

# „Evo-Devo“ – Schlüssel für Makroevolution?

Reinhard Junker, Rosenbergweg 29, 72270 Baiersbronn

## 1. Ausgangspunkt und Geschichtliches

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

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

### Was bedeutet „Evo-Devo“?

„Evo-Devo“ steht für „**e**volutionary **d**evelopmental biology“ und mithin für eine Synthese von Erkenntnissen der Erforschung der Entwicklungsbiologie (Ontogenesen\* der Lebewesen) und der kausalen

Evolutionforschung. **Ziel** ist zum einen der Zugang zu den seit langem gesuchten Zusammenhängen zwischen Erbgut (Genotyp\*) eines Lebewesens und seiner Körpergestalt (Phänotyp\*). Zum anderen sollen die Vorgänge während der Ontogenese einen Schlüssel für ein besseres bzw. vollständiges Verständnis evolutionärer Prozesse bereithalten, insbesondere für die Erklärung von Makroevolution\*. Kennzeichnend für Evo-Devo-Forscher ist die Auffassung, dass der Neodarwinismus\* bzw. die Synthetische Evolutionstheorie („Modern Synthesis“, hier synonym gebraucht) den evolutionären Wandel nicht vollständig erklären kann. Manche Evo-Devo-Forscher formulieren die Defizite des Neodarwinismus schärfer und halten wesentliche Fragen der Entstehung evolutionärer Neuheiten\* für ungeklärt. Evo-Devo-Forscher verbindet die Hoffnung, dass die (ihrer Meinung nach) ungelösten Fragen der Makroevolution durch die neueren Erkenntnisse der Ontogenese-Forschung gelöst werden können.

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

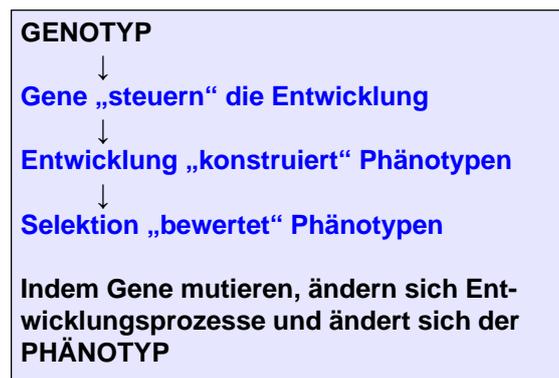


Abb. 1: Neodarwinistisches Erklärungsschema

### Synthetische Evolutionstheorie

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

### Evo-Devo

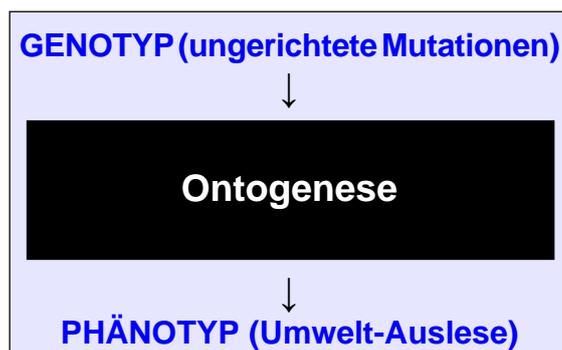
- Wesentliche Fragen der kausalen Evolutionsforschung sind **unbeantwortet**
- Makroevolution ist **nicht** Extrapolation der Mikroevolution über große Zeiträume
- Zufallsmutation (genetische Ebene) und Auslese (phänotypische Ebene) sind **nicht** ausreichend zum Verständnis des Formenwandels
- **Keine**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

Tab. 1: Gegensätzliche Positionen von Neo-Darwinismus (Synthetische Evolutionstheorie) und „Evo-Devo“. (Nach AMUNDSON 2005, 166; ARTHUR 2000, 55; BATEMAN & DIMICHELE 2002, 111; CHARLESWORTH 1982; CRONK 2002, 11; SALAZAR-CIUDAD & JERNVALL 2005, 619; STOTZ 2005, 349, u.v.a.)

### Ausgangspunkt

Der klassische Neodarwinismus (Synthetische Evolutionstheorie) behauptet, die wesentlichen Fragen der kausalen Evolutionsforschung längst beantwortet zu haben. Mikroevolutiver Wandel und Artbildung seien verstanden und Makroevolution sei nichts anderes als eine fortgesetzte Mikroevolution über große Zeiträume (Extrapolation von Mikro- auf Makroevolution; AMUNDSON 2005, 166). Das Erklärungsschema „Zufallsmutation (genetische Ebene) und Auslese (phänotypische Ebene)“ wird als ausreichend für den ganzen Formenwandel betrachtet (Abb. 1). Entsprechend gilt die Beziehung zwischen Genotyp und Phänotyp als einfach; der genaue Weg vom Genotyp zum Phänotyp wird für das Verständnis evolutiven Wandels als irrelevant betrachtet (AMUNDSON 2005, 166; STOTZ 2005, 349). Kennzeichnend für den Neodarwinismus ist auch eine gradualistische Sicht der Evolution (SALAZAR-CIUDAD & JERNVALL 2005, 619). Treffend schreiben dazu GILBERT et al. (1996, 357): „The changes in gene frequency inferred by melanotic moth wings or beetle elytra could model how fish gave rise to

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



amphibians.“ Im linken Teil von Tab. 1 sind einige wichtige Positionen der Synthetischen Evolutionstheorie zusammengestellt.

Unter „Evo-Devo“ werden im einzelnen recht verschiedene Evolutionsmechanismen diskutiert. In vielen Artikeln kristallisieren sich jedoch zwei Aspekte besonders heraus: 1. Evolution beruht weniger auf dem Erwerb neuer Gene und mehr auf neuartiger Nutzung vorhandener Gene. 2. Epigenetische Vorgänge, also der Weg vom Erbgut zur äußeren Gestalt (vom Genotyp zum Phänotyp) sind der Vorreiter des evolutiven Wandels, nicht Änderungen im Erbgut.

### Geschichtliches

Seit der Zeit DARWINs bis etwa zum Beginn des 20. Jahrhunderts gehörte die Embryologie noch zur Evolutionstheorie (GILBERT et al. 1996, 357; STOTZ 2005, 346). Dies änderte sich im Verlaufe der Entstehung der Synthetischen Evolutionstheorie. Auf die Gründe soll hier nicht eingegangen werden (s. dazu AMUNDSON 2005, GILBERT et al. 1996). Nach der Synthetischen Theorie ist Evolution ein „Epiphänomen“ (eine Begleiterscheinung) der Populationsgenetik, und 1951 beschrieb DOBZHANSKY Evolution als „Änderung der genetischen Zusammensetzung von Populationen“. Die Erforschung der Evolutionsmechanismen war demnach (alleinige) Aufgabe der Populationsgenetik; ihr wurde folglich auch das Potential zur Erklärung der Entstehung höherer Taxa zugebilligt (GILBERT et al. 1996, 357). Entwicklungsbiologie und Evolutionsforschung gingen getrennte Wege. Manche Autoren sprechen in diesem Zusammenhang von einem „Black Boxing“ der Ontogenese in der Evolutionstheorie (z. B. MÜLLER 2005, 87; Abb. 2). Die Synthetische Theorie war so gesehen nicht wirklich synthetisch.

## 2. Anlässe für Evo-Devo

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

Welche Faktoren führten zu dieser neuen Situation? Eigentlich galt doch die Aufgabe der kausalen Evolutionsforschung mit der Synthetischen Theorie für viele als bereits erledigt. Kritik kam bis dahin fast ausschließlich aus dem Lager der Kreationisten. Mittlerweile aber steht das Schlagwort „Evo-Devo“ für die Verheißung, man könne damit evolutionstheoretische Probleme lösen, die eigentlich schon vom Tisch waren. Welche Probleme sind gemeint und welche Erkenntnisse nähren die Hoff-

nung auf eine Lösung? Und welche Befunde förderten den Evo-Devo-Ansatz?

## 2.1 Flexibilität embryologischer Merkmale und Kritik am Biogenetischen Grundgesetz

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

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

Es hat sich jedoch mehr und mehr gezeigt, dass embryologische Merkmale in allen Stadien extrem flexibel sind (WILLMER 2003, 35; vgl. Abb. 3). Komplette Organe wie beispielsweise das Nervenrohr und grundlegende Teile der Körperorganisation werden bei verschiedenen Wirbeltieren auf unterschiedlichen ontogenetischen Wegen gebildet; das gilt auch für frühe Stadien. Folglich sind in evolutionstheoretischer Perspektive gerade auch frühe embryonale Stadien evolutiv veränderbar. Evolution kann bei weitem nicht durchweg durch Addition von Merkmalen verstanden werden. Wenn alle Entwicklungsstadien gleichermaßen veränderlich sind, steht das im Widerspruch zum Biogenetischen Grundgesetz (s. o.). Denn eine Parallele zwischen Ontogenese und Phylogese würde verwischt. Im Gegensatz zum Biogenetischen Grundgesetz scheint zu gelten: Änderungen der Ontogenese lenken die Stammesgeschichte (CALLEBAUT et al. 2007, 26) – ein Anlass für Evo-Devo.

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

### Eine neue „Schöpfungswissenschaft“?

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

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

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

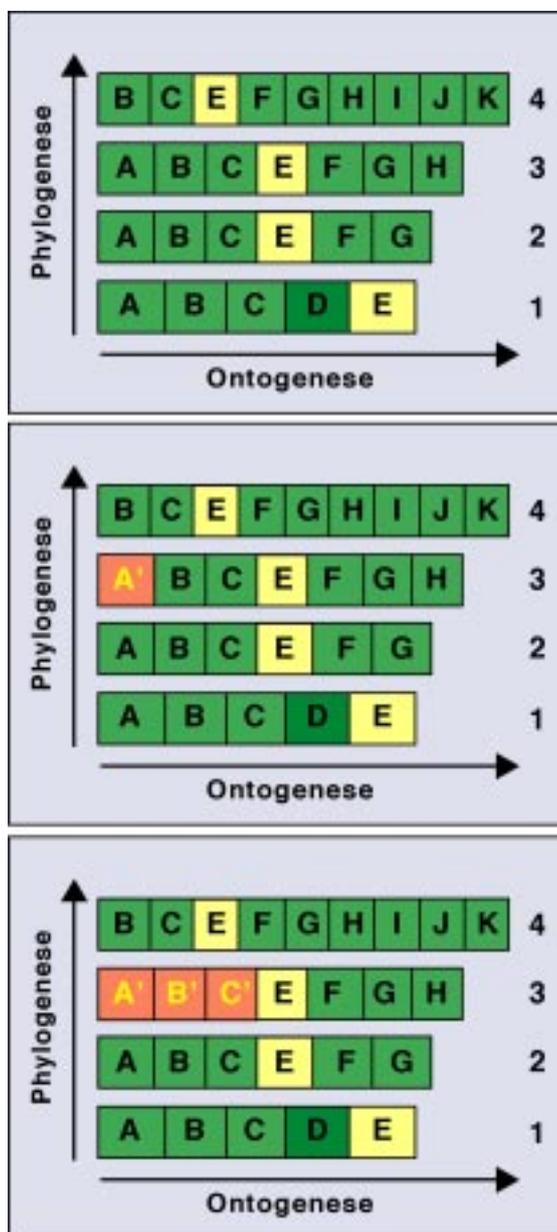
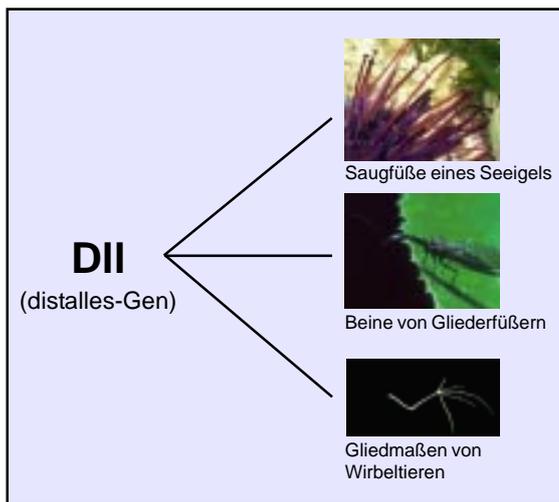


