

Die Evolution von „programmierter“, phänotypischer Plastizität

Über die Verwandlungskunst der Motte *Nemoria arizonaria*

MARTIN NEUKAMM

Die Fähigkeit von Organismen, ihre Entwicklung flexibel an Umweltbedingungen anzupassen, zählt zu den eindrucksvollsten Phänomenen der Biologie. Ein faszinierendes Beispiel bietet der saisonale Dimorphismus der Geometriden-Motte *Nemoria arizonaria* (Abb. 1). Während im Frühjahr schlüpfende Raupen nach dem Fraß von Eichenkätzchen eine blütenähnliche Tarnmorphe entwickeln, bilden Raupen nach Aufnahme der Sommerblätter eine zweigähnliche Morphe aus. Dabei führt der gleiche genetische Hintergrund abhängig vom Umweltreiz zu unterschiedlichen Entwicklungsprogrammen.



Abb. 1 Der saisonale Dimorphismus von *Nemoria arizonaria*. Die chemische Zusammensetzung der Nahrung löst die Entwicklung zweier unterschiedlicher Tarnformen aus: Nach dem Fraß an Eichenkätzchen entsteht eine blütenähnliche Morphe (links), nach Aufnahme tanninreicher Eichenblätter eine zweigähnliche Morphe (rechts). KI-Illustration, in Anlehnung an GREENE (1989, 644).

Solche Entwicklungsprogramme erscheinen wie „vorausschauende“ Anpassungen; WHITMAN & AGRAWAL (2009) sprechen von *antizipatorischer Plastizität*: Organismen verfügen über Entwicklungspotenzen, deren Nutzen – ausgelöst durch spezifische Umweltreize – erst unter zukünftigen Umweltbedingungen zum Tragen kommt. Dies hat bei Evolutionsgegnern zu der Behauptung geführt, die Fähigkeit zu plastischen Reaktionen sei ein Indiz für vorausschauendes Planen (Design-Indiz). Da die Selektion zukünftige Anforderungen nicht einkalkulieren könne, stellten plastische Reaktionen eine kaum überwindbare Hürde für evolutive Prozesse dar (JUNKER 2024, 144–147).

Dieses Argument beruht jedoch auf einer elementaren Fehlannahme: Selektion muss weder etwas einkalkulieren noch antizipieren; es reicht, wenn ein Umweltreiz zuverlässig mit später eintretenden Selektionsbedingungen korreliert. In solchen Fällen werden Varianten begünstigt, deren phänotypische Ausprägung durch diesen Umweltreiz ausgelöst wird, sofern sie unter den anschließend eintretenden Bedingungen die Fitness erhöhen.

Ein Beispiel ist der **Winterfellwechsel** bei Säugetieren (Abb. 2). Die Produktion des dunklen Pigments Melanin sowie ein von der Tageslänge abhängiges Hormonsystem (Melatonin, Prolaktin) existierten zunächst unabhängig voneinander. In schneereichen Lebensräumen ist eine ganzjährig dunkle Fellfarbe jedoch nachteilig. Mutationen, die die Melaninregulation an das Hormonsystem koppeln (z. B. durch neue Bindestellen für prolaktinabhängige Faktoren in den regulatorischen Bereichen der Pigmentgene), drosseln die Melaninproduktion bei kurzen Tagen und führen zu einem helleren Winterfell. Da die Tageslänge verlässlich mit den später eintretenden winterlichen Bedingungen korreliert, können sich solche Mutationen durch Selektion ausbreiten.



Abb. 2 Photoperiodische Steuerung des saisonalen Fellwechsels. Die langen Tage im Sommer fördern die Melaninbildung über prolaktinabhängige Faktoren, sodass dunkles Fell wächst. Im Herbst führt die kürzere Tageslänge über Zirbeldrüse und Hypophyse zu einem Anstieg des Melatonin- und einem Abfall des Prolaktinspiegels. Regulatorische Mutationen können die Melaninproduktion an dieses Hormonsystem koppeln, wodurch die Pigmentbildung bei kürzeren Tagen gehemmt wird und ein helles Winterfell entsteht. Die scheinbar zweckgerichtete Entwicklungsplastizität beruht also nicht auf Vorausschau, sondern auf der Selektion solcher regulatorischen Kopplungen. KI-Illustration.

Entgegen JUNKER & WIDENMEYER (2021, 151) kann Selektion auch dann plastische Reaktionen begünstigen, wenn sie **nur selten** benötigt werden (MORAN 1992, 976). Wichtig ist nur, dass der auslösende Umweltreiz *über viele Generationen hinweg* wiederholt auftritt und der plastische Phänotyp unter diesen Bedingungen einen hinreichenden Fitnessvorteil besitzt. Gravierende Ereignisse (z. B. extreme Dürren) können trotz ihres seltenen Auftretens einen so großen Fitnessvorteil plastischer Reaktionen bewirken, dass

sie sich durchsetzen (MORAN 1992, 976). Zudem sind plastische Reaktionen oft *Nebenprodukte* bestehender Signalfade, die *anderen* Selektionswirkungen unterliegen (SCHLICHTING & PIGLIUCCI 1998). Solche Entwicklungspotenzen sind, ganz im Sinne von Conrad WADDINGTONS Konzept *der epigenetischen Landschaft* (WADDINGTON 1957), der Architektur von Gennetzwerken inhärent und bleiben erhalten, auch wenn sie keinen aktuellen Nutzen haben. Wird die latente Plastizität durch Mutationen sichtbar, kann sie sich unter bestimmten Bedingungen als vorteilhaft erweisen (SUZUKI & NIJHOUT 2006).

