

Homologien in der Biologie: Von Beweisen zu Problemfällen der Evolution

Reinhard Junker, Rosenbergweg 29, 72270 Baisersbronn

Zusammenfassung: Das Ähnlichkeitsmuster der Lebewesen bildet nach Auffassung vieler Biologen die wichtigste Datenbasis für die Begründung einer allgemeinen Evolution der Lebewesen. Ebenso spielen bei der Ermittlung von Abstammungsverhältnissen die Merkmalsverteilungen eine maßgebliche Rolle. Häufig wird im Schrifttum dabei der Eindruck erweckt, als bestünde die Möglichkeit, direkt aus dem Ähnlichkeitsmuster der Lebewesen sowohl auf die „Realität“ einer allgemeinen Evolutionsgeschichte des Lebens als auch auf deren Verlauf zu schließen.

Nicht alle, sondern nur *homologe* Ähnlichkeiten werden jedoch als Indikatoren auf gemeinsame Abstammung gedeutet. Die Diskussion über die Homologieproblematik, die insbesondere in jüngerer Zeit aufgeflammt ist (vgl. HALL 1994; 1999), zeigt, daß die Situation kompliziert ist und daß das Ähnlichkeitsmuster der Lebewesen keine einfachen Schlüsse über phylogenetische Zusammenhänge erlaubt. Die neueren Entwicklungen sollen im folgenden nachgezeichnet werden. Dabei kristallisieren sich Hinweise heraus, daß und wie das Ähnlichkeitsmuster der Lebewesen auch schöpfungstheoretisch deutbar ist.

Homologien als Indikatoren der Abstammungsverhältnisse?

Die Vergleichende Biologie ermittelt Ähnlichkeitsbeziehungen zwischen den Arten. Sie gilt zum einen als eine wesentliche Belegquelle – viele Autoren sprechen von „Beweis“ – für eine evolutionäre Deutung der Geschichte des Lebens. Zum anderen bildet sie das Rückgrat für phylogenetische Rekonstruktionen. Jedoch werden nicht alle, sondern nur die *homologen* Ähnlichkeiten als Belege für einen evolutiven Zusammenhang der Lebewesen gewertet und als Grundlage für die Stammbaumrekonstruktion verwendet. Daher stellt sich die Frage, wie diese erkannt und von nicht-homologen Ähnlichkeiten unterschieden werden können. Welche Ähnlichkeiten sagen etwas über Abstammungsbeziehungen aus?

Um es beispielhaft auf den Punkt zu bringen: Weshalb sollen die Gliedmaßenskelette des Fledermausflügels und des Grabbeins des Maulwurfs auf einen gemeinsamen Vorfahren hinweisen, der diese Skelettelemente bereits besaß (vgl. Abb. 1),

während z. B. sog. „Leimruten“ (lange, klebrige, ausstülpbare Zungen; Abb. 2) nicht auf gemeinsame Vorfahren mit diesem Merkmal verweisen, sondern mehrfach unabhängig (konvergent) entstanden sein sollen?

Wie werden Homologien erkannt? Die Antwort auf diese Frage und damit die Begründung des Homologiekonzepts beruhen auf der Vorstellung, es gebe biologische Strukturen (im weitesten Sinne), die entgegen aktueller Selektionsdrücke und gegen aktuelle Erfordernisse eine gewisse Konstanz besitzen. Das Homologie-Argument beruht also auf der Annahme eines „Durchpausens“ einer gemeinsamen Vorläufer-Konstruktion auf die Nachfahren, unabhängig von einem eventuellen Funktionswechsel der betreffenden Struktur. Homologie ist das, was im Fluß der Evolution „konserviert“ wird und daher konstant bleibt (ROTH 1991). Im vorhin genannten Beispiel gelten die Extremitätenkno-

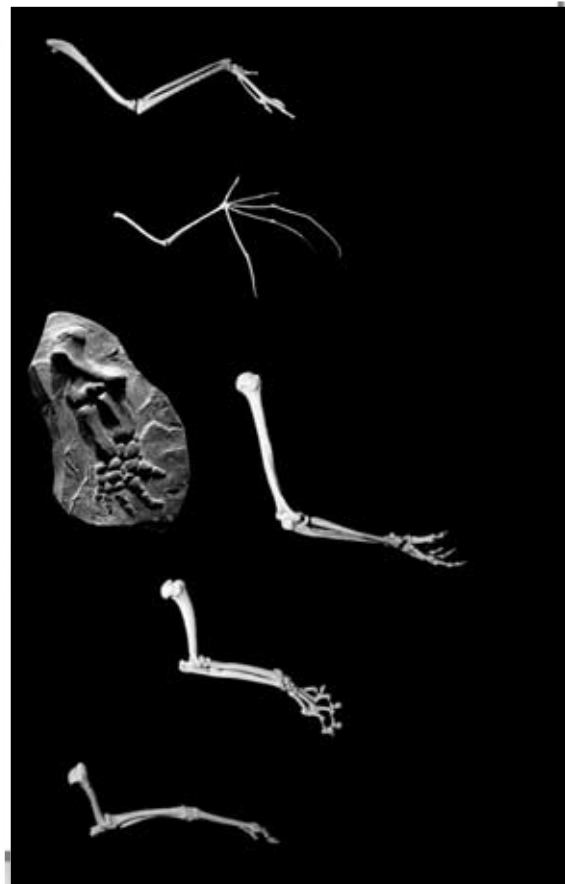
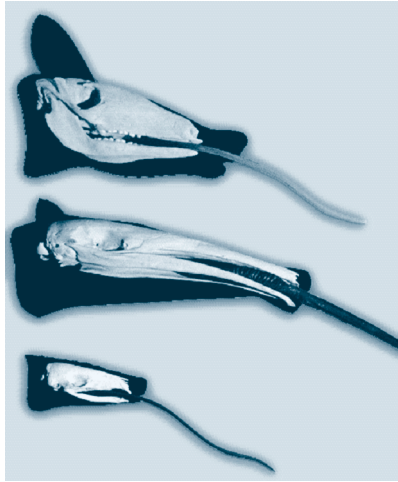


Abb. 1: Das Standardbeispiel zur Verdeutlichung des Homologiebegriffs: Das Knochengerüst der Extremitäten verschiedener Wirbeltiere (von oben: Vogel, Fledermaus, Mensch, Leopard, Reh). Die Behauptung, daß die Gleichheit der Baupläne dieser Knochengerüste nur durch eine stammesgeschichtliche Beziehung erklärbar sei, wird in diesem Beitrag zur Diskussion gestellt. (Westfälisches Museum für Naturkunde, Münster)

