

Anpassungen durch Verluste

Hughes (2011) stellt ein Modell vor, das schnelle Anpassung und Evolution auf der Basis von Plastizität (umweltbedingte Änderungsmöglichkeiten), ausmerzender („purifying“) Selektion und Gendrift verständlich machen soll („PRM-Modell“, „plasticity-relaxation-mutation mechanism“). Dieses Modell könnte manche Befunde besser erklären als die klassische Synthetische Evolutionstheorie, besonders schnelle Anpassungen; es eignet sich aber nicht als Erklärung von Makroevolution.

Reinhard Junker

In den letzten Jahren mehrten sich Stimmen, die eine neue evolutionäre Synthese fordern, um die Mechanismen des Artenwandels ausreichend zu erklären. Evolution läuft nach der synthetischen Evolutionstheorie so ab: Nach einer Umweltänderung breitet sich ein passendes Allel* (Variante eines Gens) in der Population aus und wird schließlich fixiert*, wenn dessen Träger in der neuen Umwelt konkurrenzfähiger ist als andere Individuen der betreffenden Art. Die unterschiedlichen Allele entstehen durch ungerichtete Mutationen (erbliche Änderungen von Genen), darunter z. B. Punktmutationen (Austausche einzelner Bausteine) oder Duplikationen (Verdopplungen und damit Zuwachs von Genen).

Im PRM-Modell wird die Bedeutung der Selektion für die Entstehung evolutionärer Neuheiten herabgestuft.

Für eine Reihe von Biologen erklärt dieses Wechselspiel von ungerichteter Mutation und Selektion der „Fittesten“ jedoch nicht die Entstehung von Neuheiten. Für sie ist nach wie vor ungeklärt, wie evolutionär Neues entsteht. Die Mitte des letzten Jahrhunderts entwickelte Synthetische Evolutionstheorie („modern synthesis“, oft auch als Neodarwinismus bezeichnet) bedürfe einer erneuten Modernisierung. Nachdem die Synthetische Evolutionstheorie Befunde aus Genetik, Populationsgenetik, Ökologie und anderen Disziplinen berücksichtigt hat, machen nun beispielsweise die Ergebnisse der Genomforschung, der Erforschung epigenetischer Zusammenhänge und der Symbiogenese-Forschung z.T. drastische Umbauten oder Ergänzungen im Theoriengebäude der Evolutionsmechanismen erforderlich. So wird postuliert, dass bereits vorhandene Gene in neuen Zusammenhängen Verwendung finden können (Kooption*) und das sogar vielfach in verschiedensten ontogenetischen Entwicklungswegen. Dadurch soll Evolution *nicht* in erster Linie durch einen *Zuwachs*

von Genen erfolgen, sondern durch eine *Zunahme der Verwendung derselben Gene (Mehrfachverwendung in jeweils verschiedenen Kontexten)*.¹ Oder es wird mit umfangreichem horizontalem Gentransfer gerechnet (Genübertragung von einer Art zu einer anderen außerhalb der sexuellen Fortpflanzung), durch den evolutionäre Neuheiten entstehen sollen.

Den neu vorgeschlagenen Mechanismen gemeinsam ist die Folgerung, dass die Bedeutung der Selektion für die Entstehung evolutionärer Neuheiten herabgestuft wird. So schreibt MÜLLER (2003, 51): „Obwohl sie [die neodarwinistische Theorie] sich auf phänotypischer Ebene mit der Veränderung existierender Teile befasst, zielt die Theorie weder auf die Erklärung des Ursprungs der Teile noch auf die Erklärung ihrer morphologischen Organisation noch der Innovation ab. In der Welt des Neodarwinismus war der motivierende Faktor für morphologische Veränderung natürliche Selektion, die für die *Modifikation* und den *Verlust* von Teilen verantwortlich gemacht werden kann. Selektion besitzt aber *keine innovative Fähigkeit*: sie eliminiert oder erhält, was existiert. Die generativen und Ordnungsaspekte der morphologischen Evolution fehlen daher der Evolutionstheorie“ (Hervorhebungen nicht im Original). Darwinsche Selektion wird somit zwar nicht bedeutungslos, doch können mit ihr nur Feinabstimmungen und Verluste erklärt werden – so einige Kritiker.