Die These, ein „zeitlich weites Auseinanderliegen von Umweltreiz und passender Reaktion“ lege „vorausschauende Planung“ nahe (JUNKER & WIDENMEYER 2021, 161), folgt der Logik einer *ratio perversa* (TOEPFER 2004, 7): Der seltene Fall einer in speziellen Umwelten gegebenen Nützlichkeit anfangs neutraler (oder gar schädlicher) Entwicklungsabweichungen wird als deren ursprünglicher Erschaffungsgrund gedeutet. Diese nicht überprüfbare Hypothese ist allenfalls in einem Zirkelschluss begründbar.

Im Folgenden zeigen wir, dass antizipatorische Entwicklungsprogramme wie das von *N. arizonaria* durch kleinschrittige Veränderungen bestehender Entwicklungs- und Regulationsmechanismen – ohne Plan und Ziel – evolvieren können. Anschließend erläutern wir, dass plastische Reaktionen die Basis makroevolutiver Innovationen sein können.

1. Empirische und phylogenetische Grundlagen

Die Entstehung des Dimorphismus bei *N. arizonaria* lässt sich durch Entwicklungsstudien und phylogenetische Vergleiche innerhalb der Gattung *Nemoria* untersuchen.

GREENE (1989) zeigte, dass die Entwicklung der Larvenformen von *N. arizonaria* zwar genetisch festgelegt ist, dabei aber das „Umschalten“ zwischen den beiden angeborenen Entwicklungsprogrammen durch Nahrungsbestandteile ausgelöst wird. Eichenkätzchen induzieren eine gelbgrün gesprenkelte Tarnform, tanninreiche Eichenblätter eine beigefarbene, zweigähnliche Morphe. Der Gerbstoff- (Tannin-) Gehalt fungiert offenbar als Umweltreiz, der je nach Konzentration zwei unterschiedliche Entwicklungsprogramme aktiviert. Der Mechanismus ist noch nicht vollständig geklärt; aus anderen Insekten ist jedoch bekannt, dass Umweltreize über neuroendokrine Signalwege mit Genregulationsnetzwerken koppeln und dadurch Entwicklungsprozesse beeinflussen können (NIJHOUT 2003; SUZUKI & NIJHOUT 2006; GILBERT & EPEL 2008).

Phylogenetische Untersuchungen ergänzen diesen Befund. CANFIELD et al. (2008) zeigten, dass phänotypische Plastizität bei *Nemoria* mehrfach unabhängig entstanden ist. Einige verwandte Arten weisen kontinuierliche Farbvariation auf, während andere klar unterscheidbare Morphen haben. Dies spricht dafür, dass stabile Entwicklungsprogramme aus bereits vorhandener Variation und Plastizität hervorgehen können.

2. Der theoretische Rahmen

Die Konzepte der Plasticity-First-Evolution und der genetischen Akkommodation erklären, wie solche Entwicklungsprogramme schrittweise entstehen können (WEST-EBERHARD 2003; SUZUKI & NIJHOUT 2006; LEVIS & PFENNIG 2016). Ausgangspunkt ist eine umweltabhängige, zufällige phänotypische Variation innerhalb der Reaktionsnorm. Bietet die Variante unter bestimmten Umweltbedingungen einen Fitnessvorteil, kann die Selektion diese stabilisieren und die zugrundeliegenden Regulationsmechanismen verankern.

Änderungen der Genregulation spielen dabei eine zentrale Rolle: Evolutionäre Innovationen entstehen häufig durch Modifikationen an „genetischen Schaltern“, also regulatorischen DNA-Elementen (wie z. B. Promotoren), die die Aktivität vorhandener Gene räumlich, zeitlich oder quantitativ verändern (CARROLL 2005; PRUD'HOMME et al. 2007; PETER & DAVIDSON 2015). Eine primär variable Entwicklungsantwort lässt sich dann schrittweise in ein präziser reguliertes, stabiles Entwicklungsprogramm überführen (WEST-EBERHARD 2003; LEVIS & PFENNIG 2016; ULLER et al. 2018).

3. Ein literaturgestütztes Evolutionsmodell

Auf Basis aktueller Erkenntnisse der Evo-Devo-Biologie (z. B. TRUE & CARROLL 2002; ERWIN & DAVIDSON 2009; ZHANG et al. 2013) lässt sich ein plausibles Entstehungsmodell für den saisonalen Dimorphismus bei *N. arizonaria* formulieren. Das hier diskutierte Modell ist *hypothetisch* und stellt keine Rekonstruktion der *tatsächlichen* molekularen Evolutionsgeschichte dar. Es verdeutlicht aber, dass etablierte Evolutions- und Entwicklungsmechanismen die Entstehung komplexer Entwicklungsprogramme grundsätzlich plausibel – ohne Zweck und vorausschauenden Planer – erklären können.

▪ Hypothetische Ausgangssituation: Genetische Variation

Eine mögliche Ausgangssituation für die Evolution eines umweltabhängigen Entwicklungsprogramms ist eine genetische Variation der Grundfärbung. Im Folgenden wird zur Vereinfachung ein Modell mit zwei hypothetischen Varianten betrachtet:

- **Genvariante (Allel) G** erhöht den Anteil grünlicher Pigmente. Die Raupe erscheint dadurch etwas hell-olivgrüner.
- **Genvariante (Allel) y** erhöht den Anteil gelb-ockerfarbener Pigmente. Die Raupen werden dadurch beigefarbener.

Beide Phänotypen sollen aus den gleichen Grundpigmenten bestehen; die Varianten verschieben lediglich deren Mischungsverhältnis (Abb. 3).