Abb. 2: Mindestens fünfmal unabhängig muß nach evolutionstheoretischer Deutung eine Leimrute entstanden sein, nämlich (von oben nach unten) beim Ameisenbär, Schuppentier, Erdferkel, Specht (nicht abgebildet) und Chamäleon (nicht abgebildet). Es handelt sich um eine verlängerte klebrige Zunge, mit der kleine Insekten (vornehmlich Ameisen oder Termiten) aufgenommen werden. Zum „Leimruten-Bauplan“ gehören außerdem in den meisten Fällen u. a. ein entsprechend schmaler Bau des Unterkiefers, Reduktion oder Fehlen von Zähnen, eine verengte Mundöffnung, gut ausgebildete Speicheldrüsen, Vorrichtungen für das Einstülpen der Zunge und ein Kaumagen. (Westfälisches Museum für Naturkunde, Münster)



chen der Landwirbeltiere als eine Konstruktion, die nach ihrer Entstehung in einem Uramphibium in ihren Grundzügen nicht mehr evolutiv abgewandelt werden konnte und sich dadurch auf alle Nachfahren „durchpauste“ und somit „konserviert“ wurde (Abb. 1). Die Leimruten dagegen sollen aufgrund ähnlicher Auslesebedingungen mehrfach unabhängig entstanden sein.

Was aber ist das in der Evolution „Konservierte“? Und wie wird es erkannt? Wir beschäftigen uns zunächst mit der Frage der Erkennung von Homologien und werden dabei „automatisch“ zur Frage nach dem „Wesen“ von Homologien (also dem „Konservierten“ in der Evolution) geführt.

Die Antwort auf die Frage nach der Erkennung von Homologien wird in zwei aufeinanderfolgenden Schritten gegeben:

1. Homologien werden anhand biologischer (morphologischer oder anderer) Kriterien festgestellt. Das heute noch weithin gebräuchliche Homologiekonzept wird meist auf Richard OWENS (1843) berühmte Definition zurückgeführt: „Homologue. The same organ in different animals under every form and function.“ Bekannt sind die Homologiekriterien nach REMANE (s. Kasten). Die Bestimmung von Homologien nach biologischen Kriterien erfolgt dabei unabhängig von phylogenetischen Vorstellungen.

2. Werden die auf diese Weise ermittelten Homologien für die phylogenetische Rekonstruktion nach der heute üblichen Methode des Cladismus verwendet, kommt es jedoch regelmäßig vor, daß Widersprüche (Inkongruenzen) auftreten. Das heißt: Je nachdem, welche Merkmale zugrundegelegt werden, resultieren verschiedene Dendrogramme (Ähnlichkeitsbäume). Man kommt dann nicht um die Schlußfolgerung umhin, daß manche nach den biologischen Kriterien (1.) ermittelten Homologien gar keine Indikatoren auf gemeinsame Abstammung sind, sondern *Konvergenzen* darstellen.

In der phylogenetischen Rekonstruktion wird in dieser Situation nach dem *Sparsamkeitsprinzip* entschieden, welches Dendrogramm die plausibelste Hypothese für den tatsächlichen Abstammungsverlauf bietet. Danach wird dasjenige Dendrogramm bevorzugt, welches die geringste Anzahl von Konvergenzen beinhaltet (vgl. Abb. 3). Die Begründung für das Sparsamkeitsprinzip liegt darin, daß Konvergenzen evolutionstheoretisch als unwahrscheinlich angesehen werden.

Diese Situation beinhaltet, daß nach biologischen Kriterien bestimmte Homologien (1.) sich gleichermaßen als stammesgeschichtliche Homologien als auch als Konvergenzen herausstellen können (Abb. 3). Daher gilt: „Jede Homologie-Aussage ist eine Hypothese, deren mehr oder weniger große Wahrscheinlichkeit durch weitere wissenschaftliche Ergebnisse erhöht oder auch vermindert werden kann. Sie steht damit jederzeit zur Disposition“ (SUDHAUS & REHFELD 1992, 71; vgl. RIEPEL 1994, 93; KITCHING et al. 1998, 14).

Daraus folgt weiter, daß man den Strukturen selber nicht „ansehen“ kann, ob es sich um phylogenetische Homologien oder um Konvergenzen handelt. Homologien können nicht *a priori* identifiziert werden. Denn wie Homologien sind auch Konvergenzen „hochgradige Übereinstimmungen“, die jedoch „nicht auf gemeinsamer Information beruhen“ (SUDHAUS & REHFELD 1992, 85). Diese beiden Autoren bringen die Situation auf den Punkt: „Als Konvergenz bezeichnet man solche Analogien, die aufgrund eines hohen Ähnlichkeits-

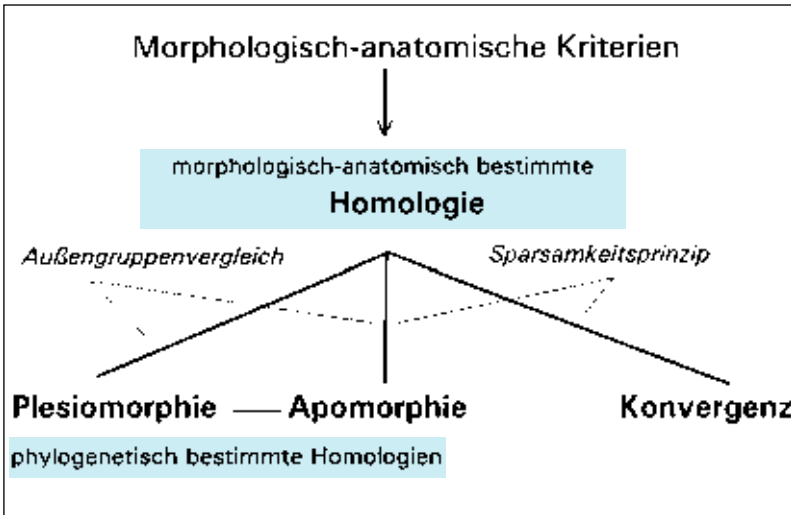


Abb. 3: Morphologisch-anatomisch bestimmte Homologien können sich aufgrund phylogenetischer Analysen als Konvergenzen herausstellen. In der phylogenetischen Systematik werden Merkmalsübereinstimmungen nach bestimmten Arbeitsvorschriften in phylogenetische Homologien (Apomorphien, Plesiomorphien) und Konvergenzen unterschieden. Die Behauptung von RIDLEY (1990, 20), Homologien seien ein Beweis für die Evolution, da es keinen Grund für ihr Auftreten gäbe, wären sie unabhängig voneinander entstanden, trifft nicht zu. Denn im Rahmen phylogenetischer Rekonstruktionen werden morphologisch begründete Homologien häufig als konvergent und damit als unabhängig entstanden gedeutet.

grades für einmal entstanden (und damit homolog) gehalten werden können“ (SUDHAUS & REHFELD 1992, 85).

