

Genetik



Spektrum
AKADEMISCHER VERLAG

Sachbuch

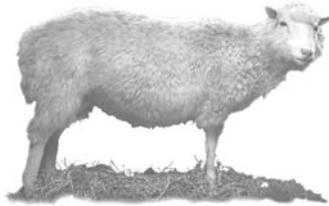
Mark Henderson

50 **schlüssel**
ideen

Mark Henderson

50 Schlüsselideen

Genetik



Aus dem Englischen übersetzt von Andrea Kamphuis

Spektrum
AKADEMISCHER VERLAG

Inhalt

Einleitung 3

KLASSISCHE GENETIK

- 01 Die Evolutionstheorie 4
- 02 Die Vererbungsgesetze 8
- 03 Gene und Chromosomen 12
- 04 Die Genetik der Evolution 16
- 05 Mutationen 20
- 06 Sex 24

MOLEKULARBIOLOGIE

- 07 Gene, Proteine und DNA 28
- 08 Die Doppelhelix 32
- 09 Entschlüsselung des genetischen Codes 36
- 10 Genmanipulation 40

DAS GENOM

- 11 Das Lesen des Genoms 44
- 12 Das menschliche Genom 48
- 13 Lektionen des Genoms 52

ERBE ODER UMWELT

- 14 Genetischer Determinismus 56
- 15 Egoistische Gene 60
- 16 Das unbeschriebene Blatt 64
- 17 Erbe und Umwelt 68

GENE UND GESUNDHEIT

- 18 Erbkrankheiten 72
- 19 Die Jagd nach den Genen 76
- 20 Krebs 80
- 21 Superkeime 84

SEX, GESCHICHTE UND VERHALTEN

- 22 Verhaltensgenetik 88
- 23 Intelligenz 92
- 24 Rasse 96
- 25 Genetische Urgeschichte 100

26 Genetische Stammbaumforschung 104

- 27 Geschlechtsspezifische Gene 108
- 28 Das Ende der Männer? 112
- 29 Der Kampf der Geschlechter 116
- 30 Homosexualität 120

GENTECHNIK

- 31 Genetische Fingerabdrücke 124
- 32 Transgene Pflanzen 128
- 33 Transgene Tiere 132
- 34 Evo Devo 136
- 35 Stammzellen 140
- 36 Klonen 144
- 37 Menschen klonen 148
- 38 Gentherapie 152
- 39 Gentests 156
- 40 Maßgeschneiderte Medikamente 160
- 41 Designerbabys 164
- 42 Schöne neue Welten 168
- 43 Gene und Versicherungen 172
- 44 Patentierung von Genen 176

DIE NEUE GENETIK

- 45 Junk-DNA 180
- 46 Kopienzahlvarianten 184
- 47 Epigenetik 188
- 48 Die RNA-Revolution 192
- 49 Künstliches Leben 196
- 50 Die Illusion der Normalität 200

Glossar 204

Index 206

Impressum 208

Einleitung

Wir erleben gerade eine Revolution des Menschenbildes. Seit unsere Spezies zu komplexen Gedankengängen imstande ist, grübeln wir darüber nach, woher wir kommen, warum wir uns so verhalten, wie wir uns verhalten, was in unserem Körper geschieht, wenn wir krank oder gesund sind, und wie es zusammenpasst, dass wir alle uns einerseits so ähnlich und andererseits so wunderbar verschieden und einzigartig sind. Philosophen und Psychologen, Biologen, Mediziner und Anthropologen, auch Theologen haben mit einigem Erfolg versucht, solche Fragen zu beantworten. Aber bis vor Kurzem fehlte uns ein zentrales Puzzlestück, das jeden Aspekt der menschlichen Existenz betrifft: die Kenntnis des genetischen Codes.

Die Genetik ist eine junge Wissenschaft. Vor nicht viel mehr als 50 Jahren haben Crick und Watson das „Geheimnis des Lebens“ enthüllt: die Struktur des DNA-Moleküls, in dem die Erbinformationen niedergelegt sind. Eine noch lückenhafte Rohfassung der menschlichen Genomsequenz wurde erst 2001 veröffentlicht. Doch obwohl es noch in den Kinderschuhen steckt, beeinflusst dieses Wissensgebiet schon heute unsere Sicht auf das Leben, und die Gentechnik verändert unser Dasein ganz konkret.

Die Genetik hat neues Licht auf unsere Geschichte geworfen: Sie hat Belege für die Evolution geliefert und uns ermöglicht zu rekonstruieren, wie die Menschheit in Afrika entstanden ist und dann die Welt besiedelt hat. Sie hat uns auch neue forensische Methoden eröffnet, mit denen wir Schuldige überführen und Unschuldige entlasten können. Und sie lässt uns erkennen, wie Erbe und Umwelt gemeinsam uns zu Individuen machen. Wir treten zudem in eine neue Ära der Medizin ein, in der die Behandlungen auf die genetischen Profile der Patienten zugeschnitten, Ersatzgewebe und -organe aus Stammzellen herangezogen, schädliche Mutationen durch Gentherapien ausgeschaltet und angeborene Gesundheitsrisiken durch Tests erkannt und reduziert werden können.

Diese unglaublichen Chancen wecken allerdings auch ethische Bedenken. Schlagworte wie Genmanipulation, Klonen, genetische Diskriminierung und Designerbabys erwecken oft den Eindruck, als stünde DNA nicht für „Desoxyribonucleinsäure“, sondern für „durchaus noch ausdiskutieren“.

Wir sind natürlich viel mehr als die Summe unserer Gene: Wie sich zeigt, sind die übrigen, nichtcodierenden Bereiche des Genoms mindestens ebenso wichtig. Und je mehr wir über Genetik erfahren, desto klarer wird auch die Bedeutung anderer Faktoren: der Lebensweise, der Umwelt und des Umgangs mit anderen Menschen.

Ohne Genetik wären wir jedoch auf einem Auge blind. Zum Glück leben wir in einer Zeit, in der die Menschheit endlich mit beiden Augen sieht.

01 Die Evolutionstheorie

Charles Darwin: „Es ist wahrhaftig eine großartige Ansicht, dass ... aus so einfachem Anfänge sich eine endlose Reihe der schönsten und wundervollsten Formen entwickelt hat und noch immer entwickelt.“

„Nichts in der Biologie“, so schrieb der Genetiker Theodosius Dobzhansky, „ergibt einen Sinn außer im Licht der Evolution“ – eine Weisheit, die ganz besonders auf sein eigenes Fachgebiet zutrifft. Obwohl Charles Darwin keine Vorstellung von Genen oder Chromosomen hatte, fußen diese Konzepte – wie alle anderen, die in diesem Buch vorgestellt werden – letzten Endes auf seinen bahnbrechenden Erkenntnissen über das Leben auf Erden.

Darwins Theorie der natürlichen Auslese besagt, dass die Eigenschaften, die individuelle Organismen von ihren Eltern erben, ständig unvorhersehbare kleine Änderungen erfahren. Modifikationen, die dem Überleben und der Fortpflanzung zuträglich sind, verbreiten sich mit der Zeit in einer Population, während solche, die sich negativ auswirken, nach und nach verschwinden.