G-Allel	y-Allel
 #6E8F3A dunkles Olivgrün	 #8EA05A wenig Oliv
 #8AA64A Olivgrün	 #CFC96A Gelbgrün
 #C6C45A Gelbgrün	 #DDD27F Hellgelb
 #D9CF72 Hellgelb	 #D8C38C Beige
 #B59A67 Ocker	 #B79C73 Ocker
→ Gesamteindruck: olivgrün	→ Gesamteindruck: gelblich-beige

Abb. 3 Genetische Variation der Grundfärbung als Ausgangspunkt der Anpassung.

Die Raupen schlüpfen sowohl im Frühjahr als auch im Sommer. Im Frühjahr ernähren sie sich überwiegend von hell-olivgrün gesprenkelten, tanninarmen Eichenkätzchen. Im Sommer fressen sie dagegen tanninreiche Blätter und halten sich häufiger auf beigefarbenen Zweigen auf. Dadurch entsteht ein Selektionskonflikt:

- **GG-Raupen** sind auf den hell-olivgrün gesprenkelten Kätzchen im Frühjahr besser getarnt, fallen aber im Sommer auf den beigefarbenen Zweigen stärker auf und werden häufiger von visuell jagenden Vögeln entdeckt und gefressen.
- **yy-Raupen** besitzen auf den Sommerzweigen eine bessere Tarnung, sind jedoch im Frühjahr auf den hell-olivgrünen Kätzchen stärker gefährdet.

In diesem Ausgangszustand wird die Färbung nur durch den Genotyp bestimmt; eine umweltabhängige Regulation der Pigmentierung wird zunächst nicht angenommen.

▪ **Schritt 1: Kopplung der Pigmentierung an eine bestehende physiologische Signalachse**

Pflanzliche Sekundärstoffe wie Tannine können die Nährstoffverwertung beeinträchtigen und bei pflanzenfressenden Insekten verschiedene hormonvermittelte Signalantworten auslösen (ILIJIN et al. 2016). Werden dadurch über neuroendokrine Signalwege hormonabhängige Steuerproteine (Transkriptionsfaktoren, hier: **TF₁**) in den Zielgeweben aktiviert, kann die funktionelle Kopplung zwischen Hormonsignal und Pigmentregulation auf zwei Wegen entstehen:

- **Möglichkeit A (Genetische Akkommodation / Plasticity-First):** Der aktivierte Transkriptionsfaktor **TF₁** bindet in einer physiologischen *Nebenreaktion* bereits schwach an den „Schalter“ des Pigmentregulationsgens. Bietet die resultierende Pigmentverschiebung einen Vorteil, begünstigt die Selektion Mutationen, die diese Bindung verstärken und das Signal verlässlich verankern.

- **Möglichkeit B (De-novo-Mutation / Mutation-First):** TF₁ kann das Pigmentregulationsgen zunächst nicht beeinflussen. Durch eine oder wenige Punktmutationen im „Schalter“ entsteht eine neue Bindungsstelle für TF₁ (Abb. 4).

In beiden Fällen entsteht eine regulatorische Variante G^* , bei der die Pigmentregulation mit dem Hormonsignal gekoppelt ist. Bei tanninreicher Nahrung verändert TF₁ die Aktivität des Pigmentregulationsgens, z. B. durch eine hemmende Wirkung. Der Anteil grünlicher Pigmente sinkt dadurch, die Raupe erscheint in unserem Beispiel beigefarbener und ist auf sommerlichen Zweigen besser getarnt. Bereits eine geringfügig bessere Tarnung verleiht den Trägern von G^* unter Sommerbedingungen einen Selektionsvorteil.

Der Vorteil von G^* besteht also darin, dass die genetische Variante nun in Abhängigkeit vom Umweltreiz unterschiedliche Pigmentierungszustände hervorbringen kann. Die ursprüngliche y -Genvariante ist dagegen unabhängig von Umweltreizen aktiv, das heißt sie führt unabhängig von der Nahrung zu einer beigefarbenen Pigmentierung.

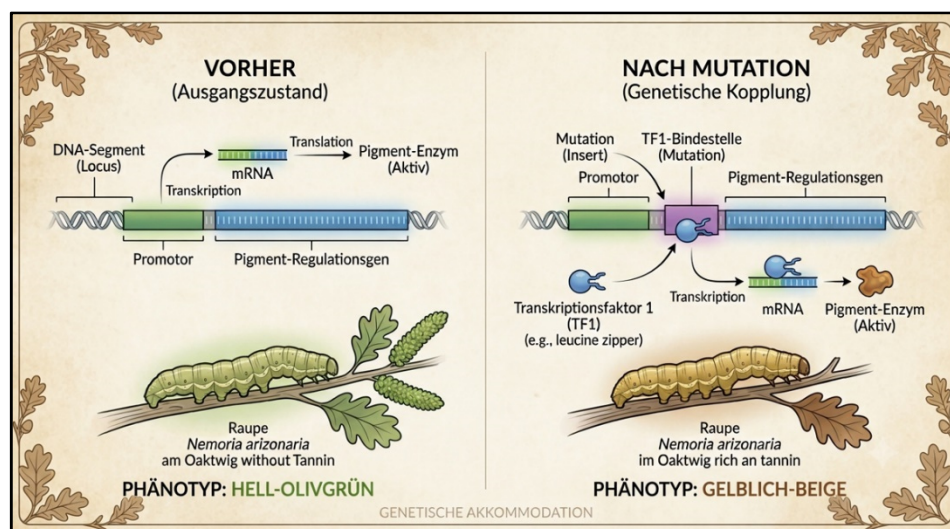


Abb. 4 Umweltreize können über hormonabhängige Transkriptionsfaktoren (TF₁) regulatorische Netzwerke beeinflussen. Erwirbt z. B. der erweiterte Promotorbereich des Pigmentregulationsgens eine Bindestelle für TF₁, können Pigmentierung und hormonelles Signalsystem gekoppelt werden. In diesem Szenario wirkt TF₁ als Repressor und vermindert bei erhöhtem Hormonsignal die Aktivität des Pigmentregulationsgens. Schema der Rekrutierung (Co-Option) nach TRUE & CARROLL (2002). KI-Illustration.