Abb. 3: Oben: Rekapitulationsschema nach HAECKEL (nach GOULD 1977, vereinfacht). Die Organismen 1-4 bilden eine Abstammungsreihe. Durch schrittweise Addition neuer Stadien (F-K) an die ursprüngliche Ontogenese (von Organismus 1) und Verlust mancher embryonaler Stadien (z. B. D in 2) geschieht der Merkmalswandel. Mitte und unten: Zahlreiche Befunde fordern in evolutionstheoretischer Perspektive Änderungen in frühen embryonalen Stadien (A', B', C'). (Näheres im Text)

Abb. 4: Das Regulationsgen dll (distalless) bzw. das homologe Gen dlx codiert für ein Steuerprotein der Transkription (mit einem besonderen Abschnitt, der Homeodomäne, welche an der DNA andockt), das während der Embryonalentwicklung verschiedenster Tierstämme (wie abgebildet) exprimiert wird, in z. T. sehr verschiedenen, nicht homologen Strukturen (Pfeile): Extremitäten (Maus), Röhrenfüße und Stacheln (Stachelhäuter) und Lobopoden und Antennen (Stummelfüßer).

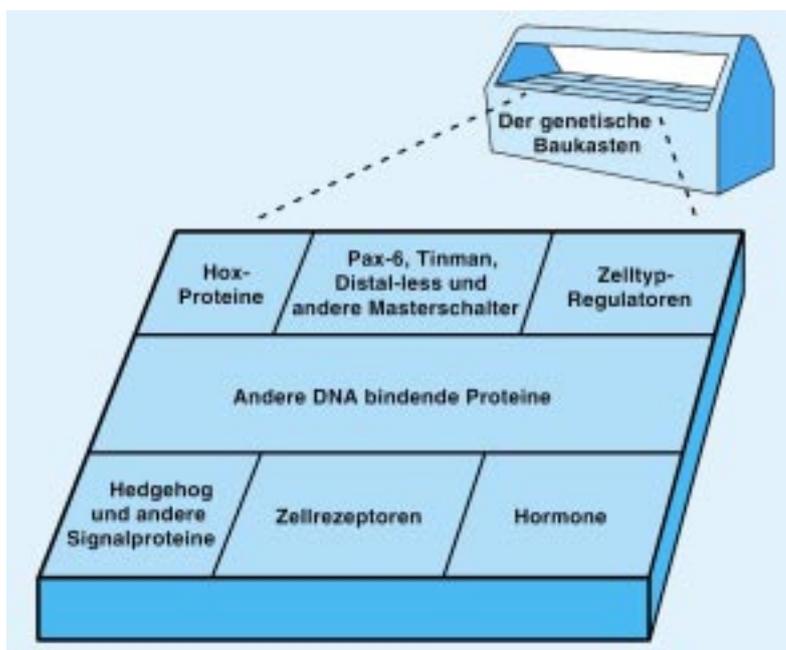


## 2.2 Selektion braucht Hilfe: Vorsortierte Variabilität

Viele Autoren halten das Wirken der Umweltselektion im Verein mit dem Auftreten ungerichteter Mutationen für unzureichend, um die Entstehung evolutiver Neuheiten (s. u.) zu erklären (ARTHUR 2004, 25). Selektion sei zudem nicht kreativ, sondern destruktiv (vgl. ARTHUR 2004, 35f. und Kastentext). Für eine wirkungsvolle Selektion sei eine Art *Vorsortierung* der auszulesenden Varianten erforderlich. Die Produktion der Varianten müsse selbst eine gewisse *Richtung* vorgeben; dazu erhofft man sich wichtige Hinweise aus der Schnittstelle zwischen Genotyp und Phänotyp. Kennzeichnend für Evo-Devo-Ansätze ist also die Suche nach Quellen der Variabilität, die nicht von Zufallsmutationen gespeist werden, sondern eine *interne* Richtungsvorgabe während der Ontogenese bereithalten (ARTHUR 2004, x, 55).

Die Lösung für die Schwäche der Selektion im Verein mit richtungslosen Mutationen erhofft man

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



sich im Nachweis richtunggebender Faktoren durch Veränderung der Ontogenese.

Dass Umweltselektion nicht ausreicht, um das Auftreten neuer Baupläne zu erklären, ist im übrigen auch ein immer wieder vorgebrachter Kritikpunkt des Kreationismus.

## 2.3 Entdeckung der Regulationsgene und ihre Verbreitung

In den 1980er Jahren wurden die Homeobox-Gene\* und andere Masterkontrollgene entdeckt. Sie haben zentrale Regulationsaufgaben in der ontogenetischen Formbildung. Bald stellte sich heraus, dass auch entfernt verwandte Tiergruppen oft dieselben Regulationsgene besitzen. Diese zeigen, dass der Entwicklung auch morphologisch sehr verschiedener Organismen die gleichen oder sehr ähnliche Mechanismen zugrundeliegen (vgl. Abb. 4). Das war eine große Überraschung. AMUNDSON (2005, 5) spricht von „schockierenden genetischen Homologien“, die die Formbildung nicht-homologer Strukturen beeinflussen (z. B. Beine von Wirbeltieren und Gliederfüßern, Abb. 4). Die Homologie\* erstreckt sich nicht nur auf einzelne Gene, sondern sogar auf ganze Signalübertragungswege (z. B. Abb. 7): Homologe Proteine sind in verschiedenen Organismen in einer homologen Weise arrangiert, üben aber z. T. verschiedene Funktionen in nicht-homologen Organen aus (GILBERT 2003, 763).

Solche Entdeckungen hatte kein Biologe vorhergesehen (CARROLL 2005, x) – im Gegenteil: Ernst MAYR, einer der bedeutendsten Evolutionsbiologen des 20. Jahrhunderts, hielt die Suche nach homologen Genen außer bei nah verwandten Formen für aussichtslos (CARROLL 2005, 9). ARTHUR (2002, 757) bezeichnet die Entdeckung der Homeobox Anfang der 1980er Jahre als Startschuss für Evo-Devo.

Die Existenz der Regulationsgene und ihre Verbreitung legten ein einschneidendes Umdenken über Evolutionsmechanismen nahe, denn gegenüber bisherigen Vorstellungen ergab sich ein Paradox: „Woher kommt die Vielfalt, wenn die Gene hochkonserviert sind?“ (ARTHUR 2002, 758).

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

## 2.4 Frühe Komplexität

Wie im vorigen Abschnitt dargelegt, erbrachte der Vergleich von Regulationsgenen entfernt verwandter Tierstämme überraschend große Gemeinsamkeiten (tiefe Homologien auf genetischer Ebene). Mittlerweile berühmt ist *Pax6*, das Masterkontrollgen für die Entwicklung sowohl von Linsenaugen

wie auch von Komplexaugen (vgl. Abb. 6). Oder das *Dll*-Gen, das bei der Entwicklung der Wirbeltierextremitäten ebenso zum Einsatz kommt wie bei den Beinen der Gliederfüßer oder den Füßchen der Stachelhäuter (Abb. 4).

Da eine konvergente\* (unabhängige) Evolution von gleichen Regulationsgenen als äußerst unwahrscheinlich gelten muss (s. z. B. GILBERT 2003, 753), nimmt man an, dass die gemeinsamen Vorfahren bereits die entsprechenden Gene besaßen, die aber z. T. ursprünglich im Organismus andere Funktionen hatten als heute (ARTHUR 2002, 761). Da viele grundlegend wichtige Regulationsgene in verschiedensten Tierstämmen nachgewiesen wurden, läuft dieser Befund auf einen unerwartet komplexen Vorläufer der Tierstämme (den sog. Urbilaterier, gemeinsamer Vorfahr aller zweiseitig symmetrischen Tiere) hinaus (WRAY 2001, 2256; CARROLL 2005, 144).

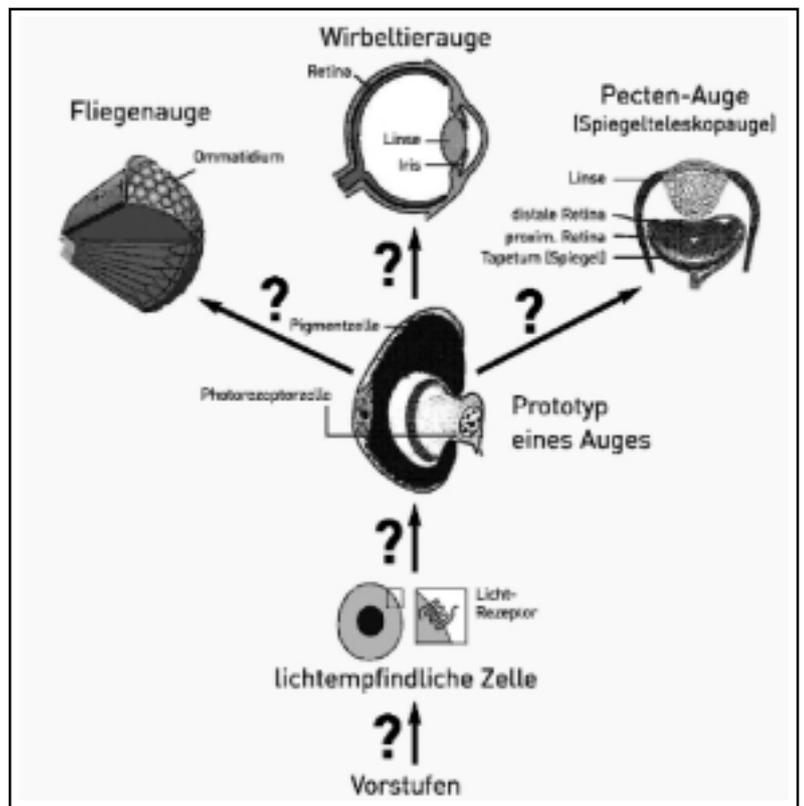
Dies hat gravierende Folgen für das Verständnis von Evolution. Die Unterschiede zwischen den Tierstämmen liegen weniger in der Anwesenheit oder Abwesenheit von (Regulations-)Genen begründet, sondern mehr in deren *Nutzung* (AMUNDSON 2005, 7; CARROLL 2005, 78). Gene können daher nicht der alleinige Schlüssel zum Verständnis der Evolution sein. Gegenüber zu früher resultieren daraus ganz neue Fragen über Evolutionsmechanismen; die Antworten erhofft man sich aus der Ontogenese (Abschnitt 3.1).