Wie so viele wahrhaft große Ideen zeichnet sich auch das Konzept der natürlichen Auslese durch eine bestechende Einfachheit aus, sobald man es einmal verstanden hat. Als der Biologe Thomas Henry Huxley zum ersten Mal von dieser Hypothese hörte, merkte er an: „Wie überaus dumm, nicht darauf gekommen zu sein!“ Bis dahin ein Skeptiker, wandelte er sich zu einem der eifrigsten Verteidiger der Evolutionstheorie, was ihm den Spitznamen „Darwins Bulldogge“ einhandelte (siehe Kasten).

Das Design-Argument Bereits Jahrhunderte vor Darwin hatten Naturphilosophen nach einer Erklärung für die außerordentliche Vielfalt der irdischen Lebensformen gesucht. Traditionell griff man zur Lösung des Rätsels auf das Übernatürliche zurück: Das Leben in all seiner Pracht ist von Gott erschaffen worden, und dass jeder

Zeitleiste

1802

William Paley (1743–1805) argumentiert mit der Uhrmacher-Analogie für einen intelligenten Schöpfer
Jean-Baptiste Lamarck (1744–1829) stellt seine Theorie der Vererbung erworbener Eigenschaften vor

1842

In einem Brief an Charles Lyell skizziert Charles Darwin (1809–1882) die Evolution durch natürliche Auslese

Organismus genau die Eigenschaften hat, die er in seiner ökologischen Nische braucht, ist der weisen Voraussicht des Schöpfers zu verdanken.

Dieses Design-Argument geht mindestens bis auf den römischen Redner Cicero zurück, aber erst der englische Geistliche William Paley hat es in eine kanonische Form gegossen. In einer Abhandlung aus dem Jahr 1802 verglich er die Komplexität des Lebens mit einer Taschenuhr, die man im Heideland findet und aus deren bloßem Dasein man auf die Existenz eines Uhrmachers schließen kann. Das Argument wurde rasch zum wissenschaftlichen Glaubenssatz; sogar Darwin ließ sich in jungen Jahren davon beeindruckten.

Der Philosoph David Hume stellte jedoch bereits im 18. Jahrhundert die Frage: Wenn alles Existierende auf einen Schöpfer zurückgeht, wer schuf dann den Schöpfer? Aus dem Fehlen einer offensichtlichen natürlichen Erklärung für ein Phänomen darf man nicht einfach schließen, es gebe keine solche. Wer so argumentiert – von Paley bis zu den Anhängern des „Intelligent Design“, einer modernen Variante des Kreationismus –, sagt letztlich: „Ich verstehe es nicht, also muss Gott es gemacht haben.“ Diese Vorstellung kann eine wissenschaftliche Erklärung nicht ersetzen.

Erworbene Eigenschaften Während Paley auf den Uhrmacher zurückgriff, näherte Jean-Baptiste Lamarck sich dem Problem mit größerer intellektueller Neugier. Er nahm an, dass alle Lebewesen von anderen abstammen und dass in jeder Generation kleine Abweichungen auftauchen. Damit hatte er eine erste Theorie der Evolution entwickelt.

Lamarck sah die Vererbung erworbener Eigenschaften als Triebkraft der Evolution: anatomische Veränderungen, die durch die Umwelt bewirkt und dann an die Nachfah-

Darwins Bulldogge

T. H. Huxley erhielt seinen Spitznamen 1860 während eines Treffens der British Association for the Advancement of Science, auf dem er Darwins Theorie gegen das Design-Argument verteidigte, das Samuel Wilberforce vortrug, der Bischof von Oxford. Es gibt kein Wortprotokoll ihrer Auseinandersetzung, aber angeblich erwiderte

Huxley, als Wilberforce ihn spöttisch fragte, ob er nun mütterlicher- oder eher väterlicherseits von einem Affen abstamme: „Ich würde lieber von einem Affen abstammen als von einem kultivierten Mann, der seine ganze Bildung und Beredsamkeit in den Dienst des Vorurteils und der Täuschung gestellt hat.“

1858

Darwin und Alfred Russel Wallace (1823–1913) stellen der Linnean Society die Theorie der natürlichen Auslese vor

1859

Charles Darwin veröffentlicht *Über die Entstehung der Arten* (*On the Origin of Species*)

ren weitergegeben würden. Der Sohn eines Schmieds würde demnach die starken Muskeln erben, die sein Vater an der Esse entwickelt hätte. Giraffen, die sich strecken, um die oberen Äste zu erreichen, würden dadurch die Hälsen der nachfolgenden Giraffengenerationen verlängern.

Diese Theorie wird heute gerne ins Lächerliche gezogen, nicht zuletzt, weil Stalins Lieblingsbiologe Trofim Denissowitsch Lyssenko sie in den 1930er-Jahren wiederbelebt hat. Seine Wahnidee, Weizen könne dazu „erzogen“ werden, Frostschäden zu widerstehen, verursachte in der Sowjetunion den Hungertod von Millionen Menschen. Lamarcks Vorstellungen werden manchmal sogar als Häresie bezeichnet, aber auch wenn er sich in Einzelheiten geirrt hat, erwies sich sein Grundgedanke – dass nämlich biologische Eigenschaften vererbt werden – doch als korrekt und überaus bedeutend. Nur der Mechanismus der Evolution blieb ihm verschlossen.

Über die Entstehung der Arten Dieser Mechanismus wurde bald darauf von Darwin aufgedeckt. Zu Beginn der 1830er-Jahre unternahm er als Naturforscher und standesgemäßer Begleiter des Kapitäns Robert FitzRoy an Bord des Vermessungsschiffs *HMS Beagle* eine Forschungsreise, die es ihm ermöglichte, die Flora und Fauna Südamerikas ausgiebig zu studieren. Besonders das Galapagos-Archipel westlich von Ecuador faszinierte ihn: Auf jeder der Inseln fand er etwas differierende Finkenarten vor. Ihre Gemeinsamkeiten und Unterschiede ließen ihn darüber nachdenken, ob sie verwandt sein und sich im Laufe der Zeit an ihre jeweilige Umwelt angepasst haben könnten.