Das hier skizzierte Beispiel beschreibt exemplarisch die Evolution eines der beiden saisonalen Entwicklungswege. Wenn vergleichbare regulatorische Veränderungen auch Gene des alternativen Entwicklungswegs betreffen, können sich beide Reaktionswege im Verlauf der Evolution, wie im Folgenden gezeigt wird, schrittweise zu zwei stabilen, umweltabhängigen Entwicklungsprogrammen ausdifferenzieren.

▪ Schritt 2: Ausbau des Genregulationsnetzwerks durch Co-Option

Im weiteren Evolutionsverlauf können zusätzliche regulatorische Gene in die hormonabhängige Signalübertragung eingebunden werden. Erwirbt z. B. ein übergeordnetes regulatorisches Gen (TF₂-Gen) eine hormonabhängige Bindungsstelle, wirkt das Hormonsignal nicht mehr nur *direkt* auf das Pigmentregulationsgen. Stattdessen aktiviert es zunächst TF₂. Das TF₂-Gen kann seinerseits die Aktivität weiterer Transkriptionsfaktoren (TF₃, TF₄ usw.) und damit mehrerer nachgeordneter Zielgene regulieren. (Evolutionäres Schema nach ERWIN & DAVIDSON 2009).

Werden auf diese Weise weitere regulatorische Ebenen in die Signalübertragung eingebunden, entsteht aus einer zunächst einfachen hormonellen Reaktion schrittweise ein immer komplexeres, hierarchisch organisiertes Genregulationsnetzwerk. Durch die Rekrutierung bereits vorhandener Gene und Regulationsmodule (Co-Option) kann dieses mehrere Entwicklungsmodule gleichzeitig koordinieren, etwa für

- die Pigmentierung,
- die Ausbildung von Chitin-Papillen,
- die Körperform,
- die Tarnhaltung oder das Erstarrungsverhalten, etc.

So entsteht Schritt für Schritt ein integriertes Entwicklungsprogramm (Abb. 5).

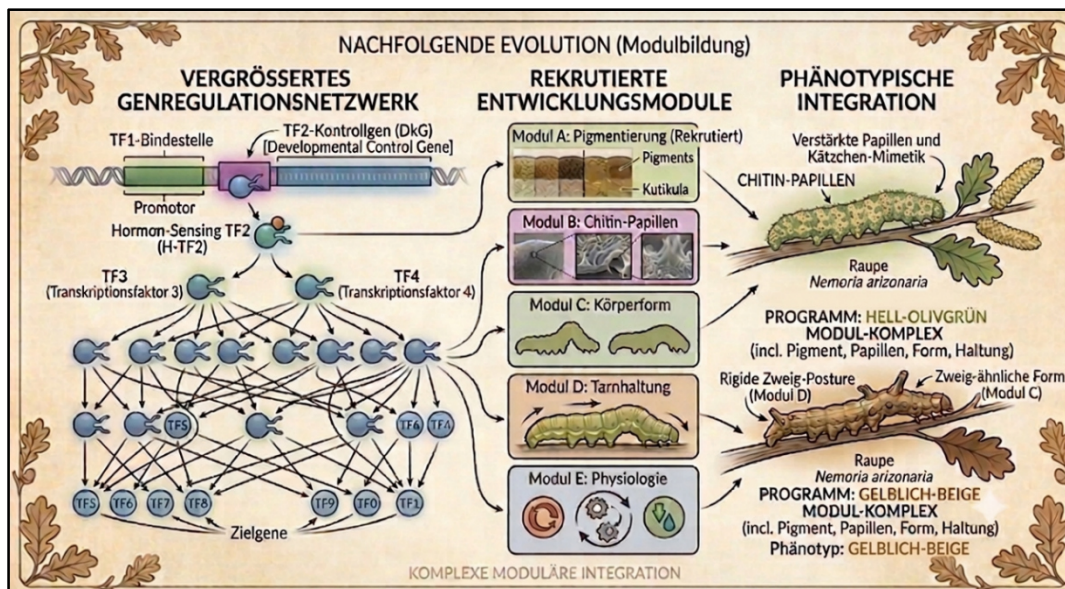


Abb. 5 Hierarchisierung regulatorischer Gennetze in Anlehnung an ERWIN & DAVIDSON (2009). Sobald übergeordnete Genregulationsnetzwerke (Gene für TF₂, TF₃ usw.) hormonabhängige Bindestellen erwerben, können mehrere Merkmale bzw. Teilnetzwerke (Entwicklungsmodule) gleichzeitig koordiniert werden. KI-Illustration.

▪ Schritt 3: Graduelle Optimierung der Teilmerkmale

Nach der Etablierung des Genregulationsnetzwerks können weitere Mutationen die einzelnen Teilprozesse verfeinern. Sie betreffen sowohl

- regulatorische DNA-Elemente (Promotoren, Enhancer und Silencer) als auch
- die kodierenden Bereiche der beteiligten Struktur- und Regulationsgene.