## 2.5 Überraschend wenige Gene

Die systematische Ermittlung (Sequenzierung) der kompletten Erbfaktoren von Lebewesen (Genome) hat ein weiteres überraschendes Ergebnis gebracht: Die Anzahl der Gene ist erheblich geringer als früher vermutet (LAUBICHLER 2005, 327). Ebenso ist der *Unterschied* der Anzahl der Gene bei verschiedenen komplexen Tieren überraschend gering. Das gilt auch für die Anzahl von Kaskaden und Netzwerken bei der Signalweiterleitung zwischen Zellen (SCHLOSSER 2004, 530). Auch diese Befunde bringen das neodarwinistische Erklärungsschema (Abb. 1, Tab. 1) in Schwierigkeiten. Denn auch aus diesem Befund folgt: Evolution heißt häufig: Gene wurden nicht schrittweise neu erworben, sondern schon vorhandene Gene wurden verschieden genutzt (DUBOULE & WILKINS 1998, 55). Der Schlüssel zum Verständnis der zugrundeliegenden Mechanismen sollte in der Ontogenese liegen.

## 2.6 Kambrische Explosion und Punktualismus fordern schnelle Evolution

Ein weiterer Anlass für den Evo-Devo-Ansatz deckt sich mit einer weiteren „klassischen“ Kritik an der Evolutionstheorie: Das plötzliche Auftreten der Tierstämme im Fossilbericht, und zwar sowohl bei der



sogenannten kambrischen Explosion als auch bei anderen kleineren „Explosionen“. Hier könnte in der Ontogenese ein Erklärungsschlüssel liegen, denn kleine Änderungen in der Regulation und in den Entwicklungskaskaden könnten größere Folgen für den Phänotyp haben. Einige Evo-Devo-Forscher vermuten zudem, dass es eine „prämendelische Phase“ der Evolution gegeben habe, in der Veränderungen nicht von den Genen, sondern von epigenetischen Vorgängen (Entwicklung vom Genotyp zum Phänotyp) ausgingen, durch welche die entwicklungsgenetische Basis für die kambrische Explosion gelegt worden sei (NEWMAN & MÜLLER 2000; NEWMAN 2006).

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

Aus solchen Überlegungen resultiert eine neue Offenheit für evolutive Sprünge (Saltationen)

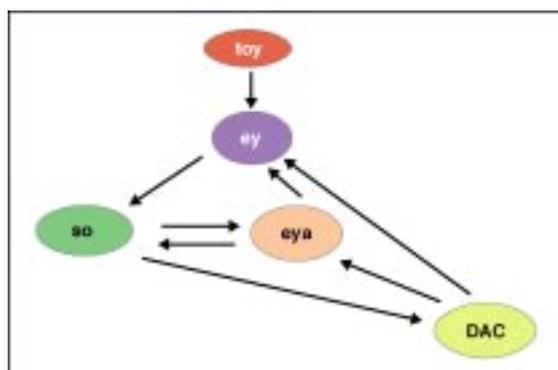


Abb. 6: Alle bekannten Augentypen, vom einfachsten bis zu Linsen-, Komplex- und Spiegelteleskopauge werden in ihrer Entwicklung von denselben Steuergenen „angeschaltet“: Genetische Homologie trotz morphologisch ausgeprägter Nicht-Homologie. (Nach JUNKER & SCHERER 2006)

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

(AMUNDSON 2005, 250). Dafür könnte die Ontogenese einen Schlüssel liefern. Denn wenn in der Ontogenese kleine Ursachen große Wirkung zeigen können (vgl. Abschnitt 2.1), wären damit möglicherweise die fossilen Diskontinuitäten erklärbar. Darüber hinaus hoffen manche Biologen, auf diese Weise das Problem des Beginns der Entstehung neuer Baupläne lösen zu können: Wie konnten neue Konstruktionen evolutiv etabliert werden, obgleich sie anfänglich noch nicht funktional waren und daher eigentlich per Selektion hätten eliminiert werden müssen?

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

Ein weiterer Anlass für Evo-Devo ist die wachsende Einsicht, dass Makroevolution nicht vollständig erklärt sei bzw. dass wesentliche Fragen ungeklärt seien. Vielmehr sei Makroevolution von der Synthetischen Evolutionstheorie vernachlässigt worden, weil der Focus einseitig auf der Populationsgenetik lag, die aber für die Entstehung von Neuheiten keine ausreichende Erklärung liefere (GILBERT et al. 1996, 357). Mit dieser Einschätzung hängt die Auffassung zusammen, dass Makroevolution nicht als Extrapolation von Mikroevolution verstanden werden könne – eine weitere oft vorgebrachte Evolutionskritik.

### **Unterschied von Mikro- und Makroevolution**

Viele Evo-Devo-Forscher stellen ausdrücklich einen *qualitativen* Unterschied zwischen Mikroevolution und Makroevolution heraus – erneut ein Sachverhalt, der von Evolutionskritikern schon lange betont wird. Populationsgenetik behandle nur die Modifikation *bereits existierender* Teile, erkläre aber weder ihren Ursprung noch ihre morphologische Organisation (MÜLLER 2003, 51). Daher wird von einigen Evo-Devo-Forschern deutlich unterschieden zwischen „Variation“, „Modifikation“, „Verlust“ und „Erhaltung des bereits Existierenden“ auf der einen Seite und „Entstehung der [Bau-]Teile“, „morphologischer Organisation“ und „Innovation“ sowie Ursprung („origination“) auf der anderen Seite (Tab. 2). Durch den Neodarwinismus werde nur Ersteres erklärt; Letzteres sei gar kein Gegenstand der Synthetischen Theorie (vgl. MÜLLER & NEWMAN 2003, 3).

Die Definition von „Neuheit“ („novelty“) sollte nach Ansicht von MÜLLER & WAGNER (2003, 221) auf dem Homologie-Konzept aufbauen. „Eine morphologische Neuheit ist ein neues Konstruktionselement in einem Bauplan, das keine homologen Entsprechungen in der Vorläuferart oder im selben Organismus hat. Neuheit repräsentiere immer einen *qualitativen* Unterschied zum Zustand des Vorläufers, nicht nur einen quantitativen (MÜLLER &

WAGNER 2003, 221; vgl. auch MÜLLER 2002, 828 und MÜLLER & NEWMAN 2003, 3). Als Beispiel nennen sie die Vogelfedern.

Eingangs wurde schon erwähnt, dass MÜLLER & NEWMAN (2003, 4) die Unterscheidung zwischen Entstehung (Innovation) und Diversifikation (Variation) von Formen herauszuarbeiten wollen, „indem auf die Vielfalt von Ursachen abgehoben wird, die für den vernachlässigten ersteren Aspekt verantwortlich sind, nämlich den Ursprung der organisatorischen Form“. Sie präsentieren folgende Einschätzung: „Eine der größeren Lücken in der kanonischen Evolutionstheorie besteht darin, dass man damit scheiterte, diesen Aspekt einzubeziehen (vgl. MÜLLER & NEWMAN 2005).“

### **Makroevolution braucht andere Mechanismen als Mikroevolution**

Die klare Unterscheidung zwischen Mikroevolution und Makroevolution geht bei Evo-Devo-Forschern häufig Hand in Hand damit, dass für beide Vorgänge unterschiedliche *Mechanismen* postuliert werden. Die Evolutionmechanismen des Neodarwinismus werden dabei nicht in Frage gestellt, sondern als ergänzungsbedürftig betrachtet. Zusätzliche Mechanismen müssten ontogenetische Vorgänge berücksichtigen (AMUNDSON 2005, 3). Während die Synthetische Evolutionstheorie als zentralen Vorgang die Anpassung durch natürliche Auslese beinhaltet, sei der zentrale Mechanismus der Evolution neuer organischer Formen die Änderung der Ontogenesen (Amundson 2005, 254).

Populationsgenetik und Entwicklungsgenetik beschreiben also zwei zu unterscheidende, wenn auch *keine alternativen* Evolutionsmechanismen. Beide tragen zur Erklärung phänotypischer Evolution bei (WAGNER 2000, 95).

Die Offenheit des Evo-Devo-Ansatzes für evolutive Sprünge (s. Abschnitt 2.6) unterstreicht den Unterschied zum Populationsdenken. Wie in Abschnitt 2.1 erwähnt, können Änderungen in sehr frühen Entwicklungsstadien zu extremen Änderungen im Adultzustand führen, weit über die geringfügigen Unterschiede hinaus, die üblicherweise der Selektion ausgesetzt werden (AMUNDSON 2005, 251ff.). Damit kommen wir zu einem letzten Punkt in der Reihe der Anlässe für Evo-Devo.

## **2.8 Selektionstheorie und Populationsgenetik sind ungenügend**

Die Auffassung, dass Makroevolution qualitativ von Mikroevolution verschieden ist, hängt mit folgender Einschätzung zusammen: Populationsgenetische Betrachtungen könnten nur einen Teil des evolutiven Wandels erfassen, und ungerichtete Mutationen sowie die Selektion seien unzureichend, um die Entstehung des Neuen in der Evolution zu erklären (RUSE 2006, 36; WAGNER & LAUBICHLER 2004,

97: LAUBICHLER 2005). Änderungen allein auf der genetischen Ebene werden nicht als ausreichend betrachtet, um die Entstehung neuer Formen zu erklären (MÜLLER & NEWMAN 2003, 8). Das Neue brauche auch eine Neuprogrammierung (vgl. Abschnitt 3.1). Evo-Devo-Forscher betrachten die Selektionstheorie nur als die halbe Antwort auf die Frage nach den Mechanismen der Evolution. Die synthetische Theorie sei nur eine Teilsynthese gewesen (ARTHUR 2004, 73), es sei nun eine „inklusive Synthese“ nötig (ARTHUR 2004, 191), welche die „kreative Seite der Evolution“ einschlieÙe (ARTHUR 2004, 199). Während der Neodarwinismus Anpassung erkläre, geht es bei Evo-Devo um die Erklärung neuer Formen: „The explanandum is not adaptation, but form“ (AMUNDSON 1994, 563).

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

### 3. Wie funktioniert Evo-Devo?

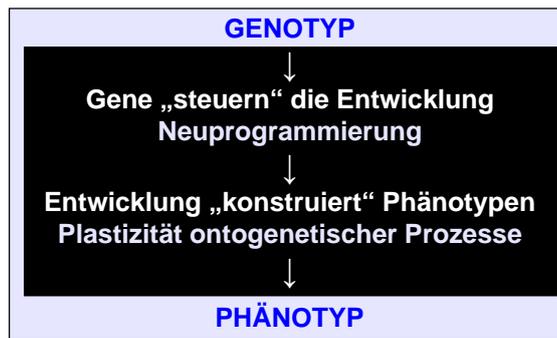
In Kurzform können zwei verschiedene Mechanismen von Evo-Devo wie folgt zusammengefasst werden (Abb. 8):

1. Evolution geschieht durch Neuprogrammierung bzw. Neuverwendung von Genen, die regulatorische Aufgaben haben.
2. In der Evolution neuer Strukturen sind phänotypische Veränderungen die Vorreiter, bevor es zu Änderungen des Erbguts kam. Dies ist möglich durch die große Formbarkeit (Plastizität) auf den ontogenetischen Entwicklungswegen.