Bis hierher unterschieden sich Darwins Vorstellungen kaum von denen Lamarcks. Was seine Hypothese auszeichnete, war die Art und Weise, wie die Anpassung von Arten gehen sollte. Der Ökonom Robert Malthus (1766–1834) hatte beschrieben, wie wachsende Populationen um Ressourcen konkurrieren, und Darwin wandte die-

Bloße Theorie

Kreationisten versuchen das Konzept der Evolution als „bloße Theorie“ abzutun und damit ihren eigenen Vorstellungen denselben wissenschaftlichen Stellenwert zu verschaffen. Darin offenbart sich ihr völliges Unverständnis für die Naturwissenschaften, in denen man keineswegs jede unausgegorene Idee als Theorie bezeichnen darf, sondern ausschließlich solche Hypothesen, die bislang durch alle bekannten Tatsachen bekräftigt wurden. Bei der Evolutionstheorie ist genau

das der Fall: Sie wird durch Belege aus der Genetik, Paläontologie, Anatomie, Zoologie, Botanik, Geologie, Embryologie und vielen weiteren Disziplinen gestützt. Wäre die Theorie falsch, so würde dies zugleich fast alles andere, was wir über Biologie wissen, infrage stellen. Genau wie die Theorie der Schwerkraft ist sie nicht irgendeine Idee, die wir annehmen oder ablehnen können, sondern die beste derzeit verfügbare Erklärung für eine Vielzahl von Beobachtungen.

ses Prinzip nun auf die Biologie an. Zufallsabweichungen, die einem Organismus Überlebens- und Fortpflanzungsvorteile verschaffen, werden an die Nachfahren weitergegeben. Abweichende Eigenschaften mit negativen Folgen hingegen verschwinden im Laufe der Zeit, weil ihre Träger nicht gegen die besser angepasste Konkurrenz ankommen. Die Umwelt löst die Änderungen also nicht aus, aber sie selektiert sie.

Die Folgen dieser natürlichen Auslese sind brutal. Sie verfolgt kein Ziel, sie hat keinen höheren Sinn und macht auch beim Menschen keine Ausnahme. Entscheidend ist – in den berühmten Worten Herbert Spencers – allein das „*survival of the fittest*“.

Darwin hielt seine Vorstellungen bereits 1842 schriftlich fest, aber er veröffentlichte sie erst 17 Jahre später – so sehr fürchtete er den Hohn, den zum Beispiel das 1844 anonym erschienene Pamphlet *Vestiges of the Natural History of Creation* auf sich gezogen hatte, dem zufolge sich eine Art in eine andere umformen kann. 1858, als er bereits zwei Jahre an seinem Manuskript gearbeitet hatte, erhielt er einen Brief von Alfred Russel Wallace, einem jüngeren Naturforscher, der zu ähnlichen Schlüssen gelangt war wie er. Nachdem sie ihre Theorie gemeinsam der Linnean Society in London vorgestellt hatten, beeilte Darwin sich, *Über die Entstehung der Arten* 1859 zu veröffentlichen.

Klerikale Naturforscher, darunter Darwins alte Lehrer Adam Sedgwick und John Stevens Henslow, lehnten die neue Theorie kategorisch ab. Auch Robert FitzRoy distanzierte sich von seinem alten Reisegefährten, der seines Erachtens seine Freundschaft ausgenutzt hatte, um letztlich atheistisches Gedankengut zu verbreiten. Aber die jüngere Gelehrten generation nahm Darwins Theorie dankbar an: Sie erschien ihr sowohl bedeutsam als auch nützlich, um das wissenschaftliche Establishment zu erschüttern, das noch ganz unter dem Einfluss der Kirche stand.

Die Theorie wurde seit 1859 mehrfach aktualisiert, nicht zuletzt von Darwin selbst: In *Die Abstammung des Menschen* (1871) beschrieb er, dass Präferenzen bei der Partnerwahl die Evolution ebenso stark prägen wie die Umwelt, und stellte der natürlichen Auslese somit die sexuelle Auslese an die Seite. Aber das Grundprinzip – alle Arten sind miteinander verwandt und gehen durch zufällige Änderungen auseinander hervor, die sich erhalten, wenn sie dem Überleben und der Fortpflanzung zuträglich sind – hat sich als der rote Faden erwiesen, der sich durch alle biologischen Disziplinen zieht. Es ist auch das Fundament der Genetik.

» Die Theorie der Evolution durch kumulative natürliche Auslese ist die einzige uns bekannte Theorie, die im Prinzip die Existenz organisierter Komplexität erklären kann. ◀

Richard Dawkins

Worum es geht
Neue Arten entstehen durch
natürliche Auslese

02 Die Vererbungsgesetze

William Castle: „Eine der zweifellos bedeutendsten Entdeckungen in der Biologie – in der Erbforschung vielleicht sogar die größte schlechthin – wurde vor etwa vierzig Jahren von dem österreichischen Mönch Gregor Mendel in seinem Klostergarten gemacht.“

Bei aller Brillanz Darwins fehlte seiner Theorie ein entscheidender Baustein: Sie konnte die kleinen individuellen Unterschiede nicht erklären, die von einer Generation an die nächste weitergegeben werden. Darwin selbst tendierte zur Vorstellung der Pangenesis, der zufolge die Eigenschaften beider Eltern sich bei der Fortpflanzung einfach vermischen, aber in diesem Punkt irrte er sich ebenso wie Lamarck bezüglich der erworbenen Eigenschaften. Hätte er doch nur eine Veröffentlichung eines seiner Zeitgenossen gelesen: des mährischen Mönches Gregor Mendel.

Mendel startete 1856 – just in dem Jahr, als Darwin die Arbeit an seinem Buch *Über die Entstehung der Arten* aufnahm – im Garten der Augustinerabtei St. Thomas in Brünn (heute: Brno, Tschechische Republik) eine Reihe bemerkenswerter Versuche. In den folgenden sieben Jahren sollte er über 29 000 Erbsenpflanzen züchten und Schlussfolgerungen ziehen, die ihn – als die übrige Welt seine Arbeit endlich zur Kenntnis nahm – zum Begründer der modernen Genetik machten.

Mendels Versuche Den Botanikern war seit Langem bekannt, dass bei vielen reinerbigen Pflanzensorten Merkmale wie die Wuchshöhe oder die Farbe zuverlässig an die nächste Generation weitergegeben werden. Mendel nutzte das in seinen Versuchen aus, indem er Erbsenpflanzen mit sieben derartigen Merkmalen oder Phänotypen miteinander kreuzte, um Hybriden zu erzeugen. Zum Beispiel kreuzte er eine Sorte, die stets runde Erbsen hervorbrachte, mit einer anderen mit runzligen Samen, eine violett blühende mit einer weiß blühenden Sorte und eine hochgewachsene mit einer gedrungenen. In der ersten Folgegeneration, die Genetiker als F_1 bezeichnen, setzte sich stets eine der Eigenschaften durch: Alle Exemplare hatten runde Samen,

Zeitleiste

1856

Gregor Mendel (1822–1884) fängt seine Zuchtversuche mit Erbsen an

1865

Mendel stellt dem Naturforschenden Verein Brünn seine Vererbungsgesetze vor

Mendel'sche Vererbung beim Menschen

Die Datenbank OMIM (Online Mendelian Inheritance in Man) umfasst über 12 000 menschliche Gene, von denen man glaubt, dass sie ein dominantes und ein rezessives Allel haben und gemäß den Mendel'schen Regeln vererbt werden. Von diesen sind, während ich diese Zeilen schreibe, bereits 387 sequenziert und einem bestimmten Phänotyp zugeordnet worden, darunter Krankheiten wie Morbus Tay-Sachs oder Chorea