Ein Teil dieser Veränderungen kann die Tarnwirkung unter den jeweiligen Umweltbedingungen verbessern, beispielsweise durch

- eine präzisere Pigmentverteilung oder Sprenkelung,
- feinere Oberflächenstrukturen,
- stärker ausgeprägte Chitin-Papillen,
- besser abgestimmtes Verhalten oder
- eine genauere zeitliche Steuerung der Entwicklung (vgl. Abb. 6).

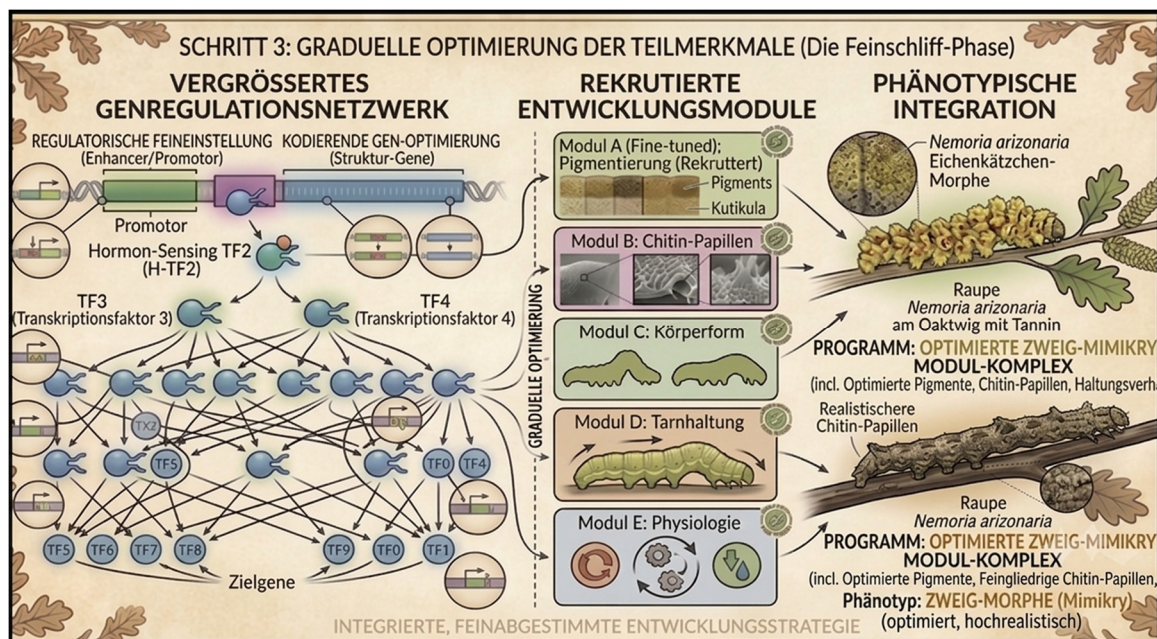


Abb. 6 Das „Fine-tuning“ des Entwicklungsprogramms. Durch weitere Veränderungen in regulatorischen Elementen und Zielgenen werden Morphologie und Verhalten an die Lebensweise und Umweltbedingungen angepasst. Zusätzlich können neue Gene in das bestehende Netzwerk integriert sowie durch Genverdopplung und anschließende Variation neue Funktionen entstehen. KI-Illustration.

▪ Schritt 4: Schärfung durch saisonal unterschiedliche Selektion

Visuell jagende Fressfeinde wirken als kontinuierlicher Selektionsfaktor. Individuen mit intermediären oder schlecht abgestimmten Merkmalen besitzen eine geringere Überlebenswahrscheinlichkeit.

Unter solchen Bedingungen kann divergierende, umweltabhängige Selektion regulatorische Varianten begünstigen, welche die Abstimmung der Entwicklungsprogramme auf die jeweiligen saisonalen Umweltbedingungen verbessern. Dadurch verschiebt sich die Population allmählich von wenig spezialisierten Zwischenformen hin zu zwei besser angepassten saisonalen Phänotypen.

▪ Schritt 5: Entstehung eines binären Schalters

Die ursprüngliche Reaktion auf das Umweltsignal dürfte zunächst kontinuierlich gewesen sein. Regulatorische Anpassungen in den Promotoren und Proteinstrukturen können jedoch zur Ausbildung spezifischer Netzwerk motive führen, welche die Empfindlichkeit des Genregulationsnetzwerks grundlegend verändern (Abb. 7).