Mit dieser Logik könnte man sogar die Möglichkeit einräumen, daß *alle* Homologien in Wirklichkeit Konvergenzen, d. h. unabhängig voneinander entstanden sind. Denn wenn aufgrund der widersprüchlichen Merkmalsverteilungen angenommen werden muß, daß *manche* nach biologischen Kriterien bestimmte Homologien phylogenetische Konvergenzen sind, so kann dies theoretisch für *jede* biologische Homologie gelten. Um auf das genannte Standardbeispiel zurückzukommen: Es kann nicht ausgeschlossen werden, daß das Knochengerüst der Gliedmaßen der Landwirbeltiere mehrfach unabhängig entstanden ist. Daß dies

Einen objektiven Maßstab zur

Unterscheidung von Homologie und Konvergenz gibt es nicht.

in der Regel nicht angenommen wird, kann letztlich nur mit dem Sparsamkeitsprinzip begründet werden (s.o.). Die Natur richtet sich jedoch nicht notwendigerweise nach einem Sparsamkeitsprinzip. So wird mittlerweile aufgrund paläobiogeographischer Befunde diskutiert, daß die Landwirbeltiermerkmale sich mehrmals unabhängig von verschiedenen Fischvorfahren ausgehend entwickelt haben könnten (CARROLL 1995, MILNER 1996, THULBORN et al. 1996) – entgegen dem Sparsamkeitsprinzip. Einen objektiven Maßstab zur Unterscheidung der beiden Einstufungen Homologie – Konvergenz gibt es offenbar nicht.

Funktionell unverständliche Ähnlichkeiten? An dieser Stelle wird häufig argumentiert, viele Ähnlichkeiten seien nicht oder nicht allein durch die *gegenwärtige* Funktion der betreffenden Strukturen zu verstehen und es gebe Ähnlichkeiten, die nicht funktionell notwendig sind (z. B. RIDLEY 1990, 19). Diese würden der phylogenetischen Rekonstruktion zugrundegelegt. Paradebeispiel ist wiederum das Knochengerüst der Gliedmaßen der Landwirbeltiere (Abb. 1), das scheinbar unabhängig von der Funktionsweise der Extremität einen einheitlichen Bauplan erkennen läßt. Hier könnte man argumentieren, daß ein Flügel oder ein Grabbein aufgrund der sehr unterschiedlichen Funktionen dieser Strukturen ebenso unterschiedliche Knochengerüste aufweisen sollten (vgl. JUNKER 1995). Doch dieses Argument beruht nicht auf nachprüfbareren Tatsachen. Niemand weiß z. B. sicher, ob die jeweiligen Funktionen der verschiedenen Wirbeltierextremitäten nicht doch allesamt durch genau dasjenige Knochengerüst am besten verwirklicht werden können, das wir vorfinden. PETERS (1993) nennt für dieses Beispiel Gründe dafür, daß die Form der

Glossar

Adultstrukturen: Strukturen des erwachsenen Organismus.

Analogie: Bezeichnung für Strukturen und Organe, die trotz ähnlicher Funktion so verschieden gebaut sind, daß eine gemeinsame Abstammung ausgeschlossen wird, z.B. Vogel- und Insektenflügel.

Cladismus: Eine Methode, durch die aufgrund einer Merkmalsanalyse und einer anschließenden Wertung der Merkmale in „ursprünglich“ und „abgeleitet“ die Stammesgeschichte von Organismengruppen ermittelt werden soll.

Homologie: Gleichwertigkeit von Strukturen oder Organen im Bau und in der Lage im Gesamtorganismus, unabhängig von deren Funktion. Auch Verhaltensweisen oder ontogenetische Abläufe können homologisiert werden (vgl. Abb. 1).

Konvergenz: mehrfach unabhängig entstandenes baugleiches Merkmal.

Phänotyp: Äußeres Erscheinungsbild eines Organismus.

Phylogenese: Stammesgeschichte der Organismen.

Homologiekriterien nach Adolf Remane

Kriterium der Lage: Organe oder Strukturen sind homolog, wenn sie die gleiche Lage in einem vergleichbaren Gefügesystem einnehmen (vgl. Abb. 1).

Kriterium der Kontinuität: Organe sind homolog, wenn sie sich durch eine Reihe von Zwischenformen mit-

einander verbinden lassen.

Kriterium der spezifischen Qualität: Komplexe Organe sind (unabhängig von ihrer Lage) homolog, wenn sie in zahlreichen Charakteren übereinstimmen, also etwa gleich gebaut sind.

Skelette verschiedener Arten vollständig durch die gegenwärtige Funktion verstehbar ist.

„Nicht-Funktionalität von Ähnlichkeiten“ ist folglich kein empirischer Befund. Daraus folgt: Die Feststellung einer nicht-umweltadaptiven Ähnlichkeit, die als das in der Evolution „Konservierte“ (als Homologie) gelten könnte, kann nicht objektiv und unabhängig von evolutionstheoretischen Voraussetzungen getroffen werden.

Schlußfolgerungen. Die evolutionstheoretische Argumentation und die darauf aufgebaute Vorgehensweise der cladistischen Stammbaumrekonstruktion beruht auf der *Annahme*, die Strukturen der Lebewesen seien aufgrund der gegenwärtigen Funktionen nicht vollständig verstehbar, sondern enthielten durch Evolution „konservierte Anteile“ früherer Formen. Da dies nicht bewiesen ist, kann man auch nicht von einem „Homologienbeweis der Evolution“ sprechen. Außerdem ist es nicht möglich, Homologien *als Indikatoren auf gemeinsame Vorfahren* aufgrund eines Formenvergleichs sicher zu bestimmen. Denn es kann nicht ausgeschlossen werden, daß Merkmalsübereinstimmungen durch Konvergenz entstanden sind, und in vielen Fällen muß aufgrund widersprüchlicher Merkmalsverteilungen Konvergenz angenommen werden.