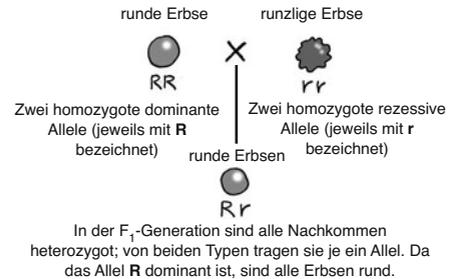
Huntington, aber auch Eigenschaften wie die Augenfarbe. Von etlichen Tausend weiteren Phänotypen weiß man, dass sie einem Mendel'schen Erbgang folgen, aber die Stellen im Genom, die dafür verantwortlich sind, müssen noch bestimmt oder kartiert werden. Ungefähr eines von je 100 Neugeborenen hat eine Erbkrankheit, die auf der Veränderung eines einzigen Gens beruht.

violette Blüten oder eine lange Sprossachse. Anders als nach der Pangenestheorie anzunehmen, vermischten sich die Eigenschaften der Eltern nicht; vielmehr dominierte stets eine Version völlig.

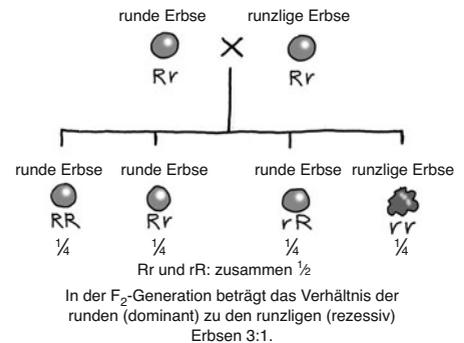
Als nächstes zog Mendel Pflanzen aus der F_1 -Generation zur Selbstbestäubung heran. In der nächsten Generation, F_2 genannt, tauchten die vermeintlich ausgelöschten Eigenschaften wieder auf: Etwa 75 Prozent der Erbsen waren rund, die übrigen 25 Prozent aber runzlig. Bei allen sieben Merkmalen lag das Verhältnis bei 3:1. Die Zahlen sind sogar so gut, dass später der Verdacht aufkam, Mendel habe seine Unterlagen geschönt. Die Regeln, die er entdeckte, wurden seither jedoch vielfach bestätigt, und so erscheint es plausibler, dass er das Prinzip schon früh durchschaute und die Auszählung stets abbrach, sobald die Summen genau passten.

Mendel erkannte, dass die sieben Phänotypen durch Paare von „Faktoren“ (heute Gene genannt) übertragen werden, die entweder dominant oder rezessiv sein können. Pflanzensorten verhalten sich reinerbig, wenn sie je zwei dominante oder aber je zwei rezessive Genversionen (Allele genannt) enthalten. In der Genetik nennt man solche Pflanzen homozygot. Als Mendel sie kreuzte, er-

Erster Versuch



Zweiter Versuch: F₁ des ersten Versuchs als Eltern



1900

Wiederentdeckung der Mendel'schen Regeln durch Hugo de Vries, Carl Correns und Erich Tschermak

hielt er Tochterpflanzen mit je zwei unterschiedlichen Allelen. Die dominante Fassung bestimmte den Phänotyp, sodass zum Beispiel alle Samen rund waren.

In der F_2 -Generation gab es dann drei Möglichkeiten. Im Mittel erbte ein Viertel der Pflanzen zwei Allele für runde Samen und hatte folglich runde Samen. Die Hälfte enthielt je ein Allel für runde und eines für runzlige Samen, und da das erstgenannte dominant ist, waren ihre Samen ebenfalls alle rund. Das letzte Viertel hatte zwei Allele für runzlige Samen geerbt und hatte entsprechend runzlige Samen: Solche rezessiven Eigenschaften schlagen nur dann im Phänotyp durch, wenn kein dominantes Allel vorhanden ist.

Die Mendel'schen Regeln Mendel extrahierte aus seinen Versuchsergebnissen drei allgemeine Erbgeregeln. Die ersten beiden Regeln, die Uniformitäts- und die Spaltungsregel (siehe Abbildung) werden im englischen Sprachraum oft zum *law of segregation* zusammengefasst. Ihm liegt zugrunde, dass Gene in verschiedenen Fassungen oder Allelen vorkommen, die den Phänotyp festlegen, zum Beispiel die Samenform oder beim Menschen die Augenfarbe. Pro Gen erbt ein Organismus zwei Allele, je eines von beiden Elternteilen. Unterscheiden sich die beiden Allele, so ist eines dominant und prägt den Phänotyp; das andere ist rezessiv und macht sich nicht bemerkbar.

Gemäß der dritten Regel, der Unabhängigkeitsregel, wirkt sich das Erbmuster eines Merkmals nicht auf das Erbmuster eines anderen Merkmals aus. Beispielsweise wird die Samenform von anderen Genen festgelegt als die Samenfarbe, und die beiden Eigenschaften sind nicht gekoppelt. Jedes Mendel'sche Merkmal wird unabhängig von den anderen im Verhältnis von 3:1 vererbt, gemäß dem Dominanzmuster der beteiligten Gene.

Keine der Mendel'schen Regeln ist universell gültig. Manche Phänotypen sind eben doch gekoppelt, zum Beispiel blaue Augen und blonde Haare bei den Isländern, und nicht bei jedem Merkmal gibt es so eindeutig dominante und rezessive Versio-

Komplexe Dominanz

Nicht alle Merkmale, für die ein einziges Gen zuständig ist, folgen genau dem Schema, das Mendel entdeckt hat. Manche Gene sind unvollständig dominant; dann haben Organismen, die zwei verschiedene Allele geerbt haben, einen Mischphänotyp. Nelken mit zwei Allelen für rote Blütenfarbe blühen rot; solche mit zwei Allelen für weiße Blüten sind weiß; solche mit je einem Rot-

und Weiß-Allel fallen rosa aus. Gene können auch co-dominant sein; dann prägen Heterozygote beide Merkmale aus. So ist es mit der menschlichen Blutgruppe: Das 0-Allel ist rezessiv, aber die A- und B-Allele sind co-dominant. Das heißt: Sowohl A als auch B dominieren über 0, aber wer ein A- und ein B-Allel erbt, hat die Blutgruppe AB.

nen wie bei den Erbsen des Mönches. Aber er hat einen brauchbaren Anfang gemacht: Gene, die auf unterschiedlichen Chromosomen sitzen, werden tatsächlich unabhängig voneinander vererbt, wie es die Unabhängigkeitsregel vorschreibt, und es gibt viele Erkrankungen, die der Spaltungsregel folgen. Dazu zählen Chorea Huntington, eine Krankheit, die stets bei Menschen auftritt, die eine Kopie eines dominanten mutierten Gens geerbt haben, und die Mukoviszidose, die von einer rezessiven Mutation verursacht wird, wenn man diese von beiden Eltern erbt.

