

Zurück zur Internet Library

Wolf-Ekkehard Lönnig

13. Juli 2012, LAST UPDATE 11. Mai 2014 (und am 25. 3. 2014 Nachtrag p. 407: [Hypothesis on AMY2B Duplications in Wolves Confirmed](#))

Unser Haushund: Eine Spitzmaus im Wolfspelz?



**Oder beweisen die Hunderassen,
dass der Mensch von Bakterien
abstammt?**

**Makroevolution: Ein Beitrag zur Widerlegung der
Synthetischen Evolutionstheorie (Neodarwinismus) und Argumente
für intelligentes Design am Beispiel der Canidae (Hundeartigen)**

Vorwort

"Once upon a time, a few wolves gave up their freedom in exchange for our garbage. They also got smaller brains, genetic diseases, and an embarrassing array of frivolous features. *In evolutionary terms, it was a terrific deal.*" – So fasste vor rund zwei Jahrzehnten Rosie Mestel in ihrem *Discover*-Beitrag *Ascent of the Dog* einige Hauptpunkte zur Entstehung der Hunderassen zusammen¹. Dass sie vor allem auch zum Thema *genetic diseases* Recht behalten sollte, ist in den folgenden Jahren oft bis ins Detail molekulargenetisch weiter eruiert worden – und das ist einer der Hauptpunkte der vorliegenden Arbeit.

Nach einem Hinweis zur Herkunft der *native American dogs* kommentiert Hans Ellen²:

"Ancient dog remains from Alaska and Latin America indicate that native American dogs originated from dogs domesticated in the Old World. These dogs must have accompanied late Pleistocene humans across the Bering Straits, which means they were domesticated at least 15,000 years ago, probably in southeast Asia." [Nach Thalmann et al. 2013 in Europa; vgl. pp. 108, 182.]

Und fährt fort: "Modern dog breeds have subsequently been generated by selecting for existing traits among the wild ancestors – *a prime example of evolution by selection.*"³ – Ein paar Zeilen weiter führt der Autor jedoch Folgendes aus: "Several hundred genetic disorders shared between dogs and humans have been reported, many of which are found in just one or a few Breeds." – Worauf Ellen Beispiele nennt.

Als Beweis für die (Makro-)Evolution ist das Beispiel der Entstehung der Hunderassen trotz aller gegenteiliger Behauptungen (Ellen, Dawkins⁴, Coyne, Pringle und viele andere) jedoch völlig ungeeignet. Bei genauer Analyse spricht die Entstehung der Formenvielfalt des Haushunds vielmehr für Struktur- und/oder Funktionsabbau (meist Degeneration) – wie in dem vorliegenden Beitrag ausführlich begründet wird.

Auch die Entstehung der Familie der Canidae selbst entspricht nicht den Erwartungen der Synthetischen Evolutionstheorie: *Die Familie tritt vielmehr im Fossilbericht sprunghaft auf mit allen drei Unterfamilien, Hesperocyoninae, Borophaginae und Caninae und eine kontinuierliche Serie von Übergangsformen (transitional links) zu einem mesozoischen "tiny shrew-like creature" fehlt völlig*⁵ (Details im Kapitel 22).

In den folgenden Ausführungen greife ich an mehreren Stellen auf einige meiner früher veröffentlichte Arbeiten zurück: ¶ x Daumen sind es etwa 12 Seiten der rund 400 pp. der vorliegen Diskussion. Alle diese Zitate sind deutlich gekennzeichnet. Soweit schon bekannt, kann der Leser diese Punkte entweder überspringen oder durch sorgfältige Wiederholung weiter verinnerlichen. Dass diese früheren Arbeiten nach wie vor *up-to-date* sind, zeigt meines Erachtens eine gewisse Kontinuität und Relevanz der wissenschaftlichen Arbeit. Sinn: Einige Text-Wiederholungen (so auch in ca. 10 [Wiederholung von Literaturhinweisen öfter] der 833 plus 2 Fußnoten) ersparen dem Leser Sucharbeit (d. h. stehen direkt zur Verfügung bzw. sind meist direkt abrufbar).

Warum aber die Aufführung der fast endlosen Details auf 400 Seiten? Nun, behaupten kann man viel und oft genug steht auch beim vorliegenden Thema – wie oben zitiert – zunächst nur Behauptung gegen Behauptung. Etwa: *Die Entstehung der Hunderassen beweist die Makroevolution.* Oder: *Die Entstehung der Hunderassen ist ein Sonderfall der Mikroevolution durch Funktionsverluste und hat mit den Kernfragen der Makroevolution absolut nichts zu tun.* Aufbau komplexer neuer Information geht nur durch intelligentes Design. **Aussage gegen Aussage.** Der eine glaubt dieses, der andere glaubt jenes. Ich aber möchte für den aufrichtigen Leser, der nicht nur etwas "glauben"⁶ will, möglichst gründlich, systematisch und überzeugend **die naturwissenschaftlichen Beweise für die richtige Antwort zu diesen Fragen** liefern. *Und das geht nur unter Aufführung und Diskussion der überprüfaren genetischen, anatomischen und sonstigen relevanten Fakten und Details.* Übrigens: Bei den Insertionen/Nachträgen (pp. 154, 182, 385, 395) lasse ich den Leser gewissermaßen an meinem eigenen Erkenntnisprozess teilhaben. Und last not least: Der **rote Faden** durch die gesamte Arbeit wird auch für den Leser unmittelbar erkennbar sein, der sich in die biologische Terminologie vielleicht noch weiter einarbeiten muss.

Ich wünsche dem unvoreingenommenen Leser ein vertieftes Verständnis der Makroevolutions- und Designfrage und einen möglichst großen geistigen Gewinn beim gründlichen Studium des vorliegenden Beitrags.

Wolf-Ekkehard Lönnig, Köln, 3. Juni/8. Dezember 2013

¹ <http://discovermagazine.com/1994/oct/ascentofthedog434#.Uautztykpo> (Zugriff 2. Juni 2013)

² Hans Ellen (2005): The dog has its day. *Nature* **438**: 745-746 (Box 1: From wolf to dog to disease model).

³ Darauf Ellen sehr richtig: "The extraordinary variation in shape, size, behaviour and physiology of the breeds makes the dog a unique genetic model; **each pure breed is an inbred, isolated genetic population**, with simplified genetic structures that can be linked to their physical traits."

⁴ Dawkins wurde kürzlich (24. April 2013) auf Platz 1 der "World Thinkers 2013" gemäß einer Umfrage der Zeitschrift *Prospect* mit mehr als Zehntausend votes gewählt; siehe: <http://www.prospectmagazine.co.uk/magazine/world-thinkers-2013/#.Uauz8Ngykpo> (Zugriff 2. Juni 2013); siehe dazu kritisch weiter http://www.evolutionnews.org/2013/04/worlds_leading_071641.html. Der Leser prüfe bitte auch anhand der in der vorliegenden Arbeit zitierten Äußerungen von Dawkins zur Entstehung der Haushunds als Argument für die Makroevolution, inwieweit diese Einstufung "as the World's top thinker" gerechtfertigt ist (kurz dazu auch Philip Ball zitiert nach David Klinghoffer: "...while specialists debate what the latest findings mean, the rhetoric of popular discussions of DNA, genomics and evolution remains largely unchanged, and **the public continues to be fed assurances that DNA is as solipsistic a blueprint as ever.**" [...] "Barely a whisper of this vibrant debate reaches the public. Take evolutionary biologist Richard Dawkins' description in *Prospect magazine last year of the gene as a replicator with "its own unique status as a unit of Darwinian selection". It conjures up the decades-old picture of a little, autonomous stretch of DNA intent on getting itself copied, with no hint that selection operates at all levels of the biological hierarchy...*"

Siehe auch: <http://www.guardian.co.uk/books/booksblog/2013/apr/25/richard-dawkins-named-top-thinker/print>

⁵ "Where are the transitional forms that must link the diminutive insectivores of the Mesozoic to today's multitude of mammals?" – Evolutionsbiologin Anne D. Yoder 2013, pp. 656/657 (details see below).

⁶ Hier umgangssprachlich im Sinne von "beweislos für wahr halten und akzeptieren" ganz im Gegensatz zu Paulus: "Der Glaube ist die **gesicherte** Erwartung erhoffter Dinge, **der offenkundige Erweis** von Wirklichkeiten, obwohl man sie nicht sieht."

Inhaltsverzeichnis

1. Worum es im vorliegenden Beitrag geht: Kernfrage und Antwort.....	4
2. Zum Aufbau der vorliegenden Arbeit.....	6
3. Einige Hauptpunkte.....	7
4. Ein Gedanken- und Argumentationsfehler vieler Evolutionstheoretiker.....	10
5. Abbildungen einiger Hunderassen und -hybriden.....	12
6. Hunde- und Wolfsschädel/Skelette: Vergleiche.....	40
7. Richard Dawkins zum Thema Hunderassen und Makroevolution.....	44
8. Funktionsabbau auch bei großen Hunderassen?.....	52
8.1 Das Lebensalter von Wolf und Irischem Wolfshund.....	53
8.2 Erbkrankheiten.....	53
8.3 Wieso könnten aus dem Wolf durch Genfunktionsverluste überhaupt Hunderassen entstehen, die größer und schwerer werden als er? Nur einmal ein Modell.....	55
8.4 Und vielleicht eine überraschende Wendung: Sind die größten Wölfe im Verhältnis zu den größten Hunderassen wirklich kleiner?.....	57
9. Von Missbildungen und Erbfehlern zu Hunderassen.....	59
9.1 "Dackelbeine" (Achondroplasie, Chondrodysplasie oder Osteochondrodysplasie).....	59
9.2 "Dackelbeine", Retrogene und Evolution.....	63
9.3 Wie oft passiert?.....	65
9.4 Revertanten.....	68
9.5 Organismische Ebene: Phänotyp wie bei direkter Genmutation?.....	69
9.6 Nackthunde.....	73
9.7 Weißes Fell und unterschiedliche Fellfarben.....	76
9.8 Blaue Augen.....	81
9.9 Kleinere Hunde.....	82
9.10 Haarformen des Haushunds.....	86
9.11 Rhodesian Ridgeback.....	91
9.12 Shar-Pei.....	93
10. Und ein weiterer Aspekt: "Domestikation – Verarmung der Merkwelt" (Hemmer).....	96
10.1 Abnahme der Gehirngröße.....	96
10.2 Geringere Furchenlängen und -tiefen bei Haustieren.....	100
10.3 Abbauerscheinungen am Gehörorgan.....	100
10.4 Abbau in der Komplexität des Verhaltens.....	101
10.5 Intelligenztests Haushund/Wolf.....	102
11. Eberhard Trumler: Mutationen als Fehlleistungen der Natur.....	103
12. Füchse: Domestikation.....	105
13. Mutationen, Dauermodifikationen und Epigenetics.....	125
14. Neotenie.....	134
15. Copy Number Variants/Variations (CNVs) und Single Nucleotide Polymorphisms (SNPs).....	150
16. Hypertrophien und Hyperplasien.....	215
17. Der Beutelwolf.....	217
18. Genwirkketten, Geninteraktionen und Gennetzwerke: Designbeweise?.....	223
19. Gesetz der rekurrenten Variation: Ein paar Hinweise aus älteren Arbeiten.....	247
20. Grenzen der Variabilität.....	250
21. Beispiel aus dem Pflanzenreich: Wie aus einer einheitlichen Form durch Struktur- und Funktionsabbau in kurzer Zeit eine beeindruckende Vielfalt erzeugt werden kann.....	253
22. Stammbäume und Grundtypen (primäre Arten).....	265
22.1 Hesperocyoninae: Herkunft.....	279
22.2 Borophaginae und Stammbäume.....	292
22.3 Caninae.....	303
23. Zurück zur Ausgangsfrage: Unser Haushund – ein Spitzmaus im Wolfspelz?.....	353
24. Hauptthesen und Links auf zwei Podcasts als englischsprachige Zusammenfassung.....	372
25. Anhang 1: Richard B. Goldschmidt: The Material Basis of Evolution.....	373
Charles R. Stockard: The Physical Basis of Personaliy und The Genetic and Endocrine Basis.....	375
Georges Cuvier: (a) Das Thierreich eingetheilt nach dem Bau der Thiere.....	380
(b) Umwälzungen der Erdrinde.....	382
Frédéric Cuvier: Sur les caractères ostéologiques.....	383
26. Anhang 2: Zur Größe der Hunde und zum Gigantismus.....	386
27. Anhang 3: Fortsetzung: TABLE 1 aus Tedford et al.....	387
28. Anhang 4: Annie P. Gray: Canidae.....	388
29. Anhang 5: Stammbäume: 2 ältere Beispiele. / Und: Makroevolution über rund 120 Jahre: Kommentare von Driesch, Portmann, Theißen, Erwin und Valentine, Mattick und Dinger.....	391
30. Einwand: Afterklaue: "Junk" auf anatomischer Ebene?.....	394
31. Autoren- und Namensregister (mehr als 1100 Autoren).....	396
32. Sachregister.....	401
33. Kommentare zur vorliegenden Arbeit von sieben Naturwissenschaftlern.....	404
33a (25 March 2014) Hypothesis/Prediction on AMY2B Duplications in Wolves Confirmed	407
34. Zum Genetiker W.-E. L.: Zwei Fotos und ein Link auf das Curriculum Vitae.....	408

1. Worum es im vorliegenden Beitrag geht: Kernfrage und Antwort

TO BE OR NOT TO BE/NO FUTURE OR A FUTURE?

Am Beispiel der Canidae geht hier um die grundlegende Frage ob (A) das Leben ein sinn- und zweckloses Produkt des Zufalls ist (ohne Ziel, Plan, Weisheit, Geist und Genialität) - wie uns heute zahllose Autoren in Wissenschaft, Presse, Rundfunk, Fernsehen und Weltbestsellern weismachen wollen - o d e r ob (B) die Lebensformen die Schöpfung eines (vielleicht in 11 Dimensionen arbeitenden) absolut genialen Architekten, Designers, Konstrukteurs und Weltenbaumeisters - kurz: eines Gottes ist. Oder - um eine Formulierung des Medizin-Nobelpreisträgers Sir John Eccles auf diese Frage anzuwenden - "[of] a loving Creator"⁷.

Kann der denkende Mensch die *Frage B* allein schon mit logisch-rationalen Mitteln, mit seiner ihm gegebenen Vernunft, mit Denk- und Unterscheidungsvermögen **positiv und völlig sicher** beantworten?⁸

Darwin und seine Nachfolger haben die positive Antwort zur Frage nach Design meist vehement verneint und vielmehr im Sinne von (A) beantwortet: ziellose Variation und Selektion heißt die Formel, mit der man die Entstehung sämtlicher Lebensformen ohne Plan, Ziel, Geist und Gott erklären will.

Unser Haushund ist nun ein Musterbeispiel für eine geradezu erstaunliche Variabilität. Sie wird daher (zusammen mit den großen Erfolgen der künstlichen Selektion) von Evolutionstheoretikern häufig als Beweis für ihr Weltbild zitiert - ein *ungeheurer Irrtum*, wie die vorliegende Arbeit beweisen wird.

Vielmehr lautet die Antwort der Vernunft auf die Frage nach der Herkunft des Lebens einschließlich des Grundtyps der Canidae (Hundeartigen), wenn nicht schon der 3 Unterfamilien, bei einer gründlichen und sachlichen Betrachtung der naturwissenschaftlich-biologischen Daten **tatsächlich *geniales Design***.

⁷ Vgl. Nobelpreisträger pro Intelligent Design: <http://www.weloemig.de/Nobelpreistraeger.pdf> (die Identifikation des Designers transzendiert jedoch die ID-Theorie).

⁸ Zu einem manchmal sogar von Theologen dagegen erhobenen Einwand: Die Bejahung dieser Frage ist in Übereinstimmung mit folgender theologischer Aussage: "...weil das, was man von Gott erkennen kann, unter ihnen offenbar ist, denn Gott hat es ihnen offenbar gemacht. Denn seine unsichtbaren [Eigenschaften] werden seit Erschaffung der Welt deutlich gesehen, da sie durch die gemachten Dinge wahrgenommen werden, ja seine ewigwährende Macht und Göttlichkeit, so daß sie unentschuldig sind;" (Paulus). Würde die Offenbarung Gottes in der Schöpfung (wozu auch die Vernunft des Menschen gehört) dazu grundsätzlich nicht ausreichen, dann wäre der Mensch entschuldigbar. Zum vollen Verständnis aller Zusammenhänge und Identifikation des Designers selbst gehört jedoch weit mehr (Sprüche 2). Es bedarf auch des Zustroms des "Geistes der Wahrheit", wenn Kräfte am Werk sind, die alles daransetzen, den nach Paulus zitierten Vernunftsschluss durch "List im Ersinnen von Irrtum" zu blockieren oder niemals zuzulassen. Aber "the truth can only set us free" - Gould zitiert Jesus.

**"Heaven [...]
is a fairy story for people afraid of the dark."**

Stephen Hawking⁹

**Lucasian Professor of Mathematics at the University of Cambridge (retired),
a chair previously held by Isaac Newton**

"Atheism is a fairy story for people afraid of the light."

John Lennox¹⁰

Professor of Mathematics at the University of Oxford

**"A fundamental facet of rationality is our ability
to discern the existence of other minds. In our world
we perceive other minds through their physical effects.
A theory which arbitrarily rules out mind as an explanation
for certain physical effects has abandoned a facet of reason.**

Abandoning a facet of reason leads

ultimately to irrationality.

Life reeks of Design."

Michael J. Behe¹¹

Professor of Biological Sciences at Lehigh University

**"The more deeply men reflect upon what they
are able to observe, the more they will be brought to see
that *Materialism is a most gigantic foolishness*. [...] Everywhere
we look we are confronted by power and intelligence. The future
will be full of wonder, reverence and a calm faith worthy of
our place in the scheme."**

Alfred Russel Wallace¹²

**Regarded as Darwin's co-discoverer of the principle of natural selection,
father of modern biogeography (lived from 1823-1913)¹³**

⁹ Genaues Zitat: "I have lived with the prospect of an early death for the last 49 years," says Hawking. "I'm not afraid of death, but I'm in no hurry to die. I have so much I want to do first. "I regard the brain as a computer which will stop working when its components fail. There is no heaven or afterlife for broken down computers; that is a fairy story for people afraid of the dark." <http://www.telegraph.co.uk/science/stephen-hawking/8515639/Stephen-Hawking-heaven-is-a-fairy-story-for-people-afraid-of-the-dark.html>. (Kurze Anmerkung: Das Gehirn ist mehr als ein Computer. Überdies spricht z. B. die Bibel ganz im Gegensatz zu religiösen Dogmen *nicht* von der unsterblichen Seele des Menschen, sondern von der Auferstehung oder Wiedererschaffung.)

¹⁰ Lennox: "...And Hawking seems to – and this is what staggers me, that as a scientist he will give these examples of laws and then say 'because there is a law of gravity, the universe will create itself' – and to say the universe will create itself, incidentally, is logical nonsense.

"If x creates y means you presuppose x in order to explain the existence of y, x creates x means you're presupposing the existence of x to explain x, which is nonsense. "Which simply shows – as I said in my book [God and Stephen Hawking: Whose Design is it Anyway?] – that nonsense remains nonsense even if a scientist says it." Hawking, who in 2009 retired from holding Isaac Newton's old chair at Cambridge, also said that heaven is "a fairy story for people afraid of the dark." Lennox quipped in response, "Well if you want a one liner to answer it, atheism is a fairy story for people afraid of the light.": <http://communities.washingtontimes.com/neighborhood/not-your-average-read/2011/aug/3/john-lennox-peter-singer-stephen-hawking-genesis/>

¹¹ <http://www.youtube.com/watch?v=knEY1wKODR0>

¹² Das volle Zitat lautet: "For my own part, I am convinced that at one period in the earth's history there was a definite act of creation, that from that moment evolution has been at work, guidance has been exercised. The more deeply men reflect upon what they are able to observe, the more they will be brought to see that Materialism is a most gigantic foolishness. And I think it will soon pass from the mind. At first there was some excuse. Into the authoritative nonsense and superstitions of Clericalism, evolution threw a bomb of the most deadly power. Those whose intelligence had been outraged and irritated by this absurd priestcraft rushed to the conclusion that religion was destroyed, that a little chain of reasoning had explained the whole infinite universe, that in mud was the origin of mind, and in dust its end. That was an opinion which could not last. Materialism is as dead as priestcraft for all intelligent minds. There are laws of nature but they are purposeful. Everywhere we look we are confronted by power and intelligence. The future will be full of wonder, reverence, and a calm faith worthy of our place in the scheme of things." (Siehe: <http://www.discovery.org/scripts/viewDB/filesDB-download.php?command=download&id=7311> und <http://people.wku.edu/charles.smith/wallace/S746.htm>)

¹³ "No apology need be made for the few literary or scientific follies of the author [wie dessen Verteidigung des *spiritualism*, ein Punkt, der vielleicht übermäßig betont wird, um seine oben zitierte Auffassung zum Materialismus sowie seine Kritik zum Darwinismus abzuwerten] of that great book on the 'Malay Archipelago'." *The New York Times* nach: http://de.wikipedia.org/wiki/Alfred_Russel_Wallace. Nimmt man ein modernes Lehrbuch der BIOGEOGRAPHY zur Hand, so findet man viele Hinweise auf Wallace, z. B. bei Lomolino et al. (2009): "Biogeographic principles advocated by Alfred Russel Wallace", und zwar aus dessen Arbeiten mit dem Hinweis, dass diese Prinzipien inzwischen immer wieder bestätigt worden sind (BOX2.11).

2. Zum Aufbau der vorliegenden Arbeit

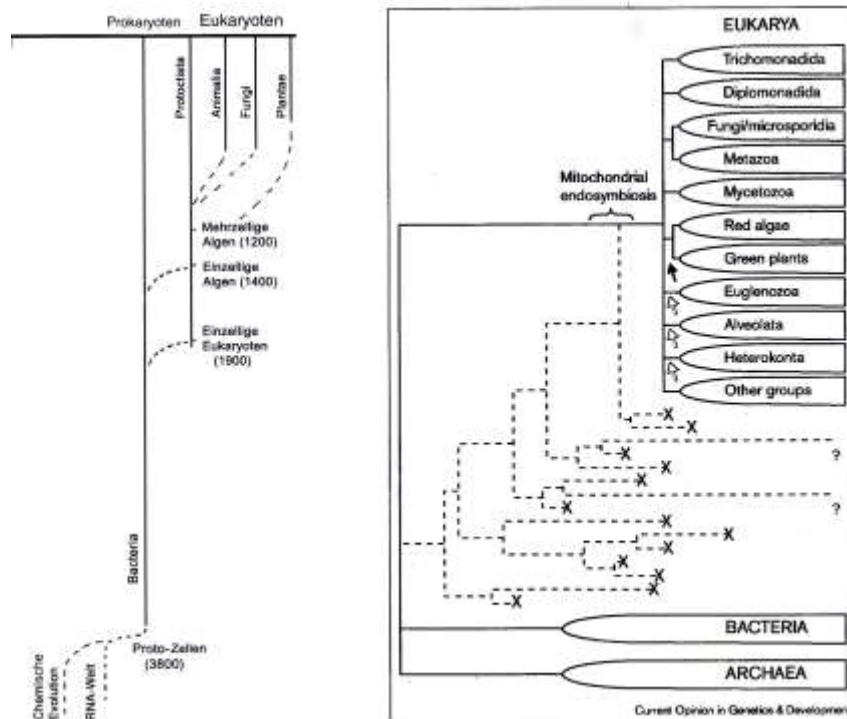
- (a) Es folgen einige Hauptpunkte zum Titel der Arbeit – zur evolutionstheoretisch behaupteten Abstammung des Haushundes von *Spitzmäusen* über den Wolf und letztlich der Abstammung aller Lebensformen (einschließlich des Menschen) von Bakterien.
- (b) Sodann wird zu diesen Behauptungen und Fragen ein Gedanken- und Argumentationsfehler vieler Evolutionsbiologen zur *Entstehung der Hunderassen und deren Bedeutung für die Evolutionstheorie* behandelt: Abbau wird mit Aufbau verwechselt.
- (c) Die darauf wiedergegebenen Abbildungen (meist eigene Fotografien) verschiedener Hunderassen und Hybriden veranschaulichen die immer wieder erstaunlichen Unterschiede in Größe, Form und Farbe bei unserem Haushund. (Schädel- und Skelettstudien mehrerer Autoren unterstreichen diesen Punkt.)
- (d) Anschließend wird die fehlerhafte Argumentation des Bestsellerautors und Evolutionsbiologen Richard Dawkins (Platz 1 der "World Thinkers 2013") zum Thema *Haushunde und Evolution* analysiert.
- (e) Gefolgt wird diese Analyse von der Frage nach Funktionsabbau auch bei großen Hunderassen und was – im Vergleich zum Wolf als Stammvater – auf der genetischen, entwicklungsphysiologischen und anatomischen Ebene zur Entstehung der Hunderassen geführt hat. Dazu werden u.a. bekannte Merkmale wie 'Dackelbeinigkeit', Haarverlust (Nackthunde) und weißes Fell diskutiert. Siehe darüber hinaus die vielen weiteren Punkte (wie Füchse, Beutelwolf, Grundtypen) im Inhaltsverzeichnis und unten.
- (f) Zu diesem Zweck werden regelmäßig Aussagen aus der *Wikipedia* sowie weiterer Sekundärliteratur zitiert und analysiert, oft gefolgt von *Detailaussagen aus der Primärliteratur*.
- (g) Diese *Wikipedia*- und weiteren Sekundärliteratur-Zitate zeigen, dass die von mir hier behandelten *Fakten* zu den Hunderassen zwar meist schon allgemein bekannt und in der Regel auch schnell zugänglich sind (hier bestätigt, ergänzt und vertieft durch Aussagen aus der Primärliteratur), *aber bisher nicht in diesem für viele Leser wohl völlig neuen Licht und Zusammenhang gesehen wurden: Struktur- und Funktionsabbau auf genetischer und/oder organismischer Ebene*. Bei meinen Recherchen bin ich selbst immer wieder erstaunt gewesen über die bis ins Detail gehende Bestätigung dieses Ansatzes. Die **Zielrichtung Design** wird jedoch von den meisten Autoren nicht geteilt (Ausnahmen gehen aus dem Zusammenhang hervor). Für die Designtheorie bin ich in all diesen Fällen **allein verantwortlich**.
- (h) Alle **Hervorhebungen im Schriftbild** der Zitate (**fett, kursiv, unterstrichen, blau/braun** [nur im Netz]) sind – wenn nicht anders vermerkt – von mir (Ausnahmen: Gattungs-, Art- und Gennamen meist schon kursiv von den Verfassern). Sinn: **Schnelles Finden/Betonung der Hauptpunkte**.
- (i) Sicher könnte ich viele der zitierten Aussagen auch selbst formulieren. Mir scheint es jedoch für den Leser überzeugender, wenn er sich anhand der Direktzitate selbst von den Feststellungen der Autoren sowie der allgemeinen Bekanntheit und Richtigkeit wichtiger Fakten und Erklärungen *und damit auch von der Richtigkeit des vorliegenden Ansatzes* überzeugen kann.
- (j) In unterschiedlichen Abständen werden an geeigneten Stellen (in jeweils einem Kästchen) die meist wenig sachlichen Kommentare erklärter Gegner der Design-Theorie wiederholt (ab der dritten Wiederholung mit Ergänzungen und Steigerungen). Es handelt sich ab Wiederholung Nr. 3 z. T. um Aussagen, die in die Rubrik "Ergüsse geifernder Antikreationisten" gehören, "die nicht besonders angenehm zu lesen sind" (so der Politologe Benno Kirsch; vgl. http://www.weloennig.de/Die_Affaere1.pdf). Wozu das? Sinn ist, den unvoreingenommenen Leser auf solche völlig unsachlichen Reaktionen vorzubereiten und dabei gleichzeitig sowohl fragwürdige 'wissenschaftliche' Aussagen als auch die (Verunglimpfungs-)Methode durch direkte Konfrontation mit biologischen Tatsachen *ad absurdum* zu führen. Ich habe selbst gestandene und hochkarätige Wissenschaftler erlebt, die – wenn sie auf solche *ad-hominem*-Polemik nicht eingestellt waren – schnell in die Kniee gegangen sind, statt **dem Sturm der Diskriminierung und Diffamierung die Stirn** zu bieten. (Wem solche Zitate jedoch zu unangenehm sind, der kann sie selbstverständlich überspringen.)

Schließlich sei noch kurz erwähnt, dass die vorliegende Arbeit von einem Tier- und (insbesondere auch) **Hundefreund** zusammengestellt wurde. Ich wünschte mir, es gäbe nur gesunde und "glückliche" Hunde auf der Welt. Leider ist das – u. a. bedingt durch unvernünftige Zuchtziele – nicht immer der Fall. Weitere Punkte siehe unten. Wir, d. h. meine Familie und ich, haben, wie ja viele andere Hundebesitzer auch, für unsere Hunde (bisher 3 ^{plus 1 früher}) keine Kosten und Mühen gescheut, damit es *Man's best friend* wirklich gut geht.

3. Einige Hauptpunkte

Der Titel des vorliegenden Beitrags *Unser Haushund: Eine Spitzmaus im Wolfspelz?* und der Untertitel *Oder beweisen die Hunderassen, dass der Mensch von Bakterien abstammt?* werden wohl einem mit der Evolutionstheorie bisher nur wenig vertrauten Leser ziemlich rätselhaft erscheinen. Zunächst: Sagt denn überhaupt jemand, dass der Haushund über den Wolf von einer Spitzmaus abstammt? Und führen denn Evolutionstheoretiker allen Ernstes die Entstehung der Hunderassen als Beweis für die Abstammung des Menschen von Bakterien an?

Zunächst zur angenommenen Bakterien-Abstammung der Tierwelt und des Menschen ein für unsere Fragestellung relevanter Ausschnitt aus der Abb. 6. 15 aus dem Lehrbuch *Evolutionstheorie* (2. Aufl. 2006, p. 163) von U. Kutschera, links (damit stammen übrigens auch die Hunde selbst von Bakterien ab) und rechts aus Philippe et al.:



Links: Man beachte, dass nach dieser Darstellung sowohl die Pflanzen als auch die Tiere letztlich auf Bakterien zurückgehen, ebenso in der nebenstehenden Abb. [Archaea: Archaeobakterien] (Die Zahlenangaben in der Abbildung links [Ausschnitt] beziehen sich auf jeweils Millionen Jahre. Aus Kutschera 2006).

Rechts Modell aus Philippe et al. (2000), Fig. 1: *The 'big bang' hypothesis of eukaryotic evolution* mit zahlreichen offenen Problemen: Siehe <http://max2.ese.u-psud.fr/publications/pdf21b.pdf> und naturwissenschaftliche Kritik dazu: <http://www.evolutionstheorie.info/teil-5.html> (2011).

Zur Ergänzung und Bestätigung der Lehrbuchauffassung nach Kutschera und weiteren Autoren einige Zitate. Zunächst der Nobelpreisträger Hermann J. Muller:

"Nach Jahrmilliarden blinder Mutationen, die gegen die nachgebenden Grenzen der Umwelt anstürmten, entstand **aus den Mikroben der Mensch**."¹⁴

Ähnlich die Formulierung in einer ORF-Wissenschaftssendung: **"Die Evolution von Mikroben zum Menschen"** (Universum – Triumph des Lebens; 15. 3. 2005, ORF 2, 20:15-21:5; BBC-Vorlage: Journey of Life, **From Microbe to Mankind**, Director Miles Barton).

Oder Carl Zimmer 2006 in der *New York Times*: "Evolutionary biologists generally agree that humans and other living species are descended from **bacteriallike ancestors**" (<http://www.nytimes.com/2006/01/03/science/03zimm.html>).

Oder Craig Venter (2001): "Genomics: **From Microbes to Man**".

Oder *Paper* von N. H. Bishopric (2005): "Evolution of the heart **from bacteria to man**."

Oder 2012: *The University of California Museum of Paleontology, Berkeley, and the Regents of the University of*

¹⁴ Muller, H. J.: Die Steuerung der menschlichen Evolution. In: L. Weiß (Hrsg.): Die Träume der Genetik. Nördlingen 1989, S. 182. (**Alle Hervorhebungen in diesem und den folgenden Zitaten von mir.**)

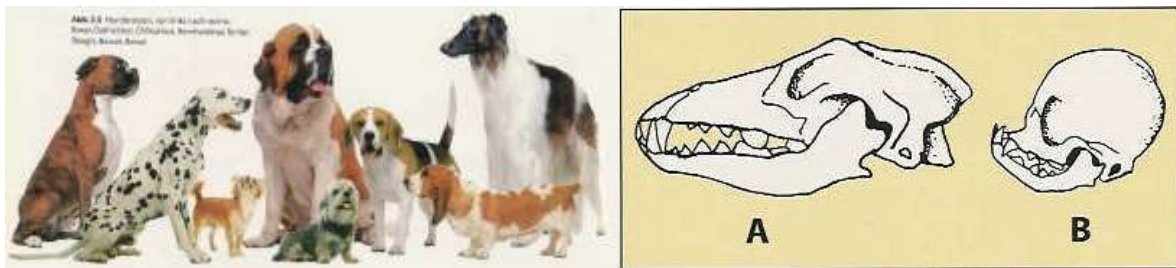
California über Bakterien: "They not only live on and in you, but **you actually carry the descendants of ancient bacteria inside every cell in your body**. You aren't just a house for bacteria; in a very real sense, **you are bacteria**."¹⁵(<http://undsci.berkeley.edu/lessons/pdfs/endosymbiosis.pdf>, 2012).

Oder Margulis und Sagan (2002, p. 55): "The creative force of symbiosis produced eukaryotic cells **from bacteria**. Hence all larger organisms – protocists, fungi, animals, and plants – originated symbiotically."¹⁵

Wie aus der Abbildung und den Zitaten hervorgeht, sollen diese Mikroben zuerst (vermutlich inzwischen ausgestorbene) Prokaryonten gewesen sein, also Lebensformen ohne Zellkern, die wir heute als Bakterien klassifizieren würden.¹⁶

Der angenommene Prozess, der durch Mutation und Selektion (plus bakterielle Endosymbiosen) aus Bakterien Hunde und Menschen gemacht haben soll, wird als Makroevolution bezeichnet (im Gegensatz zur Mikroevolution, die sich auf die Veränderungsmöglichkeiten innerhalb eines Grundtyps beschränkt).

Nun zur Entstehung der Hunderassen als Beweis für die Makroevolution: Andreas Beyer, der als Professor an der Westfälischen Hochschule Gelsenkirchen-Recklinghausen Molekularbiologie unterrichtet, behauptet nach der Wiedergabe der folgenden Abbildungen¹⁷ aus dem gründlichen Werk *Evolution – Ein kritisches Lehrbuch* von Reinhard Junker und Siegfried Scherer (2001, pp. 32 und 77) auf einer seiner Folien im Vortrag im Lutherischen Konvent im Rheinland am 1. 11. 2004 in Brühl bei Bonn (und noch einmal bestätigt 2005 sowie mit der neuesten Internetversion vom 3. 9. 2009)¹⁸:



"Die meisten Kreationisten¹⁹ [...] geben mittlerweile zu, dass sich **Arten und Gattungen per Evolution entwickelt haben, so auch die hier gezeigten Hunde**. Wenn demnach solch krasse Unterschiede (vergleiche die Körperformen, und erst recht die beiden Schädel) per Mikroevolution entstehen können, dann lautet die Frage nicht: "Wie kommt Makroevolution zustande" sondern eher anders herum: "Was für ein Mechanismus sollte, angesichts solch großer, schneller Änderungen, Makroevolution denn überhaupt noch verhindern können?""

Die Entstehung der Hunderassen (hier unzutreffenderweise als eigene "Arten" und "Gattungen" klassifiziert²⁰ – siehe auch Ulrich Kutschera 2006/2008, p. 210, der dort

¹⁵ Lynn Margulis und Dorian Sagan (2002): *Acquiring Genomes. A Theory on the Origin of Species*. Basic Books. **Eine gründliche naturwissenschaftliche Widerlegung der Endosymbiontenhypothese** findet der Leser unter der oben schon genannten Adresse <http://www.evolutionenlehrbuch.info/teil-5.html> (Letzte Änderung 2011) sowie unter http://www.evolutionnews.org/2012/01/on_the_origin_o054891.html (2012) :...Reasons for Skepticism on the Endosymbiotic Story und http://www.evolutionnews.org/2012/03/seeking_the_line057151.html: Seeking the Lineage of Plants (2012). Und einige kritische Äußerungen von Lynn Margulis zum Neodarwinismus (=Synthetische Evolutionstheorie) unter: http://www.evolutionnews.org/2011/11/lynn_margulis_a053421.html (2011).

¹⁶ Vgl. <http://de.wikipedia.org/wiki/Prokaryoten>; siehe auch Kutschera 2006, p.163 und Diskussion Bacteria/Archaea <http://en.wikipedia.org/wiki/Archaea> ("R.S. Gupta has proposed that the archaea evolved from Gram-positive bacteria in response to antibiotic selection pressure." **Archaeobakterien kämen demnach nicht als Vorfahren in Frage, sondern nur die Bacteria**. Dagegen: "... eukaryotes resulted from ancient bacteria entering into endosymbiotic associations with the ancestors of eukaryotic cells, which were themselves possibly related to the Archaea." Vgl. http://en.wikipedia.org/wiki/Bacteria#Origin_and_early_evolution)

¹⁷ Hier stark verkleinert wiedergegeben, größer später. Zu einer weiteren Serie von (größeren) Fotos zur Verdeutlichung der Unterschiede vgl. diese Arbeit unten.

¹⁸ Der Vortrag ist auch unter [http://www.slidefinder.net/e/evolution_contra_kreationismus/kreationismus_\(beyer-2006\)/4764187/p3](http://www.slidefinder.net/e/evolution_contra_kreationismus/kreationismus_(beyer-2006)/4764187/p3) abrufbar (alle Folien "Created 03. 09. 2009", der Hinweis "Erstfassung Januar 2005" lässt den Brühler Vortrag unerwähnt; Zugriff am 4. Juli 2012)

¹⁹ Zum oft ideologisch motivierten und ohne jegliche Differenzierung eingesetzten Kampfbegriff "Kreationisten" und "Kreationismus" kurz ein Auszug aus <http://www.weloennig.de/KutscheraVerbotsversuche.html>: U. Kutschera: "MPI-Homepage, Beiträge des Mitarbeiters und Kreationisten Dr. W.-E. Lönning aktivtaeten.html"; W.-E.L.: Zum Begriff des "Kreationisten Dr. W.-E. Lönning" wiederhole ich meine Antwort zum Angriff Kutscheras auf meine Homepage in *biologienheute* (Dezember 2002, p. 12): Zur Definition des Kreationismus gehört nach Science vom 22. Oktober 1999, p. 659 (und ebenso nach Auffassung der Kreationisten selbst): "...**creationists believe that God created the universe in 6 days 10,000 years ago**..." Ich akzeptiere weder die 6 buchstäblichen Tage noch die 10.000 Jahre. Auch gehöre ich keiner der zahlreichen Vereinigungen des "wissenschaftlichen Kreationismus" im In- und Ausland an. Natürlich versuchen manche Zeitgenossen, **den Begriff "Kreationismus" zu Diffamierungszwecken weiter zu fassen** und alle Intelligent-Design-Theoretiker sowie Vertreter des ontologischen Idealismus unter diesem Begriff zu subsumieren. **Aber dann waren und sind alle Forscher, die entweder für den Ursprung des Lebens und/oder für die Entstehung des Universums Planmäßigkeit annehmen oder angenommen haben, wie Max Planck, John Eccles, Karl von Frisch und viele weitere angesehene Forscher und Nobelpreisträger "Kreationisten"**, und ich befinde mich in bester naturwissenschaftlicher Gesellschaft. "

²⁰ Der Hund ist "zoologisch eine Unterart des Wolfes" (GEO-Autor Andreas Weber 2012, p. 62. Der Artikel ist betitelt *Von der Wildnis zum Wir*. GEO, Juli 2012, pp. 53-70). Zu einer Abb. mit unterschiedlichen Hunderassen lesen wir im Lehrbuch *Life The Science of Biology* von W. K. Purves et al. (1998, p. 662): "**All these animals belong to the same species, *Canis familiaris*, the domestic dog**. The great variety in their appearance is the **result of artificial selection by humans**." – "*Canis familiaris*" aber wäre bereits eine eigene Art, getrennt vom Wolf, *Canis lupus*; richtig ist *Canis lupus familiaris*. Siehe zum Artbegriff bei Hunden auch <http://www.weloennig.de/AesIITaEnHu.html>, <http://www.weloennig.de/AesIV3.html>, <http://www.weloennig.de/AesIV5.html>.

von den "Rassen und Varietäten der Spezies *Canis familiaris*" spricht²¹ – wird von A. Beyer hier und in einem Beitrag zu Kutscheras Sammelband zum Kreationismus (2007)²² sowie in zahlreichen weiteren Abhandlungen verschiedener Autoren als Argument für die "Tatsache der Makroevolution" aufgeführt oder zumindest implizit vermittelt. Siehe etwa Abby Grace Drake (2010, 2012) "Intraspecific macroevolution"²³: variation and cranial shape in dog breeds". Oder Prof. Jose F. Longoria (2010), Florida International University: "The evolution of the domestic dog from the wolf over the past 10-15 thousand years is an example of macroevolution."²⁴ Von der Vielfalt der Hunderassen und Hundeformen als Argument für die vermeintliche Tatsache der Makroevolution ("*evolution is a fact*") macht auch Richard Dawkins ausführlich Gebrauch (Dawkins 1986, 1996, 2004, 2007, 2009/2010). Für ihn gehört das Beispiel der Hunde (2009/2010) zum "*Primrose Path to Macro-Evolution*" (zum doppeldeutigen Begriff "*primrose path*" siehe pp. 79/80). Ähnlich schließen auch Weiner (1995), Ellen (2005), Prothero (2007), Coyne (2009), Pringle (2011), Fenner und Lammert (2011) von der Entstehung der Hunderassen auf die Makroevolution. Mehr zu Dawkins später.

Zwischendurch sei kurz angemerkt, dass die scheinbar so moderne Behauptung, die Domestikation (alles voran das Beispiel der Hunderassen) beweise die Makroevolution, **keineswegs neu** ist. Außer Goldschmidt (1940) hat der Zoologe **Conrad Keller** sie mit großem Nachdruck schon **vor mehr als 110 Jahren** vertreten²⁵. Wir lesen 1902, p. 222:

"Rein wissenschaftlich betrachtet, ist die züchterische Arbeit, welche so tiefgreifende Umbildungen an unseren Haustieren hervorgerufen hat, *nichts anderes als ein Jahrtausende hindurch fortgesetztes Experiment, das die Richtigkeit der Transmutations- und Selektionlehre beweist*" (kursiv vom Verfasser).

Keller weist u. a. auf Isidore Geoffroy St. Hilaire hin, der in dieser Frage schon **1849** mit seinem Buch *ACCLIMATATION ET DOMESTICATION DES ANIMAUX UTILES* (4. Auflage 1861) erfolgreich gegen Georges Cuvier Stellung bezogen habe. Cuvier wird dabei sowohl von Keller als auch St. Hilaire²⁶ als rückständig in seinen Auffassungen zur Variabilität der

²¹ Kutschera, U. (2006 und 2008): Evolutionsbiologie. 2. und 3. Auflage. UTB, Verlag Eugen Ulmer, Stuttgart.

²² Beyer 2007, p. 122 zur Artbildung bei der Erbse mit Hundebeispiel inklusive der Unterstellung eines "rhetorischen Tricks" (Anm. in eckigen Klammern W.-E.L.): "In Wahrheit verbirgt sich hinter Lönngs Behauptung, dass unter einer Vielzahl von Erbsemutanten keine einzige neue Art aufgetreten sei, ein recht geschickter, rhetorischer Trick, denn neue Arten können auf solche Weise gar nicht entstehen. Einzelne Mutationen werden niemals dazu führen, dass mit einem Schlag eine neue Art entsteht." [Das habe ich auch nicht behauptet (aber z. B. der Evolutionsbiologe R. Kaplan implizit zum letzten Schritt zur neuen Art; siehe Link unten, oder auch Goldschmidt und andere, vgl. <http://www.weloennig.de/Artbegriff.html>). Wir arbeiten praktisch seit jeher in der Kultur- und Zierpflanzenzüchtung mit Mutanten von Mutanten von Mutanten von... (alle Ausgangslinien waren Zeiten zuvor schon vielfach mutiert und zudem wurden auch experimentell erzeugte Mutanten weiter mit mutagenen Agenzien behandelt, bzw. zeigten spontane Mutabilität. – Ist es erlaubt zu fragen, wer mit einem "rhetorischen Trick" arbeitet oder vielleicht nicht weiß, wovon er spricht?) Beyer weiter p. 123: "Was also hätte man mit der Erbsempflanze machen müssen, um die Bildung einer neuen Art beobachten zu können? Genau dasselbe, was man mit Wölfen gemacht hat, so dass Hunde aus ihnen wurden: Sie über Jahrhunderte und Jahrtausende, früh schon getrennt von ihren wildlebenden Ahnen, unter gänzlich anderen Selektionsbedingungen zu halten. [Es gab jedoch auch immer wieder Wolfseinkreuzungen.] So entstand ein so genannter "Rassenkreis", dessen heutige Enden - Wolf und z.B. Pekinese - kaum mehr als Angehörige derselben Art angesprochen werden können. [Im Gegensatz zur oben nach Beyer zitierten Aussage gehören die Hunderassen jetzt doch noch zur selben Art, wenn auch "kaum mehr" – vielleicht könnte der Autor dieses "kaum mehr" einmal quantifizieren – es könnte dann ja letztlich doch noch genau eine qualitativ-artüberschreitende Mutation geben.] Angesichts einer derartigen Entwicklungsplastizität [Beyer verkennt völlig die Richtung der Plastizität: Abbau: siehe nächstes Kapitel], die natürlich auf eine Vielzahl von angesammelten Mutationen zurück geht, ist es schleierhaft, wie der Genetiker Lönng Ideen von Artkonstanz und ewigen Entwicklungsschranken vertreten kann. Dass durchaus neue Varianten mit z.T. erstaunlichen Änderungen im Phänotyp entstehen können, zeigt eine Vielzahl an dokumentierten Fällen, z.B. die Züchtung des Kulturmais aus der Teosinte (Kutschera 2006)." Zu Beyers Vorschlag zur Artbildung bei *Pisum*: Genau das hat man mit der Erbse tatsächlich schon "über Jahrhunderte und Jahrtausende" gemacht (vgl. zur Historie ausführlich z. B. H. Lamprecht (1974): Monographie der Gattung *Pisum*; oder M. Ambrose (2008): Garden Pea (in Prohens/Nuez (eds): Vegetables II; Springer). Auf der Seite 5 bemerkt Ambrose: "Pea is an old world cool season annual legume crop who's origins trace back to the primary centre of origin in the near and middle east. Carbonised remains [...] indicate their cultivation and use as food as early as 7000-6000 BC."). Die mit mutagenen Agenzien behandelten Kulturformen der Erbse unterscheiden sich von den Wildformen in Hunderten von Genen, ja "einer Vielzahl von angesammelten Mutationen" – inklusive SNPs und CNPs geht die Zahl wahrscheinlich sogar in die Zehn- und Hunderttausende. Dazu kommen zahlreiche experimentell erzeugte Rekombinanten (ich habe mit beiden Formen experimentell gearbeitet, auch Wildformen mit Kulturformen gekreuzt). Dennoch ist – genau wie beim Hund – nicht eine einzige neue primäre oder auch nur neue systematische Art dadurch entstanden. Zum Kulturmais, dessen weitere Existenz durch den Anbau vom Menschen abhängt, vgl. Kunze, R., H. Saedler und W.-E. Lönng: Plant Transposable Elements. In: *Advances in Botanical Research* 27, pp. 331-470 (1997: 140 pp.). Siehe auch Kulturpflanzen und Hunde: <http://www.weloennig.de/NeoA.Kult.html>. Vgl zum Buch von Kutschera (Hg.) (2007): Kreationismus in Deutschland (inkl. Beyers "Darwinisten und Mendelisten..."), LIT-Verlag, Münster, weiter die ausgezeichnete Rezension von Karl Willnat http://www.evokrit.de/index.php?seite=buchbespr_buch01 (Zugriff 9. August 2013) sowie http://www.weloennig.de/Die_Affaere1.pdf.

²³ "Intraspecific macroevolution" ist (hier eine wohl beabsichtigte) *contradictio in adiecto* (ein Widerspruch in sich), oder *Oxymoron* mit implizitem Argument für Makroevolution. Siehe zur Formulierung der Thematik z.B. <http://evodevo.eu/conferences/2012/symposia> oder http://www.flywings.org.uk/research_page.htm. Originalarbeit: Large Scale Diversification of Skull Shape in Domestic Dogs: Disparity and Modularity. Abby Grace Drake and Christian Peter Klingenberg. The American Naturalist 175, 289-301 (2010). Siehe weiter A. G. Drake (2011): <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1525-142X.2011.00470.x/abstract>. Vgl. auch Nick Matzke (2010): <http://pandasthumb.org/archives/2010/07/intraspecific-m.html>.

²⁴ "...short (succinct) statements which are issues and themes covered in my lecture." Ich konnte jedoch bisher nicht herausfinden, ob er diese Aussage in seiner Vorlesung relativiert. <http://www2.fiu.edu/~longoria/gly1101.html>, dort study guide for exam 1 <http://www2.fiu.edu/~longoria/gly1101/studyguide-exam1.pdf>

²⁵ C. Keller (1902): Die Abstammung der ältesten Haustiere. Zürich 1902. Druck und Kommissions-Verlag von Fritz Amberger vorm. David Bürkli. 2012 bei Unikum in Europäischer Hochschulverlag GmbH & Co. KG, Bremen. Der Autor erwähnt, dass von Biologen wie Wigand, Nägeli, Reinke, de Vries, Haake, Emery und Ortmann sowie vom Mediziner Rudolf Virchow Einwände gegen die Auffassung der Domestikation als Beweis für "die Richtigkeit der Transmutations- und Selektionlehre" erhoben wurden. Zu "keineswegs neu" vgl. <http://www.weloennig.de/Utricularia2010.pdf>, p. 112.

Arten (speziell der Hunde) dargestellt – völlig zu unrecht, wie ich meine (siehe Zitat von Cuvier und die Ausführungen pp. 380-382). *Die moderne Bestsellerauffassung ist demnach immerhin schon mehr als 160 Jahre alt.*

Aber was hat das nun mit der Abstammung von der Spitzmaus auf sich? Antwort: alle Säugetierordnungen stammen nach der Evolutionstheorie von einer ausgestorbenen Art der Spitzmäuse bzw. einem spitzmausähnlichen Tier ("*a tiny shrew-like creature*") ab und damit auch die Carnivoren ("Fleischfresser") einschließlich der Familie der Hunde (Canidae) und 'die Spitzmaus' letztlich von Bakterien. Siehe dazu die Diskussion der Stammbäume im Kapitel 23, sowie unter: <http://www.weloennig.de/Spitzmauslied.pdf> und als Lied vorgetragen: <http://www.weloennig.de/Spitzmaus.MP3>.

4. Ein Gedanken- und Argumentationsfehler vieler Evolutionstheoretiker

Wie auch die Fotos auf den folgenden Seiten verdeutlichen, sind die Unterschiede zwischen den Hunderassen zweifellos gewaltig – und ebenso der Fehlschluss, den viele Evolutionstheoretiker daraus ziehen.

Denn *man übersieht völlig die Richtung* – Aufbau oder Abbau? – in welche sich die Entstehung der Hunderassen vollzogen hat: *Es ist fast durchweg der Abbau bestehender genetischer und anatomischer Strukturen und Funktionen (bzw. die Unterbrechung/Störung/Beeinträchtigung normaler Entwicklungsabläufe) und dazu ein Rest von Umbau, aber keineswegs der Aufbau völlig neuer Information und völlig neuer Strukturen.* *Die Prognose, dass nicht eine einzige völlig neue funktionale DNA-Sequenz (neues Gen) im Rahmen der Hunderassenbildung durch die uns bekannten richtungslosen Mutationen generiert worden ist, dürfte wohl nicht allzu gewagt sein.*²⁷ Der Wolf wurde z. B. auf den Rehpinscher und den Dackel **reduziert** und hat sich nicht etwa zu neuen Arten und Gattungen "evolviert". Ein Chihuahua oder ein Rehpinscher ist eben nur noch sagen wir $\frac{1}{16}$ Wolf, aber *keineswegs mehr* als sein Stammvater.

Ein Beispiel zur Veranschaulichung für die **organismische Ebene**: Nehmen wir an, jemand habe 1.000.000 Euro auf dem Girokonto ("Wolf"). Dann holt er einmal 100.000 Euro ab ("Schäferhund"), dann 400.000 ("Dackel"), dann noch einmal 200.000 Euro ("Toy-Terrier") usw. bis nur noch 100.000 übrig bleiben ("Mexikanischer Nackthund"): Resultat: Eine Kette gewaltiger Unterschiede auf den Kontoständen! Wie und wodurch sind jedoch die 1.000.000 Euro ursprünglich auf sein/ihr Konto gekommen? Etwa durch Abheben bestimmter Summen zur Produktion großer Unterschiede auf diesem Konto? D. h. indem man immer wieder etwas weggenommen hat? *Eine solche Schlussfolgerung würde man wohl als einen erstaunlichen Gedanken- und Argumentationsfehler bezeichnen.*

Und eine weitere Veranschaulichung. Jemand kauft sich 100 Exemplare von *Webster's Unabridged Dictionary*, besorgt sich dazu eine Kalaschnikow AK-47 und nimmt seine *Dictionaries* eines nach dem anderen als Zielscheibe seiner Schießübungen. Beim Durchlöchern (Mutationen) gehen jedes Mal zahlreiche Vokabeln verloren, oder auch ganze Sätze sowie manchmal längere Abschnitte. Und hin und wieder werden sogar

²⁶ Siehe: http://books.google.de/books?id=U0c_AAAAYAAJ&printsec=frontcover&hl=de&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false

²⁷ Siehe zur Wahrscheinlichkeit: <http://www.weloennig.de/NeoD.html>, <http://www.weloennig.de/AulWa.html>, <http://www.intelligentdesigner.de/>, insbesondere <http://www.intelligentdesigner.de/Wahrscheinlichkeit2.html>, und weiter <http://www.math.utep.edu/Faculty/sewell/articles/mathint.html>, http://www.math.utep.edu/Faculty/sewell/AML_3497.pdf sowie die älteren Arbeiten von Erbrich (1988) und Spetner (1997). Eine Gesetzmäßigkeit zu dieser Frage unter http://www.weloennig.de/ShortVersionofMutationsLawof_2006.pdf. Sie auch die Arbeiten von Gauger et al. (2010) und Gauger und Axe (2011), sowie Ewert et al. 2012 (<http://bio-complexity.org/ojs/index.php/main/article/view/BIO-C.2012.1/BIO-C.2012.1>). Siehe weiter die 4 wissenschaftlichen Arbeiten unter <http://bio-complexity.org/ojs/index.php/main/issue/view/24>

größere Teile des Buches weggeschossen (weggesprengt). Und schließlich behauptet dieser "Forscher" Folgendes. "Die vielen Unterschiede zeigen: Genau auf diese Weise ist Webster's Dictionary entstanden und irgendwelche Autoren sind völlig überflüssig." – Auch das könnte man wohl einen schweren *Gedanken- und Argumentationsfehler* nennen. Die Richtung, *Informationsverlust*, würde mit *Informationsgewinn* verwechselt werden. (Siehe p. 61 auch die Veranschaulichungen mit dem verdoppelten Rädchen im Räderwerk einer Uhr sowie Verdoppelung einer Gebrauchsanweisung mit dem Duplikat am falschen Platz.²⁸)

Verhält es sich mit der Entstehung der Hunderassen aus dem Wolf mit der Schlussfolgerung zahlreicher Evolutionstheoretiker, dass hier ein Beweis für Makroevolution, für den Aufbau völlig neuer Information und die Entstehung der Grundtypen (primären Arten)²⁹ sowie der Baupläne des Pflanzen- und Tierreichs durch Mutation und Selektion vorliegt, grundsätzlich anders? Ich möchte auf diese Frage unten zurückkommen.

Ab der nächsten Seite eine Fotoserie, die uns an die immensen Unterschiede im Körperbau (von den Beinen bis zum Schädel), in der Farbe und in der Größe der Hunderassen sowie der zahlreichen hier abgebildeten "Mischlinge" (*hybrids*) erinnern möchte (man konzentriere sich anfangs vielleicht nur einmal auf die Ohren). Ich möchte den aufmerksamen Leser bitten, bei diesen Fotos hin und wieder auch etwas zu verweilen und sich diese Bilder möglichst zu verinnerlichen (die folgenden 26 Abbildungen [1 a und b als 2 Abb. gezählt] mit 81 Fotos, (eins ist doppelt, nicht gezählt), wurden (mit 6 Ausnahmen) vom Verfasser der vorliegenden Arbeit zumeist in den Jahren 2009-2013 aufgenommen; Auswahl aus Hunderten von Fotos). Die Angaben zu den Eltern der Mischlinge und Rassen erfolgten gemäß der Auskunft der Besitzer, die ich danach gefragt habe. Bei vielen Rassen aber besteht sowieso keine Erkennungsschwierigkeit.



Oben: Zur Überleitung nur einmal ein Beispiel der wertvollen Mitarbeit³⁰ von *MAN'S BEST FRIEND*: Zwei Holländische Schäferhunde bei der Arbeit – unermüdlich etwa 400 Schafe zusammenzuhalten – in Köln Vogelsang (Biesterfeld) 2013. Siehe dazu auch die beiden Großaufnahmen der Abbildung 24 und die These p. 129 "*Made for Each Other*". Es folgt zur Einstimmung auf die weitere Thematik nun die angekündigte Serie der Abbildungen einiger Hunderassen und Hybriden.

²⁸ Es ließe sich vielleicht einwenden, dass jedenfalls bei den Bakterien durch Endosymbiosen tatsächlich doch etwas ganz Neues – neue komplexe Information – hinzukommt, was allerdings bei der Entstehung der Hunderassen nun ohnehin nicht der Fall ist. Wie jedoch oben aufgeführt (siehe die Links zu den entsprechenden wissenschaftlichen Beiträgen) ist 1. die **Endosymbiontenhypothese fraglich** und 2. Auch wenn sie zutreffen würde, wäre der **Endosymbiont selbst ja ebenfalls durch Mutation und Selektion entstanden** und keineswegs "neu", wenn auch der Sprung zum Eukaryonten. Der Untertitel der vorliegenden Arbeit ("Beweisen die Hunderassen... von Bakterien abstammend?") wäre zum *Modus* der Entstehung dann stilistisch als Hyperbel zu verstehen. Aber man könnte in diesem Falle für die Abstammung allein durch Mutation, Selektion und Rekombination Mikroorganismen mit Zellkern nehmen (vgl. <http://de.wikipedia.org/wiki/Mikroorganismus>) 3. Wie dem auch sei: An der Abstammung des Menschen und des Haushunds von Bakterien würde sich letztendlich nichts prinzipiell ändern.

²⁹ Vgl. dazu <http://www.weloennig.de/Artbegriff.html>

³⁰ Für den Menschen von alters her (ob immer vernünftig, das sei in Frage gestellt): Mitarbeit auch als Wach- und Schutzhunde, Schlittenhunde, Jagdhunde, "Gesellschaftshunde" für Jung und Alt. Überdies: "Dogs were used for [...] freighting [...], for religious and medicinal purposes and as a food resource." B. van Asch et al. 2013, p 3 (vgl. Fußnote 94). Später auch gebraucht als Rettungshunde (Lawinensuche, Wasserrettung, Trümmersuche), Drogenspürhunde, für Verhaltensstudien und missbraucht als industrielle Versuchstiere. Zu weiterem Gebrauch und Einsatz vgl. <http://de.wikipedia.org/wiki/Rettungshund>.

5. Abbildungen einiger Hunderassen und -hybriden



Abb. 1a: Basset Hound (Fotos – wie auch die folgenden: Wolf-Ekkehard Lönning [W.-E. L.]



Abb. 1b (oben): Basset Hound: Vergrößerung der Aufnahme von Abb. 1a unten rechts. Foto: W.-E. L.
 Abb. 1c (unten drei Fotos): Labrador(?)hündin mit ihren drei Welpen (Vater gemäß Tierarzt: Golden Retriever)
 Der hellste Hund: Unser "Lars" (benannt nach dem "Kleinen weißen Eisbären", hat aber später etwas Farbe bekommen). Fotos: Niemandshunde e. V. (2007) (Eingetragener Verein: <http://www.niemandshunde.de/>)



Abb. 2. Oben: Möglicherweise F_1 aus Labrador \times Golden Retriever (unser "Lars"). Mitte links: noch einmal "Lars", daneben Border Collie und Mitte rechts Kreuzung aus Dackel \times Yorkshire Terrier. Unten links: Deutscher Schäferhund. Unten rechts: Zwergpudel. (Größenverhältnisse zueinander nicht berücksichtigt. Fotos: W.-E. L.)



Abb. 3. Oben: Englische Bulldogge. Unten links: Australian Shepherd x Flatcoated Retriever (?). Daneben Mischling aus Yorkshire Terrier x Westhighland White Terrier. Rechts: Berner Sennenhündin. Fotos: W.-E. L.



Abb. 4. Oben: Beagle. Unten links: Pudel. Rechts: Golden Retriever. Fotos: W.-E. L.



**Abb. 5. Oben links: Toy-Terrier, darunter auf demselben Bild "Lars" von Abb. 2 zur Veranschaulichung der Größenunterschiede. Oben rechts: Whippet. Unten: Derselbe Toy-Terrier (Portrait).
Fotos: W.-E. L.**



**Abb. 6. Oben: Tschechoslowakische Wolfhunde* (Rückkreuzung zwischen Schäferhund x Karpatenwolf).
Unten links: Kanadischer Schäferhund. Rechts: Irischer Wolfshund. Fotos: W.-E. L.**

*"Wolfshund (mit s) ist ein Hund, der Wölfe jagt oder der wolfsfarben ist, z. B. der Wolfsspitze. Wolfshund (ohne s) ist eine Rasse, bei der in neuester Zeit wieder ein Wolf eingekreuzt wurde, wie z. B. der Tschechoslowakische Wolfshund" (siehe http://de.wikipedia.org/wiki/Irischer_Wolfshund).



Abb. 7. Oben: Spinone italiano. Unten links: Mischling aus Pudel x Malteser x Chihuahua. Daneben: Bouvier. Rechts: Pekingese (deutsch auch Pekinese). Fotos: W.-E. L.



Abb. 8. Oben: Pekingese. Unten links: Mischling "Queeny". Rechts: Magyar Vizslar. Fotos: W.-E. L.



Abb. 9. "Queeny": Man beachte die ungewöhnlich gebogenen Öhrchen. Foto: W.-E. L.



Abb. 10. Deutscher Schäferhund x Belgischer Schäferhund. Foto: W.-E. L.



Abb. 11. Oben links: Shibaino x Chow Chow x Faltenhund. Daneben: Yorkshire Terrier. Oben rechts: Yorkshire Terrier x Dackel (in Abb. 2, p. 14 war nur das Portrait). Mitte: Auf dem Bild links Mischling "Lars", rechts Airedale Terrier "Ashanti", zerren um "Bommi". Unten: Amerikanischer Cocker Spaniel. Fotos: W.-E. L.



Abb. 12. Oben: Jack Russel Terrier. Rechts daneben: Rauhaardackel. Unten: Deutsche Dogge. (Größenverhältnisse nicht berücksichtigt; die Dogge ist natürlich wesentlich größer als die anderen beiden Hunderassen). Fotos: W.-E. L.



Abb. 13. Oben: Labrador x Husky (linkes Auge blau, rechtes braun). Mitte: Galgo x Podenco. Rechts daneben: Collie x Pudel. Unten: Eurasier (unsere "Cora"). Fotos: W.-E. L.



Abb. 14. Oben und Mitte links (man beachte insbesondere die blauen Augen): Husky. Mitte rechts und unten: Australian Shepherd (links blaues Auges, rechts braunes Auge). Fotos: W.-E. L.



Abb. 15. Hundegruppen in Köln. Hundefreilaufzone in Köln-Vogelsang. Man beachte bitte wieder die Vielfalt der Farben, Formen und Größenunterschiede beim '*Canis familiaris*' (richtig *Canis lupus familiaris*). Fotos: Wolf-Ekkehard Lönning



Abb. 16. Oben und unten links: Unser Hovawart "Athos". Rechts daneben: Kangal. Fotos: W.-E. L.



Abb. 17. Flatcoated Retriever. Fotos: W.-E. L.



**Abb. 18a. Oben und links unten: Bearded Collie. Unten rechts: Malamut.
Fotos: Wolf-Ekkehard Lönnig**

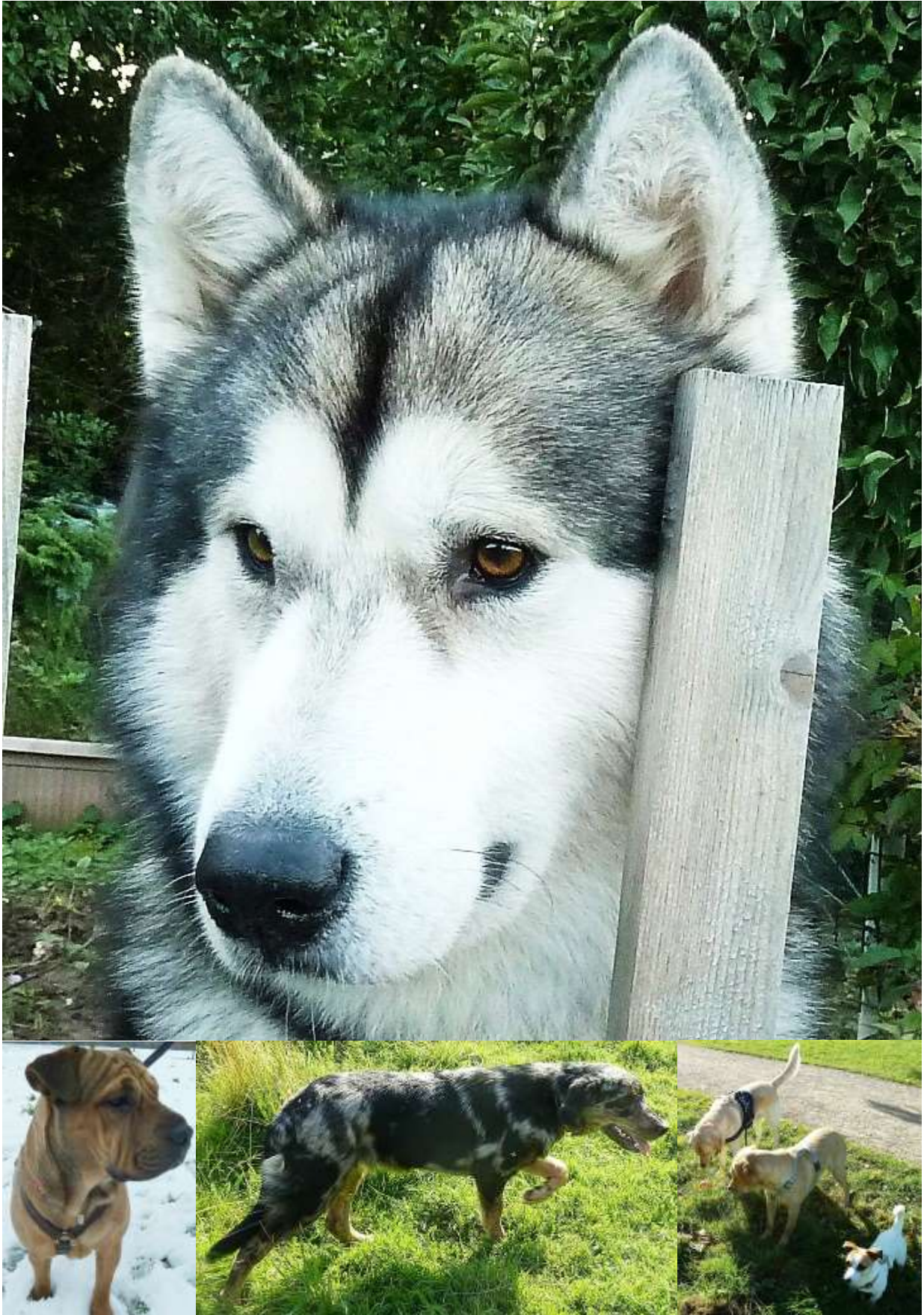


Abb. 18b (oben). Portrait des Malamuts von Abb. 18.a.
 18c (unten von links nach rechts): Shar-Pei-Mischling, Australian-Shepherd-Mix, Zweimal wahrscheinlich Labrador x Golden Retriever (oben und Mitte, schauen auf Ball) und unten rechts Jack Russel Terrier.
 Fotos: Wolf-Ekkehard Lönning



Abb. 19. Neufundländer. Fotos: Wolf-Ekkehard Lönnig



Abb. 20. Oben und links unten: Französische Bulldogge. Unten rechts: der (größere) English Setter schwarz.
Fotos: Wolf-Ekkehard Lönning



Abb. 21. Oben: Airedale Terrier (das Bild links fotografiert von Heike Markus, Köln). Unten: Collie. Die übrigen Fotos: W.-E. L. Siehe auch ein Foto von der F₁ Australian Shepherd x Collie Seite 264 vor dem Unterkapitel *Stammbäume und Grundtypen (primäre Arten)*



Abb. 22. Oben: Collie. Unten: Weitere Hundegruppe in Köln (z. T. überlappend mit den Fotos oben von Hundefreilaufzone in Köln-Vogelsang). Man beachte bitte wieder die Vielfalt der Farben, Formen und Größen beim '*Canis familiaris*' (richtig *Canis lupus familiaris*). Fotos: W.-E. L.



Abb. 23. Oben: Bayerischer Gebirgsschweißhund. Unten: Italienische Dogge (Cane Corso Italiano), Gewicht: ca. 60 kg. Fotos: W.-E. L.



Abb. 24 Holländischer Schäferhund. Fotos W.-E. L.

Rasse bestimmt nach Hans Räber: Enzyklopädie der Rassehunde, Band 1, p. 245 gemäß Ähnlichkeit mit dem dunkelgestromten, langhaarigen Holländischen Schäferhund (braunes Fell scheint jedoch seltener zu sein; ich kann Mischling nicht ausschließen, der zweite schwarze Schäferhund, mit dem er zusammen Schafe hütete, entsprach praktisch vollständig der zitierten Abbildung [charakteristisch: u. a. die abstehenden Haare an den Ohrchen].



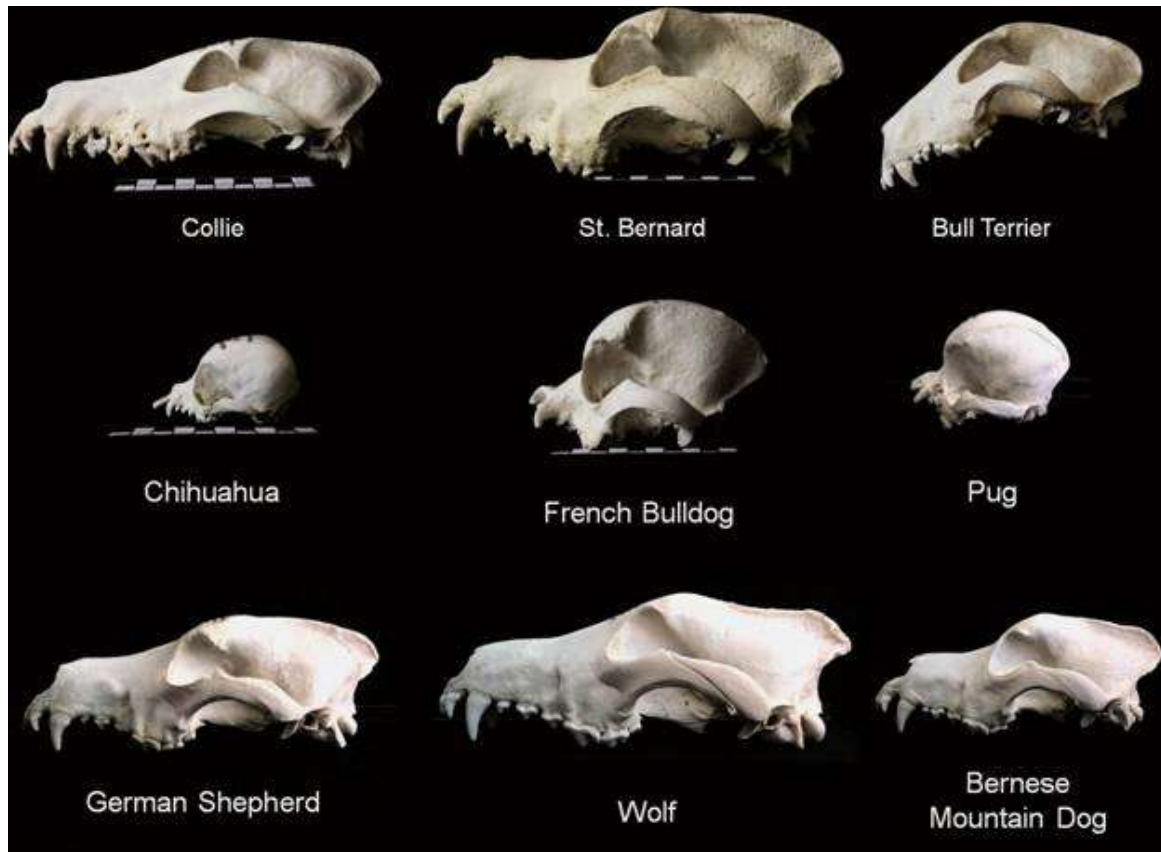
Abb. 25. Oben: Dalmatiner und Beagle. Mitte links: Dalmatiner. Daneben und unten: Weitere Hundegruppe in Köln-Vogelsang. Man beachte bitte wieder die Vielfalt der Farben, Formen und Größen beim '*Canis familiaris*' (richtig *Canis lupus familiaris*). Fotos: W.-E. L.



Abb. 26. Oben links und Mitte: Chihuahua-Mutante mit längeren Beinen als normal und ungewöhnlicher Fellzeichnung. Gemäß der Besitzerin sind beide Eltern reinrassige Chihuahuas (mit Stammbaum). Zur Beinlänge vgl. p. 69 (Rückmutation?). Fotos: W.-E. L. (über den Zaun). Oben rechts und unten: Mischling vom Schwarzen Meer "Paul"; Retter, Besitzer: Familie Slowik. Hauptbetreuerin Christel Haufler, Dietzenbach bei Frankfurt. Fotos R. Slowik

6. Hunde- und Wolfsschädel/Skelette: Vergleiche

(a) Unterschiede (nach Abby Grace Drake und Christian Peter Klingenberg 2010)³¹

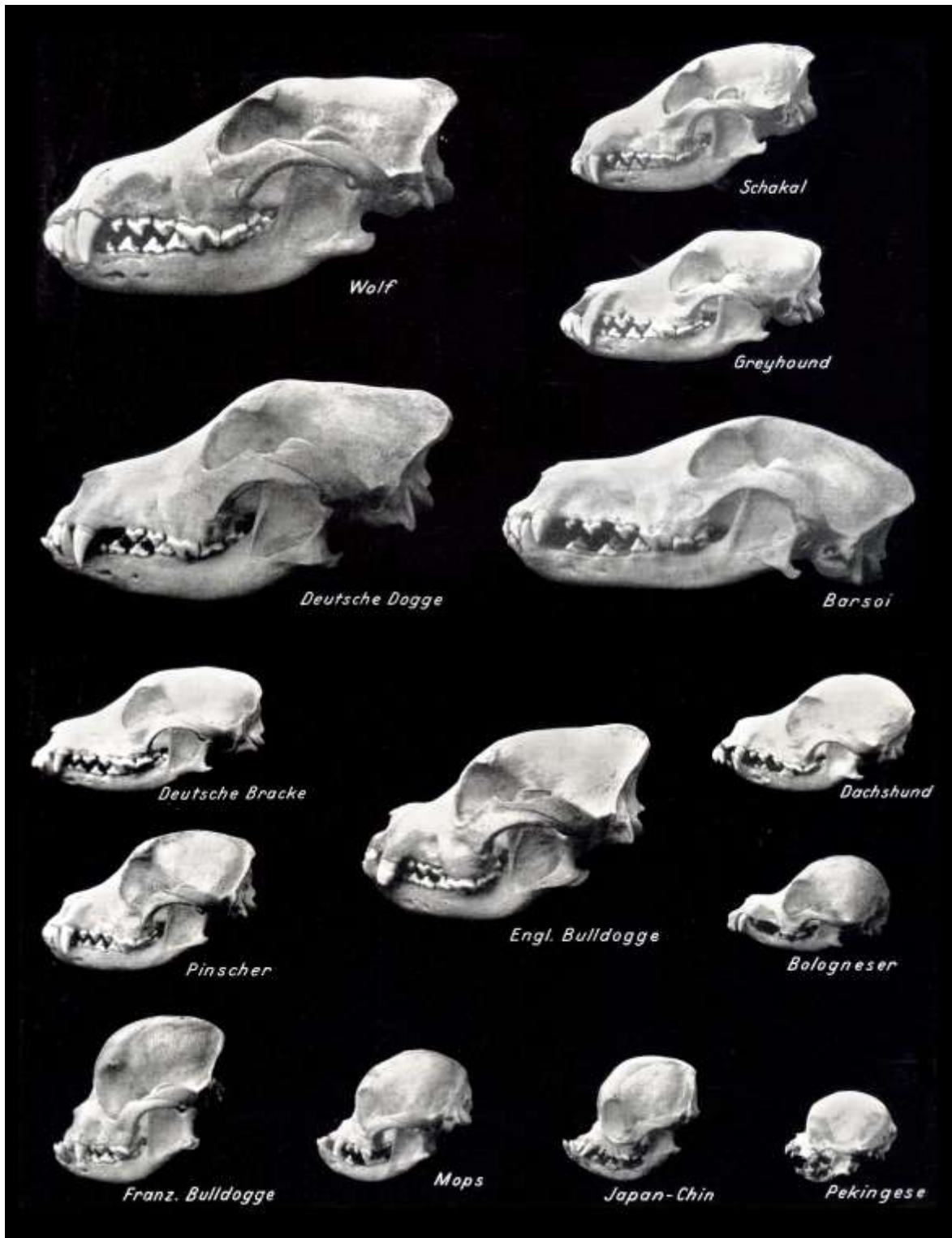


Die auf der nächsten Seite wiedergegebenen Abbildungen der Schädel (Wolf, Schakal und 12 Hunderassen) nach Nachtsheim und Stengel überschneiden sich nur geringfügig mit denen auf der Abb. oben.

Schädel nach Drake und Klingenberg (2010)	Nächste Seite: Schädel nach Nachtsheim und Stengel (1977)
1. →	1. Barsoi (Borsoi)
2. Bernese Mountain Dog (Berner Sennenhund)	2.
3. →	3. Bologneser
4. Bull Terrier (Bullterrier)	4.
5. Chihuahua	5.
6. Collie	6.
7. →	7. Dachshund
8. →	8. Deutsche Bracke
9. →	9. Deutsche Dogge (Great Dane)
10. →	10. Englische Bulldogge
11. French Bulldog	11. Französische Bulldogge
12. German Shepherd	12.
13. →	13. Greyhound
14. →	14. Japan-Chin
15. Pug	15. Mops
16. →	16. Pinscher
17. →	17. Pekingese
18. Saint Bernard (Bernhardiner)	18.
19. →	19. Schakal (Jackal)
20. Wolf	20. Wolf

Die Schädelgröße des Wolfes wird, unter Einbeziehung der Korrektur (siehe nächste Seite unten) und in Übereinstimmung mit den Abb. von Drake und Klingenberg (2010), wohl kaum übertroffen. Ein Nachteil der Verkürzung des Gesichtsschädels bei unseren Hunden: Oft **Kulissenstellung der Backenzähne**. Extremfall der Zahnprobleme: Chihuahua ('mouth so small: teeth overcrowded'; siehe Unterkapitel **Kleine Hunde**). **Die Variabilität ist beeindruckend**: durchschnittlich etwa **34% leichtere Gehirne**. Aufbau oder Abbau?

³¹ <http://secure.aahonet.org/eweb/images/newstat/v8i3/dogCollage.jpg> und <http://www.skidmore.edu/academics/biology/adrake.htm>

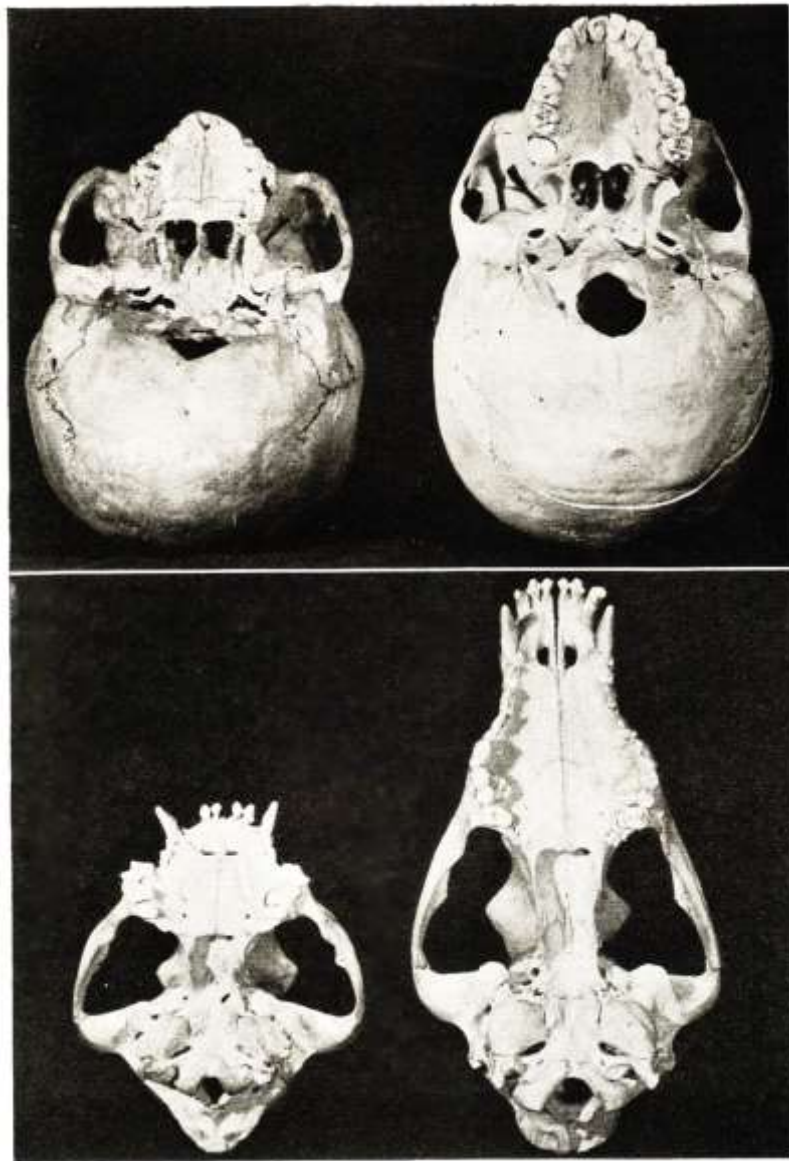


(b) Schädel wilder und zahmer Caniden, nach Nachtsheim und Stengel (1977), verändert.³²

Hans Räber schreibt in seiner *Enzyklopädie der Rassehunde* 2001, Bd. 1, p. 11, dass "der als besonders langköpfig taxierte Barsoi einen kürzeren Gesichtsteil auf[weist] als ein Wolf gleicher Größe. Sein Kopf ist nicht länger geworden, sondern schmaler". Entsprechend wurde der Wolfsschädel auf die Länge des hier abgebildeten Barsoi gebracht. Außerdem wurden die Abb. 15 und 16 aus Nachtsheim/Stengel hier zu einer zusammengefasst. Möglicherweise müsste auch der Schädel des Schakals etwas größer dargestellt werden.

Als Folge der Verkürzung des Gesichtsschädels ist häufig die oben schon genannte "**Kulissenstellung**" der Backenzähne (Prämolaren und Molaren) festzustellen [Platzmangel: Zähne stehen nach innen nebeneinander], "**ein sicheres Merkmal, dass es sich bei einem Schädel um denjenigen eines Haushundes und nicht eines Wildkaniden handelt**" (Räber, p. 11).

³² Vom Wildtier zum Haustier. 3. Auflage 1977. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, pp.56/57.



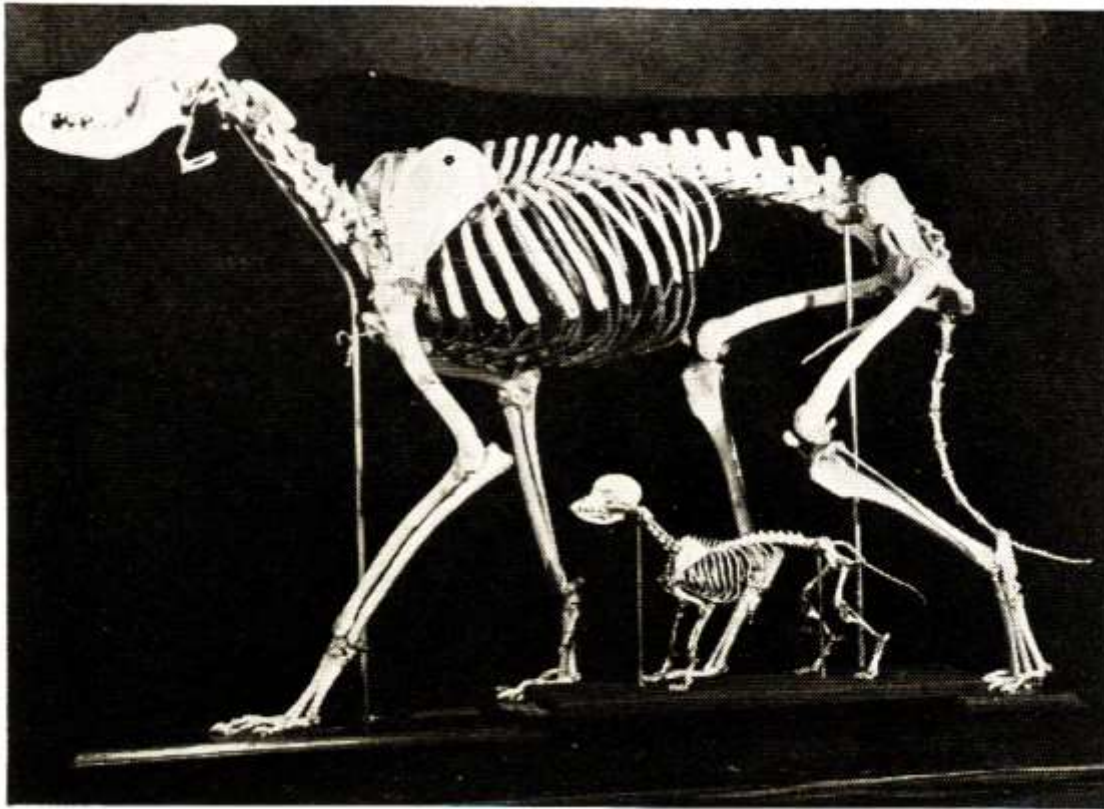
(c) "The lower surface of the skull of a normal man, upper right, beside a similar view of the achondroplastic skull from a stocky-dwarf. Below is the lower surface view of the normal dog skull, German shepherd, and the shortened, abnormal and achondroplastic skull of the English bulldog. The similar contrasts between the two human and the two dog skulls is very marked even in detail" (Stockard).

Aus Stockard (1931, Fig. 53, p. 222a). Siehe auch Goldschmidt (1940, p. 280, Fig. 49).

Kommentar Goldschmidts (1940, p. 280): "The best material for our discussion [on **hereditary monstrosities** in animals [...] **pathological mutants**] is found in Stockard's (see 1931) studies on **the races of dogs**. He pointed out that a considerable number of breeds of dogs are **of a pathological type which closely resembles the type of well-known abnormalities caused in mammals and man by hormonal insufficiencies or unbalance**³³. Such forms as the **St. Bernard, Great Dane, bulldog, and dachshund** [dachshund siehe jedoch unten] fall into this category, showing in growth habit, skeleton, and instincts **the conditions known in pathology as achondroplasia, dwarfism, gigantism, acromegaly**, all caused by abnormal endocrines³⁴ (figs. 49, 50). These racial traits in dogs are certainly hereditary and they are based, as far as information goes, upon relatively simple Mendelian conditions." (Siehe volles Zitat und Diskussion Seite 373 und 374.)

³³ Stockard war in seinen Werken vorsichtig, aber unablässig bemüht, die Achondroplasia bei Hunden und Menschen auf *glandular disturbances* zurückzuführen, was – aus Gründen, die erst in den letzten Jahren bekannt geworden sind (siehe Parker et al. 2009 und die Diskussion dazu unten) – nie richtig geklappt hat (vgl. z. B. Stockard 1941, p. 46 und die weitere Fußnote unten). Die Richtigkeit seiner anatomischen Beschreibungen und seiner Kreuzungsergebnisse bleibt davon unberührt. **Die Mediziner Stockard und Goldschmidt** (beide hatten auch Medizin studiert) haben jedenfalls sehr richtig erkannt, dass es sich bei den unterschiedlichen Hunderassen – im Vergleich zum Wolf – um Abbauprozesse handelt, oder in den Worten des Nestors der Kynologie (Hundekunde) im deutschsprachigen Raum, Eberhard Trumler, um "Abartigkeiten oder Mutationen" und "Fehlleistungen der Natur" (nicht gerade erfreulich für den Hundefreund).

³⁴ Für die kleinen Hunde siehe unten die Ausführungen zum **IGF1, insulin like growth factor 1** ("a single ancient allele of *IGF1* contributes to miniaturization of most small dog breeds" – Ostrander und Bustamante 2012), für die großen Hunde (wie Irischer Wolfshund, Deutsche Dogge, Bernhardiner) sind viele (oder noch mehr) Fragen offen.



(d) "The enormous difference in size and strength between the skeletal frames of a giant St. Bernard dog and a dwarf toy poodle; showing contrast in form between domestic breeds of the same animal species comparable to the contrast between human giants and dwarfs" – Stockard.

Aus Charles R. Stockard (1931, Fig. 54, p. 222b): *The Physical Basis of Personality.*

Stockard, pp. 224, 252: "There are **giants with strong acromegalic symptoms, like the St. Bernhard and the mastiff.** [...] Among dogs, the St. Bernard and the mastiff are splendid **examples of the combination of gigantic size with acromegalic overgrowth.**³⁵ The male St. Bernard may weigh more than two hundred pounds, and is covered by **excessively loose skin** that may sag on the head to such an extent as to completely overhang the eyes, making it impossible for the dog to see unless the head is much raised or the skin lifted from above the eyes."

Die Kreuzung der Riesen **Bernhardiner x Deutsche Dogge** (Resultat **St. Bernard-Dane hybrids**) offenbart einen (weiteren) Teil der genetischen und anatomischen Defekte (Funktionsabbau) der beiden großen Hunderassen. Es folgen einige Auszüge aus Stockard 1931, pp. 253/254 (für die vollen Zusammenhänge siehe die ausführliche Dokumentation unten 375 ff.):

"When the **simple giant, great Dane, is crossed with the acromegalic giant, St. Bernard dog,** large litters of hybrid pups are obtained, and all the individuals are very uniformly alike. [...] Between the third and the fifth months after birth two very striking reactions occur among these **St. Bernard-Dane** hybrids [...] Accompanying this head growth there is an **excessive skin growth** varying in extent among the individuals, but producing the typical looseness and wrinkling of the St. Bernard, though not to so pronounced an extent. The **brain** may also in many cases become distended with fluid, giving **a condition of hydrocephalus which is not uncommon in the big-headed breeds of dogs.** All of these changes develop only after the third month of age; see Fig. 69. [...] Another even more peculiar reaction, arriving in these hybrid puppies shortly after three months of age, is the appearance of a **strange paralysis of the hind extremities.** These pups may all be vigorous, active, and well, when suddenly one or two in a group are unable to support their bodies on their hind legs and are **completely unable to stand or walk. Closely following the first cases every individual of the litter is similarly attacked.** This condition of inability to stand or walk may last for only a day or so, or for as long as several weeks. After a time, the animal learns in most ingenious ways to compensate for the partially paralyzed condition by twisting the legs into various positions, and is again able to stand and walk with, as a rule, a more or less **abnormal seal-like gait.** In two cases the dogs actually learned to raise their bodies from the ground and to walk on their front legs exactly as a man does when walking on his hands. The dogs did this for a number of days whenever they walked and then became able to use their hind legs again."

³⁵ Zu den **acromegaly-like features** möchte ich auch an dieser Stelle noch einmal betonen, dass die Erforschung der genauen genetischen und physiologischen Ursachen zumindest für die großen Hunderassen noch am Anfang steht, dass aber die Mediziner Stockard und Goldschmidt den Trend der Unterschiede zum Wolf (von relativ geringfügigem Funktionsabbau bis zu "hereditary monstrosities", "pathological mutants" etc.) schon damals ganz richtig erkannt hatten.

7. Richard Dawkins zum Thema Hunderassen und Makroevolution

Anfangs hatte ich schon einige Autoren kurz zitiert, die die Vielfalt der Hundeformen als Argument für die vermeintliche Tatsache der Makroevolution einsetzen (Beyer, Drake, Kutschera³⁶, Longoria u. v. a. Autoren). Zur Bereicherung der Dokumentation möchte ich mich etwas ausführlicher mit der in dieselbe Richtung zielenden Argumentation des weltbekannten Evolutionsbiologen³⁷ und Zoologen Richard Dawkins beschäftigen, der zu den "greatest intellectuals of our time" gezählt wird, 2005 auf Platz 3 der "top five public intellectuals" der Welt und 2013 auf Platz 1 der "World Thinkers 2013" gewählt wurde³⁸. Er gilt überdies als "perhaps the world's most vocal atheist"³⁹.

Besonders aufschlussreich für die vorliegende Arbeit ist seine Auffassung von der progressiven Evolution. In einem Interview mit Michael Powell für die *New York Times* (2011) wird u. a. Folgendes hervorgehoben: "Professor Dawkins's great intellectual conviction is that *evolution is progressive, and tends to lead to more and more complexity.*" (Und Dawkins selbst: "What you are looking at is the progressive evolutionary product of an arms race." "...*evolution most certainly is progressive*").⁴⁰

Sehen wir uns seine Ausführungen zum Thema Hunderassen und Evolution etwas näher an, einen Ansatz, den er jetzt schon seit mehr als 26 Jahren immer wieder propagiert. Nach Hinweis, dass zur Entwicklung des Auges⁴¹ "several hundred million years" zur Verfügung standen, fährt er fort (*The Blind Watchmaker* 1986, p. 40, *Reissued with an Introduction* 2006, Amazon gibt als Erscheinungstermin 29. Dez. 2011 an; auch als Audio CD gesprochen von Dawkins und Ward publiziert 2012, das Buch ist also weiter topaktuell [*kursiv* von Dawkins]):

"Think, by way of comparison, of the change that man has wrought in a much shorter time by genetic selection of dogs. In a few hundreds, or at most thousands, of years **we have gone from wolf to Pekinese, Bulldog, Chihuahua and Saint Bernard**. Ah, but they are still *dogs* aren't they? They haven't turned into a different '*kind*' of animal? Yes, if it comforts you to play with words like that, you can call them all dogs."

Der letztere Satz aus diesem Zitat unterstellt dem Leser, dass er subjektiv Trost braucht ("They haven't turned into a different '*kind*' of animal") und mit Worten spielen muss ("to play with words like that"), um *Pekingese, Bulldog, Chihuahua and Saint Bernard* noch als "Hunde" bezeichnen zu können. Alle gut informierten Biologen sind sich jedoch heutzutage darüber einig, dass es sich hier **objektiv** um Hunderassen derselben Gattung, Art und Unterart *Canis lupus familiaris* handelt. Man wird die genannten Rassen nicht einmal als eigene Unterarten klassifizieren

³⁶ Implizit: "Die Synthetische Evolutionstheorie beinhaltet die Aussage, dass sowohl die Mikro- als auch die Makroevolution, d. h. die Entstehung neuer Arten [wie nach Kutschera z. B. die neue Art "*Canis familiaris*"] und das Zustandekommen neuer "Baupläne des Lebens", auf denselben hier beschriebenen Mechanismus zurückführbar sind.[...] Zahlreiche Fakten belegen, dass Makroevolution in der Regel durch hintereinandergeschaltete Mikroevolutionsprozesse zustande kommt" – Kutschera 2006/2008, pp. 73 und 74. Wir können also gemäß diesem Lehrbuchautor von dem Modus der hypothetischen Artbildung von *Canis lupus* zu "*Canis familiaris*" auf die Makroevolution extrapolieren, indem wir solche Mikroevolutionsprozesse hintereinanderschalten."Die infolge einer Domestikation von Wildarten ermöglichte Zucht von Haustieren und Nutzpflanzen kann im Prinzip als "Evolutionsexperiment" interpretiert werden" (p. 73). Siehe auch die Zitate unten p. 51 und p. 222.

³⁷ Mehrere Bestseller zum Thema Evolution.

³⁸ Vgl. weiter Vorwort, Fußnote <http://www.prospectmagazine.co.uk/magazine/world-thinkers-2013/#.Uauz8Ngykpo>

³⁹ http://www.foreignpolicy.com/articles/2005/10/14/prospectfp_top_100_public_intellecuals_results

<http://www.guardian.co.uk/world/2005/oct/18/books.highereducation>.

(2005 kann er auf Platz 3, 2008 in einer fast völlig veränderten Liste auf Platz 19.)

⁴⁰ <http://www.nytimes.com/2011/09/20/science/20dawkins.html?pagewanted=all>

⁴¹ Siehe zu diesem Thema <http://www.weloennig.de/AuIn.html>, insbesondere auch <http://www.weloennig.de/AuIIDaw.html>

wollen (etwa als *Canis lupus pekingensis* etc.), sondern fasst sämtliche Formen zur gemeinsamen Unterart *familiaris* zusammen. Übrigens sind die Hunderassen selbst in der Frage der Arterkennung/Artzugehörigkeit offenbar weiter als Dawkins: Sie erkennen den Artgenossen meist sofort und beschnuppern sich freundlich (wenn nicht gerade zwei aggressive Rüden aufeinander treffen⁴²) und wenn eine Hündin, egal welcher Rasse, läufig ist, setzt fast jeder gesunde Rüde zur Fortpflanzungstat an⁴³. Dawkins fährt fort:

"But just think about the time involved. Let's represent the total time it took **to evolve all these breeds of dog from a wolf**, by one ordinary walking pace."

Dawkins sieht nur die Unterschiede, aber nicht die Richtung der "Entwicklung" – er sieht nicht den Abbau bestehender genetischer und anatomischer Strukturen und Funktionen (bzw. die Unterbrechung/Störung/Beeinträchtigung normaler Entwicklungsabläufe durch unterschiedliche genetische Veränderungen, einschließlich störender Genduplikationen auf der organismischen Ebene). Details siehe dazu unten, insbesondere ab p.153.

Weiter Dawkins:

"Then, on the same scale, how far would you have to walk, in order to get back to Lucy and her kind, the earliest human fossils that unequivocally walked upright? The answer is about 2 miles. And how far would you have to walk, in order to get back to the start of evolution on Earth? The answer is that you would have to slog it out all the way from London to Baghdad. **Think of the total quantity of change involved in going from wolf to Chihuahua, and then multiply it up by the number of walking paces between London and Baghdad.** This will give some intuitive idea of the amount of change that we can expect in real natural evolution."

Er beachtet nur die **Quantität** aber nicht die **Qualität** der Unterschiede in den Veränderungen: Ihm ist offenbar nicht bewusst, dass er mit dem *Wolf zum Chihuahua* in die falsche Richtung gelaufen ist: Abwärts! Und mit dieser **Abwärtsentwicklung**, mit dem unten im Detail diskutierten Abbau von Strukturen und Funktionen etc. will er seiner Leserschaft nun den Aufbau aller Lebensformen verständlich machen, die **progressive Evolution**, die zu **more and more complexity** führen soll, den Aufbau aller genetischer und anatomischer Strukturen und Funktionen, die Entstehung sämtlicher Entwicklungsabläufe vom Beginn der postulierten Evolution bis zum Menschen ("This will give some intuitive idea of the amount of change that we can expect in real natural evolution.").

In seinem Buch *Climbing Mount Improbable* (1996 und 2006) geht Dawkins ähnlich vor und verwechselt dabei wieder Abbau mit Aufbau von Information, Strukturen und/oder Funktionen (p. 23): "Humans have bred chihuahuas in about a ten-thousandth of the time it took nature to breed wolves from their chihuahua-sized (though not chihuahua-shaped), insectivorous ancestors⁴⁴ who lived back when the dinosaurs died out."

Diese Geschichte wird uns auf der Seite 22 mit der Fig. 1.14 weiter verdeutlicht. Auch hier wird wieder die Richtung (*time* und *complexity* in der Hundeentwicklung) verkehrt herum dargestellt, und zwar von Dawkins zeitlich **von unten nach oben in folgender Reihenfolge: long-haired chihuahua** (soll den *insectivorous ancestor*

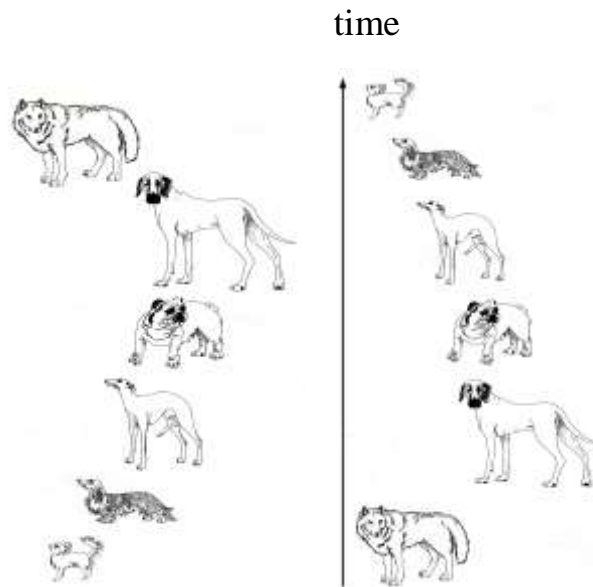
⁴² Aber auch das gehört zum Arterkennungsverhalten.

⁴³ "Was sich scharet und paaret, soll als Art gerechnet werden" - Vgl. <http://www.weloennig.de/AesIII.html>

⁴⁴ Die anfangs erwähnte Spitzmaus, die übrigens kleiner als ein Chihuahua war.

veranschaulichen), nach oben gefolgt von den "Bindegliedern" *long-haired dachshund*, *whippet*, *English bulldog*, *Great Dane* und vom Wolf ganz oben als Abschluss der Entwicklungsreihe.

Wenn der Wolf hingegen tatsächlich vom Chihuahua abstammen würde – ohne dass der Chihuahua die inzwischen "verlorenen" Gene vom Wolf nur vorübergehend inaktiviert in sich getragen hätte (von den gestörten Entwicklungsfunktionen einmal ganz abgesehen) – dann sähe es vielleicht besser für Dawkins' Argumentation aus.



Links: Abbildung 1.4 aus Dawkins 1996/2006, p. 22 (stark verkleinert wiedergegeben, dort ohne Zeitachse). Der Text dazu lautet: "The power of artificial selection to shape animals. All these domestic dogs have been bred by humans from the same wild ancestor, a wolf (top): Great Dane, English bulldog, whippet, long-haired dachshund and long-haired Chihuahua."

Rechts: Mit Zeitachse für die "few hundreds, or at most thousands, of years" jetzt dieselben Hunderassen in der (der Realität näher kommenden) zeitlich umgekehrten Reihenfolge des Struktur- und Funktionsabbaus ("cumulatively found") mit dem Wolf unten als Stammvater. Inwieweit die zeitliche Reihenfolge der einzelnen Hunderassen hier stimmt, das sei zunächst dahingestellt. Bei Dawkins soll die Abbildung wohl die oben schon zitierte Aussage verdeutlichen: "Humans have bred chihuahuas in about a ten-thousandth of the time it took nature to breed wolves from their chihuahua-sized (though not chihuahua-shaped), insectivorous ancestors who lived back when the dinosaurs died out." **Der entscheidende Punkt für die Umkehrung der Veranschaulichung ist, dass Dawkins nicht die Richtung der 'Evolution' der Hunderassen berücksichtigt:** This sort of evolution is most certainly **not** progressive; it does **not** tend to lead to more and more complexity, but is diminishing, declining, degenerative, regressive.

Die gleiche Verwechslung von Abbau mit Aufbau findet sich bei Dawkins mit seinem Beispiel *Brassica oleracea* (Kohlarten) im selben Buch (1996/2006, pp. 20/21). Siehe dazu die ausführliche Fußnote zur Funktionsbeeinträchtigung genetischer Strukturen in der (Pflanzen-)Züchtungsforschung pp. 63 und 253 ff.

In *The Ancestor's Tale* (2004, p. 32) stellt Dawkins im Zusammenhang mit der Hundeentwicklung fest: "The genes of the domestic animals have changed as a result of generations of contact with humanity, inadvertently following the same sort of course as the genes of the silver fox." Auch hier sagt er uns kein Wort zur Richtung (*loss-of-functions*), in welche sich die Gene beim Haushund zumeist verändert haben (und selbst die wenigen "*gain-of-functions*" sind **auf der organismischen Ebene** fast durchweg ebenfalls als Verluste einzustufen).

Im Jahre 2007 will Dawkins mit seiner Rezension von Michael Behes Buch *The Edge of Evolution* (2007) in der *New York Times* sogar dessen Konzept der nichtreduzierbaren Komplexität mit Hilfe der Hunderassen widerlegen. (Behe 1996/2006: "By irreducibly complex I mean a single system composed of several well-matched, interacting parts that contribute to the basic function, wherein the removal of any one of the parts causes the system to effectively cease functioning".) Es geht dabei um den Ursprung, die Entstehung (den Aufbau) komplexer neuer Strukturen im Organismenreich:

"Among the examples discussed by Behe are the origins of (1) **the cilium**, (2) **the bacterial flagellum** with filament, hook and motor embedded in the membranes and cell wall and (3) the **biochemistry of blood clotting** in humans. Moreover, **the traps of *Utricularia*** (and some other carnivorous plant genera)⁴⁵ as well as several further apparatus in the animal and plant world appear to pose similar problems for the modern synthesis (**joints, echo location, deceptive flowers**⁴⁶ etc.). Up to now, none of these systems has been satisfactorily explained by neo-Darwinism."⁴⁷

Wie erklärt uns Dawkins nun die Entstehung der Lebensformen, den Ursprung neuer komplexer Strukturen und Funktionen wie die soeben genannten? Wie erklärt er die progressive Evolution, die zu mehr und mehr Komplexität führt? Antwort: Mit den 'Mangelmutanten' auf genetischer und/oder organischer Ebene der Hunderassen, also wieder mit dem Abbau der Komplexität *sensu lato*.

Wir lesen (2007)⁴⁸:

"If mutation, rather than selection, really limited evolutionary change, this should be true for artificial no less than natural selection. **Domestic breeding relies upon exactly the same pool of mutational variation as natural selection**. Now, if you sought an experimental test of Behe's theory, what would you do? You'd take a wild species, say a wolf that hunts caribou by long pursuit, and apply selection experimentally to see if you could breed, say, a dogged little wolf that chivies rabbits underground: let's call it a **Jack Russell terrier**. Or how about an adorable, fluffy pet wolf called, for the sake of argument, a **Pekingese**? Or a heavyset, thick-coated wolf, strong enough to carry a cask of brandy, that thrives in Alpine passes and might be named after one of them, the **St. Bernard**? *Behe has to predict that you'd wait till hell freezes over, but the necessary mutations would not be forthcoming*. Your wolves would stubbornly remain unchanged. Dogs are a mathematical impossibility."

Da die Gene mit einer bestimmten Frequenz regelmäßig mutieren und der Wolf nach geologischer Zeitrechnung seit Jahrmillionen existiert, sind sämtliche *Canis*-Gene schon tausendfach und öfter mutiert – einschließlich der (meist Informationsverlust-) Genmutationen, die für die heutigen Hunderassen verantwortlich sind. Wenn auch die kumulative Selektion durch den Menschen entfällt, sodass nicht mehrere Defekt(oder Stör-)mutationen, die im Laufe der Hundeentwicklung kombiniert wurden, beim Wolf zusammen auftreten konnten, so ist offenbar doch schon jeder Ansatz in diese Richtung von der natürlichen Selektion unterbunden worden: Keine der anerkannten Hunderassen und Hundeformen (Dawkins' "500 breeds of dogs") kann in der freien Natur überleben (mit Ausnahme des dem Wolf in vielen Merkmalen nahestehenden

⁴⁵ Siehe dazu ausführlich (274 pp.): http://www.amazon.de/Die-Evolution-karnivoren-Pflanzen-Wasserschlauch/dp/3869914874/ref=sr_1_2?s=books&ie=UTF8&qid=134467012&sr=1-2

⁴⁶ Vgl. dazu den Beitrag unter <http://www.weloennig.de/CorCat.html>

⁴⁷ Becker, H.-A. and W.-E. Lönnig: **Transposons, eukaryotic**. Encyclopedia of Life Sciences. Nature Publishing Group (a Division of Macmillan Publishers Ltd). London (2001, später von Wiley and Sons übernommen). ("Spanning the entire spectrum of life sciences, the Encyclopedia of Life Sciences (ELS) features more than 4,000 specially commissioned and peer-reviewed articles, making it an essential read for life scientists and a valuable resource for teaching" - <http://www.nrwi.interscience.wiley.com/emrw/047001590X/home>). Transposons, eukaryotic was the "**Article of the week**" of *Nature ELS*, 20 May 2004. Unsere Arbeit wird als "Highly Recommended Further Reading" in TRANSPOSABLE ELEMENTS II aufgeführt [<http://bssv01.lancs.ac.uk/ADS/BIOS336/336L4.html>]. Heinz-Albert Becker und ich haben in etwa gleichviel Mühe und Arbeit in diesen Beitrag investiert, was auch für den nächsten Beitrag gilt. Vgl. <http://www.weloennig.de/literatur1a.html>. Zu *Utricularia* siehe <http://www.weloennig.de/Utricularia2010.pdf>

⁴⁸ http://www.nytimes.com/2007/07/01/books/review/Dawkins-t.html?_r=2&pagewanted=2

Dingos – dem verwilderten Haushund – unter speziellen ökologischen Bedingungen).

"Your wolves would stubbornly remain unchanged." *They have basically remained unchanged* – bis der Mensch zahlreiche Verlustmutanten (auf genetischer und/oder organischer Ebene) weiter gepflegt und gehegt hat. "Dogs are a mathematical impossibility." *Most dog breeds are a selectional impossibility in the wild* (Behe behauptet selbstverständlich nicht, dass solche Mutanten nicht auftreten können, es geht ihm vielmehr um die mathematische Wahrscheinlichkeit positiver, neue komplexe Information und Strukturen aufbauender Mutationen).

"Don't evade the point by protesting that dog breeding is a form of intelligent design. It is (kind of), but Behe, having lost the argument over irreducible complexity⁴⁹, is now in his desperation [Dawkins scheint hier eher seine eigene "Verzweiflung" auf Behe zu projizieren, den er nicht verstanden hat] making a completely different claim⁵⁰: that mutations are too rare to permit significant evolutionary change anyway. **From Newfies to Yorkies, from Weimaraners to water spaniels, from Dalmatians to dachshunds, as I incredulously close this book I seem to hear mocking barks and deep, baying howls of derision from 500 breeds of dogs — every one descended from a timber wolf within a time frame so short as to seem, by geological standards, instantaneous.**

Es ist ein **gewaltiger Irrtum**, wenn Dawkins *für die Makroevolution* behauptet: "Domestic breeding relies upon exactly the same pool of mutational variation as natural selection." Denn dann wäre die natürliche Selektion tatsächlich nicht weit gekommen (Details unten). Wir haben zwar (mit Einschränkung⁵¹) nur einen *pool of mutational variation*, aber wir brauchen für den Aufbau neuer komplexer Information und von neuen anatomischen Strukturen und Funktionen völlig andere Mutationen als die bisher bekannten. Genau dieser Punkt ist von Michael J. Behe präzise herausgearbeitet worden. Dawkins verwechselt hier wieder Abbau mit Aufbau und er setzt in seiner Argumentation die (zu beweisende) Makroevolution (Entstehung der primären Arten/Grundtypen und Baupläne) durch die uns bekannten Mutationen bereits als "Faktum" voraus.

"I seem to hear mocking barks and deep, baying howls of derision" – die könnten unsere Haushunde vielleicht eher zu Dawkins' völliger Verdrehung der Tatsachen zum Thema *Hunderassen und Evolution* von sich geben (falls man überhaupt einer solchen allzu pathetischen Vorstellung folgen möchte), statt zu Behes gut durchdachtem Buch *The Edge of Evolution*.

Am ausführlichsten bisher hat sich Dawkins mit dieser Thematik in seinem derzeit neuesten Buch *The Greatest Show on Earth* beschäftigt (2009/2010, pp. 27-29, 34-38, plate 3 after p. 38, 56, 71-76, 81-82, 257, 321, 322, 325, 381, 382 und marsupial wolf p. 300, 301); deutsch mit dem bezeichnenden Titel *Die Schöpfungslüge – Warum Darwin recht hat* (2010). Und er verwechselt dabei weiter ununterbrochen die (Komplexitäts-) Richtung, in der sich das Geschehen abspielt: abwärts statt aufwärts.

"The main point I want to draw out of domestication is its astonishing power to change the shape and behaviour of wild animals, and the speed with which it does so" (p. 28).

⁴⁹ It's Dawkins's pure wishful thinking that Behe has lost the argument over irreducible complexity. On the contrary, he scientifically further elaborates the argument in the book reviewed by Dawkins. May I guess that Dawkins hasn't carefully studied Behe's books?

⁵⁰ It's not a completely different claim, but an additional one. The positive mutations are too rare, not mutations in general. See also Behe on *Experimental evolution, loss-of-function mutations and the first rule of adaptive evolution*. *The Quarterly Review of Biology* **85**: 419-445 (2010).

⁵¹ Wenn auch mit der Einschränkung für unterschiedl. erbliche Dispositionen für bestimmte Krankheiten bei verschiedenen Rassen des Haushunds (Detail unten).

Das ist völlig zutreffend: Der *Abbau* geht schnell vor sich und ist gewaltig. Ich selbst habe mehr als 2 Millionen Pflanzen in mutationsgenetischen Versuchen evaluiert und kann die Schnelligkeit und die gewaltigen phänotypischen Unterschiede durch den *Abbau* von Genfunktionen bzw. *den Abbau auf der organismischen Ebene* (auch) durch "*gain-of-function*" mutations nur bestätigen. Nur kann Dawkins damit wieder nicht den *Aufbau*, die primäre Entstehung der Lebensformen, erklären. Ein paar Seiten weiter schreibt er:

"What lessons do we learn from the domestication of the dog? First, the great variety among breeds of dogs, from Great Danes to Yorkies, from Scotties to Airedales, from ridgebacks to dachshunds, from whippets to St Bernards, demonstrates how easy it is for the non-random selection of genes – the 'carving and whittling' of gene pools – to produce truly dramatic changes in anatomy and behaviour, and so fast. Surprisingly **few genes may be involved**. Yet the changes are so large – the differences between breeds so dramatic – that you might expect their evolution to take millions of years instead of just a matter of centuries. **If so much evolutionary change can be achieved in just a few centuries or even decades, just think what might be achieved in ten or a hundred million years**" (pp. 36/37).

Er fragt nicht, wie die mutierten *few genes* im Vergleich zu den Wildtypgenen des Wolfs beschaffen sind. Und er **übersieht wieder völlig die Richtung** – Aufbau oder Abbau? – in welche sich die Entstehung der Hunderassen vollzogen hat. Betonen wir es wieder: *Es ist fast durchweg der Abbau bestehender genetischer und anatomischer Strukturen und Funktionen* (bzw. die Unterbrechung/Störung/Beeinträchtigung normaler Entwicklungsabläufe) und dazu ein Rest von Umbau, aber keineswegs der Aufbau völlig neuer Information und völlig neuer Strukturen. Und er übersieht auch, dass selbst die wenigen "*gain-of-function mutations*" auf der **organismischen Ebene** fast durchweg ebenfalls als (Komplexitäts-)Verluste einzustufen sind. Wenn er von all diesen Verlusten nun auf *ten or a hundred million years* extrapoliert – was bleibt dann noch übrig von der Makroevolution? ("**...evolution most certainly is progressive**" und "it tends to lead to more and more complexity" – siehe Dawkins oben gemäß Interview mit Powell.)

Bei der Beschreibung der Achondroplasie ("Dackelbeinigkeit") auf der Seite 35 aber sollte Dawkins den Unterschied Aufbau/Abbau jedoch bewusst geworden sein. Wir lesen:

"Sometimes, new breeds of dog get their start with the adoption of **a single major mutation**. Mutations are the **random changes in genes** that constitute the raw material for evolution by non-random selection⁵². **In nature, large mutations seldom survive**, but geneticists like them in the laboratory because they are easy to study. Breeds of dog with very short legs, like basset hounds and dachshunds, acquired them in **a single step with the genetic mutation called achondroplasia, a classic example of a large mutation that would be unlikely to survive in nature. A similar mutation is responsible for the commonest kind of human dwarfism**: the trunk is of nearly normal size, but the legs and arms are short. Other genetic routes produce miniature breeds that retain the proportions of the original. Dog breeders can achieve changes in size and shape by selecting combinations of a few major mutations such as achondroplasia and lots of minor genes."

⁵² Siehe dazu <http://www.weloennig.de/NaturalSelection.html> (".....If only a few out of millions and even billions of individuals are to survive and reproduce, then there is some difficulty believing that it should really be the fittest who would do so. Strongly different abilities and varying environmental conditions can turn up during different phases of ontogenesis. Hiding places of predator and prey, the distances between them, local differences of biotopes and geographical circumstances, weather conditions and microclimates all belong to the repertoire of infinitely varying parameters. Coincidences, accidents, and chance occurrences are strongly significant in the lives of all individuals and species. Moreover, the effects of modifications, which are nonheritable by definition, may be much more powerful than the effects of mutations which have only "slight or even invisible effects on the phenotype" (Mayr 1970, p. 169, similarly 1976/1997; see also Dawkins, 1995, 1998), specifying that kind of mutational effects most strongly favored for natural selection and evolution by the neo-Darwinian school. Confronting the enormous numbers of descendants and the neverending changes of various environmental parameters, it seems to be much more probable that instead of the very rare "fittest" of the mutants or recombinants, the average ones will survive and reproduce.") Siehe auch <http://www.weloennig.de/AesVI.html>

Abgesehen davon, dass es sich bei der Achondroplasie bei Mensch und Hund auf der genetischen Ebene keineswegs um eine *similar mutation* handelt (wohl aber auf der organismischen), ist Folgendes festzustellen: Statt die *random changes in genes*, die zu den unterschiedlichen Hunderassen geführt haben, im Vergleich zu den (Wolf-)Wildtypgenen genauer zu analysieren (siehe unten) und sich zur Achondroplasie die "Fehlbildung", die "Störung der Knorpelbildung" (Epiphysenfuge verfrüht verknöchert), die "Störung in der enchondralen und/oder intramembranösen Ossifikation" (auch dazu unten mehr) sich und seinen Lesern völlig bewusst zu machen (*und dass solche pathologischen Phänomene schlecht die Makroevolution erklären können* – die postulierte **progressive Evolution**, die zu **more and more complexity** führen soll), versucht er anschließend den Unterschied zwischen künstlicher und natürlicher Selektion zu verwischen (wir kommen auf den Unterschied im Fuchs-Kapitel noch einmal zurück), wenn er fortfährt:

"Nor do they [the dog breeders] need to understand the genetics in order to achieve change effectively. Without any understanding at all, just by choosing who mates with whom, you can breed for all kinds of desired characteristics. This is what dog breeders, and animal and plant breeders generally, achieved for centuries before anybody understood anything about genetics. **And there's a lesson in that about natural selection, for nature, of course, has no understanding or awareness of anything at all.**"

Er stellte jedoch zuvor fest: "In nature, large mutations seldom survive", und die Achondroplasie nennt er "a classic example of a large mutation that would be unlikely to survive in nature". Recht hat er – aber wie kann man solche pathologischen Beispiele überzeugend als Argumente für die Makroevolution einsetzen? Auf der Seite 81 betont er wieder die **Quantität** der Unterschiede (unter völliger Vernachlässigung der Qualitätsfrage) und stellt die Frage:

"If we imagine the **sheer quantity of difference** that separates a pye-dog from a peke, which took only a few centuries of evolution, how much longer is the time that separates us from the beginning of evolution or, say, from the beginnings of mammals? Or from the time when fish emerged from the land? [...] The time that has elapsed since our fish ancestors crawled out of the water on to the land is about three and a half million centuries: that is to say, **about twenty thousand times as long as it took to make all the different – really very different – breeds of dogs** from the common ancestor that they all share."

Und als Argument für die Richtigkeit der Makroevolution ("a fish into a human") extrapoliert Dawkins wieder von der **Quantität** der Unterschiede zwischen Peke und Pye-dog wie folgt (pp. 81/82):

"Hold in your head an approximate picture **of the quantity of difference** between a peke and a pye-dog. We aren't talking precise measurements here: it would do just as well to think about the difference between any one breed of dog and any other, for that is on average double the amount of change that has been wrought, by artificial selection, from the common ancestor. **Bear in mind this order of evolutionary change, and then extrapolate backwards twenty thousand times as far into the past.** It becomes rather easy to accept that evolution could accomplish the amount of change that it took to transform a fish into a human."

Er will uns mit diesen Unterschieden **von der progressiven Evolution, die zu more and more complexity** führen soll überzeugen (also von der Makroevolution). Als Evolutions-Argument konzentriert er sich jedoch auch hier wieder nur auf die **Quantität** der Unterschiede der Hunderassen ("*the quantity of difference*", oder zuvor "*the sheer quantity of difference*"), und fragt nicht nach dem entscheidenden Kriterium der **Qualität**. Die **mangelnde Qualität** auf genetischer und/oder organismischer Ebene, der Abbau der Komplexität im Vergleich zum Stammvater, dem Wolf, setzt jedoch Dawkins' ganzem Ansatz der Entstehung der Hunderassen als Argument für die Makroevolution ein Ende. (Zu den positiven Seiten der Hunderassen für uns Menschen und zur Epigenetik-Frage später mehr.)

"...then **extrapolate backwards** twenty thousand times as far into the past" – ja,

extrapolate backwards von all den 'Mangelmutanten' auf genetischer und/oder organischer Ebene und **es bleibt nichts mehr übrig von der postulierten Makroevolution**, von der als Tatsache behaupteten progressiven Evolution, die zu *more and more complexity*, vom Fisch zum Menschen und zuvor von den Bakterien zum Fisch geführt haben soll.⁵³

"History-deniers" ("Geschichtsleugner") nennt Dawkins (2009/2010, p. 85) diejenigen, die seiner Argumentation nicht folgen und wirft ihnen Unkenntnis der Biologie vor ("...history deniers who doubt the fact of evolution are ignorant of biology,"⁵⁴) und ich erinnere hier – dazu wohl nicht ganz unpassend – wieder an seine Behauptung von 1989, dass jemand, der die (Gesamt-)Evolution nicht akzeptiert, "unwissend, dumm oder verrückt" sei, und weiter: "(oder boshaft, aber das sollte ich lieber nicht in Betracht ziehen)"⁵⁵. 2004 fügt er nach einigen Erklärungen zu diesem Statement hinzu: "I don't withdraw a word of my initial statement. But I do now think it may have been incomplete. There is perhaps a fifth category, which may belong under "insane" but which can be more sympathetically characterized by a word like *tormented, bullied, or brainwashed*."⁵⁶

Neben "ignorant", "stupid" und vielleicht "wicked" nun als Spezifizierung von "Insane": *tormented, bullied, or brainwashed*: Sehr sympathische Charakterisierung – passt sehr gut zu Dawkins' Extrapolation von den Mangelmutanten, dem **Abbau bestehender genetischer und anatomischer Strukturen und Funktionen** (bzw. der Unterbrechung/Störung/Beeinträchtigung normaler Entwicklungsabläufe samt Qualzucht), dem **Abbau der Komplexität** beim Haushund auf die weltumspannende, *progressive Evolution* des Lebens mit *more and more complexity*, nicht zuletzt auf die Entstehung aller nichtreduzierbaren Strukturen (siehe Behe oben) sowie aller genetischen und sonstigen *specified information*, die die Fülle der Lebensformen auszeichnet.⁵⁷

Im folgenden Text kommen wir an passenden Stellen auf diese und weitere Charakterisierungen der Kritiker der Makroevolution und Design-Biologen noch zurück, genauso auf den Kommentar des anfangs zitierten Andreas Beyer sowie auf Behauptungen (zumeist) aus seinem Beitrag *Was ist Wahrheit? Oder wie Kreationisten Fakten wahrnehmen und wiedergeben* (pp. 98-162 in *Kreationismus in Deutschland* (2007); Hrsg. U. Kutschera, LIT-Verlag, Münster)⁵⁸.

Weiner (1995, pp. 31, 38, 157)⁵⁹, Ellen (2005, p. 746)⁶⁰, Prothero (2007, pp. 91, 289-292)⁶¹, Coyne (2009, p. 125-127, 143)⁶² und Pringle (2011, p. 32-34, 46)⁶³ gehen zum Thema Evolution und Hunderassen übrigens ganz ähnlich vor wie Dawkins. Prothero ergänzt Canidae-Stammbaum gemäß Fossilien. Nach Kutscheras Lehrbuch *Evolutionsbiologie* (2006/2008, pp. 209/210, Ulmer UTB) soll die Abstammung der Haushunde verdeutlichen, dass "die **moderne Evolutionsbiologie** nicht nur eine beschreibende, sondern in Teilbereichen **auch eine experimentelle Naturwissenschaft** ist". Von Fenner und Lammert (2011, pp. 345-358)⁶⁴ wird die Haustierwerdung von Wolf und Silberfuchs für den Schulunterricht unter Teil III **Modellorganismen der Evolutionsbiologie** vorgestellt.

Gehen wir im Folgenden zu den wesentlichen genetischen Details und evolutionstheoretischen Fragen über, indem wir mit einem der häufigsten Einwände zur hier begründeten Position beginnen.

⁵³ Was übrig bleibt ist die **Mikroevolution** innerhalb von Grundtypen.

⁵⁴ Der volle Satz lautet: "If the history deniers who doubt the fact of evolution are ignorant of biology, those who think the world began less than ten thousand years ago are worse than ignorant, they are deluded to the point of perversity."

⁵⁵ Das volle Zitat lautet: "It is absolutely safe to say that if you meet somebody who claims not to believe in evolution, that person is ignorant, stupid or insane (or wicked, but I'd rather not consider that)." (Siehe Quelle in der nächsten Fußnote.)

⁵⁶ *Kursiv* von Dawkins; vgl. http://www.secularhumanism.org/library/fin/dawkins_21_3.html (von Dawkins kursiv.)

⁵⁷ Es ließe sich hier vielleicht einwenden, dass Dawkins' Beispiel Haushund ja nur eines von vielen weiteren ist. Man studiere dazu die Analyse zu zwei seiner weiteren Musterbeispiele, der Giraffe: http://www.amazon.de/Evolution-Long-Necked-Giraffe-Giraffa-camelopardalis/dp/3869914718/ref=sr_1_cc_1?s=aps&ie=UTF8&qid=1344677337&sr=1-1-catcorr und des Auges: <http://www.weloennig.de/AuflIDaw.html>. Seine Behandlung der kambrischen Explosion wäre vielleicht noch eine ausführliche Diskussion wert. Siehe zu dieser Thematik generell: http://www.evolutionnews.org/2012/05/has_the_talk-or059171.html, http://www.evolutionnews.org/2012/04/lots_of_sediment059021.html, http://www.evolutionnews.org/2011/12/precambrian_mic054611.html, http://www.evolutionnews.org/2011/12/an_eye_opening053921.html, <http://www.discovery.org/articleFiles/PDFs/Cambrian.pdf>, <http://www.darwinsdilemma.org/pdf/faq.pdf>.

⁵⁸ Um dem Leser eine Analyse der Argumentationsmethode von Herrn Beyer direkt in die Hand zu geben, möchte ich auf die längere Fußnote auf der Seite 9 verweisen und dann vor allem auf meinen ausführlichen Beitrag "*Die Affäre Max Planck*", *die es nie gegeben hat*. (Das Kapitel "Die Affäre Max Planck" in Kutschera (2007, pp. 232-276) hat Andreas Beyer zusammen mit Martin Neukamm verfasst.) Details: http://www.weloennig.de/Die_Affaire1.pdf

⁵⁹ J. Weiner (1995): *The Beak of the Finch*. Vintage Books. London

⁶⁰ Ellen, H. (2005; wie oben): *The dog has its day*. *Nature* **438**: 745-746

⁶¹ Prothero, D. R. (2007): *Evolution: What the Fossils Say and Why It Matters*. Columbia University Press. New York (Prothero lobt Darwin für diesen Ansatz als "very simple yet powerful" (p. 91): Darwin "argued that if they [the animal breeders] could modify the ancestral wolf into dogs as different as a Chihuahua and a Great Dane, the species were not as fixed and stable as commonly believed." Darwin nannte jedoch keine der beiden Rassen, dafür aber viele andere und schrieb (1859, p. 17/18): "I do **not** believe, as we shall presently see, that all our dogs have descended from any one wild species; but, in the case of some other domestic races, there is presumptive, or even strong, evidence in favour of this view. [...] I think it highly probable that our domestic dogs have descended from **several wild species**.")

⁶² Coyne, J. (2010): *Why Evolution is true*. Penguin Group. New York.

⁶³ Pringle, S. (2011): *Billions of Years, Amazing Changes. The Story of Evolution*. Boyd's Mills Press. Honesdale, Pennsylvania. (**Konzipiert für Jugendliche.**)

⁶⁴ A. Fenner und N. Lammert (2011): Zahmer Pelz mit wilden Wurzeln – die rasante Haustierwerdung des Silberfuchses; dort auch :Vom Wolf zum Wuff – Die Domestikation des Wolfes. In: D. Dresemann, D. Graf, K. Witte (Hrsg.) *Evolutionsbiologie. Moderne Themen für den Unterricht*. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg.

8. Funktionsabbau auch bei großen Hunderassen?

Trotz der oben zitierten Hinweise: Sind denn z. B. der Irische Wolfshund (die größte aller Hunderassen) und der Neufundländer oder auch der Bernhardiner nicht deutlich größer und schwerer als ihr Stammvater, der Wolf? Wieso sollten diese Rassen ebenfalls durch Abbau genetischer Funktionen entstanden sein?



Links: Der Wolf (*Canis lupus*). Foto und © Bernard Landgraf. Aus <http://de.wikipedia.org/wiki/Wolf>. Rechts aus: http://www.naturkunde-museum-coburg.de/_we_thumbs_/222_1_drei-Woelfe_RGB.jpg



Links: Irischer Wolfshund. Aus <http://www.iw-info.de/ausstellungen/ergebnisse/2004BadHomburg/Ergebnisse/22.jpg>, siehe weiter http://www.iw-info.de/ausstellungen/ergebnisse/2004BadHomburg/2004BadHomburg_erg.html: dort zahlreiche weitere Abbildungen. Rechts: "Brendan" (etwa 82 kg schwer) mit seinem Züchter Frank Winters. Siehe <http://www.dogbreedinfo.com/irishwolfhound.htm> sowie in der vorliegenden Arbeit die Abb. 6 unten rechts.

Vergleichen wir zu dieser Frage – soweit das bisher möglich ist – den Irischen Wolfshund (Schulterhöhe bis 114 cm, Länge bis 220 cm, Gewicht bis etwa 90 kg⁶⁵) etwas näher mit seinem Stammvater, dem Wolf (Schulterhöhe bis etwa 90

⁶⁵ Die Angaben zum Irischen Wolfshund (allgemein) sind z. T. recht widersprüchlich, manchmal sogar in ein und demselben Dokument. Hans Räber zitiert in seinem zweibändigen Standardwerk ENZYKLOPÄDIE DER RASSEHUNDE (Kosmos-Verlag) 2001, Bd 2, p. 792 Goldsmith (1770): "...Von allen, die ich bisher gesehen habe ... war der größte wohl 4 Fuß (120 cm!) hoch, etwa wie ein einjähriges Kalb." [...] Auch Youatt (1845) nennt Größen bis zu 4 Fuß (120 cm)." Räber stellt diese Angaben zwar in Frage, schreibt jedoch zuvor: "Aus diesen Durchschnittsgrößen [81-86 cm für Rüden] ist zu schließen, dass manche Hunde Widerristhöhen von 90 cm und mehr erreichen müssen." Zur Schulterhöhe von 114 cm vgl. <http://www.bild.de/news/leserreporter/hund/bild-sucht-den-groessten-hund-22985850.bild.html>. Siehe auch die Bilderserie unter <http://www.bild.de/regional/ruhrgebiet/hund/reporterin-beim-vielleicht-groessten-hund-deutschlands-23021270.bild.html>. "Wölfi" wiegt 89 kg, Länge 220 cm (Schnauze bis Schwanzspitze, davon Schwanzlänge etwa 50 cm).

cm, Länge bis ca. 160 cm (Kopf-Rumpf) plus 52 cm Schwanz, Gewicht bis 50 (80) kg⁶⁶). Am besten wäre jetzt die Aufführung der genauen Unterschiede in den betroffenen DNA-Sequenzen (Genen). Diese liegen uns jedoch zurzeit noch nicht vor (Ostrander und Bustamante 2012), so dass wir einige andere, aber doch (auch) wesentliche und aufschlussreiche Parameter nehmen wollen.

8.1 Das Lebensalter von Wolf und Irischem Wolfshund

Der Wolf kann bis zu 20 Jahre alt werden⁶⁷, im Vergleich mit dem Irischen Wolfshund ist festzustellen:

"Einer neueren Studie (Egenvall 2005) zufolge werden 28 Prozent aller [Irischen] Wolfshunde keine 5 Jahre alt, 63 Prozent sterben vor dem Alter von 8 Jahren, 91 Prozent vor dem Alter von 10 Jahren."⁶⁸

In allen diesen Fällen wird der Wolf das Lebensalter des Irischen Wolfshunds (Durchschnittsalter 6 Jahre nach O'Neill et al. 2013) sehr wahrscheinlich weit übertreffen.

O'Neill et al. (2013) zum Irischen Wolfshund im Vergleich zu weiteren Rassen: "The longest-lived breeds were the Miniature poodle, Bearded collie, Border collie and Miniature dachshund, while **the shortest-lived were** the Dogue de Bordeaux and **Great Dane**." (Longevity and mortality of owned dogs in England. *The Veterinary Journal* (in press, vgl. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1090023313004486>).

Zurück zu *Canis lupus*: Nach meiner vorläufigen Schätzung werden über 90% aller Wölfe in Gefangenschaft mehr als 10 Jahre und ein hoher Prozentsatz wird wohl mehr als 15 Jahre alt werden. Genaue Daten sind dazu noch zu erarbeiten.

8.2 Erbkrankheiten

Zum Thema "Erbkrankheiten und zumindest teilweise erbliche Dispositionen" beim Irischen Wolfshund werden in dem schon oben zitierten Wikipedia-Beitrag folgende Punkte aufgeführt:

- Dilatative Kardiomyopathie
- Osteosarkom (Knochenkrebs)
- Magendrehung
- Portosystemischer Shunt (intrahepatisch)
- Osteochondrose

Daneben sind in der veterinärmedizinischen Literatur als weitere Erbkrankheiten und Dispositionen beschrieben:

- Epilepsie
- Rückenmarksembolien
- Primäre Ciliäre Dyskinesie/Rhinitissyndrom
- Progressive Retinaatrophie
- Von-Willebrand-Krankheit
- Calcinosis circumscripta

Soweit dieses Zitat. Welche Bedeutung z. B. der erste hier aufgeführte Punkt hat (Dilatative Kardiomyopathie = krankhafte Erweiterung des Herzmuskels) geht

⁶⁶ Nach Freundeskreis freilebender Wölfe e. V.: <http://www.lausitz-wolf.de/index.php?id=143> und <http://de.wikipedia.org/wiki/Wolf>.

⁶⁷ Vgl. <http://www.natur-lexikon.com/Texte/sr/001/00001/sr00001.html>. Dort wird jedoch nicht ausdrücklich gesagt, ob sich diese Aussage auch auf den Wolf in freier Wildbahn bezieht. Für unsere Fragestellung ist dieser Punkt jedoch zunächst unwichtig, da der Irische Wolfshund in der freien Wildbahn überhaupt nicht anzutreffen ist und dort vermutlich auch nicht überleben kann. Der Vergleich muss sich also auf beide Tierformen in der "Gefangenschaft" beschränken. Was die "Wildnis" und den Wolf anlangt, so gehen in der freien Natur um die 60% der Jungtiere im ersten Lebensjahr verloren: "Im ersten Lebensmonat liegt die [Jungen-]Sterblichkeit zwischen 4 und 18 (11) %. Im Hochgebirge liegt die durchschnittliche Mortalität im gleichen Zeitraum mit durchschnittlich 16% noch höher. Im ersten Lebensjahr beträgt die Mortalität annähernd 60%." (<http://tierdoku.com/index.php?title=Wolf>). In freier Wildbahn würden es für den Irischen Wolfshund hingegen in allen diesen Fällen an die 100% sein (angenommen man würde einige Tiere aussetzen).

⁶⁸ http://de.wikipedia.org/wiki/Irischer_Wolfshund

u. a. aus folgenden Dokumenten hervor: <http://www.irische-wolfshunde.de/gesund.html> und http://www.innovations-report.de/html/berichte/biowissenschaften_chemie/neue_erkenntnisse_dilatativen_kardiomyopathie_198638.html.

Zur Dilatativen Kardiomyopathie lesen wir unter <http://www.wer-ist-fido.de/rassedispositionen.html#herz>:

"Schädigung des Herzmuskels mit Abnahme der Wanddicke und Kontraktionskraft. Gleichzeitig kommt es zu einer Größenzunahme (Dilatation) des Herzens. Dadurch vermindert sich die Leistungsfähigkeit, was bei einem Fortschreiten der Erkrankung zum Tode führen kann.