Woran kann sonst „Homologie“ als Konstante im Fluß der Evolution festgemacht werden, wenn nicht an den Strukturen der ausgewachsenen Orga-

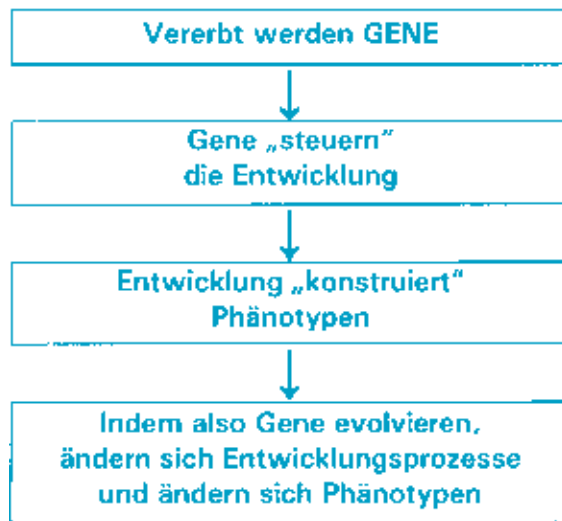


Abb. 4: Nach der neodarwinistischen Sicht von Evolution sollten homologe Organe homologen Genen und homologen Entwicklungswegen entsprechen. (Nach WELLS & NELSON 1997)

nismen (Adultstrukturen)? Kann eine Klärung über die Homologieverhältnisse durch Einbeziehung der „unteren Ebenen“ (Ontogenese, Genetik) herbeigeführt werden? Diese Frage führt zu einem weiteren Problemfeld.

Entsprechen homologen Organen homologe Gene und homologe Entwicklungswege?

Im Rahmen der Evolutionstheorie wird man am ehesten erwarten, daß homologen Organen homologe Gene und homologe ontogenetische Entwicklungswege entsprechen (Stevens 1984, 398; vgl. Abb. 4). Die zugrundeliegende Argumentation lautet: Je früher die betrachteten ontogenetischen Stadien auftreten, desto unwahrscheinlicher ist ihre evolutive Abwandlung, da Änderungen in frühen Stadien weiter reichende Folgen haben dürften als Änderungen in späten Stadien. Hintergrund dieser Argumentation ist außerdem das neodarwinistische Erklärungsschema, wonach evolutive Wandlungen von den Genen ausgehend interpretiert werden (vgl. Abb. 4).

Es hat sich jedoch vielfach gezeigt, daß Homologien von Adultstrukturen weder homologen Entwicklungswegen noch homologen Genen entsprechen. „Developmental pathways are often more variable than the characters that they produce“ (WAGNER & MISOF 1993, 449). Strukturelle Homologien bleiben erstaunlicherweise bestehen, auch wenn die zugrundeliegenden entwicklungsbiologi-

schen, molekularen und genetischen Prozesse bzw. Vorgaben sich ändern (vgl. MÜLLER & NEWMAN 1999, 70; ABOUHEIF 1999; ABOUHEIF et al. 1997; DICKINSON 1995; HALL 1995; BOLKER & RAFF 1996; MÜLLER 1996; vgl. Abb. 8).

Homologe Organe und Ontogenese. Homologe Strukturen werden oft auf verschiedenen ontogenetischen Wegen ausgebildet; das gilt sogar für grundlegende Teile des Wirbeltierbauplans wie das Neuralrohr, die Vorniere oder den Verdauungstrakt (vgl. Abb. 5-7; weitere Beispiele bei DE BEER 1971; vgl. ALBERCH 1985; WAGNER 1989a, 1163; PANCHEN 1992, 192; SHUBIN 1994, 250; WELLS & NELSON 1997; ABOUHEIF 1997). Homologe Organe können (selbst bei nahe verwandten Formen) auch aus verschiedenen Körpersegmenten und aus verschiedenen Keimblättern gebildet werden (SZARSKI 1949, 125). Besonders bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang, daß die ersten Stadien der ontogenetischen Entwicklung der verschiedenen Wirbeltierklassen extrem unterschiedlich sind (Abb. 8). Gerade bezüglich der ersten Stadien der individuellen Entwicklung kann von einer Entsprechung von homologen Organen und homologen Entwicklungswegen keine Rede sein.

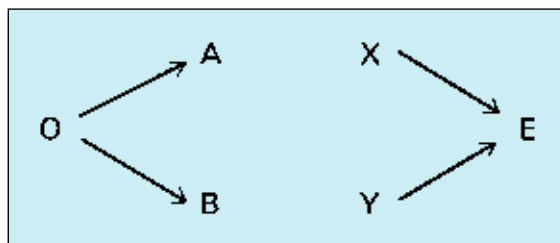
Weiter zeigt sich, daß unterschiedliche ontogenetische Entwicklungsstadien zu völlig verschiedenen Homologiefeststellungen führen können (Beispiel: Bildung des Mittelohrs der Wirbeltiere; vgl. ULLRICH 1994; OTTO 1984). Sogar das o. g. klassische Beispiel der Vergleichenden Biologie, die Ähnlichkeit der Extremitätenknochen, kann nicht durch Ähnlichkeiten im ontogenetischen Entwicklungsverlauf begründet werden. Denn ähnliche Knochenmuster entstehen in verschiedenen Arten aus verschiedenen Abfolgen von Knorpelbildungen (WELLS & NELSON 1997, 16).

Diese Befunde entsprechen nicht den evolutionstheoretischen Erwartungen: „It appears then that Darwin’s usage of the term ‘homology’, which he defines in the *Origin* as ‘relationship between parts which result from their development from corresponding embryonic parts’ is just what homology is not“, schrieb DE BEER (1971, 14) in einem vielzitierten Beitrag zu dieser Problematik.

Homologe Organe und Gene. Auch auf der genetischen Ebene findet sich bei weitem keine 1:1-Entsprechung zu homologen Strukturen. Dies zeigt sich augenfällig bei der Verteilung homöotischer Gene. In vielen Fällen beeinflussen homologe Homöobox-Gene die Bildung nicht-homologer Strukturen. Wenn man die Situation bei Insekten mit den Verhältnissen bei Wirbeltieren vergleicht, ist die Nicht-Entsprechung sogar häufiger anzutreffen (GALIS 1996, 402). Zwei Beispiele unter vielen (vgl. auch Abb. 9):

- Das *Brachyury* (*T*)-Gen spielt bei Wirbeltieren eine Rolle bei der Entwicklung der Chorda,

Abb. 5: Vom gleichen Ausgangsstadium zu verschiedenen Endstrukturen und von verschiedenen Ausgangsstadien zu ähnlichen Endstrukturen. (Nach ALBERCH 1985)



während das homologe Gen bei Insekten die Bildung des Enddarms beeinflusst (GALIS 1996, 402).