Ablehnung, Vergessen und Wiederentdeckung

Mendel trug seine Arbeit über die Vererbung 1865 vor dem Naturforschenden Verein in Brünn vor und veröffentlichte sie im Jahr darauf. Doch während Darwins Werk eine Sensation war, fand Mendels Aufsatz nur wenige Leser, die seine Bedeutung zudem allesamt verkannten. Er erschien sogar in einem Band, in dem Darwin sowohl vorangegangene als auch spätere Artikel mit Anmerkungen versehen hat; die Arbeit, die seine Theorie maßgeblich stützen sollte, hat er jedoch ignoriert. 1868 wurde Mendel zum Abt gewählt, und er stellte seine Forschungen ein, obwohl er weiterhin von ihrer Wichtigkeit überzeugt war. Kurz vor seinem Tod im Jahr 1884 soll er bemerkt haben: „Mir haben meine wissenschaftlichen Arbeiten viel Befriedigung gebracht, und ich bin überzeugt, dass es nicht lange dauern wird, da die ganze Welt die Ergebnisse dieser Arbeit anerkennen wird.“

Er sollte recht behalten. Im 20. Jahrhundert entwickelten Hugo de Vries, Carl Correns und Erich Tschermak unabhängig voneinander ähnliche Vererbungstheorien wie Mendel, und sie erkannten die Erstrangigkeit des Mönches an. Eine neue Wissenschaft war geboren.

Der Mendelismus lieferte die fehlenden Teile zu dem Gebäude, das Darwin errichtet hat.

Ronald Fischer

Worum es geht
Gene können dominant
oder rezessiv sein

03 Gene und Chromosomen

C. H. Waddington: „Morgans Chromosomentheorie hat unsere Vorstellungswelt stark verändert, ähnlich wie die Arbeiten Galileis oder Newtons.“

Als T. H. Morgan (1866–1945) im Jahr 1908 mit Taufliegen zu experimentieren begann, lehnte er sowohl Darwins als auch Mendels Theorie ab. Er zweifelte nicht an der biologischen Evolution als solcher, wohl aber daran, dass sie durch natürliche Auslese und Mendel'sche Vererbung zustande gekommen sei. Seine Versuche überzeugten ihn jedoch von der Richtigkeit beider Theorien, und er entdeckte die zellulären Strukturen, mit denen Eigenschaften von einer Generation an die nächste weitergegeben werden.

Morgan bewies nicht nur, dass Phänotypen so vererbt werden, wie Mendel es behauptet hatte, sondern auch, dass die Einheiten der Vererbung auf den Chromosomen liegen. Diese Gebilde im Zellkern – beim Menschen 23 Paare – waren in den 1840er-Jahren entdeckt worden, aber ihre Funktion blieb lange unklar. Als 1902 der Biologe Theodor Boveri und der Genetiker Walter Sutton unabhängig voneinander vorschlugen, die Chromosomen könnten das Erbgut enthalten, glaubte ihnen kaum jemand. Auch Morgan gehörte zunächst zu den Skeptikern, doch seine Taufliegenversuche bestätigten diese Theorie. Er lieferte der Mendel'schen Revolution gewissermaßen eine stoffliche Basis.

Das neue Forschungsfeld hatte inzwischen auch einen Namen. Mendel hatte die Schlüssel der erblichen Merkmale noch „Erbfaktoren“ genannt, aber 1889 prägte Hugo de Vries – noch bevor er die Arbeiten des Mönches wiederentdeckte – für die kleinste Einheit, die eine erbliche Eigenschaft repräsentiert, den Begriff „Pangen“. 1909 verkürzte Wilhelm Johannsen dies elegant zu „Gen“ und nannte zugleich die genetische Ausstattung eines Organismus seinen „Genotyp“, während „Phänotyp“ für die Gesamtheit der ausgeprägten Erbeigenschaften stand. Der englische Biologe William Bateson fasste all dies zu einer neuen Wissenschaft zusammen: Genetik.

Zeitleiste

1840er-Jahre

Entdeckung der Chromosomen

Die Fäden des Lebens Wie wir heute wissen, sind Chromosomen Fäden aus Chromatin – einer Kombination von DNA und Proteinen –, die sich im Zellkern befinden und den größten Teil der genetischen Information enthalten. (Der Rest befindet sich in Mitochondrien und bei Pflanzen zudem in Chloroplasten.) Sie werden meist als Stäbchen mit einer Einschnürung dargestellt, aber so sehen sie nur während der Zellteilung aus. Die meiste Zeit sind sie lockere Schnüre, die an Stoffbänder erinnern. Die Gene entsprechen bunten, in das Design eingewebten Flecken.

Die Zahl der Chromosomen hängt vom Organismus ab, aber fast immer treten sie paarweise auf: Ein Individuum erbt von beiden Eltern je ein Exemplar. Nur in den Gameten – den bei Tieren als Ei- und Samenzellen bezeichneten Geschlechtszellen – kommen sie einzeln vor. Die paarweise auftretenden normalen Chromosomen, beim Mensch 22 verschiedene, heißen Autosomen. Außerdem haben die meisten Tiere Geschlechtschromosomen, die sich bei Männchen und Weibchen stark unterscheiden können. Bei den Menschen haben Frauen zwei X-Chromosomen geerbt und Männer ein X- und ein Y-Chromosom.

In den 1880er-Jahren kamen Farbstoffe auf, die Chromatin anfärben. So konnte der Embryologe und Zellforscher Edouard van Beneden feststellen, dass sich die mütterlichen und väterlichen Chromosomen bei den Zellteilungen nicht vermischen: eine Entdeckung, die Boveri und Sutton vermuten ließ, dass die Chromosomen eine Rolle bei der Mendel'schen Vererbung spielen. Gene, die auf klar abgegrenzten, von den Eltern geerbten Chromosomen liegen: Das erklärte, wie rezessive Merkmale sich erhalten und in späteren Generationen wieder auftauchen können.

Die falsche Chromosomenzahl

Nicht alle Erbkrankheiten werden durch Mutationen in einzelnen Genen ausgelöst: Manchmal stecken auch Abweichungen in der Chromosomenzahl dahinter, sogenannte Aneuploidien. Ein Beispiel ist das Down-Syndrom, das bei Menschen auftritt, die drei statt zwei Exemplare des Chromosoms 21 geerbt haben. Das überzählige Chromosom verursacht eine Lernbehinderung und ein charakteristisches Aussehen und erhöht

die Gefahr von Herzerkrankungen und präseniler Demenz. Aneuploidien anderer Chromosomen führen fast immer schon vor der Geburt zum Tode. Oft sind sie die Ursachen für Fehlgeburten oder für Unfruchtbarkeit. Heute kann man die aus einer *in-vitro*-Fertilisation (IVF) hervorgegangenen Embryonen auf solche Defekte hin untersuchen, um die Chancen eines Paares auf eine erfolgreiche Schwangerschaft zu erhöhen.