Das PRM-Modell

Eine ähnliche Auffassung vertritt auch Austin L. HUGHES von der University of South Carolina in einem kürzlich veröffentlichten Überblicksartikel. Das deutet schon die Überschrift an: „Evolution of adaptive phenotypic traits without positive Darwinian selection“. Er gesteht *positiver* Selektion* nur eine geringe Bedeutung bei der Evolution der äußeren Gestalt (Phänotyp) zu. Unter positiver Selektion versteht HUGHES die Fixierung eines neuen oder bisher seltenen Allels durch die Wirkung von Selektion. Im ersten

Teil seines Artikels weist er darauf hin, dass es nur wenige gut dokumentierte Beispiele für die Leistungsfähigkeit positiver Selektion gebe; es sei auch methodisch schwierig, positive Selektion auf molekularer Ebene nachzuweisen.

Anstelle positiver Selektion sollen phänotypische Plastizität* (s. u.) und Änderungen in der Wirkung der *eliminativen** Selektion sowie die Gendrift* die hauptsächlichen Faktoren der phänotypischen Evolution sein (HUGHES 2011, 2).² (Durch eliminative („purifying“) Selektion werden unangepasste Formen ausgemerzt; Gendrift ist zufällige Fixierung neutraler oder nahezu neutraler Mutationen.)

Für die Entstehung neuer Anpassungen schlägt HUGHES (2011) einen sogenannten PRM-Mechanismus vor: „plasticity-relaxation-mutation mechanism“. Hinter diesem kompliziert klingenden Mechanismus verbirgt sich folgendes Konzept:³

- Alle Lebewesen sind „plastisch“ (formbar), d. h. sie können je nach Umwelteinflüssen Merkmale unterschiedlich ausprägen (Beispiele Abb. 2 und 3). Das klassische Beispiel sind Hornschwielen an den Fingern von Baumfällern oder Gitarrespielern, die aufgrund der überdurchschnittlichen Beanspruchung gebildet werden. (Das ist das „P“ des PRM-Mechanismus; vgl. Abb. 1 und Kastentext.)

- Lebt eine Art dauerhaft in einer relativ konstanten Umgebung, werden bestimmte plastische Fähigkeiten nicht genutzt, weil sie nicht (mehr) benötigt werden, d. h. die ausgeprägte Plastizität wird geringer. (Das ist das „R“ des PRM-Mechanismus.)

- Die Folge ist, dass durch Mutation auftretende *Verluste* (das „M“ des PRM-Mechanismus) eines Entwicklungswegs nicht mehr durch Selektion ausgemerzt werden (vgl. Abb. 1). Denn die Phänotypen* (äußere Gestalten), die der eliminativen Selektion zum Opfer fallen würden, werden ohnehin nicht ausgeprägt. Im Laufe der Zeit gehen also aufgrund der Verlustmutationen nicht mehr benötigte optionale Fähigkeiten verloren und diese sind dann auch nicht mehr bei Bedarf abrufbar. Diese Mutationen können durch Gendrift* fixiert werden.

CHEVIN & BECKERMAN (2011) kritisieren an dieser Stelle, dass HUGHES' Modell mit nur zwei Varianten (Abb. 1) viel zu einfach sei; in der Regel gebe es mehrere plastische Varianten und Vernetzungen von Merkmalen. Daher könnten Verluste auch in einer neuen Umgebung kaum folgenlos bleiben, so dass es damit auch keine Phase mit verringerter Selektion gebe. Praxistests werden zeigen müssen, wie stark dieser Einwand ist.