- Mäuse besitzen ein Gen, das sehr ähnlich ist wie dasjenige, das die Antenne einer Fliege in ein Bein verwandeln kann (*antennapedia*). Bei Mäusen beeinflusst das betreffende Gen den hinteren Gehirnteil. Obwohl Mäuse und Fliegen ein ähnliches Gen besitzen, das die Entwicklung des Auges beeinflusst, ist das Facettenauge der Fliege grundverschieden vom Kamerauge der Maus (vgl. dazu ABOUHEIF 1997, 407).

Es bleibt unklar, woran Homologien festgemacht werden sollen.

Die meisten Regulationsgene sind in verschiedenen Entwicklungsphasen aktiviert und zwar gewöhnlich bei nicht-homologen Strukturen und oft bei nicht verwandten Entwicklungsprozessen. Die Assoziation zwischen einem bestimmten Regulationsgen und mehreren nicht-homologen Strukturen scheint eher die Regel als die Ausnahme zu sein (WRAY 1999, 195). Die Anwesenheit eines bestimmten Regulationsgens in zwei Arten ist damit kein sicherer Hinweis darauf, daß die betreffenden Strukturen, in denen die Gene exprimiert werden, homolog sind.

Schlußfolgerungen. Auch unter Einbeziehung der entwicklungsbiologischen und genetischen Ebene bleibt unklar, woran Homologien festgemacht werden können. Nach BOLKER & RAFF (1996, 493) kann bislang keine klare und eindeutige Definition für „Homologie“ gegeben werden. BUTLER (2000, 39) bezweifelt sogar, daß dies ein erstrebenswertes Ziel sei, und LAUDER (1994, 153) hält die Suche nach dem „Ort“ der Homologie für verfehlt. Homologien könnten nur *a posteriori* im Rahmen phylogenetischer Untersuchungen bestimmt werden (2. Schritt im Abschnitt „Wie werden Homologien erkannt?“).

HALL (1999, 245) schließt seine Zusammenfassung des *Novartis Foundation Symposiums* über Homologie, daß Lösungen zur Homologieproblematik nur gefunden werden können, wenn die Beziehungen zwischen Genen, Entwicklungswegen und Adultstrukturen aufgeklärt werden.

Gemeinsame „Entwicklungszwänge“ als Homologie-Anzeiger

Die Existenz struktureller Homologien kann also nicht nach dem neodarwinistischen Erklärungsschema (Abb. 4) „von unten nach oben“ begründet werden. Dennoch scheint es Homologien im Sinne einer Konstanz im evolutionstheoretisch vorausgesetzten Fluß des Werdens zu geben. Die Frage

bleibt: Was ist das Konstante, an welchem Homologien festgemacht werden können? WAGNER (1989a, 1163) präsentiert folgende Konzeption: Er stellt zunächst heraus, daß zu Homologien die drei Kennzeichen „Konservierung“, „Individualität“ und „Einzigartigkeit“ gehören. Um diese drei Eigenschaften von Homologien zu erklären, seien nicht alle Aspekte der ontogenetischen Entwicklung von gleicher Bedeutung. Homologie impliziere die Existenz historisch erworbener und genetisch regulierter *Entwicklungszwänge*. Es bestehe keine Notwendigkeit, zu erwarten, daß Homologien ähnliche oder identische Entwicklungswege besitzen. (Ursprünglich war diese Erwartung aber evolutionstheoretisch motiviert vorhanden.) Nur bestimmte Eigenschaften des Entwicklungssystems müßten konserviert werden, damit die drei o. g. Eigenschaften erklärt werden.

Nach WAGNER (1989b) laufen diese Überlegungen darauf hinaus, sog. „Entwicklungsmodule“ als Homologieanzeiger zu betrachten (vgl. auch WAGNER 1994; 1996; 1999). Strukturen sind demnach homolog, wenn sie gleichen Entwicklungszwängen unterliegen und individualisierte Teile des Phänotyps sind (WAGNER 1989b, 62). „A homolog (or homologous structure), as the term is used here, is

Abb. 6: Bei zwei Arten der Seeigel-Gattung *Heliocidaris* wird das Juvenilstadium auf verschiedenen Entwicklungswegen erreicht. (Nach RAFF 1996)

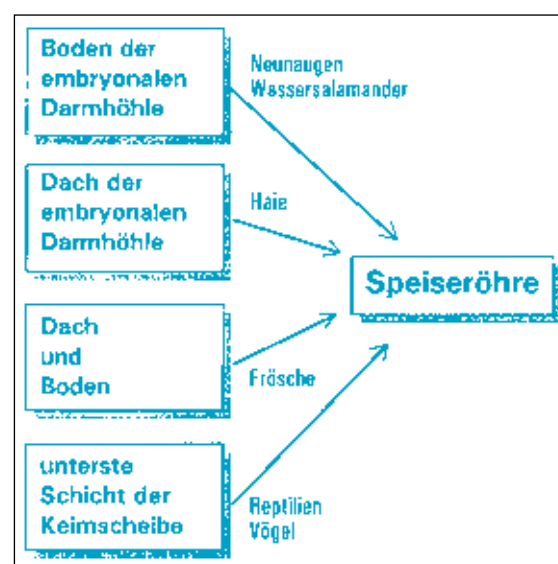
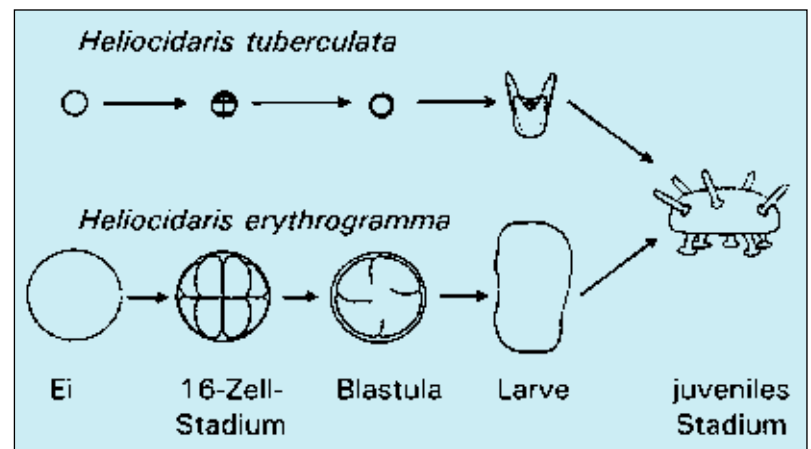


Abb. 7: Aus verschiedenen embryonalen Anlagen können bei verschiedenen Tiergruppen homologe Organe entstehen.