1902

Theodor Boveri (1862–1915) und Walter Sutton (1877–1916) stellen die Theorie auf, dass die Chromosomen Erbfaktoren enthalten

1910

T. H. Morgan (1866–1945) beweist die chromosomale Basis der Vererbung

Menschen und andere Tiere

Menschen haben 23 Chromosomenpaare: 22 Autosomen und die Geschlechtschromosomen X und Y. Bis 1955 glaubte man jedoch, es müssten 24 Paare sein – wie bei unseren nächsten Verwandten, den Schimpansen und anderen Menschenaffen. Erst Albert Levan und Joe-Hin Tjio konnten mit einer neuen Mikroskopietechnik die

23 Paare zählen. Bei näherer Betrachtung zeigte sich, dass unser Chromosom 2 durch Verschmelzung zweier kleinerer Chromosomen entstanden ist, die bei den Schimpansen getrennt vorliegen. Die Fusion war einer der evolutionären Schritte, die uns zu Menschen gemacht haben.

Die Fliege Boveri und Sutton wurden durch einen ihrer schärfsten Kritiker bestätigt: Morgan. Sein Erkenntnisobjekt war die bescheidene Taufliege *Drosophila melanogaster* – zu Deutsch: der „schwarzbäuchige Tauliebhaber“. Die Weibchen legen bis zu 800 Eier am Tag, und dank des kurzen Reproduktionszyklus lässt sich alle zwei Wochen eine neue Generation gewinnen. So konnten in Morgans Labor Millionen dieser Insekten gezüchtet werden, um Vererbungsschemata zu erforschen.

Drosophila hat normalerweise rote Augen, aber 1910 fand Morgan ein einzelnes weißäugiges Männchen. Als er diesen Mutanten mit einem normalen rotäugigen Weibchen kreuzte, hatte ihre gesamte Brut (die F_1 -Generation) rote Augen. Die Kreuzung dieser Töchter und Söhne untereinander führte zur F_2 -Generation, in der das rezessive Merkmal gemäß Mendel wieder auftauchen sollte. Tatsächlich gab es erneut weißäugige Phänotypen, und zwar bei der Hälfte der Männchen, aber keinem einzigen Weibchen. Merkmale können also an das Geschlecht gekoppelt sein.

Bei Menschen wird das Geschlecht durch das X- und das Y-Chromosom bestimmt: Frauen sind XX, Männer XY. Jedes Ei enthält ein X, Samenzellen können hingegen ein X oder ein Y mitbringen. Da das X-Chromosom bei den Taufliegen das Geschlecht in ganz ähnlicher Weise beeinflusst, kam Morgan zu

dem Schluss, dass das mutierte Gen, das zu weißen Augen führt, rezessiv sein und auf dem X-Chromosom liegen muss.

In der F_1 -Generation waren alle Fliegen rotäugig, da sie ein X-Chromosom mit einem dominanten Rote-Augen-Allel von ihrer rotäugigen Mutter geerbt hatten. Alle Weibchen trugen das rezessive Allel in sich, aber es kam nicht zur Ausprägung. Von den Männchen trug hingegen keines das mutierte Gen in sich.

In der F_2 -Generation waren alle Weibchen rotäugig, da sie von ihren rotäugigen Vätern je ein X-Chromosom mit dem dominanten Allel geerbt hatten. Selbst wenn ihre Mütter ihnen das mutierte X-Chromosom vererbten, bekamen sie keine weißen Au-

Morgans Erkenntnisse über Gene und ihre Lage auf den Chromosomen haben dazu beigetragen, dass die Biologie sich in eine Experimentalwissenschaft verwandelte.

Eric Kandel

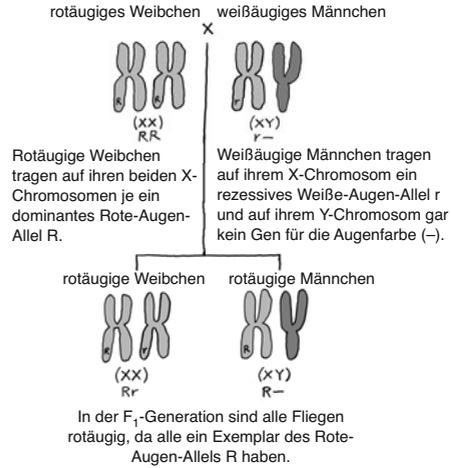
gen, da dieses Merkmal rezessiv ist. Auch die Hälfte der F₂-Männchen erbt von den Müttern das mutierte X; bei ihnen prägte sich dieses Merkmal jedoch aus, da ihre Zellen kein zweites X-Chromosom enthielten, das den Defekt kompensieren konnte.

Morgan hatte ein wesentliches Prinzip entdeckt. Viele menschliche Erbkrankheiten, wie die Bluterkrankheit oder die Muskeldystrophie vom Typ Duchenne, folgen einem an das Geschlecht gekoppelten Erbschema: Die verantwortlichen mutierten Gene liegen auf dem X-Chromosom, weshalb fast nur Männer erkranken.

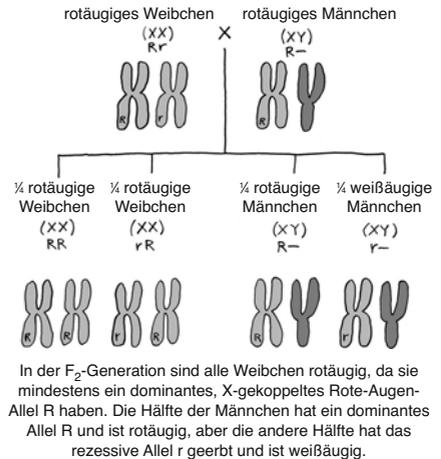
Genetische Kopplung Als Morgan *Drosophila* noch eingehender untersuchte, fand sein Team Dutzende weiterer Merkmale, die offenbar an bestimmte Chromosomen gebunden waren. Geschlechtsgekoppelte Mutationen sind am leichtesten zu entdecken, doch bald gelang es, auch Gene auf den Autosomen zu kartieren. Gene, die auf demselben Chromosom liegen, werden oft gemeinsam vererbt. Indem sie untersuchten, wie oft bestimmte Fliegenmerkmale gemeinsam weitergegeben wurden, konnten Morgans „Drosophilisten“ nachweisen, dass bestimmte Gene auf demselben Chromosom liegen, und sie konnten sogar den Abstand zwischen ihnen grob abschätzen: Je enger die Gene benachbart sind, desto größer die Wahrscheinlichkeit, dass sie gemeinsam vererbt werden. Dieses Prinzip der genetischen Kopplung nutzt man noch heute, um Gene für bestimmte Krankheiten aufzuspüren.

Morgan hatte sich, was Mendel betraf, getäuscht, ebenso bezüglich Boveri, Sutton und letztlich auch Darwin. Aber er hielt nicht stur an seinen Irrtümern fest. Stattdessen ließ er sich von seinen Versuchsergebnissen eines Besseren belehren und entdeckte ein fundamentales Prinzip. Seine „Bekehrung“ ist das beste Beispiel für eine der großen Stärken der Naturwissenschaften. Anders als in der Politik gilt es in den Naturwissenschaften nicht als Schwäche, seine Meinung zu ändern, wenn sich die Sachlage ändert.