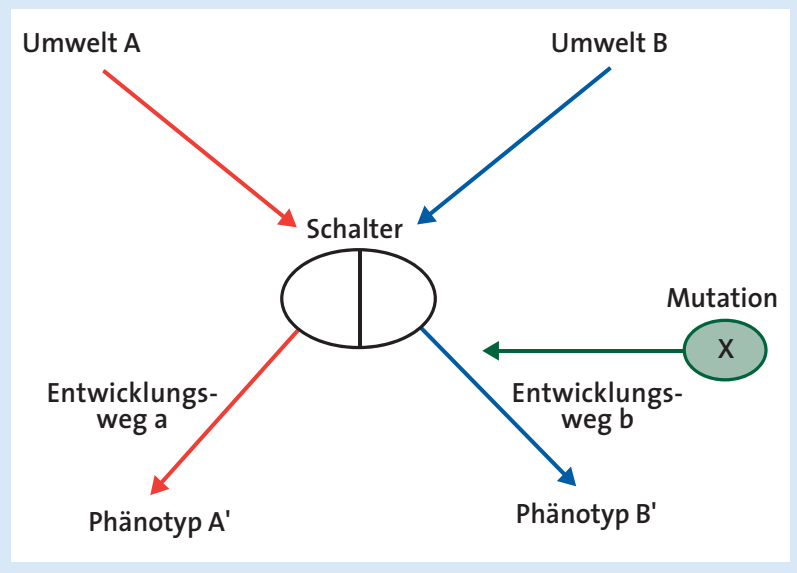
Der PRM-Mechanismus könne – so HUGHES – leicht Fälle von explosiver adaptiver Radiation erklären (also das plötzliche Auftreten verschie-

Das PRM-Modell

HUGHES (2011) erläutert das PRM-Modell mit dieser Abbildung: Ein Organismus bildet in zwei verschiedenen Umwelten zwei verschiedene Phänotypen aus (= Plastizität; tatsächliche Verhältnisse sind natürlich weit vielfältiger). In der Umwelt A bilde der Organismus den Phänotyp A' aus (Beispiel: Flohkrebs mit stumpfem Helm, Abb. 2), dagegen in der Umwelt B den Phänotyp B' (Beispiel: Flohkrebs mit spitzem Helm). Je nach Umweltreizen (in A oder B) werden die betreffenden ontogenetischen Entwicklungswege zu den Phänotypen A' oder B' eingeschlagen. Weiterhin sei Phänotyp A' besser an die Umwelt A angepasst als Phänotyp B', welcher wiederum besser an die Umwelt B angepasst sei als Phänotyp A.

Nun erfolge eine Veränderung dahingehend, dass nur noch Umwelt A realisiert ist, so dass dementsprechend

nur Phänotyp A' ausgebildet wird. Wenn nun eine Mutation eintritt, durch die der Entwicklungsweg zum Phänotyp B' ausfällt, wird diese Mutation nicht nachteilig sein, da Phänotyp B' nicht benötigt wird. Diese Mutation ist damit neutral (sie wird sozusagen nicht bemerkt) und kann durch Gendrift fixiert werden. Damit ist diese Art auf den Phänotyp A' festgelegt. Dieser Vorgang wird auch als „genetische Assimilation“ bezeichnet. Was zuvor eine phänotypisch plastische Antwort (Organismus A') auf eine bestimmte Umwelt A war ist nun eine evolvierte (fixierte) Anpassung. Der PRM-Mechanismus beinhaltet also eine ursprüngliche phänotypische Plastizität, der eine Spezialisierung in eine der beiden alternativen Richtungen folgte (nämlich A'), die zur dauerhaften Ausbildung von A' führte.



den angepasster Formen einer Tier- oder Pflanzengruppe), ebenso die zunehmenden Beispiele schneller ökologischer Anpassungen (s. u.).