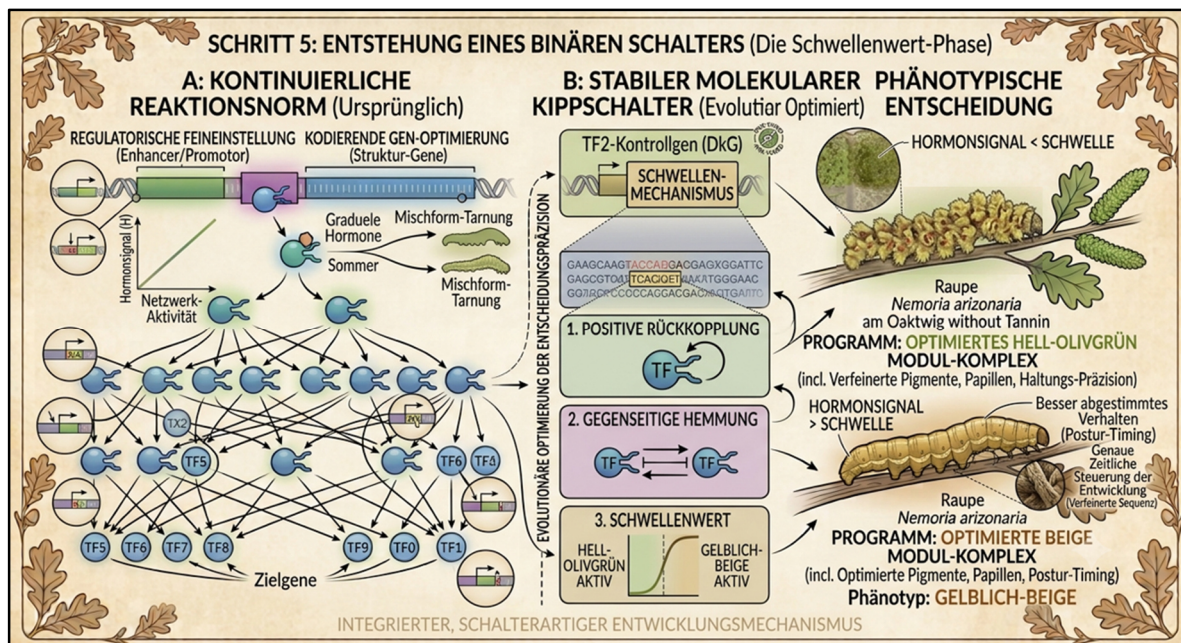


Abb. 7 Mögliche Entstehung eines schalterartigen Entwicklungsprogramms durch Genregulationsnetzwerke. Positive Rückkopplung (A), gegenseitige Hemmung regulatorischer Faktoren (B) und kooperative Regulation (C) sind Netzwerk motive, die stabile Entwicklungszustände und schwellenartige Reaktionen auf Umweltreize ermöglichen können. Schema nach ZHANG et al. (2013). KI-Illustration.

Molekularbiologisch können solche Veränderungen durch Netzwerk motive erklärt werden, die Ultrasensitivität und bistabile Zustände erzeugen können (ZHANG et al. 2013).

- **Schwellenwert-Verstärkung (Ultrasensitivität):** Motive wie die *kooperative Bindung* von Transkriptionsfaktoren oder der Zusammenschluss mehrerer baugleicher Faktoren führen dazu, dass kleine prozentuale Änderungen im hormonellen Umweltsignal überproportional starke Reaktionsänderungen im

Netzwerk auslösen. Die zuvor lineare Antwort wird dadurch zu einer steilen („sigmoiden“) Reaktionskurve.

- **Bistabile Zustände („regulatorisches Gedächtnis“):** Wird diese Ultrasensitivität mit *positiver Rückkopplung* (A) oder *gegenseitiger Hemmung* (B) kombiniert, entsteht Bistabilität. Im Falle der gegenseitigen Hemmung zweier Transkriptionsfaktoren (vgl. Abb. 8) reicht eine minimale, signalbedingte Asymmetrie im Aktivitätsniveau aus. Der geringfügig aktivere Faktor unterdrückt die Aktivität seines Gegenspielers zunehmend, was die eigene Unterdrückung aufhebt und seine Aktivierung weiter beschleunigt. Durch diese kreuzweise Repression schaltet das System bei Über- bzw. Unterschreiten des Schwellenwerts nicht nur um, sondern verbleibt stabil in einem der beiden Zustände.

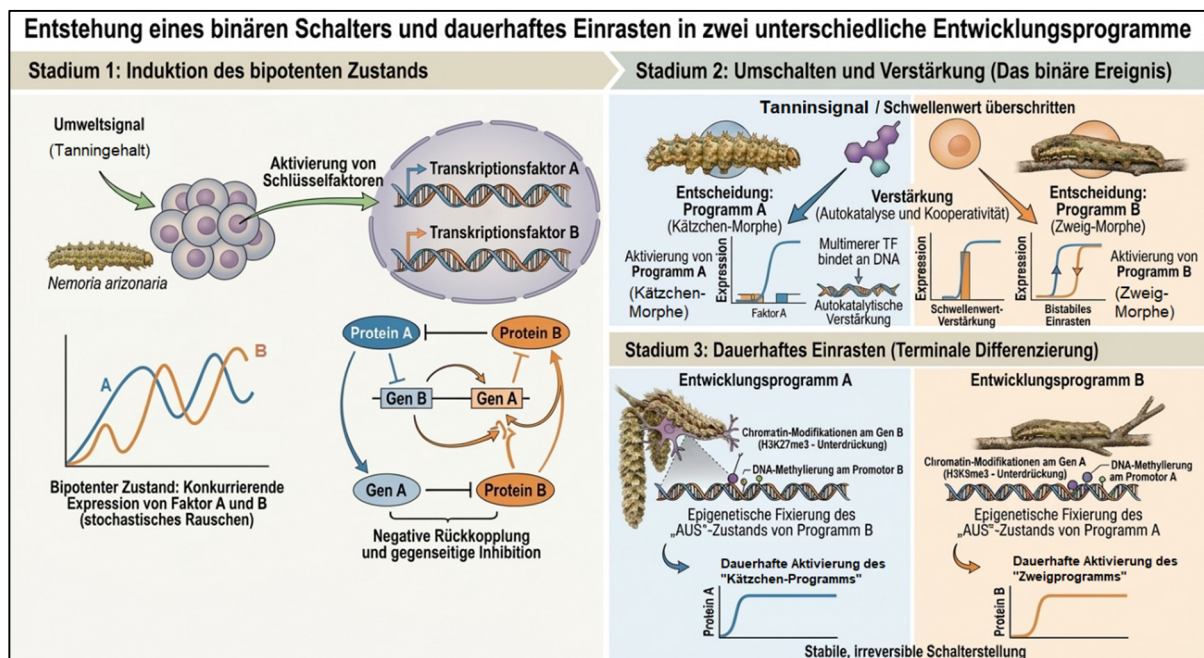


Abb. 8 Schematische Darstellung der Evolution eines bistabilen „Schalters“. KI-Illustration.