Betroffene Rassen: Dobermann, Dogge, **Bernhardiner**, **Irischer Wolfshund**, Scottish Deerhound, Boxer, Cocker Spaniel." [Siehe zum Dobermann Pinscher <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0020042>]

Zur Verbreitung des kongenitalen portosystemischen Shunts (PSS, es handelt sich "um einen anomalen venösen Kurzschluss, der es dem portalen Blut gestattet die Leber teilweise oder sogar gänzlich zu umgehen"⁶⁹) (Punkt 4 in der obigen Aufzählung) bemerkt Anna Hiller (2009, p. 2 und pp. 10/11: http://elib.tiho-hannover.de/dissertations/hillera_ws09.pdf) u.a.:

"Der kongenitale portosystemische Shunt (PSS) zählt zu den über 490 beim Hund beschriebenen Erbkrankheiten (OMIA, Online Mendelian Inheritance in Animals; <http://omia.angis.org.au>). Dieser wird vorwiegend, aber nicht ausschließlich, bei reinrassigen Hunden beobachtet. Angeborene Anomalien sind in der Hundewelpenpopulation weit verbreitet.

[...] Niederländischen Studien zufolge ist für den PSS beim **Irischen Wolfshund** ebenfalls von einer genetischen Ursache auszugehen (Meyer et al., 1995; Ubbink et al. 1998a,b). Der Irish Kennel Club rät mittlerweile allen Wolfshund-Züchtern, ihre Welpen im Alter von acht Wochen einem Screening-Test in Form von Messung der Ammoniakgehalte im Plasma zu unterziehen (Connery et al., 2002)."

Zum Thema *Breed-specific Predispositions to Cancer* muss David R. Sargan, University of Cambridge (2012, pp. 170/172) u. a. bedauerlicherweise⁷⁰ feststellen:

"It has been noted many times that particular breeds of pedigree dog show excess incidence of particular types of tumors (Priester and Mantel, 1971). [...] Relative risks that have been calculated for particular cancers within breeds (or group of breeds) are sometimes much higher than for human cancers in particular groups. For instance, osteosarcoma in the most at-risk giant breeds (**Scottish Deerhound; Irish Wolfhound; Great Dane**) is **about 200 times more common than in smaller pedigree breeds** such as the Cocker Spaniel or Dachshund or in small mixed-breed dogs (Ru et al., 1998)."

Von diesem Autor viele weitere Ausführungen und Tabellen zum unerfreulichen Thema *Genetics of Cancer in Dogs* (2012, pp. 161-188). Siehe zu einer ganz anderen Frage oder Schwachpunkt Dahlbom et al. (1995): *Poor Semen Quality in Irish Wolfhounds*.⁷¹ Weitere Punkte zur Deutschen Dogge (*Great Dane*):

"The teeth are still considerably smaller and have a less complicated cusp pattern than is found in the wolf. Similarly the tympanic bulla (bony case of the ear drum) of the dog's skull is considerably smaller than in the wolf."⁷²

Insbesondere (auch) der Selektionstheoretiker wird wohl davon ausgehen, dass solche konstitutionellen 'Schwachstellen' und Erbkrankheiten, bzw. erblichen Dispositionen, beim Wolf wesentlich seltener (und manche vielleicht gar nicht⁷³)

⁶⁹ http://elib.tiho-hannover.de/dissertations/hillera_ws09.html

⁷⁰ Als Hundefreund denke ich dabei sowohl an die betroffenen Tiere als auch die 'Frauchen' und 'Herrchen', die sich oft so sehr um ihre Hunde sorgen.

⁷¹ Journal of Small Animal Practise 36: 547-552, Zitiert nach C. Linde Forsberg und K. Reynaud 2012, p. 315.

⁷² J. Clutton-Brock (1987/1989, p.24): A Natural History of Domesticated Animals. Cambridge University Press/British Museum (Natural History).

⁷³ Vgl. dazu A. Gough and A. Thomas (2010): Breed Predispositions to Disease in Dogs and Cats. Second Edition, 352 pp., Wiley-Blackwell, Chichester, UK. Da sich die Erbkrankheiten und erblichen Dispositionen von Hunderasse zu Hunderasse unterscheiden können, ist zu schließen, dass die genetische Bürde (*genetic load*) in manchen Hunderassen z. T. erst sekundär entstanden ist (seltene Neumutationen) oder die vom *Canis lupus* geerbte Bürde (nachteilige Mutationen, die sich in der Wolfspopulation angesammelt hatten) durch Inzucht überhaupt erst manifest wird. "The diseases to which specific breeds are predisposed can be divided into two main groups: those that have arisen accidentally or incidentally through the process of inbreeding to derived defined breeds and those that have been deliberately introduced through selection for extreme phenotypes as 'desirable' traits" (Gough and Thomas 2010, p. IX). Zum Thema Neumutation bemerken die Autoren p. XVI: "Data are presently sparse regarding the prevalence of disease caused by new mutations, but studies of some diseases suggest this is very rare [sie zitieren zum Thema Mutationen in den *References* 12 Arbeiten]. In those limited cases studies, the mutation seems to be uniform within a breed. This suggests that a 'founder effect' applies, that is, a single initial mutation was propagated throughout the breed. In some cases, closely related breeds may have the same

aufzutreten werden – denn derart genetisch belastete Wölfe hätten wohl in der freien Natur kaum eine Überlebenschance. Aber die genetische Bürde (*genetic load*) gibt es natürlich auch beim *Canis lupus lupus* (vgl. H.-J. Muller "Our Load of Mutations") und dürfte z. T. der Ausgangspunkt für die Entstehung unserer Hunderassen sein.

8.3 Wieso könnten aus dem Wolf durch Genfunktionsverluste überhaupt Hunderassen entstehen, die größer und schwerer werden als er? Nur einmal ein Modell

Größe und Gewicht hängen von zahlreichen genetischen (und Umwelt-) Faktoren ab, die miteinander in Wechselwirkung und im Gleichgewicht stehen müssen. Nehmen wir nur einmal eine Möglichkeit aus dem Hormonhaushalt:

Angenommen durch den Ausfall⁷⁴ eines (negativ wirkenden, d. h. hemmenden, zur rechten Zeit "abschaltenden") Regulatorgens zur optimalen Produktion des Wachstumshormons Somatotropin⁷⁵ werde dieses Hormon vor Beendigung des Knochenwachstums vermehrt produziert.

"Das Somatotropin wird in den α -Zellen des Hypophysenvorderlappens gebildet. Seine Ausschüttung wird durch den Hypothalamus mit seinem Somatotropin-releasing-Faktor (SRF, GHRH Growth-Hormone-Releasing-Hormon, GRF, Somatoliberin) und dem Somatostatin reguliert. [...] Negativ reguliert wird Somatotropin durch das Somatostatin, ein Inhibiting-Hormon (Growth-Hormone-Inhibiting-Hormone, GHIH), das im Pankreas und Hypothalamus gebildet wird" - vgl. <http://de.wikipedia.org/wiki/Somatotropin>.

Wenn es also durch Ausfall oder verminderte Funktion negativer Regulatorfunktionen ('Schalter schaltet nicht mehr ab') zur vermehrten Bildung von Somatotropin in der erwähnten Wachstumsphase kommt, kann das Ergebnis Riesenwuchs sein. Vgl. <http://de.wikipedia.org/wiki/Riesenwuchs>: **Hypophysärer Riesenwuchs "ist durch eine vermehrte Produktion von Somatotropin [...] während der Wachstumsphase bedingt."**

"Sultan Kösen (*10. Dezember 1982 in Mardin, Türkei) gilt nach der Anerkennung durch die Guinness World Records als Größter lebender Mensch. Am 25. August 2009 wurde er mit seinen 246,5 cm Körperlänge in das Guinness-Buch der Rekorde aufgenommen." Oder: "Robert Wadlow, er war mit 2,72 m der höchstgewachsene Mensch der Neuzeit."⁷⁶ Beide Fälle werden auf die vermehrte (krankheitsbedingte) Ausschüttung von Somatotropin zurückgeführt.⁷⁷

mutation causing a disease, for example, phosphofructokinase deficiency in English Springers and American Cocker Spaniels, suggesting that a common ancestor was responsible for the original mutation. Some diseases, however, have more than one mutation in the same gene (*allelic heterogeneity*)." Der letztere Punkt – *more than one mutation in the same gene* – zeigt dass solche Mutationen vielleicht doch etwas häufiger aufgetreten sind als bisher dokumentiert und dass sich Mutationen für *phosphofructokinase deficiency in English Springers and American Cocker Spaniels* auch unabhängig voneinander ereignet haben könnten. Für zahlreiche **Neumutationen** mit Erbgängen bei den verschiedensten Hunderassen vgl. die ausführlichen Tabellen in den folgenden Werken: Ernst G. Grünbaum und Ernst Schimke (2006): *Klinik der Hundkrankheiten*. Enke-Verlag. Und: Axel Wehrend (Hrsg.) (2007/2008): *Neonatalogie beim Hund*. Schlütersche Verlagsgesellschaft nbH & Co. KG, Hannover. – **Nachteilig-rezessive Gene beim Wolf** siehe Laikre und Ryman (1991): *Inbreeding depression in a captive wolf (*Canis lupus*) population*. *Conservation Biology* 5: 33-40: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1523-1739.1991.tb00385.x/abstract>. Vgl. auch Liberg et al. (2005): *Severe inbreeding depression in a wild wolf (*Canis lupus*) population*. *Biology Letters* 1: 17-20: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1629062/>

⁷⁴ Möglichkeiten: Durch (a) Mutation (Genmutationen, Transposons), (b) reversible Methylierung oder wie in den im Folgenden zitierten Fällen von S. Kösen und R. Wadlow durch (c) Adenome (nicht erblich).

⁷⁵ "Somatotropin (STH) refers to the growth hormone 1 produced naturally in animals, whereas the term somatropin refers to growth hormone produced by recombinant DNA technology,¹¹ and is abbreviated "HGH" in humans" - http://en.wikipedia.org/wiki/Growth_hormone. Entsprechend habe ich "Somatotropin" im darauf folgenden deutschen Zitat zu "Somatotropin" verbessert.

⁷⁶ <http://de.wikipedia.org/wiki/Riesenwuchs>

⁷⁷ Weiter zum Menschen einige Aussagen, die wohl zum Teil noch einmal zu überprüfen sind (auch inwieweit diese für die "übrigen" Säugetiere verallgemeinert werden können; bedeutend erscheint mir jedoch der Hinweis auf das Verhältnis von Genetik und Umwelt):

"Exceptional height variation (around 20% deviation from average) within such a population is usually due to **gigantism or dwarfism; which are medical conditions** due to specific genes or to endocrine abnormalities.¹¹ [...] The precise relationship between genetics and environment is complex and uncertain. Human height is 60%–80% heritable, according to several twin studies¹⁸⁶¹ and has been considered polygenic since the Mendelian-biometrician debate a hundred years ago. The only gene [siehe dagegen: <http://biowww.net/gene/gene-GH1.html>]; es gibt zahlreiche Arbeiten zu GH1-Gen-Mutationen und deren Auswirkungen beim Menschen] known to have an influence on human height is HMGA2. People who carry two copies of the "tall" allele of the HMGA2 gene are up to 1 cm taller than those who carry two copies of the "short" allele.¹⁸⁷¹ A genome-wide association (GWA) study of more than 180,000 individuals has identified **hundreds of genetic variants in at least 180 loci associated with adult human height**.¹⁸⁸¹ Vgl.: http://en.wikipedia.org/wiki/Human_height (last modified 11 Juli 2012).

Für eine erbliche Form des Gigantismus beim Menschen fanden Chahal et al (2011)⁷⁸ eine C→T Mutation im *aryl hydrocarbon–interacting protein gene (AIP)*, die in einem "**premature stop codon**" resultiert, "**resulting in a truncated protein with loss of the final 26 amino acids**" (siehe weitere Punkte dazu im Anhang).

Veranschaulichung: Wohl jeder von uns weiß, was ein Thermostat ist. Angenommen wir wünschen uns eine Temperatur von 23° C (Sollwert). Sinkt die Raumtemperatur darunter, geht die Heizung an, steigt die Temperatur darüber, wird die Heizung automatisch abgestellt. Wenn durch einen Defekt das Abstellen der Heizung verloren geht, steigt die Temperatur weiter an: 24°, 25°, 26° sagen wir bis auf 35° C (angenommene Grenze der Leistungsfähigkeit der Heizung). In ähnlicher Weise, d. h. durch Ausfall der Regulation, nimmt das Wachstum von Säugetieren zu, wenn die Hormonproduktion (Somatotropin) durch einen Defekt im Regulatorsystem nicht mehr "abgestellt" bzw. nicht mehr optimal herunter reguliert werden kann.

Als weitere Veranschaulichung könnte man sich vorstellen, dass das Bremssystem in einem Auto nicht mehr oder nur noch eingeschränkt funktioniert (*Funktionsausfall* oder *Funktionseinschränkung*), so dass die Geschwindigkeit nicht mehr rechtzeitig heruntergefahren werden kann: Die Geschwindigkeit bleibt beeindruckend (auch auf das oben zitierte Wachstum übertragen) und der Wagen kommt weiter als geplant, – über die gefährlichen Nachteile wollen wir jetzt aber nicht sprechen.

Nun spricht auch einiges dafür, dass die Größe der Hunderassen polygen bedingt ist (siehe Review von Ostrander und Bustamante 2012).⁷⁹ Sehen wir uns dazu das folgende Rekombinationsquadrat an (redrawn by Roland Slowik with colours of the spectrum; according to <http://www.weloennig.de/AesIV2.A.1.html>):

P: AA bb CC DD x aa BB cc dd

F₁: Aa Bb Cc Dd

GEMETEN	ABCD	ABCd	ABcD	ABcd	AbCD	AbCd	AbcD	Abcd	aBCD	aBCd	aBcD	aBcd	abCD	abCd	abcD	abcd
ABCD	AABBCCDD															AaBbCcDd
ABCd	AABBCCDd	AABBccDd														AaBbCcDd
ABcD		AABBccDd	AABbccDd													AaBbCcDd
ABcd			AABbccDd	AAbbccDd												AaBbCcDd
AbCD				AAbbccDd	AabbccDd											AaBbCcDd
AbCd					AabbccDd	AabbcDd										AaBbCcDd
AbcD						AabbcDd	AabbccDd									AaBbCcDd
Abcd							AabbccDd	AabbccDd								AaBbCcDd
aBCD								AaBbCcDd	AaBbCcDd							AaBbCcDd
aBCd								AaBbCcDd	AaBbCcDd	AaBbCcDd						AaBbCcDd
aBcD									AaBbCcDd	AaBbCcDd	AaBbCcDd					AaBbCcDd
aBcd										AaBbCcDd	AaBbCcDd	AaBbCcDd				AaBbCcDd
abCD											AaBbCcDd	AaBbCcDd	AaBbCcDd			AaBbCcDd
abCd												AaBbCcDd	AaBbCcDd	AaBbCcDd		AaBbCcDd
abcD													AaBbCcDd	AaBbCcDd	AaBbCcDd	AaBbCcDd
abcd	AaBbCcDd															AaBbCcDd

$$2^n \quad \begin{array}{l} 2^4 = 16 \\ 2^{10} = 1.024 \\ 2^{20} = 1.048.576 \\ 2^{30} = 1.073.741.842 \end{array}$$

Setzen wir einmal den Fall, dass die dominanten Gene durch Rekombination und Homozygotie (links oben) zu solch großen Hunderassen (wie die zuvor genannten) führen könnten (insbesondere im Tierreich sind auch dominante Faktoren oft auf Informationsverluste zurückzuführen – siehe unten). In diesem Falle könnte man aus

Zum GH1-Gen, welches für Somatotropin kodiert: "...only some of the less frequent SNPs were associated with taller stature (P17 in intron 1 and P25 in intron 4), even masking the SNP contribution to a shorter one (P6 in the promoter and P12 in the 5'UTR regions, respectively).": <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1859974/>

Siehe zum GH1-Gen weiter (reviewed February 2012): <http://ghr.nlm.nih.gov/gene/GH1> ("More than 70 mutations in the GH1 gene have been found to cause isolated growth hormone deficiency, a condition characterized by slow growth and short stature.")

Siehe zum Thema **Gigantism** <http://malacards.weizmann.ac.il/card/index/GGN002> und unter anderem ein Beispiel für ein weiteres Gen: **Familial gigantism** caused by an NSD1 mutation [auch Defektmutation]: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?db=pubmed&cmd=search&term=16222665&dopt=b>

⁷⁸ Harvinder S. Chahal, Karen Stals, Martina Unterländer, David J. Balding, Mark G. Thomas, Ajith V. Kumar, G. Michael Besser, A. Brew Atkinson, Patrick J. Morrison, Trevor A. Howlett, Miles J. Levy, Steve M. Orme, Scott A. Akker, Richard L. Abel, Ashley B. Grossman, Joachim Burger, Sian Ellard, and Márta Korbonits (2011): *AIP* Mutation in Pituitary Adenomas in the 18th Century and Today. *The New England Journal of Medicine* 364: 43-50. Direkt abrufbar unter: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa1008020>

⁷⁹ Nachtrag 11. 8. 2012.

zwei mittelgroßen Hunden eine große Hundelinie aufbauen und weiterzüchten.

Was genau bei den größten Hunderassen der Welt auf genetischer Ebene alles passiert ist (es betrifft ja nicht nur die Größe und das Gewicht, sondern auch viele weitere morphologische, anatomische und physiologische Merkmale (einschließlich des Verhaltens – pleiotrope Genwirkungen?), ist zum größten Teil noch zu erforschen.

Eines ist jedoch sicher – um mit den Worten des bedeutenden Hundekenners (Kynologen) Hans Räber zu sprechen:

"Mutationen, die im Freileben kaum eine Überlebenschance hätten, werden vom Menschen bewusst gefördert. An die Stelle der natürlichen ist die künstliche Selektion getreten."⁸⁰

Ähnlich merken Wang und Tedford (2008/2010, p. 167) zur enormen Variation des Haushunds in Klammern an:

"These various traits have no survival value and would have been quickly eliminated if they were to occur naturally."⁸¹

Wäre unter den bisherigen Voraussetzungen der Irische Wolfshund – unser Ausgangsbeispiel – nun ein "weiterentwickelter Wolf" (Informations-Aufbau) und damit ein Beispiel für die Makroevolution (der Entstehung neuer primärer Arten/Grundtypen sowie aller Baupläne des Tier- und Pflanzenreichs) oder doch eher ein in vielen Merkmalen "reduzierter Wolf" (Informations-Abbau)? Der aufmerksame Leser und Denker beurteile diese Frage bitte selbst.

8.4 Und eine vielleicht überraschende Wendung: Sind die größten Wölfe im Verhältnis zu den größten Hunderassen wirklich kleiner?

Bisher bin ich davon ausgegangen, dass die größten Hunderassen ihren Stammvater, den Wolf, an Größe und Gewicht deutlich übertreffen. Bei den weiteren Recherchen gab es jedoch eine Überraschung: Der Abstand zwischen den größten Exemplaren des Wolfes (*Canis lupus*) und den größten Hunderassen (*Canis lupus familiaris*) scheint geringer zu sein als erwartet. "The biggest wolf in the world weighed 207.65 pounds [92, 5 kg]. It was 8 feet [244 cm] tall when it stood up on its hind legs".⁸² Dieser Wolf wäre – die Richtigkeit der Angaben vorausgesetzt – sogar schwerer und länger als der oben zitierte Irische Wolfshund "Wölfi". Weitere große Wölfe unter <http://forums.bowshot.com/TF/bgforums/thread.cfm?threadid=368450&forum=36> (z. T. Fotomontage/Fake?).

Andere Angaben sind geringer: "The largest wolf on record was a male Alaskan wolf (*Canis lupus pambasileus*) which weighed 175 pounds [immerhin noch **86,6** kg; der oben zitierte "Wölfi" wiegt mit **89** kg nur geringfügig mehr]. This is the largest wolf subspecies (up to 3 feet tall at the shoulder), but this individual was exceptional – they normally weigh no more than 130 pounds, occasionally up to 150. There is **considerable variation in size** across wolf subspecies, with more northerly populations usually being larger than more southerly ones."⁸³

Sollten einige dieser Angaben jedoch zutreffen (zumindest die aus dem zweiten

⁸⁰ Hans Räber (1995, 2001, 2005): Enzyklopädie der Rassehunde, Bd 1, p. 10. Kosmos-Verlag, Stuttgart.

⁸¹ Xiaoming Wang, Richard H. Tedford, Illustrated by Mauricio Antón (2008/2010): Dogs: Their Fossil Relatives and Evolutionary History. Columbia University Press.

⁸² http://wiki.answers.com/Q/What_is_the_biggest_grey_wolf_weight. Ich konnte jedoch diese Angaben bisher nicht überprüfen (Originalquelle?).

⁸³ <http://answers.yahoo.com/question/index?qid=20080107105819AAwVTs2>. Aber auch hier leider keine genaue Quellenangabe.

Zitat), dann könnten die größten Hunderassen vielleicht nur ein Ausschnitt aus dem umfangreichen genetischen Potenzial des Wolfes sein – ohne dass spezielle (Abbau-) Mutationen für Größe und Gewicht notwendig wären und das obige Modell zu Wolf und Haushund würde sich z. T. erübrigen⁸⁴ (Oder wäre vielleicht in einigen wenigen Punkten auf den Wolf selbst zu übertragen?). Dagegen sprechen jedoch die folgenden Daten:

Gemäß dem Guinness Buch der Rekorde (unterschiedliche Ausgaben) werden für den schwersten Mastiff 155,58 kg (durchschnittlich [d.] ca. **79-86** kg), den schwersten Bernhardiner 140,6 kg (d. **75-85** kg) und den gewichtigsten *Great Dane* 154 kg (d. **60-90** kg) angegeben. Sichere Daten zum bislang schwersten Wolf haben wir aber bisher nicht. *Vielleicht spielen hierbei auch epigenetische Faktoren eine ganz besondere Rolle.*

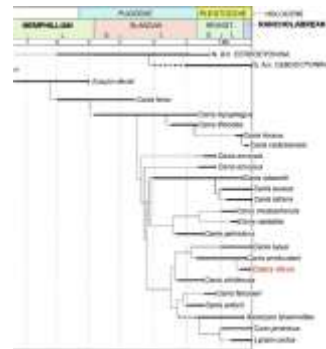
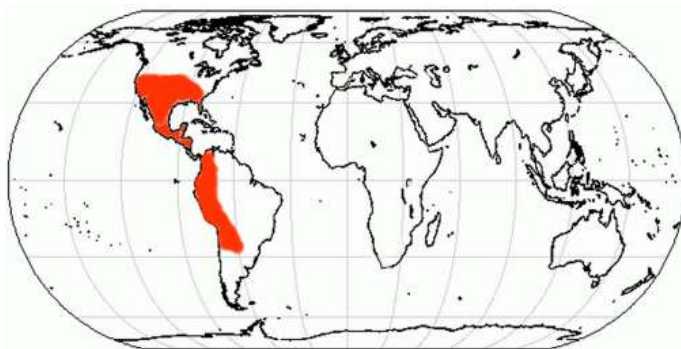
Möglicherweise nicht ganz uninteressant sind in diesem Zusammenhang auch die prähistorischen Wölfe *Canis armbrusteri* und *C. dirus*, die beide größer als der Grauwolf (*Canis lupus*) waren und wohl bis zu 100 kg wiegen konnten:

"Armbruster's Wolf was **generally larger and heavier** than its older and longer living cousin, *Canis lupus*. Fossil records and current data show it was as much as 15 kg (33 lb) heavier."⁸⁵

Ebenso *Canis dirus* ("The dire wolf was **larger than the gray wolf...**"), d. h. dass die größten Exemplare sehr wahrscheinlich den "Wölfi" an Größe und Gewicht noch deutlich übertroffen haben⁸⁶ und – wieder mit Fragezeichen – die Gattung *Canis* von vornherein das genetische Potenzial (auch) für unsere größten und schwersten Hunderassen aufzuweisen hatte (im nächsten Verwandten, dem *gray wolf*, vielleicht epigenetisch maskiert), selbst wenn Irischer Wolfshund, Deutsche Dogge und Bernhardiner, etc. wenig mit Funktionsabbau und/oder pathologischen Aberrationen zu tun hätten.



Links aus: http://en.wikipedia.org/wiki/Dire_wolf. / Rechts: http://en.wikipedia.org/wiki/Dire_wolf



Verbreitungsgebiet von *Canis dirus*. Aus http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/2/2a/Canis_dirus_timeline.png. Daneben ein Stammbaum aus http://upload.wikimedia.org/wikipedia/en/8/81/Canis_dirus_range.png (oder http://en.wikipedia.org/wiki/Dire_wolf), – ein Stammbaum, der uns zunächst einmal zeigt, dass *C. lupus* eng verwandt mit *C. dirus* und *C. armbrusteri* und deren Zeitgenosse war).

⁸⁴ Es könnte jedoch für andere Wildtier-Arten und ihre domestizierten größeren Nachkommen von Belang sein.

⁸⁵ http://en.wikipedia.org/wiki/Canis_armbrusteri (30.6.2013)

⁸⁶ "...the largest dire wolves would have been **considerably larger than any modern gray wolf. The dire wolf is calculated to weigh 25% more than living gray wolves.**" http://en.wikipedia.org/wiki/Dire_wolf; siehe auch http://library.sandiegozoo.org/factsheets/_extinct/direwolf/direwolf.htm (Zugriffe 30. 6. 2013:)

Auf das Thema Stammbäume möchte ich später zurückkommen. Bleiben wir zunächst beim Thema *Abbau genetischer und anatomischer Strukturen und Funktionen* bei den Hunderassen im Vergleich zu seinem Stammvater, dem Wolf.

9. Von Missbildungen und Erbfehlern zu Hunderassen

9.1 "Dackelbeine" (Achondroplasie, Chondrodysplasie, Osteochondrodysplasie, vgl. oben die Abb. 1a und 1b, 11 oben Mitte, 19 oben rechts, 22 unten)

"Die verkürzten Beine des Dackels sind das Resultat einer gezielten Selektion auf Achondroplasie; **die Fehlbildung ist Teil des Rassestandards.**"⁸⁷

Oder ganz ähnlich: "Die verkürzten Beine einiger Hunderassen wie **Dackel und Basset Hound** sind das Resultat einer gezielten **Selektion auf Achondroplasie und ist Teil des jeweiligen Rassestandards.**"⁸⁸

Was verstehen wir unter Achondroplasie, Chondrodysplasie oder Osteochondrodysplasie?

"**Osteochondrodysplasie: Störung in der enchondralen und/oder intramembranösen Ossifikation, in deren Folge häufig disproportionierter Zwergwuchs mit verkürzten Gliedmaßenknochen auftritt;** dazu werden gerechnet: Achondrogenese, Achondrodysplasie, Chondrodysplasie, Hypochondroplasie, multiple Knorpel-exostosen, multiple Enchondromatose, multiple epiphyseale Dysplasie, oculo-skelettale Dysplasie, Osteogenesis imperfecta und Pseudochondroplasie."⁸⁹

Generell gilt das Folgende für viele Säugetiere und den Menschen (genetischer Sonderfall beim Hund anschließend).

"Die **Achondroplasie** (auch Chondrodysplasie oder Chondrodystrophia fetalis genannt) ist eine bei vielen Säugetieren – so auch beim Menschen – häufige Mutation, welche das Wachstum des Skelettsystems betrifft. Sie wird in geringerem Teil autosomal-dominant vererbt (ca. 20 %), **entsteht zu weit größerem Teil aber durch Neumutation** [recurrente Variation], wobei die Wahrscheinlichkeit des Auftretens insbesondere mit dem Alter des biologischen Vaters ansteigt.

Die Achondroplasie ist das Resultat einer **Punktmutation** im Fibroblasten Wachstumsfaktor-Rezeptor Gen **FGFR-3** (englisch: fibroblast growth factor receptor). Diese autosomal dominante Mutation führt zu einer **Störung der Knorpelbildung; die Knochenwachstumszone (Epiphysenfuge) wird verfrüht verknöchert**, was zur Einschränkung des Längenwachstums vor allem der Arme und Beine (Extremitäten) führt (enchondrale Ossifikation). Etwa 80 % der Fälle sind durch Neumutationen bedingt. Ursächlich liegt in 96 % der Fälle eine G(1138)A Punktmutation im **FGFR-3** vor. **Es wird dabei an Position 380 die Aminosäure Glycin durch Arginin ausgetauscht.** In 3 % der Fälle lässt sich eine G(1138)C Punktmutation nachweisen, bei der Glycin durch Glutamin ausgetauscht wird. Embryos mit homozygoter Mutation (sowohl die väterliche als auch die mütterliche Variante des Gens sind verändert) sind nicht lebensfähig und sterben bereits im Mutterleib (intrauterin)."⁹⁰

Und worauf beruht diese Wachstumsstörung/Fehlbildung beim Hund? Bisheriger Befund: Ein Block aus annähernd 5.000 Basenpaaren (Retrogen, Kopie des Gens *FGF4*) stört vermutlich durch Überproduktion und Anschalten von **"key growth receptors at the wrong times during fetal development"** die Balance

⁸⁷ **Siehe:** <http://www.dackel-teckel-welpen-deutschland.de/> **oder auch** <http://www.alle-hunde.finden24.eu/html/dackel.html>. **Ganz ähnlich** <http://www.teckel-on-tour.de/dackel.htm> **und** <http://de.wikipedia.org/wiki/Dackel> ("Die verkürzten Beine der Dackel sind das Resultat einer gezielten Selektion auf Chondrodysplasie und sind im Rassestandard verankert.")

⁸⁸ <http://pudelfreunde.ch/index.php/menugesundheit/gesundheitscheck/27-krankheiten/61-achondroplasie.html>

⁸⁹ O. Distl, M. Kramer, K. Trasch, A. Wehrend (2008, p.120). Kapitel 8. Nicht-infektiöse Erkrankungen. In: Axel Wehrend (Hrsg.) (2008): Neonatologie beim Hund. Schlütersche Verlagsgesellschaft nbH & Co. KG, Hannover.

⁹⁰ <http://de.wikipedia.org/wiki/Achondroplasie> oder nach <http://www.genetik-regensburg.de/Achondroplasie.htm>: "Aus der Gruppe der Osteochondrodysplasien ist der Phänotyp der Achondroplasie charakterisiert durch einen dysproportionierten Kleinwuchs mit einem langen Rumpf, sowie kurzen Extremitäten, die vor allem in Relation stark verkürzte proximale Segmente (Oberarme, Oberschenkel) zeigen. Weiterhin finden sich ein großer Kopf, eine Mittelgesichtshypoplasie mit prominenter Stirn und eingefallener Nasenwurzel und sog. "Dreizackhände" durch einen vergrößerten Abstand zwischen dem 3. und 4. Finger. Bei Patienten mit Achondroplasie ist in ca. 98% der Fälle eine G(1138)A Punktmutation im FGFR3-Gen (fibroblast growth factor regulator 3) nachweisbar, etwa 1% zeigen eine G(1138)C Punktmutation. Im entsprechenden Protein führt dies in beiden Fällen zu einem Aminosäureaustausch von Glycin in Position 380 durch Arginin. In der Literatur sind bisher 2 weitere sehr seltene Mutationen beschrieben (Gly375Cys, Gly346Glu). Mehr als 80% der Fälle sind sporadisch durch Neumutationen. Es gibt Hinweise, dass bei erhöhtem väterlichem Alter das Risiko einer Neumutation für Achondroplasie zunimmt." Oder nach <http://pudelfreunde.ch/index.php/menugesundheit/gesundheitscheck/27-krankheiten/61-achondroplasie.html>: "Was ist die Krankheit? In der Medizin wird die Achondroplasie als eine Störung der Osteoblastenaktivität unbekannter Ursache mit frühzeitigem Altern der Chondrozyten des Säulenknorpels beschrieben. Die herausgezüchtete proportionierte Achondroplasie bestimmter Hunderassen wie z.B. beim Zwergpudel muss von achondroplastischem Zwergwuchs unterschieden werden, bei dem das Längenwachstum bei normalem Dickenwachstum des Knochens gestört ist."

verschiedener Wachstumsfaktoren und damit die normale Genfunktion:

"Ob **Basset, Corgi oder Dackel** – bei vielen Hunderassen ruht ein normal entwickelter Körper auf erstaunlich kurzen Beinen. Die genetische Ursache dafür glauben amerikanische Forscherinnen gefunden zu haben. Eine zurück in das Erbgut gelangte Gen-Abschrift scheint zu bewirken, dass die Wachstumszonen der Röhrenknochen frühzeitig verknöchern.

Das **Retrogen** kommt bei sämtlichen Hunderassen vor, bei denen diese Form von **Kurzbeinigkeit strikter Teil des Rassestandards ist**, berichten Elaine Ostrander von den National Institutes of Health und ihre Kolleginnen im Magazin "Science". Die meisten untersuchten Vertreter dieser Rassen haben es zudem von beiden Elternteilen geerbt. Dagegen ist das **Retrogen bei keiner der untersuchten Rassen mit gut entwickelten Bein Knochen zu finden**.

Mit Hilfe von Genchips fahndeten Ostrander und Kolleginnen nach Varianten im Erbgut von 835 Hunden aus 76 Rassen. Dabei stießen sie auf einen Zusammenhang zwischen der Kurzbeinigkeit und einer Region auf Chromosom 18. Eine nähere Analyse ergab, dass kurzbeinige Hunde in dieser Region einen rund **5.000 Basenpaare großen DNA-Abschnitt besitzen, der bei den übrigen Hunden fehlt**.

Bei dem Abschnitt handelt es sich um eine kompakte **Kopie des Gens Fibroblast Growth Factor 4 (FGF4)**. Sie geht zurück auf die von Regulationsabschnitten und Einschüben befreite RNA-Blaupause des Wachstumsfaktorgens, die wiederum in DNA umgeschrieben und in das Erbgut integriert wurde. Das so entstandene Retrogen ist heute noch aktiv und stört vermutlich die Balance verschiedener Wachstumsfaktoren."⁹¹

Dieser Störfaktor, der zur anomalen Entwicklung des Hundes (Achondroplasie, Chondrodysplasia etc.) durch rund 5.000 Basenpaare eines Retrogens an "falscher Stelle"⁹² führt, betrifft "**at least 19 dog breeds**" (Parker et al. 2009, p. 995).

Gemäß den Daten aus ihrem Supplement⁹³ geht es um folgende Rassen: (1) Basset Hound, (2) Cardigan Welsh Corgi, (3) Dachshound, (4) Glen of Imaal Terrier, (5) Petit Basset Griffon Vendéen, (6) Pekingese, (7) Pembroke Welsh Corgi, (8) Scottish Terrier, (9) Cairn Terrier, (10) Dandie Dinmont Terrier, (11) Lancashire Heeler, (12) Norwich Terrier, (13) Shi Zu, (14) Skye Terrier, (15) Swedish Valhund, (16) Tebetan Spaniel, (17) Havanese, (18) West Highland White Terrier und (19) einige der Mixed breed dogs. Überdies taucht die Insertion auch beim Chihuahua⁹⁴, Japanese Chin und Yorkshire Terrier auf ("We suggest that the extremely low growth rate in these breeds due to unrelated mutations in additional growth factors (9, 10) disguise the effect of the retrogene allowing it to segregate without selective pressure").

Wieso kann aber die Verdoppelung eines Gens und die Überproduktion des Genprodukts überhaupt zu einer solchen Störung/Beeinträchtigung/ Unterbrechung der normalen (Bein-)Entwicklung führen? In den Fußnoten klingen dazu schon einige Punkte an ("atypical expression of the FGF4 transcript in the chondrocytes may be causing inappropriate activation of one or more of the fibroblast growth factor receptors such as *FGFR3*" etc.) und Parker et al. bemerken u. a. weiter ganz richtig (2009, p. 3; author manuscript):

⁹¹ <http://www.scienceticker.info/2009/07/16/extra-gen-macht-hunde-klein/> (Science Express, 16. Juli 2009, DOI 10.1126/science.1173275 nach Arbeit von Heidi G. Parker und Elaine A. Ostrander, Cancer Genetics Branch, National Human Genome Research Institute, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland.)

"In the case of short-legged dogs, the inserted retrogene results in the overproduction of the FGF4 protein, which researchers hypothesize **may turn on key growth receptors at the wrong times during fetal development**. Veterinary researchers already know that in certain dog breeds the development of long bones is curtailed due to calcification of growth plates, resulting in short legs with a curved appearance. The trait, called **disproportional dwarfism, or chondrodysplasia**, is an American Kennel Club **standard for more than a dozen domestic dog breeds**, including the dachshund, corgi, Pekingese and basset hound." http://www.science20.com/news_articles/fgf4_evolutionary_origin_dachshunds_and_what_it_may_tell_us_about_human_dwarfism. Originalartikel: Parker et al. (2009): An Expressed *Fgf4* Retrogene Is Associated with Breed-Defining Chondrodysplasia in Domestic Dogs. *Science* **325**: 995-998: <http://www.sciencemag.org/content/325/5943/995.short>. **Und hier direkt abrufbar:** <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2748762/?tool=pubmed#SD1>

⁹² Dazu einige Zitate aus Parker et al. (2009) (siehe Link zuvor): "Single marker analysis revealed a strong association (odds ratio (OR) =33.54) between a SNP on **chromosome 18 (CFA18) at base position 23,298,242 (CanFam2)** and the chondrodysplasia phenotype ($\chi^2 = 437$; p-value = 9×10^{-104} uncorrected; **Figure 1B**). [...] The best haplotype across the chromosome spanned the five SNPs beginning at position **23,298,242 and ending at position 23,729,786** (uncorrected p-value = 1.9×10^{-111}) (**Table S1**) [...]. An insert of **approximately five kb starting at position 23,431,136** (Figure S1) was found by tiling PCR amplicons across the homozygous region. This insert was present in all dogs from the original eight breeds and 11 of 12 additional breeds that fit at least two of the three chondrodysplastic criteria (175 dogs from 19 breeds) (8). Seven of the 175 short-legged dogs were heterozygous for the insert (Table S4). The insert was not found in all 204 medium to long-legged dogs from 41 breeds that do not display the trait (Table S4). [...] The retrogene is inserted in the middle of a LINE with both LINES and SINES upstream (Figure 2B). These transposable elements likely provide the regulatory machinery necessary to promote expression of the *fgf4* retrogene (18) with localization and temporal control coming from the intact 3'UTR (19). [...] We hypothesize that **atypical expression of the FGF4 transcript** in the chondrocytes may be **causing inappropriate activation of one or more of the fibroblast growth factor receptors such as FGFR3**. An activating mutation in FGFR3 is responsible for > 95% of achondroplasia cases, the most common form of dwarfism in humans, and 60–65% of hypochondroplasia cases, a human syndrome that is more similar in appearance to breed defining chondrodysplasia (reviewed in (20)). **FGF4** has been shown to induce the expression of sprouty genes, which interfere with the ubiquitin mediated degradation of the FGF receptors including FGFR3, and **over-expression of the sprouty genes can cause chondrodysplastic phenotypes in both mice and humans (21, 22)**." From Fig 3: "*FGF4* has three coding exons represented by the green boxes on the graph and begins at **CFA18 position 51439420 and ends at position 51441146**." <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2748762/figure/F3/>

⁹³ http://research.nhgri.nih.gov/dog_genome/supplemental_info/parkercscience_supp_data/science_1173275s.pdf

⁹⁴ Zur Chihuahua-Abstammung vgl. B. van Asch et al. (2013): <http://rsob.royalsocietypublishing.org/content/280/1766/20131142.full>

"Gene duplication through retrotransposition differs from a tandem duplication that may simply double the gene dosage as the retrogene must acquire a new promoter, likely with a different expression profile, in order to be active."

Und – wie oben in der Fußnote schon zitiert:

"The retrogene is inserted in the middle of a LINE with both LINEs and SINEs upstream (Figure 2B). These transposable elements likely provide the regulatory machinery necessary to promote expression of the *fgf4* retrogene (18) with localization and temporal control coming from the intact 3'UTR (19)."

Dazu ist vielleicht zu ergänzen, dass auch die Introns häufig entscheidende Regulator- und zahlreiche weitere Funktionen⁹⁵ ausüben. Die beiden Introns mit 572 (Intron 1) und 534 (Intron 2) Basenpaaren⁹⁶ des intakten *FGF4*-Gens aber fehlen dem Retrogen, dessen Expression jetzt – aus dem normalen Zusammenhang gerissen – "atypisch" verläuft⁹⁷ (die Formulierung "atypical expression" von Parker et al. nenne ich ein Beispiel für ein eindrucksvolles *Understatement*). "*A retrogene is a continuous piece of potentially coding DNA that lacks any introns or regulatory machinery. It typically picks up its regulatory signals from the genes around it*" (Ostrander and Bustamante 2012, p. 364)⁹⁸. Der neue, völlig falsche Zusammenhang in dem normalerweise genauestens ausbalancierten Räderwerk der Informationswechselwirkungen der Gen-Expression führt also zur Störung/Beeinträchtigung/Unterbrechung der normalen (Hundebein-) Entwicklung.

Veranschaulichungen: so als würde man im Räderwerk einer Uhr ein Rädchen verdoppeln und an einer Stelle einsetzen, an der es den normalen Ablauf des Geschehens zwar stört, aber nicht völlig lahmlegt – mit entsprechend falschen Zeit- und Kalenderangaben, oder man erhält durch die zufällige Verdoppelung eines Ausdrucks die Gebrauchsanweisung einer Waschmaschine für die Inbetriebnahme eines neuen Computers zusammen mit der richtigen Gebrauchsanleitung und versucht dann beides zu kombinieren. Spätestens beim Hochfahren mit anschließendem Wassereinlass wäre mit größeren Komplikationen zu rechnen).

Wohin übrigens allein schon die Überproduktion eines Genprodukts (RNAs und Proteine) führen kann, haben wir ja bereits oben anhand der gestörten, übermäßigen Bildung des Somatotropins veranschaulicht (Riesenwuchs, Robert Wadlow: 2,72m; 1918-1940). Siehe weiter zum Thema Genduplikationen (auch Introns) die Details unter <http://www.weloennig.de/Genduplikationen.html>.

Oder könnte ein "Technologe/Ingenieur" hier das Potenzial für die zahlreichen (Gen-) Unfälle mit den daraus resultierenden morphologischen und sonstigen zum Hund führenden Aberrationen von vornherein mit eingeplant haben? Wäre dann der Wolf von vornherein für die Bildung der ca. 450 Hunderassen prädestiniert gewesen? Die zahlreichen pathologischen Abweichungen beim Hund lassen Zweifel an dieser Deutung aufkommen.

⁹⁵ Siehe für einen ersten Überblick (mit ein paar Abstrichen) <http://en.wikipedia.org/wiki/Intron>. Vgl weiter:

http://www.evolutionnews.org/2012/06/how_the_genome061291.html, http://www.evolutionnews.org/2011/12/long_non-coding054291.html

⁹⁶ Die Frage nach den Funktionen der *FGF4*-Introns scheint bisher nicht erforscht worden zu sein.

⁹⁷ Parker et al. (2009, p. 3; author manuscript: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2748762/pdf/nihms143707.pdf>): "A PCR-based assay on cDNA from the articular cartilage of fetal and neonatal dogs revealed expression of both genes in the growing limb (Figure S2). Further examination of expression in cartilage tissues from adult dogs shows that though the surrounding genes were expressed, neither the source *FGF4* gene nor the *fgf4*-retrogene were still expressed (Figure 3C), suggesting that the gene does not follow the expression pattern of its surroundings nor is it ubiquitously expressed and implying it has a specific time-sensitive role."

⁹⁸ E. A. Ostrander and C. D. Bustamante (2012): Genetics of Morphological Traits in the Domestic Dog. Chapter 16, pp.359-374 in: The Genetics of the Dog. 2nd Edition. Edited by E. A. Ostrander and A. Ruvinsky. CABI International. Wallingford, Oxfordshire, UK.

Vielleicht sollte man zu dieser Frage jedoch eine **entscheidende Differenzierung** vornehmen: Auf der einen Seite stehen die relativ neutralen Abbauphänomene sowie Funktionseinschränkungen, die das Leben von Haustier und Mensch nicht weiter beeinträchtigen (wie etwa die zahlreichen 'normalen' Schlappohr-Rassen) bzw. sogar bereichern können und auf der anderen Seite die deutlichen pathologischen Erscheinungen, die oft mit schweren Problemen verbunden sind (vgl. dazu das Thema "**Qualzucht**" Kapitel 3 betitelt *Die Laster der modernen Zucht* in Christoph Jungs Werk *Schwarzbuch Hund* (2010) und dazu die 3sat-Sendung *Mensch, Hund!* <http://www.3sat.de/mediathek/?mode=play&obj=37473> (12. 9. 2013) oder z. B. auch zahlreiche Hinweise unter <http://www.bmt-tierschutz.de/index.php?Seite=37> oder <http://www.cat4dogs.de/index.html>)

"There are only about 14 successful and economically important large domestic mammals" – bemerken Wang und Tedford in ihren Buch über *DOGS* (2008/2010, p. 154; illustrated by M. Antón). "Nur aus etwa 20 von insgesamt fast 4500 bekannten Säugetierarten entstanden durch *Domestikation (Haustierwerdung)* echte H. Wiederum nur ein kleiner Teil von diesen erreichte wirtschaftliche Bedeutung und weltweite Verbreitung." (<http://www.wissenschaft-online.de/abo/lexikon/biok/5312> [2012]). Und zu den Carnivora speziell: "[...] dogs emerged as [...] the only large carnivore to ever be domesticated" (Freedman et al. 2014, pp. 1/2: <http://www.plosgenetics.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pgen.1004016>).

Das heißt, dass nur relativ **wenige Arten zur Haustierwerdung genetisch prädestiniert** waren.⁹⁹ Aber bei praktisch allen Haustieren sind zahlreiche Abbauphänomene sowie Funktionseinschränkungen festgestellt werden.

Zum Thema *Haustiere und Artbildung* generell wiederhole ich hier die Ausführungen aus <http://www.weloennig.de/AesIITaEnHu.html>, die nach wie vor voll zutreffen (die beiden im Folgenden zitierten Autoren gehören zu den anerkannt erfolgreichsten Haustierforschern des 20. Jahrhunderts mit zahlreichen Publikationen, u. a. auch in G. Heberers mehrbändigem Standardwerk *Die Evolution der Organismen*):

Die Haustierforscher Herre und Röhrs beschreiben die Unterschiede zwischen Wild- und Haustierformen wie folgt (1971, p.31):

Wohl alle Organe können bei Haustieren im Vergleich zu den Wildtieren einen Wandel erfahren, ihr Zusammenwirken kann beeinflusst sein und ihre Umweltabhängigkeit, z. B. von circadianer Rhythmik oder jahreszeitlichem Wandel, kann sich ändern.

In allen Einzelheiten begründen die Autoren in zahlreichen Arbeiten, dass ‚kein Organ, kein Körperteil der Wildtierart in der Domestikation unverändert bleibt‘ und dass sich ‚die Wandlungen bis in den Feinbau erstrecken‘, wozu noch eine ‚bemerkenswerte Variabilität in den Chromosomenzahlen‘ kommen kann (pp. 64 und 122). Bei der Frage nach der Artbildung im Zusammenhang mit den morphologischen Unterschieden kommen die Autoren in derselben oben zitierten Arbeit zu folgendem Schluss (p.149):

Die Veränderungen der Haustiere gegenüber den Wildarten belegen den weiten Umfang der innerartlichen Ausformungsmöglichkeiten von Einzelmerkmalen. Dies ist ein Sachverhalt, der Systematiker ganz allgemein bei der Aufstellung neuer Arten nachdenklich und zurückhaltend stimmen sollte. Alle Individuen einer Haustierart, auch solche mit stark abgewandelten Merkmalen, zeigen unter sich und auch mit der Wildart sexuelle Affinität und erzeugen miteinander fruchtbare Nachkommen. Damit bilden sie eine freiwillige Fortpflanzungsgemeinschaft, gehören zur gleichen Art. Im Hausstand vollzieht sich nur ein innerartlicher Merkmalswandel und keine Artbildung. In diesem Sinne ist das Experiment Domestikation kein Modell für die transspezifische Evolution. Die Domestikation führte nicht zur Bildung neuer biologischer Arten.

Für stammesgeschichtliche Betrachtungen bleibt das Studium der Haustiere trotzdem wertvoll. Die Domestikation zeigt höchst anschaulich, dass die Merkmale von Arten als Ausdruck formativer Kräfte dieser biologischen Einheiten nicht starr, sondern stark wandelbar sind; Arten sind also von höchst dynamischen Kräften erfüllt, deren Aufklärung nicht nur in formal-genetischer, sondern vor allem in entwicklungsphysiologisch-formativer Blickrichtung zum Verständnis biologischer Grundphänomene nicht vernachlässigt werden darf. Dazu bieten Haustiere ein gutes Material.

Auf der Seite 150 folgt noch einmal eine Mahnung an die Systematiker:

Die Haustierkunde mahnt bei der Entwicklung der natürlichen Systematik auf der Grundlage von Struktureigenarten sehr kritisch zu verfahren, damit nicht abwegige Vorstellungen für Theorien über den Ablauf der Stammesgeschichte erwachsen, weil falsche Artabgrenzungen als Grundlage vorgelegt wurden.

⁹⁹ In diesem Sinne verstehen einige Autoren Genesis 1: 24 und 25: "Und Gott sprach weiter: "Die Erde bringe lebende Seelen nach ihren Arten hervor, Haustiere und sich regende Tiere und wildlebende Tiere der Erde nach ihrer Art." Und so wurde es. ²⁵ Und Gott ging daran, die wildlebenden Tiere der Erde zu machen nach ihrer Art und das Haustier nach seiner Art und jedes sich regende Tier des Erdbodens nach seiner Art. Und Gott sah dann, daß [es] gut [war]."

Zehn Jahre später hat Herre diese Punkte von neuem unterstrichen (1981, p. 457):

Werden Haustiere betrachtet, so zeigt sich eine sehr viel größere Formenfülle innerhalb gleicher Art, als sie von Wildformen bekannt ist. Die Mannigfaltigkeit ist verwirrend, und die Unähnlichkeiten innerhalb der gleichen Art werden so groß, daß jene Maßstäbe, welche zur Unterscheidung wildlebender Tierarten angelegt werden, ihre Gültigkeit verlieren. (p. 462:) Durch Haustiere wird besonders anschaulich, dass morphologischer, physiologischer oder ökologischer Wandel nicht mit Artbildung verknüpft sein muss.

Herre und Röhrs haben überdies auch ausführlich die zahlreichen Reduktionserscheinungen und Funktionseinschränkungen bei Haustieren im Vergleich zu den Wildformen dokumentiert und diskutiert (u. a. die Reduktion der Gehirngrößen).

Interessanterweise finden wir das (Abbau-) Prinzip auch in der Pflanzenzüchtung: Es gibt zahlreiche Beispiele für Verlustmutationen, die jedoch für uns Menschen nützlich sind.¹⁰⁰

9.2 "Dackelbeine", Retrogene und Evolution

Parker et al. fassen ihren Beitrag zur gestörten Entwicklung der Extremitäten durch Chondrodysplasie (Achondroplasie, Osteochondrodysplasie, d. h. der "**Störung** in der enchondralen und/oder intramembranösen Ossifikation, in deren Folge häufig **disproportionierter Zwergwuchs** mit verkürzten Gliedmaßenknochen auftritt", "also known as short-limbed or **disproportional dwarfism**" (Parker et al. 2009), "at least 20 breeds of dog [...] have a well-proportioned torso and head, but **disproportionately short legs**" (Ostrander and Bustamante 2012, p. 364)) – also jener "**Fehlbildung**", die als Teil des Rassestandards von mehr als 20 Hunderassen gilt, wie folgt zusammen (2009, p. 995) (man beachte jetzt insbesondere den Gebrauch der Begriffe "evolution" und "evolutionary event"):

"Retrotransposition of processed mRNA is a **frequent source of novel sequence acquired during the evolution of genomes**. The vast majority of retroposed gene copies are inactive pseudogenes that rapidly acquire mutations that disrupt the reading frame, while **precious few** are conserved to become new species. Utilizing a multi-breed association analysis in the domestic dog, we demonstrate that a

¹⁰⁰ Dazu einige Punkte aus <http://www.weloennig.de/AesV1.1.Droa.html> (dort weitere Ausführungen):

Dass Funktionsbeeinträchtigung genetischer Strukturen in der Züchtungsforschung generell eine bedeutende Rolle spielt, geht aus der Tatsache hervor, dass ein großer Teil der züchterisch brauchbaren Allele in Relation zu den Wildtypen rezessiv ist. "In general, losses of function are recessive [...]" - Fincham 1983, p. 350 (vgl. auch Watson und Kaudewitz, zitiert p. 123 [siehe hier auch unten]). Für das Pflanzenreich trifft diese Regel in der großen Mehrheit der Fälle zu, beim Menschen jedoch nur in etwas über einem Drittel der durch mendelnde Phänotypen identifizierten Loci (vgl. p. 338). [...]

R. von Sengbusch unterstreicht mit einer Lebenserfahrung erfolgreicher Pflanzenzüchtung (Lupinen-, Roggen-, Tomaten-, Spargel-, Erdbeeren-, Zuckerrüben- und viele weitere neugezüchtete und angemeldete Sorten) die allgemeine Beobachtung bei Überführung einer Wildform in die Kulturform (1980, p. 13 und p. 155):

Diese Umwandlung von der Wildpflanze in eine Kulturpflanze ist im wesentlichen dadurch charakterisiert, dass die Eigenschaften der Wildform dominant und die der Kulturform rezessiv bedingt sind.

- Worauf das Lupinenbeispiel diskutiert wird (Verlust der Alkaloidproduktion). Siehe dazu weiter die Serie der Abbauerscheinungen in der Tabelle Simmonds, zitiert p. 356.

Kupzow bemerkt 1980, p. 73 zum Thema "Flower mutations":

The appearance of individuals with white flowers in species which in nature have coloured flowers is very well known in the process of domestication. Apparently these white-flowered mutants are less viable than the initial forms with coloured flowers. Individuals with white flowers in the cultivated populations of Jacob's Ladder (*Polemonium coeruleum* L.) purple foxglove (*Digitalis purpurea* L.), oleander (*Nerium oleander* L.) and sundial lupin (*Lupinus polyphyllus* Lind.) have a lower chlorophyll content in their leaves, poorer respiratory enzyme activity (catalase and peroxidase), a slackening in the growth process and a decrease in the synthesis of physiologically active compounds (saponines, steroid glucosides, alkaloids). During tausaghyz domestication it was very characteristic that single gigantic individuals appeared, without sommer dormancy and which could grow during the entire summer in conditions of sufficient soil moisture; they were inevitably doomed in the natural area of this species in Kara Tau (Southern Kazakhstan) with an inclement summer drought.

Lamprecht schreibt zu seinen Domestikationsstudien bei der Erbse (*Pisum sativum* L.) 1974, p. 555:

Hier sei noch besonders hervorgehoben, dass bisher niemals eine wildwachsende, weißblütige Erbse, also der Kulturvarietät *sativum* angehörig, angetroffen worden ist; es sei denn als einzelne Mutante, die dann sogleich wieder ausgemerzt wird. Stets haben wildwachsende Erbsen, welchen Rassen sie auch angehören mögen, eine distinkte Blütenfarbe, mehr oder weniger dunkel Purpurviolett, Mattblau bis Bleifarben, Bräunlichrot, Ockergelb usw.

...Kein Zweifel scheint darüber bestehen zu können, dass die weißblütige Form im Mittelalter einmal durch Mutation des Grundgens A zum rezessiven a entstanden ist. Dominanz in A ist bei *Pisum* die Bedingung für jede Ausbildung von Anthocyan also nicht nur in der Blüte, sondern auch in Samen, Hülsen, Blütenstielen usw. Mit a sind die Blüten daher reinweiß.

...[Weißblütige Sorten] haben einen milderen und angenehmeren Geschmack als die von A-Sorten.

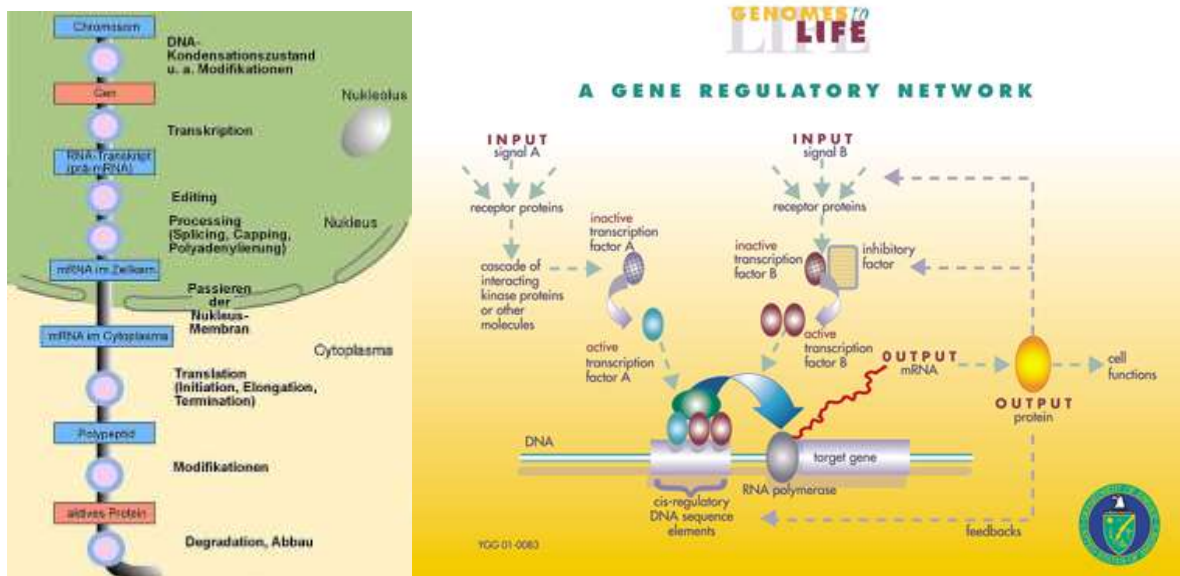
Und auf der Seite 558 fährt er nach detaillierter Aufführung von 6 rezessiven Genen bei Kulturerbse fort:

Wo wären wir heute in der Züchtung und im genetischen Studium der Erbse, ohne dass uns diese oben erwähnten rezessiv bedingten Merkmale zur Verfügung gestanden hätten? Es gäbe keine weißblütigen und keine niedrigen Erbsen, keine Mark- und keine Zuckererbsen, keine Dolden- und keine Brecherbsen. Alles was wir nach der Wiederentdeckung der Mendelschen Gesetze durch planmäßige Kombinationskreuzungen hätten erreichen können, wäre ein sehr kümmerliches Ergebnis geblieben. Über die, allerdings kochbaren, Futtererbse wäre nicht hinauszukommen gewesen.

Diese Beispiele mögen zur Veranschaulichung des genetischen Strukturabbauprinzips in der Pflanzenzucht erst einmal genügen.

recently acquired *fgf4* retrogene causes chondrodysplasia, a shortlegged phenotype that defines several common dog breeds including the dachshund, corgi and basset hound. The discovery that **a single evolutionary event** underlies a breed-defining phenotype for 19 diverse dog breeds demonstrates the importance of unique mutational events in constraining and directing phenotypic diversity in the domestic dog.”

Der erste Satz ("Retrotransposition of processed mRNA is a frequent source of **novel sequence acquired during the evolution of genomes.**") setzt bereits das evolutionäre Weltbild im Sinne der Vorbemerkung oben als richtig voraus (*Worum es im vorliegenden Beitrag geht*). Die neuen Sequenzen ("novel sequence") der Retrogene sind jedoch **keine neuen Sequenzen, sondern so alt wie die Gene selbst**. Es sind fast nichts als die bekannten Exon-Sequenzen der Gene, von denen die Retrogene abgeleitet sind, jedoch ohne die notwendigen Introns oder die regulatorische Maschinerie der Ausgangsgene (Promotoren, Enhancer, Transkriptionsfaktoren etc. siehe die folgenden Abbildungen) zur korrekten raumzeitlichen Expression im genauestens aufeinander abgestimmten Spiel der Regulator- und Targetgenfunktionen, – mit der Folge der (mehr oder minder katastrophalen) Fehlexpression der Retrogene durch die überhaupt nicht dafür vorgesehenen "regulatory signals from the genes around it" (siehe oben).



Links: Genregulation: Eukaryonten aus http://www.uni-duesseldorf.de/MathNat/Biologie/Didaktik/Thomas/seiten/genetik/gene5_eu.html;
 Rechts aus http://en.wikipedia.org/wiki/Regulation_of_gene_expression
 Guter Überblick auch hier: <http://www.csun.edu/~cmalone/pdf360/Ch20-1%20euk%20gene%20reg.pdf> und hier:
<http://www.uic.edu/classes/bios/bios100/lecturesf04am/lect15.htm>

Der nächste Satz ("The vast majority of retroposed gene copies are **inactive pseudogenes that rapidly acquire mutations that disrupt the reading frame**, while precious few are conserved to become new species.") kommt der Realität schon wesentlich näher, wenn auch die Begriffe "vast majority" und "precious few" nicht genauer definiert werden. Bei der "großen Mehrheit" handelt es sich um mehr als 99,9% der Retrogene (siehe jedoch Einschränkung unten zu Pseudogenen mit unerwarteten Funktionen) und bei den "precious few [that] are conserved" um den Rest (<0,1%) – wie z. B. das für die Fehlbildung der Chondrodysplasie zuständige *fgf4*-Gen bei den mehr als 20 Hunderassen.

Wirklich problematisch wird jedoch die Behauptung, dass die "precious few" konserviert werden, um neue Gene zu werden ("to become new species"). Woher sollten jetzt die dafür notwendigen (neuen) regulatorischen Introns kommen? Und müssten nicht die "*regulatory signals from the genes around it*" auch durch passende (sowohl in *cis* als auch in *trans*) ersetzt werden? Und weiter: Wenn das Gen tatsächlich eine völlig neue Funktion annehmen soll, müssten dann nicht die funktionalen Veränderungen seiner Sequenz (durch Punkt- und sonstige Mutationen) auch auf die zahlreichen Regulatorfunktionen der neuen Introns und sonstigen Regulatoren (Promotoren, Enhancer, Transkriptionsfaktoren etc., siehe wieder die Abbildungen, Erklärungen und Links oben) abgestimmt werden, d. h. dass sich auch diese entsprechend (koordiniert, synorganisiert) weiterentwickeln müssten? Gelten hier nicht wieder all die mathematischen Unwahrscheinlichkeiten, die oben schon angedeutet wurden?¹⁰¹ Siehe weiter dazu auch wieder die Ausführungen unter <http://www.weloennig.de/Genduplikationen.html>. Dass selbst noch bei der Bildung *nah verwandter Enzyme* durch Mutation und Selektion in Bakterien (große Individuenzahlen, einfachere Genregulation) enorme Probleme auftreten können – das haben Gauger et al. (2010) in einer umfangreichen, experimentellen Arbeit im Detail herausgearbeitet (peer-reviewed)¹⁰². Wenn hier überhaupt noch etwas funktionieren soll, dann wohl nur bei einer gezielten, multifaktoriellen Präadaptation des genetischen Systems¹⁰³.

Bleiben wir bei unserem Achondroplasie/Chondrodysplasie-Beispiel. Ein Wolf mit der Störung der *enchondralen und/oder intramembranösen Ossifikation* und entsprechend *disproportioniertem Zwergwuchs mit verkürzten Gliedmaßenknochen* hat in freier Wildbahn kaum eine oder gar keine Überlebenschance – Ende der Evolution der angenommenen *precious few [retrogenes that] are conserved to become new species* (entsprechend konnte das Retrogen auch bei keiner der vielen daraufhin untersuchten Wolfspopulationen nachgewiesen werden).

9.3 Wie oft passiert?

Parker et al. (2009) gehen von einem "**single evolutionary event**" für die Entstehung der Achondroplasie bei den mehr als 20 betroffenen Hunderassen aus.

Man beachte bitte zunächst, dass – gemäß der obigen Dokumentation – "diese Störung in der enchondralen und/oder intramembranösen Ossifikation", dieser "disproportionierte Zwergwuchs mit verkürzten Gliedmaßenknochen", diese "Störung der Knorpelbildung", die 'verfrühte Verknöcherung der Knochenwachstumszone

¹⁰¹ Hier noch einmal die Links: <http://www.weloennig.de/NeoD.html>, <http://www.weloennig.de/AulWa.html>, <http://www.intelligentdesigner.de/>, insbesondere <http://www.intelligentdesigner.de/Wahrscheinlichkeit2.html>, und weiter <http://www.math.utep.edu/Faculty/sewell/articles/mathint.html>, http://www.math.utep.edu/Faculty/sewell/AML_3497.pdf sowie die älteren Arbeiten von Erbrich (1988) und Spetner (1997). Eine Gesetzmäßigkeit zu dieser Frage unter http://www.weloennig.de/ShortVersionofMutationsLawof_2006.pdf und Siehe auch die Arbeiten von Gauger et al. (2010) und Gauger und Axe (2011), sowie Ewert et al. 2012 (<http://bio-complexity.org/ojs/index.php/main/article/view/BIO-C.2012.1/BIO-C.2012.1>). Siehe weiter die 4 wissenschaftlichen Arbeiten unter <http://bio-complexity.org/ojs/index.php/main/issue/view/24>

¹⁰² Gauger, A. K., Ebnet, S., Fahey, P. F. and R. Seelke (2010): Reductive evolution can prevent populations from taking simple adaptive paths to high fitness. *Bio-Complexity* 1: 1-9 (siehe: <http://bio-complexity.org/ojs/index.php/main/article/view/BIO-C.2010.2/BIO-C.2010.2>). Dazu passend die theoretischen Ausführungen von Axe, D (2010): The Limits of complex adaptation: An analysis based on a simple model of structured bacterial populations: <http://bio-complexity.org/ojs/index.php/main/article/view/BIO-C.2010.4/BIO-C.2010.4>

¹⁰³ Oder, als andere Möglichkeit, bei weitem Toleranzspielraum des betroffenen Teils eines Genoms und unwesentlicher Störaktion durch das Retrogen: Duldung von schwach nachteiligen Faktoren; vgl. Lönnig und Saedler zum Thema Transposons als "selfish DNA" (siehe die Arbeiten unter <http://www.weloennig.de/literatur1a.html>).

(Epiphysenfuge)', diese "Störung der Osteoblastenaktivität [...] mit frühzeitigem Altern der Chondrozyten des Säulenknorpels" samt der vermuteten Ursache ("**atypical expression** of the *FGF4* transcript in the chondrocytes may be causing **inappropriate activation** of one or more of the fibroblast growth factor receptors such as *FGFR3*), diese "**Fehlbildung** als Teil des Rassestandards" [von mehr als 20 Hunderassen] – dass diese pathologische Veränderung dem Leser als "**evolutionary event**" vermittelt werden soll. Obwohl selbst Dawkins die Achondroplasie "a classic example of a large mutation that would be unlikely to survive in nature" nennt (siehe oben), spricht er von der Entstehung der Hunderassen als ein Beispiel für *The Primrose Path To Macroevolution* (2009/2010, p. 43; zum doppeldeutigen Begriff "*Primrose Path*" später mehr).

So gesehen könnte man wohl auch einen Großteil (oder je nach Standpunkt vielleicht auch alle) der inzwischen rund 600 **inherited disorders** beim Hund sowie die Erbkrankheiten bei anderen Tieren wie Katzen, Schafen, Rindern, wie sie unter <http://omia.angis.org.au/home/>¹⁰⁴ beschrieben werden – nicht zu vergessen die mehr als 6 000 Erbkrankheiten des Menschen einschließlich der Achondroplasie ("*Fast alle davon sind als Krankheiten oder Missbildungen im medizinischen Sinne des Wortes anzusprechen*" F. Schmidt¹⁰⁵) – als **evolutionary events** propagieren.

"*...evolution is progressive, and tends to lead to more and more complexity*" (Dawkins gemäß Powell). Und Dawkins selbst: "What you are looking at is the progressive evolutionary product of an arms race." "*...evolution most certainly is progressive.*" Oder A. Beyer: "Was für ein Mechanismus sollte, angesichts solch großer, schneller Änderungen, Makroevolution denn überhaupt noch verhindern können?"

Es fehlt bei der Bezeichnung der Achondroplasie/Chondrodysplasie beim Hund als **evolutionary event** wieder die Differenzierung in Aufbau und Abbau von Information (hier bezogen auf die normale Ontogenese der Beine). Man versucht mit dem **Abbau** bzw. der **Unterbrechung/Störung/Beeinträchtigung normaler Entwicklungsabläufe durch Gen-Fehlfunktionen dem unbedachten Leser "die Tatsache der Makroevolution" zu suggerieren** (implizit den Aufbau völlig neuer Information und Tausender Strukturen und Funktionen von Mikroben bis zum Menschen ohne Ziel, Plan und Geist). Die Autoren differenzieren überdies auch nicht zwischen artifizierlicher und natürlicher Selektion¹⁰⁶ – solche Unterscheidungen könnten ja dem eben genannten philosophisch-materialistischen Ziel (der ansonsten exzellenten naturwissenschaftlichen Arbeit der Autoren) entgegenwirken.

Wie begründen nun Parker et al. ihre Aussage, dass es sich beim Auftreten der Achondroplasie beim Haushund nur um ein einziges, bisher einmaliges Ereignis ("**single** evolutionary event") handelt? Antwort:

"The chondrodysplastic breeds were developed in many different countries for a variety of occupations. Based on genomic analysis of population structure, **they do not share a recent common ancestry**. However, **since we find a common haplotype¹⁰⁷ of 24Kb surrounding the *fgf4* retrogene in 19 short legged breeds it is likely the chondrodysplastic phenotype arose only once**, before the division of early dogs into modern breeds."

Und die Autoren schlussfolgern:

¹⁰⁴ Authored by Prof. Frank Nicholas, Universität Sidney.

¹⁰⁵ http://www.weloennig.de/Gesetz_Rekurrennte_Variation.html#mensch

¹⁰⁶ This retrogene [...] is the only example of a functional retrogene [...] that is **actively maintained by selection**." Ohne die menschliche, **künstliche** Selektion wäre es wohl schon längst wieder verschwunden oder zumindest inaktiviert.

¹⁰⁷ Zum Begriff vgl. z. B. <http://www.nature.com/scitable/definition/haplotype-haplotypes-142> ("A haplotype is a group of genes within an organism that was inherited together from a single parent." [...] "the term "haplotype" can also refer to the inheritance of a cluster of single nucleotide polymorphisms (SNPs), which are variations at single positions in the DNA sequence among individuals.") oder <http://ghr.nlm.nih.gov/glossary=haplotype> ("A haplotype is a set of DNA variations, or polymorphisms, that tend to be inherited together."). Es wäre übrigens aufschlussreich zu wissen, ob, und falls ja, wo dieser Haplotyp auch bei *non-chondrodysplastic breeds* zu finden ist. Parker et al. konnten dazu bisher nur relativ wenige Kontrollen der "500 breeds of dogs" (Dawkins) untersuchen – diese zeigten den Haplotyp offenbar nicht (eigtl. unerwartet, da Wolf Stammvater).

"We have found a single retrotransposition event producing a conserved, expressed retrogene that has strongly focused the **evolutionary direction of morphological change in the dog**, as at least 12% of American breeds share a common phenotype and the retrogene."

Zum religiös¹⁰⁸-weltanschaulich motivierten, den oben ausführlich dokumentierten Tatsachen der gestört-pathologischen 'Dackelbeinentwicklung' entgegenstehenden Suggestivbegriff "evolutionary direction", – im Vergleich zum Wolf sollte man vielleicht eher von "pathologically degenerative-downward direction" sprechen (wenn auch im Ergebnis für den Menschen in bestimmten Situationen nützlich oder erfreulich: künstliche Selektion/die Queen liebt ihre Corgis) –, möchte ich an dieser Stelle nichts weiter sagen.

Kann man nun mit Sicherheit feststellen, dass der chondrodysplastische Phenotyp tatsächlich nur einmal entstanden ist?

In unseren Arbeiten zum Thema *Transposons* haben wir¹⁰⁹ den Punkt wiederholt herausgearbeitet, dass es *preferences for insertion* gibt.¹¹⁰ Diese Frage müsste zunächst auch für das von Parker et al. entdeckte Retrogen untersucht werden. *In case of such preferences, it would be unlikely that the chondrodysplastic phenotype arose only once.* Tatsächlich ist eine *Nonrandom Genomic Distribution of Retrogenes* bei *Drosophila*¹¹¹ festgestellt worden. Inwieweit solche Beobachtungen für unsere Frage relevant sind, sei zunächst dahingestellt. In der

¹⁰⁸ Ich wiederhole hier einen sehr aufschlussreichen Punkt zum Adjektiv "religiös". Bernward Nüsslein kommentierte in einem Leserbrief an das Magazin Focus das Motto der Giordano-Bruno-Stiftung "Wissen statt Glauben" u. a. wie folgt (Focus 35/2005): "Der fatale Irrtum ist doch, nicht zu erkennen, daß jeder Mensch eine wie auch immer geartete Religion hat, d. h. er ist – ob er das nun realisiert oder sich dessen nicht bewußt ist – an ein Postulat (rück-)gebunden (religio), und sei es die "Religion der Vernunft" oder das Postulat der Sinnlosigkeit der Welt. Diese unbewußten Religionen sind deshalb so gefährlich, nicht weil sie Religion sind, sondern weil ihre "Bekenner" nicht wissen, daß sie einem Glauben anhängen, also auch nicht durch selbstkritischen Skeptizismus den Mitmenschen verstehen können."

¹⁰⁹ Vgl. <http://www.weloennig.de/literatur/1a.html>, dort die Arbeiten unter 44., 55., 56. und 64.

¹¹⁰ Jonathan M. hat diese Frage 2012 in seiner Buchsprechung zu A. R. Rogers (2012) *The Evidence for Evolution* wie folgt sehr gut zusammengefasst (vgl. ENV: http://www.evolutionnews.org/2012/04/a_review_of_ala058641.html):

"[...] I am not convinced that transposons shared between multiple taxa always indicate descent from a common ancestor. According to Levy et al. (2009),

Throughout evolution, eukaryotic genomes have been invaded by transposable elements (TEs). Little is known about the factors leading to genomic proliferation of TEs, their preferred integration sites and the molecular mechanisms underlying their insertion. We analyzed hundreds of thousands nested TEs in the human genome, i.e. insertions of TEs into existing ones. **We first discovered that most TEs insert within specific 'hotspots' along the targeted TE. In particular, retrotransposed Alu elements contain a non-canonical single nucleotide hotspot for insertion of other Alu sequences.** We next devised a method for identification of integration sequence motifs of inserted TEs that are conserved within the targeted TEs. This method revealed novel sequences motifs characterizing insertions of various important TE families: Alu, hAT, ERV1 and MaLR. Finally, we performed a global assessment to determine the extent to which young TEs tend to nest within older transposed elements and identified a 4-fold higher tendency of TEs to insert into existing TEs than to insert within non-TE intergenic regions. **Our analysis demonstrates that TEs are highly biased to insert within certain TEs, in specific orientations and within specific targeted TE positions.** TE nesting events also reveal new characteristics of the molecular mechanisms underlying transposition.

The researchers documented that these transposable elements routinely preferentially insert into certain classes of already-present transposable elements, and do so with a specific orientation and at specific locations within the mobile element sequence.

Another paper by Li et al. (2009), appearing in *Science* at around the same time, documented that in the water flea genome, *introns appear to have been integrated repeatedly into the same loci in different genomes*. This led the acclaimed evolutionary biologist Michael Lynch to note,

Remarkably, we have found **many cases of parallel intron gains at essentially the same sites in independent genotypes**. This strongly argues against the common assumption that when two species share introns at the same site, it is always due to inheritance from a common ancestor.

A recent study by Spradling et al. (2011) documented *Drosophila* P elements preferentially transpose to replication origins. They report,

P element insertions preferentially target the promoters of a subset of genes, but why these sites are hotspots remains unknown. We show that P elements **selectively target sites** that in tissue-culture cells bind origin recognition complex proteins and function as replication origins."

Soweit dieses Zitat.

Siehe weiter: http://www.evolutionnews.org/2012/02/gulo_shared_mut056281.html und http://www.evolutionnews.org/2012/01/joining_the_con055391.html (Jonathan M.): "Some ID proponents would be quite happy to entertain the idea of some sort of front-loaded evolution [...]. Such a scenario may well involve mobile elements or insertion sequences that have preferences for certain integration sites. For example, Lönnig and Saedler (2001) suggest that preferences for transposon insertion imply "preestablished rather than accidental chromosome rearrangements for nonhomologous recombination of host DNA" and "the possibility of a partly predetermined generation of biodiversity and new species."

One interesting paper, by Zhang and Saier (2009), documents the phenomenon whereby, in the presence of glycerol, an insertion sequence (IS5) is incorporated into the *glpFK* operon's promoter region. The *glpFK* operon contains genes encoding for proteins GlpF and GlpK. The former of those is a glycerol facilitator, while the latter is involved in glycerol metabolism (it converts it to glycerol-3-phosphate). When the IS5 element inserts into the promoter, it induces the expression of the pertinent genes. What's remarkable is that it does this only in the presence of glycerol."

It turns out that the presence of glycerol causes a repressor protein (which is ordinarily bound to the promoter, thus covering the insertion target for IS5) to be removed. What's more, the sequence of the IS5 element is essential to this process - integration of other insertion elements won't work."

Siehe weiter ausführlich <http://www.uncommondescent.com/evolution/retroviruses-and-common-descent-and-why-i-dont-buy-it/> und http://www.evolutionnews.org/2011/05/more_points_on_ervs046761.html sowie http://www.evolutionnews.org/2011/05/do_shared_ervs_support_common_046751.html, <http://www.evolutionnews.org/2011/05/revisiting046721.html>, http://www.evolutionnews.org/2010/01/convergent_evolution_of_intron030271.html

¹¹¹ C. Diaz-Castillo and J.M. Ranz (2012): Nuclear Chromosome Dynamics in the *Drosophila* Male Germ Line Contribute to the Nonrandom Genomic Distribution of Retrogenes. Molecular Biology and Evolution: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22427708>. Vgl. in diesem Zusammenhang weiter die Ausführungen zum Thema "Chromosomenfeld" (Lima-de-Faria): <http://www.weloennig.de/AesIV2.B.6.html>

Absicht, Darwin mit seiner These der seltenen *Sports* zu bestätigen ("Monster", um die es Darwin zur Bestätigung seiner Evolutionstheorie übrigens gar nicht ging, – hier war er weiter als Beyer, Kutschera, Longoria, Parker et al. und viele andere¹¹²), könnten sich die Autoren jedoch zu früh festgelegt haben, auch wenn sie zunächst nur von *likely* sprechen (siehe das Zitat oben, aber das "**single evolutionary event**" kann zurzeit auch nicht ausgeschlossen werden/Problem offen).

Ein ähnliches Problem zeigt sich übrigens bei den Nackthunden (Türkischer Nackthund, Afrikanischer Nackthund, American Hairless Terrier, Mexikanischer Nackthund, Peruanischer Nackthund, Chinesischer Schopfhund). "Entstanden sind Nackthunde an unterschiedlichen Stellen weltweit."¹¹³ Auch hier haben einige Autoren Gründe, alle Fälle (mit Ausnahme des American Hairless Terrier) auf ein einziges genetisches Ereignis zurückzuführen (Kaelin und Barsh 2012, p. 73: "*The shared genetic basis across breeds implies a common origin of the hairless trait,...*" – Ich möchte später noch auf diesen Punkt kurz zurückkommen).

In den Schlusssätzen ihrer Arbeit vermitteln Parker et al. **ganz im Gegensatz zu den beschriebenen pathologischen Veränderungen der Chondrodysplasie** noch einmal den Gedanken, dass der von ihnen beschriebene Typus molekularer Phänomene (*type of molecular phenomenon*) eventuell von großer evolutionstheoretischen Bedeutung sein könnte und versuchen damit ihrerseits über Darwins Einschätzung der evolutionären Bedeutung der seltenen 'Sports' hinauszugehen:

"If such rare mutational events or "sports", as Charles Darwin referred to them in *The Origin of Species*, happen only in the evolution of domestic animals, then these systems may be less informative for understanding the origin of evolutionary novelty in wild species. However, if the type of molecular phenomena we have observed represents a class of genomic change associated with dramatic phenotypic evolution, such as that characteristic of adaptive radiation, then such genetic changes might be keystone molecular innovations,"

Wie schon ausgeführt, gibt es keine überzeugenden Gründe für die letztere Auffassung im Sinne der Makroevolution, des Aufbaus der Organismenwelt (vielleicht noch einmal die Hauptpunkte in Stichworten: Retrogene: **keine neuen funktionalen Sequenzen, sondern so alt wie die Gene selbst**, jedoch jetzt ohne die notwendigen Introns oder die regulatorische Maschinerie der Ausgangsgene (Promotoren, Enhancer, Transkriptionsfaktoren etc.), Folge: mehr oder minder **katastrophale Fehlexpression der Retrogene** durch die überhaupt nicht dafür vorgesehenen "*regulatory signals from the genes around it*" etc.). Weitere Folge: **Unterbrechung/Störung/Beeinträchtigung normaler, funktionaler Entwicklungsabläufe**. Funktionsverluste können nicht *keystone* [Schlussstein, Grundpfeiler für] *molecular innovations* sein.

9.4 Revertanten

Es gibt seit Jahrhunderten Berichte, dass Haustiere zumindest in bestimmten

¹¹² Siehe zum Thema kontinuierliche Entwicklung vs. Großmutationen <http://www.weloennig.de/Utricularia2011Buch.pdf>, pp. 45, 83, 109, 111, 116, 140. Die seltenen *Sports* Darwins sollten eine unwesentliche Ausnahmerecheinung zur überwältigenden Regelmäßigkeit der Evolution durch Akkumulation von "*innumerable slight variations*", "*extremely slight variations*" und "*infinitesimally small inherited variations*" (und wiederum ganz ähnlich von "*infinitesimally small changes*", "*infinitesimally slight variations*" und "*slow degrees*" sprach) sein. Ausnahme zur Evolution durch "*steps not greater than those separating fine varieties*", "*insensibly fine steps*" und "*insensibly fine gradations*", "*for natural selection can act only by taking advantage of slight successive variations; she can never take a leap, but must advance by the shortest and slowest steps*" oder "*the transition [between species] could, according to my theory, be effected only by numberless small gradations*" (alle Zitate nach Darwin; Schriftbild wieder von mir, vgl. <http://darwin-online.org.uk/>).

Darwin(1859): "These sports are extremely rare under nature, but far from rare under cultivation;..." De Beer kommentiert Darwins Meinung: "The difference between sports (or mutations) which were already recognized as inherited and minor variability which was so important for transmutation by imperceptible steps led Darwin to believe that there were "Two kinds of varieties. One approaching to nature of monster, [is] hereditary, [the] other [is] adaptation" (II 4)."

¹¹³ <http://de.wikipedia.org/wiki/Xoloitzcuintle>

Merkmale zum Wildtyp zurückmutieren können. Wenn Parker et al. nun (wie zitiert) feststellen:

"The vast majority of retroposed gene copies are inactive pseudogenes that rapidly acquire mutations that disrupt the reading frame..."

Dann erhebt sich die Frage: Was passiert in solchen Fällen mit der Expression des *fgf4*-Retrogens? Im günstigen Falle einer vollständigen Deletion des *Inserts* kann das Retrogen keinerlei Störaktionen mehr entfalten und es werden wieder Hunde mit normal langen Beinen geboren, die Beinentwicklung kehrt also zu der des Wildtyps zurück. Das heißt natürlich nicht, dass ein Pekingese oder Dackel jetzt auf Stelzen durch die Gegend galoppiert – die Reversion bleibt selbstverständlich im Rahmen der gegebenen Entwicklungsmöglichkeiten, die meist durch weitere Mutationen eingeschränkt sind. Wenn jedoch alle Veränderungen reversibel wären, dann könnte man aus einem Pekingesen wieder einen Wolf herauszüchten.

9.5 Organismische Ebene: Phänotyp wie bei direkter Genmutation?

Parker et al. heben zum Achondroplasia-Phänotyp beim Menschen nach Hinweis auf die atypische Expression des FGF4-Transkripts in den Chondrozyten und *inappropriate activation* von einem oder mehreren *fibroblast growth factor receptors* Folgendes hervor¹¹⁴:

"An activating mutation in FGFR3 is responsible for > 95% of achondroplasia cases, the most common form of dwarfism in humans, and **60–65% of hypochondroplasia cases, a human syndrome that is more similar in appearance to breed defining chondrodysplasia** (reviewed in (20)). FGF4 has been shown to induce the expression of sprouty genes, which interfere with the ubiquitin mediated degradation of the FGF receptors including FGFR3, and over-expression of the sprouty genes can cause chondrodysplastic phenotypes in both mice and humans."

Sehen wir uns also die Hypochondroplasia-Fälle etwas näher an.

Im Folgenden möchte ich einige für unsere Fragestellung relevante Punkte aus William A. Hortons Beitrag *Molecular Pathogenesis of Achondroplasia* (2006) und aus *Hypochondroplasia* von Clair A. Francomano (2005) zitieren. Die Autoren haben sich als Mediziner und Wissenschaftler eingehend mit der Achondroplasia-Frage beim Menschen beschäftigt.

(Für weitere Detailfragen dieser exzellenten Arbeiten konsultiere man bitte die Originale unter <http://www.gghjournal.com/volume22/4/featureArticle.cfm> und <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1477/>):

Zunächst von Horton eine kurze Beschreibung des Phänotyps beim Menschen:

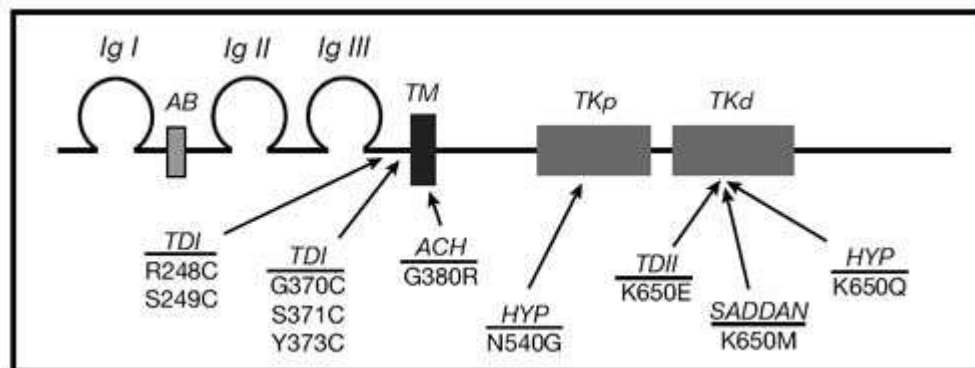
"It is the prototype of short-limbed dwarfism and the archetype of a group of disorders that range from the much more severe thanatophoric dysplasia (TD) to the less severe hypochondroplasia. These disorders share a common qualitative clinical phenotype dominated by short limbs, long trunk, large head with frontal bossing, and midfacial hypoplasia."

Und einige Hinweise von Horton auf die Genetik, die unterschiedlichen Erscheinungsformen und Schweregrade der Erbkrankheit(en):

"Achondroplasia was mapped to chromosome 4p16.3 in 1994, and heterozygous mutations of

¹¹⁴ Siehe auch oben die entsprechende Fußnote.

Fibroblast Growth Factor Receptor 3 (FGFR3) were identified shortly afterwards. FGFR3 mutations were subsequently discovered for the TDs and hypochondroplasia (Figure 1).⁷⁻⁹ Remarkable degrees of genetic homogeneity and genotype:phenotype correlation soon became apparent as virtually all patients with classic achondroplasia were found to have the same Gly380Arg mutation in the transmembrane domain of this tyrosine kinase receptor. Similarly, all infants with TDII had the identical Lys650Glu mutation in the distal kinase domain, **whereas an Asn540Lys¹¹⁵ mutation in the proximal kinase domain was detected in most patients with hypochondroplasia.**⁷⁻⁹ Almost all infants with TDI have mutations that introduce free cysteine residues in the proximal extracellular ligand-binding domain of the receptor. Of note is that mutation of lysine 650 can produce 3 different clinical phenotypes: conversion to glutamic acid results in TDII, conversion to methionine causes SADDAN, and conversion to serine leads to hypochondroplasia."



Aus Horton (2006): <http://www.gghjournal.com/volume22/4/featureArticle.cfm>: "Figure 1. Domain structure of FGFR3 and major sites of mutations. Ig: immunoglobulin, AB: acid box, TM: transmembrane, TKp/d: proximal and distal tyrosine kinase domains, ACH: achondroplasia, HYP: hypochondroplasia, TD: thanatophoric dysplasia, SADDAN: severe achondroplasia with developmental delay and acanthosis nigricans."

Hortons folgende generelle Aussage zur Dominanz und Penetranz der Achondroplasie trifft auch auf die Hypochondroplasie zu¹¹⁶:

"The penetrance of the achondroplasia mutation is 100%, meaning that individuals with *FGFR3* Gly380Arg mutation have achondroplasia [ebenso die Asn540Lys mutation in the proximal kinase domain bei der Hypochondroplasie]. The vast majority of infants with *FGFR3* mutations are born to parents without *FGFR3* mutations, [.....]"

Zur Geschichte der Entdeckung und Revision einer Hypothese stellt derselbe Autor Folgendes fest:

"After initial speculation that achondroplasia mutations cause loss-of-receptor function, it soon became evident **they actually result in gain of *FGFR3* function, and the extent of this gain was found to correlate with the severity of the clinical phenotype.**¹⁷ The most compelling evidence came from genetic engineering experiments in mice in whom *FGFR3* was either inactivated or the receptor activated in cartilage by introducing achondroplasia or TD mutations, or by overexpressing ligands that activate *FGFR3*.¹⁸⁻²³ Mice in whom *FGFR3* was **inactivated had long bones**, while mice with **excess *FGFR3* activation had short bones**. Accordingly, *FGFR3* mutations associated with achondroplasia are often referred to as activating mutations."

Und zur Funktion:

"It is important to emphasize that *FGFR3* is one of many physiologic regulators that modulate linear bone growth. **Its normal function is as a negative regulator.** The mutations associated with achondroplasia and related conditions are thought to **act through exaggeration or enhancement of this normal physiologic function rather than through acquisition of new functions.**"

¹¹⁵ "...lysine-for-asparagine substitution at codon 540 (N540K) in exon 10 and have been shown to cause hypochondroplasia [Bellus et al 1995, Prinos et al 1995]." <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1477/> Francomano weist darauf hin, dass es vermutlich noch weitere Mutationen für die Hypochondroplasie gibt.

¹¹⁶ Vgl. [http://www.aruplab.com/files/technical-bulletins/Hypochondroplasia%20\(FGFR3\)%20%20Mutations.pdf](http://www.aruplab.com/files/technical-bulletins/Hypochondroplasia%20(FGFR3)%20%20Mutations.pdf) und <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1477/>

Zuviel des Guten ist eben auch schlecht für den betroffenen Organismus. Es ist also das gleiche Prinzip wie bei den Hunderassen mit Achondroplasie. Siehe auch die Ausführungen (Modell) zum Somatotropin oben.

Clair A. Francomano (2005) zur Homozygotie-Frage beim Menschen:

Hypochondroplasia-achondroplasia compound heterozygotes (FGFR3 N540K - G380R) have been reported [McKusick et al 1973, Sommer et al 1987, Bellus et al 1995, Huggins et al 1999, Flynn & Pauli 2003]. The skeletal phenotype is more severe than typically found in achondroplasia, **but unlike homozygous achondroplasia, is compatible with survival.** Ross et al [2003] described the phenotype in one child with compound heterozygosity for Leri-Weil dyschondrosteosis and hypochondroplasia. This child inherited both a SHOX deletion and the K540N FGFR3 mutation, and had severe short stature with both rhizomelic and mesomelic shortening of the limbs.

Soweit ich das bisher herausfinden konnte, wurde der Phänotyp der homozygoten Hypochondroplasia jedoch noch nicht beschrieben, ("*The phenotype of homozygous hypochondroplasia has not yet been described;*" (Francomano)). Zur homozygoten Achondroplasie hingegen vgl. <http://www.lookfordiagnosis.com/cases.php?term=Achondroplasia&lang=1&filter=homozygous> (2009).

Falls die betroffenen Individuen mit homozygoter Hypochondroplasia ebenfalls nicht lebensfähig sein sollten, bzw. deren Lebensfähigkeit stark einschränkt wäre, würde das z. T. erklären, warum bisher solche (Direkt-) Mutanten im *FGFR3*-Gen nicht auch beim Haushund beschrieben worden sind.

Sehen wir uns das *FGFR3*-Gen noch etwas näher an. Es kodiert beim Menschen für 806 (isoform 2: 808) Aminosäuren und "The displayed sequence is further processed into a mature form" (http://www.uniprot.org/uniprot/P22607#section_seq). "This gene encodes a member of the fibroblast growth factor receptor (FGFR) family, with *its amino acid sequence being highly conserved between members and among divergent species*" (<http://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=FGFR3>; dort zahlreiche weitere Punkte). "Bisher wurden [beim Menschen] 28 Mutationen im *FGFR3*-Gen beschrieben, die mit Knochenmissbildungen, Blasenkarzinom, und Zervixkarzinom assoziiert waren" (Schlüter/Seelig gemäß <http://www.seelig.de/analysenspektrum/DOCS/00/FGFR3-Gen.html>; ZU den zahlreichen Defekten im Einzelnen vgl. die ausführliche Liste (wieder) unter <http://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=FGFR3>). Zur Funktion lesen im letzteren Dokument:

"Function: Tyrosine-protein kinase that acts as cell-surface receptor for fibroblast growth factors and plays an essential role in the regulation of cell proliferation, differentiation and apoptosis. Plays an essential role in the regulation of chondrocyte differentiation, proliferation and apoptosis, and is required for normal skeleton development. Regulates both osteogenesis and postnatal bone mineralization by osteoblasts. Promotes apoptosis in chondrocytes, but can also promote cancer cell proliferation. Required for normal development of the inner ear. Phosphorylates PLCG1, CBL and FRS2. Ligand binding leads to the activation of several signaling cascades. Activation of PLCG1 leads to the production of the cellular signaling molecules diacylglycerol and inositol-1,4,5-trisphosphate. Phosphorylation of FRS2 triggers recruitment of GRB2, GAB1, PIK3R1 and SOS1, and mediates activation of RAS, MAPK1/ERK2, MAPK3/ERK1 and the MAP kinase signaling pathway, as well as of the AKT1 signaling pathway. Plays a role in the regulation of vitamin D metabolism. Mutations that lead to constitutive kinase activation or impair normal FGFR3 maturation, internalization and degradation lead to aberrant signaling. Over-expressed or constitutively activated FGFR3 promotes activation of PTPN11/SHP2, STAT1, STAT5A and STAT5B."

Hier zeigt sich also ein geniales Netzwerk von normalerweise äußerst fein abgestimmten Genfunktionen, wobei bereits eine einzige *missense mutation* ("A genetic change that results in the substitution of one amino acid in protein for another" – siehe die *missense mutations* für die Achondroplasie und Hypochondroplasie oben) mit schwersten Entwicklungs- und sonstigen Problemen für die betroffenen Individuen verbunden sein kann.

Solche Unterbrechungen, Störungen und Beeinträchtigungen der normaler Entwicklungsabläufe – nicht zuletzt bei Homozygotie – schließen vermutlich die daraus resultierenden Phänotypen für die Zucht bei Haushunden zumeist aus (ob mildere Formen der Hypochondroplasie durch Mutation in anderen Genen eine Chance hätten, – diese Frage ist vielleicht noch offen).

Übrigens: Missense Mutationen im *FGF4*-Gen (der Vorlage für das *fgf4*-Retrogen) sind bei Hunden meines Wissens bisher auch noch nicht beschrieben worden.

Fazit: Der Phänotyp der Achondroplasie/Hypochondroplasie ist bei Menschen und Haushunden sehr ähnlich. In beiden Fällen handelt es sich um **Störungen** der normalen Entwicklung, aber mit unterschiedlicher genetischer Grundlage.

Mit Makroevolution¹¹⁷ (der Entstehung der primären Arten/Grundtypen und Baupläne des Lebens) hat, um diese Schlüsselpunkte zur möglichst guten Erinnerung zu wiederholen, "diese Störung in der enchondralen und/oder intramembranösen Ossifikation", dieser "disproportionierte Zwergwuchs mit verkürzten Gliedmaßenknochen", diese "Störung der Knorpelbildung", die 'verfrühte Verknöcherung der Knochenwachstumszone (Epiphysenfuge)', diese "Störung der Osteoblastenaktivität [...] mit frühzeitigem Altern der Chondrozyten des Säulenknorpels" samt der vermuteten Ursache ("**atypical expression** of the *FGF4* transcript in the chondrocytes may be causing **inappropriate activation** of one or more of the fibroblast growth factor receptors such as *FGFR3*"), diese "**Fehlbildung** als Teil des Rassestandards" [von mehr als 20 Hunderassen] nichts zu tun.

Im Gegenteil: **Auf der organismischen Ebene** handelt es sich in beiden Fällen um den *Abbau* normaler Funktionen und normalerweise ungestört optimal ablaufender Entwicklungsgänge. Die künstliche Selektion hat hier auch nichts mit der natürlichen zu tun.

Erinnern wir uns wieder: "...*evolution is progressive, and tends to lead to more and more complexity*" (Dawkins gemäß Powell). Und Dawkins selbst: "What you are looking at is the progressive evolutionary product of an arms race." "...*evolution most certainly is progressive.*"

Oder "Was für ein Mechanismus sollte, angesichts solch großer, schneller Änderungen, Makroevolution denn überhaupt noch verhindern können?" (A. Beyer)

Die Entstehung einer *highly conserved* DNA-Sequenz, die beim Menschen präzis für 806 (isoform 2: 808; Haushund: 801) Aminosäuren mit zahlreichen genau austaxierten Funktionen kodiert (siehe oben), – um die anderen Gene wie *FGF4* (kodiert für 206 Aminosäuren¹¹⁸) erst gar nicht zu erwähnen, – spricht für intelligentes Design (siehe dazu auch wieder die Hinweise zur

¹¹⁷ "Intraspecific macroevolution" [Drake], oder als ein "example of macroevolution" [Longoria], oder vgl. die weiteren Zitate zur Entstehung der Hunderassen als Argument für die Makroevolution nach Dawkins und anderen oben.

¹¹⁸ <http://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=FGF4&search=FGF4>

Wahrscheinlichkeit der Entstehung spezifisch-funktionaler DNA-Sequenzen durch Zufallsmutationen oben) .

9.6 Nackthunde

Dazu zählen der Türkischer Nackthund, Afrikanischer Nackthund, American Hairless Terrier, Mexikanischer Nackthund, Peruanischer Nackthund, Chinesischer Schopfhund.

Hans Räber schreibt (Bd. 1, 2001, p. 666/667) zur Genetik der Nackthunde unter anderen:

"Haarlosigkeit beim Hund ist eine **Defektmutante** (Wegner), **die zudem immer mit einem mehr oder weniger massiven Zahnverlust gekoppelt ist. Wegner spricht hier von einem "Missbrauch eines Defektgens zur Erzeugung von Liebhaberrassen"**. Darüber lässt sich streiten; Tatsache ist, dass es seit langem nackte Hunde gibt und dass diese immer wieder ihre Liebhaber gefunden haben.

Die Haarlosigkeit unterliegt [...] einem unvollkommen dominanten Erbgang, das heißt, nackte Hunde sind praktisch nie völlig nackt, weil das dominante Gen für Nacktheit nicht absolut penetrant (durchschlagend) ist und das rezessive Gen für Haar die Ausbildung eines mehr oder weniger ausgeprägten Schopfes, einer Fahne an der Rute und einer Behaarung unterhalb des Hand- beziehungsweise des Fußgelenkes bewirkt."

Die Paarung zweier Nackthunde ergibt gemäß den Mendelschen Gesetzen und aufgrund der Dominanzverhältnisse 25% Nachkommen, die doppelt dominant, also homozygot für Haarlosigkeit sind. **Diese Hunde sind nicht lebensfähig**, sie sterben schon vor oder unmittelbar nach der Geburt. Die Erbanlage für Nacktheit muss deshalb unter die **Semiletal- oder Subletalfaktoren** eingereiht werden; das heißt, **die homozygoten Tiere sind nicht lebensfähig**, dagegen die mischerbigen oder heterozygoten. Hier liegt der Grund für die hohe Sterblichkeitsrate bei der Zucht von Nackthunden.

Weitere 25% der Nachkommen eines haarlosen Zuchtpaares sind jedoch doppelt rezessiv für vollen Haarwuchs. Es sind die [...] PowderPuffs, die, weil ihnen das Gen für Haarlosigkeit ausgefallen ist, auch keine haarlosen Nachkommen mehr zeugen können.

Die 50% mischerbigen, die ein Gen für Nacktheit und ein Gen für vollen Haarwuchs haben, sind die *lebensfähigen Nackthunde* [von Räber kursiv]. Ihre Nachkommen spalten immer wieder in Nackthunde und PowderPuffs auf, einen homozygoten Stamm von Nackthunden zu züchten ist aus den oben dargelegten Gründen unmöglich."

Weiter zu den **Zahnverlusten** bei Nackthunden, die mit dem Gen für Haarlosigkeit gekoppelt sind: "Die nackten Hunde wiesen stets eine mehr oder weniger starke Reduktion der Zahnzahlen auf, so **fehlten die Prämolaren völlig, vielfach auch die Schneidezähne und oft auch die Fangzähne**" (Räber, p. 667).

Erinnern wir uns wieder (mit Ergänzungen): "...*evolution is progressive, and tends to lead to more and more complexity.*" "What you are looking at is the progressive evolutionary product of an arms race." "...*evolution most certainly is progressive*" (Dawkins). Oder: "History-deniers [...] are ignorant of biology" (siehe Dawkins oben). Oder *The Times* zu Dawkins *Greatest Show*: "A beautifully crafted and intelligible rebuttal to creationism and intelligent design." Oder: "Was für ein Mechanismus sollte, angesichts solch großer, schneller Änderungen, Makroevolution denn überhaupt noch verhindern können?" (A. Beyer). Oder in anderem Kontext (konstante Genfunktionen und lebende Fossilien): "Lönning führt den Leser **wieder einmal systematisch** hinters Licht" (Beyer 2007, p. 132).

Es handelt sich zwar um "große, schnelle Änderungen", aber diese sind für die postulierte Makroevolution völlig unbrauchbar. Denn – um diesen Hauptpunkt wieder zu betonen – ***Es ist fast durchweg der Abbau bestehender genetischer und anatomischer Strukturen und Funktionen (bzw. die Unterbrechung/Störung/Beeinträchtigung normaler Entwicklungsabläufe) und dazu ein Rest von Umbau, aber keineswegs der Aufbau völlig neuer Information und völlig neuer Strukturen.***

Was ist nun bei den Nackthunden auf der genetischen Ebene genau passiert?

Kaelin und Barsh fassen (2012, p. 73) die Hauptpunkte wie folgt zusammen:

"Three breeds, the Xoloitzcuintle (Mexican hairless, Plate 6), the Peruvian Inca Orchid (Peruvian hairless) and the Chinese Crested, have hairless varieties that retain vestiges of hair on their head, ears, tail and base of the legs. **Hairlessness is also associated with dental abnormalities**, a syndrome regarded as **ectodermal dysplasia** in mice and humans (Pinheiro and Freire-Maia, 1994). In all three breeds, hairlessness is dominant to a normal coat. Selection for hairless dogs necessarily maintains both *Hairless* (Hr^{hr}) allele and the ancestral, wild-type ($Hr+$) allele because **Hr^{hr}/Hr^{hr} individuals are lethal during embryogenesis**. Therefore, hairless dogs are always $Hr^{hr}/Hr+$, while normal coated dogs are $Hr+/Hr+$ (Anon, 1917; Robinson, 1985; Kimura et al. 1993). Using a combination of pedigree and case-control approaches in Chinese Crested dogs, Drögemüller *et al.* (2008) identified the responsible gene as **Forkhead Homeobox Domain I3 (FOXI3)**, which encodes a previously uncharacterized member **of the Forkhead family of helix-turn-helix transcription factors**. The three breeds have an **identical frameshift mutation predicted to completely disrupt the protein**."

"The three breeds have an identical frameshift mutation **predicted to completely disrupt the protein**" – "Was für ein Mechanismus sollte, angesichts solch großer, schneller Änderungen, Makroevolution denn überhaupt noch verhindern können?" (A. Beyer). Bei solch direkter Gegenüberstellung der genetischen Tatsachen mit der fragwürdigen Makroevolutions-Hypothese wird der Kontrast zwischen Realität und materialistischem Wunschdenken in diesen Fragen für den wahrheitssuchenden Leser vielleicht noch deutlicher.

Drögemüller *et al.* schreiben in ihrer Originalarbeit u. a. (2008, p. 1462):¹¹⁹

"The phenotype of hairless dogs is now classified as **canine ectodermal dysplasia (CED)** because these dogs have missing or abnormally shaped teeth in addition to a hair coat that is sparse or absent (Fig. 1). CED is inherited as a monogenic autosomal semidominant trait linked to chromosome 17 (CFA 17) in Mexican and Peruvian hairless dogs and in Chinese crested dogs. Heterozygous dogs are hairless, and **homozygous mutants die during embryogenesis**. [...]

Sequence analysis of the *FOXI3* gene in hairless and coated Chinese crested dogs revealed a **7-bp duplication within exon 1** (Fig. 1) that produces a **frameshift and a premature stop codon**. [...] Although it is unclear whether the mutant protein is actually expressed, with **more than 95% of the normal FOXI3 protein missing, it is unlikely that the mutant protein is functional**. Any mutant protein produced will contain **218 altered amino acids** and could potentially interfere with normal cellular function in a dominant-negative mechanism. However, we think the most likely explanation for the CED phenotypes in hairless dogs is haploinsufficiency of FOXI3 caused by the 7-bp duplication. According to this hypothesis, **a complete lack of FOXI3 in homozygous mutants causes the embryonic lethality**."

Die identische *frameshift mutation* in *the three breeds* spricht für einen gemeinsamen Vorfahren (mit offenen Fragen zu den Verbindungswegen zwischen China und Südamerika^a). Die Autoren erwähnen, dass Mutationen in weiteren Genen des *ectodysplasin signalling pathway* ganz ähnliche Phänotypen hervorrufen wie die CED:

"Mutations in the *EDA*, *EDAR*, and *EDARADD* genes of the ectodysplasin signalling pathway produce a closely related phenotype called **anhidrotic ectodermal dysplasia**. Anhidrotic ectodermal dysplasia is characterized by **the absence of hair, dentition abnormalities, and alterations in certain exocrine glands**, the latter feature seen not at all or less severe in CED."

"The naked so-called Egyptian or Turkish dog is extremely deficient in its teeth [...] this must be considered as a monstrosity" – Darwin 1868, pp. 34/35. Es gibt übrigens auch eine Form der Haarlosigkeit bei Hunden, die nicht mit Zahnverlusten verbunden ist und die Kaelin und Barsh wie folgt beschreiben (2012, p. 73):

"A distinct form of hairlessness is recognized in the American Hairless Terrier (Sponenberg *et al.*, 1988). These dogs are borne with sparse, soft coat of hair that sheds during the first hair cycle and is not replaced. **Hairlessness is recessive** and is not accompanied by dental abnormalities. The identity of the responsible gene, referred to as American hairless (Ha) (Sponenberg *et al.*, 1988), has not been reported, but **autosomal**

¹¹⁹ Drögemüller, C., Karlsson, E. K., Hytönen, M. K., Perloski, M., Dolf, G., Sainio, K., Lohi, H., Lindblad-Toh, K. and T. Leeb (2008): A Mutation in Hairless Dogs Implicates FOXI3 in Ectodermal Development. *Science* 321: 1462. – ^aOffene Frage ist, ob Türkischer und Afrikanischer Nackthund dieselbe Mutation aufweisen.

recessive hairless phenotypes are due to mutations in the *Hairless* gene in mice (Cachon-Gonzales *et al.*, 1994) and humans (Ahmad *et al.*, 1998) and by a *Keratin 71 (KRT71)* mutation in cats (Gandolfi *et al.*, 2010)."

Die Identifizierung dieses Gens steht also noch aus. **Die Rezessivität zum Wildtypgen** gibt jedoch schon einen Hinweis auf unsere Fragestellung: **Rezessivität heißt in aller Regel Funktionsverlust**¹²⁰ (siehe dazu auch die ausführliche Fußnote oben und weiter mit vielen Details Lönning: Artbegriff¹²¹):

"The recessive phenotype often results from **the failure of mutant genes to produce any functional protein (enzyme)**" – James D. Watson. Der Molekulargenetiker F. Kaudewitz erklärt die Rezessivität am Beispiel der rot- und weißblühenden Erbsen-Pflanze (r steht für weiß): "Das Allel r kennzeichnet eine Mangelmutante. Es vermag nicht mehr die Synthese des roten Blütenfarbstoffs der Erbse zu induzieren. Der betreffende Genort kann verloren gegangen oder derart verändert sein, daß keine Transkription seiner genetischen Information mehr erfolgt. Auch eine Unterbindung der Translation ist möglich. **In beiden Fällen entsteht kein enzymatisch wirkendes Polypeptid mehr.** Hat die Mutation jedoch nur zu Veränderungen eines oder weniger Aminosäurereste geführt, dann wird zwar noch anstelle des Wildenzym ein homologes Polypeptid translatiert, ihm fehlt, wie das völlige Ausbleiben der Färbung der Blüten der weißblühenden Rasse zeigt, jegliche Enzymaktivität."

Eine Tabelle zum Thema *Mendelian coat colour loci in the domestic dog* mit 47 dominanten und/oder rezessiven Allelen findet der Leser bei Kaelin und Barsh 2012, pp. 60/61, wobei (wiederum) nicht alle dominanten Allele dem Wildtyp-Gen entsprechen. Dennoch gibt es für die Dominanz des Wildtyp-Allels mehrere so schöne Beispiele wie das folgende: "The *a*" allele, the presumed ancestral *ASIP* allele that produces banded hair similar to the wolf, is present in such breeds as the German Sheperd and the Schnauzer (Little, 1957). **Recessive inheritance of the *a* allele**, identified as a **coding variant predicted to inactivate the protein**, is responsible for black coat colour in some breeds, including the German Shephard and the Australian Shepherd (Kerns, et al., 2004)" – Kaelin und Barsh 2012, pp. 69/70.

In einigen Fällen ist die Situation jedoch komplexer. Musterbeispiel sind die *Spotting* alleles: "Series of regulatory mutations", "short interspersed nuclear element (SINE) insertion", "modifier loci contribute significantly to the phenotype" werden von den zitierten Autoren diskutiert. **Aber auch hier handelt es sich regelmäßig um Funktionsverluste auf der organismischen Ebene:** "In

¹²⁰ Auf der organismischen Ebene trifft diese Aussage genauso auf die dominanten Mutationen zu, wie gerade am Beispiel der haarlosen Hunde exemplifiziert. Bei der Formulierung der Regel "Gains of function are dominant" gibt es jedoch manchmal Missverständnisse, die ich vor einiger Zeit schon wie folgt aufgeklärt habe (vgl. <http://www.weloennig.de/AesV1.1.Droa.html>, Nachtrag):

In der genetischen Literatur trifft man in letzter Zeit in vermehrtem Maße auf den Begriff der "gain-of-function" Mutation (review vgl. z.B. J. Hodgkin 1993 in TIG 9, 1 - 2). Der Begriff kann nach meinen Gesprächen mit Evolutionstheoretikern zu folgender Verwirrung führen: Wenn die rezessiven "loss-of-function mutations" definitionsgemäß Informationsverlust und Funktionsreduktion bis hin zum völligen Funktionsausfall von Genen bedeuten, dann beinhalten die dominanten "gain-of-function mutations" den evolutionstheoretisch postulierten **Aufbau von Information und Funktion** (und letztlich die Bildung neuer Genfunktionen und Gene). **Aber genau darum handelt es sich bei den "gain-of-function mutations" nicht!** Ich selbst habe bei meinen *Antirrhinum*-Studien mehrere "gain-of-function" Mutanten gefunden und solche Mutanten sind ebenso bei anderen Organismen wie Mais und *Drosophila* beschrieben worden. Es handelt sich dabei um die ectopische Expression bereits vollständig vorhandener funktionsfähiger Gene, **die zur Beeinträchtigung von Funktionen auf der organismischen Ebene führt**. Ein Musterbeispiel dafür sind unsere *Macho*-Mutanten bei *Antirrhinum*. Hier wird ein für die Blütendifferenzierung zuständiges Gen (*plena*), das normalerweise nur bei der Bildung von Androeceum und Gynoeceum aktiv ist, in der ganzen Pflanze exprimiert, was u.a. dazu führt, dass anstelle der Kelch- und Kronblätter Strukturen gebildet werden, die Frucht- und Staubblättern ähneln. Es handelt sich hier um Funktionsgewinn aus "der Sicht des Gens" (es wird jetzt überall in der Pflanze exprimiert), aber um Funktionsverlust für den Organismus! Die ectopische Expression selbst beruht auf einer **Genregulationsstörung (die ebenfalls eine Form von Funktionsverlust beinhaltet)**. In einer Diskussion der beiden Ebenen (**Gen- und Artebene**) habe ich folgende Erklärung gegeben: "The gain of function for the *plena* gene in the *Macho* mutants - now expressed not only in the two inner flower whorls, but also in the two outer whorls and even the whole plant - is clearly **a loss of function at the species level**: Organ identity is lost in the outer flower whorls, so that normal sepals and petals are missing. Thus, this gain-of-function mutation for the individual gene means **a loss of differentiation and function for the biological system as a whole**: almost from the beginning of their differentiation the carpelloid sepals are shorter than normal and never close as tightly as the wildtype sepals, thus sheltering functions for the inner flower whorls are lowered. The staminoid petals have lost both their protecting functions for the male and female organs as well as their function to attract insect visitors - a prerequisite for some facultative outbreeders to guarantee full seed set and for obligate outbreeders to have any progeny at all (both occur on *Antirrhinum*)." Lit.: Bradley et al. 1993, Cell 72, 85 - 95. Lönning und Saedler 1994, Mol. Gen. Genet.

¹²¹ <http://www.weloennig.de/AesIV2.B.1.html>, <http://www.weloennig.de/AesV1.1.html>, <http://www.weloennig.de/AesV1.1.KnA.html>

mice, white spotting is **often associated with other congenital abnormalities** including anaemia, megacolon and craniofacial malformation, indicating the importance of the neural crest in multiple developmental areas and/or a common set of signalling pathways used by multiple different cell lineages (Baxter *et al.*, 2004). In contrast, white spotting in dogs is **occasionally associated with hearing problems, but not with more severe problems** (Strain, 2004) [beim Dalmatiner bis zu 30%, Bull Terrier weiß und Jack Russel Terrier [letzterer polygen]: beide 19,1%, Catahoula Leopard Dog bis 68,8% (zum Merle-Gen siehe Fußnote)]¹²² – ein Unterschied, den die Autoren auf die künstliche Selektion beim Hund zurückführen (ein tauber Wolf dürfte so seine Probleme in der freien Natur haben). Der Pigmentverlust selbst ist jedoch bei den rezessiven Allelen des *Spotting* locus¹²³ (und den Allelen weiterer Loci) bereits eine **Funktions-Einschränkung/Störung der normalen Pigmentproduktion** ("Alleles resulting in a **more completely pigmented body surface are dominant** to those with less pigmentation (Little, 1957)" – Kaelin und Barsh 2012, p. 62 [*Solid* (*S*), *Irish spotting* (*sⁱ*), *Piebald spotting* (*s^p*), *Extreme white spotting* (*s^w*)]). Und einige *s^w* /*s^w* Tiere sind vollständig oder fast vollständig weiß, ein Phänomen, das zum nächsten Unterthema überleitet.

Zu den Haarformen des Haushunds siehe pp. 86 -93.

9.7 Weißes Fell und unterschiedliche Fellfarben

Weißes Fell: Zahlreiche Autoren sprechen auch hier von "**angeborenen Störungen**", "**Defekt-Mutationen**", "**Fehlentwicklungen**" in häufig rezessiven Erbgängen. Zur Dokumentation hier einige Beispiele von Fachautoren sowie aus der vom Publikum häufig zu Rate gezogenen Wikipedia.

Erwähnen wir zunächst kurz den Albinismus (kommt auch beim Hund vor, aber selten, z. B. beim Pekingesen: Folge von *TYR* Verlustmutation ("assumed to be due to a *TYR* **loss-of-function allele** (*c*) (Whitney, 1979)" – Kaelin und Barsh 2012, p. 65). In der Wikipedia lesen wir zum Albinismus völlig zutreffend u. a.:

Albinismus (von lateinisch *albus* ‚weiß'[1]) ist eine Sammelbezeichnung für **angeborene Störungen in der Biosynthese der Melanine** (das sind Pigmente oder Farbstoffe) und der daraus resultierenden helleren

¹²² <http://www.leveste.de/dalmaweb/platten.htm>: dort auch Tabelle Taubheit bei Hunderassen. Originalartikel unter <http://www.lsu.edu/deafness/VetClinNA.htm>. und <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10390790> (G.M. Strain 1999): "**Congenital deafness in dogs and cats is primarily of the hereditary sensorineural form associated with white pigmentation genes**, although acquired forms of deafness are possible. **Highest prevalence is seen in white cats, especially those with blue eyes, and the Dalmatian**, with many other dog breeds affected to some extent. This deafness results from degeneration of the cochlear blood supply at age 3-4 weeks, presumably resulting from suppression of melanocytes by the white (cat) or **merle or piebald (dog) genes**." Zum Dalmatiner siehe weiter B. M. Cattenach (1999): The Dalmatian dilemma: http://www.steynmore.com/DALM_DEAFNESS.html ("Breed specific deafness attributable to *s* and *M* alleles": American Dalmatians, White Bull Terrier und weitere Rassen: Genotype *s^w s^w*). Siehe auch <http://www.americanboxerclub.org/white-deafness.html>. Ausführlich weiter George M. Strain (2011): *Deafness in Cats and Dogs*. CABI; Wallingford, UK (150 pp.). Zum Catahoula Leopard Dog: "Although many breeders believe double merle to be the cause of the deafness problem, I believe the problem to be **piebald**. My belief is based on production of four litters from to sets of double merle parents. Of the four litters produced, only one puppy, which was dominantly white, was deaf. If double merle breeding in the Catahoula were as disastrous as that of the Australian Shepherd, there should have been four litters of totally deaf puppies" – 2011, p. 37 of *The Complete Louisiana Catahoula Leopard Dog* by Don Abney. AuthorHouse, Bloomington, IN, USA (174 pp.).

¹²³ Vgl. dazu die detaillierten Ausführungen von Kaelin und Barsh 2012, pp. 62/63: "**Microphthalmia-associated transcription factor (MITF) was identified as the gene responsible for white spotting in dogs** [...]. MITF is a helix-loop-helix transcription factor involved in the development of several cell types, including mast cells, osteoclasts, the retinal pigment epithelium and melanocytes. In melanocytes and the retinal pigment epithelium, MITF activates the expression of many melanogenic enzymes and proteins, and has been referred to as a 'master regulator' of pigmentation (Goding, 2000; Levy *et al.*, 2006; Arnheiter, 2010). In laboratory mice, **alleles that disrupt the MITF protein** usually affect both melanocytes and the retinal pigment epithelium; the latter cell type is important for proper eye development, which is why **many mouse alleles cause microphthalmia in addition to white spotting**. Because *MITF* is expressed in many different cell types, it makes use of several alternative promoters and transcription initiation sites (Bismuth *et al.* 2005; Bharti *et al.*, 2008). Work from Karlsson *et al.* (2007) demonstrated that **genetic markers near the melanocyte-specific MITF-M promoter demonstrate the strongest association with spotting**. Sequencing a 102 kb candidate region from *S* and *sw* chromosomes did not uncover coding differences between the alleles (further implying a *MITF-M* regulatory mutation), but revealed 46 distinct molecular alterations, including a short interspersed nuclear element (SINE) insertion ~ 3 kb upstream of the *MITF-M* promoter in *sw* but not in *S* chromosomes, and a polymorphic homopolymer tract ~100 bp upstream of the *MITF-M* promoter that is longer in *sw* than in *S*-bearing chromosomes." Dem Irish spotting Allel (*sⁱ*) fehlt jedoch die SINE insertion, "[H]owever, all three alleles (*sⁱ*, *s^p*, *s^w*) carry a homopolymer tract that is longer than the version found in solid (*S/S*) dogs." Siehe weiter Schmutz *et al.* (2009): *MITF* and white spotting in dogs: A population study: http://jhered.oxfordjournals.org/content/100/suppl_1/S66.full

Haut-, Haar- und Augenfarbe. Betroffene Tiere nennt man Albinos, betroffene Menschen ziehen meist die neutralere Form "Menschen mit Albinismus" vor. Menschen mit Albinismus bekommen leichter Sonnenbrand und deshalb auch leichter Hautkrebs. Außerdem sind bei vollständigem Albinismus Sehschärfe und ihr räumliches Sehen eingeschränkt.

Albinismus folgt meist einem **rezessiven Erbgang** und kommt beim Menschen weltweit mit einer Häufigkeit (Prävalenz) von 1:20.000 vor.¹²⁴

Ursache gemäß einer weiteren populären Quelle (auch richtig): "Aus Tyrosin wird Melanin hergestellt. Die Tyrosinase ist an der Oxidation von Tyrosin zu Melanin beteiligt. **Fehlt dieses Enzym**, so kann kein Melanin hergestellt werden und es kommt zu dem Albinophänomen."¹²⁵

Allerdings ist "Die weiße Farbe bei Doberman Pinschern, Lhasa Apso und Pug [...] nicht auf Mutationen des Tyrosinase-Gens zurückzuführen."¹²⁶

Die "weiße Farbe" ist jedoch keine Farbe, sondern die Abwesenheit oder der Verlust von Melaninen beim Hund. "Zur Produktion der beiden Melanine [schwarzes Eumelanin und rotes Phäomelanin] müssen eine Reihe verschiedener Enzyme, Strukturproteine und Transportmechanismen in der farbstoffproduzierenden Zelle, dem Melanozyt, richtig zusammenarbeiten. Mutationen an Genen der hierfür benötigten Stoffe führen dazu, **dass die betroffenen Tiere nicht fähig sind, Melanin zu produzieren oder dass sie nur wenig Melanin produzieren können**. [...] Manche Mutationen in diesem Bereich wie das Merlegen führen dazu, dass sich in den Melanozyten **giftige Stoffwechselzwischenprodukte** ansammeln, so dass die Zellen dadurch absterben."¹²⁷

Gemäß den Autoren des soeben zitierten Wikipedia-Artikels werden die meisten Individuen und Rassen des Haushunds mit geschecktem, hellem und weißem Fell unter dem Begriff "Leuzismus" subsumiert (und die folgenden Ausführungen im dazu verlinkten Artikel¹²⁸ betreffen das Tierreich allgemein):

"Leuzismus (von altgr. λευκός leukós "weiß") ist eine **Defekt-Mutation**, die dazu führt, dass das Fell weiß und die darunterliegende Haut rosa ist, **da die Haut keine Melanozyten (farbstoffbildende Zellen)** enthält. Im Gegensatz dazu sind **beim Albinismus** die Zellen zwar vorhanden, **aber unfähig den Farbstoff Melanin zu bilden**.

Gene, deren Mutation zu Leuzismus führt, wurden früher üblicherweise mit *W* abgekürzt. Sie bewirken in der frühembryonalen Entwicklung **eine Fehlentwicklung von Strukturen der Neuralleiste**, die dazu führt, dass **keine oder sehr wenige Melanoblasten aus der Neuralleiste auswandern**. Damit gibt es an der Körperoberfläche **keine pigmentbildenden Zellen mehr**. Bereiche, die mit dem Zentralnervensystem unmittelbar zusammenhängen, besonders die Augen, haben meist zumindest eine gewisse Anzahl pigmentbildender Zellen, so dass die Augen von leuzistischen Tieren hellbraun oder dunkelblau bis orange (bei Schlangen dunkelblau (fast schwarz) bis blau) gefärbt sind, je nachdem, wie hoch die Anzahl der Pigmentzellen ist.

Die meisten Formen der Scheckung sind auf abgeschwächte Formen des Leuzismus zurückzuführen.

Inzwischen ist bekannt, dass es mehrere unterschiedliche Gene gibt, deren Mutationen zu Leuzismus führen können. Dazu gehört der Endothelin-Rezeptor-B-Gen (*EDNRB*), das Paired Box Gen 3 (*PAX3*), *SOX10*, der Microphthalmie-assoziiierter Transkriptionsfaktor (*MITF*), c-Kit und der Steel-Locus (codiert MGF)."

Sehen wir uns dazu einige Beispiele (Phänotypen) näher an

¹²⁴ <http://de.wikipedia.org/wiki/Albinismus>

¹²⁵ <http://www.cosmiq.de/qa/show/1534253/Was-genau-macht-die-Tyrosinase-beim-Albinismus/>

¹²⁶ http://de.wikipedia.org/wiki/Fellfarben_der_Hunde, siehe auch [http://en.wikipedia.org/wiki/Coat_\(dog\)](http://en.wikipedia.org/wiki/Coat_(dog))

¹²⁷ (noch einmal) http://de.wikipedia.org/wiki/Fellfarben_der_Hunde. Anmerkung der Autoren: "Wo nicht anders angegeben stammen die Informationen dieses Artikels aus folgenden beiden Quellen: Schmutz SM, Berryere TG: Genes affecting coat colour and pattern in domestic dogs: a review. Anim Genet. 2007 Dec;38(6):539-49. PMID 18052939 Sheila Schmutz: Dog Coat Color Genetics. Stand 7/2008

¹²⁸ <http://de.wikipedia.org/wiki/Leuzismus>, <http://en.wikipedia.org/wiki/Leucism>

Beispiele: Weißer Löwe, weißer Borzoi



Links: "White Lions owe their colouring to a **recessive allele**." Aus <http://en.wikipedia.org/wiki/Leucism>. Author (photograph by) Stano Novak 2006 http://en.wikipedia.org/wiki/File:White_Lion.jpg. Rechts Weißer Borzoi aus: <http://www.nbrf.org/images/alerts/tugger1.jpg>. Unter <http://www.nbrf.org/index.php?p=news> weitere Bilder.

Diese zuvor erwähnten Gene werden im Fellfarben-Artikel auch für den Haushund aufgeführt (http://de.wikipedia.org/wiki/Fellfarben_der_Hunde).

Konkretes Beispiel für den Haushund: Beim Borzoi (Russischer Wolfshund)¹²⁹, für den ebenfalls *congenital deafness* vermerkt ist¹³⁰, sowie weiteren *spotted breeds* wird das weiße Fell auf Mutationen im MIFT Transkriptionsfaktor zurückgeführt. Es handelt sich demnach um "...extreme white spotting (s^w/s^w) on a pale background (either a^y/a^y – the *Agouti* locus or e/e – the *Extension* locus). These dogs have dark eyes with typically small amounts of residual pigmentation on the coat and skin, and produce spotted pups when mated to a solid coloured dog" (Kaelin und Barsh 2012, p. 65).

Die letzteren Autoren sprechen beim Auftreten von weißen Individuen beim Deutschen Schäferhund und anderen *predominantly solid and dark coloured breeds*, von einem weiteren Faktor, der monogen spaltet und **rezessiv** vererbt wird (vermutlich auch der Kanadische Schäferhund in der Abb. 6 – siehe die Serie der Hundefotografien oben). Das trifft eventuell auch auf die im Folgenden abgebildeten schneeweißen Hunde zu:



Links und Mitte: "Blanco" (Pyrenäenberghund x Spitz (?). Rechts: "Silver" (Mutter Maremmaner [weißer italienischer Hirtenhund, in diesem Fall nicht reinrassig] x Kanadischer Schäferhund). Fotografiert von Wolf-Ekkehard Lönning (W.-E. L.).

¹²⁹ <http://en.wikipedia.org/wiki/Borzoi>

¹³⁰ G. M. Strain (1999): Congenital deafness and its recognition: <http://www.lsu.edu/deafness/VetClinNA.htm#Figure%202>

Es wäre jetzt eine umfangreiche Aufgabe für sich, alle bisher festgestellten unterschiedlichen Farbgene beim Haushund unter der Fragestellung Abbau/Aufbau? zu behandeln. Der daran interessierte Leser findet in der schon wiederholt zitierten Abhandlung von Kaelin und Barsh (2012) weiteres Material, sehr gründlich zu Themen: **The Brown locus** (**recessive** alleles of Tyrosinase-related protein 1 (*TYRP1*)), **The Dilution locus** (**recessive** allele (*d*) dilutes eumelanin and pheomelanin), **Merle and associated loci** (mutation (*m*) **semidominant**, *MM* animals: **occasionally deafness and ocular problems**¹³¹, genetically unstable), **The Progressive greying locus** (*G* locus): continuing dilution of eumelanin, **Pigment-type Switching**¹³² (**exclusive** production of eumelanin¹³³ or **exclusive** production of pheomelanin¹³⁴), **The K locus** (allele *K^B*, dominant black: **3 bp deletion** in *CBD103*: in-frame **glycine deletion**), **The Agouti locus** (several alleles, **recessive a: inactivates the protein**: black coat colour in German and Australian Shepherd and others), **The Extension locus** (3 alleles; **dominant E^m** allel: darkened muzzle mask, **recessive e** allele: uniform yellow in Labrador and Golden Retriever, also Irish Setter: **nonsense MC1R mutation truncates final 11 amino acids of receptor**).

In den meisten Fällen ist der Abbau bzw. die Unterbrechung/Störung/Beeinträchtigung der normalen Entwicklungsabläufe in der Farbstoffsynthese und -verteilung schnell zu erkennen (Stichworte: *recessive*, *deletion*, *inactive protein*, *nonsense mutation*, *semi-dominant* mit Entwicklungsstörungen). D. h. auch die erstaunliche Vielfalt der Farben des Haushunds geht auf *organismischer Ebene* (Gesamtorganismus) zumeist auf Funktionsabbau zurück (die Funktion des *E^m* Allel scheint dabei noch nicht ganz geklärt zu sein; Kaelin und Barsh (2012, p. 70) diskutieren dazu mehrere Möglichkeiten). Überblick zu mehreren ‘Farbgenen‘ auch bei Brockerville et al. (2013), die bei weißen Individuen des *Newfoundland-Coyoten* (*Canis latrans*) “the amino acid variant R306Ter, **a premature stop codon** also linked to coat colour in Golden Retrievers and other dogs with yellow/red coats” im *Mclr*-Gen gefunden haben (vgl. <http://link.springer.com/article/10.1007/s00335-012-9443-x#page-1>).

Kommen wir zusammenfassend kurz auf unsere grundsätzliche Frage zurück: **Aufbau oder Abbau bestehender genetischer und anatomischer Strukturen und Funktionen (bzw. Unterbrechung/Störung/Beeinträchtigung normaler Entwicklungsabläufe)?**

Mit Ergänzungen: "...evolution is progressive and tends to lead to more and more complexity" (Dawkins nach Powell). "**Evolution most certainly is progressive**" (Dawkins). And critics of macroevolution are "history-deniers", "ignorant, stupid or insane" (Dawkins). Oder: "Was für ein Mechanismus sollte, angesichts solch großer, schneller Änderungen, Makroevolution denn überhaupt noch verhindern können?" (A. Beyer). "Kreationisten" "lamentieren ... gezielt vorbei" und argumentieren "doppelzüngig" (A. Beyer 2007, pp. 131 und 151).

"**The Primrose Path to Macro-Evolution**" lautet die Überschrift zum dritten Kapitel des Buches *The Greatest Show on Earth* (Dawkins 2009/2010, p.43). Macro-Evolution belongs to "The truth dogs reveal about evolution"¹³⁵. Ein paar Anmerkungen zur Bedeutung von "primrose path":

"Since the 1400s, "primrose" has also been used metaphorically to refer to the first or best of something..."¹³⁶
 "This phrase was coined by Shakespeare, in Hamlet, 1602. It is evidently a simple allusion to a path

¹³¹ Mit Fig. 4.2, p. 67 zu den Funktionsstörungen: "Proposed cellular and developmental basis for *Merle*-associated (or dapple) phenotypes.": In heterozygous *M/m* dogs: "**increased levels of defective PMEL protein ... cause pigment cell death**, which itself leads to abnormal retinal development, deafness and large white areas on the coat."

¹³² Mutationen in zwei Genen: *MC1R* oder *ASIP*.

¹³³ Es **fehlt also das Phäomelanin** (Folge von *MC1R* gain-of-function mutations [siehe dazu die Anmerkung zum Thema *ectopische Expression* oben] oder *ASIP* loss-of-function mutations).

¹³⁴ Entsprechend **fehlt Eumelanin** (Folge von *MC1R* loss-of-function mutations oder *ASIP* gain-of-function mutations [siehe zu den gain-of-function mutations auch wieder *ectopische Expression*). Vgl. **weiter die ergänzende Fußnote zu den Farben im Unterkapitel Haarformen ein paar Seiten weiter**.

¹³⁵ <http://richarddawkins.net/articles/4218-extract-from-chapter-2-of-the-greatest-show-on-earth-the-truth-dogs-reveal-about-evolution>. Im Kapitel 3 kommt er auf das Thema mehrmals zurück.

¹³⁶ <http://www.straightdope.com/columns/read/1948/whats-the-origin-of-primrose-path> (Teizitat, mit weiterer genauer Erklärung dort.)

strewn with flowers."¹³⁷

Die eigentliche Bedeutung stellen die meisten Nachschlagewerke jedoch wie folgt dar:

"primrose path the pursuit of pleasure, especially when it is seen to bring disastrous consequences: "unaware of his doom, he continued down his primrose path." [with allusion to Shakespeare's Hamlet i. iii. 50]¹³⁸

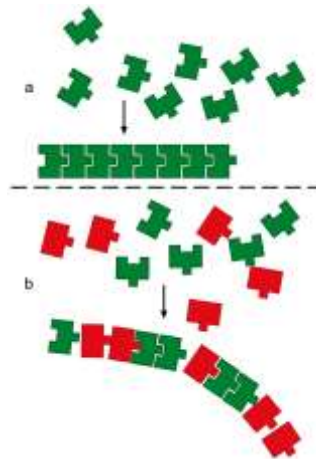
"A way of life of worldly ease or pleasure. A course of action that seems easy and appropriate but can actually end in calamity.

To be "led down the primrose path" is an idiom suggesting that one is being deceived or led astray, often by a hypocrite. The primrose path also refers to someone living a life of luxury apparently linking primroses to libertine indulgence." An early appearance of the phrase in print occurs in Shakespeare's 1602 play Hamlet (Act I, Scene III), where Ophelia, rebuffing her brother Laertes' insistence that she resist Hamlet's advances, warns Laertes against hypocrisy:

Do not, as some ungracious pastors do, Show me the steep and thorny way to heaven, Whiles, like a puff'd and reckless libertine, Himself the primrose path of dalliance treads And reck's not his own rede."¹³⁹

Vielleicht eine Ergänzung zu der ein paar Seiten zuvor in zwei längeren Fußnoten schon ausführlich diskutierten Rezessivität und Dominanz in der Vererbung der veränderten Merkmale. Dass Rezessivität *losses of function* beinhaltet, wurde oben bereits erklärt und ist wohl unmittelbar nachvollziehbar (z. B. Enzym-Ausfall), wieso aber kann auch Dominanz in Relation zum Wildtyp-Gen mit fundamentalen Störungen verbunden sein? Weshalb kann ein mutiertes Gen überhaupt dominant über ein Wildtyp-Gen sein?

Die Humangenetiker Vogel und Motulsky haben schon vor einigen Jahren folgendes Modell zu dieser Frage vorgeschlagen (sicher ist zu dieser Frage noch sehr viel mehr zu sagen, aber dieser Ansatz und Hinweis möchte an dieser Stelle erst einmal genügen):



Aus F. Vogel und A. G. Motulsky: Human Genetics (1979/1982/1986, p. 317; redrawn by Roland Slowik 2013): "Diagrammatic structure of a polypeptide chain in normals and heterozygotes. a The individual is homozygous. It produces only normal polypeptides. b The individual is heterozygous. Normal and abnormal polypeptides are formed in equal amounts. The polypeptide chain cannot be properly assembled." (Siehe <http://www.weloennig.de/AesIV2.B.3.html>, dort weitere Ausführungen.)

"The polypeptide cannot be properly assembled" oder als andere Möglichkeit: vielleicht nicht mehr in adäquaten Mengen im heterozygoten Organismus. Siehe weiter auch die Ausführungen zur ektopischen Genexpression oben.

¹³⁷ <http://www.phrases.org.uk/meanings/289325.html> (dort wird u.a. auch Ophelia's Warnung zitiert, aber behauptet: "This variant is hardly ever used now.")

¹³⁸ http://oxforddictionaries.com/definition/american_english/primrose+path__1

¹³⁹ <http://www.answers.com/topic/primrose-path> / http://en.wikipedia.org/wiki/Primrose_Path

9.8 Blaue Augen

Melaninproduktion ist stark reduziert ("*reduction of melanin production*" or "*low concentrations of melanin*" "*[almost] absence of pigmentation*"). Zunächst zum Menschen (Literaturhinweise in dem im Folgenden zitierten Artikel¹⁴⁰):

"In humans, the inheritance pattern followed by blue eyes is considered **similar to that of a recessive trait** [...]. Scientists tracked down a genetic mutation that leads to blue eyes. "Originally, we all had brown eyes," said Eiberg. Eiberg and colleagues showed in a study published in Human Genetics that **a mutation in the 86th intron of the *HERC2* gene**, which is hypothesized to interact with the *OCA2* gene promoter, **reduced expression of *OCA2* with subsequent reduction in melanin production**. [...] Eiberg stated, "A genetic mutation affecting the *OCA2* gene in our chromosomes resulted in the creation of **a 'switch,' which literally 'turned off' the ability to produce brown eyes.**"

George M. Strain zum Haushund (2011, Schriftbild von ihm, aber Farbe in den PDF-Dokumenten von mir¹⁴¹):

"Blue eyes, resulting from an absence of pigment in the iris, is common with pigment-associated deafness but is not, in and of itself, an indication of deafness or the presence of a deafness gene; however, in several breeds dogs (Dalmatian, English Setter, English Cocker Spaniel, Bull Terrier) with blue eyes are statistically more likely to be deaf."

Husky bei Hunden Sonderfall in der Vererbung der blauen Augen?: "In huskies, blue eyes are DOMINANT, brown eyes are recessive. This runs contrary to humans, most other animals [...]. The husky blue eyes are a dominant trait."¹⁴²

Ob nun die Vererbung der blauen Augen bei unseren Haushunden (oder anderen Tieren) dominant oder rezessiv ist: Es handelt sich jedenfalls auch bei den Huskies um eine Reduktion der Melaninproduktion oder um (weitgehende) *absence of pigment in the iris*, also um eine Mutation, die die Fähigkeit braune Augen zu produzieren, buchstäblich abgeschaltet hat ("*which literally 'turned off' the ability to produce brown eyes*"): Abbau der Komplexität.