HUGHES räumt zwar ein, dass derzeit nicht beurteilt werden könne, ob es sich um einen *verbreiteten* Mechanismus handle, doch gebe es dafür viele Hinweise. Diese Indizien für den PRM-Mechanismus sollen weiter unten erläutert werden. Zuvor soll aber angemerkt werden, dass größere Teile des PRM-Mechanismus kein neuer Vorschlag sind (was HUGHES auch sagt). Evo-Devo-Forscher rechnen schon länger mit dieser Möglichkeit eines evolutionären Wandels (z. B. WEST-EBERHARD 2003), und die Grundidee geht bereits auf BALDWIN (1896) und WADDINGTON (1953) zurück.

Neu bei HUGHES ist jedoch, dass der letzte Schritt des von ihm beschriebenen Mechanismus *ohne Selektion* verläuft. Nötig sind nur (Verlust-) Mutationen und Gendrift (und natürlich die

Abb. 1 Der Weg zur verringerten Plastizität und größeren Anpassung. Näheres im Text. (nach HUGHES 2011)

Glossar

Allel: Zustandsform eines Gens

eliminative Selektion („purifying selection“): Beseitigung unangepasster Formen

epigenetisch: Prozesse, die außerhalb der Gene wirken und direkt oder indirekt das Ablesen von Genen beeinflussen, z. B. Signalmoleküle

Exaptation: Übernahme einer neuen Funktion in einer neuen Umgebung durch dasselbe Merkmal

Fixierung: 100%ige Ausbreitung eines → Allels in einer Population

Gendrift: zufällige → Fixierung neutraler oder nahezu neutraler Mutationen

Genotyp: Summe aller Erbfaktoren

Kooption: Verwendung vorhandener Gene in einem neuen Zusammenhang („Zweckentfremdung“)

Ontogenese: individuelle Entwicklung eines Organismus vom Keim über Jugendstadien zum erwachsenen Lebewesen

Phänotyp: Äußeres Erscheinungsbild eines Organismus

Plastizität: Fähigkeit eines Organismus, je nach Umweltbedingungen Merkmale unterschiedlich auszuprägen

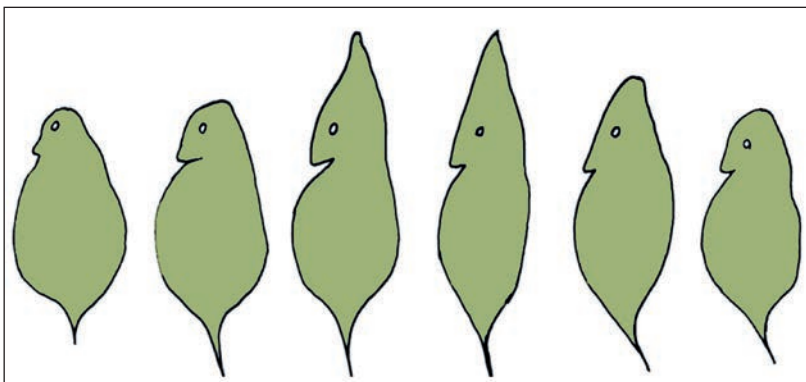
positive Selektion: Auslese zunächst seltener → Allele.

Radiation: Entstehung vieler Arten von einer oder wenigen Ausgangsformen

Plastizität als Ausgangssituation). Fixierung einer Mutation durch Gendrift bedeutet die zufällige, *nicht selektionsgesteuerte* Ausbreitung in der Population. *Positive* Selektion (s. o.) dagegen spielt in seinem Modell keine Rolle, vielmehr ist die eliminative Selektion (die Schädliches ausmerzt)



Abb. 2 Unten: Ein typisches Beispiel für Plastizität: Cyclomorphose beim Flohkrebis *Daphnia*. Die Entwicklung des „Helsms“ (mittlere Individuen) wird durch die Anwesenheit eines Räubers ausgelöst und kann auch einfach durch bestimmte Chemikalien im Wasser provoziert werden, auch wenn der Räuber gar nicht anwesend ist. Oben: *Daphnia pulex* im Gegenlicht-Mikroskop. (Creative Commons Lizenz, Foto: Paul HEBERT)



verringert (HUGHES 2011, 3); insofern ist es „nicht-darwinistisch“ (ebd. 5). Die Mutationen, die nicht mehr benutzte Entwicklungswege „stilllegen“, sind faktisch neutral und ihre zufällige Ausbreitung in der Population kann mit der Neutralen Theorie der Evolution (nach KIMURA) beschrieben werden. Bei der Stilllegung können epigenetische Faktoren und Änderungen eine Rolle spielen (HUGHES 2011, 3).