#### 3.1 Aufbau neuer regulatorischer Verknüpfungen: „developmental reprogramming“

Ein grundlegender Unterschied zwischen dem Evo-Devo-Ansatz und dem Neodarwinismus besteht darin, dass Evolution nicht nur durch Evolution neuer Gene voranschreitet. Viele grundlegende Gene sind bei verschiedensten Tierstämmen gleich, so dass die großen Unterschiede zwischen den Tierstämmen nicht allein auf der genetischen Ebene festgemacht werden können (LARSEN 2003, 119).

Evolutionäre Neuheiten sollen vielmehr auf *Veränderungen der Rolle von Steuergenen und deren Verknüpfungen untereinander* während der ontogenetischen Entwicklung zurückzuführen sein: regulatorische Evolution (vgl. Tab. 2; vgl. LAUBICHLER 2005, 324). Dabei können alle möglichen „tool kit-Gene“ (CARROLL 2005, vgl. Abb. 5) beteiligt sein. ARTHUR



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

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

Tab. 2: Klassische neodarwinistische 3-Stadien-Sicht vom Ursprung der Arten und 4-Stadien-Verständnis im Sinne von Evo-Devo. Nach ARTHUR (2000).

(2002) spricht von „developmental reprogramming“. Die postulierten Neuverknüpfungen haben ein Überraschungsmoment, das – typisch für Überraschungen – nicht vorhersehbar ist. Daher sind die Neuverknüpfungen, die als „Neuprogrammierungen“ verstanden werden, durch populationsgenetische Modelle nicht beschreibbar (WAGNER 2001, 305; vgl. Abschnitt 2.8). Daraus ergibt sich die Aufgabe herauszufinden, wie sich bei der Entstehung neuer Merkmale die Rolle von Genen während der Ontogenese geändert hat.

Wie „developmental reprogramming“ funktioniert, hängt von der Art der Mutation ab und von der Rolle, die das mutierte Gen künftig spielt. Ein Beispiel: Wenn ein Gen eine spezielle Aufgabe beim Lesen bestimmter DNA-Sequenzen erfüllt (solche Gene nennt man Transkriptionsfaktoren), kann eine Mutation diese spezifische Aufgabe ändern. Dabei wird der Wirkungsbereich der nachgeschalteten Zielgene modifiziert (ARTHUR 2000, 52).

Damit aber funktioniert die Reprogrammierung auch auf der Basis von Mutationen. Deshalb könnte man durchaus bestreiten, dass es bezüglich Neuprogrammierung einen grundsätzlichen Unterschied zwischen Evo-Devo und der Synthetischen Theorie gebe. Der Unterschied besteht in dieser Perspektive einfach nur darin: Manche Mutationen bewirken stärkere (und wie man hofft: auch konstruktive) Änderungen als der Großteil der Mutationen, die nur zu geringfügiger Variation eines Merkmals führen. Im Grunde genommen deutet sich hier implizit ein Problem von Evo-Devo an: Mit einzelnen Mutationen von „tool-kit-Genen“ ist es in der Regel nicht getan, wenn eine Neuprogrammierung in der Entwicklung (*developmental reprogramming*) erfolgen soll. Vielmehr benötigt eine nennenswerte Neuprogrammierung eine Abstimmung

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

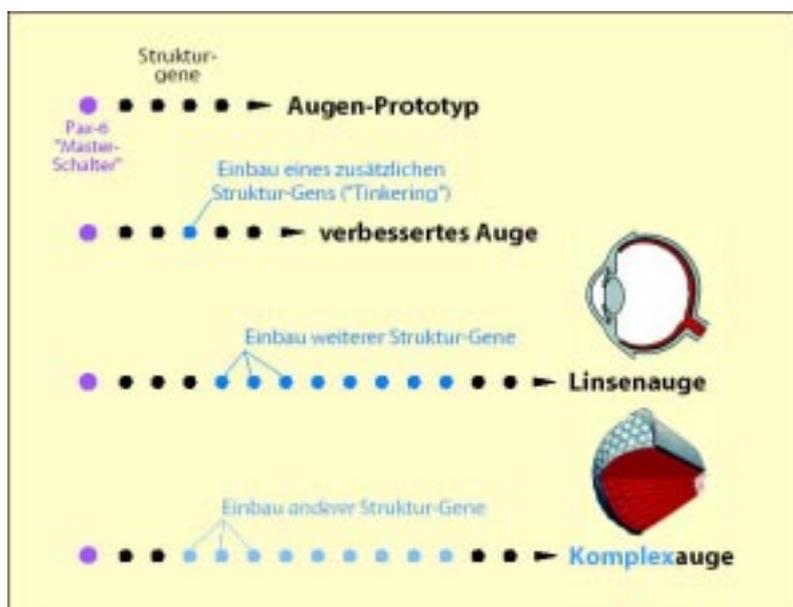
Tab. 3: Erklärungsinhalte bzw. -ziele des Neodarwinismus und von Evo-Devo gemäß Einschätzungen von Evo-Devo-Forschern.

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

mehrerer Programmteile, und zwar gleichzeitig; das stellt aber für ungerichtete Mechanismen eine gewaltige Herausforderung dar (vgl. Abschnitt 4.1). Schon der Begriff „reprogramming“ ist hier unglücklich, denn er impliziert einen Programmierer (vgl. Abschnitt 4.8).

Der Einfügung neuer regulatorischer Verknüpfungen im Organismus stehen allerdings Vernetzungen und Entwicklungszwänge (*constraints*) entgegen, die bereits etabliert sind (s. Abschnitte 3.3 und 4.4). Letztere müssen daher aufgebrochen werden; das könne nach WAGNER (2001, 308) nur sehr selten vorkommen und sei daher experimentell vielleicht nicht genau prüfbar.

Die Zunahme an Komplexität im Laufe der Evolution soll also durch eine Zunahme biologischer Funktionen einzelner Regulationsgene erfolgt sein. Das heißt, die einzelnen Regulationsgene werden immer vielseitiger verwendet und erfüllen während der Entwicklung zunehmend unterschiedliche Funktionen (DUBOULE & WILKINS 1998, 57). Die dafür erforderliche, nach und nach erfolgte Bereitstellung von Genen für neue Aufgaben (*sukzessive Rekrutierung*; s. Abschnitt 3.2) wird in wachsendem Maße schwieriger, je vielfältiger die Gene zuvor schon genutzt sind und künftig vernetzt werden (DUBOULE & WILKINS 1998, 57; GILBERT 2003, 775). Daraus er-



gibt sich eine interne Vorselektion von Mutationen und folglich eine Kanalisierung (DUBOULE & WILKINS 1998, 57). Das heißt, die Erzeugung von Variabilität wird in gewisse Bahnen gelenkt und ist daher begrenzt (s.u.).

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

### 3.2 Kooptionen und Rekrutierungen

Die Entdeckung zahlreicher „tiefer“ (evolutiv früh etablierter) Homologien auf genetischer Ebene trotz Fehlens entsprechender Homologien auf organischer Ebene führt zu einem Paradox (vgl. Abschnitt 2.3): Woher kommt die Vielfalt, wenn die Gene hochkonserviert sind (ARTHUR 2002, 758)? (vgl. Abb. 4, 6 und 10) Drei Möglichkeiten werden diskutiert:

1. Die Regulationsgene sind gar nicht homolog, sondern konvergent entstanden. Wie schon erwähnt, ist diese Möglichkeit derart hochgradig unwahrscheinlich, dass sie selten ernsthaft erwogen wird.

2. Die gemeinsamen Steuerungsgene sind ein gemeinsames evolutives Erbe (also stammesgeschichtlich homolog), wurden aber unabhängig bei der Steuerung der Ontogenese *nicht homologer* Strukturen „eingesetzt“. Demnach wurden sie *konvergent rekrutiert\** bzw. *konvergent kooptiert\** (WILLMER 2003, 40; vgl. ARTHUR et al. 1999, 74; ARTHUR 2004, 87). Es ist eine neuartige Herausforderung für die kausale Evolutionsforschung, einen *Mechanismus* für einen solchen Vorgang aufzuzeigen (s. Abschnitt 4.1).

3. Schließlich könnten in verschiedenen Tierstämmen untergeordnete Gene den homologen Steuerungsgenen nachgeschaltet und eingefügt worden sein (sog. „tinkering“, s. Abb. 9). Gegenüber früheren Vorstellungen stellt sich auch hier ganz neu die Frage nach den Mechanismen.

Die zweite und die dritte Möglichkeit kann man kombinieren. Entsprechend wird folgendes Szenario diskutiert: Im hypothetischen Urbilaterier\* (zweiseitig symmetrischer Vorfahre) müssen die Steuerungsgene schon vorhanden gewesen sein, allerdings noch in anderer Funktion als später. Für neue (aber teilweise ähnliche) Funktionen wurden sie im Laufe der Evolution rekrutiert. Der weitere Ausbau erfolgte dann durch evolutives „Tinkering“, also das „Einflicken“ weiterer Elemente in eine bereits existierende Entwicklungskaskade, wobei in der nachfolgenden Evolution z. B. der verschiedenen Augentypen sehr verschiedene Gene eingefügt wurden (Abb. 9).

Höchst erstaunlich ist, dass Kooptionen\* nicht nur im Zusammenhang mit funktionell vergleichbaren Strukturen (z. B. verschiedene Arten von Extremitäten), sondern auch in funktionell völlig ver-

schiedenen Zusammenhängen vorkommen. So finden sich beispielsweise Proteine wie Dll, En und Sal, die bei der Entwicklung der Insekten eine konservierte Rolle bei der Entwicklung der Gliedmaßen spielen, in verschiedener Weise bei der Regulation von Augenflecken bei Schmetterlingen (TRUE & CARROLL 2002, 67) (Abb. 11). Die Ausbildung von Augenflecken bei Schmetterlingen (KEYS et al. 1999) wird daher häufig als gut begründetes Beispiel für eine Kooption zitiert. Typisch für die Evo-Devo-Erklärung mittels Kooptionen ist die fehlende Vorhersagbarkeit („projectability“ nach Amundson 2005, 245) – darin zeige sich der konzeptionelle Graben zwischen Evo-Devo und der konventionellen Sichtweise (AMUNDSON 2005, 247).