"...*evolution is progressive, and tends to lead to more and more complexity.*" Dawkins: "What you are looking at is the progressive evolutionary product of an arms race." "...*evolution most certainly is progressive.*" Critics of macroevolution may be "insane", "tormented, bullied, or brainwashed." - Oder "Was für ein Mechanismus sollte, angesichts solch großer, schneller Änderungen, Makroevolution denn überhaupt noch verhindern können?" - Lönning "verschweigt", "unterschlägt", "vorenthält" dem Leser Fakten etc. (Beyer 2007, pp. 122, 136, 141).

Übrigens gibt es auch Huskies mit braunen Augen, die dann den rezessiven Erbgang bei Kreuzung mit 'blauäugigen' Huskies zeigen. Ich habe jedoch bisher keinen Beitrag gefunden, der das dominante Gen für die blauen Augen der Huskies auf molekularer Ebene identifiziert und charakterisiert hätte.

¹⁴⁰ http://en.wikipedia.org/wiki/Eye_color. Vielleicht ein wichtiger Punkt zur Ergänzung aus diesem Artikel: "The genetic switch is located in the gene adjacent to *OCA2* and rather than completely turning off the gene, the switch limits its action, which reduces the production of melanin in the iris. In effect, the turned-down switch diluted brown eyes to blue. If the *OCA2* gene had been completely shut down, our hair, eyes and skin would be melanin-less, a condition known as albinism."

Hinweis auf blaue Augen bei Cuscus, Sclater's Lemur, Katzen und Hunden im selben Beitrag: "Blue eyes are rare in mammals; one example is the quite recently discovered Blue-eyed Spotted Cuscus (*Spiloglossus wilsoni*). The trait is hitherto known only from a single primate other than humans – Sclater's Lemur (*Eulemur flavifrons*) of Madagascar. **While some cats and dogs have blue eyes, this is usually due to another mutation which is associated with deafness** [trifft aber generell nicht auf die Sibirian Huskies zu, kann aber auch dort vorkommen.] **But in cats alone, there are four identified gene mutations that produce blue eyes, some of which are associated with congenital neurological disorders.** The mutation found in the Siamese cats is associated with strabismus (crossed eyes). The mutation found in blue-eyed solid white cats (where the coat color is caused by the gene for "epistatic white") is associated with deafness. However, there are phenotypically identical, but genotypically different, blue-eyed white cats (where the coat color is caused by the gene for white spotting) where the coat color is not strongly associated with deafness. In the blue-eyed Ojos Azules breed, there may be other neurological defects. Blue-eyed non-white cats of unknown genotype also occur at random in the cat population."

¹⁴¹ Vgl. http://www.dogousa.org/message_boards/topic.asp?TOPIC_ID=14991&whichpage=6

¹⁴² <http://answers.yahoo.com/question/index?qid=20120201115524AAAtWWD9>

9.9 Kleinere Hunde

With few exceptions, modern dogs are generally smaller than wolves.
Wang und Tedford 2010, p. 158

Hans Nachtsheim und Hans Stengel bemerken zur Vielfalt der Haustiere in ihrem Werk *Vom Wildtier zum Haustier* (3. Auflage 1977, pp. 50 und 51) u. a.:

"Das bunteste Bild bieten diejenigen Haustiere dar, bei deren Zucht sportliche Gesichtspunkte mehr oder weniger im Vordergrund stehen, die Tauben, die Hühner, Kaninchen und Hunde. Hier hat der Züchter die meisten Mutationen festgehalten, **Mutationsmerkmale bisweilen, die schon als krankhaft zu bezeichnen sind**. Man denke an die Zitterhalse unter den Tauben, die Nackthalse bei den Hühnern, an die Englischen Widderkaninchen mit ihren phantastischen Hängeohren (Abb. 20), an die **krummen Beine eines Dachshundes** (Abb. 13) oder den **Wasserkopf eines Japan Chins oder Pekingesen** (Abb. 16), um nur ein paar Beispiele herauszugreifen."

Zu den Größenunterschieden schreiben sie (kursiv von den Verfassern):

"Bei fast allen Haustieren ist die *Größe* der Ursprungsformen mehr oder weniger verändert worden, teils in positiver, teils in negativer Richtung. Man hat neben Mittelformen Riesen- und Zwergassen gezüchtet. Abbildung 9 bis 12 führen für Esel, Pferde, Kaninchen und Hunde Riesen und Zwerge nebeneinander vor. **Am größten sind die Unterschiede beim Hund**. Die in Abbildung 12 gezeigte Deutsche Dogge ist mit einer Schulterhöhe von 96 Zentimeter eines der größten bisher gezüchteten Tiere dieser Rasse. Der kleine Griffon daneben hat nur 27 Zentimeter Schulterhöhe. Einem Gewicht von 130 Pfund der Dogge steht ein Gewicht von 6 Pfund des Griffons gegenüber. Dabei ist der Griffon nicht einmal die kleinste Hunderasse. Es gibt **Zwergpinscher, deren Gewicht knapp 3 Pfund** erreicht. Drastischer kann wohl kaum vor Augen geführt werden, zu welchen gegensätzlichen Veränderungen das Tier in der Hand des Menschen fähig ist. **Einer Menschenrasse mit einem mittleren Gewicht des Individuums von 1 1/2 Zentnern müßte eine Rasse mit einem Gewicht des Individuums von 4 Pfund gegenüberstehen, wollte man Vergleichsmöglichkeiten haben.**"

Bei einer Menschenrasse mit einem Durchschnittsgewicht von 4 Pfund würde man wohl kaum von einem evolutionären Fortschritt sprechen.

Über die großen Hunderassen wurde oben schon einiges gesagt. Wie verhält es sich mit nun mit den kleineren?

Kurz zum derzeitigen Stand der Forschung:

Der *insulin like growth factor 1 (IGF1)*¹⁴³ scheint für die Miniaturisierung vieler Hunderassen eine besondere Rolle zu spielen. Ostrander und Bustamante fassen den Stand der Forschung wie folgt zusammen (2012, p. 361/362):

"The fact that nearly all small breeds had the same haplotype in the region [CAF 15 at approximately 44.5 Mb] suggests that a **single ancient allele of IGF1 contributes to miniaturization of most small dog breeds**. To test this hypothesis more formally, we analysed hundreds of dogs from over 80 breeds, including tiny, medium and small breed, and showed that small dogs, regardless of breed, overwhelmingly share a common haplotype termed 'B' across **12 SNPs that span the IGF1 gene**."

Das war bei den großen Hunderassen nicht der Fall. Es ist jedoch noch nicht bekannt, was genau auf der DNA-Ebene (*causal mutation*) geschehen ist:

"This established, for the first time, that a **single IGF1 allele was the major contributor to small skeletal size**, and that mutations that create morphological effects can readily cross breed barriers. The **exact mutation remains unclear at this time, but is likely to be a SNP at around exon 3**.¹⁴⁴ However, what is clear is that a distinct haplo-type at the *IGF1* locus characterizes all small dog breeds, is distinct from what is observed in large breeds, and that a single ancient mutation is thus a major contributor to small size in many, if not most, modern breeds.

¹⁴³ http://de.wikipedia.org/wiki/Insulin%C3%A4hnliche_Wachstumsfaktoren

¹⁴⁴ <http://www.biomedcentral.com/1741-7007/8/16/> (Hier ist der ganze Artikel abrufbar.)

The above discovery did not preclude the existence of contributions from other genes. Indeed, the initial PWD analysis, as well as an analysis of a large multi-breed data set, identified **half a dozen other loci that clearly contribute to body size** (Chase et al., 2002; Jones et al, 2008)."

Siehe dazu das Relombinationsquadrat mit hier nur vier Faktoren oben. Beim Menschen ist zum *insulin like growth factor 1 (IGF1)*, auch *Somatomedin C (SMC)* genannt, einiges bekannt:

"IGF-1 consists of 70 amino acids in a single chain with three intramolecular disulfide bridges."
 "IGF-1 is a primary mediator of the effects of growth hormone (GH). Growth hormone is made in the anterior pituitary gland, is released into the blood stream, and then stimulates the liver to produce IGF-1. **IGF-1 then stimulates systemic body growth, and has growth-promoting effects on almost every cell in the body, especially skeletal muscle, cartilage, bone, liver, kidney, nerves, skin, hematopoietic cell, and lungs.** In addition to the insulin-like effects, IGF-1 can also regulate cell growth and development, especially in nerve cells, as well as cellular DNA synthesis.

Deficiency of either growth hormone or IGF-1 therefore results in diminished stature. GH-deficient children are given recombinant GH to increase their size. IGF-1 deficient humans, who are categorized as having Laron syndrome, or Laron's dwarfism, are treated with recombinant IGF-1."¹⁴⁵

"The encoded protein is processed from a precursor, bound by a specific receptor, and secreted. **Defects in this gene are a cause of insulin-like growth factor I deficiency.** Several transcript variants encoding different isoforms have been found for this gene (provided by RefSeq, Mar 2009)."¹⁴⁶

Das Laron-Syndrom (*autosomal recessive disorder*) wird jedoch hauptsächlich auf eine "*insensitivity to growth hormone (GH), caused by a variant of the growth hormone receptor*" zurückgeführt.¹⁴⁷ Einige Merkmale:

"The principal feature of Laron syndrome **is abnormally short stature (dwarfism)**. Physical symptoms include: **prominent forehead, depressed nasal bridge**, underdevelopment of mandible, **truncal obesity**[5] and a very small penis. Seizures are frequently seen secondary to hypoglycemia. Some genetic variations have an impact upon intellectual capacity."

[...] "Administration of GH has no effect on IGF-1 production, therefore **treatment is mainly by biosynthetic IGF-1.** IGF-1 must be taken before puberty to be effective."

"In 2011, it was reported that people with this syndrome in the Ecuadorian villages are resistant to cancer and diabetes and are **somewhat protected against aging**. This is consistent with findings in mice with a defective growth hormone receptor gene."¹⁴⁸

Eine Deletion im *insulin like growth factor 1 (IGF1)*-Gens selbst hat beim Menschen schwerwiegende Folgen (siehe den vollständig abrufbaren Bericht zu einem Patienten mit einer homozygoten partiellen Deletion des IGF-1-Gens).

Woods et al. berichten (1996, p. 1363) u. a.:

"IGF-I knockout mice also have defects in neurologic development, indicating that IGF-I may have specific roles in axonal growth and myelination. In addition, neonatal mortality is substantial, suggesting that this defect may be lethal in humans. **In this report, we describe a 15-year-old boy with severe prenatal and postnatal growth failure, sensorineural deafness, and mental retardation who had a homozygous partial deletion of the IGF-I gene.**"¹⁴⁹

Deficiencies auf der genetischen und/oder organismischen Ebene dürften jedenfalls auch für die Miniaturisierung bestimmter Hunderassen im Vergleich zum Wolf verantwortlich sein – was auch immer schließlich an genauen Ursachen (*causal mutations*) erkannt werden wird (es wäre natürlich für meine Analyse der *Deficiencies* sehr zweckdienlich, wenn man jetzt schon sagen könnte, was genau auf der DNA-Ebene passiert ist).

¹⁴⁵ http://en.wikipedia.org/wiki/Insulin-like_growth_factor_1

¹⁴⁶ <http://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=IGF1> (Hier zahlreiche weitere Daten zum *insulin like growth factor 1 (IGF1)* (*Somatomedin C*)).

¹⁴⁷ <http://malacards.weizmann.ac.il/card/index/LRN004>

¹⁴⁸ http://en.wikipedia.org/wiki/Laron_dwarfism

¹⁴⁹ Es fehlen die Exons 4 und 5: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJM199610313351805>

Woods, K., Camacho-Hübner, C., Savage, M. O. and A. J. L. Clark (1996): Intrauterine Growth Retardation and Postnatal Growth Failure Associated with Deletion of the Insulin-Like Growth Factor I Gene, *New England Journal of Medicine*, 1996

Werfen wir zu den *Deficiencias* noch einem Blick auf den von Dawkins und anderen Autoren als Argument für die Makroevolution viel zitierten Chihuahua.

Zum Thema *Health Disorders* lesen wir¹⁵⁰:

"This **breed requires expert veterinary attention in areas such as birthing and dental care**. Chihuahuas are also prone to some genetic anomalies, often neurological ones, such as epilepsy and seizure disorders.

Chihuahuas, and other toy breeds, are prone to the sometimes painful disease **hydrocephalus**. It is often diagnosed by the puppy having an abnormally large head, or hydrocephalus, during the first several months of life, but other symptoms are more noticeable since "a large head" is such a broad description. Chihuahua puppies exhibiting hydrocephalus usually have patchy skull plates rather than a solid bone and typically are lethargic and do not grow at the same pace as their siblings. A true case of hydrocephalus can be diagnosed by a veterinarian, though the prognosis is grim.

Chihuahuas have moleras, or a soft spot in their skulls, and **they are the only breed of dog to be born with an incomplete skull**. The molera fills in with age, but great care needs to be taken during the first six months until the skull is fully formed. Some moleras do not close completely and will require extra care to prevent injury. Many veterinarians are not familiar with Chihuahuas as a breed and mistakenly confuse a molera with hydrocephalus.[17]

Chihuahuas can also be at risk for **hypoglycemia**, or low blood sugar, which is especially dangerous for puppies. Left unattended, hypoglycemia can lead to coma and death but can be avoided with frequent feedings, such as every three hours for very small or young puppies. Chihuahua owners should have a simple sugar supplement on hand to use in emergencies, such as, Nutri-Cal, Karo syrup or honey. These supplements can be rubbed on the gums and roof of the mouth to rapidly raise the blood sugar level. Signs of hypoglycemia include lethargy, sleepiness, low energy, uncoordinated walking, unfocused eyes and spasms of the neck muscles or head pulling back or to the side.

Chihuahuas are **prone to eye infections or eye injury** due to their large, round, protruding eyes and their relatively low ground clearance. Care should be taken to prevent visitors or children from poking the eyes. The eyes also water frequently to remove dust or allergens that may get into the eye. Daily wiping will keep the eyes clean and prevent tear staining.

Collapsed trachea is a health concern that is characteristic of the chihuahua breed.[18]

Chihuahuas have a tendency to tremble but it is not a health issue. Instead, it occurs mainly when the dog is stressed, excited or cold. **Cold can also present a problem** for these small animals. They often enjoy wearing coats or sweaters when outside and enjoy digging and snuggling in blankets when sleeping.

Although figures often vary, as with any breed, the average lifespan range for a healthy Chihuahua is between **10 and 18 years**.

Chihuahuas are **sometimes picky eaters** and care must be taken to provide them with adequate nutrition. Sometimes wet or fresh food can have the most appealing smell to these constant eaters. **Chihuahuas are prone to hypoglycemia** and could be at a critical state if allowed to go too long without a meal. At the same time, care must be exercised not to overfeed them.

Chihuahuas have a notorious problem with dental issues. Dental care is a must for these little creatures. Human food should be avoided. Due to their small size, even tiny high fat or sugary treats can result in an overweight Chihuahua. Overweight Chihuahuas are susceptible to increased rates of joint injuries, tracheal collapse, chronic bronchitis, and shortened life span.

Chihuahuas are also known for a genetic condition called '**luxating Patella**,' a genetic condition that can occur in all dogs. In some dogs, the ridges forming the patellar groove are not shaped correctly and a shallow groove is created. In a dog with shallow grooves, the patella will luxate or slip out of place, sideways. It causes the leg to 'lock up' and will force the chihuahua to hold its foot off the ground. When the patella luxates from the groove of the femur, it usually cannot return to its normal position until the quadriceps muscle relaxes and increases in length, explaining why the affected dog may be forced to hold his leg up for a few minutes or so after the initial displacement. While the muscles are contracted and the patella is luxated from its correct position, the joint is held in the flexed or bent position. The knee cap sliding across the femur can cause some pain due to the bony ridges of the femur. Once out of position, the animal feels no discomfort and continues with activity.

Chihuahuas are also prone to some heart-related disorders, such as **heart murmurs and pulmonic stenosis**, a condition in which the blood outflow from the heart's right ventricle is obstructed at the pulmonic valve.[19]

Chihuahuas, along with other miniature dogs such as Chinese Cresteds, are prone to physical deformities, especially in old age; several chihuahuas and cross-bred chihuahua/Chinese crested mixes have rated highly in the World's Ugliest Dog Contest, including a purebred chihuahua named Princess Abby (winner of the 2010 contest) and a crossbreed named Yoda (the 2011 winner)."

Das hier angegebene Alter von 10 bis 18 Jahren (**nach O'Neill et al. 2013 im Durchschnitt jedoch nur 7,1 Jahre**; Lit. vgl. p. 53) kann ein Chihuahua offenbar nur mit **expert veterinary attention** und **hingebungsvollem menschlichen Pflegeaufwand** erreichen und erinnert vielleicht etwas an das oben zitierte Laron-Syndrom (people with this syndrome "are somewhat protected against aging"). Aber je kleiner der Chihuahua desto geringer die Lebenserwartung.

Ein recht ähnliche Beschreibung findet sich unter <http://www.dog-illnesses-n-symptoms.com/chihuahua-health-problems.html>. Hier zu den oben zitierten

¹⁵⁰ [http://en.wikipedia.org/wiki/Chihuahua_\(dog\)](http://en.wikipedia.org/wiki/Chihuahua_(dog))
<http://www.dog-illnesses-n-symptoms.com/chihuahua-health-problems.html>

Ausführungen vielleicht ein paar Ergänzungen (nur Auszüge):

"The Chihuahua is susceptible to several health problems **that commonly affect small breed dogs**, such as:

Dental Problems: Small breed dogs such as Chihuahuas tend to have tooth and gum diseases - **as their mouths are so small, teeth are overcrowded, making it easy for dental problems to arise**. For example, food tends to be trapped between the teeth, causing plaque and tartar buildup which, overtime if left untreated, can result in periodontal disease such as gingivitis and periodontitis, as well as premature tooth loss.

Keeping your Chihuahua's teeth clean by daily brushing and regular dental check-ups are essential. Also avoid snacks rich in starch and sugar.

[...] **Tracheal Collapse:** This condition occurs primarily in older small breed dogs, particularly **Chihuahuas, Pomeranians, and Toy Poodles**. Obese dogs are especially vulnerable to this health problem. Tracheal collapse occurs because **the tracheal rings do not possess normal rigidity** resulting in the collapse of the trachea wall as the dog inhales. The collapse of the trachea wall leads to a narrowing of the windpipe.

[...] Chronic Valvular Disease: **Small and toy breed dogs (such as Chihuahuas) are predisposed to this common heart disease of unknown cause.** Dogs with this heart disease have degenerative changes in their heart valves. Specifically, the leaflets of the valves grow thick and the shape become distorted. As a result, the free edges of the valves cannot make contact. This causes lowered valve function and cardiac output."

Ein Wolf, "**born with an incomplete skull**", mit der Tendenz zum "**hydrocephalus**", "at risk for **hypoglycemia**", – ein Wolf, von dem gesagt werden müsste "**Collapsed trachea is a health concern that is characteristic of the Canis lupus lupus breed**", und der auch noch "**prone to some heart-related disorders**" und "**to physical deformities**" wäre, – ein Wolf, der wegen Platzmangels nicht weiß, wo er mit seinen Zähnen hin soll ("**as their mouths are so small, teeth are overcrowded**") und dem jeden Tag die Zähne geputzt werden müssten ("**Dental care is a must**"), weil er sie sonst vorzeitig verlieren könnte, für den **Geburtshilfe** angezeigt ist und der bei sinkenden Temperaturen **schnell friert**, so dass er ein Mäntelchen braucht etc. – das wäre nun wirklich ein ein Musterbeispiel für "*The Primrose Path to Macro-Evolution*" (Dawkins; siehe "primrose path" oben).¹⁵¹

Kommen wir in diesem Zusammenhang auf Dawkins' Ratschlag und Schlussfolgerung zurück – Punkte, die er uns mit den Unterschieden "*from wolf to Chihuahua*" und "*between a peke and a pye-dog*", vermitteln wollte (siehe oben):

"Bear in mind this order of evolutionary change [due to a series of genetic and anatomical dysfunctions], and then extrapolate backwards twenty thousand times as far into the past. It becomes rather easy to accept that **evolution**" [and now the correct inference] **from a fish into a human has never happened at all.**

Erinnern wir uns ein weiteres Mal (wieder mit Ergänzungen/Steigerungen): *The Times* zu Dawkins *Greatest Show*: "A beautifully crafted and intelligible rebuttal to creationism and intelligent design." "**...evolution is progressive, and tends to lead to more and more complexity**" (Dawkins gemäß Powell). Und Dawkins selbst: "What you are looking at is the progressive evolutionary product of an arms race." "**...evolution most certainly is progressive.**" And critics of macroevolution **are not only "history-deniers", but also likened to "holocaust-deniers"**¹⁵², and anyway "that person is ignorant, stupid or insane (or wicked, but I'd rather not consider that)" or may be "*tormented, bullied, or brainwashed*". – Oder "Was für ein Mechanismus sollte, angesichts solch großer, schneller Änderungen, Makroevolution denn überhaupt noch verhindern können?" (A. Beyer). Aber "Kreationisten", die gar keine sind, wie Siegfried Scherer und Wolf-Ekkehard Lönnig, arbeiten mit "**Spiegelfechtereien**" und "**Scheinargumenten**" (A. Beyer 2007, pp. 116, 131). Und noch einmal Beyer, aber jetzt "Kreationisten" durch "Evolutionisten" ersetzt: "Was am Ende bleibt, ist die Frage, ob diese [**Evolutionisten**] gezielt lügen, oder ob sie der eigenen Auffassung nach nur 'mogeln' bzw. 'interpretieren', oder ob sie am Ende selbst fest an das glauben, was sie ihren Lesern beibringen wollen. Nun, eines ist sicher: [**Evolutionisten**] handeln aus echter, ehrlicher und tiefster Überzeugung ... Daher mögen viele Verfälschungen von Tatsachen tatsächlich in gutem Glauben geschehen." "Perfekten und systematischen Selbstbetrug" unterstellt Beyer einem vermeintlichen "Kreationisten" wie Siegfried Scherer (Beyers "ganz persönliche Einschätzung"). Siehe: http://www.weloennig.de/Die_Affaere1.pdf

¹⁵¹ Vgl. auch http://www.ciao.de/Chihuahua_Test_1851621: "So niedlich der kleinste Hund der Welt unbestritten ist, so ist es doch eine Qualzucht. Die Züchter haben bewußt viele Krankheiten in Kauf genommen, z.B. eine Fontanelle (Schädelnaht) die oft ein Leben lang nicht zuwächst, um den Hund immer kleiner zu züchten. Manche Chihuahua bringen keine 1000 Gramm mehr auf die Waage."

¹⁵² <http://old.richarddawkins.net/articles/4365-are-evolution-deniers-any-different-from-holocaust-deniers-birthers-or-truthers>. Siehe auch Dawkins 2009/2010, p. 8.

Vergessen wir auch nicht, dass der Chihuahua in vielen der aufgeführten Punkte kein Sonderfall unter den kleinen Hunden ist. Es gilt vielmehr: "The Chihuahua is susceptible to several health problems *that commonly affect small breed dogs*."

9.10 Haarformen des Haushunds

"Die vielen Haarformen unserer Haushunde sind aus dem verhältnismäßig langen, glatten Stockhaar des Wolfes hervorgegangen. Der Deutsche Schäferhund besitzt dieses Haar noch in ähnlicher Ausbildung wie sein wilder Ahn. Im übrigen aber ist das Haar bald länger, bald kürzer geworden, bald glatt geblieben, bald gewellt, bald hart und derb, bald fein und weich. Wir unterscheiden hiernach Stockhaar und Langstockhaar, Rauhaar und Zotthaar, Langhaar und Kurzhaar, Glatthaar, Stichelhaar, Drahthaar, Wellhaar, Lockenhaar usw. Welche Unterschiede sind z.B. zwischen dem kurzen und starren Haar des Deutschen Vorstehhundes und dem langen, fast bis auf den Boden herabreichenden, seidigweichen und leicht gewellten Haar eines Malteserhündchens oder den langen, korkzieherartig gedrehten Locken eines Schnürendpudels, welche Unterschiede wiederum zwischen diesen Rassen und dem mehr aparten als schönen Nackthund, dem das Haarkleid überhaupt fehlt."¹⁵³

Die Arbeitsgruppe Ostrander hat sich in den letzten Jahren auch auf diesem Gebiet verdient gemacht – die Produktivität der Arbeitsgruppe ist immer wieder erstaunlich – und Shearin und Ostrander fassen das Ergebnis der Arbeit zur Frage *Fur Texture* (2010, p. 5 gemäß der Originalpublikation von 2009¹⁵⁴) wie folgt zusammen¹⁵⁵:

"Some of the most exciting progress in understanding the genetics of variation in dogs relates to the complex traits of coat texture and color. We recently showed that variation in canine pelage, including pattern, length, curl, and texture (smooth versus wire), are controlled by **combinations of alleles at only three genes** [16](Figure 4). A **167-bp deletion** at the 3' end of the *R-spondin-2* (*RSPO2*) gene is strongly associated with **wire hair and "furnishings"**, the latter being the **moustache and eyebrows** characteristically seen, for instance, in the schnauzer [16] (Figure 4). **Long versus short fur is associated with a (Cys95Phe) change** in exon one of the *fibroblast growth factor-5* (*FGF5*) gene. **Curly versus straight fur** is associated with **a coding SNP within the keratin71** (*KRT71*) gene [16], **as it is in mice** [35].

Remarkably, combinations of alleles at just these three genes account for ~ 95% of coat variation observed among the 108 AKC breeds studied. For instance, the Bichon frise carries the variant allele for *RSPO2*, *FGF5*, and *KRT71* and thus possesses long, curly hair with furnishings (Figure 4)."¹⁵⁶

Zur 167 bp Deletion am 3' Ende des *R-spondin-2* (*RSPO2*) Gens müssen die Autoren in ihrer Originalarbeit für die betroffenen Hunderassen bedauerlicherweise¹⁵⁷ vermerken (2009, p. 151):

¹⁵³ Hans Nachtsheim und Hans Stengel (1977): Vom Wildtier zum Haustier (3. Auflage, p. 59). Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg.

¹⁵⁴ Edouard Cadieu, Mark W. Neff, Pascale Quignon, Kari Walsh, Kevin Chase, Heidi G. Parker, Bridgett M. VonHoldt, Alison Rhue, Adam Boyko, Alexandra Byers, Aaron Wong, Dana S. Mosher, Abdel G. Elkahoulou, Tyrone C. Spady, Catherine André, K. Gordon Lark, Michelle Cargill, Carlos D. Bustamante, Robert K. Wayne, Elaine A. Ostrander (2009): Coat Variation in the Domestic Dog Is Governed by Variants in Three Genes. *Science* **326**: 150-154.

¹⁵⁵ Abigail L. Shearin and Elaine A. Ostrander (2010): Canine Morphology: Hunting for Genes and Tracking Mutations. *PLoS Biol* 8(3): e1000310. doi:10.1371/journal.pbio.1000310. Die Zahlen in eckigen Klammern: Literaturangaben. Für die Abbildungen vgl. man die im Internet direkt abrufbare Originalarbeit.

¹⁵⁶ Auch das schon oben behandelte Thema *Color* bringen die Autorinnen ausgezeichnet wie folgt auf einen Nenner: "One additional source of variation, a lack of coat as seen in the Chinese crested, Mexican and Peruvian hairless breeds is explained by a **frame shift mutation in FOX13**, a member of the fork head box transcription factor family [36].

Coat color is independent of type and is primarily governed by the melanocortin receptor (*Mc1r*) pathway. Variants result from mutations in the *Agouti*, *Mc1r*, and *CBD103* genes, the latter of which encodes β -defensin. A coat like that of the German shepherd contains both black and yellow pigments, termed eumelanin, and pheomelanin, respectively. Coats expressing only pheomelanin develop **when *Mc1r* is nonfunctional and therefore unable to produce eumelanin** [37,38]. Coats expressing only eumelanin occur via two mechanisms: **recessive black coats are observed when the agouti protein is nonfunctional**. Dominant black coats occur when a **derived β -defensin protein** competitively **inhibits the agouti protein** [39,40]. Several dog breeds exhibit complete or partial absence of pigmentation. For instance, Karlsson et al. mapped a locus for white-spotting to a 102-kb haplotype on CFA 20 in a region that spans a single gene; *microphthalmia-associated transcription factor* (*MITF*), which is crucial for melanocyte migration [13]. Two potential mutations were identified, one of which is a SINE insertion that **may disrupt transcription** [13]."

¹⁵⁷ Wie oben schon erwähnt, denke ich als Hundefreund dabei sowohl an die betroffenen Tiere als auch an die 'Frauchen' und 'Herrchen', die sich oft so sehr um ihre Hunde kümmern. Was habe ich um unsere Hunde, die beide 13 ½ Jahre alt wurden, 'geheult' als sie eingeschlüfert wurden (für einen Hovawartrüden übrigens ein gutes Alter).

"Fine-mapping allowed us to reduce the homozygous region to 238 kb spanning only the R-spondin-2 (*RSPO2*) gene, excluding the 5' untranslated region (5'UTR) and the first exon (Fig. 1D, fig. S1, and table S3). *RSPO2* is an excellent candidate for a hair-growth phenotype as it synergizes with *Wnt* to activate β -catenin (12), and *Wnt* signaling is required for the establishment of the hair follicles (13, 14). Moreover, the *Wnt*/ β -catenin pathway is involved in the development of hair-follicle tumors, or **pilomatricomas** (15), **which occur most frequently in breeds that have furnishings** (16). Recent studies have shown that a mutation in the *EDAR* gene, also involved in the *Wnt* pathway, is responsible for a coarse East-Asian hair type found in humans (17), with some similarity to canine wirehair."

Nicht unwichtig erscheint mir auch der folgende Hinweis:

"This mutation **does not affect the protein-coding region of the *RSPO2* gene**. However, because the 3' UTR frequently encodes elements that influence mRNA stability [reviewed in (18)], we examined whether the **insertion** [sic] was associated with a change in the expression level of the *RSPO2* gene. We found a threefold increase in *RSPO2* transcripts in muzzle skin biopsies of dogs with furnishings, consistent with a transcript effect (fig. S2)."

Die Autoren sprechen hier im Text der Originalarbeit einmal von "**insertion**" und zur Erklärung ihrer Fig. 1 (p. 151) von einer "**deletion**" ("A 167-bp **deletion**, indicated by the small red rectangle, is located within all three haplotypes in the 3'UTR of the *RSPO2* gene.") und nennen das Rechteck **indel** (insertion/deletion). Im *Review* sprechen sie jedoch nur von einer **Deletion** und im *Supporting Online Material*¹⁵⁸ lesen wir: "**Only the deletion** at position 11 634 766 is perfectly associated with the dominant phenotype." Der entscheidende Punkt ist, dass es sich – gemessen am Wildtyp – um eine **Deletion** handelt (auch wenn ein anderes Allel eine Insertion aufweist, die jedoch nicht mit dem Phänotyp assoziiert werden konnte).

Zur oben zitierten Aussage "Long versus short fur is associated with a (Cys95Phe) change in exon one of the *fibroblast growth factor-5 (FGF5)* gene" stellen die Autoren außerdem in ihrer Originalarbeit (2009, p. 151) fest:

"Previously, mutations in the *FGF5* gene were identified in Welsh corgis segregating an atypical "fluffy" or long-haired phenotype (19) and associated with excess hair growth in mice and cats (20–22). Our study replicates these findings in an extended breed set. Indeed, association analyses in both the dachshund and CanMap data sets highlight the region on CFA32 containing *FGF5* with *P* values of 3×10^{-27} and 9×10^{-44} , respectively. After fine-mapping, a 67-kb homozygous region highlighted the *FGF5* gene (Fig. 2A, fig. S3, and table S6). The strongest association was observed at position 7,473,337 ($P = 1 \times 10^{-157}$), in which a **highly conserved Cys is changed to Phe (Cys95→Phe)** in exon 1 of *FGF5*, consistent with the previous study (19)."¹⁵⁹

Highly conserved heißt hoch funktionell und normalerweise notwendig, – was die folgende Aussage der Autoren erklärt (2009, p. 153): "*None of the mutations we observed were found in three gray wolves or the short-haired dogs, indicating that short-haired dogs carry the ancestral alleles* (table S1)."

Wenden wir uns im Rahmen der Fellfarbe des Haushundes noch den evolutionstheoretischen Schlussätzen der Originalarbeit von Cadieu et al. zu. Die Autoren schreiben (2009, p. 153):

"Because most breeds likely originated within the past 200 years (27), our results demonstrate how a remarkable diversity of phenotypes can quickly be generated from simple genetic underpinnings."

Diese Aussage kann ich aus meiner mehr als 30-jährigen mutationsgenetischen Erfahrung mit mehr als 2 Millionen Pflanzen (*Antirrhinum*, *Misopates*, *Physalis*)

¹⁵⁸ <http://www.sciencemag.org/content/suppl/2009/08/27/1177808.DC1/Cadieu.SOM.pdf>

¹⁵⁹ "Three breeds with very long hair, including the Afghan hound, neither carry the Cys95→Phe variant nor show an association with CFA32, suggesting that additional loci exist that contribute to hair length in dogs (table S1)" (Cadieu et al. 2009, p. 152). Ausnahme auch Yorkshire Terrier (Kaelin und Barsh 2012, p. 73).

nur bestätigen. Auf eine Veranschaulichung der durch Mutationen entstandenen phänotypischen Vielfalt aus dieser Arbeit möchte ich später noch zurückkommen.

Die Autoren fahren fort:

"Consequently, in domesticated species, the appearance of **phenotypic complexity** can be created through combinations of genes of major effect, **providing a pathway for rapid evolution** that is unparalleled in natural systems."

Ist die Zunahme phänotypischer Variation **durch Funktionsverluste** auf genetischer und/oder organismischer Ebene gleichzusetzen mit **phenotypic complexity**? Und was die Aussage betrifft: "...providing a pathway for **rapid evolution** that is unparalleled in natural systems" – könnte man hier nicht viel realistischer sprechen von "...providing a pathway for **rapid change by losses of functions on the genetic and/or organismic level(s)** that is unparalleled in natural systems"? Was haben diese Funktionsverluste mit Makroevolution, der Entstehung der Grundtypen und Baupläne, zu tun? – Der Schlusssatz der Arbeit lautet:

"We propose that **in the wake of artificial selection, other complex phenotypes** in the domestic dog will have **similar tractable architectures that will provide a window through which we can view the evolution of mammalian form and function.**"

"Complex phenotypes"? Complex in reference to what? In comparison to the wildtype, the wolf *Canis lupus*, **they are all less complex.**

Nach Hinweis, dass es mehrere Definitionen von Komplexität gibt und dass diese Definitionen oft nur beschränkt anwendbar sind, kommentiert Francis Heylighen¹⁶⁰, Research professor at the Vrije Universiteit Brussel (1996):

"Still, I believe there is a common, "objective" core in the different concepts of complexity. Let us go back to the original Latin word **complexus, which signifies "entwined", "twisted together"**. This may be interpreted in the following way: in order to have a complex you need **two or more components, which are joined in such a way that it is difficult to separate them**. Similarly, the **Oxford Dictionary defines something as "complex" if it is "made of (usually several) closely connected parts"**. Here we find the basic duality between **parts which are at the same time distinct and connected**. Intuitively then, a system would be more complex **if more parts could be distinguished, and if more connections between them existed**. More parts to be represented means **more extensive models**, which require more time to be searched or computed. Since the components of a complex cannot be separated without destroying it, the method of analysis or decomposition into independent modules cannot be used to develop or simplify such models. This implies that complex entities will be difficult to model, that eventual models will be difficult to use for prediction or control, and that problems will be difficult to solve. This accounts for the connotation of difficult, which the word "complex" has received in later periods."

Bei der Entstehung der Hunderassen wurden bzw. werden hingegen regelmäßig *two or more components* durch **Abbau** von Strukturen und Funktionen auf der genetischen und/oder organismischen Ebene **auseinanderdividiert** (*statt: "joined in such a way that it is difficult to separate them"*). If it is correct that "a system would be more complex [...] **if more connections between them existed**" – then the term "complex" is wrongly applied to dog breeding and dog phenotypes: for (the originally fully functional) connections (in the Wolf) are diminished, dissolved, disintegrated, decomposed. In comparison to the wolf, **functional integration is lowered on the genetic and organismal levels** resulting in the

¹⁶⁰ <http://pespmc1.vub.ac.be/COMPLEXI.html>

plethora of the overall functionally *less complex phenotypes and genotypes* of the some 400 dog races. Hier wird eben nicht "entwined" oder "twisted together" (mit Ausnahme vielleicht der Rekombination von zwei oder mehr Funktionsstörungen), sondern "unwound" (unrolled, uncoiled) und "untwisted". Es werden keine neuen Teile zu einer höheren Funktionseinheit ineigiert, die "*at the same time distinct and connected*" sind ("made of (usually several) closely connected parts").

Aber können jetzt nicht doch mehr Teile unterschieden werden ("a system would be more complex *if more parts could be distinguished...*")? Zu dieser Frage habe ich schon anfangs beim Thema "*Ein Gedanken- und Argumentationsfehler vieler Evolutionstheoretiker*" einige Punkte und Veranschaulichungen aufgezeigt. Hier eine weitere Illustration. Jeder Großbuchstabe stelle einen Erbfaktor dar, der bei den Hunderassen bis zur vollen Funktionsunfähigkeit unter jeweiliger Bildung eines abweichenden Phänotyps mutieren kann (symbolisiert durch die darunter stehenden Kleinbuchstaben). Die davon betroffenen Tiere sollen jedoch mit diesen Funktionseinschränkungen auf organischer Ebene unter menschlicher Obhut und Fürsorge überleben und sich auch fortpflanzen können:

A B C D E F G H I J K L M N O P Q R S T U V W X Y Z
a b c d e f g h i j k l m n o p q r s t u v w x y z

Bei jeweils einer Mutation in einer (Wolfs-)Linie erhalten wir damit 26 "neue" (abweichende) Phänotypen. Im Rekombinationsquadrat oben wurde schon gezeigt, wie viele neue Phänotypen im dominant/rezessiven Erbgang bei der **Kombination** von nur 4 mendelnden Faktoren entstehen können. Bei dreißig Genen mit jeweils nur zwei Allelen können schon 1.073.741.872 neue Phänotypen entstehen (und im intermediären Erbgang noch viel mehr). Der Abbau von Funktionen und damit einhergehend die zunehmende Disintegration (***functional integration is lowered on the genetic and organismal levels***) enthält also das Potential zu großen Zahlen neuer Phänotypen, die man auswählen und die man – je nach Zuchtziel – z. T. auch zu (Hunde-)Rassen weiterzuchten könnte. Mit Makroevolution und zunehmender Komplexität haben diese Phänomene nichts zu tun.

"...similar tractable architectures...": Yes, similar tractable architectures due to losses of functions on the genetic and/or organismic level(s) will be found. "...architectures that will provide a window through which we can view the evolution of mammalian form and function"? Ja, das genial-komplexe Netzwerk von Genwirkketten/Genkaskaden und Geninteraktionen wird durch Ausfall von Genfunktionen und/oder Störungen der normalen Ontogenese durch Insertionen und Genduplikationen Schritt für Schritt immer weiter aufgeklärt und besser verstanden. Das Fine-tuning der Genfunktionen – Tausende von qualitativ und quantitativ genauestens aufeinander abgestimmten Bausteinen, von Sequenzen und Funktionen – spricht das für Makroevolution durch zufällige Mutationen und Selektion oder vielleicht doch besser für die Entstehung der Lebensformen durch geniales Design?

Werfen wir noch einen Blick auf die Abbildung der 7 Phänotypen zu den Haarformens des Haushunds nach Cadieu et al. (2009), aus http://www.bio.davidson.edu/courses/genomics/2011/Miller/Coat_Variation.html:

PHENOTYPE	<i>FGF5</i>	<i>RSPO2</i>	<i>KRT71</i>	A Basset Hound	B Australian Terrier	C Airedale Terrier
A Short	-	-	-			
B Wire	-	+	-			
C Wire and Curly	-	+	+			
D Long	+	-	-	D Golden Retriever		
E Long with Furnishings	+	+	-		E Bearded Collie	
F Curly	+	-	+			
G Curly with Furnishings	+	+	+	F Irish Water Spaniel		G Bichon Frisé

Tabelle der Phänotypen und Gene nach Cadieu et al. 2009, p. 152: "Combinations of alleles at three genes create seven different coat phenotypes. Plus (+) and minus signs (-) indicate the presence or absence of variant (nonancestral) genotype. A characteristic breed is represented for each of the seven combinations observed in our data set: (A) short hair; (B) wire hair; (C) curly-wire hair; (D) long hair; (E) long, soft hair with furnishings; (F) long, curly hair; and (G) long, curly hair with furnishings." **Um die Funktionsfähigkeit der Gene/Allele anzuzeigen, sind die Zeichen umdrehen: statt Minus jeweils das Pluszeichen und statt Plus jeweils das Minuszeichen wie in der folgenden Tabelle:**

	Phenotype	<i>FGF5</i>	<i>RSPO2</i>	<i>KRT71</i>
A	Short	+	+	+
		Fully functional Wildtype allele	Fully functional Wildtype allele	Fully Functional Wildtype allele
B	Wire	+	-	+
		Fully functional Wildtype allele	167-bp deletion at the 3' end of the <i>R-spondin-2</i> (<i>RSPO2</i>) gene	Fully functional Wildtype allele
C	Wire and Curly	+	-	-
		Fully functional Wildtype allele	167-bp deletion at the 3' end of the <i>R-spondin-2</i> (<i>RSPO2</i>) gene	A coding SNP within highly conserved part of the <i>KRT71</i> gene*
D	Long	-	+	+
		Highly conserved Cys is changed to Phe (Cys95→Phe)	Fully functional Wildtype allele	Fully functional Wildtype allele
E	Long with Furnishings	-	-	+
		Highly conserved Cys is changed to Phe (Cys95→Phe)	167-bp deletion at the 3' end of the <i>R-spondin-2</i> (<i>RSPO2</i>) gene	Fully functional Wildtype allele
F	Curly	-	+	-
		Highly conserved Cys is changed to Phe (Cys95→Phe)	Fully functional Wildtype allele	A coding SNP within highly conserved part of the <i>KRT71</i> gene*
G	Curly with Furnishings	-	-	-
		Highly conserved Cys is changed to Phe (Cys95→Phe)	167-bp deletion at the 3' end of the <i>R-spondin-2</i> (<i>RSPO2</i>) gene	A coding SNP within highly conserved part of the <i>KRT71</i> gene*

Die Tabelle nach Cadieu et al. korrigiert nach der Funktionalität der Allele: 'Plus (+) and minus signs (-) indicate the presence or absence of a fully functional genotype.' Überdies wurden Veränderungen auf der DNA-Ebene vermerkt.

*Zum *KRT71* gene: "The SNP occurs in the protein-encoding part of the gene and changes an arginine to a tryptophan. *This alteration could affect cellular targeting, receptor binding, or proper folding of the protein.* The conclusion that this mutation is a cause of curly hair is supported by previous experiments, which have described mutations in *KRT71* in curly haired mice" (http://www.bio.davidson.edu/courses/genomics/2011/Miller/Coat_Variation.html). Mouse/human: "A number of independent spontaneous mutations in this gene result in a similar dominant phenotype, with curved vibrissae and wavy hair. ENU mutants have also been characterized for abnormalities of keratinization in the inner root sheath of the hair follicle, including one recessive allele" (<http://www.informatics.jax.org/marker/MGI:1861586>). Dog: "R151W occurs within the **highly conserved 1A region** of the keratin alpha-helical rod domain, which is important for keratin dimerization (Hatzfeld and Weber, 1990) and which is a frequent site for curly/wavy coat mutations in other species" [several references] (Kaelin and Barsh 2012, p. 75). Scheint aber komplexer zu sein (dazu neuerdings die Entdeckung eines "keratin cluster distinct from *KRT71* cluster" - Kaelin und Barsh).

Mein Eindruck ist, dass die Begriffe *Komplexität* und *Evolution* in der ansonsten exzellenten wissenschaftlichen Arbeit von Cadieu et al. (2009) auf eine Weise gebraucht werden, dass dadurch die Richtung in der 'Hundeevolution' nicht mehr deutlich zum Ausdruck kommt oder vielleicht etwas stärker formuliert: Funktionsabbau und Integrationsverluste werden dadurch zum Teil 'verschleiert'. Das trifft genauso auf die oben gezeigte Abbildung zu ("Plus (+) and minus signs (-) indicate the presence or absence of variant (nonancestral) genotype.") und passt zum oben nach Dawkins und vielen anderen Autoren dokumentierten Ziel, die Entstehung der Hunderassen als Argument für die Makroevolution einzusetzen (was in den Schlusssätzen des *Papers* ja auch von den Autoren selbst, wenn auch weniger direkt, praktiziert wird).

9. 11 Rhodesian Ridgeback



Links: "Dieser "Ridge" [Rückenkamm /umgekehrte Aalstrich] auf dem Rücken gibt der Rasse den Namen." Aus: http://de.wikipedia.org/wiki/Rhodesian_Ridgeback. Rechts: Drei Ridgeback-Damen. Foto Lea Kratzer, Ridgeback-Züchterin, Kennel Udako, Bergheim (siehe <http://www.udako.de/start.htm>).

"Der Rhodesian Ridgeback ist eine von der FCI anerkannte Hunderasse aus Südafrika und Simbabwe (FCI-Gruppe 6, Sektion 3, Standard Nr. 146). Die Rasse wird in vielen Teilen der Welt zur Jagd von Wild verwendet, aber auch als Wachhund und Familienhund gehalten.[1]"

Herkunft und Geschichtliches: "Der Rhodesian Ridgeback ist die einzige anerkannte Hunderasse, die dem südlichen Afrika entstammt. Sie basiert auf alten Rassen der ehemaligen Kapkolonie. Diese Hunde, vor allem die der Khoi-Khoi, zeigten den umgekehrten Aalstrich, den *Ridge*. Sie spürten auf weite Entfernungen das Wild auf, warnten vor Gefahren und beschützten die Siedlungen. Sie wurden später von den Kolonialherren mit anderen Rassen gekreuzt und zur Bewachung ihrer Farmen und zur Jagd auf Löwen und anderes Großwild eingesetzt. Ihre Aufgabe war, Jagdwild aufzuspüren und so lange am Platz zu binden, bis die Jäger vor Ort waren. Der Originalstandard des Rhodesian Ridgeback, 1922 aufgestellt von dem Briten Francis Richard Barnes in Bulawayo, Rhodesien, basierte auf dem Dalmatiner-Standard und wurde 1926 von der *Kennel Union* des Südlichen Afrika anerkannt."¹⁶¹

Stichworte zur Genetik: Autosomal dominant, fully penetrant, *R* locus: **133kb duplication**, comprises several genes: *FGF3*, *FGF4*, *FGF19*, *Oral cancer overexpressed 1*, part of *Cyclin D1*. Probleme nach Kaelin und Barsh (2012, p. 75):

¹⁶¹ http://de.wikipedia.org/wiki/Rhodesian_Ridgeback

"The presence of the dorsal ridge is also **sometimes associated with a congenital malformation called a dermoid sinus** (Hillbertz, 2005), a condition similar to a neural tube defect in humans called a dermal sinus. A dermoid sinus presents as **a tubular indentation of the skin with hair and keratin in the lumen**. In contrast to the ridged phenotype, the dermoid sinus has variable penetrance in ridged dogs. Therefore, *R/R* and *R/r* dogs are indistinguishable with respect to the dorsal ridge trait, but the **prevalence of a dermoid sinus is substantially uncreased in *R/R* dogs** (Salmon Hillbertz et al., 2007¹⁶²)."

Abstract aus der Originalarbeit von Nicolette Salmon Hillbertz (2007): The origin of the Ridge and Associated Anomalies in Rhodesian Ridgebacks [dort auch zahlreiche Abbildungen]¹⁶³:

"The thesis presents studies on the inheritance of the dorsal hair ridge and **Dermoid Sinus (DS)** in Rhodesian Ridgeback dogs. **DS is classified as a neural tube defect in humans**. Thus, the dog is proven to be an excellent comparative model regarding neural tube defects. It was shown that the hair ridge is caused by an **autosomal dominant mutation that predisposes for DS**. Collection of material from DS-affected Rhodesian Ridgeback puppies, their parental animals and littermates was performed. Evaluation by histopathology to confirm the presence of DS was conducted. **Results revealed that DS (in dogs) were located in the cervical region and that a novel skin lesion (previously referred to as DS), denoted Lipoma of the terminal filum (with skin-dimple and extra-spinal connection) (LTF) was located in the sacral region**. A common genetic origin between DS and LTF was suggested. It was proposed that different types of DS and LTF may be caused by **differences in FGF levels** in combination with different genetic backgrounds and environmental interactions. Samples from eleven DS-affected Rhodesian Ridgebacks and nine ridgeless Rhodesian Ridgebacks were genotyped by a dog-specific genome-wide association analysis utilizing an array of 26.500 SNPs. Association between a 750 kb region and the ridge phenotype was identified. The region contained **five genes *FGF3*, *FGF4*, *FGF19*, *ORAOV1* and the 3'-end of *CCND1***. Further fine-mapping of the identified region, utilizing the recently developed multiple ligation-dependent genome amplification (MLGA) technique, enabled identification of the mutation causing the ridge. It was shown that the dorsal hair ridge in ridgeback dogs is **caused by a 133 kb duplication of three fibroblast growth factor genes *FGF3*, *FGF4* and *FGF19* and the *ORAOV1* gene**. *Dogs homozygous for this copy number variation mutation have an increased risk of developing DS, a neural tube-like defect*. The hair ridge and development of DS is **most likely caused by a gene dosage effect of increased FGF expression** during a critical phase of dermal development. Nucleotide sequence analysis of the internal breakpoint of the duplication further showed that the ridge mutation was identical in Rhodesian- and Thai Ridgebacks, revealing a common origin of the mutation in the two breeds. **Ridgebacks homozygote for the ridge mutation, have an increased susceptibility to develop DS and/or LTF**. Further studies regarding the genetic complexity of DS and LTF will shed light on the biological complexity of these dermal lesions.

Und *Abstract* aus dem Original *Nature Genetics* Artikel:

"The dorsal hair ridge in Rhodesian and Thai Ridgeback dogs is caused by a dominant mutation that also predisposes to the congenital developmental disorder dermoid sinus. Here we show that the causative mutation is a 133-kb duplication involving three fibroblast growth factor (FGF) genes. FGFs play a crucial role in development, **suggesting that the ridge and dermoid sinus are caused by dysregulation of one or more of the three FGF genes during development**."

Verständlicherweise waren die Ridgeback-Züchter nicht gerade begeistert von diesen Forschungsergebnissen. Clayton Heathcock kommentiert in *The Ridgeback* (2008 Issue 4)¹⁶⁴ mit anschließender Stellungnahme von Andersson et al.:

"The original *Nature Genetics* article stated "Furthermore, **13 of 15 Ridgebacks with dermoid sinus were homozygous for the duplication**. Thus, the mutation predisposes to dermoid sinus with low penetrance in duplication heterozygotes and with high penetrance in homozygotes." This statement is in agreement with the recent statement of Andersson et al., who wrote "Most DS dogs in our study were homozygous *R/R* (10 of 12) for the Ridge mutation but two were classified as heterozygous *R/r*.""

¹⁶² Salmon Hillbertz, N. H., Isaksson, M., Karlsson, E. K., Hellmén, E., Pielbert, G. R., Savolainen, P., Wade, C. M., von Euler, H., Gustafson, U., Hedhammar, A., Nilsson, M., Lindblad-Toh, K., Andersson, L. and G. Andersson (2007): Duplication of *FGF3*, *FGF4*, *FGF19*, *ORAOV1* causes hair ridge and predisposition to dermoid sinus in Ridgeback dogs. *Nature Genetics* 9: 1318 - 1320 (30 Sep 2007).

¹⁶³ Nicolette Salmon Hillbertz (2007): The origin of the Ridge and Associated Anomalies in Rhodesian Ridgebacks. Doctoral thesis. Swedish University of Agricultural Sciences Uppsala 2007: http://pub.epsilon.slu.se/1669/1/Salmon_Hillbertz.pdf

¹⁶⁴ http://camelottr.com/2nd_ridge_article.pdf

Zum Einwand ("available evidence, based on a rather small sample") entgegnen Andersson et al.:

"The genetic basis for dermoid sinus (DS). DS does not have such a simple inheritance as the Ridge but **our data clearly showed that the Ridge mutation (i.e. the duplication described above) is the major risk factor for the DS malformation in Rhodesian Ridgeback dogs.** Most DS dogs in our study were homozygous R/ R (10 of 12) for the Ridge mutation but two were classified as heterozygous R/r. However, DS or DS-like malformations also occur in humans so it is possible that this type of malformation may occur in dogs in the absence of the Ridge mutation. But its frequency in unridged Ridgebacks should be as rare as it is in nonridged breeds."

Unter dem Kapiteltitel *Qualzucht – ein ethisches Problem* – führt die Autorin I. Sommerfeld-Stur (2012, p. 28) u. a. das *Ridge*-Phänomen auf.¹⁶⁵ Einige Züchter scheinen jetzt *Rhodesians* ohne *Ridgeback* zu züchten (wie mir ein *Ridgeback*-Besitzer kürzlich versicherte¹⁶⁶), andere lehnen hier den Begriff "Qualzucht" nachdrücklich ab. "Hunde, die einen DS aufweisen, kommen nicht in die Zucht", versicherte mir die *Ridgeback*-Züchterin Lea Kratzer. Dennoch zählt *Ridgeback* zu den *genetic disorders in dogs*.¹⁶⁷

Nun hört man zu solchen Beispielen häufig den Einwand, dass beim *Ridgeback* ja gar **kein Abbau, sondern eine Verdoppelung** bestehender genetischer Strukturen vorliegt. Vordergründig richtig. Wodurch wird aber das *Ridge* Phänomen verursacht? "[A] 133-kb duplication [...] *suggesting that the ridge and dermoid sinus are caused by dysregulation of one or more of the three FGF genes during development.*" D. h. wir haben durch diese Duplikation einen **Verlust der Integrationshöhe sowohl auf genetischer als auch organismischer Ebene zu verzeichnen.** Andernfalls könnte man z.B. auch sämtliche Trisomien des Menschen als "Gewinnmutationen" (*gain-of-function mutations*) klassifizieren und damit die Makroevolution, die Entstehung der primären Arten/Grundtypen und Baupläne des Lebens (oder eine weitere Evolution des Menschen), begründen wollen – was meines Wissens niemand ernsthaft in Erwägung zieht.

9. 12 Shar-Pei

Wikipedia: "Der Shar-Pei (chinesisch 沙皮狗 *shāpí gǒu*, kant. *sa pei gau*) ist eine von der FCI anerkannte Hunderasse aus China (FCI-Gruppe 2, Sektion 2.1, Standard Nr. 309). Der Rassestandard wird von der FCI verantwortet und entwickelt.



Aus <http://de.wikipedia.org/wiki/Shar-Pei> (Zugriff 28. 11. 2012)
Shar Pei female red dilute, breeder Elena Shumilicheva, Urheber: Denisrw.

¹⁶⁵ Edith Riether und Michael Noah Weiss (Hrsg.) (2012): *Tier – Mensch – Ethik*. Lit Verlag, Wien und Berlin

¹⁶⁶ Ich finde das Merkmal an sich gewissermaßen 'dekorativ': schade, dass es überhaupt zu den *DS or DS-like malformations* kommt.

¹⁶⁷ <http://www.animalresearch.info/en/listing/117/identifying-genetic-disorders-in-dogs/?print=1> (Dem *Ridgeback* fehlt übrigens die Unterwolle.)

[...] Der chinesische Shar-Pei ist eine alte Rasse. Hunde dieses Typs existierten seit Jahrhunderten in den südlichen Provinzen Chinas, am Südchinesischen Meer. Die Rasse hat ihren Ursprung in Dialack, einem Gebiet nahe Guangzhou (Kanton), sehr verbreitet war sie in der Stadt Dah Let in der Provinz Guangdong.

Die Rasse ließ sich anhand von **Funden und Abbildungen bis in die Han-Dynastie (206 v. Chr.–220 n. Chr.)** zurückverfolgen und wurde seit Beginn ihrer Entwicklung nur von armen Leuten gehalten. Meistens waren es Fischer und Bauern. Der Shar-Pei wurde damals in erster Linie als Wachhund gehalten. Viele Hunde wurden auch zur Jagd auf Kleinwild und Ratten eingesetzt. Daher zeigt diese Rasse auch ein gewisses Jagdverhalten.¹⁶⁸

Beschreibung: Wohl das auffälligste Merkmal sind die vielen Falten und Hautlappen besonders am Kopf, aber auch am Widerrist und Schwanzansatz (weiter nach Wikipedia):

"Auffällig an diesem bis 51 Zentimeter großen Hund sind die **vielen Falten/Hautlappen an Kopf, Widerrist und Schwanzansatz** und die sehr kleinen, anliegenden Ohren. Zunge, Zahnfleisch und Gaumen sind blau bis blauschwarz. Sein Haar ist kurz, rau und borstig. Das Haar ist gerade und steht vom Körper ab, außer weiß sind alle einheitlichen Farben zugelassen. Die Rute wird eng gerollt oder über dem Rücken oder zu einer von beiden Seiten getragen.

Die **Welpen besitzen im Gegensatz zu Welpen anderer Rassen mehr überflüssiges Fell**. Die Falten bilden sich zwischen der **2. und 16. Woche und der Hund wächst in sein Fell hinein**. Die Falten sollten eng anliegend und nie übertrieben sein, so dass ein ausgewachsener Shar-Pei nur noch auf der Stirn und am Widerrist einige Falten aufweisen sollte. Schließlich wurde der Shar-Pei als vielseitiger Arbeitshund gezüchtet, der agil sein soll, und nicht durch übermäßige Falten behindert wird.

Der Name "Shar-Pei" wird irrtümlich mit "Faltenhund" übersetzt. "Faltenhund", ins Chinesische übersetzt, heißt "zhòupì gǒu". Die richtige Übersetzung für den Namen "Shāpí Gǒu" heißt "Sand-Haut-Hund".

Besonders eindrucksvoll erscheint mir die Beschreibung nach dem chinesischen Standard:

"Der chinesische Standard hat auf sehr malerische Weise das Aussehen des Shar-Pei beschrieben: Ohren wie Muscheln, die Nase wie ein Schmetterling, der Kopf groß wie eine Melone, Großmuttergesicht, der Hals wie beim Nilpferd, das Hinterteil wie beim Pferd und die Beine wie beim Drachen."

Zu den rassetypischen Erkrankungen werden folgende Punkte aufgeführt:

"Eine rassetypische, vermutlich genetisch bedingte Hauterkrankung ist die Idiopathische Muzinose. Des Weiteren ist derzeit eine große ausgehende Gefahr durch **Familial Shar-Pei Fever** (FSF) und **Amyloidose** gegeben. [...] Beim Shar-Pei sind verkleinerte rote Blutkörperchen (**Mikrozytose**) physiologisch."¹⁶⁹

Auf der Seite *Learn about Chinese Shar Pei diseases* lesen wir unter mehreren anderen Punkten:

"Shar-pei fever is not a fully understood syndrome. Affected shar-peis develop intermittent fevers and swollen hocks. Eventually, amyloid (a starchy compound) is deposited throughout the body and can lead to kidney failure. It is an inherited condition."¹⁷⁰

Weitere Punkte finden sich unter http://www.royalsharpei.com/health_problems.htm, so z. B. auch *Familial Shar-Pei Fever and Amyloidosis* und vielen weiteren Punkten

¹⁶⁸ <http://de.wikipedia.org/wiki/Shar-Pei> (Zugriff am 28. 11. 2012.)

¹⁶⁹ Diese und die vorigen Zitate zum Shar Pei weiter nach <http://de.wikipedia.org/wiki/Shar-Pei>

¹⁷⁰ <http://www.petplace.com/dog-breeds/chinese-shar-pei-diseases.aspx>

sowie dem Tierarzt Jeff Vidt, der zum letzteren Punkt u. a. Folgendes erwähnt:

"Shar-Pei with FSF are at risk from early death from systemic amyloidosis. About 25% of the FSF dogs will develop renal failure including renal amyloidosis - a smaller percentage will develop hepatic amyloidosis. This is usually seen in Shar-Pei between the ages of 2-5 years of age. They also seem more susceptible to immune-mediated kidney disease such as membranous glomerulonephritis, protein-losing glomerulopathies, DIC, thromboembolic phenomena such as mesenteric, splenic and pulmonary embolism and Streptococcal Toxic Shock Syndrome (STSS)."
171

(Ob aber Aspirin und Colchicine die richtige Wahl der Behandlung ist, sei dahingestellt bzw. stark zu bezweifeln.)

Olsson et al. haben in ihrem Beitrag von 2011 *A Novel Unstable Duplication Upstream of HAS2 Predisposes to a Breed-Defining Skin Phenotype and a Periodic Fever Syndrome in Chinese Shar-Pei Dogs*¹⁷² die molekulargenetische Grundlage für den *Shar-Pei* Phänotyp samt *periodic fever syndrome* beschrieben.

Im *Abstract* lesen wir:

"**Hereditary periodic fever syndromes** are characterized by recurrent episodes of fever and inflammation with no known pathogenic or autoimmune cause. In humans, several genes have been implicated in this group of diseases, but the majority of cases remain unexplained. **A similar periodic fever syndrome is relatively frequent in the Chinese Shar-Pei breed of dogs.** In the western world, Shar-Pei have been strongly **selected for a distinctive thick and heavily folded skin.** In this study, **a mutation affecting both these traits was identified.** Using genome-wide SNP analysis of Shar-Pei and other breeds, the strongest signal of a breed-specific selective sweep was located on chromosome 13. The same region also harbored the strongest genome-wide association (GWA) signal for susceptibility to the periodic fever syndrome ($p_{\text{raw}} = 2.36 \times 10^{-6}$, $P_{\text{genome}} = 0.01$). Dense targeted resequencing revealed **two partially overlapping duplications, 14.3 Kb and 16.1 Kb in size, unique to Shar-Pei and upstream of the Hyaluronic Acid Synthase 2 (HAS2) gene. HAS2 encodes the rate-limiting enzyme synthesizing hyaluronan (HA), a major component of the skin. HA is up-regulated and accumulates in the thickened skin of Shar-Pei. A high copy number of the 16.1 Kb duplication was associated with an increased expression of HAS2 as well as the periodic fever syndrome (<0.0001). When fragmented, HA can act as a trigger of the innate immune system and stimulate sterile fever and inflammation. The strong selection for the skin phenotype therefore appears to enrich for a pleiotropic mutation predisposing these dogs to a periodic fever syndrome.** The identification of HA as a major risk factor for this canine disease raises the potential of this glycosaminoglycan as a risk factor for human periodic fevers and as an important driver of chronic inflammation."

Zum Teil ergänzend lesen wir im *Author Summary*:

"Shar-Pei dogs have **two unique features: a breed defining "wrinkled" skin phenotype and a genetic disorder called Familial Shar-Pei Fever (FSF).** The wrinkled phenotype is strongly selected for and is the result of **excessive hyaluronan (HA) deposited in the skin.** HA is a molecule that may behave in a pro-inflammatory manner and create a "danger signal" by being analogous to molecules on the surface of pathogens. FSF is characterized by unprovoked episodes of fever and/or inflammation and resembles several human autoinflammatory syndromes. **Here we show that the two features are connected and have the same genetic origin, a regulatory mutation located close to a HA synthesizing gene (HAS2).** The mutation is a **16.1 Kb duplication, the copy number of which correlates with HAS2 expression and disease. We suggest that the large amount of HA responsible for the skin condition predisposes to sterile fever and inflammation.** HAS2 was previously not known to associate with autoinflammatory disease, and this finding is of wide interest since approximately 60% of human patients with periodic fever syndrome remain genetically unexplained. This

¹⁷¹ <http://www.drjwv.com/article.php?view=0004.php>

¹⁷² <http://www.plosgenetics.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pgen.1001332>

(Alle auf dieser Seite aufgeführten Links: Zugriff am 28. 11. 2012.)

investigation also demonstrates **how strong artificial selection may affect not only desired and selected phenotypes, but also the health of domestic animals.**"

Am *Shar-Pei* Beispiel können wir ein weiteres Mal den **gravierenden Unterschied zwischen künstlicher und natürlicher Selektion feststellen**. Eine natürliche Selektion auf das *periodic fever syndrome* und *wrinkled skin* ist schwer vorstellbar. Wir können den letzten Satz aus dem *Author Summary* wie folgt modifizieren: **"...strong artificial selection often affects also the health of domestic animals disadvantageously."**

Und je stärker auf ein bestimmtes Merkmal (wie beim *Shar-Pei* auf die Hautfalten) selektiert wird, desto deutlicher wird oft auch das Krankheitsbild ("*Based on this limited sample size, most dogs with more than six copies had fever whereas most dogs with less than four copies did not.*" – Olsson et al. 2011, p. 7 zu ihrer Abbildung 4). Überdies weisen die Autoren noch auf Folgendes hin (p. 5, ihre Aussage, dass *tandem duplications notoriously unstable* seien, könnte vielleicht noch genauer untersucht werden):

"Tandem duplications are notoriously unstable and may show copy number variation due to unequal crossing-over, as is clearly illustrated by the copy number variation of **a 450 Kb duplication associated with dominant white colour in pigs** [14]. The meatmouth *Shar-Pei* duplication adds to the list of copy number variants (CNVs), which affect phenotypic traits in domestic animals (e.g. **dominant white in pigs** [14], **gray color in horses** [15], **the hair-ridge in Rhodesian ridgeback dogs** [16], and **peacomb in chicken** [17]), **several of which are linked not only to the desirable trait but also to disease**. Interestingly, all of these except pea-comb, represent novel duplications derived from single copy sequences. **This is in contrast to most reported CNVs in humans, which are mainly benign and represent expansions or contractions of duplicated sequences** [18]."

"Überflüssiges Fell" und "*Familial Shar-Pei Fever and Amyloidosis*" bei *most [Shar-Pei] dogs with more than six copies HAS2* wird wohl auch niemand als ein höheres genetisches und organismisches Integrationsniveau einstufen.

10. Ein weiterer Aspekt: "Domestikation - Verarmung der Merkwelt" (Hemmer)

"Our quickly fattening pigs, short-legged sheep, pouter pigeons, and **poodle dogs** could never have come into existence in a state of nature, **because the very first step towards such inferior forms would have led to the rapid extinction of the race;** still less could they now exist in competition with their wild allies."

Alfred Russel Wallace an Charles Darwin 1848 (famous Ternate Essay)¹⁷³

10.1 Abnahme der Gehirngröße

Hier einige meist nach wie vor gültige und jedenfalls in den Hauptpunkten bis heute aktuelle Hinweise aus **älterer Literatur**:

Juliet Clutton-Brock (1987/1989, p. 23)¹⁷⁴:

"In most domesticated mammals **the size of the brain becomes smaller relative to the size of the body** and the **sense organs become reduced.**"

Helmut Hemmer (1983, p. 84)¹⁷⁵:

"Tatsächlich finden sich sowohl in den Sinnesorganen, als auch im Gehirn im Wildtier-Haustier-Vergleich Veränderungen, die in aller Regel auf **Qualitätsminderung der informationsaufnehmenden und informationsverarbeitenden Systeme** hinweisen und damit Grundlagen der **Merkwelt-Verarmung** aufzeigen. Vergleichende Untersuchungen an Sinnesorganen betreffen vor allem Auge

¹⁷³ <http://people.wku.edu/charles.smith/wallace/S043.htm> (Zugriff 12. August 2013.)

¹⁷⁴ Juliet Clutton-Brock (1987/1989): *A Natural History of Domesticated Animals*. Cambridge University Press/British Museum (.Natural History).

¹⁷⁵ Helmut Hemmer (1983): *Domestikation - Verarmung der Merkwelt* (Friedr. Vieweg & Sohn. Braunschweig/Wiesbaden).

und Gehör. Licht- und elektronenmikroskopische Studien der Retina (der Netzhaut) und des Sehnerven bei Wölfen und Pudeln durch Lothar Schleifenbaum zeigten beim **Pudel eine Abnahme der neuronalen Anteile des Sehorgans**, also der Sinneszellen, der Ganglienzellen und der Fasern im Sehnerven. Selbst innerhalb einzelner Rassen gibt es noch Unterschiede. Die lichtreflektierende Schicht des Augenhintergrundes, das Tapetum lucidum, das bei vielen Säugetieren das scheinbare nächtliche Leuchten der Augen verursacht, wenn sie von Licht getroffen werden, und das ihnen bei schwachem Licht durch doppelte Ausnutzung einfallender Strahlen über die Reflektion erhöhte Sehfähigkeit erlaubt, **fehlt bei einer hier geprüften Inzuchtlinie von Königspudeln, ist aber bei Zwergpudeln vorhanden**.

Beim **Hausschwein** findet sich eine im Vergleich zum Wildschwein **stark verminderte Zahl der Stäbchenkerne in der Retina**, d. h. eine Reduktion im Hell-Dunkel-Sehen vermittelnden System. Darüber hinaus scheinen Hausschweine kurzsichtig zu sein. Bei Ratten ist überraschenderweise das Augengewicht der Laborform größer als das der Wanderratte. Welche strukturellen Änderungen damit einhergehen, bleibt aber noch festzustellen."

Hemmer, p. 86:

"Die für die Funktion dieses Schaltsystems entscheidenden Bauteile sind die Nervenzellen oder Neuronen, die mit Ausläufern über Schalt- beziehungsweise Kontaktstellen, die Synapsen, miteinander in Verbindung stehen. So kann im menschlichen Hirn jedes Neuron Kontakte mit bis zu 10 000 anderen Neuronen haben. Im zwischenartlichen Vergleich innerhalb der Ordnung der Primaten, der Affen, zeigte es sich, daß die Verzweigungszahl der einzelnen Neuronen, also die Schaltkomplexität, mit steigender Hirngröße zunimmt. Dabei nimmt auch die Zahl der Neuronen absolut gesehen zu, relativ zur Größe des Gehirns aber ab, d.h. die Neuronendichte sinkt.

Die Unterbringung eines ausgedehnten flächenhaften Schaltsystems, wie es der Neocortex darstellt, erfordert, wenn die Oberfläche im Verhältnis zum verfügbaren Raum zu groß wird, in Abhängigkeit von diesem Verhältnis mehr oder minder starke Einfaltungen (Bild 6.2). So finden sich im zwischenartlichen Vergleich bei großen Gehirnen mehr Furchen und Falten als bei kleinen. Die Neocortexfurchung steht bei Säugetieren in einer ganz allgemeinen, regelhaften Beziehung zum gesamten Hirnvolumen. **Mit steigender Hirngröße steigt die Oberfläche des Neocortex in nahezu gleichem Maße, die gesamte Länge des Furchensystems nimmt sowohl absolut, als auch relativ zu**. Auch das Volumen des Neocortex steht in einer derartigen allgemeinen Größenbeziehung zum Gesamthirn. Damit läßt sich, wenigstens innerhalb zusammengehöriger Verwandtschaftsgruppen, aus dem Gewicht oder dem Volumen des Gesamthirns als leicht erhältlichem **Rohmaß ein statistischer Grund-Schätzwert für die Schaltkomplexität, damit aber für die prinzipielle Leistungsfähigkeit eines Säugetiergehirns erhalten** (Bild 6.3)."

Herre und Röhrs 1973, pp. 151-154 (Auszüge)¹⁷⁶:

"Vergleiche der Hirngewichte von Wild- und Haustieren erbrachten schon früher den Nachweis für eine **Abnahme der Hirngröße in der Domestikation**. Da das Hirngewicht auch vom Körpergewicht abhängt (Haller, 1762), muß bei Vergleichen der Hirngewichte von Wild- und Haustieren der Einfluß des Körpergewichtes analysiert werden. Haustiere werden erheblich kleiner und auch größer als ihre Stammformen, und daher ist eine genaue Beurteilung des Einflusses der Körpergröße notwendig. Die Beziehung Hirngewicht zu Körpergewicht kann erfaßt werden mit der Allometrieformel: $Hg = b \cdot Kg^a$ (Logarithmiert: $\log Hg = b + a \cdot \log Kg$; Gleichung einer Geraden). a kennzeichnet die Abhängigkeit des Hirngewichtes (Hg) vom Körpergewicht (Kg); b enthält die Faktoren, welche außer dem Körpergewicht das Hirngewicht bestimmen.

"Bei interspezifischen Vergleichen, d. h. bei Vergleichen von Arten unterschiedlicher Körpergröße aber gleicher Organisationshöhe und gleicher Spezialisierung, hat sich bei Wirbeltieren in fast allen bisher untersuchten Fällen herausgestellt, daß **a ungefähr einen Wert von 0,56 (0,5-0,6)** hat. Für systematische Einheiten verschiedener Organisationshöhe oder Spezialisierung sind somit die verschiedenen Werte für b Ausdruck unterschiedlicher Organisationshöhe oder Spezialisierung. Zunächst wurde als selbstverständlich angenommen, daß ein $a = 0,56$ auch intraspezifisch gültig sein müsse, also für den Vergleich unterschiedlich großer, ausgewachsener Individuen der gleichen Art. **Klatt hat jedoch seit 1921 wiederholt darauf hingewiesen, daß bei Haustieren eine intraspezifische Abhängigkeit Hirngewicht-Körpergewicht nach $a = 0,56$ nicht zutrifft. Er**

¹⁷⁶ Wolf Herre und Manfred Röhrs (1973): Haustiere - zoologisch gesehen. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart.

konnte für Haushunde (Körpergewicht 1 bis 60 kg) ein a von 0,25 errechnen. Ähnlich niedrige Werte für a wurden auch bei anderen Haustieren ermittelt: Hausschweine $a = 0,30$, Lama + Alpaka $a = 0,25$, Hauspferd $a = 0,27$ (Kruska, 1970, 1973); Hauskaninchen $a = 0,18$ (Choinowski, 1958); Labormaus $a = 0,193$ (Frick und Nord, 1963); Albinoratte $a = 0,166$ (Frick, 1958); Haushühner $a = 0,21$ (Schlabritzky, 1958). Da vorausgesetzt wurde, daß intraspezifisch für die Wildarten ein $a = 0,56$ gültig sein müsse, wurden die niedrigen Werte für a bei den «Haustierarten» als Anzeichen tiefgreifender Umwandlungen des Hirns in der Domestikation angesehen. Diese Auffassung konnte lange vertreten werden, da wegen der Schwierigkeiten bei der Materialbeschaffung die intraspezifische Beziehung Hirngewicht-Körpergewicht für eine Reihe von Wildarten erst in den letzten Jahren ermittelt werden konnte. In allen untersuchten Fällen zeigte sich, daß auch bei den Wildarten die intraspezifischen Werte für a erheblich geringer sind als die interspezifischen: Rotfuchs $= 0,22$, Wolf $a = 0,25$, Azarafuchs $a = 0,20$, Andenfuchs $a = 0,21$ (Röhrs, 1958, 1964; Schultz, 1969) *Acomys cahirinus dimidiatus* $a = 0,15$ (Kretschmann, 1966); *Mus musculus domesticus* $a = 0,172$ (Frick und Nord, 1963); *Mus musculus domesticus* $a = 0,185$ (Klemmt, 1960); Wanderratte $a = 0,24$ (Ebinger, 1972); Wildschwein $a = 0,30$ (Kruska, 1970). Ähnlich niedrige intraspezifische Werte stellten Stephan und Bauchot (1964) für mehrere Insectivorenarten fest. Es besteht also ein erheblicher Unterschied zwischen der intraspezifischen und interspezifischen Beziehung Hirngewicht-Körpergewicht. Die damit zusammenhängende Problematik kann hier nicht näher erörtert werden (vgl. Röhrs, 1966).

"Für die Domestikationsänderungen ergibt sich folgendes: Die bei den Wildarten vorhandene intraspezifische Abhängigkeit des Hirngewichts vom Körpergewicht ist bei den Haustieren erhalten geblieben. Bei Vergleichen der Hirngewichte von Wild- und Haustieren muß diese intraspezifische Beziehung Bezugsgrundlage sein. **Die unterschiedlichen Werte für b sind dann Ausdruck der Hirngewichtsänderungen in der Domestikation.** Das ist in der Abb. 38 für Wölfe und Hunde dargestellt. Die Allometrie Gerade für Hunde liegt unterhalb der Allometrie Geraden der Wölfe, **Haushunde besitzen etwa 31,1% leichtere Gehirne als Wölfe.** Auf dieser Basis konnten bisher bei Haussäugetieren folgende Hirngewichtsabnahmen bestimmt werden:

Hirngewichtsabnahme bei Haustieren

Labormaus	0,0 %	(Frick und Nord, 1963)
Laborratte	8,7 %	(Ebinger, 1972)
Meerschweinchen	5-7%	(vorläufig)
Hauskaninchen	8,9 %	(Choinowski, 1958)
Hauskatze	23,4 %	(Röhrs, 1955)
Frettchen	32,4%	(nach Schuhmacher, 1963)
Haushund	31,1%	(Weidemann, 1970)
Haushund	34,0%	(Lemmert, 1972)
Hausschwein	33,6%	(Kruska, 1970)
Hausschaf ca.	30,0%	(Ebinger, mündlich vorläufig)
Lama, Alpaka	19,0%	(nach Herre und Tiede, 1965)

"Unterschiede zu den Werten von Herre und Rohrs (1971) ergeben sich aus Materialergänzungen, erneuter Durchsicht des Gesamtmaterials und einer einheitlichen Berechnung für alle Formen. Bei Arten mit unbekanntem intraspezifischen a wurde der Wert $a = 0,25$ verwendet. Auch für andere Haustiere liegen bereits Nachweise für Hirngewichtsabnahmen vor, genaue Angaben über das Ausmaß lassen sich aber noch nicht machen. Die Zusammenstellung zeigt, daß die Hirngewichtsabnahmen bei den einzelnen Haustieren unterschiedlich sind. Die innerhalb der Säugetiere niedrig evolvierten Gehirne der Nagetiere und Hasenartigen zeigen keine oder nur Abnahmen bis zu 9%. **Die recht hoch evolvierten Gehirne der Raubtiere und der Paarhufer dagegen weisen Abnahmen von 19 bis 34% auf.** Es besteht offensichtlich ein Zusammenhang zwischen der **Evolutionshöhe [Differenzierungshöhe] der Gehirne und dem Ausmaß der Reduktion in der Domestikation.** Bei den hoch entwickelten Säugern fallen unter den Raubtieren die Hauskatze mit 23,4% und unter den Paarhufern besonders Lama und Alpaka durch verhältnismäßig geringe Hirngewichtsabnahmen auf.

"Mit Vorsicht könnte hier der Schluß gezogen werden, daß auch ein Zusammenhang besteht zwischen der Domestikationsintensität und der Hirngewichtsabnahme. Im allgemeinen sind Katzen manchen Domestikationseinflüssen bislang weniger ausgesetzt als andere Haustiere, noch stärker trifft dies für Lama und Alpaka zu. Es handelt sich hier zunächst um Vermutungen, weitere Aussagen über Beziehungen zwischen Domestikationsintensität und Hirnänderungen sind noch nicht möglich; so gibt es z. B. noch keine Hinweise dafür, daß innerhalb einer Haustierrart (z. B. Schwein) eine intensive Haltung zu einer stärkeren Hirngewichtsabnahme führt als eine extensive. Hühner aus Massenhaltungen besitzen gleichschwere Gehirne wie konventionell gehaltene (Gaudlitz, 1971).

"Die zum Teil erheblichen Abnahmen des Hirngewichts führen zu der Frage, ob alle Hirnteile gleichmäßig abnehmen, oder ob sich einige Teile stärker bzw. geringer verändern als das Gesamthirn. Hierzu liegen mehrere Befunde vor. Die Ergebnisse bisheriger Studien sind allerdings nicht alle direkt miteinander vergleichbar, da in manchen Fällen die Änderung der Volumina, in anderen der Oberflächen in der Domestikation untersucht wurden. Zunächst sollen die Änderungen von Volumina einzelner Hirnteile bei Haussäugetieren besprochen werden. Als Bezugsgrundlage muß die intraspezifische Beziehung Hirnteil/Körpergewicht bei Wild- und Haustier dienen. Diese Beziehungen sind noch nicht in allen Fällen untersucht. Es gibt aber Hinweise dafür, daß die intraspezifischen Beziehungen der einzelnen Hirnteile zum Körpergewicht den intraspezifischen Beziehungen Hirngewicht/ Körpergewicht entsprechen; das bedeutet: unterschiedlich große Gehirne von adulten Individuen einer Art haben die gleiche quantitative Zusammensetzung, sie weisen keine Proportionsunterschiede auf. Unter dieser Voraussetzung wurden die Abnahmen der einzelnen Hirnteile nach einer Methode von U. Rempé (1970) berechnet. Die Abnahmen der großen Hirnteile sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

Volumenabnahme der Haupthirnteile bei Haustieren [hier nur Haushund wiedergegeben]:

	Gesamt- hirn	Vorder- hirn	Zwischen- hirn	Mittel- hirn	Klein- hirn	Medulla
Haushund	34,0%	35,0 %	31,0%	19,0%	32,0%	23,0%

Hemmer 1983, p. 87¹⁷⁷:

"Beim Wolf existieren deutliche geographische Unterschiede der relativen Hirngröße [...]. Die höchsten Werte weisen die Wölfe der nördlichen Regionen Eurasiens auf, etwas geringere besitzen nordamerikanische Wölfe, die geringsten die Wölfe der arabischen Halbinsel und Südasien: die Südwölfe. Diese haben um etwa 15% kleinere Hirne als die Nordwölfe. **Noch geringer sind die Hirngrößen der Haushunde.** Dingos als früh verwilderte und außerordentlich ursprüngliche Hunde liegen, was die Hirngröße betrifft, knapp 30% unter den Nordwölfen, Primitivhunde der Tropen und Zuchtrassen Ostasiens nochmals etwa 15% bis 20% unter den Dingos. **Die meisten europäischen Hochzuchtrassen vermitteln zwischen dieser untersten Ebene und dem Dingtoniveau,** dem sie im Mittel sehr nahe kommen. **Die kleinen Pinscherrassen rangieren hierbei sehr tief, die Terrier etwas höher. Windhunde und vor allem Doggenverwandte übersteigen meist sogar die Dingos bis zum Annähern an die Südwölfe.** Da aber sowohl bei den einzelnen Populationen des Wolfes als auch bei den einzelnen Hunderassen breite Hirngrößenstreuungen vorliegen, bei denen jeweils zwei Drittel aller Tiere in den Bereich von etwa $\pm 10\%$ um den jeweiligen Mittelwert fallen, kommt es zu breiten Überlappungen der diesbezüglichen Variationsbreiten von Südwölfen und Dingos oder großhirniger Hochzuchtrassenhunden, und auf der anderen Seite zu entsprechendem Übergreifen zwischen Dingos und den kleinsthirnigen Primitivhunden. Da der Hund primär von den Südwölfen abzuleiten ist, **fand also während seiner Domestikation eine über die Dingostufe zu den übrigen Primitivhunden hin fortschreitende Reduktion der Hirngröße statt.** Auch europäische Primitivhunde lassen anhand der Messung ihres Hirnschädelvolumens von der Jungsteinzeit bis in die Römerzeit und das frühe Mittelalter eine entsprechende Kleinhirnigkeit nachweisen. Es muß dann während der Herausbildung der heutigen europäischen Hochzuchtrassen zu einem rassenunterschiedlichen Mosaik der neuerlichen Hirngrößenzunahme gekommen sein."

¹⁷⁷ Helmut Hemmer (1983): Domestikation - Verarmung der Merkwelt (Friedr. Vieweg & Sohn, Braunschweig/Wiesbaden).

10.2 Geringere Furchenlängen und Furchentiefen bei Haustieren:

Herre und Röhrs p. 158:

[...] "Noch auffälliger als manche Formunterschiede sind Verschiedenheiten im Furchenbild zwischen Wild- und Haustieren. In einem nahen Verwandtschaftskreis bei Säugetieren gilt, daß die großen Gehirne stärker gefurcht sind als die kleinen. Auf diese Weise wird ein konstantes Verhältnis zwischen Oberfläche und Volumen erreicht. Hochentwickelte Gehirne bei Säugetieren sind ebenfalls sehr stark gefurcht. Das hängt z. T. mit der Tatsache zusammen, daß hochentwickelte Gehirne in Beziehung zur Körpergröße der Tiere recht groß sind. Bei Analysen von Furchenbildern müssen also die Faktoren Hirngröße und phylogenetische Ranghöhe getrennt berücksichtigt werden (Starck, 1954; Pohlenz-Kleffner, 1968; Weidemann, 1970). Haustiere fallen durch ein viel lebhafteres Furchenbild auf als die Wildformen. Das gilt für alle untersuchten Arten (Klatt, 1921; Herre, 1936, 1965; Rawiel, 1939; Stephan, 1951), darf allerdings nicht auf alle Individuen bei den Haustieren ausgedehnt werden; das Furchenbild der Haustiere zeigt intraspezifisch eine erhebliche Variabilität. Frettchen haben ein etwas einfacheres Furchenmuster als der Iltis (Schuhmacher, 1963). Es gibt unter den Hausschweinen und unter den Hunden Individuen mit einem sehr einfachen und klaren Furchenmuster (Herre, 1936; Rawiel, 1939; Starck, 1954). Das »lebhaftere« Furchenbild der Haussäugetiere könnte zu der Annahme führen, daß bei den Haustieren die Cortexoberflächen vergrößert seien. **Aber Messungen der Furchenlängen und -tiefen ergeben, daß bei den Haustieren insgesamt die Furchen verkürzt und weniger tief sind. Bei den Haustieren ist die eingesenkte Cortexoberfläche geringer als bei Wildtieren** (Stephan, 1951; Schuhmacher, 1963; Herre und Thiede, 1965)."

Herre und Röhrs pp. 159/160:

"Vergleichende Untersuchungen über den Feinbau des Cortex von Wild- und Haustieren wurden bisher nur von Stephan (1951) für Wild- und Hausschweine begonnen. Hinsichtlich der Rindenbreite ergaben sich keine eindeutigen Unterschiede, aber die **äußere Kardinalschicht (II-III) ist bei den Hausschweinen geringer entwickelt als bei den Wildtieren**. Diese äußere Kardinalschicht soll vor allen Dingen sensorische und assoziative Funktionen haben. **Die stärkste Abnahme zeigt die Schicht IV; nach Rose (1935) eine Assoziationsschicht für kurze, intercorticale Strecken**. Diese Schicht IV ist normalerweise besonders ausgebildet in der occipitalen und retrosplenialen Hauptregion, das sind die Regionen, welche in der **Domestikation die stärksten Oberflächenabnahmen** erfahren haben. Für das Hausschwein kannte Stephan (1951) für bestimmte Felder und Schichten eine Größenzunahme der Nervenzellen wahrscheinlich machen. Die Zahl der Nervenzellen hingegen hat in diesen Schichten abgenommen. Vor endgültigen Aussagen sind weitere vergleichende Untersuchungen über den histologischen Aufbau der Gehirne und den Feinbau der Hirnzellen von Wild- und Haustieren erforderlich."

10.3 Abbauerscheinungen im Gehörorgan

Hemmer (1983, p. 84):

"Am Ohr der Haustiere sind bereits vielfache äußerliche Veränderungen auffällig. **Hängeohren und Kippohren** sind beim **Hund** geläufig (Bild 2.18), Hängeohren kennzeichnen aber auch einzelne Rassen oder Rassengruppen bei anderen Haustierarten, so bei **Schweinen und Ziegen**. **Die normale Funktion eines Schalltrichters wird dadurch zunichte gemacht, der äußere Gehörgang verformt. Dies muß zwangsläufig eine Leistungsminderung des schallauffangenden Systems zur Folge haben. Beim Hund ist das Trommelfell kleiner als beim Wolf, desgleichen die knöchernen Gehörkapsel; seine Empfindlichkeit für hohe Frequenzen erscheint geringer, seine Hörschwelle höher**. Bei Wildkatzen der Gattung *Felis* steht die Größe dieser Gehörkapsel mit dem Lebensraum der betreffenden Art oder Unterartengruppe in Zusammenhang. Sie nimmt vom feuchten zum trockenen, vom dicht bewachsenen zum spärlich oder kaum bewachsenen Lebensraum, von der Sumpflandschaft zur Sanddünenlandschaft der Wüsten stark zu. Hauskatzen fallen aus dieser Reihe heraus, gegenüber den Falbkatzen findet sich im Mittel eine deutliche Verkleinerung. Auch im Vergleich Guanako und Lama lassen entsprechende Veränderungen am Schädel auf eine verringerte

Leistungsfähigkeit des Gehörs schließen.

Änderungen treten auch im Bereich des **Geruchsorgans auf. Bei Farmfüchsen wurde im Vergleich mit Wildfüchsen eine Reduktion von 11% im Bereich der Geruchsnerve** gefunden."

Herre und Röhrs, pp. 161/162:

"Schon Darwin hat die Abhängigkeit des äußeren Gehörganges von der Ausformung der Ohrmuschel beim Kaninchen eingehend beschrieben. Vau (1936, 1938, 1939) knüpfte an diese Befunde an und stellte bei einer Reihe von Haussäugetieren fest, daß eine Verformung der Ohrmuschel im Hausstande mit Veränderungen am knöchernen Gehörgang und an der Bulla ossea einhergehen. Herre (1953) verglich die Bullae tympanicae von Guanacos mit denen von Lamas und Alpakas sowie jene von Wild- und Hausschafen. **Bei den Haustieren sind an der Paukenblase im mesotympanalen Bereich erhebliche Änderungen eingetreten, die auf eine veränderte Leistungsfähigkeit schließen lassen** (Abb. 40). Fleischer (1970) baute diese Beobachtungen aus und stellte sie durch eine vergleichende Betrachtung des Gehörorgans sehr vieler Säuger auf einen festen Boden. Er analysierte **Wölfe und Hunde sowie Guanaco und Lama/Alpaka**, um den Einfluß der Domestikation zu erfassen. **Bei den Hausformen beider Arten ist das Trommelfell kleiner als bei der Wildart**. Starke Deformationen, wie sie Herre bei einigen Hausschafen ermittelte, wurden nicht festgestellt; nur ein Alpaka zeigte eine leichte Verbiegung des Trommelfellringes. **Die Fläche der Basis stapedis erwies sich bei Hunden als wesentlich kleiner als bei Wölfen**, zwischen Guanaco und Lama/Alpaka ließ sich kein Unterschied ermitteln. Die Flächenrelation von Trommelfell und Steigbügelfußplatte variiert stark, besonders beim Lama. Bei beiden Arten ist der Quotient bei der domestizierten Form deutlich geringer. **Auch der Durchmesser der Basalwindung der Cochlea ist bei den Hausformen geringer als bei den Stammformen**. Haustiere weisen jedoch eine größere Basilarbreite als die Wildtiere auf, besonders die Haushunde im Vergleich zum Wolf. Da sich in der Domestikation die Basalwindung verkleinert und gleichzeitig die Basilarbreite vergrößert, ergeben sich bei den Hausformen für die «relative Basilarbreite» **wesentlich geringere Werte**. **Die Gehörknöchelchen verkleinern sich im gleichen Maße wie das Trommelfell**. Der Vergleich von Wolfsschädeln mit Hundeschädeln lehrt, daß die **Bulla auditiva der Haustiere wesentlich weniger voluminös ist; besonders bei Kleinformen unter den Hunden ist die Bulla weitgehend abgeflacht und verengt**. Insgesamt kann auf eine **geringere Leistungsfähigkeit des Gehörorgans der Haustiere im Vergleich zu den Stammarten geschlossen werden**."

Nachtsheim und Stengel p. 58:

"Ein im Laufe der Haustierwerdung durch Mutation ebenfalls vielfach abgeändertes Organ ist das *Ohr*, genauer gesagt das äußere Ohr, die Ohrmuschel. Meist geht die Veränderung in der Richtung der Vergrößerung und Verlängerung des Ohres. Überschreitet die Verlängerung ein gewisses Maß, so wird **aus dem für das Wildtier charakteristischen und auch allein brauchbaren Stehohr** ein Hängeohr (Abb. 17—20), das wir als Rassemerkmal bei Rind, Hund (Abb. 17), Schaf, Ziege (Abb. 18), Schwein (Abb. 19) und Kaninchen (Abb. 20) finden. Zu welch bizarren Formen die Liebhaberei der Züchter es hier gebracht hat, illustrieren die riesigen Hängeohren des Englischen Widderkaninchens. Doch auch eine imitative Verkleinerung des Ohres ist möglich (Abb. 21), die bis zu einem völligen Verschwinden der Ohrmuschel führen kann. So gibt es "ohrenlose" Schafe und Ziegen. Die Kreuzung eines ohrenlosen Schafes mit einem normalohrigen ergibt eine intermediäre F₁-Generation, Tiere mit kurzen Ohren, sog. Mausohren (Abb. 22). In F₂ erfolgt eine einfache Aufspaltung nach dem Zahlenverhältnis 1 : 2 : 1, es entstehen 25 % normalohrige, 50 % mausohrige und 25 % ohrenlose Nachkommen. [...] Durch den Wegfall der Ohrmuschel, d. h. des Schalltrichters des Ohres, wird [...] die Schärfe des Hörvermögens beeinträchtigt, **was für das Wildtier meist einen Nachteil bedeutet**, für das Haustier aber im allgemeinen belanglos ist."

10.4 Abbau in der Komplexität des Verhaltens:

Herre und Röhrs pp. 163/164:

"Anhand von 2 Beispielen sollen zunächst die Änderungen des Verhaltens vom Wild- zum Haustier einmal veranschaulicht werden, und zwar durch Vergleich der Verhaltensweisen von **Wolf und Königspudel** sowie Bankivahuhn und Haushuhn. Für Wolf und Königspudel liegen vergleichende Studien von Zimen (1970) nach Beobachtungen an Kieler Material vor. **Wölfe zeichnen sich durch kräftige wohlkontrollierte Bewegungen aus, die Aktionen ihrer Muskulatur**

erscheinen scharf koordiniert, Wölfe sind beweglicher als Haushunde; die Pudeln haben, besonders auffällig bei Trab und Galopp aber auch bei anderen Fortbewegungsweisen die fließenden Bewegungen der Wölfe eingeübt. Pudeln fehlt der große körperliche Beherrschtheit erfordernde Beobachtungssprung; sie zeigen auch die bei Wölfen sehr angespannte Orientierungshaltung nicht. Eine Vielzahl von weiteren Körperhaltungen einzelner Körperteile, die der sozialen Kommunikation bei Wölfen dienen, ist Pudeln verlorengegangen oder in der Intensität reduziert. Von ausdrucksintensiven sozialen Verhaltensweisen der Wölfe sind nicht 50% mit denen der Pudeln identisch; die differenzierten Verhaltensweisen der Wölfe treten bei Pudeln nur in intensitätsschwachen, abgeflachten Formen auf oder fehlen. Das gleiche gilt für das Spielverhalten. Die bei Wölfen ausdrucksintensiven Initial- und Rennspiele sind bei Pudeln nur noch zum geringen Teil vorhanden. Im Spiel reifen beim Wolf die Triebkomponenten des Jagdverhaltens getrennt voneinander, später werden diese Verhaltensweisen koordiniert. Die Auslösemechanismen einiger dieser Verhaltensweisen reifen sehr früh. Bei Pudeln sind die Anfänge der meisten Verhaltensweisen aus dem Funktionskreis des Jagens ebenso früh zu beobachten wie bei Wölfen. Doch anders als bei den Wölfen erfahren viele dieser zunächst isoliert auftretenden Verhaltensweisen keine weitere Differenzierung. Erwachsene Pudeln verhalten sich wie junge Wölfe. Auch die Kraft und Intensität von Angriffen ist, nach Beobachtungen von Zimen, bei Wölfen sehr viel größer als bei Pudeln. Pudeln griffen fremde Hunde nur im eigenen Territorium an. Die Aversion gegen Rudelfremde war bei Wölfen sehr viel größer, besonders zur Ranzzeit. Eine Zunahme aggressiven Verhaltens in bestimmten Jahreszeiten oder während der Hitze von Hündinnen war bei Pudeln nicht festzustellen; ihr Verhalten gleicht auch in dieser Sicht jenem junger, noch nicht geschlechtsreifer Wölfe.

"Eine erhöhte Aggressivität zeigten Pudeln beim Futter. Eine Futterrangordnung entspricht bei Pudeln im allgemeinen der sozialen Rangordnung. Wölfe sind am Futterplatz ausgesprochen sozial. Jungtieren und säugenden Müttern mit hohem Futterbedarf wird am Futterplatz der Vortritt gelassen. Wolfsrudeln beteiligen sich durch Fütterung an der Welpenaufzucht. Pudeln tun dies nicht. Wenn Jungtiere in einer Gruppe sind, zeigen Wölfe ein vorsorgliches Sicherungsverhalten, bei Pudeln ist in solchen Zeiten keine Zunahme orientierender Verhaltensweisen festzustellen. In jedem Wolfsrudel bestehen soziale Rangordnungen, die aber immer wieder in Frage gestellt, die umkämpft werden, die sich immer wieder verändern. Im Pudelnrudel ist die Rangordnung bemerkenswert stabil. Zimen kennzeichnet die Rangordnung der Wölfe als Einordnung, jene der Pudeln als Unterordnung. Erwachsene Wölfe legen immer Wert auf einen gewissen Individualabstand; beim Schlafen oder beim Laufen im Rudel wird dies sichtbar. Erwachsene Pudeln haben beim Schlafen keinen oder einen sehr geringen Individualabstand, beim Laufen in der Gruppe bleiben sie eng beieinander. Erwachsene Pudeln verhalten sich auch in dieser Beziehung wie junge Wölfe."

Richard Dawkins (2009/2010, p. 56):

"[T]he habits and tricks of various breeds of dogs come from elements to be found in the repertoire of wolves." And footnote: "For example, herding in sheep dogs is derived from stalking in wolves, with the killing removed from the end of the sequence."

10.5 Intelligenztests Haushund/Wolf

Hemmer, pp.90/92:

"Intelligenztests mit Hunden unterschiedlicher Rassen lieferten in Bezug auf ihre Hirngröße bisher widersprüchlich erscheinende Resultate. Stets zeigten sich große individuelle Leistungsunterschiede. Bei einem in der Arbeitsgruppe des Verfassers von Ruth Vierengel durchgeführten, an Hunde offensichtlich hohe Anforderungen stellenden Versuch wurde ein Futterstück am Ende einer locker auf dem Boden liegenden Schnur befestigt und war für das Tier nur durch Heranziehen der Schnur zu erreichen (Bild 6.4). Boxer als Vertreter einer vergleichsweise großhirnigen Rasse erbrachten hierbei im Mittel etwas bessere Ergebnisse als Deutsche Schäferhunde, und diese erschienen wiederum Chows, einer Rasse mit geringer Hirngröße, leicht überlegen. Einige von Bernhard Grzimek mit dem gleichen oder einem sehr ähnlichen Versuch getestete Nordwölfe lösten die Aufgabe auf Anhieb. Bei einer Wölfin mußte er sich jedoch weit zurückziehen, ehe sie sich überhaupt für den Futterköder zu

interessieren begann. Dies zeigt deutlich die bereits angesprochene Problematik der Vergleichbarkeit von Wildtier und Haustier in solchen Situationen, bedingt durch höhere Scheu des ersteren. Aus ähnlich aufgebauten Tests mit anderen Hunderassen gingen demgegenüber eher gegenteilige Ergebnisse hervor. Aus unterschiedlichen Temperamenten der Hunde und unterschiedlicher Reaktion in der Testsituation (Verhinderung der direkten Erreichbarkeit des Futterbrockens durch Anleinen oder Zwischensetzen eines Gitters) herrührende Einflüsse auf die aktuelle Leistung scheinen eine vordergründige Rolle zu spielen. Harry Frank unterzog amerikanische Wölfe und Polarhunde in gleicher Weise unterschiedlichen Tests. **Die Wölfe erbrachten bei Problemlöseaufgaben viel bessere Leistung als die Hunde, standen aber klar hinter ihnen zurück, wenn bei reinen Trainingsaufgaben das angestrebte Verhalten keinerlei klare funktionelle Beziehung zur Reizkonstellation selbst hatte.** Die damit scheinbar geringere Verhaltensplastizität der Wölfe mag durchaus *mit behinderter Einsicht in unsinnig erscheinende Aufgaben gerade durch gehobene Problemlöse-Intelligenz erklärbar sein* [volles Verständnis für die Wölfe; Anm. von W.-E. L.] (siehe aber auch Verringerung der Verhaltensflexibilität durch erhöhte dopaminergische Aktivität, S. 95). Die Bevorzugung wenig intelligenter und so auch in für die eigenen Fähigkeiten aussichtslos erscheinenden Situationen, entsprechend vorherigem Training, stur beharrender Hunde durch Zollhundeausbilder stellt sich als Parallele hierzu dar."

11. Eberhard Trumler: "Alle Mutationen, die wir bis heute kennen, sind nichts anderes als Fehlleistungen der Natur, wenn wir dabei die ursprüngliche Wildform des veränderten Haustieres als Maßstab nehmen."

Trumler 1981, p. 17:¹⁷⁸

"Wie lange — ja, bald dreißig Jahre habe ich mich mit den Problemen der Haustierwerdung auseinandergesetzt. Wenn nicht Konrad Lorenz dies vor mir längst getan hätte und in seinen Schriften und in persönlichen Gesprächen hier grundlegende Erkenntnisse vermittelt hätte, würde ich an dieser Stelle unsicher sein. Aber auch von ihm habe ich das Schauen, das Vergleichen gelernt. *Vor allem habe ich aber von ihm gelernt, daß zu Haustieren gewordene Tiere - also Tiere, die dem »Kampf ums Dasein« nicht mehr unterliegen, weil sie der Mensch erhält, beschützt und nach äußerst unbiologischen Gesichtspunkten weiterzüchtet, in ihrem Erbgut sich Veränderungen leisten können, die in der Natur, in jenem von Malthus formulierten und von Darwin übernommenen »Struggle for Existence« — dem Ausleseprinzip der Evolution des Lebens erliegen würden. Sie würden also auf freier »Wildbahn« zugrundegehen*, ehe sie über die Fortpflanzung dieses negative Erbgut weitervererben könnten.

"Der Begriff »negatives Erbgut« kann für die Wünsche des Menschen durchaus positive Bedeutung erhalten. Ein Wildrind, das kein Kalb mehr aufzieht, dafür aber fast das ganze Jahr über Milch produziert, ist in der Natur eine absolute Fehlerscheinung. Im Stall des Landwirtes ist sie aber eine wirtschaftlich ungemein wertvolle Kuh. Der Bauer bekommt durch sie seine Milchprämie vom Staat. Diese Milch macht man zu Butter, aus dieser Butter wird ein Butterberg. Aber wir Menschen sind ja nicht dumm. Also macht man aus dem Butterberg ein prächtiges Futter für jene Kälber, die nicht mehr von der Mutter ernährt werden. So einfach läuft das alles. Der Bauer verdient, die Industrie verdient, der Staat verdient, und die Kälberchen kriegen am Ende doch noch ihre Nahrung - aus Plastikeimern mit einem künstlichen Schnuller, von Experten feinsinnig durch wissenschaftliche Forschung ausgedacht."

Pp. 201/202: "Aus solchen Grundformen, die sich bei der Durchzüchtung jeder Tierart immer wieder erkennen lassen, wurden dann wieder weitere Hauptschläge gewonnen. Aus den Schlankwüchsigen etwa die festeren Laufhunde, die feineren Windhunde. Aus den bulligeren Hunden die Kampfhunde im Sinne unseres heutigen Doggenbegriffes (Molosser-hundartige) und die schweren Hirtenhunde, deren Urbild

¹⁷⁸ Eberhard Trumler (1981): *Meine Wilden Freunde. Die Wildhundarten der Welt*. R. Piper & Co. Verlag. München und Zürich. Wikipedia: "Eberhard Trumler (* 22. Oktober 1923 in Wien; † 4. März 1991 in Wolfswinkel/Birken-Honigsessen) war ein österreichischer Verhaltensforscher. Er gilt als der **Nestor der Kynologie (Hundekunde) im deutschsprachigen Raum**. 1969 gründete er gemeinsam unter anderem mit Konrad Lorenz und Irenäus Eibl-Eibesfeldt die Gesellschaft für Haustierforschung (GfH) e.V. 1979 rief er ein weiteres Projekt ins Leben: die Haustierbiologische Station Wolfswinkel im nördlichen Westerwald." http://de.wikipedia.org/wiki/Eberhard_Trumler

vermutlich die alte Tibetdogge ist. Aus den mittelwüchsigen die Spitze, die ihnen eng verwandten nordischen Hunde, oder in anderen Linien die Pinscher und Terriers, die Jagdhunde und die Hütehunde.

"Dann kommen die mehr oder weniger gewollten Vermischungen solcher Anfangstypen hinzu; auch, daß sich mit der Ausbreitung der Menschheit und mit dem Kulturaustausch da und dort Wolfseinkreuzungen ergaben, die das Bild wieder veränderten, vor allem dann, wenn es sich um andere Wolfsunterarten fremder Regionen gehandelt hat. Eurasien beherbergt ja neun Unterarten, mindestens. All das hat zur ständigen Wandlung des Erscheinungsbildes der einzelnen Grundformen geführt, mit Sicherheit auch zu neuen Mutationen, wie sie über Vermengung einander fremden Erbgutes und Inzestzucht mit großer Gesetzmäßigkeit aufeinander folgen.

"Solche Domestikationserscheinungen sind heute längst, zumindest bei Säugetieren - aber auch bei Vögeln und Fischen - als gleichartig erkannt; also jene Erscheinungen, die zeigen, daß es von der naturgegebenen Mittelform einmal zu extremer Schlankwüchsigkeit kommt, ein andermal zu extremer Schwerwüchsigkeit; Größenzu- und Größenabnahmen bis zum Riesen- und zum Zwergwuchs, ferner die Verkürzung des Gesichtsschädels bis zur Mopsgesichtigkeit; die erwähnte Rutenverkürzung, die bis zur erblichen Stummelrute führt; die Veränderungen im Haarkleid - es gibt z. B. Rauhaarperde (sogenannte »Pudelpferde«), es gibt haarlose Pferde.

"Solche Mutationen treten selten, aber immer wieder einmal auf. Es ist falsch, wenn man meint, daß alle langhaarigen Hunde miteinander verwandt sind, oder alle Hunde, bei denen der Fang verkürzt ist. **Mutationen sind - gemessen an den Wildformen - immer Fehlleistungen der Natur. Wenn zum Beispiel die Haare länger wachsen als bei Wölfen üblich, dann ist jenes Gen in seiner Wirkungsweise behindert, das die Haarlänge kontrolliert. Wenn Haarlosigkeit auftritt, muß man folgern, daß genetisch die Fähigkeit zur Ausbildung des normalen Haarkleides verloren gegangen ist, und nicht anders ist es da, wo die Fähigkeit fehlt, unter dem Deckhaar eine Unterwolle mit jahreszeitlichem Rhythmus auszubilden.** [Anmerkung von W.-E. L.: Zahlreiche Hunderassen bilden keine Unterwolle mehr.] Alle Mutationen, die wir bis heute kennen, sind nichts anderes als Fehlleistungen der Natur, wenn wir dabei die ursprüngliche Wildform des veränderten Haustieres als Maßstab nehmen.

"Allerdings können diese **Fehlleistungen** für den Menschen umgekehrt wieder nützlich werden, wenn sie sonst keinen schädlichen Einfluß auf die Weitervermehrung nehmen. Wenn ein Hund nicht groß, dabei wendig und schnell ist, eine gute Nase hat und eine besondere Befähigung zeigt, kleineres Jagdwild im dichten Unterholz aufzustöbern und herauszutreiben, dann ist es für den Jäger sehr nützlich. **Der Münsterländer besteht gegenüber einem Wolf aus lauter kleinen Fehlmutationen** - aber er kann etwas, was ihm kein Wolf nachmachen kann, was für den Wolf aber auch gar nicht so nützlich wäre: mit aufgestellter, buschiger Rute dem Jäger signalisieren, wohin er beim Stöbern zieht.

"Würde ein Schakal oder Kojote alle solche Eigenschaften haben, dann würde ihm der nächste Wolf leise lächelnd nachtraben und ihn als Leckerbissen seinen Welpen servieren.

"Ein Hund kann sich auch Instinkte zur Feindvermeidung ersparen. Wenn er beim Buschieren allen Eifer einsetzt, Fasan oder Hase zu finden und zu drücken, kann er sich wirklich nicht noch um Feinde kümmern. Da es diese im deutschen Wald nicht gibt, ist der **Ausfall des ständigen Sicherns, des ständigen Aufpassens auf Umweltgefahren für den Jäger eine scheinbar positive Verlustmutante.** Mit dem Ausbau der Autostraßen wird das dann freilich etwas problematischer. Als unsere hauptsächlichsten und wichtigsten Gebrauchshunde gezüchtet wurden, gab es ja schließlich auch noch nicht den Beutegreifer namens Auto.

"In meiner Einleitung »Vom Wolf zum Haushund« in »Pipers Buch der Hunderassen« habe ich versucht, anhand des darin befindlichen Bildmaterials aufzuzeigen, wie verschiedene Mutationen verstanden werden können. Man kann aus solchen Bildern viel lernen. So habe ich auch gezeigt, wie der Weg vom Dingo durch asiatische Hunderassen der Jetztzeit bis hinauf zum Chow-Chow oder Finnenspitz verlaufen sein mag."

12. Füchse: Domestikation

Sieht man sich populärwissenschaftliche Beschreibungen der von Dimitri K. Belyaev 1959 initiierten und unter der Leitung von Lyumila N. Trut bis heute fortgeführten Fuchs-Domestikation in Novosibirsk (Russland) an, so scheint hier ein weiteres Beispiel einer erstaunlich umfangreichen und wirklich **exzellenten Bestätigung des Gesetzes der rekurrenten Variation**¹⁷⁹ vorzuliegen oder – um an Vavilov zu erinnern – of *The law of homologous series in variation* (1922) or *The law of homologous series in the inheritance of variability* (1935)¹⁸⁰.

Wir lesen in der Wikipedia (wieder als Beispiel einer vom generellen Publikum häufig zu Rate gezogenen Quelle aus der Sekundärliteratur)¹⁸¹:

"There are many records of domesticated red foxes [see photo below, right] and others, but rarely of sustained domestication. A recent and notable case is the Russian silver fox [photo left], or domesticated silver fox, since it resulted in visible and behavioral changes, and is a case study of an animal population modeling according to human domestication needs. **The current group of domesticated silver foxes are the result of nearly fifty years**¹⁸² of **experiments** in the Soviet Union and Russia to domesticate the silver morph of the red fox. Notably, the new foxes became **more tame, allowing themselves to be petted, whimpering to get attention and sniffing and licking their caretakers**.^[17] They also became **more dog-like** as well: they **lost their distinctive musky "fox smell"**, became more friendly with humans, put their **ears down** (like dogs), **wagged their tails** when happy and began **to vocalize and bark** like domesticated dogs. They also began to exhibit other traits seen in some dog breeds, such as **color pattern, curled tails, floppy ears, and shorter legs and tails**.^[17] They are also more likely to have **piebald coats**, and will almost always have a white spot on the chest or face. The breeding project was set up by the Soviet scientist Dmitri K. Belyaev."



Links: Silberfuchs aus: http://en.wikipedia.org/wiki/Domesticated_silver_fox
 Rechts: "Tame red fox with man in Kent" by Duncan Hall. Aus: http://en.wikipedia.org/wiki/Red_fox#Taming_and_domestication.
 Zugriff (beide) 12. September 2012.

So sehr ich diese rekurrente und homologe Parallelvariation als weitere Bestätigung der oben genannten Gesetze auch schätze – so möchte ich doch im Folgenden sowohl auf die Stärken als *auch auf die Schwächen* dieser ohne Zweifel

¹⁷⁹ Vgl. z. B. <http://www.weloennig.de/Loennig-Long-Version-of-Law-of-Recurrent-Variation.pdf> (dort auf p. 62 auch die Unterschiede zwischen beiden Gesetzen). Siehe weiter

¹⁸⁰ Siehe dazu z. B.: <http://www.weloennig.de/VavilovLawofVariation.pdf>. Vavilov: "In Pangenesis and Mutationstheorie, we find many facts signifying the existence of parallel variation. "Suchen wir in irgendeiner Flora," writes de Vries in Mutationstheorie, p. 454, "diese abgeleiteten Varietäten zusammen, so fällt sofort auf, dass dieselbe Abweichung in der verschiedensten Familien, Gattungen, und Arten wiederkehrt. Überall bilden die Varietäten Reihen von parallelen Formen." Mutationstheorie, I. p. 454." Oder noch einmal Vavilov: "So far as we know, **this kind of variation is not "occasional," as Darwin supposed it to be, but quite general**... the detailed study of hundreds of Linnean species belonging to different families shows that there are no plants which are an exception to this rule. Therefore, we may conclude that, in general, **closely allied Linnean species are characterized by similar and parallel series of varieties**..." (Italics by Vavilov 1922, pp. 57/58).

¹⁸¹ <http://en.wikipedia.org/wiki/Fox#Domestication> (12. September 2012)

¹⁸² Inzwischen mehr als 50 Jahre, das Experiment begann, wie gesagt nach Trut 1959.

beeindruckenden Parallelvariation zu sprechen kommen, und beim Thema Makroevolution (Aufbau komplexer neuer Information) nicht zuletzt auch wieder an den *Abbau* von Funktionen und Strukturen (Degeneration) erinnern, die auch dieses Beispiel völlig unbrauchbar als Beweis für die Makroevolution machen¹⁸³.

Dawkins behauptet hingegen (2009/2010, p. 73):

"We can get an idea of how tameness, *or anything else*, can be sculpted – naturally or artificially – by looking at a fascinating experiment of modern times, on the domestication of Russian silver foxes for use in the fur trade. It is **doubly interesting** because of the **lessons** it teaches us, over and above **what Darwin knew, about the domestication process**, about the "side effects" of selective breeding, **and about the resemblance, which Darwin well understood, between artificial and natural selection.**"

Dawkins versucht mit diesem Beispiel unter anderem, den Unterschied zwischen künstlicher und natürlicher Selektion zu verwischen. Zunächst seine allgemeine im Großen und Ganzen zutreffende Beschreibung des Versuchsaufbaus:

"Belyaev and his colleagues (and successors, for the experimental program continued after his death) subjected fox cubs to standardized tests in which an experimenter would offer a cub food by hand, while trying to stroke or fondle it. The cubs were classified into three classes. Class III cubs were those that fled from or [tried to] bit the person. Class II cubs would allow themselves to be handled, but showed no positive responsiveness to the experimenters. Class I cubs, the tamest of all, positively approached the handlers, wagging their tails and whining. When the cubs grew up, the experimenters systematically bred only from this tamest class."

Man beachte nun bei seinen folgenden Erklärungen zum Fuchs-Experiment, wie er implizit und später explizit damit die Makroevolution veranschaulichen will (p. 74):

"**After a mere six generations** of this selective breeding for tameness, **the foxes had changed so much** that the experimenters felt obliged to **name a new category, the "domesticated elite" class**, which were "eager to establish human contact, whimpering to attract attention and sniffing and licking experimenters like dogs". At the beginning of the experiment, none of the foxes were in the elite class."

Trut et al. (2012, pp. 14/15) relativieren diese Aussage von Dawkins vielleicht insofern etwas, als sie feststellen, dass *schon 10% der Individuen der wilden Ausgangspopulation*¹⁸⁴ *eine sehr geringe Aggressivität* zeigten: "A **genetically determined polymorphism** for the expression of aggressive and fear responses to humans was revealed in the farmed fox populations. [...] Some of the farm foxes manifested aggressive responses **very weakly**. **About 10%** of the farm-foxes were such individuals (Fig. 2.2)."¹⁸⁵ Die Abbildung des Rotfuchses oben (mit dem völlig richtigen Hinweis "There are **many records of domesticated red foxes and others**, but rarely of sustained domestication.") zeigt, dass bei einzelnen Exemplaren die Vorstufen zur *domesticated elite class* möglicherweise übersprungen werden können. Trut et al. schreiben jedoch (2012, pp. 15/16): "It is noteworthy that tame foxes from the 'elite of domestication', as well as domestic dogs, are able to read human social signals (point and gaze cues) and react adequately to them (Hare *et al.*, 2005). The early behavioural elites appeared **at the sixth generation** selected

¹⁸³ Für die es seitens der Experimentatoren, zumindest anfangs, ohnehin nicht gedacht war. Vgl. http://en.wikipedia.org/wiki/Domesticated_silver_fox: "The experiment was **initiated by scientists who were interested in the topic of domestication and the process by which wolves became tame domesticated dogs**." Andererseits folgen die Autoren dem Trend des Zeitgeistes, wenn sie **undifferenziert** von Evolution sprechen, z. B.: Trut, Oskina, and Kharlamova (2009): **Animal evolution during domestication**: the domesticated fox as a model. *Bioessays* **31**: 349-360.

¹⁸⁴ Trut et al. erklären zu ihrer Ausgangspopulation der Farmfuchse (p. 14): "When the domestication experiment was started, the silver fox had been bred in fur farms for more than 50 years. It may be thought that it had overcome the barrier of natural selection during its alienation from nature, and its caging and breeding in activity, **but it had retained the standard phenotype, strict seasonality of biological functions and the relatively wild behaviour** (Fig. 2.1)." – Worauf der oben schon zitierte Hinweis folgt: "A **genetically determined polymorphism for the expression of aggressive and fear responses to humans was revealed in the farmed fox populations**. There might have been, quite plausibly, such polymorphism in the type of defensive responses to humans in the initial natural populations of wolves."

¹⁸⁵ Diese Abbildung zeigt einen Silberfuchs im Käfig mit einer zum Kontakt ausgestreckten Hand (Untertitel "This fox shows a weak aggressive response to attempts to touch it").

for tameness. Elite in this context means 'impeccable', or tamed to the highest degree."¹⁸⁶ Es wäre vielleicht nicht uninteressant zu erfahren, inwieweit der oben abgebildete Rotfuchs in den Armen seines "Herrchens" und zumindest einige der vielen weiteren Beispiele gezähmter Füchse das nicht vielleicht auch schon konnten. Aber lassen wir diese Frage offen.

In nur sechs Generationen kann man jedenfalls nicht mit allzu vielen neuen Mutationen rechnen (und Inzuchteffekte schließen die Autoren aus). Bleibt also zunächst nur der von Trut al al. genannte "**genetically determined polymorphism for the expression of aggressive and fear responses to humans**": Diese Möglichkeit ('impeccable', or tamed to the highest degree) war also **von vornherein im genetisch determinierten Verhaltenspotential angelegt** (worauf ja schon die "*many records of domesticated red foxes and others*" [siehe auch unten 10]) ohne "*sustained domestication*" sowie die 10% der Füchse der Ausgangspopulation mit **very weak aggressive responses** hindeuten). Es wurden dann immer wieder diejenigen Individuen zur weiteren Fortpflanzung ausgewählt, die offenbar die meisten Domestikations-Allele aufwiesen (gezielte Selektion auf die **im Genom** des Fuchses **bereits angelegte sehr zahme**, hundeähnliche Domestikations-Rekombinante).

Dawkins fährt fort (2009/2010, pp. 74/75):

"After ten generations of breeding for tameness, 18 per cent were "elite"; after 20 generations, 35 per cent; and **after 30 to 35 generations, "domesticated elite" individuals constituted between 70 and 80 per cent** of the experimental population."

Wenn die Zahl der Allele für Zähmheit (*tameness*) nur gering zu sein braucht und sowieso **schon vorhanden und relativ einfach und damit schnell zu rekombinieren** ist (d. h. nicht *closely linked* mit 'wilden' Genen), dann braucht die Anzahl der Generationen mit entsprechenden Populationsgrößen bei strikter Selektion¹⁸⁷ auch nicht allzu groß sein, bis die annähernd besten Rekombinanten gefunden sind. Weiter Dawkins (p. 75):

"Such results are perhaps not too surprising, except for the astonishing magnitude and speed of the effect."

"*Magnitude and speed of the effect*" hängen vor allem von den oben genannten genetischen Voraussetzungen ab. Eine noch so strikte Selektion kann überhaupt nichts ausrichten, wenn nicht diese Voraussetzungen dafür gegeben sind (Zebras z. B. sind – trotz unzähliger Versuche – nie zu Reittieren gezähmt worden). Mir scheint die Selektion hier von Dawkins und anderen überbewertet zu werden.

Dawkins schreibt weiter:

"Thirty-five generations would pass unnoticed on the geological timescale. **Even more interesting, however, were the unexpected side-effects of the selective breeding for tameness.** These were truly fascinating and genuinely unforeseen. Darwin, the dog-lover, would have been entranced."

Sehen wir uns diese *unexpected side effects* nach Dawkins näher an (p. 76):

"The tame foxes **not only behaved like domestic dogs, they looked like them.** They lost their foxy pelage and **became piebald black and white, like Welsh collies.** Their foxy prick ears were replaced by **doggy floppy ears.** Their **tails turned up at the end like a dog's, rather than down like a fox's brush.** The females came on **heat** every six months like a bitch, instead of every year like a vixen¹⁸⁸. According to Belyaev, they even sounded like dogs."

¹⁸⁶ Siehe auch Truts Beschreibung von 1999 unter

<http://www.hum.utah.edu/~bhenham/2510%20Spring%2009/Behavior%20Genetics/Farm-Fox%20Experiment.pdf>

¹⁸⁷ "Selection was strict: only about 10% of females and not more than 3-5% of males were taken from the preceding generation to produce the next" – Trut et al. 2012, p. 15.

¹⁸⁸ "It is very important that some (tame) vixens showed oestral activity both in the autums and the spring, i. e. biannual oestruation tended to

Nun einige Kommentare zu den einzelnen von Dawkins und im Wikipedia-Anfangszitat genannten Punkten. *The tame foxes*:

1) *behaved like domestic dogs* (more tame, allowing them to be patted etc.).

In der *National Geographic* vom März 2011 wird zur Forschungsarbeit von Robert Wayne unter anderem¹⁸⁹ folgende aufschlussreiche Entdeckung notiert¹⁹⁰:

"...delving into the DNA of our closest companions can deliver some tantalizing insights. In 2009 UCLA biologist Robert Wayne led a study comparing the wolf and dog genomes. The finding that made headlines was that **dogs originated from gray wolves** not in East Asia, as other researchers had argued, but **in the Middle East** [nach Thalmann et al. (2013) in Europa; vgl. <http://www.sciencemag.org/content/342/6160/871>]. *Less noticed by the press was a brief aside in which Wayne and his colleagues identified a particular short DNA sequence, located near a gene called **WBSCR17**, that was very different in the two species.* That region of the genome, they suggested, could be a **potential target for "genes that are important in the early domestication of dogs."** In humans, the researchers went on to note, *WBSCR17 is at least partly responsible for a rare genetic disorder called Williams-Beuren syndrome.* **Williams-Beuren** is characterized by elfin features, a shortened nose bridge, and **"exceptional gregariousness"— its sufferers are often overly friendly and trusting of strangers.**

After the paper was published, Wayne says, "the number one email we got was from parents of children suffering from Williams-Beuren. They said, 'Actually our children remind us of dogs in terms of **their ability to read behavior and their lack of social barriers in their behavior.**' The elfin traits also seemed to correspond to aspects of the domestication phenotype. **Wayne cautions against making one-to-one parallels between domestication genes and something as genetically complex as Williams-Beuren.** The researchers are "intrigued," he says, and hoping to explore the connection further."

"Seit 1993 ist die genetische Ursache für das WBS [Williams-Beuren-Syndrom] im Detail bekannt: Auf dem siebten Chromosom **fehlen mindestens 23 nebeneinanderliegende Gene**, was eine ganz eigentümliche Mischung von Merkmalen zur Folge hat" (FAZ Wissen).¹⁹¹

"Übergroße Kontaktfreudigkeit und völlige Arglosigkeit" gehören gemäß dem in der FAZ beschriebenen Fallbeispiel zu den Merkmalen des Syndroms beim Menschen.

Oder gemäß Wiki: "Ein auffälliges Merkmal ist die häufige Distanzlosigkeit gegenüber fremden Menschen: Während Regelkinder übliche Phasen des Fremdels durchleben, sind Kinder mit **WBS oft durchgehend offene, kontaktfreudige und gesellige Kinder.**"¹⁹²

form, **although fertile extra-seasonal matings are extremely rare** (Fig. 2.15). [...] 300 females in which extra-seasonal sexual activity was recorded in the course of the experiment **belonged to 20 unrelated families**, i.e. extra-seasonal breeding arose in **20 female founders**" (Trut et al. 2012, p. 24). Auch diese Tatsache zeigt, dass diese Eigenschaft, die unabhängig voneinander 20 Mal aufgetreten ist (rekurrente Variation), **genetisch "prädestiniert"** ist und durch strikte Selektion immer wieder unabhängig zu Tage gefördert werden kann.

¹⁸⁹ Die im Folgenden genannte *particular short DNA sequence, located near a gene called WBSCR17* ist jedoch nur einer von mehreren Kandidaten. Im **Supplement** lesen wir zum Thema *Discussion of the best hits*: "The highest ranked signal falls in a region containing an unknown gene in EntrezGene with high amino acid sequence similarity to a neurotrimin gene (NTM, OMIM: 607938) and an opioid receptor (OPCML, OMIM: 600632; Supplemental Fig. 17). The former is a cell adhesion gene involved in neurite formation and the latter binds opioid alkaloids in the presence of acidic lipids, is generally highly conserved, and is important in stress response. The next strongest signals (Supplemental Fig. 17a-c) are near ryanodine receptor 3 (RYR3, OMIM: 180903), associated with acquired memory, and adenylyl cyclase 8 (ADCY8, OMIM: 103070)9,10, which is implicated in sensitization to pain in mice and memory formation in humans. Our fourth and fifth strongest signatures are near a cluster of interleukin family 1 genes (Supplemental Fig. 17d) and a region containing two genes from the carnosinase dipeptidase family (CNDP1, OMIM 609064 and CNDP2, OMIM 169800; Supplemental Fig. 18). CNDP1 is a neurotransmitter expressed in the brain, which degrades carnosine, a dipeptide primarily found in muscle tissue, while CNDP2 is a non-specific peptidase expressed predominantly in the kidney and liver. Examining FST alone, we found 12 consecutive SNPs in the top 5th percentile for normalized FST values located at the SLC24A4 gene, a gene whose polymorphisms in humans are associated with hair and eye color11. **We observe a single SNP with a high FST value in the WBSCR17 gene.** The deletion of this gene and neighboring genes gives rise to Williams-Beuren syndrome in humans (OMIM: 194050; Supplemental Fig. 16). While outliers of the genome are not necessarily the result of adaptive evolution, we propose the gene regions mentioned above are interesting candidates for loci involved in the phenotypic evolution of dogs from their wolf ancestors." <https://www.eeb.ucla.edu/Faculty/Novembre/vonHoldtEtAl2010Nature-s1.pdf> (Siehe auch Zitat auf der nächsten Seite.)

¹⁹⁰ <http://ngm.nationalgeographic.com/print/2011/03/taming-wild-animals/ratliff-text>

¹⁹¹ <http://www.faz.net/aktuell/wissen/mensch-gene/williams-beuren-syndrom-so-viel-freundlichkeit-ist-nicht-normal-1257656.html> (Frankfurter Allgemeine Sonntagszeitung vom 17. 7. 2005, Nr. 28, p. 29.)

¹⁹² <http://de.wikipedia.org/wiki/Williams-Beuren-Syndrom>

Dass Verlustmutationen bei Haustieren von großem Interesse für die Züchtung sein können, haben wir oben schon wiederholt unterstrichen. Ein weiteres Beispiel möchte ich hier kurz mit Shearman and Wilton aus ihren *Review*-Artikel von 2011 erwähnen:

"**Loss-of-function mutations in myostatin (MSTN)** is a good example of a trait transferrable between species using comparative genomics. **It causes increased muscle mass in several species**, including dogs and horses (see [42] for review). Heterozygosity for a MSTN mutation has been found to increase racing ability in both whippets and racing horses [43, 44]."¹⁹³

Zu den Hunden bemerken die Autoren unter anderem:

"One of the most remarkable characteristics of domestic dogs is their ability to pick up and understand human cues and emotions. Dogs show a strong attachment relationship with their caregiver and are more amenable to training than wolves raised in the same environment [45–47]. This suggests that the characteristics that allowed dogs to be domesticated have a **genetic component**. vonHoldt et al. [9] have found **a strong selection signal in domestic dogs on a gene, WBSCR17, which in humans is involved in Williams-Beuren syndrome**, a disease that includes mental retardation, ease with strangers, and a desire to be in groups. Such characteristics would make dogs easier to handle and could have been strongly selected early during the domestication process."

Im *Nature* Original-Beitrag schreiben vonHoldt et al. (2010, p. 901):

"Notably, two of our top three signals are near genes that have been implicated in memory formation and/or behavioural sensitization in mouse or human studies (ryanodine receptor 3 (OMIM accession 180903; ref. 22), adenylate cyclase 8 (OMIM accession 103070; Supplementary Note C)). Furthermore, we observed **a single SNP with a high F_{ST} value located near the WBSCR17 gene responsible for Williams-Beuren syndrome in humans** (OMIM accession 194050; Supplementary Fig. 16), which is characterized by social traits such as exceptional gregariousness. **These outlier SNPs provide specific candidate regions for fine-scale mapping of genes that are important in the early domestication of dogs.**"¹⁹⁴

Interessanterweise ist nach Trut et al. (2012, p. 32) beim zahmen Fuchs in dem einen bisher bekannten Fall (die Forschung steht hier noch am Anfang) der gleiche Genbereich wie beim Haushund betroffen – aber bisher nicht *near WBSCR17* (liegt beim Hund auf Chromosome 6; kommt jedoch vielleicht noch): "It is noteworthy that the locus we identified on **fox chromosome 12 (VVU12), which is closely associated with tame behaviour**, appeared to have **synthety to the region that was found on dog chromosome 5 (CFA5)**, for which involvement was recently shown in dog origin as a result of dog domestication (vonHoldt et al., 2010¹⁹⁵)."
(**Chromosome 5**: Gene *OPRM1*. Putative Function: "Inhibits neurotransmitter release by reducing calcium ion currents and increasing potassium ion conductance" und Gene *nNT*: "Neural cell adhesion molecule" – vonHolt et al., Supplement, p. 19.)

Zurück zum Gen *WBSCR17*: Ich möchte nach den mir bisher bekannten Daten ausdrücklich betonen, dass das Williams-Beuren-Syndrom beim Menschen nicht einfach mit dem "Domestikations-Syndrom" von Hunden und Füchsen gleichzusetzen ist ("a single SNP with a high F_{ST} value located near the *WBSCR17* gene" [providing a specific candidate region for fine-scale mapping of genes] vs. established deletion of at least 23 genes in humans; und wir erinnern uns:

193 J. R. Shearman and A. N. Wilton (2011): Origins of the Domestic Dog and the Rich Potential for Gene Mapping. *Genetical Research International*: <http://www.hindawi.com/journals/gri/2011/579308/>

¹⁹⁴ <http://www.tau.ac.il/lifesci/departments/zoology/members/geffen/documents/71Nature2010.pdf>

¹⁹⁵ **Bridgett M. vonHoldt**, John P. Pollinger, Kirk E. Lohmueller, Eunjung Han, Heidi G. Parker, Pascale Quignon, Jeremiah D. Degenhardt, Adam R. Boyko, Dent A. Earl, Adam Auton, Andy Reynolds, Kasia Bryc, Abra Brisbin, James C. Knowles, Dana S. Mosher, Tyrone C. Spady, Abdel Elkahouloun, Eli Geffen, Malgorzata Pilot, Wlodzimierz Jedrzejewski, Claudia Greco, Ettore Randi, Danika Bannasch, Alan Wilton, Jeremy Shearman, Marco Musiani, Michelle Cargill, Paul G. Jones, Zuwei Qian, Wei Huang, Zhao-Li Ding, Ya-ping Zhang, Carlos D. Bustamante, Elaine A. Ostrander, John Novembre and **Robert K. Wayne** (2010): Genome-wide SNP and haplotype analyses reveal a rich history underlying dog domestication. *Nature* **464**: 898-902. (Siehe Link zuvor.)

"Wayne cautions against making one-to-one parallels between domestication genes and something as genetically complex as Williams-Beuren. The researchers are "intrigued," he says, and hoping to explore the connection further."). Die genauen genetischen Daten sind also noch zu erarbeiten.

Was sich bisher zum Thema *Verhalten* und Zuchtziel *tameness* bei Hunden und Füchsen andeutet, geht wieder in die Richtung, die der erfahrene Kynologe Eberhard Trumler zur Entstehung der Hunderassen wie folgt formuliert hat:

Der Mensch "betrieb seit Jahrtausenden eine von [...] seinen Wünschen bestimmte künstliche Zuchtauslese, die zu den mindestens 400 verschiedenen Rassen geführt hat. Das konnte er allerdings nur, weil von Natur aus die Tendenz besteht, immer wider Veränderungen im Erbgut auszulösen. In freier Wildbahn herrscht das Gesetz des Überlebens. Ein zu kleiner Wolf hätte ebenso wenig Lebenschancen, wie ein zu langhaariger Wolf. Wenn aber der Mensch seine schützende Hand über solche *Abartigkeiten oder Mutationen* legt, dann können sich solche Sonderlinge weiter vermehren – so also entstanden die mannigfaltigen Rassen.¹⁹⁶

Sehr wahrscheinlich gilt auch hier Trumlers Wort: "*Alle Mutationen, die wir bis heute kennen, sind nichts anderes als Fehlleistungen der Natur, wenn wir dabei die ursprüngliche Wildform des veränderten Haustieres als Maßstab nehmen.*" Hingegen eine Kette von "Aufbaumutationen" in dieser relativ kurzen Zeit, zumal bei den Füchsen, das wäre ein Wunder.

Wie oben schon mehrfach hervorgehoben und weiter begründet wurde, können diese "Abartigkeiten oder Mutationen", diese "Fehlleistungen der Natur" (oder mit dem Nobelpreisträger John Kendrew "*Just as in a real book misprints are more likely to produce nonsense than better sense, so mutations will almost always be deleterious...*") für uns Menschen bestimmte durch Mutationen hervorgerufene *Abbauprozesse* jedoch von großem Interesse sein – sowohl in der Pflanzen- als auch in der Tierzucht¹⁹⁷. *Man darf nur den Abbau von Information, Strukturen und Funktionen und/oder den Verlust an Integrationshöhe nicht mit deren Aufbau verwechseln und damit die Makroevolution begründen wollen* – wie das Dawkins auch mit dem Fuchsbeispiel wieder versucht. Schreibt er doch schon auf der Seite 28 seines Buches *The Greatest Show on Earth* (2009/2010):

"The main point I want to draw out of **domestication is the astonishing power to change the shape and behaviour of wild animals, and the speed with which it does so**. Breeders are almost like modellers with **endlessly malleable clay**, or like sculptors wielding chisels, **carving dogs or horses, or cows or cabbages, to their whim**. I shall return to this image shortly. The relevance to natural evolution is that, *although the selecting agent is man and not nature, the process is otherwise exactly the same*. This is why Darwin gave so much prominence to domestication at the beginning of *On the Origin of Species*. Anybody can understand the principle of evolution by **artificial selection. Natural selection is the same, with one minor detail changed**.

Strictly speaking, it is **not the body of the dog or the cabbage that is carved by the breeder/sculptor but the gene pool** of the breed or species. The idea of a gene pool is central to the body of knowledge and theory that goes under the name of the 'Neo-Darwinian Synthesis'."

Beide irren sich hier, sowohl Dawkins als auch Darwin: *Natural selection und artificial selection are not the same, but almost totally different – on the genetical as well as on the organismic levels* (Nachtsheim und Stengel, Lorenz [zitiert nach Trumler], Trumler [selbst], Herre und Röhrs, Räber, Feddersen-Petersen, Meyer¹⁹⁸, Wang und Tedford und viele weitere Autoren).

Es wäre natürlich auch interessant zu erfahren, *ob der* genetisch determinierte **Polymorphismus** ("*genetically determined polymorphism*" – Trut et al. siehe oben) *von Anfang an in der Fuchspopulation (vielleicht heterozygot) schon vollständig vorhanden war und nur manifest wurde oder ob weitere Mutation(en) erst im Laufe des Züchtungsprogramms entstanden sind*.

Weiter ist auch die **epigenetische Frage** bei den zahmen Füchsen noch gründlich zu untersuchen.

Siehe dazu unten das ausführliche Zitat von Nachtsheim und Stengel zu den Veränderungen des Hundeschädels

¹⁹⁶ Eberhard Trumler (Hrsg.): Pipers Buch der Hunderassen. R. Piper & Co. Verlag, München und Zürich 1978, pp. 9/10.

¹⁹⁷ Zu den Möglichkeiten und Grenzen solcher Veränderungen vgl. z. B. http://www.weloennig.de/ShortVersionofMutationsLawof_2006.pdf. Siehe weiter http://www.weloennig.de/Gesetz_Rekurrente_Variation.html, <http://www.weloennig.de/Loennig-Long-Version-of-Law-of-Recurrent-Variation.pdf>, [http://www.globalsciencebooks.info/JournalsSup/images/Sample/FOB_4\(S11\)1-21o.pdf](http://www.globalsciencebooks.info/JournalsSup/images/Sample/FOB_4(S11)1-21o.pdf), <http://www.weloennig.de/Dollo-1a.pdf>

¹⁹⁸ http://elib.tiho-hannover.de/dissertations/meyerm_ss08.pdf

allein durch Umwelteinflüsse ("Wenn [...] etwa junge Setter, *unter ganz verschiedenen Ernährungsverhältnissen und sonstigen Außenbedingungen aufgezogen werden, so entstehen die verschiedensten Kopfformen, Langköpfe, Kurzköpfe usw.* [...]"). Inwieweit hier auch sogenannte "Dauermodifikationen" eine Rolle spielen können – hier spätestens käme das Thema *Epigenetics* ins Spiel – dieser Punkt wird jedoch von den Autoren nicht behandelt.

2) they looked like them

Wenn auch von Dawkins nicht beabsichtigt, so ist doch durch solche und ähnliche Kommentare in der populärwiss. Literatur oft der Eindruck entstanden, **als wäre fast die gesamte Palette der Hundeformen nun auch bei den Füchsen aufgetreten** (was ich im Sinne von Vavilovs Parallelvariation und des Gesetzes rekurrenten Variation begrüßen würde). Wenn wir jedoch in diesem Zusammenhang noch einmal einen Blick auf die dritte oben wiedergegebene Abbildung werfen – jetzt vergrößert (aus Junker & Scherer 2001/2006, p. 32):

Abb. 3.5 Hunderassen,
von links nach rechts:
Boxer, Dalmatiner, Chihuahua,
Bernhardiner, Terrier, Beagle,
Basset, Barsoi.