Vorhersagen des PRM-Modells

Ob der PRM-Mechanismus eher die Regel oder die Ausnahme der Entstehung von Anpassungen beschreibt, könne derzeit nicht abgeschätzt werden, so HUGHES, doch er sieht eine Reihe von Vorhersagen des PRM-Modells. Im Einzelnen:

1. Häufiges Vorkommen von Exaptationen*. Dieser Begriff wurde von GOULD & VRBA (1982) eingeführt um den Vorgang zu beschreiben, dass ein Merkmal in einer neuen Umgebung eine neue Funktion übernehmen kann (das entspricht auf der genetischen Ebene einer Kooption*, s. o.). Viele Anpassungen bei Radiationen seien Exaptationen; diese wiederum seien aber nur möglich, wenn Organismen plastisch sind, d. h. wenn die neuen Anpassungen im Spektrum der plastischen Möglichkeiten *bereits vorhanden* waren (HUGHES 2011, 5).⁴

2. Anpassung an einen bestimmten Lebensraum ist zu einem bedeutenden Teil ein „negatives Phänomen“ (HUGHES 2011, 5) insofern, als sie auf einen Verlust vormals größerer Anpassungsbreite nach dem PRM-Modell zurückzuführen ist. Dies verringert zukünftige Anpassungsmöglichkeiten.

3. Phänotypische Plastizität, die der Fixierung evolvierter Anpassungen vorangeht, ist weit verbreitet. Für Entwicklungen in dieser Richtung bringt HUGHES einige Beispiele.

4. Genetische Schlüsselereignisse, die der Evolution phänotypischer Neuheiten zugrunde liegen, beinhalten vor allem einen Verlust anstelle eines Gewinns.

Wird die Entstehung evolutiver Neuheiten erklärt?

Diese Frage kann eindeutig verneint werden. Denn der durch das PRM-Modell beschriebene Vorgang ist sowohl genetisch als auch phänotypisch ausschließlich ein Verlustprozess. Die durch den PRM-Mechanismus erreichte Anpassung beruht in doppelter Hinsicht auf einem Verlust: zum einen auf Verlustmutationen (die nicht ausgemerzt werden können, weil die betroffenen ontogenetischen Entwicklungswege nicht mehr genutzt und damit nicht mehr der Selektion aus-

gesetzt werden) und zum anderen auf den damit einhergehenden Verlust ursprünglich möglicher Entwicklungswege (was die Plastizität* und Anpassungsfähigkeit an verschiedene Umweltbedingungen einschränkt). CHEVIN & BECKERMAN (2011, 1) kritisieren, dass das PRM-Modell nicht Anpassungen, sondern Spezialisierungen erklären würde; man kann aber wohl sagen, dass es *engere* Anpassungen erklärt, was auf „Spezialisierung“ hinausläuft. CHEVIN & BECKERMAN meinen vermutlich, dass der *Ursprung* der betreffenden Merkmale nicht erklärt wird, womit sie Recht haben dürften.⁵

Daher muss bezweifelt werden, ob Radiationen *größeren Ausmaßes* wie etwa die Entstehung der verschiedenen Säugerordnungen durch das PRM-Modell beschrieben werden können. Denn eine solche gewaltige Radiation erfordert die Entstehung von vielen tiefgreifenden Neuheiten, die kaum aus einer ursprünglichen Plastizität eines gemeinsamen Vorfahren und schon gar nicht aus genetischen Verlusten hervorgegangen sein können. Denn das würde nach dem PRM-Modell bedeuten, dass der gemeinsame Vorfahr beispielsweise der heutigen Säugetiere Fledermäuse, Wale, Huftiere, Seekühe, Ameisenbären und viele andere Baupläne in sich vereinigt hätte, was sehr unrealistisch ist.