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

TRUE & CARROLL (2002, 74) kommen zum Schluss, dass genetische Kooptionen in der Evolution vielzelliger Organismen weit verbreitet gewesen sein müssten. „Prozesse der Kooption und Diversifikation in der Regulation erklären großenteils viel eher als die ‚Erfindung‘ neuer Gene, weshalb die Anzahl der Gene in den meisten komplexen Organismen wie den Säugetieren nicht viel größer ist als die Anzahl der Gene in einfacheren Organismen wie Fliegen und Würmern.“

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

### Duplikationen und Mega-Duplikationen

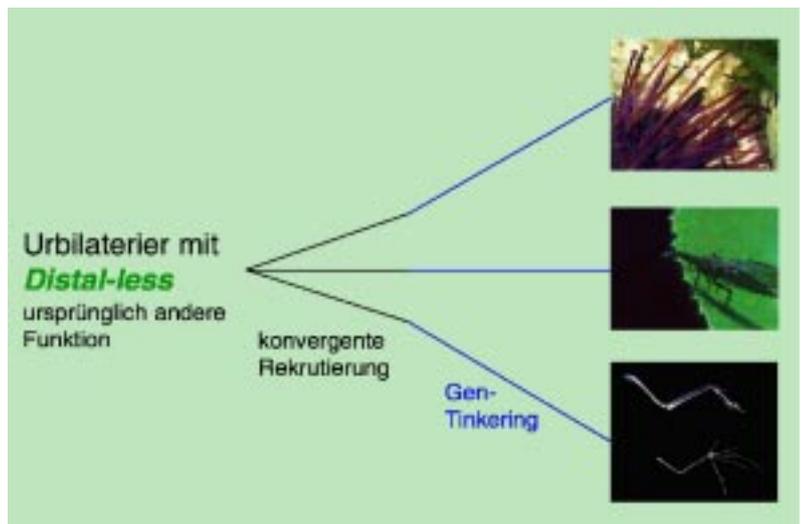
Am Beginn der divergenten Entwicklung werden Gen-Duplikationen vermutet. Verdoppelte Gene könnten für neue Aufgaben frei werden. Dieses Konzept ist zwar nicht neu, wird im Rahmen von Evo-Devo aber auf Steuergene angewendet, die nach Duplikationen für neue Regulationsaufgaben verwendet werden könnten.

Es wird sogar mit der Möglichkeit gerechnet, dass komplexere neue Elemente durch eine Art **Mega-Duplikation** entstanden sein könnten, bei der mehrere vernetzte Gene oder ganze Bauteile verdoppelt und neuen Aufgaben zugeführt worden seien (ARTHUR 2004, 190).

In diesem Sinne wird beispielsweise die Entstehung des Schildkrötenpanzers diskutiert, der plötzlich entstanden sein soll (ROBERT 2002, 602f.; GILBERT et al. 2001; RIEPPEL 2001; Abb. 12).

### Offenheit für sprunghafte Evolution

Aus dem Gesagten resultiert eine Offenheit für saltatorische (sprunghafte) Evolution. Wenige Änderungen in Regulationsgenen könnten größere Änderungen hervorrufen; und angesichts der „kam-



brischen Explosion“ und anderer markanter fossiler Diskontinuitäten wird der Ruf nach sprunghaften Veränderungen laut (vgl. Abschnitt 2.6). Die *hopeful monsters* von GOLDSCHMIDT erhalten eine neue Chance (THEISSEN 2006).

### 3.3 Ontogenetische Quellen der Variabilität

Während im Neodarwinismus ungerichtete Veränderungen (Mutationen) und Auslese durch die Umwelt (Umweltselektion) im Mittelpunkt stehen, wird bei Evo-Devo das Augenmerk auf die *Erzeugung von Variabilität durch unterschiedliche ontogenetische Prozesse* gelegt (ARTHUR 2004, 200).

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

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

2. Die ontogenetischen bzw. epigenetischen Prozesse sollen auch schon eine *bestimmte Entwicklungsrichtung* vorgeben, da ontogenetische Entwicklungszwänge keine beliebigen Veränderungen erlauben. Damit soll die Erzeugung einer zu großen und ungerichteten Variationsbreite eingeschränkt werden. Die Erzeugung von Variation ist damit nicht (allei-

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



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

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

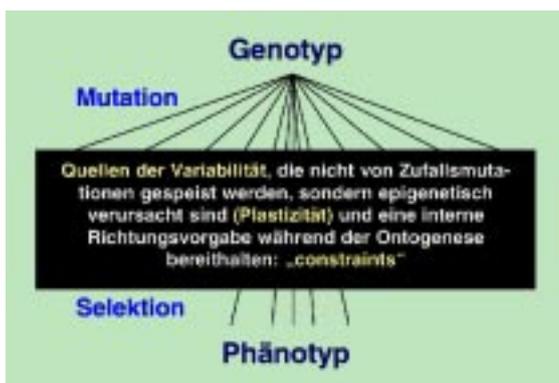
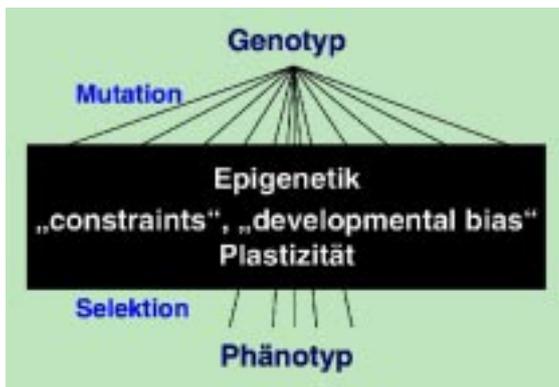


ne) von Zufallsmutationen abhängig (ARTHUR 2002, 760). Die Richtung in der Evolution, die durch die Variationserzeugung ermöglicht wird, ist daher nicht durch äußere Faktoren bedingt. Vielmehr „steuern“ die Organismen ihre Evolution selber und sind kein Spielball der Umweltselektion (vgl. Abb. 13).

3. Modifikative Änderungen, die durch Umweltfaktoren ausgelöst werden, betreffen nicht nur ein einziges Individuum (wie das bei Mutationen der Fall ist), sondern eine ganze lokale Population (WEST-EBERHARD 2004, 113). Damit kann sich eine Änderung schneller durchsetzen, wenn sie nachfolgend genetisch fixiert wird (genetische Assimilation, s. u.).

Manche morphologischen Änderungen können durch Änderungen in der Ontogenese leichter auftreten als andere; daraus resultiert eine Kanalisierung (BELDADE et al. 2002, 844). Dies wird durch sog. „constraints“ (Entwicklungszwänge) bzw. „developmental bias“ (durch die Entwicklung vorgegebene Ausrichtung) ermöglicht, die auf die verschachtelten Interaktionen der lebenden Kon-

Abb. 13: Die „Füllung“ der Black Box der Ontogenese nach Evo-Devo-Vorstellungen: Quellen der Variabilität, die nicht von Zufallsmutationen gespeist werden, sondern epigenetisch verursacht sind (Plastizität) und eine interne Richtungsvorgabe während der Ontogenese bereithalten: „constraints“ bzw. „developmental bias“.



struktionen zurückzuführen sind. Evo-Devo-Forscher sehen in den *constraints* nicht nur eine Einengung bzw. Kanalisierung evolutiver Möglichkeiten, sondern eine notwendige Voraussetzung für eine effektiv wirkende natürliche Selektion. Die Variation wird in solche Richtungen gelenkt, die eher zu besseren Phänotypen führen (WAGNER & LAUBICHLER 2004, 100). ARTHUR (2004, 201) bezeichnet die *constraints* als den „hauptsächlich bestimmenden Faktor der Richtung des evolutiven Wandels“.

### 3.3.1 Epigenetik vor Genetik

Aus diesen Überlegungen folgt, dass epigenetische Prozesse Vorrang vor der Genetik haben; sie werden als *primäre* Ursachen für den evolutiven Wandel betrachtet. Genetische Änderungen können dann nachziehen (s. u.) – *contra* Dawkins' egoistischen Genen (NEWMAN & MÜLLER 2000, 315, WEST-EBERHARD 2005).

Zu **epigenetischen Faktoren** werden Einflüsse gerechnet, die sich aus dem Körperbau und dem Aufbau der Gewebe und Zellen ergeben, weiterhin sekundäre Änderungen (Modifikationen) der DNA-Sequenz oder von Strukturen sowie Variationen in der Verwendung der genetischen Information (Genexpression), außerdem das Zusammenspiel des Zellstoffwechsels mit der physicochemischen Umgebung innerhalb und außerhalb des Organismus, Interaktionen von Geweben mit der physischen Umwelt auf der Basis physikalischer Gesetze sowie Interaktionen zwischen den Geweben und anderes gerechnet (NANJUNDIAH 2003, 245, NEWMAN & MÜLLER 2000, 305). „Die Epigenese kreiert neue Phänotypen den ‚Anleitungen‘ entsprechend, die nicht nur vom Erbgut gegeben werden“ (BALON 2004, 41).

Auf welche Weise stellen nun epigenetische Faktoren einen Schlüssel zum besseren Verständnis von Evolution dar? Hier spielt die Formbarkeit (Plastizität) epigenetischer Prozesse eine wichtige Rolle.

### 3.3.2 Plastizität (Formbarkeit)

Nicht-erbliche Modifikationen werden von Evo-Devo-Forschern als wichtiger Schlüssel zum Verständnis von Makroevolution betrachtet. Für solche Modifikationen wird im folgenden der Begriff **Plastizität** verwendet. Gemeint sind damit Änderungen in Organismen infolge von Umweltreizen (SCHLICHTING & SMITH 2002, 190; Beispiele: Abb. 14 und 15); man spricht auch von **Polyphenismus** („Vielgestaltigkeit“). Es ist keine neue Erkenntnis, dass die Fähigkeit vererbt wird, innerhalb gewisser Grenzen je nach Umwelteinflüssen und organismus-internen Einflüssen zu variieren (NANJUNDIAH 2003, 247). Neu bei Evo-Devo ist, hier eine Quelle für den evolutiven Wandel zu sehen.



Abb. 14: Plastizität am Beispiel des Polymorphismus von Sommerform (links) und Winterform des Landkärtchens (*Araschnia levana*). Foto: Anke SCHUMACHER, [www.naturkids.de](http://www.naturkids.de); Wiedergabe mit freundlicher Genehmigung.

Die Tatsache, dass die Lebewesen durch Modifikationen veränderbar sind, ermöglicht an sich jedoch noch keine Evolution. Dazu müsste zunächst die *Bandbreite* der bisherigen Modifikationsmöglichkeiten verändert werden, sonst würde nur eine gewisse Flexibilitätsspanne vererbt werden. Um nun zu einem evolutiven Wandel zu gelangen, stellt man sich folgendes Szenario vor. Eine stressende Umwelt (d. h. eine, die deutlich von der bisherigen Umwelt abweicht) bewirkt eine *sonst nicht vorkommende* Modifikation (die also das normale Flexibilitätsspektrum überschreitet). WEST-EBERHARD (2005, 610) spricht von **phänotypischer Akkomodation**: „Phänotypische Akkomodation ist adaptive Einpassung variabler Aspekte des Phänotyps ohne genetische Änderung, die von einem neuen Input während der Entwicklung herrührt.“ Damit dies zu einer dauerhaften Veränderung führt, muss eine nachträgliche genetische Fixierung und Selektion erfolgen (NANJUNDIAH 2003, 251): **Genetische Assimilation** durch Ausschalten alternativer Entwicklungswege. Man spricht auch von **Phänokopien**: Modifikative Veränderungen des Phänotyps werden bei Vorliegen eines Selektionsvorteils durch nachfolgende genetische Änderungen „kopiert“ bzw. fixiert. Selektion entkoppelt also die Abhängigkeit der Merkmalsausprägung vom Umweltreiz (NANJUNDIAH 2003, 254).