– Dann können wir nur feststellen: "They looked like none of them." Aber das meint Dawkins natürlich nicht. Die Abbildung gibt nicht alle Rassen wieder. Einige der zahmen Füchse erinnern uns vielleicht am ehesten noch etwas an einen Border Collie. Der folgende Überblick über einen Großteil der phänotypischen Vielfalt der zahmen Füchse zeigt den Unterschied (die *floppy ears* z. B. fehlen noch; vgl. unten).



Aus: http://www.redditmirror.cc/cache/websites/www.sibfox.com_cuvdd/www.sibfox.com/index.html

Es gibt bislang weder Chihuahuas noch Great Danes, weder Dackel, Bassets, Bulldoggen, Terrier, noch Bernhardiner und Windhunde etc. unter den zahmen Füchsen. Die Formenvielfalt ist also wesentlich geringer als bei Hunden – was natürlich in der kurzen Zeitspanne der Fuchszüchtung auch gar nicht anders zu erwarten ist. ***Aber ob potentiell tatsächlich die ganze Vielfalt der Hunderassen auch in den Füchsen steckt, das sei erst einmal dahingestellt.*** Als erste *Prediction* könnte man sehr wahrscheinlich weitere Farbvarianten und Zwergformen erwarten. Ich vermute jedoch, dass der Fuchs nicht das gleiche Variationspotential mitbringt wie der Wolf – weder genetisch noch epigenetisch.

3) *lost their foxy pelage*

Integrationsaufbau oder Integrationsverlust? Siehe dazu den nächsten Punkt.

4) *became piebold black and white (like Welsh collies)*

Links *piebald tame fox* aus: http://www.maremmano.com/maremmano_temperament/fox_compare_dog_behaviour.html
 Rechts Dmitri K. Belyaev mit seinen zahmen Füchsen aus: <http://www.gmilburn.ca/2009/03/20/clever-as-a-fox/> Siehe auch wieder
 Lyudmila N. Trut: <http://www.hum.utah.edu/~bhenham/2510%20Spring%2009/Behavior%20Genetics/Farm-Fox%20Experiment.pdf>
 (Zugriff 20. Sept. 2012)

Lyudmila N. Trut (1999, pp. 162, 166/167):

"Many domesticated animals are piebald, ***completely lacking pigmentation in specific body areas***. [...]

"One of the earliest novel traits we observed in our domesticated foxes was a loss of pigment in parts of the head and body. Belyaev determined that this piebald pattern is governed by a gene that he named *Star*. Later my colleague Lyudmila Prasolova and I discovered that the ***Star gene affects the migration rate of melanoblasts***, the embryonic precursors of the pigment cells (*melanocytes*) that give color to an animal's fur. Melanocytes form in the embryonic fox's neural crest and later move to various parts of the embryo's epidermis. Normally this migration starts around days 28 to 31 of the embryo's development. In foxes that carry even a single copy of the *Star* gene, however, melanoblasts pass into the potentially depigmented areas of the epidermis two days later, on average. ***That delay may lead to the death of the tardy melanoblasts, thus altering the pigmentation in ways that give rise to the distinctive Star pattern.***"

Aufbau oder Abbau von Funktionen? Integrationszunahme oder Integrationsverlust?

5) *doggy floppy [drooping] ears*

Man darf sich dabei nicht einen Fuchs mit typischen Hundeschlappohren vorstellen und schon gar nicht an die Ohren eines Cocker Spaniels oder Bassets denken (siehe dazu oben die Abbildungen 1a, 1b und 11). Was ich dazu bisher feststellen konnte: So richtig "floppy"/drooping sind die Ohren beim gezähmten erwachsenen Fuchs (noch?) nicht – nur die obere Partie der Ohren ist bei einigen Füchsen wohl etwas umgekippt.

Man beachte, dass es sich bei der folgenden Abbildung um junge Füchse handelt. Sehr Junge Füchse und Hunde haben immer *floppy ears*. Zu Abb. 2.10 ihre Arbeit von 2012, auf der ein Fuchs mit einem linken Stehohr und einem rechten, am Ende umgekippten Ohr zu sehen ist, vermerken Trut et al. (2012, p. 19): "*Floppy ears. Ears remain floppy for the first months of life in some domestic foxes, more rarely through life.* This aberrant character does not show clear Mendelian segregation, although it recurs in some lines." Oder vielleicht noch genauer: "*Some young foxes kept their floppy ears for much longer than usual*" (etwa 07:07 von YouTube: BBC: *The Silver Fox Experiment*; 24. 2. 2011 (<http://www.youtube.com/watch?v=YbcwDXhugjw>)).

Wir erinnern uns zum Thema **Hängeohren und Kippohren** beim Hund auch an den Kommentar von Helmut Hemmer (siehe Zitat oben): "Die normale Funktion eines Schalltrichters wird dadurch zunichte gemacht, der äußere Gehörgang verformt. Dies muß zwangsläufig eine **Leistungsminderung** des schallauffangenden Systems zur Folge haben. *Beim Hund ist das Trommelfell kleiner als beim Wolf, desgleichen die knöcherne Gehörkapsel; seine Empfindlichkeit für hohe Frequenzen erscheint geringer, seine Hörschwelle höher.*" Falls dieser Entwicklungsansatz beim zahmen Fuchs noch weiter gesteigert werden kann, ist wohl auch Ähnliches zu erwarten.



"Floppy ears" aus Lyudmila N. Trut (1999): <http://www.hum.utah.edu/~bbenham/2510%20Spring%2009/Behavior%20Genetics/Farm-Fox%20Experiment.pdf> (Zugriff wie oben.)

Aufbau oder Abbau von Funktionen? Integrationszunahme oder Integrationsverlust?

6) *put their ears down (like dogs)*

Das ist kein neues Merkmal, welches erst im Laufe des Domestikationsprogramms aufgetreten ist. Das kann ein Fuchs von Anfang an und gehört zu seinem Verhaltensrepertoire, wie die Abbildung des Rotfuchses oben schon zeigt.

7) *tails turned up at the end like a dog*

"Curly tail is the most frequently arising aberration in domestic foxes. It **does not show Mendelian segregation**" – Trut et al. 2012, p. 20 (Kommentar zu ihrer Abb. 2.12). Im Folgenden eine Abbildung aus Trut 1999:



"Tail rolled in a circle"/"tails rolled upward like dogs". Aus Trut:
<http://www.hum.utah.edu/~bbenham/2510%20Spring%2009/Behavior%20Genetics/Farm-Fox%20Experiment.pdf>

Das sieht nach einer Modifikation aus (spezifische, nicht erbliche Reaktion auf bestimmte Umweltverhältnisse aus einem umfangreichen Reaktionspotenzial).

8) *wag their tails when happy*

Nothing new: Das gehört ohnehin zum Verhaltensrepertoire der Füchse. Siehe die folgenden Aufnahmen von wedelnden Rotfüchsen in YouTube (alle Zugriffe 21. Sept. 2012): http://www.youtube.com/watch?v=Mlql_iqpnys, <http://www.youtube.com/watch?v=BRsmhHcYJuM>, Wedeln ist auch beim Fennek zu beobachten: <http://www.youtube.com/watch?v=wPILHIQdCB4>.

Zum Haushund hatte Dawkins ja festgestellt (siehe Zitat oben): "[T]he habits and and tricks of various breeds of dogs come from elements to be found in the repertoire of wolves." And footnote: "For example, herding in sheep dogs is derived from stalking in wolves, with the killing removed from the end of the sequence." Ähnliches gilt hier für den Fuchs.

9) *heat every six month*

Diese Aussage dürfte – unqualifiziert in den Raum gestellt – im Vergleich zum Hund vermutlich zu falschen Vorstellungen führen, die ich mit Trut (1999, p. 168) wie folgt modifizieren möchte. Nach Feststellung, dass die domestizierten Füchse ungefähr einen Monat früher geschlechtsreif werden und im Durchschnitt ein Junges mehr werfen als die nichtdomestizierten Tiere, schreibt sie:

"**Some** females breed out of season, in November–December or April–May, and **a few of them have mated twice a year**. Only a **very small number of our vixens have shown such unusual behavior, and in 40 years, no offspring of an extraseasonal mating has survived to adulthood**. Nevertheless, the striking fact is that, to our knowledge, out-of-season mating has never been previously observed in foxes experiencing a natural photoperiod."

In den Arbeiten von 2009 und 2012 werden diese Punkte noch einmal bestätigt.

Trut, Oskina und Kharlamova (2009: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2763232/>)¹⁹⁹:

"In some genealogical groups of foxes more advanced with regard to tameness, sexual activity and mating were observed outside the limits of the breeding season (Table 1) (20,28) which is normally strongly stabilized by natural selection.(11) Moreover, **a few vixens have even mated twice in a year. The total number of such animals throughout the years of the experiment was small.** However, their emergence among the tame foxes is of crucial importance. Reproduction seasonality is under strong selective constraint.(11) Variations in the mating dates of different animals within this period are mainly due to environmental factors. As consequences, direct selection for mating timing during the season is ineffective and doesn't change the limits of breeding period. However, the data in Table 1 suggest that **the capacity to breed at any time throughout the year, characteristic of domestic animals, might have occurred as a correlated consequence of selection for tameability.**

Trut et al. (2012, pp. 23/24):

"The mating season in foxes lasts from the first decade of January to the End of March. Males are in a state of sexual activity during the whole of this period. Mating entirely depends on when the females are in oestrus. [...] It is very important that some (tame) vixens showed oestral activity both in the autumn and the spring, i.e. that biannual oestration *tended to form*, although fertile **extra-seasonal matings are extremely rare** (Fig. 2.15)."

"*tended to form*" heißt: ist noch dabei und ist noch nicht vollendet. Die Aussage "*no offspring of an extraseasonal mating has survived to adulthood*" wird in den letzteren Arbeiten nicht korrigiert. Für die Haustierwerdung generell sind die hier geschilderten Veränderungen ohne Frage sehr aufschlussreich, doch die zahmen Füchse sind noch ein ganzes Stück vom Haushund entfernt ("**dogs** lost their reproductive seasonality pattern, and they became able to reproduce in any season and more than once a year" – Trut et al. 2012, p. 23).

Wenn der Verlust des strikten "*reproductive seasonality pattern*" als "*a correlated consequence of selection for tameability*" zu verstehen ist, dann fügt sich dieses Verhalten nahtlos in die vielen anderen mit der Haustierwerdung verbundenen physiologischen und sonstigen Abbauprozesse ein.

10) *lost their musky "fox smell"*

In einer Pflegeanleitung für Rotfüchse ist Folgendes zu lesen²⁰⁰:

"Well, no red fox owner can deny that their fox smells. **These foxes contain a scent/musk gland that gives off a pretty potent musky odor** - some say it smells like a skunk, and even though I suppose that's similar, you really just have to smell a fox to know what it smells like. **The main odor comes from their urine** - so if you wanted to descent them (as you would in a skunk or ferret for example), it still wouldn't completely take away the odor. Let alone, that's a very risky procedure - as **their glands are not as simple as a ferret or skunk's.** They **also have a couple other glands** that aren't as potent. But the worst is if they get really scared - **they can emit a dreadful** odor that you just don't want to smell, but they usually do Not use that that often. ...So, even though their general smell is pretty bad, one can learn to get used to it - but be weary that visitors most likely will not be. (So you may want to keep it outside when company is over and light some scented candles. ;))"

Oder Wikipedia zum Thema *Scent glands* beim Rotfuchs²⁰¹:

Red foxes have a **pair of anal sacs lined by sebaceous glands**, both of which open through a single duct. The anal sacs act as fermentation chambers in which aerobic and anaerobic bacteria convert sebum into odorous compounds, including aliphatic acids. The **oval-shaped caudal gland** is 25 mm long and 13 mm

¹⁹⁹ Lyudmila Trut, Irina Oskina, and Anastasiya Kharlamova (2009): Animal evolution during domestication: the domesticated fox as a model. Bioessays 31: 349-360.

²⁰⁰ <http://foxesareamazing.webs.com/caresheets.htm> (Zugriff 21. September 2012)

²⁰¹ http://en.wikipedia.org/wiki/Red_fox (wieder 21. Sept. 2012)

wide, and reportedly smells of violets.[54][75] The presence of **foot glands** is equivocal. The **interdigital cavities are deep, with a reddish tinge and smell strongly**. **Sebaceous glands** are present on the angle of the jaw and mandible.[54]

So: Lost their musky "fox smell": Aufbau oder Abbau von Funktionen?

11) *shorter legs and tails*

Über die kürzeren Beine habe ich bisher (noch?) keine genauen Angaben in *mm* oder *cm* gefunden. Es sind jedenfalls *keine* Dackelbeine.

Was die kürzeren Schwänze anlangt: Es sind nach wie vor dicke Fuchsschwänze, aber die Wirbelzahl kann reduziert sein: "The number of tail vertebra is normally 15 in foxes, but their **number is reduced to eight to nine** in aberrant short-tailed forms. The inheritance pattern of this characteristic is not clear" – Trut et al. 2012, p. 20 (Text zu Fig. 2.11).

Aufbau oder Abbau von Funktionen?

12) *brains smaller*

"Comparative analysis of farm-bred and domesticated populations revealed that changes in craniological dimensions were *most prominent in males*. The changes were associated with shortening and widening of the face skull and a decrease in the width and height of the cerebral skull. Moreover, ***tame males became smaller in almost all the cranial proportions***, and as a result, ***sexual dimorphism existing in the farm-bred population decreased in domesticated foxes*** (Trut et al., 1991). Similar changes in the sexual dimorphism, as judged by cranial measurements, have also been revealed in farm-bred minks [Nerz], when compared with wild mink populations (Lynch and Hayden, 1995)" – Trut et al. 2012, p. 22.

13) *abnormal tooth bite*

In some foxes "the upper jaw is shortened and the **tooth bite becomes abnormal** (Fig. 2.14)" (Die Abb. zeigt "The abnormal tooth bite (underbite) in a fox with shortened upper jaw") – Trut et al. 2012, pp. 22, 23. Also ebenfalls **Integrationsverlust**.

Erinnern wir uns wieder (plus Ergänzungen/Steigerungen): "Was für ein Mechanismus sollte, angesichts solch großer, schneller Änderungen, Makroevolution denn überhaupt noch verhindern können?" Und über meine Wenigkeit: "Getroffener Hund bellt" (A. Beyer).²⁰² Wuff. Und wieder Dawkins gemäß Powell: "...***evolution is progressive, and tends to lead to more and more complexity***". Und Dawkins selbst: "...***evolution most certainly is progressive***." And critics of macroevolution **are not only "history-deniers", but also likened to "holocaust-deniers"**, or may be "*tormented, bullied, or brainwashed*". "The number of clues, **the sheer weight of evidence, totally and utterly, sledgehammeringly, overwhelmingly strongly supports the conclusion that evolution is true** - unless you are prepared to believe the Almighty deliberately faked the evidence in order to make it look as though evolution is true."²⁰³ Passt z. B. gut zu "shorter legs and tails", "brains smaller" und "abnormal tooth bite".

Weiter Dawkins (2009/2010, p. 76):

"These dog-like features were side-effects. Belyaev and his team did not deliberately breed for them, **only for tameness**. Those other dog-like characteristics seemingly rode on the evolutionary coat-tails of the genes for tameness.

²⁰² Vgl. http://www.evokrit.de/index.php?seite=buchbespr_beyer01&seid=ba5b51417c6fab8e11b467d35c744363: Dort schreibt Herr Karl Willnat unter anderem: "Dr. Lönning als einen Hund zu bezeichnen hat nichts mehr mit wissenschaftlicher Kritik, sachlicher Analyse o.ä. zu tun, sondern ist Ausdruck einer *egopathischen* Lebenseinstellung. Für einen Hochschullehrer ist es ungewöhnlich, sich derart öffentlich zu äußern."

²⁰³ http://bcrc.bio.umass.edu/courses/spring2008/biol/biol270h/3-Discussions/07-Protoctists/7c-Science_Evolution/7c-3_Alabama_Insert.pdf

To geneticists, this is not surprising. They recognise a widespread phenomenon called "**pleiotropy**", whereby genes have more than one effect, seemingly unconnected. The stress is on the word "seemingly". Embryonic development is a complicated business. As we learn more about the details, that "seemingly unconnected" turns into "connected by a route that we now understand, but didn't before". Presumably **genes for floppy ears and piebald coats are pleiotropically linked to genes for tameness, in foxes as well as in dogs.**

In diesem Falle müssten alle *Piebald*-Füchse und -hunde *floppy ears* haben – was schlicht und einfach unzutreffend ist (siehe z. B. das Foto ein paar Seiten zuvor und den Hund sowie die Füchse unten), abgesehen davon, dass die *floppy ears* der Füchse nicht wirklich und deutlich *floppy ears* sind (Details oben).



Links: Canaan dog: "s^p- piebald spotting. This allows large patches of colour to be expressed, often called piebald or harlequin. With extreme minus modifiers this can be similar to extended Irish spotting, while extreme plus modifiers could overlap with the plus modifiers extreme white. The photo [...] shows a dog that is piebald."²⁰⁴

Rechts: Piebald foxes with prick ears although still young.²⁰⁵

Dennoch ist der Pleiotropieansatz *an sich* für die Fragestellung der Haustierwerdung völlig richtig. Trut et al. bemerken dazu (2012, pp. 31/32):

"Most probably, the phenotypic changes that have arisen in the course of domestication were **caused by changes in a few genes**. However, **these genes affected the entire development** of the dog and hence may have a **systemic effect**. Their **function (mission) was to integrate entire development as a whole**²⁰⁶ and, for this reason, they occupied the highest level in the hierarchical structure of regulation of genome expression. **Even small genetic changes of regulators at this high level could produce a cascade of changes in gene activity and, as a consequence, rapid and extensive changes in phenotype.** Many changes in fox phenotype, under conditions of their experimental domestication, had resulted from shifts in the rates at which the relevant developmental processes proceeded."

Auf die von den Autoren anschließend erwähnte Frage der *Neoteny* möchte ich später zu sprechen kommen und zur zitierten Aussage nur feststellen, dass durch diese "Abartigkeiten oder **Mutationen**", diese "Fehlleistungen der Natur" – um wieder mit Trumler zu sprechen (oder mit dem Nobelpreisträger John Kendrew "**Just as in a real book misprints are more likely to produce nonsense than better sense, so mutations will almost always be deleterious ...**" und mit einem Wort des Nobelpreisträgers Hermann J. Muller: "**Most mutations are bad. In fact, good**

²⁰⁴ Aus: <http://www.canaandog.co.uk/canaan-dog-articles/about-canaan-dogs/canaan-dog-colours-genetics>

²⁰⁵ Aus: <http://missbscience.blogspot.de/>

²⁰⁶ That is in the wild animal – my (W-E L's) comment.

ones are so rare that we can consider them all as bad."²⁰⁷) – das **Integrationsniveau** (*few genes: "function (mission) was to integrate..."*) notwendigerweise insgesamt **herabgesetzt wird**.

Weiter Dawkins:

"This illustrates a generally important point about evolution. When you notice a characteristic of an animal and ask what its Darwinian survival value is, you may be asking the wrong question. It could be that the characteristic you have picked out is not the one that matters. It may have "come along for the ride", **dragged along in evolution by some other characteristic to which it is pleiotropically linked.**"

Die Frage ist zunächst, ob man den negativ-pleiotropen Integrationsabbau mit positiv-pleiotropen Genwirkungen und -funktionsaufbau so einfach gleichsetzen kann. Dawkins und viele weiterer Vertreter der Synthetischen Evolutionstheorie versuchen ihr Weltbild gegen jedwede Möglichkeit der Widerlegung zu immunisieren (und man kann sich dann wohl selbst noch in den fragwürdigsten Fällen auf die Pleiotropie berufen). Lönnig, Stüber, Saedler und Kim kommentierten zu dieser Frage (2007, p. 26 und ähnlich Lönnig 2010, p. 13):

"Sometimes it is argued that the morphological deviations might be just by-products of physiological changes. Moreover, Mayr (1963) claimed that "one can never assert with confidence that a given structure does not have selective significance." And Simpson (1953) argued that "the fallibility of personal judgements as to the adaptive value of particular characters...is notorious", – referring especially to features of animals quite unlike any now living. Dobzhansky (1975) asserted that "not even a biologist of Grassé's experience can judge reliably which characters are useful, neutral, or harmful in a given species." These statements may illustrate the frequency and depth of the problem. Yet the perceptive reader may wonder whether such statements can ever be falsified (Grassé 1977; Brady 1982; ReMine 1993; Wesson 1997; Müller and Newman 2003)."^{207a}

"Just to emphasize the key message of the last paragraph: **If there is no way to falsify such expositions, they are outside science (Popper), as appears to be the fact for large parts of the selection hypothesis generally (for further points, see Lönnig 2001).** Although it might as well be possible to almost infinitely invent various new environmental scenarios to explain a phenomenon by selection, this infinity of mostly non-testable explanations (often just-so-stories) itself may put the theory outside science."^{207b}

²⁰⁷ Zitiert gemäß dem Ornithologen Douglas Dewar (1957, p. 150): The Transformist Illusion. Dehoff Publications, Murphreesboro, TN. Siehe auch den Genetiker William J. Tinkle: <http://www.asa3.org/ASA/PSCF/1955/JASA12-55Tinkle.html>. Zusammenhang der Aussage nach Tinkle: "H. J. Muller, who won the Nobel prize for his work in mutations, in Washington, 1946, was cornered by a group of newspaper men who asked him to discuss **the outlook for improving the human race**. He answered, "Most mutations are bad. In fact, good ones are so rare that we can consider them all as bad." – Mit Reference: "Time Magazine, Nov. 11, 1946, p. 96." Siehe auch: C. M. Condit (1999, p. 72): The Meanings of the Gene. Public Debates about Human Heredity. The University of Wisconsin Press. (Der Time-Beitrag war betitelt: *Gloomy Nobelman*).

Und weiter Muller (1955) gemäß der darwinistischen <http://www.talkorigins.org/faqs/quotes/muller.html>: "It is entirely **in line with the accidental nature of mutations that extensive tests have agreed in showing the vast majority of them detrimental to the organism in its job of surviving and reproducing, just as changes accidentally introduced into any artificial mechanism are predominantly harmful to its useful operation.** According to the conception of evolution based on the studies of modern genetics, the whole organism has its basis in its genes. Of these there are thousands of different kinds, **interacting with great nicety in the production and maintenance of the complicated organization** of the given type of organism. Accordingly, by the mutation of one of these genes or another, in one way or another, any component structure or function, and in many cases combinations of these components, may become diversely altered. **Yet in all except very rare cases the change will be disadvantageous, involving an impairment of function.**"

Zur Frage *How rare?* siehe z. B. <http://www.weloennig.de/Loennig-Long-Version-of-Law-of-Recurrent-Variation.pdf>, p. 50. Im Anschluss auf das obige Zitat wird Muller weiter mit einer *non-sequitur*-Behauptung zitiert (*non-sequitur* weil er weder "very rare" definiert noch was präzise *advantageous* bedeuten soll. Heute können wir sagen: However, **the creation of entirely new functional DNA-sequences constituting new genes and new gene reaction chains for novel synorganized anatomical structures and/or physiological functions has never been achieved by induced random mutations in plants or animals.** Thus, in accordance with the laws of probability, examples and cases relativizing the law of recurrent variation have not been observed so far (as for the limits of the origin of species by mutations, see Lamprecht 1974, Grassé 1977, Wittlich 1991, Scherer 1993, ReMine 1993, Margulis and Sagan 1997, Junker und Scherer 2001, Lönnig 1993 1995 2001 2002a 2002c 2002d 2004 2006, Swift 2002, Lönnig and Becker 2004, Lönnig *et al.* 2005, Meyer 2004, Schwabe 2001 2004 and many other authors).

Weiter nun auf diesem Hintergrund Mullers *non-sequitur*-Behauptung: "It is nevertheless to be inferred that **all** the superbly interadapted genes of any present-day organism arose through just this process of accidental natural mutation. This could take place only because of the **Darwinian principle of natural selection, applying to the genes.** [Und hier kommen – wenn man einmal die darauf folgende Aussage zu "*advantageous change*" im Sinne des Neodarwinismus als richtig gelten lassen möchte – natürlich wieder alle die oben zitierten deutlichen Unterschiede zwischen *natural* und *artificial selection* ins Spiel, die Dawkins verwischen will] That is, on the **rare occasions** when an accidental mutation did happen to effect an **advantageous change**, the resultant individual, just because it was aided by that mutation, tended to multiply more than the others." – **Was bei den Haustieren aus den oben im Detail aufgeführten und diskutierten Gründen (Haushund: "These various traits have no survival value and would have been quickly eliminated if they were to occur naturally.") praktisch nur in der Obhut des Menschen und nicht in the wild der Fall ist.** Als Quelle wird angegeben: "H. J. Muller, "How Radiation Changes the Genetic Constitution", *Bulletin of the Atomic Scientists*, Volume 11, number 9, Nov 1955, pp 329-338 and 352 (extract from page 331)."

^{207a} Vgl. <http://www.weloennig.de/Dollo-1a.pdf> und ^{207b} http://www.globalsciencebooks.info/JournalsSup/images/Sample/FOB_4%28SII%291-21o.pdf

Dawkins fährt fort:

"The evolution of the dog, then, if Coppinger is right, was not just a matter of artificial selection, but a complicated mixture of natural selection (which predominated in the early stages of domestication) and artificial selection (which came to the fore more recently). The transition would have been seamless, which again goes to **emphasise the similarity – as Darwin recognised – between artificial and natural selection.**"

Selbst unter der Voraussetzung der Richtigkeit der Ideen Coppingers liegen die *entscheidenden Phasen und 99% der Rassenbildung des Haushundes bei der künstlichen Selektion*. Man darf zu Coppingers Ideen (siehe Fußnote²⁰⁸) die Frage stellen, ob diese nun **völlig auf den Menschen bezogene und vom Menschen abhängige Selektion** wirklich noch als "natürliche" Selektion zu bezeichnen wäre, vielleicht eher als *anthropozentrische* (wenn auch nicht vom Menschen beabsichtigte) Selektion. Man kann sich den Anfang aber auch ganz anders vorstellen:

"Der Wolfsexperte Erik Zimen geht davon aus, dass Steinzeitmenschen wilde Wolfswelpen aufgezogen und gezähmt haben" (Fenner und Lammert 2011: 13.3 *Unterrichtsmaterialien* [zu TEIL III Modellorganismen]).

(Vgl. weiter p. 407.) Mit seinem Versuch, die Grenzen zwischen den oben in Detail diskutieren entscheidenden Unterschieden zwischen natürlicher und artifizierter Selektion beim Haushund (und zur Haustierwerdung generell) zu verwischen, ist Dawkins nach den oben aufgeführten genetischen, anatomischen, entwicklungsphysiologischen und sonstigen Daten jedenfalls systematisch gescheitert.

Trut et al. sprechen im Zusammenhang mit der Fuchs-Domestikation (2012, p. 32) von einem **gewaltigen Evolutionspotenzial**, dass durch die Selektion *vectorized for behaviour* freigesetzt worden sei:

"Taken together, all the considerations indicate that the concordant behavioural-morphological and physiological transformation in the fox and dog, as well as similar changes in their developmental timing, may result from the same genetic changes as are provoked by addressed directional selection. Clearly, **the experiment with fox domestication has demonstrated *what tremendous evolutionary potential may be released by selection vectorized for behaviour.***"

Das *tremendous evolutionary potential* ist **in Wirklichkeit ein tremendous potential for degeneration, losses of functions, lowering of integration** sowohl beim Haushund als auch beim Fuchs – wie im Detail oben nachgewiesen – *der Abbau von Funktionen und Strukturen*, ein Abbau, der nur unter der Obhut des Menschen erhalten bleibt. Dieses Verlustpotenzial ("Mutationsmerkmale bisweilen, die schon als krankhaft zu bezeichnen sind" etc.) kann nicht einmal völlig für die wenigen Haustiere²⁰⁹ verallgemeinert werden (Katze deutlich geringer), geschweige denn als Erklärung (*directional selection*) für die Makroevolution generell.

Für die von Nicolai Iwanowitsch Vavilov (auch "Wawilow" geschrieben) nachdrücklich betonte und in vielen Details nachgewiesene Parallelvariation im Organismenreich²¹⁰ und damit für die Thematik der **Mikroevolution** könnten jedoch

²⁰⁸ Dawkins (2009/2010, p. 73): "We can imagine wild wolves scavenging on a rubbish tip on the edge of a village. Most of them, fearful of men throwing stones and spears, have a very long flight distance. They sprint for the safety of the forest as soon as a human appears in the distance. But a few individuals, **by genetic chance**, happen to have a slightly shorter flight distance than the average. Their readiness to take slight risks – they are brave, shall we say, but not foolhardy – gains them more food than their more risk-averse rivals. As the generations go by, natural selection favours a shorter and shorter flight distance, until just before it reaches the point where the wolves really are endangered by stonethrowing humans. The optimum flight distance has shifted because of the newly available food source.

Something like this evolutionary shortening of the flight distance was, in Coppinger's view, the first step in the domestication of the dog, and it was **achieved by natural selection, not artificial selection**. Decreasing flight distance is a behavioural measure of what might be called increasing tameness. At this stage in the process, humans were not deliberately choosing the tamest individuals for breeding. At this early stage, the only interactions between humans and these incipient dogs were hostile. If wolves were becoming domesticated it was by self-domestication, not deliberate domestication by people. Deliberate domestication came later." (Die ganze *just so story* fällt mit Freedman et al. 2014; vgl. p. 407.)

²⁰⁹ Siehe dazu noch einmal die Zitate oben: "**Nur aus etwa 20 von insgesamt fast 4500 bekannten Säugetierarten** entstanden durch Domestikation (Haustierwerdung) echte H...." "There are **only about 14** successful and economically important large domestic mammals."

einige, wenn vielleicht auch nur relativ wenige, der Funktions- und Strukturabbau-Phänomene der Haustierwerdung von Bedeutung sein:

"Vavilov has summed up the law as follows (93):

"Species and genera that are genetically closely related are characterised by similar series of heritable variations with such regularity that knowing the series of forms within the limits of one species, we can predict the occurrence of parallel forms in other species and genera. The more closely related the species [...] in the general system, the more resemblance will there be in the series of variations."

"Whole families of plants in general are characterized by definite cycles of variability occurring through all genera and species making up the family."

As to the **parallel variations**, Haecker (31) commented that **they [mostly] appear to be nonessential phenotypic deviations** of the species thus affected. Otherwise, he argued, it would be incomprehensible why these variations should be connected with the strongly different types of clearly defined species, genera and families. He also noted that **the more widely occurring parallel variations seem to be either due to mutant losses of functions, or display a slightly degenerative to biologically indifferent character without tightly correlative connections to the species as a whole.**

The most important inference of Vavilov's law corroborating the law of recurrent variation consists of the fact that the **parallel series of recurrent mutant phenotypes** – generally including closely related forms – **do not level out the essential species and genera differences**. Otherwise it should be possible to mutationally transform one species or genus into another closely related one. However, nobody has ever reported something like the morphological transformation of a pea (*Pisum sativum*) into a fertile grass pea (*Lathyrus sativus*) (39).²¹¹

Zum mit diesen Ausführungen angeschnittenen Thema der "**Degeneration im Organismenreich**" vgl. <http://www.weloennig.de/AesV1.1.Dege.html>. Hier einige relevante Auszüge aus diesem Kapitel:

"Statt von Degeneration spricht man in Kreisen der Synthetischen Evolutionstheorie und verwandten Auffassungen meist von "regressiver Evolution" (vgl. den Buchtitel von Schemmel et al. 1984). In einem zusammenfassenden Artikel der Naturwissenschaftlichen Rundschau (1983) wird von der "Evolution der Flugunfähigkeit bei Vögeln und Insekten" gesprochen. Mein Sprachempfinden hat mit der "Evolution der Unfähigkeit" gewisse Schwierigkeiten. Chargaff betonte 1975, p. 248:

Da das ganze Konzept der *evolution* aus der vor lauter Optimismus wild gewordenen VIKTORIANischen Epoche stammt, hatte es immer ein leichtes Aroma eines überaus wünschenswerten *Fortschritts*. Es schien sich um die so lobenswerte Verfeinerung, Verbesserung der Welt und des Lebens zu handeln; es mußte immer nach oben gehen, und man hatte kaum von der *evolution* des Menschen zum Tier gesprochen, obwohl wir in unserer Zeit genug Beispiele für diesen Prozeß gehabt haben. [Großbuchstaben und kursiv vom Verfasser]

- So dass ich den auch unter Biologen bei nicht-evolutionistischen Abhandlungen allgemein respektierten Begriff der Degeneration vorziehe. Ich muss allerdings einräumen, dass der letztere Begriff nicht die faszinierenden Obertöne besitzt wie das Wort Evolution, das "Zauberwort", wie Haeckel es einst nannte, das die ganze Welt erklären sollte. Dafür ist meine Wortwahl sachlicher und dem unter dieser Überschrift behandelten Phänomenen angemessener.

Im folgenden Zitat aus dem schon erwähnten Artikel, der genauer "Degeneration der Flugfähigkeit bei Vögeln und Insekten" heißen müsste, habe ich an vier Stellen den Begriff *Evolution* durch *Degeneration* ersetzt und diese Abänderungen im Schriftbild

²¹⁰ Siehe wieder <http://www.weloennig.de/VavilovLawofVariation.pdf>. Vavilov und <http://www.weloennig.de/Loennig-Long-Version-of-Law-of-Recurrent-Variation.pdf>

²¹¹ Lönnig 2005, pp. 61/62: <http://www.weloennig.de/Loennig-Long-Version-of-Law-of-Recurrent-Variation.pdf>

"The essential difference between the two laws [The law of homologous series in variation and the law of recurrent variation] consists of the fact that, although Vavilov clearly noted and carefully studied the parallel variations, he did not comment on the finite nature of the variations, the clearly defined spectra of mutants themselves, which constitutes the inmost nature or substance of the law of recurrent variation. Moreover, **not all variation is parallel variation** – especially so in distant plant and animal families and orders. However, in any case, the law of recurrent variation applies as formulated above."

hervorgehoben. Wie der Leser gleich feststellen wird, ergibt das in allen Fällen einen präzisen Sinn.

In dem Artikel (nach J. M. Diamond) heißt es 1983, pp. 360/361 unter anderem, dass von den 133 Rallenarten 53 flugunfähig sind und weiter:

Auch bei den Enten, Gänsen, Lappentauchern, Papageien, Ibissen, Eulenvögeln und Kormoranen kommen flugunfähige Arten vor. Die Ordnung der Laufvögel...besteht sogar ausschließlich aus flugunfähigen Vögeln.

...Vor allem auf weit vom Festland abgelegenen Inseln sind die "Nichtflieger" häufig.

...Alle Vögel sind als Junge flugunfähig. So konnte also die **Degeneration** zur Flugunfähigkeit sehr leicht über die Veränderung einiger weniger, die Entwicklung steuernder Gene geschehen sein.

(- Was mit Haeckel die Entwicklung auf einem frühen Stadium festschreiben heißt.) Und weiter:

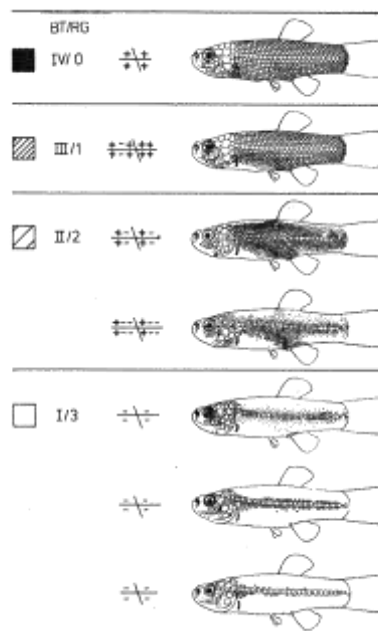
Aufgrund dieses Mechanismus wäre erklärbar, warum die **Degeneration** zur Flugunfähigkeit offenbar so außerordentlich rasch geschieht. Das Vorkommen von flugfähigen und flugunfähigen Spezies, die nahe verwandt sind, läßt Zeiträume von weniger als tausend Jahren möglich erscheinen. Die flugunfähige Ralle *Fulica newtonii* existiert in zwei Unterarten auf Mauritius und Reunion (bei Madagaskar), ebenso wie die Ralle *Fulica chathamensis* auf Neuseeland und den Chatham-Inseln und die Ralle *Gallinula nesiotis* auf Tristan und den Gough-Inseln im Südatlantik. Die beiden Unterarten existieren jeweils auf zwei entfernten Inseln. Beide haben unabhängig voneinander die Flugfähigkeit verloren und stammen höchstwahrscheinlich von je einem gemeinsamen Vorfahren ab. Noch eindrucksvoller dokumentiert die Ente *Anas aucklandica* die rasche **Degeneration**. Eine fliegende Unterart kommt auf Neuseeland und der Campbell-Insel vor, eine flugunfähige auf der Auckland-Insel.

Und zu den flugunfähigen Insekten lesen wir unter anderem, dass sich die **Degeneration** zur Flugunfähigkeit hier noch rascher vollzieht als bei den Vögeln.

So ist *jedes* Insekt auf der arktischen Heard-Insel flugunfähig. Auf der Campbell-Insel (südlich von Neuseeland) springen "flügellose Fliegen" und Schmetterlinge wie Grashüpfer über die Insel.

Weiter heißt es, dass die Insektenpopulationen die Flugunfähigkeit "offenbar latent in ihrem Genom mit sich" trägt. Das ist sicher richtig und entspricht der allgemeinen Tendenz mutativen Informations-, Struktur- und Funktionsabbaus.

Zahlreiche weitere Beispiele führen die 8 Autoren des [...] Buches "Regressive Evolution und Phylogenese" auf. Ein Beispiel sei aus Villwocks Beitrag *Schuppen und Ventralflossenreduktionen, Phänomene Regressiver Evolution am Beispiel Altweltlicher Zahnkarpfen der Tribus Aphaniini (Pisces: Cyprinodontidae)* zitiert. In der Abbildung werden die Regressionsgrade der Beschuppung beim *Anatolichthys anatoliae*-Formenkreis verdeutlicht."



Zu den Ursachen des weitverbreiteten Abbaus von Ventralflossen und Schuppen bis zum Verlust, schreibt der Autor u. a. p. 90:

Basis zum Verständnis liefert dabei die Annahme vom Fortfall der auf den Erhalt eines bestimmten Organs (allgemein: Merkmals) gerichteten stabilisierenden Selektion. Das Ergebnis ist - kurz gesagt - die **Anreicherung "destruktiver" Mutanten im Pool der normale Merkmalsausbildung gewährleistenden Gene**. Heterozygotie auf polygener Grundlage ist die genetische Folge. Welche Erklärung man im konkreten Einzelfall auch immer als Ausgangssituation unterstellt, das Grundphänomen rudimentierender Strukturen bleibt auf der skizzierten genetischen Grundlage stets das gleiche: Die allen Beispielen gemeinsame, unmittelbar erkenn- oder experimentell nachweisbare **hohe Variabilität** während der phyletischen Übergangsphase **bis zum mehr oder weniger weitgehenden Totalverlust des betreffenden Merkmals**.

Weitere Punkte bei Villwock und wieder <http://www.weloennig.de/AesV1.1.Dege.html>.

Vor einigen Jahren haben wir (Lönig und Saedler 2002, p. 400, *Chromosome Rearrangements and Transposable Elements*; Annual Review of Genetics²¹² 36, 389-410) unter anderem folgende Fragen im Zusammenhang mit der Inaktivierung von Genfunktionen und der daraus folgenden Parallelvariation durch Transposonaktivitäten sowie *gene methylation* am Beispiel der Cichliden angeschnitten und betont, dass die *conventional point mutations* hier nicht ausreichen (TEs: transposable elements; – aber auch *differential splicing* und *alternative promoters* werden kurz erwähnt):

"As discussed elsewhere (69, 80, 84), the mechanisms in **TE gene inactivation** could be relevant to the origin of **cultivated plants and domestic animals, as well as to regressive evolution²¹³ in general**. Indeed, a few cases have already been definitely established in plants (69). Moreover, ectopic gene expression and thus the generation of dominant traits have been reported in one case of domestication: *Zea mays* (142, 147), although it is still unclear whether TEs were involved. Nonetheless, **genetic redundancy in combination with nonrandom gene inactivation and release mechanisms could also be pertinent for explosive species radiations such as those found in the cichlids in East African lakes**. Here, in time lapses of merely a few hundred to several thousand years, there occurred a huge amount of regular morphological and ethological convergences in four independent radiations (93). Certain gene sets of the redundant potential may be switched off and others switched on. It is conceivable that there are still other mechanisms such as **gene methylation** (28), **differential splicing** (118), **alternative promoters** (83), or accelerated formation of alleles of regulatory and other genes, perhaps even caused by TEs (102, 148). As in regular chromosome rearrangements in the wild (see above), selection versus autonomous species formation and combinations of both have been widely postulated in the cichlid example, termed "one of the most spectacular examples of convergence [**parallel variation**] in all evolutionary biology" (94). On one decisive point, however, there is widespread agreement: **The time spans for conventional point mutations in combination with gene duplications are too short to give rise to novel genes and gene reaction chains to explain the phenomena** (93). An inclusive genetic potential appears to be a more realistic approach to the problem. But this could open up another question, **the origin of the genetic redundancy itself** (83).

Geninaktivierungen können relativ schnell vonstatten gehen – ein entscheidender Punkt, der folgende Beobachtung und Feststellung von Trut et al. (2012, p. 31) erklärt:

"The experiment with fox domestication demonstrated that, under conditions of strong selection pressure on the behavioural genetic systems, there occurred an **increase, in the shortest time span** (at the eight to tenth generations), **in morphological and physiological changes**. This disagrees within the view that the dog remained unaltered for a long time."²¹⁴

Bedauerlicherweise differenzieren die Autoren auch hier wieder nicht zwischen Aufbau und Abbau von Funktionen, Strukturen und Information, obwohl sie mit

²¹² Die Herausgeber führen 2012 für die *Annual Review of Genetics* einen Impact factor von 22,233 auf: <http://www.annualreviews.org/page/about/isi-rankings>

²¹³ Wir gebrauchen hier diesen Begriff, da er für eine allgemein auf die neodarwinistische Evolutionstheorie festgelegte Leserschaft unmittelbar verständlich ist, zumal einer der Autoren selbst die Evolutionslehre uneingeschränkt akzeptiert. Wie der Begriff gebraucht wird (im Sinne von Abbau genetischer Strukturen und Funktionen), geht deutlich aus dem Zusammenhang hervor.

²¹⁴ Siehe dazu auch die Zeitangaben unter [http://de.wikipedia.org/wiki/Domestizierung_\(Hund/Wolf\)](http://de.wikipedia.org/wiki/Domestizierung_(Hund/Wolf)): molekular: Trennung vor 135.000 Jahren) 3.9.2012.

Falconer auf der Seite 21 eine Andeutung in diese Richtung machen ("...strong selection pressure acting on a quantitative character, especially one of adaptive significance, **results in less integrated systems** (Falconer, 1981)"). – Dabei handelt es sich um einen Ansatz, den die Autoren letztlich jedoch verneinen²¹⁵.

Die **morphological and physiological changes** sind in der Tat im Wesentlichen **Abbauprozesse**.

Brown mottling (**bm**) dürfte ein weiteres Beispiel für einen Funktionsverlust sein: "The **bm** phenotype is determined by an **autosomal recessive mutation**" – Trut et al. 2012, p. 19.

Diese sekundären Aberrationen beim Fuchs und/oder Wolf ("Störung der enchondralen und/oder intramembranösen Ossifikation" – Defektmutante Haarlosigkeit – piebald: "delay may lead to the death of the tardy melanoblasts" – völliger Verlust der Melaninsynthese – "Deficiency of either growth hormone or IGF-1 [...] results in diminished stature" – Williams-Beuren-Syndrom-ähnliches Verhalten – loss-of-function mutations in myostatin – Hängeohren: Leistungsminderung – Geruchssinn: Leistungsminderung – domesticated foxes lost their foxy smell – tail: vertebrae number reduced – brains smaller – "born with an incomplete skull" (Chihuahua) – tooth bite becomes abnormal *und viele weitere Punkte* [siehe oben]) **haben mit der Makroevolution** – dem **Aufbau** der Organismenwelt (der Entstehung des Lebens²¹⁶, der Herkunft der genial-komplexen Information der Zellstrukturen, dem Ursprung von Netzwerken neuer funktionaler Gene und Genwirkketten, der Entstehung neuer Familien, Ordnungen und Klassen des Pflanzen- und Tierreichs, der vielen neuen genial-synorganierten morphologisch-anatomischen und physiologischen Strukturen des Lebendigen im Laufe der Erdgeschichte, dem Ursprung der *specified and irreducible complexity* biologischer Systeme und Funktionen, **praktisch nichts zu tun** (Stichworte: bakterieller Rotationsmotor, kambrische Explosion, *Utricularia*, Menschen, Giraffen und Wale etc.: Abstammung von Spitzmäusen und diese von Bakterien, Metamorphose bei Schmetterlingen etc.).

Trut et al. stellen (2012, p. 31) völlig korrekt fest:

"The data on fox domestication are consistent with the classic view that the **first increase in diversity occurred explosively** from the earliest step in the course of the historical domestication of the dog (Herre, 1959; Zeuner, 1963)."

Diese Explosion der **Abbauprozesse** hat mit einer Anreicherung/Akkumulation von zahlreichen "Kleinstmutationen" in großen Zeiträumen (wie man das zunächst nach der Synthetischen Evolutionstheorie oder dem Neodarwinismus erwarten konnte – Vilà et al. 1997²¹⁷) nichts mehr zu tun, sondern geschah in der ersten Phase

²¹⁵ Die Autoren schließen Inzuchteffekte aus ("...there are grounds for believing that the emergence of phenotypic novelties was **unrelated to inbreeding** and homozygotization of identical-by-descent mutations in the domesticated fox population") und stellen dann die Frage: "In that case, might the changes that have arisen be regarded as classical correlated consequences of selection for just any quantitative character?" (http://de.wikipedia.org/wiki/Quantitative_Genetik: "Die Quantitative Genetik befasst sich mit den erblichen Komponenten von Merkmalen, die auf einer kontinuierlichen Skala gemessen werden, z. B. Größe oder Gewicht.") Nach dem oben im Text wiedergegebenen Zitat fahren die Autoren fort: "The harmonious genetic system created by stabilizing selection [Formulierung setzt das evolutionistische Weltbild schon als gegeben voraus (weder die Entstehung der vielen genau aufeinander abgestimmten DNA-Sequenzen der Gene noch der Gennetzwerke ist damit erklärt); ähnliches Beispiel siehe unter: <http://www.weloenig.de/AesV1.1.Droa.html>] is set out of balance, and any increase in the value of the selected character is achieved at the expense of a breakdown of genetic homeostasis. For this reason, selection of quantitative characters may lead to the appearance of deviants from the stabilized phenotypic norm." Letztlich **verneinen die Autoren ihre Frage** unter Hinweis auf die vielfache Parallelvariation bei Hunden ["repeatedly domesticated"], Füchsen und weiteren Haustieren: "Taking the remarkable concordance of evolutionary transformations [was bedeutet hier "evolutionary"?] into account, it is hard to regard the changes as just trivial cases of correlated selection responses."

²¹⁶ Welche viele Autoren von der generellen Evolutionsfrage abtrennen wollen – zu unrecht wie z. B. Walter James ReMine in seinem Werk *The Biotic Message* (St. Paul Science Publishers, Saint Paul, Minnesota) 1993, p. 94 gezeigt hat.

"most probably" zunächst durch wenige *losses-of-function mutations in master regulatory genes* mit entsprechend pleiotropen Wirkungen und auch in späteren Phasen zumeist durch weitere Funktionsabbau-Makromutationen.

Die Domestikation von Wolf und Fuchs widerlegt Dawkins und alle weiteren oben genannten Autoren, die ähnliche Ansichten vertreten wie er, gleich auf mehreren Ebenen:

(1) Nicht kontinuierliche Evolution²¹⁸, sondern diskontinuierliche Veränderungen sind die Hauptgrundlage der Domestikation.

(2) Nicht Aufbau, sondern Abbau von genetischen und/oder anatomischen Strukturen sowie entwicklungsphysiologischen Prozessen (d. h. generell Abbau von Integration und Information) sind die Hauptursachen der Veränderungen.

(3) Einige der 'neuen' Merkmale scheinen überhaupt nicht genetisch bedingt zu sein und zeigen entsprechend keine Mendelsche Spaltung (vielleicht *Epigenetics*).

Wiederholung/Ergänzung: Dawkins [with some supplementary remarks and inferences]: "**Bear in mind this order of evolutionary change** [from Wolf to Chihuahua *due to a series of genetic and anatomical dysfunctions*], **and then extrapolate backwards twenty thousand times as far into the past**. It becomes rather easy to accept that **evolution**" [and now the correct inference] **from a fish into a human has never happened at all**.

W-E L: And all the parallel losses of functions/deterioration of integration on the genetical and anatomical levels in the fox domestication experiment **reinforce this conclusion**.

Dawkins: "...**evolution most certainly is progressive**." And Dawkins slightly corrected in agreement with the facts discussed above: "The number of clues, **the sheer weight of evidence, totally and utterly, sledgehammeringly, overwhelmingly strongly supports the conclusion that [macro-]evolution is untrue**."

Und vielleicht noch Trut et al. (korrigiert): "...**the experiment with fox domestication has demonstrated what tremendous** [genetical, physiological and anatomical *loss-of-function*] **_potential_ may be released by selection vectorized for behaviour** [in the special cases of the foxes and dogs (and perhaps also other canids not yet investigated), an important discovery which, however, can only partially be generalized for the other 20 or so domesticated animal species – see, in contrast, the example of the domesticated cat]."

²¹⁷ "Most dog sequences belonged to a divergent monophyletic clade sharing no sequences with wolves. The sequence divergence within this clade suggested that dogs originated more than 100,000 years before the present." <http://www.sciencemag.org/content/276/5319/1687.abstract>

²¹⁸ Nach Ernst Mayr (1904–2005; "Berühmt wurde Mayr als Hauptvertreter der "Synthetischen Theorie der Evolution" (http://de.wikipedia.org/wiki/Ernst_Mayr)) verläuft die (Makro-) Evolution über Mutationen mit ganz geringen Auswirkungen auf den Phänotyp: "In due time it was realized that the spectacular De Vriesian mutations were exceptional phenomena and that the normal genetic changes were "small" mutations (Baur, East, Johannsen, Morgan) which [...] have **only slight or even invisible effects on the phenotype**" (Mayr 1970, p. 169). "Macroevolution (evolution between species) is composed of numerous small microevolutionary steps (additive typogenesis)" – Kutschera 2001, p. 250. Or: "**Uncountable successive small microevolutionary steps have led to large changes in the body forms of organisms** in the course of millions of years (macroevolution, concept of additive typogenesis)" – Kutschera 2006, p. 204. Nach Hinweis auf Bergson und Driesch schreibt Mayr (1997, p. 33): "Others have appealed to **saltation** as the source of the sudden origin of new perfections. Such capitulations to the unknown have **had a paralyzing effect on the spirit of scientific inquiry**. They have proven themselves **utterly sterile pseudo-solutions and are unanimously rejected** by those who have a grasp on modern evolutionary theory and of modern genetics" (*Evolution and the Diversity of Life*, 1976, Fourth Printing 1997).

Im deutlichen Widerspruch zu dieser soeben zitierten ultimativen Aussage schreibt Mayr 1997, pp. 346/347 unter der Überschrift "The Benefit of Controversies" nach Hinweis auf die Kontroversen zwischen *Mendelians and biometricians*, Bateson und Morgan und anderen: "**In some instances, however, such a controversy is beneficial** [*instead of utterly sterile etc.*] because it forces both sides to analyze their argument and to marshal supporting facts. **I doubt that I would have written my *Systematics and the Origin of Species* (1942) if I had not been provoked by Goldschmidt's claims in his *Material Basis of Evolution* (1940)** [almost the entire book of Goldschmidt is devoted to saltationism] that geographic speciation is an irrelevant evolutionary process." (Kursiv von Mayr.)

Mayr, 1997, pp. 34, 35, 308/309 (Auszüge): "It is now believed that many, if not most, mutations have only slight effects **or are entirely invisible** because they affect only nonmorphological characters." [...] "**The smaller the effect of a mutation, the greater the probability that it will be advantageous**." [...] "...indeed there is **no difference between mutations and and the so-called small variations which Darwin and the naturalists had regarded as the principal material of evolution**." (Diese Auffassung gilt bis heute: Vgl. <http://www.weloenig.de/Utricularia2010.pdf>, p. 6, Fußnote 10.)

W-E L: In fact, **Darwin** had provided the basic idea of continuous evolution some 150 years ago by postulating "*innumerable* slight variations", "*extremely* slight variations" and "*infinitesimally* small inherited variations" (he also spoke of "infinitesimally small changes", "infinitesimally slight variations" and "slow degrees") and hence imagined for macroevolution "steps not greater than those separating fine varieties", "insensibly fine steps" and "insensibly fine gradations", "for natural selection can act only by taking advantage of slight successive variations; **she can never take a leap**, but must advance by the shortest and slowest steps" or "the transition [between species] could, according to my theory, be effected only by *numberless small gradations*" (emphasis added, see <http://darwin-online.org.uk/>).

Mayr 1970, p.1: "To be sure, the **current theory of evolution** [...] owes more to Darwin than any other evolutionist and **is built around Darwin's essential concepts**" (*Populations, Species, and Evolution*. Cambridge, Mass.); ähnlich Mayr 1991, p. 163: "**Darwin's theory of gradualism** [...] **has ultimately triumphed decisively** and makes more sense the more clearly we recognize that evolution is a process involving populations" (*One Long Argument*); und 2001, pp. 75, 86, 87, 275: "...population thinking favors the acceptance of gradualism." (*What Evolution Is*).

13. Modifikationen, Dauermodifikationen und Epigenetics

Nachtsheim und Stengel pp. 55 und 58 (Auszüge):

"Der Schädel ist aber **nicht nur mutativ** stark verändert worden, er ist **auch durch Umwelteinflüsse mehr oder doch deutlicher in die Augen fallend beeinflussbar als manches andere Organ**. Das sei besonders betont, denn man hat häufig die unter dem **Einfluß der Haltung, Fütterung usw.** entstehenden Veränderungen am Schädel den durch Mutation hervorgerufenen gleichgesetzt oder jene als Vorstufe dieser betrachtet, während es sich bei den so zusammengefaßten »Domestikationserscheinungen« um zwei äußerlich zwar mehr oder weniger ähnliche, in ihrem Wesen aber durchaus **verschiedene Dinge, die nichterblichen Modifikationen auf der einen, die erblichen Mutationen auf der anderen Seite, handelt**.

Zu der milieubedingten Veränderung des Schädels neigt übrigens die Wildform ebenso wie das domestizierte Tier, und zwar der Fleischfresser mehr als der Pflanzenfresser; bei diesem weicht die Ernährung in der Gefangenschaft weniger von der in der Freiheit ab als bei dem Raubtier. Ein Vergleich der Schädel in zoologischen Gärten aufgewachsener Raubtiere mit solchen aus freier Wildbahn hat ziemlich beträchtliche Unterschiede aufgezeigt. Wenn andererseits die Welpen eines Wurfes einer **reinrassigen Hündin und eines ebensolchen Vaters**, etwa junge Setter, **unter ganz verschiedenen Ernährungsverhältnissen und sonstigen Außenbedingungen aufgezogen werden, so entstehen die verschiedensten Kopfformen, Langköpfe, Kurzköpfe usw.**, so daß man, wenn man nur die Schädel vor sich hat und die Art der Entstehung nicht kennt, glauben möchte, daß es sich um Tiere verschiedener Rassen handelt, während in Wirklichkeit diese Unterschiede nur nichterbliche Modifikationen sind.

[...] "Innerhalb gewisser Grenzen ist auch die **Ohrenlänge** durch die Umwelt, insbesondere die Temperatur, beeinflussbar. Wärme wirkt fördernd auf das Wachstum der Ohren, Kälte hemmend. Das machen sich die Züchter von Rassen, bei denen auf die Ohrenlänge — natürlich aus rein sportlichen Gründen — besonderes Gewicht gelegt wird, zunutze. Die Hermelinkaninchen sollen möglichst kleine, die Englischen Widderkaninchen möglichst große Ohren haben. Die Züchter der Englischen Widder richten deshalb die Zucht mit Vorliebe so ein, daß das Wachstum der Jungtiere in die wärmste Jahreszeit fällt, während umgekehrt die Züchter von Hermelinkaninchen die kalte Jahreszeit für die Aufzucht ihrer Tiere vorziehen."

Trut et al. berichten – wie oben zitiert – von mehreren der von ihnen beschriebenen neuen Merkmale im Zuge der Fuchsdomestikation, dass sie keine bzw. keine deutliche Mendelsche Spaltung zeigten. (Floppy ears: "This aberrant character *does not show clear Mendelian segregation*, although it recurs in some lines." Curly tail: "...is the most frequently arising aberration in domestic foxes. It *does not show Mendelian segregation*." Tail vertebrae: "The inheritance pattern of this characteristic is not clear.") Auf der Seite 21 (2012) schreiben die Autoren:

"Classic breeding studies also indicated that **many of the morphological novelties** observed in domestic foxes **were not due to segregation in simple Mendelian fashion**; some morphological novelties were determined, for example, by single mutational events, such as the *Star* mutation – although this mutation showed peculiar behavioural features, suggesting that the phenomenon of genetic activation – inactivation was possibly behind its emergence and inheritance (Belyaev *et al.*, 1981). In the current literature, **many cases of gene silencing, including in the coat colour genes, have been adduced**. Silencing is thought to have perhaps resulted from the passage of a

modified DNA methylation pattern through meiosis (Morgan et al., 1999; Jablonka and Lamb, 2005; Cuzin et al., 2008; Franklin et al., 2010)."

– Womit wir auf das Thema *Epigenetics* zu sprechen kommen.

Klare Definition in der Wikipedia²¹⁹:

"In biology, and specifically genetics, epigenetics is **the study of heritable changes in gene expression or cellular phenotype caused by mechanisms other than changes in the underlying DNA sequence** – hence the name epi- (Greek: ἐπί- over, above, outer) -genetics. It refers to functionally relevant **modifications to the genome that do not involve a change in the nucleotide sequence**. Examples of such changes are **DNA methylation and histone modification**, both of which serve to regulate gene expression without altering the underlying DNA sequence. Conclusive evidence supporting epigenetics show that **these mechanisms can enable the effects of parents' experiences to be passed down to subsequent generations**.

These changes may remain through cell divisions for the remainder of the cell's life and **may also last for multiple generations**. However, **there is no change in the underlying DNA sequence** of the organism;[1] instead, **non-genetic factors cause the organism's genes to behave (or "express themselves") differently**. [2]"

In diesem Artikel ausführliche Erklärungen unter Aufführung von Beispielen. *Epigenetics* erinnert nun sehr stark an die Phänomene, die die "alten" Genetiker als **Dauermodifikationen** bezeichnet haben. Richard Goldschmidt schreibt in seinem Werk *Theoretical Genetics* 1955/1958, p. 201²²⁰:

"Before discussing the problem further, a brief reference must be made to a phenomenon called by its discoverer **Jollos (1921) Dauermodifikation**. Quoting Sonneborn (1951a), "Dauermodifikationen are traits which are induced by environmental conditions and then manifest temporary cytoplasmic inheritance. After a time, under the original conditions, the induced trait disappears and the original trait reappears." These traits **involve morphological changes** induced in animals by temperature action **which disappear within a few generations after apparent inheritance** through the maternal cytoplasm. Specific examples are as follows: *Drosophila*, Plough and Ives (1935); **morphological changes in bean leaves**, produced by chemical treatment, Hofmann (1927; see also Sirks, 1937); **physiological changes in Paramecium** in susceptibility or resistance to poisons, especially studied by Jollos (1913ff.); **immunobiological changes in Paramecium**, studied by Sonneborn (1943fe). Caspari (1948) also includes the so-called milk factor in tumor production [in mice].

Though the facts appear rather consistent, their explanation is not completely clear."²²¹

Für unsere Fragestellung Haustierwerdung und *non-Mendelian inheritance* ist z. B. folgender – auch in der Presse und sonstigen populärwissenschaftlichen Literatur häufiger genannter – Hinweis auf sehr aufschlussreich (wieder Wikipedia):

"Epigenetic changes have also been observed to occur in response to environmental exposure—for example, **mice given some dietary supplements have epigenetic changes affecting expression of the agouti gene**, which affects their fur color, weight, and propensity to develop cancer. [48][49]

More than 100 cases of transgenerational epigenetic inheritance phenomena have been reported in a wide range of organisms, including **prokaryotes, plants, and animals**. [50]"

Jörg Blech von der *SPIEGEL*-Redaktion für Wissenschaft und Technik hat in der Ausgabe Nr. 32 des Magazins vom 9. August 2010 das Thema **Epigenetik** unter dem Titel *Das Gedächtnis der Körpers* in exzellenter Weise behandelt (Titel der *SPIEGEL*-Ausgabe *Der Sieg über die Gene*, Untertitel *Klüger, gesünder*

²¹⁹ <http://en.wikipedia.org/wiki/Epigenetics>; Zugriff am 26.9. 2012.

²²⁰ http://www.archive.org/stream/theoreticalgenet00gold/theoreticalgenet00gold_djvu.txt

²²¹ Das Maus-Mammatumovirus (MMTV) (engl. *mouse mammary tumor virus*) ist ein Retrovirus, das bei bestimmten Maus-Stämmen Tumoren der Brustdrüsen (Mammatumoren) auslösen kann. ... Dieses Agens wurde zunächst als "*the milk influence*" oder "*the milk factor*" umschrieben, da zunächst nicht klar war, worum es sich genau handelte. <http://de.wikipedia.org/wiki/Maus-Mammatumovirus>

glücklicher: Wie wir unser Erbgut überlisten können): Der Autor hat gründlich recherchiert und dem Publikum einen ungeheuer positiven und selbst für den Fachmann nach wie vor studienwerten Überblick zum Thema vermittelt.²²² Zur oben erwähnten Vererbung des *AGOUTI*-Gens bei Mäusen finden wir in diesem Beitrag folgende Abbildung²²³ und Diskussion:



Nach Hinweis, dass zu den Faktoren, die das Erbgut modellieren, auch die Nahrung zählt – deutlich veranschaulicht am Beispiel der im frühen Larvenstadium noch alle gleich aussehenden Honigbienen und der folgenden durch die Nahrung bedingte Differenzierung in sterile Arbeitsbienen und fruchtbare Königinnen²²⁴ – fährt Jörg Blech fort (2010, pp. 116 und 118):

"In gleicher Weise werden die Gene eines ungeborenen Kindes durch die Nahrung geprägt, hat der Biologe **Randy Jirtle** vom Duke University Medical Center im US-Bundesstaat North Carolina gezeigt, und zwar an schwangeren **Mäusen**. Aufgrund einer Mutation trugen die Embryonen die Veranlagung für Übergewicht, Diabetes und Krebs. Einigen der trächtigen Tiere verabreichte Jirtle normale Kost, anderen mischte er Ergänzungsstoffe wie Folsäure, Vitamin B12, Betain und Cholin ins Futter.

Nachdem die Mäusebabys einige Tage später auf die Welt gekommen waren, staunte Jirtle. Die einen bekamen ein gelbliches Fell, wurden dick und kränklich; die anderen hatten dunkles Fell, waren schlank und gesund - und das, obwohl **sämtliche Mäusekinder** (durch spezielle Züchtung) **genetisch identisch** waren.

Die Inhaltsstoffe im Futter haben die unterschiedlichen Erscheinungsbilder bestimmt - und damit den Bann der Gene gebrochen. **Folsäure, Vitamin B12, Betain und Cholin** übertragen allesamt Methylgruppen. Über die Mutter sind sie in die ungeborenen Kinder gelangt und haben dort ein bestimmtes Gen (**das Agouti-Gen**) **methyliert**, das die **Fellfarbe und auch das Fressverhalten steuert**.

In anderen Fütterungsversuchen setzte der Biologe Jirtle Mäusen den Pflanzenstoff **Genistein** vor, und zwar zwei Wochen vor einer Begattung sowie während der folgenden Schwangerschaft und in der Stillzeit: Die Kinder von Müttern, die normale Kost erhielten, hatten keine verstärkte Methylierung am Agouti-Gen und waren zumeist gelb und fett. Anders die Kinder der mit **Genistein** gepöppelten Mütter: Ihr **Agouti-Gen war besonders stark methyliert**, was sich in ihrem Erscheinungsbild spiegelte. Sie waren häufig dunkel und im Durchschnitt um ein Drittel leichter als die gelben Vergleichsmäuse.

²²² J. Blech: Das Gedächtnis der Körpers. Der Spiegel 32/2010, pp. 110-121: <http://www.spiegel.de/spiegel/print/d-73107925.html> (Im gedruckten Originalartikel weitere Abbildungen).

²²³ Hinweis links senkrecht am Bildrand: COURTESY JIRTLE LAB, DUKE UNIVERSITY.

²²⁴ "Die meisten Larven bekommen von den Ammen Honig und Pollen eingeflößt - sie verwandeln sich in sterile Arbeitsbienen. Einige wenige Larven dagegen erhalten einen exquisiten Futtersaft, das Gelée royale: Sie reifen zu fruchtbaren Königinnen heran. Es sind epigenetische Effekte, die da am Werk sind. Der besondere Brei führt zu einer veränderten Methylierung - und damit zum Abschalten bestimmter Entwicklungsgene."

Der Einfluss des Pflanzenstoffs Genistein auf das Erbgut könnte auch bei Menschen eine Rolle spielen und zum Beispiel erklären, warum Asiaten, die besonders viele Produkte aus der Sojabohne verzehren, seltener an Brust- und Prostatakrebs erkranken.

"Eure Nahrungsmittel sollen eure Heilmittel und eure Heilmittel eure Nahrungsmittel sein", forderte angeblich der griechische Arzt Hippokrates - ein Satz, der prophetisch die epigenetischen Effekte beschreibt."

Die zitierten Beispiele zeigen die ganz erstaunlichen epigenetisch bedingten phänotypischen Unterschiede, die hier allein auf Umwelteinwirkungen zurückzuführen sind.

Es wäre nun zu untersuchen, ob und falls ja, inwieweit die *non-Mendelian inheritance* von Merkmalen wie *floppy ears*, *curly tail* und *number of tail vertebrae reduced from 15 to 8 or 9* im Zuge der Selektion auf *tameness* auf epigenetischer Faktoren zurückzuführen ist und weiter, ob und falls wiederum ja, welche Rolle spezielle Umwelteinwirkungen dabei spielen könnten.

"Although most of these multigenerational epigenetic traits are gradually lost over several generations, the **possibility remains that multigenerational epigenetics could be another aspect to [micro-]evolution and adaptation**. A sequestered germ line or Weismann barrier is specific to animals, and epigenetic inheritance is expected to be far more common in plants and microbes. These effects may require enhancements to the standard conceptual framework of the modern evolutionary synthesis.[43][44]

Epigenetic features **may play a role in short-term adaptation of species by allowing for reversible phenotype variability**. The modification of epigenetic features associated with a region of DNA allows organisms, on a multigenerational time scale, **to switch between phenotypes that express and repress that particular gene**.^[45] When the DNA sequence of the region is not mutated, this **change is reversible**. *It has also been speculated that organisms may take advantage of differential mutation rates associated with epigenetic features to control the mutation rates of particular genes*.^[45] Interestingly, recent analyses have suggested that members of the APOBEC/AID family of cytosine deaminases are capable of simultaneously mediating genetic and epigenetic inheritance using similar molecular mechanisms.^[46]

[Micro-]Evolutionary epigenetics can be divided into **predetermined and probabilistic epigenesis**. Predetermined epigenesis is a unidirectional movement from structural development in DNA to the functional maturation of the protein. "Predetermined" here means that development is scripted and predictable. Probabilistic epigenesis on the other hand is a bidirectional structure-function development with experiences and external molding development."²²⁵

Oben wurde schon betont, dass echte Haustiere trotz zahlreicher weiterer Versuche "nur aus etwa 20 von insgesamt fast 4500 bekannten Säugetierarten" durch Domestikation entstanden sind etc. (oder mit Wang und Tedford: "*There are only about 14 successful and economically important large domestic mammals*" und Freedman et al.: "dogs emerged as [...] the only large carnivore to ever be domesticated") und geschlussfolgert, dass offenbar nur relativ wenige Arten zur Haustierwerdung genetisch prädestiniert waren.

Angesichts der schnellen Haustierwerdung des Silberfuchses ist zu schließen, dass (auch) hier sowohl ein ***epigenetisch als auch genetisch vorgezeichnetes***, in wenigen meist großen Schritten über *master regulatory genes* pleiotrop abrufbares, **ungewöhnlich umfangreiches Veränderungspotential** für die oben aufgeführten und im Detail diskutierten (für den Haustierstand relativ neutralen bzw. sogar sehr nützlichen²²⁶) **Abbauphänomene und Funktionseinschränkungen von vornherein gegeben war**.

Wie oben hervorgehoben, spielen Hormone sehr wahrscheinlich eine große Rolle in der Domestikation von Fuchs und Wolf. Vielleicht schlagen wir mit der

²²⁵ <http://en.wikipedia.org/wiki/Epigenetics#Evolution> (Zugriff am 2. Oktober 2012: "[micro-]" in eckigen Klammern ergänzt von mir.)

²²⁶ Von den Dysfunktionen der Qualzucht einmal abgesehen.

folgenden Beobachtung zu Mensch und Hund eine Brücke von den Hormonen zur Epigenetik: "...research shows that **oxytocin levels almost double in people and in dogs** when humans **talk to and stroke their canine friends (beta endorphin and dopamine levels also increase)**. This surely has its roots in the domestication process" kommentiert Marc Bekoff ("canine behavior specialist") in seiner Buchbesprechung von Meg Daley Olmert *Made for Each Other. The Biology of the Human-Animal Bond.*²²⁷ (Siehe weiter Rehn et al. (2014) <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0031938413003375>).

Trut et al. (2012, pp. 18/19) berichten zur Domestikation des Silberfuchses:

"Seemingly distinct elements of animal biology, such as **behaviour and pigmentation, were altered in an integrated manner**. It is now known that the **genetic systems of pigmentogenesis are, indeed involved in neuroendocrine physiology** (Tsigas *et al.*, 1995; Barsh, 1996; Schmutz und Barryere, 2007; Ducrest *et al.*, 2008). Thus, there is evidence that the **E (extension of black)** locus in mice **encodes the receptor for melanocyte-stimulating hormone**; there is also reason to suggest that **the A (agouti) locus codes for its binding antagonist** which, in turn binds to the receptor (Jackson, 1993; Barsh, 1996).

The **A protein can act as an antagonist in other hormone-receptor interactions**, for example, with adrenocorticotrophic hormone (ACTH). It is also of interest that **melanocyte-stimulation hormone (MSH)**, which is involved in the regulation of melanine synthesis, has a receptor not only in the melanocytes; it **has other kinds of receptors, one of which expresses exclusively in the brain tissues**, and at high concentrations in the **hippocampus and the hypothalamus** (Tsigas *et al.*, 1995), which are the structures that regulate exploratory and emotional behaviour. With this in mind, it is not at all surprising that selection for behaviour gave rise to primarily correlated changes in coat colour."

Zur Epigenetik-Frage: Unterstellen wir einmal, ein erhöhter *oxytocin-level* bewirke zusammen mit erhöhtem *beta endorphin-* und *dopamine*-Spiegel (und veränderter Produktion weiterer Hormone, wie die schon erwähnte Erniedrigung des Adrenalinpiegels) die (reversible) Methylierung der für die oben genannten Merkmale *floppy ears* [which are only slightly different from normal ones], *curly tail* und *number of tail vertebrae reduced from 15 to 8 or 9* (mit-)zuständigen Gene bei Fuchs und Wolf in relativ hohen Frequenzen. Ergebnis: *non-Mendelian inheritance*.

Die folgende Beobachtung der ungewöhnlich hohen Frequenzen der Aberrationen könnte dazu passen (Trut et al. 2012, p. 19): "In farmed foxes, aberrants with *Star white* marking and curly tails were born at an impressively high frequency of 10^{-1} – 10^{-2} . Short-tailed pups and those with floppy ears appeared at a significantly lower frequency (10^{-3})."²²⁸

Auch Transposons könnten hier involviert sein. Aus eigenen experimentellen Arbeiten mit Transposonlinien von *Antirrhinum majus* habe ich ähnlich hohe Zahlen von Aberrationen erhalten²²⁹.

Fuchs und Wolf gehören offenbar zu den wenigen Säugetierarten, die zur Haustierwerdung epigenetisch, genetisch sowie morphologisch-anatomisch und physiologisch prädestiniert sind. Verallgemeinerungen im Sinne der Makroevolution sind fehl am Platz (und: "...if the evolutionist be content to limit the theory of evolution to loss or decay of structures, he will have made out his case." – Douglas Dewar).

Nun könnte man vielleicht einwenden, dass es sich bei der Entstehung der

²²⁷ <https://sites.google.com/site/megolmert/>

²²⁸ Aber auch 10^{-3} ist noch erstaunlich hoch.

²²⁹ Vgl. z. B. Lönnig, W.-E. und H. Saedler (1994): The homeotic *Macho* mutant of *Antirrhinum majus* reverts to wild-type or mutates to the homeotic *plena* phenotype. *Molecular and General Genetic* **245**, 636-643.

Hunderassen und der domestizierten Füchse nicht ausschließlich um "loss or decay of structures" handelt. Brian Hare und Michael Tomasello schreiben in ihrem Beitrag *Human-like social skills in dogs?* unter anderem (2005, p. 439)²³⁰:

"Recent comparisons between canid species suggest that these **unusual social skills have a heritable component and initially evolved during domestication** as a result of selection on systems mediating fear and aggression towards humans. [...] It appears that **dogs have evolved specialized skills** for reading human social and communicative behavior [3,4]. These skills seem more flexible – and possibly more human-like – than those of other animals more closely related to humans phylogenetically, such as chimpanzees, bonobos and other great apes."

Es geht beim Thema *reading of human social and communicative behavior* insbesondere um *pointing gestures to find hidden food*. Zwei Punkte möchte ich zu diesem Artikel hervorheben: (1) Nicht uninteressant – ganz im positiv-zustimmenden Sinne – erscheint mir der Hinweis, dass die im Artikel angesprochenen Fähigkeiten der Hunde "*possibly more human-like*" sind, als die der Schimpansen, Bonobos und anderen *Great Apes* – was von der herrschenden Evolutionstheorie nun keineswegs erwartet wurde.

(2) Der Beitrag vermittelt den Eindruck, dass die erbliche Komponente ("*heritable component*") sich erst während der Domestikation entwickelt habe (which "**initially evolved during domestication**" und weiter p. 441 [siehe Zitat im Zusammenhang unten]: "...dogs' social skills *evolved during the process of domestication*"). Als Genetiker würde ich dazu natürlich auch sehr gerne einmal die **dazugehörige neue DNA-Sequenz** sehen. Zur Sequenzierung und Charakterisierung der behaupteten neu entwickelten *heritable component*, findet sich jedoch **kein Wort in diesem Beitrag**.

Wie wahrscheinlich ist die Hypothese, dass sich bei den Hunden und Füchsen eine **neue** erbliche Komponente, eine völlig neue funktionale DNA-Sequenz evolviert hat? [Nachtrag: *Skill*-Unterschiede, falls vorhanden, könnten auch auf Abbau zurückzuführen sein; siehe Williams-Beuren-Syndrom oben.]

Die Autoren Hare und Tomasello stellen p. 441 zunächst fest:

"**Dogs evolved multiple times from Old World wolves** [34–38], and as wolves are social pack hunters they need to read the social behavior of their fellow hunters as well as prey [8,38]. This hypothesis would suggest that the social skills dogs exhibit are simply inherited through common descent with the wolf."

Entscheidend für unsere Fragestellung ist zunächst die Tatsache, dass die Hunde **mehrmals from Old World Wolves** domestiziert wurden und **dazu** auch noch die domestizierten **Füchse** ein ähnliches Verhalten zeigen. **Die mehrfache Konvergenz einer spezifisch neuen funktionalen DNA-Sequenz durch zufällige Mutationen in nur wenigen tausend Jahren ist derart unwahrscheinlich, dass wir eine solche Hypothese ausschließen ("vergessen") können**²³¹.

Also keine völlig neuen funktionalen Gene²³², *aber nachweislich und deutlich der Abbau von solchen wichtigen Genfunktionen, wie oben im Detail dokumentiert.*

²³⁰ Trends in Cognitive Science 9: 439-444 (2005)

²³¹ Siehe zur Wahrscheinlichkeit wieder <http://www.weloennig.de/NeoD.html>, <http://www.weloennig.de/AulWa.html>, <http://www.intelligentdesigner.de/>, insbesondere <http://www.intelligentdesigner.de/Wahrscheinlichkeit2.html>, und weiter <http://www.math.utep.edu/Faculty/sewell/articles/mathint.html>, http://www.math.utep.edu/Faculty/sewell/AML_3497.pdf sowie die älteren Arbeiten von Erbrich (1988) und Spetner (1997). Eine Gesetzmäßigkeit zu dieser Frage unter http://www.weloennig.de/ShortVersionofMutationsLawof_2006.pdf. Sie auch die Arbeiten von Gauger et al. (2010) und Gauger und Axe (2011), sowie Ewert et al. 2012 (<http://bio-complexity.org/ojs/index.php/main/article/view/BIO-C.2012.1/BIO-C.2012.1>). Siehe weiter die 4 wissenschaftlichen Arbeiten unter <http://biocomplexity.org/ojs/index.php/main/issue/view/24>

²³² **Das soll aber nicht die – fast möchte ich sagen – üblichen Variationen auf der DNA-Ebene, die in dieser relativ kurzen Domestikationszeit möglich sind, ausschließen** (vgl. z. B. weiter http://www.weloennig.de/Gesetz_Rekurrente_Variation.html, <http://www.weloennig.de/Genduplikationen.html>, <http://www.weloennig.de/AesV1.1.html>).

Die These jedoch, dass die Hunderassen ihre *social skills* vom Wolf ererbt haben könnten ("*simply inherited through common descent with the wolf*"), lehnen die Autoren mit folgender und weiterer Begründung²³³ ab:

"However, two independent studies have found that wolves reared by humans are not as skilled as dogs in using human social behaviors to find hidden food [11,39]."

Okay, Wölfe sind "not as skilled as dogs" *reading human social and communicative behavior* insbesondere *pointing gestures to find hidden food*. Die Antwort liegt vielleicht hier: Miklosi, A. et al. (2003) *A simple reason for a big difference: wolves do not look back at humans, dogs do*.²³⁴ [Nachtrag: diese Aussagen sind nach **Range und Virányi (2011) falsch; siehe nächste Seite**]. Oder in den Worten von Reid (2009, p. 325): "A **predisposition** [of dogs] to attend to human actions allows for rapid early learning of the association between gestures and the availability of food."²³⁵

Uddel et al. lehnen die These von Hare und Tomasello ("*heritable component*", which "*initially evolved during domestication*") mit folgenden Worten ab (2010, p. 327):

"The "**Domestication Hypothesis**" asserts that during domestication dogs **evolved an inherent sensitivity** to human gestures that their non-domesticated counterparts do not share. According to this view, sensitivity to human cues is present in dogs at an early age and shows little evidence of acquisition during ontogeny. **A closer look at the findings of research on canine domestication, socialization, and conditioning, brings the assumptions of this hypothesis into question**. We propose the Two Stage Hypothesis, according to which the *sensitivity of an individual animal to human actions depends on acceptance of humans as social companions, and conditioning to follow human limbs*. This offers a more parsimonious explanation for the domestic dog's sensitivity to human gestures, **without requiring the use of additional mechanisms**."²³⁶

Die Rückkopplung zwischen Mensch und Hund sowie zwischen Mensch und Fuchs könnte entscheidend auf die oben beschriebenen Veränderungen des Hormonhaushalts zurückzuführen sein (und vielleicht auch auf epigenetisch maskierte Genfunktionen, d. h. Funktionen, die demnach sowohl beim Wolf als auch beim Fuchs schon vorhanden waren). Wir erinnern uns zu den Füchsen: "A **genetically determined polymorphism** for the expression of aggressive and fear responses to humans was revealed in the farmed fox populations" (Trut et al. 2012). Hare und Tomasello führen zusammenfassend zur Fuchsdomestikation u. a. folgende Punkte auf (p. 441):

²³³ "In addition, when human-reared dogs and wolves were both presented with an impossible task (opening a locked box with food inside) the dogs almost immediately gave up and directed their gaze alternately between the human and the box, whereas wolves continued to try to solve the task on their own until the test ended [39]. This is not to say that dogs are more skilled than wolves in all domains. **Studies comparing wolves and dogs on simple non-social problem solving or memory tasks typically find that wolves perform as well if not better than dogs** [11,40–42]. Overall, these comparisons do not support the hypothesis that dogs inherited their social skills directly from wolves.

[...] This leaves the possibility that dogs' social skills evolved during the process of domestication; that is, during the tens of thousands of years that our two species have lived together.

[...] Luckily, dogs are not the only domesticated canids. A unique population of foxes has also been experimentally domesticated (see Box 2). During the process of domestication **individual foxes were selected for breeding based solely on their tendency to approach humans fearlessly and non-aggressively**. When fox kits from this domesticated population were compared with age-matched dog puppies **on the basic pointing and gazefollowing tests, the foxes were as skilled as the dogs in using the human social cues**. In addition, when compared with a population of control foxes that were bred randomly in respect to their approach towards humans, the domestic foxes were more skilled than the controls at using human social cues (although there was no difference between the two populations in a non-social task). Crucially, neither population of foxes was bred or tested for their ability to use human communicative gestures or behaviors. Therefore, these findings confirm the likelihood that dogs' unusual ability to read human social-communicative behaviors evolved during the process of domestication, and in addition identify a selection pressure that is likely to have played a role in driving the evolution: selection against fear and aggression towards humans [43]."

²³⁴ Miklosi, A. et al. (2003): A simple reason for a big difference: wolves do not look back at humans, dogs do. *Current Biology* 13, 763–766 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12725735>)

²³⁵ Reid, P. J. (2009): Adapting to the human world: dogs' responsiveness to our social cues. *Behavioral Processes* 80: 325–333. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19056474>. Abstract: Dogs are more skilful than a host of other species at tasks which require they respond to human communicative gestures in order to locate hidden food. **Four basic interpretations for this proficiency surface from distilling the research findings**. One possibility is that dogs simply have more opportunity than other species to learn to be responsive to human social cues. A different analysis suggests that the domestication process provided an opening for dogs to apply general cognitive problem-solving skills to a novel social niche. Some researchers go beyond this account and propose that dogs' co-evolution with humans equipped them with a theory of mind for social exchanges. Finally, a more prudent approach suggests that sensitivity to the behaviours of both humans and conspecifics would be particularly advantageous for a social scavenger like the dog. A predisposition to attend to human actions allows for rapid early learning of the association between gestures and the availability of food.)

²³⁶ Uddel, M. A., Dorey, N. R. and C. D. Wynne (2010): What did domestication do to dogs? A new account of dogs' sensitivity to human actions (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19961472>).

"As would be predicted, experimental foxes show little fear and aggression towards humans [63]. This reduction in aggressiveness and fear is probably due to **attenuated activity of the pituitary–adrenal axis**. The common pool of circulating glucocorticoids, their in vitro production, the basal level of the adrenocorticotrophic hormone (ACTH), and the adrenal response to stress **were all reduced in the experimental foxes relative to the controls** [64]. Subsequently, the activities of the serotonin, noradrenaline and dopamine transmitter systems in specific brain regions that are implicated in the regulation of emotional-defensive responses have also been altered in the experimental foxes [65,66]."

Dogs look back at humans (vermutlich auch die Füchse): Dieses Verhalten könnte – gleichsam vorprogrammiert – eine Begleiterscheinung der Domestikation durch den stark veränderten Hormonhaushalt (u. a. durch den gesenkten Adrenalinspiegel/reduction of aggressiveness and fear) sein und zum großen Teil im Sinne von Uddel et al. 2010 (und ohne eine völlig neue funktionale DNA-Sequenz) erklärt werden ("*sensitivity of an individual animal to human actions depends on acceptance of humans as social companions, and conditioning to follow human limbs*").

Korrektur zur falschen Tatsache "wolves do not look back at humans, dogs do": An dieser Stelle angelangt, bin ich auf die **Entdeckungen von F. Range und Z. Virányi (2011): *Development of gaze following abilities in wolves (Canis lupus)*** gestoßen, oder **nach V. Morell (2011): "Wolves can follow Human's Gaze"**:

"When humans turned wolves into dogs, we created a social companion that keys in on our every move and look. That attentiveness was one of the big effects of domestication, some scientists have argued, and a clear difference between the two species. But **wolves raised with humans also pay close attention to our actions and even follow our eye gaze, say two researchers. They even pass a gazing test that dogs fail.**

The findings "seem to put a big nail in the coffin" of the dog-domestication theory, says Frans de Waal, a primatologist at Emory University in Atlanta who specializes in social cognition."²³⁷

Oben hatten wir festgestellt, dass das "*tremendous evolutionary potential*" **in Wirklichkeit ein tremendous potential for degeneration, losses of functions, lowering of integration** ist, sowohl beim Haushund als auch beim Fuchs – wie im Detail nachgewiesen – *der Abbau von Funktionen und Strukturen*, ein Abbau, der nur unter der Obhut des Menschen erhalten bleibt." Und weiter:

"Diese Explosion der *Abbauprozesse* hat mit einer Anreicherung/Akkumulation von zahlreichen "Kleinstmutationen" in großen Zeiträumen (wie man das zunächst nach der Synthetischen Evolutionstheorie oder dem Neodarwinismus erwarten konnte – Vilà et al. 1997²³⁸) nichts mehr zu tun, sondern geschah in der ersten Phase "most probably" zunächst durch **wenige losses-of-function mutations in master regulatory genes** mit entsprechend pleiotropen Wirkungen und auch in späteren Phasen zumeist durch weitere Funktionsabbau-Makromutationen."

Und um diesen Kernpunkt seiner tiefgreifenden Bedeutung wegen in diesem Zusammenhang ein weiteres Mal zu unterstreichen:

"...echte Haustiere [sind] trotz zahlreicher weiterer Versuche "nur aus etwa 20 von insgesamt fast 4500 bekannten Säugetierarten" durch Domestikation entstanden etc. (oder mit Wang und Tedford: "*There are only about 14 successful and economically important large domestic mammals*" und Freedman et al. 2014: "dogs emerged as [...] the only large carnivore to ever be domesticated" (mit den *kleinen* Raubtieren Fuchs und Hauskatze 3 aus ca. 170 Arten) und [es wurde] geschlussfolgert, dass offenbar nur relativ wenige Arten zur Haustierwerdung **genetisch prädestiniert** waren.

Angesichts der schnellen Haustierwerdung des Silberfuchses ist zu schließen, dass (auch) hier sowohl ein **epigenetisch als auch genetisch vorgezeichnetes**, in wenigen meist großen Schritten über *master regulatory genes* pleiotrop abrufbares, **ungewöhnlich umfangreiches Veränderungspotential** für die oben aufgeführten und im Detail diskutierten (für den Haustierstand relativ neutralen bzw. sogar sehr nützlichen²³⁹) **Abbauphänomene und Funktionseinschränkungen von vornherein gegeben war.**"

²³⁷ <http://news.sciencemag.org/sciencenow/2011/02/wolves-can-follow-a-humans-gaze.html>. Und die Originalarbeit von F. Range und Z. Virányi (2011): *Development of gaze following abilities in wolves (Canis lupus)*. PLoS ONE, February 2011, Volume 6, Issue 2, e16888. Der Artikel ist voll abrufbar unter <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0016888>.

²³⁸ "Most dog sequences belonged to a divergent monophyletic clade sharing no sequences with wolves. The sequence divergence within this clade suggested that dogs originated more than 100,000 years before the present." <http://www.sciencemag.org/content/276/5319/1687.abstract>

²³⁹ Von den Dysfunktionen der Zucht einmal abgesehen.

Inwieweit die Epigenetik hier eine Rolle spielt, ist noch zu erforschen. Ein bedeutender Punkt sei zum Thema Epigenetik und Evolution noch hervorgehoben:

Die genial-komplexen Strukturen und Funktionssysteme, die die epigenetische Regulation überhaupt erst ermöglichen, beinhalten weitere schwere Probleme für die Synthetische Evolutionstheorie (=Neodarwinismus). Hier einige Auszüge zur Frage nach den Mechanismen der epigenetischen Genregulation aus der Wikipedia, die die *specified complexity* der *epigenetics* zumindest erst einmal erahnen lassen (zu den einzelnen dem einen oder anderen Leser vielleicht noch unbekanntem Begriffen, wie *acetylation*, *methylation*, *ubiquitylation*, *phosphorylation* and *sumoylation* etc., kann man, wie bei den vielen anderen Zitaten aus *The Free Encyclopedia* (Wikipedia), selbstverständlich auch die Links anklicken)²⁴⁰:

"**Several types of epigenetic inheritance systems** may play a role in what has become known as cell memory.

DNA methylation and chromatin remodeling

[...] **There are several layers of regulation of gene expression.** One way that genes are regulated is through the **remodeling of chromatin**. Chromatin is the complex of DNA and the histone proteins with which it associates. Histone proteins are little spheres that DNA wraps around. If the way that DNA is wrapped around the histones changes, gene expression can change as well. Chromatin remodeling is accomplished through two main mechanisms:

The first way is **post translational modification of the amino acids** that make up histone proteins. Histone proteins are made up of long chains of amino acids. If the amino acids that are in the chain are changed, the shape of the histone sphere might be modified. DNA is not completely unwound during replication. It is possible, then, that the modified histones may be carried into each new copy of the DNA. Once there, these histones may act as templates, initiating the surrounding new histones to be shaped in the new manner. By altering the shape of the histones around it, these modified histones would ensure that a differentiated cell would stay differentiated, and not convert back into being a stem cell.

The second way is **the addition of methyl groups to the DNA, mostly at CpG sites, to convert cytosine to 5-methylcytosine**. 5-Methylcytosine performs much like a regular cytosine, pairing up with a guanine. However, some areas of the genome are methylated more heavily than others, and **highly methylated areas tend to be less transcriptionally active**, through a mechanism not fully understood. Methylation of cytosines can also persist from the germ line of one of the parents into the zygote, marking the chromosome as being inherited from this parent (genetic imprinting).

The way that the cells stay differentiated in the case of DNA methylation is clearer to us than it is in the case of histone shape. Basically, **certain enzymes (such as DNMT1²⁴¹) have a higher affinity for the methylated cytosine**. If this enzyme reaches a "hemimethylated" portion of DNA (where methylcytosine is in only one of the two DNA strands) the enzyme will methylate the other half.

Although histone modifications occur throughout the entire sequence, the unstructured N-termini of histones (called histone tails) are particularly highly modified. **These modifications include acetylation, methylation, ubiquitylation, phosphorylation and sumoylation**. Acetylation is the most highly studied of these modifications. For example, acetylation of the K14 and K9 lysines of the tail of histone H3 by **histone acetyltransferase enzymes (HATs)** is generally correlated with transcriptional competence.

[...] It has been suggested that **the histone code could be mediated by the effect of small RNAs**. The recent discovery and characterization of a vast array of small (21- to 26-nt), non-coding RNAs suggests that **there is an RNA component**, possibly involved in epigenetic gene regulation. Small interfering RNAs can modulate transcriptional gene expression via epigenetic modulation of targeted promoters.[27]"

Ist die Entstehung dieses hochkomplexen, aus zahlreichen fein aufeinander abgestimmten Komponenten bestehenden Regulationssystems, zufälligen (definitionsgemäß ungerichteten) Mutationen zuzuschreiben oder könnte intelligentes Design hier eine Rolle spielen?

²⁴⁰ <http://en.wikipedia.org/wiki/Epigenetics#Mechanisms>, Zugriff am 12. 10. 2012.

Siehe weiter http://www.evolutionnews.org/2012/10/epigenetic_code065091.html

²⁴¹ Siehe dazu http://en.wikipedia.org/wiki/DNA_methyltransferase#DNMT1: "The enzyme is about **1,620 amino acids long**. The first 1,100 amino acids constitute the regulatory domain of the enzyme, and the remaining residues constitute the catalytic domain. These are joined by Gly-Lys repeats. Both domains are required for the catalytic function of DNMT1."

14. Neotenie

"If it [clandestine evolution and **neoteny**] ever happened, **it is poles apart from the evolution of Darwin.**" – Douglas Dewar

"Neotenie (v. grch.: τέλειν spannen, ausdehnen) bezeichnet in der Zoologie den Eintritt der Geschlechtsreife im Larvenzustand ohne Metamorphose, z. B. bei Schwanzlurchen. Der Begriff wurde 1885 durch den Zoologen Julius Kollmann bei der Untersuchung von Entwicklungsverzögerungen bei Kaulquappen geprägt.

Später wurde der Begriff **im Bereich der Domestikationsforschung für das Phänomen der Verjünglichung, die Beibehaltung von Jugendmerkmalen**, verwendet."

[...] [B]ei Säugetieren spricht man von Neotenie, wenn diese im Zusammenhang mit der Domestizierung jugendliche Merkmale, wie z. B. eine **verkürzte Schnauze, eine spezielle Fellzeichnung oder Schlappohren** beibehalten.

[...] So beschreibt beispielsweise eine russische Arbeitsgruppe, die über 40 Generationen Füchse auf Zahmheit selektiert hat, eine große Anzahl neotenischer Merkmale, die in dieser selektierten Fuchspopulation auftraten.[2]

Dennoch ist Neotenie nicht, wie seit den 1920er Jahren häufig unterstellt, ein generelles Phänomen der Domestikation."²⁴²

Und mit einige Ergänzungen unter der Überschrift *Neoteny in the rapid evolution of diverse dog breeds*:²⁴³

"This **rapid evolution of dogs from wolves is an example of neoteny or paedomorphism**. As with many species, young wolves are more social and less dominant than adults; therefore, the selection for these characteristics, whether deliberate or inadvertent, is more likely to result in **a simple retention of juvenile characteristics into adulthood** than to generate a complex of independent new changes in behavior. (This is true of many domesticated animals.)

This **paedomorphic selection naturally results in a retention of juvenile physical characteristics as well**. Compared to wolves, many adult dog breeds retain such juvenile characteristics as **soft fuzzy fur, round torsos, large heads and eyes, ears that hang down** rather than stand erect, etc.; characteristics which are **shared by most juvenile mammals**, and therefore generally **elicit some degree of protective and nurturing behavior** cross-species from most adult mammals, including humans, who term such characteristics "cute" or "appealing".

Der oder die letzteren Verfasser(innen) schreiben – unter Hinweis auf einen Beitrag von Stephen Jay Gould (*A Dog's Life in Galton's Polyhedron*, Kapitel 27 [pp. 382-395] in seinem Werk *Eight Little Piggies*, 1993, p. 394) weiter, dass die verschiedenen Hunderassen (auch) **in ihrem Verhalten** unterschiedlich weit neotensiert seien:

"**Herding dogs** exhibit the controlled characteristics of **hunting dogs**. Members of this group, such as *Border Collies, Belgian Malinois and German Shepherds*, use tactics of hunter and prey to **intimidate and keep control of herds and flocks**. Their natural instinct to bring down an animal under their charge is muted by training. **Other members of the group**, including *Welsh Corgis, Canaan dogs, and Cattle dogs*, **herd** with a more aggressive demeanor (such as biting and nipping at the heels of the animals) and make use of body design to elude the defences of their charges."

Gould kommt an der zuvor zitierten Stelle nur auf die Unterschiede zwischen *guarding* und *herding breeds* und in diesem Zusammenhang auch auf die Neotenie-Frage genauer zu sprechen. Er kommentiert (1993, p. 394/395)²⁴⁴:

"**Herders control the movement of sheep** by using predatory behaviors of adult dogs – stalking, chasing, biting, and barking – but inhibiting the final outcome. These breeds feature adult traits of form and behavior; they display **no neotenus characteristics**.

Guard dogs, on the other hand, simply move with and among the flock. They work alone and **do not**

²⁴² <http://de.wikipedia.org/wiki/Neotenie>

²⁴³ http://en.wikipedia.org/wiki/Origin_of_the_domestic_dog (Zugriff am 3. Oktober 2012.)

²⁴⁴ Diese Ausführungen sind so originell, dass sich sie etwas ausführlicher zitiere.

control the flock's motion. They afford protection primarily by their size, for few coyotes will attack a flock accompanied by a one-hundred-pound dog. **They behave toward sheep as puppies do towards other dogs**—licking the sheep's face as a puppy might in asking for food, chasing and biting with the playfulness of young dogs, even mounting sheep as young dogs mount each other in sexual play and rehearsal. **This neotenus behavior accompanies a persistently juvenile morphology**, as these dogs grow **short faces, big eyes, and floppy ears.**

Coppinger has raised guarding and herding dogs together from babyhood. They show little difference in behavior until puberty. Herders then develop the standard traits of adulthood — border Collies begin to stalk, while retrievers and pointers live up to their names. But the **guarders develop no new patterns and simply retain their youthful traits.** *Thus, a valuable set of features can be recruited together because they already exist as the normal form and behavior of juvenile dogs.* Patterns of growth are rich reservoirs, not sterile strictures.

Worauf Gould die folgenden positiven und negativen Seiten des Neotenie-Themas aus historischer Sicht anspricht (p. 395):

"One tradition of argument identifies neoteny with all that is good and kind — "Except ye be converted, and become as little children, ye shall not enter into the kingdom of heaven." Yet I resist any facile transference between natural realities and human hopes if only because the dark side of social utility should teach us caution in proposing analogies.

Neoteny certainly has its dark side in social misconstruction. **Konrad Lorenz**, who, to put it as kindly as possible, made his life in Nazi Germany more comfortable by tailoring his views on animal behavior to the prevailing orthodoxy, often argued during the early 1940s that civilization is the analogue of domestication. Domestic animals are often neotenus; neotenus animals retain the flexibility of youth and do not develop the instinctive and healthy aversion that mature creatures feel toward deformed and unworthy members of their race. Since humans have therefore lost this instinctive power to reject the genetically harmful, Lorenz defended Nazi racial and marriage laws as a mirror of nature's mature ways.

Still, I cannot help noting, since dogs are descended from wolves, and humans really are neotenus in both form and behavior (without justifying Lorenz's fatuous and hateful reveries), that ***the neoteny of sheep-guarding dogs does fulfill, in a limited sense, one of the oldest and most beautiful of all prophecies:*** "The wolf also shall dwell with the lamb ... and a little child shall lead them."

Soweit die Ausführungen Goulds. Fahren wir mit dem Wikipedia-Text zu den verschiedenen Hunderassen unter dem Neotenie-Aspekt fort:

"Gun dog breeds used in hunting—that is, ***pointers, setters, spaniels, and retrievers***—have an **intermediate degree of paedomorphism**; they are at the point where they share in the pack's hunting behavior, but are **still in a junior role**, not participating in the actual attack. They identify potential prey and freeze into immobility, for instance, but then **refrain from stalking the prey as an adult predator would do**; this results in the "pointing" behavior for which such dogs are bred. Similarly, they seize dead or wounded prey and bring it back to the "pack", even though they did not attack it themselves, that is, **"retrieving"** behavior. Their physical characteristics are closer to that of the mature wild canine than the sheepdog breeds, but **they typically do not have erect ears**, etc.

Scenthounds maintain an **intermediate body type and behavior pattern** that causes them to actually pursue prey by tracking their scent, but tend to **refrain from actual individual attacks** in favor of vocally summoning the pack leaders (in this case, humans) to do the job. They often have a characteristic vocalization called a bay. Some examples are the ***Beagle, Bloodhound, Basset Hound, Coonhound, Dachshund, Fox Hound, Otter Hound, and Harrier.***

Sighthounds, who pursue and attack perceived prey on sight, maintain the mature canine size and some features, such as narrow chest and lean bodies, but **have largely lost the erect ears of the wolf and thick double layered coats.** Some examples are the ***Afghan Hound, Borzoi, Saluki, Sloughi, Pharaoh Hound, Azawakh, Whippet, and Greyhound.***

Den Verlust der *thick double layered coats* bei mehreren Rassen möchte ich besonders unterstreichen (Verlustmutation!). Zu den folgenden letzten drei Gruppen wird nichts mehr zum Thema Verhalten und Neotenie gesagt (als morphologische Merkmale könnte man jedoch zu den Mastiffs und zum Teil auch für die Bulldoggen wieder **short faces, big eyes, and floppy ears** aufführen):

Mastiff-types are large dogs, both tall and massive with barrel-like chests, large bones, and thick skulls. They have traditionally been bred for war, protection, and guardian work.

Bulldog-types are medium sized dogs bred for combat against both wild and domesticated animals. These dogs have a massive, square skull and large bones with an extremely muscular build and broad shoulders.

Terriers similarly have adult aggressive behavior, famously coupled with a lack of juvenile submission, and display correspondingly adult physical features such as erect ears, although many breeds have also been selected for size and sometimes dwarfed legs to enable them to pursue prey in their burrows.

Soweit diese relativ kurze (zurzeit weithin noch geltende) Übersicht zum Thema *Haushund und Neotenie*. Was bedeuten nun diese hier als Neotenie angesprochenen ethologischen und morphologischen Merkmale für die Makroevolutionsfrage (d.h. für den Aufbau neuer komplexer Information, für die Entstehung der Grundtypen und Baupläne des Lebens)? Handelt es sich überhaupt in allen Fällen um Neotenie? Neben den "verkürzten" Verhaltensformen werden ja vor allem "soft fuzzy fur, round torsos, [short faces,] large heads and eyes, ears that hang down" genannt, und die **Schädelform** mehrerer Hunderassen zählt seit Jahrzehnten bei diesen Fragen zu den wichtigsten Neotenie-Argumenten (Bolk 1926, zitiert nach Drake 2011²⁴⁵).

Die bedeutendste neueste Arbeit, die sich gründlich-kritisch mit der Thematik auseinandersetzt, stammt von Abby Grace Drake (2011): *Dispelling dog dogma: an investigation of heterochrony in dogs using 3D geometric morphometric analysis of skull shape*. *Evolution & Development* **13**: 204-213.

Was hat sie zur Neotenie/Pädomorphie-Frage untersucht? Antwort: "A total of **677 adult dogs** representing **106 different breeds** were measured and **compared with an ontogenetic series of 401 wolves**."

²⁴⁵ Drake 2011, pp. 204 und 205: "Dogs were first proposed to be heterochronically derived by Bolk as further support for his **controversial heterochronic classification of humans** (Bolk 1926; Gould 1977)."

Vor allem die ausführlichen Arbeiten von Gould (1977) und Hedwig Conrad-Martius (1949, 425 pp.) haben sich u. a. gründlich und sachkritisch mit der Pädomorphie-These Bolks auseinandergesetzt. Die ausgezeichnete Kritik von Conrad-Martius ist jedoch in Fachkreisen weitgehend ignoriert worden. Ich zitiere im Folgenden aus ihrer Arbeit *Abstammungslehre*. Hegner-Bücherei. Im Kösel-Verlag zu München (1949, pp. 93, 95-97): "In dem Satz **Der Mensch ist ein durch innersekretorische Störung geschlechtsreif gewordener Primatenfötus**" tut sich der ganze Abgrund dieser Lehre [Bolks] auf, der gegenüber die Darwin-Haeckelschen Vorstellungen äußerst harmlos, weil auf der Hand liegend naiv sind." [...] Und zuvor p. 92: "Unter dieser Sicht sind wir dem äffischen Wesen, **das, nur gehemmt, jeden Augenblick hervorbrechen könnte**, noch viel tiefer und wesenhafter verbunden als in der alten Deszendenztheorie [...]."

"Aber nun kommt die deszendenztheoretische »Gewissensfrage«. Bolk fragt mit vollem Recht, **wodurch nun diese grundlegende Umwandlung des endokrinen Systems historisch eigentlich zustande gekommen sei. Wie kamen denn eigentlich die Affen dazu, plötzlich im Keimesstadium stehenzubleiben und auf diese Weise zu Menschen zu werden?** Wenn schon Umwandlungen des hormonalen Systems und, noch tiefer gesehen, der Verererbungsapparatur die letzte physiologische Ursache solcher grundlegenden Typenveränderungen sind, was veranlaßt denn einen solchen Umwandlungsprozeß mit so schwerwiegenden Folgen? Zwar sagt Bolk, daß er es unentschieden lassen möchte, durch welche »Reize« »das Endokrinon« zu dieser, in den Werdegang des einzelnen Individuums so tief eingreifenden und für die historische Entstehung der Menschheit so bedeutungsvollen Wirkung veranlaßt worden ist, aber er hat doch seine persönliche Anschauung darüber, die er auch kundgibt. Er glaubt nämlich, daß eine **Abänderung der Ernährungsweise** während der historischen Entwicklung des Menschen, nämlich der Übergang von einem vegetabilisch lebenden zu einem allesfressenden [»Omnivoren«] Wesen die Ursache gewesen sei, durch die eine so prinzipielle Veränderung des ganzen Stoffwechselsystems zustande kam. Und nun: »Und ich zögere einigermmaßen, einen Gedanken hier auszusprechen, sei es auch in Form einer Frage, die immer wieder laut in mir wird, so oft ich über diesen Punkt nachdenke: ist es nicht möglich, daß die **Anthropophagie (zu deutsch Menschenfresserei)** eine bedeutende Rolle ge spielt hat, ein Reiz für die Entwicklung der Menschheit war?«

"Es ist verständlich, daß Bolk einigermmaßen zögert, das auszusprechen. Während die alte Deszendenztheorie die Umwandlung Affe-Mensch an relativ so harmlose und äußerliche Dinge anknüpfte wie an eine veränderte Bekletterungsart der Bäume und dadurch veränderte Fußbildung, die den aufrechten Gang nach sich zog, wird jetzt die Menschenfresserei (die ja übrigens eigentlich noch keine war, und das entschuldigt ein wenig, weil der Mensch durch sie erst »werden« sollte), zur Grundlage der Menschwerdung gemacht. Denn nur eine so radikale Umstellung in der Lebensweise kann eine so tiefgehende Umänderung des innersten, wesentlichsten Stoffwechselsystems nach sich ziehen, auf die der Menschwerdungsprozeß aufgebaut ist.

"Die - wenn auch nur vermutete - Begründung des menscheitsbewirkenden Verzögerungsprozesses durch Anthropophagie steht einigermmaßen **im Widerspruch mit Bolks ganzer Lehre. Denn diese einsetzende Menschenfresserei ist gewiß mit der Verkindlichung des Werdegangs nicht ganz im Einklang**. Es ist aber äußerst wesentlich zu sehen, daß Bolk zu all seinen widersinnigen Folgerungen gerade durch sein Bestreben kommt, die Umwandlung des Affentypus in den Menschentypus möglichst tief zu verankern. Er will das typische Menschsein durchaus und ausdrücklich als ein gestaltliches Ganzes sehen, das nicht durch Zuchtwahl oder dergleichen, sondern aus einem einheitlichen organischen Entwicklungsprozeß von innen her verstanden werden muß. Das ist die neue biologische Linie, die sich nicht nur in der Verlegung des Schwerpunkts stammesgeschichtlicher Entwicklungsbegründung in die Tiefe der Keimesgeschichte ausdrückt, sondern auch darin, daß Entwicklung nur in einem ganzheitlichen Sinne begriffen werden kann."

Ergebnis ihrer gründlichen Untersuchungen:

"Geometric morphometric analysis reveals that the cranial shape of **none of the modern breeds of dogs resembles the cranial shapes of adult or juvenile wolves**. In addition, investigations of regional heterochrony in the face and neurocranium also reject the hypothesis of heterochrony. Throughout wolf cranial development the position of the face and the neurocranium remain in the same plane. Dogs, however, have a *de novo* cranial flexion in which the palate is tilted dorsally in brachycephalic and mesaticephalic breeds or tilted ventrally in dolichocephalic and down-face breeds. Dogs have evolved very rapidly into an incredibly morphologically diverse species with very little genetic variation. However, the genetic alterations to dog cranial development that have produced this vast range of phylogenetically novel skull shapes do not coincide with the expectations of the heterochronic model. **Dogs are not paedomorphic wolves.**"

Aber erinnern denn die "kurzköpfigen" (brachycephalen) Hunderassen – etwa die Kopfform von Bulldoggen – nicht doch recht deutlich an die Schädelform junger Wölfe? Drakes Antwort (2011, p. 212):

"Some breeds of dogs, as Wayne (1986) pointed out, **have short and wide skulls, as do wolf puppies**. In fact, many brachycephalic breeds have **a width to length ratio that is even more extreme than that found in wolf puppies** (Drake 2004). However, this criterion does **not mean** that the cranial development of these breeds has been **truncated at an early wolf developmental stage or that their development has been retarded**. Bulldogs and similar breeds *are different from juvenile wolves in that they have an upward tilting of the palate and extreme shortening of the nasal bones relative to the palate that is not found in wolf puppies*. In wolf puppies the palate and basicranium lie in the same plane and the **nasal bones are not significantly shorter than the palate**.

Diese und die weitere Argumentation kann sich auf faktische Unterschiede berufen und ist eindeutig (pp. 204 und 211):

"**Dogs are not paedomorphic wolves**. Whether brachycephalic, doliocephalic [dolichocephalic], down-face or even mesaticephalic, all dogs have neomorphic crania when compared with wolves. **None of the over one hundred breeds represented in this study resembles either juvenile wolves or adult wolves**; therefore, dogs could not have evolved by simple truncation or retardation along the wolf cranial development trajectory. Modern dogs have a *de novo* rearrangement of the skull in which the palate and the basicranium rotate relative to each other. The muzzle is tilted dorsally in brachycephalic and mesaticephalic dogs (airorhynch) or ventrally in down-face and dolichocephalic breeds (klinorhynch)."

Die gravierenden Unterschiede zwischen der natürlichen und der artifiziiellen Selektion arbeitet die Autorin – ganz im Gegensatz zu Dawkins, der, wie oben gezeigt, sich bemüht, die Unterschiede zu verwischen – folgendermaßen recht deutlich heraus (p. 212):

"Through the **relaxation of many of the selection pressures that organisms face in nature** we have created a unique environment for dog diversification. For instance, pet **dogs are no longer required to hunt and kill their own prey or masticate tough animal tissues**. In addition, many of the **health problems** associated with extreme facial morphologies **such as breathing difficulties in brachycephalic dogs with elongated soft palates are now corrected with surgery** (Torrez and Hunt 2006). On the other hand, purebred dogs are selected for very specific morphologies as defined in the breed standards (American Kennel Club 2006). Many of the traits selected for are perhaps **unique in the history of evolution**, for instance the **"pendulous lips which blend into an ample dewlap"** specified in the AKC breed standard of the **Neapolitan Mastiff** (American Kennel Club 2006; Drake and Klingenberg 2008). This **relaxation of natural selection pressures with a coincident increase in artificial selection** for unique traits has led, in part, to the extreme diversification of dog skull shapes."

Den ersten Satz und letzten Satz in dem Zitat "...we have created a unique environment for dog diversification" / "...unique traits", könnte man mit "**through losses of genetical and/or organismal functions**" ergänzen. Was die Fragen der Neotenie und Pädomorphie anlangt, so können wir zunächst einmal für wahrscheinlich sämtliche der bisher (und auch weiter unten zusätzlich)

behandelten mehr oder weniger **pathologischen Phänomene** (wie Störung der enchondralen und/oder intramembranösen Ossifikation, *deficiency of either growth hormone or IGF-1*, oder *born with an incomplete skull*, oder *dysregulation of one or more of the three FGF genes during development* etc.) beim Haushund feststellen, dass diese **keine Beibehaltung von Jugendmerkmalen** (*retention of juvenile physical characteristics*) **des Wolfes sein können**. Es handelt sich – wenn überhaupt – nur um (zumeist durch Funktionsverluste bedingte) äußerliche Ähnlichkeiten²⁴⁶ (wie relativ "großer, runder Kopf"/"short faces": Kindchenschema). Um soeben genannten Punkte von A. G. Drake aufzugreifen: Der Wolf geht selbstverständlich nicht durch ein juvenile Phase, die sich, wie bei den *brachycephalic dogs*, durch *extreme facial morphologies* mit *breathing difficulties* auszeichnen würde, sodass *die elongated soft palates* durch einen chirurgischen Eingriff korrigiert werden müssten oder etwa eine Phase, die durch ***pendulous lips which blend into an ample dewlap*** gekennzeichnet wäre.

Zu den zahlreichen weiteren Details, Berechnungen und Vergleichen, die gegen eine neotene Deutung der unterschiedlichen Formen der Hundeschädel sprechen, vgl. man bitte die Originalarbeit von Abby Grace Drake (2011).

Wie steht es nun mit den übrigen zur Neotenie der Hunderassen gezählten Merkmalen? Werfen wir noch einmal einen Blick auf die pathologischen Phänomene, die definitionsgemäß keine pädomorphen Merkmale sein können (es sei denn jemand glaubt, dass sich die juvenilen Phasen des Wolfes durch eine Serie pathologischer Zustände auszeichnen würden – eine Auffassung, die mir jedoch noch nirgends begegnet ist).

Kommen wir zunächst auf das oben ausführlich behandelte Thema "Dackelbeine" kurz zurück, also auf die Achondroplasie, Chondrodysplasie oder Osteochondrodysplasie, diese "Störung in der enchondralen und/oder intramembranösen Ossifikation, in deren Folge häufig disproportionierter Zwergwuchs mit verkürzten Gliedmaßenknochen auftritt".

Wir erinnern uns: die Knochenwachstumszone (Epiphysenfuge) wird verfrüht verknöchert. Grund beim Hund: ein Block aus annähernd 5.000 Basenpaaren (Retrogen, Kopie des Gens *FGF4*) stört vermutlich durch Überproduktion und Anschalten von **"key growth receptors at the wrong times during fetal development"** die Balance verschiedener Wachstumsfaktoren und damit die normale Genfunktion.

Nun hat bekanntlich (und es geht auch gar nicht anders) jeder Wolf und jeder normale Haushund während der fetalen Entwicklung und in der ersten Zeit nach der Geburt deutlich kürzere Beine als die erwachsenen Tiere. Wenn nun das normale Wachstum der Extremitäten während der Fetalentwicklung gestört und schließlich die Knochenwachstumszone (Epiphyse) verfrüht verknöchert wird – handelt es sich dann nicht doch um eine *"retention of juvenile physical characteristics"*?

So betrachtet, wären sämtliche Aberrationen, die die normale Entwicklung eines Organs oder eines Organsystems, etwa eines Säugetiers, vorzeitig abbremsen oder zum Stillstand bringen (ohne sich jedoch letal oder semiletal auszuwirken oder die

²⁴⁶ "Superficial appearances and certain care-soliciting behaviors have led to the speculation that dogs are paedomorphic." Drake 2011, p. 205.

weitere Fortpflanzung unter der Obhut des Menschen zu gefährden) *ungeachtet ihrer Ursachen* Beispiele für Neotenie.

Das wäre dann eine rein phänotypische Neotenie-Definition, die man in Anlehnung an Drake auch unter der Rubrik "*superficial appearances*" einordnen könnte. Denn eine genaue anatomisch-physiologische Analyse der durch die Achondroplasie veränderten Gliedmaßen der 19 oben aufgeführten Hunderassen im Vergleich zum Wolf wird wahrscheinlich zu einem ähnlichen Ergebnis kommen wie Drake mit ihren Studien der Wolfs- und Hundeschädel (Dogs are not paedomorphic wolves, neither regarding skull forms nor as to shorter legs):

Denn die verkürzten Beine werden vermutlich zu keinem Zeitpunkt ein genaues Abbild einer bestimmten Phase der Ontogenese/Organogenese des Wolfes oder auch nur der normalwüchsigen Hunde repräsentieren und auf einem bestimmten Stadium der Entwicklung einfach nur stehen geblieben sein. Vielmehr sind auch hier deutliche Besonderheiten und Abweichungen von irgendeiner der juvenilen Phasen des Wolfes und wohl selbst noch der übrigen Hunderassen zu erwarten (Forschungsaufgabe!). In der folgenden Beschreibung Stockards deuten sich schon einige Unterschiede an:

"The basset hound originating among the dogs in western Europe and the dachshund in central Europe are the two simplest cases in dogs of *localized shortening and deformity of the extremities*. In these animals **the front legs** may show a *most extreme degree of achondroplasia in all the long bones*, resembling in every detail of structure the well-known condition found in man. The *hind legs are somewhat less affected*, as is usually the case with achondroplasia, and the *proximal segment of all extremities is the most abnormal*; the **feet are disproportionately large with toes tending to spread apart**. In these two breeds of dogs no other region of the body shows any noticeable trace of achondroplasia; the condition is strictly confined to the feet and the long bones of the extremities.[...] It is well known that the different parts of the skeleton originate at quite different developmental times, extending through a long embryonic and foetal period. The modified condition in the *achondroplastic extremity is known to be present in the earliest foetal stages as a number of investigators have shown*. The appendicular or limb skeletons arise very early, and possibly are *permanently modified from their beginning* even though the secretory balance later becomes normally established" – Stockard 1931, pp. 227/228 und 249.²⁴⁷

"The legs of the Pekingese are short and show a **peculiar twisting due to spiral rather than straight long bone growth**. This twisting is very noticable in the fore legs, the hind legs showing it to a slight degree only" – Stockard 1941, p. 15. The extremities of the dachshund and basset hound "show exaggerated achondroplasia and are twisted and much reduced in growth" (p. 17). Dachshund and basset hound: "The epiphysial growth cartilages in the extremities fail to give the usual longitudinal proliferation of cartilage cells as forerunners of the normal growth in length of the long bones. Instead the cartilage is abnormally scant and the cellular proliferation and growth take place **in transversely spiral and other irregular directions**, exactly as has been frequently reported for human achondroplasia and is clearly illustrated and discussed by Knötzke" (p. 45).

²⁴⁷ Wie oben schon erwähnt, hat sich Stockard in seinen Arbeiten zwar vorsichtig, aber durchweg bemüht, die Achondroplasie bei Hunden (und Menschen) auf *glandular disturbances* zurückzuführen – was offenbar unzutreffend ist: siehe Parker et al. 2009 und die Diskussion (auch zum Menschen) dazu oben. Aber von den molekularen Befunden konnte er natürlich noch nichts wissen (Retrogen mit annähernd 5.000 bp, "atypical expression of the *FGF4* transcript in the chondrocytes may be causing inappropriate activation of one or more of the fibroblast growth factor receptors such as *FGFR3*"; und weitere Punkte, speziell zur Achondroplasie beim Menschen, siehe oben). Stockards hier zitierter Hinweis: "...even though the secretory balance later becomes normally established" und weitere seiner Untersuchungsergebnisse (z. B. 1941, p. 46: "If embryonic distortions of endocrine glands are responsible for the deformed legs of the basset hound and dachshund, such glandular disturbances **are not detectable in later life**, since, as we shall see in the histological section of this study, the endocrine glands of mature individuals of these two breeds show no decided deviations from the normal type.") haben seine Auffassung nicht bestätigt. Er hat dann seine Hypothese der *glandular disturbance* in eine frühe, kurze Phase der *embryonic period* verlegt, "leaving no mark that can be found in the endocrine glands of the adult". Es erübrigt sich fast hinzuzufügen, dass er auch diese Hilfhypothese der *glandular disturbance* in einer frühen, kurzen Phase der *embryonic period* nicht bestätigen oder beweisen konnte. Es sei aber in diesem Zusammenhang auch noch einmal betont, dass die Richtigkeit seiner anatomischen Beschreibungen und seiner Kreuzungsergebnisse davon unberührt bleibt.

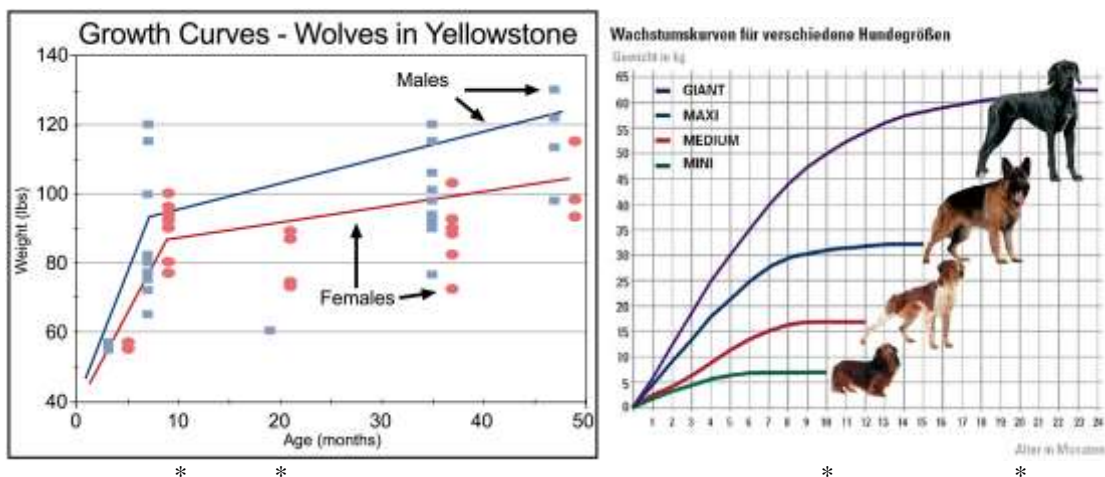
Wenn die Aussage *permanently modified from their beginning* zutrifft und *deformity* sowieso und dazu *peculiar twisting due to spiral rather than straight long bone growth, cellular proliferation [...] in transversely spiral and other irregular directions*, dann ist zumindest erst einmal eine strikte Neotenie auszuschließen, zumal unterschiedliche Teile des Beinskelettes unterschiedlich betroffen sind ("*achondroplastic extremity is known to be present in the earliest foetal stages*", und vollständige adulte Ausprägung: "*proximal segment of all extremities is the most abnormal*", "*feet disproportionately large with toes tending to spread apart*"): Ich erlaube mir (noch einmal) zu vermuten, dass diese Merkmalskombination in keinem der juvenilen (oder auch nur ansatzweise in fetalen) Entwicklungsstadien des Wolfes auftritt.

Berücksichtigt man nun bei der Neotenie-Frage weiter auch die **Ursachen** und schließt sämtliche pathologischen Phänomene samt Senkung des Integrationsniveaus auf der genetischen und/oder organismischen Ebene durch Verlust- oder Störmutationen aus der Neotenie/Pädorphie-Definition gemäß dem obigen Einwand aus (*pathologische Phänomene* [wie Störung der enchondralen und/oder intramembranösen Ossifikation, *deficiency of either growth hormone or IGF-1*, oder *born with an incomplete skull*, oder *dysregulation of one or more of the three FGF genes during development etc.*] können **keine Beibehaltung von Jugendmerkmalen** sein), dann bleibt von der Neotenie-Interpretation der meisten Hundemerkmale kaum mehr etwas oder vielleicht auch gar nichts mehr übrig.

Welche Aberrationen haben wir bisher betrachtet? Listen wir diese jetzt unter der Fragestellung Neotenie/Pädorphie auf:

1. Größere Hunde (Riesen): Wachstum: Keine Neotenie/Pädorphie

Jemand, der möglichst viele Beispiele für Neotenie sucht, könnte vielleicht in der Größe der *giants* ein pädomorphes Merkmal vermuten: Die Vermutung jedoch, dass das jugendliche Wachstum bei großen Hunden im Vergleich zum Wolf zunächst weiterläuft und erst später abgebremst wird und damit die ungewöhnliche Größe das Resultat einer Beibehaltung/**Verlängerung von Jugendmerkmalen** wäre, ist **unzutreffend**. Die Wachstumskurven zeigen einen recht unterschiedlichen Verlauf. **Wölfe brauchen zum Erwachsenwerden mehr Zeit als Hunde: 4 bis 5 Jahre die Wölfe vs. rund 2 Jahre die großen Hunde.**



Links: "Wolves reach full size at about 4-5 years old. The following growth curve of Yellowstone wolves illustrates that the full size of adult wolves is not reached until 4 years old and is over 120 lbs. for males here." Aus: carnivoraforum.com. (Search: "growth curves"; redrawn here by Roland Slowik). **Rechts:** Wachstum von GIANT ist nach etwa 2 Jahren abgeschlossen. Aus: http://www.royal-canin.de/fileadmin/media/royal-canin.de/News_Specials/FAQ/harmonisches-wachstum-02-royal-canin.jpg.

2. Nackthunde/Zahnverluste: Keine Neotenie/Pädоморфhie

Haare (Hund²⁴⁸): "[...] By **30th day** of gestation (19 mm embryo) the eyelids and external ear are forming, **sensory hairs on the muzzle, chin, and eyebrows develop**. [...] At 35th day, fetus can be recognized as canine. External features characteristic of fetal stages are development of pigmentation, **growth of hairs** and claws, closure and fusion of the eyelids, growth of the external ear, elongation of the trunk, and sexual differentiation. Color markings appear and **body hair begins to grow at 45 days of gestation**."

Zähne (Hund): "By 55 days all deciduous teeth show calcification. [...] [After birth:] The eruption of first teeth (on average at the age of 19-20 days) marks the beginning of the period [to form social bonds]... Permanent teeth begin to replace deciduous teeth at about 4 months of age."²⁴⁹

Da zu Beginn der embryonalen Entwicklung weder Haare noch Zähne vorhanden sind, könnte vielleicht jemand auf die Idee kommen, die Nackthunde mit ihren Haar- und Zahnverlusten als Beibehaltung von Jugendmerkmalen und in diesem Falle zum Teil sogar von Merkmalen aus embryologischen und fetalen Phasen zu interpretieren (Fetus ab 35. Tag)²⁵⁰.

Zumindest solche stark pathologischen Phänomene ("Haarlosigkeit beim Hund ist eine Defektmutante..., die zudem immer mit einem mehr oder weniger massiven Zahnverlust gekoppelt ist" [...] "so fehlten die Prämolaren völlig, vielfach auch die Schneidezähne und oft auch die Fangzähne" [...] "die homozygoten Tiere sind nicht lebensfähig" – siehe Details oben) sollte man jedoch von der Neotenie/Pädоморфhie-Definition von vornherein ausschließen, zumal bei genauerer Betrachtung beachtliche Unterschiede zwischen den Nackthunden – sowohl in der Behaarung ("nackte Hunde sind praktisch nie völlig nackt") als auch in der Bezahnung (immer "mehr oder weniger massiver Zahnverlust") im Vergleich zu irgendwelchen Stadien der Embryonal- und Fetalentwicklung des Wolfes oder von halbwegs "normalen" Hunderassen bestehen. Und überhaupt können Hr^{Hr}/Hr^{Hr} Individuen, die "lethal during embryogenesis" sind, schlecht eine Jugend- oder sonstige Entwicklungsphase des Wolfes wiederholen.

3. Weißes Fell und die unterschiedlichen Farben: Keine Neotenie/Pädоморфhie

Weiß: "...Defekt-Mutation, die dazu führt, dass das Fell weiß und die darunterliegende Haut rosa ist, da die Haut keine Melanozyten (farbstoffbildende Zellen) enthält. Im Gegensatz dazu sind beim Albinismus die Zellen zwar vorhanden, aber unfähig den Farbstoff Melanin zu bilden." Zu den verschiedenen Farben: Siehe die Details zum unterschiedlichen Strukturabbau oben.

"During embryogenesis, melanocyte precursor cells, melanoblasts, migrate from the neural crest to the epidermis and hair follicles in the skin (as well as to parts of the eye and inner ear). Once there, they proliferate and differentiate into pigment-producing melanocytes. [...] White spotting on the coat usually indicates an **absence of melanocytes caused by a failure of melanoblast migration, proliferation or differentiation during development**. Mutations in genes that participate in one or more of these processes are responsible for coat patterns of white spots (Bennet and Lamoreux, 2003)" - Kaelin and Barsh 2012, p. 62.

Weißes Fell ist weder eine Beibehaltung von Jugendmerkmalen des Grauen Wolfes (oder eines noch mit den funktionierenden Farbgenen ausgerüsteten Hundes — andernfalls müssten sämtliche farbigen (und nicht zuletzt die tiefschwarzen) Hunderassen zunächst schneeweiße Welpen werfen²⁵¹), noch eine Phase in deren Embryonal- und/oder Fetalentwicklung²⁵².

²⁴⁸ Ich konnte bisher noch keine Arbeit zur Embryologie des Wolfes entdecken – falls es eine solche Abhandlung überhaupt gibt.

²⁴⁹ <http://www.geochembio.com/biology/organisms/dog/dog-development.html>

²⁵⁰ Wir erinnern uns an die Lehre Bolks nach H. Conrad-Martius: "Der Mensch ist ein durch innersekretorische Störung geschlechtsreif gewordener Primatenfötus."

²⁵¹ Siehe dagegen zum Beispiel unter Google Bilder "schwarze Welpen".

²⁵² Auch das bei allen(?) Säugetieren auftretende Lanugohaar ("feiner Pelz schwach gefärbter Wollhärchen" – H. Friedenthal 1908, p. 15, oder "whitish lanugo coat" in prematurely born harbor seals - The Marine Mammal Center 2012) kommt dafür nicht in Frage. "Die Lanugo [beim Menschen] ist [...] ein Schutz für die Haut des Ungeborenen und entsteht etwa in der 13. bis 16. Schwangerschaftswoche. Zu jedem Haar gehört eine Talgdrüse, die eine fettige Substanz, die Vernix caseosa (Käseschmiere), produziert. Die Lanugobehaarung trägt dazu bei, dass die Käseschmiere am Körper haften bleibt. Dadurch wird die Haut vor dem Aufweichen durch das Fruchtwasser geschützt. Mit der Entwicklung der Käseschmiere ist die Lanugobehaarung ein wichtiger Bestandteil der Haut des Fetus und dient zu dessen Schutz vor Vibrationen, Schall und

Haarfarbe: "Die Farbe der Säugetierhaare ist abhängig von der Pigmentmenge, vom Luftgehalt und von ihrer Oberflächenstruktur. Hierbei spielt die Menge des Haarfarbstoffes die [vielleicht besser: *eine*] Hauptrolle. Ohne ihn sind die Haare weiß..." (Nickel, Schummer, Seifele 2005, p. 461²⁵³).

"Im unteren Bereich der Lederhaut entsteht das Haar an der Haarpapille. **Im Bildungsbereich, der Matrix, lagern zahlreiche Melanozyten, die ihre Pigmente an das entstehende Haar abgeben.** Die keratinreichen Hornzellen wandern nach oben und bilden dabei den Haarschaft, der sich innerhalb des Follikels zur Hautoberfläche schiebt."²⁵⁴

Die Pigmente werden nicht erst nachträglich ins Haar eingebaut, sondern praktisch von Anfang an. Also können auch die unterschiedlichen Haarfarben keine neotänen Fell-Merkmale sein. In den Jugendstadien des Grauen Wolfs kommt die Palette der Hunde-Haarfarben nicht vor.

4. Dominante Mutationen (dominant in Relation zum Wildtypgen/"Störfaktoren"): Keine Neotenie/Pädomorphie

Pathologische Störfaktoren sollten für die Neoteniebetrachtung entfallen.

5. Blaue Augen: Neotenie/Pädomorphie (Ausnahme Husky?)

Wir erinnern uns: Melaninproduktion ist stark reduziert ("*reduction of melanin production*" or "*low concentrations of melanin*" "[almost] absence of pigmentation").

"**Blaue Augen sind nur von den Haustieren und vom Menschen bekannt** - auch für den **Hausbüffel** (Kaleff, 1932; Epstein, 1971), **Silberfuchs** (Cole und Shakelford, 1943), **Hausren** (Herre, 1942) und **Hausgans** (Lühmann, 1949) belegt" (siehe Zitat p. 248).

Sehr junge Hunde und Füchse haben wohl immer blaue Augen, auch die meisten Wolfswelpen.



Wolfswelpen aus: <http://www.woelfe.info/bilder/unterseiten/lebensweise/wolfswelpen.jpg>

Druck. Die Lanugobehaarung wird zum Ende der Schwangerschaft abgestoßen, wodurch auch ein großer Teil der Vernix verlorengeht. An den Stellen, wo größere Haarbezirke erhalten bleiben (Kopf, Augenbrauen, Wimpern, Schultergürtel, Kreuzbeinbereich), bleibt Käseschmiere erhalten. Bei manchen Säuglingen ist die Lanugo auch nach der Geburt noch vorhanden, fällt aber kurz danach aus. Es wird vermutet, dass der Fetus einen Teil der abgestoßenen Lanugohaare durch den Mund wieder aufnimmt, woraufhin die darin enthaltenen Keratine die Peristaltik des kindlichen Darmes anregen." **Die zahlreichen wichtigen und notwendigen Funktionen des Lanugohaars machen übrigens die vorherrschende phylogenetische Deutung als rudimentäres Phänomen fragwürdig.** In dem soeben zitierten Beitrag wird behauptet: "Die Evolutionstheorie deutet die Lanugo beim Menschen als ein genetisches Überbleibsel (Rudiment) seiner [vermeintlichen] affenähnlichen Vorfahren. Affenföten bilden ebenfalls eine Lanugo aus, die erst zu einem späteren Zeitpunkt durch ein Fell abgelöst wird." – Beide Zitate aus <http://de.wikipedia.org/wiki/Lanugohaar>; Zugriff am 25. 10. 2012. Dagegen lesen wir bei Junker und Scherer (2013, p. 224): "Diese Deutung ist aus entwicklungsfunktioneller und vergleichend anatomischer Sicht unzutreffend. Im Verlauf des menschlichen Lebens werden unterschiedliche Haarformen angelegt, zuerst die Lanugobehaarung, die nach der Geburt durch die Ersatzbehaarung abgelöst wird, und schließlich erscheinen nach der Pubertät die Terminalhaare." (Und nach Aufführung der vielfältigen Funktionen:) "Dass die Lanugobehaarung des menschlichen Fetus keine Rekapitulation eines Felles vermuteter Vorfahren sein kann, folgt auch aus der Tatsache, dass z. B. bei den Affen ebenfalls eine Lanugo ausgebildet wird, die später erst durch das Fell (Terminalbehaarung) ersetzt wird." - William J. Straus (1947): "It is a distinct strain on the imagination to interpret the lanugo [...] in terms of ontogenetic recapitulation" (zitiert nach Dewar 1957, p. 208). Übrigens: "Gleich der Beginn der Haarentwicklung zeigt die auffälligste **Verschiedenheit der menschlichen Behaarung von der [fast] aller übrigen Säugetiere in dem Fehlen jeglicher Spür- oder Tastaare**, welche nach dem ihre Wurzel umgebenden Blutsinus auch Sinushaare genannt werden" (Friedenthal *Das Wollhaarkleid des Menschen* (Gustav Fischer, Jena) 1908, p. 14; sie sind jedenfalls bei den übrigen Primaten vorhanden; siehe auch Vibrissen unter <http://de.wikipedia.org/wiki/Vibrisse>; Zugriff 26. 10. 2012) "**...humans are one of the only known mammals that has lost both macro- and micro-vibrissae**" <http://www.nature.com/nature/journal/v471/n7337/full/nature09774.html> (McLean et al. 2011: Human-specific loss of regulatory DNA and the evolution of human-specific traits. *Nature* **471**: 216-219. In einer Untersuchung von 238 *mammels* wurde nur noch *Myrmecophaga tridactyla* ohne macro- und micro-vibrissae gefunden: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0047248410000400>

²⁵³ Nickel, R., Schummer A. und E. Seifele (2005): Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 4. unveränderte Auflage; K.-H. Habermehl, B Vollmerhaus, H. Wilkens und H. Waibl (Hrsg.); Unter Mitarbeit von W. Münster und H. Roos. Parey Verlag in MVS Medizinvergae Stuttgart GmbH & Co. KG.

²⁵⁴ <http://de.wikipedia.org/wiki/Haar> (Zugriff 29. 10. 2012)

Zu den Letzteren: "Die Augenfarbe variiert von blau (als Welpen) über braun bis zu bernsteinfarben (als erwachsener Wolf)."²⁵⁵

Bleibt die blaue Augenfarbe erhalten, haben wir es – zumindest phänotypisch – mit einem pädomorphen Merkmal zu tun. Ausnahme ist auf der genetischen Ebene möglicherweise der Husky, da bei ihm die blauen Augen auf eine dominante Mutation zurückzuführen sind (Reduktion der Melanineinlagerung durch aktive Störung?). Nun könnte man natürlich einwenden, dass gemäß der obigen Diskussion auch die rezessive Vererbung blauer Augen eine Senkung des Integrationsniveaus bedeutet. Da es sich hier jedoch nicht um ein pathologisches Phänomen handelt und die Senkung des Integrationsniveaus praktisch noch im neutralen Bereich liegt, möchte ich in diesem Fall vorschlagen, dieses Merkmal in der Kategorie Neotenie/Pädomorphie zu belassen.

6. Kleinere Hunde/Chihuahua: Keine Neotenie/Pädomorphie

Da fast alle Lebensformen in ihrer Ontogenese einmal "klein angefangen" haben, könnte man – oberflächlich betrachtet – sämtliche Zwergformen als Neotenie/Pädomorphie deuten. Schließt man jedoch von der Betrachtung sämtliche durch Verlustmutationen bedingten (das normale Wachstum verändernden) mehr oder weniger pathologischen Phänomene aus, so bleibt von dieser Deutung so gut wie nichts mehr übrig. Denn die kleinen Hunde bleiben nicht einfach auf einem juvenilen Stadium des Wolfes stehen (Beibehaltung von Jugendmerkmalen) und werden verfrüht geschlechtsreif, sondern praktisch die gesamte Entwicklung ist verändert. Siehe dazu z. B. oben *Health Disorders* beim Chihuahua ("*born with an incomplete skull*", "*hydrocephalus*", "*at risk for hypoglycemia*", "*collapsed trachea*", "*prone to some heart-related disorder*", "*mouths so small that teeth are overcrowded*" etc. **sind keine Jugendmerkmale des Wolfes**).

7. Laron-Syndrom (Ähnlichkeit zu): Keine Neotenie/Pädomorphie (siehe Details dazu oben).

8. Haarformen: Keine Neotenie/Pädomorphie

A **167-bp deletion** at the 3' end of the *R-spondin-2 (RSPO2)* gene is strongly associated with **wire hair and "furnishings"**, the latter being the **moustache and eyebrows** characteristically seen, for instance, in the schnauzer [16] (Figure 4). **Long versus short fur is associated with a (Cys95Phe) change** in exon one of the *fibroblast growth factor-5 (FGF5)* gene. **Curly versus straight fur** is associated with **a coding SNP within the keratin71 (KRT71) gene** [16], **as it is in mice** [35].