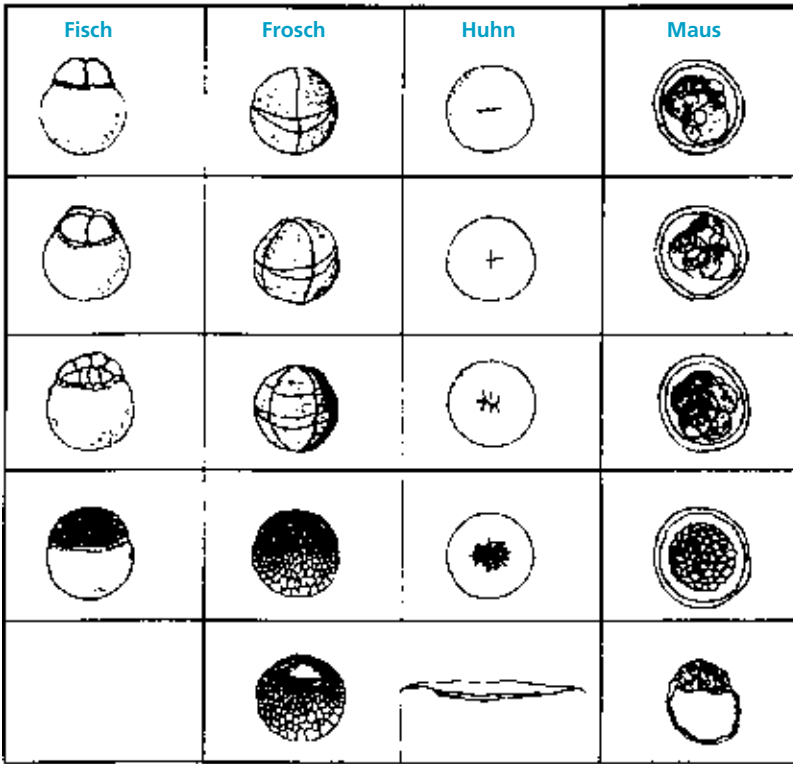
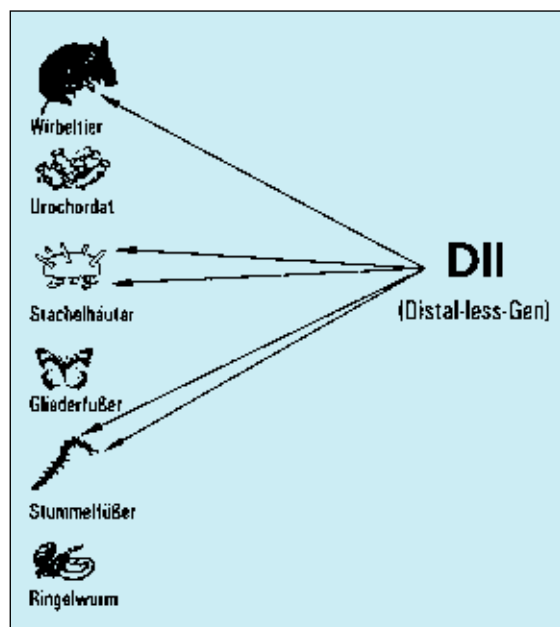


Abb. 8: Die ersten Embryonalstadien der Wirbeltierklassen sind sehr verschieden. (Nach WELLS & NELSON 1997)

a heritable semiautonomous unit of the phenotype that gains its individuality with respect to the rest of the body by its unique developmental organization and has been acquired only once in the history of the group of animals possessing this character“ (WAGNER 1989a, 1169; ähnlich MÜLLER 1996, 5).

Doch genauso wie bei klassischen Homologiekonzepten stellt sich auch hier die Frage, woran erkannt werden kann, daß (bzw. ob) solchermaßen bestimmte Homologien (als „Entwicklungszwänge“) nur einmal entstanden sind. RIEPPEL & GRANDE (1994, 248) verneinen dies: Es könnte durchaus sein, daß zwei *konvergent* entstandene Strukturen

Abb. 9: Assoziation zwischen einem bestimmten Regulationsgen und mehreren nicht-homologen Strukturen. Das Distal-less-Gen (*Dll*; *Dlx* in Mäusen) codiert für eine Homöodomäne. Dieses Protein wird während der Embryonalentwicklung verschiedenster Tierstämme in z. T. sehr verschiedenen, nicht homologen Strukturen exprimiert (Pfeile): Extremitäten (Maus), Röhrenfüße und Stacheln (Stachelhäuter) und Lobopoden und Antennen (Stummelfüßer). (Nach WELLS & NELSON 1997)



sowohl morphologisch sehr ähnlich seien als auch durch ähnliche ontogenetische Transformationen entstehen. Nach dem WAGNERSchen Konzept müßten sie fälschlicherweise als homolog angesehen werden. Es wird deutlich, daß genau dieselbe Kritik, die bei den klassischen Homologiekriterien angebracht werden kann (s. o.), auch hier greift.

RIEPEL (1994, 66f.) kritisiert, daß die Zurückführung von Ähnlichkeiten individualisierter Entwicklungseinheiten (*sensu* WAGNER) auf gemeinsame Entwicklungszwänge zwar in sich schlüssig sei, jedoch keine empirische Basis habe (vgl. RIEPEL & GRANDE 1994, 246ff.). Strukturelle Gleichheit werde zunächst durch Entwicklungszwänge erklärt, die ihrerseits mit dem Hinweis auf strukturelle Gleichheit erklärt würden. Solange kein kausaler Mechanismus für die Invarianz der Entwicklung gefunden würde, sei der Verweis auf „Entwicklungszwänge“ empirisch leer und nur eine Umschreibung für die strukturelle Gleichheit. Warum aber sind die Entwicklungszwänge gleich? Wenn dazu auf gemeinsame Abstammung verwiesen wird, wird die Homologie nicht mehr durch kausale Entwicklungsmechanismen erklärt, sondern durch die Stammesgeschichte. Genaugogut könne man auf einen Schöpfer verweisen (RIEPEL 1994, 67f.). Homologiekonzepte ohne kausale Erklärungen seien ahistorisch bzw. zirkulär.