Dieser Vorgang ist schon länger **Baldwin-Effekt** beschrieben worden (z. B. NANJUNDIAH 2003, 259): Eine phänotypische Antwort auf eine spezifische Umwelt kann von dieser Umwelt unabhängig werden. Was zunächst als rein physiologische Anpassung ohne erbliche Änderung an neue Bedingungen begann, könnte bei Auftreten der passenden Mutationen genetisch fixiert werden.

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

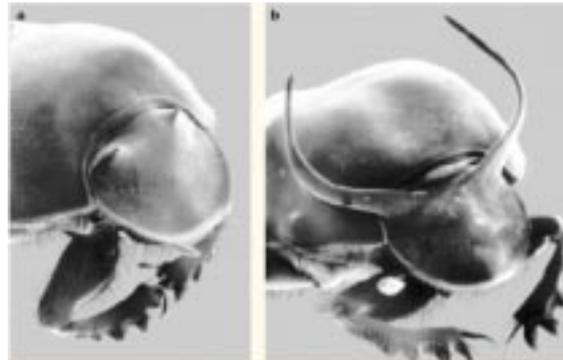


Abb. 15: Polymorphismus in der Entwicklung der Hörner des männlichen Mistkäfers. Unterhalb einer bestimmten Käfergröße werden die Hörner nicht ausgebildet (Schwelleneffekt). (Aus RAFF 2000, 77, Wiedergabe mit freundlicher Genehmigung)

**Genetische Akkomodation.** Kommt durch diese Prozesse irgendetwas Neues ins Spiel? *Was bringt dieser Vorgang außer einer Fixierung eines bestimmten Bereichs der zuvor schon vorhandenen Bandbreite?* Die Hoffnung ist, dass extreme Umwelten eine Flexibilität bewirken, die über das normale Spektrum hinausgeht. Versteckte Reaktionsnormen könnten Rohmaterial für nachfolgende Evolution bereithalten (SCHLICHTING & SMITH 2002, 192). Dennoch: Auch extreme Umwelten können nur das „herausholen“, was schon an Potential in den Organismen steckt (vgl. Abschnitt 4.4). Hier greift jedoch die Hypothese, dass die Umweltsensitivität durch genetische Veränderungen *erhöht* werden könnte. Das heißt: Es sollen neue Antwortmöglichkeiten auf Umweltveränderungen (insbesondere Umweltstress) evolvieren. Eine solche Erhöhung der Umweltsensitivität wird als **genetische Akkomodation** bezeichnet. Während *Assimilation* (s. o.) eine genetische Fixierung einer bestimmten modifikativen Ausprägung bedeutet (mithin eine Verringerung der Plastizität, ist mit *Akkomodation* die Steigerung der „Antwortfähigkeit“ des Phänotyps auf Umweltänderungen gemeint. Experimentelle Belege für einen solchen Vorgang sind jedoch sehr schwach (SUZUKI & NIJHOUT 2006).

Damit sich diese Vorgänge also nicht totlaufen, sind Mechanismen zur verbesserten Produktion von Variabilität erforderlich: „**Evolvierbarkeit**“ („evolvability“). Nach NEWMAN & MÜLLER (2000, 306) entsteht Evolvierbarkeit durch fortgesetzte Wirksamkeit epigenetischer Prozesse in einer Abstammungslinie. Benötigt wird eine **Selektion auf Reaktions-**

**Nicht-erbliche Variation – Plastizität als Quelle für den evolutiven Wandel (nach WEST-EBERHARD 2005a, 613)**

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

**normen**, d. h. die Fähigkeit des Organismus, auf verschiedene Umweltreize unterschiedlich reagieren zu können, muss selektiv gefördert werden. ARTHUR (2004, 147) führt den Begriff „developmental reaction norm“ („DRN“) ein. Die Sensitivität des Genotyps auf die Umwelt müsse hoch gehalten werden.

Zusammenfassend wird also spekuliert, dass neue Umweltbedingungen neue „Antworten“ der ontogenetischen Entwicklung auslösen, wobei die natürliche Auslese mindestens zeitweise abgeschwächt ist (s.u.). Dabei wird darauf Bezug genommen, dass den Lebewesen gleichgewichtserhaltende (homöostatische) und regulatorische Prozesse zu eigen sind, dass die Lebewesen also eine gewisse Flexibilität in Abhängigkeit von Umweltreizen besitzen. Diese Quelle von Variabilität könne „angezapft“ und für einen evolutiven Wandel nutzbar gemacht werden. Genetische Änderungen, die solche zunächst modifikativen Veränderungen stabilisieren, können dann nachfolgen (genetische Assimilation).

### 3.3.3 Aufbrechen von constraints

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

schnitt 4.4).

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

### 3.3.4 In Frühphasen spielte Selektion eine untergeordnete Rolle

Selektion scheint in bestimmten Situationen für die Evolution hinderlich zu sein, da sie möglicherweise verheißungsvolle Neuanfänge verhindert (ein altes evolutionskritisches Argument). So mutmaßen einige Evo-Devo-Forscher, dass bei den „Explosionen“ der Entstehung neuer Baupläne geringe Selektion herrschte, weil es viele freie ökologische Nischen und folglich eine stark reduzierte Konkurrenz gab (BATEMAN & DiMICHELE 2002, 109). Diese stark verringerte Selektion war demnach sogar *notwendig*, damit Variation nicht vorschnell ausgelesen wurde und dadurch verloren ging. In Phasen einer stärkeren ökologischen Veränderung sollen genetische Kooptionen und Reprogrammierungen (s. Abschnitt 3.1 und 3.2) besonders begünstigt gewesen sein (TRUE & CARROLL 2002, 74).

## 3.4 Modularität

Ein bedeutender Aspekt von Evo-Devo ist die Modularität\* im Aufbau der Lebewesen, die sich in einem überraschenden Ausmaß auch auf genetischer Ebene und bei Entwicklungsprozessen herausgestellt hat. VAN DASSOW & MUNRO (1999) betrachten Modularität als einen wichtigen Bestandteil des „konzeptionellen Rahmens von Evo-Devo“ (vgl. GASS & BOLKER 2003, 260). Für SCHLOSSER (2004, 520) scheint Modularität im Mittelpunkt vieler neuerer Versuche zu stehen, eine Synthese zwischen Entwicklungsbiologie und Evolutionsbiologie zu schmieden. GILBERT (2003, 766) bezeichnet Modularität als „Vorbedingung für Evolution durch Entwicklung“. Die Modularität ist wichtig, weil Module quasi-autonome Teile eines Entwicklungssystems sind, die verändert werden können, ohne zugleich andere Teile des Organismus ernsthaft zu stören (GASS & BOLKER 2003, 261). Außerdem ermöglichen sie eine relativ freie Kombinierbarkeit (SCHLOSSER 2004, 541f.). Einer der wichtigsten Vorgänge, der auf „Modularität als Verbesserung der Evolvierbarkeit“ aufbaut, ist Duplikation plus Divergenz, also die Verdopplung von Genen und ihrem nachfolgenden Verschiedenwerden. Außerdem wird spekuliert, dass ein unterschiedliches „Zusammenstecken“ von Modulen neue ontogenetische Entwick-

lungswege und damit auch neue Strukturen ermöglicht (GASS & BOLKER 2003, 261; vgl. Abschnitt 3.1).

Die Modularität der ontogenetischen Entwicklung soll also helfen, dass stärkere Änderungen nicht zu viele negative Begleiterscheinungen (Kollateralschäden) verursachen, da die Module relativ unabhängig sind.

## 4. Kritik

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

### 4.1 Die Mechanismenfrage bleibt ohne überzeugende Antwort

Evo-Devo-Forscher sprechen von Neuprogrammierung („developmental repatterning“), Rekrutierung, Kooption oder Flickschusterei („tinkering“). Dabei gewinnt man häufig den Eindruck, als ob es kein Problem wäre, wie das überhaupt funktioniert. Explizit oder implizit werden schöpferische Vorgänge eingeführt und Schöpfungsvokabular verwendet (s. u.). Letzteres sollte für die Evolutionsbiologie tabu sein und ersteres wird in evolutionären Prozessen nicht angenommen. Denn auch wenn Evo-Devo die Produktion einer gerichteten Variation plausibel machen kann, gibt es dennoch keine längerfristigen Zielvorgaben, die den Maßstab für überlebensförderliche Änderungen liefern könnten. Veränderungen nach den Vorstellungen der Evo-Devo-Forscher können wie alle evolutiven Veränderungen nur „von der Hand in den Mund leben“, d. h. nur hinsichtlich der *aktuellen* Bedürfnisse selektiv bewertet werden.

Mit einzelnen Mutationen ist es nicht getan, und aufgrund der Verflechtungen vieler Gene und epigenetischer Abläufe ist zu erwarten, dass Mutationen fast immer schädlich sind (vgl. CHIPMAN 2001, 300). Die Vorschläge von Mechanismen sind denn auch ziemlich vage, sobald es sich um umfangreichere Veränderungen handelt.

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

Von manchen Evo-Devo-Forschern wird der

fehlende Nachweis ausreichender Mechanismen durchaus eingeräumt (NEWMAN 2006, 14), und nicht umsonst gibt es eine umfangreiche „EvoDevo-Agenda“ mit zahlreichen noch zu erforschenden Problemen (MÜLLER & NEWMAN 2005). DOCH WAGNER (2001, 305) gibt zu bedenken, dass entwicklungs-genetische Neuprogrammierungen *möglicherweise nicht experimentell nachvollzogen* werden können.

Die Problematik wird noch dadurch verschärft, dass *wiederholte* ähnliche (konvergente) Kooptionen evolutionär verwandter Moleküle für ähnliche Zwecke angenommen werden müssen (NEWMAN 2006, 13). Das evolutionstheoretische Konvergenzproblem verfolgt also auch Evo-Devo.

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

Theoretische Modelle zur Entstehung von Modularität diskutieren z. B. WAGNER & ALTENBERG (1996, 972ff.) und FORCE et al. (2004); ob sie durch experimentelle Studien plausibel gemacht werden können, wird sich zeigen müssen. Hier wie auch in vielen sonstigen Fällen werden Szenarien aus vergleichend-biologischen Betrachtungen entwickelt (s. nachfolgenden Abschnitt), aus denen keine konkreten Mechanismen abgeleitet werden können. Viele Beispiele betreffen zudem nur den mikroevolutiven Bereich (vgl. FEHRER 2003, SUZUKI & NIJHOUT 2006, WINKLER 2007) und erlauben keine Extrapolation auf Makroevolution.