(Details dazu siehe oben.) Keine dieser Funktionsverlustmutationen wurde beim Wolf nachgewiesen, also auch keine Neotenie/Pädomorphie.

9. (a) **Rhodesian Ridgeback** (ebenfalls dysregulation) und (b) **Shar-Pei**: Phänomene kommen beim Wolf nicht vor: Keine Neotenie/Pädomorphie.

Zu (a): Wir erinnern uns zum Ridgeback: "[A] 133-kb duplication [...] *suggesting that the ridge and dermoid sinus are caused by dysregulation of one or more of the three FGF genes during development.*" D. h. wir haben durch diese Duplikation einen **Verlust der Integrationshöhe sowohl auf genetischer als auch organischer Ebene zu verzeichnen.**" Das Letztere gilt im Prinzip auch für (b): die Duplikationen, die zu den Hautfalten des Shar-Pei und *Familial Shar-Pei Fever* (FSF) und *Amyloidose* führen.

²⁵⁵ <http://www.woelfe.info/index.php?Seite=Sinne> (Zugriff 29. 10. 2011)

10. Abnahme der Gehirngröße/geringere Furchenlängen und -tiefen:

Keine Neotenie/Pädomorphie

Gehören die Abnahme der Gehirngröße und die geringeren Furchenlängen und -tiefen zur "Verjugendlichung", zur "Beibehaltung von Jugendmerkmalen"? *Is it* (um diesen Punkt auch auf diese Merkmale anzuwenden) "*a simple retention of juvenile characteristics into adulthood*" oder "*a retention of juvenile physical characteristics*" des Wolfes?

Als Musterbeispiel für Neotenie/Pädomorphie lasen oben: "*This rapid evolution of dogs from wolves is an example of neoteny or paedomorphism.*"

Auch diese Reduktionserscheinungen sind – soweit ich das bisher verstehen kann – kein einfacher Stop in der Entwicklung des Wolfes, keine "*simple retention of juvenile characteristics into adulthood*", sondern auch hier gilt sehr wahrscheinlich das, was schon zu den kleineren Hunden gesagt wurde: Sie bleiben nicht einfach auf einem juvenilen Stadium des Wolfes stehen und werden verfrüht geschlechtsreif, sondern praktisch die gesamte Entwicklung ist verändert.

Diese Aussage wird bestätigt durch die schon oben genannte Arbeit von Abby Grace Drake (2011): *Dispelling dog dogma: an investigation of heterochrony in dogs using 3D geometric morphometric analysis of skull shape*. *Evolution & Development* **13**: 204-213. Die hier angesprochenen Veränderungen des Gehirns sind – zumindest zum großen Teil – mit den Schädelformen, in welche sie "passen" müssen, in Größe und Form korreliert. Sind die Schädelformen keine Resultate der Neotenie/Pädomorphie, dann sind es die entsprechend geformten Gehirne auch nicht. Die Furchenlängen und -tiefen ihrerseits dürften (wiederum dazu passend und) individuell ebenfalls von Jugendstadien des Wolfsgehirns abweichen.

11. Sense organs become reduced: Keine Neotenie/Pädomorphie

Das zum Punkt 10) grundsätzlich Gesagte dürfte auch auf die besondere Entwicklung der Sinnesorgane zutreffen, die ja mit dem Gehirn (zumindest in einem gewissen Rahmen auf das Gehirn abgestimmt) zusammenarbeiten: Auch hier kein einfacher Stop in der Entwicklung des Wolfes bzw. seiner Sinnesorgane, keine "*simple retention of juvenile characteristics into adulthood*" (von der blauen Augenfarbe einiger Hunderassen einmal abgesehen, die jedoch nicht die Funktion des Sinnesorgans reduziert). *Die unverhältnismäßig großen Augen des Pekingesen* (siehe oben Abb. 8) zeigen übrigens besonders deutlich, dass die veränderten Sinnesorgane nicht einfach auf einem Jugendstadium des Wolfes stehengeblieben sind.

12. Speziell: Abbauerscheinungen im Gehörorgan/Hängeohren/Kippohren:

Keine Neotenie/Pädomorphie

"**Ears that hang down**" wurde in der Wikipedia als Neoteniemerkmals aufgeführt. In Anlehnung an Drake könnte man dieses Merkmal vielleicht unter der Rubrik "*superficial appearances*" für Neotenie einordnen.

Wenn es auch eine Tatsache ist, dass alle Fuchs- und Hundewelpen mit Kippohren geboren werden, so ist doch Folgendes zu berücksichtigen. Sieht man sich die unterschiedliche Ausgestaltung der Kipp- und Hängeohren nur einmal auf den oben wiedergegebenen Abbildungen 1 bis 23 etwas genauer an (und darunter sind ja noch längst nicht alle Hunderassen mit Kipp- und Hängeohren), dann stellt man schon eine ganz erstaunliche **Variabilität** fest: Man vergleiche die Ohren des Basset (Abb. 1) mit denen des Labrador-Mischlings (Abb. 2) und den der Bulldogge (Abb. 3) und es wird deutlich, dass auch dieses Merkmal nicht einfach Jugendstadium des Wolfs

repräsentiert – zumal es sich auf genetischer Ebene wahrscheinlich in allen Fällen entweder um mutative Abbauerscheinungen, Störfunktionen und/oder epigenetische Maskierung von (ursprünglich voll funktionierenden) Wildtypgenen handelt.

Erinnern wir uns weiter an die oben zitierten Ausführungen von Hemmer u. a. zum Thema Hängeohren und Gehör überhaupt, so wird die soeben gemachte Feststellung unterstrichen: (1983, p. 84): "Die normale Funktion eines Schalltrichters wird dadurch zunichte gemacht, der äußere Gehörgang verformt. Dies muß zwangsläufig eine Leistungsminderung des schallauffangenden Systems zur Folge haben. *Beim Hund ist das Trommelfell kleiner als beim Wolf, desgleichen die knöcherne Gehörkapsel; seine Empfindlichkeit für hohe Frequenzen erscheint geringer, seine Hörschwelle höher.*"

Und Herre und Röhrs: "Bei den Haustieren sind an der Paukenblase im mesotympanalen Bereich erhebliche Änderungen eingetreten, die auf eine veränderte Leistungsfähigkeit schließen lassen (Abb. 40). [...]. *Bei den Hausformen beider Arten ist das Trommelfell kleiner als bei der Wildart.* [...] Die Fläche der Basis stapedis erwies sich bei Hunden als wesentlich kleiner als bei Wölfen,...[...] Auch der Durchmesser der Basalwindung der Cochlea ist bei den Hausformen geringer als bei den Stammformen. [...] Die Gehörknöchelchen verkleinern sich im gleichen Maße wie das Trommelfell. Der Vergleich von Wolfsschädeln mit Hundeschädeln lehrt, daß die Bulla auditiva der Haustiere wesentlich weniger voluminös ist; *besonders bei Kleinformen unter den Hunden ist die Bulla weitgehend abgeflacht und verengt.* Insgesamt kann auf eine geringere Leistungsfähigkeit des Gehörorgans der Haustiere im Vergleich zu den Stammarten geschlossen werden."

Nachtsheim und Stengel p. 58: "Ein im Laufe der Haustierwerdung durch Mutation ebenfalls vielfach abgeändertes Organ ist das *Ohr*, genauer gesagt das äußere Ohr, die Ohrmuschel. Meist geht die Veränderung in der Richtung der Vergrößerung und Verlängerung des Ohres. Überschreitet die Verlängerung ein gewisses Maß, so wird aus dem für das Wildtier charakteristischen und auch allein brauchbaren Stehohr ein Hängeohr (Abb. 17—20), das wir als Rassemerkmal bei Rind, Hund (Abb. 17), Schaf, Ziege (Abb. 18), Schwein (Abb. 19) und Kaninchen (Abb. 20) finden.

13. Abbau in der Komplexität des Verhaltens: Keine Neotenie/Pädomorphie

Kurz zwei Punkte zur Erinnerung (siehe weitere Punkte oben):

"Für Wolf und Königspudel liegen vergleichende Studien von Zimen (1970) nach Beobachtungen an Kieler Material vor. **Wölfe zeichnen sich durch kräftige wohlkontrollierte Bewegungen aus, die Aktionen ihrer Muskulatur erscheinen scharf koordiniert, Wölfe sind beweglicher als Haushunde; die Pudeln haben, besonders auffällig bei Trab und Galopp aber auch bei anderen Fortbewegungsweisen die fließenden Bewegungen der Wölfe eingebüßt. Pudeln fehlt der große körperliche Beherrschtheit erfordernde Beobachtungssprung; sie zeigen auch die bei Wölfen sehr angespannte Orientierungshaltung nicht.** Eine Vielzahl von weiteren Körperhaltungen einzelner Körperteile, die der sozialen Kommunikation bei Wölfen dienen, **ist Pudeln verlorengegangen oder in der Intensität reduziert.** Von ausdrucksintensiven sozialen Verhaltensweisen der Wölfe sind nicht 50% mit denen der Pudeln identisch; **die differenzierten Verhaltensweisen der Wölfe treten bei Pudeln nur in intensitätsschwachen, abgeflachten Formen auf oder fehlen.** Das gleiche gilt für das Spielverhalten. **Die bei Wölfen ausdrucksintensiven Initial- und Rennspiele sind bei Pudeln nur noch zum geringen Teil vorhanden**" (Herre und Röhrs).

"[T]he habits and and tricks of various breeds of dogs come from elements to be found in the repertoire of wolves." And footnote: "For example, herding in sheep dogs is derived from stalking in wolves, with the killing removed from the end of the sequence" (Dawkins).

14. Intelligenztests/Verhalten: zum Teil Neotenie/Pädomorphie?

Nur einmal ein Punkt zur Erinnerung (siehe Details oben): "Boxer als Vertreter einer vergleichsweise großhirnigen Rasse erbrachten hierbei im Mittel etwas bessere Ergebnisse als Deutsche Schäferhunde, und diese erschienen wiederum Chows, einer Rasse mit geringer Hirngröße, leicht überlegen. **Einige von Bernhard Grzimek mit dem gleichen oder einem sehr ähnlichen Versuch getestete Nordwölfe lösten die Aufgabe auf Anhieb.**"

"[T]he habits and tricks of various breeds of dogs come from elements to be found in the repertoire of wolves." And footnote: "For example, herding in sheep dogs is derived from stalking in wolves, with the killing removed from the end of the sequence" (Dawkins).

Nun könnte man vielleicht für eine Neotenie/Pädomorphie-Deutung hervorheben, dass die geringeren Fähigkeiten der Hunde wahrscheinlich

den ebenfalls geringeren Fähigkeiten (oder der noch geringeren Intelligenz) junger Wölfe ähneln werden und unsere Hunde eben auf diesem Stadium gleichsam stehengeblieben seien.

Mir scheint diese vermutete Ähnlichkeit jedoch vor allem wieder unter der Rubrik "*superficial appearances*" als für Neotenie einzuordnen zu sein, zumal die verschiedensten Hunderassen hier ganz unterschiedliche Fähigkeiten zeigen, und eine solche Unterschiedlichkeit selbst noch die Angehörigen derselben Rassen festzustellen ist. Und die Wölfe selbst werden ebenfalls unterschiedliche Fähigkeiten aufweisen.

Berücksichtigt man bei dieser Frage weiter die Unterschiede in der Gesamtentwicklung (Ontogenese) von Wölfen und Hunden und speziell der einzelnen Hunderassen, einschließlich ihrer Gehirn- und Schädelentwicklung, so wird wohl von Neotenie/Pädomorphie kaum mehr die Rede sein können. Dennoch bleiben bei diesen Einwänden Beobachtungen wie die folgenden von Herre und Röhrs aufgeführten (siehe oben) bestehen, die allerdings mehr auf das Verhalten allgemein zielen als auf die Intelligenz an sich:

"Eine Zunahme aggressiven Verhaltens in bestimmten Jahreszeiten oder während der Hitze von Hündinnen war bei Pudeln nicht festzustellen; ihr Verhalten gleicht auch in dieser Sicht jenem junger, noch nicht geschlechtsreifer Wölfe." [...] "Erwachsene Wölfe legen immer Wert auf einen gewissen Individualabstand; beim Schlafen oder beim Laufen im Rudel wird dies sichtbar. Erwachsene Pudel haben beim Schlafen keinen oder einen sehr geringen Individualabstand, beim Laufen in der Gruppe bleiben sie eng beieinander. Erwachsene Pudel verhalten sich auch in dieser Beziehung wie junge Wölfe."

Und bei Gould hatten wir gelesen (siehe wieder oben):

Guard dogs, [...] behave toward sheep as puppies do towards other dogs—licking the sheep's face as a puppy might in asking for food, chasing and biting with the playfulness of young dogs, even mounting sheep as young dogs mount each other in sexual play and rehearsal. **This neotenuous behavior accompanies a persistently juvenile morphology**, as these dogs grow **short faces, big eyes, and floppy ears**. [...] **the guarders develop no new patterns and simply retain their youthful traits**.

Das Verhalten *einiger* Hunderassen (aber ganz sicher *vieler nicht*) kommt in bestimmten Formen der Neotenie-Deutung vielleicht noch am nächsten, wie auch das kurz darauf zitierte Beispiel der *gun dog breeds* zeigt. Nun haben wir jedoch schon gesehen, dass die *juvenile morphology* mit ihren *short faces, big eyes* und *floppy ears* nicht unproblematisch für Neotenie/Pädomorphie-Deutung ist. **Bei genauerer Betrachtung** zeigen sich vielmehr regelmäßig Besonderheiten, und das meist in einem solchen Ausmaß und bei verschiedenen Hunderassen dazu in zahlreichen individuellen Variationen, die – oft eingebettet in (durch unterschiedliche Verlustmutationen bedingte) degenerative Veränderungen, die große Bereiche der Ontogenese betreffen können – eine simple Pädomorphie-Deutung nachdrücklich in Frage stellen. Könnte das (zumindest zum Teil) nicht auch auf die (wenn auch relativ wenigen) oben zitierten Verhaltensweisen zutreffen?

Oben hatten wir Bolks Neotenie-Auffassung zum Ursprung des Menschen nach H. Conrad-Martius zitiert ("**Der Mensch ist ein durch innersekretorische Störung**

geschlechtsreif gewordener Primatenfötus“) und auch Stephen Jay Goulds Bemerkung (*“Still, I cannot help noting, since dogs are descended from wolves, and humans really are neotenus in both form and behavior...”*) – nun, **wie sicher können solche Neotenie-Aussagen sein, wenn sie nicht einmal auf unsere Haushunde (*Canis lupus familiaris*) als direkte Nachkommen und nächste Verwandte des Wolfes (*Canis lupus lupus*) in den morphologisch-anatomischen Merkmalen und kaum (oder in den meisten Fällen gar nicht) auf das Verhalten zutreffen?**

Zu dieser Fragestellung ist weiter auch der nächste Punkt zu berücksichtigen:

15. Trumler: 'Alle Mutationen sind Fehlleistungen der Natur'; dazu die Zitate gemäß den Nobelpreisträgern Kendrew und Muller. Ergänzend zum Thema *Mutationen* einige Ausführungen von Peter von Sengbusch:

"Schon kurz nach der Wiederentdeckung der MENDELschen Regeln beobachtete H[ugo] de VRIES neu auftretende Formen in Populationen von *Oenothera*. Sie zeichneten sich gegenüber den übrigen, weitverbreiteten Exemplaren (dem Wildtyp) durch andersartigen Wuchs, anders geformte Blätter sowie durch unterschiedliche Entwicklungsgeschwindigkeit aus. **Die Änderungen des Phänotyps blieben auch in der Nachkommenschaft erhalten, stellten sich damit also als erblich heraus.** Sie beruhten offensichtlich auf **Veränderungen der Erbanlagen**, ohne daß eine Ursache zu erkennen war. Derartige Erbänderungen nennt man **Mutationen und Organismen, in denen sie zum Zuge kommen, Mutanten.**

Unter dem Ausdruck "Wildtyp" versteht man ganz allgemein die in der Natur am häufigsten auftretenden Phänotypen (einer betreffenden Art). Unterscheidet sich eine Mutante in einem bestimmten Merkmal vom Wildtyp, so kennzeichnet man das mutierte Allel durch eine geeignete Abkürzung, das Wildtypallel durch +.

Den Mutationen stellt man die Modifikationen gegenüber. Der Begriff beschreibt umweltbedingte Änderungen des Phänotyps. Dazu ein Beispiel: E. S. ROBERTSON und I. C. ANDERSON (1961) charakterisierten eine Mutante vom Mais, die sich in rezessiv homozygotem Zustand (v/v) bei niedriger Temperatur (< 20 °C) durch eine blasse Färbung der Blätter (virescent) auszeichnete.²⁵⁶

Was ich mit obigem Zitat zu Trumlers Feststellung von "allen Mutationen" als "Fehlleistungen der Natur" ("gemessen an den Wildformen") betonen möchte, ist die historische Tatsache, das die klassischen Genetiker und praktisch alle Biologen bis zur Entdeckung der Code-Funktion der DNA und weiter bis heute, soweit die molekularbiologischen Grundlagen noch unbekannt sind, die Mutationen als erbliche Veränderungen zunächst einmal anhand des Phänotyps über mehrere Generationen definier(t)en. Was auf molekularer Ebene geschah, war anfangs völlig unbekannt und das ist ja für viele Merkmale zahlreicher Lebensformen bis heute noch der Fall (speziell in der Cynologie stecken wir – obwohl in den letzten beiden Jahrzehnten schon viele Merkmale molekularen Grundlagen zugeordnet werden können [siehe oben] – immer noch mitten in der Forschung).

Wenn Trumler (1923 - 1991) also von Mutationen spricht, dann meint er immer die vom Wildtyp abweichenden **Phänotypen**. Die heutigen Differenzierungen – von neutralen Mutationen bis zur Epigenetik²⁵⁷ – konnte er jedenfalls für seine Hundeforschung noch nicht vornehmen. Und die Hunderassen sind bis heute (selbstverständlich) ebenfalls in erster Linie phänotypisch definiert (mit möglichst

²⁵⁶ <http://www.biologie.uni-hamburg.de/b-online/d10/10d.htm> (Zugriff am 8. November 2012)

²⁵⁷ Vgl. z. B. <http://www.weloennig.de/AesV1.PuMu.html> und <http://www.weloennig.de/AesV1.1.html> sowie Behe (2012): http://www.evolutionnews.org/2012/11/to_traverse_a_m_1066201.html, <http://www.conservapedia.com/Mutation>, http://www.evolutionnews.org/2012/11/epistasis_decr066061.html, <http://de.paperblog.com/epigenetik-vision-oder-wirklichkeit-in-der-hundezucht-232992/> (Zugriff 8. November 2012.)

gesundem Erbgut – wobei "möglichst gesund" die Vermeidung meist (weiterer²⁵⁸) pathologischer Abweichungen vom Standard bedeutet.

Trifft das zitierte Wort Eberhard Trumlers also auf die phänotypisch definierten Rassestandards der Hunde zu? ("*Alle Mutationen, die wir bis heute kennen, sind nichts anderes als Fehlleistungen der Natur, wenn wir dabei die ursprüngliche Wildform des veränderten Haustieres als Maßstab nehmen.*")

Der aufmerksame Leser beantworte bitte aufgrund der bisher diskutierten Punkte diese Frage selbst.

Auch wenn man Trumlers Aussage vielleicht nicht absolut zustimmt (wir kommen gleich noch einmal auf diese Frage zurück), so sind doch die zahlreichen oben im Detail diskutierten Abbauerscheinungen für jemand, der bereit ist, Tatsachen zur Kenntnis zu nehmen, in keiner Weise zu leugnen – oder in meiner anfangs formulierten Ausführung: Es ist fast durchweg der Abbau bestehender genetischer und anatomischer Strukturen und Funktionen (bzw. die Unterbrechung/Störung/Beeinträchtigung normaler Entwicklungsabläufe) und dazu ein Rest von Umbau, aber keineswegs der Aufbau völlig neuer Information und völlig neuer Strukturen.

Welche Bedeutung hat nun dieser Abbau für die Neotenie/Pädonomie-Frage?

Wie wir ausführlich besprochen haben, bestehen diese Abbauphänomene in aller Regel – von den wenigen oben zumeist schon genannten Ausnahmen abgesehen – **keineswegs aus einer simplen Verkürzung der normalen Ontogenese**, sodass die verschiedenen Hunderassen einfach auf unterschiedlichen Stadien der Ontogenese des Wolfes stehen bleiben und dann geschlechtsreif werden. Die Verlust- und Störmutationen verändern vielmehr weite Teile der (oder fast die gesamte) Individualentwicklung. Erinnern wir uns an das vielzitierte "Dackelbeispiel":

"The modified condition in the *achondroplastic extremity is known to be present in the earliest foetal stages as a number of investigators have shown*. The appendicular or limb skeletons arise very early, and possibly are *permanently modified from their beginning* even though the secretory balance later becomes normally established" (Stockard).

Da diese Abbauphänomene – gemessen an der Wildform – "Fehlleistungen der Natur" sind, kann man damit auch nicht die Höherdifferenzierung etwa eines *Australopithecus* zu einem *Homo sapiens* im Sinne der Neotenie/Pädonomie-Hypothese erklären, zumal "die Beibehaltung von Jugendmerkmalen" – ganz im Gegensatz zu den Aussagen gemäß Wikipedia und von Lorenz bis Gould und vielen anderen – nicht einmal die Entstehung der Hunderassen befriedigend erklären kann.

16. Füchse

In der Wikipedia lesen wir zum Thema Neotenie und Fuchsdomestikation z. B.:

²⁵⁸ Wir erinnern uns an Beispiele wie "Die verkürzten Beine des Dackels sind das Resultat einer gezielten Selektion auf Achondroplasie; die Fehlbildung ist Teil des Rassestandards."²⁵⁸

"So beschreibt beispielsweise eine russische Arbeitsgruppe, die über 40 Generationen Füchse auf Zahmheit selektiert hat, eine große Anzahl neotenischer Merkmale, die in dieser selektierten Fuchspopulation auftraten."²⁵⁹

Reinhard Junker schließt sich dieser Auffassung an, wenn er (2010) zur Variabilität der Füchse und deren Domestikation unter anderem feststellt:

"So können viele Merkmale durch Neotenie (Stehenbleiben auf Jugendstadium) erklärt werden (breitere Schädel, verkürzte Schnauzen, Hängeohren, Ringelschwänze; S. 353f.).²⁶⁰

Junge Füchse haben keine Ringelschwänze²⁶¹ – Ringelschwänze sind demnach auch kein Neotenie-Merkmal. Hängeohren haben wir oben schon besprochen. Zum Schädel bemerkt Abbey Grace Drake ganz vorsichtig (2011, p. 212):

"Belyaev and Trut's extensive fox domestication experiment (Trut et al. 2004) has suggested that the initial stages of domestication, the transition from fearful and aggressive behaviors to care-soliciting behaviors, are correlated with paedomorphic changes in skull morphology. **They note that the domesticated foxes have wider and shorter skulls and look more similar to juvenile foxes.** Whether the initial population of domestic dogs resembled juvenile wolves has yet to be tested. It is possible that the lack of correspondence between modern dogs and juvenile wolves is due to the initial hybridization and subsequent sustained selection for particular traits in modern dogs."

"...look more similar to juvenile foxes" – könnte *superficial similarity* sein.

Ob Trut et al. bei Berücksichtigung der hier aufgeführten Einwände und Tatsachen ihre Auffassung zur Neotenie in der Fuchsdomestikation modifizieren würden, sei dahingestellt. Die Autorinnen bemerken (2012, pp. 24, 25 32):

"Neoteny is widely accepted as a mechanism by which the dogs became diversified (Wayne, 2001), and as an evolutionary trend, it is an appealing notion (Raff and Kauffman, 1983; McDonald, 1990). Thus it has been postulated that certain breed-specific locomotor and behavioural features are actually retarded juvenile responses (Coppinger et al., 1987). **Wayne (1986) and Wayne and Ostrander (1999) extended the general idea to craniological characters.** Furthermore, there is reason to suppose that some of the differences in the distributions and amounts of brain neurotransmitters (dopamine, for example) between breeds also reflect those in the development of the neurotransmitter system (Arons and Shoemaker, 1992)."

"Developmental shifts in tame foxes had, as in dogs, pedomorphic features: a trend towards accelerated sexual maturation on a background of retarded development of somatic characters. The retarded development gave rise to adults showing **characters arrested in a developmental stage (neoteny).**"

Nach den gründlichen Untersuchungen von Drake (siehe oben) ist die Anwendung des Neotenie-Konzepts auf die *craniological characters* unzutreffend und *characters arrested in a developmental stage* dürften sowohl beim Hund als auch beim Fuchs eher Ausnahmerecheinungen als die Regel sein.

Kommen wir wieder auf Trumler Aussage zurück: "*Alle Mutationen, die wir bis heute kennen, sind nichts anderes als Fehlleistungen der Natur, wenn wir dabei die ursprüngliche Wildform des veränderten Haustieres als Maßstab nehmen.*" Trifft diese Aussage nun sowohl auf unsere Haushunde als auch auf die domestizierten Füchse zu?

Trotz aller oben aufgeführten Details zum Abbau bestehender genetischer und anatomischer Strukturen und Funktionen (bzw. die Unterbrechung/Störung/Beein-

²⁵⁹ <http://de.wikipedia.org/wiki/Neotenie> (Zugriff am 9. 11. 2012)

²⁶⁰ <http://www.genesisnet.info/index.php?News=154&Sprache=> (der Beitrag enthält ansonsten zahlreiche zutreffende Punkte; Zugriff am 9. 11. 2012)

²⁶¹ Siehe z. B. Google unter Bilder "junge Füchse".

trächtigung normaler Entwicklungsabläufe, scheinen die neuesten molekulargenetischen Untersuchungen der Arbeitsgruppe Akey (2011) der Feststellung Trumlers Aussage zu widersprechen, und zwar so deutlich, dass ein sehr geschätzter Evolutionstheoretiker, der mir das Paper empfohlen hatte, am 2. 11. 2012 Folgendes kommentierte²⁶²:

"Hallo Wolf-Ekkehard, anbei ein Paper über 'copy number variations in dogs', das bei Dir auch noch nicht zitiert ist! Sie [die Autoren] schreiben: "In total, we identified 403 CNVs that overlap 401 genes, which are enriched for defense/immunity, oxidoreductase, protease, receptor, signaling molecule and transporter genes."

Im Ganzen gesehen scheinen im Vergleich Hund-Wolf bei den Änderungen in der Anzahl der Genkopien Steigerungen und Verringerungen sich die Waage zu halten. Von 101 Genen haben 46 eine Steigerung der Genanzahl erfahren und 55 eine Verringerung.

Man kann also nicht behaupten, das Genom des Haushundes sei nur eine Teilmenge des Wolfgenomes. Viele Gruesse [XXX]"

Frage vorweg: Geht es um die Quantität/Zahl der Genkopien oder um die Qualität der Genfunktionen auf allen Ebenen: molekulargenetisch, physiologisch, anatomisch-morphologisch, ethologisch? Wenn man z. B. sämtliche **Trisomien** des Menschen unter diesem Aspekt ("Teilmenge") betrachtet, kann man selbstverständlich auch nicht behaupten, dass das Genom der betroffenen Individuen "nur eine Teilmenge des *Homo-sapiens*-Genoms" sei. Durch die Verdopplung einzelner Chromosomen kommt es vielmehr zu einer gewaltigen Zunahme "in der Anzahl der Genkopien": Wir finden hier sogar eine **tausendfache "Steigerung der Genanzahl"** (genauer der Genkopien). Werden die Trisomien des Menschen jedoch in der Medizin deshalb als positive Änderungen beurteilt oder doch eher als "Fehlleistungen der Natur"?

15. Copy Number Variants/Variations (CNVs) und Single Nucleotide Polymorphisms (SNPs)

Aber worum geht es konkret in dem Paper von Thomas J. Nicholas, Carl Baker, Evan E. Eichler und Joshua M. Akey (2011): *A high-resolution integrated map of copy number polymorphisms within and between breeds of the modern domesticated dog*²⁶³? Es geht, wie zitiert, um CNV (Copy Number Variants/Variations) bei unserem Haushund. Was versteht man nun genauer unter CNV?

"**Copy number variation** (kurz **CNV**, deutsch Kopienzahlvariation) bezeichnet eine Form struktureller Variation des Erbguts (kurz **SV**, englisch **structural variation**), die **Abweichungen der Anzahl der Kopien eines bestimmten DNA-Abschnittes innerhalb eines Genoms erzeugt**. Ca. **30.000** Copy Number Variants (CNVs) sind beim Menschen bekannt. Man nahm bis vor kurzem an, dass Gene im Genom in der Regel in zwei Kopien vorliegen (je eine Kopie pro Chromosomensatz). Jedoch zeigen **einige Gene eine Variation der Genkopienzahl zwischen verschiedenen Individuen**. So kann ein Gen in nur einer Kopienzahl vorliegen (Gendeletion) oder in mehr als drei oder vier Kopien (Genduplikation). Gene können auch vollständig fehlen (homozygote Gendeletion). Ähnlich wie mit **Single-Nucleotide-Polymorphismen** (oder **SNPs**) lassen sich auch aufgrund des **Vorkommens bzw. Fehlens von CNVs Individuen voneinander eindeutig unterscheiden**. CNVs können Auswirkungen auf die Prädisposition für bestimmten Erkrankungen haben. Verglichen mit SNPs erzeugen CNVs eine größere Anzahl von Erbgut-Unterschieden zwischen Personen, wenn man die Anzahl der durch CNVs betroffenen DNA-Bausteine (Nukleotide) zu Grunde legt."²⁶⁴

²⁶² In einem Gespräch dazu am 15. 11. 2012 hat er diese Punkte zum Teil zurückgenommen mit dem Vorschlag, dass ich mich mit meinen Fragen und Einwänden direkt an die Autoren wende. Wenn die Missverständnisse (Details später) zu diesem Paper aber schon einem evolutionstheoretisch versierten Fachmann unterlaufen können – wieviel mehr dann erst einem mit der Materie nicht so vertrauten Interessenten! Ich habe daher diese Punkte hier stehen gelassen. Fachmann bleibt anonym.

²⁶³ Nicholas *et al.* *BMC Genomics* 2011, 12: 414. Direkt abrufbar unter: <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1471-2164-12-414.pdf>

²⁶⁴ http://de.wikipedia.org/wiki/Gene_copy_number_variants (Zugriff 10. 11. 2012)

Oder: "A DNA sequence, 1000 nucleotides (or synonymously base pairs) in length or longer, that is present a variable number of times as copies in a genome **relative to a reference genome**."²⁶⁵

Zwei Aspekte werden von D'haene et al. (2010, p. 262) zum Thema CNV hervorgehoben:

"Copy number changes under the form of deletions **and duplications are known to be involved in numerous human genetic disorders**. Moreover, each individual's genome embodies several copy number polymorphisms of various sizes which are **thought to contribute to normal phenotypic variation and susceptibility to multifactorial disease**."²⁶⁶

Also: *copy number changes* sind relevant für "*normal phenotypic variation*" und "*numerous genetic disorders*".

"*Normal phenotypic variation*" meint zunächst einmal das, was an anderer Stelle als die "*Unendlichkeit im Kleinen*"²⁶⁷ bezeichnet wurde (oder: "...*due to almost invisible residual effects of changes in redundant sequences and/or of further chromosome rearrangements, the corresponding saturation curve is asymptotically approaching its limit for the micro-quantitative part of variation*"²⁶⁸) und "*numerous genetic disorders*" braucht nach den vielen oben gegebenen Beispielen jetzt wohl nicht noch einmal näher erklärt werden.

Damit ist die Synthetische Evolutionstheorie (= Neodarwinismus), die **sämtliche Veränderungen** auch auf molekulargenetischer Ebene von der Selektion kontrolliert und dirigiert wissen wollte²⁶⁹, in zwei bedeutenden Punkten eindeutig widerlegt: (1) Die Anzahl der SNPs (single nucleotide polymorphisms) mit mehr als 300.000 (neueste Daten gehen sogar **in die Millionen**²⁷⁰) allein beim Menschen

²⁶⁵ http://en.wiktionary.org/wiki/copy-number_variant (Zugriff Anfang November 2012);

Mills et al. (2011): Mapping copy number variation by population scale genome sequencing. *Nature* **470**: 59-65. "Our map encompassed 22,025 deletions and 6,000 additional SVs, including insertions and tandem duplications. [...] Altogether, the release set comprised 22,025 deletions, 501 tandem duplications, 5,371 MEIs, and 128 non-reference insertions (Table 1, Supplementary Table 7). With our gold standard we estimated an overall sensitivity of deletion discovery of 82% in the trios, and 69% in low-coverage sequence (Fig. 2B) using a 1 bp overlap criterion." (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3077050/#SD7>).

Sudmant et al. (2010): Diversity of Human Copy Number Variation and Multicopy Genes. *Science* **330**: 641-646. "We identified 952 large CNVs greater than 50 kbp across 159 individuals (9). As expected, events of increasing size occur with progressively lower frequency. We noted that the majority of large events (55%, 522 out of 952) overlapped segmental duplications. Out of all events, 47% (452 of 952) were common, being observed in more than eight individuals (>5% of genomes). Association with segmental duplications also strongly influenced CNV frequency. Events entirely outside segmental duplications were generally rare, with 71% (390 of 546) detected in three or fewer individuals (<2% of genomes). By contrast, 91% (461 of 506) of most CNVs overlapping segmental duplications were observed in more than three individuals, consistent with **recurrent variation** in these dynamic regions. [...] Remarkably, many of these highly polymorphic genes map to duplications that promote **recurrent rearrangements** associated with intellectual disability, autism, schizophrenia and epilepsy. We hypothesize that the extreme polymorphism may contribute to genomic instability associated with disease and may predispose certain populations to different chromosomal rearrangements." (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3020103/>)

²⁶⁶ Barbara D'haene, Jo Vandesompele, and Jan Hellems (2010): Accurate and objective copy number profiling using real-time quantitative PCR. *Methods* **50**: 262-270

²⁶⁷ Siehe: http://www.weloennig.de/Gesetz_Rekurrennte_Variation.html

²⁶⁸ <http://www.weloennig.de/ShortVersion>

²⁶⁹ "...natural selection comes close to omnipotence" (Avisé 1999, vgl. <http://www.weloennig.de/NaturalSelection.html>) oder "Both the beauty and the brilliance of natural selection are reflected in its omnipotence to explain the myriad observations of life..." – C. Exley 2009, p. 589.

²⁷⁰ http://www.orl.gov/sci/techresources/Human_Genome/faq/snps.shtml. <http://massgenomics.org/2009/06/whole-genome-sequencing-how-many-snps-remain.html>: "On average, WGS [**Whole Genome Sequencing**] studies identified **3.3 million SNPs per genome, of which ~479,000 (15%) are novel to dbSNP**. That means about 1 out of every 1,000 bases yields a SNP, but only 1 out of every 6,700 bases yields a novel SNP."

Pauline C. Ng et al. (2009): "In 2007, we published the genome sequence of J. Craig Venter. Here we analyze the genetic variation of J. Craig Venter's exome, focusing on variation in the coding portion of genes, which is thought to contribute significantly to a person's physical make-up. We survey ~12,500 nonsilent coding variants and, by applying multiple bioinformatic approaches, we reduce the number of potential phenotypic variants by ~8-fold. Our analysis provides a snapshot of the current state of personalized genomics. **We find that <1% of variants are linked to any known phenotypes**; this demonstrates the dearth of scientific knowledge for phenotype-genotype associations. However, **~80% of an individual's nonsynonymous variants are commonly found in the human population** and, because phenotypic associations to common variants will be elucidated via genome-wide association studies over the next few years, the capability to interpret personalized genomes will expand and evolve." (<http://www.plosgenetics.org/article/info:doi/10.1371/journal.pgen.1000160>)

übersteigt alles, was man sich in vormolekularer Zeit und selbst noch bis vor wenigen Jahren an Variation überhaupt nur vorstellen konnte²⁷¹, – eine Vielfalt, die keine noch so strenge natürliche Selektion auch nur annähernd kontrollieren könnte²⁷², und (2) eine völlig unerwartete Variation finden wir jetzt auch für die CNV (Copy Number Variants) mit etwa 30.000 beim Menschen gemäß dem gegenwärtigen Forschungsstand.

Diese Daten bestätigen noch einmal deutlich die folgenden Aussagen zur Neutralen Theorie und warum die Vertreter der Synthetischen Theorie in der ersten Jahren nach Publikation der Neutralen Theorie mit sachlich völlig unberechtigten "*strong criticisms and objections in the subsequent years*" (Ohta) oder "*strong opposition and criticism*" (Kimura) begegneten. Aber der Ansatz von Kimura und Ohta – insbesondere der der Anreicherung schwach nachteiliger Allele (slightly deleterious alleles²⁷³) – ist in den folgenden Jahrzehnten und jetzt vor allem durch die SNPs and CNVs in einem ungeahnten Ausmaß immer weiter bestätigt worden (vgl. Lönig 2012, pp. 35/36, – um dem Leser umständliche Sucharbeit zu ersparen, im Folgenden direkt zitiert):

"In *Scitable by Nature Education* (2010) lesen wir: "Neutral theory claims that *the overwhelming majority of evolutionary changes at the molecular level are not caused by selection acting on advantageous mutants, but by random fixation of selectively neutral or very nearly neutral mutants*²⁷⁴ through the cumulative effect of sampling drift (due to finite population number) under continued input of new mutations." Matoo Kimura (1991): The neutral theory of molecular evolution: a review of recent evidence. *Jpn J Genet* 66, 367-386.

Ohta hob (1980, p. 120) hervor, dass dieser Ansatz *totally against the neo-Darwinian view of evolution* ist: "In 1968, Kimura (1968) proposed a neutral theory of molecular evolution which states that the majority of amino acid substitutions in evolution must be neutral with respect to natural selection and due to random genetic drift at reproduction. In the next year, King and Jukes (1969) advocated the theory from the more biochemical standpoint in the name of "non-Darwinian evolution". Since this hypothesis *is totally against the neo-Darwinian view of evolution, it met strong criticisms and objections in the subsequent years* (see Kimura 1979 for review). Although the original theory needed a few modifications (Ohta 1974), it has survived and much data have suggested its correctness."

Ähnlich Kimura 1980, p. 1: "I believe that the traditional paradigm of neo-Darwinism needs drastic revision..."

Dan Koboldt (2012): "In the current build there are 54, 212, 076 unique variants with RS numbers, of which **47.8 million, or 88%, were single nucleotide polymorphisms.**" (<http://massgenomics.org/2012/01/the-current-state-of-dbsnp.html>)

²⁷¹ Immerhin konnte ich 1991 schon folgende Punkte aufführen, aber an Millionen SNPs hat damals wohl kaum jemand gedacht:

"Singh und Rhomberg berichten z.B. im Rahmen einer groß angelegten Proteinstudie zur Frage nach der genetischen Variation in natürlichen Populationen von *Drosophila melanogaster* (1987, p. 257): "An average population is polymorphic for 43 % of its gene loci and an average individual is heterozygous for 10 % of its gene loci." Beim Vergleich verschiedener Populationen von *D. melanogaster* erhöht sich der Prozentsatz polymorpher Loci auf 52%. Dabei ist anzumerken, dass die gebräuchlichen Nachweismethoden erst einen Teil der Proteinpolymorphismen erfassen und dass auf der DNA-Ebene der Prozentsatz der Polymorphismen noch höher liegt als auf der Proteinebene. Aber bleiben wir bei den genauer bekannten Daten: 5 000 bis 6 000 Gene zählt man für *Drosophila* (Suzuki et al. 1989)[2013: 19.806 Gene (http://de.wikipedia.org/wiki/Drosophila_melanogaster; Zugriff 28. 8. 2013), das Folgende ist entsprechend umzurechnen:]. Nehmen wir die Zahl 5000 als Grundlage, so folgt daraus, dass innerhalb einer Population der Art *D. melanogaster* bereits 2 150 polymorphe Loci vorliegen, wobei das durchschnittliche Individuum in etwa 500 Genen heterozygot ist. Im Idealfall unterscheiden sich also die Individuen ein und derselben Population in 1 650 und mehr homozygoten Loci voneinander und in der Realität desöfteren in einigen hundert Loci! (- Zumindest zwischen den Populationen. Und an dieser Stelle sei wieder betont, dass noch nicht einmal die Hälfte aller Proteinpolymorphismen in den von Singh und anderen publizierten Arbeiten nachgewiesen sind und weiter hervorgehoben, dass man bei komplexeren Organismen wie dem Menschen mit etwa 50 000 Genen rechnet.) Prof. K. behauptet jedoch in seiner ersten Antwort (1989), dass für die Bildung einer neuen Art mindestens 100 - 1 000 Mutationen zu addieren waren, und nach meinen Einwänden (siehe oben) rechnet er in seiner zweiten Antwort (1990) nur noch mit 30 mutierten Allelen. Meine Aussage ist nun, dass der ganze neodarwinistische Ansatz mit seiner kontinuierlichen Akkumulation von Mutationen verfehlt ist, da wir bereits innerhalb von Populationen größere Zahlen von Gendifferenzen vorzuliegen haben, als von Prof. K. für die Bildung neuer Arten gefordert wird."

²⁷² "SNPs are either "neutral" in the sense that the resulting point-mutated protein is not functionally discernible from the wild-type, or they are "non-neutral" in that the mutant and wild-type differ in function. The ability to identify non-neutral substitutions in an ocean of SNPs could significantly aid targeting disease causing detrimental mutations, as well as SNPs that increase the fitness of particular phenotypes." (<http://rostlab.org/services/snp/>). "Increase in fitness": kaum wirklich eindeutig testbare Daten bekannt: "If SNPs change either the function of a gene or its expression, and the change provides greater fitness for a population (i.e., a higher capacity to survive and/or reproduce in a given environment), the change will be favored by natural selection." (<http://www.nature.com/scitable/topicpage/using-snp-data-to-examine-human-phenotypic-706>) Dürfte nicht einfach nachzuweisen sein. Selbst unter evolutionstheoretischen Voraussetzungen kann nicht viel in dieser Richtung erwartet werden: "...in der Erbsubstanz einer jeden Art [ist] ein **durchexperimentiertes System von Informationsträgern** vereinigt. Unvorstellbare zahllose Änderungsmöglichkeiten wurden im Lauf der Jahrmillionen probiert und verworfen. So besteht nur eine geringe Wahrscheinlichkeit dafür, daß ein zufällig neuer Genzustand oder eine neue Genkombination dem Altbewährten überlegen sein kann" (Hadorn/Wehner; vgl. <http://www.weloennig.de/AuIWA.html>).

G. Reynolds in der New York Times (2012): "Why do some people respond to an aerobic workout routine by becoming incredibly fit, whereas others who exercise just as hard for months end up no fitter than when they began? [...] The researchers looked at 324,611 individual snippets over all. [...] The researchers identified 21 specific SNPs, out of the more than 300,000 examined, that differed consistently between the two groups. [...] Those exercisers who had 19 or more of these SNPs improved their cardiorespiratory fitness three times as much as those who had nine or fewer. [...] One SNP in particular, located on a gene known as ACSL1, seemed especially potent, possibly accounting for as much as 6 percent of the difference in response among people, a high percentage by the standards of genomewide association studies. This gene already has been shown to play a role in how the body metabolizes fats, which might partly explain why it also affects exercise response" (<http://well.blogs.nytimes.com/2011/03/16/is-fitness-all-in-the-genes/>). Diese "LeistungsSNPs" dürften die ursprünglichen in der seit Jahrtausenden degenerierten Menschheit sein. (Der Artikel distanziert sich jedoch deutlich von einer totalgenetischen Prädestination.)

²⁷³ Beispiele siehe: <http://www.weloennig.de/AesV1.1.Ipop.html>, <http://www.weloennig.de/AesV1.1.Dege.html>, <http://www.weloennig.de/AesV1.1.html>.

²⁷⁴ Meist *slightly deleterious alleles*.

Und im Jahre 1983 begründete Kimura seine Auffassung wie folgt: (p. 306:) "Unlike the traditional synthetic theory (or the neo-Darwinian view) the neutral theory claims that *the great majority of evolutionary mutant substitutions are not caused by positive Darwinian selection* but by random fixation of selectively neutral or nearly neutral mutants"²⁷⁵. (p. 307:) Against the neutral theory, strong opposition and criticism have been leveled by the 'selectionists' who adhere to the traditional synthetic theory. **They consider evolutionary mutant substitutions must be adaptive and caused by positive Darwinian selection.** They also regard protein polymorphism as adaptive and claim that it is maintained in the species by some form of balancing selection. In other words, they invoke two different kinds of selection to explain these two phenomena." Die Substitutionen sind allerdings derart zahlreich, dass keine Adaptations- und Selektionstheorie diese noch in den Griff bekommen kann."

Die alle Kontrollmöglichkeiten der natürlichen Selektion überschreitenden erstaunlich hohen Zahlen der *Copy Number Variants* und *Single Nucleotide Polymorphisms* – nicht nur beim Menschen – lassen sich zu mehr als 99% bestens im Sinne der neutralen Theorie sowie einer umfassend-globalen Degeneration der Lebensformen verstehen, zumal die natürliche Selektion beim Menschen ohnehin (und glücklicherweise) entfällt – ganz im Gegensatz zu den Bestrebungen des Sozialdarwinismus und der Eugenik, bzw. das, was bis heute abgeschwächt davon übrig geblieben bzw. in den letzten Jahrzehnten im neuen Gewand und unter neuen Namen wiederentstanden ist²⁷⁶.

Gehören dazu auch die Genduplikationen? Mit dem Begriff "Genduplikationen" werden ja in Lehrbüchern vor allem positive Assoziationen "als wesentliche Grundlage der Evolution"²⁷⁷ vermittelt ("Duplikationen sind die Grundlage für die Entstehung neuen genetischen Materials und haben daher eine große Bedeutung für die Evolution." – E. Günther; oder Alberts et al.²⁷⁸, 2012, zum Thema "Genduplikation und Divergenz", pp. 324 ff. und 344: "Die Genduplikation ist eine der wichtigsten Ursachen für genetische Verschiedenheit"; und pp. 318/319: "Mehrere grundlegende Arten des genetischen Wandels sind in der Evolution besonders entscheidend (Abb. 9-2):" – worauf u. a. die "Genverdopplung (Genduplikation)" aufgeführt wird²⁷⁹; und p. 323: "Die Genverdopplung ist vielleicht der wichtigste Mechanismus, um aus alten Genen neue zu erzeugen"). Siehe dagegen die Fakten zu den evolutiven Möglichkeiten und Grenzen der Genduplikation, die ich schon 1986 und 2003 aufgeführt habe unter: <http://www.weloennig.de/Genduplikationen.html>.

Die meisten Genduplikationen – auch bei unseren Hunderassen – dürften funktional neutral oder so schwach nachteilig sein, dass sie nicht weiter ins Gewicht fallen und daher einfach weiter 'mitgeschleppt' werden, obwohl man natürlich einwenden könnte, dass die Replikation und Reparatur überflüssiger DNA immer mit einem (wenn auch verhältnismäßig) geringem Energieaufwand verbunden ist und daher auch immer schwach nachteilig sein muss – immerhin

²⁷⁵ Meist *slightly deleterious alleles*. Das trifft auch auf Bakterien zu: Siehe A. L. Hughes (2005): Evidence for Abundant Slightly Deleterious Polymorphisms in Bacterial Populations. <http://www.genetics.org/content/169/2/533.full>.

²⁷⁶ <http://www.weloennig.de/mendel11.htm>, siehe weiter auch zur Soziobiologie die Anmerkungen unter Punkt 11 in <http://www.weloennig.de/DieZEITanalyse.html>; siehe auch Rötzer (2012): *Sollte "Abtreibung", also Kindstötung, auch nach der Geburt noch möglich sein?* <http://www.heise.de/tp/artikel/36/36516/1.html> (zu den Auffassungen von Peter Singer, Alberto Giubilini, und Francesca Minerva). Zum Thema auch mehrer Bücher: Man schaue z. B. einmal unter AMAZON zu den Stichworten "Peter Singer" "Praktische Ethik"

²⁷⁷ <http://de.wikipedia.org/wiki/Genduplikation>, aber immerhin kommt sogar in dieser Quelle folgende Einschränkung: "Diese Mutation [**Genduplikation**] kann in der Regel nicht durch eigene Reparaturmechanismen behoben werden und **führt durch die schwerwiegende Veränderung der Gensequenz häufig zu angeborenen Defekten**. Die Genduplikation gilt aber auch als ein wesentlicher Mechanismus der Evolution." (Zugriff 14. 11. 2012)

²⁷⁸ Bruce Alberts, Dennis Bray, Karen Hopkin, Alexander Johnson, Julian Lewis, Martin Raff, Keith Roberts, Peter Walter (2012): Lehrbuch der Molekularen Zellbiologie. 4. Auflage. Übersetzung herausgegeben von Jochen Graw. Wiley-VCH Verlag, Weinheim.

²⁷⁹ Oder in der Reihenfolge von Alberts et al. mit jeweils weiteren Erklärungen (2012, pp. 318/319): [1] Mutation eines Gens, [2] Mutation innerhalb der regulatorischen DNA-Sequenzen eines Gens, [3] Genverdopplung (Duplikation), [4] Neukombination von Exons, [5] Horizontaler Gentransfer.

betrifft das die Billionen Zellen eines komplexen Organismus.

Einschub/Insertion vom 18. 11. 2012: Nachdem ich die obigen Ausführungen (einschließlich der meisten Punkte auf den folgenden viereinhalb Seiten) in den Tagen zuvor formuliert hatte, bin ich am 17. 11. 2012 auf das *Paper* von Fernando Cruz, Carles Vilà and Matthew T. Webster gestoßen (2008): *The Legacy of Domestication: Accumulation of Deleterious Mutations in the Dog Genome*. *Mol Biol Evol* **25**: 2331-2336 (vgl. <http://mbe.oxfordjournals.org/content/25/11/2331.full.pdf>).

Die Arbeit konzentriert sich zwar auf *whole-genome single nucleotide polymorphism (SNP) data*, die Schlussfolgerung auf *slightly deleterious alleles* dürfte aber auch für die Wirkungen vieler CNVs von Bedeutung sein. Wir lesen zunächst im *Abstract* (p. 2331):

"Dogs exhibit **more phenotypic variation** than any other mammal **and are affected by a wide variety of genetic diseases**. However, the origin and genetic basis of this variation is still poorly understood. We examined the effect of domestication on the dog genome by comparison with its wild ancestor, the gray wolf. We compared variation in dog and wolf genes using whole-genome single nucleotide polymorphism (SNP) data. The dN/dS ratio (x) was around 50% greater for SNPs found in dogs than in wolves, indicating that a **higher proportion of nonsynonymous alleles segregate in dogs** compared with nonfunctional genetic variation. We suggest that **the majority of these alleles are slightly deleterious** and that two main factors may have contributed to their increase. The first is a **relaxation of selective constraint** due to a population bottleneck and altered breeding patterns accompanying domestication. The second is a **reduction of effective population size** at loci linked to those under positive selection due to Hill–Robertson interference. **An increase in slightly deleterious genetic variation could contribute to the prevalence of disease in modern dog breeds.**"

Als Ursachen für die Mehrheit der *slightly deleterious alleles* diskutieren die Autoren *several contractions in effective population size (N_e)* in Form von *population bottlenecks* und *relaxation of purifying selection* (pp. 2334/2335):

"Dogs have a complex demographic history involving **several contractions in effective population size (N_e)**. **Population bottlenecks** occurred during domestication from ancestral wolf population (Vilà et al. 1997; Savolainen et al. 2002) and were associated with prehistoric and recent human population changes and migrations. **Severe bottlenecks also occurred during breed creation** in the last few hundred years (Wayne and Ostrander 2007). In addition to demographic effects, the domestication of dogs resulted in their breeding behavior coming under the influence of humans. Early dogs were likely selected for traits such as tameness and the ability to bark (Saetre et al. 2004), whereas selection for a variety of specialized attributes and behaviors occurred during breed formation. Both demographic effects and human control of breeding could lead to a **relaxation of purifying selection** across the dog genome, **resulting in slightly deleterious genetic variants increasing in frequency.**"

Die im Folgenden hervorgehobene Relevanz von *strong artificial selection at multiple loci* für die Entstehung von *slightly deleterious alleles* zeigt uns ein weiteres Mal, dass man die künstliche Selektion nicht mit der natürlichen gleichsetzen bzw. die Grenzen zwischen beiden Formen der Selektion verwischen sollte (siehe Dawkins oben). Cruz et al. fahren fort (p. 2335):

"An increase in slightly deleterious genetic variation can also result from Hill–Robertson interference (Hill and Robertson 1966). This occurs when linkage between sites under natural selection reduces the overall efficacy of selection. When a particular locus is evolving under the influence of selection, local Hill–Robertson effects reduce the locus-specific N_e at neighboring loci (Comeron et al. 2008). Humans selected for a variety of traits throughout dog evolution, most notably during breed creation, when major effect alleles were fixed in particular breeds (e.g., Leegwater et al. 2007; Sutter et al. 2007). It is therefore possible that **strong artificial selection at multiple loci led to a concurrent reduction in the efficacy of purifying selection at loci across the dog genome.**"

Die Ausgangspopulationen für die wiederholte Domestikation des Wolfes dürften mit jeweils *drastic reductions in effective population size* einhergegangen sein, und zwar drastischere Reduktionen als von Kimura seinerzeit für seine generellen Berechnungen in Erwägung gezogen hat (niemand hat jemals 10.000 Wölfe oder auch nur die Hälfte davon gleichzeitig domestiziert) Ergebnis: **"increase in fixation probability for many weakly deleterious alleles"**. So lesen wir weiter (p. 2335):

"The domestication of dogs and breed creation is likely to have led to reductions in N_e , both at specific loci, due to the effects of linked selection, and across the genome, due to the population bottlenecks. Figure 3 [siehe Originalarbeit] shows the effect of changing N_e on the probability of fixation of a slightly deleterious allele relative to a neutral allele, estimated from Kimura's diffusion approximation (Kimura 1962). Alleles with a higher probability of fixation are predicted to rise in frequency in a population. When N_e is 10,000 and the selective coefficient (s) is close to $1/2 N_e$, the probability of fixation is about one-third that of a neutral allele. A halving of N_e leads to nearly a doubling of this probability. **It is conceivable that the formation of domestic dog breeds entailed even more drastic reductions in effective population size than this** (Vilà et al. 1997), particularly at loci close to those under strong selection. **This would have led to an increase in fixation probability for many weakly deleterious alleles.**"

Die Autoren schließen ihre Discussion mit dem Hinweis, dass die *artificial selection* for desirable traits in domestic species generell mit den Kosten einer *accumulation of deleterious alleles* verbunden sein könnte und führen dafür Beispiele wie folgt an (still p. 2335):

"Several specific loci have now been identified that have been under selection by humans to produce domestic species with traits valued by human society, such as those controlling branching and seed morphology in maize (Zeder et al. 2006) and muscularity in domestic pigs (Andersson and Georges 2004). However, **artificial selection for desirable traits in domestic species may also entail a "cost" of accumulation of deleterious alleles**. This is indicated by an increased proportion of nonsynonymous genetic variation in rice strains (Lu et al. 2006). Accumulation of deleterious variants has also been proposed in the dog mtDNA genome (Björnerfeldt et al. 2006). Future studies are necessary to determine whether this is a general consequence of domestication."

Soweit diese Insertion, der den *slightly-deleterious-alleles*-Ansatz molekular- und populationsgenetisch weiter bestätigt.

Wie gesagt, der andere Aspekt – die oft deutlich nachteilige Wirkung von Genduplikationen – wird in Lehrbüchern zur Molekularbiologie und Evolution, wenig (wenn überhaupt) beachtet (bei Alberts et. al. 2012 – dem Standardlehrbuch zur *Molekularen Zellbiologie* im angloamerikanischen und deutschen Sprachraum – habe ich kein Wort dazu gefunden). Aber immerhin bemerkt Gerald Karp²⁸⁰ in seinem Lehrbuch *Molekulare Zellbiologie* 2005, p. 630: "Da die Abläufe in den Zellen **sehr empfindlich auf die Zahl der Genkopien reagieren, können überzählige Gene sich sehr schädlich auswirken.**"

Oben hatten wir ja beim Hund schon die Wirkung der etwa 5.000 überzähligen Basenpaare, die zur Achondroplasie führen ("Fehlbildung", "Störung der Knorpelbildung", Epiphysenfuge verfrüht verknöchert, "Störung in der enchondralen und/oder intramembranösen Ossifikation" durch ein Retrogen, Kopie des Gens *FGF4*, stört die normale Entwicklung vermutlich durch Überproduktion und Anschalten von "key growth receptors at the wrong times during fetal development") behandelt, sowie die "133-kb duplication beim Rhodesian Ridgeback – "suggesting that the ridge and **dermoid sinus** are caused by dysregulation of one or more of the three *FGF* genes during development." Siehe auch die Problematik der Shar-Pei-Duplikationen (u.a. **Familial Shar-Pei Fever** (FSF)).

Sehen wir uns jetzt ein paar weitere Beispiele für überzählige Gene (Duplikationen), die sich schädlich auswirken, aus der neueren/neuesten Literatur einmal etwas näher an (*Homos sapiens*):

- Weiss et al. (2008): *Association between microdeletion and microduplication at 16p11.2 and autism*.²⁸¹

"We have identified a novel, **recurrent microdeletion and a reciprocal microduplication** that carry substantial susceptibility to autism and appear to account for approximately 1% of cases. We did not identify other regions with similar aggregations of large *de novo* mutations."

- Shinawi et al. (2010): *Recurrent reciprocal 16p11.2 rearrangements associated with global developmental delay, behavioural problems, dysmorphism, epilepsy, and abnormal head size*.²⁸²

"The most common clinical manifestations in 17 deletion and **10 duplication subjects** were speech/language delay and cognitive impairment.[...] The phenotypes among **duplication patients** included motor delay (6/10), behavioural problems (especially attention deficit hyperactivity disorder (ADHD)) (6/10), congenital anomalies (5/10), and seizures (3/10)."

- Shia et al. (2011): *Genetic copy number variants in myocardial infarction patients with hyperlipidemia*²⁸³

"We identified **seven CNV regions that were associated significantly with hyperlipidemia and**

²⁸⁰ G. Karp (2005): *Molekulare Zellbiologie*. Vierte Auflage der englischen Originalausgabe *Cell and Molecular Biology* (Übersetzer: K. Beginnen, S. Vogel, S. Kuhlmann-Krieg und maßgeblich für Kapitel 15 P. van der Geer. Springer-Lehrbuch, Berlin.

²⁸¹ Weiss LA, Shen Y, Korn JM, Arking DE, Miller DT, Fossdal R, Saemundsen E, Stefansson H, Ferreira MA, Green T, Platt OS, Ruderfer DM, Walsh CA, Altshuler D, Chakravarti A, Tanzi RE, Stefansson K, Santangelo SL, Gusella JF, Sklar P, Wu BL, Daly MJ; Autism Consortium. N Engl J Med. 2008 Feb 14;358(7):667-75. Epub 2008 Jan 9. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18184952?dopt=abstract>); siehe weiter Miller et al (2009): *Microdeletion/duplication at 15q13.2q13.3 among individuals with features of autism and other neuropsychiatric disorders*. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18805830>)

²⁸² Shinawi M, Liu P, Kang SH, Shen J, Belmont JW, Scott DA, Probst FJ, Craigen WJ, Graham BH, Pursley A, Clark G, Lee J, Proud M, Stocco A, Rodriguez DL, Kozel BA, Sparagana S, Roeder ER, McGrew SG, Kurczynski TW, Allison LJ, Amato S, Savage S, Patel A, Stankiewicz P, Beaudet AL, Cheung SW, Lupski JR. J Med Genet. 2010 May;47(5):332-41. Epub 2009 Nov 12. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19914906> (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19914906>)

²⁸³ Wei-Chung Shia, Tien-Hsiung Ku, Yu-Ming Tsao, Chien-Hsun Hsia, Yung-Ming Chang, Ching-Hui Huang, Yeh-Ching Chung, Shih-Lan Hsu, Kae-Woei Liang, Fang-Rong Hsu (2011) *BMC Genomics* 2011, 12(Suppl 3):S23 doi:10.1186/1471-2164-12-S3-S23.

Voller Artikel abrufbar unter: <http://www.biomedcentral.com/1471-2164/12/S3/S23> bzw PDF unter <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1471-2164-12-S3-S23.pdf>

myocardial infarction in our patients through multistage analysis ($P < 0.001$), at 1p21.3, 1q31.2 (CDC73), 1q42.2 (DISC1), 3p21.31 (CDCP1), 10q11.21 (RET) 12p12.3 (PIK3C2G) and 16q23.3 (CDH13), respectively. In particular, the CNV region at 10q11.21 was examined by quantitative real-time PCR, the results of which were consistent with microarray findings.

"Of the sequence variations in the human genome, copy number variation (CNV) contributes directly to changes in gene expression through gene dosage effects. CNV is a variation in the DNA sequence and **can affect the expression of nearby and distal genes**, causing phenotypic differences. [...] CNV regions have been estimated to cover **18% of the human genome** [9]. *Inherited CNVs underlie mendelian diseases, and some copy number (CN) variable genes are associated with human diseases, such as schizophrenia and autism* [10,11]. Lanktree and Hegele suggest that rare and common CNVs contribute to the susceptibility to metabolic disease. A common CNV in LPA, encoding apolipoprotein(a), is the primary determinant of plasma lipoprotein(a) concentrations and a risk factor for atherosclerosis, and CNVs in LDLR mediate heterozygous familial hypercholesterolemia in patients [12]."

[...] A total of **seven loci disrupted by CNVs** were found. These included **five gains** and two losses regions, and these were **associated significantly with hyperlipidemia and myocardial infarction** ($P \leq 0.001$). The shortest CNV range is 1935 bp, and the longest CNV range is 9811 bp. The average of CNV range we observed is 5260 bp. A summary for each CNV region is presented in Table 1.

Table 1

Significant CNV regions

Cytoband	Start position of CNV region (bp)	Type	Total aberrations	Avg. CN	Length (bps)	Gene
1p21.3	95164205	Gain	10	3.057	6757	
1q31.2	193213064	Loss	13	0.76	4631	CDC73
1q42.2	232154677	Gain	15	3.4	9552	DISC1
3p21.31	45217649	Loss	21	1.217	3985	CDCP1
10q11.21	43623658	Gain	19	3.142	1935	RET
12p12.3	18574942	Gain	11	3.155	4461	PIK3C2G
16q23.3	82706957	Gain	12	3.161	5706	CDH13

Shia et al. *BMC Genomics* 2011 **12**(Suppl 3):S23 doi:10.1186/1471-2164-12-S3-S23

- Walsh et al. (2008): *Rare structural variants disrupt multiple genes in neurodevelopmental pathways in schizophrenia.*²⁸⁴

"Schizophrenia is a devastating neurodevelopmental disorder whose genetic influences remain elusive. We hypothesize that individually rare structural variants contribute to the illness. Microdeletions **and microduplications >100 kilobases** were identified by microarray comparative genomic hybridization of genomic DNA from 150 individuals with schizophrenia and 268 ancestry-matched controls."

²⁸⁴ Walsh T, McClellan JM, McCarthy SE, Addington AM, Pierce SB, Cooper GM, Nord AS, Kusenda M, Malhotra D, Bhandari A, Stray SM, Rippey CF, Roccanova P, Makarov V, Lakshmi B, Findling RL, Sikich L, Stromberg T, Merriman B, Gogtay N, Butler P, Eckstrand K, Noory L, Gochman P, Long R, Chen Z, Davis S, Baker C, Eichler EE, Meltzer PS, Nelson SF, Singleton AB, Lee MK, Rapoport JL, King MC, Sebat J (2008). *Science*. 2008 Apr 25;320(5875):539-43. Epub 2008 Mar 27. Abstract siehe: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18369103?dopt=Abstract&holding=f1000,f1000m,isrcn>

- Tourette-Syndrom²⁸⁵: Fernandez et al. (2012): *Rare copy number variants in tourette syndrome disrupt genes in histaminergic pathways and overlap with autism.*²⁸⁶

"While there was no significant increase in the number of de novo or transmitted rare CNVs in cases versus controls, pathway analysis using multiple algorithms showed **enrichment of genes within histamine receptor** (subtypes 1 and 2) **signaling pathways** ($p = 5.8 \times 10^{-4}$ - 1.6×10^{-2}), **as well as axon guidance, cell adhesion, nervous system development, and synaptic structure and function processes**. Genes mapping within rare CNVs in TS showed significant overlap with those previously identified in autism spectrum disorders but not intellectual disability or schizophrenia. Three large, likely pathogenic, de novo events were identified, including one disrupting multiple gamma-aminobutyric acid receptor genes."

Zwischenergebnis: Einzelne oder wenige überzählige durch zufällige Duplikation entstandene DNA-Sequenzen können sich tatsächlich sehr schädlich auswirken. Was ist dann erst bei größeren Zahlen zu erwarten? Meist nur neutral bis schwach nachteilig?

Wenn wir jetzt näher auf das oben erwähnte *Paper* von Nicholas et al. (2011: *A high-resolution integrated map of copy number polymorphisms within and between breeds of the modern domesticated dog*) zu sprechen kommen, möchten wir die soeben aufgeführten Tatsachen und Überlegungen zu den CNV, speziell zu den Genduplikationen, im Sinn behalten (nicht zuletzt auch die Daten unter <http://www.weloennig.de/Genduplikationen.html>). Einführend lasen wir zu Nicholas et al. den Kommentar eines geachteten Evolutionstheoretikers wie folgt:

"In total, we identified 403 CNVs that overlap 401 genes, which are enriched for defense/immunity, oxidoreductase, protease, receptor, signaling molecule and transporter genes."

Im Ganzen gesehen scheinen **im Vergleich Hund-Wolf** bei den Änderungen in der Anzahl der Genkopien Steigerungen und Verringerungen sich die Waage zu halten. Von 101 Genen haben 46 eine Steigerung der Genanzahl erfahren und 55 eine Verringerung."

1. Es geht hier **nicht um völlig neue funktionale DNA-Sequenzen** (neue Gene), sondern ausschließlich um Verdopplungen/Steigerungen bzw. Verringerungen der Anzahl der *schon vorhandenen* Genkopien bezogen auf ein Referenzgenom (siehe unten). **Ausnahmslos alle für die CNVs grundlegenden Gene/funktionalen DNA-Sequenzen sind beim Wolf schon vorhanden.** Umgekehrt sind jedoch **nicht alle** funktionalen DNA-Sequenzen (Gene) von *Canis lupus lupus* auch beim Hund vorhanden (siehe oben zum Beispiel die Genfunktionsverluste bei Nackthunden, die Serie der rezessiven Defektmutationen zum *coat colour* oder *deficiency in either growth hormone or IGF1: diminished stature* und weitere Gene aus der Datenbank <http://omia.angis.org.au/home/>).

2. **Man kann also sehr wohl behaupten, dass das das Genom des Haushundes bezogen auf die funktionalen DNA-Sequenzen nur eine Teilmenge des Wolfsgenoms ist – da bei den verschiedenen Hunderassen jeweils unterschiedliche Genfunktionen**

²⁸⁵ "Das Gilles-de-la-Tourette-Syndrom (kurz: Tourette-Syndrom) ist eine neurologisch-psychiatrische, ätiologisch noch nicht abschließend geklärte Erkrankung, die durch das Auftreten von Tics charakterisiert ist. Es wird zu den extrapyramidalen Hyperkinesien gerechnet. Bei den Tics handelt es sich um unwillkürliche, rasche, meistens plötzlich einschließende und mitunter sehr heftige Bewegungen, die immer wieder in gleicher Weise einzeln oder serienartig auftreten können. Verbale, ungewollte Äußerungen zählen mit dazu sowie Ausrufe oder eigenartige Geräusche." <http://de.wikipedia.org/wiki/Tourette-Syndrom> (Zugriff am 14. 11. 2012)

²⁸⁶ Fernandez TV, Sanders SJ, Yurkiewicz IR, Ercan-Sencicek AG, Kim YS, Fishman DO, Raubeson MJ, Song Y, Yasuno K, Ho WS, Bilguvar K, Glessner J, Chu SH, Leckman JF, King RA, Gilbert DL, Heiman GA, Tischfield JA, Hoekstra PJ, Devlin B, Hakonarson H, Mane SM, Günel M, State MW. (2012) <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22169095>

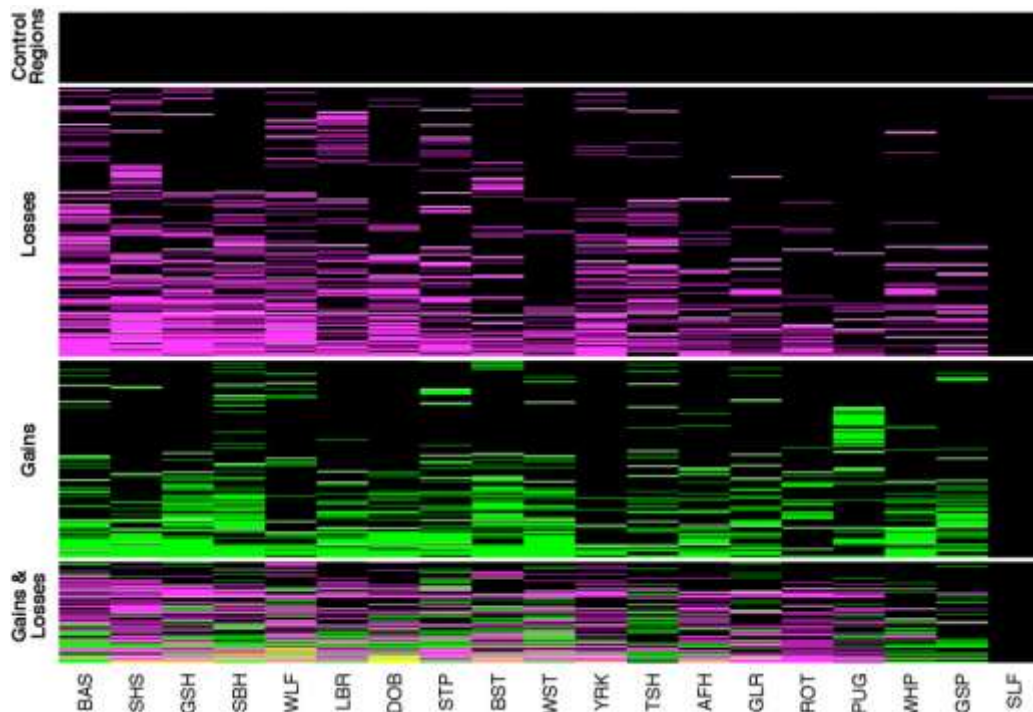
Zu *exon number variants* vgl. z. B. <http://www.plosgenetics.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pgen.1000536> (2009) (Es geht um exonic deletions, **exonic duplications** "and **whole gene duplications**": "Although some published analyses emphasize the greater contribution of gene deletion events in autism pathogenesis [7], there are also clear examples of duplications that strongly modulate ASD risk [43],[44]. We therefore conducted a parallel analysis of duplications, distinguishing between events involving entire genes (gDups) which might increase dosage and those restricted to internal exons (eDups) which could give rise to a frameshift or map to a chromosomal region distinct from the reference gene. For gDups, we identified 449 genes that were duplicated in at least one AGRE case but no CHOP/NINDS controls (Table S4). Of those, 200 genes at an estimated 63 loci, including genes at 15q11.2 [43], met the more stringent criteria of being present in three or more cases from at least two independent families (Table S5). Of these, 11.5% (23/200) were also seen in ACC controls, whereas 24.5% (49/200) were case-specific in the replication cohort. Strong statistical support was obtained for established loci (e.g. $p = 9.3 \times 10^{-6}$ for UBE3A and other genes in the PWS/AS region at 15q11-q13), and nominal evidence was observed for the following novel loci: CD8A at 2p11.2 ($p = 0.069$), LOC285498 at 4p16.3 ($p = 0.028$), and CARD9/LOC728489 at 9q34.3 ($p = 0.005$)."

ausfallen. Bei den darüber hinausgehenden Duplikationen, speziell den die normale Entwicklung störenden Genduplikationen, kann man zwar beim Haushund nicht mehr von einer Teilmenge des Genoms sprechen, aber dieses informationstheoretisch am besten vielleicht noch als "Rauschen" zu bezeichnende Phänomen macht aus dem Wolf keineswegs *mehr* im Sinne einer positiv-funktionalen, molekulargenetischen, physiologischen, anatomisch-morphologischen und ethologischen Weiterentwicklung. Es gilt: *Integration is lowered on the genetic and organismal levels*.

3. Außerdem zeigt auch der Wolf selbst zahlreiche CNVs. Berglund et al. berichten 2012, p. 15:

"We next analysed the distribution of CNVs among breeds (Table 5). The majority 341 (79%) of CNVs were found in several breeds, while 89 CNVs (21%) were breed-specific. The breed specific CNVs are larger (32 kb) than CNVs found in multiple breeds (22 kb) ($p < 0.005$, bootstrapping). Some variation in the number of CNVs between samples was seen both within and between breeds. Notably, the total number of CNVs identified in Boxers was lower than any other breed, with an average of 64.5 loci different from the reference per sample, **largely due to the reference being a Boxer**. Of the remaining breeds, the average **number of CNVs per sample varied from 116.5 (Swedish Elkhound) to 160 (English Springer Spaniel)**. On average a sample differs from the reference at 130.9 CNV loci of which **2.8 are specific to that breed**. Fewer than 6% of CNVs found in any one breed are specific to that breed. *These patterns are broadly consistent in the wolf samples, which exhibit a slightly lower than average number of CNVs per sample*. On average 2 dogs from the same breed differ at 83.1 CNV loci whereas 2 dogs from different breeds differ at 103 CNV loci."

In ihrer Tabelle 5 ("CNVs identified in each breed and samle compared to the reference genome" eines Boxerrüden) finden wir zum Wolf folgende Angaben: Samples **3**, Total CNV **163**, MB=multi-breed (CNVs found in more than one breed) **160**, BS=Breed-specific **3** und weitere Angaben (siehe unten dazu den Link). Diese Befunde stimmen mit denen von **Nicholas et al. 2009** grundsätzlich überein, siehe CNVs des Wolfs (5th column):



Nicholas et al. 2009, p. 494 (Referenzgenom: Eine Boxerhündin): "Figure 3. Heatmap representation of CNVs. Each row represents one of the 678 unique CNV regions and columns correspond to dogs. For each CNV region, boxes are colored as black, magenta, and green, depending on whether the individual showed no copy number variation, a loss, or a gain, respectively. CNV regions that show both a loss and a gain within an individual dog (see text) are colored yellow. Horizontal white lines separate CNV calls from single copy control regions, and CNVs that exhibit only losses, gains, or both gains and losses. Within each class, CNV regions are sorted from low to high frequency and from left to right dogs are sorted by decreasing number of CNVs. Dog breeds are abbreviated as follows: Basenji (BAS), Shetland Sheepdog (SHS), German Shepherd (GSH), Siberian Husky (SBH), Wolf (WLF), Labrador Retriever (LBR), Doberman Pinscher (DOB), Standard Poodle (STP), Belgian Shepherd Tervuren (BST), West Highland White Terrier (WST), Yorkshire Terrier (YRK), Boxer (Tasha) (TSH), Afghan Hound (AFH), Golden Retriever (GLR), Rottweiler (ROT), Pug (PUG), Whippet (WHP), German Short Haired Pointer (GSP), and Self-Self hybridization (SLF)."

D. h. der wesentliche Teil der "403 CNVs that overlap 401 genes, which are enriched for defense/immunity, oxidoreductase, protease, receptor, signaling molecule and transporter genes" kommt beim Wolf selbst vor (siehe Figure 3 und Ausführungen dazu in Nicholas et al. 2009, p. 494 – wie oben zitiert).

4. Zur Frage nach *CNVs and breed specificity* kommentieren Berglund et al. (2012, p. 16):

"The two breeds for which ten individuals were analysed were selected for their large (Golden Retriever) and small (Irish Wolfhound) population sizes, respectively. We first attempted to see how many CNVs were present in all ten dogs of a breed, suggesting fixation (Table 7). For Golden Retrievers 20 CNVs were present in all dogs and for Irish Wolfhounds 38 CNVs appeared fixed, possibly reflecting the slightly higher degree of inbreeding in Irish Wolfhounds. A much smaller number of breed-specific loci were identified, and **no cases of breed specific fixed CNVs were identified in these deeply sampled breeds. The relative lack of breed specific fixed CNVs suggests that instances of those involved in breed-specific phenotypes must be rare. Overall the CNV frequency distributions appear qualitatively similar to those expected for neutral polymorphisms.**"

Berglund et al. berichten uns zu ihrer Suche nach *breed-specific characteristics* weiter von 3 verschiedenen **Deletionen**, die als gute Kandidaten in Frage kommen, wenn sie fortfahren (2012, pp. 16/17):

"We scanned our dataset for CNVs that were fixed for one allele in some two-sample breeds and another allele in all other two-sample breeds (i.e. are not polymorphic in any breed). There are 24 such CNVs, of which all but one is specific to a single breed. **This CNV is a 12.7 kb deletion** (located at 55.5 Mb on chromosome 6) shared by **Cavalier King Charles Spaniel and English Springer Spaniel, which overlaps the gene DPYD that encodes the enzyme dihydropyrimidine dehydrogenase (DPD)** involved in pyrimidine catabolism. Examples of breed-specific fixations include **a 32.7 kb deletion on chromosome 28 in German Shepherds downstream of DUSP10**, which is involved in immune responses and mediates various physiological processes, and **a 18.1 kb deletion on chromosome 21 in Finnish Spitz** immediately downstream of *CYP2R1* (cytochrome p450, family 2, subfamily R, polypeptide 1) and overlapping *PDE3B* (phosphodiesterase 3B, cGMP-inhibited). These regions are good candidates for governing breed-specific characteristics, although further investigation is necessary to determine if they are really fixed, or have any phenotypic effect."

5. Wenn auch die gefundenen Steigerungen und Verringerungen in der Genkopienzahl bislang keinem bestimmten Phänotyp zugeordnet werden können, der Hunderassen definieren würde, so erwähnen sowohl Nicholas et al. (2011) als auch Berglund et al. (2012) mehrere potentielle Kandidaten für die weitere Forschung; dabei könnten Deletionen (auch im Vergleich zum Wolf) eine besondere Rolle zu spielen.

Ein paar weitere Beispiele aus Nicholas et al. (2009, pp. 491, 492/493; man beachte bitte wieder die Richtungsfrage – Aufbau und/oder Abbau von Funktionen? – durch die CNVs bedingten Veränderungen):

P. 494: "Gene content of CNV regions. [...] For example, in humans, copy number variation of cytochrome P450 genes, such as *CYP2D6*, contributes to interindividual variation in drug metabolism phenotypes (Daly 2004; Ledesma and Agundez 2005; Ouahchi et al. 2006). Similar to humans, **adverse drug responses have been described in dogs**, which often show marked variation in prevalence between breeds (Hickford et al. 2001; Mealey et al. 2001, 2003; Nelson et al. 2003; Neff et al. 2004; Trepanier 2004). Several CYP genes overlap CNVs, perhaps the most interesting of which is *CYP3A12*, the canine ortholog to human *CYP3A4*, which is **the most abundant hepatic and intestinal cytochrome P450 isoform and is involved in metabolizing a substantial fraction of all drugs** (Schuetz 2004). Specifically, nine dogs (Afghan Hound, Doberman Pinscher, German Shepherd, Labrador Retriever, Rottweiler, West Highland White Terrier, Yorkshire Terrier, Boxer, and Wolf) show **partial loss of CYP3A12, and of these, adverse drug**

responses have been described in Doberman Pinschers (**sulfonamide hypersensitivity**) (Trepanier 2004), Labrador Retrievers (**carprofen-induced hepatic toxicity**) (Hickford et al. 2001), and Boxers (**acepromazine sensitivity**, although this result is controversial) (Wagner et al. 2003). Obviously, these observations, while interesting, require additional study to better delimit the relationship between *CYP3A12* copy number and variation in drug metabolism phenotypes. **CNVs that span potential genes influencing disease susceptibility** were also identified. For instance, the glucokinase regulatory protein gene (*GCKR*) is located in a complex CNV region (Fig. 5). Recent genome-wide association studies in humans have found that ***GCKR* variation increases susceptibility to type 2 diabetes**.

Und ergänzend bemerken Nicholas et al. in ihrem Beitrag von 2011, pp. 3/4:

Specifically, we define CNV regions that exhibit both gains and losses in copy number within a single individual as complex. While only 14 complex regions were identified, they are all from segmental duplications. [...] As shown in Table 3, the average number of CNVs across all individuals was 187, ranging from 40 (in a Beagle and Greyhound) to 332 (in a Standard Poodle).

Pp. 5/6: ...a CNV region on *CFA12* was identified in the Standard Poodle, which contains a number of genes, such as *PSORSIC2*, *CDSN*, and *CCHCR1*, that are **associated with various epithelial processes and skin disorders** (Figure 4). **Standard Poodles are a breed marked with common occurrences of skin disorders or disorders with epithelial symptoms such as Cushing's disease (hyperadrenocorticism) and Sebaceous adenitis. Additionally some skin disorders, such as psoriasis in humans, have been associated with copy number polymorphisms.** Thus, *PSORSIC2*, *CDSN*, and *CCHCR1* are excellent candidates to pursue in future association studies of skin phenotypes in Standard Poodles. Furthermore, a topoisomerase gene, *TOP3B*, involved in the cutting of DNA strands during transcription and recombination [34], was also found to be polymorphic in six breeds (Alaskan Malamute, Border Collie, Brittany, Labrador Retriever, Shar Pei, and Standard Poodle).

[...] A number of interesting genes exist among the top 50 most differentiated CNV regions that may be relevant to phenotypic variation between breeds, such as ***ATBF1*, a zinc finger transcription factor that regulates neuronal and muscle development [35] and *NKAIN2*, which is associated with susceptibility to lymphoma [36], the most common form of canine cancer [37]**.

Siehe den Link zu weiteren Punkte bei den Verfassern.

6. Nach den oben aufgeführten Daten, heißt "*enriched for*" nicht automatisch Verbesserung/Bereicherung/positive Weiterentwicklung einer Funktion. Es wird sogar von "***enriched in deletions***" gesprochen (Berglund et al. 2012, p. 12²⁸⁷) und "*complex*" definieren Nicholas et al. wie oben zitiert ("we define CNV regions that exhibit both gains and losses in copy number within a single individual as complex").

7. Erinnern wir noch einmal an die Definition der CNVs: "A DNA sequence, 1000 nucleotides (or synonymously base pairs) in length or longer, that is present a variable number of times as copies in a genome **relative to a reference genome**."

Wie erwähnt, ist das Referenzgenom in den Untersuchungen von Berglund et al. 2012 ein Boxerrüde und in den Studien von Nicholas et al. (2011) **eine Boxerhündin, nicht aber der Wolf** (pp. 2, 4, 7, 8):

"In all of the aCGH hybridizations²⁸⁸ we used the same reference sample (**a female Boxer** distinct from Tasha, the Boxer used for generating the canine reference sequence), which was also the reference in our

²⁸⁷ Jonas Berglund, Elisa M Nevalainen, Anna-Maja Molin, Michele Perloski, The LUPA Consortium, Catherine André, Michael C Zody, Ted Sharpe, Christophe Hitte, Kerstin Lindblad-Toh, Hannes Lohi and Matthew T Webster (2012): Novel origins of copy number variation in the dog genome. *Genome Biology* 2012, 13:R7 <http://genomebiology.com/content/pdf/gb-2012-13-8-r73.pdf> ("This Provisional PDF corresponds to the article as it appeared upon acceptance. Copyedited and fully formatted PDF and full text (HTML) versions will be made available soon." Zugriff am 17. 11. 2012)

²⁸⁸ Vgl. http://en.wikipedia.org/wiki/Array-comparative_genomic_hybridization: "Array-comparative genomic hybridization (also CMA, Chromosomal microarray analysis, microarray-based comparative genomic hybridization, array CGH, a-CGH, **aCGH**) is a technique to detect genomic copy number variations at a higher resolution level than chromosome-based comparative genomic hybridization (CGH).[1] It can be used to create a virtual karyotype. [...] DNA from a test sample and normal reference sample are labelled differentially, using different fluorophores, and hybridized to several thousand probes. The probes are derived from most of the known genes and non-coding regions of the

prior SD experiments [17]. [...] ...all of the hybridizations were performed with **the same female Boxer** used in previous aCGH experiments. [...] In all cases **a female Boxer was used as the reference sample**. [...] Hybridizations of 61 individuals from 12 different breeds were performed using **a common female Boxer as a reference sample.**"

Wenn wir z. B. in der Tabelle 1 von Nicholas et al. zur Anzahl der *Copy Number Variations* beim *Wolf* das Folgende lesen: Number of CNVs: Total 136, Gain 79; Loss 57, Average size 86,5 kb, Genes 127, dann heißt das umgerechnet auf die Boxerhündin, dass sie im Vergleich zum Grauen Wolf: **Losses** 79 und **Gains** 57 aufweist.

8. D. h. geht in dem *Paper* von Nicholas et al. (2011) überhaupt nicht um den "Vergleich Hund-Wolf" allgemein etwa mit dem Wolf als *Reference Genome*. Für einen solchen Vergleich müsste die ganze Tabelle 1 neu berechnet und entsprechend aufgebaut werden (was sehr interessant wäre), ebenso auch die zweite Tabelle. Der Wolf ist in diesen beiden Tabellen vielmehr nur **ein Fall von 10 Breeds**, deren Genom mit dem der Boxerhündin verglichen wurde.

Table 1 nach Nicholas et al. 2011: Summary of CNVs identified with the genome-wide aCGH chip. **Referenzgenom: Eine Boxerhündin.** Hervorhebungen im Schriftbild zum Wolf von mir.

Number of CNVs

Breed	Total	Gain	Loss	Average Size (kb)	Genes
Basenji	109	45	64	54.9	114
Doberman Pinscher	107	57	50	83.8	88
German Shepherd	113	52	61	88.2	105
Labrador Retriever	77	33	44	90.9	88
Pug	97	44	53	62.3	74
Rottweiler	88	30	58	92.6	65
Shetland Sheepdog	86	35	51	123.5	91
Siberian Husky	86	47	39	61.7	91
Standard Poodle	109	37	72	64.6	127
Wolf	136	79	57	86.5	127
Self	0	0	0	0	0
Average	101	46	55	80.9	97

Die oben nach einem Evolutionstheoretiker zitierte Aussage zur Tabelle 1 nach Nicholas et al. 2011 ("Im Ganzen gesehen scheinen **im Vergleich Hund-Wolf** bei den Änderungen in der Anzahl der Genkopien Steigerungen und Verringerungen sich die Waage zu halten. Von 101 Genen haben 46 eine Steigerung der Genanzahl erfahren und 55 eine Verringerung.") entspricht nicht den Tatsachen: In dem *Paper* gibt es weder den evolutionär erwarteten Vergleich Wolf-Hund, noch die Zahl der 101 Gene beim Hund, von denen – im Vergleich zum Grauen Wolf – 46 eine Steigerung der Genzahl (genauer Kopienzahl) und 55 eine Verringerung der Kopienzahl erfahren hätten: Das sind vielmehr die Durchschnittswerte der *10 Breeds* einschließlich des Grauen Wolfs. Es fällt auf, dass nach dieser Tabelle von den 10 Breeds **der Wolf mit 136 Copy Number**

genome, printed on a glass slide. The fluorescence intensity of the test and of the reference DNA is then measured, to calculate the ratio between them and subsequently the copy number changes for a particular location in the genome." Zugriff 15. 11. 2012.

Variants sogar die höchste Zahl dieser im Vergleich mit dem Referenzgenom der Boxerhündin aufzuweisen hat.

9. Die Boxer selbst zeigen ebenfalls eine nicht geringe Anzahl an *Copy Number Variants*. Nicholas et al. bemerken 2009²⁸⁹:

"Of interest, 169 CNVs were identified in the Boxer (Tasha), whose DNA was selected for the dog genome project (Lindblad-Toh et al. 2005) based on its relatively low level of genetic diversity. The somewhat lower level of polymorphism in this boxer, however, **does not necessarily imply genetic homogeneity within boxers or other breeds** (Parker et al. 2004; Sutter and Ostrander 2004; Wayne and Ostrander 2007). Indeed, a number of recent data sets and analyses suggest considerable genetic diversity exists within breeds (Quignon et al. 2007; Bjornerfeldt et al. 2008), which is consistent with our observation of segregating CNVs among boxers."

Und 2011, p. 7:

"Interestingly, we **found high levels of CNV diversity within breeds**, suggesting that structural variation may be an important source of genetic variation contributing to within breed patterns of phenotypic diversity."

D. h. je nach dem, welchen Boxer man für das *Reverence Genome* auswählt, kann man geringfügig (?) unterschiedliche Vergleichswerte für die entsprechenden Tabellen mit den CNVs (*Losses* and *Gains*) erhalten.

10. Kommen wir ein weiteres Mal auf Trumlers Aussage zurück: "*Alle Mutationen, die wir bis heute kennen, sind nichts anderes als Fehlleistungen der Natur, wenn wir dabei die ursprüngliche Wildform des veränderten Haustieres als Maßstab nehmen.*" Und erinnern wir uns in diesem Zusammenhang auch an die Behauptungen von Dawkins und vielen anderen Evolutionstheoretikern zur Bedeutung der Entstehung der Hunderassen aus dem Grauen Wolf für die Evolutionstheorie ("If so much evolutionary change can be achieved in just a few centuries or even decades, just think what might be achieved in ten or a hundred million years" etc.)

Wir hatten festgestellt, dass Trumlers Mutationsberiff rein phänotypisch definiert war – von der ungeheuren Variabilität auf der DNA-Ebene mit ihrer über alle Erwartungen hinausgehenden Vielzahl der SNPs und CNVs konnte er noch nichts wissen. Die Gesamttendenz der Veränderungen auf der DNA-Ebene beinhaltet nach der Neutralen Theorie und Cruz et al. (2008) jedoch ebenfalls eine "Abwärtsentwicklung" (***Accumulation of Deleterious Mutations in the Dog Genome***), zumal – wie wir oben feststellten – "die alle Kontrollmöglichkeiten der natürlichen Selektion überschreitenden erstaunlich hohen Zahlen der *Copy Number Variants* und *Single Nucleotide Polymorphisms* – nicht nur beim Menschen – sich zu mehr als 99% bestens im Sinne der Neutralen Theorie sowie einer umfassend-globalen Degeneration der Lebensformen verstehen lassen."

Die bisherigen Forschungsergebnisse zu den genetischen Grundlagen der Entstehung des Haushunds und aller (makro-)phänotypischen Unterschiede

²⁸⁹ Thomas J. Nicholas, Ze Cheng, Mario Ventura, Katrina Mealey, Evan E. Eichler and Joshua M. Akey (2009): The genomic architecture of segmental duplications and associated copy number variants in dogs. *Genome Research* (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2661811/table/T1/>)

zwischen den Hunderassen bestätigen die Aussage Trumlers – und selbst das "Rauschen" auf der DNA-Ebene mit ihrer Vielzahl an SNPs und CNVs fügt sich dem Degenerationsthema ein.

Und zu Dawkins wiederhole ich *with some supplementary remarks and inferences* sein *Statement* wie folgt: "Bear in mind this order of evolutionary change [from Wolf to Chihuahua *due to a series of genetic and anatomical dysfunctions*], and then extrapolate backwards twenty thousand times as far into the past. It becomes rather easy to accept that evolution" [and now the correct inference] *from a fish into a human has never happened at all*. And all the parallel losses of functions/deterioration of integration on the genetical and anatomical levels in the fox domestication experiment **reinforce this conclusion**.

"Aber ist es denn wirklich so, dass durch die großen Zahlen an Duplikationen überhaupt keine positiven Veränderungen für den betroffenen Organismus auf allen oder zumindest mehreren Ebenen (siehe oben) hervorgerufen werden können?" – wird man an dieser Stelle vielleicht einwenden.

Sehen wir uns dazu einige als positiv betrachtete Duplikationen etwas näher an. Zunächst bei Bakterien. Erst kürzlich (September 2012) wurde das *Paper* von Z. D. Blount, J. E. Barrick, C. J. Davidson und R. E. Lenski: *Genomic analysis of a key innovation in an experimental Escherichia coli population* als bedeutender Beitrag zum Verständnis von *evolutionary novelties* u. a. durch Genduplikationen gefeiert (*Nature* **489**: 513-518, 27 September 2012²⁹⁰). Hier das *Abstract* der Autoren:

"Evolutionary novelties have been important in the history of life, but their origins are usually difficult to examine in detail. We previously described the evolution of a **novel trait, aerobic citrate utilization (C_{it}(+))**, in an experimental population of *Escherichia coli*. Here we analyse genome sequences to investigate the history and genetic basis of this trait. At least three distinct clades coexisted for more than 10,000 generations before its emergence. **The C_{it}(+) trait originated in one clade by a tandem duplication that captured an aerobically expressed promoter for the expression of a previously silent citrate transporter**. The clades varied in their propensity to evolve this novel trait, although genotypes able to do so existed in all three clades, implying that multiple potentiating mutations arose during the population's history. Our findings illustrate the importance of promoter capture and altered gene regulation in mediating the exaptation events that often underlie evolutionary innovations."

Michael J. Behe hat am 13. November 2012 zu dieser "evolutionären Innovation" durch Genduplikationen, *promoter capture and altered gene regulation* einen sehr gut durchdachten Kommentar unter dem Titel *Rose-Coloured Glasses, Lenski, Citrate, and Biologists* verfasst, aus dem ich im Folgenden einige Hauptpunkte zitieren möchte (zu weiteren Fragen vgl. man den Originalbeitrag).²⁹¹

"...the Lenski lab observed a mutant strain in their experiments that could metabolize citrate in the presence of oxygen, which unmutated *E. coli* cannot do. (Blount et al. 2008) (Importantly, however, **the bacterium can metabolize citrate in the absence of oxygen**.) This allowed the mutated bacterium to outcompete its relatives, because the **growth medium contained a lot of citrate, as well as oxygen**. It was an intriguing result, and was touted as a major innovation, but at the time Lenski's lab was unable to track down at the DNA level the exact mutations that caused the change.

Now they have. In a recent publication in *Nature* (Blount et al. 2012) they report the multiple mutations

²⁹⁰ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22992527>

²⁹¹ Siehe http://www.evolutionnews.org/2012/11/rose-colored_g1066361.html

that confer and increase the ability to transport citrate in an atmosphere containing oxygen. They divide the mutations conceptually into three categories: 1) potentiation; 2) actualization; and 3) refinement. "Actualization" is the name they give to the mutation that first confers a weak ability to transport citrate into the laboratory *E. coli*. (It turns out that the bacterium is lacking only a protein to transport citrate into the cell in the presence of oxygen; **all other enzymes needed to further metabolize citrate are already present**.) The gene for the citrate transporter, *citT*, that works in the absence of oxygen is directly upstream from the genes for two other proteins that have promoters that are active in the presence of oxygen. **A duplication of a segment of this region serendipitously placed the *citT* gene next to one of these promoters, so the *citT* gene could then be expressed in the presence of oxygen**. Gene duplication is a type of mutation that is known to be fairly common, so this result, although requiring a great deal of careful research to pin down, is unsurprising.

Over time the mutant got better at utilizing citrate, which the authors called "refinement." Further work showed **this was due to multiple duplications of the mutant gene region, up to 3-9 copies**. Again, gene duplication is a fairly common process, so again it is unsurprising. In another experiment Lenski and co-workers showed that increasing the concentration of the citrate transporter gene was sufficient in itself to account for the greater ability of *E. coli* to grow on citrate. No other mutations were needed.

A more mysterious part of the whole process is what the group called "potentiation." It turns out that the **original *E. coli* they began with decades ago could not benefit from the gene duplication** that brought together a *citT* gene with an oxygen-tolerant promoter. Before it could benefit, a **preliminary mutation had to occur in the bacterium somewhere other than the region containing the citrate-metabolism genes**. *Exactly what that mutation was, Lenski and coworkers were not able to determine*. However, they examined the bacterium for mutations that may contribute to potentiation, and speculated that "A mutation in *arcB*, which encodes a histidine kinase, is noteworthy because disabling that gene upregulates the tricarboxylic acid cycle." (They tried, but were unable to test this hypothesis.) In other words, **the "potentiation" may involve degradation of an unrelated gene**.

D. h. auch in den Untersuchungen des Lenski-Labors mit ***Billionen von Bakterien über mehr als 50.000 Generationen konnten keine (durch Zufallsmutationen entstandenen) neuen funktionalen DNA-Sequenzen (Gene) für die Bildung völlig neuer Proteine nachgewiesen werden – wie viel geringer ist dann erst die Aussicht, dass sich durch diesen Mechanismus völlig neue Gene im Zuge der Kurzzeit-Domestikation des Grauen Wolfs gebildet hätten!***

Abschließend stellt Behe in seinem Beitrag fest:

"In my own view, in retrospect, the most surprising aspect of the oxygen-tolerant *citT* mutation was that it proved so difficult to achieve. If, before Lenski's work was done, someone had sketched for me a cartoon of the original duplication that produced the metabolic change, I would have assumed that would be sufficient - that a single step could achieve it. **The fact that it was considerably more difficult than that goes to show that even skeptics like myself overestimate the power of the Darwinian mechanism.**"

Aber immerhin: Durch diese Genduplikationen ist eine metabolische Veränderung (*metabolic change*) für ein neues *environment* induziert worden²⁹². Das zeigt, dass eine Anpassung an veränderte Umweltbedingungen durch diesen (Zufalls-) Mechanismus möglich zu sein scheint (siehe Einschränkung in der Fußnote) – wenn auch erst durch den Einsatz *gewaltiger Zahlen von Individuen und Generationen*²⁹³, die bei Säugetieren sowie bei der Domestikation des Grauen Wolfs [**"a few wolves gave up their freedom in exchange for our garbage"**] in wenigen tausend Jahren gar nicht gegeben sind und damit für diese entfällt.

Unter der bisher unbewiesenen Voraussetzung, dass vielleicht einige wenige CNVs mit Genduplikationen beim Hund (und zwar CNVs, die beim Grauen Wolf

²⁹² - Eine Umwelt zwar, die – soweit ich das bisher verstehen kann –, **so in der Natur überhaupt nicht existiert und durch einen Prozess über mehrere Stufen, der ohne die ganz gezielt eingesetzte menschliche Hilfe nie zustande gekommen wäre**. Mit anderen Worten: So they prepared *E. coli* for a totally artificial environment in which the bacteria will never occur and - even if these surroundings existed in the wild - would never survive inasmuch as several steps with billions of bacteria over thousands of generation would be necessary to cope with that strange habitat/milieu which would consist of extraordinary amounts of citrate and oxygen. (Auf die Frage "Is their any **natural** environment where the ability to transport citrate in an atmosphere containing oxygen would be useful for *E. coli*?" Antwortete mir Michael J. Behe am 20. 11. 2012: "If there is such an environment, I haven't heard of it and Lenski hasn't mentioned it. He has taken pains in his papers to say that the inability to use citrate in the presence of oxygen is a species-defining trait for *E. coli*.")

²⁹³ Insbesondere auch die Zahl der Generationen extrapoliert für die letzten 3 Milliarden Jahre.

nicht nachgewiesen werden können), nicht nur *slightly deleterious* oder fast völlig neutral sind, sondern eine positive Funktion (vergleichbar vielleicht mit einer hohen Kopienzahl des Amylase-Gens des Menschen²⁹⁴) haben könnten, modifiziere ich meine anfangs formulierte Aussage zur Entstehung der Hunderassen geringfügig wie folgt:

Wir finden hier fast durchweg der Abbau bestehender genetischer und anatomischer Strukturen und Funktionen (bzw. die Unterbrechung/Störung/Beeinträchtigung normaler Entwicklungsabläufe durch Substitutionen, Deletionen und Duplikationen) **und dazu möglicherweise ein Rest von brauchbarem Umbau** (eventuell durch Genduplikationen, vielleicht auch durch *promoter capture and altered gene regulation* und weitere Faktoren wie Transposons und Retrogene – ***konkrete Beispiele zur Domestikation des Grauen Wolfes sind mir jedoch bisher nicht bekannt*** [siehe jedoch Nachtrag am Schluss des Kapitels p. 182]), aber keineswegs den Aufbau völlig neuer Information und völlig neuer Strukturen. ***Die Prognose, dass nicht eine einzige völlig neue funktionale DNA-Sequenz (neues Gen) im Rahmen der Hunderassenbildung durch die uns bekannten richtungslosen Mutationen generiert worden ist, dürfte wohl nicht allzu gewagt sein.***

Bleiben wir noch ein wenig beim Menschen: In Klammern hatte ich zur Frage nach eventuellen positiven (aber bisher [Ende 2012] nicht nachgewiesenen) Funktionen durch Genduplikationen beim Haushund oben angemerkt: "...vergleichbar vielleicht mit einer hohen Kopienzahl des Amylase-Gens des Menschen" und dazu eine ausführlich Fußnote gesetzt mit dem Hinweis von Perry et al. (2007), "*that individuals from populations with high-starch diets have, on average, more AMY1 copies than those with traditionally low-starch diets*" und "*Higher AMY1 copy numbers and protein levels probably improve the digestion of starchy foods and may buffer against the fitness-reducing effects of intestinal disease.*"

Bisher sind mir zum Menschen – der genetisch am besten untersuchten Spezies überhaupt – nur **2 konkrete** Beispiele für CNVs beim Menschen bekannt, die in der Literatur als evolutionär positiv bewertet werden: Eine Deletion²⁹⁵ und eben das Amylase-Beispiel, das auf neuere Genduplikationen zurückgeführt wird. Sehen wir uns daher das Amylase-Beispiel noch etwas näher an:

Zunächst eine Wikipedia-Aussage zum Thema Alpha-amylase²⁹⁶:

"The salivary amylase gene has undergone duplication during evolution, and DNA hybridization studies indicate **many individuals have multiple tandem repeats of the gene**. The number of gene copies

²⁹⁴ Vgl. George H Perry, Nathaniel J Domin, Katrina G Claw, Arthur S Lee, Heike Fiegler, Richard Redon, John Werner, Fernando A Villanea, Joanna L Mountain, Rajeev Misra, Nigel P Carter, Charles Lee and Anne C Stone (2007): *Diet and the evolution of human amylase gene copy number variation*. *Nature Genetics* **39**, 1256 - 1260 (2007): <http://www.nature.com/ng/journal/v39/n10/abs/ng2123.html> Abstract: "Starch consumption is a prominent characteristic of agricultural societies and hunter-gatherers in arid environments. In contrast, rainforest and circum-arctic hunter-gatherers and some pastoralists consume much less starch. This behavioral variation raises the possibility that different selective pressures have acted on amylase, the enzyme responsible for starch hydrolysis⁴. We found that copy number of the salivary amylase gene (AMY1) is correlated positively with salivary amylase protein level and that **individuals from populations with high-starch diets have, on average, more AMY1 copies than those with traditionally low-starch diets**. Comparisons with other loci in a subset of these populations suggest that the extent of AMY1 copy number differentiation is highly unusual. This example of positive selection on a copy number-variable gene is, to our knowledge, one of the first discovered in the human genome. **Higher AMY1 copy numbers and protein levels probably improve the digestion of starchy foods and may buffer against the fitness-reducing effects of intestinal disease.**"

²⁹⁵ Montserrat Hervella, Theo S. Plantinga, Santos Alonso, Bart Ferwerda, Neskuts Izagirre, Lara Fontecha, Rosa Fregel, Jos W. M. van der Meer, Concepcion de-la-Rúa, Mihai G. Netea (2012): The Loss of Functional Caspase-12 in Europe Is a Pre-Neolithic Event: <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0037022>

²⁹⁶ <http://en.wikipedia.org/wiki/Alpha-amylase> (Zugriff am 21. 11. 2012)

correlates with the levels of salivary amylase, as measured by protein blot assays using antibodies to human amylase. Gene copy number is associated with apparent evolutionary exposure to high-starch diets. For example, a **Japanese individual had 14 copies of the amylase gene** (one allele with 10 copies, and a second allele with four copies). The Japanese diet has traditionally contained **large amounts of rice starch**. In contrast, a **Biaka individual carried six copies** (three copies on each allele). The Biaka are rainforest hunter-gatherers who have traditionally consumed a low-starch diet. Perry and colleagues **speculated the increased copy number of the salivary amylase gene may have enhanced survival coincident to a shift to a starchy diet during human evolution.**"

"*The salivary amylase gene has undergone duplication during evolution...*" – Könnte es aber nicht auch umgekehrt sein, d. h. könnten die **multiple tandem repeats of the gene** nicht die **Ausgangssituation** beim *Homo sapiens* gewesen sein? Und könnte im Laufe der Zeit die Anzahl der Kopien nicht vielmehr reduziert worden sein (Degeneration)? Oder gibt es dazu vielleicht noch eine dritte Option? Wir kommen unten auf diese Fragen zurück (vgl. p. 175).

Zuvor noch ein paar ergänzende Punkte. Santos et al. schreiben 2012, p. 117:

"The salivary α -amylase is a calcium-binding enzyme that initiates starch digestion in the oral cavity. The α -amylase genes are located in a cluster on the chromosome that includes salivary amylase genes (*AMY1*), two pancreatic α -amylase genes (*AMY2A* and *AMY2B*) and a related pseudogene. **The *AMY1* genes show extensive copy number variation which is directly proportional to the salivary α -amylase content in saliva.** The α -amylase amount in saliva is also influenced by other factors, such as hydration status, psychosocial stress level, and short-term dietary habits. **It has been shown that the average copy number of *AMY1* gene is higher in populations that evolved under high-starch diets versus low-starch diets, reflecting an intense positive selection imposed by diet on amylase copy number during evolution.**"²⁹⁷

Mit der Aussage "*...average copy number of *AMY1* gene is higher in populations that evolved under high-starch diets versus low-starch diets, reflecting an intense positive selection imposed by diet on amylase copy number during evolution*" setzen auch diese Autoren die völlig unbewiesene Hypothese als richtig voraus, dass der Mensch ursprünglich nur wenige Kopien des *AMY1*-Gens besaß und erst im Laufe der Zeit "**under high-starch diets**" **durch Duplikationen** zahlreiche weitere Kopien dazu erhielt (sogar ganze Populationen sollen sich unter *high-starch diets* "evolviert" haben). Wieder unsere Fragen: Könnte die Ausgangssituation vielleicht auch noch ganz anders ausgesehen haben? Vielleicht hatte der *Homo sapiens* ja von vornherein viele *AMY1* copy numbers und die Zahl wurde in Populationen mit *low-starch diets* im Laufe der Zeit reduziert? Bevor wir darüber hinaus auf eine mögliche **dritte Option** zu sprechen kommen, hier noch ein paar weitere Daten aus der neuesten Primärliteratur:

Mandel und Breslin stellen in ihrer Arbeit *High endogenous salivary amylase activity is associated with improved glycemic homeostasis following starch ingestion in adults* u. a. fest (2012, p. 853):

"The samples were analyzed for plasma glucose and insulin concentrations as well as diploid *AMY1* gene copy number. HA [high amylase] individuals had significantly more *AMY1* gene copies within their genomes than did the LA [low amylase] individuals. We found that following starch ingestion, HA individuals had significantly lower postprandial blood glucose concentrations at 45, 60, and 75 min, as well as significantly lower AUC and peak blood glucose concentrations than the LA individuals. Plasma insulin concentrations in the HA group were significantly higher than baseline early in the testing session, whereas insulin concentrations in the LA group did not increase at this time. Following ingestion of the glucose

²⁹⁷ Santos JL, Saus E, Smalley SV, Cataldo LR, Alberti G, Parada J, Gratacòs M, Estivill X. (2012); Copy Number Polymorphism of the Salivary Amylase Gene: Implications in Human Nutrition Research. *J Nutrigenet Nutrigenomics* 5 : 117-131.

solution, however, blood glucose and insulin concentrations did not differ between the groups. These observations are interpreted to **suggest that HA individuals may be better adapted to ingest starches, whereas LA individuals may be at greater risk for insulin resistance and diabetes if chronically ingesting starch-rich diets.**²⁹⁸

Und noch einmal zur Frage nach der Kopienzahl von *AMY1* generell: "This gene is typically present as **two diploid copies in chimpanzees. Humans average over 6 copies and may have as many as 15.** This is thought to be an adaptation to a high-starch diet that improves the ability to digest starchy foods."²⁹⁹

Aber auch **Umweltfaktoren** sollten bei dieser Frage nicht übersehen werden (mit Santos et al. 2012 wurden schon *hydration status, psychosocial stress level, and short-term dietary habits* kurz erwähnt). Ebenso heben Mandel et al. 2010 einige wesentliche Punkte hervor, um dann zur genetischen Frage überzugehen (Literaturhinweise und Abbildungen dazu in der im Internet direkt abrufbaren Originalarbeit)³⁰⁰:

"Salivary amylase is the most abundant protein in human saliva, accounting for 40 to 50% of salivary protein, and has the capacity to rapidly alter the physical properties of starch within the oral cavity. The quantity and enzymatic activity of salivary amylase, however, show significant variation among individuals. This is due to a number of **environmental factors, including stress levels, and circadian rhythms.** In addition, there is evidence that salivary amylase expression is upregulated by a diet high in starch.

Ähnlich bemerken Perry et al. 2007 zu ihrer Abbildung 1 (*AMY1* copy number variation and salivary amylase protein expression.) (p. 8 Author manuscript von 2008):

"A considerable amount of variation in *AMY1* protein level is **not** explained by copy number ($R^2 = 0.351$), which **may reflect other genetic influences on *AMY1* expression** such as regulatory region single nucleotide polymorphisms (SNPs) **or nongenetic factors that may include individual hydration status, stress level, and short-term dietary habits.**"

Weitere Punkte (ausführlich) zum Einfluss von Umweltfaktoren zur Amylase-Produktion speziell bei Bonobos siehe Behringer et al. (2012): *Stress affects salivary alpha-Amylase activity in bonobos*. *Physiology and Behavior* **105**: 476-482. Aus dem Abstract p. 476:

"Salivary alpha-Amylase (sAA) is a starch digesting enzyme. In addition to its function in the context of nutrition, sAA has also turned out to be useful for monitoring sympathetic nervous system activity. Recent studies on humans have found a **relationship between intra-individual changes in sAA activity and physical and psychological stress.**" [...] sAA activity [in bonobos] was significantly higher in samples collected at times when subjects had been exposed to stressors (judged by changes in behavioral patterns and cortisol levels) than in samples collected at other times."

Mandel et al. (2010) fahren im Anschluss an das obige Zitat aus ihrer Arbeit jetzt zur genetischen Frage wie folgt fort:

"Genetically, salivary amylase levels are influenced by individual copy number variation (CNVs) of the ***AMY1* gene on chromosome 1p21, which codes for salivary amylase.** The *AMY1* gene is one of the most variable CNV loci in the human genome, with a reported range of anywhere from **2 to 15 diploid copies.** Importantly, oral salivary amylase concentrations positively correlate with the number of copies of the *AMY1* gene.

Genetic variation in *AMY1* appears to have evolved independently in diverse populations across the globe.

[...] ***AMY1* Gene Copy Number and Salivary Amylase**

DNA samples were collected from **62 subjects** and analyzed by qPCR to determine gene copy number. Values were standardized to a human DNA sample with a known *AMY1* gene copy number verified by

²⁹⁸ Mandel AL, Breslin PA.(2012): High endogenous salivary amylase activity is associated with improved glycemic homeostasis following starch ingestion in adults. *J Nutr.* 142:853-858.

²⁹⁹ http://en.wikipedia.org/wiki/Copy-number_variation (Zugriff am 21. 11. 2012)

³⁰⁰ Abigail L. Mandel, Catherine Peyrot des Gachons, Kimberly L. Plank, Suzanne Alarcon and Paul A. S. Breslin (2010): Individual Differences in *AMY1* Gene Copy Number, Salivary α -Amylase Levels, and the Perception of Oral Starch. <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0013352>

Fiber FISH. **The median number of *AMY1* gene copies was four (mean = 4.4±2), with a range of 1 to 11** (Table S2 in File S1). Salivary amylase amount/ml and gene copy number were significantly correlated ($r = 0.50$; $P < 0.0001$; Figure 3). Salivary amylase activity/ml also increased as gene copy number increased ($r = 0.52$; $P < 0.0001$) (not shown), consistent with the correlation between salivary amylase concentration and salivary enzyme activity (Figure 2C)."

Betrachten wir im Folgenden die insbesondere von neodarwinistischer Seite vielzitierte Originalarbeit von Perry et al. (2007) noch etwas genauer (Author manuscript 2008, pp, 3/4):

"We **favor** a model in which *AMY1* copy number has been subject to positive or directional selection **in at least some high-starch populations but has evolved neutrally** (i.e., through genetic drift) **in low-starch populations**. Although it is possible that lower *AMY1* gene copy numbers have been favored by selection in low-starch populations, such an interpretation is less plausible for the simple reason that excessive amylase production is unlikely to have a significant negative effect on fitness."

Von *intense positive selection* war oben sogar die Rede (Santos et al. 2012). Begründung u. a. bei Mandel und Breslin (2012): "...*HA [high amylase] individuals may be better adapted to ingest starches, whereas LA [low amylase] individuals may be at greater risk for insulin resistance and diabetes if chronically ingesting starch-rich diets.*"

Soweit ich das bisher verstehen kann, sprechen tatsächlich mehrere Daten für die Richtigkeit der Auffassung, dass durch die höhere Zahl der *AMY1*-Kopien insbesondere unter *starch-rich diets* eine deutlich positive Verdauungsfunktion und damit einhergehend weitere positive physiologische Funktionen (siehe unten) ausgeübt werden. Im evolutionären Weltbild werden diese positive Funktionen jedoch sofort im selektionistischen Sinne (meist unter zahlreichen weiteren oft gar nicht mehr diskutierten Vorannahmen der Evolutionstheorie) uminterpretiert: (*intense*) *positive or directional selection* soll zu einer Erhöhung der *AMY1*-Kopienzahl ausgehend von wahrscheinlich diploid nur 2 Kopien (wie beim Schimpansen) geführt haben. Die funktionale Bedeutung der höheren Kopienzahl könnte jedoch selbst noch im evolutionären Weltbild als *negative* oder *purifying selection* verstanden werden: "*In natural selection, negative selection or purifying selection is the selective removal of alleles that are deleterious. This can result in stabilizing selection through the purging of deleterious variations that arise.*"³⁰¹ In diesem Sinne sorgt die Selektion für den **Erhalt der positiven Funktionen** durch die Vielzahl der *AMY1*-Kopien ohne jedoch notwendigerweise etwas über die Herkunft und Entstehung der positiven Funktionen im Sinne einer schrittweisen Anreicherung durch zufällige Genduplikationen zu sagen. Die Vielzahl der *AMY1*-Kopien kann die Ausgangssituation gewesen sein, die unter bestimmten Bedingungen (*starch-rich diets*) erhalten geblieben ist während sie in *low starch populations* über viele Generationen Schritt für Schritt verloren ging (Wegfall der *purifying selection*).

Perry et al. fahren im Anschluss an das obige Zitat fort:

"Furthermore, several lines of evidence offer mechanisms by which higher salivary amylase protein levels **may confer a fitness advantage for individuals with a high-starch diet**. First, a significant amount of starch digestion occurs in the mouth during mastication. For example, *blood glucose levels have been*

³⁰¹ [http://en.wikipedia.org/wiki/Negative_selection_\(natural_selection\)](http://en.wikipedia.org/wiki/Negative_selection_(natural_selection)) (Zugriff 22. 11. 2012)

shown to be significantly higher when high-starch foods such as corn, rice, and potatoes (but not apples) are first chewed and then swallowed, rather than swallowed directly. In addition, it has been suggested that **oral digestion of starch is critically important for energy absorption during episodes of diarrhea.** Diarrheal diseases can have a significant effect on fitness; for example, such diseases caused 15% of worldwide deaths among children younger than 5 years as recently as 2001.”

Wenn wir mit Perry et al. eine so weitreichende Bedeutung von *higher salivary amylase protein levels* annehmen, dann stehen hinter einem Verlust dieser *levels* in high-starch populations zahlreiche menschliche Dramen – die *salivary amylase protein levels* hätten dann über Tod und Leben vieler Menschen entschieden. Ein Urteil zu dieser Frage möchte ich mir an dieser Stelle nicht erlauben. Die Autoren fahren fort:

"Lastly, salivary amylase *persists in the stomach and intestines after swallowing, thereby augmenting the enzymatic activity of pancreatic amylase in the small intestine.* Higher *AMY1* copy number and a concomitant increase in salivary amylase protein level are therefore likely to improve the efficiency with which high-starch foods are digested in the mouth, stomach, and intestines, and **may also buffer against the potential fitness-reducing effects of intestinal disease.**”

Solche positiven Funktionen sind nicht unwahrscheinlich. Da aber die *low-starch populations* mit ihrem Verlust an *AMY1*-Kopien auch davon betroffen sind ("*augmenting the enzymatic activity of pancreatic amylase in the small intestine*" geht mit dem Verlust der hohen Kopienzahl ja verloren), fragt man sich vielleicht, warum die höhere *AMY1*-Kopienzahl überhaupt in irgendeiner Population verloren gehen konnte.

Perry et al. (2007) berichten sodann zu ihren Studien an Schimpansen und Bonobos das Folgende:

"To understand better the evolutionary context of human *AMY1* copy number variation, we analyzed patterns of *AMY1* copy number variation in chimpanzees (*Pan troglodytes*) and bonobos (*Pan paniscus*). In contrast to the extensive copy number variation we observed in humans, each of **15 wild-born western chimpanzees (*P. t. verus*)** showed evidence of **only 2 diploid *AMY1* copies** (Fig. 3c and Supplementary Fig. 4 online), which is consistent with previous findings. Although we observed evidence of a **gain in *AMY1* copy number in bonobos relative to chimpanzees** (Supplementary Fig. 4 online), our sequence-based analyses suggest that each of these ***AMY1* copies has a disrupted coding sequence and may be nonfunctional** (Supplementary Fig. 5 online). Therefore, the average human has ca. **3 times more *AMY1* copies than chimpanzees, and bonobos *may not have salivary amylase at all.***”

Die Aussage ("*may not have salivary amylase at all*") zu den Bonobos ist inzwischen widerlegt. Behringer et al. stellen 2012, p. 476, unter anderem fest:

"Here, we present the first data on intra- and inter-individual variation of sAA [salivary alpha-Amylase] activity in captive bonobos and compare the results with information from other ape species and humans. **Our results indicate that sAA activity in the bonobo samples was significantly lower than in the human samples *but within the range of other great ape species.*** In addition, sAA activity was significantly higher in samples collected at times when subjects had been exposed to stressors (judged by changes in behavioral patterns and cortisol levels) than in samples collected at other times. Our results indicate that bonobos possess functioning sAA and, as in other species, sAA activity is influenced by autonomic nervous system activity."³⁰²

³⁰² Behringer V, Deschner T, Möstl E, Selzer D, Hohmann G. (2012): Stress affects salivary alpha-Amylase activity in bonobos. *Physiol Behav* 105: 476-482. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21945369> und das geamte Paper: http://www.eva.mpg.de/primat/staff/verena_behringer/pdf/behringer_et_al.2012.pdf (p. 481: "Compared to chimpanzees, bonobos have a larger number of *AMY1* copies and appear to be polymorphic, at least in Exon 3 [3]. If, as has been suggested, amylase activity increases with copy number [2], bonobo saliva should have higher sAA activity. However, molecular modifications in coding regions of the *AMY1* gene (a frame shift on *AMY1* Exon 7 and a stop codon on *AMY1* Exon 3) suggest that bonobos may be unable to produce functioning sAA [3]. Our results show that sAA activity in bonobos is comparable to other great ape species and humans and, thus, it might be possible that other genes became

Weiter Perry et al. (2007):

"Outgroup comparisons with other great apes suggest that *AMY1* copy number was most likely gained in the human lineage, rather than lost in chimpanzees.

[...] The initial human-specific increase in *AMY1* copy number may have been coincident with a dietary shift early in hominin evolutionary history. For example, it is **hypothesized that starch rich plant underground storage organs (USOs) were a critical food resource for early hominins**. Changes in USO consumption **may even have facilitated the initial emergence and spread of *Homo erectus* out of Africa**. Yet such arguments are difficult to test, mainly because direct evidence for the use of USOs is difficult to obtain, particularly for more remote time periods."

Starch rich plant underground storage organs erinnert mich sofort an die Kartoffel (aber es gibt natürlich noch viele weitere Arten mit solchen Organen). Schade nur, dass die evolutionär verstandene Menschwerdung nicht nach Südamerika verlegt werden kann. "Der Anteil der Kartoffel an der Menschwerdung des Affen" könnte dann ein Beitrag in Anlehnung an den Titel eines Aufsatzes von F. Engels (1876) sein³⁰³. Aber zugegebenermaßen sprechen auch ohne evolutionäre Interpretationen viele Daten für eine ursprünglich vegetarische Ernährung des Menschen.

Die Aussage "*was most likely gained...*" hingegen erinnert mich weiter an das obige Wikipedia-Zitat: "Perry and colleagues **speculated** the increased copy number of the salivary amylase gene may have enhanced survival coincident to a shift to a starchy diet during human evolution." Auf dem Hintergrund ganz widersprüchlicher Szenarien und Spekulationen zum evolutionären Ursprung des Menschen (Junker und Scherer (2006) führen **zehn verschiedene** einander sich meist gegenseitig ausschließende **Hypothesen** dazu auf [vgl. weiter dieselben Autoren 2013, pp. 277-303]; siehe auch Gauger et al. 2012: *Science and Human Origins*, 126 pp.) ist dieses "*most likely*" wenig überzeugend. Denn alle diese Szenarien gehen von mehreren unbewiesenen evolutionistheoretischen Voraussetzungen aus – wie etwa auch die folgende nicht weniger fragwürdige Hypothese im Bericht von Robin McKie, science editor of *The Observer* (23. September 2012³⁰⁴), zu den Thesen von Henry Bunn, *anthropologist Professor*, Wisconsin University (siehe Originalartikel vom 3. Oktober 2012 im Link unten):

"Bunn believes these early humans probably sat in trees and waited until herds of antelopes or gazelles passed below, then speared them at point-blank range. This skill, developed far earlier than suspected, was to have profound implications. Once our species got a taste for meat, it was provided with a dense, protein-rich source of energy. **We no longer needed to invest internal resources on huge digestive tracts that were previously required to process vegetation and fruit, which are more difficult to digest**. Freed from that task by meat, the new, energy-rich resources were then diverted inside our bodies and used to fuel our growing brains.

As a result, over the next two million years our crania grew, producing species of humans with increasingly large brains – **until this carnivorous predilection produced *Homo sapiens***."

Mit viel Geschick kann man solche Behauptungen auch miteinander kombinieren (vielleicht mit unterschiedlichen Populationen zu unterschiedlichen Zeiten, die dann später hybridisierten usw. – der Fantasie sind kaum Grenzen gesetzt) – echtes Wissen wird hier jedoch nicht vermittelt. Zu solchen Hypothesen möchte ich nur kurz einmal die Worte von zwei bedeutenden Biologen erinnern: "Es passen auf ihre Vertreter die Worte, die einst K. E. von Baer den Deszendenztheoretikern seiner Tage entgegengehalten hat: dass sie sich etwas ausdenken, was als möglich erscheint, um daraus ohne weiteres auf dessen Wirklichkeit zu schließen." ["Denkbar" ist jedoch sehr viel mehr, als die Realität zuläßt.] (Wilhelm Troll) Und "The Darwinian doctrine has thus been used, not as a working hypothesis, in the strict sense of the

functional in amylase production. Furthermore, while Perry et al. [3] show evidence for pseudogenization of *AMY1* in bonobos, it would be premature to exclude the possibility that some copies of the gene remain active in at least some individuals."

³⁰³ http://www.mlwerke.de/me/me20/me20_444.htm

³⁰⁴ <http://www.guardian.co.uk/science/2012/sep/23/human-hunting-evolution-2million-years>, siehe auch <http://www.sciencedaily.com/releases/2012/10/121003195122.htm>, <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0046414> (Zugriffe am 23. November 2012)

word, but rather as an explanatory principle, which it is sufficient to illustrate by examples, rather than to verify. The role of the Darwinian theory in biology is therefore essentially that of a philosophical doctrine." (W. R. Thompson).

Zurück zu Perry et al. (2007). Die Autoren begründen ihre Auffassung weiter wie folgt:

"Given that *AMY1* copy number is positively correlated with salivary amylase protein level in humans, it stands to reason that the human-specific increase in copy number **may explain, at least in part**, why salivary amylase protein levels are ca. 6-8 times higher in humans than in chimpanzees. These patterns are consistent with the general dietary characteristics of *Pan* and *Homo*; chimpanzees and bonobos are predominantly frugivorous and ingest little starch relative to most human populations."

Werfen wir dazu einen Blick auf die Ernährungsgewohnheiten des Schimpansen: Die Frage "Was essen Schimpansen?" wird von einer Gruppe Schimpansenforscher³⁰⁵ folgendermaßen beantwortet: "Genau wie wir Menschen sind die Schimpansen Allesfresser. Das heißt, dass sie alle Arten vegetarischer Nahrung zu sich nehmen, aber auch Tiere essen. Die Liste der Nahrungsmittel ist lang: Früchte, Nüsse, Blätter, Pflanzen, Pilze, Blumen, Insekten, Fleisch und mehr." Und die Autoren warten mit folgender Tabelle auf (Calculé par Goodall (1986) Chimpanzees of Gombe, page 233):

Futter	Prozent
Früchte	59,4
Blätter	21,3
Samen	5,1
Blüten	 4,1
Insekten	4,2
Fleisch	1,4
Anderes	4,5

Wir lesen weiter: "Einige dieser Nahrungsmittel müssen die Schimpansen vor dem Essen vorbereiten. Sie kauen einige Früchte und formen kleine Fruchtbällchen, sogenannte "Wadges", aus ihnen, die sie in Wasser tauchen und anschließend den Saft aussaugen. Für andere Nahrungsmittel müssen sie Werkzeuge benutzen. Nüsse öffnen die Schimpansen zum Beispiel mit Steinen oder Knüppeln. Sie verwenden sie wie Hammer und Amboss. Sie suchen sich eine feste Unterlage wie z.B. eine Baumwurzel, legen die Nuss darauf und schlagen sie mit einem Stein oder einem Knüppel auf."

Rund ein Drittel der Nahrungsmittel des Schimpansen bestehen damit aus Blättern, Blüten und Samen, die z. T. einen beträchtlichen Anteil an Stärke enthalten können, so dass man die obige Behauptung zur stärkearmen Ernährung dieser Tierart vielleicht noch etwas gründlicher untersuchen könnte. Übrigens stehen **auch Wurzeln** (oft stärkeereich) auf dem Speiseplan des Schimpansen und das Nahrungsangebot wird von Ort zu Ort und von Zeit zu Zeit auch mehr oder weniger starken Schwankungen unterworfen sein (bei einem stärkereichen

³⁰⁵ <http://www.wildchimps.org/wcf/deutsch/files/chimp4.htm>

Nahrungsangebot sollten mehrere *AMY1*-Gene auch für den Schimpansen nützlich sein.

Fazit: Weder die Voraussetzungen der evolutionären Thesen noch deren Begründungen – hier die unterschiedliche Anzahl der *AMY1*-Gene bei Mensch und Schimpanse – sind wissenschaftlich wirklich überzeugend.

Verstärkt wird dieser Eindruck noch durch "*Sex differences and inter-individual variation in salivary alpha-Amylase activities*" [sAA] sowie *Influence of Age*. Behringer et al. berichten (2012, p. 480):

"We found that **female bonobos had significantly lower sAA activity than males**. While some studies on humans found no sex differences in sAA activity, others reported **consistent sex differences, with men having higher sAA levels than women**. This disparity might be partly due to the high inter-individual variation in sAA values. The sex differences in sAA activity **mirror sex differences in salivary cortisol levels** and indicate that, at least in captivity, males may experience higher social stress than females."

Und zum Einfluss des Alters:

"**In humans, sAA activity and expression is influenced by age**. While newborns do not produce sAA, a sharp rise occurs during the first year of life and **adult levels are reached by the age of eight**. We found a **similar profile in bonobos, with adolescents (7–10 years of age) having the highest sAA baseline activity and infants (1–7 years of age) and adults (10+ years) having low sAA activity**."

Das vielleicht beeindruckendste Argument von Perry et al. (2007) zur Selektion höherer *AMY1*-copy numbers ("Diarrheal diseases can have a significant effect on fitness; for example, such diseases caused 15% of worldwide deaths among children **younger than 5 years** as recently as 2001.") zur Begründung ihrer evolutionären Hypothese ("Changes in USO consumption **may even have facilitated the initial emergence and spread of *Homo erectus* out of Africa**.") wird hinfällig, wenn die *copy-numbers* sowohl vom Geschlecht als auch vom **Alter ab 8 Jahren** abhängig sind – von den zahlreichen Einfluss nehmenden Umweltfaktoren für die sAA-Aktivität ganz zu schweigen.

Versuchen wir nach diesen evolutionstheoretischen Ungereimtheiten und Widersprüchen daher einmal mit *intelligentem Design* einen teleologischen Ansatz in der Forschung. Zu diesem Ansatz werden jedoch meist einige grundsätzliche Einwände erhoben, die ich mit den folgenden Passagen aus einer Diskussion beantworten möchte (siehe <http://www.weloennig.de/OffeneFragenEvol.html>):

PROF. V.: "Grundsätzlich ist meine Kritik am "intelligent design"-Argument zweifach: einmal ist das Argument außerhalb des Bereichs der Naturwissenschaft."

W.-E.L.: Zur Frage der naturwissenschaftlichen Methodik schrieb mir [Prof.] Klaus Günther [Zoologie] einmal: "Wissenschaftliches Fragen, in der objektivierenden, rational-empiriekritischen Naturwissenschaft, nimmt die Fragen zunächst aus dem Bereich der mit den Sinnesorganen wahrgenommenen Diskreta (Phänomene) heraus und behandelt diese in einer bestimmten Verfahrensweise (Beschreibung, Benennung, Definition abgezogener Begriffe, Systematisierung - Deduktion, Induktion, Analyse - Synthese - Generalisationen: Hypothesen)". In meinem Beitrag *Arbegriff, Evolution und Schöpfung* (Lönnig 1993) habe ich im Rahmen einer Diskussion zu einigen erkenntnistheoretischen Fragen aus früheren Arbeiten dazu ergänzt: Welche Aspekte dieser Methodik könnte den Schluss von der Konstruktion auf den Konstrukteur verbieten? Nicht ein einziger! Welche fordern hingegen diese Schlussfolgerung? Beim Vergleich mit auf denselben Gesetzmäßigkeiten aufgebauten Systemen der Technik (Bionik, Kybernetik) die Systematisierung, Induktion, (Deduktion),...Analyse und Synthese samt Generalisationen! Und das ist kein Sprung von der Realität in die Irrealität, sondern eine an den Tatsachen orientierte Erweiterung des Verständnisses geistiger Ursachen. Die hier zitierte naturwissenschaftliche Methodik ist die des natürlichen Erkenntnisgewinns schlechthin." etc.

Aber Sie haben natürlich Recht, wenn Sie den Begriff "Naturwissenschaft" im streng naturalistischen Sinne definieren: Wenn in den Naturwissenschaften sämtliche Erklärungen ausschließlich auf die uns bekannten physikochemischen Gesetzmäßigkeiten zurückgeführt werden dürfen und müssen, dann liegt das Intelligent-Design-Argument außerhalb der Naturwissenschaften.

Herr Dr. G. von unserem Institut meint zu einer grundlegenden Frage jedoch: Wenn nach L.-C. Schulz teleologisch-finalistische Fragestellungen in der Biologie unzulässig sind, ist die Aussage, dass der Mensch ein Zufallsprodukt sei, natürlich auch unzulässig. Diese Behauptung beantwortet die Sinnfrage eben doch, dass es nämlich keinen Sinn gäbe. Evolutionisten haben die Sinnfrage nach dem Leben eben schon vor ihrer Forschung beantwortet: Es gibt nur den Zufall. Keineswegs lässt also der Evolutionist diese Frage offen.

Das ist natürlich sehr vereinfachend gesagt (es gab und gibt natürlich mehr als nur den Zufall), aber dennoch hat Herr Dr. G., so meine ich, einen ganz wesentlichen Punkt zu unserer Diskussion erfasst. Wie, so möchte ich fragen, ist der Begriff "historical contingency" naturwissenschaftlich präzise zu fassen? Liegt dieser Begriff als Antwort auf entscheidende Probleme zum Ursprung der Organismenwelt (und zwar als nicht konkret auf physikochemische Gesetzmäßigkeiten reduzierbare Hypothese) nicht auch außerhalb der Naturwissenschaften? Die postulierte Evolutionshistorie vom Einzeller bis zum Menschen, von Grünalgen bis zu Angiospermen etc., ist prinzipiell nicht reproduzierbar; auch eine vergleichbare Makroevolution etwa zur Bildung komplexer neuer Organe mit den bekannten Evolutionsfaktoren Mutation und Selektion ist nach Auffassung aller mir bekannten Theoretiker wegen der postulierten Zeiträume heute nicht machbar (Dobzhansky, Kaplan und andere).

Mit klaren Falsifikationskriterien zu ihren Hypothesen haben nach meinen bisherigen Erfahrungen die meisten Evolutionstheoretiker ebenfalls große Probleme.

Quantifizierbar soll das geforderte Evolutionsgeschehen in aller Regel auch nicht sein. Zur Voraussagbarkeit der Evolution bemerkt Mayr: "Nichts in der Biologie ist vermutlich weniger vorhersehbar als der zukünftige Verlauf der Evolution" (vgl. weiter Gesetz_Rekurrente_Variation.html)

Kurzum, meine etwas vereinfachende Frage [zum Neodarwinismus] lautet:

Inwieweit liegt eine in wesentlichen Punkten nicht verifizierbare, nicht falsifizierbare und nicht quantifizierbare Theorie, in der "der Zufall" (von der Mutation bis zur historischen Kontingenz) einen bedeutenden Platz einnimmt, und in der überdies die prinzipielle Nichtreproduzierbarkeit der postulierten Hauptereignisse und -resultate (Makroevolution) sowie die Nichtvorhersehbarkeit der zukünftigen Evolution integrale Bestandteile des Lehrgebäudes sind, nicht ebenfalls "außerhalb des Bereichs der Naturwissenschaft"?

Diese Frage ist jedenfalls von vielen Erkenntnistheoretikern bejaht worden (Murray z.B.: "Biology has no deductive-nomological model of evolutionary theory."..."How can we be confident in our explanations if, with our theory, we are unable to predict anything? If we cannot predict anything from our explanatory theory, how can we test it? An explanatory theory that makes no testable predictions (other than of the facts it was designed to explain) is little more than a fairy tale." - Ausführlich B. J. Murray 2001: Are ecological and evolutionary theories scientific? Murray selbst bemüht sich um eine naturwissenschaftliche Alternative zum "metaphysical research programme called natural selection", die - soweit ich das bisher beurteilen kann - vielleicht auf Teile der Mikroevolution zutrifft. - Biol. Rev. 76: 255-289 [2001], - Zitate pp. 263, 270, 262).

Mich würde allerdings selbst die Bejahung der obigen Frage prinzipiell so lange nicht stören, solange ich wüsste, dass die herrschende Theorie (trotz all ihrer erkenntnistheoretischen Beschränkungen) tatsächlich die grundlegenden biologischen Realitäten zum Ursprung der Organismenwelt zutreffend beschreiben würde (denn ich wünsche mir ein möglichst wahres, d.h. realistisches Verständnis zu dieser Frage, und ich bin bereit, die richtigen Antworten auch dann zu akzeptieren, wenn sie den Bereich der Naturwissenschaft im Sinne des Naturalismus 'transzendieren').

Diesen Auszug aus einer Diskussion zum Thema ID, möchte ich mit einem positiven Satz ergänzen: **Wenn unter den oben behandelten Bedingungen die Synthetische Evolutionstheorie (=Neodarwinismus) innerhalb des Bereichs der Naturwissenschaft liegt, dann trifft das auf die Design-Theorie umso mehr zu.**

Zur Design-Theorie siehe folgende Tabellen, die ich auch in der *Utricularia*-Arbeit wiedergegeben habe.

Einige Hauptpunkte zum Thema *A Positive, Testable Case for Intelligent Design* hat Casey Luskin, ein Geologe und Jurist³⁰⁶, 2005 und 2011 exzellent wie folgt zusammengefasst³⁰⁷:

Table 1. Ways Designers Act When Designing (Observations):

(1) Intelligent agents think with an "end goal" in mind, allowing them to solve complex problems by taking many parts and arranging them in intricate patterns that perform a specific function (e.g. complex and specified information): "Agents can arrange matter with distant goals in mind. In their use of language, they routinely 'find' highly isolated and improbable functional sequences amid vast spaces of combinatorial possibilities." (Meyer, 2004 a) "[W]e have repeated experience of rational and conscious agents-in particular ourselves-generating or causing increases in complex specified information, both in the form of sequence-specific lines of code and in the form of hierarchically arranged systems of parts. ... Our experience-based knowledge of information-flow confirms that systems with large amounts of specified complexity (especially codes and languages) invariably originate from an intelligent source from a mind or personal agent." (Meyer, 2004 b.)

(2) Intelligent agents can rapidly infuse large amounts of information into systems: "Intelligent design provides a sufficient causal explanation for the origin of large amounts of information, since we have considerable experience of intelligent agents generating informational configurations of matter." (Meyer, 2003.) [See also Lönnig 2000/2001.] "We know from experience that intelligent agents often conceive of plans prior to the material instantiation of the systems that conform to the plans - that is, the intelligent design of a blueprint often precedes the assembly of parts in accord with a blueprint or preconceived design plan." (Meyer, 2003.)

(3) Intelligent agents re-use functional components that work over and over in different systems (e.g., wheels for cars and airplanes): "An intelligent cause may reuse or redeploy the same module in different systems, without there necessarily being any material or physical connection between those systems. Even more simply, intelligent causes can generate identical patterns independently." (Nelson and Wells, 2003.)

(4) Intelligent agents typically create functional things (although we may sometimes think something is functionless, not realizing its true function): "Since non-coding regions do not produce proteins, Darwinian biologists have been dismissing them for decades as random evolutionary noise or 'junk DNA.' From an ID perspective, however, it is extremely unlikely that an organism would expend its resources on preserving and transmitting so much 'junk.'" (Wells, 2004.)

These observations can then be converted into hypotheses and predictions about what we should find if an object was designed. This makes intelligent design a scientific theory capable of generating testable predictions, as seen in Table 2 below:

Table 2. Predictions of Design (Hypothesis):

(1) Natural structures will be found that contain many parts arranged in intricate patterns that perform a specific function (e.g. complex and specified information).