Solange die Testbarkeit eines „biologischen Homologiekonzepts“ in Frage gestellt ist, erscheint das Konzept als solches fragwürdig.

Zur Mechanismenfrage. Wenn im Sinne von WAGNER sog. Entwicklungsmodulare als Homologieanzeiger fungieren sollen (s. o.), stellt sich die Frage, wie diese aufgebaut werden. Nach WAGNER können neue Gene in einen bislang mit ihnen unverknüpften Entwicklungsprozeß eingebracht werden: genetische Piraterie („genetic piracy“) bzw. „genetische Übernahme“ („co-option“) (ABOUEHF 1997, 407; vgl. BOLKER & RAFF 1996, 492). Das heißt: Regulationsgene, die in einem bestimmten Zusammenhang wirken, werden in einem neuen Bereich für andere (zusätzliche) Regulationsaufgaben „übernommen“.

Hier stellt sich allerdings die Frage, wie das vor sich gehen kann. Die postulierten Verschiebungen in den Zuordnungen zwischen Genen, Entwicklungswegen, regulativen Netzwerken und Adultstrukturen werden vergleichend-biologisch erschlossen (siehe MINELLI 1998, 342) unter der Vorgabe der Evolutionstheorie und stellen keine experimentell nachvollzogenen Prozesse dar.

Die Verschiebung der Homologisierung von Strukturen (Gene, Entwicklungswege, adulte Organe) auf Prozesse (konservierte Entwicklungszwänge) wirft noch weitere Fragen als die nach den zugrundeliegenden Mechanismen und Ursachen auf. Wenn MÜLLER & NEWMAN (1999, 70) schreiben, daß Homologien beibehalten werden können,

während die entwicklungsbiologischen, genetischen und molekularen Zuordnungen sich verschieben können, stellt sich die Frage, *warum* solche Verschiebungen überhaupt erfolgen sollten. Welchen Selektionsvorteil hat eine solche Verschiebung jemals gehabt? Weshalb ist genetische und morphologische Evolution überhaupt entkoppelt? Wie können „Bauteile des Phänotyps eine unabhängige Rolle in der morphologischen Evolution spielen“, wie MÜLLER & NEWMAN (1999, 70) es ausdrücken? Überlegungen dazu sind in vollem Gange, und man wird abwarten müssen, ob testbare Vorstellungen entwickelt werden können. Bisher scheinen die Vorschläge dazu zu pauschal und vage formuliert zu sein.

Zusammenfassung. Die häufige Inkongruenz von homologen Genen, homologen Entwicklungswegen und homologen Adultstrukturen entspricht nicht evolutionstheoretischen Erwartungen. Evolutionstheoretisch muß angenommen werden, daß Regulationsgene und Entwicklungsabläufe (sog. „Entwicklungsmodule“) wie Bausteine in neue Zusammenhänge eingearbeitet wurden. Hier stellt sich die Frage nach den Mechanismen. Außerdem ist evolutionstheoretisch nicht unmittelbar einsichtig, weshalb genetische und morphologische

Die vorgebrachten Überlegungen

laufen auf ein Baukastensystem hinaus.

Evolution überhaupt teilweise entkoppelt sind. Außerdem sind die Selektionsdrücke unklar, die eine solche Entkopplung ermöglichen. Bemerkenswert ist, daß die im evolutionstheoretischen Denkraum vorgebrachten Überlegungen zur Homologieproblematik auf ein Baukastensystem hinauslaufen (vgl. „co-option“; s. o.), wie dies auch in manchen anderen Teilgebieten der Biologie der Fall ist.

Das „Organismal Context Principle“

MÜLLER & NEWMAN (1999, 71) gelangen zur Schlußfolgerung, daß die Entstehung organismischer Gestalt und damit die Etablierung von Homologien auf anderen Mechanismen beruhen muß als dem allmählichen Erwerb kleiner, adaptiver Variationen von Merkmalen im Sinne des Neodarwinismus (Abb. 4). Stattdessen sollen Homologien ihren Ursprung in *epigenetischen* Eigenschaften und Mechanismen haben, welche die genetische Evolution beeinflussen, statt aus ihr zu resultieren. Theorien zur organischen Evolution müßten berücksichtigen, daß Homologien eigenständig als „Design-Attraktoren“ („attractors of design“) wirken und auf diese Weise autonome Organisatoren

des Phänotyps in einer evolutionären Linie werden. Damit werde ein Schritt weg von einem Genzentrierten Verständnis des Organismus und des darauf aufgebauten Evolutionsverständnisses gemacht.

Damit bewegt sich die Argumentation aber im Grunde in Richtung eines Schöpfungsverständnisses. Darauf steuern WELLS & NELSON (1997) mit einem Konzept zu, das sie „*Organismal Context Principle*“ nennen. Auch diese Autoren nehmen Bezug darauf, daß viele Paradoxa, die sich im Rahmen des Neodarwinismus beim Homologieproblem ergeben, daher rühren, daß die Gene als ursächlich primäre Agentien der Formbildung betrachtet werden. Nach dem „Organismal Context Principle“ sind die Organismen den Genen dagegen vorgeordnet; Organismen determinieren die funktionellen Rollen der Gene, die sie besitzen. Zur Verdeutlichung dieses Gedankens nennen sie als Vergleich das Verhältnis eines sinnvollen Textes mit den lexikographisch geordneten Wörtern, die im Text benutzt werden. Mit denselben Wörtern können Sätze mit sehr verschiedener Bedeutung konstruiert werden. Gene sind polyfunktional, wie auch Wörter eines Lexikons; ihre Funktion hängt vom Kontext ab. Als Beispiel erwähnen die Autoren das Gen *Distal-less*, das in verschiedenen Lebewesen in der Steuerung sehr verschiedener Formbildungen benutzt wird (Abb. 9). „There is no mystery to the different structural endpoints of the gene *Distal-less* if one puts the organismal context first. But that interpretation of the gene-phenotype (or DNA morphology) causal relationship is very difficult to reconcile with neo-Darwinian common descent. One needs an author to intend, and compose, the higher-level context“ (WELLS & NELSON 1997, 18). Die Autoren erkennen hier einen Hinweis auf den Schöpfungsgedanken.