### Salatorische Evolution bleibt problematisch

Im Zuge der Evo-Devo-Forschung gibt es teilweise eine neue Offenheit für saltatorische (sprunghafte) Evolution (vgl. Abschnitte 2.6 und 3.2). Diese Sicht ist aber nach wie vor problematisch, und die Gründe, weshalb sie lange Zeit nicht hoffähig war, gelten nach wie vor. Komplexe Konstruktionen sind funktionell integrierte Einheiten. Selbst wenn etwa eine homeotische Mutation zu einem neuen oder deutlich veränderten Körperteil führt, so muss dieser in den Organismus integriert werden; das erfordert zahlreiche aufeinander abgestimmte Veränderungen (BUDD 1999, 327). Solche saltatorischen Modelle seien daher Erzählungen und hätten weder Erklärungs- noch Vorhersagekraft. BUDD (1999) plädiert daher für eine Abkehr von sprunghafter Evolution und schlägt ein Modell vor, wonach Änderungen in Regulationsgenen kleineren mikroevolutiven Änderungen folgen statt ihnen sprunghaft voranzugehen (vergleichbar dem Konzept der genetischen Assimilation, vgl. Abschnitt 3.3.2). Die experimentelle Bewährungsprobe steht diesem Vorschlag aber noch bevor.

### Entstehung der Modularität

Laut ALON (2003) besteht bei nicht-modularen Netzwerken die Gefahr, dass sie durch evolutive Opti-

mierungsprozesse einen „eingefrorenen“ Status erreichen. Dieser Status mag zwar für die momentane Aufgabe extrem gut sein, vermindert die Evolvierbarkeit aber auf nahezu Null.

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

Modelle zur evolutiven Entstehung von Modularität diskutieren WAGNER et al. (2005). Sie halten es für unwahrscheinlich, dass Modularität das Ergebnis direkter Selektion auf Evolvierbarkeit ist. Alle Modelle sind nach Ansicht dieser Autoren zu wenig verstanden, um sie als mögliche Erklärungen auszuschließen.

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

## 4.2 Vergleichend-biologische Argumentation

Anstelle von Mechanismen werden häufig vergleichend-biologische Argumente angeführt; sehr ausgeprägt der Fall ist das in CARROLLS (2005) Buch „Endless Forms Most Beautiful“ (s. u.). Auch TRUE & CARROLL (2002) präsentieren in ihrem Überblicksartikel über genetische Kooptionen keine Mechanismen. WAGNER (2001, 305) weist darauf hin, dass viele Entdeckungen nur „Assoziationen“ seien. Dies gilt insbesondere für die Entstehung der Baupläne im Zuge der „kambrischen Explosion“ aus einem hypothetischen komplexen Urbilaterier (vgl. Abschnitt 2.6); die Argumentation ist hier ausschließlich vergleichend-biologisch.

*Vergleichende Biologie begründet aber keinerlei Mechanismen und begründet nicht einmal Evolution.* Beispielfhaft sei dazu AMUNDSON (2005, 247) zitiert: „Die Entdeckung molekulargenetischer *Gemeinsamkeiten*

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

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

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

## 4.4 „Konstruktionszwänge“: Verheißung oder Verhinderung von Evolution?

Der Evo-Devo-Ansatz steckt in folgendem Dilemma: Einerseits wird darauf hingewiesen, dass die natürliche Selektion Unterstützung durch eine vorsortierte Variabilität benötigt (Abschnitt 2.2). Diese Vorsortierung soll durch eine Einschränkung der Variationsmöglichkeiten aufgrund von Konstruktionszwängen und damit verbundenen kanalisierten Entwicklungsrichtungen („*developmental bias*“, „*constraints*“) ermöglicht werden. Andererseits spricht einiges dafür, dass dadurch Evolution verhindert wird, weil die zugleich auch vorhandene

Vernetzung ein nennenswertes Abweichen vom Hergebrachten nicht erlaubt. Aus diesem Grunde wurde – wie in Abschnitt 3.3.3 erläutert – vorgeschlagen, dass die Entstehung von Neuheiten ein Durchbrechen der alten *constraints* erfordert. Damit aber braucht Evo-Devo die *Bewahrung und die Änderung der constraints* gleichzeitig – beide Erfordernisse widersprechen einander. Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang die Feststellung von ARTHUR (2000, 56), dass *developmental reprogramming* das Gegenteil von *developmental constraint* sei.

Dazu kommt auch hier, dass ein experimenteller Nachweis dafür fehlt, dass das Aufbrechen von *constraints* mehr ist als eine *notwendige Voraussetzung* für die Entstehung von Neuem. Mit dem Aufbrechen ist noch nicht viel gewonnen. Die unbeantwortete Frage ist, wie Steuergene und Entwicklungs-Netzwerke neu und sinnvoll zusammengefügt werden (Abschnitt 4.1), außer vielleicht in Fällen, die nur sehr geringfügige Änderungen erfordern (vgl. WINKLER 2007). Das ist nach allem, was wir wissen, nur koordiniert möglich.

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

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

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

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

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

Polyvalenz schrittweise aufgebaut wurde oder etwas anfänglich Gegebenes war, kann durch den Nachweis einer heute feststellbaren genetischen und epigenetischen Flexibilität nicht entschieden werden.

Die epigenetische Flexibilität kann wohl als Basis für eine genetische Assimilation verwendet werden. Letztlich kann aber nur das assimiliert werden, was schon angelegt ist. HO & SAUNDERS (1979, 590) bemerken in ihrer Diskussion der ontogenetischen Plastizität als Variations- und Evolutionsquelle, dass diese Quelle keine Antwort auf den Ursprung der Flexibilität ontogenetischer Prozesse beinhalte. Vor diesem Hintergrund formulieren sie als Aufgabe: „Eine angemessene Untersuchung der Evolution besteht darin, die Dynamik des epigenetischen Systems und seine Antwort auf Umweltreize herauszuarbeiten und ebenso die Mechanismen, durch welche neue Antworten des Entwicklungssystems kanalisiert werden“ (HO & SAUNDERS 1979, 573). Diese Aufgabe ist bis heute nur ansatzweise erledigt: MÜLLER & NEWMAN (2003, 7) listen entsprechende offene Fragen „betreffend Epigenese und ihrer Rolle in der morphologischen Evolution“ auf.

#### **4.6 Neuprogrammierung ist nicht alles**

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

Gene und Genkaskaden, die in neue Entwicklungszusammenhänge eingebaut werden, müssen irgendwann erstmals entstanden sein. Viele Genfamilien können nicht aufeinander zurückgeführt werden. Es stellt sich also – auch wenn „Evo-Devo-Mechanismen“ funktionieren würden, immer noch die Frage, woher die Genfamilien ursprünglich kommen. Beispielsweise ist die Wnt-Genfamilie bei der Signaltransduktion in der frühen Embryonalentwicklung in Aktion. Da sie bei den sehr einfachen Vielzellern (nämlich bei Seeanemonen) nahezu vollständig vorhanden ist, nehmen KUSSEROW et al. (2005,

159) an, dass sie beim Übergang von Einzellern zu Vielzellern entstanden sind. Für den erfolgreichen Übergang von Einzellern zu Vielzellern wurde ein ganzes Konzert („a whole concert“) interagierender Signalmoleküle benötigt. Ein ganzes *Konzert* interagierender Signalmoleküle erfordert aber ein tiefgreifendes Aufeinanderabgestimmtsein – eine gewaltige Herausforderung für un gelenkte Evolutionsmechanismen.

#### 4.7 Es gibt nicht die totale Modularität

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

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

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

#### 4.8 Verwendung von Schöpfungsvokabular

*Die hypothetischen Evolutionsvorgänge werden fast unbesehen als real hingestellt und mit Schöpfungsvokabular beschrieben.* Eines der krassesten Beispiele dieser Art ist der öfter zitierte Satz: „Evolution of form is very much a matter of teaching very old genes new tricks!“ (CARROLL 2005). Es ist schon sehr erstaunlich, dass ein solches Vokabular verwendet wird, obwohl in Wirklichkeit ein ungeplanter, ziel- und geistloser Vorgang beschrieben werden soll.

In Abschnitt 4.1 wurde bereits darauf hingewiesen, dass auch Begriffe wie Kooption, Rekrutierung,

Neuprogrammierung oder Neuverdrahtung eine intelligente Planung implizieren. Das gilt sogar für den Begriff „Flickschusterei“ („tinkering“), mit dem man den Eindruck von Planung vermeiden möchte.

**Modularität und Design:** SCHLOSSER & WAGNER (2004, 2) stellen Modularität in den Kontext von menschlichem Design; Modularität sei typisch für technische Maschinen. Es kann nicht übersehen werden, dass viele Entdeckungen der Molekulargenetik der letzten Jahrzehnte an planvolle Tätigkeit erinnern. Dies als bloßen Schein zu „entlarven“ ist eine Aufgabe, die die Evolutionsbiologie noch bewältigen muss. Evolutionstheoretische Lösungen dürfen dabei aber weder offen noch versteckt teleologische Komponenten beinhalten.

## 5. Wo steht Evo-Devo?

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

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

ein gutes Stück Sache subjektiver Bewertung zu sein; daher ist hier kein weiteres Urteil nötig, der Fortschritt der Forschung wird es zeigen.