(2) Forms containing large amounts of novel information will appear in the fossil record suddenly and without similar precursors.

(3) Convergence will occur routinely. That is, genes and other functional parts will be re-used in different and unrelated organisms.

(4) Much so-called "junk DNA" will turn out to perform valuable functions.

These predictions can then be put to the test by observing the scientific data, leading to conclusions:

Table 3. Examining the Evidence (Experiment and Conclusion):

(1) Language-based codes can be revealed by seeking to understand the workings of genetics and inheritance. High levels of specified complexity and irreducibly complexity are detected in biological systems through theoretical analysis, computer simulations and calculations (Behe & Snoke, 2004; Dembski 1998b; Axe et al. 2008; Axe, 2010a; Axe, 2010b; Dembski and Marks 2009a; Dembski and Marks 2009b; Ewert et al. 2009; Ewert et al. 2010; Chiu et al. 2002; Durston et al. 2007; Abel and Trevors, 2006; Voie 2006), "reverse engineering" (e.g. knockout experiments) (Minnich and Meyer, 2004; McIntosh 2009a; McIntosh 2009b) or mutational sensitivity tests (Axe, 2000; Axe, 2004; Gauger et al. 2010). [In his 2005 paper C. L. mentions the bacterial flagellum, the specified complexity of protein bonds and the simplest self-reproducing cell.]

(2) The fossil record shows that species often appear abruptly without similar precursors. (Meyer, 2004; Lönnig, 2004; McIntosh 2009b.)

(3) Similar parts are commonly found in widely different organisms. Many genes and functional parts not distributed in a manner predicted by ancestry, and are often found in clearly unrelated organisms. (Davison, 2005; Nelson & Wells, 2003; Lönnig, 2004; Sherman 2007.)

(4) There have been numerous discoveries of functionality for "junk-DNA." Examples include recently discovered surprised functionality in some pseudogenes, microRNAs, introns, LINE and ALU elements. (Sternberg, 2002, Sternberg and Shapiro, 2005; McIntosh, 2009a.)

³⁰⁶ Die seltene Fächerkombination erinnert vielleicht an Charles Lyell, dem Hauptbegründer der modernen aktualistischen Geologie.

³⁰⁷ Oder direkt hier nachsehen (2005): <http://www.arn.org/docs/positivecasefordesign.pdf> und (2011)

http://www.evolutionnews.org/2011/03/a_closer_look_at_one_scientist045311.html; dort auch die Literaturangaben.

Mit *intelligentem Design* (ID) liegt vielleicht die These nahe, dass der Mensch von vornherein – zumindest schwerpunktmäßig – für eine bestimmte Ernährungsform auch entsprechend genetisch und physiologisch ausgerüstet wurde. Oben wurde schon erwähnt, dass viele Daten für eine ursprünglich vegetarische Ernährung des *Homo sapiens* sprechen und wir können Perry et al. zumindest in ihrer These folgen, dass stärke-reiche Pflanzenkost einen bedeutenden Anteil daran hatte³⁰⁸. Ihre Deutung der positiven Selektion potentieller *AMY1*-Genamplifikationen ist unter dem ID-Ansatz jedoch nicht mehr (und notwendigerweise) die einzige Option (und das traf nicht einmal unter strikt evolutionstheoretischen Voraussetzungen zu). Vielmehr ist anzunehmen, dass der Mensch von vornherein mit der optimalen *AMY1*-Genzahl ausgerüstet gewesen ist, um seine Stärkeverdauung bestens zu gewährleisten, – von den vielen anderen oben aufgeführten physiologischen und damit auch gesundheitlichen Vorteilen einmal ganz abgesehen.

Aber es gibt vielleicht noch eine **dritte Option**. Es wurde schon hervorgehoben, dass die Variation der Quantität und die enzymatische Aktivität der Amylasen auch von **zahlreichen Umweltfaktoren abhängig ist**. Genannt wurden: (1) individual hydration status, (2) psychosocial stress level, (3) short-term dietary habits, (4) circadian rhythms, und zum Punkt (2) noch etwas deutlicher:

"In addition to its function in the context of nutrition, **sAA has also turned out to be useful for monitoring sympathetic nervous system activity**. Recent studies on humans have found a relationship between intra-individual changes in sAA activity and physical and psychological stress."

Darüber hinaus wurde in einer neuen Studie (18 November Issue of *Nature* 2012) zu den **somatischen CNVs** Folgendes festgestellt (gemäß *Yale News*, ebenfalls 18. 11. 2012³⁰⁹): *Skin cells reveal DNA's genetic mosaic*:

"We found that humans are made up of a mosaic of cells with different genomes," said lead author Dr. Flora Vaccarino, the Harris Professor of Child Psychiatry at the Yale Child Study Center. "We saw that **30 percent of skin cells harbor copy number variations (CNV)**, which are segments of DNA that are **deleted or duplicated**. Previously it was assumed that these variations only occurred in cases of disease, such as cancer. The mosaic that we've seen in the skin could also be found in the blood, in the brain, and in other parts of the human body."

The longstanding belief has been that our cells have the same DNA sequence and this blueprint governs the body's functions. The Yale team's research challenges this dogma. Some scientists have hypothesized that during development, when DNA is copied from mother to daughter cells, there could be deletions, duplications and changes in the sequence of the DNA, and an entire group of genes could be affected. This premise has been incredibly difficult to test, but Vaccarino and colleagues have done so in this new study.

The team used whole genome sequencing to study induced pluripotent stem cells lines (iPS), which are stem cells developed from a mature-differentiated cell. The team grew cells taken from the inner upper arms of two families. The team spent two years characterizing these iPS cell lines and comparing them to the original skin cells.

While observing that the genome of iPS cells closely resembles the genome of skin cells from which they originated, **the team could identify several deletions or duplications involving thousands of base pairs of DNA**. The team then performed additional experiments to understand the origin of those differences, and showed that **at least half of them pre-existed in small fractions of skin cells**. These differences were revealed in iPS cells because each iPS line is derived from one, or very few, skin cells. Vaccarino said these iPS lines could act as a magnifying glass to see the mosaic of genomic differences in the body's cells.

"In the skin, this mosaicism is extensive and **at least 30 percent of skin cells harbor different deletion**

³⁰⁸ Wir erinnern uns: "... it is hypothesized that starch rich plant underground storage organs (USOs) were a critical food resource for early hominins. Changes in USO consumption may even have facilitated the initial emergence and spread of *Homo erectus* out of Africa." -

³⁰⁹ <http://news.yale.edu/2012/11/18/skin-cells-reveal-dna-s-genetic-mosaic> Siehe auch <http://med.stanford.edu/ism/2012/november/urban.html> und http://www.evolutionnews.org/2012/11/your_genome_who066601.html (Zugriffe am 24. 11. 2012.)

or duplication of DNA, each found in a small percentage of cells," said Vaccarino. "The observation of somatic mosaicism has far-reaching consequences for genetic analyses, which currently use only blood samples. When we look at the blood DNA, it's not exactly reflecting the DNA of other tissues such as the brain. There could be mutations that we're missing."

Und ein paar Punkte aus dem *Abstract* des Originalartikels von Abyzov et al. (2012)³¹⁰:

"We find that, on average, an iPSC line manifests two copy number variants (CNVs) not apparent in the fibroblasts from which the iPSC was derived. Using PCR and digital droplet PCR, we show that **at least 50%** of those CNVs are present as low-frequency somatic genomic variants in parental fibroblasts (that is, the fibroblasts from which each corresponding human iPSC line is derived), and are manifested in iPSC lines owing to their clonal origin. Hence, reprogramming does not necessarily lead to *de novo* CNVs in iPSCs, because most of the line-manifested CNVs reflect somatic mosaicism in the human skin. [...] Overall, **we estimate that approximately 30% of the fibroblast cells have somatic CNVs in their genomes, suggesting widespread somatic mosaicism in the human body.** Our study paves the way to understanding the fundamental question of the extent to which cells of the human body normally acquire structural alterations in their DNA post-zygotically."

Im deutlich von den CNVs zu unterscheidenden Falle der Endopolyploidie ist nicht einfach der Zufall für die Verdoppelung ganzer Chromosomensätze zuständig, sondern vielmehr **Regulationsmechanismen, die solche Verdopplungen punktgenau steuern.** "Beim Menschen kommt Polyploidie physiologisch in einigen Geweben vor, namentlich in den Zellen der Herzmuskulatur, der Samenblase, des Hypophysenvorderlappens und in Epithelzellen der Leber. Diese Polyploidie entsteht durch Endomitose."³¹¹

Wenn nun die Variation der Quantität und der enzymatische Aktivität der Amylasen bei Lebewesen wie Menschen und Bonobos deutlich auch von der Umwelt abhängig sind (wie erwähnt von Faktoren wie (1) individual hydration status, (2) psychosocial stress level, (3) short-term dietary habits, (4) circadian rhythms) sowie vom Alter und Geschlecht und überdies die soeben erwähnte Endopolyploidie nicht dem Zufall überlassen bleibt und wenn wir zudem die ebenfalls über den Zufall hinausgehende Epigenetik-Frage miteinbeziehen (siehe oben), dann erhebt sich vielleicht die Frage – übertragen auf bestimmte Gene des Genoms selbst –, ob und falls ja, inwieweit auch einzelne *Copy Number Variations* (CNVs) in Anpassung an bestimmte Aufgaben und Umweltsituationen **gezielt und gesteuert** ablaufen könnten.³¹²

³¹⁰ Alexej Abyzov, Jessica Mariani, Dean Palejev, Ying Zhang, Michael Seamus Haney, Livia Tomasini, Anthony F. Ferrandino, Lior A. Rosenberg Belmaker, Anna Szekely, Michael Wilson, Arif Kocabas, Nathaniel E. Calixto, Elena L. Grigorenko, Anita Huttner, Katarzyna Chawarska, Sherman Weissman, Alexander Eckehart Urban, Mark Gerstein, and Flora M. Vaccarino (2012): Somatic copy number mosaicism in human skin revealed by induced pluripotent stem cells. *Nature*: <http://www.nature.com/nature/journal/vaop/ncurrent/pdf/nature11629.pdf>. Weitere Punkte in der Supplementary Discussion: <http://www.nature.com/nature/journal/vaop/ncurrent/extref/nature11629-s1.pdf>

³¹¹ "Bei der Endopolyploidie sind nur einige Gewebe oder Zellen eines Organismus polyploid. Beispiele hierfür sind die Brennhaare der Brennnessel oder die Megakaryozyten des Menschen. Diese polyploiden Zellen entstehen durch Endomitose oder Endoreduplikation. In beiden Fällen werden die Chromosomen verdoppelt ohne dass der Zellkern sich anschließend teilt. Sie wird auch als somatische Polyploidie bezeichnet, da sie auf somatische Zellen beschränkt ist und die Keimbahn nicht betrifft. Sie betrifft Zellen mit hohen Stoffwechselleistungen. Spezielle Formen sind die Riesenchromosomen."

³¹² Spätestens seit den 1980er Jahren ist bekannt, dass die Gene **nicht like pearls on a string** aufgereiht sind (begann in der 60er Jahren). Dillon fasst seine umfangreichen Untersuchungen zur Existenz und zu den Aktivitäten des "supramolekularen Mechanismus" 1983, pp. 444-446 wie folgt zusammen (in diesem Kapitel <http://www.weloennig.de/AesIV3.Lam.html> auch zahlreiche weitere Punkte):

In summary, those cellular processes that seem to require the presence of an organized and programmed genetical mechanism outside the genome proper include the following that have been noted in the second and third volumes of this trilogy:

- (1) Governing transcription by selecting those genes to be transcribed at a given stage of development or period in circadian or other biorhythmic functions; this activity may include suppression of one member of a homologous chromosome pair, as the X chromosome of vertebrates.
- (2) In many cases preparing the genome for transcription by selecting among multiple like genelets and combining them to others to make pregenes and those into genes.
- (3) Regulating the processing of the precursorial transcripts.
- (4) Guiding translation of the mature transcriptive products.

Dafür dürfte auch die stark unterschiedliche Variabilität der *copy numbers* der einzelnen Amylase-Gene sprechen – oder ist es dem bloßen Zufall zuzuschreiben, dass das *AMY1B*-Gen mit 0 bis 9 Kopien die höchste Variabilität zeigt, während etwa die Kopienzahl der pankreatischen Gene *AMY2A* und *AMY2B* kaum variiert? Alkan et al. stellen zu ihrer Figure 4 *Genotyping duplicated paralogues using next generation sequencing* u. a. fest (2011, p. 371)³¹³:

"The pancreatic amylase genes (*AMY2A* and *AMY2B*) show little variation compared with the salivary amylase gene family (*AMY1* genes). *AMY1* is a pseudogene³¹⁴. *AMY1B* shows the greatest copy-number variability, ranging from 0 to 9 copies."

Meine Hypothese zu den *AMY1*-Kopien: Der Mensch wurde von Anfang an nicht einfach mit einer bestimmten Zahl von *multiple tandem repeats of the gene* ausgerüstet, sondern mit Regulationssystemen, die nicht nur somatisch-physiologisch eine Anpassung an die jeweiligen Umweltsituationen möglich machten, sondern über diese Anpassung hinaus eben auch eine genetische Regulation der *AMY1*-Kopien sowohl in den Soma- als auch den Keimzellen erlaubt haben (einzelne gezielt-gesteuerte CNVs).³¹⁵

Das oben aufgeführte Chaos in Form von Tausenden *slightly deleterious genes* und zahlreichen Krankheiten, die mit Deletionen und Duplikationen der CNVs verbunden sind, sind eine Folge der Degeneration³¹⁶ der ursprünglich optimal

(5) Governing the posttranslational products. In eukaryotes transporting those products to such organelles as the dictyosomes, endoreticulum, peroxisomes, and so on for addition of carbohydrate side chains or other processing steps. Selective degradation of proteins, demonstrated recently to occur principally in the cytosol rather than in lysosomes, would be a negative aspect of this function (Bigelow et al., 1981)

(6) Conduction of those finished products to the site in the cell where needed. This would include guiding specific aminoacylated tRNAs to the site of formation of peptidoglycans and the like (Dillon, 1978, pp. 143, 235, and 236), placement of surface features of ciliates and other cells (Aufderheide et al., 1980), as well as isozymes and structural proteins internally (Masters and Winzor, 1981).

(7) Regulation of the polymerization and assembly of the macromolecules into their respective organelles, vesicles, and the like. Construction or replication of organelles, such as the centrioles.

(8) Destroying organelles, microtubules, microfilaments, and other structures no longer needed: sometimes only depolymerization may be involved, with the monomeric units being transported to new sites as in 6 and 7.

(9) **Regulating the genome size by amplification (often of particular segments) or multiplication of ploidy and selective elimination of unwanted portions or of entire chromosomes.**

(10) Recombining selected regions of the chromatin during cell activities, as necessary.

(11) Regulating and inducing somatic mutations on a site-by-site basis during development and immunological events, and perhaps in other activities or processes.

(12) The opposite influence, maintenance of homology within a given species among the genomic components of a multigene family as recently described in the mouse (Lalanne et al., 1982), appear to be an additional function.

That these functions are conducted by an organized body within the soma of the cell, not merely by isolated independent enzyme systems, is evidenced particularly lucidly by the experiments on centrifuged fertilized ova reported in Chapter 3, Section 3.4.2. In spite of the strong centrifugation that displaced all internal organelles out of the typical animal-vegetal polar alignment, the treated cells regained the normal ovostratification as the embryo developed, oriented in normal relations to the typical axis.

Und Dillon 1987, p. 787 (nach Aufführung verschiedener Kontrollfunktionen; - siehe auch Fußnote unserer Arbeit p. 232):
Such a control probably involves a system of intricately coordinated proteins, possibly together with certain species of RNAs, that has been named the supramolecular, or second, genetic mechanism. But whatever name it finally receives, its existence is made undeniable by its numerous points of manifestation in gene regulation, in macromolecular behavior, somatic mutation, and throughout the cell cycle in organellar growth and function. (The Gene. Springer, New York.)

Siehe weiter Lönnig (2004): <http://www.weloennig.de/DynamicGenomes.pdf> oder auch ein neuestes Genetik-Lehrbuch von 2012.

³¹³ Can Alkan, Bradley P. Coe, and Evan E. Eichler (2011): Genome structural variation discovery and genotyping. Nature Reviews Genetics 12: 363-376. Siehe Abbildung und Zitat unter http://www.nature.com/nrg/journal/v12/n5/fig_tab/nrg2958_F4.html

³¹⁴ Pseudogenes wurden lange Zeit als "Junk" kategorisiert. Revision durch das ENCODE Project zitiert nach Casey Luskin (2012): "In addition to finding 863 pseudogenes that are "transcribed and associated with active chromatin," the paper reports that nearly *all* of the genome is found near a functional DNA element: "A total of 99% of the known bases in the genome are within 1.7 kb of any ENCODE element." Siehe: http://www.evolutionnews.org/2012/09/junk_no_more_en_1064001.html. Siehe weiter die Ausführungen (auch 2012): **Paper Rebuffs Assumption that Pseudogenes Are Genetic "Junk," Claims Function Is "Widespread"**: http://www.evolutionnews.org/2012/08/paper_rebuffs_v063201.html. Siehe weiter http://www.evolutionnews.org/2012/12/from_jerry_coyn_15067091.html (5 December 2012)

³¹⁵ Es gibt über die Variation der *copy numbers* hinaus noch eine ganz andere Methode der Expressionsregulation von *Amy-I*: **multiple (alterantive) Promoters**: Vgl. die Ausführungen in der Fuß note auf der Seite 351.

³¹⁶ In *low starch populations* wurde die hohe Anzahl nicht mehr gebraucht und sowohl ihre hohe Zahl als auch die Regulationsmechanismen konnten über Generationen ohne Schaden langsam wegdegenerieren. Zum besseren Verständnis wiederhole ich zum Degerationsthema jetzt einige Punkte, die schon an anderen Stellen aufgeführt wurden:

funktionierenden/reagierenden Steuerungsmechanismen als Teil des intelligent-genial komplexen Designs der Lebensformen, nicht zuletzt des Menschen.

Im Gegensatz zu den oben erwähnten evolutionären Ideen ("Perry and colleagues *speculated*..."), ist meine Hypothese (den Aufgaben adäquate genetische Regulation der *AMY1*-Kopien sowohl in den Soma- als auch den Keimzellen durch gezielt-gesteuerte CNVs) für den somatischen Bereich relativ einfach testbar, aber wohl wesentlich schwieriger für den genetischen Teil: Hier müssten möglicherweise einige Menschen mit relativ wenigen *AMY1*-Kopien noch in der Lage sein, bei einer frühen Umstellung³¹⁷ (sagen wir in der Pubertät), von einer stärkearmen auf eine stärkereichere Ernährung, Nachkommen mit einer größeren Anzahl von *AMY1*-Kopien zeugen können. Dies müsste mit einer Häufigkeit geschehen, die zufällige CNVs ausschließen würde.

Unter der sehr wahrscheinlich zutreffenden Voraussetzung, dass die im Vergleich zu allen Pongiden (Schimpansen, Bonobos, Orang Utans und Gorillas – vgl. Behringer 2012, p. 479 die *Figures and Tables*) **deutlich erhöhte salivary-Amylase activity auch eine oder besser sogar mehrere besondere Funktionen beim Menschen hat** (wenn auch alle bisherigen Deutungen und Erklärungen dazu unzureichend sind), sind dazu sowohl evolutionäre als auch ID-Hypothesen möglich, wobei die letzteren besser testbar sind als die ersteren (siehe oben). Und selbst unter evolutionären Voraussetzungen ist die *positive-selection-hypothesis* nicht zwingend. Es lassen sich auch Szenarien zur postulierten Evolution des Menschen vorstellen, nach denen hohe Zahlen an *AMY1*-Kopien durch *negative/purifying selection* aufrecht erhalten wurden – was bedeuten würde, dass eine hohe Zahl an *AMY1*-Kopien schon relativ früh im angenommenen Stammbaum des Menschen vorhanden waren. Dazu passt der Hinweis von Perry et al.

"Zu den physiologischen Anpassungen, die man 'vielleicht noch selektionstheoretisch' (d. h. durch Auslese hypothetischer positiver Mutationen – positiv im Sinne des Aufbaus letztlich völlig neuer funktionaler DNA-Sequenzen) deuten könnte, gibt es jedoch eine **empirisch begründete Alternative**. Ich möchte im Folgenden an das Schlusskapitel meiner Artbegriffsarbeit erinnern:

Mit dem Nachweis fortschreitenden mutativen Abbaus genetischen Potenzials bei den Arten wird auch Licht auf das alte, bisher ungelöste genetische Problem der sogenannten Parallelinduktion geworfen. "Parallelinduktion soll heißen, daß parallel zum Soma auch die Gene gleichsinnig abgeändert werden. ...Wenn also in einem bestimmten Falle die Wirkung extremer Bedingungen gleichzeitig direkt die Reaktionskurve der Ausbildung eines Außencharakters beeinflusst und zugleich auch ein Gen in den Keimzellen quantitativ mutieren läßt, so wäre das Parallelinduktion. Das Unverständliche dabei bleibt, daß gerade das Gen mutiert, dessen Reaktion auch modifikatorisch beschleunigt wird. ...Es ist wohlbekannt und seit den klassischen Arbeiten von NÄGELI viel diskutiert, daß Pflanzen, die in ein andersartiges Habitat gebracht werden, ihre Charaktere entsprechend ändern (Beispiel Ebenen- und Alpenformen); die Änderungen sind aber nicht erbliche Modifikationen. Andererseits gibt es in der gleichen Art Formen, die in verschiedenem Habitat erblich verschieden sind, und den für viele oder alte Formen des Habitats charakteristischen Typus zeigen, z.B. den Halophyten-, Dünen-, alpinen Typus. Die moderne Erklärung dafür ist, daß hier nicht etwa eine Vererbung erworbener Eigenschaften vorliegt, sondern eine Präadaptation. Das heißt, daß unter den zufälligen Mutanten der Stammform sich auch solche befinden, die im Gegensatz zu der Stammform die Bedingungen eines besonderen Habitats ertragen konnten und deshalb imstande waren, dort einzuwandern. In jüngster Zeit hat sich TURESSON ausführlich mit diesem Problem befaßt und kommt zu dem Schluß, **daß diese Erklärung nicht ausreicht**, sondern daß man annehmen müsse, daß die betreffenden Mutationen eine direkte Reaktion des Keimplasmas auf die spezifischen Außenbedingungen des Habitats seien. Damit ständen wir wieder vor dem alten Rätsel der Verursachung nützlicher Mutanten ohne Selektion" (Goldschmidt 1928, p. 549).

Was ist nun des Rätsels Lösung?

Stubbe wies im Rahmen seiner *Antirrhinum*-Studien (1966, p. 154) darauf hin, "daß [fast] alle umweltbedingten Modifikationen des Phänotyps auch mutativ bedingt sein können." Weiter ließ sich zeigen, "daß zahlreiche, aber nicht alle mutativ bewirkten Phänoe auch als nicht erbliche Modifikationen, als Phänokopien, auftreten können. Mit anderen Worten läßt sich zeigen, **daß [fast] alle modifikativen Veränderungen, die durch Umweltverhältnisse verschiedener Art bedingt sind, auch als Mutanten bekannt wurden**, daß aber nicht alle Erscheinungsformen von Mutanten als umweltbedingte Modifikationen phänotypisch wiederholt werden können" (Hervorhebung im Schriftbild von mir, "fast" ergänzt, da mir Ausnahmen davon bekannt sind). Goldschmidt ist zu den gleichen Ergebnissen vor allem bei seinen Phänokopiestudien [*Drosophila*] gekommen (1935 a und b, 1961). **Die ursprünglichen Arten verfügten mit ihrem größeren genetischen Potenzial über eine weite Anpassungsfähigkeit an alle möglichen Umweltverhältnisse. Im Laufe der Zeit wurde diese weite Anpassungsfähigkeit durch Anreicherung schwach nachteiliger Allele (sowie Totalverlusten von am Standort redundanten Genfunktionen) an den jeweiligen Arealen immer weiter eingeschränkt (mit Ausnahme natürlich des für die spezielle Umweltbewältigung notwendigen Teils)**. Andere Linien und Formen derselben Art sind jedoch noch nicht soweit degeneriert und verfügen entsprechend noch über eine größere Anpassungsfähigkeit. Durch den mutativen Abbau genetischen Potenzials werden die Modifikationen mit der Zeit "erblich". - Das hat jedoch, so merkwürdig das zunächst vielleicht klingt, nichts mit der Vererbung erworbener Eigenschaften zu tun. Denn die Eigenschaften sind nicht evolutionistisch erworben worden, sondern waren von Anfang an mit der größeren Anpassungsfähigkeit gegeben. Aus diesem Anpassungspotenzial sind bei vielen Arten nur die für die jeweiligen Umweltbedingungen notwendigen Bereiche erhalten geblieben. Der 'Rest' ist durch Mutationen (Anhäufung schwach nachteiliger Allele) verloren gegangen - Bildung sekundärer Arten. Durch Rekombination kann ein Teil des verlorengegangenen Potenzials wiedergewonnen werden (vgl. p. 126 f.). Mutationen und Transposonaktivitäten steuern bei den sekundären Arten zur Variabilität und Mikroevolution bei."

³¹⁷ Wenn das ohne Schaden möglich ist.

(2007, p. 4) zu einem weniger hochdifferenzierten Seitenzweig des hypothetischen Stammbaums der Menschen: "...**cercopithecines** (a subfamily of Old World monkeys including macaques and mangabeys) have relatively **high salivary amylase expression, even compared to humans.**"

Aber setzen wir einmal (gewissermaßen in einem Gedankenexperiment) die *positive-selection-hypothesis* als zutreffend voraus. Wir hätten selbst dann nicht mehr als die Vervielfältigung einer schon vorhandenen funktionalen Sequenz (Size 9,262 bases / **511 amino acids, 57768 Da**, dazu eine ganze Serie von bisher entdeckten *Compounds for AMY1A*³¹⁸), **jedoch keine einzige völlig neue Sequenz, die für eine neues Protein kodieren würde.** Überdies würde diese durch zufällige Mutationen funktional sinnvolle Vervielfältigung des *AMY1*-Gens unter den Tausenden und Zehntausenden durch CNVs und SNPs verursachten *slightly deleterious alleles* an der **Gesamtbilanz**, nämlich der **Degeneration** der Gesamtgenome, sowenig verändern, dass sie praktisch nicht ins Gewicht fallen würde.

Auf die Hunderassen und Trumlers Feststellung (verkürzt 'alle Mutationen sind negativ') übertragen, müsste man im Falle einer oder weiterer CNVs mit positiver Funktion beim Haushund als von *Ausnahmen für den mikrophänotypischen Bereich* sprechen (es sei noch einmal betont, dass bisher kein einziges solches Beispiel bei den Hunden nachgewiesen worden ist [*siehe Korrektur vom 27. 1. 2013 am Schluss des Kapitels*]).

Zur **Gesamtbilanz der CNVs und SNPs bei sehr unterschiedlichen Lebensformen**, nicht zuletzt beim Haushund und *Homo sapiens* – der **Degeneration** – gibt es mehrere neuere Untersuchungen, die hier kurz erwähnt seien:

N. Subbaraman kommentiert den *Nature*-Beitrag von Fu et al. vom 28. November 2012 zu den SNPs beim Menschen unter anderem:

"Researchers used deep sequencing to locate and date more than one million single-nucleotide variants — locations where a single letter of the DNA sequence is different from other individuals — in the genomes of 6,500 African and European Americans. The findings confirm their earlier work suggesting that the majority of variants, **including potentially harmful ones**, were picked up during the past 5,000–10,000 years. [...] Of 1.15 million single-nucleotide variants found among more than 15,000 protein-encoding genes, 73% in arose the past 5,000 years, the researchers report.

On average, 164,688 of the variants — roughly 14% — were potentially harmful, and of those, 86% arose in the past 5,000 years. "There's so many of [variants] that exist that some of them have to contribute to disease," says Akey. [...]

... **the results suggest that humans are carrying around larger numbers of deleterious mutations than they did a few thousand years ago.**"³¹⁹

Und in diesem Sinne – Degeneration – auch ein paar Hinweise von G. R. Crabtree (Professor, Developmental Biology, Stanford) aus seinem Beitrag *Our fragile intellect* (2012, Article in Press):

"I would wager that if an **average citizen from Athens of 1000 BC** were to appear suddenly among us, **he or**

³¹⁸ <http://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=AMY1A>; orientation: plus strand (Gene summary: "Amylases are secreted proteins that hydrolyze 1,4-alpha-glucoside bonds in oligosaccharides and polysaccharides, and thus catalyze the first step in digestion of dietary starch and glycogen. The human genome has a cluster of several amylase genes that are expressed at high levels in either salivary gland or pancreas. This gene encodes an amylase isoenzyme produced by the salivary gland. Alternative splicing results in multiple transcript variants encoding the same protein. (provided by RefSeq, Jul 2008)"). Beindruckend ist u. a. "AMY1A expression in normal human tissues". Für *AMY1B* werden folgende Daten vermerkt: Size 9,266 bases und genau wie *AMY1A*: **511 amino acids; 57768 Da**; orientation: minus strand (siehe weitere Daten unter <http://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=AMY1B>). Derselbe Text bis salivary gland wird auch für *AMY1B* und *AMY1C* vermerkt (Details zu *AMY1C*: Size 8,872 bases und genau wie *AMY1A* und *AMY1B* **511 amino acids; 57768 Da**; aber orientation wieder: plus strand (siehe: <http://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=AMY1C>). Die unterschiedlichen Zahlen zu den Basenpaaren betreffen offenbar redundante Sequenzen: für die Kodierung der Aminosäuren allein würden schon 1533 Basenpaare plus Stop-Codon reichen.

³¹⁹ Nidhi Subbaraman (2012): Past 5,000 years of prolific for changes to the human genome. <http://www.nature.com/news/past-5-000-years-prolific-for-changes-to-human-genome-1.11912>

she would be among the brightest and most intellectually alive of our colleagues and companions, with a good memory, a broad range of ideas, and a clear-sighted view of important issues. Furthermore, I would guess that **he or she would be among the most emotionally stable of our friends and colleagues**. I would also make this wager for the ancient inhabitants of Africa, Asia, India, or the Americas, of perhaps 2000–6000 years ago. The basis for my wager comes from new developments in genetics, anthropology, and neurobiology that make a clear prediction that our intellectual and emotional abilities are genetically surprisingly fragile.

[...] Based on estimates of the frequency with which deleterious mutations appear in the human genome (Box 1), and the assumption that 2000–5000 genes are required for intellectual ability, it is very likely that within 3000 years (ca. 120 generations) we have all sustained two or more mutations harmful to our intellectual or emotional stability. Recent human genome studies revealed that there are, per generation, about **60 new mutations per genome and about 100 heterozygous mutations per genome that are predicted to produce a loss of function** [7], some of which are likely to affect genes involved in human intellect. However, heterozygous mutations (affecting only one copy) are generally not considered problematic until they are reduced to homozygosity. But new discoveries indicate that **the human nervous system is uniquely susceptible to loss of heterozygosity (LOH)**.

[...] Taken together, the large number of genes required for intellectual and emotional function, and the unique susceptibility of these genes to loss of heterozygosity, lead me to conclude that we, as a species, are surprisingly intellectually fragile and perhaps reached a peak 2000–6000 years ago. **But if we are losing our intellectual abilities**, how did we acquire them in the first place? This will be the topic of the next section [15].³²⁰

Im zweiten Teil seines Beitrags *Our fragile intellect* in *Trends in Genetics* (TIGS), beginnt der Autor wie folgt (2012, Article in Press):

"Analysis of human mutation rates **and the number of genes required for human intellectual and emotional fitness indicates that we are almost certainly losing these abilities**. If so, how did we get them in the first place, and when did things begin to change?"

– Worauf die übliche und fragwürdige Evolutionsgeschichte gemäß der Synthetischen Theorie folgt ("Thus, *extraordinary natural selection* was necessary to optimize and maintain such a large set of intelligence genes." – Als könnte ein Sieb laufend neue Blätter schaffen).

Was nun das Thema Degeneration *sensu lato* bei unseren Haushund anlangt, so betonen viele Autoren ganz unabhängig voneinander immer wieder Befunde wie die Folgenden. Forman et al. (2012):

"The domestic dog (*Canis [lupus] familiaris*) segregates more naturally-occurring diseases and phenotypic variation than any other species and has become established as an unparalleled model with which to study the genetics of inherited traits. We used a genome-wide association study (GWAS) and targeted resequencing of DNA from just five dogs to simultaneously map and identify mutations for **two distinct inherited disorders that both affect a single breed, the Cavalier King Charles Spaniel**. We investigated episodic falling (EF), a paroxysmal exertion-induced dyskinesia, alongside the phenotypically distinct condition congenital keratoconjunctivitis sicca and ichthyosiform dermatosis (CKCSID), commonly known as dry eye curly coat syndrome. EF is characterised by episodes of exercise-induced muscular hypertonicity and abnormal posturing, usually occurring after exercise or periods of excitement.

[...] The Cavalier King Charles Spaniel (CKCS) is popular as a companion breed of dog in many countries worldwide. However, in common with other breeds, **it is documented to suffer from a high frequency of inherited disorders**, which are **largely the result of routine breeding practices**.

[...] **A 15.7 kb deletion in the *BCAN* gene was associated with EF and a 1 bp deletion in *FAM83H* was associated with CKCSID.**

[...] Within breeds there is strong selection for desired phenotypic and behavioural characteristics, and dogs that possess these desired characteristics are often bred with extensively. The resulting population structure of individual breeds **can result in the propagation of many spontaneously occurring deleterious mutations within a breed and these can exist at high frequencies, with the possibility of multiple inherited disorders arising within a single breed**. A large proportion of these disorders show a Mendelian autosomal recessive mode of inheritance.³²¹

³²⁰ Gerald R. Crabtree (2012): Our fragile intellect. Part I and Part II. TIGS. Forum: Science and Society. Aricles in Press. Heruntergeladen am 19. 11. 2012. (Manchmal frage ich mich, ob das, was Margulis "the neo-Darwinian religious movement" nennt, zum "fragile intellect" gehört.) Nachtrag 14. 1. 2013 (Zugriff auf die Arbeit am selben Tag): Daran anschließend folgte eine Diskussion mit K. Mitchel TIG: 11. 1. 2013: [http://www.cell.com/trends/genetics/fulltext/S0168-9525\(12\)00209-0](http://www.cell.com/trends/genetics/fulltext/S0168-9525(12)00209-0): Obwohl "nur eine Hypothese" (wie der Autor bescheiden einräumt), so doch: **"In summary, in light of recent data, I believe that my hypothesis stands firmer than ever."** Siehe weiter: [http://www.cell.com/trends/genetics/fulltext/S0168-9525\(13\)00025-5](http://www.cell.com/trends/genetics/fulltext/S0168-9525(13)00025-5)

³²¹ Oliver P. Forman, Jacques Penderis, Claudia Hartley, Louisa J. Hayward, Sally L. Ricketts, Cathryn S. Mellersh (2012): Parallel Mapping and Simultaneous Sequencing Reveals Deletions in *BCAN* and *FAM83H* Associated with Discrete Inherited Disorders in a Domestic Dog Breed. <http://www.plosgenetics.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pgen.1002462>.

Worauf der *Staffordshire Bull Terrier* und der *Labrador Retriever* genannt werden als **"two of the many examples of breeds that are affected by at least two *autosomal recessive disorders* for which the causal mutations have been identified"**. Anschließend führen die Autoren die Erbkrankheiten³²² und die Arbeiten dazu auf.

Oder Pfeiffer (2006): "The domestic dog has **more naturally occurring inherited diseases than any other species.**"³²³

Oder konkretes Beispiel von Rak et al. (2003): **"Many different dog breeds are affected by congenital sensorineural deafness.**"³²⁴

Und dazu auch Sommerlad et al. (2010): "*Congenital sensorineural deafness is an inherited condition found in many dog breeds*, including Australian Stumpy-tail Cattle Dogs (ASCD). This deafness is evident in young pups and may affect one ear (unilateral) or both ears (bilateral).[...] *Deafness in ASCD is an incompletely penetrant autosomal recessive inherited disease that maps to CFA10.*"³²⁵

Oder Bannasch et al. (2010) zu den *brachycephalic breeds* (Kopf kurz und breit):

Brachycephalic breeds such as the Boxer, Boston Terrier, Pekingese, and Bulldog exhibit **prognathism and have wide-set, round eyes**. Based on the history of many brachycephalic breeds, this phenotype was **originally selected in dogs that were used for fighting, based on the idea that this head shape is more powerful for biting** [2], [3]. Brachycephaly **is associated with a number of medical conditions in the dog including breathing abnormalities, cleft palate and lip and, in some breeds, increased risk of gliomas** [4], [5], [6], [7]. [...] With the use of **artificial insemination and Caesarean sections** that allow some brachycephalic breeds to reproduce, **selection for more extreme versions of this phenotype has occurred** and it is likely that genetic modifiers exist for this trait [9], [10]. There is little variation within these breeds for brachycephaly, indicating that individuals are largely fixed for the causative allele. Based on crosses performed between breeds, brachycephaly is a semi-dominant trait."³²⁶

Vgl. weiter die 625 bisher (2013) festgestellten *Disorders* beim Haushund mit Literaturhinweisen: <http://omia.angis.org.au/home/> (Zugriff 30. August 2013).

Fazit: Was sich zu den Themen CNVs, SNPs sowie *inherited diseases* beim Haushund im Vergleich zum Wolf immer wieder abzeichnet, ist der **Abbau** von Strukturen und Funktionen auf der genetischen und/oder organismischen Ebene (***accumulation of deleterious mutations: integration is lowered on the genetic and organismal levels*** resulting in the plethora of the overall functionally *less complex phenotypes and genotypes* of the some 400 dog races³²⁷ – siehe oben). [Weitere anatom. Beispiele mit den *Hypertrophien und Hyperplasien* beim Haushund ab Seite 215.]

³²² "[...] hereditary cataract and the metabolic disorder L-2-hydroxyglutaric aciduria in the Staffordshire Bull Terrier and exercise induced collapse and centronuclear myopathy in the Labrador Retriever."

³²³ Pfeiffer I (2006): Canine genomics: Inherited diseases in dogs. *Kleintierpraxis* **51**: 527-530. Man könnte hier vielleicht einwenden, dass diese Krankheiten beim Hund zum großen Teil gerade **nicht "naturally"** occurring" sind, sondern die künstlichen Selektion voraussetzen (gilt auch für die Aussage von Forman et. al. (2012) – siehe oben. Vgl. http://garfield.library.upenn.edu/histcomp/cavallisforza-ll_citing/node/15188.html

³²⁴ Rak SG, Drögemüller C, Leeb T, Quignon P, André C, Scott A, Breen M, Distl O. (2003): Chromosomal assignment of 20 candidate genes for canine congenital sensorineural deafness by FISH and RH mapping. *Cytogenet Genome Res.* **101**:130-5. (Vgl. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14610353>

³²⁵ Susan Sommerlad, Allan F. McRae, Brenda McDonald, Isobel Johnstone, Leigh Cuttall, Jennifer M. Seddon, Caroline A. O'Leary (2010): Congenital Sensorineural Deafness in Australian Stumpy-Tail Cattle Dogs Is an Autosomal Recessive Trait That Maps to CFA10. <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0013364>

³²⁶ Danika Bannasch, Amy Young, Jeffrey Myers, Katarina Truvé, Peter Dickinson, Jeffrey Gregg, Ryan Davis, Eric Bongcam-Rudloff, Matthew T. Webster, Kerstin Lindblad-Toh and Niels Pedersen (2010): Localization of Canine Brachycephaly Using an Across Breed Mapping Approach. <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0009632#pone.0009632-Nelson1> (Zugriff am 1. Dezember 2012.)

³²⁷ Dazu gehören auch viele Beispiele zur Variabilität des Gebisses der Canidae aus der Arbeit von William Bateson (1894: *Materials for the Study of Variation*, pp. 209-222), die seinerzeit zum großen Teil nur phänotypisch beschrieben wurden bzw. werden konnten. Bateson p. 57: "Among domestic animals of many kinds, **racess are known in which the bones of the face do not grow to their full size, while the bones of the jaw are, or may be, of normal proportions**. Familiar examples of this are the bull-dog, the pug, the Japanese pug, the Niata cattle of La Plata, some short-faced breeds of pigs, and others." Rekurrente Variation.

Nachtrag/Insertion (ab 27. 1. 2013): Korrektur und **NOTE ADDED IN PROOF**: Der obige Text wurde in den Monaten November und Anfang Dezember 2012 verfasst. Die Aussage, "dass **bisher** kein einziges solches Beispiel bei den Hunden nachgewiesen worden ist", war bis dahin richtig, ist jetzt aber [im bestätigenden Sinne der **Modifikation von p. 165** - Anm. 30.4.2014] gemäß Axelsson et al. (2013) zu korrigieren: ***The genomic signature of dog domestication reveals adaptation to a starch-rich diet*** (published online 23 January 2013)³²⁸. Einige Kernaussagen aus dem Paper (zunächst aus dem Abstract; *emphasis added*):

"Here we conduct whole-genome resequencing of dogs and wolves to identify **3.8 million genetic variants** used to identify 36 genomic regions that probably represent targets for selection during dog domestication. Nineteen of these regions contain genes important in brain function, eight of which belong to nervous system development pathways and potentially underlie behavioural changes central to dog domestication. **Ten genes with key roles in starch digestion and fat metabolism also show signals of selection. We identify candidate mutations in key genes and provide functional support for an increased starch digestion in dogs relative to wolves.** Our results indicate that novel adaptations allowing the early ancestors of modern dogs to thrive on a diet rich in starch, relative to the carnivorous diet of wolves, constituted a crucial step in the early domestication of dogs."

Worum handelt es sich genau? Nach einigen Überlegungen und Hypothesen zur Geschichte der Domestikation ("*it is likely that the first animal to be domesticated was the dog*") und Hinweise auf verschiedene Daten zur Frage, wann sich die *dog domestication* abgespielt haben könnte sowie der Aussage "*Patterns of genomic variation indicate that dog domestication started at least 10,000 years BP in southern East Asia or the Middle East*", stellen die Autoren fest (und das ist ein Schlüsselgedanke für die oben aufgeführte dritte Option):

"Dog domestication may however have been more complex, involving **multiple source populations and/or backcrossing with wolves.**"

Den Punkt "**multiple source populations and/or backcrossing with wolves**" bitte ich den Leser bei den weiteren Ausführungen im Sinn zu behalten. Wenn es auch unsicher ("unclear") bleibt, "*why and how dogs were domesticated*", so bemerken doch die Autoren nach Aufführung mehrerer Möglichkeiten und Szenarien:

"Regardless of how dog domestication started, several characteristics separating modern dogs from wolves, including **reduced aggressiveness and altered social cognition capabilities**, suggest that behavioural changes were early targets of this process. **Dogs also differ morphologically from wolves, showing reduced skull, teeth and brain sizes.**"

Die Verfasser bestätigen mit dem Hinweis auf "**reduced aggressiveness**" und "**reduced skull, teeth and brain sizes**" etc. beim Haushund zunächst noch einmal den oben ausführlich diskutierten Degenerationsansatz in Übereinstimmung mit den bisher zitierten kritischen Autoren. *Starch digestion* scheint jedoch von dieser generellen Tendenz eine deutliche Ausnahme machen (wie schon beim Menschen; siehe oben).

Bevor wir uns dem Punkt **starch digestion** näher ansehen, sei noch hervorgehoben, dass Axelsson et al. (2013) zunächst zu den SNPs und CNVs und dazu zu den *short indels* Folgendes berichten (die hohen Zahlen bestätigen noch

³²⁸ Erik Axelsson, Abhirami Ratnakumar, Maja-Louise Arendt, Khurram Maqbool, Matthew T. Webster, Michele Perloski, Olof Liberg, Jon M. Arnemo, Åke Hedhammar & Kerstin Lindblad-Toh (2013): The genomic signature of dog domestication reveals adaptation to a starch-rich diet <http://www.nature.com/nature/journal/vaop/ncurrent/full/nature11837.html>
Supplementary Information: <http://www.nature.com/nature/journal/vaop/ncurrent/extref/nature11837-s1.pdf> (66. pp.)

einmal das *Paper* von Fernando Cruz, Carles Vilà and Matthew T. Webster (2008): *The Legacy of Domestication: Accumulation of Deleterious Mutations in the Dog Genome*. *Mol Biol Evol* **25**: 2331-2336, denn keine Selektion könnte derartig hohe Frequenzänderungen im Einzelnen noch beherrschen; siehe die Details dazu oben):

"Uniquely placed sequence reads from pooled DNA representing **12 wolves of worldwide distribution and 60 dogs from 14 diverse breeds** (Supplementary Table 1) covered 91.6% and 94.6%, respectively, of the 2,385 megabases (Mb) of **autosomal** sequence in the CanFam 2.0 genome assembly¹¹. The aligned coverage depth was 29.83 for all dog pools combined and 6.23 for the single wolf pool (Supplementary Table 1 and Supplementary Fig. 1). **We identified 3,786,655 putative single nucleotide polymorphisms (SNPs) in the combined dog and wolf data, 1,770,909 (46.8%) of which were only segregating in the dog pools, whereas 140,818 (3.7%) were private to wolves** (Supplementary Table 2). Similarly we detected **506,148 short indels and 26,619 copynumber variations (CNVs)** (Supplementary Files 1 and 2). We were able to experimentally validate 113 out of 114 tested SNPs (Supplementary Table 3 and Supplementary Discussion, section 1)."

Die Autoren haben eine sehr aufwendige Arbeit vorgelegt – der Aufwand ist lobenswert und die bisherigen Ergebnisse sind hoch interessant, dennoch könnten einige Punkte für eine möglichst adäquate Beurteilung der Resultate und Thesen vielleicht noch ergänzt werden:

Die Zahl von 12 Wölfen ist zwar schon recht gut, aber zur Absicherung der Ergebnisse wäre eine höhere Zahl sicher nicht verkehrt. Gemäß dem Supplementary Table, **Table S1** (vgl. <http://www.nature.com/nature/journal/vaop/ncurrent/extref/nature11837-s1.pdf>), wurde 1 Wolf aus Schweden, 3 Wölfe aus Spanien, 3 aus Russland, 2 aus Belarus, 1 aus Bulgarien, 1 aus den USA und 1 aus Canada untersucht – sind das schon *wolves of worldwide distribution*?³²⁹ Auch die Zahl der 60 Hunde aus **14 (der mehr als 350) Rassen** könnte erhöht werden (bisher **Smålandsstövare: 3 Tiere, Norwegian Elkhound: 3, Swedish Elkhound: 3; Finnish Lapphund: 3, Cocker Spaniel 3, Springer Spaniel: 3, Golden Retriever: 3, Labrador Retriever: 3, Drever: 12, Belgian Tervueren: 12, Bearded Collie: 3, Hovawart: 3, Giant Schnauzer: 3, German Shephard: 3**) – weitere Rassen zur Bestätigung der **AMY2B copy numbers** siehe unten. Ich möchte in diesem Zusammenhang auch an die Befunde am **Menschen** von Perry et al. 2008 erinnern: "We found that copy number of the salivary amylase gene (*AMY1*) is correlated positively with salivary amylase protein level and that **individuals from populations with high-starch diets have, on average, more *AMY1* copies than those with traditionally low-starch diets.**" – Hier erhebt sich z. B. die Frage, **wie es mit Hunden im Besitz von menschlichen Populationen mit *low-starch diets*** aussieht, d. h. Menschen, die auch ihre Hunde entsprechend ernähren – am besten wären **zero starch diets**.³³⁰

Gehen wir für unsere weitere Diskussion davon aus, dass die Ergebnisse von Axelsson et al. sicher sind und vermutlich auch durch zukünftige Arbeiten nicht wesentlich revidiert werden, zumal die Autoren im Supplement, **Table S11** mehrere weitere Rassen und insgesamt 35 Wölfe für die **Amylase Gene** mit einbezogen haben ("*Amylase copy numbers in 136 dogs and 35 wolves quantified using real time PCR. Mean estimates from three replicates are reported*"). Hinzu kommen zu dieser Frage die **Untersuchungen aus weiteren 37 Rassen: Swedish Lapphund: 2, American Staffordshire Terrier: 2, Beagle: 1, Bedlington Terrier: 1, Belgian Shepard: 1, Bichon Frise: 1, Border Collie: 15, Boxer: 3?, Bullterrier: 2, Chinese Crested: 2, Collie: 1, Dalmatian: 1, English Springer Spaniel: 4, Eurasier: 1, Field Spaniel 1, Great Dane 3, Irish Wolfhound: 3, Karelian Beardog 2, Leonberger 3, Löwchen 1, Miniature Schnauzer: 2, Newfoundland: 2, Nova Scotia Duck trolling retriever: 4,**

³²⁹ Siehe zur Systematik <http://de.wikipedia.org/wiki/Wolf> (dort werden 17 Unterarten aufgeführt, 2 davon ausgestorben)

³³⁰ In einer zu überprüfenden Quelle (ohne Jahreszahl und Autor) kommt folgender Hinweis zu den **Inuit Sled Dogs**: "Because the Inuit Sled Dog is such a primitive dog, meaning that it hasn't changed much over thousands of years, its diet requirements have remained relatively the same. **Inuit Sled Dogs have virtually the same diet as wild canines in the Arctic. Wolves, fox, and coyotes eat very similarly to the Canadian Inuit Sled Dog. Their diet is composed primarily of animal fat and raw meat.**" <https://fcserver.nvnet.org/~snyder/S05A2C6AD.4/inuits.pdf>
Siehe weiter K. A. Shannon (1997): The unique role of sled dogs in Inuit culture: An examination of the relationship between Inuit and sled dogs in the changing north. MA-Thesis: <http://www.collectionscanada.gc.ca/obj/s4/f2/dsk3/ftp05/mq21141.pdf>
Oder: <http://dogbreeds.bulldoginformation.com/canadian-eskimo-dog.html> "The Canadian Eskimo Dog does indeed eat 'raw meat' exclusively in its natural environment and thus the descriptive term 'eater of raw meat' dog is entirely appropriate."
Oder: <http://www.livestrong.com/article/549886-traditional-inuit-diet-parasites/> "**A traditional Inuit diet consists of seafood, fish, birds and mammals living in the area.** Much of the meat is cooked, but some is eaten frozen and raw. [...] **Since the Inuit and their sled dogs usually eat the same diet** and live in close proximity, monitoring the dogs for parasitic infections can be an indicator of Inuit infections."

Papillion: 2, Polish Lowland Sheepdog: 3, Poodle: 5, Portuguese Waterdog: 1, Pug 2, Pumi: 2, Rottweiler: 3, Samoyed: 2, Shar Pei: 2, Sheltie: 1, Smaland Hound: 3, Tibetan Spaniel: 1, West Highland White Terrier: 2, West Siberian Laika: 1 (?). Bei den 35 Wölfen bleibt jedoch keine Probe aus einer weiteren Population aus seinem immer noch weiten Verbreitungsgebiet hinzu.

Um die oben zitierten Befunde zu den SNPs, CNVs and *short indels* möglichst korrekt einordnen zu können, erinnere ich noch einmal an Forman et al. (2012: "The domestic dog (*Canis [lupus] familiaris*) segregates more naturally-occurring diseases and phenotypic variation than any other species..." – ähnlich viele weitere Autoren) und Cruz et al. (2008: "**An increase in slightly deleterious genetic variation could contribute to the prevalence of disease in modern dog breeds**").

Die Tatsache jedoch, dass die meisten SNPs, CNVs und *short indels* selektionstheoretisch neutral bis schwach nachteilig sind, schließt selbstverständlich nicht aus, dass sich einzelne Variationen in bestimmten Umwelten auch *positiv* für die betroffenen Individuen und deren Nachkommen auswirken können. **Mir erscheint es jedoch wichtig, dabei den allgemeinen (fast möchte man sagen, den überwältigenden) Degenerationstrend von Millionen von SNPs, Hundertausenden von *short indels* und Zehntausenden von CNVs nicht aus den Augen zu verlieren**, da die Arbeit von Axelsson et al. (2013) erst auf diesem Hintergrund in ein Gesamtbild des Geschehens realistisch eingeordnet werden kann.

Die Autoren schreiben zunächst zum *breakdown of starch in dogs* (2013, p. 3³³¹):

"The breakdown of starch in dogs proceeds in three stages: (1) starch is first cleaved to **maltose and other oligosaccharides** by **alpha-amylase** in the intestine; (2) the oligosaccharides are subsequently hydrolysed by **maltase-glucoamylase, sucrase and isomaltase** to form glucose; and (3) finally, glucose is transported across the plasma membrane by brush border protein **SGLT121**. Here we present evidence for selection on all three stages of starch digestion during dog domestication.

Whereas humans have acquired amylase activity in the saliva via an ancient duplication of the pancreatic amylase gene, dogs only express amylase in the pancreas."

Mich wundert, dass die Hunde im Zuge der Domestikation nicht auch diese Fähigkeit der Amylase-Aktivität im Speichel durch eine *rezente* Duplikation erworben haben. Natürlich kauen Hunde ihre Nahrung nicht erst gründlich durch – aber wäre es nicht von Vorteil, wenn bei ihnen die Stärkeverdauung ebenfalls im 'Mund' beginnen würde? Und wenn sie entsprechend dazu vielleicht auch noch eine Verhaltensänderung evolvieren könnten (wenigsten *etwas* gründlicher kauen)? Hier scheinen jedoch **Variationsgrenzen** vorzuliegen.

Axelsson et al. fahren fort:

"In dogs the **AMY2B gene**, encoding the **alpha-2B-amylase**, resides in a 600-kb CDR on chromosome 6 with $Z(H_p)$ and $Z(F_{ST})$ scores of -4.60 and 7.16 , respectively (Figs 1 and 2a). Interestingly, an 8-kb sequence spanning the **AMY2B locus showed a several-fold increase in aligned read depth in dog relative to wolf (Fig. 2b), suggestive of a copy number change**. Formal comparisons of regional and local pool coverage, and wolf and dog coverage (Methods), respectively, also suggest **a substantial increase in copy numbers in all dog pools compared to wolf at this locus** (Supplementary Discussion, section 5)."

Ergebnis:

"Whereas **all wolves tested carried only 2 copies (2N=2)** [Nachtrag 2. 5. 2014: vgl. dagegen Freedman et al. 2014, zitiert p. 407], **diploid copy numbers in dog ranged from 4 to 30** ($P < 0.001$, Wilcoxon) (Fig. 2c), corresponding to a

³³¹Seitenangaben beziehen sich auf das PDF published online 23 January 2013.

remarkable **7.4-fold average increase in dog *AMY2B* copy numbers.**"

Dazu passt auch die Erhöhung des Expressionslevels und der Enzymaktivität:

"To assess whether this change correspond[s] to a difference in amylase activity, we first compared *AMY2B* **gene expression in pancreas from dog (n=9) and wolf (n=12) and noted a 28-fold higher average expression in dog** ($P < 0.001$, Wilcoxon, Fig. 2d). We then quantified amylase activity **in frozen serum** (Fig. 2e) and found a **4.7-fold higher activity in dog** (9.6–18.4 $\mu\text{kat l}^{-1}$ (n=12)) relative to wolf (1.4–4.3 $\mu\text{kat l}^{-1}$ (n=13)) ($P < 0.001$, Wilcoxon). Similar results were obtained in comparisons of a limited number of fresh samples (Supplementary Tables 12 and 13)."

Schlussfolgerung der Autoren (2013, p. 3):

"The change in *AMY2B* gene copy number together with a correlated increase in both expression level ($\rho = 0.84$, $P < 0.0001$, Spearman) (Supplementary Fig. 3) and enzyme activity ($\rho = 0.63$, $P < 0.01$, Spearman) (Supplementary Fig. 4) indicates that **duplications of the alpha-amylase locus conferred a selective advantage to early dogs by causing an increase in amylase activity.**"

In menschlicher Obhut hätten anfangs also immer nur diejenigen Welpen überlebt und sich später fortgepflanzt, die eine Duplikation bzw. eine Duplikation mehr aufzuweisen hatten. Wölfe säugen ihre Jungen 6 bis 8 Wochen lang – für diese erste Phase der Individualentwicklung scheint dieser Selektionsdruck zu entfallen. Der Selektionsdruck scheint generell auch für die Hunde der Inuit zu entfallen (die bis in die 1960er Jahre hinein praktisch ausschließlich von Fleisch gelebt haben³³²) und überhaupt der Hunde fast aller bis in die zweite Hälfte des 20. Jahrhunderts um den Nordpol lebenden Volksgruppen. Und das scheint auch weitgehend für die Hunde heutiger *hunter-gatherers* zuzutreffen.



Greenland sled dogs (puppies and their mother) eating walrus meat in Siorapaluk (ziemlich weit oben im Nordwesten Grönlands).
Photo by Jenny E. Ross: http://www.lifeonthinice.org/data/photos/400_1greenland_people_02_13.jpg

³³² There have been drastic changes in Inuit Mestyle since the 1960s that have brought about a change in the use of dogs. Prior to the adoption of snowmobiles in the 1960s, dogs were the principal means of transportation for most of the year, and an essential part of Inuit life. Hunters depended on dogs to help them catch game, protect them, for travel and aid in bringing them home safely; for their part, the hunters provided the dogs with food. <http://www.collectionscanada.gc.ca/obj/s4/f2/dsk3/ftp05/mq21141.pdf> (Zugriff 28. 1. 2013). Siehe die weiteren Hinweise zur ausschließlichen Fleischernährung der Hunde der Inuit in der Fußnote zwei Seiten zuvor.

Man wundert sich vielleicht, dass aus dieser Sicht nicht eine klare Trennung in der Kopienzahl der Hunde der *hunter-gatherers* und *pastoralist groups* vorliegt – bisher kann ich jedenfalls in den Tabellen von Axelsson et al. (2013) dazu keine klare Trennung erkennen. Das könnte aber auch daran liegen, dass hier erst weiter geforscht werden muss und die Daten für *hunter-gatherers* noch zu ergänzen sind, aber auch die Daten zu den in nördlich gelegenen Ländern oder Kälteregeonen entstandenen Hunderassen machen keine deutliche Ausnahme zu den *AMY2B* Duplikationen (Swedish Lapphound, Newfoundland, Samoyed, Schwedisch Elkhound, Tibetan Spaniel, vielleicht auch Karelian Beardog).

Weiter ist ganz auffallend, dass gemäß der Tabelle "*Amylase copy numbers in 136 dogs and 35 wolves quantified using real time PCR. Mean estimates from three replicates are reported*"³³³ die *AMY2B* Copy numbers auch innerhalb der Hunderassen stark variieren (und man wird wohl kaum annehmen, dass jedes Mal ein Wolf eingekreuzt wurde). Beispiele (englische Zeichensetzung): Swedish Lapphound zwischen 8.1 und 15.1, Newfoundland 13.3 und 18.6, Samoyed 4.5 und 8.6, Bearded Collie 12.5 und 23.0, Border Collie 6.9 und 21.1, English Springer Spaniel 11.0 und 23.0, Karelian Beardog 16.7 und 30.3, Swedish Elkhound 9.3 und 18.4, (Tibetan Spaniel 7.0 [nur ein Exemplar]). "Whereas all wolves tested carried only 2 copies ($2N=2$), diploid copy numbers in dog ranged from 4 to 30 [...]" – Axelsson et al. 2013, p. 3.

Eine geradlinige Selektion auf ein Optimum scheint hier nicht vorzuliegen – und ist bei den wechselnden Umwelt- und Ernährungsbedingungen der Hunderassen auch kaum zu erwarten.

Beim Menschen begegneten wir schon einem ähnlichen Variations-Phänomen zu den *AMY1* Copy numbers (siehe die ausführliche Diskussion und Begründung oben) und ich hatte in diesem Zusammenhang folgende Hypothese vorgeschlagen:

"Meine Hypothese zu den *AMY1*-Kopien: Der Mensch wurde von Anfang an nicht einfach mit einer bestimmten Zahl von *multiple tandem repeats of the gene* ausgerüstet, sondern mit Regulationssystemen, die nicht nur somatisch-physiologisch eine Anpassung an die jeweiligen Umweltsituationen möglich machten, sondern über diese Anpassung hinaus eben auch eine genetische Regulation der *AMY1*-Kopien sowohl in den Soma- als auch den Keimzellen erlaubt haben (einzelne gezielt-gesteuerte CNVs)."

Und zur Testbarkeit hatte ich angemerkt:

"Im Gegensatz zu den oben erwähnten evolutionären Ideen ("Perry and colleagues *speculated*..."), ist meine Hypothese (den Aufgaben adäquate genetische Regulation der *AMY1*-Kopien sowohl in den Soma- als auch den Keimzellen durch gezielt-gesteuerte CNVs) für den somatischen Bereich relativ einfach testbar, aber wohl wesentlich schwieriger für den genetischen Teil: Hier müssten möglicherweise einige Menschen mit relativ wenigen *AMY1*-Kopien noch in der Lage sein, bei einer frühen Umstellung (sagen wir in der Pubertät), von einer stärkerarmen auf eine stärkereichere Ernährung, Nachkommen mit einer größeren Anzahl von *AMY1*-Kopien zeugen können. Dies müsste mit einer Häufigkeit geschehen, die zufällige CNVs ausschließen würde."

Bei den Rassen des Haushunds ist im Falle von "*multiple source populations*" (mehrfach unabhängige Domestikation des Wolfs) davon auszugehen, dass die Erhöhung der Amylase-Genkopienzahl ebenfalls mehrfach unabhängig voneinander erfolgte, und zwar sowohl zu Beginn der Domestikationsereignisse als

³³³ Vgl. wieder <http://www.nature.com/nature/journal/vaop/ncurrent/extref/nature11837-s1.pdf>

auch wiederholt innerhalb unterschiedlicher *dog breeds* (siehe die Beispiele zur Variation der *AMY2B Copy numbers* innerhalb einiger Hunderassen oben – dieser Ansatz passt übrigens gut zum Gesetz der rekurrenten Variation).

Wenden wir nun die oben zitierte Hypothese zur Variation der *AMY1*-Kopien des Menschen im Prinzip auch auf die *AMY2B*-Kopien des Haushunds an:

Meine Hypothese also zu den *AMY2B*-Kopien beim Wolf und den Hunderassen: Auch der Wolf (*Canis lupus*) wurde nicht von Anfang an einfach mit einer absolut feststehenden und unverrückbaren Zahl von 2 *AMY2B*-Kopien ausgerüstet, sondern mit Regulationssystemen, die – ähnlich wie beim Menschen mit seiner Variation in der *AMY1*-Genkopienzahl – eine Anpassung an das jeweilige Nahrungsangebot durch genetische Regulation der Zahl der *AMY2B*-Kopien in den Keimzellen erlaubt haben (einzelne gezielt-gesteuerte CNVs).

Der Unterschied dieser ID-Hypothese zum Neodarwinismus (=Synthetische Evolutionstheorie) liegt auf der Hand: Statt rein zufälliger *Copy number variations* ein designtes Regulationspotenzial zur Bewältigung unterschiedlicher Umwelten (Nahrungsangebot) und statt Tausender durch die Selektion zum Untergang verurteilter 'Ausschussvarianten' (bedingt durch relativ seltene Genduplikationen in der Größenordnung von 2×10^{-5})³³⁴ eine mehr oder weniger direkte (regulierte) Anpassung an das veränderte Nahrungsangebot.

Diese Hypothese passt übrigens zu der oben schon wiederholten und begründeten Aussage, dass nur *wenige Arten zur Haustierwerdung genetisch prädestiniert* waren ("Nur aus etwa 20 von insgesamt fast 4500 bekannten Säugetierarten entstanden durch Domestikation (Haustierwerdung) echte Haustiere.").

Die **Frage der Testbarkeit** beschränke ich beim Wolf auf die Genetik:

Die Hypothese einer dem Nahrungsangebot (stärkereiche Kost) adäquaten genetischen Regulation der *AMY2B*-Kopienzahl durch gezielt-gesteuerte CNVs ist für den Wolf relativ einfach testbar: Wir nehmen Wölfe mit 2 *AMY2B*-Kopien und versuchen, diese Tiere von einer stärkearmen Kost schrittweise auf eine stärkereiche Ernährung umzustellen. Schon in einigen wenigen Generationen mit einer relativ kleinen Zahl von Individuen (insgesamt vielleicht einige hundert) sollten Nachkommen mit einer größeren Anzahl von *AMY2B*-Kopien auftreten.

Um diesen Punkt noch einmal zu betonen: Das geschähe ohne riesige Verluste an ungeeigneten (unangepassten) Individuen, die (hier die künstliche) Selektion aussortieren würde, denn bei einer zufälligen Genduplikationsrate in der Größenordnung von 2×10^{-5} würde nur eine *AMY2B* Duplikation unter Zehntausenden von Individuen auftreten, und dieses eine Individuum müsste dann in Konkurrenz mit allen anderen auch noch einen so entscheidenden Selektionsvorteil in der Nahrungsverwertung aufweisen, dass es und seine Nachkommen im Zuge der künstlichen Selektion alle anderen in kurzer Zeit verdrängen würde. Das gleiche würde dann wieder für die nächste Duplikation gelten bis die oben genannten Kopienzahlen erreicht wären ("diploid copy numbers in dog ranged from 4 to 30 [...] corresponding to a remarkable 7.4-fold average increase in dog *AMY2B* copy numbers"). Dass auch die artifizielle Selektion in dieser Frage keineswegs so strikt und allein dafür verantwortlich sein kann, zeigen bereits die stark unterschiedlichen Kopienzahlen innerhalb vieler Hunderassen (siehe Beispiele oben).

Zum zweiten Schritt des Stärkeabbaus berichten Axelsson et al. 2013, p. 3:

"Maltase-glucoamylase is responsible for the second step in the breakdown of starch, catalysing the hydrolysis of maltose to glucose. **No copy number changes were observed in the *MGAM* locus** so we decided to study haplotype diversity across the region to facilitate the identification of causal variants."

Die Autoren hatten offenbar auch (der *AMY2B*-Kopienzahl entsprechende) *copy number changes* im *MGAM* Locus erwartet, um das erhöhte Angebot an Maltose zu

³³⁴ Vgl. <http://www.weloennig.de/Genduplikationen.html>

bewältigen. Hier könnte jedoch eine weitere **Variationsgrenze** vorliegen: Auf der einen Seite (*AMY2B*) finden wir eine **vielfache Erhöhung der Kopienzahl** und auf der anderen (*MGAM*) **überhaupt keine** – nur Zufall? Auch dieser Punkt scheint mir eher für einzelne gezielt-gesteuerte CNVs zu sprechen.

Zu den Ergebnissen ihrer weiteren Studien (study of "*haplotype diversity across the region to facilitate the identification of causal variants*") berichten die Autoren (pp. 3 und 4):

"We identified several candidate mutations within *MGAM* that may have been targeted by selection in this region (Supplementary Table 15). First a **conservative amino acid substitution** located in the duplicated trefoil domain of *MGAM* (residue 1001) is **nearly fixed for isoleucine in wolf and for valine in dogs**. Eleven out of fourteen mammals have valine at this position, whereas the omnivorous rat, and the insectivorous hedgehog and [omnivorous]³³⁵ short-tailed opossum, carry isoleucine like the wolf (Supplementary Table 16)."

Als "neu" kann man diese Substitution noch nicht bezeichnen, kommt sie doch möglicherweise auch beim Wolf selbst vor³³⁶ (mehrere Unterarten sind noch nicht untersucht) und generell auch bei vielen weiteren Säugetierarten (rekurrente Variation). Die **omnivore Ratte hat Isoleucine at this position**, aber die **ebenfalls omnivore Maus** zeigt hier **Valine** (Table S16; ebenso Valine bei weiteren *omnivores* wie Humans, Chimpanzees und Macaques). Das ebenfalls **omnivore Opossum hat hingegen wieder Isoleucine** an dieser Stelle (man sollte über diese 14 Spezies hinaus vielleicht noch weitere Säugetierarten zu dieser Frage berücksichtigen). Und "**nearly fixed**" (siehe oben) ist noch nicht so ganz überzeugend im selektionistischen Sinne (**auch der Hund** weist, wenn auch zu einem geringen Prozentsatz (freq. 0.08), **Isoleucine at this position** auf).

"Second, another **conservative substitution, methionine to valine**, located in the beta sheet of the maltase enzyme (residue 797), is **segregating in wolf but fixed for methionine in dog**. The insectivorous **hedgehog** and **common shrew** are the **only mammals without methionine** at this evolutionarily conserved position (Supplementary Table 17) and *in silico* modelling using the SDM-server indicates that a **change from methionine to valine at this residue is destabilizing**."

Diese konservative Substitution beim Haushund (die als Substitution von Methionine zu Valine viel besser als eine Substitution beim Wolf selbst einzuordnen ist) – *fixed for methionine in dog* – ist nun ganz **sicher nicht neu**, sondern segregiert ja schon beim **Wolf** (freq. für Methionin **0.68**). Da sich der Schritt *from methionine to valine at this residue* **destabilisierend ("destabilizing")** auswirken kann, könnte der Wolf mit dieser Substitution ein Problem haben und die Ausgangspopulationen für die Domestikation des Wolfs zum Haushund hatten sehr wahrscheinlich das ursprüngliche *Methionin* an dieser Stelle aufzuweisen. Zwar sind Igel und Spitzmaus (*common shrew*) "*the only mammals without methionine at this evolutionarily conserved position*" in der Liste von Axelsson et al., aber dies Arten weisen statt des destabilisierenden Valins dort Leucin (L) (Igel) bzw. eine Deletion (Spitzmaus) auf.

³³⁵ http://animaldiversity.ummz.umich.edu/accounts/Monodelphis_domestica/ ("Gray short-tailed opossums are omnivorous, eating insects, fruits, and small animals, such as rodents. (Fadem and Corbett, 1997; Kalafut, 2005; Trupin and Fadem, 1982; Wilson and Reeder, 1993).") Generell zum Opossum: "Didelphimorphs are opportunistic omnivores with a very broad diet. Their diet mainly consists of carrion and many are killed on highways when scavenging for roadkill. They are also known to eat insects, frogs, birds, snakes, small mammals, slugs, and earthworms. **Some of their favorite foods are fruits, and they are known to eat avocados, apples, clementines, and persimmons.** Their broad diet allows them to take advantage of many sources of food provided by human habitation such as unsecured food waste (garbage) and pet food." <http://en.wikipedia.org/wiki/Opossum> (Zugriff 29. 1. 2013, beide Quellen))

³³⁶ "...**nearly** fixed for isoleucine in wolf" impliziert, dass Valin auch beim Wolf schon nachgewiesen ist, wenn auch es dort nur selten vorkommt. Dem widerspricht jedoch **Table S15** (Supplementary Information), in der sowohl für die *Resequencing* als auch *Genotyping Data* für den Wolf *frequency* zu *allele* T (Isoleucin) "1" angegeben wird; eine solche Frequenz galt zunächst auch für Valin (*allele* C) beim Hund. Bei den Genotyping Data, cov. 142, aber war die Frequenz 0.92 (also doch auch Isoleucin beim Hund). Wenn die Autoren nun **auch beim Wolf für Isoleucin nur von "nearly fixed"** sprechen, dann scheinen sie in weiteren Untersuchungen, die noch keinen Eingang in die Tabelle gefunden haben, **ebenfalls einen geringen Prozentsatz von Individuen mit Valin entdeckt** zu haben – oder es ist schlicht ein kleiner Widerspruch.

Dieser Punkt scheint mir für die Selektionsfrage nur insofern von Bedeutung zu sein als die Selektion beim Wolf diese nachteilige Mutation noch toleriert – ganz im Sinne Batesons: "*The control of Selection is loose*" – vgl. die Details dazu unter <http://www.weloennig.de/Utricularia2010.pdf>. Als Beispiel für eine positive Selektion in der Domestikation des Wolfs zum Haushund im Sinne einer Adaptation erscheint mir diese Substitution nun als völlig ungeeignet, denn gemessen an der **Funktion und Position** des Methionins insbesondere auch im Vergleich mit anderen Säugetierarten muss das **Methionin auch beim Wolf** an dieser Stelle als **ursprünglich** angesehen werden.

"Third, a **fixed two-base-pair deletion in dog disrupts the stop codon, thereby extending the carboxy-terminal end of dog MGAM by two amino acids: asparagine and phenylalanine**. In 32 mammals studied only herbivores (rabbit, pika, alpaca and cow) and omnivores (mouse lemur and rat) share an extension like that seen in dog (Supplementary Table 18)."

Sehen wir uns diese Mutation nach Table S18 von Axelsson et al. etwas näher an. Der Text zur Abbildung lautet (Supplement 2013, p. 60)³³⁷:

"Table S18. **MGAM candidate causative C-terminal deletion disrupts a stop codon and thereby extends dog MGAM by two amino acids (chr16: 10,103,702) relative to in wolf**. Blue capital letters refer to coding sequence. Black, small letters denote 3' UTR. Omnivorous mouse lemur and rat, as well as herbivorous rabbit, pika, alpaca and cow share a similar extension of MGAM as seen in dog."

Dog	GAGA-AGCACTC--TGAATTTTTAGagc
Wolf	GAGA-AGCACTCCA TGA atTTTTagagc
Human	GATA-AGCACTCT TGA atTTTTacagc
Chimp	GATA-ATCACTCT TGA atTTTTacagc
Gorilla	GATA-AGCACTCT TGA atTTTTacagc
Orangutan	GATA-AGCACTCT TGA atTTTTacagc
Rhesus	GAGA-AGCACTCC TGA atTTTTagagc
Baboon	GAGA-AGCACTCC TGA atTTTTagagc
Marmoset	GAGA-AGCACTCCT TGA atTTTcagagc
Tarsier	GAAA-AGCACTCT TGA atTTTTaaaac
Mouse lemur	GAGA-AGCACTC--TGAATTTTTAGagc
Bushbaby	GA-A-TACTCTG--TGAactTTTTagagc
Tree shrew	GGGA-AGCAGCC--TGAacttctgggac
Rat	GAGCTAGCTCTT CATAATGTTTTAA agc
Kangaroo rat	GAAT-ATCTCTCC AATAA aacttttagtgt
Mouse	G---AGCTCTT CATAA t-ttttaaagc
Guinea pig	GAAA-AGCTCTCT TAA atTTTTtaggac
Squirrel	GAAA-AGCTCTCC AATAA atTTTTtagagc
Rabbit	GAGA-AGCACA-- ACGAGCTCTCAGCGC
Pika	GAGA-AGCACT-- ACGGATTCTTAG tac
Alpaca	GAGA-AGCCCTC-- TGAGTTCCTAG agc
Dolphin	G-AG-AGCACTC--TGAatTTTTtagagc
Cow	A-GA-AGCACGC--GAA--TTTTAGagc
Microbat	GAAA-AGCACTCT TGA atTTTaaagagc
Horse	GAGC-AGCACTCT TGA atTTTTtagagc
Megabat	GAGA-AGCACTCT TGA atTTTaaagac
Shrew	GTAA-AACACTCT ACAG actTTTaaagc
Hedgehog	GACA-AACAACCC ATGA actgcttagagc
Elephant	GGCA-AGCACTCT TGA atactcagagc
Rock hyrax	GACA-AGCACTCC ATGA attccaagagc
Tenrec	GACA-GGCACTCT TGA acgtaaagagc
Sloth	GAGC-AGCACTCT TGA atcttcagagt
Wallaby	GCAG-AGTTCC ATGA accatttgagc
Opossum	GTGA-AGTTTCC AATGG ccctttgaagc

Wenn Wölfe aus verschiedenen Populationen und zu unterschiedlichen Zeiten mehrmals unabhängig voneinander domestiziert wurden, dann muss auch diese ganz spezielle Deletion von zwei Basenpaaren an genau diesen beiden Positionen mehrfach unabhängig voneinander aufgetreten sein, was übrigens nach

³³⁷ Bold von den Autoren, Rahmen von mir.

evolutionstheoretischer Interpretation ohnehin – völlig unabhängig von Wölfen und Hunden – auch bei Arten wie *Mouse lemur*, *Rat*, *Rabbit* etc. immer wieder durch zufällige Mutationen geschehen sein soll (rekurrente Variation). Bei einer Mutationsrate von $1,1 \times 10^{-8}$ *per base per generation*³³⁸ ist ein solches Ereignis bei den zumal sehr kleinen Ausgangspopulationen der jeweils ersten domestizierten Wölfe als Zufallstreffer nun nicht gerade sehr wahrscheinlich. Könnte nicht auch an dieser Stelle vielmehr Design im Spiel sein – vielleicht im Sinne eines Programms, dass bei Nahrungsumstellung (stärkereichere Kost) sowohl die *AMY2B* Kopienzahl als auch die entsprechende Verwertung der nun in größeren Maße anfallenden Maltose durch gezielte Veränderung in dafür notwendigen Genen gewährleistet?

Die Frage der Testbarkeit dieser Hypothese kann wie oben beantwortet werden: In diesem Falle würde man gegen jede Wahrscheinlichkeit (vielleicht ähnlich wie bei der Entdeckung der Multiresistenz von Bakterien gegen Antibiotika) in relativ kleinen Wolfspopulationen über wenige Generationen nicht nur eine Erhöhung der *AMY2B* Kopienzahl erwarten, sondern auch die entsprechende Deletion von 2 Basenpaaren an genau dieser Stelle im *MGAM* Gen. Für den Neodarwinismus (=Synthetische Evolutionstheorie) multiplizieren sich hingegen die Unwahrscheinlichkeiten bei den als zufällig angenommenen Duplikationen und den entsprechenden, aber ebenso zufälligen Deletionen, multipliziert mit der Anzahl der voneinander unabhängigen Domestikationsereignisse vom Wolf zum Haushund an verschiedenen Orten zu verschiedenen Zeiten.

Es handelt sich übrigens bei der Maltase-Glucoamylase (MGAM), auch als Alpha-Glucosidase geführt, um ein 'riesiges' Protein, das beim Hund aus **1833 Aminosäureresten** (*residues*)³³⁹ besteht.

Statistics zum Gen und Protein nach *e!Ensembl* (zunächst für den Menschen, *Homo sapiens*, *Canis lupus familiaris* ist ähnlich)³⁴⁰:

"**Exons:** 48 /**Coding exons:** 47 /**Transcript length:** 6,525 bps /**Translation length:** 1,857 residues" (Hund ebenfalls Exons: 48 / Coding exons 47, aber Transcript length 5668 und Translation length **1833** residues³⁴¹)

Einige Angaben zur Funktion gemäß GeneCards (dort die Quellenangaben)³⁴²:

"This gene encodes maltase-glucoamylase, which is a brush border membrane enzyme that plays a role in the final steps of digestion of starch. The protein has two catalytic sites identical to those of sucrase-isomaltase, but the proteins are only 59% homologous. Both are members of glycosyl hydrolase family 31, which has a variety of substrate specificities. (provided by RefSeq, Jul 2008)"

"**Function:** May serve as an alternate pathway for starch digestion when luminal alpha-amylase activity is reduced because of immaturity or malnutrition. May play a unique role in the digestion of malted dietary oligosaccharides used in food manufacturing"

"**Catalytic activity:** Hydrolysis of terminal, non-reducing (1->4)-linked alpha-D-glucose residues with release of alpha-D-glucose

³³⁸ Vgl. http://en.wikipedia.org/wiki/Mutation_rate (hier des Menschen) "Using data available from whole genome sequencing, the human genome mutation rate is [...] estimated to be $\sim 1.1 \times 10^{-8}$ per site per generation." Die Größenordnung dürfte auch auf den Wolf und weitere Säugetiere zutreffen (Zugriff am 29. 1. 2013.)

³³⁹ <http://www.uniprot.org/uniprot/E2RT38>

³⁴⁰ http://www.ensembl.org/Homo_sapiens/Transcript/ProteinSummary?db=core;g=ENSG00000257335;r=7:141607613-141806547;t=ENST00000549489 (Zugriff 30. 1. 2013)

³⁴¹ http://www.ensembl.org/Canis_familiaris/Transcript/Summary?db=core;g=ENSCAFG00000003841;r=16:7125102-7216155;t=ENSACFT00000006192 (30. 1. 2013)

³⁴² <http://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=MGAM&ortholog=all#orthologs> (30. 1. 2013)

Zur Frage *Human Similarity* werden zum Haushund in GeneCards für die Nucleotide 87,13 und für Aminosäurerestsequenz 86,59 angegeben.

Um die Unterschiede in diesem Gen und Protein zwischen Wolf und Haushund anschaulich ("plastisch") darzustellen, gebe ich im Folgenden die Sequenzen gemäß http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nuccore/XM_532746 dazu wieder (Zugriff 30. 1. 2013):

```

1 atggcaagaa ggaggtggaa agatttoacg actttggagc ttatgctcag tgtttctctg
61 cttatgggtg ttatcatoac tattcctctg tttgtgcttt cagctcaaga ttctttggaa
121 tcaaaaggac tcaatccocg gactccagga toatgcccctg agccaaagac agatgctacc
181 ccagatccctg ggacagtagt taccocagat cctgggacag caagtaccac ccctaattct
241 gctgtgtgcc cgggtgtaga tgaagcagaa cggatcaact gcatctctga ccagccacca
301 acaaaggcca catgtgatca cgggtgggtc tgcctggagc ctcagggggc cataaatgta
361 cccctggctc actattctag gagtcaaggt tatcaagggg aggggtgagt tgtaaaaaacg
421 aatgcagggt tcaacagcca gttgaagagg ttgcctctct catccctatt tggaaatgat
481 gtcaacaatg tcttctcoac agcagagtat cagacgtcca atgccttcca ctttaagtta
541 actgatcaga gcaaaagcac gtatgaagtg ccccatgaac atgtgcaacc ctttaaagga
601 gatgctgctt cacccttgac ctatgaagtt gaggtttcca aacagccatt tagcatcaaa
661 gtaatcagaa caagcaataa tcgtgttctg ctggactcag ccatgggacc cctcctgttt
721 gctgatcagt tcttgcattt ctocaccoga ctgcccagtg ctaatgtgta cggctcggga
781 gaacaggtgc accaacagta caggcatgat atgaattgga agacctggcc tatatttgcc
841 cgggacacaa ctcccattgg ggtatggaac aacttgtatg gtgcacagac attcttctcg
901 tgtcttgaag atgctagtgg attgtccttt ggagtggttc taatgaacag caatgccatg
961 gaggttgccc tccagcccac cccagccatc acttaccgca ccatcggggg catctcogac
1021 ttctatgtgt ttttgggaaa cactccagag caagtgtgtc aagatgatct agagctcatt
1081 ggacggccag ccttccctcc atactgggccc ctgtgatttc atctcagtcg ttatgattat
1141 ggaacgctag agagcatgag ggaagtctgt cagagaaaacc gtgtggctcg gctcccttat
1201 gacgtgcagc atgctgatat tgattatatt catgagagga aggacttacc ttatgatcca
1261 gtaaattata aaggcttccc tgagtttgtt aaggagttac acaataacag tcagaaattg
1321 gtcctcattg tggatccagc catctccaac aactcttccc ccagcaatcc ttaccggcca
1381 tatgacagag gttccagttc aaagatatgt gtgaatgctt cagatggggt gacgccctcc
1441 attgagagag tctggcctgg aaaaactctg tttcctgatt ataccaaccc tagctgtgct
1501 gtttgggtgg caaaggaatt tgagcttttc cacacaacaaa tagaatttga tggaaotggt
1561 attgatatga atgaaagtct caactttgtt gatggttcca tttcagggtg ttccacagag
1621 catcttaatt atccccattt tgttcccaga atcctggatg ggtacctgtt ctccaaagat
1681 ctctgcatgg atgcagtgca gcattggggc aagcagtagc acgtccacaa tctgtatggc
1741 tactccatgg cgatcgccac ggcagaaagt gtcaagaccg tgttccctaa taagagaagc
1801 ttacttttaa cccgttctac ctttggcgga tctggcaagt ttgcagccca ctgggttaga
1861 gacaatcgcg ccacctggaa tgaactctcg tggctctatcc ctggcatgct cgagttoaac
1921 ctttttggtg tcccaatggt ggggtctgac atatgtggct ttgcaactga cacctctgag
1981 gagctctgta ggaggtggat gcagctggga goattttatc cattttccag gaatcaaac
2041 ggccaaggtc acaagcccca ggatcctgcc tcttttgtag ctgactctct gctgttgaac
2101 tctctcagcg actaccttaa catccgttac actctattac cctacctata caocctctc
2161 taccgtgccc acagccgggg ggacacagtg gccagggccc ttatgcatga gttctatggg
2221 gatagcagta catgggatgt acaccaacag tttttatggg gaccgggccc cctcatcact
2281 ccagttctgg atgaggggtc agagaaagtg atggcttata taccgatgac cgtctggtag
2341 gattatgaga ctggggcccg agcaagatgg aggaagcaaa gactgggagc gggacttctc
2401 gcagacacaaa ttggaactca ccttcgogga ggccacatct ttccacacaa acagccagcc
2461 accaccacgg tggccagtcg ccggaacccc ctgtgttcta tcaattggcc ggatgaaaaa
2521 aaagaagcaa aaggcgaact tttctgggat gatggggaaa ctaaaagata tgtggcaaat
2581 caagtattac tttatgtgta gttttctgtc acccaaaacc gcttggatgt gaagattttg
2641 cagtcaactt acaagaccac caataattta gtatttaaag agattaaaaa tcttgggacc
2701 caggaaacct ccaatgttat agtgaacac acatggatcc caagtcaaac ttctcctaat
2761 gtcacttatg attctaacct acaggttgct ctatcaacag aaattgatct tatcctogga
2821 gaagcataca cgttggagtg ggacctgaag ataaaggatg aagagaacaa agactgtttt
2881 cctgatgaga cgggtgcttc tgcagcaaac tgaactgccc gtggcctgtc ctgggagcca
2941 tccagttctc ctggagtcoc attctgttat tttgtoaacg atctgtaact tgcacogcat
3001 ttcagtatg actcaatgag agccactgct accatctcct taaaatcttc tgtctatgcc
3061 tccgctctgc cctcagtgcc cgtgacttct ctccgctac gtgtgacctt ccataagaat
3121 gacatgctac agtttaagat ttatgatccc aataaataac ggtatgaagt cccagtcctc
3181 ctcaacatac ccagggttcc atccagacc tctgagatgc aactctatga tgtcctcatt
3241 aagaagaatc catttgaat cgaaaattgc cggaaagata cgggcaactg gatttgggac
3301 tctcagctcc ttggctttac ctccaatgac atgttcaatc gtatctccac tgccttccc
3361 tcccagtagc tctatgtgtt tgggaaact gagcaacag ccttctggag agacttgaac
3421 tggcacacat gggggatggt ctccagggac caactccggg ggtacaagaa gaattcctat
3481 ggtgtccacc cctactacat ggcactggag gaggatgta gtgcccattg ggtgttactg
3541 ctcaacagca atgcccagga tgtgacattc cagcccctgc ctgcccctgac ataccgccc
3601 ataggagaaa ttctggactt ttatgtgttc ttggggccaa ctccagagct tgtcaactag
3661 cagtatactg agatgattgg tggccagtg atggttccct actggtcctt ggggttccag
3721 ctgtgtcgtc atggctacca gaacgactct gagatggcca gctgtatga tgaagtggtg
3781 getgcccaga tcccttatga tgtgcagtag tccgacatcg actacatgga cggcgagctg
3841 gacttcaacc tcagcccaaa gttcgcagga tttccagctc tgaattactc catgaagccc
3901 aacggaatgc gggctcatcct caattctggac ccagccattt ctgttaatga gacgcagccc
3961 tatcctgcat tcaactgggg tgtggaggat gatgtcttca tcaagctcc aaatggtgga
4021 ggcattgtct gggggaaggt gtgccctgat ttccctgatg tgcctataaa cgcaccccta
4081 gactgggata gtcaagtgga gctgtaccga gcttatgtgg cctttcctga ctttttccgt
4141 aactccacta ccacatgggt gaagagggag ctgcaagaac tataccaaa cccccagaat
4201 ccagagagga gcttgaagtt tgacggcatg tggattgata tgaatgagcc agcaagtttt
4261 gtgaatggag cagtcccccc aggcctcagag gatgccaacta tgaaccaccc cccctatag
4321 ccacatttgg agtccagggg taaagcctgt agcagcaaga cctgtgcat ggagagcag
4381 caggtcctgc cagatgctcc acgggtgccc cactatgatg ttcaacgct gtatgatgag
4441 gccccagaca gaccacacta cgaagctgtg caggaggtga cgggacagag agggattgtc
4501 atcaaccgct ccaactcccc ctcttctggc cgtcggggag gccactggct ggggtgacaac
4561 acggcccgct gggaccagct gaagaagctc atcatggca tgaaggagtt cagcctcttc
4621 ggtatatctt atacaggagc agatatttgt gggttcttcc aagatgctga atatgagatg
4681 tgtgttctgt ggtatgagct gggagccttt tacccttttt cgaggaacca caacacattt
4741 gggaccagga ggcaagaccc tgtgtcctgg aatgcaacct ttgagatgat ctccagaagt
4801 gtgtgcagca ccagatacac cctgttgcca tatcttaca cctgatgca cctggcccac
4861 acggagggca gtaactgctg cggcctctct ctccatgagt ttgtgcaga cgggtgacc
4921 tggaaatgag acagtcaagt tctgctgggc ccagccttcc tagtcaagccc tgtcctggag
4981 cctaagtcca gaaatgtcac tgcataatcc cctagagccc gctggatga ttaactacag
5041 ggtgtggaca ttggagcaag ggcagagtgg aagctcctgc cagcccctct tgaccaactt
5101 aacttcatg tccgtggggg ctacatcctg cctggcaag agcctgcgca gaacacccc
5161 ttaagccctg agaaatcoat aggcctcaag gttgctttgg atgatgaggg ggtgctataa
5221 ggctggctct tctgggatga tgggcaaacg attgacacct atgaaaaagg acactattac
5281 ctggccaact tttctgccc agcaaatatg atgcagagtc atatagtttt caacaaatc
5341 atcaccgatg caaacctttt gaaactgggc taacttgaga tctggggagt gggcaggtt
5401 tccatttcca gtgtcagcat ctctgtgagc ggcattgtga taacgcccac cttcacttac
5461 aaccctgcaa cacaggtggt aagcattgat gtgaccggca gagatataag cctccataat
5521 ttactttcac tgacgtggag aagcactctg tatttttaga gcaagatttt aattatgaat
5581 agctttggaa ctacttctac ttcactgcta taaagtgtgt gagtagttaa ttggtt

```


Die für Valin codierende Substitution (freq. 0.92 in dogs) ist für den Wolf noch weiter zu untersuchen (auch bei den Unterarten) und Methionin kommt beim Wolf selbst häufig vor (**freq. 0.68**). Es sei noch einmal betont, dass auch die für die beiden Aminosäuren Asparagin und Phenylalanin codierende Nucleotidsequenz (**aat ttt** vor dem Stopcodon **tag**) nicht neu ist, sondern schon vorhanden war und durch die gezielte Deletion der beiden Basenpaare c und a (siehe oben) jetzt erst exprimiert wird.

Dazu die entsprechende Sequenz auf der Proteinebene:

```
/translation="MARRRWKDFTTLELMLSVLLLMVFIITITPLFVLSAQDSLESKGL
NPRTPGSCPEPKTDATPDPGTVVTPDPGTASTTPNSAVCPVVDEAERINCPDQPPTK
ATCDQRGCCWRPQGTINVPWCYYSRSHGYQGGDVVKTNAGFTAQLKRLPSPSLFGND
VNNVLLTAEYQTSNRFHFKLTDQSKDRYEVPEHEVQPFKGAASPLTYEVEVSKQPF
IKVIRTSNNRVLLDSGIGPLLFADQFLQFSTRLPSANVYGLGEQVHQQYRHRDMNWKTW
PIFARDTTPNGDGTNLYGAQTFFLCLEDASGLSFGVFLMNSNAMEVALQPTPAITYRT
IGGILDFFYVFLGNTPEQVVQEYLELIGRPALPSYWALGFHLSRYDYGTLESMREVVQR
NRVARLPYDVQHADIDYMHHERKDFTYDPVNYKGFPEFVKELHNNQKLVIVDPAISN
NSSPSNPYPYDRGSGAKIWNASDGLTPLIGEVPKTVFPDYTNPSCAVVWAKEFE
LFHNKIEFDGIWIDMNEVSNFVDGSI SGCSTSHLNYPPFVPRILDGYLFSKSLCMDAV
QHWGKQYDVHNLGYSMATAEAVKTVFPNKRSEILTRSTFAGSGKFAAHLWGDNA
QHNDRWSIPGMLEFNLFGI PMVGADICGFALDSEELCRWRMQLGAFYPFPSRNHNGQ
GYKADPPASFGADSLNNSRHYLNIRYTLPLPYLYTFYRAHSRGDTVARPLMHEFYG
DSSTDVHQQFLWGPGLLITPVLDGAEKVMAYIPDAVWYDYETGARARWRKQVVEG
LPADKIGLHLRGGHIFPTQQPATTVASRRNPLGLI IALDENKEAKGELFWDGTEKD
YVANQVYLLCEFSVTQNRDLVKILQSTYKDPNNLVFKEIKILGTQEPNTNIVKHGIP
SQTSPNVTYDSNLQVALITEIDLILGEAYTVEWDLKIRDEEKIDCFPDES GASAANCT
ARGCAWEASSSPGVPCYFVNDLYSVSDQYDSHGATATISLKS SVYASALPSVPVTS
LRLRVTYHKNDMLQFKIYDPNRRYEVVPLNIPRVPSSSTSESQLYDVLIKKNPFGIE
IRRKSTGTVIWDSQLLGFTEFNDMFI RISTRLP SQYLYGFGETEHTAFRRDLNWHWGM
FSRDQPPGYKKN SYGVHPYMALEEDGSAHGVLNNSNAMDVTFQPLPALTYRTIGGI
LDFYVFLGPTPELVTTQQYTEMIGRPVMPVYWSLGFQLCRYGYQNDSEIASLYDEMVA
QIPYDVQYSDIDYMERQLDFTLSPKFAGFPALITRMKANGMRVILILDPAISGNETQP
YPAFTRGVEDDVFIKAPNGGGIVWGKVPDFPDVVINASLDWDSQVELYRAYVAFPDF
FRNSTTTWVKRELQELYTNPQNPERSLKFDGMWIDMNEPASFVNGAVPPGCRDATMNH
PPYMPHLESRDKGLSSKTL CMESEQVLPDGSRVRYHDVHSLYGWAQTRPTYEAVQEV
TQQRGIVITRSTFPSSGRWGGHWDNTAAWDQLKKSIGMMEFSLFGISYTGADICGF
FQDAEYEMCVRWMLGAFYPFPSRNHNTIGTRRQDPVSNATFEDISRSVLQTRYTLPL
YLYTLMHLAHEGSTVVRPLLHEFVSDRVTWNVDSQFLLGPAFLVSPVLEPNARNVTA
YFPARWYDYTYGVDIGARAEWKS LPAPLDHINLHVRRGGYILPWQEP AQNTHLSRQKF
IGFKVALDDEGAAGWLFWDGQS IDTYGKGHYYLANF SASQNMMSHIVFNKIYITDA
NPLKLG YVEI WGVGSVSISSVSI SVSGMVIPTPTFTYNPATQVLSIDVTGRDISLHNF
SLTWRSTLSE"
```

Die Veränderungen ("*candidates*") rot und unterstrichen. Wie gesagt: Der **Wolf** segregiert jedoch an der Position 797 (*residue* 797) Valin (V) **und Methionin** (M: freq. 0.68), **Methionin ist also beim Hund nichts wirklich Neues**. Ebenso ist *residue* 1001 nur "*nearly* fixed for isoleucine in wolf and for valine in dogs" (siehe oben).

Bezogen auf das Wolfsgen ist die Deletion des *Stopcodons* und die damit verbundene Verlängerung um die beiden Aminosäurereste Asparagin und Phenylalanin auch bei mehreren anderen Säugetierarten gegeben. Es bleibt zu untersuchen, ob in den von Axelsson et al. 2013 bisher noch nicht gecheckten Wolfpopulationen (**Arabischer Wolf, Ägyptischer Wolf, Buffalo Wolf (?), Indischer Wolf, Italienischer Wolf, Kaspischer Wolf, Mackenzie-Wolf, Mexikanischer Wolf, Polarwolf, Tibetischer Wolf, Timberwolf (?), Tundrawolf**)³⁴³ diese Mutationen sowie für *residue* 1001 noch gefunden werden.

Wie dem auch sei, auch für dieses Ausnahme-Beispiel eines (wahrscheinlich intelligent vorprogrammierten) physiologischen Funktionsgewinns (quantitativ verbesserter Stärkeabbau bei Umstellung auf stärkehaltigere Ernährung) gilt weiterhin die anfangs formulierte Feststellung: Die Prognose, dass nicht eine einzige völlig neue funktionale DNA-Sequenz (neues Gen) im Rahmen der Hunderassenbildung durch die uns bekannten richtungslosen Mutationen generiert worden ist, dürfte wohl nicht allzu gewagt sein.

³⁴³ <http://de.wikipedia.org/wiki/Wolf> (30. 1. 2013)

Es wird wohl niemand die geringfügigen Abänderungen in den Sequenzen zur Maltase-Glucoamylase (MGAM) mit der Entstehung völlig neuer funktionaler DNA- und Proteinsequenzen verwechseln. Es handelt sich vielmehr um den anfangs erwähnten "**Rest von Umbau**", 'aber keineswegs um den Aufbau völlig neuer Information und völlig neuer Strukturen', und zwar für die Domestikation des Wolfs *allgemein*.

Weil für den Haushund generell zutreffend, kann keine einzige der "500 breeds of dogs"³⁴⁴ (Dawkins) gemäß den *Rassestandards* der Züchtervereinigungen mit den von Axelsson et al. entdeckten Mutationen speziell charakterisiert und von anderen unterschieden werden: **Die von Axelsson et al. (2013) beschriebenen Mutationen haben also nichts mit den gewaltigen phänotypischen Unterschieden zwischen den Hunderassen untereinander sowie zu deren Stammvater, dem Wolf, zu tun, – d. h. jenen enormen Unterschieden/Divergenzen/Abweichungen, die nach Prothero mit Darwin (2007), Coyne (2009), Dawkins (2009/2010), Pringle (2011), Fenner und Lammert (2011) und vielen anderen unmissverständlich die Makroevolution beweisen sollten.**

Dass man jetzt die bisher betrachtete physiologische Anpassung der Hunderassen zur Stärkeverwertung auch nicht einfach als generellen Makroevolutionsbeweis hinzu addieren kann, und schon gar nicht im Sinne des Neodarwinismus (der Synthetischen Evolutionstheorie), zeichnet sich nach den obigen Ausführungen hoffentlich schon deutlich ab (unten weitere Punkte).

Zu ergänzen ist, dass sich der nach Axelsson et al. zitierte mutative Umbau offenbar regelmäßig schon beim Wolf selbst (*fast*³⁴⁵ **alle relevanten Mutationen sind auch beim Wolf selbst nachgewiesen**) und bei vielen weiteren Säugetierarten abgepielt hat (rekurrente Variation) und dass die Deutung im Sinne des Neodarwinismus (=Synthetische Evolutionstheorie) durch zufällige Mutation (gleich **mehrere passende Mutationen in wenigen Jahrhunderten oder Jahrtausenden**) und (hier) artifizielle Selektion nicht unproblematisch ist. Es könnte hier vielmehr ein designtes Anpassungs- und entsprechendes Realisationspotenzial zur relativ kurzfristigen Umstellung auf ein verändertes Nahrungsangebot vorliegen – Testkriterien siehe oben. In evolutionstheoretischer Formulierung war der Wolf für die Domestikation/Entstehung der Haushunde "präadaptiert".

Zwischenbemerkung: Dass die hier vorgestellten Design-Hypothesen etwas grundsätzlich anderes beinhalten als der Lamarckismus, habe ich an anderer Stelle schon deutlich gemacht.³⁴⁶

Axelsson et al. (2013, p. 4) sprechen weiter von einem vierten Kandidaten für ihre Selektionshypothese:

³⁴⁴ Der VDH (Verband für das Deutsche Hundewesen) führt 343 Hunderassen auf; siehe <http://www.vdh.de/welpen/rasse> (Zugriff 1. 2. 2013)

³⁴⁵ Meine relativ leicht testbare Hypothese dazu ist, dass im Zuge der weiteren Forschung auch *AMY2B* Duplikationen bei der Untersuchung weiterer Wolfspopulationen nachgewiesen werden könnten und ebenso die oben genannte Deletion des Stopcodons.

³⁴⁶ http://www.weloennig.de/Gesetz_Rekurrente_Variation.html#cichlidae, <http://www.weloennig.de/AesVII.html>, http://www.evolutionnews.org/2011/12/a_1_hughess_new053881.html

"A fourth candidate mutation in **intron 37** affects a predicted binding site for the glucose metabolism regulator **NR4A2 protein** by shifting the wolf sequence away from the canonical NR4A2-binding motif. Three out of four mammals with the wolf allele at this site rely heavily on insects or fish for their nutritional requirements (Supplementary Table 19)."

Ein schönes Beispiel für die funktionale Bedeutung von Intronsequenzen, die von vielen Evolutionstheoretikern anfangs als "junk" missinterpretiert wurden! (Wir kommen unten auf diese "*candidate mutation in intron 37*" zurück.)

Die Autoren fahren fort:

"Once starch has been digested to glucose it is absorbed through the luminal plasma membrane of the small intestine by the sodium/glucose cotransporter 1 (SGLT1). To benefit from an increased capacity to digest starch, **dogs would therefore be expected to show a parallel increase in glucose uptake.**"

Ob nach der herrschenden Theorie in der kurzen Domestikationszeit diese grundsätzlich richtige Erwartung allerdings durch weitere zufällige, aber genau passende Mutationen zu erklären ist, bleibt fraglich. Die nach den bisherigen Daten mindestens 4-6mal unabhängig voneinander erfolgte Domestikation des Wolfs (Details siehe unten Vilá und Leonhard 2012) mit gleichen genetisch-physiologischen Veränderungen erinnert mich an Wahrscheinlichkeit simultaner Komplexmutationen³⁴⁷, zu welcher Vertreter der Synthetischen Evolutionstheorie selbst einige Überlegungen vorgenommen haben, die hier nach Simpson und Thenius kurz zitiert seien:

"Simultane Komplexmutationen, die für das plötzliche Auftreten völlig neuer Organisationstypen notwendig wären, konnten bisher nicht nachgewiesen werden. Da die Gene unabhängig voneinander und richtungslos mutieren, ist die Wahrscheinlichkeit, daß tatsächlich ein lebensfähiger Organismus durch eine derartige simultane Komplexmutation (z.B. 5 Mutationen) entsteht, so gering, daß selbst unter günstigen Voraussetzungen (Population von 100 000 000 Individuen, Generationsdauer 1 Tag und Mutationsrate 0,000 01), nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung für ein einmaliges Auftreten eine Zeitspanne notwendig wäre, die das Alter der Erde um das Hundertfache übertrifft (G. G. Simpson). Das heißt, mit den Ergebnissen der Genetik lassen sich große, sprunghafte Veränderungen, die mit durchgreifenden Umkonstruktionen verbunden sind, nicht in Einklang bringen."³⁴⁸

Diese Punkte und Fragen möchten wir im Sinn behalten, wenn wir jetzt die weiteren Ergebnisse von Axelsson et al. diskutieren. Wir lesen (p. 4):

"A CDR on chromosome 26 (Supplementary Fig. 5a, b) encompasses *SGLT1* and a gene (*SGLT3*) encoding the glucose-sensing sodium/glucose cotransporter 3 protein. To characterize the haplotype diversity we genotyped 48 randomly chosen SNPs across this CDR in the reference panel and identified a 50.5-kb region, spanning the 39 section of *SGLT1* as well as the 3' end of *SGLT3*, that is highly divergent between dog and wolf (Supplementary Fig. 5c). In this region **all dogs tested were carriers of a particular haplotype, for which 63 were homozygous and eight heterozygous. This contrasts to 19 wolves where a single individual carried one copy of the haplotype.** Based on the high haplotype differentiation (average F_{ST} for 18 SNPs in 50.5-kb haplotype = 0.81) it is likely that *SGLT1* and its 3' region represents an additional dog domestication locus."

Also auch **dieser haplotype** kommt demnach schon beim Wolf vor und ist folglich ebenfalls **nicht neu**. Überdies sind 19 Wölfe eine recht geringe Zahl für eine gute Statistik in dieser Frage – besser wäre vielleicht das Zehnfache aus möglichst vielen Unterarten (ich verstehe andererseits natürlich, dass den Autoren Grenzen im Arbeitsaufwand gesetzt sind und dass sie lobenswerter Weise schon recht viel Arbeit investiert und viele Datenfragen schon recht gründlich untersucht haben, dennoch scheint mir in diesem Punkt zur wissenschaftlichen Absicherung der Befunde Nachholbedarf zu bestehen). **Jedenfalls ist selbst bei der bisher**

³⁴⁷ mehrere zueinander passender Mutationen zum Aufbau neuer synorganisierter Strukturen. Die Autoren vertreten jedoch eine graduelle Evolution – siehe auch unten.

³⁴⁸ <http://www.weloennig.de/AuIDa.html>

untersuchten relativ kleinen Anzahl der Wölfe dieser Haplotypus schon nachgewiesen – in evolutionstheoretischer Terminologie würde man wohl wieder von "**Präadaptation**" für die Domestikation zum Haushund sprechen.

Weiter Axelsson et al. 2013, p. 4:

"The 50.5-kb region includes **a conservative isoleucine to valine substitution in SGLT1 (residue 244)** that affects a loop facing the extracellular side of the luminal membrane (Supplementary Table 15). Heterologous expression analysis shows that glycosylation at a nearby site (residue 248) affects glucose transport, indicating that **it is possible** that dogs acquired improved glucose uptake as a result of the observed substitution. In addition, we see only non-significant differences in *SGLT1* expression in pancreas of dog (n = 9) and wolf (n = 4) (P = 0.39, Wilcoxon) (Supplementary Fig. 6), indicating that selection primarily targeted a structural rather than regulatory mutation in *SGLT1*."

"...**it is possible that dogs acquired** improved glucose uptake as a result of the observed substitution." Die Autoren übersehen dabei offenbar, dass Wolfpopulationen selbst schon diese Substitution aufzuweisen haben (wenn auch nur in geringer Frequenz). So it is possible that ***Canis lupus* itself already acquired the potential for improved glucose uptake...**

Bevor wir uns das Gen und Protein noch etwas genauer ansehen, einige einführende Bemerkungen vorweg (gemäß *myogenic.de*³⁴⁹):

"Neben den Glukosetransportern der Familie SLC2 existiert noch eine Reihe von **Na+/Glukose-Kotransportern**. Sie werden von Genen der Familie SLC5 (Solute Carrier Familie 5) codiert. Diesen Transportertypen nennt man **SGLT** (sodium/glucose cotransporter oder sodium-dependent glucose transporter). Im Gegensatz zu GLUTs spielen SGLTs eine untergeordnete Rolle für die Aufnahme von Glukose in Körperzellen. SGLTs sind hingegen **hauptsächlich für die Aufnahme von Nahrungsglukose im Darm verantwortlich**. Ein weiterer Unterschied ist ihre Arbeitsweise: Es handelt sich hierbei um Symporter mit mindestens zwei Substraten, Na⁺ und Monosaccharide. Der Glukosetransport erfolgt dabei sekundär aktiv zum Natriumtransport. SGLTs wird außerdem ein Einfluss auf den Transport von Wasser zugeschrieben"

Zu den "*Isoformen der Natrium/Glukose-Kotransporter im menschlichen Genom*" finden wir weiter folgende Information mit anschließender Tabelle, aus der nur die relevanten Punkte zum SGLT-1 Protein zitiert seien:

"Der Genfamilie SLC5 werden auf struktureller Basis 12 Gene zugeordnet. Fünf davon sind SGLTs, zwei sind Na⁺/Myo-Inositol-Kotransporter (SMIT, bekannt aus der SLC2-Familie). Die anderen SLC5-Proteine sind Transporter mit breiter Affinität für diverse Fettsäuren, Laktat, Vitamine und diverse gelöste Gase."

SGLT-1 (Protein), Gewebeverteilung: Dünndarm, Niere, Herz, Muskulatur. **Gen: *SLC5A1***. Funktion: Na⁺-gekoppelter, aktiver Glukose- und Galaktosetransport, vorrangig transepithelialer Glukosetransport.

SGLT-2 (Protein), Gewebeverteilung: Niere. **Gen: *SLC5A2***. Funktion: **Gemeinsam mit SGLT-1** Glukoseaufnahme in Epithelzellen der Niere.³⁵⁰

Zur "*Physiologische Bedeutung*" finden wir u. a. folgende Information: "*SGLTs* werden vorrangig in den Zellen des Dünndarms und der Niere exprimiert. Im Dünndarm sind sie für die Aufnahme von Nahrungsglukose in die Blutbahn verantwortlich. In der Niere sorgen sie für die Rückresorption von Glukose aus dem Primärharn." Und speziell zur "*Rückresorption von Glucose*":

"Die Niere filtert das Blut und stellt daraus den sogenannten Primärharn her, der für die Ausscheidung aus dem Körper vorgesehen ist. Der **Primärharn** enthält jedoch zunächst auch Stoffe, die für den Körper wertvoll sind, beispielsweise **Glukose und Aminosäuren**, möglicherweise auch Creatin. **Die Niere entzieht dem Primärharn anschließend diese Stoffe und gibt sie in den Blutkreislauf zur Wiederverwertung zurück**. Erst der nicht weiter verwertbare Rest, der Endharn, wird ausgeschieden. **SGLTs nehmen Glukose und Natrium aus dem Primärharn auf** und sind somit ein Teil der

³⁴⁹ <http://myogenic.de/wiki/physio:sglt> (Zugriff 4. 2. 2013)

³⁵⁰ Form der Tabelle hier nicht wiedergegeben; siehe dazu und zu en weiteren Proteinen und Genen den Link zum Dokument.

Rückresorptionsmechanismen der Niere."

Und z. T. Wiederholung sowie ein paar (weitere) Informationen zum *SLC5A1* Gene (nach GeneCards; dort die Quellenangaben):

"[.....] **Mutations in this gene have been associated with glucose-galactose malabsorption.** Multiple transcript variants encoding different isoforms have been found for this gene. (provided by RefSeq, Jan 2012)"

Function: Actively transports glucose into cells by Na(+) cotransport with a Na(+) to glucose coupling ratio of 2:1. Efficient substrate transport in mammalian kidney is provided by the concerted action of a low affinity high capacity and a high affinity low capacity Na(+)/glucose cotransporter arranged in series along kidney proximal tubules

Recommended Name: Sodium/glucose cotransporter 1

Size: [Humans:] 664 amino acids [**dog: 662**]; 73498 Da

Subcellular location: Membrane; Multi-pass membrane protein

Zur Veranschaulichung des Geschehens (**Mutation rot** von mir hervorgehoben) im Folgenden die Sequenzen zum *SLC5A1* Gen³⁵¹ des Haushunds (*Canis lupus familiaris*) (cDNA, darunter die Aminosäuren):

```

1  ATGGACAGTACCACCTGGAGCCCCATGACCAACGCCACTGCCTCACCCCTCGCGCCCCAC
1  ATGGACAGTACCACCTGGAGCCCCATGACCAACGCCACTGCCTCACCCCTCGCGCCCCAC
1  -M--D--S--T--T--W---S---P--M--T--N--A--T--A---S---P--L--A--P--H-
61  GAGCGCATCCGCAATGCCGCCGACATCTCTGTCATCGTATCTACTTTGTGGTGGTGATG
61  GAGCGCATCCGCAATGCCGCCGACATCTCTGTCATCGTATCTACTTTGTGGTGGTGATG
21  -E--R--I--R--N--A--A--D--I--S--V--I--V--I--Y--F--V--V--V--M-
121  GCTGTGGGGCTGTGGGCTATGTTTCCACTAATCGTGGGACTGTTGGAGGCTTCTTCTTG
121  GCTGTGGGGCTGTGGGCTATGTTTTCCACTAATCGTGGGACTGTTGGAGGCTTCTTCTTG
41  -A--V--G--L--W--A--M--F--S--T--N--R--G--T--V--G--G--F--F--L-
181  GCAGGACCGGAGTATGGTTGGTGGCCGTTGGAGCATCTCTCTTTTGCCAGTAACATTGGG
181  GCAGGACGGAGTATGGTGTGGTGGCCGGTTGGAGCATCTCTCTTTGCCAGTAACATTGGG
61  -A--G--R--S--M--V--W--W--P--V--G--A--S--L--F--A--S--N--I--G-
241  AGTGGCCACTTTTGTGGGGCTGGCGGGGACAGGAGCTGCTGCAGGCATTGCCATGGGAGGC
241  AGTGGCCACTTTTGTGGGGCTGGCGGGGACAGGAGCTGCTGCAGGCATTGCCATGGGAGGC
81  -S--G--H--F--V--G--L--A--G--T--G--A--A--A--G--I--A--M--G--G-
301  TTTGAATGGAATGCCTTGATTTGGGTAGTTGTCTTGGGCTGGGTGTTGTTCCATTTAC
301  TTTGAATGGAATGCCTTGATTGGGTAGTTGTCTTGGGCTGGGTGTTGTTCCATTTAC
101  -F--E--W--N--A--L--I--W--V--V--V--L--G--W--V--F--V--P--I--Y-
361  ATTAAGGCTGGGGTGGTGACAATGCCAGAGTACCTGAGGAAGCGATTTGGAGGCAAGCGA
361  ATTAAGGCTGGGGTGGTGACAATGCCAGAGTACCTGAGGAAGCGATTTGGAGGCAAGCGA
121  -I--K--A--G--V--V--T--M--P--E--Y--L--R--K--R--F--G--G--K--R-

```

³⁵¹ Gelb: Alternating codons; blau: Alternating exons, Aminosäurereste (residues) von mir hellgrau markiert, Substitution: rot.

Nach: http://www.ensembl.org/Canis_familiaris/Transcript/Sequence_cDNA?db=core:g=ENSCAFG00000013439;r=26:24884853-24956190;t=ENSCAFT00000021332 (Zugriff 4.1.2013)

421 ATCCAGATCTACCTCTCTATTCTGTCCCTGTTACTCTACATTTTCTACTAAGATCTCGGCA
 421 ATCCAGATCTACCTCTCTATTCTGTCCCTGTTACTCTACATTTTCTACTAAGATCTCGGCA
 141 -I--Q--I--Y--L--S--I--L--S--L--L--L--Y--I--F--T--K--I--S--A--
 481 GATATCTTCTCTGGGGCCATATTTATCAACATGGCCTTGGGTCTTGATCTTTACCTGGCC
 481 GATATCTTCTCTGGGGCCATATTTATCAACATGGCCTTGGGTCTTGATCTTTACCTGGCC
 161 -D--I--F--S--G--A--I--F--I--N--M--A--L--G--L--D--L--Y--L--A--
 541 ATCTTTATCTTATTGGCAATCACTGGCCTTTACACAATCACAGGGGGCCTGGCAGCTGTG
 541 ATCTTTATCTTATTGGCAATCACTGGCCTTTACACAATCACAGGGGGCCTGGCAGCTGTG
 181 -I--F--I--L--L--A--I--T--G--L--Y--T--I--T--G--G--L--A--A--V--
 601 ATTTACACAGACACTTTGCAGACGGCCATCATGCTGGTGGGTCTCTTATCTGACTGGG
 601 ATTTACACAGACACTTTGCAGACGGCCATCATGCTGGTGGGTCTCTTATCTGACTGGG
 201 -I--Y--T--D--T--L--Q--T--A--I--M--L--V--G--S--L--I--L--T--G--
 661 TTTGCTTTTACGAAGTGGAGGGTATGATGCCTTCATGACAAAGTACATGAACGCCCTT
 661 TTTGCTTTTACGAAGTGGAGGGTATGATGCCTTCATGACAAAGTACATGAACGCCCTT
 221 -F--A--F--H--E--V--G--G--Y--D--A--F--M--T--K--Y--M--N--A--L--
 721 CCAACTGTGGTTACTGATGAAACTTCACCGTTAAGGAAGAAATGCATACACCAAGAGCT
 721 CCAACTGTGTTACTGATGAAACTTCACCGTTAAGGAAGAAATGCATACACCAAGAGCT
 241 -P--T--V--R--T--D--G--N--F--T--V--K--E--E--C--Y--T--P--R--A--
 781 GACTCTTTTACATTTTCCGAGATCCCATCAGTGGAGATCTGCCATGGCCTGGGCTCATC
 781 GACTCTTTTACATTTTCCGAGATCCCATCAGTGGAGATCTGCCATGGCCTGGGCTCATC
 261 -D--S--F--H--I--F--R--D--P--I--S--G--D--L--P--W--P--G--L--I--
 841 TTTGGGTGTCCATCTTCCCTGTGGTATGGTGCACAGATCAGGTCATTGTGCAACGC
 841 TTTGGGTGTCCATCTTCCCTGTGGTATGGTGCACAGATCAGGTCATTGTGCAACGC
 281 -F--G--L--S--I--L--A--L--W--Y--W--C--T--D--Q--V--I--V--Q--R--
 901 TGCCTCTCAGCCAAAACATGTCTCATGTGAAGGCCGGCTGTATCTGTGTGGGTACATG
 901 TGCCTCTCAGCCAAAACATGTCTCATGTGAAGGCCGGCTGTATCTGTGTGGGTACATG
 301 -C--L--S--A--K--N--M--S--H--V--K--A--G--C--I--L--C--G--Y--M--
 961 AAGCTGTACCCATGTTTCTTATGGTGATGCCAGGGATGATCAGCCGCATTCTGTACACA
 961 AAGCTGTACCCATGTTTCTTATGGTGATGCCAGGGATGATCAGCCGCATTCTGTACACA
 321 -K--L--L--P--M--F--L--M--V--M--P--G--M--I--S--R--I--L--Y--T--
 1021 GAAAAAGTTGCCTGCACCGTCCCTCGGAATGTAAGAAATATTGTGGTACTGAGGTTGGC
 1021 GAAAAAGTTGCCTGCACCGTCCCTCGGAATGTAAGAAATATTGTGGTACTGAGGTTGGC
 341 -E--K--V--A--C--T--V--P--S--E--C--K--K--Y--C--G--T--E--V--G--
 1081 TGTACCAACATCGCTTACCCGACTTTGGTGGTGGAGCTCATGCCTGATGGACTGCGAGGT
 1081 TGTACCAACATCGCTTACCCGACTTTGGTGGTGGAGCTCATGCCTGATGGACTGCGAGGT
 361 -C--T--N--I--A--Y--P--T--L--V--V--E--L--M--P--D--G--L--R--G--

1141 CTGATGCTGTCAAGTCATGTTGGCCCTCTCTCATGAGCTCCTTAACCTCCATCTTCAATAGT
 1141 CTGATGCTGTCAAGTCATGTTGGCCCTCTCTCATGAGCTCCTTAACCTCCATCTTCAATAGT
 381 -L--M--L--S--V--M--L--A--S--L--M--S--S--L--T--S--I--F--N--S--
 1201 GCCAGTACCCTCTTCCACCATGGACATCTACACCAAGGTCCGAAAGGGAGCATCTGAGAAA
 1201 GCCAGTACCCTCTTCCACCATGGACATCTACACCAAGGTCCGAAAGGGAGCATCTGAGAAA
 401 -A--S--T--L--F--T--M--D--I--Y--T--K--V--R--K--G--A--S--E--K--
 1261 GAGCTTATGATTGCAGGAAGGTTGTTTCATCCTGGTCTGATAGGTATCAGCATTGCCTGG
 1261 GAGCTTATGATTGCAGGAAGGTTGTTTCATCCTGGTCTGATAGGTATCAGCATTGCCTGG
 421 -E--L--M--I--A--G--R--L--F--I--L--V--L--I--G--I--S--I--A--W--
 1321 GTACCCATTGTGCAGTCAGCACAAAGTGGGAGCTCTTCGATTACATCCAGTCCATTACC
 1321 GTACCCATTGTGCAGTCAGCACAAAGTGGGAGCTCTTCGATTACATCCAGTCCATTACC
 441 -V--P--I--V--Q--S--A--Q--S--G--Q--L--F--D--Y--I--Q--S--I--T--
 1381 AGTTACTTGGGACCAACCATTGCAGCTGTCTTCCTGCTTCTATTCTGCAAGAGAGTC
 1381 AGTTACTTGGGACCAACCATTGCAGCTGTCTTCCTGCTTCTATTCTGCAAGAGAGTC
 461 -S--Y--L--G--P--P--I--A--A--V--F--L--L--A--I--F--C--K--R--V--
 1441 AATGAGCAGGGAGCCTTTGGGACTGATCATAGGATTTCTGATTGGGGTGTCCCGTATG
 1441 AATGAGCAGGGAGCCTTTGGGACTGATCATAGGATTTCTGATTGGGGTGTCCCGTATG
 481 -N--E--Q--G--A--F--W--G--L--I--I--G--F--L--I--G--V--S--R--M--
 1501 GTGACTGAATTTGCCATGGAAGTGGGAGCTGCATGCAGCCAGCAACTGTCCCACGATT
 1501 GTGACTGAATTTGCCATGGAAGTGGGAGCTGCATGCAGCCAGCAACTGTCCCACGATT
 501 -V--T--E--F--A--Y--G--T--G--S--C--M--Q--P--S--N--C--P--T--I--
 1561 ATCTGTGGAGTGCACCTACTTACTTTGCCATCATCCTCTTTGTCAATTTCTGTCTCATC
 1561 ATCTGTGGAGTGCACCTACTTACTTTGCCATCATCCTCTTTGTCAATTTCTGTCTCATC
 521 -I--C--G--V--H--Y--L--Y--F--A--I--I--L--F--V--I--S--V--V--I--
 1621 ATCCTGGTTGTCCTCTTCCACCAAGCCAATTCCAGATGTGCATCTCTACCGCCTGTGT
 1621 ATCCTGGTTGTCCTCTTCCACCAAGCCAATTCCAGATGTGCATCTCTACCGCCTGTGT
 541 -I--L--V--V--S--L--F--T--K--P--I--P--D--V--H--L--Y--R--L--C--
 1681 TGGAGCCTACGCAACAGCAAAGAGGAGCGTATTGACTTGGATGCTGGAGAAGAGGACATC
 1681 TGGAGCCTACGCAACAGCAAAGAGGAGCGTATTGACTTGGATGCTGGAGAAGAGGACATC
 561 -W--S--L--R--N--S--K--E--E--R--I--D--L--D--A--G--E--E--D--I--
 1741 CAAGAAACCCAGAGGAGACCCTTGATATAGAAGTTCCTGAGGAGAAAAAGGATGCTTC
 1741 CAAGAAACCCAGAGGAGACCCTTGATATAGAAGTTCCTGAGGAGAAAAAGGATGCTTC
 581 -Q--E--T--P--E--E--T--L--D--I--E--V--P--E--E--K--K--G--C--F--
 1801 AGGCGTGCCTATGACCTATTCTGTGGCCTGGACCAGCAGAAGGGCCCCAAGATGACAAAAG
 1801 AGGCGTGCCTATGACCTATTCTGTGGCCTGGACCAGCAGAAGGGCCCCAAGATGACAAAAG
 601 -R--R--A--Y--D--L--F--C--G--L--D--Q--Q--K--G--P--K--M--T--K--

```

1861 GAAGAGGAGGAAAGCTATGAAGCTGAAGATGACAGACACCTCAGAGAAACCTTCTGGCGA
1861 GAAGAGGAGGAAGCTATGAAGCTGAAGATGACAGACACCTCAGAGAAACCTTCTGGCGA
621 -E--E--E--E--A--M--K--L--K--M--T--D--T--S--E--K--P--F--W--R--
1921 ACAGTAGTGAACATTAAATGGCATCATCCTGCTGTCTGTGGCAGTTTCTGCCATGCATTT
1921 ACAGTAGTGAACATTAAATGGCATCATCCTGCTGTCTGTGGCAGTTTTCTGCCATGCATTT
641 -T--V--V--N--I--N--G--I--I--L--L--S--V--A--V--F--C--H--A--F--
1981 TTTGCCCTGA
1981 TTTGCCCTGA
661 -F--A--*--

```

Nach Aufführung dieser Sequenzen samt Substitution darf ich das oben zum *MGAM* Gen Gesagte nun für das *SGLT1* Gen wiederholen (ich betone diesen Punkt so nachdrücklich, weil er in einer Diskussion in Frage gestellt wurde):

Es wird wohl niemand die geringfügige Abänderung, *die ja ohnehin auch schon beim Wolf selbst vorkommt*, mit der Entstehung völlig neuer funktionaler DNA- und Proteinsequenzen verwechseln. Es handelt sich vielmehr wieder um den anfangs erwähnten "**Rest von Umbau**", 'aber keineswegs um den Aufbau völlig neuer Information und völlig neuer Strukturen'.

Die anfangs formulierte Feststellung wird damit **ein weiteres Mal bestätigt**: *Die Prognose, dass nicht eine einzige völlig neue funktionale DNA-Sequenz (neues Gen) im Rahmen der Hunderassenbildung durch die uns bekannten richtungslosen Mutationen generiert worden ist, dürfte wohl nicht allzu gewagt sein.*

An dieser Stelle möchte ich auf den oben schon genannten "*fourth candidate mutation*" im *MGAM* Gen zurückkommen. Wir erinnern uns:

"A fourth candidate mutation in **intron 37** affects a predicted binding site for the glucose metabolism regulator **NR4A2 protein** by shifting the wolf sequence away from the canonical NR4A2-binding motif. **Three out of four mammals with the wolf allele at this site rely heavily on insects or fish for their nutritional requirements** (Supplementary Table 19)."

Im Text zur Tabelle (Table S19, p. 60; siehe unten) finden wir dazu folgende Ergänzungen:

"**Table S19. *MGAM* candidate causative mutation affecting NR4A2 transcription factor binding site (chr16: 10,117,660). Wolf share a T with 4 other mammals at this site**: the mainly insectivorous tarsier and marmoset, the fish eating dolphin **and the primarily seed eating kangaroo rat**. Dog and 21 other mammals share a C, as in the canonical binding motif of the NR4A2 protein."

Die "*primarily seed eating kangaroo rat*" passt nicht zu dem Selektionsvorteil, den der Haushund mit der Substitution von T (Wolf) zu C erworben haben könnte. Umgekehrt hat die/das in der Tabelle aufgeführte **carnivore *Microbat* ebenfalls ein C** an dieser Position – sollte man nach der Selektionstheorie dort nicht eigentlich ein T erwarten? Im Dokument *Bat Conservation & Rescue QLD. INC.* heißt es zur Frage Microbats: "What are they eating?"³⁵²:

"Microbats eat many pest **insects including lawn grub moths, weevils, beetles, midges, flying termites, disease carrying mosquitoes, and many more. Some microbats also eat frogs and small fish.** A recent

³⁵² http://www.bats.org.au/?page_id=20 (Zugriff 4. 2. 2013)

survey in a major grain-growing region of Australia, found 100% of a microbats diet **were grain weevils**. So for crop protection and by helping to limit the use of pesticide, by encouraging microbats we could save our economy as well as our health. Yet we humans are mostly unaware of the benefits of living with bats in our neighbourhood."

Table S19 nach Axelsson et al. (2013, p. 60, Supplementary Information): "MGAM candidate causative mutation affecting NR4A2 transcription factor binding site (chr16: 10,117,660)." (Siehe den weiteren Text der Autoren dazu oben; die nicht zu der selektionstheoretischen Interpretation passenden Beispiele **von mir markiert. Die Liste sollte möglichst um weitere Carnivoren ergänzt werden.)**

Canonical NR4A2 binding motif	TGACCTT
Dog	TGACATC
Wolf	TGATATC
Human	TGACCTT
Common marmoset	TGTTCTT
Macaque	- - - - - TT
Orangutan	TGACCTT
Gorilla	TGACCTT
Chimpanzee	TGACCTT
Grey mouse lemur	T - - - - CC
Philippine tarsier	TTATTTT
Rat	TGACC - -
Kangaroo Rat	TGATTTTC
Guinea pig	TGACATC
Rabbit	TGACATC
Pika	TGACATC
Horse	TGACATC
Micro bat	TGACATC
Large flying fox	TGACATC
Cow	TGACATC
Dolphin	TTATCTC
Lama	- GACCTC
Common shrew	TGACCTT
Thirteen lined ground squirrel	TGACCTT
Rock hyrax	TGACCTT
Hoffmann's two-toed sloth	TGACCAT
Platypus	- GGCCAG
Mouse	TGACCT -
Elephant	TGCCCTT
Hedgehog	TCACTTC

Im *Fact Sheet – Microbats (suborder Microchiroptera)* wird die Frage wie folgt beantwortet:

"What do microbats eat?"

Each species eats different sized food including **mice, frogs, other bats, small birds, fish, large grasshoppers, moths, caterpillars, beetles, bugs, spiders, scorpions, cockroaches, flies, ants,**

mosquitoes, termites and gnats. On the American continents there are microbat species which also feed on fruit, flowers and blood.”

Und aus der Wikipedia erhalten wir folgende Information³⁵³:

”**Most microbats feed on insects. Some of the larger species hunt birds, lizards, frogs or even fish.** Microbats that feed on the blood of large mammals (vampire bats) exist in the Americas south of the United States. Microbats are 4 to 16 cm long. [1] **Leaf-Nosed Microbats are also known to be fruit and nectar-eating.**”

Die Autoren machen jedoch keine Angabe zur untersuchten Spezies. Hier wäre ein Vergleich der beiden Formen interessant. Die **rein carnivore Common shrew** hat jedoch ebenfalls ein **C** an dieser Position (**chr16: 10,117,660**):

”The shrew's **carnivorous and insectivorous diet** consists mostly of **insects, slugs, spiders, small mice and worms.**”³⁵⁴

Und der **Igel** frisst mit seinem **C** an dieser Position zumindest deutlich mehr Fleisch als Pflanzenkost:

”**Beetles, caterpillars, earthworms, slugs and snails are the hedgehog's favourite food,** but the diet is varied and they will also eat cereals, pet foods, and fresh meat.”³⁵⁵

Nach den bisherigen Daten erscheint mir die selektionstheoretische Deutung der Substitution von T zu C beim Haushund wenig überzeugend. Die Angelegenheit wird vielleicht noch etwas verwirrender, wenn man sich dazu die **Tabelle S15** genauer ansieht. Hier finden wir zu chr.16, "**position 10117660**" (also genau wie oben zu **Table S19**, nur ohne Kommata) eine Angabe von "0.57" zur Frequenz beim Wolf für das ursprüngliche Allel, and eine "1" zum Haushund für das "neue". **Also kommt auch dieses scheinbar neue Allel bereits beim Wolf selbst vor** (und immerhin mit einer Frequenz von 0.43; **Präadaptation**). Soweit alles klar. In der Tabelle geben die Autoren jedoch zum Wolf für genau diese Position das *Allel A* an und für den Hund *Allel G*. – Angabe der komplementären Basen?

Was nun den Menschen betrifft, – sollte man nach der selektionstheoretischen Deutung von Axelsson et al. für die **seit Jahrtausenden** (bis in die zweite Hälfte des 20. Jahrhunderts) "carnivor" lebenden Inuit und vergleichbaren Volksgruppen der nördlichen Kälteregeonen (und vielleicht auch bei den heutigen *hunter-gatherers*) sowie ihren carnivor ernährten Hunden nicht ebenfalls ein T statt des C erwarten (siehe zum Haushund auch die Abbildung und den Text ein paar Seiten zuvor)?

Die Autoren schreiben zusammenfassend (2013, p. 4):

”In conclusion, we have presented **evidence that dog domestication was accompanied by selection at three genes with key roles in starch digestion: *AMY2B*, *MGAM* and *SGLT1*.**”

Zuvor stellen Axelsson et al. nach Hinweisen zu *MGAM* ("To decipher whether the candidate mutations act primarily on expression or protein activity we examined *MGAM* expression in pancreas and the resulting enzymatic activity in

³⁵³ <http://en.wikipedia.org/wiki/Microbat> (Zugriff 4. 2. 2013)

³⁵⁴ http://en.wikipedia.org/wiki/Common_shrew (Ebenfalls 4. 2. 2013)

³⁵⁵ <http://www.wildlifetrust.org.uk/facts/hedge.htm> (Wieder 4. 2. 2013)

serum. Dogs showed a ca. **12-fold higher expression** [...] and a ca. **twofold increase in maltose to glucose turnover** compared to wolves”), Folgendes fest:

"Although we cannot rule out that diet-induced plasticity contributed to this difference, our results indicate that the mutation affecting a NR4A2-binding site or **another unknown variant** probably affect the expression of *MGAM*. **Selection** may thus clearly have led to increased *MGAM* expression, but we cannot rule out that the strong selection affecting this locus may have favoured the accumulation of protein-coding changes on the same haplotype. *Similar scenarios have been seen for white coat colour in dogs and pigs, where repeated selection for additional mutations has resulted in an allelic series of white spotting at the MTF and KIT loci, respectively.*"

Im Gegensatz zu den Befunden von Axelsson et al., haben die Züchter bei den genannten **allelic series** jedoch zumeist ganz **bewusst auf ein Ziel (Farbe)** hin selektiert³⁵⁶, **was bei der Ernährung der Hunde nicht der Fall war.**

Bei den *allelic series of white spotting* handelt es sich weiter um Informations- und Integrationsabbau (siehe die Details zu *MITF* oben und zum Schwein in der Fußnote), und zwar um Mutationen, die erst in den Zuchtlinien selbst aufgetreten sind. In den Wolfspopulationen hingegen waren/sind die meisten der für einen vermehrten Stärkeabbau relevanten "*candidate mutations*" schon vorhanden (wenn auch manchmal nur in geringer Frequenz).

Im Kontrast zum oben bis ins Detail dokumentierten generellen Trend des Informations- und Integrationsabbaus (Abbau genetischer und anatomischer Strukturen und Funktionen) bei der Entstehung der stark unterschiedlichen Phänotypen der Hunderassen, handelt es sich bei der allgemeinen Anpassung unseres Haushunds an eine stärkereichere Kost/Ernährung durch "a remarkable **7.4-fold average increase in dog *AMY2B* copy numbers**" in Kombination mit mehreren **zumeist schon beim Wolf selbst festgestellten Substitutionen** im *MGAM* Gen und *SGLT1* Gen um einen **quantitativen Funktionsgewinn**, der unabhängig in "*multiple source populations*" (ebenso Hare & Tomasello 2005, p. 441: "***Dogs evolved multiple times from Old World wolves*** [34–38]" – rekurrente Variation) im Sinne einer (z. T. reversiblen³⁵⁷) **horizontalen Mikroevolution** in entsprechend präadaptierten Wolfspopulationen aufgetreten ist (siehe dazu auch das oben erwähnte testbare Design-Programm).

³⁵⁶ Auch beim Schwein, vgl. Marklund et al.: <http://genome.cshlp.org/content/8/8/826.long>: "**There is a strong preference for white coat color in commercial pig breeding, and the selective breeding for white color can be traced back to medieval time in Europe** (Wiseman 1986)." Im Gegensatz zu Mäusen und Menschen werden die *KIT* mutations beim Schwein jedoch als nicht so nachteilig beschrieben: "*KIT* mutations cause pigmentation disorders in mice (dominant white spotting, *W*; Chabot et al. 1988; Geissler et al. 1988) and in humans (piebald trait; Fleischmann et al. 1991; Giebel et al. 1991). Normal migration and survival of neural crest-derived melanocyte precursors is dependent on *KIT* expression and the availability of its ligand, the mast/stem cell growth factor (*MGF*; Wehrle-Haller and Weston 1997). *KIT* mutations in mice are often lethal or sublethal in the homozygous condition and exhibit pleiotropic effects on the development of melanocytes, hematopoietic cells, primordial germ cells, interstitial cells in the small intestine, and may affect hearing. In contrast, the porcine dominant white allele has a more drastic effect on pigmentation than any known mouse *KIT* mutant, but is fully viable and fertile in the homozygous condition." Der Abbau auf der organismischen Ebene durch "two mutations, a gene duplication and a splice mutation in one of the copies leading to skipping of exon 17" (Pielberg et al. 2002 zum dominant white phenotype: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11805065>) scheint hier nur das Pigment zu betreffen (siehe jedoch Einschränkungen zu der soeben zitierten Feststellung – fully viable anf fertile – in der Diskussion desselben Dokuments).

Zu *KIT* Mutationen bei Pferden vgl. B. Haase et al. (2007): "**White coat color has been a highly valued trait in horses for at least 2,000 years**". "A mutation analysis of all 21 *KIT* exons in white Franches-Montagnes Horses revealed a **nonsense mutation** in exon 15 (c.2151C>G, p.Y717X). We analyzed the *KIT* exons in horses characterized as dominant white from other populations and found three additional candidate causative mutations. Three almost completely white Arabians carried a **different nonsense mutation** in exon 4 (c.706A>T, p.K236X). Six Camarillo White Horses had a **missense mutation** in exon 12 (c.1805C>T, p.A602V), and five white Thoroughbreds had yet **another missense mutation** in exon 13 (c.1960G>A, p.G654R). Our results indicate that the dominant white color in Franches-Montagnes Horses is caused by a **nonsense mutation** in the *KIT* gene and that multiple independent mutations within this gene appear to be responsible for dominant white in several other modern horse populations.<http://www.plosgenetics.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pgen.0030195> (Zugriffe am 5.2. 2013).

³⁵⁷ Siehe dazu die weiteren Ausführungen unten.

Der Umbau in *MGAM* und *SGLT1* betrifft folgende "candidate mutations":

(1) **"nearly fixed** for isoleucine in *wolf* and for valine in *dogs*, (2) die selektionstheoretisch sehr zweifelhafte (weil destabilizing) "conservative substitution, methionine to valine [...] **segregating in wolf but fixed for methionine in dog**", (3) die bei vielen weiteren Säugetierarten nachgewiesene **"fixed two-base-pair deletion"** that "in dog disrupts the stop codon, thereby extending the carboxy-terminal end of dog *MGAM* by two amino acids: asparagine and phenylalanine" (4) "A fourth candidate mutation in **intron 37** affects a predicted binding site for the glucose metabolism regulator **NR4A2 protein**" (**kommt ebenfalls schon beim Wolf vor** (freq. 0.43 (43%) und schließlich (5) das mit einer Frequenz bis zu 17% auch beim Wolf auftretende **"conservative isoleucine to valine substitution in SGLT1 (residue 244)"**.