So konnte aus einer einfachen, hormonabhängigen Regulation ein robuster binärer Schalter für das Frühjahrs- und Sommerprogramm entstehen. Ein bistabiler Schwellenmechanismus erhöht die Entwicklungspräzision entscheidend, da intermediäre Phänotypen in beiden Umweltbedingungen eine geringere Tarnwirkung besitzen.

4. Plastizität als Grundlage makroevolutiver Veränderungen

Heute wird zunehmend diskutiert, dass phänotypische Plastizität makroevolutionäre Innovationen begünstigen kann, indem sie zunächst umweltinduzierte Phänotypen

hervorbringt, die anschließend stabilisiert, genetisch assimiliert oder anderweitig evolutionär nutzbar gemacht werden können. Drei Beispiele mögen dies belegen:

- **Insektenstaaten:** Arbeiterinnen und Königinnen bei Ameisen bzw. Bienen unterscheiden sich trotz identischer DNA extrem in Morphologie, Anatomie und Verhalten. Umweltfaktoren wie Nahrung und soziale Signale steuern über hormonelle und epigenetische Mechanismen die Entwicklung unterschiedlicher Körperformen. AMDAM & PAGE (2010) argumentieren, dass diese Kasten im Verlauf der Evolution durch die Rekrutierung (Co-option) bereits vorhandener reproduktiver Genregulationsnetzwerke entstanden sind. Dabei wurden insbesondere hormonelle Signalwege (u. a. Insulin-, Juvenilhormon- und Vitellogenin-Signalwege) evolutionär so umfunktioniert, dass sie nicht mehr ausschließlich die individuelle Fortpflanzung, sondern die Arbeitsteilung innerhalb des Insektenstaates regulieren.
- **Marisa-Schnecke:** Bei der Süßwasserschnecke *Marisa* können Platinsalze die Wachstumsrichtung des schalenbildenden Gewebes so verändern, dass im Körperinneren kleine Hohlkegel entstehen und sich die Kieme am Hinterende des Tieres frei ins Wasser erstreckt. Eine solche experimentell induzierte Entwicklungsanomalie tritt unter natürlichen Bedingungen vermutlich kaum auf. Bemerkenswert ist aber, dass die beteiligten Entwicklungsprozesse Ähnlichkeiten mit Mechanismen aufweisen, die bei Kopffüßern zur Bildung innerer Schalen beitragen (OSTERAUER et al. 2010). Der Fall illustriert, dass selbst scheinbar abwegige Entwicklungsvarianten auf verborgenen, modularen Möglichkeiten bestehender Entwicklungsprogramme beruhen können.
- **Landgang der Wirbeltiere:** Experimente mit dem Flösselhecht zeigen, dass Fische durch phänotypische Plastizität knöcherne Umstrukturierungen des Schultergürtels und ein verändertes Fortbewegungsverhalten an Land entwickeln können. Diese Veränderungen weisen funktionelle und morphologische Parallelen zu Merkmalen früher Landwirbeltiere wie *Tiktaalik* auf und illustrieren, wie plastische Entwicklungsantworten evolutionär relevante Variation bereitstellen könnten (LANGE 2020, 156f.). Ähnliche plastische Reaktionen zeigen Schlammpringer: Eine mehrmonatige Behandlung mit dem Hormon Thyroxin während der Embryogenese erzeugte vielfältige Veränderungen des Phänotyps, die Ähnlichkeiten mit Merkmalen früher Landwirbeltiere zeigen: Die Brustflossen wurden zu beinchenartigen Extremitäten, die Haut dicker, die Kiemen kleiner, die Fähigkeit zur Luftatmung erhöht usw. (LORENZEN 1988).

5. Zusammenfassung

Experimentelle Untersuchungen zeigen, dass die Ausbildung der beiden Larvenmorphen von *Nemoria arizonaria* durch die chemische Zusammensetzung der Nahrung ausgelöst wird: Eichenkätzchen führen zur blütenähnlichen Frühjahrmorphe, tanninreiche Sommerblätter zur zweigähnlichen Sommermorphe (GREENE 1989).

Das vorgestellte Evolutionsmodell beschreibt einen plausiblen Entstehungsprozess: Ausgangspunkt ist eine vorhandene genetische Variation der Pigmentierung, auf die regulatorische Veränderungen bestehender physiologischer Signalwege aufbauen können. Solche Veränderungen können Umweltreize mit vorhandenen Entwicklungsprogrammen koppeln und dadurch umweltabhängige Entwicklungsantworten ermöglichen. Individuen, deren Entwicklungsantwort unter den jeweiligen Umweltbedingungen einen Selektionsvorteil vermittelt, können dadurch begünstigt werden.

Durch weitere Veränderungen in regulatorischen Bereichen können solche einfachen Reaktionen schrittweise verfeinert und auf zusätzliche Merkmale ausgeweitet werden. Aus einer begrenzten Veränderung der Pigmentierung kann sich so langfristig ein komplexes Entwicklungsprogramm entwickeln. Ein solches System erfordert weder vorausschauende Planung noch eine auf zukünftige Bedingungen gerichtete Selektion oder das gleichzeitige Auftreten zahlreicher koordinierter Veränderungen.