Erster Versuch



Zweiter Versuch: F₁ des ersten Versuchs als Eltern



04 Die Genetik der Evolution

Ernst Mayr: „In jeder Generation werden neue Genpools zusammengestellt, und Evolution findet statt, weil die nächste Generation aus den erfolgreichen Individuen entsteht, die aus diesen Genpools hervorgehen.“

Heute werden die Mendel'schen Regeln allgemein als die Mechanismen der darwinischen Evolution anerkannt, doch zur Zeit ihrer Wiederentdeckung galten Mendels und Darwins Theorien als unvereinbar. Die beiden großen Ideen der Biologie des 19. Jahrhunderts miteinander zu versöhnen, wurde in der Genetik des frühen 20. Jahrhunderts zum wichtigsten Projekt, und die dabei skizzierten Prinzipien werden im Kern bis heute akzeptiert. Die Fusion der Theorien wird als „Moderne Synthese“ bezeichnet.

Viele der frühen Mendel-Anhänger unter den Biologen glaubten, sein Verständnis der Gene als separate Einheiten schließe eine allmähliche Evolution durch natürliche Auslese aus. Die Mendel'schen Vererbungsmechanismen schienen nicht genug erbliche Variation zu schaffen, an der die langsame natürliche Auslese auf dem Weg zu neuen Arten ansetzen konnte. Stattdessen vermuteten die „Mutationisten“ oder „Sal-tationisten“, plötzliche Großmutationen könnten die Evolution sprunghaft vorantreiben.

Die Gegenposition vertraten die Biometriker, die mit Darwin annahmen, dass es ein breites, kontinuierliches Spektrum von Abweichungen zwischen Individuen gebe, und daraus schlossen, Mendel müsse sich geirrt haben: Die beobachtete Variationsbreite könne unmöglich durch die Vererbung von Eigenschaften erklärt werden, sofern Vererbung stets über in sich geschlossene Einheiten genetischer Information funktioniere, die intakt wieder auftauchen können, nachdem sie eine Generation lang unsichtbar waren. Schon zwischen den Organismen einer Art und erst recht zwischen denen verschiedener Arten schien es viel mehr Unterschiede zu geben, als man sich durch separate Gene erklären konnte.

Zeitleiste

1859

Darwin veröffentlicht *Über die Entstehung der Arten*

1865

Mendel identifiziert die Regeln der Vererbung

Die X-Men

Die Superhelden aus den X-Men-Comics und -Filmen sollen ihre besonderen Kräfte – zum Beispiel Magnetos Beherrschung magnetischer Felder oder Storms Einfluss auf das Wetter – spontanen Genmutationen verdanken. Das ist sehr unterhaltsam, aber völlig unwissenschaftlich, und zwar nicht nur, weil die Kräfte als solche unglaubwürdig sind. Die Geschichte basiert auf einem saltationistischen Genetikverständnis, dem

zufolge die Evolution sprunghaft verläuft: Den Individuen widerfahren Großmutationen, die ihnen neue Möglichkeiten eröffnen. Die Populationsgenetik hat mit dieser irrigen Auffassung zu Beginn des 20. Jahrhunderts aufgeräumt: Die Evolution geht tatsächlich von kleinsten Mutationen aus, die dennoch zu raschem Wandel führen können, wenn die Umwelt sie durch Selektion verstärkt.

Erst T. H. Morgans Erkenntnisse über die Chromosomen deuteten an, wie Darwin und Mendel zusammenpassen könnten. Seine Fliegen zeigten, dass Mutationen nicht etwa unmittelbar neue Arten hervorbringen, sondern die Vielfalt in einer Population erhöhen und zu einen Pool von Individuen mit unterschiedlichen Genen führen, an dem die natürliche Auslese ansetzen kann. Eine neue Generation von Genetikern erkannte schließlich, wie sich die beiden Theorien erfolgreich verknüpfen ließen. Um Belege für diese Synthese zu finden, eigneten sie sich neue Methoden an: Sie wandten sich der Mathematik und der Ökologie zu.

Populationsgenetik Um zu verstehen, wie natürliche Auslese und Mendel'sche Erbinheiten miteinander vereinbar sind, musste man die Betrachtungsebene wechseln: weg von den einzelnen Organismen und Genen. Dazu waren zwei wichtige Einsichten nötig. Zum einen erkannte der englische Genetiker Ronald Fisher, dass die meisten Merkmale im Phänotyp nicht durch ein einzelnes Gen festgelegt werden, wie es bei Mendels Erbsen der Fall war, sondern dem kombinierten Einfluss mehrerer Gene unterliegen. Mithilfe neuer statistischer Methoden konnte er belegen, dass diese Art der Vererbung die von den Biometrikern gemessene große Variationsbreite zwischen den Individuen erklären konnte, ohne gegen die Mendel'schen Regeln zu verstoßen.

Die Populationsbiologen erkannten auch, dass das Auftauchen von Mutationen, die neue Genvarianten oder Allele schaffen, nur der erste Schritt des Evolutionsvor-

1910

Morgans Chromosomen-Versuche legen nahe, dass beide Theorien kompatibel sind

1924

J. B. S. Haldane (1892–1964) veröffentlicht seine Arbeit über den Birkenspanner

1930

Ronald Fisher (1890–1962) veröffentlicht *The Genetical Theory of Natural Selection*

1942

Julian Huxley (1887–1975) veröffentlicht *Evolution: The Modern Synthesis*

gangs ist. Entscheidend ist, ob diese Allele sich in der ganzen Population ausbreiten können. Sehr große Mutationen, wie sie den Saltationisten unentbehrlich schienen, haben äußerst geringe Chancen: Wenn sie das betroffene Individuum nicht unmittelbar umbringen, verändern sie es so stark, dass es nicht mehr zu seiner Umwelt passt. Solche Abweichler haben geringere Überlebens- und Fortpflanzungschancen. Kleine, aber vorteilhafte Veränderungen können hingegen nach und nach in den ganzen Genpool expandieren, da ihre Träger mehr Nachwuchs haben.

Der Birkenspanner Das bekannteste Beispiel ist der Birkenspanner. Bevor in England die industrielle Revolution einsetzte, waren diese Falter überwiegend weiß mit einigen dunklen Sprenkeln: eine Farbgebung, mit der sie sich an ihre Umwelt angepasst hatten, denn so waren sie auf den Flechten, die viele Baumstämme bedeckten, gut getarnt. Im Laufe des 19. Jahrhunderts schwärzte der Rauch aus den Schloten von Manchester und anderen Industriestädten die umliegenden Wälder und ließ die Flechten absterben.