Sehen wir uns in diesem Zusammenhang die Frage nach der möglichen Reversibilität des Geschehens etwas näher an:

Die **Reversibilität der *AMY2B* copy numbers zeigt sich bereits in der stark schwankenden Zahl der Kopien innerhalb vieler Hunderassen** (siehe Details oben). Zu *MGAM* gemäß der obigen Aufführung: (1) Valine in Dogs wäre durch das sowieso noch vorhandene Isoleucin zu ersetzen (**Züchtung auf Isoleucin**), (2) auf das oben genannte zweite Valin kann der Wolf verzichten, **Methionin war das ursprüngliche Allel** (die Valin-Substitution beim Wolf ist für die Selektion wahrscheinlich nur insofern relevant als sie Bateson in diesem Fall bestätigt: "*The control of Selection is loose*"), wir brauchen hier also beim Haushund nichts zu verändern, (3) die Wiederherstellung der Wolfs-**Cytosin-Adenin-Sequenz (two base-pair insertion) an genau diesen beiden Positionen** könnte allerdings größere Schwierigkeiten bereiten: zufällige Rückmutation ohne ein schon im Genom gegebenes intelligentes Programm zur Adaptation an ein wechselndes Nahrungsangebot wäre zwar nicht unmöglich, aber mindestens so unwahrscheinlich wie die Hinmutation³⁵⁸ und würde große Populationen erfordern, (4) das **C im Intron 37 sollte durch eine zufällige Substitution durch T ersetzbar** sein (falls diese Substitution überhaupt für den Stärkeabbau relevant ist – siehe die Details dazu wieder oben) und (5) **ebenso sollte die schon beim Wolf auftretende "conservative isoleucine to valine substitution in SGLT1 (residue 244)" umkehrbar sein** (das ohnehin auch beim Hund noch vorhandene ("Hauptwolfs")-Allel reinzuchten bzw. entsprechendes Zuchtziel bei zufällig auftretender passender Mutation in Populationen ohne dieses Allel). Man könnte die ganze Sache auch vereinfachen, indem man versuchen würde, die ursprüngliche Allele über den Wolf wieder einzukreuzen – aber das wäre dann eine Reversion ohne Rückmutationen.

Gleichwohl zeigen diese Überlegungen zur Frage nach der Reversibilität der Ereignisse (trotz einiger Einschränkungen zu einzelnen Substitutionen – ich nehme im Folgenden jedoch vereinfachend einmal an, sie wären tatsächlich allesamt für den vermehrten Stärkeabbau beim Haushund relevant) auch bei *schrittweiser* (Rück-)Substitution (*statt* der oben nach Simpson und Thenius zitierten *simultanen Komplexmutation*) der genannten einzelnen Nukleotide und Aminosäuren nach wie vor **die hohe Unwahrscheinlichkeit eines solchen Domestikation- und Dedomestikationsgeschehens**³⁵⁹ durch **zufällige Mutationen und ungezielte**³⁶⁰ **artifizielle Selektion in kleinen Populationen und relativ kurzen Zeiträumen**, wie wir sie für die Haustierwerdung des Wolfes ansetzen müssen, und dass sogar noch mehrfach unabhängig voneinander (in "*multiple source populations*" – "*dogs*

³⁵⁸ Nach Silvers (1979) und Lewin (1987), Lewin et al. (2011: *Lewin's Essential Genes*) sind Rückmutationen etwa 4 bis 10 Mal unwahrscheinlicher als "Hin"-Mutationen (vgl. Lönning ARTGEBRIFF: www.weloennig.de/AesV1.1.Droa.html); für Substitutionen einzelner Basen wurde oben (2013) $\sim 1.1 \times 10^{-8}$ per base per generation zitiert. Microindels ("net gain or loss of 1 to 50 nucleotides") sind wieder ein Sonderfall. Mit zwei *unabhängig-additiven* Schritten zur Wiederherstellung der Wolfs-Adenin-Cytosin-Sequenz ist jedenfalls schlecht zu rechnen, weil erst der zweite Schritt die erwünschte Funktion wieder ermöglichen würde.

³⁵⁹ <http://de.wikipedia.org/wiki/Dedomestikation> (Zugriff 5. 2. 2013)

³⁶⁰ "Since **dog domestication almost certainly occurred multiple times without direct human selection**, we suggest that it must have occasionally failed. That is, the particular set of ecological conditions associated with human settlement and hunting practices that were necessary to initiate the domestication process must have, on some occasions, existed only long enough to produce a few modified wolves (i.e. incipient dogs) with short-lived lineages." - N. D. Ovodov et al. (2011): A 33,000-Year-Old Incipient Dog from the Altai Mountains of Siberia: Evidence of the Earliest Domestication Disrupted by the Last Glacial Maximum. <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0022821>

evolved multiple times from Old World wolves"³⁶¹) mit sehr ähnlichen bis praktisch identischen genetischen Resultaten.

Zur Design-Hypothese (genetisches Adaptationsprogramm zur optimalen Bewältigung unterschiedlicher Nahrungsangebote) siehe die Ausführungen inklusive Testbarkeit oben.

Axelsson et al. schreiben weiter:

"Our results show that adaptations that allowed the early ancestors of modern dogs to thrive on a diet rich in starch, relative to the carnivorous diet of wolves, constituted a crucial step in early dog domestication."

Davon sollte(n) jedoch die Domestikation(en) des Wolfes bei den um den nördlichen Polarkreis lebenden Bevölkerungsgruppen (wie der Inuit bis weit ins 20. Jahrhundert hinein) sowie überhaupt die Hunde der primären *hunter-gatherers* bis heute nicht oder kaum betroffen sein.³⁶² Das älteste Hundefossil stammt aus Southern Siberia³⁶³ ("Claims of early, fossilised dog remains include a 33,000-year-old doglike canid from the Altai Mountains in Siberia [...] – Axelsson et al. 2013, p. 1). Nach Ovodov (2011)³⁶⁴ waren die vermutlichen Besitzer "relatively sedentary hunter-gatherers".

Dazu vielleicht nicht unpassend ein paar Daten zum *Canadian Eskimo Dog*:

"The Canadian Eskimo Dog is known to have been resident in the Arctic for at least 4,000 years."^{[2][13]}
The Canadian Eskimo Dog was first bred by the Thule people, while research has shown that it is related to the **Greenland Dog**, with very little significant genetic differences.^[14] It is sometimes considered the same

³⁶¹ Wie oben schon zitiert: Hare und Tomasello (2005), ebenso Ostrander und Ruvinski (2012): "It should also be noted that no other mammalian species shows such an enormous range of phenotypic variation as the dog. **Multiple domestication events** might contribute to this phenomenon." Zur Ergänzung C. Vilà (2013): "I think that **modern dogs derived from multiple wolf populations**,"- Carles Vilà, Conservation and Evolutionary Genetics Group at the Donana Biological Station in Seville, Spain: <http://www.bbc.co.uk/news/science-environment-21142870>. Oder Vilà et al.(1997, p. 1687): "During most of the late Pleistocene, humans and wolves coexisted over a wide geographic area, providing ample opportunity for independent domestication events and continued genetic exchange between wolves and dogs. The extreme phenotypic diversity of dogs, even during the early stages of domestication, also suggests a varied genetic heritage. Consequently, the genetic diversity of dogs may have been enriched by **multiple founding events**, possibly followed by occasional interbreeding with wild wolf populations." Carles Vilà, Peter Savolainen, Jesús E. Maldonado, Isabel R. Amorim, John E. Rice, Rodney L. Honeycutt, Keith A. Crandall, Joakim Lundeberg, Robert K. Wayne (1997): Multiple and Ancient Origins of the Domestic Dog. *Science* **276**: 1687-1689. http://sheepdog.eu/colleonline/rub_histoire/savolainen_1997_etude_genetique_loups_chiens.pdf.

Und Vilà und Leonard (2012, pp. 6/7 in E. A. Ostrander und A. Ruvinski: *The Genetics of the Dog*, 2nd Edition, CABI): "The analyses of mitochondrial DNA sequences mentioned above suggested that **at least four origination or interbreeding events** are implied in the origin of dogs because dog sequences are found in **four distinct groupings or clades, each with a unique ancestry to wolves** (Fig. 1.3; Vilà et al., 1997a). The basic structure of the sequence tree has been **independently confirmed by many other researchers, with all dog sequences clustering in four to six clades** (Okumura et al., 1996; Tsuda et al., 1997; Randi et al., 2000; Savolainen et al., 2002). [...] As mitochondrial DNA is maternally inherited, using this marker alone to try to infer centres of domestication offers a biased view. Vilà et al. (2005) showed that the **extreme diversity present in the canine major histocompatibility complex (MHC) could suggest that many more wolves contributed to the origin of modern dogs** than those inferred from the small number of mitochondrial lineages. This could indicate an important contribution of male wolves to the current diversity in dogs that has passed unnoticed in studies based on maternally inherited genetic markers. For this reason, genome-wide approaches are likely to reflect better the origin of domestic dogs. In this sense, vonHoldt et al. (2010) studied 48,000 single nucleotide polymorphisms (SNPs) spread across the genome of dogs and wolves, and suggested that Middle Eastern wolves had been a critical source of genome diversity for dogs, although inbreeding between dogs and local wolf populations had also been important in the early history of dogs. In line with this, Gray et al. (2010) showed that their *IGF1* (insulin-like growth factor 1 gene) small dog haplotype is more closely related to those in Middle Eastern wolves."

³⁶² Einige der unter http://de.wikipedia.org/wiki/J%C3%A4ger_und_Sammler aufgeführten z. T. noch traditionell lebenden Gruppen (7. 2. 2013).

³⁶³ Heute kein besonders warmes Klima: Siehe dazu "Klimadaten Altai" für die Mongolei – für Südsibirien checken: <http://www.wetter.net/klimadaten/klima-altai.html> (6.2.2013)

³⁶⁴ D. Ovodov et al. (2011): "The Razboinichya Cave specimen appears to be an incipient dog that did not give rise to late Glacial – early Holocene lineages and probably represents wolf domestication disrupted by the climatic and cultural changes associated with the LGM [Last Glacial Maximum]. The two earliest incipient dogs from Western Europe (Goyet, Belgium) and Siberia (Razboinichya), separated by thousands of kilometers, show that **dog domestication was multiregional, and thus had no single place of origin (as some DNA data have suggested)** and subsequent spread." Und davor: "Because of the extraordinary preservation of the material, including skull, mandibles (both sides) and teeth, it was possible to conduct a complete morphological description and comparison with representative examples of pre-LGM wild wolves, modern wolves, prehistoric domesticated dogs, and early dog-like canids, using morphological criteria to distinguish between wolves and dogs. It was found that the Razboinichya Cave individual is **most similar to fully domesticated dogs from Greenland (about 1000 years old)**, and unlike ancient and modern wolves, and putative dogs from Eliseevichi I site in central Russia. Direct AMS radiocarbon dating of the skull and mandible of the Razboinichya canid conducted in three independent laboratories resulted in highly compatible ages, with average value of ca. 33,000 cal BP." N. D. Ovodov et al. (2011): A 33,000-Year-Old Incipient Dog from the Altai Mountains of Siberia: Evidence of the Earliest Domestication Disrupted by the Last Glacial Maximum. <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0022821>

breed by authorities, although the Greenland Dog can be criticized for lacking any proper breeding program, questioning its validity as a pure breed.^[15] Inuit never considered the dog as part of the animal kingdom (*uumajuit*), but merely as a tool for human existence.^[13] It was, and still is (to a very limited extent), used by the Canadian Inuit as multi-purpose dogs, **often put to work hunting seals and other Arctic game**, and hauling supplies and people. Explorers noted that the dogs were capable of tracking a seal hole from a great distance, and were occasionally used to hunt polar bears.³⁶⁵

Siehe dazu auch die Dokumentation zur Ernährung der Hunde der Inuit oben.

"Besonders lange hielt sich die Lebensform des Jagens und Sammelns in arktisnahen Gebieten. Beispiele sind die sibirischen Völker der Unangan, die Itelmenen, die Ewenen (bis ins 17. Jahrhundert) oder die Inuit von der Tschuktschen-Halbinsel über Alaska bis Grönland. Einige dieser Jägervölker züchteten Hunde für die Jagd und für Transportzwecke (Hundeschlitten).[4]"³⁶⁶

Weiter Axelsson et al.:

"This may suggest that a change of ecological niche could have been the driving force behind the domestication process, and that scavenging in waste dumps near the increasingly common human settlements during the dawn of the agricultural revolution may have constituted this new niche."

Da die Domestikation des Wolfes gemäß den oben aufgeführten Daten multiregional (d. h. mehrfach unabhängig voneinander in "*multiple wolf populations*") erfolgte, – wäre es dann nicht wirklich erstaunlich, dass "*scavenging in waste dumps near the increasingly common human settlements*" durch zufällige Mutationen (mit einer mittleren Wahrscheinlichkeit von 2×10^{-5} für Duplikationen *per gene per generation* und 10^{-8} *per base per generation*³⁶⁷) dann auch mehrmals unabhängig voneinander **zum gleichen genetisch-physiologischen Ergebnis geführt hätte?** Und dass immer nur diejenigen Wölfe überlebt hätten, die einen kleinen Schritt weiter in diesem Anpassungsszenario gekommen wären? Und das Ganze über mehrere Zwischenstufen (eine 1. Duplikation von *AMY2B*, dann eine 2. Duplikation in *AMY2B* etc. [bis maximal 30 *copy numbers* erreicht waren], unabhängig davon die 1. Substitution in *MGAM*, in einigem zeitlichen Abstand gefolgt von der 2. Substitution in *MGAM*, später die 3. Substitution in *MGAM* und darauf – wieder zeitversetzt – die 4. Substitution in *MGAM*, und schließlich die Substitution in *SLC5A1*)?³⁶⁸

Ungeachtet der Tatsache, dass **die meisten Allele sowieso schon beim Wolf selbst vorkommen (und der Frage, welche Allele die Wölfe bei den unabhängigen Domestikationsereignissen jeweils schon mitgebracht hätten)**, schreiben die Autoren, wie oben zitiert (jetzt mit z. T. anderer Betonung, aber Hervorhebung wieder von mir):

"**Selection may thus clearly** have led to **increased *MGAM* expression**, but we cannot rule out that the strong selection affecting this locus may have favoured the accumulation of protein-coding changes on the same haplotype."

Und sie verglichen und interpretierten ihre Befunde ja weiter mit **repeated selection for additional mutations** (also durch Selektion schrittweise gewonnene Allelserien) beim Haushund und anderen Organismen (siehe die Fußnoten dazu ein paar Seiten zuvor):

³⁶⁵ http://en.wikipedia.org/wiki/Canadian_Eskimo_Dog (6. 2. 2013)

³⁶⁶ http://de.wikipedia.org/wiki/J%C3%A4ger_und_Sammler (6. 2. 2013)

³⁶⁷ Und damit ist ja noch nicht einmal das passende Nukleotid garantiert.

³⁶⁸ Die Vorstellung der Entstehung in **kleinen Schritten** wird von **Axelsson** wie folgt in einem Interview mit Barbara Bronson Gray betont: [Gray:] "The transition from wolf to dog was relatively simple. In early agricultural settlements, "humans began to gather their trash into small waste dumps, which might have attracted wolves because the waste dumps provided a relatively constant supply of food," Axelsson explained. "That sort of nutrition must have been the leftover remains - of what they ate, which included starch." To be an efficient scavenger, a wolf had to have an effective method of digesting starch, he said. **Some wolves were slightly better than others at digesting starch and had an advantage.** A natural selection process created animals that we later called dogs." Axelsson said it's actually easy to envision how it might have happened." <http://www.nbcrightnow.com/story/20660556/why-some-wolves-became-dogs#> (24. Januar 2013)

"Similar scenarios have been seen for white coat colour in dogs and pigs, where **repeated selection for additional mutations has resulted in an allelic series** of white spotting at the *MITF* and *KIT* loci, respectively."

Und warum sollte das auch bei den Hunden der *hunter-gatherers* geschehen sein? Hier sind jedoch noch einige wichtige Fragen zu mehreren noch nicht untersuchten Hunderassen zu klären.

Die oben vorgeschlagene, relativ einfach testbare Design-Hypothese scheint mir einen wissenschaftlich wahrscheinlicheren Ansatz als der Neodarwinismus (=Synthetische Evolutionstheorie) zu liefern: Bei einem bereits gegebenen (designten) Anpassungsprogramm für unterschiedliche Nahrungsangebote entfallen sowohl die nach der Synthetischen Evolutionstheorie notwendigen riesigen Populationen (bei der genannten mittleren Wahrscheinlichkeit von 2×10^{-5} *per gene per generation* für Duplikationen und 10^{-8} *per base per generation*) als auch der Untergang gewaltiger Individuenzahlen durch die unbewusste artifizielle Selektion, die bei jedem Schritt nur die ganz wenigen besser angepassten übrig gelassen hätte (die Mutanten, die jeweils etwas mehr Stärke verarbeiten konnten) – wobei sich überdies noch die Frage stellt, ob denn diese unbewusste, d. h. unbeabsichtigte und ungezielte Selektion des Menschen ("*dog domestication almost certainly occurred multiple times without direct human selection*") tatsächlich für **jeden einzelnen kleinen Schritt** derart stringent sein konnte, dass immer nur genau das eine Tier (Mutationsträger) und darauf folgend seine zunächst relativ wenigen Nachkommen von Zigtausenden anderen zur Fortpflanzung kamen, die genau diesen einen kleinen Schritt weiter als alle übrigen (und damit zum Untergang verurteilten) Tiere waren (und das Ganze mehrmals unabhängig voneinander mit den gleichen Resultaten). – Frei nach Richard Nachtwey: "Wer [jeweils in jedem einzelnen kleinen Schritt] zufällig so abänderte, der [allein] blieb im Daseinskampf übrig" [und darauf auch immer nur seine Nachkommen, die das neue Allel trugen].³⁶⁹

"In light of previous results describing the timing and location of dog domestication, our findings may suggest that the development of agriculture catalysed the domestication of dogs."

Möglicherweise durch ein designtes Anpassungsprogramm zur adäquaten Bewältigung stärkehaltigerer Nahrung.

"The results presented here demonstrate a striking case of parallel evolution whereby the benefits of coping with an increasingly starchrich diet during the agricultural revolution caused similar adaptive responses in dog and human".

Siehe dazu die Ausführungen zum Menschen oben, die ebenfalls auf ein designtes Anpassungsprogramm hindeuten. Nach den bisherigen Daten liegt beim Vergleich der Kopienzahl des *AMY1* Gens des Menschen zu den copy number variations von *AMY2B* beim Haushund ein **bedeutender Unterschied** vor. Perry et al. hatten festgestellt (siehe Zitat oben):

"We found that copy number of the salivary amylase gene (*AMY1*) is correlated positively with salivary amylase protein level and that **individuals from populations with high-starch diets have, on average, more *AMY1* copies than those with traditionally low-starch diets.**" – Perry et al. 2007

³⁶⁹ <http://www.weloennig.de/AuIDa.html>

Diese **positive Korrelation scheint beim Hund zu fehlen**. Axelsson et al. fahren fort:

"This emphasizes how insights from dog domestication may benefit our understanding of human recent evolution and disease."

Genauer "human recent **micro**evolution and degeneration".

"Finally, by understanding the genetic basis of adaptive traits in dogs we have come closer to unlocking the potential in dog and wolf comparisons to decipher the genetics of behaviour."

Haben die Autoren mit der neodarwinistischen Interpretation durch zufällige Mutationen und unbewusste Selektion durch den Menschen ihre jedoch wahrscheinlich in wesentlichen Punkten zutreffenden Entdeckungen zur *genetic basis of the adaptive trait to metabolize an increasing starchrich diet in dogs* tatsächlich **in ihren historischen Ursachen korrekt** verstanden? Könnte man nicht selbst noch nach gängigen evolutionstheoretischen Prämissen eher von einer **Präadaptation** des Wolfs für die Domestikation sprechen? (Keine neuen Gene, relativ geringfügige Abänderungen in zwei bekannten Genen (mit 5668 *bp* bzw. 1989 *bp*), und zwar Substitutionen, die zumeist schon beim Wolf selbst vorkommen.) Und wenn dieser naturalistische Ansatz ebenfalls nicht ausreichen sollte (wofür ja einiges spricht, wie die mehrfach unabhängige Entstehung dieser Anpassung mit gleichem Resultat), vielleicht von einem testbaren **Design-Programm** zur Anpassung an neue Nahrungsquellen, ein Programm, mit dem der Wolf von vornherein ausgestattet war? Hier liegen also noch weitere Forschungsaufgaben bereit.³⁷⁰

Kommen wir schließlich mit einem über die Möglichkeiten der heutigen Naturwissenschaften hinausgehenden Ansatz zur oben erwähnten Aussage von Stephen Jay Gould zur Neotenieinterpretation kurz zurück. Er schrieb:

"Still, I cannot help noting, since dogs are descended from wolves [...] that *the neoteny of sheep-guarding dogs does fulfill, in a limited sense, one of the oldest and most beautiful of all prophecies*:
"The wolf also shall dwell with the lamb ... and a little child shall lead them.""

Wir haben oben im Detail diskutiert, warum von der Neotenieinterpretation Goulds und anderer Autoren bei gründlicher Betrachtung kaum etwas übrig bleibt – aber Goulds Zitat aus Jesaja 11, Verse 6 und 7 möchten wir uns noch etwas genauer ansehen. Wir lesen über "*Christ's peacable kingdom*" (Überschrift und Text nach der von Gould zitierten King James Übersetzung von 1611³⁷¹):

"The **wolf also shall dwell with the lamb**, and the leopard shall lie down with the kid; and the calf and the young lion and the fatling together; and a little child shall lead them.

And the cow and the bear shall feed; their young ones shall lie down together: and the lion shall eat straw like the ox."

Diese Prophezeiung zur Wiederherstellung der ursprünglichen Schöpfungs-

³⁷⁰ Wozu möglicherweise auch die in der Fußnote auf der Seite 351 kurz erwähnten **multiple (alternative) promoters** zur Regulation etwa von *Amy-1* gehören könnten.

³⁷¹ Gemäß einer modernen Übersetzung lesen wir in den Versen 6-9): "And the wolf will actually reside for a while with the male lamb, and with the kid the leopard itself will lie down, and the calf and the maned young lion and the well-fed animal all together; and a mere little boy will be leader over them. And the cow and the bear themselves will feed; together their young ones will lie down. And even the lion will eat straw just like the bull. ⁸ And the sucking child will certainly play upon the hole of the cobra; and upon the light aperture of a poisonous snake will a weaned child actually put his own hand. ⁹ They will not do any harm or cause any ruin in all my holy mountain; because the earth will certainly be filled with the knowledge of Jehovah as the waters are covering the very sea." (New World Translation; 2006 Printing, Total printed of all editions 132,385,067 copies; inzwischen mehr als 170 Millionen: <http://www.jw.org/en/publications/bible/>)

ordnung erinnerte mich u. a. an den Genesis-Text, Kapitel 1, Verse 30 und 31 (wieder nach der King James Übersetzung; Worte an den Menschen):

"And God said, Behold, I have given you every herb bearing seed, which *is* upon the face of all the earth, and every tree, in the which *is* the fruit of a tree yielding seed; to you it shall be for meat.

And to every beast of the earth, and to every fowl of the air, and to every thing that creepeth upon the earth, wherein *there is* life, ***I have given every green herb for meat: and it was so.***"³⁷²

Aufgrund dieses Textes sind viele Exegeten davon ausgegangen, dass die heutigen Raubtiere (Carnivora) ursprünglich allesamt Pflanzenesser³⁷³ waren. Es ist jedoch nicht meine Aufgabe zu entscheiden, ob diese Interpretation berechtigt oder unberechtigt ist. Aber die grundsätzliche Frage, **ob** die 'Umwandlung' von einem Pflanzenesser zu einem Fleischesser (und umgekehrt) überhaupt **biologisch möglich** wäre, und zwar gemäß heutigen Beobachtungen, möchten wir uns doch etwas näher ansehen. Denn folgt man diesen Exegeten, dann hätte sich auch der Wolf ursprünglich von Pflanzen ernährt und seine Carnivorie wäre ein sekundäres Phänomen (Folge: Reduktion der *AMY2B copy numbers* samt einiger der oben genannten Substitutionen in *MGAM* und *SGLTI*). Unter dieser Voraussetzung wäre die gesteigerte Fähigkeit unseres Haushunds zur Stärkeverdauung eine Art Reversion zu primären Fähigkeiten des Wolfs, die letzterer aufgrund seiner Carnivorie zum Teil, aber nicht völlig irreversibel, eingebüßt hat.

Zur Frage, ob dieser Ansatz nach bisher bekannten Daten biologisch überhaupt möglich wäre, im Folgenden einige Überlegungen:

Der Zoologe **Gustav Jäger** (1832-1917), der "1864 den ersten "biologischen Tiergarten" im Wiener Prater eröffnete und die "Zoologischen Briefe" herausgab, in denen er *als einer der ersten und tätigsten Anhänger Darwins* auftrat"³⁷⁴, verteidigte Darwin gegen die Angriffe von Albert Wigand zum Thema Pflanzen- und Fleischesser in seinem Buch *In Sachen Darwin's insbesondere contra Wigand* (1874, pp. 96-99) wie folgt³⁷⁵:

"Ein weiterer nicht minder unglücklicher Versuch, die Selektionslehre zu erschüttern, ist die Behauptung Wigands, es hängen die einzelnen Charaktere eines Thieres so sehr gegenseitig von einander ab dass jeder Charakter die übrigen bereits zur Voraussetzung habe und umgekehrt, dass mithin unmöglich Platz für die natürliche Zuchtwahl sei, und diese in der Luft schweben. Was er meint, wird aus seinen Beispielen klar, an denen wir zugleich auch die Nichtigkeit der Behauptung am besten darthun können.

Er sagt pag. 127: "Für Pflanzenfresser ist eine gewisse Form der Zähne zweckmässig und zur Erhaltung des Individuums auch nothwendig, vorausgesetzt, dass dasselbe durch die Einrichtung des Verdauungsapparates auf Pflanzennahrung beschränkt ist. Die entsprechende Einrichtung der Verdauungsorgane bedarf selbst erst der Erklärung und wenn diese nach Darwin aus der Zuchtwahl abgeleitet werden soll, so muss die zum Kauen der Pflanzenstoffe erforderliche Zahnbildung vorausgesetzt werden."

Wigand hätte kehr geschickteres Beispiel wählen können, um an ihm die Nichtigkeit seiner Behauptung darzuthun. Die zum Pflanzenfressen nöthige Einrichtung der Verdauungsorgane besteht im wesentlichen in einer grösseren Weite und Dickwandigkeit des Magens und in einer grösseren Länge des Darmkanals. Der erste Punkt ist, dass diese Einrichtung nicht die Voraussetzung für die Pflanzennahrung, sondern die Folge derselben ist. Dieser Satz

³⁷² Kursiv im Original; weiterer Zusammenhang siehe <http://www.kingjamesbibleonline.org/Genesis-Chapter-1/> (Zugriff 15. 2. 2013.)

³⁷³ Die Begriffe "Pflanzenesser" und "Fleischesser" habe ich von Bernhard Grzimek übernommen.

³⁷⁴ [http://de.wikipedia.org/wiki/Gustav_J%C3%A4ger_\(Zoologe\)](http://de.wikipedia.org/wiki/Gustav_J%C3%A4ger_(Zoologe)) (18. 2. 2013)

³⁷⁵ Gemäß der Schreibweise von Gustav Jäger 1874.

kann in doppelter Weise experimentell beseitigt werden.

1) Wenn man einen Pflanzenfresser von Jugend an zur Fleischnahrung oder zu einer physikalisch dieser entsprechenden Nahrung zwingt, so unterbleibt die Ausweitung des Magens und die Verlängerung des Darms: z. B. bei den Rindern, die man mit breiigen und flüssigen Futtermitteln ernährt, bleibt der Pansen relativ kleiner, und ebenso haben sie einen relativ kürzeren Darm, als die mit Rauhfutter ernährten Rinder. Dasselbe Experiment ist mit Haustauben gemacht worden (s. pag. 17).

2) Wenn man einen Fleischfresser zur Pflanzennahrung zwingt, so wird der Darm länger und der Magen weiter; ein Experiment, das der Mensch an sich häufig genug macht und an jedem Hund wiederholt werden kann.

Abgesehen von den Experimenten zeigt auch eine einfache physiologische Erwägung, dass das so sein muss. Der eine Punkt ist die physikalische Beschaffenheit des Futters. Das teigig weiche Fleischfutter übt einen viel geringeren mechanischen Reiz auf die Magenwände als das rauhe Pflanzenfutter. Da der Organismus jeden Reiz mit einem stärkeren Wachstum des gereizten Theiles beantwortet, so muss die Darmwand durch Rauhfutter zu einem stärkeren Wachstum veranlasst werden.

Der zweite Punkt ist die chemische Beschaffenheit, d. h. die Verdaulichkeit des Futters: Fleischnahrung wird in wenigen Stunden' verdaut und damit hört die mechanische Reizung des Magens viel rascher auf, als bei Rauhfutter, wo sie deshalb continuirlich ist, weil wegen der mehrere Tage in Anspruch nehmenden Verdauung der Magen bekanntlich gar nie leer wird. Weiter hinterlässt das Rauhfutter massenhafte und sowohl durch diesen Umstand als durch ihre eigenthümliche physikalische Beschaffenheit mechanisch reizende Kothmassen, die für den Darmkanal einen ausgiebigen, fast continuirlichen Wachstumsreiz abgeben, in Folge davon seine Verlängerung bei Rauhfutternahrung. Der dritte Punkt ist endlich die Masse des Futters. Von Rauhfütter muss ein Thier viel grössere Massen verschlingen als von Fleisch und zwar aus zwei Gründen: Fürs erstere ist das Fleisch völlig verdaulich, Rauhfutter nur zum Theil. Fürs zweite: Wenn ein Futterstoff in 4 Stunden verdaut wird, so braucht das Thier nur den dritten Theil seines Tagesbedarfs (die Fressperiode zu 12 Stunden gerechnet) auf einmal in seinen Magen aufzunehmen. Hat es dagegen zur Verdauung 2 Tage nöthig, so muss das Thier neben dem vollen Tagesbedarf noch eine weitere, erst in der Vorverdauung begriffene Tagesration in seinem Magen führen. Die damit verbundene mechanische Dehnung des Magens führt zu bleibender Vergrößerung durch interstitielles Wachstum.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die mit der Nahrungsqualität zusammenhängenden Darmeinrichtungen unabhängig vom Zahnbau verändert werden können, dass also Darmbau und Zahnbau nicht im Verhältniss gegenseitiger notwendiger Voraussetzung stehen. Wigand wendet (siehe oben) dagegen ein, ein Thier mit Fleischfressergebiss werde keine Pflanzenkost fressen können oder wenigstens nicht fressen wollen und umgekehrt. Auch das ist falsch! Das ausgesprochenste Fleischfressergebiss haben Hunde und Marderarten. Nun weiss jedes Kind, dass der *Fuchs Trauben nascht, der Hund Gras und fast alles Obst frisst, sobald er es einmal gekostet hat. Dasselbe thun die Marderarten mit allem Süssobst, wie Trauben, Pflaumen, Reineclauden, Kirschen etc., denen sie leidenschaftlich nachgehen. Der Bär und der Dachs sind trotz eines sehr ausgesprochenen Fleischfressergebisses viel mehr Pflanzenfresser als Fleischfresser, ja die Bären weiden die junge Saat ab trotz Hirsch und Reh.* Dasselbe gilt von den Ichneumons, Zibethkatzen etc. und nur von den ächten Katzen ist mir nichts von Pflanzennahrung bekannt.

Umgekehrt gilt dasselbe: die spezifischsten Pflanzenfressergebisse sind die der Nager und Wiederkäuer; unter den Nagern ist bekannt, dass die Eichhörnchen Vögel fangen und verzehren, dass die Wanderratte Hühner, Gänse, Enten und Tauben mordet trotz einem Marder, dass die Feldmäuse und andere Nager sich gegenseitig auffressen selbst ohne grosse Noth. Auch die Wiederkäuer greifen, wenngleich seltener, zu Fleischnahrung, so fressen die Rinder auf den schottischen Inseln Fische und ich sah, wie eine Wapitihirschkuh eine Krähe, die ich flügelahm in ihren Park herabschoss, verfolgte, mit dem Lauf niederhieb und ohne weiteres verschlang.

Daraus geht hervor, dass die von Wigand aufgestellte Behauptung von dem solidarischen Verbundensein der systematischen Charaktere falsch ist. Thatsächlich kann der eine in Wegfall kommen, ohne dass der Andere sofort ebenfalls unmöglich wäre, und bei einer durch den Zwang der äusseren Umstände oder durch Instinktvariation erzeugten Aenderung der Nahrungsweise ändert sich zuerst der plastischere der beiden Charaktere – hier der Eingeweidebau – zunächst durch Gebrauchswirkung, dann aber auch unter Mitwirkung der Zuchtwahl, welche die durch den Gebrauch am leichtesten sich abändernden Individuen auswählt. Erst sekundär, kann es dann auch zu einer entsprechenden Abänderung des minder plastischen Charakters, des Zahnbaues, kommen."

Wie uns jedoch die BSE-Katastrophe deutlich gezeigt hat, kann man *nicht alle* Pflanzenesser einfach in Fleischesser 'umwandeln' (die Sache ist also komplexer als von Jäger hier dargestellt, aber von Prionen³⁷⁶ konnte er natürlich noch nichts wissen), *es sei denn bestimmte Pflanzenesser seien dafür genetisch-physiologisch präadaptiert* (Musterbeispiel Bären: Kodiakbär – Eisbär; siehe unten). Umgekehrt sind die bisher vielleicht extremsten Beispiele für eine 'Umwandlung' eines Fleischessers (Wolf) in einen Pflanzenesser die Hunde, die eine umfassende Fleischallergie aufweisen und daher nur noch vegetarisch ernährt werden können.³⁷⁷

Zur oben erwähnten Exegese des Bibelberichts: Wenn auch wohl für viele Evolutionstheoretiker völlig absurd – ein gewisses Potenzial zum Pflanzenesser dürften die Wölfe jedenfalls (auch über die bisher erwähnten Beispiele hinaus) besitzen:

"Wolves really are considered a carnivore, but, truthfully, not always. In spring, when there are berries around, if the wolves are having difficulties scouting prey they will snack on berries, but nothing else to my knowledge. What berries do they eat? **Wolves will eat raspberries, blue berries, black berries and even strawberries.** There are **a few other wild berries** that they will eat as well, but not the poisonous ones. [...] Wolves are my favourite animal and I have learned much about these wonderful creatures." http://wiki.answers.com/Q/What_plants_do_wolves_eat

"**Wolves, like foxes and dogs, can and do eat vegetable matter, though not very much.** A study in Italy on wolf diet in Mediterranean, Apennine and Alpine habitats all showed vegetable matter to make up less than 5% of the wolf packs' diets (Capitani et al. 2004 *Mammalian Biology* vol 69 pages 1-10). Canids (dogs and allies) generally are pretty omnivorous and while meat is the main source of food they will take all sorts - I've seen **foxes eating blackberries** and taking beetles." <http://www.askabiologist.org.uk/answers/viewtopic.php?id=4674>

Videos: "**Wolves eating grass**": <http://www.youtube.com/watch?v=EpJXGzZD-1g>

"**Wolves eating strawberries**":

http://www.youtube.com/watch?annotation_id=annotation_797698&feature=iv&src_vid=EpJXGzZD-1g&v=MTIPCu9Gii4

"**Wolves eating berries**": <http://www.youtube.com/watch?v=TmuYTb6ynbg&list=PLE7E719751E663CD1>

Die Videos zeigen bislang allerdings nur junge Wölfe, z. T. unter bedauerlichen Voraussetzungen (das Gras wird wohl kaum etwas zur Ernährung beigetragen haben und zu den "strawberries" vgl. man die Kommentare). Aber es gibt auch, wie zuvor zitiert, Beschreibungen und Beispiele von adulten Tieren.

"**Wolf eating apple**": <http://www.youtube.com/watch?v=JoD-BQfEWks>.

Diskussion unter: https://www.dogster.com/forums/Food_and_Nutrition/thread/741474³⁷⁸

Und zum Verhalten: "**Happy Wolf Attack**": <http://www.youtube.com/watch?v=x5zFnzwwveg>

sowie "**Wolf in the House**": <http://www.youtube.com/watch?v=x5zFnzwwveg>

oder: "**Wolf eating and munching on cereal**": <http://www.youtube.com/watch?v=EKFfRGWPzIU>³⁷⁹

³⁷⁶ <http://en.wikipedia.org/wiki/Prion>

³⁷⁷ Ein Musterbeispiel dafür ist der Bericht von Silvia Gruber, die in den *Eurasier-Nachrichten* der *Zuchtgemeinschaft für Eurasier e.V.* vom vierten Quartal 1990 auf den Seiten 16-18 ihren Kampf um ihren Eurasier *Ari vom Aegidienberg* in der ich-Form anschaulich beschreibt. Nachdem sie alles Mögliche unternommen hatte und von Tierarzt zu Tierarzt zwecks zahlreichen Untersuchungen gelaufen war, schreibt sie: "Nach erneuten Telefonaten mit der Zuchtgemeinschaft (ein Herr Müller) hörte mein Frauchen, daß *der Chow-Chow oft kein Fleisch verträgt*. Nach dieser Information wurde meine Ernährung (wieder einmal) umgestellt — **vegetarisch**. Am Anfang rümpfte ich etwas meine Nase, aber da man ja Hunger hat, was soll's. Und was soll ich Euch sagen "DAS WAR ES"! Ich vertrage kein Fleisch, habe also eine sogenannte "Fleischallergie" (witzig für einen Hund, findet Ihr nicht?). **Ab diesem Zeitpunkt (ich war damals 2 1/2 Jahre) werde ich vegetarisch ernährt.** Ich fühle mich prächtig, habe ein glänzendes Fell und ein Temperament, "mit dem ich zwei Hunde versorgen könnte".

³⁷⁸ Zugriffe am 15. 2. 2013.

³⁷⁹ Zugriff auf die letzteren Links 16. 2. 2013.

Und wie steht es mit den Füchsen? Tedford sagt zur Entwicklung der Unterfamilie Caninae, die er von *Leptocyon* ableitet:

"*Leptocyon* made use of two small cusps at the back of its lower carnassials **for crushing plant matter, allowing it (like Hesperocyon) to eat berries and fruits as well as rodents and rabbits**. All members of the modern dog family have retained this useful diet-diversifying feature. "It's a great adaptation," says Tedford. "Think **of foxes - they have a very mixed diet, and that's one reason they're great survivors. They can raid your garbage can, and they'll eat berries and fruits and plants and insects and whatever they can get.**" That unpicky diet was to be a key to canine evolutionary success."³⁸⁰

D. J. Daitch (2008/2011, p. 63) zum Channel Island Fox (*Urocyon littoralis*), nach Wikipedia "native to six of the eight Channel Islands of California"³⁸¹:

"Fruit is an important food source for the island fox with as many as 15 different fruits in their diet. Fruit can make up **as much as 88% of the diet during summer** and is present in the island fox diet throughout the year (Collins, 1980)."³⁸²

Ein paar Punkte zu z. T. völlig unerwarteten Vegetariern im Tierreich:

Kodiakbär (*Ursus arctos middendorfi*) – **das größte Landraubtier der Erde**. Zoo Rostok: "Die bis zu 400 Kilo schweren Giganten sind die größte Unterart der Braunbären und gehören neben Eisbären zu den mächtigsten Landraubtieren der Erde. Das rauhe Klima der Kodiakinseln vor Alaska kann ihrem dichten Zottelfell nichts anhaben. Mit den riesigen Tatzen und den scharfen Zähnen können sie mühelos große Beutetiere erlegen. **Stattdessen bevorzugen die Schleckermäuler vegetarische Kost** und Honig. Nur bei Lachsen werden sie schwach. In schneereichen Wintern kuscheln sie sich in Erdhöhlen."³⁸³ Ähnliches hatte ich vor längerer Zeit im Frankfurter Zoo gelesen. Grzimeks Tierleben (1979, p. 125) zum Kodiakbär: "**Diese Riesentiere weiden überwiegend Gras und suchen Wurzeln zusammen**; nur einmal im Jahr werden sie richtige Fleischesser – nämlich im Frühjahr, wenn die Lachse die Flüsse hinaufzuziehen beginnen." Wiki: "Kodiakbären erreichen eine Kopfrumpflänge von bis zu 2,8 Meter, eine Schulterhöhe von bis zu 1,5 Meter und eine Gesamtlänge von bis 3m. Die schwersten Exemplare erreichen ein Gewicht von knapp 780 Kilogramm, das Durchschnittsgewicht beträgt 389 Kilogramm bei Männchen und 207 Kilogramm bei Weibchen."³⁸⁴ – "Diese großen *Ursus*-Tiere weiden buchstäblich wie Rinder das Gras ab, nehmen aber auch allerlei andere vegetarische Kost. Der Eisbär hingegen ist ein reiner Fleischesser. Die beiden Bärenarten sind interessanterweise miteinander kreuzbar. Interessant ist in diesem Zusammenhang der Bericht, der vor längerer Zeit in *DAS BESTE* aus *READER'S DIGEST* über die Bären des Moskauer Zirkus erschien: Die Bären wurden auf reine Pflanzenkost umgestellt und waren danach friedlicher und gelehriger."³⁸⁵

Höhlenbär (*Ursus spelaeus*): "So imposant und respekteinflößend die **Kodiakbären auch sein mögen, im Vergleich zu ihren eiszeitlichen Vettern, den Höhlenbären, wirken sie lediglich wie eine "Light"-Version**. Denn die Höhlenbären hatten sowohl was die Kopf-Rumpflänge angeht als auch bei der Schulterhöhe deutlich mehr zu bieten als die heutigen Kodiaks. Bis zu 3,5 Meter lang und 1,70 Meter groß wurden die Tiere damals – und **zum Teil über eine Tonne schwer**. Zum Vergleich: Ein Kleinwagen der Marke Smart wiegt gerade mal gut 800 Kilogramm." <http://scinexx.de/dossier-detail-550-6.html>. "Die flachen und vielhöckrigen Backenzähne des Höhlenbären deuten darauf hin, dass er **fast ausschließlich vegetarisch gelebt** hat. Diese Annahme wird durch Erkenntnisse gestützt, die Wissenschaftler bei der Untersuchung von Bärenkot in der Salzofenhöhle bei Grundlsee im Toten Gebirge in Österreich gewannen. **Demnach fraßen diese Bären Gräser und Wiesenpflanzen**. Pollen bestimmter Pflanzenarten belegten sogar, dass die Höhlenbären auch den Honig wilder Bienen zu schätzen wussten." (Ernst Probst 2009, p. 79: Der Höhlenbär. GRIN Verlag).

"Indeed, a **solely vegetarian diet** has been inferred on the basis of tooth morphology.[9] Results obtained on the stable isotopes of cave bear bones also point to a largely vegetarian diet in having low

³⁸⁰ <http://discovermagazine.com/1994/oct/ascentofthedog434> (Zugriff 22. 4. 2013)

³⁸¹ http://en.wikipedia.org/wiki/Island_fox (Zugriff 1. Mai 2013)

³⁸² D. J. Daitch (2008/2011): Teeth, Molecules, and Populations: An Integrated View of Evolutionary Morphology. Ph.D.Thesis. ProQuest, UMI Dissertation Publishing.

³⁸³ <http://www.zoo-rostock.de/tier-und-park/tiere-anlagen/kodiakbaeren/> (Zugriff 17. 2. 2013)

³⁸⁴ <http://de.wikipedia.org/wiki/Kodiakb%C3%A4r> (Zugriff 19. 2. 2013)

³⁸⁵ W.-E.L. aus Korrespondenz 1992

levels of nitrogen-15 and carbon-13,[10][11] which are accumulated at a faster rate by carnivores as opposed to herbivores. However, some evidence points toward the *occasional inclusion of animal protein in cave bear diets*" (http://en.wikipedia.org/wiki/Cave_bear).

Auch *Ursus deningeri*, "**Der Mosbacher Bär war hauptsächlich Vegetarier**". Und zuvor: "Der Mosbacher Bär ähnelte äußerlich dem Höhlenbären, war aber im Durchschnitt etwas kleiner als dieser. Er erreichte eine Schulterhöhe von etwa 1,50 Meter und ein Gewicht von 450 Kilogramm" (Probst p. 33). Einschränkung: "Obwohl viele Höhlenbären **vor allem vegetarisch lebten**, zeigen die in der Oase gefundenen Tiere und Herumtreiber aus anderen Höhlen, dass **manche von ihnen** ähnliche Allesfresser waren wie moderne Braunbären – einschließlich Kodiak- und Grizzly-Bären", so das Fazit der Forscher" – <http://scinexx.de/dossier-detail-550-6.html> (Zugriffe 18. 2. 2013).

Und dass der **Bambusbär** (*Ailuropoda melanoleuco*) ein fast reiner Pflanzenesser ist, braucht wohl hier nicht weiter ausgeführt zu werden ("Von der Anatomie her ist **der Panda** allerdings ein Fleischesser: Sein einfacher Magen und sein kurzer Darm sind an energiereiches Fleisch angepasst, nicht aber an grobfaserige Pflanzen, deren Zellulose er nicht verdauen kann" – Grzimeks Enzyklopädie Säugetiere, 1988, Bd. 6, p. 148.

Der Gorilla mit seinen mächtigen Eckzähnen ist ebenfalls ein reiner Pflanzenesser.

Oder auch noch an ganz anderen Stellen des Tierreichs:

Kurzbericht von S. Wendler in Biol. Unserer Zeit 6/2009, p. 367:

"Springspinne Bagheera kiplingi: Vegetarier auf acht Beinen"

"Die Forschergruppe um Christopher J. Meehan staunte nicht schlecht, als sie in Mexiko und Costa Rica eine Spinnenart entdeckten, die sich überwiegend vegetarisch ernährt. Die zu den Springspinnen gehörende Art *Bagheera kiplingi* "erbeutet" lieber Futterkörperchen von Akazienblättern, als Insekten nachzustellen." "*Bagheera kiplingi* lebt und nistet ganzjährig auf den Akazien und bedient sich ebenfalls an den Futterkörpern der Akazie [wie die Ameisen, die "in den hohlen Dornen der Akazien wohnen" und "mit kohlenhydrat- und eiweißreichen Futterkörperchen, die an den Blattspitzen wachsen, für ihre Dienste belohnt" werden – Ameisen halten Fressfeine fern]. Die Futterkörper machen mehr als 2/3 der Nahrung der Spinne aus. Die kohlenhydrat-, eiweiß- und faserreichen Futterkörper sind schwer zu verdauen. Der Vorteil ist, dass sie das ganze Jahr über in gleichbleibender Qualität vorhanden sind und der Lebensraum durch die Ameisenpolizei gut geschützt ist."³⁸⁶

Originalbeitrag: Meehan et al. (2009): Herbivory in a spider through exploitation of an ant-plant mutualism. Summary: "**Spiders are thought to be strict predators**. We describe **a novel exception: Bagheera kiplingi**, a Neotropical jumping spider (Salticidae) that exploits a well-studied ant-plant mutualism, is predominantly herbivorous. From behavioral field observations and stable-isotope analyses, we show that the main diet of this host-specific spider comprises **specialized leaf tips** (Beltian food bodies; Figure 1A) from *Vachellia* spp. ant-acacias (formerly *Acacia* spp.), structures traded for protection in the plant's coevolved mutualism with *Pseudomyrmex* spp. ants that inhabit its hollow thorns. This is the first report of a spider that feeds primarily and deliberately on plants." [...] "The Salticidae is the largest family of spiders (>5,000 species), and members of this diverse group employ a broad range of foraging strategies. However, departures from carnivory in salticids - or in any of the 40,000 described spiders - are rare [1]: **several cursorial spiders imbibe nectar as an occasional supplement to animal prey [4], and some juvenile orb-weavers incidentally ingest pollen when recycling their webs [5].**"³⁸⁷.

Piranhas: "Sogar die berühmten **Piranhas geben vorübergehend ihre Fleischnahrung für eine vegetarische Ernährung auf**" (Naturwissenschaftliche Rundschau, Febr. 1983, p. 80). Weiteres zu vegetarisch lebenden Piranhas siehe GEO Magazin (7/2003): "Wer im Amazonas ins Wasser fällt, hat sein Leben verwirkt. Das Wasser kocht von Horden hungriger, aggressiver Schwarmfische, färbt sich innerhalb von Sekunden blutrot, vom Opfer bleibt nichts als ein Skelett übrig - so das weit verbreitete, allerdings keineswegs zutreffende Klischee von der Mordgier der zur Unterfamilie der Sägesalmler (Serrasalminae) gehörenden Pirayas, die unter ihrem brasilianischen Namen Piranhas für Gänsehaut sorgen. Tatsächlich sind die meisten der kursierenden Schreckensgeschichten nicht belegt, und einzelne Bissverletzungen durch Piranhas entstehen vielfach beim Fang dieser in Südamerika beliebten Speisefische. Sie übernehmen in den Flüssen eine wichtige Aufgabe als Gesundheitspolizei, indem sie kranke oder tote Tiere fressen und so die Ausbreitung von Seuchen verhindern. Nur wenige

³⁸⁶ <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/biuz.200990087/abstract>

³⁸⁷ Der ganze Beitrag unter: <http://download.cell.com/current-biology/pdf/PIIS0960982209016261.pdf?intermediate=true>

Arten, etwa aus der Gattung *Pygocentrus*, die sich vorwiegend von Fisch, Würmern und Insekten ernähren, greifen auch warmblütige Tiere an. Für die blühende Fantasie einfallsreicher Horror-Regisseure gänzlich ungeeignet sind die beiden **Sägesalmler *Tometes lebaili* und *Tometes makue***, die ein Forscherteam des französischen Instituts für Entwicklungsforschung (IRD) jetzt in den Flüssen der Haut-Maroni-Region, an der Grenze zwischen Französisch-Guayana und Suriname, entdeckt hat. Mit einer Körperlänge von 50 Zentimetern und einem Gewicht von fünf Kilogramm erreichen die ausgewachsenen Tiere zwar eine imposante Größe - doch ***T. lebaili* und *T. makue* sind harmlose Vegetarier**. In der Wahl ihrer Nahrung sind sie besonders heikel: Erwachsene Tiere fressen ausschließlich die Blätter von Stiefelgewächsen (Podostemaceae); diese Wasserpflanzen finden sich in Flussbereichen mit starker Strömung, in der sich andere Flora nicht halten kann. So genannte "vegetarische Piranhas" sind für Wissenschaftler an sich nichts Neues: Im Amazonasgebiet sind schon 30 Arten dieser Sägesalmler bekannt."³⁸⁸

(Weiteres) Beispiel für sowohl Pflanzenesser als auch Fleischesser innerhalb ein und derselben Art (aus: <http://www.weloennig.de/AesIV2.B.7.html>):

In ihrer Arbeit *THE CICHLID FISH OF CUATRO CIÉNEGAS, MEXICO: DIRECT EVIDENCE OF CONSPECIFICITY AMONG DISTINCT TROPHIC MORPHS* (1982) beschreiben Kornfield et al. einen Fall von ökotrophisch und morphologisch stark differenzierten Formen, die jedoch zur selben Art gehören (p. 658):

"By any phenetic criteria, the extreme distinctness of sympatric cichlids in Cuatro Ciénegas suggests the presence of two discrete species. A **"small tooth" form with papilliform pharyngeal dentition feeds on plant material** and possesses a relatively narrow head, slender pharyngeal jaw and long intestine. A **"large tooth" form with molarform pharyngeal teeth feeds on snails** and has a wider head, relatively stouter jaw and short intestine. The morphological and trophic differentiation between these two forms exceeds that observed among many closely related biological species and precisely mimics the differences which define numerous cichlids in the African Great Lakes."

Die beiden von Kornfield et al. beschriebenen Formen gehören **zu einer einzigen panmiktischen Population** (und die Autoren weisen darauf hin, dass diese Formen ursprünglich als verschiedene Arten beschrieben worden sind und **dass zahlreiche weitere Beispiele für solche ökologisch-morphologischen Divergenzen innerhalb panmiktischen Populationen existieren**).

An den folgenden Stellen des Organismenreichs würde man wohl auch kaum eine vegetarische Lebensweise erwarten (es handelt sich um "fleischfressende Pflanzen") – einen Punkt, den ich 2010/2012 wie folgt kurz umrissen habe:

Peroutka et al. (2008) stellen die Frage (Titel der Arbeit): "*Utricularia*: a vegetarian carnivorous plant?" *Plant Ecology* **199**, 153-162: "We observed that algae of 45 genera form up to 80% of the total prey; algae were found frequently in traps without animal prey" (p. 153). Sie diskutieren die unterschiedlichen Antwortmöglichkeiten und lassen wesentliche Fragen offen, aber immerhin (p. 162): "Cyanol staining of dead algae in this study gave evidence that the plasmalemma of dead algae became completely permeable. Thus, their cytoplasm can be expected to be attacked by those enzymes" [proteases and acid phosphatases even in unfed *Utricularia* traps]. T. Carow erwähnt (2009, p. 41), "dass die hauptsächliche "Beute" [einheimischer *Pinguicula*-Arten] oft der sehr nährstoffhaltige Blütenpollen anderer Pflanzen ist" (Blätter im Sommer dann mit Pollenschicht bedeckt). "Die Pflanzen ernähren sich so, zumindest in bestimmten Monaten, hauptsächlich vegetarisch." "...*Nepenthes ampullaria* derives more than one third of its nitrogen from capturing leaf litter dropped from the forest canopy, and may be abandoning carnivory for vegetarianism" (Rice 2006, p. 121).³⁸⁹

Zurück zur Frage, ob die über die jetzige Naturwissenschaft hinausgehende buchstäbliche Interpretation des zitierten Genesis-Textes ("And to every beast of the

³⁸⁸ <http://www.geo.de/GEO/natur/tierwelt/vegetarische-piranhas-1380.html>.

Siehe auch <http://www.wvf.de/themen-projekte/artenlexikon/piranha/> (Zugriffe 17. 2. 2013).

³⁸⁹ <http://www.weloennig.de/Utricularia2010.pdf> (pp. 12/13, Fußnote)

earth, and to every fowl of the air, and to every thing that creepeth upon the earth, wherein *there is* life, *I have given* every green herb for meat: and it was so.”) gemäß den heute bekannten Daten überhaupt **biologisch möglich** wäre: der Leser beantworte sie anhand der zitierten Beispiele bitte selbst. Wenn Gould in dem friedfertigen Verhalten der *sheep-guarding dogs* die Erfüllung – "*in a limited sense – of one of the oldest and most beautiful of all prophecies*" versteht, dann steht die vollständige Erfüllung ja vielleicht noch aus³⁹⁰:

"The **wolf also shall dwell with the lamb**, and the leopard shall lie down with the kid; and the calf and the young lion and the fatling together; and a little child shall lead them.

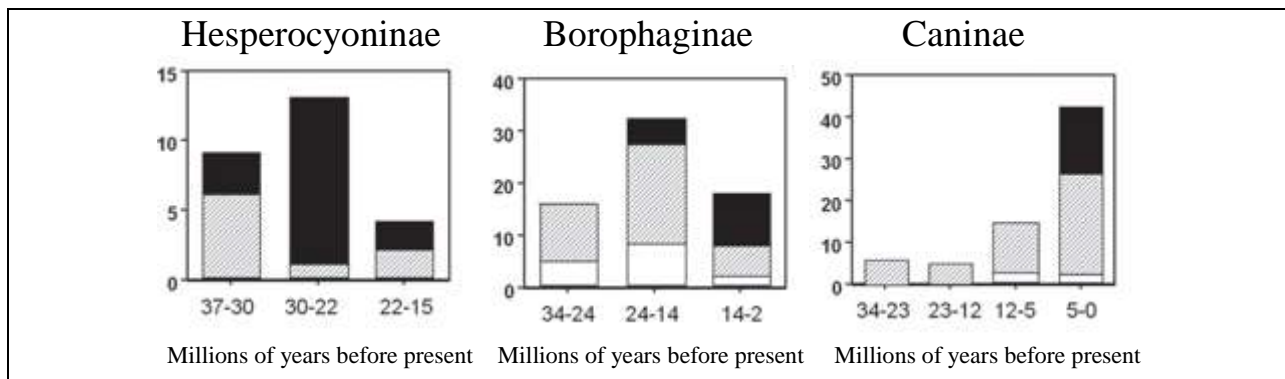
And **the cow and the bear shall feed**; their young ones shall lie down together: and the lion shall eat straw like the ox."

Und der Vers 9 nach der King James Übersetzung (1611) und NW (2006):

"They shall not hurt nor destroy in all my holy mountain: for the earth shall be full of the knowledge of the LORD, as the waters cover the sea."

"They will not do any harm or cause any ruin in all my holy mountain; because the earth will certainly be filled with the knowledge of Jehovah as the waters are covering the very sea."

Note added in proof: In ihrem Beitrag *Phylogeny, Classification, and Evolutionary Ecology of the Canidae* (2004, p. 15) geben die Autoren Xiaoming Wang, R. H. Tedford, B. Van Valkenburg und R. K. Wayne zum Untertitel *Iterative evolution of hypercarnivory* folgende Abbildung (Figure 2.6) wieder – wobei ich die Aufmerksamkeit des Lesers insbesondere **auf den Anteil der Hypocarnivoren bei den Borophaginae und Caninae** lenken möchte:



Kommentar der Autoren zur Abbildung 2.6: "Number (N) of hypocarnivorous (white), mesocarnivorous (grey), and large (>20kg) hypercarnivorous (black) species over time in each of the three subfamilies. The few hesperocyonine species with trenchant-heeled carnassials estimated to have been less than 20kg in mass were assigned to the mesocarnivorous category because they are assumed not have taken prey as large or larger than themselves. For the Hesperocyoninae and Borophaginae, their stratigraphic ranges were broken into thirds; for the Caninae, four time divisions were used because of the large number of species appearing in the past five million years. Species were assigned to dietary categories and body mass was estimated on the basis of dental morphology as described in Van Valkenburg (1991) and Wang *et al.* (1999)."

"*One of the most remarkable features of canid history is their repeated tendency to evolve both hypocarnivorous and hypercarnivorous forms*" (Wang *et al.* 2004, p. 15). Rekurrente Variation. *Hesperocyon* gilt als Stammvater aller weiteren Canidae (siehe Details dazu unten). Hypocarnivory³⁹¹ – (Tiere leben weitgehend vegetarisch) – ist demnach wiederholt aus Meso- und Hypercarnivory hervorgegangen ("A shift from *hyper to hypo* occurred at least three times among Oligocene and Miocene canids *Oxetocyon*, *Phlaocyon*, and *Cynarctus*." (Wiki siehe unten.)

³⁹⁰ Soweit ich das bisher verstehen kann, glaubte Stephen Jay Gould (who "learned his Marxism, literally at his daddy's knee") nicht an eine Erfüllung dieser Prophezeiung durch die Hand Gottes unter "*Christ's peacable kingdom*" – aber das kann an den Realitäten nichts ändern. Siehe zu Gould weiter http://www.weloennig.de/Die_Affaere1.pdf (insbesondere p. 206) und W. D. Allmon, P. H. Kelley & R. M. Ross (2009): Stephen Jay Gould. Reflections on His View of Life. Oxford University Press. New York. (400 pp.; zum Marxism-Zitat vgl. pp. 17-19). Er verstand sich selbst als "Jewish agnostic".

³⁹¹ "A hypocarnivore is an animal that consumes less than 30% meat for its diet, the majority of which consists of non-vertebrate foods that may include fungi, fruits, and other plant material." <http://en.wikipedia.org/wiki/Hypocarnivore> (Zugriff 17. Juni 2013.)

16. Hypertrophien und Hyperplasien

Ein paar kurze Anmerkungen zu dieser für den Hundefreund z. T. wiederum wenig erfreulichen Thematik sollen hier genügen. Kurz dazu die Definitionen:

"**Hypertrophie** (zu altgr. ὑπερτροφία, neulateinisch: *hypertrophia* ‚Überernährung‘) bzw. Hypertrophia bezeichnet in der Medizin die Größenzunahme eines Organs oder eines Gewebes (bei vermehrter Beanspruchung) **allein durch Zellvergrößerung. In vergrößerten Organen können Hypertrophie und Hyperplasie parallel auftreten.**"³⁹²

"**Die Hyperplasie** (von altgriechisch ὑπερπλασία, neugriechisch υπερπλασία, neulateinisch *hyperplasia* "übermäßige Zellbildung") ist die medizinische Bezeichnung für die **Vergrößerung eines Gewebes oder Organs durch vermehrte Zellteilung und einer damit verbundenen außerordentlichen Erhöhung der Zellanzahl im Sinne einer allgemeinen Dysplasie.**"³⁹³

Zum *Shar Pei* hatten wir oben u. a. folgende Punkte aufgeführt:

"Auffällig an diesem bis 51 Zentimeter großen Hund sind die vielen Falten/Hautlappen an Kopf, Widerrist und Schwanzansatz...[...] Die Welpen besitzen im Gegensatz zu Welpen anderer Rassen mehr überflüssiges Fell. Die Falten bilden sich zwischen der 2. und 16. Woche und der Hund wächst in sein Fell hinein." Und: "**HAS2 encodes the rate-limiting enzyme synthesizing hyaluronan (HA), a major component of the skin. HA is up-regulated and accumulates in the thickened skin of Shar-Pei. A high copy number of the 16.1 Kb duplication was associated with an increased expression of HAS2 as well as the periodic fever syndrome** (<0.0001)."

Stockard (siehe p. 378) erwähnt z. B. *skin overgrowth* beim *bloodhound* und *Bernhardiner*:

"Among dogs, the bloodhound, although only slightly if at all larger than the wild ancestral types, has developed a most exaggerated acromegaly of the skin, accompanied by **heavy bones and large feet**. The **skin overgrowth** is often more pronounced in the bloodhound than in the acromegalic³⁹⁴ giant St. Bernard dog."



Bloodhound according to: <http://www.choosing-a-dog-made-easy.com/images/bloodhound-head2.jpg>
<http://www.choosing-a-dog-made-easy.com/bloodhound.html>

³⁹² <http://de.wikipedia.org/wiki/Hypertrophie>

³⁹³ <http://de.wikipedia.org/wiki/Hyperplasie> (2.12.2012) (Vielleicht nicht uninteressant in diesem Zusammenhang auch der folgende Hinweis: "Die Begriffe *Hyperplasie* und *Neoplasie* sind nicht eindeutig voneinander zu trennen, da unter Neoplasien nicht nur bösartige Tumoren, sondern auch gutartige, nicht metastasierende Zellneubildungen verstanden werden." Möglicherweise sind Hypertrophien und Hyperplasien Vorstufen zu schwereren Erkrankungen.)

³⁹⁴ Siehe die Einschränkungen zu den von Stockard gebrauchten Begriffen "acromegaly" und "acromegalic" oben (mehreren Fußnoten): Beim Shar Pei z.B. ist, wie gerade noch einmal zitiert, die Faltenbildung **nicht** auf eine Hormonstörung zurückzuführen. Die genetischen Grundlagen für andere Rassen sind noch zu erarbeiten.



St. Bernard according to: <http://retrieverman.files.wordpress.com/2011/09/st-bernard-smooth-head.jpg>
<http://retrieverman.net/2011/09/20/the-myth-of-neoteny/>

Stockard spricht auch von "*heavy overgrowth of bone and skin along with the functional deficiencies*" und es erhebt sich die Frage, ob und falls ja, inwieweit man die Begriffe Hypertrophie und Hyperplasie auch auf weitere Organe und Organsysteme beim Haushund anwenden könnte (z. B. auf die Ohren von Basset, Cocker Spaniel und das Haarwachstum des Bearded Collie – siehe dazu die Abbildungen am Anfang der Arbeit).

An dieser Stelle sei nur erwähnt, dass *heavy overgrowth* (welcher Organe auch immer) das ursprüngliche Gleichgewicht und harmonische Zusammenspiel der Organe mehr oder minder stören kann und die Hypertrophien und Hyperplasien des Haushunds weitere Bausteine zum Degenerationsthema (Dysfunktionen) sind und ebenfalls den Unterschied zwischen artifizieller und natürlicher Selektion verdeutlichen.

Meyer et al. erwähnen 2007, p. 9, z. T. in Übereinstimmung mit Bannasch et al. (siehe Zitat oben) zur Dysfunktion folgende Punkte und ergänzen:

"Breeders working with **English bulldogs** have strived to produce dogs with **large heads**. They have succeeded. These bulldogs now have such enormous heads that puppies **sometimes have to be delivered by Cesarean section**. Newfoundlands and Great Danes are both bred for large size. They now have bodies **too large for their hearts and can suddenly drop dead from cardiac arrest**. Many Great Danes develop bone cancer as well. Breeders have tried to maximize the sloping appearance of a German Shepherd's hindlegs. As a result, many German Shepherds develop hip dysplasia, a crippling condition that makes it hard for them to walk."³⁹⁵

"Sloping appearance" ist vielleicht eher dem Begriff *Hypotrophie* zuzuordnen. Zum Deutschen Schäferhund siehe weiter die Anmerkungen in der Fußnote.³⁹⁶

³⁹⁵ Stephen C. Meyer, Scott Minnich, Jonathan Moneymaker, Paul A. Nelson and Ralph Seelke (2007): Explore Evolution. The Arguments For and Against Neo-Darwinism. Hillhouse Publishers, Melbourne & London (160 pp.).

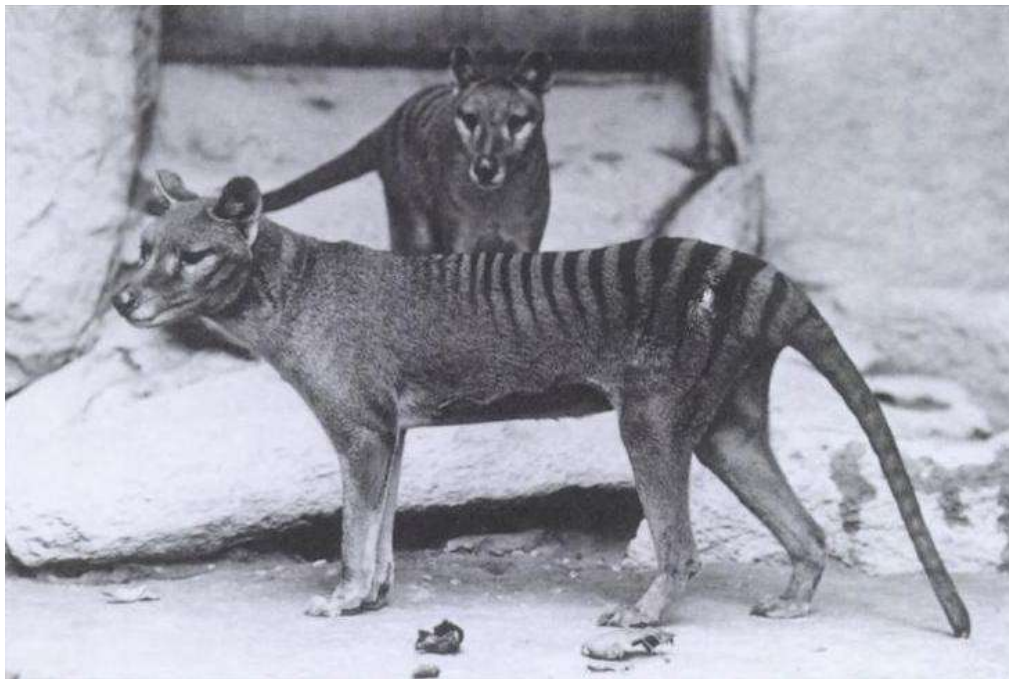
³⁹⁶ Am Rande sei vermerkt, dass in den letzten Jahren von Seiten der Züchter in Zusammenarbeit mit der Tierärztlichen Hochschule Hannover ein umfangreiches Programm zur Eindämmung der Hüftgelenksdysplasie beim Deutschen Schäferhund erstellt wurde. Vgl. http://de.wikipedia.org/wiki/Deutscher_Sch%C3%A4ferhund "Die bekannteste Erkrankung des Deutschen Schäferhundes, die auch immer wieder mit ihm in Verbindung gebracht wird, ist die Hüftdysplasie (HD). Diese Erkrankung ist erstmals bei einem deutschen Schäferhund festgestellt worden. Die OFA-Datenbank listet 19 Prozent aller untersuchten Deutschen Schäferhunde als dysplastisch, wohingegen lediglich 3,8 Prozent mit hervorragend bewertet werden.[27] Im Jahr 2008 meldete die Tierärztliche Hochschule Hannover, dass unter anderem in Zusammenarbeit mit dem SV genetische Marker gefunden wurden, die es erlauben, schon wenige Wochen alte Welpen auf Hüftgelenksdysplasie zu

Inwiefern sind nun alle diese Beobachtungen relevant für die Behauptung von Dawkins und vielen weiteren Autoren, dass die Hunderrassen die Makroevolution beweisen? Mit Meyer et al. (2007, p. 91) können wir die Frage auch wie folgt beantworten:

"Darwin's theory states that the unguided force of natural selection is supposed to be able to do what the intelligent breeder can do. But **even a process of careful, intentional selection encounters limits** that neither time nor the efforts of human breeders can overcome. **Consequently, critics argue that by the logic of Darwin's own analogy, the power of natural selection is also limited.**"

Wenn nun die *Power* der natürlichen Selektion begrenzt ist, kann die Synthetische Evolutionstheorie dann die Entstehung solcher Phänomene wie den Beutelwolf erklären? Sehen wir uns diese Frage näher an:

17. Der Beutelwolf (*Thylacinus cynocephalus*)



Beutelwölfe: Zoo Washington D.C 1902. Aus: <http://de.wikipedia.org/wiki/Beutelwolf>
(Greek *θύλακος* (thýlakos), meaning "pouch" or "sack", cynocephalus: dog headed)

Wir lesen in der Wikipedia über den Beutelwolf allgemein und später über die Abstammungsfrage im Besonderen:

"Der Beutelwolf (*Thylacinus cynocephalus*), auch Tasmanischer Wolf, Beuteltiger oder Tasmanischer Tiger genannt, war das größte fleischfressende Beuteltier, das in geschichtlicher Zeit auf dem gesamten australischen Kontinent lebte. Das letzte bekannte Exemplar starb 1936 in einem Zoo."

"Wohl kein anderes Beuteltier wurde so erbittert und erbarmungslos gejagt wie der Beutelwolf."³⁹⁷ Die Ausrottung des *Thylacinus cynocephalus* ist ein erschreckendes Thema menschlichen Versagens im Umgang mit der Natur für sich. Wir lesen weiter in der Wikipedia:

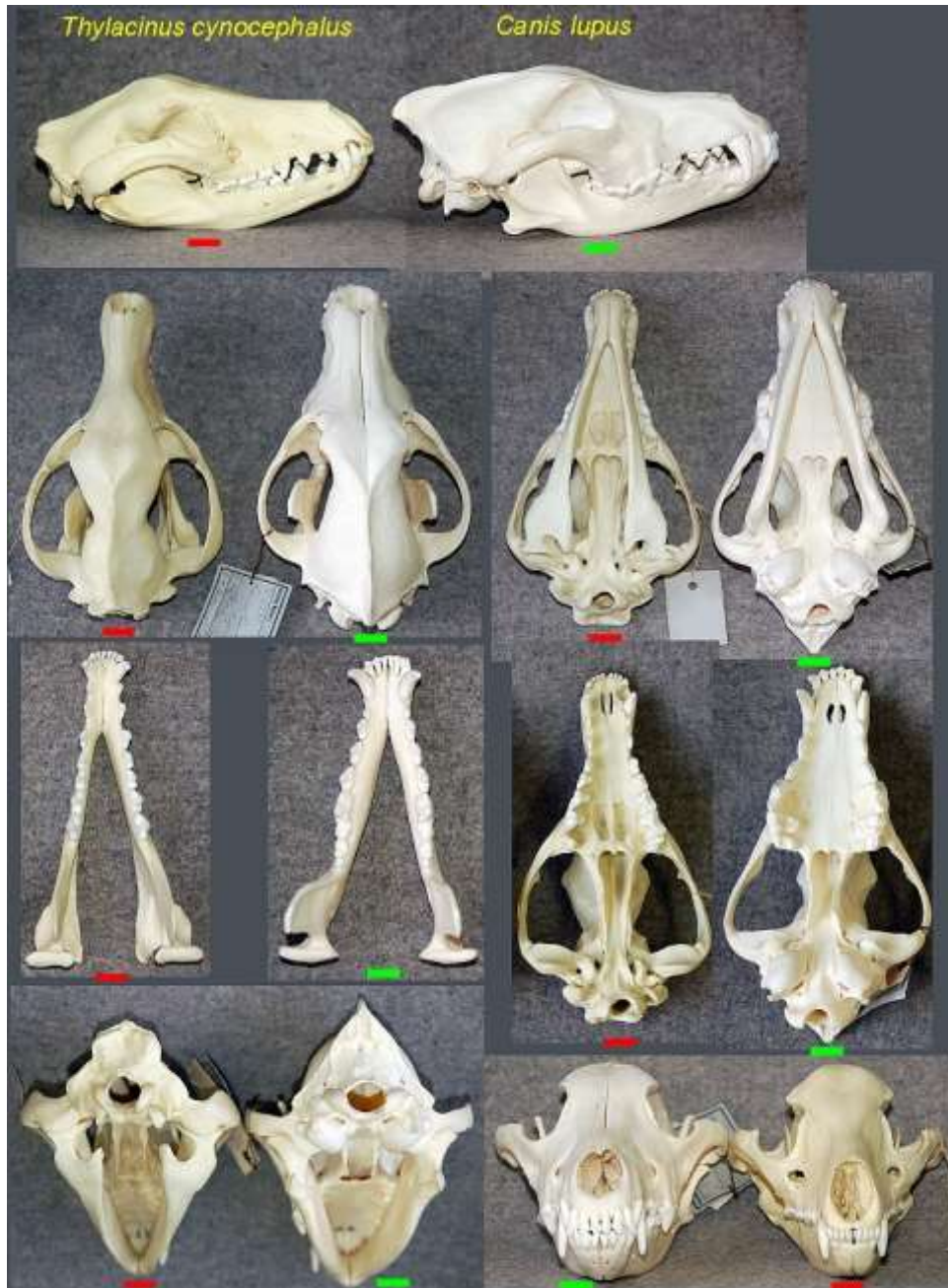
"Beutelwölfe erreichten eine Kopfrumpflänge von 85 bis 130 Zentimetern, eine Schwanzlänge von 38 bis 65 Zentimetern und ein Gewicht von 15 bis 30 Kilogramm. Ihre Schulterhöhe betrug rund 60 Zentimeter. Ihr Fell war kurz und rau, grau oder gelbgrau gefärbt. Auffällig waren die 13 bis 19 schwarzbraunen Querstreifen am hinteren Teil des Körpers und an der Schwanzwurzel, denen er auch seinen Namen "Beuteltiger" verdankt und die der Tarnung dienten. Im Gesicht hatte er weiße Zeichnungen um die Augen

untersuchen und Hüftgelenksdysplasie bei Schäferhunden künftig molekulargenetisch untersucht werden kann.[28] Die wissenschaftliche Veröffentlichung der Ergebnisse erfolgte im Dezember 2007.[29] Um die Hüftdysplasie, die genetisch prädisponiert ist, zu verhindern, wurde im SV der Hüftdysplasie-Zuchtwert eingeführt." (Zugriff 2. 12. 2012; dort weitere Punkte.)

³⁹⁷ http://www.world-of-animals.de/Tierlexikon/Tierart_Beutelwolf.html

und Ohren. **Der Beutelwolf wies im Körperbau verblüffende Ähnlichkeiten mit einigen Raubtieren aus der Familie der Hunde (Canidae) auf und stellt so ein Paradebeispiel für konvergente Evolution dar.**"

Die erstaunliche Ähnlichkeit in zahlreichen Details der Schädelstruktur wird im Falle von Beutelwolf (*Thylacinus cynocephalus*) und Wolf (*Canis lupus*) **nicht** auf einen gemeinsamen ähnlichen Vorfahren zurückgeführt, sondern auf Konvergenz.



Vergleich der Schädel von Beutelwolf (*Thylacinus cynocephalus*) und Wolf (*Canis lupus*)
Aus dem Museum Wiesbaden (nach <http://de.wikipedia.org/wiki/Beutelwolf>)

Die Behauptung für die evolutionäre Deutung der Ähnlichkeit durch Konvergenz setzt das gesamte neodarwinistische Weltbild bereits als wahr voraus. Wie schon in meinem *Philcoxia*-Beitrag (<http://www.weloennig.de/Philcoxia.pdf>) und anderswo erwähnt, hat tatsächlich kaum eine Thematik des mit zufälliger Mutation und

Selektion arbeitenden Neodarwinismus (=Synthetische Evolutionstheorie) dieser Theorie mehr Schwierigkeiten bereitet als die Konvergenzfrage³⁹⁸:

"Convergence is a deeply intriguing mystery, given how complex some of the structures are. **Some scientists are skeptical that an undirected process like natural selection and mutation would have stumbled upon the same complex structure many different times**" (Meyer et al. 2007, p. 48).

"Nun stellt gerade das Phänomen der Konvergenz den Neodarwinismus vor weitere große Probleme. Denn **wenn schon die einmalige Entstehung vollkommen "angepasster" Organe oder Merkmale durch Auslese zufälliger Mutationen kaum erklärbar ist, so entzieht sich die mehrfache Ausbildung gleichartiger Organe noch weiter der neodarwinistischen Interpretation** (Kahle 1998, p. 99, zu weiteren Schwierigkeiten siehe z. B. Luskin 2010, J. M. 2011).³⁹⁹

Weiter der Wikipedia-Beitrag:

"Nicht nur dem Namen nach gibt es Ähnlichkeiten zwischen Wolf und Beutelwolf. Obwohl die Vorfahren beider Tiere sich stammesgeschichtlich sehr früh in der Kreidezeit teilten, entwickelte sich in der Gruppe der Beuteltiere und der Höheren Säugetiere jeweils **ein Raubtier mit verblüffenden Übereinstimmungen. Generell überwiegen beim Vergleich deutlich die Ähnlichkeiten in Ausbildung und Proportionen, so dass man in diesem Fall von einem Paradebeispiel für Konvergenz sprechen kann. Beide besitzen ein Raubtiergebiss mit sehr kleinen Schneidezähnen und großen, gebogenen Eckzähnen. Die Vorbackenzähne sind einhöckrig und die Backenzähne besitzen mehrere Höcker.** Die Zahnformeln lauten:

für den Beutelwolf: 4 1 3 4 / 3 1 3 4 = 46

für den Wolf: 3 1 4 2 / 3 1 4 2 = 40.

Vergleicht man die Schädel dieser Tiere, fällt nicht nur Ungeübten die Unterscheidung sehr schwer. Nebenstehende Abbildung zeigt den Schädel von Beutelwolf (rote Markierung) und Wolf (grüne Markierung) in verschiedenen Ansichten."

Die oft bis in Detail gehende Ähnlichkeit der Schädelstrukturen ist nun wirklich beeindruckend. Wenn ein Spezialist eine Kiste mit zusammengewürfelten Schädelknochen der beiden Arten auseinander sortieren sollte – er könnte Probleme mit einigen Strukturen haben, insbesondere wenn man die Variabilität des Wolfes (*Canis lupus*) mit einbezieht. Auch die im Folgenden aufgeführten Unterschiede ändern daran wenig:

"Die deutlichsten Unterschiede im Vergleich zum Wolf sind:

in der **Seitenansicht**: die Schädelbasisfläche knickt im Profil stärker zum Nasenrücken hin ab; der Stirnbereich ist voluminöser; Jochbogen reicht weiter nach hinten und erweitert sich dort; der Unterkiefer ist etwas schmaler.

in der **Aufsicht**: Insbesondere der Vorderschädel ist schmaler geformt; deutlicher ist der aufgewölbte Stirnbereich erkennbar; das Hinterhaupt wirkt im Vergleich abgestutzt. Der Hirnschädel des Wolfs ist proportional wesentlich größer als der des Beutelwolfs.

bei der Betrachtung der **Schädelunterseite**: im Bereich des Hinterrandes des Gaumens finden sich zwei Öffnungen, die sog. Gaumenfenster (Merkmal ursprünglicher Säugetiere); am Hinterrand der Jochbogen fallen die sehr kleinen Gehörbläschen auf.

bei der Betrachtung von **schräg hinten auf das Hinterhaupt**: die Winkelfortsätze am Unterkiefer sind wie bei fast allen Beuteltieren nach innen gebogen."

Bei der Gegenüberstellung von Wolf und Beutelwolf mit all den eindrucksvollen

³⁹⁸ "Unter Konvergenz [...] versteht man in der Biologie die Entwicklung von ähnlichen Merkmalen bei nicht näher verwandten Arten, die im Laufe der Evolution durch Anpassung an eine ähnliche funktionale Anforderung und ähnliche Umweltbedingungen (ähnliche ökologische Nischen "Stellenäquivalenz") ausgebildet wurden. Damit wird impliziert, dass sich bei verschiedenen Lebewesen beobachtete Merkmale auch direkt auf ihre Funktion zurückführen lassen und nicht unbedingt einen Rückschluss auf nahe Verwandtschaft zwischen zwei Arten liefern" ([http://de.wikipedia.org/wiki/Konvergenz_\(Biologie\)](http://de.wikipedia.org/wiki/Konvergenz_(Biologie)))

³⁹⁹ http://www.evolutionnews.org/2010/09/implications_of_genetic_conver037841.html
http://www.evolutionnews.org/2011/10/fact-checking_wikipedia_on_com051711.html

Konvergenzen⁴⁰⁰ darf man nicht vergessen, dass es sich mit diesen beiden Arten nur um die Spitze des Eisbergs einer ganzen Serie verblüffenden Konvergenzen vieler weiterer Plazentalia- und Marsupialia-Arten handelt, die allesamt ohne Ziel, Plan und Geist entstanden sein sollen. "*One of the most spectacular examples of parallel evolution is provided by the two main branches of the mammals, the placentals and marsupials*, which have followed independent evolutionary pathways following the break-up of land-masses such as Gondwanaland roughly 100 million years ago."⁴⁰¹



Nach Augros und Stanciu gemäß Dobzhansky und anderen. Siehe auch:
<http://steurh.home.xs4all.nl/Evolutie/convergent.jpg>
 According to Skelton: Evolution 1993.

Zu einer ähnl. Abbildung lesen wir unter <http://www.unm.edu/~hdelaney/marsupandplacent.html>

"The placentals on the left and the marsupials on the right are said to have evolved independently. In this view, **all of the placentals are more closely related to each other than they are to any of the marsupials**, and vice versa. **So the house mouse is believed to be more closely related to the gray wolf than to the marsupial mouse.**

Common ancestry is viewed by many as the only logical explanation for hierarchical patterns of morphological similarity. **However, examples of morphological similarities which are not due to common ancestry abound.** The term "convergence" is used for the phenomenon of natural selection apparently arriving at a similar complex design more than once. Convergence is ubiquitous."

Aber auch die oben wiedergegebenen Konvergenzen sind nur ein Teil vieler weiterer Beispiele sowohl zwischen Marsupialia und Placentalia als auch innerhalb dieser Gruppen selbst.⁴⁰²

⁴⁰⁰ Die gründlichste Arbeit zu dieser Thematik scheint von Heinz F. Möller zu stammen (1997): Der Beutelwolf: Thylacinus cynocephalus. Westarp Wissenschaften, 195 pp. Ich konnte jedoch bislang die Arbeit noch nicht einsehen.

⁴⁰¹ http://en.wikipedia.org/wiki/Parallel_evolution (3.12.2012)

⁴⁰² "In fact, the evidence suggests that **even within the placental felids the sabre-tooth habit evolved several times.** [...] They [Turner and

Simon Conway Morris geht nach Hinweis auf die marsupialen und plazentalen Säbelzähntiger samt Abbildungen weiter in die Tiefe der Fragestellung und hebt zu den Konvergenzen folgende Punkte hervor (2003, p. 132):

"[The] instance of sabre-teeth is **just one of the many convergences between marsupial and placental mammals**. Textbooks tend to emphasize the various similarities between the marsupials of Australia and placentals living in other regions of the world. John Kirsch also remarks on the more general convergences between placentals and marsupials, and rightly remarks that such examples are **only of real interest if the resemblance turns out to be more than superficial**. In particular he draws attention to **interesting examples of convergence in the brain structure of marsupials and placentals**, notably those involving sensory input through stereoscopic vision and whiskers, while **John Johnson draws attention to striking convergences in at least three regional brain specializations**, examples that are ultimately of considerable significance in the context of the rise of intelligences (Chapter 9).

"It is also worth mentioning that a number of striking convergences can be found *within* the placental mammals themselves..."

– Worauf Beispiele für die Plazentalier folgen. In den *Notes* ergänzt Morris zu den Konvergenzen folgende konkrete Punkte, u. a. den Hinweis nach Kirsch, dass bei den Marsupialiern das **diagnostic marsupium** sehr wahrscheinlich **mehrmals unabhängig voneinander entstanden** ist (p. 363/364):

"See, for example, J. A. W. Kirsch's thoughtful paper on the adaptedness of marsupials in *American Scientist*, vol. 65, pp. 276-288, 1977. Interestingly he suggests that the **diagnostic marsupium, that is, the pouch in which the young develop, actually arose several times independently within the marsupials**, an argument that presupposes that primitively this group of mammals lacked the pouch." [.....]

"See bis chapter (pp. 157-278) in *The biology of marsupials*, edited by D. Hunsaker (Academic Press, New York, 1977). The examples given concern (a) **the pronounced lamination of cells and fibres found in the lateral geniculate nucleus of various marsupials and also primates and carnivores**, which as Johnson remarks, 'raise many hypotheses about arboreality and visual evolution' (p. 262); (b) the occurrence of **small cells in distinct subgroups in the phalanger *Trichosaurus* that 'resemble in many ways the "barreis" first described in sensory cortex of mice and related to projections of vibrissae [whiskers] and other regions of high receptor density in rats'** (pp. 221-222); and (c) **'The formation of gyri and sulci at predictable loci in the sensory representation in neocortex' (p. 262) of both marsupials and placentals**. [...] L. Krubitzer, in *Trends in Neurosciences*, vol. 18, pp. 408-417, 1995, also has an interesting discussion of some convergences in brain structure between placental and marsupial mammals. It is also worth mentioning **convergences of brain structure within the placentals**, of which one of the best known is the **independent evolution of cytochrome oxidase-rich 'blobs' in the primary visual cortex of primates and cats**; see T. M. Preuss in *Brain, Behavior and Evolution*, vol. 55, pp. 287-299, 2000."

– Die Konvergenzen können bis in die DNA-Sequenzen gehen (vgl. z. B. http://www.evolutionnews.org/2011/01/common_design_in_bat_and_whale042291.html: *Common Design in Bat and Whale Echolocation Genes?*).

Sind die zahlreichen Konvergenzphänomene tatsächlich mit der Selektion zufälliger (d. h. ziellos an tausenden von Loci völlig unabhängig voneinander auftretenden) Mutationen innerhalb und außerhalb der Marsupialia und Plazentalia (und in der Organismenwelt allgemein) naturwissenschaftlich bewiesen?⁴⁰³ Könnte hier nicht

Antón] point out that sabres have evolved **at least three times in the placentals**, twice in the more advanced nimravids (e.g. *Barbourofelis*) and felids (e.g. *Homotherium* and *Smilodon*), as well as in the more primitive creodont oxyaenids (e.g. *Apataelurus*)." – Simon Conway Morris 2003, pp. 130. 363. Siehe weiter zu den Konvergenzen Plazentalia/Marsupialia: Darren Naish (2012): Marsupial 'dogs', 'sabre-tooths' and 'weasels' of island South America: <http://blogs.scientificamerican.com/tetrapod-zoology/2012/07/12/meet-the-borhyaenoids-2012/>

⁴⁰³Zur Evolutionsfrage bei der Giraffe hatte ich u. a. Folgendes zu bedenken gegeben (man übertrage bitte diese Fragestellung auf die im Gradualismus geforderten Tausenden von Bindegliedern zur Entstehung allein der zahlreichen Konvergenzen zwischen Marsupialia und Plazentalia): Bei jedem einzelnen dieser Bindeglieder müssten auf der einen Seite [bei den jeweiligen Stammformen und den darauf folgenden Zwischenformen] buchstäblich Tausende von Komponenten (**in groben Zahlen** [bei komplexen Plazentalia – stehen ihnen die Marsupialia in wesentlichen Punkten nach? Man denke z. B. an den **marsupial sabre tooth tiger (und das Ganze nicht nur einmal, sondern gleich mehrmals unabhängig entstanden für den plazentalen Säbelzähntiger)** und die Unterschiede etwa zu einem **Känguru**, die beide bzw. alle drei, einerseits von einem *relativ* undifferenzierten, aber andererseits (im Vergleich etwa zu als Vorfahren gedachten Fischen, Amphibien und Reptilien), bereits hochkomplexen gemeinsamen Vorfahren abstammen sollen]: 25 000 proteinkodierende Gene, durch alternatives Splicing 90 000 Proteine, 200

vielmehr die auf die Ergebnisse der Züchtungsforschung zurückzuführende Schlussfolgerung (siehe oben) zutreffen, dass die *Power* der natürlichen Selektion begrenzt ist?

Welche Alternative gibt es dazu?⁴⁰⁴ Bevor wir weiter auf diese Frage zu sprechen kommen, ein deutliches Wort zur herrschenden Synthetischen Evolutionstheorie von Lynn Margulis, "*an eminent evolutionary biologist*"⁴⁰⁵:

"We agree that very few potential offspring ever survive to reproduce and that populations do change through time, and that therefore natural selection is of critical importance to the evolutionary process. But **this Darwinian claim to explain all of evolution is a popular half-truth** whose lack of explicative power is **compensated for only by the religious ferocity of its rhetoric.**"

Und nach Aufführung mehrerer Beispiele:

Gelenke, 300 Knochen mit etwa 1000 Bändern und 4000 Sehnen, 700 Muskeln, 100 Milliarden Neuronen, 100 000 km Blutgefäße etc.) so fein aufeinander abgestimmt und erhalten bleiben, dass immer ein funktions- und überlebensfähiger Organismus gewährleistet ist. **Auf der anderen Seite muss jeder einzelne fast unmerklich kleine Schritt, der die Adaptation verbessern soll, zu dem bestehenden Gefüge 'passen', d. h. in das bestehende Gefüge voll integriert werden können.** Durch Addition von Tausenden und Abertausenden von kleinen Schritten sollen auf diese Weise neue Arten, Gattungen, Familien etc., ja sogar neue Baupläne entstanden sein. Und das alles, so glaubt man, geschah **durch die definitionsgemäß richtungslosen Zufallsmutationen unabhängig voneinander an zahlreichen verschiedenen Loci!** Die Unwahrscheinlichkeit eines solchen Prozesses habe ich in meiner Arbeit über das Auge im Detail diskutiert (2. Auflage 1989 – Internetausgabe 2003: <http://www.weloennig.de/AuIn.html>; siehe auch Wittlich 1991/2002: <http://www.weloennig.de/NeoD.html> sowie meinen Beitrag von 1995/2003: http://www.weloennig.de/Gesetz_Rekurrennte_Variation.html). *Das Ergebnis lautet, dass die Theorie der additiven Typogenese weder mathematisch noch experimentell funktioniert.*

⁴⁰⁴ Der kaum zu überschätzenden Bedeutung halber sei noch einmal betont: **Sowohl die Synthetische Evolutionstheorie als auch Punctuated Equilibrium postulieren Tausende von Zwischen- und Übergangsformen, selbst noch bei relativ nahe verwandten Formen wie Kurzhals- und Langhalsgiraffe.** Siehe dazu auch die Anmerkungen zu Mayr und Goldschmidt oben (direkt vor dem Unterkapitel *Modifikationen, Dauermodifikationen und Epigenetics*). **Ich habe übrigens die Frage im Detail für die Entstehung der Langhalsgiraffe diskutiert. Hier die Schlüsselpunkte. Ich bitte auch jetzt wieder den aufmerksamen Leser, diese Punkte im Prinzip auf die Entstehung der oben genannten Konvergenzen – vom Wolf/Beutelwolf bis zum Säbelzahniger mit und ohne Marsupium anzuwenden:**

Nach der Theorie der additiven Typogenese durch viele kleine Schritte mit Anpassungscharakter und, wie Mayr sagt, durch Mutationen mit "*slight or even invisible effects on the phenotype*" sind *allein für den Höhenunterschied zwischen Okapi (bzw. einem Okapi-ähnlichen postulierten Vorfahren) und Giraffe zahlreiche Zwischenformen* zu postulieren. "Die Makroevolution (transspezifische Evolution) ist aus zahlreichen kleinen Mikroevolutionsschritten zusammengesetzt (additive Typogenese)" – Kutschera 2001, p. 250. Oder: "Unzählige aufeinander folgende kleine Mikroevolutionsschritte haben im Verlauf der Jahrmillionen zu großen Abwandlungen in der Körpergestalt der Organismen geführt (Makroevolution, Konzept der additiven Typogenese)" – Kutschera 2006, p. 204 (Schriftbild von mir).

Darwin hatte vor 150 Jahren die Grundlage für diese Kontinuitätstheorie geliefert, indem er die hypothetische Evolution auf die Akkumulation von "*innumerable slight variations*" zurückführte, auf "*extremely slight variations*" und "*infinitesimally small inherited variations*" (und wiederum ganz ähnlich auch von "*infinitesimally small changes*", "*infinitesimally slight variations*" und "*slow degrees*" sprach) und so für die Evolution "steps not greater than those separating fine varieties", "*insensibly fine steps*" und "*insensibly fine gradations*" postulierte, "for natural selection can act only by taking advantage of slight successive variations; she can never take a leap, but must advance by the shortest and slowest steps" oder "the transition [between species] could, according to my theory, be effected only by *numberless small gradations*" (Schriftbild von mir, vgl. <http://darwin-online.org.uk/>).

Zur Giraffe konkret nach Badlangana et al. 2009 (Literatur siehe Lönig (2012): Die Evolution der Langhalsgiraffe. Buch z. B. bei Amazon.) "If such a microevolutionary scenario holds true, where a series of adaptive morphological changes occurred in response to climatic and vegetative variation during the Miocene, then individual cervical vertebral lengths and entire vertebral column lengths for fossil species in the Palaeotraginae should gradually adopt extant giraffe-like proportions. Over this 2-Myr period, based on a generation time of 5 years between birth and first parturition in extant female giraffes (Dagg & Foster, 1976), and a generation time of less than 3 years in extant okapi (Bodmer & Rabb, 1992), between **400 000 and 666 666 generations of palaeotragines may have occurred.** The lengthening of the cervical region between *P. primaevus* and *P. germaini* was in the range of 350–570 mm (... [method of calculation given]), thus requiring an average increase in CVLs [total cervical vertebrae lengths] of **between 0.72 and 1.19 µm per generation** to reach extant giraffe proportions in this time period."

Not the extant giraffe proportions, but only the difference between *Palaeotragus primaevus* and *P. germaini* [...]. **Thus, are there really decisive selective advantages for the survival of giraffe populations of about 1 millionth of 1 meter or 1 thousandth of 1 mm higher in each generation? And that for about 500,000 or so generations each reaching 1 thousandth of 1 mm higher than their ancestors into the canopy of the last leaves during a dearth?** (Not to mention the smaller females, juveniles and Haldane's dilemma.)

And now the punctuated scenario according to Badlangana et al. (2009, p. 754):

"With a generation time of 5 years between birth and first parturition among extant female giraffes (Dagg & Foster, 1976), and less than 3 years in extant okapi (Bodmer & Rabb, 1992), **between 2000 and 3333 generations could occur in the 10 000 years allowed for in a punctuated event by Eldredge & Gould (1972).** A punctuated event occurring over such a brief period of geological time could be essentially invisible in the fossil record. Given that we are most likely to be discussing an increase in total length of the cervical vertebrae of approximately 477 mm between *P. primaevus* and *P. germaini* (calculation presented above), an average increase of **143.1-238.5 µm per generation** would be sufficient in the time proposed for a punctuated event to acquire extant giraffe cervical proportions."

Again definitely not "extant giraffe cervical proportions" [but only the definitely smaller *P. germaini*]. [...] So **there would be an increase of about 0,2 mm per generation** and very similar questions like those for the microevolutionary scenario may be raised: Hence, **are there actually decisive selective advantages for the survival of giraffe populations of about 0.2 mm higher in each generation? And that for about almost 3000 or so generations each reaching ca. 0.2 mm higher than their ancestors into the canopy of the last leaves during a dearth?** [And for the origin of the long-necked giraffe the numbers would have to be doubled.]

⁴⁰⁵ Zitiert nach http://www.evolutionnews.org/2011/11/lynn_margulis_a053421.html, dort weitere Punkte.

"Mutations, in summary, tend to induce sickness, death, or deficiencies. No evidence in the vast literature of heredity changes shows unambiguous evidence that random mutation itself, even with geographical isolation of populations, leads to speciation."

Siehe weitere nicht weniger deutliche Aussagen von Margulis zur Synthetischen Evolutionstheorie unter http://www.weloennig.de/Gesetz_Rekurrente_Variation.html. Design hat sie allerdings aus Prinzip abgelehnt. Siehe jedoch die Argumente für intelligentes Design, die oben nach C. Luskin zitiert wurden.

Für das Design-Argument erinnere ich weiter an Behes einleitend zitierte bedeutungsvolle Aussage: "A fundamental facet of our rationality is our ability to discern the existence of other minds. [...] In our world we perceive other minds through their physical effects. *A theory which arbitrarily rules out mind as an explanation for certain physical effects has abandoned a facet of reason. Abandoning a facet of reason leads ultimately to irrationality.* [...] Life reeks of design, it reeks of design" Michael J. Behe vs. Stephen Barr (7 April 2010): <http://www.youtube.com/watch?v=knEY1wKODR0>

Überdies: "**Design should not be overlooked simply because it's so obvious**" – Michael J. Behe 2005.

Die Entstehung der Lebensformen, nicht zuletzt auch der hier erwähnten Konvergenzerscheinungen von Beutelwolf und Wolf, beinhaltet u. a. die Entstehung und das präzise Zusammenspiel vieler Genwirkketten, Geninteraktionen und Gennetzwerke – einige wesentliche Punkte (u. a. zum Abbau des reibungslosen Zusammenspiels → Hunderassen) haben wir oben schon genannt und wir wollen jetzt die genetischen Entdeckungen unter der Fragestellung *Entstehung durch Zufallsmutationen oder Design?* noch etwas näher untersuchen.

18. Genwirkketten, Geninteraktionen und Gennetzwerke: Designbeweise?

Eine ganze Reihe von Erbfaktoren wurde bisher genannt (Reihenfolge gemäß der bisherigen Arbeit): *FGF4, FGFR3, FRS2, FOXI3, EDA, EDAR, EDARADD, TYR, MITF, EDNRB, PAX3, SOX10, IGF1 (SMC) RSPO2, FGF5, KRT71(mutation R151W), FGF19, ORAOV1, CCND1, HAS2, WBSCR17* (weitere in der Fußnote zu Wayne), *MSTN, CDC73* (weitere Gene zum Thema *hyperlipidemia*), die *AMY*-Gene⁴⁰⁶, und weitere in den Fußnoten und Links.

Überdies wurden mehrere *pathways* erwähnt: MAP kinase signaling pathway, AKT1 signaling pathway, ectodysplasin signaling pathway, melanocortin receptor (MCLR) pathway, Wnt/ β -catenin pathway, neurodevelopmental pathways (nicht spezifiziert), histamine receptor (subtypes 1 and 2) signaling pathways.

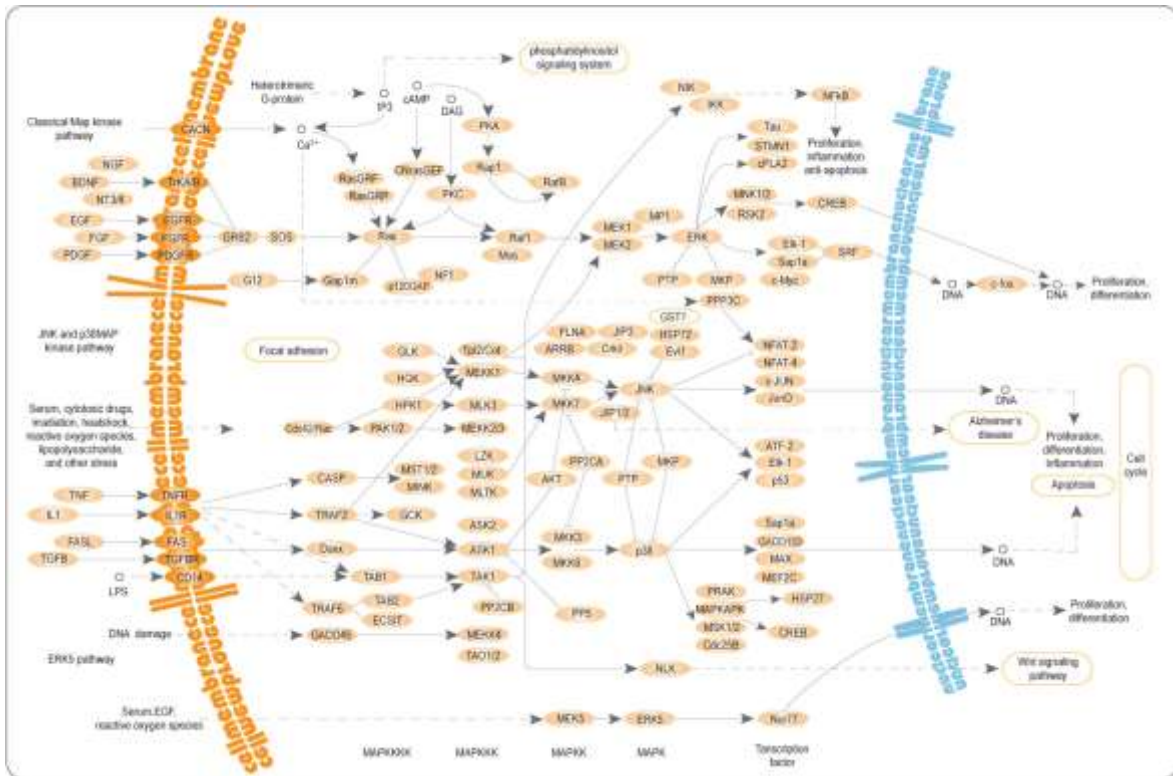
Sieht man sich die funktionalen Zusammenhänge an, in denen die Erbfaktoren und weiter auch die *pathways* erwähnt werden, so wird noch einmal deutlich, dass die Vorstellung von einzelnen Genen, die – aufgereiht wie Perlen in einer Perlenkette – völlig unabhängig voneinander agieren (nach dem Motto: ein Gen ein Merkmal⁴⁰⁷), und dazu noch "egoistisch" (Dawkins) sein sollen, überholt ist.

⁴⁰⁶ *AMY1A, AMY1B, AMY1C, AMY2A, AMY2B*

⁴⁰⁷ Siehe dazu weiter <http://www.weloennig.de/AesIV3.Det.html>. Auszug (weiter hochaktuell, zumal sich einige Zahlen erhöht haben): Mendelsche Spaltung kann zwar auf einen einzigen Faktor zurückzuführen sein (z.B. beim Ausfall der Farbstoffsynthese durch ein Grundgen für

Zur Verdeutlichung nehme ich hier zuerst den MAP kinase signaling pathway (kurzer Überblick, viele weitere Punkte unter <http://de.wikipedia.org/wiki/MAP-Kinase-Weg>):

"Der MAP-Kinase-Weg (**MAP**, engl. **mitogen-activated protein**) bezeichnet in der Biologie eine Reihe mehrstufiger Signaltransduktionswege, die unter anderem an der Regulation der Embryogenese, der Zelldifferenzierung, des Zellwachstums und des programmierten Zelltodes beteiligt sind. Die Signalwege umfassen mindestens drei "in Serie" geschaltete Kinasen (siehe Abbildung): Eine MAP-Kinase-Kinase-Kinase (MAP-3K, auch MAP-KKK), eine MAP-Kinase-Kinase (MAP-2K, auch MAP-KK) und eine MAP-Kinase (MAP-K), welche in dieser Reihenfolge aktiviert (phosphoryliert) werden. Man spricht hier auch von **Phosphorylierungskaskaden**."



DIE SIGNALWEGE DER MAP-KINASEN aus: <http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/b/b4/MAPKpathway.jpg>
 Siehe Erklärungen dazu in: <http://de.wikipedia.org/wiki/MAP-Kinase-Weg> und http://en.wikipedia.org/wiki/MAPK/ERK_pathway (Zugriff 12. 12. 2012)

Zur oben wiedergegebenen Abbildung DIE SIGNALWEGE DER MAP-KINASEN erklärt der folgende Text (<http://de.wikipedia.org/wiki/MAP-Kinase-Weg>):

"Man unterscheidet grundsätzlich drei verschiedene Signalwege, welche durch verschiedene Faktoren aktiviert werden (wobei aber immer eine der drei oben erwähnten MAP-K aktiv wird):

Aktivierung über Mitogene (aktiviert die Kaskade Raf → MEK 1/2 → ERK 1/2 und wird auch ERK1/ERK2 Kaskade genannt), was zu Zellwachstum, Zellproliferation und Differenzierung führen kann. Dieser Signalweg ist bei 30 % aller Krebsarten hyperaktiviert.[1]

Aktivierung über Stress, Tumornekrosefaktoren oder Interleukin-1-Rezeptor Typ 1 (aktiviert die Kaskade MLKs/TAK/ASK1 → MKK 3/6 → p38/MAPK- α/β) was Antworten wie Entzündung, Apoptose, Wachstum oder Differenzierung zur Folge haben kann.

die Blütenfarbe), aber für die volle Farbstoffsynthese sind zahlreiche Gene notwendig. Dooner und Nelson bemerken 1979, p. 313: "The genetic control of anthocyanin pigmentation in the aleurone layer of the maize kernel has long been regarded as a textbook example of genic interaction. The interplay of many genes leads to the formation of the final product. Mutation in at least eight of these genes (A, A2, Bz, Bz2, C, C2, R and Vp) results in failure of the aleurone to produce anthocyanin." (Vgl. auch Dooner 1983, p. 140, wo er - in zwischen - von mindestens 9 notwendigen Loci spricht.) [...] Die Kollagensynthese z. B. verlangt "a dozen or more enzymes" (Pain 1987, p. 298), und die Nitrogenase ist "an extremely complex enzyme, produced by 17 - 20 nif genes" (McCormick 1988, p. 383) (beides Reviews). Vollmert beschreibt (1983, p. 32) die allgemeine Situation treffend wie folgt: "Bis zu 10 oder 12 neue Gene (entsprechend 10 oder 12 neuen Enzymen) müssen entstehen, damit auch nur die Synthese eines einzigen neuen Stoffes (z.B. im Rahmen der Photosynthese oder der Atmungskette oder der Blutregenerierung) ermöglicht wird. (p. 33:) Da ein neuer Stoff in aller Regel nur im Rahmen eines größeren Verbundes von 20 bis 30 anderen Stoffen von Nutzen ist, kann eine neue Eigenschaft [Im Sinne einer Neuorganisation für höhere systematische Unterschiede (Anmerkung von mir).] erst nach der Entstehung von 20 mal 10 = 200 neuen Genen oder (im Durchschnitt) 200 mal 1500 = 300 000 neuen Nukleotidsequenzen in Erscheinung treten..." Artentrennende Merkmale, d.h. Merkmale, die nicht von der einen Art in die andere und vice versa überführt und in fertilen Nachkommen erhalten werden können, dürften demnach häufig Genwirkketten mit Regulatorsystemen voraussetzen. Der Ausfall von Regulatorgenen kann zwar ganze Genwirkketten abschalten - aber Mutationen in diesen Genen können keine Genwirkketten aufbauen (das gleiche trifft auf Promotorsequenzen zu).

Aktivierung über Stress, UV-Licht oder einen Osmotischen Schock (aktiviert die Kaskade MLKs/ASK-1/MEKK-1/4 → MKK-4/7 → SAPK/JNK-1/2/3) was Antworten wie Entzündung, Apoptose, Wachstum oder Differenzierung zur Folge haben kann.

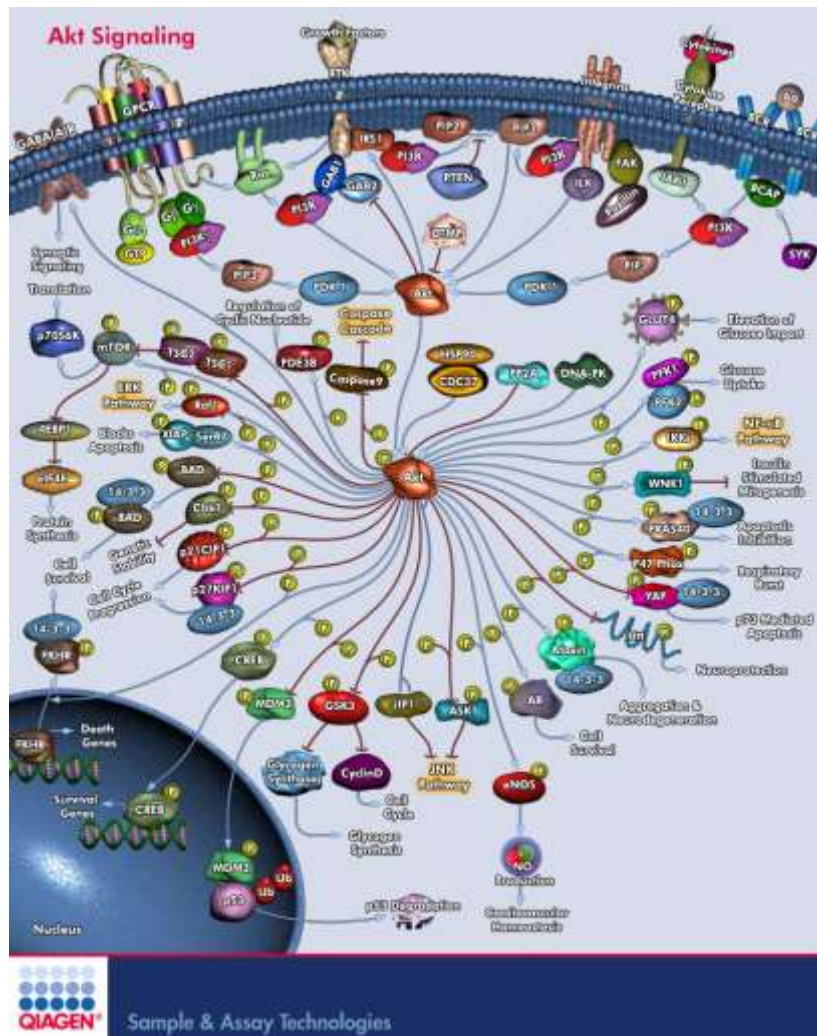
Hierbei wurden die aktivierten Proteine in der Reihenfolge MAP-3K → MAP-2K → MAP-K genannt. Dass dabei immer auch mehr als eine Kaskade der Form MAP-3K/MAP-2K/MAP-K aktiviert werden kann (die jeweils nicht auf einen Weg beschränkt sein muss) kompliziert den MAP-Kinase-Weg. Der Einfachheit halber wurden hier außerdem nur die wichtigsten Enzyme erwähnt."

Kurz ein Hinweis zur Bedeutung von (nur einmal) *MAPK1* (360 Aminosäuren) aus dem *Knockout Mouse Program* zur Konkretisierung der Feinabstimmung genetischer Funktionen und physiologischer Prozesse:

"Male and female animals underwent a standardized phenotypic screen to determine **the effects of deletion**. Twenty seven tests were carried out on mutant mice and **three significant abnormalities were observed**. **No homozygous mutant embryos were identified during gestation, and therefore none survived until weaning**. The remaining tests were carried out on heterozygous **mutant adult mice and males had decreased circulating amylase levels**."⁴⁰⁸

Als zweites Beispiel sei der AKT1 (480 amino acids) signaling pathway kurz genannt:

"Akt, also known as Protein Kinase B (PKB), is a serine/threonine-specific protein kinase that plays a key role in multiple cellular processes such as glucose metabolism, apoptosis, cell proliferation, transcription and cell migration. [...] Akt regulates cellular survival[9] and metabolism **by binding and regulating many downstream effectors**, e.g. Nuclear Factor- κ B, Bcl-2 family proteins and murine double minute 2 (MDM2)."⁴⁰⁹



Aus <http://www.qiagen.com/GeneGlobe/Pathways/Akt%20Signaling.jpg>
(Ähnlich: http://www.sabiosciences.com/images/Akt_Signaling_680.gif)

Siehe den Text dazu unter: http://www.sabiosciences.com/pathway.php?sn=Akt_Signaling (Zugriff 12. 12. 2012)

⁴⁰⁸ <http://en.wikipedia.org/wiki/MAPK1>; weitere Informationen unter <http://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=MAPK1>, z. B. "About 160 substrates have already been discovered for ERKs." (Zugriffe 14. 12. 2012)

⁴⁰⁹ <http://en.wikipedia.org/wiki/AKT>, (Zugriff 12. 12. 2012)

"AKT1 is one of 3 closely related serine/threonine-protein kinases (AKT1, AKT2 and AKT3) called the AKT kinase, and which regulate many processes including metabolism, proliferation, cell survival, growth and angiogenesis. This is **mediated through serine and/or threonine phosphorylation of a range of downstream substrates** [more than 100 candidates]."⁴¹⁰

Und ein Wort zur Vorsicht gemäß derselben Quelle:

"In light of strong homologies in the primary amino acid sequence, the 3 AKT kinases were long surmised to play redundant and overlapping roles. **More recent studies has brought into question the redundancy within AKT kinase isoforms and instead pointed to isoform specific functions in different cellular events and diseases.** AKT1 is more specifically involved in cellular survival pathways, by inhibiting apoptotic processes; whereas AKT2 is more specific for the insulin receptor signaling pathway. Moreover, while AKT1 and AKT2 are often implicated in many aspects of cellular transformation, the 2 isoforms act in a complementary opposing manner. The role of AKT3 is less clear, though it appears to be predominantly expressed in brain."⁴¹¹

Bei genauerer Forschung stößt man immer wieder auf eine Feinabstimmung, die alle evolutionstheoretischen Erwartungen übertrifft. Dieses normalerweise fein abgestimmte, harmonisch-positive Zusammenspiel zahlreicher Gene und Proteine kann schon durch die Substitution eines einzigen Nucleotids in der DNA und daraus folgend der Substitution einer einzigen Aminosäure (**c.49G>A (p.Glu17Lys)**) der AKT1 Kinase gestört werden.⁴¹² Beispiel: das seltene (<1 pro 1 Million Geburten) **Proteus Syndrome** (hier zitiert nach <http://ghr.nlm.nih.gov/gene/AKT1>, published: December 11, 2012, Zugriff 12. 12. 2012):

"At least one mutation in the *AKT1* gene has been found to cause Proteus syndrome, a rare condition characterized by **overgrowth of the bones, skin, and other tissues.** This mutation changes a single protein building block (amino acid) in AKT1 kinase. Specifically, it **replaces the amino acid glutamic acid with the amino acid lysine at protein position 17 (written as Glu17Lys or E17K).** The mutation is not inherited from a parent; in people with Proteus syndrome, the mutation arises randomly in one cell during the early stages of development before birth. As cells continue to grow and divide, some cells will have the mutation and other cells will not. This mixture of cells with and without a genetic mutation is known as mosaicism.

The Glu17Lys mutation leads to the production of an **overactive AKT1 kinase that is turned on when it should not be. The abnormally active protein disrupts a cell's ability to regulate its own growth, allowing the cell to grow and divide abnormally.** Increased cell proliferation in various tissues and organs leads to the overgrowth characteristic of Proteus syndrome. Studies suggest that the *AKT1* gene mutation is more common in groups of cells that experience overgrowth than in the parts of the body that grow normally.

cancers - associated with the *AKT1* gene

The Glu17Lys mutation in the *AKT1* gene (described above) has also been found in a small percentage of breast, ovarian, and colorectal cancers. In these cases the mutation is somatic, which means it is acquired during a person's lifetime and is present only in tumor cells. The mutation abnormally activates AKT1 kinase, allowing cells to grow and divide without control or order. This disordered cell proliferation leads to the development of cancerous tumors.

Although the Glu17Lys mutation has been reported in only a few types of cancer, increased activity (expression) of the *AKT1* gene is found in many types of cancer.

other disorders - associated with the AKT1 gene

Several common variations (polymorphisms) in the *AKT1* gene have been found more often in people with schizophrenia than in those without the disease. These polymorphisms alter single DNA building blocks (nucleotides) in the *AKT1* gene. It is unknown whether the genetic changes have an effect on the structure or function of AKT1 kinase, and if so, how they are related to the development of schizophrenia. *AKT1* gene polymorphisms appear to be one of many genetic and environmental factors that contribute to the development of this complex psychiatric disorder."

⁴¹⁰ <http://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=AKT1> (12. 12. 2012)

⁴¹¹ <http://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=AKT1> (12. 12. 2012)

⁴¹² Das Prinzip trifft auch auf viele weitere Gene zu. Siehe zum AKT pathway weiter: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK99495/>: "The PI3KCA/AKT pathway includes a number of other genes that have been implicated in oncogenesis and/or overgrowth. This pathway is a key mediator of signal transduction from receptor tyrosine kinase growth-promoting and apoptosis-inhibiting factors.

AKT2 mutations cause adipose dysregulation and hypoglycemia [Hussain et al 2011].

AKT3 mutations cause hemimegencephaly [Poduri et al 2012].

PTEN mutations (the best known) are known to cause both Cowden syndrome and segmental overgrowth phenotypes that overlap with, but are clinically distinct from, Proteus syndrome.

PIK3CA mutations have been demonstrated in a number of clinically diverse overgrowth syndromes including CLOVE syndrome [Kurek et al 2012] and a phenotype termed fibroadipose overgrowth [Lindhurst et al 2012].

Normal allelic variants. AKT1 extends over approximately 26 kb and includes 14 exons. The mRNA is approximately 3 kb, the reference cDNA is 3,008 bp (NM_005163.2), and the open reading frame is 1,443 bp.

A number of putative normal allelic variants exist in *AKT1* (see www.ncbi.nlm.nih.gov/snp). Most of the variants have been seen in multiple unrelated persons and are not believed to be associated with any phenotypic effects; **however, they have not been rigorously analyzed for subtle effects.**"

Überdies: "It is hypothesized that a **nonmosaic (i.e., germline) AKT1 c.49G>A mutation would be lethal in early development**. Animal data suggest that an embryo with a germline *AKT1* p.Glu17Lys mutation would have early embryonic lethality, if such gametes are capable of leading to a fertilized embryo."⁴¹³ Weitere Punkte in der aufgeführten Quelle (2012).

Um das Ausmaß der Feinabstimmung zu erahnen, muss man sich noch vergegenwärtigen, dass die 3 AKT Kinasen nicht nur auf die bisher entdeckten mehr als 100 Kandidaten funktional präzise abgestimmt sind, sondern auch die Kandidaten untereinander und letztere wiederum auf die Funktionen von Tausenden weiteren Genen und Proteinen.

Eine ganze Serie von Syndromen wurde bisher erwähnt.⁴¹⁴ Der eine oder andere Leser mag es vielleicht als ausgesprochen deprimierend empfinden, dass die definitionsgemäß richtungslosen Mutationen – trotz Epigenetik, die die genetische Prädestinationslehre relativiert hat⁴¹⁵, trotz hocheffizienter ('genialer') DNA-Reparaturmechanismen⁴¹⁶, die die meisten Replikationsfehler korrigieren, trotz positiver psychosomatischer Ansätze ("mind over matter"⁴¹⁷) – in mehreren Fällen

⁴¹³ <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK99495/> (Zugriff ebenfalls 12. 12. 2012)

⁴¹⁴ Rhinitissyndrom, hypochondroplasia, ectodermal dysplasia, Laron syndrome, periodic fever syndrome in Chinese Shar-Pei dogs, human autoinflammatory syndromes, Williams-Beuren Syndrome, Tourette-Syndrome, congenital keratoconjunctivitis sicca and ichthyosiform dermatosis (CKCSID [dry eye curly coat syndrome]), Cowden syndrome, CLOVE syndrome, Proteus Syndrome.

⁴¹⁵ Vgl. Dokumentation oben. Ich erinnere u.a. an Jörg Blech von der SPIEGEL-Redaktion für Wissenschaft und Technik (2010): *Das Gedächtnis der Körpers* (Titel der SPIEGEL-Ausgabe *Der Sieg über die Gene*, Untertitel *Klüger, gesünder glücklicher: Wie wir unser Erbgut überlisten können* (Der Spiegel 32/2010, pp. 110-121: <http://www.spiegel.de/spiegel/print/d-73107925.html>).

⁴¹⁶ Siehe z. B. den ausführlichen Beitrag unter: http://en.wikipedia.org/wiki/DNA_repair. Oder Clancy (2008): *DNA Damage & Repair: Mechanisms for Maintaining DNA Integrity* <http://www.nature.com/scitable/topicpage/dna-damage-repair-mechanisms-for-maintaining-dna-344>. Oder Sancar et al. (2004): **DNA damage response reactions include:** (a) removal of DNA damage and restoration of the continuity of the DNA duplex; (b) activation of a DNA damage checkpoint, which arrests cell cycle progression so as to allow for repair and prevention of the transmission of damaged or incompletely replicated chromosomes; (c) transcriptional response, which causes changes in the transcription profile that may be beneficial to the cell; and (d) apoptosis, which eliminates heavily damaged or seriously deregulated cells. **DNA repair mechanisms include direct repair, base excision repair, nucleotide excision repair, double-strand break repair, and cross-link repair.** The DNA damage checkpoints employ damage sensor proteins, such as ATM, ATR, the Rad17-RFC complex, and the 9-1-1 complex, to detect DNA damage and to initiate signal transduction cascades that employ Chk1 and Chk2 Ser/Thr kinases and Cdc25 phosphatases. The signal transducers activate p53 and inactivate cyclin-dependent kinases to inhibit cell cycle progression from G1 to S (the G1/S checkpoint), DNA replication (the intra-S checkpoint), or G2 to mitosis (the G2/M checkpoint). (Siehe: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15189136>).

Sehr empfehlenswerter Beitrag von 2010: *Regulating DNA repair mechanisms:*

"Basically, DNA repair mechanisms are very powerful because they can often replace or remove nucleotide bases. [...] From the article [<http://www.cell.com/molecular-cell/abstract/S1097-2765%2810%2900747-1>]:

"DNA repair is carried out by a plethora of enzymatic activities that chemically modify DNA to repair DNA damage, including nucleases, helicases, polymerases, topoisomerases, recombinases, ligases, glycosylases, demethylases, kinases, and phosphatases. These repair tools must be precisely regulated, because each in its own right can wreak havoc on the integrity of DNA if misused or allowed to access DNA at the inappropriate time or place."

The DNA repair mechanisms themselves are fascinating from a design perspective. The list above includes **ten different tools (more like high powered machines) that the cell has available for DNA repair, but what is even more compelling from a design perspective is the regulation of the repair mechanisms.** Because of the power of the repair mechanisms, there are regulators in place to recruit the right repair mechanism, lead it to the damaged spot, activate the repair mechanism, and "coordinate the choice of the pathways to employ for efficient DNA repair." The article refers to it as a "choreographed" response system. It sounds like a control tower or central command." Nach Hinweisen zur Bedeutung und Funktion der DNA-Reparaturmechanismen: "The mechanisms for DNA repair are a fascinating field of research with frequent new discoveries, including how these repair mechanisms are regulated. However, it seems that to explain *the origin of these systems, scientists will need to expand their framework, because the Darwinian step-by-step process of natural selection acting on random mutations does not currently have the explanatory capacity for this type of system.*" (http://www.evolutionnews.org/2010/11/regulating_dna_repair_mechanisms040801.html)

Gemäß <http://www.sciencedaily.com/releases/2010/10/101004112156.htm>: "On a good day about one million bases in the DNA in a human cell are damaged. These lesions are caused by a combination of normal chemical activity within the cell and exposure to radiation and toxins coming from environmental sources including cigarette smoke, grilled foods and industrial wastes." Oder nach Clancy (2008): "...**it has been estimated** that an individual cell can suffer up to one million DNA changes per day (Lodish *et al.*, 2005)." Eine Zelle ist ein System im **Fließgleichgewicht**. Sie nimmt fortwährend Moleküle auf, verarbeitet sie, synthetisiert benötigte Stoffe, und gibt wiederum bestimmte Stoffe an die Umgebung ab" (<http://de.wikipedia.org/wiki/DNA-Reparatur>). Genauer: "DNA damage, due to environmental factors and normal metabolic processes inside the cell, occurs at **a rate of 1,000 to 1,000,000 molecular lesions per cell per day.**[1] While this constitutes **only 0.000165% of the human genome's approximately 6 billion bases** (3 billion base pairs), unrepaired lesions in critical genes (such as tumor suppressor genes) can impede a cell's ability to carry out its function and appreciably increase the likelihood of tumor formation." (http://en.wikipedia.org/wiki/DNA_repair). Zugriff 15. 12. 2012.

⁴¹⁷ Vgl. http://www.weloennig.de/Die_Affaere1.pdf pp. 49, 57, 66, 109 (Auszug von p. 49: Aus einem Interview, Harper Collins Publishers: **Question:** Is the mind an illusion created by the brain? **Mario Beauregard:** Materialists generally say yes. However, they have not proved that. Quite the opposite. They start with that assumption, and then they fit anything they see into it. **Non-materialist** neuroscience demonstrates that the mind is real and can change the brain. For example, Jeffrey Schwartz, a **nonmaterialist** UCLA neuropsychiatrist, treats obsessive compulsive disorder by getting patients to reprogram their brains. Similarly, some of my neuroscientist colleagues at the Université de Montréal and I have demonstrated, via brain imaging techniques, that women and girls can control sad thoughts, men can control responses to erotic films, and people who suffer from phobias such as spider phobia can reorganize their brains so that they lose the fear. Evidence of the mind's control over the brain is actually captured in these studies. There is such a thing as "mind over matter." We do have will power, consciousness, and emotions, and combined with a sense of purpose and meaning, we can effect change."

selbst noch bei so geringen Veränderungen, wie der Substitution eines einzigen Nucleotids und einer einzigen Aminosäure⁴¹⁸, so starke pathologische Auswirkungen haben können, dass bei Homozygotie die Ontogenese schon in frühen Stadien abgebrochen wird (*early embryonic lethality* wie bei *AKT1*) – dass das Leben gleichsam am seidenen (DNA-) Faden hängt⁴¹⁹.

Auf der anderen Seite stellt sich angesichts dieser Phänomene⁴²⁰ die Frage, ob die richtungslosen Mutationen mit dem nachgewiesenen Abbau der Integrationshöhe bei Mensch und Tier auf genetischer und/oder organismischer Ebene (u. a. durch *accumulation of slightly deleterious mutations*: SNPs, CNVs mit Duplikationen und Deletionen, Transposons, Retrogene ohne Ziel, Plan und Geist) tatsächlich auch für den (postuliert-gesamten) *Aufbau* der "Ordnung der Lebendigen" zuständig sind – wie der Neodarwinismus (=Synthetische Evolutionstheorie) das ja so nachdrücklich behauptet.

Sehen wir uns einige der oben aufgeführten Gene noch etwas näher an (alle Angaben der Namen der Gene und zur Anzahl der *amino acids* nach **GeneCards**, **The Human Gene Compendium**. Siehe z. B. für *FGF4* <http://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=FGF4>; Zugriff 16. 12. 2012 und 21. 12. 2012). Dort viele weitere Informationen und Links auch zu *Gene Wiki entry* und zahlreichen weiteren Seiten, einschließlich der *UniProtKB/Swiss-Prot* und *MalaCards: The Human Malady Compendium* (Folgen der Störung der Genfunktionen durch Mutationen). Hier sollen jedoch für die im Folgenden aufgeführten Gene nicht sämtliche bisher bekannten durch Mutationen verursachte Entwicklungsstörungen und Krankheiten aufgeführt werden, sondern zur Verdeutlichung des für alle diese Gene gültigen Prinzips ausführlich nur die des *FGFR3 Faktors* (Haushund: "atypical expression of the *FGF4* transcript in the chondrocytes may be causing inappropriate activation of one or more of the fibroblast growth factor receptors *such as FGFR3*") und ansonsten hin und wieder einige Punkte zu den übrigen Genen (nebenbei bemerkt kann man aus den Interaktionen und Funktionen bereits die

⁴¹⁸ Genauer: ... der Substitution eines einzigen Nucleotids eines Gens verbunden mit dem Austausch eines einzigen Aminosäurerestes.

⁴¹⁹ Zum "seidenen Faden": **Man kann jedoch gemäß dem Genetiker Kaudewitz auch "eine beeindruckende Aussage über die Stabilität der DNA" machen:**

"Interesse, Faszination und Forschung zum Thema DNA-Instabilitäten sollten niemanden davon abhalten, sich wieder einmal die experimentell über Jahrzehnte beobachtete und bestens abgesicherte **Stabilität von DNA-Sequenzen** bewußt zu machen. Kaudewitz (Genetik, 1983, pp. 111/112) hat diesen Punkt sehr schön wie folgt veranschaulicht:

"Setzen wir das einzelne Mononukleotidpaar als kleinste Informationseinheit der DNA, dem Buchstaben eines ebenfalls informationsspeichernden Druckwerkes gleich, dann ergeben sich folgende Zahlenwerte: Die DNA der *Escherichia coli*-Zelle ist aus rd. 4×10^6 , also 4 Millionen aneinandergereihten Mononukleotidpaaren aufgebaut, die Seite eines Buches enthält rd. 1500, also $1,5 \times 10^3$ Buchstaben. Diese Zahl müssen wir mit rd. $2,7 \times 10^3$, also 2700 multiplizieren, um 4×10^6 zu erhalten. 2700 wäre damit die Anzahl der benötigten Buchseiten. Sie ergäbe 5 stattliche Bände von je 540 Seiten. In unserem Vergleich würden sie die genetische Information einer Bakterienzelle enthalten. Beeindruckend ist dabei der verschwindend geringe Raumbedarf, der benötigt wird, um den Informationsgehalt dieser voluminösen Bände in der lebenden Zelle in Gestalt einer Mononukleotidsequenz unterzubringen. Das dazu benötigte DNA-Molekül besitzt eine Länge von 1,36 mm, bei einer Dicke von 2 Millionstel mm. Von dieser Abschätzung ausgehend ergibt sich **eine beeindruckende Aussage über die Stabilität der DNA**. Bei einer mittleren Mutationsrate für ein durchschnittliches Gen von 10^{-8} und 3×10^3 als der Anzahl der Gene je Zelle ergibt sich $3,3 \times 10^4$ als Anzahl der Zellen, unter denen eine einzige beliebige Mutation aufweist. Diese hat eines der $1,3 \times 10^{11}$ Mononukleotidpaare ($3,3 \times 10^4$ multipliziert mit 4×10^6 als der Anzahl der Mononukleotidpaare je Zelle) verändert. Nach obigen Angaben den Buchstaben in Büchern mit je $8,1 \times 10^5$ ($=1,5 \times 10^3 \times 5,4 \times 10^2$) Buchstaben je Band gleichgesetzt, ergeben das $1,6 \times 10^5 = 160000$ Bände. **In einem dürfte sich nur ein einziger Druckfehler als Analogon eben dieser Mutation finden**" (Hervorhebung im Schriftbild von mir).

(Vgl. Artbegriff 1993, pp. 543/544; inzwischen ist das Genom von *E. coli* vollständig sequenziert worden: "4.639.221 base pairs" für 4288 Gene; vgl. Science 277, p. 1432 (5. Sept. 1997) und Mutationsrate bei *E. coli* ist nach H. Lee et al. (2012; PNAS 109: E2774) $2,2 \times 10^{-10}$ mutations per nucleotide per generation; wenn auch entsprechend umzurechnen ist, so bleibt doch das Prinzip unverändert." Siehe: <http://www.weloennig.de/mendel25.htm> und <http://www.weloennig.de/AesV.html>.

⁴²⁰ Phänomene, die u. a. als Resultat der Störung des *Fließgleichgewichts* zu betrachten sind, zu dessen Aufrechterhaltung und möglichst optimaler Funktionsgewährleistung der Mensch im Sinne der obigen Ausführungen zum Thema Epigenetik und weiterer Ansätze wenigstens etwas beitragen kann (auch wenn uns das nicht immer gelingt und viele Dinge und Konstellationen unsere Möglichkeiten und Grenzen übersteigen).

ersten Hinweise auf eventuelle Folgen von Fehlfunktionen entnehmen; weitere Informationen in den aufgeführten Quellen):

FGF4, fibroblast growth factor 4 (codiert für **206 amino acids**)

"Subunit: Interacts with FGFR1, FGFR2, FGFR3 and FGFR4. Affinity between fibroblast growth factors (FGFs) and their receptors is increased by heparan sulfate glycosaminoglycans that function as coreceptors."

"Fibroblast growth factor 4 is a protein that in humans is encoded by the FGF4 gene.[1][2]

The protein encoded by this gene is a member of the fibroblast growth factor (FGF) family. FGF family members possess broad mitogenic and cell survival activities and are involved in a variety of biological processes including embryonic development, cell growth, morphogenesis, tissue repair, tumor growth and invasion. This gene was identified by its oncogenic transforming activity. This gene and FGF3, another oncogenic growth factor, are located closely on chromosome 11. Co-amplification of both genes was found in various kinds of human tumors. Studies on the mouse homolog suggested a function in bone morphogenesis and limb development through the sonic hedgehog (SHH) signaling pathway.[2]"⁴²¹

FGF5, fibroblast growth factor 5 (codiert für **268 amino acids**)

"Subunit: Interacts with FGFR1 and FGFR2."⁴²²

"The protein encoded by this gene is a member of the fibroblast growth factor (FGF) family. FGF family members possess broad mitogenic and cell survival activities, and are involved in a variety of biological processes, including embryonic development, cell growth, morphogenesis, tissue repair, tumor growth and invasion. This gene was identified as an oncogene, which confers transforming potential when transfected into mammalian cells. Targeted disruption of the homolog of this gene in mouse resulted in the phenotype of abnormally long hair, which suggested a function as an inhibitor of hair elongation. Alternatively spliced transcript variants encoding different isoforms have been identified.[3]

The disruption of FGF5 expression in mammals increases the length of the anagen (growth) phase of the hair cycle, resulting in a phenotype of extremely long hair. This has been shown in many species, including **cats**,^[4] **dogs**,^[5] **mice**,^[6] **rabbits**, **sheep** and **goats** (the so-called angora mutation)^{[7][8]} and even **elephants and mammoths**.^[9] FGF5 **also affects the hair cycle in humans**; blocking FGF5 in the human scalp (by applying a herbal extract that blocked FGF5) extends the hair cycle, resulting in less hair fall and increased hair growth.^[10]"⁴²³

FGF19, fibroblast growth factor 19 (codiert für **216 amino acids**)

"Function: Involved in the suppression of bile acid biosynthesis through down-regulation of CYP7A1 expression, following positive regulation of the JNK and ERK1/2 cascades. Stimulates glucose uptake in adipocytes. Activity requires the presence of KLB and FGFR4."

<http://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=FGF19&search=FGF19>

"This growth factor is a high affinity, heparin dependent ligand for FGFR4. Expression of this gene was detected only in fetal but not adult brain tissue. *Synergistic interaction of the chick homolog and Wnt-8c has been shown to be required for initiation of inner ear development.*"^[3] <http://en.wikipedia.org/wiki/FGF19>

FGFR3, fibroblast growth factor receptor 3 (codiert für **806 [isoform 2: 808] amino acids**)

(Wiederholung bis STAT5B:) "Function: Tyrosine-protein kinase that acts as cell-surface receptor for fibroblast growth factors and plays an essential role in the regulation of cell proliferation, differentiation and apoptosis. Plays an essential role in the **regulation of chondrocyte differentiation, proliferation and apoptosis, and is required for normal skeleton development**. Regulates both osteogenesis and postnatal bone mineralization by osteoblasts. Promotes apoptosis in chondrocytes, but can also promote cancer cell proliferation. **Required for normal development of the inner ear**. Phosphorylates PLCG1, CBL and FRS2. Ligand binding leads to the activation of several signaling cascades. Activation of PLCG1 leads to the production of the cellular signaling molecules diacylglycerol and inositol 1,4,5-trisphosphate. Phosphorylation of FRS2 triggers recruitment of GRB2, GAB1, PIK3R1 and SOS1, and mediates activation of RAS, MAPK1/ERK2, MAPK3/ERK1 and the MAP kinase signaling pathway, as well as of the AKT1 signaling pathway. Plays a role in the regulation of vitamin D metabolism. Mutations that lead to constitutive kinase activation or impair normal FGFR3 maturation, internalization and degradation lead to aberrant signaling. Over-expressed or constitutively activated FGFR3 promotes activation of PTPN11/SHP2, STAT1, STAT5A and STAT5B."

TOCRIS summary for FGFR3:

"Fibroblast growth factors (FGFs) (FGF1 - 10 and 16 - 23) are mitogenic signaling molecules that have roles in angiogenesis, wound healing, cell migration, neural outgrowth and embryonic development. FGFs bind heparan sulfate glycosaminoglycans (HSGAGs), which facilitates dimerization (activation) of FGF receptors (FGFRs). FGFRs are transmembrane catalytic receptors that have intracellular tyrosine kinase activity. **There are four human genes encoding FGFRs, which produce seven different receptors (FGFR1b, FGFR1c, FGFR2b, FGFR2c, FGFR3b, FGFR3c and FGFR4) due to alternative splicing events occurring both in the extracellular and intracellular regions.** The alternative splice isoforms are generally **tissue specific**: the b isoform is expressed in epithelial tissue,

⁴²¹ <http://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=FGF4&search=FGF4> und <http://en.wikipedia.org/wiki/FGF4> (21.12. 2012)

⁴²² <http://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=FGF5> (21. 12. 2012)

⁴²³ <http://en.wikipedia.org/wiki/FGF5>

whereas the c isoform is expressed in mesenchymal tissue. HSGAG-FGF-FGFR binding initiates FGFR dimerization, enabling the cytoplasmic kinase domains to transphosphorylate tyrosine residues and become activated. HSGAGs also function to stabilize FGF-FGFR binding and prevent FGF degradation. FGFRs couple to the PLCgamma, MAPK and PI3-K/Akt intracellular signaling cascades and there is evidence of cross talk with the Notch signaling pathway. In addition, some activated FGF-FGFR complexes are endocytosed and function directly in the cytosol and/or nucleus of the cell. **Mutations in FGFR genes** are the cause of several human developmental disorders characterized by skeletal abnormalities such as achondroplasia, and upregulation of FGFR expression may lead to cell transformation and cancer.”