Das PRM-Modell kann die Geschwindigkeit des Erwerbs der unterschiedlichen Anpassungen gut erklären.

Dagegen dürfte das PRM-Modell für Radiationen* im Rahmen eines deutlich enger abgesteckten Bauplans passend sein, etwa bei der Entstehung der Vielfalt der Buntbarsche (Cichliden) in den ostafrikanischen Seen. Beispiele von Veränderungen dieser Art bewegen sich im Rahmen dessen, was auch experimentell oder in Freilandstudien beobachtet werden kann. In solchen Fällen nachweislich *schneller* ökologischer Anpassungen (von denen mittlerweile etliche bekannt sind) erscheint das PRM-Modell gegenüber der Synthetischen Evolutionstheorie klar überlegen. Denn das PRM-Modell kann die *Geschwindigkeit* des Erwerbs der unterschiedlichen Anpassungen viel besser erklären: Die unterschiedlichen Anpassungen müssen nicht erst in einem langwierigen Prozess des seltenen Auftretens und allmählichen Fixierens von vorteilhaften Mutationen erworben werden, sondern stehen zu Beginn bereits zur Verfügung. (Vgl. dazu die sich mehrenden Beispiele von „Evolution in ökologischen Zeitskalen“; CARROLL et al. 2007, SCHOENER 2011, REZNICK & GHALAMBOR 2011.)



Woher kommt phänotypische Plastizität?

Es bleibt damit die spannende Frage, woher die Plastizität der Lebewesen ursprünglich kommt (was auch CHEVIN & BECKERMAN [2011] zu recht anmerken). Aber das ist nicht das Thema des Artikels von HUGHES. Er weist jedoch auf einige Befunde hin, die Plastizität als eine Art Nebeneffekt der biologischen Konstruktionen erscheinen lassen. Dazu gehört, dass phänotypische Plastizität oft beobachtet wird, wenn Organismen Bedingungen ausgesetzt werden, mit denen sie normalerweise gar nicht in Berührung kommen, z. B. bei Hitzeschocks bei Taufiegen oder auch beim Auftreten seltener Missbildungen. Plastische Antworten auf Umweltänderungen werden auch in freier Wildbahn beobachtet als Antworten auf Umweltbedingungen, die in der Geschichte der betreffenden Art bisher höchstwahrscheinlich nie vorgekommen sind. Ein berühmtes Beispiel

Abb. 3 Der Tabakswärmer (*Manduca sexta*) besitzt das plastische Potential für unterschiedliche Färbungen in Abhängigkeit von Entwicklungsbedingungen. (Foto: Yuichiro Suzuki)

dafür, das HUGHES zitiert, ist die Fähigkeit mancher Meisen, mit einem Aluminiumüberzug verschlossene Milchflaschen zu öffnen. Solche Befunde geben allerdings keine Hinweise auf die Entstehung der Plastizität.

Natürlich ist Plastizität eine sehr nützliche Eigenschaft der Organismen, ermöglicht sie ihnen doch, eine große Bandbreite von Umweltbedingungen zu bewältigen und damit besser überleben zu können. Ob Plastizität damit selber ein Ergebnis von Anpassung ist, kann derzeit nicht beantwortet werden. Die Hürde, die eine evolutionstheoretische Erklärung nehmen muss, besteht darin, dass Plastizität eine auf zukünftige Bedürfnisse angelegte Eigenschaft ist: Für den Fall, dass bestimmte, *normalerweise nicht vorkommende* Umweltbedingungen auftreten, haben die Organismen etwas in der Hinterhand. Da mögliche *zukünftige* Bedürfnisse durch Selektion nicht bewertet werden können, kann Plastizität evolutionär gesehen am ehesten als Nebenprodukt anderer Prozesse entstehen. Es spricht aber nichts dagegen, Plastizität als Indiz für Planung und als einen Aspekt der Polyvalenz von Grundtypen zu interpretieren.