Darüber hinaus kann phänotypische Plastizität als Fundament für makroevolutionäre Innovationen dienen. Umweltinduzierte Phänotypen stellen evolutionär nutzbare Variationen bereit, die anschließend genetisch assimiliert werden können. So beruht die Kastenbildung bei Insektenstaaten auf der Umfunktionierung bestehender Fortpflanzungs- und Hormonnetzwerke zur Steuerung der Arbeitsteilung. Zudem zeigen experimentell induzierte Phänotypen – etwa Gehäuseabweichungen bei Schnecken oder anatomische Anpassungen von Fischen an das Landleben –, dass makroevolutionäre Merkmale oft auf verborgenen Potenzialen bereits vorhandener Entwicklungspfade aufbauen. Umweltinduzierte Plastizität erweist sich somit als ein zentraler Motor für das Entstehen neuer, komplexer Körperformen.

6. Literatur

- ALON, U. (2019). *An introduction to systems biology: Design principles of biological circuits*. Boca Raton: Chapman & Hall/CRC.
- AMDAM, G.V., & PAGE, R.E. (2010). The developmental genetics and physiology of honeybee societies. *Animal Behaviour* 79(5), 973–980.
- CANFIELD, M.R., GREENE, E., MOREAU, C.S. et al. (2008). Exploring phenotypic plasticity and biogeography in emerald moths: A phylogeny of the genus *Nemoria* (Lepidoptera: Geometridae). *Molecular Phylogenetics and Evolution* 49(2), 477–487.
- CARROLL, S.B. (2005). *Endless forms most beautiful: The new science of Evo Devo and the making of the animal kingdom*. New York: W. W. Norton.
- ERWIN, D.H., & DAVIDSON, E.H. (2009). The evolution of hierarchical gene regulatory networks. *Nature Review Genetics* 10, 141–148.
- GILBERT, S.F., & EPEL, D. (2008). *Ecological developmental biology: Integrating epigenetics, medicine, and evolution*. Sunderland, MA: Sinauer Associates Inc.
- GREENE, E. (1989). A diet-induced developmental polymorphism in a caterpillar. *Science* 243, 643–646.
- ILIJIN, L., VLAHOVIĆ, M., MRDAKOVIĆ, M. et al. (2016). Tannic acid modulates the activity of bombyxin- and PTTH-producing neurons in *Lymantria dispar* L. (Insecta: Lepidoptera) caterpillars. *Italian Journal of Zoology* 83(2), 153–161.
- JUNKER, R. (2024). *Programmierte Anpassung – Plastizität*. In: DROSSEL, B., JUNKER, R. & SCHERER, S. (2024) *Schöpfung und Evolution?* Holzgerlingen: SCM Brockhaus, 144–147.
- JUNKER, R., & WIDENMEYER, M. (2021). *Schöpfung ohne Schöpfer? Eine Verteidigung des Design-Arguments in der Biologie*. Holzgerlingen: SCM Hänssler.
- LANGE, A. (2020). *Evolutionstheorie im Wandel*. Berlin: Springer-Verlag.
- LEVIS, N.A., & PFENNIG, D.W. (2016). Evaluating 'plasticity-first' evolution in nature: key criteria and empirical approaches. *Trends in Ecology & Evolution* 31(7), 563–574.
- LORENZEN, S. (1988). Die Bedeutung synergetischer Modelle für das Verständnis der Makroevolution. *Eclogae Geologicae Helvetiae* 81, 927–933.
- MORAN, N.A. (1992). The evolutionary maintenance of alternative phenotypes. *The American Naturalist* 139(5), 971–989.
- NIJHOUT, H.F. (2003). Development and evolution of adaptive polyphenisms. *Evolution & Development* 5(1), 9–18.
- OSTERAUER, R., MARSCHNER, L., BETZ, O. et al. (2010). Turning snails into slugs: induced body plan changes and formation of an internal shell. *Evolution & Development* 12(5), 474–483.

- PETER, I.S., & DAVIDSON, E.H. (2015). *Genomic Control Process: Development and Evolution*. London: Academic Press.
- PRUD'HOMME, B., GOMPEL, N., & CARROLL, S.B. (2007). Emerging principles of regulatory evolution. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 104(Suppl 1), 8605–8612.
- SCHEINER, S.M. (1993). Genetics and evolution of phenotypic plasticity. *Annual Review of Ecology and Systematics* 24, 35–68.
- SCHLICHTING, C.D., & PIGLIUCCI, M. (1998). *Phenotypic evolution. A reaction norm perspective*. Sunderland, Mass: Sinauer Associates Inc.
- SUZUKI, Y., & NIJHOUT, H.F. (2006). Evolution of a polyphenism by genetic accommodation. *Science* 311, 650–652.
- TOEPFER, G. (2004). *Zweckbegriff und Organismus. Über die teleologische Beurteilung biologischer Systeme*. Würzburg: Königshausen & Neumann.
- TRUE, J.R. & CARROLL, S.B. (2002). Gene co-option in physiological and morphological evolution. *Annual Review of Cell and Developmental Biology* 18, 53–80.
- ULLER, T., MOCZEK, A.P., WATSON, R.A. et al. (2018). Developmental bias and evolution: A regulatory perspective. *Genetics* 209(4), 949–966.
- WADDINGTON, C.H. (1957). *The strategy of the genes*. London: Allen & Unwin.
- WEST-EBERHARD, M.J. (2003). *Developmental plasticity and evolution*. Oxford: Oxford University Press.
- WHITMAN, D.W., & AGRAWAL, A.A. (2009). *What is phenotypic plasticity and why is it important?* In: WHITMAN, D.W. (Ed.) *Phenotypic plasticity of insects: Mechanisms and consequences*. Boca Raton: Chapman & Hall/CRC.
- ZHANG, Q., BHATTACHARYA, S., & ANDERSEN, M.E. (2013). Ultrasensitive response motifs: basic amplifiers in molecular signalling networks. *Open Biology* 3(4), 130031.