Literatur

- ABOUHEIF E (1997) Developmental genetics and homology: a hierarchical approach. *Tr. Ecol. Evol.* 12, 405-408.
- ABOUHEIF E (1999) Establishing homology criteria for regulatory gene networks: prospects and challenges. In: *Homology*. Novartis Foundation Symposium 222. Chichester, pp 207-225.
- ABOUHEIF E, AKAM M, DICKINSON WJ, HOLLAND PWH, MEYER A, PATEL NH, RAFF RA, ROTH VL & WRAY GA (1997) Homology and developmental genes. *Tr. Genet.* 13, 432-433.
- ALBERCH P (1985) Problems with the interpretation of developmental sequences. *Syst. Zool.* 34, 46-58.
- BOLKER JA & RAFF RA (1996) Developmental genetics and traditional homology. *BioEssays* 18, 489-494.
- BUTLER AB (2000) The complexity of sameness. *Tr. Ecol. Evol.* 15, 39-40.
- CARROLL RL (1995) Between fish and amphibian. *Nature* 373, 389-390.
- DE BEER GR (1971) Homology, an unsolved problem. *Oxford Biology Readers* 11 (eds HEAD JJ & LOWENSTEIN OE).
- DICKINSON WJ (1995) Molecules and morphology: where's the homology? *Tr. Genet.* 11, 119-121.

- GALIS F (1996) The evolution of insects and vertebrates: homeobox genes and homology. *Tr. Ecol. Evol.* 11, 402-403.
- HALL BK (1994, ed) Homology. The hierarchical basis of comparative biology. San Diego.
- HALL BK (1995) Homology and embryonic development. In: HECHT MK et al. (eds) *Evolutionary Biology* vol. 28, pp 1-37.
- HALL BK (1999) Summary. In: Homology. Novartis Foundation Symposium 222. Chichester, pp 243-245.
- JUNKER R (1995) Der Ähnlichkeitsbeweis der Evolution – ein Zirkelschluß? *Stud. Int. J.* 2, 19-26.
- KITCHING IJ, FOREY PL, HUMPHRIES CJ & WILLIAMS DM (1998) *Cladistics*, Second edition. The theory and practice of parsimony analysis. Oxford.
- LAUDER GV (1994) Homology, form, and function. In: HALL BK (ed) Homology: The hierarchical basis of comparative biology. San Diego, pp 150-196.
- MILNER A (1996) Early amphibian globetrotters? *Nature* 381, 741-742.
- MINELLI A (1998) Molecules, developmental modules, and phenotypes: a combinatorial approach to homology. *Mol. Phyl. Evol.* 9, 340-347.
- MÜLLER GB (1996) Homology, *Hox* genes, and developmental integration. *Am. Zool.* 36, 4-13.
- MÜLLER GB & NEWMAN SA (1999) Generation, integration, autonomy: three steps in the evolution of homology. In: Homology. Novartis Foundation Symposium 222. Chichester, pp 65-79.
- OTTO H-D (1984) Der Irrtum der Reichert-Gauppschen Theorie. *Anat. Anz. Jena* 155, 223-238.
- OWEN R (1843) Lectures on the comparative anatomy and physiology of the invertebrate animals, delivered at the Royal College of Surgeons, in 1843. London.
- PANCHEN AL (1992) Classification, evolution, and the nature of biology. Cambridge University Press.
- PETERS DS (1993) Konstruktionszwänge bei der Skelettentwicklung am Beispiel der Tetrapoden-Gliedmaßen. *Praxis der Naturwiss. - Biologie* 8/42, 38-42.
- RAFF R (1996) The shape of life: genes, development, and the evolution of animal form. Chicago.
- REMANE A (1952) Die Grundlagen des natürlichen Systems, der vergleichenden Anatomie und der Phylogenetik. Leipzig.
- RIDLEY M (1990) Evolution. Probleme – Themen – Fragen. Basel.
- RIEPEL O (1994) Homology, topology, and typology: the history of modern debates. In: HALL BK (ed) Homology: The hierarchical basis of comparative biology. San Diego, pp 63-100.
- RIEPEL O & GRANDE L (1994) Summary and comments on systematic pattern and evolutionary process. In: RIEPEL O & GRANDE L (eds) *Interpreting the hierarchy of nature*. San Diego, pp 227-255.
- ROTH VL (1991) Homologies and hierarchies: problems solved and unresolved. *J. evol. Biol.* 4, 167-194.
- SHUBIN NH (1994) History, ontogeny, and evolution of the archetype. In: HALL BK (ed) Homology: The hierarchical basis of comparative biology. San Diego, pp 249-271.
- STEVENS PF (1984) Homology and phylogeny: morphology and systematics. *Syst. Bot.* 9, 395-409.
- SUDHAUS W & REHFELD K (1992) Einführung in die Phylogenetik und Systematik. Stuttgart, Jena, New York.
- SZARSKI H (1949) The concept of homology in the light of the comparative anatomy of vertebrates. *Quart. Rev. Biol.* 24, 124-129.
- THULBORN T, WARREN A, TURNER S & HAMLEY T (1996) Early Carboniferous tetrapods in Australia. *Nature* 381, 777-780.
- ULLRICH H (1994) Embryologie und Homologie: Die Gaupp-Reichertsche Theorie. *Stud. Int. J.* 1, 15-24.
- WAGNER GP (1989a) The origin of morphological characters and the biological basis of homology. *Evolution* 43, 1157-1171.
- WAGNER GP (1989b) The biological homology concept. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 20, 51-69.
- WAGNER GP (1994) Homology and the mechanisms of development. In: HALL BK (ed) Homology: The hierarchical basis of comparative biology. Academic Press, pp 274-301.
- WAGNER GP (1996) Homologues, natural kinds and the evolution of modularity. *Am. Zool.* 36, 36-43.
- WAGNER PG (1999) A research programme for testing the biological homology concept. In: Homology. Novartis Foundation Symposium 222. Chichester, pp 125-140.
- WAGNER GP & MISOF BY (1993) How can a character be developmentally constrained despite variation in developmental pathways? *J. evol. Biol.* 6, 449-455.
- WELLS J & NELSON P (1997) Homology: a concept in crisis. *Origins & Design* 18/2, 12-19.
- WRAY GA (1999) Evolutionary dissociations between homologous genes and homologues structures. In: Homology. Novartis Foundation Symposium 222. Chichester, pp 189-206.