Der Birkenspanner hat eine dunkel gefärbte Variante, in deren Erbgut das Gen für das Pigment Melanin mutiert ist. Im frühen 19. Jahrhundert war diese Variante mit schätzungsweise 0,01 Prozent der Population äußerst dünn gesät: Sie war ein Paradebeispiel für eine Mutation, die einen Überlebensnachteil darstellte, denn die schwarzen Falter fielen auf und wurden leichter von Vögeln gefressen. Im Jahr 1848 waren rings um Manchester jedoch schon 2 Prozent der Falter schwarz, und 1895 betrug ihr Anteil 95 Prozent. Die veränderte Umwelt, in der nun rußgeschwärzte Bäume vorherrschten, hatte dem dunklen Allel einen Anpassungsvorteil verschafft.

Der englische Genetiker J. B. S. Haldane berechnete, dass die Überlebens- und Fortpflanzungswahrscheinlichkeit der dunklen Form nur das 1,5-Fache des Wertes für die weiße Form betragen muss, damit das Allel für die dunkle Färbung sich über kurz oder lang fast in der ganzen Falterpopulation durchsetzt. Seither haben Mathematiker belegen können, dass sehr kleine genetische Änderungen dieses Typs sich bemerkenswert rasch ausbreiten können, selbst wenn sie nur einen ganz schwachen Anpassungsvorteil mit sich bringen. Die natürliche Auslese ist ein starker Motor, der von der Genetik gespeist wird.

Genetische Drift Natürliche Auslese ist nicht der einzige Mechanismus der Evolution. Gene können auch „driften“. Wie die Mendel'schen Regeln zeigen, haben Individuen von jedem Gen zwei Exemplare, von denen sie eines nach dem Zufallsprinzip an ihre Nachkommen vererben. In einer großen Population wird jedes Allel in den nächsten Generationen denselben Anteil einnehmen, den es ursprünglich hatte – vorausgesetzt, es gibt keinen Selektionsdruck. Wegen der Zufälligkeit dieses Vorgangs können jedoch in sehr kleinen Populationen seltsame Dinge geschehen. Zu-

Artbildung

Einer der Trümpfe der Synthetischen Theorie ist ihre Fähigkeit, die Entstehung neuer Arten zu erklären. Man unterscheidet vier Mechanismen; bei allen spielt eine partielle oder vollständige Aufteilung einer Population in zwei Gruppen eine Rolle. Oft sorgt eine geografische Barriere wie ein Fluss oder eine Gebirgskette dafür, dass sie sich nicht mehr miteinander vermischen können. So-

bald die Gruppen isoliert sind, sorgt die genetische Drift dafür, dass sie sich mit der Zeit immer weniger ähneln, selbst wenn kein Selektionsdruck anliegt. Wenn die Populationen später wieder in Kontakt kommen, haben sie sich oft schon so weit auseinanderentwickelt, dass sie sich nicht mehr kreuzen können: Sie haben sich in getrennte Arten verwandelt.

fallsschwankungen bei der Vererbung können dazu führen, dass eine genetische Variante auch ohne jede natürliche Auslese häufiger wird als die anderen.

Stellen wir uns eine Vogelart vor, in der die Schnabellänge durch ein Gen bestimmt wird, von dem es zwei Allele gibt (lang, kurz), und eine Population, in der alle erwachsenen Vögel je ein Exemplar beider Allele in sich tragen. Ist die Population groß, so wird jedes Allel eben wegen der großen Zahl in der nächsten Generation wieder mit etwa 50 Prozent vertreten sein. Gibt es aber nur zwei Brutpaare, wiederum mit je einem Exemplar beider Allele, so ist eine 50:50-Verteilung zwar immer noch das wahrscheinlichste Ergebnis, wegen der kleinen Zahl gibt es aber keine Garantie dafür. Beim Nachwuchs kann eines der Allele dominieren – rein zufällig. Biologen nennen das den „Gründereffekt“: Der Genpool jeder Gründerpopulation ist durch jene Genotypen geprägt, die die Gründer zufällig mitbringen.

Das Konzept der genetischen Drift zeigt einen weiteren Weg auf, wie man sich Variationen innerhalb von und zwischen Arten durch reine Mendel'sche Vererbung erklären kann, ohne sprunghafte Großmutationen anzunehmen. Die Genetiker konnten sich nun sogar vorstellen, wie die Evolution in jenen Fällen abläuft, in denen keine erkennbare natürliche Auslese stattfindet. Mit der Zeit sprach immer mehr dafür, dass Mendelismus und Darwinismus sich durchaus vertragen.

05 Mutationen

Hermann Muller: „Mutation lässt sich tatsächlich ‚künstlich‘ beeinflussen ... Sie ist nicht wie ein unerreichbarer Gott, der uns von einer undurchdringlichen Zitadelle im Keimplasma aus seine Streiche spielt.“

Die Moderne Synthese hat gezeigt, dass Großmutationen keine treibende Kraft der Evolution sind. Doch wenn es gar keine genetischen Veränderungen gäbe, würde keine Evolution stattfinden. Natürliche Auslese und genetische Drift können zwar dafür sorgen, dass bestimmte Allele sich ausbreiten, aber diese Allele müssen sich zu nächst einmal irgendetwas von den anderen Varianten unterscheiden. Die genetischen Informationen müssen sauber von einer Generation auf die nächste übertragen werden, damit es überhaupt verlässliche erbliche Eigenschaften gibt, aber der Prozess darf nicht *zu* vollkommen sein. Kleinere Kopierfehler oder Mutationen liefern das Rohmaterial für die Evolution, die Funken, die das Feuer entzünden. Dann facht entweder die natürliche Auslese sie zu lodernen Flammen an, oder die genetische Drift lässt sie weiterglimmen, oder sie erlöschen bald wieder.

Den Erfolg seiner *Drosophila*-Versuche verdankte T. H. Morgan einer zufälligen Mutation: der Fliege mit den weißen Augen. Sein Team hatte die Chancen, eine solche Mutation zu entdecken, durch die systematische Züchtung von Abermillionen Fliegen erhöht. Spontane Mutationen sind so selten, dass es riesiger Stückzahlen und langer Beobachtungszeiträume bedurfte, um fündig zu werden. Die Abhängigkeit vom Zufall machte das Projekt ungeheuer aufwendig. Bald darauf sollte ein Verfahren zur Beschleunigung der Evolution die *Drosophila*-Forschung revolutionieren.

Den Durchbruch erzielte einer von Morgans Studenten: Hermann Muller, ein Jude aus New York. Die Überlegungen des brillanten Theoretikers waren für die Erklärung der *Drosophila*-Versuchsergebnisse essenziell, da er aber selbst an den Experimenten nicht mitgewirkt hatte, wurde er an den Veröffentlichungen der Gruppe kaum beteiligt. Muller, der als streitsüchtige, schwierige Persönlichkeit galt, aber seinen Biografen zufolge auch antisemitische Diskriminierung erlitten hat, war über diese Zurücksetzung so empört, dass er sich von seinem Betreuer lossagte, nach Texas ging und dort eigene Forschungen aufnahm.

Zeitleiste

1910–1915

Morgan belegt die chromosomale Basis der Vererbung