## Literatur

- ALON U (2003) Biological networks: The tinkerer as an engineer. *Science* 301, 1866-1867.
- ALONSO CR & WILKINS AS (2005) The molecular elements that underlie developmental evolution. *Nature Rev. Genet.* 6, 709-715.
- AMUNDSON R (1994) Two concepts of constraint: adaptivism and the challenge from developmental biology. *Phil. Sci.* 61, 556-578.
- AMUNDSON R (2005) The Changing Role of the Embryo in Evolutionary Thought. *The Roots of Evo-Devo*. Cambridge Univ. Press.
- ARTHUR W (2000) The concept of developmental reprogramming and the quest for an inclusive theory of evolutionary mechanisms. *Evol. Dev.* 2, 49-57.
- ARTHUR W (2002) The emerging conceptual framework of evolutionary developmental biology. *Nature* 415, 757-764.
- ARTHUR W (2004) *Biased Embryos and Evolution*. Cambridge Univ. Press.
- ARTHUR W, JOWETT T & PANCHEN A (1999) Segments, limbs, homology, and co-option. *Evol. Dev.* 1, 74-76.
- BATEMAN RM & DiMICHELE WA (2002) Generating and filtering major phenotypic noveltiers: neoGeoldschmidian saltation revisited. In: CRONK QCB, BATEMAN RM & HAWKINS JA (eds) *Developmental Genetics and Plant Evolution*. London, pp. 109-159.
- BELDADE P, KOOPS K & BRAKEFIELD PM (2002) Developmental constraints versus flexibility in morphological evolution. *Nature* 416, 844-847.
- BUDD GE (1999) Does evolution in body patterning genes drive morphological change – or vice versa? *BioEssays* 21, 326-332.
- CALLEBAUT W, MÜLLER GB & NEWMAN SA (2007) The Organismic Systems Approach: EvoDevo and the Streamlining of the Naturalistic Agenda. In: SANSOM R & BRANDON RN (eds) *Integrating Evolution and Development: From Theory to Practice*. Cambridge, MA, pp 25-92.
- CARROLL SB (2005) *Endless Forms Most Beautiful. The Nes Science of Evo Devo and the Making of the Animal Kingdom*. London.
- CHARLESWORTH B, LANDE R & SLATKIN M (1982) A neo-Darwinian commentary on macroevolution. *Evolution* 36, 474-498.
- CHIPMAN AD (2001) Developmental exaptation and evolutionary change. *Evol. Dev.* 3, 199-301.
- COYNE JA (2005) Switching on evolution. How does evo-devo explain the huge diversity of life? (Rezension). *Nature* 435, 1029-1030.
- CRONK QCB (2002) Perspectives and paradigms in plant evo-devo. In: CRONK QCB, BATEMAN RM & HAWKINS JA (eds) *Developmental Genetics and Plant Evolution*. London, pp. 1-14.
- CZERNY T, HALDER G, KLOTER U, SOUABNI A, GEHRING WJ & BUSS-LINGER M (1999) twin of eyeless, a second *Pax-6* gene of *Drosophila*, acts upstream of eyeless in the control of eye development. *Mol. Cell.* 3, 297-307.
- DUBOULE D & WILKINS AS (1998) The evolution of 'bricolage'. *Trends in Genetics* 14, 54-59.
- FEHRER J (2003) „Evo-Devo“: Bisher keine Lösung für Makroevolution. *Stud. Int. J.* 10, 34-36.
- FORCE AG, CRESKO WA & PICKETT FB (2004) Informational accretion, gene duplication, and the mechanisms of genetic module parcellation. In: SCHLOSSER G & WAGNER GP (eds) *Modularity in Development and Evolution*. Univ. of Chicago Press, pp 315-337.
- GASS GL & BOLKER JA (2003) Modularity. In: HALL BK & OLSON WM (eds) *Keywords and concepts in evolutionary developmental biology*. Cambridge, MA, pp 260-267.
- GILBERT SF (2003) *Developmental Biology*. 7th ed. Sunderland, Mass.
- GILBERT SF, OPITZ JM & RAFF RA (1996) Resynthesizing Evolutionary and Developmental Biology. *Dev. Biol.* 173, 357-372.
- GILBERT SF, LOREDO GA, BRUKMANN A & BURKE AC (2001) Morphogenesis of the turtle shell: the development of a novel structure in tetrapod evolution. *Evol. Dev.* 3, 47-58.
- GOULD SJ (1977) *Ontogeny and phylogeny*. Harvard University Press.
- HO MW & SAUNDERS PT (1979) Beyond neo-Darwinism – an epigenetic approach to evolution. *J. theor. Biol.* 78, 573-591.
- JUNKER R & SCHERER S (2006) *Evolution. Ein kritisches Lehrbuch*. Gießen, 6. Aufl.
- KEYS DN, LEWIS DL, SELEGUE JE, PEARSON BJ, GOODRICH LV, JOHNSON RL, GATES J, SCOTT MP & CARROLL SB (1999) Recruitment of a *hedgehog* regulatory circuit in butterfly eyespot evolution. *Science* 283, 532-534.
- KUSSEROW A, PANG K, STURM C, HROUDA M, LENTFER J, SCHMIDT HA, TECHNAN U, VON HAESLER A, HOBMAYER B, MARTINDALE MQ & HOLSTEIN TW (2005) Unexpected complexity of the Wnt gene family in a sea anemone. *Nature* 433, 156-160.
- LARSEN E (2003) Genes, Cell Behavior, and the Evolution of Form. In: MÜLLER GB & NEWMAN SA (eds) *Origination of Organismal Form. Beyond the Gene in Developmental and Evolutionary Biology (Vienna Series in Theoretical Biology)*. Cambridge, MA, pp 119-131.
- LAUBICHLER MD (2005) Das Forschungsprogramm der evolutionären Entwicklungsbiologie. In: KROHS U & TOEPFFER G (Hg) *Philosophie der Biologie*. Frankfurt/M, S. 322-337.
- LAUBICHLER MD (2007) Does history recapitulate itself? Epistemological reflections on the origins of evolutionary developmental biology. In: LAUBICHLER MD & MAIENSCHN J (eds) *From Embryology to Evo-Devo*. Cambridge, London, S. 13-33.
- MARESCA B & SCHWARTZ JH (2006) Sudden Origins: A General Mechanism of Evolution Based on Stress Protein Concentration and Rapid Environmental Change. *Anat. Rec.* 298B, 38-46.
- MAYR E (1959) Darwin and the Evolutionary Theory in Biology. In: MEGGERS BJ (ed) *Evolution and Anthropology: A Centennial Appraisal*. Brooklyn, NY, pp 1-10.
- MINELLI A & FUSCO G (2005) Conserved Versus Innovative Features in Animal Body Organization. *J. Exp. Zool.* 304B, 520-525.
- MÜLLER GB (2002) Novelty and key innovations. In: PAGEL M (ed) *Encyclopedia of Evolution*. Vol. 2. Oxford, pp 827-830.

- MÜLLER GB (2003) Homology: The Evolution of Morphological Organization. In: MÜLLER GB & NEWMAN SA (eds) *Origination of Organismal Form. Beyond the Gene in Developmental and Evolutionary Biology* (Vienna Series in Theoretical Biology) Cambridge, MA, pp 51-69.
- MÜLLER GB (2005) Evolutionary Developmental Biology. In: WUKETITS FM & AYALA FJ (eds) *Handbook of Evolution*. Weinheim, S. 87-115.
- MÜLLER GB & NEWMAN SA (2003) Origination of organismal Form: The Forgotten Case in Evolutionary Theory. In: MÜLLER GB & NEWMAN SA (eds) *Origination of Organismal Form. Beyond the Gene in Developmental and Evolutionary Biology* (Vienna Series in Theoretical Biology). Cambridge, MA, pp 3-12.
- MÜLLER GB & NEWMAN SA (2005b) The Innovation Triad: An EvoDevo Agenda. *J. Exp. Zool.* 304B, 487-503.
- MÜLLER GB & NEWMAN SA (2005a) Editorial: Evolutionary Innovation and Morphological Novelty. *J. Exp. Zool.* 304B, 485-486.
- MÜLLER GB & WAGNER GP (2003) Innovation. In: HALL BK & OLSON WM (eds) *Keywords and concepts in evolutionary developmental biology*. Cambridge, MA, pp 218-227.
- NANJUNDIAH V (2003) Phenotypic Plasticity and Evolution by Genetic Assimilation. In: MÜLLER GB & NEWMAN SA (eds) *Origination of Organismal Form. Beyond the Gene in Developmental and Evolutionary Biology* (Vienna Series in Theoretical Biology). Cambridge, MA, pp 245-262.
- NEUHAUS K (2002) Gene tinkering: Kann in komplexe biologische Systeme neue Information eingeflickt werden? *Stud. Int. J.* 9, 59-66.
- NEWMAN SA (2006) The Developmental Genetic Toolkit and the Molecular Homology-Analogy Paradox. *Biol. Theory* 1, 12-16.
- NEWMAN SA & MÜLLER GB (2000) Epigenetic Mechanisms of Character Origination. *J. Exp. Zool.* 288, 304-317.
- RAFF RA (2000) Evo-devo: the evolution of a new discipline. *Nature Rev. Genet.* 1, 74-79.
- RICHARDSON MK, HANKEN J, GOONERATNE ML, PIEAU C, RAYNAUD A, SELWOOD L & WRIGHT GM (1997) There is no highly conserved embryonic stage in the vertebrates. *Anat. Embryol.* 196, 91-106.
- RIEPEL O (2001) Turtles as hopeful monsters. *BioEssays* 23, 987-991.
- ROBERT JS (2002) How developmental is evolutionary developmental biology? *Biol. Philos.* 17, 591-611.
- RUSE M (2006) Forty Years a Philosopher of Biology: Why EvoDevo Makes Me Still Excited About My Subject. *Biol. Theory* 1, 35-37.
- SALAZAR-CIUDAD I & JERNVALL J (2005) Graduality and Innovation in the Evolution of Complex Phenotypes: Insights from Development. *J. Exp. Zool.* 304B, 619-631.
- SUZUKI Y & NIJHOUT HF (2006) Evolution of a polymorphism by genetic accommodation. *Science* 311, 650-652.
- SCHLICHTING CD & SMITH H (2002) Phenotypic plasticity: linking molecular mechanisms with evolutionary outcomes. *Evol. Ecol.* 16, 189-211.
- SCHLOSSER G (2004) The role of modules in development and evolution. In: SCHLOSSER G & WAGNER GP (eds) *Modularity in Development and Evolution*. Univ. of Chicago Press, pp 519-582.
- SCHLOSSER G & WAGNER GP (2004) Introduction: The modularity concept in developmental and evolutionary biology. In: SCHLOSSER G & WAGNER GP (eds) *Modularity in Development and Evolution*. Univ. of Chicago Press, pp 1-11.
- STOTZ K (2005) Geschichte und Positionen der evolutionären ENTWICKLUNGSBIOLOGIE. In: Krohs U & Toepfer G (Hg) *Philosophie der Biologie*. Frankfurt/M, S. 338-356.
- SUZUKI Y & NIJHOUT HF (2006) Evolution of a polymorphism by genetic accommodation. *Science* 311, 650-652.
- THEISSEN G (2006) The proper place of hopeful monsters in evolutionary biology. *Theor. Biosci.* 124, 349-369.
- THOMSON KS (1992) Macroevolution: the morphological problem. *Amer. Zool.* 32, 106-112.
- TRUE JR & CARROLL SB (2002) Gene Co-Option in Physiological and Morphological Evolution. *Annu. Rev. Cell Biol.* 18, 53-80.
- VON DASSOW G & MUNRO E (1999) Modularity in Animal Development and Evolution: Elements of a Conceptual Framework for EvoDevo. *J. Exp. Zool.* 285, 307-325.
- WAGNER GP (2000) What is the promise of Developmental Evolution? Part I: Why Is Developmental Biology Necessary to Explain Evolutionary Innovations? *J. Exp. Zool.* 288, 95-98.
- WAGNER GP (2001) What is the promise of Developmental Evolution? Part II: A Causal Explanation of Evolutionary Innovations May Be Impossible. *J. Exp. Zool.* 291, 305-309.
- WAGNER GP & ALTENBERG L (1996) Complex adaptations and the evolution of evolvability. *Evolution* 50, 967-976.
- WAGNER GP & LAUBICHLER MD (2004) Rupert Riedl and the Re-Synthesis of Evolutionary and Developmental Biology: Body Plans and Evolvability. *J. Exp. Zool.* 302B, 92-102.
- WEST-EBERHARD MJ (2004) Ryuichi Matsuda: A tribute and a perspective on pan-environmentalism and genetic assimilation. In: HALL BK, PEARSON RD & MÜLLER GB (eds) *Environment, Development and Evolution. Toward a Synthesis*. Cambridge, Mass., pp 109-116.
- WEST-EBERHARD MJ (2005a) Phenotypic Accommodation: Adaptive Innovation Due to Developmental Plasticity. *J. Exp. Zool.* 304B, 610-618.
- WILLMER P (2003) Convergence and Homoplasy in the Evolution of Organismal Form. In: MÜLLER GB & NEWMAN SA (eds) *Origination of Organismal Form. Beyond the Gene in Developmental and Evolutionary Biology* (Vienna Series in Theoretical Biology). Cambridge, MA, pp 33-49.
- WINKLER N (2007) Fleckige Flügel für Fliegen. *Stud. Int. J.* 14, 20-25.
- WRAY GA (2001) Development: Resolving the *Hox* paradox. (Book reviews.) *Science* 292, 2256-2257.