Anmerkungen

¹ Die Mechanismen einer Kooptation (Wiederverwendung von Genen in neuem Zusammenhang) sind weitgehend hypothetisch, insbesondere wenn dadurch nennenswerte Änderungen erfolgen sollen bis hin zur Entstehung neuer Bauplanelemente. Dass es solche evolutionäre Mechanismen geben soll, wird indirekt durch Vergleiche verschiedener Arten erschlossen, jedoch fehlen experimentelle Belege weitgehend (allgemeine Diskussion bei JUNKER 2009, spezielles Beispiel bei JUNKER 2011).

² „I conclude that the phenomenon of positive selection may be of relatively minor importance in phenotypic evolution. Instead, phenotypic plasticity and changes in the direction and nature of purifying selection, combined with the chance fixation of neutral or nearly neutral mutations, are proposed to be the major factors in the evolution of adaptive phenotypes“ (HUGHES 2011, 2).

³ „This mechanism involves ancestral phenotypic plasticity followed by specialization in one alternative environment and thus the permanent expression of one alternative phenotype. Once this specialization occurs, purifying selection on the molecular basis of other phenotypes is relaxed. Finally, mutations that permanently eliminate the pathways leading to alternative phenotypes can be fixed by genetic drift“ (HUGHES 2011, 1).

⁴ „Moreover, several recent studies have provided evidence that successful radiations in the evolutionary past have been due to traits present in the ancestors before the radiation“ (HUGHES 2011, 5).

⁵ Sie kritisieren am PRM-Modell außerdem, dass danach Homogenisierung der Umwelt (das gleichförmiger Werden) öfter vorkomme als Heterogenisierung. Doch das behauptet HUGHES nicht. Sein Modell gilt nur für Fälle einer Homogenisierung der Umwelt. Ob im Falle einer Heterogenisierung Plastizität zunimmt und wenn ja wie, ist eine eigene Frage, die HUGHES nicht behandelt.

Literatur

- BALDWIN JM (1896) A new factor in evolution. *Am. Nat.* 30, 441–451. 536–553.
- CARROLL SP, HENDRY AP, REZNICK DN & FOX CW (2007) Evolution on ecological time-scales. *Funct. Ecol.* 21, 387–393.
- CHEVIN LM & BECKERMAN AP (2011) From adaptation to molecular evolution. *Heredity*, doi: doi:10.1038/hdy.2011.96
- GOULD SJ & VRBA ES (1982). Exaptation – a missing term in the science of form. *Paleobiology* 8, 4–15.
- HUGHES AL (2011) Evolution of adaptive phenotypic traits without positive Darwinian selection. *Heredity*, advance online publication. doi:10.1038/hdy.2011.97
- JUNKER R (2009) Evo-Devo: Schlüssel für Makroevolution? Teil 2: Wiederverwendung, Umfunktionierung und Neuprogrammierung. *Stud. Int. J.* 16, 17–21.
- JUNKER R (2011) Konvergente Kooptation von Pax-Genen. *Stud. Int. J.* 18, 38–40.
- REZNICK DN & GHALAMBOR CK (2001) The population ecology of contemporary adaptations: what empirical studies reveal about the conditions that promote adaptive evolution. *Genetica* 112–113, 183–198.
- SCHOENER TW (2011) The Newest Synthesis: Understanding the Interplay of Evolutionary and Ecological Dynamics. *Science* 331, 426–429.
- WADDINGTON CH (1953). Genetic assimilation of an acquired character. *Evolution* 7, 118–126.
- WEST-EBERHARD MJ (2003) *Developmental Plasticity and Evolution*. Oxford.