"Subunit: Monomer. Homodimer after ligand binding. Interacts with FGF1, FGF2, FGF4, FGF6; FGF8, FGF9, FGF10, FGF17, FGF18, FGF19, FGF20 and FGF23 (in vitro). Interacts with KLB. Affinity for fibroblast growth factors (FGFs) is increased by heparan sulfate glycosaminoglycans that function as coreceptors. Likewise, KLB increases the affinity for FGF19 and FGF21. Interacts with PIK3R1, PLCG1, SOCS1 and SOCS3.”⁴²⁴

Für dieses Gen führt UniProtKB/Swiss-Prot (**FGFR3_HUMAN**, P22607) folgende *durch Mutationen verursachte Defekte* auf (Involvement in disease; http://www.uniprot.org/uniprot/P22607#section_comments; last modified 28 November 2012):

Defects in FGFR3 are the cause of **achondroplasia** (ACH) [MIM:100800]. ACH is an autosomal dominant disease and is the most frequent form of short-limb dwarfism. It is characterized by a long, narrow trunk, short extremities, particularly in the proximal (rhizomelic) segments, a large head with frontal bossing, hypoplasia of the midface and a trident configuration of the hands. Ref.12 Ref.14 Ref.30 Ref.31 Ref.32 Ref.37

Defects in FGFR3 are the cause of **Crouzon syndrome with acanthosis nigricans** (CAN) [MIM:612247]. Classic Crouzon disease which is caused by mutations in the FGFR2 gene is characterized by craniosynostosis (premature fusion of the skull sutures), and facial hypoplasia. Crouzon syndrome with acanthosis nigricans (a skin disorder characterized by pigmentation anomalies), CAN, is considered to be an independent disorder from classic Crouzon syndrome. CAN is characterized by additional more severe physical manifestation, such as Chiari malformation, hydrocephalus, and atresia or stenosis of the choanas, and is caused by a specific mutation (**Ala-391 to Glu**) in the transmembrane domain of FGFR3. It is proposed to have an autosomal dominant mode of inheritance. Ref.36 Ref.48 Ref.53 Ref.54 Ref.60

Defects in FGFR3 are a cause of **thanatophoric dysplasia type 1** (TD1) [MIM:187600]; also known as thanatophoric dwarfism or platyspondylic lethal skeletal dysplasia San Diego type (PLSD-SD). TD1 is the most common neonatal lethal skeletal dysplasia. Affected individuals display features similar to those seen in homozygous achondroplasia. It causes severe shortening of the limbs with macrocephaly, narrow thorax and short ribs. In the most common subtype, TD1, femur are curved. Ref.33 Ref.34 Ref.38 Ref.41 Ref.44 Ref.46

Defects in FGFR3 are a cause of **thanatophoric dysplasia type 2** (TD2) [MIM:187601]. It is a neonatal lethal skeletal dysplasia causing severe shortening of the limbs, narrow thorax and short ribs. Patients with thanatophoric dysplasia type have straight femurs and cloverleaf skull.

Defects in FGFR3 are a cause of **hypochondroplasia** (HCH) [MIM:146000]. HCH is an autosomal dominant disease and is characterized by disproportionate short stature. It resembles achondroplasia, but with a less severe phenotype.

Defects in FGFR3 are a cause of **susceptibility to bladder cancer** (BLC) [MIM:109800]. A malignancy originating in tissues of the urinary bladder. It often presents with multiple tumors appearing at different times and at different sites in the bladder. Most bladder cancers are transitional cell carcinomas. They begin in cells that normally make up the inner lining of the bladder. Other types of bladder cancer include squamous cell carcinoma (cancer that begins in thin, flat cells) and adenocarcinoma (cancer that begins in cells that make and release mucus and other fluids). Bladder cancer is a complex disorder with **both genetic and environmental influences**. Note=Somatic mutations can constitutively activate FGFR3.

Defects in FGFR3 are a cause of **cervical cancer** (CERCA) [MIM:603956]. A malignant neoplasm of the cervix, typically originating from a dysplastic or premalignant lesion previously present at the active squamocolumnar junction. The transformation from mild dysplastic to invasive carcinoma generally occurs slowly within several years, although the rate of this process varies widely. Carcinoma in situ is particularly known to precede invasive cervical cancer in most cases. **Cervical cancer is strongly associated with infection by oncogenic types of human papillomavirus**.

Defects in FGFR3 are the cause of **camptodactyly tall stature and hearing loss syndrome** (CATSHL syndrome) [MIM:610474]. CATSHL syndrome is an autosomal dominant syndrome characterized by permanent and irreducible flexion of one or more fingers of the hand and/or feet, tall stature, scoliosis and/or a pectus excavatum, and hearing loss. Affected individuals have developmental delay and/or mental retardation, and several of these have microcephaly. Radiographic findings included tall vertebral bodies with irregular borders and broad femoral metaphyses with long tubular shafts. On audiological exam, each tested member have bilateral sensorineural hearing loss and absent otoacoustic emissions. The hearing loss was congenital or developed in early infancy, progressed variably in early childhood, and **range from mild to severe**. Computed tomography and magnetic resonance imaging reveal that the brain, middle ear, and inner ear are structurally normal.

Defects in FGFR3 are a cause of **multiple myeloma** (MM) [MIM:254500]. MM is a malignant tumor of plasma cells usually arising in the bone marrow and characterized by diffuse involvement of the skeletal system, hyperglobulinemia, Bence-Jones proteinuria and anemia. Complications of multiple myeloma are bone pain, hypercalcemia, renal failure and spinal cord compression. The aberrant antibodies that are produced lead to impaired humoral immunity and patients have a high prevalence of infection. Amyloidosis may develop in some patients. Multiple myeloma is part of a spectrum of diseases ranging from monoclonal gammopathy of unknown significance (MGUS) to plasma cell leukemia. Note=A chromosomal aberration involving FGFR3 is found in multiple myeloma. Translocation **t(4;14)(p16.3;q32.3)** with the IgH locus.

Defects in FGFR3 are a cause of **lacrimo-auriculo-dento-digital syndrome** (LADDS) [MIM:149730]; also known as Levy-Hollister syndrome. LADDS is a form of **ectodermal dysplasia**, a heterogeneous group of disorders due to abnormal development of two or more ectodermal structures. LADDS is an autosomal dominant syndrome characterized by aplastic/hypoplastic lacrimal and salivary glands and ducts, cup-shaped ears, hearing loss, hypodontia and enamel hypoplasia, and distal limb segments anomalies. In addition to these cardinal features, facial dysmorphism, malformations of the kidney and respiratory system and abnormal genitalia have been reported. Craniosynostosis and severe syndactyly are not observed. Ref.59

Defects in FGFR3 are a cause of **keratinocytic non-epidermolytic nevus** (KNEN) [MIM:162900]; also known as pigmented moles. Epidermal nevi of the common, non-organoid and non-epidermolytic type are **benign skin lesions** and may vary in their extent from a

⁴²⁴ Alle drei Zitate nach <http://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=FGFR3&search=FGFR3> (21. 12. 2012)

single (usually linear) lesion to widespread and systematized involvement. They may be present at birth or develop early during childhood. Ref.58

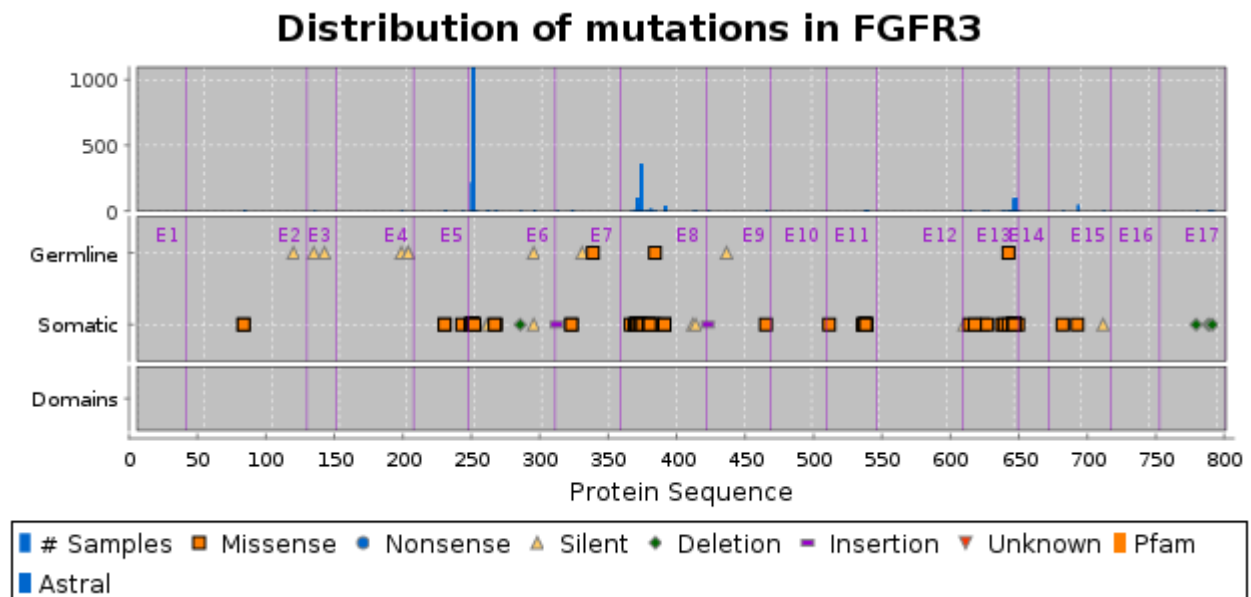
Defects in *FGFR3* are a cause of **Muenke syndrome** (MNKS) [MIM:602849]; also known as Muenke non-syndromic coronal craniosynostosis. MNKS is a condition characterized by **premature closure of coronal suture of skull** during development (coronal craniosynostosis), which affects the shape of the head and face. It may be uni- or bilateral. When bilateral, it is characterized by a skull with a small antero-posterior diameter (**brachycephaly**), often with a decrease in the depth of the orbits and hypoplasia of the maxillae. Unilateral closure of the coronal sutures leads to flattening of the orbit on the involved side (plagiocephaly). The intellect is normal. In addition to coronal craniosynostosis some affected individuals show skeletal abnormalities of hands and feet, sensorineural hearing loss, mental retardation and respiratory insufficiency. Ref.39 Ref.47 Ref.51

Defects in *FGFR3* are a cause of **keratosis seborrheic** (KERSEB) [MIM:182000]. A common **benign skin tumor**. Seborrheic keratoses usually begin with the appearance of one or more sharply defined, light brown, flat macules. The lesions may be sparse or numerous. As they initially grow, they develop a velvety to finely verrucous surface, followed by an uneven warty surface with multiple plugged follicles and a dull or lackluster appearance. Ref.56

Defects in *FGFR3* may be a cause of **testicular germ cell tumor** (TGCT) [MIM:273300]. A common solid malignancy in males. Germ cell tumors of the testis constitute 95% of all testicular neoplasms. Ref.62."

Unter http://www.uniprot.org/uniprot/P22607#section_comments findet der daran interessierte Leser viele weitere Daten und Kommentare samt **References** (und zur Zeit 115 papers in <http://rcgdb.bioinf.uni-sb.de/MutomeWeb/PublicationList?gene=2261>) zu *FGFR3* beim Menschen (u. a. zu Themen wie *Tissue specificity*, *Subcellular location*, *Domain*, *Post-translational modification* und *Ontologies*). Aufschlussreich für unsere Fragestellung ist auch die Liste der *Natural variants* mit Folgen. MalaCards (*The Human Malady Compendium*) führt zur Zeit (7. 1. 2013) 138 *maladies* auf (http://www.malacards.org/search/by_symbol/FGFR3).

Die RCGDB-Site⁴²⁵ hat zur Frage der Verteilung der Mutationen in *FGFR3* folgende Abbildung bereitgestellt:



Wenn wir zunächst einmal die *silent mutations* (*germline* und *somatic*) unberücksichtigt lassen, so fällt der Kontrast zwischen den relativ wenigen in der Abb. aufgeführten *germline missense mutations* und den vielen *somatic missense, deletion, insertion* und *nonsense mutations* auf.

Mögliche Gründe: Zum einen scheinen in der Abbildung (gemäß den zuvor aufgeführten *defects* mit Quellenangaben und den Abbildungen unten) noch nicht alle *germline mutations* berücksichtigt worden zu sein (einige sind vielleicht auch noch nicht sequenziert) und zum anderen – und das ist ein ganz entscheidender Punkt –

⁴²⁵ RCGDB, The Roche Cancer Genome: <http://rcgdb.bioinf.uni-sb.de/MutomeWeb/> (23. 12. 2012)

werden die meisten *somatic mutations* (die ohnehin schon als solche, wenn unrepariert und/oder ohne medizinische Behandlung, oft genug mit lebensbedrohlichen Konsequenzen verbunden sind) **als *germline mutations* letal** sein, d. h. die Entwicklung des Embryos oder in seltenen Fällen auch des Fetus⁴²⁶ wird frühzeitig abgebrochen (Definition zur *embryonic lethal mutation*: "A heritable or somatic mutation in a genomic DNA sequence that causes the death of a eukaryotic organism at the embryonic stage of development. Embryonic lethal mutants result in phenotypes that do not allow life to be sustained"⁴²⁷) – falls überhaupt eine Entwicklung eingeleitet wird.

Zu den *silent mutations* seien folgende Punkte erwähnt:

"Silent mutations are mutations that do not result in a change to the amino acid sequence of a protein, unless the changed amino acid is sufficiently similar to the original. They may occur in a region that does not code for a protein, or they may occur within a codon in a manner that does not alter the final amino acid sequence. The phrase silent mutation is often used interchangeably with the phrase synonymous mutation; however, synonymous mutations are a subcategory of the former, occurring only within exons (and **necessarily exactly preserving the amino acid sequence of the protein**)."⁴²⁸

Oder ganz kurz: "**silent mutation**, an alteration in a DNA sequence *that does not result in an amino acid change in a polypeptide*. (Mosby's Medical Dictionary, 8th edition. © 2009, Elsevier.)⁴²⁹

In *Ausnahmefällen* können jedoch nach Chamary und Hurst selbst noch solche *silent mutations* die Gesundheit beeinträchtigen. Die Autoren bemerken in ihrem Beitrag (2009): *How trivial DNA changes can hurt health* (preview):

"Biologists long thought they understood how genetic mutations cause disease. But recent work has revealed an important twist in the tale and uncovered surprising – even counterintuitive – ways that alterations in DNA can make people sick. The classic view assumed that what are termed "silent" mutations were inconsequential to health, because such changes in DNA would not alter the composition of the proteins encoded by genes. Proteins function in virtually every process carried out by cells, from catalyzing biochemical reactions to recognizing foreign invaders. Hence, the thinking went, if a protein's makeup ends up being correct, any small glitches in the process leading to its construction could not do a body harm.

Yet detective work **occasionally** traced a disorder to a silent mutation, even though researchers presumed that it could not possibly be the culprit. Similar mysteries popped up in studies of genome evolution, where patterns of changes in the DNA of various species indicated that many silent mutations were preserved over time – a sign that they were useful to the organisms possessing them. In many species, these changes seemed to help cells make proteins more efficiently, **but not in people**.⁴³⁰

Da meines Wissens noch kaum etwas oder gar nichts zu solchen Ausnahmefällen für das *FGFR3* Gen bekannt ist, wollen wir die *silent mutations* nach dem gegenwärtigen Wissensstand hier weiter vernachlässigen.

Die entscheidende Frage zur Entstehung der Genkaskaden und Gennetzwerke (Zufall oder Design?) ist also zunächst: Wie hoch ist der Prozentsatz der für die Gesundheit des Menschen und weiterer Spezies noch einigermaßen tolerierbaren **Aminosäurerest-Substitutionen** des *FGFR3* Proteins (einzeln und kombiniert)? Und genau welche Substitutionen sind nachweislich tragbar? **Im Folgenden konzentrieren wir uns dabei zumeist auf den Menschen, da hier bisher die meisten und gründlichsten Untersuchungen vorliegen.**

⁴²⁶ "Lethal fetal abnormalities are uncommon;" A C G Breeze, C C Lees, A Kumar, H H Missfelder-Lobos, and E M Murdoch (2007): Palliative care for prenatally diagnosed lethal fetal abnormality. Archives of Disease in Childhood: Fetal & Neonatal 92:F56-F58. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2675307/>

⁴²⁷ http://bioportal.bioontology.org/ontologies/47638/?p=terms&conceptid=Embryonic_Lethal_Mutation_Abnormality (26.12.2012)

⁴²⁸ <http://en.wikipedia.org/wiki/Mutation> (26. 12. 2012)

⁴²⁹ <http://medical-dictionary.thefreedictionary.com/silent+mutation> (26. 12. 2012; dort eine ganze Serie weiterer kurzer präziser Definitionen der verschiedenen Klassen von Mutationen)

⁴³⁰ <http://www.scientificamerican.com/article.cfm?id=the-price-of-silent-mutations> (26. 12. 2012; Die Aussage "In many species, these changes seemed to help cells make proteins more efficiently, **but not in people**" erscheint widersprüchlich. Es wäre genauer zu untersuchen, ob in unterschiedlichen Spezies tatsächlich solche *silent mutations* völlig unterschiedlich effektiv die Proteinsynthese beeinflussen. "Preserved over time" ist jedenfalls keine ausreichende Begründung. Der Verlust der Fähigkeit zur Vitamin C (Ascorbinsäure-)Synthese bei mehreren Organismen ist auch "preserved over time" – aber dennoch keine positive Mutation.

Nach dem derzeitigen Wissensstand führt <http://www.uniprot.org/uniprot/P22607> (5. 1. 2013) zur Frage nach den *Natural variants* 31 Substitutionen (z. T. auf der DNA-Ebene) auf, die fast alle mit schweren pathologischen Folgen verbunden sind (und zur *Experimental info* werden noch einmal 7 Beispiele aufgeführt).

Sieht man sich sowohl die *FGFR3 expression in normal human tissues* als auch *FGFR3 expression in embryonic tissues and stem cells* etwas näher an (vgl. <http://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=FGFR3> [5. 1. 2013]), so wird der Eindruck der notwendigerweise immensen Feinabstimmung der Genfunktionen inklusive der *isoforms* innerhalb der Gennetzwerke durch die Expression des *FGFR3* Gens in der erstaunlichen Vielfalt der Gewebe und Organe noch weiter verstärkt (trotz mehrerer Schwerpunkte scheint es nur wenige Ausnahmen zur *expression in normal human tissues* zu geben, aber auch zum *in vivo development* ist die Liste für *bone*, *cartilage* und *endothelium* [developmental path] lang), und es wird damit um so deutlicher, warum selbst noch geringe Aminosäurerest-Sequenzabweichungen mit starken pathologischen Konsequenzen verbunden sein können.

Soweit bisher bekannt⁴³¹, gebe ich im Folgenden die *auf die jeweiligen artspezifischen Gesamt-Gensysteme abgestimmten* Unterschiede der *FGFR3*-Sequenzen (DNA und Aminosäuren) innerhalb der Säugetiere (Mammalia) wieder, gemäß <http://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=FGFR3&ortholog=all#orthologs> (5. 1. 2013):

Organism	Taxonomic classification	Gene	Description	Human Similarity	Orthology Type	Details
chimpanzee (<i>Pan troglodytes</i>)	Mammalia	FGFR3 ⁶	--	77(a)	1 ↔ 1	4(1864815-1880552)
mouse (<i>Mus musculus</i>)	Mammalia	Fgfr3 ^{1,5}	fibroblast growth factor receptor 3 ^{1,5}	85.58(n)¹ 93.37(a)¹		5 (17.83 cM)⁵ 14184¹ NM_008010.3¹ NP_032036.2¹ 34064373⁵
rat (<i>Rattus norvegicus</i>)	Mammalia	Fgfr3 ¹	fibroblast growth factor receptor 3	85.67(n) 93.12(a)		84489 NM_053429.1 N P_445881.1
cow (<i>Bos taurus</i>)	Mammalia	FGFR3 ¹	fibroblast growth factor receptor 3	89.44(n) 92.52(a)		281769 NM_174318.3 NP_776743.1
dog (<i>Canis familiaris</i>)	Mammalia	FGFR3 ¹	fibroblast growth factor receptor 3	89.53(n) 94.7(a)		

Die Ähnlichkeit der Sequenzen von Mensch und Haushund beträgt damit auf der Proteinebene rund **95 Prozent** und auf der DNA-Sequenzebene rund **90 Prozent**. Maus und Ratte sind (ganz wie erwartet) einander sehr ähnlich, wenn auch die Differenzen zwischen Protein- und DNA-Ebene etwas größer sind (aufgerundet 7,5 und 7.8 *Human similarity*). Und das Rind mit rund **93 Prozent** Ähnlichkeit auf der

⁴³¹ http://www.ncbi.nlm.nih.gov/protein?Db=homologene&Cmd=Retrieve&list_uids=55437 führt dazu noch *Macaca mulatta* auf. Weitere Säugetierarten "known by projection protein coding" unter: *Otolemur garnettii* (Bushbaby): 808 aa; % identity 89% mit *Homo sapiens* und 87% mit *Mus musculus*.

Proteinebene passt vielleicht auch noch ins Gesamt-Ähnlichkeitsbild (bei ihm sind die Unterschiede jedoch nur etwa 3 Prozent zwischen den beiden Ebenen im Vergleich zum Menschen).

Völlig aus dem Rahmen fällt jedoch der **Schimpanse** mit **nur 77 Prozent Ähnlichkeit** (wenn die Angabe denn stimmt⁴³²; siehe jedoch generell weiter unter <http://www.weloennig.de/HaushundDiskussion.pdf>) zum Menschen auf der Proteinebene. Und falls dazu noch eine Steigerung möglich ist, dann finden wir sie in der Aufführung ***No similarity-to-human data found for FGFR3 in: orangutan (Pongo pygmaeus)*** und ***pig (Sus scrofa)*** sowie zahlreichen weiteren, wenn auch in der Ähnlichkeit zum Menschen zumeist sehr weit entfernt stehenden Formen wie:

"...lizard (*Anolis carolinensis*), tropical clawed frog (*Xenopus tropicalis*), rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*), sea squirt (*Ciona intestinalis*), mosquito (*Anopheles gambiae*), baker's yeast (*Saccharomyces cerevisiae*), A. gossypii yeast (*Ashbya gossypii*), K. lactis yeast (*Kluyveromyces lactis*), fission yeast (*Schizosaccharomyces pombe*), bread mold (*Neurospora crassa*), rice blast fungus (*Magnaporthe grisea*), filamentous fungus (*Aspergillus nidulans*), stem rust fungus (*Puccinia graminis*), amoeba (*Dictyostelium discoideum*), malaria parasite (*Plasmodium falciparum*), toxoplasmosis (*Toxoplasma gondii*), Chromalveolata (*Phytophthora infestans*), thale cress (*Arabidopsis thaliana*), tomatato (*Lycopersicon esculentum*), soybean (*Glycine max*), Alicante grape (*Vitis vinifera*), medicago trunc (*Medicago truncatula*), rice (*Oryza sativa*), barley (*Hordeum vulgare*), corn (*Zea mays*), wheat (*Triticum aestivum*), sugarcane (*Saccharum officinarum*), sorghum (*Sorghum bicolor*), loblolly pine (*Pinus taeda*), moss (*Physcomitrella patens*), green algae (*Chlamydomonas reinhardtii*), Archea (*Pyrococcus horikoshii*), E. coli (*Escherichia coli*), beta proteobacteria (*Neisseria meningitidis*), alpha proteobacteria (*Wolbachia pipientis*), Actinobacteria (*Mycobacterium tuberculosis*), Firmicute bacteria (*Streptococcus pneumoniae*)."⁴³³

Aber ***Similarity-to-human data found for FGFR3 in*** (wie zum Teil schon erwähnt):

"cow (*Bos taurus*), dog (*Canis familiaris*), platypus (*Ornithorhynchus anatinus*), common water flea (*Daphnia pulex*), chimpanzee (*Pan troglodytes*), mouse (*Mus musculus*), chicken (*Gallus gallus*), sea anemone (*Nematostella vectensis*), rat (*Rattus norvegicus*), opossum (*Monodelphis domestica*), Trichoplax (*Trichoplax adhaerens*), sea urchin (*Strongylocentrotus purpuratus*), fruit fly (*Drosophila melanogaster*), zebrafish (*Danio rerio*), sea squirt (*Ciona savignyi*), schistosome parasite (*Schistosoma mansoni*), worm (*Caenorhabditis elegans*), African clawed frog (*Xenopus laevis*), honey bee (*Apis mellifera*)."⁴³⁴ Vgl. vorige Fußnote und 434

Zu den SNPs (single nucleotide polymorphisms) werden für den Menschen unter <http://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=FGFR3&ortholog=all&snp=527#snp> zurzeit **527** Fälle zum *FGFR3* Gen aufgeführt, **davon 289 in Introns** und davon wiederum **16** als "*coding-synonymous*"; **31** SNPs sind ***sequence variants within 2 KB 5' of gene***. Insgesamt werden **80 missense mutations** aufgeführt, davon **17 in Introns** (**6** mit Hinweis auf *Allele frequency*, **11** ohne). Zu den übrigen **63** (in **Exons** [alle?]) wird "*Minor allele- frequency*" vermerkt (für 32) oder keine Angabe (31) gemacht. Mit einer Ausnahme (T: 0.50) sind diese *Minor allele frequencies* verschwindend gering (Beispiele A: 0.00, G: 0.00, T: 0.01, A: 0.00, A: 0.00, A: 0.00, T: 0.00 usw., der Leser überzeuge sich anhand der Tabelle bitte selbst: siehe Link oben).⁴³⁵ Die meisten dieser *missense mutations* dürften zu *maladies* führen (ich erinnere an die MalaCards, in denen zurzeit **138 maladies** zu *FGFR3* verzeichnet sind).

A. Hamosh zählt in <http://omim.org/entry/134934> (*Online Mendelian Inheritance in Man*; gegründet von V. McKusick) unter **ALLELIC VARIANTS** (Selected Examples;

⁴³² Einen Tag später (6. 1. 2013) habe ich die Sequenzen von *FGFR3* von Mensch und Schimpanse direkt verglichen: Siehe für *Homo sapiens*: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/protein/254028242?itool=HomoloGeneMainReport> und Schimpanse (*Pan troglodytes*) PREDICTED: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/protein/332818953?itool=HomoloGeneMainReport>. Hier ist die Ähnlichkeit wesentlich größer – über 99%. (Wurden bei den 77% möglicherweise verschiedene isoforms verglichen?) Aber: ***Pan troglodytes 805 aa, Homo sapiens 808 aa; identity 96%*** nach http://www.ensembl.org/Homo_sapiens/Gene/Compara_Ortholog/Alignment?db=core;g=ENSG00000068078;g1=ENSPTRG00000015836;r=4:1795034-1810599 (Zugriff 8. 1. 2013).

⁴³³ Siehe unter <http://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=FGFR3&ortholog=all#orthologs>: *Species with no ortholog for FGFR3* (ebenso für *Similarity-to-human data found for FGFR3*; 5. 1. 2013).

⁴³⁴ Ergänzungen unter http://www.ensembl.org/Homo_sapiens/Gene/Compara_Ortholog?g=ENSG00000068078;r=4:1795034-1810599 (8.1.2013)

⁴³⁵ Zugriff am 5. 1. 2013.

updated 10/31/2012) 34 Beispiele und 1 Beispiel als *Variant of unknown significance* mit ausführlichen Erklärungen auf. Im Folgenden gebe ich die Tabelle wieder, die unter <http://omim.org/allelicVariant/134934> aufgeführt wird:

FIBROBLAST GROWTH FACTOR RECEPTOR 3; FGFR3 [*Homo sapiens*]

Allelic Variants (Selected Examples):

Number	Phenotype	Mutation	dbSNP
.0001	ACHONDROPLASIA NEVUS, EPIDERMAL, SOMATIC, INCLUDED	FGFR3, GLY380ARG , 1138G-A	[rs28931614]
.0002	ACHONDROPLASIA	FGFR3, GLY380ARG , 1138G-C	-
.0003	ACHONDROPLASIA	FGFR3, GLY375CYS	[rs75790268]
.0004	THANATOPHORIC DYSPLASIA, TYPE II MULTIPLE MYELOMA, SOMATIC, INCLUDED SPERMATOCYTIC SEMINOMA, SOMATIC, INCLUDED	FGFR3, LYS650GLU	-
.0005	THANATOPHORIC DYSPLASIA, TYPE I MULTIPLE MYELOMA, SOMATIC, INCLUDED SKELETAL DYSPLASIA WITH ACANTHOSIS NIGRICANS, INCLUDED NEVUS, EPIDERMAL, SOMATIC, INCLUDED KERATOSIS, SEBORRHEIC, SOMATIC, INCLUDED	FGFR3, ARG248CYS	-
.0006	THANATOPHORIC DYSPLASIA, TYPE I	FGFR3, SER371CYS	-
.0007	THANATOPHORIC DYSPLASIA, TYPE I	FGFR3, TER807GLY	-
.0008	THANATOPHORIC DYSPLASIA, TYPE I	FGFR3, TER807ARG	-
.0009	THANATOPHORIC DYSPLASIA, TYPE I	FGFR3, TER807CYS	-
.0010	HYPOCHONDROPLASIA	FGFR3, ASN540LYS , 1620C-A	[rs28933068]
.0011	CROUZON SYNDROME WITH ACANTHOSIS NIGRICANS	FGFR3, ALA391GLU	[rs28931615]
.0012	HYPOCHONDROPLASIA	FGFR3, ASN540LYS , 1620C-G	-
.0013	THANATOPHORIC DYSPLASIA, TYPE I CERVICAL CANCER, SOMATIC, INCLUDED BLADDER CANCER, SOMATIC, INCLUDED KERATOSIS, SEBORRHEIC, SOMATIC, INCLUDED	FGFR3, SER249CYS	-
.0014	MUENKE SYNDROME SAETHRE-CHOTZEN SYNDROME, INCLUDED BEARE-STEVENSON SYNDROME-LIKE ANOMALIES, INCLUDED	FGFR3, PRO250ARG	[rs4647924]
.0015	SADDAN DYSPLASIA THANATOPHORIC DYSPLASIA, TYPE I, INCLUDED	FGFR3, LYS650MET	-
.0016	THANATOPHORIC DYSPLASIA, TYPE I	FGFR3, TYR373CYS	-
.0017	MULTIPLE MYELOMA, SOMATIC	FGFR3, FGFR3/IGH FUSION	-
.0018	HYPOCHONDROPLASIA	FGFR3, ASN540THR	-
.0019	HYPOCHONDROPLASIA	FGFR3, ILE538VAL	[rs80053154]
.0020	HYPOCHONDROPLASIA	FGFR3, LYS650ASN , 1950G-T	[rs28928868]
.0021	HYPOCHONDROPLASIA	FGFR3, LYS650ASN , 1950G-C	-
.0022	HYPOCHONDROPLASIA	FGFR3, LYS650GLN	-
.0023	HYPOCHONDROPLASIA	FGFR3, ASN540SER	[rs77722678]
.0024	HYPOCHONDROPLASIA BLADDER CANCER, SOMATIC, INCLUDED	FGFR3, LYS652GLN	-
.0025	COLORECTAL CANCER, SOMATIC	FGFR3, GLU322LYS	-
.0026	COLORECTAL CANCER, SOMATIC	FGFR3, 1-BP DEL, 849C	-
.0027	ACHONDROPLASIA	FGFR3, GLY380ARG AND LEU377ARG	-
.0028	LADD SYNDROME	FGFR3, ASP513ASN	-
.0029	CAMPTODACTYLY, TALL STATURE, AND HEARING LOSS SYNDROME	FGFR3, ARG621HIS	-
.0030	ACHONDROPLASIA HYPOCHONDROPLASIA, INCLUDED	FGFR3, SER279CYS	-
.0031	HYPOCHONDROPLASIA	FGFR3, TYR278CYS	-
.0032	HYPOCHONDROPLASIA	FGFR3, SER84LEU	-
.0033	THANATOPHORIC DYSPLASIA, TYPE I NEVUS, EPIDERMAL, SOMATIC, INCLUDED	FGFR3, GLY370CYS	-
.0034	THANATOPHORIC DYSPLASIA, TYPE I	FGFR3, ASN540LYS AND GLN485ARG	-
.0035	VARIANT OF UNKNOWN SIGNIFICANCE	FGFR3, ALA334THR	-

(**Emphasis** and [*Homo sapiens*] added.) Mit den Ausnahmen von einer Deletion und einer Fusion handelt es sich um **missense mutations**. (Siehe weiter <http://www.uniprot.org/uniprot/P22607>.)

Generelle Zwischenbemerkung: Es ist bedauerlich, dass wir für unsere Fragestellung zum Beweis erst von den Fehlfunktionen (*maladies*) aufgrund zufälliger Sequenzveränderungen (Mutationen) auf die lebenswichtige Funktion, Bedeutung und Notwendigkeit der exakten

Anordnung der Aminosäurerest- und DNA- Sequenzen schließen können, aber der direkte und unmittelbare Zugang zum Verständnis der Dinge – etwa allein durch einen Blick auf die Sequenzen (ohne Vergleiche und Mutationen) – ist uns hier und heute verwehrt.

Werfen wir zunächst einen Blick auf die DNA-Ebene (*FGFR3*; *Homo sapiens*): Vergleich der 2421 Nucleotide von *ISOFORM 1* (auch als IIIc geführt) oben und der 2427 Nucleotide von *ISOFORM 2* (auch als IIIb bekannt) direkt darunter; Unterschiede unterstrichen:⁴³⁶

ATGGGCGCCCCTGCCTGCGCCCTCGCGCTCTGCGTGGCCGTGGCCATCGTGGCCGGCGCCTCCTCGGAGT
ATGGGCGCCCCTGCCTGCGCCCTCGCGCTCTGCGTGGCCGTGGCCATCGTGGCCGGCGCCTCCTCGGAGT
CCTTGGGGACGGAGCAGCGCGTCTGTTGGGGCGAGCGGCAGAAAGTCCCGGGCCAGAGCCCGGCCAGCAGGA
CCTTGGGGACGGAGCAGCGCGTCTGTTGGGGCGAGCGGCAGAAAGTCCCGGGCCAGAGCCCGGCCAGCAGGA
GCAGTTGGTCTTCGGCAGCGGGGATGCTGTGGAGCTGAGCTGTCCCCGCCCCGGGGGTGGTCCCATGGGG
GCAGTTGGTCTTCGGCAGCGGGGATGCTGTGGAGCTGAGCTGTCCCCGCCCCGGGGGTGGTCCCATGGGG
CCCCTGTCTGGGTCAAGGATGGCACAGGGCTGGTGCCTCGGAGCGTGTCTTGGTGGGGCCCCAGCGGC
CCCCTGTCTGGGTCAAGGATGGCACAGGGCTGGTGCCTCGGAGCGTGTCTTGGTGGGGCCCCAGCGGC
TGCAGGTGCTGAATGCCTCCCACGAGGACTCCGGGGCCTACAGCTGCCGGCAGCGGCTCACGCAGCGCGT
TGCAGGTGCTGAATGCCTCCCACGAGGACTCCGGGGCCTACAGCTGCCGGCAGCGGCTCACGCAGCGCGT
ACTGTGCCACTTCAGTGTGCGGGTGACAGACGCTCCATCCTCGGGAGATGACGAAGACGGGGAGGACGAG
ACTGTGCCACTTCAGTGTGCGGGTGACAGACGCTCCATCCTCGGGAGATGACGAAGACGGGGAGGACGAG
GCTGAGGACACAGGTGTGGACACAGGGGCCCTTACTGGACACGGCCCGAGCGGATGGACAAGAAGCTGC
GCTGAGGACACAGGTGTGGACACAGGGGCCCTTACTGGACACGGCCCGAGCGGATGGACAAGAAGCTGC
TGGCCGTGCCGGCCGCAACACCGTCCGCTTCCGCTGCCAGCCGCTGGCAACCCCACTCCCTCCATCTC
TGGCCGTGCCGGCCGCAACACCGTCCGCTTCCGCTGCCAGCCGCTGGCAACCCCACTCCCTCCATCTC
CTGGCTGAAGAACGGCAGGGAGTTCCGCGGGCAGCACCGCATTGGAGGCATCAAGCTGCGGCATCAGCAG
CTGGCTGAAGAACGGCAGGGAGTTCCGCGGGCAGCACCGCATTGGAGGCATCAAGCTGCGGCATCAGCAG
TGGAGCCTGGTCATGGAAGCGTGGTGCCTCGGACCGCGCAACTACACCTGCGTCTGTGGAGAACAAGT
TGGAGCCTGGTCATGGAAGCGTGGTGCCTCGGACCGCGCAACTACACCTGCGTCTGTGGAGAACAAGT
TTGGCAGCATCCGGCAGACGTACACGCTGGACGTGCTGGAGCGCTCCCCGCACCGGCCCATCCTGCAGGC
TTGGCAGCATCCGGCAGACGTACACGCTGGACGTGCTGGAGCGCTCCCCGCACCGGCCCATCCTGCAGGC
GGGGCTGCCGGCCAACCAGACGGCGGTGCTGGGCAGCGACGTGGAGTTCCACTGCAAGGTGTACAGTGAC
GGGGCTGCCGGCCAACCAGACGGCGGTGCTGGGCAGCGACGTGGAGTTCCACTGCAAGGTGTACAGTGAC
GCACAGCCCCACATCCAGTGGCTCAAGCACGTGGAGGTGAATGGCAGCAAGGTGGGCCCCGGACGGCACAC
GCACAGCCCCACATCCAGTGGCTCAAGCACGTGGAGGTGAATGGCAGCAAGGTGGGCCCCGGACGGCACAC
CCTACGTTACCGTGCTCAAGACGGCGGGCGCTAACACCACCGACAAGGAGCTAGAGGTTCTCTCCTTGCA
CCTACGTTACCGTGCTCAAGTCCCTGGATCAGTGAGAGTGTGGAGGCCGACGTGCGCCTCCGCCTGGCCAA
CAACGTCACCTTTGAGGACGCCGGGAGTACACCTGCCTGGCGGGCAATTCTATTGGGTTTTCTCATCAC
TGTGTCCGAGCGGGACGGGGGCGAGTACCTCTGTCGAGCCACCAATTTTCATAGGCGTGGCCGAGAAGGCC
TCTGCGTGGCTGGTGGTGTGCTGCCAG CCGAGGAGGAGCTGGTGGAGGCTGACGAGGCGGGCAGTG
TTTTGGCTGAGCGTTCACGGGCCCGAGCAG CCGAGGAGGAGCTGGTGGAGGCTGACGAGGCGGGCAGTG

⁴³⁶ Siehe für *ISOFORM 1*: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/CCDS/CcdsBrowse.cgi?REQUEST=CCDS&DATA=CCDS3353> und für *ISOFORM 2* <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/CCDS/CcdsBrowse.cgi?REQUEST=CCDS&DATA=CCDS54706> (Zugriff 10.1.2013) "Blue highlighting indicates alternate exons..."

TGTATGCAGGCATCCTCAGCTACGGGGTGGGCTTCTTCCTGTTTCATCCTGGTGGTGGCGGCTGTGACGCT
TGTATGCAGGCATCCTCAGCTACGGGGTGGGCTTCTTCCTGTTTCATCCTGGTGGTGGCGGCTGTGACGCT

CTGCCGCCTGCGCAGCCCCCAAGAAAGGCCTGGGCTCCCCACCGTGCACAAGATCTCCCGTTCCCG
CTGCCGCCTGCGCAGCCCCCAAGAAAGGCCTGGGCTCCCCACCGTGCACAAGATCTCCCGTTCCCG

CTCAAGCGACAGGTGTCCCTGGAGTCCAACGCGTCCATGAGCTCCAACACACCACTGGTGGCATCGCAA
CTCAAGCGACAGGTGTCCCTGGAGTCCAACGCGTCCATGAGCTCCAACACACCACTGGTGGCATCGCAA

GGCTGTCCCTCAGGGGAGGGCCCCACGCTGGCCAATGTCTCCGAGCTCGAGCTGCCTGCCGACCCCAAATG
GGCTGTCCCTCAGGGGAGGGCCCCACGCTGGCCAATGTCTCCGAGCTCGAGCTGCCTGCCGACCCCAAATG

GGAGCTGTCTCGGGCCCGGCTGACCCCTGGGCAAGCCCCTTGGGGAGGGCTGCTTCGGCCAGGTGGTCATG
GGAGCTGTCTCGGGCCCGGCTGACCCCTGGGCAAGCCCCTTGGGGAGGGCTGCTTCGGCCAGGTGGTCATG

GCGGAGGCCATCGGCATTGACAAGGACCGGGCCGCAAGCCTGTCACCGTAGCCGTGAAGATGCTGAAAG
GCGGAGGCCATCGGCATTGACAAGGACCGGGCCGCAAGCCTGTCACCGTAGCCGTGAAGATGCTGAAAG

ACGATGCCACTGACAAGGACCTGTCGGACCTGGTGTCTGAGATGGAGATGATGAAGATGATCGGGAAACA
ACGATGCCACTGACAAGGACCTGTCGGACCTGGTGTCTGAGATGGAGATGATGAAGATGATCGGGAAACA

CAAAAACATCATCAACCTGCTGGGCGCCTGCACGCAGGGCGGGCCCTGTACGTGCTGGTGGAGTACGCG
CAAAAACATCATCAACCTGCTGGGCGCCTGCACGCAGGGCGGGCCCTGTACGTGCTGGTGGAGTACGCG

GCCAAGGGTAACCTGCGGGAGTTTCTGCGGGCGGGCGGCCCGGGCCCTGGACTACTCCTTCGACACCT
GCCAAGGGTAACCTGCGGGAGTTTCTGCGGGCGGGCGGCCCGGGCCCTGGACTACTCCTTCGACACCT

GCAAGCCGCCCGAGGAGCAGCTCACCTTCAAGGACCTGGTGTCTGTGCCTACCAGGTGGCCCGGGGCAT
GCAAGCCGCCCGAGGAGCAGCTCACCTTCAAGGACCTGGTGTCTGTGCCTACCAGGTGGCCCGGGGCAT

GGAGTACTTGGCCTCCAGAAGTGCATCCACAGGGACCTGGCTGCCCGCAATGTGCTGGTGGACCGAGGAC
GGAGTACTTGGCCTCCAGAAGTGCATCCACAGGGACCTGGCTGCCCGCAATGTGCTGGTGGACCGAGGAC

AACGTGATGAAGATCGCAGACTTCGGGCTGGCCCGGGACGTGCACAACCTCGACTACTACAAGAAGACGA
AACGTGATGAAGATCGCAGACTTCGGGCTGGCCCGGGACGTGCACAACCTCGACTACTACAAGAAGACGA

CCAACGGCCGGCTGCCCGTGAAGTGGATGGCGCCTGAGGCCTTGTTTTGACCGAGTCTACACTCACCAGAG
CCAACGGCCGGCTGCCCGTGAAGTGGATGGCGCCTGAGGCCTTGTTTTGACCGAGTCTACACTCACCAGAG

TGACGTCTGGTCTTTGGGGTCTGCTCTGGGAGATCTTACGCTGGGGGGCTCCCCGTACCCCGGCATC
TGACGTCTGGTCTTTGGGGTCTGCTCTGGGAGATCTTACGCTGGGGGGCTCCCCGTACCCCGGCATC

CCTGTGGAGGAGCTCTTCAAGCTGCTGAAGGAGGGCCACCGCATGGACAAGCCCGCCAACCTGCACACACG
CCTGTGGAGGAGCTCTTCAAGCTGCTGAAGGAGGGCCACCGCATGGACAAGCCCGCCAACCTGCACACACG

ACCTGTACATGATCATGCGGGAGTGTGGCATGCCGCGCCCTCCAGAGGCCACCTTCAAGCAGCTGGT
ACCTGTACATGATCATGCGGGAGTGTGGCATGCCGCGCCCTCCAGAGGCCACCTTCAAGCAGCTGGT

GGAGGACCTGGACCGTGTCTTACCGTGACGTCCACCGACGAGTACCTGGACCTGTGGCGCCTTTTCGAG
GGAGGACCTGGACCGTGTCTTACCGTGACGTCCACCGACGAGTACCTGGACCTGTGGCGCCTTTTCGAG

CAGTACTCCCCGGGTGGCCAGGACACCCCCAGCTCCAGCTCCTCAGGGGACGACTCCGTGTTTGCCACG
CAGTACTCCCCGGGTGGCCAGGACACCCCCAGCTCCAGCTCCTCAGGGGACGACTCCGTGTTTGCCACG

ACCTGCTGCCCCGGCCCCACCCAGCAGTGGGGGCTCGCGGACGTGA
ACCTGCTGCCCCGGCCCCACCCAGCAGTGGGGGCTCGCGGACGTGA

Dazu die Aminosäurerestsequenzen für *ISOFORM 1* (es gilt wieder: "Blue highlighting indicates alternate exons" und überdies "Red highlighting indicates amino acids encoded across a splice junction" nach <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/CCDS/CcidsBrowse.cgi?REQUEST=CCDS&DATA=CCDS3353> (9. 1. 2013):

```
MGAPACALALCVAVAIVAGASSESLGTEQRRVVGRAAEVPGPEPGQQEQLVFGSGDAVELSCPPPPGGGPMG
PTVWVKDGTGLVPSERVLVGPQRLQVLNASHEDSGAYSCRQRLTQRVLCHFVSRVTDAPSSGDEDEDGEDE
AEDTGVDTGAPYWTRPERMDKLLAVPAANTVRFRCPAAGNPTPSISWLKNGREFRGEHRIGGIKLRHQQ
WSLVMESVVPDRGNITCVVENKFGSIRQTYTLDVLEERSPHRPILQAGLPANQTAVLGSDFVHCKVYSD
AQPHIQWLKHVEVNGSKVGPDGTPTVTVLKTAGANTTDKELEVLSLHNVTTFEDAGEYTCLAGNSIGFSSH
SAWLVVLP_AEEELVEADEAGSVYAGILSYGVGFFLFLVVAAVTLCRLRSPPKKGLGSPTVHKISRFP
RQVSLNESNASMSNTPLVRIARLSSGEGPTLANVSELELPADPKWELSRARLTLGKPLGEGCFGQVVM
AIGIDKDRAAKPVTVAVKMLKDDATDKDLSDLVSEMEMMKMIGKHKNIINLLGACTQGGLYVFLVEYAAK
GNLREFLRARRPPGLDYSFDTCKPPEEQTLTKDLVSCAYQVARGMEYLASQKCIHRDLAARNVLVTEENV
MKIADFLGLARDVHNLDDYKKTNGRLPVKWMPEALFDRVYTHQSDVWSFGVLLWEIFTLGGSPYPIPV
EELFKLLKEGHRMDKPANCTHDLYMIMRECWAAPSQRPTFKQLVEDLDRVLTVTSTDEYLDLSAPFEQY
SPGGQDTPSSSSSGDSSVFAHDLPLPAPPSSGGSSRT
```

Ebenso für *ISOFORM 2* nach <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/CCDS/CcidsBrowse.cgi?REQUEST=CCDS&DATA=CCDS54706>

```
MGAPACALALCVAVAIVAGASSESLGTEQRRVVGRAAEVPGPEPGQQEQLVFGSGDAVELSCPPPPGGGPMG
PTVWVKDGTGLVPSERVLVGPQRLQVLNASHEDSGAYSCRQRLTQRVLCHFVSRVTDAPSSGDEDEDGEDE
AEDTGVDTGAPYWTRPERMDKLLAVPAANTVRFRCPAAGNPTPSISWLKNGREFRGEHRIGGIKLRHQQ
WSLVMESVVPDRGNITCVVENKFGSIRQTYTLDVLEERSPHRPILQAGLPANQTAVLGSDFVHCKVYSD
AQPHIQWLKHVEVNGSKVGPDGTPTVTVLKSWISESVEADVRLRLANVSRDGGEYLCRATNFIGVAEKA
FWLSVHGPRAAEEELVEADEAGSVYAGILSYGVGFFLFLVVAAVTLCRLRSPPKKGLGSPTVHKISRFP
LKRQVSLNESNASMSNTPLVRIARLSSGEGPTLANVSELELPADPKWELSRARLTLGKPLGEGCFGQVVM
AEAIGIDKDRAAKPVTVAVKMLKDDATDKDLSDLVSEMEMMKMIGKHKNIINLLGACTQGGLYVFLVEYA
AKGNLREFLRARRPPGLDYSFDTCKPPEEQTLTKDLVSCAYQVARGMEYLASQKCIHRDLAARNVLVTEENV
NVMKIADFLGLARDVHNLDDYKKTNGRLPVKWMPEALFDRVYTHQSDVWSFGVLLWEIFTLGGSPYPIPV
PVEELFKLLKEGHRMDKPANCTHDLYMIMRECWAAPSQRPTFKQLVEDLDRVLTVTSTDEYLDLSAPFE
QYSPGGQDTPSSSSSGDSSVFAHDLPLPAPPSSGGSSRT
```

Vergleich der beiden *ISOFORMS* (806 aa zu 808 aa: Differenzen unterstrichen):

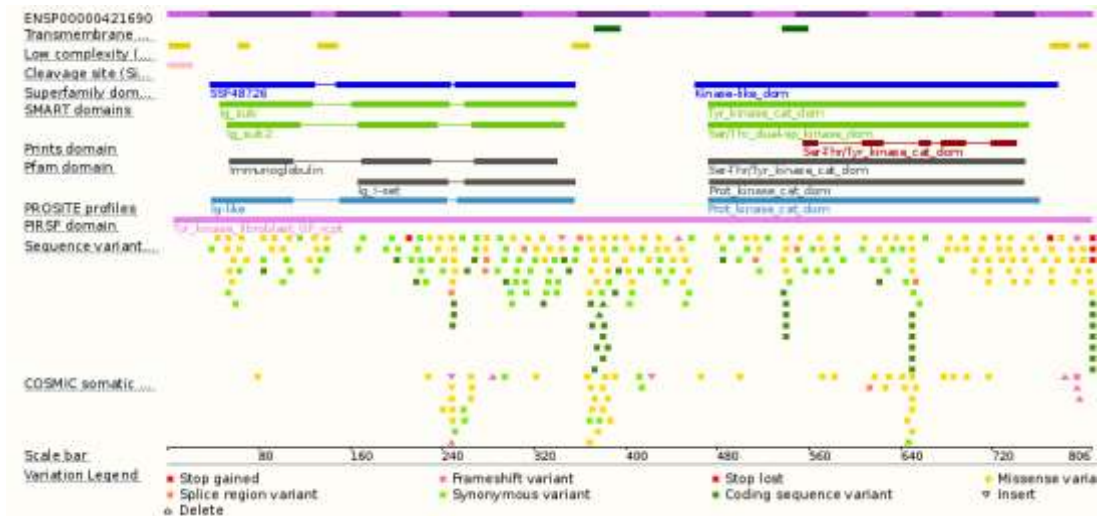
```
MGAPACALALCVAVAIVAGASSESLGTEQRRVVGRAAEVPGPEPGQQEQLVFGSGDAVELSCPPPPGGGPMG
MGAPACALALCVAVAIVAGASSESLGTEQRRVVGRAAEVPGPEPGQQEQLVFGSGDAVELSCPPPPGGGPMG
PTVWVKDGTGLVPSERVLVGPQRLQVLNASHEDSGAYSCRQRLTQRVLCHFVSRVTDAPSSGDEDEDGEDE
PTVWVKDGTGLVPSERVLVGPQRLQVLNASHEDSGAYSCRQRLTQRVLCHFVSRVTDAPSSGDEDEDGEDE
AEDTGVDTGAPYWTRPERMDKLLAVPAANTVRFRCPAAGNPTPSISWLKNGREFRGEHRIGGIKLRHQQ
AEDTGVDTGAPYWTRPERMDKLLAVPAANTVRFRCPAAGNPTPSISWLKNGREFRGEHRIGGIKLRHQQ
WSLVMESVVPDRGNITCVVENKFGSIRQTYTLDVLEERSPHRPILQAGLPANQTAVLGSDFVHCKVYSD
WSLVMESVVPDRGNITCVVENKFGSIRQTYTLDVLEERSPHRPILQAGLPANQTAVLGSDFVHCKVYSD
AQPHIQWLKHVEVNGSKVGPDGTPTVTVLKTAGANTTDKELEVLSLHNVTTFEDAGEYTCLAGNSIGFSSH
AQPHIQWLKHVEVNGSKVGPDGTPTVTVLKSWISESVEADVRLRLANVSRDGGEYLCRATNFIGVAEKA
SAWLVVLP_AEEELVEADEAGSVYAGILSYGVGFFLFLVVAAVTLCRLRSPPKKGLGSPTVHKISRFP
FWLSVHGPRAAEEELVEADEAGSVYAGILSYGVGFFLFLVVAAVTLCRLRSPPKKGLGSPTVHKISRFP
LKRQVSLNESNASMSNTPLVRIARLSSGEGPTLANVSELELPADPKWELSRARLTLGKPLGEGCFGQVVM
LKRQVSLNESNASMSNTPLVRIARLSSGEGPTLANVSELELPADPKWELSRARLTLGKPLGEGCFGQVVM
AEAIGIDKDRAAKPVTVAVKMLKDDATDKDLSDLVSEMEMMKMIGKHKNIINLLGACTQGGLYVFLVEYA
AEAIGIDKDRAAKPVTVAVKMLKDDATDKDLSDLVSEMEMMKMIGKHKNIINLLGACTQGGLYVFLVEYA
AKGNLREFLRARRPPGLDYSFDTCKPPEEQTLTKDLVSCAYQVARGMEYLASQKCIHRDLAARNVLVTEENV
AKGNLREFLRARRPPGLDYSFDTCKPPEEQTLTKDLVSCAYQVARGMEYLASQKCIHRDLAARNVLVTEENV
NVMKIADFLGLARDVHNLDDYKKTNGRLPVKWMPEALFDRVYTHQSDVWSFGVLLWEIFTLGGSPYPIPV
NVMKIADFLGLARDVHNLDDYKKTNGRLPVKWMPEALFDRVYTHQSDVWSFGVLLWEIFTLGGSPYPIPV
PVEELFKLLKEGHRMDKPANCTHDLYMIMRECWAAPSQRPTFKQLVEDLDRVLTVTSTDEYLDLSAPFE
PVEELFKLLKEGHRMDKPANCTHDLYMIMRECWAAPSQRPTFKQLVEDLDRVLTVTSTDEYLDLSAPFE
QYSPGGQDTPSSSSSGDSSVFAHDLPLPAPPSSGGSSRT
QYSPGGQDTPSSSSSGDSSVFAHDLPLPAPPSSGGSSRT
```

Wir erinnern uns (siehe oben):

"The alternative splice isoforms are generally **tissue specific**: the b isoform is expressed in epithelial tissue, whereas the c isoform is expressed in mesenchymal tissue."

Für die Proteine der *isoforms* 1 und 2 von *FGFR3* gibt *Ensemble*⁴³⁷ u. a. zu den Sequenzvarianten folgende Abbildungen für den Menschen wieder. Nachteilige Veränderungen sind die Regel, neutrale Veränderungen der Proteinstruktur die Ausnahme und positive Mutationen sind mir bisher nicht bekannt (für *isoform* 1 ist die *number of residues* 806 aa, und 808 aa für *isoform* 2):

ISOFORM 1 (806 aa):



ISOFORM 2 (808 aa):



Zur **einer weiteren isoform (isoform 3)**, die unter

⁴³⁷ http://www.ensembl.org/Homo_sapiens/Transcript/ProteinSummary?db=core;g=ENSG00000068078;r=4:1795034-1810599;t=ENST00000260795 und http://www.ensembl.org/Homo_sapiens/Transcript/ProteinSummary?db=core;g=ENSG00000068078;r=4:1795034-1810599;t=ENST00000340107 (Zugriff 8.1. 2013). Die Zählung der *isoforms* wird offenbar in unterschiedlichen Quellen unterschiedlich gehandhabt; ich muss das noch weiter checken.

http://www.ncbi.nlm.nih.gov/protein/NP_075254?report=GenPept jedoch als *isoform 2* bezeichnet wird (im Gegensatz zur Zählung oben; siehe <http://www.uniprot.org/uniprot/P22607#P22607-2>), finden wir folgende Information: "Transcript Variant: **This variant (2) lacks exons 8, 9 and 10, compared to variant 1**. The resulting protein (isoform 2) is missing the C-terminal half of the IgIII domain and the transmembrane region, compared to isoform 1⁴³⁸. The missing transmembrane region suggests that isoform 2 is a soluble receptor" (kodiert für **694 aa**⁴³⁹: "The sequence of this isoform differs from the canonical sequence as follows: **311-422: Missing**"⁴⁴⁰; **isoform 4** für **791 aa**⁴⁴¹: "The sequence of this isoform differs from the canonical sequence as follows: 654-806: GRLPVKWMAP... APPSSGGSRT → LVLWGPALGD... DVKGHWSPTM Note: No experimental confirmation available"⁴⁴²).

Zu den soeben erwähnten zwei weiteren *isoforms* findet der daran interessierte Leser bei *Ensemble* ebenfalls entsprechende Abbildungen zum *Protein Summary* mit den soweit bekannten Sequenzvarianten ähnlich wie oben.⁴⁴³

Für unsere Fragestellung (Entstehung der Genkaskaden und Gennetzwerke durch Zufallsmutationen oder Design?) wird zum *FGFR3* Gen der folgende entscheidende Punkt regelmäßig vermerkt: "This gene encodes a member of the fibroblast growth factor receptor (*FGFR*) family, with *its amino acid sequence being highly conserved between members and among divergent species*."⁴⁴⁴

Unser ursprüngliches Anliegen (siehe oben: "Wie hoch ist der Prozentsatz der für die Gesundheit des Menschen und weiterer Spezies noch einigermaßen tolerierbaren **Aminosäure**rest-Substitutionen des *FGFR3* Proteins (einzeln und kombiniert)? Und genau welche Substitutionen sind nachweislich tragbar?") kann ich mit den mir bisher bekannten Daten jedoch noch nicht vollständig erfüllen, u. a. deshalb nicht, weil die Forschung zu diesen Fragen noch nicht abgeschlossen ist.

Zurzeit (Zugriff 15. 1. 2013) werden unter <http://www.uniprot.org/uniprot/P22607> **28** "*Natural variants*"⁴⁴⁵ aufgeführt. Zu **21** dieser Varianten wird im dazu gehörenden Link u. a. zur Statusfrage ("*Status*"): "*Disease*" vermerkt, zu den übrigen **7** nur "*Status Polymorphism*". Es handelt sich dabei um einzeln auftretende Polymorphismen, die als solche zumeist mehr oder weniger tragbar zu sein scheinen – ob diese Mutationen auch in Kombination von zwei oder mehr in ein und demselben Gen/Genom tragbar wären, wird nicht gesagt und ist wohl auch noch nicht genau bekannt (ich vermute, dass es sich hier ähnlich verhält wie bei den Mutanten, die erst als Doppelmutanten einen deutlich nachteiligen Effekt zeigen).⁴⁴⁶

⁴³⁸ Isoform 1 ist in diesem Dokument die Form mit den 806 *residues* - wie in der vorliegenden Abhandlung (siehe oben); vgl. auch http://www.ncbi.nlm.nih.gov/protein/NP_000133.1

⁴³⁹ <http://www.uniprot.org/blast/?about=P22607-3> (15. 1. 2013)

⁴⁴⁰ <http://www.uniprot.org/uniprot/P22607> (15. 1. 2013)

⁴⁴¹ <http://www.uniprot.org/blast/?about=P22607-4> (15. 1. 2013)

⁴⁴² Wieder: <http://www.uniprot.org/uniprot/P22607> (15. 1. 2013)

⁴⁴³ http://www.ensembl.org/Homo_sapiens/Transcript/ProteinSummary?db=core;g=ENSG00000068078;r=4:1795034-1810599;t=ENST00000352904 und http://www.ensembl.org/Homo_sapiens/Transcript/ProteinSummary?db=core;g=ENSG00000068078;r=4:1795034-1810599;t=ENST00000481110 (15.1.2013)

⁴⁴⁴ Z. B. auch unter der zuvor schon zitierten Adresse: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/protein/NP_075254?report=GenPept (14. 1. 2013)

⁴⁴⁵ Die meisten würde man wohl besser als "*Unnatural variants*" bezeichnen.

⁴⁴⁶ Dazu könnte auch die *Experimental info Mutagenesis* zu *Minor and major effects on kinase activity* passen (Internetseite wie oben: 18. 1. 2013)

Wenn hingegen rund ein Viertel aller Substitutionen schlicht und einfach *neutral* wäre, dann würde man innerhalb größerer Populationen von *Homo sapiens* – statt der seltenen und häufig stark nachteiligen *missense mutations* bezogen auf die Referenzsequenzen der *isoforms* (von den übrigen Mutationen wie *insertions*, *deletions*, *stop gained*, *stop lost*, *frameshift variants* etc. abgesehen), – ein häufiges Abdriften der Aminosäurerest-Sequenzen (in bis zu etwa 25% der *residues*) in 'alle Richtungen' in weiten Teilen der Erdbevölkerung erwarten. Das ist offenbar nicht der Fall, auch nicht für die sog. konservativen Aminosäure-Austausche (siehe unten).

Bestätigt wird diese Überlegung durch die – im scharfen Gegensatz zu den generell äußerst geringen Allelhäufigkeiten der *Missense mutations* – nun wirklich zahlreichen Beispiele für hohe Allele frequencies von synonymen Substitutionen (syn), für Substitutionen in Introns (int) und *Sequence variants within 2 KB 5' of the gene* (us2k); vgl. dazu wieder die Tabelle unter <http://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=FGFR3>; dort "see all 527". Dazu je ein Beispiel:

1. Coding synonymous: Position on chromosome 4 (strand): 1803704 (+): GTGAAT/CGGCAG; Exonic splicing enhancer⁴⁴⁷; Allele frequency **C: 0.20**; Population types: East Asia, North America, Central/South Africa, West Africa, Europe, und Not specified.

2. Intron: 1796539 (+): CCCGCA/TGCCGG; **T: 0.38**; Central/South Africa und Not specified.

3. us2k: 1793795 (+): CCTCTC/AAAAAA; **A: 0.50**; North America.

Serien weiterer Beispiele in der Tabelle (vgl. Link oben). Dass hier nicht alle Sequenzen (etwa alle Introns und dort wiederum alle Positionen) gleichermaßen betroffen sind, hängt unter anderem damit zusammen, dass **auch die Introns aufgrund ihrer zahlreichen bedeutenden Funktionen in weiten Bereichen konserviert** sein müssen⁴⁴⁸ – was **auch** auf die *Sequences within 2 KB 5' of the gene* zutrifft. Zu den *Silent mutations* siehe die Ausführungen oben.

Einige vorläufige Bemerkungen:

Ich mache an dieser Stelle einen Schnitt und vereinfache die Diskussion mit der (der neodarwinistischen Evolutionstheorie stark entgegenkommenden) Annahme, dass für eine adäquate Funktion der oben aufgeführten Gene (mit deren Feinabstimmung – *fine-tuning* – auf zahlreiche weitere Gene in den jeweiligen Genkaskaden und

⁴⁴⁷ "An exonic splicing enhancer (ESE) is a DNA sequence motif consisting of 6 bases within an exon that directs, or enhances, accurate splicing of hetero-nuclear RNA (hnRNA) or pre-mRNA into messenger RNA (mRNA)" (http://en.wikipedia.org/wiki/Exonic_splicing_enhancer ; 16. 1. 2013).

⁴⁴⁸ Siehe z. B. C. Luskin (2013): Yet Another Blow to "Junk DNA": Paper Shows How Introns Are Key to the Splicing Code: http://www.evolutionnews.org/2013/01/yet_another_blo068311.html, dort weitere Literatur, u.a. Wang et al. (2013): A complex network of factors with overlapping affinities represses splicing through intronic elements. *Nature Structural & Molecular Biology* 20: 36-45. Siehe auch Corey and Carmel (2012): The Function of Introns: "In this review, we show that **introns in contemporary species fulfill a broad spectrum of functions, and are involved in virtually every step of mRNA processing**" (im Artikel werden folgende Themen behandelt: **Transcription initiation, Transcription termination, Genome organization, Nested genes, Functions Associated with Transcribed Introns, Functions Associated with Spliced Introns, Transcription regulation, Alternative splicing, Functions Associated with Excised Introns, Functions Associated with EJC-Harboring Transcripts, Nonsense-mediated decay, Nuclear export, Cytoplasmic localization, Translation yield, Intron Positional Conservation**). Im Abstract folgt auf das obige Zitat die sehr spekulative evolutionstheoretische Hypothese zu den *early eukaryotes*: "We propose that this great diversity of intronic functions supports the notion that introns were indeed selfish elements in early eukaryotes, but then independently gained numerous functions in different eukaryotic lineages. We suggest a novel criterion of evolutionary conservation, dubbed intron positional conservation, which can identify functional introns." Der gesamte Artikel ist abrufbar unter <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3325483/> (Zugriff 18. 1. 2013). Aufschlussreich (auch) der Beitrag von R. Sternberg (2010): Matheson's Intron Fairy Tale: http://www.evolutionnews.org/2010/06/mathesons_intron_fairy_tale035301.html

Gennetzwerken) die Identität von jeweils nur 50 Prozent der codierten *amino acid residues* definitiv bestimmt sein muss und dass nur diese Aminosäuren auch ihren festen Platz in der Proteinsequenz einnehmen müssen. Die übrige Hälfte soll neutral, zumindest ohne deutliche Nachteile, 'wegmutieren' können.

Für das ausführlicher diskutierte *FGFR3* Gen müssten also 403 (404) *residues* konstant bleiben (Identität und Position). Für alle bisher genannten Gene (siehe auch die weitere Auflistung zur Zahl der *residues* unten) wären das zusammen **9.880** Aminosäurereste und die Hälfte davon **4.940**. Nun ließe sich möglicherweise einwenden, dass ja die Mitglieder einer Genfamilie ähnliche Sequenzen aufweisen – ein ganzes Thema für sich, aber keine Lösung des Problems im Sinne der Synthetischen Evolutionstheorie (vgl. dazu wieder <http://www.weloennig.de/Genduplikationen.html>, dort insbesondere die Ausführungen von Schmidt, siehe weiter Axe 2010, Gauger et al. 2010, Gauger and Axe 2011, Axe and Gauger 2013⁴⁴⁹).

Zu einer weiteren Vereinfachung – um mich jetzt nicht in fast uferlose Diskussionen zu den Gen- und Proteinfamilien zu verlieren (Stammbäume, Sequenzvergleiche: was bleibt konstant, was variiert funktional und neutral?) – nehme ich an dieser Stelle erneut einen Schnitt vor, **wieder vorläufig**, und stelle die Frage **Zufallsmutationen oder Design?** unter der Bedingung, dass für die Entstehung der erwähnten Proteine **nur insgesamt 500 residues** (von den zusammen **9.880 aus mehreren Proteinfamilien**) für einen reibungslosen Ablauf der biologischen Funktionen im Laufe der angenommenen Evolution neu entstehen müssten (Identität und Position).

Der unvoreingenommene Leser beantworte diese Frage *Zufall oder Design?* bitte anhand der oben zur Wahrscheinlichkeit aufgeführten Arbeiten selbst und sei eingeladen, dabei im Sinn zu behalten, dass **mehr als 60.000 Proteinfamilien** (inzwischen vielleicht schon mehr als 70.000) bisher entdeckt worden sind⁴⁵⁰ (im Folgenden eine Teilwiederholung, um dem Leser weitere Sucharbeit zu ersparen):

<http://www.intelligentdesigner.de/>, insbesondere <http://www.intelligentdesigner.de/Wahrscheinlichkeit2.html>, und weiter <http://www.math.utep.edu/Faculty/sewell/articles/mathint.html>, http://www.math.utep.edu/Faculty/sewell/AML_3497.pdf sowie die älteren Arbeiten von Erbrich (1988) und Spetner (1997). Siehe auch die Arbeit von Ewert et al. 2012 (<http://bio-complexity.org/ojs/index.php/main/article/view/BIO-C.2012.1/BIO-C.2012.1>) sowie die weiteren wissenschaftlichen Arbeiten zu dieser Frage unter <http://bio-complexity.org/ojs/index.php/main/issue/archive> (2010, 2011, 2012) und Wittlich (1991) <http://www.weloennig.de/NeoD.html>, <http://www.weloennig.de/NeoD2.html>; vgl. auch die Arbeiten von Behe (2006, 2009), Dembski (2007, 2010), Meyer (2009), Johnson (2009) und **Review mit Links von C. Luskin (2012) zum weit verbreiteten Missverständnis, dass die Evolution genug Zeit hatte**: http://www.evolutionnews.org/2012/12/peer-reviewed_s_1067421.html

Wenn man für die Entstehung jeder neuen Proteinfamilie mit nur 50 neuen *residues* (Identität und Position) rechnet, die nicht ohne deutliche Nachteile einzeln oder kombiniert verändert werden können, dann sind das immerhin schon **3 Millionen** Aminosäuren, die ihren festen Platz einnehmen müssen und nicht gegen andere ausgetauscht werden können⁴⁵¹.

⁴⁴⁹ Axe, D. D. and A. K. Gauger (2013): Explaining Metabolic Innovation: Neo-Darwinism *versus* Design. Pp. 489-507 in: Biological Information. New Perspectives. (Proceedings of a Symposium held May 31 through June 3, 2011 at Cornell University.) Editors: R. J. Marks II, M. J. Behe, W. A. Dembski, B. L. Gordon, J. C. Sanford. World Scientific. New Jersey. (In diesem Band mehrere weitere für unsere Fragestellung relevante Beiträge.)

⁴⁵⁰ Organismenreich; vgl. http://en.wikipedia.org/wiki/Protein_family (20.1. 2013); die Zahl von etwa 60.000 nach einem Paper von 2001.

⁴⁵¹ Auch die sog. konservativen Aminosäure-Austausche sind nicht einfach als "neutral" zu klassifizieren. Beispiel nach Murrell et al. 2011, p. 1798 (hier nur kurz ohne weitere Diskussion zitiert; der Zusammenhang ist aus den verlinkten Artikeln ersichtlich; 20. 1. 2013): "The KRT5pE168D mutation is a G-to-T transversion occurring in nucleotide 895 at residue 168 of the KRT5 gene. This mutation results in an amino acid substitution **from glutamic acid (GAG) to aspartic acid (GAT)**. Both glutamic acid and aspartic acid are highly polar, negatively charged acidic amino acids. The substitution of chemically similar amino acids, such as the substitution of glutamic acid with aspartic acid, is termed a synonymous or conservative substitution and is unlikely to produce much effect on protein structure. The difference in size of the substituted amino acid in a conservative substitution could influence the local context between keratin heterodimer and lead to pathology (Liovic et al.,

FRS2, fibroblast growth factor receptor substrate 2 (codiert für **508 amino acids**)

"Subunit: Part of a complex containing FRS2, GRB2, GAB1, PIK3R1 and SOS1. Part of a complex containing GRB2 and CBL. Identified in a complex containing FGFR4, NCAM1, CDH2, PLCG1, FRS2, SRC, SHC1, GAP43 and CTTN. Binds RET (By similarity). Binds ALK, FGFR1, CKS2, MAPK1/ERK2, MAPK3/ERK1 and SRC. The tyrosine-phosphorylated protein binds the SH2 domains of GRB2 and PTPN11. Interacts with NTRK1, NTRK2 and NTRK3 (phosphorylated upon ligand-binding) Subcellular location: Endomembrane system. Note=Cytoplasmic, membrane-bound."⁴⁵²

"Adapter protein that links activated FGR and NGF receptors to downstream signaling pathways. Plays an important role in the activation of MAP kinases and in the phosphorylation of PIK3R1, the regulatory subunit of phosphatidylinositol 3-kinase, in response to ligand-mediated activation of FGFR1. Modulates signaling via SHC1 by competing for a common binding site on NTRK1." [...] Highly expressed in heart, brain, spleen, lung, liver, skeletal muscle, kidney and testis "⁴⁵³

FOXI3, forkhead box I3 (codiert für **420 amino acids** beim Menschen). Zu **FOXI3** erinnern wir uns an die Nackthunde mit ihren Fell- und Zahnverlusten, deren Phänotyp als "**canine ectodermal dysplasia (CED)**" klassifiziert wird. Die Hauptpunkte (siehe oben) seien hier kurz noch einmal in den Worten von A. M. Stumpf (2008)⁴⁵⁴ aufgeführt:

"A **7-bp duplication within exon 1 of the Foxi3 gene that resulted in frameshift and a premature stop codon** was found in hairless Chinese crested dogs and in Mexican and Peruvian hairless dogs. The phenotype of hairless dogs is classified as **canine ectodermal dysplasia (CED) because these dogs have missing or abnormally shaped teeth in addition to a hair coat that is sparse or absent**. CED is inherited as a monogenic autosomal semidominant trait; heterozygous dogs are hairless, and **homozygous mutants die during embryogenesis**. Drogemuller et al. (2008) considered haploinsufficiency for Foxi3 to be the most likely explanation for the CED phenotype."

Hauptaufgaben des **FOXI3** Gens (*Homo sapiens*, inferred⁴⁵⁵):

Epidermal cell fate specification: "The process in which a cell becomes capable of differentiating autonomously into an epidermal cell in an environment that is neutral with respect to the developmental pathway; upon specification, the cell fate can be reversed. *Source*: GOC:mtg_sensu, GOC:sm"⁴⁵⁶

Otic placode formation: "The initial developmental process that will lead to the formation of the vertebrate inner ear. The otic placode forms as a thickening of the head ectoderm adjacent to the developing hindbrain. *Source*: GOC:go_curators, PMID:12668634"⁴⁵⁷

Pattern specification process: "Any developmental process that results in the creation of defined areas or spaces within an organism to which cells respond and eventually are instructed to differentiate. *Source*: GOC:go_curators, GOC:isa_complete, ISBN:0521436125"⁴⁵⁸

Regulation of sequence-specific DNA binding transcription factor activity: "Any process that modulates the frequency, rate or extent of the activity of a transcription factor, any factor involved in the initiation or regulation of transcription. *Source*: GOC:ai"⁴⁵⁹

Weitere Punkte unter: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene/344167>

2001). However, given that glutamic acid is larger than aspartic acid by only one CH₂ group, it would be unlikely to disrupt the local context between keratin heterodimers. Nevertheless, given the critical location of this glutamic acid in the KRT5 gene head domain, even this subtle change in size of the amino acid could conceivably cause pathology."

Siehe http://www.nature.com/jid/journal/v131/n9/pdf/jid2011206a.pdf?WT.ec_id...

Oder Ehlers et al. (2000, p. 1974): "Even conservative AA exchanges like the **Val159Ile** polymorphism in TM4 of *hs6MI-20* might well give rise to changes in ligand specificity, as this has been shown for a similar AA exchange (Val206Ile, in TM5 of a murine OR), which leads to preferential binding of either octanal or heptanal (Krautwurst et al. 1998)." <http://genome.cshlp.org/content/10/12/1968.full.pdf+html>

Oder: Hermans et al. (1993): The conservative substitution **Asp-645-->Glu** in lysosomal alpha-glucosidase affects transport and phosphorylation of the enzyme in an adult patient with glycogen-storage disease type II. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1132230/?tool=pubmed>

⁴⁵² <http://www.genecards.org/cgi-bin/carddisp.pl?gene=FRS2> (21. 1. 2013)

⁴⁵³ <http://www.uniprot.org/uniprot/Q8WU20> (21.1. 2013)

⁴⁵⁴ <http://omim.org/entry/612351> (Zugriff 26. 2. 2013)

⁴⁵⁵ nach <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene/344167> (26. 2. 2012)

⁴⁵⁶ http://amigo.geneontology.org/cgi-bin/amigo/term_details?term=GO:0009957 (Zugriff 26. 2. 2013)

⁴⁵⁷ http://amigo.geneontology.org/cgi-bin/amigo/term_details?term=GO:0007389 (26. 2. 2012)

⁴⁵⁸ http://amigo.geneontology.org/cgi-bin/amigo/term_details?term=GO:0007389

⁴⁵⁹ http://amigo.geneontology.org/cgi-bin/amigo/term_details?term=GO:0051090 (26. 2. 2013)

zusätzlicher funktional-spezifischer *Canis lupus familiaris* Aminosäuren im FOXI3-Protein: zusammen wahrscheinlich **>95%** – wegen der Feinabstimmung der Funktionen innerhalb der Art können die Toleranzgrenzen nicht mit den Unterschieden zwischen den Arten und höheren systematischen Kategorien gleichgesetzt werden) derart gewaltig, dass von der erforderlichen Wildtypsequenz kaum mehr etwas übrig geblieben ist ("Sequenzmarmelade"). Vergegenwärtigt man sich die vielfältigen Aufgaben der Wildtypsequenz, so ist es kein Wunder, dass diese (Nackthund)-Mutation, dieser für den Organismus offenbar völlig unverständliche "Wortsalat"⁴⁶³, heterozygot kaum mehr ein Haar am (armen) Hund lässt und sich homozygot letal auswirkt ("*heterozygous dogs are hairless, and homozygous mutants die during embryogenesis*").

Für die weiteren genannten Gene führe ich hier (fast) nur die Zahl der Aminosäuren auf, für die sie codieren. Der an den Details (Komponenten bestimmter Komplexe, Interaktionen) interessierte Leser kann sie in den zitierten "Nachschlagewerken" wie GeneCards weiter studieren.

EDA, ectodysplasin A (codiert für **391 amino acids**)

EDAR, ectodysplasin A receptor (codiert für **448 amino acids**)

EDARADD, EDAR-associated death domain (codiert für **215 amino acids**)

TYR, tyrosinase (oculocutaneous albinism IA) (codiert für **529 amino acids**)

MITF, microphthalmia-associated transcription factor (codiert für **526 amino acids**)

EDNRB, endothelin receptor type B (codiert für **442 amino acids**)

PAX3, paired box 3 (codiert für **479 amino acids**)

SOX10, SRY (sex determining region Y)-box 10 (codiert für **466 amino acids**)

IGF1(SMC) insulin-like growth factor 1 (somatomedin C) (codiert für **195 amino acids**)

RSPO2, R-spondin 2 (codiert für **243 amino acids**)

KRT71, keratin 71 (codiert für **523 amino acids**) (mutation *R151W*)

ORAOV1, oral cancer overexpressed 1 (codiert für **137 amino acids**)

CCND1, cyclin D1 (codiert für **295 amino acids**)

HAS2, hyaluronan synthase 2 (codiert für **552 amino acids**)

WBSCR17, Williams-Beuren syndrome chromosome region 17 (codiert für **598 amino acids**)

MSTN, myostatin (Previous name: growth differentiation factor 8) (codiert für **375 amino acids**)

CDC73, cell division cycle 73 (codiert für **531 amino acids**)

"Component of the PAF1 complex, which consists of CDC73, PAF1, LEO1, CTR9, RTF1 and WDR61. Interacts with POLR2A, CPSF1, CPSF4, CSTF2, MLL and CTNNB1. Interacts with a Set1-like complex that has histone methyltransferase activity and methylates histone H3. Found in a complex with BCL9L or BCL9, CDC73, CTNNB1 and PYGO1 indicative for the participation in a nuclear Wnt signaling complex."

AMY1A, amylase, alpha 1A (salivary) (codiert für **511 amino acids**)

AMY2A, amylase, alpha 2A (pancreatic) (codiert ebenfalls für **511 amino acids**)

⁴⁶³ Ludwig von Bertalanffy, "einer der bedeutendsten theoretischen Biologen und Systemtheoretiker des 20. Jahrhunderts" (http://de.wikipedia.org/wiki/Ludwig_von_Bertalanffy; Zugriff 26. 2. 2013) lehnte den Neodarwinismus (=Synthetische Evolutionstheorie) nachdrücklich ab. Die im Reich der Biologie gefundene Ordnung kann nicht auf eine ‚Akkumulation von "Tippfehlern" zurückgeführt werden. **Der genetische Code "kann nicht, in psychiatrischer Sprache, ein Wortsalat sein**, eine zufällige Serie unzusammenhängender Worte (Nukleotid-Triplets und entsprechende Aminosäuren im Proteinmolekül). Ohne solche "Grammatik" könnte der Code bestenfalls einen Haufen von Proteinen produzieren, nicht aber einen organisierten Organismus" (1970, p. 81 in A. Koestler und J. R. Smythies (Hrsg.): Das neue Menschenbild. Wien 1970 (Beitrag von Bertalanffy: Gesetz oder Zufall: Systemtheorie und Selektion). Siehe auch W.-E. L.: 1. Staatsexamensarbeit 1971, p. 73.

Dass alle diese Gene, Gennetzwerke und *pathways* in ihren zahlreichen fein aufeinander abgestimmten raumzeitlichen Funktionen durch die Selektion zufälliger Mutationen entstanden sein sollen, – Systeme, von denen wir hier erst einen winzigen Bruchteil aufgeführt haben, verlangt einen starken "Glauben" im Sinne eines unbewiesenen Dafürhaltens⁴⁶⁴ – im Gegensatz zu Design, welches sich an der Erfahrung zur Frage orientiert, wie komplexe Information und Multikomponentensysteme entstehen.

Ich möchte an dieser Stelle wieder an das Wort des Zellphysiologen Siegfried Strugger erinnern [mit Ergänzungen in eckigen Klammern]:

"Die Zelle ist das vollendetste kybernetische System auf der Erde [bestehend aus Tausenden von raumzeitlich präzise aufeinander abgestimmten Genfunktionen, Geninteraktionen, -kaskaden und *pathways* in einem im Fließgleichgewicht befindlichen Netzwerk genial-komplexer physiologischer Prozesse, die sich durch *specified* sowie (oft auch) *irreducible complexity* samt einer im Giga- bis Terabytebereich befindlichen Informationsfülle⁴⁶⁵ auszeichnen]. **Alle Automation der menschlichen Technik ist gegen die Zelle nur ein primitives Beginnen des Menschen im Prinzip zu einer Biotechnik zu gelangen."**

Argumentation dazu: *Wenn nun schon "das primitive Beginnen" auf diesem Weg immer bewusstes Handeln, Intelligenz, Geist und Weisheit voraussetzt, - wie viel mehr muss das dann erst auf den Ursprung der tausendmal komplexeren kybernetischen Systeme der Lebensformen zutreffen!*⁴⁶⁶

⁴⁶⁴ Im Gegensatz zur Definition des Paulus – wie oben zitiert: "Der Glaube ist die **gesicherte** Erwartung erhoffter Dinge, der **offenkundige Erweis** von Wirklichkeiten, obwohl man sie nicht sieht" (Hebräer 11:1).

⁴⁶⁵ Beispiel Mensch: "Die Informationsfülle des menschlichen Genoms erschließt sich am besten über Metaphern: Verteilt auf 250 Seiten starke Bücher bräuchte man für dessen Ausdruck ganze 12.000 Bände. Und als Musikstück mit 120 Beats per Minute gespielt, würde die Abfolge der Töne knapp ein Jahrhundert dauern." (<http://www.spiegel.de/kultur/literatur/gen-debatte-der-vier-gigabyte-mann-a-711531.html>; Zugriff 27. 2. 2013). **Der Informationsgehalt einer Zelle ist jedoch nicht allein auf die DNA reduzierbar, sondern geht weit darüber hinaus:** vgl. <http://www.weloennig.de/AesIV3.Hi.html>

Aber bleiben wir bei der DNA: "To get an idea of the size of the human genome present in each of our cells, consider the following analogy: If the DNA sequence of the human genome were compiled in books, the equivalent of 200 volumes the size of a Manhattan telephone book (at 1000 pages each) would be needed to hold it all.

It would take about 9.5 years to read out loud (without stopping) the 3 billion bases in a person's genome sequence. This is calculated on a reading rate of 10 bases per second, equaling 600 bases/minute, 36,000 bases/hour, 864,000 bases/day, 315,360,000 bases/year.

Storing all this information is a great challenge to computer experts known as bioinformatics specialists. One million bases (called a megabase and abbreviated Mb) of DNA sequence data is roughly equivalent to 1 megabyte of computer data storage space. **Since the human genome is 3 billion base pairs long, 3 gigabytes of computer data storage space are needed to store the entire genome.** This includes nucleotide sequence data only and does not include data annotations and other information that can be associated with sequence data.

As time goes on, more annotations will be entered as a result of laboratory findings, literature searches, data analyses, personal communications, automated data-analysis programs, and auto annotators. **These annotations associated with the sequence data will likely dwarf the amount of storage space actually taken up by the initial 3 billion nucleotide sequence.** Of course, that's not much of a surprise because the sequence is merely one starting point for much deeper biological understanding!" **[Diese Information steckt natürlich auch im Genom und lässt sich ebenfalls nicht auf die bloße Sequenz der Nukleotide reduzieren.]**

"Contributions to this answer were made by Morey Parang and Richard Mural formerly of Oak Ridge National Laboratory; and Mark Adams formerly of The Institute of Genome Research." (http://www.ornl.gov/sci/techresources/Human_Genome/faq/faqs1.shtml; Zugriff 27. 2. 2013).

Da hier noch viele Fragen ungeklärt sind, sind bisher nur vorsichtige Mindestgrößenabschätzungen möglich; vielleicht liegt die Informationsfülle ja sogar im Pentabytebereich ($10^{15}/2^{50}$) oder noch höher, wenn man *alle* Moleküle und deren Bewegung miteinbezieht sowie die Gesamtgestalt eines Organismus (festlegen können wir uns zurzeit nicht, aber es gibt ja noch Exabyte (EB) $10^{18}/2^{60}$, Zettabyte $10^{21}/2^{70}$, Yottabyte $20^{24}/2^{80}$; vgl. <http://en.wikipedia.org/wiki/Megabyte>). In der menschlichen Zygote beispielsweise liegt etwas vor, was ich in Ermangelung eines feststehenden Begriffs als **"potenzielle Information"** bezeichnen möchte, die (wie gesagt) weit über die Nukleotidsequenzen hinausgeht. Zur Verdeutlichung vielleicht ein Direktzitat nach M. Eigen (vgl. wieder <http://www.weloennig.de/AesIV3.Hi.html>): "Es ist gar nicht möglich, daß der komplette Organisationsplan der Zellen im einzelnen in den Genen codiert ist; denn die Zahl der Zellen eines Säugetiers übersteigt um ein Vielfaches die Zahl seiner Gene, ja sogar die Zahl seiner Genbausteine. Das menschliche **Gehirn** zum Beispiel umfaßt allein etwa **10 Milliarden Nervenzellen, von denen jede wiederum durch etwa tausend bis zehntausend Kontakte (Synapsen) mit anderen Nervenzellen verschaltet ist.** Diese Verschaltung ist organisiert, und die Existenz einer solchen Organisation ist die Grundlage der Funktion des Gehirns. Das menschliche *Genom* besitzt jedoch nur etwa 3 Milliarden Nucleotide, von denen nur wenige Prozent zur Codierung der zirka 50 000 Proteine des menschlichen Organismus herangezogen werden." Auch Input von Information während der Ontogenese?

Selbstverständlich ist eine Bakterienzelle wie die von *E. coli* K-12 mit ihren ca. 4,6 Millionen Basenpaaren, "*containing 4288 annotated protein-coding genes (organized into 2584 operons), seven ribosomal RNA (rRNA) operons, and 86 transfer RNA (tRNA) genes*" einfacher aufgebaut (vgl. http://en.wikipedia.org/wiki/Escherichia_coli#Genomics; 28. 2. 2013). Die DNA-Sequenz allein gerechnet dürfte hier im Megabytebereich liegen. Aber auch unter Berücksichtigung des horizontalen Gentransfers gilt hier Struggers oben zitierter Satz und die darauf aufgebaute Schlussfolgerung auf Design für die Entstehung der zellulären Struktur samt notwendigem Kerngenom sowie für die Herkunft der Information der *protein-coding genes* (ob horizontal übertragen oder nicht). Das Ausmaß an horizontalem Gentransfers ist übrigens einer der zahlreichen Punkte, die viele Prokaryonten von den Eukaryonten abgrenzen (dort nur seltene Ausnahmen).

⁴⁶⁶ Vgl. <http://www.weloennig.de/Vogelfeder.html> und <http://www.weloennig.de/NeoC.html>.

19. Gesetz der rekurrenten Variation: Ein paar Hinweise aus älteren Arbeiten

Zunächst eine Definition:

"The law of recurrent variation [...] states that "treating homozygous lines with mutagenic agents generates large, but clearly finite, spectra of mutants. This consistently occurs when the experiments are carried out on a scale adequate to isolate the potential of alleles causing phenotypic and functional deviations (saturation mutagenesis). However, due to almost invisible residual effects of changes in redundant sequences and/or of further chromosome rearrangements, the corresponding saturation curve is asymptotically approaching its limit for the micro-quantitative part of variation."

Because mutations at different loci often cause similar or identical phenotypes (most traits are polygenic), the curve asymptotically approaching the saturation line for the mutant *genes* is distinct from that of the mutant *phenotypes*. In absolute terms, the distance between the curves is also aggravated by the redundancy of (1) the genetic code, (2) of gene functions, and (3) of conservative amino acid substitutions, allowing mutant proteins to approximately fulfill their original tasks and functions. **However, researchers must constantly remind themselves that the law of recurrent variation focuses only on DNA variations displaying measurable effects on the phenotype and usually disregards the rest** (see also transposons, below). In practice this means that in repetitive mutagenesis experiments the number of new mutants differing phenotypically from each other is steadily diminishing until a saturation limit is reached and progress under artificial selection comes to an end (Lönnig 1993 1995 2001 2002a 2002c). ***Given similar genetical preconditions, the spontaneous mutation process in the wild will produce the same large but limited spectra of mutants, which have appeared in mutagenesis experiments.*** Although the mutation rate under natural conditions is usually decidedly lower, species consisting of large populations realize their potential of point mutations virtually in every generation: e.g. for the present generation of humans this means that each gene has recurrently mutated more than 100,000 times (>6,2 billion individuals, ca. 30,000 to 40,000 genes, mutation rate 10-5 per gene per generation). In wild species most of the mutants will disappear shortly after their arrival because of their negative selection values. Also, the law is valid for heterozygous lines and allogamous species. However, due to uninterrupted gene flow the curves will approach the saturation limits more slowly than in homozygous lines and autogamous species."⁴⁶⁷

Das Gesetz gilt auch für die Haustiere:

Nachtsheim und Stengel pp. 59-62:

"Bei anderen Haustieren sind die imitativen Abänderungen der Haarform **ganz ähnlich** [wie beim Haushund, siehe ausführliches Zitat oben zu den Haarformen des Haushunds]. **Das lange Haar des Maltesers** (Abb. 23) **finden wir bei den vielen »Angoras« wieder**, wie man langhaarige Haustiere nach der in der türkischen Provinz gleichen Namens (heute Ankara) gezüchteten **Angoraziege** zu benennen pflegt, die **Angorakatzen**, **-kaninchen** und **-meerschweinchen** (Abb. 24—27). Ein Gegenstück zum Angorahaar des Säugers ist das Gefieder des Seidenhuhns. Das andere Extrem, der **Verlust des Haarkleides, ist ebenfalls bei fast allen Haussäufern beobachtet worden**. Nur selten wird indessen, wie beim Hund, die Haarlosigkeit als Rassemerkmal gezüchtet, einerseits deshalb, weil die haarlosen Tiere meist alles andere als schön sind, vor allem aber, weil mit dem Haarkleid der Säuger seinen Wärmeschutz verliert. Der haarlose Warmblüter vermag nur schwer seine Körpertemperatur auf normaler Höhe zu halten, er erkältet sich viel leichter als das behaarte Tier. **Pelzlose Kaninchen** z.B. kann man als Rasse züchten, aber man muß sie Tag und Nacht, Sommer und Winter in gleichmäßiger Wärme halten. Anderenfalls wird der Stoffwechsel zu sehr gestört, und die Tiere gehen zugrunde. Lediglich beim **Schwein** hat der fast völlige Verlust des Haarkleides bei vielen Rassen nicht diese nachteiligen Wirkungen, da hier an die Stelle des Haarkleides — wiederum mutativ im Laufe der Domestikation — ein anderer Wärmeschutz getreten ist, das starke Fettpolster unter der Haut. Hausschweine, deren Haarkleid erhalten geblieben ist, zeigen oft andere Abweichungen des Haares von dem des Wildtyps, wie das rumänische **Mangalica- oder Lockenschwein**, dessen Kraushaar ein **Gegenstück findet in der Locke des Retrievers** (zotthaariger oder altdeutscher Schäferhund) bei den Hunden, des **Karakuls bei den Schafen** und mancher **Tatarenpferde**.

⁴⁶⁷ http://www.weloennig.de/ShortVersionofMutationsLawof_2006.pdf

"Natürlich kann aus der Ähnlichkeit eines Merkmals bei verschiedenen Haustierarten **nicht ohne weiteres der Schluß gezogen werden, daß es sich um die gleiche Mutation handelt**, d. h. daß die Abänderung des gleichen Erbfaktors zugrunde liegt. Wissen wir doch, daß auch bei ein und demselben Haustier ähnliche oder gleiche Merkmale auftreten können, die auf der Mutation ganz verschiedener Erbfaktoren beruhen. So kennen wir beim Kaninchen drei äußerlich gleiche, genetisch aber verschiedene Kurzhaartypen; es wird später noch von ihnen die Rede sein. Andererseits haben aber doch auch gerade die vergleichenden erbanalytischen Untersuchungen am Haarkleid verschiedener Haussäuger ergeben, daß *oftmals die Gleichheit im Erscheinungsbild tatsächlich auf die Mutation homologer Erbanlagen zurückzuführen ist.*"⁴⁶⁸

Herre und Röhrs (pp. 119-123; Auszüge):⁴⁶⁹

"Im Zusammenhang mit den Farbabweichungen sei auf die Veränderungen der **Augenfarbe bei Haustieren** hingewiesen. **Blaue Augen sind nur von den Haustieren und vom Menschen bekannt** - auch für den **Hausbüffel** (Kaleff, 1932; Epstein, 1971), **Silberfuchs** (Cole und Shakelford, 1943), **Hausren** (Herre, 1942) und **Hausgans** (Lühmann, 1949) belegt.

"In der Form und Anordnung von Federn und Haaren zeigen sich Abweichungen von den Wildarten und ähnliche Erscheinungsbilder bei verschiedenen Haustieren. **Die Haarlänge erfährt Steigerungen, die unter Verlust des Haarwechsels zum Angorismus, einem ständigen Haarwachstum führen; dies ist von allen Haussäugetieren — auch von Hauspferd und Hausesel - bekannt. Hemmungen in der Haarbildung bis zur Nacktheit treten bei Hund, Hausrind, Hauspferd, Hauskatze, Hausschwein, Hausschaf, Hausziege, Hauskaninchen, weißer Maus auf (Abb. 28-33). Auch **Federverlust** auf erblicher Grundlage, bis zur Nacktheit, ist von **Haushuhn, Haustaube, Kanarienvogel und Wellensittich** bekannt. Auffällig bei der Nacktheit von Haussäugetieren ist, daß der Haarverlust den Körper nicht gleichmäßig zu betreffen braucht, an einigen Stellen kann Haarwuchs erhalten bleiben. In Zuchten kubanischer Nackthunde im Kieler Institut zeigte sich Haarwuchs bevorzugt am Kopf, was auch bei anderen Nackthundschlägen, so Crested Chinese, der Fall ist (Lemmert, 1971) (Abb. 34). Lutz Heck sen. berichtete uns, daß in Berliner Nackthundzuchten Haarinseln in der Nähe der Geschlechtsorgane erhalten blieben. Im Hinblick auf die Haarwuchsbesonderheiten des Menschen ist diese Erscheinung von Interesse. Bemerkenswert ist weiter, daß das Wachstumsgefälle in der Länge des Haarkleides von Haustieren gegenüber den Wildarten verändert sein kann. Bei Wildarten sind im allgemeinen die Haare des Bauches und der Extremitäten am kürzesten - es gibt Haushundrassen wie Setter und Spaniel, bei denen diese Stellen die längsten Haare aufweisen. Steigerungen von bei Wildtieren nur angedeuteten Potenzen treten bei Haustieren auf, was z. B. beim Chow-Chow zu einer Art löwenähnlicher Halsmähne führen kann. Interessant ist in diesem Zusammenhang auch eine starke Fellhaarentwicklung an der Oberlippe, der Schnurrbart, welcher beim Pferd (Herre, 1935; Habermehl, 1950) in gleicher Weise auftritt wie beim Menschen (Abb. 35). **Von allen Haustieren** sind neben Haarverlängerungen Verfeinerungen im Haarkleid bekannt, **die auf einen Verlust der dickeren Deckhaare und einer Zunahme der feineren Unterhaare zurückzuführen sind und meistens mit einem Verlust des Haarwechsels, also gleichmäßigem Haarwachstum, in Verbindung stehen**. So bildet sich ein verspinbares Material, welches als Wolle bezeichnet wird. Darüber liegen für das Schaf viele Studien vor, von denen nur die sehr gründlichen von Spöttel und Tänzer (1923) erwähnt seien, welche Ryder (1962, 1969) vielfältig bestätigt und erweitert hat. Für den **Hund gibt es eine Arbeit von Brunsch** (1954) und eine sehr kritische Studie über die südamerikanischen Tylopoden von Fallet (1961), denen entnommen werden kann, **daß bei allen Haustieren die gleichen Entwicklungsabläufe vorliegen**. Es lassen sich gewisse «orthogenetische» Tendenzen erkennen, welche Orthoselektionen zulassen.**

"Weitere eigenartige Haarbesonderheiten von Haustieren sind die Wirbelbildung im Haarkleid und vor allem **die Lockenbildung der Haare**. Sie wurde bei **Hund, Hauspferd, Hausesel, Hausschwein, Hausrind, Hausren, Hausschaf, Hausziege, Hauskaninchen, Hausmeerschweinchen, Labormaus, Mensch** beobachtet. [...] Miessner (1966) fand bei den **Locken der Pudel völlig übereinstimmende Haar- und Follikelanordnungen wie sie Hornitschek für Karakulschafe beschrieb**. [...] Beim Geflügel treten Wirbelbildungen in ähnlicher Weise wie bei

⁴⁶⁸ Hans Nachtsheim und Hans Stengel (1977): Vom Wildtier zum Haustier (3. Auflage ; Auszüge; kursiv von den Verfassern).

⁴⁶⁹ Wolf Herre und Manfred Röhrs (1973): Haustiere - zoologisch gesehen. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart.

Säugern auf, ferner Krümmungen, bei denen aber die Federn nicht zu einheitlichen Gebilden — also Locken — zusammengeordnet sind (Abb. 36 a, b). Durch Goessler (1938) wissen wir, daß für solche Federeigenarten andere Wachstumsprozesse verantwortlich zu machen sind als bei Haaren. In den Federn ist auf der Ventralseite und Dorsalseite die Wachstumsintensität verschieden, was eine Krümmung zur Folge hat. **Bei allen Hausgeflügelarten mit «Locken» stimmen die entwicklungsphysiologischen Besonderheiten beim Zustandekommen dieser Eigenart überein.**"

Worauf die Autoren auf die "eigenartigen Federhauben, welche bei Haushühnern, Hausenten, Hausgänsen und Kanarienvögeln bekannt sind" zu sprechen kommen.

Weitere Punkte:

Nachtsheim und Stengel pp. 51-55 (auszugsweise; kursiv von den Verfassern):

"**Ein Pferd oder ein Rind mit Dackelbeinen kann ebenso durch Mutation entstehen wie ein dackelbeiniger Hund oder ein dackelbeiniges Schaf** (Abb. 14). **Tatsächlich sind solche Typen beobachtet worden.** Aber ein dackelbeiniges Pferd hat höchstens einmal für einen Zirkus Interesse, es würde sich nicht lohnen, auf solchen Tieren eine Rasse aufzubauen. So sehen wir denn, daß, je stärker wirtschaftliche Erwägungen bei der Zucht von Haustieren eine Rolle spielen, um so geringer die Zahl der Rassen ist."

(Zu den Zwergen:) "**Der Zwergesel von Ceylon, das Shetlandpony, das Hermelinkaninchen, der Zwergpinscher** sind echte Zwerge, bei denen eine gleichmäßige, weitgehend harmonische Verkleinerung aller Teile des Körpers eingetreten ist. Es sind **Miniaturausgaben** der betreffenden Arten normaler Größe. Auch vom Menschen her kennen wir derartige durch Mutation entstandene echte Zwerge.

"Daneben gibt es bei Mensch und Tier den **unproportionierten Zwergwuchs**. Es werden nur **einzelne Teile von der Verkleinerung** betroffen. So können insbesondere die langen Röhrenknochen der Gliedmaßen ihr Wachstum vorzeitig beenden, die Beine bleiben kürzer, während der übrige Körper sich normal entwickelt (Abb. 13 u. 14). Die bekannteste Mutation dieser Art ist der viel gezüchtete **Dachshund** (Abb. 13). **Aber auch bei fast allen anderen Haustieren sind gelegentlich Mutanten mit Dackelbeinen beobachtet worden**, wenn sie auch nur bei wenigen als Rasse gezüchtet werden.

Eine dackelbeinige Mutante mit einer gewissen historischen Berühmtheit ist das **Ankon- oder Dackelschaf** (Abb. 14), das schon von DARWIN als Beispiel der von ihm »Sports« genannten sprunghaften Veränderungen angeführt wird. Es ist gleichzeitig ein Beispiel dafür, wie sich eine anfangs als wirtschaftlich sehr wertvoll betrachtete Mutante mit der Zeit doch als für den Züchter unbrauchbar erwiesen hat. Das Dackelschaf erschien zum erstenmal als Mutation Ende des 18. Jahrhunderts in den Vereinigten Staaten von Amerika. Es gelang, von dem ersten Ankonwidder ausgehend, eine ganze Herde von Ankonschafen zu züchten, eine neue, durchaus konstante Rasse zu schaffen. Man hielt die neue Rasse deshalb für besonders wertvoll, weil die Tiere infolge ihrer kurzen Beine nicht imstande sind, über die Hürden hinwegzuspringen, so daß die Herden weniger Beaufsichtigung bedurften. Gleichwohl starb die Rasse in Amerika bald wieder aus.

"Vor einigen Jahren ist **in Norwegen das Dackelschaf aufs neue durch Mutation aufgetreten**. Man untersuchte jetzt den Erbgang der Kurzbeinigkeit. Sie ist ein einfach spaltendes **rezessives Merkmal**, d.h. die Kreuzung eines Dackelschafs mit einem normalen Tier liefert eine normale F₁-Generation, und in F₂ findet eine Aufspaltung statt nach dem Zahlenverhältnis 3:1. 75 % der F₂-Tiere werden normal, 25 % dackelbeinig. Gleichzeitig aber erkannte man auch, weshalb die Rasse sich wirtschaftlich doch nicht als so wertvoll erwiesen hat, wie man zunächst glaubte. Die Dackelschafe sind zwar infolge ihrer kurzen Beine nicht fähig, über die Hürden hinwegzuspringen, aber sie haben weiterhin die Besonderheit, daß sie **im Alter häufig vollkommen steif auf den Hinterbeinen werden und sich dann kaum noch bewegen können**. Das bedeutet indessen doch etwas *zu* wenig Bewegungsfähigkeit für eine Wirtschaftsrasse. Es zeigt sich eben hier, wie bei vielen Mutationen, die starke Veränderungen herbeiführen, daß das Gleichgewicht im Organismus zu sehr gestört wird, **die Mutation wirkt degenerativ**.

"Besonders charakteristisch sind die vielen mutativen Veränderungen, die im Laufe der Domestikation am *Schädel* der Haustiere vor sich gegangen sind. Auch hier sehen wir **überall Parallelerscheinungen, Verlängerungen des Schädels, Verkürzungen, Bildung sogenannter Mopsköpfe, Schweinsköpfe, Verkürzung der Kiefer, Auftreibung der Schädelkapsel,**

Entstehung von Wasserköpfen usw."

Siehe zur Frage nach der rekurrenten Variation des Gehörorgans die Ausführungen oben.

20. Grenzen der Variabilität

Wie wir anfangs gesehen haben, setzen Autoren wie St. Hilaire, Keller, Goldschmidt, Dawkins, Ellen, Coyne, Prothero (auch mit den fossilen Formen) und viele andere Autoren die beeindruckende Vielfalt der Hunderassen und Hundeformen als Argument für die postulierte Makroevolution ein, d. h. für die Entstehung neuer komplexer Information und der primären Arten/Grundtypen und Baupläne des Lebens. Und das gilt seit mehr als 160 Jahren für viele Autoren auch für die Haustierzüchtung allgemein, da, in den Worten von Herre und Röhrs, 'Wohl alle Organe bei Haustieren im Vergleich zu den Wildtieren einen Wandel erfahren können, ihr Zusammenwirken beeinflusst sein kann und ihre Umweltabhängigkeit, z. B. von circadianer Rhythmik oder jahreszeitlichem Wandel, sich ändern kann'; oder weil 'kein Organ, kein Körperteil der Wildtierart in der Domestikation unverändert bleibt' und sich 'die Wandlungen bis in den Feinbau erstrecken' und darüber hinaus hin und wieder selbst noch eine 'bemerkenswerte Variabilität in den Chromosomenzahlen' zu verzeichnen ist (siehe Zitate oben).

Wenn uns diese Plastizität der Haustierformen auch vielleicht manchmal grenzenlos erscheint, wie kommt es denn, dass wir dennoch keinerlei Schwierigkeiten haben, selbst noch die bizarrste Hunderasse als Hund, die ausgefallenste Katzenrasse als Katze, die ungewöhnlichste Rinderrasse als Rind usw. zu erkennen (von den vielen Kaninchenformen bis zu den mehr als tausend Taubenrassen ganz zu schweigen)?

Die Haustierexperten und Evolutionsbiologen Herre und Röhrs haben die korrekte Antwort – ganz im Gegensatz zu Dawkins und vielen weiteren Autoren – wie folgt auf den Punkt gebracht (wegen der grundlegenden Bedeutung wiederhole ich hier die Kernpunkte ihrer Aussage):

"Die Veränderungen der Haustiere gegenüber den Wildarten belegen **den weiten Umfang der innerartlichen Ausformungsmöglichkeiten von Einzelmerkmalen**. [...] Alle Individuen einer Haustierart, auch solche mit stark abgewandelten Merkmalen, zeigen **unter sich und auch mit der Wildart sexuelle Affinität und erzeugen miteinander fruchtbare Nachkommen**. Damit bilden sie eine freiwillige Fortpflanzungsgemeinschaft, gehören zur gleichen Art. Im Hausstand vollzieht sich **nur ein innerartlicher Merkmalswandel und keine Artbildung**. In diesem Sinne ist das Experiment Domestikation **kein Modell für die transspezifische Evolution**. Die Domestikation führte nicht zur Bildung neuer biologischer Arten.

In den Ausführungen zu den Füchsen und allgemein zum Gesetz der rekurrenten Variation sind wir weiter auf zahlreiche Parallelerscheinungen in der Haustierzüchtung gestoßen – von den Dackelbeinen über blaue Augen bis zu "Verlängerungen des Schädels, Verkürzungen, Bildung sogenannter Mopsköpfe, Schweinsköpfe, Verkürzung der Kiefer, Auftreibung der Schädelkapsel, Entstehung von Wasserköpfen usw." bis zur mannigfaltigen Fellstruktur und Fellfarbe ganz unterschiedlicher Tierarten.

Die Gründe, warum es sich nur um einen *innerartlichen* Merkmalswandel handelt und warum "das Experiment Domestikation kein Modell für die transspezifische Evolution" (bei mir Makroevolution im Sinne primärer Arten) ist, wurden ebenfalls schon ausführlich diskutiert. Um den geneigten Leser die Sucharbeit zu ersparen, hier noch einmal einige Hauptpunkte:

As to the **parallel variations**, Haecker commented that **they [mostly] appear to be nonessential phenotypic deviations** of the species thus affected. Otherwise, he argued, it would be incomprehensible why these variations should be connected with the strongly different types of clearly defined species, genera and families. He also noted that **the more widely occurring parallel variations seem to be either due to mutant losses of functions, or display a slightly degenerative to biologically indifferent character without tightly correlative connections to the species as a whole.**

The most important inference of Vavilov's law corroborating the law of recurrent variation consists of the fact that the **parallel series of recurrent mutant phenotypes** – generally including closely related forms – **do not level out the essential species and genera differences.** Otherwise it should be possible to mutationally transform one species or genus into another closely related one.

Die in die Millionen gehenden SNPs (*single nucleotide polymorphisms*), Hunderttausende von *short indels*, und Zehntausende von CNVs (*copy number variations*) fügen sich – mit vielleicht einer bisher bekannten Ausnahme bei Mensch und Hund (Amylasegene)⁴⁷⁰ – dem allgemeinen Trend im Sinne der neutralen Theorie und der Degeneration nahtlos ein.

Wieso kommen wir aber mit dieser bis fast ins Unendliche schießenden Variabilität auf der DNA-Ebene nicht über die Typusgrenzen hinaus? Einhorn hat uns dazu eine die neutrale Theorie ergänzende, klare und bewährte Erklärung und Veranschaulichung geliefert⁴⁷¹:

"Man behauptet sehr häufig von deszendenztheoretischer, speziell Darwin-Haeckelscher Seite, daß die Grenzen der Variabilität im Bereich der Erfahrung ungemein weit gezogen sind. Das ist aber prinzipiell falsch, denn die Variabilität erscheint uns in der Erfahrung gar nicht grenzenlos, ungemein weit, sondern lediglich ungemein reich, doch bei allem tatsächlich vorhandenen ungeheuren Reichtum der Variationen hat noch niemand etwa eine Säugetierform oder eine Vogelspezies im Bereiche der Variationen eines Amphibiums gesehen und geglaubt - und viel weniger können wir uns vorstellen, daß trotz noch so mühe- und kunstvoller Einwirkung von außen nicht wieder ein anderer Moner, sondern ein Wirbeltier im Bereiche der Varianten eines Moneren zu finden wäre. **Die prinzipielle Verwechslung des ungeheuren Reichtums der Variabilität mit der unermesslichen Weite derselben ist die Achillesferse, das "Proton Pseudos" der Darwin-Haeckelschen Deszendenztheorie.** Nur wegen dieses fast unerschöpflichen Reichtums, nicht aber der Weite, ist es nicht möglich, auf diesem Wege der morphologischen und physiologischen Artabgrenzung zu einer konstanten, nicht mehr variablen organischen Größe vorzudringen, nur wegen der beinahe unbeschreiblichen Fülle der Varianten wissen wir nicht, wo wir im Bereiche unserer Erfahrung die letzten festen Grenzen der Variabilität für ein gegebenes Wesen abzustecken haben. Diese Schwierigkeit aber, die Grenzen zu bestimmen, dieses Nichtwissen um die letzten Grenzen eines Organismus verwandelt sich sofort der Deszendenztheorie in ein sicheres Wissen um die Grenzenlosigkeit der Variabilität.

"Ein Beispiel aus dem Gebiete der Mathematik kann die Sache noch besser veranschaulichen und erklären: Zwischen 1 und 2 liegt eine unfaßbare Fülle und Mannigfaltigkeit von Werten und Formen, wie 1 1/2, 1 1/3, 1 1/4,...1 1/100,...1 2/100 000 usw. ins Unendliche, also eine Unendlichkeit im kleinen, die aber immer in den unverrückbaren Grenzen von 1 und 2 eingeschlossen verbleibt und nie zu 3, 4, zur Unendlichkeit im großen werden kann. Nun stellen wir uns vor, daß wir etwa vom Werte 1 1/2 ausgehen, die einzelnen verschiedensten kleinen und verschwindend kleinsten Werte und Formen genau sichten und mustern, sowohl in der einen Richtung als auch in der anderen uns bewegen und uns durchaus bemühen, zu

⁴⁷⁰ Ähnliche Beispiele reversibler quantitativer Variation (möglicherweise unter der Regie eines [noch zu testenden] designten genetischen Adaptationsprogramms) könnten in nächster Zeit dazukommen. CNVs erzeugen jedoch nichts grundsätzlich Neues – weder neue Gene noch neue Baupläne.

⁴⁷¹ Vgl. http://www.weloennig.de/Gesetz_Rekurrente_Variation.html

den letzten Grenzen, zu 1 und 2 vorzudringen, so werden wir gewiß eine unbeschreibliche Fülle von Werten und Formen kennen lernen, ohne doch die letzten Grenzen selber feststellen zu können; ja, je mehr Unterschiede wir beachten werden und je genauer, ein um so größerer Reichtum wird sich unseren Augen offenbaren, um so weiter werden wir von den letzten Grenzen entfernt sein, um so mehr werden wir geneigt sein zu glauben, daß es überhaupt keine Grenze gebe - denn das ist die eigentliche Natur der Unendlichkeit im kleinen, daß, je mehr Zwischenstufen wir kennen, je präziser, um so mehr noch zu erkennen bleibt, um so weiter von uns die letzte Grenze zu rücken scheint -, und wir dürfen doch wohl nicht ernstlich glauben, daß wir darum bereits längst über alle Grenzen hinauskommen und uns im anderen Grenzenlosen, im Unendlichen im großen befinden. So ist es auch mit der Variabilität. *Daraus, daß wir eine gewaltige Formenfülle eines bestimmten organischen Wesens erleben können, folgt noch keineswegs, daß die Variabilität dieses Wesens bereits gar keine Grenzen habe*, daß sie in progressiver Richtung grenzenlos, absolut unendlich sei, daß wir im Umkreis der unendlichen Varianten etwa eines Marsupialiers (der unendlichen Varianten zwischen 1 und 2 auch tatsächlich die unzähligen Varianten einer Fledermaus (der unzähligen Varianten zwischen "5 und 6", 5 1/2, 5 1/3...), eines Wales usw. finden könnten, daß es für diese Variabilität überhaupt gar keine Grenzen gebe, daß wir von der Unendlichkeit im kleinen (1 und 2) aus wirklich die ganze Unendlichkeit aller organischen Formen, die Unendlichkeit im großen (1 - unendlich) hervorbringen könnten. Diesen Schluß zieht nun aber die Deszendenztheorie."

Der Grund für die Grenzen der Variabilität wurde am Beispiel der Entstehung der Hunderassen wie folgt herausgearbeitet und im Detail bestätigt⁴⁷² – *unsere Ausgangsthese ist nach detaillierter Begründung damit auch unser Fazit:*

Man übersieht zur Entstehung der Hunderassen (und das gilt auch für die Domestikation allgemein) *völlig die Richtung* – Aufbau oder Abbau? – in welche sich die Entstehung der Hunderassen vollzogen hat: *Es ist fast durchweg der Abbau bestehender genetischer und anatomischer Strukturen und Funktionen (bzw. die Unterbrechung/Störung/Beeinträchtigung normaler Entwicklungsabläufe)* und dazu ein Rest von Umbau, aber *keineswegs der Aufbau völlig neuer Information und völlig neuer Strukturen.* *Die Prognose, dass nicht eine einzige völlig neue funktionale DNA-Sequenz (neues Gen) im Rahmen der Hunderassenbildung durch die uns bekannten richtungslosen Mutationen generiert worden ist, dürfte wohl nicht allzu gewagt sein.* Der Wolf wurde z. B. auf den Rehpinscher und den Dackel *reduziert* und hat sich nicht etwa zu neuen Arten und Gattungen "evolviert". Ein Rehpinscher ist eben nur noch sagen wir $1/16$ Wolf, aber *keineswegs mehr* als sein Stammvater.

Generell: Functional integration is lowered on the genetic and organismal levels.

Wenn wir uns jetzt aus meiner eigenen experimentellen Arbeit ein Beispiel mit einer Serie von Mutanten aus dem Pflanzenreich ansehen, dann möchten wir dabei immer im Sinn behalten, dass die grundlegenden **Gesetze der Vererbung** (Mendelsche Gesetze) für praktisch alle diploiden Organismen **gelten** – *für das Pflanzenreich genauso wie für das Tierreich* – und dass diese Vererbungsgesetze zuerst an einem 'bescheidenen Pflänzchen', nämlich der Erbse (*Pisum sativum*) entdeckt worden sind⁴⁷³. Und diese Gesetze gelten auch für den Menschen (siehe *Mendelian Inheritance in Man*)⁴⁷⁴. Zu den inzwischen erforschten molekularen Grundlagen der Vererbung, speziell zur Mutationsgenetik vgl. z. B. <http://www.weloennig.de/AesV1.PuMu.html> und die folgenden Kapitel.

⁴⁷² Siehe oben: Irischer Wolfshund: Lebenserwartung und Krankheiten;/ "Dackelbeine": Achondroplasie;/ Nackthunde: Fell- und Zahnverluste;/ weißes Fell und unterschiedliche Fellfarben sowie blaue Augen: meist Melaninreduktion;/ kleine Hunde: Miniaturisierung durch *IGF-1* Allel [Mensch: Deficiency of either growth hormone or *IGF-1* results in diminished stature];/ *health disorders* beim Chihuahua: incomplete skull und ganze Serie weiterer Punkte;/ Haarformen: *wire hair and "furnishings"*: 167-bp deletion;/ long fur: "*highly conserved Cys is changed to Phe (Cys95→Phe) in exon 1 of FGF5*", etc.;/ Rhodesian Ridgeback: Dermoid Sinus;/ Shar Pei: "überflüssiges Fell" und *Familial Shar-Pei Fever*; / Hirngewichtsabnahmen bei Haustieren;/ Abbauerscheinungen im Gehörorgan (generell: "*In most domesticated animals*": "*sense organs become reduced*");/ Abbau in der Komplexität des Verhaltens;/ CNVs und SNPs: "accumulation of deleterious mutations";/ negative Duplikationen;/ *AMY*-Gene: dritte Option;/ Hypertrophien und Hyperplasien;/ rekurrente Variation und viele weitere Punkte.

⁴⁷³ Siehe dazu <http://www.weloennig.de/Baur.html> und <http://www.weloennig.de/mendel01.htm>

⁴⁷⁴ Vgl. <http://www.genecards.org/cgi-bin/listdiseasecards.pl?type=full> (21.August 2013: "6548 "disease genes" are currently present in the GeneCards database") und http://nar.oxfordjournals.org/content/37/suppl_1/D793.full und <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim>

21. Beispiel aus dem Pflanzenreich: Wie aus einer einheitlichen Form durch Struktur- und Funktionsabbau in kurzer Zeit eine beeindruckende Vielfalt erzeugt werden kann

Siehe <http://www.weloennig.de/Physalis1a.pdf>. Ausgangsbasis für die dort und unten verkleinert gezeigte Vielfalt der Formen war eine homozygote Linie von *Physalis pubescens* – die ganze Reihe⁴⁷⁵ bestehend aus etwa zehntausend Pflanzen zeigte ein homogenes Erscheinungsbild.

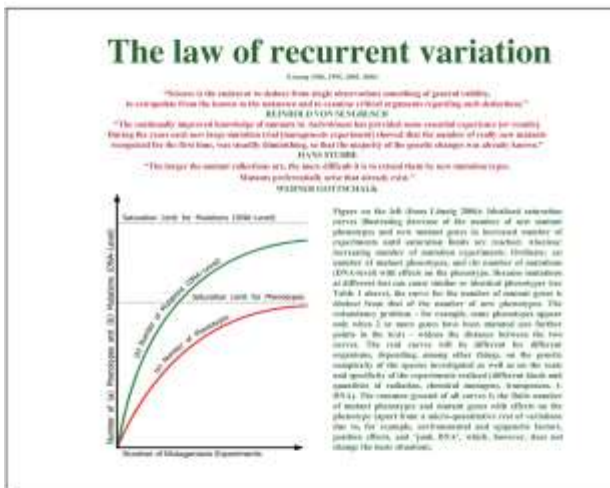
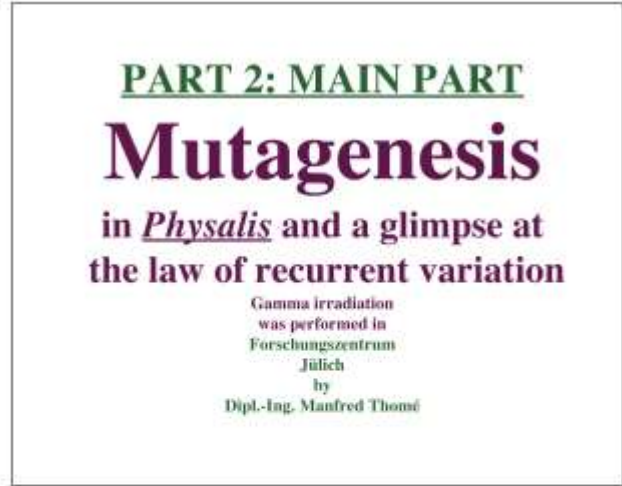
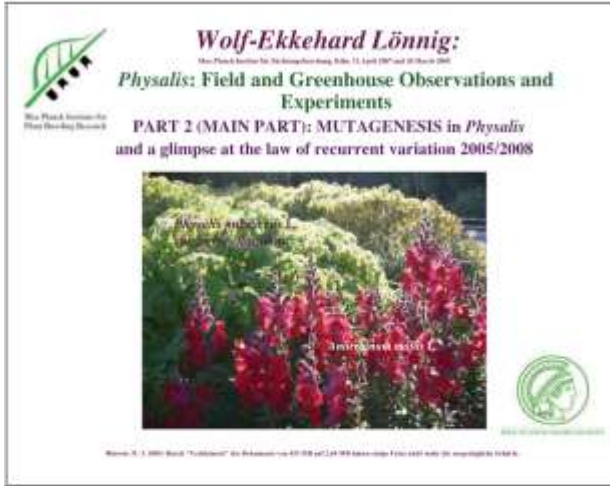


Nach *gamma ray treatment* des homozygoten Saatguts zeigte sich in der M_2 die in dem genannten Dokument abgebildeten unterschiedlichen Formen. Zum Einstieg hier in der Abbildung oben links: Die Wildtypblüte. Rechts in der Abb. auf der linken Seite: der 'Laternen'-Wildtyp (die große 'Laterne') und rechts oben im Vergleich dazu die kleine 'Laterne' einer Mutante. Unten links: normale *Physalis*-Blätter, rechts daneben die kleinen Blätter einer weiteren Mutante. Die Versuche wurden in den Jahren 2005 bis 2008 durchgeführt.

Das (zu einer ersten Übersicht auch auf den folgenden Seiten stark verkleinert wiedergegebene) Dokument <http://www.weloennig.de/Physalis1a.pdf> war die Grundlage eines Seminarvortrages am Max Planck Institut für Züchtungsforschung am 20. März 2008, 9:00 Uhr (Abteilungsseminar).

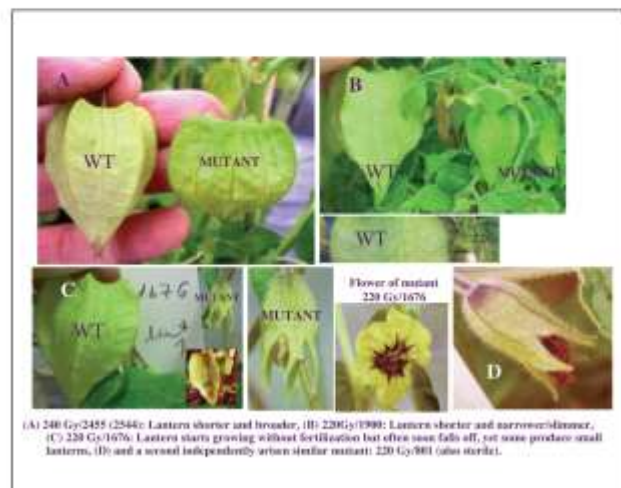
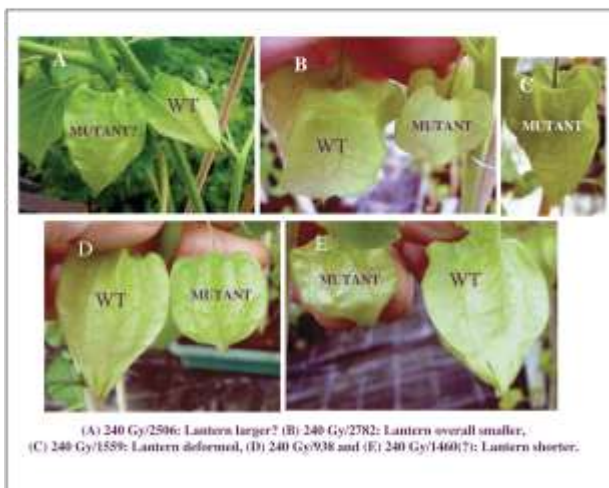
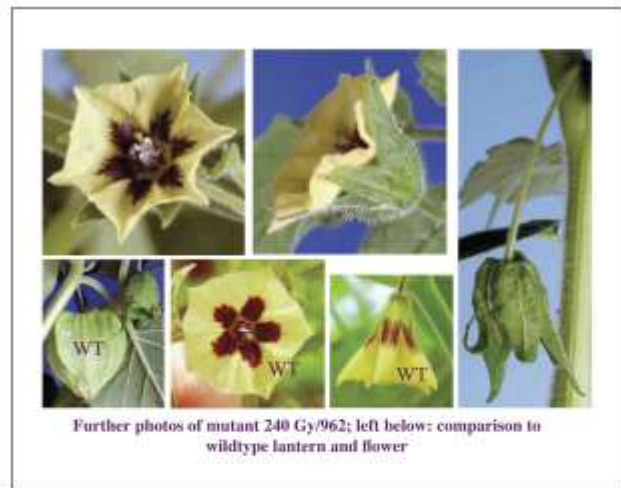
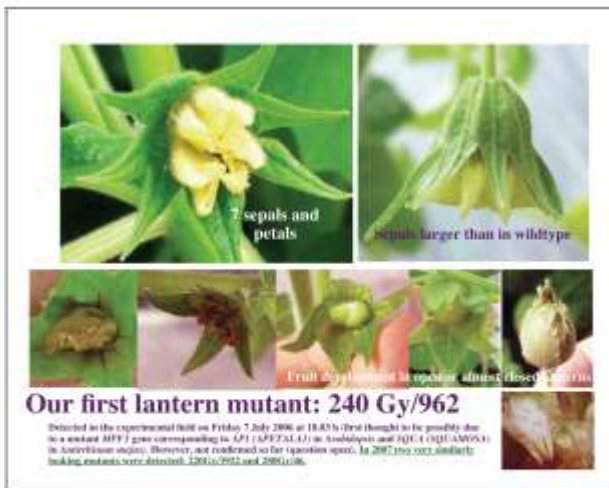
⁴⁷⁵ Zur Frage, wie so eine Reihe aussieht, vgl. die letzten Abbildung im genannten Dokument und unten W.-E.L.bei der Auswertung.

Vorbemerkungen und Samenkeimung bei 200 bis 500 Gy




Die im Folgenden abgebildeten Veränderungen sind in 2 Generationen aufgetreten (d. h. bei einjährigen Pflanzen im Idealfall 2 Jahre): M₁: Das homozygote Saatgut wurde mit *gamma rays* behandelt (meist zwischen 200 und 300 Gy – vgl. die Daten zu den einzelnen Mutanten). Die aus diesem behandelten Saatgut hervorgegangenen Pflanzen spalteten nach Selbstung in der nächsten Generation (M₂) zahlreiche rezessive Mutanten (im Pflanzenreich sind um die 99% der Mutanten rezessiv und Rezessivität heißt **Funktionsverlust**; siehe Details dazu oben).

In der Natur (spontane Mutationsrate) und auch bei der Domestikation verläuft der Mutationsprozess **selbstverständlich wesentlich langsamer**. Bei der Entstehung der Hunderassen geht es um den spontanen Mutationsprozess. Beispiel (siehe auch oben) für eine spontane Mutation beim Hund (Mutationen in diesem Gen auch beim Pferd, Rind, Schaf und Mensch bekannt: "*Double muscling is a trait previously described in several mammalian species including cattle and sheep and is caused by mutations in the myostatin (MSTN) gene (previously referred to as GDF8)*"): Mosher et al. (2007): A Mutation in the Myostatin Gene Increases Muscle Mass and Enhances Racing Performance in Heterozygote




Man möchte fast sagen, dass die durch Gammastrahlung ausgelösten zufälligen Veränderungen des Erbguts "selbstverständlich" keine neuen funktionalen DNA Sequenzen bilden. Praktisch alle hier und im Folgenden abgebildeten erblichen Abweichungen beruhen auf Informationsverlusten (Abbau von Information; zunehmende Disintegration: *functional integration is lowered on the genetic and organismal levels*). Wenige Ausnahmen, falls überhaupt welche, sind vielleicht noch als annähernd neutral einzuordnen. Siehe zu den *Physalis*-Experimenten weiter Lönig (2010): [http://www.globalsciencebooks.info/JournalsSup/images/Sample/FOB_4\(SI1\)1-21o.pdf](http://www.globalsciencebooks.info/JournalsSup/images/Sample/FOB_4(SI1)1-21o.pdf)

And similar phenotype in mutant
220 Gy/801




However, in contrast to mutant 220 Gy/1676 (slide below), it can produce some berries with seeds due to autogamy.




The two phenotypically very similar mutants have arisen independently of each other in different M_3 -families (law of recurrent variation). Locus identity tests/assays will reveal - as in the many other new cases of different but also repeatedly appearing similar phenotypes shown in the slides above and below - whether different loci are involved or only different alleles.


220 Gy/2666



Mutant 220 Gy/2666: Smaller flowers, honey guide undamaged, sepals already smaller in the flower, all lanterns open, size reduced, more reddish than wildtype (tips missing), fertility strongly reduced (male and female), yet occasionally can produce a fruit. Mutant 220Gy/166 (below) looks very similar!




Wildtype control




The mutants have arisen independently of each other in different M_3 -families (law of recurrent variation).

240 Gy/4025




Wildtype




Different types of lanterns (size and form) in one and the same mutant. *In the field* the lanterns seem to have been *much more strongly reduced* than under the mild greenhouse condition (strong modifications).

Lantern reduction and variation in
220 Gy/3911




Lantern reduction in mutant 240 Gy/938 (M_3 [!])



Wildtype

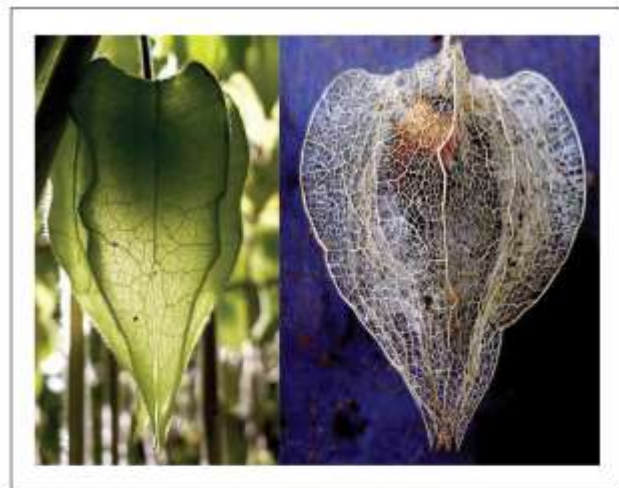
280 Gy/246



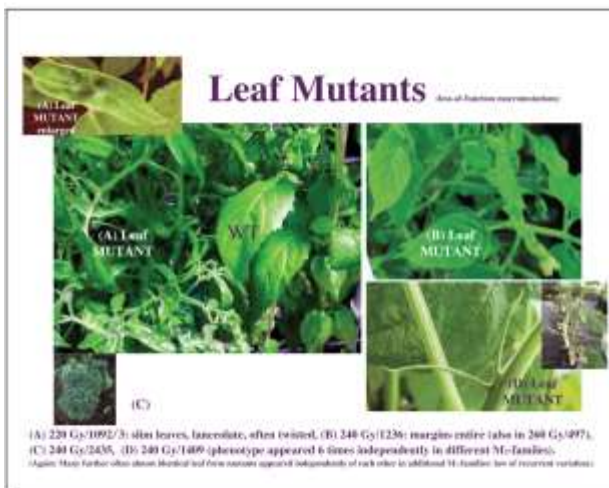
Mutant 280 Gy/246 develops individual fruits with a strongly reduced lantern. However, it also produces normally looking lanterns, which are smaller than those of the wildtype (see below on the right).

Wiederum Variation durch Verlust an Integration: Man darf nur den Abbau von Information, Strukturen und Funktionen und/oder den Verlust an Integrationshöhe nicht mit deren Aufbau verwechseln und damit die Makroevolution (Entstehung komplexer neuer Information und primärer Arten/Grundtypen) begründen wollen (siehe die Ausführungen oben).

Oder, um an die Worte des Nobelpreisträgers Hermann J. Muller zu erinnern: "Most mutations are bad. In fact, good ones are so rare that we can consider them all as bad."

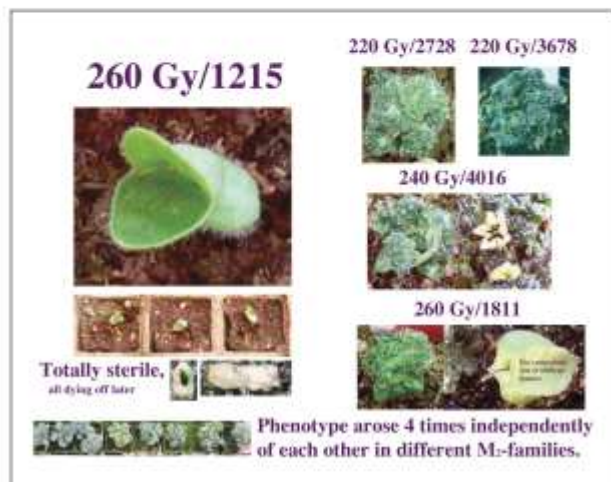
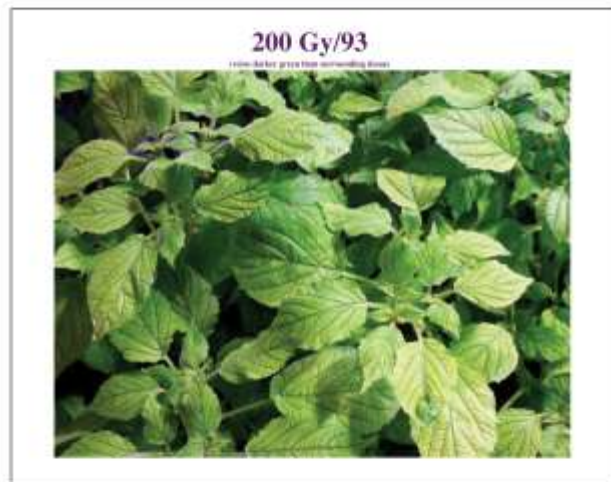
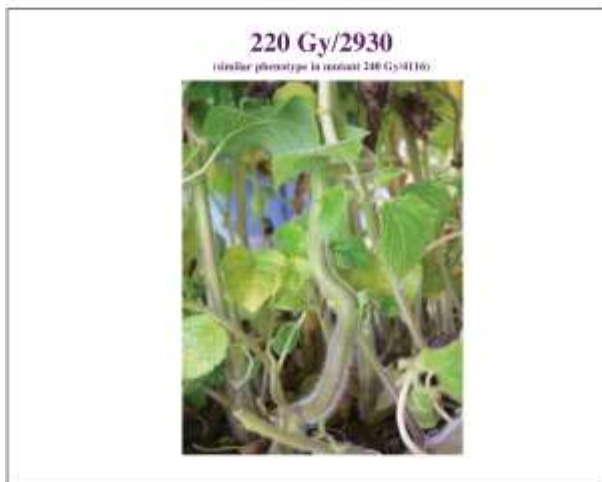
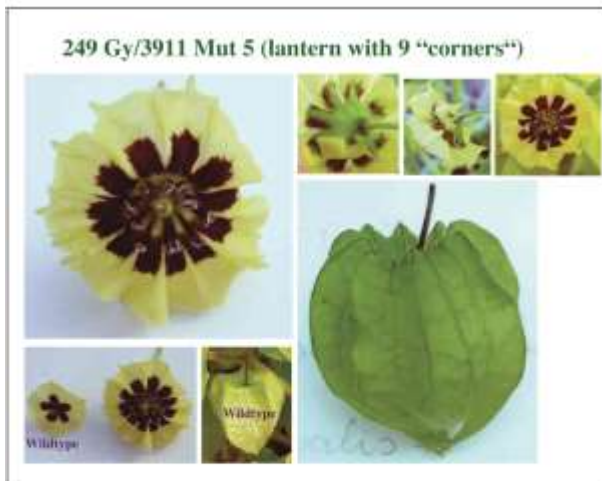


Das oben zitierte Wort von Eberhard Trumler zur Entstehung der Hunderassen trifft genauso auf die Entstehung der Kulturpflanzen bzw. auf Mutationsversuche mit Wildtyppflanzen zu: *"Alle Mutationen, die wir bis heute kennen, sind nichts anderes als Fehlleistungen der Natur, wenn wir dabei die ursprüngliche Wildform des veränderten Haustieres [bzw. der veränderten Kulturpflanze] als Maßstab nehmen."* (Eine Ausnahme bei Pflanzen ist die Polyploidie; vgl. dazu: <http://www.weloennig.de/NeoA.Poly.html>; <http://www.weloennig.de/AesIV3.Lam.html>; <http://www.weloennig.de/Genduplikationen.html>)



Oben links: Der berühmte homöotische *deficiens/globosa*-(loss-of-function-) Phänotyp ist auch bei *Physalis* aufgetreten (rekurrente Variation):

"It was expected that losses in the homeotic B class genes, *Deficiens* and *Globosa* – whose homeotic phenotype was, as far as is known, first detected in *Antirrhinum majus* in 1917 (Baur 1924, 1930; Stubbe 1966), with *Deficiens* being the first homeotic plant gene to be cloned and characterized (Sommer *et al.* 1990; Schwarz-Sommer *et al.* 1992; shortly followed by *Globosa*, Tröbner *et al.* 1992) – would display an extraordinarily uncommon phenotype in *Physalis*. In the *deficiens* and *globosa* mutants of *A. majus* (and in other flowering plants [like *Misopates*: see Lönnig *et al.* 2007: <http://www.weloenig.de/Dollo-1a.pdf>] with null mutations in the homologous class B gene(s)), the petal whorl is transformed into a second whorl of sepals and stamens to carpels. Thus, I assumed that such a mutant in *Physalis* developing two whorls of sepals in anthesis would also later develop a lantern *within a lantern*. The prediction was, in fact, fulfilled as expected (see Fig. 12). Note that, in contrast to the WT, in this mutant too, lantern formation – even double lantern formation – again occurred regularly without fertilization." (Vgl. Lönnig 2010: [http://www.globalsciencebooks.info/JournalsSup/images/Sample/FOB_4\(SII\)1-21o.pdf](http://www.globalsciencebooks.info/JournalsSup/images/Sample/FOB_4(SII)1-21o.pdf))



Ergebnisse der Mutationszüchtung: "...due to the fact that: (a) "many programmes failed ... to produce anything useful", (b) "almost all mutants distinguish themselves by negative selection values", (c) "all kinds of mutations are even more frequently lethal and more strongly diminishing vitality and fertility in animals", (d) the overall results "have been rather meager in relation to the efforts expended", (e) "in spite of an enormous financial expenditure... [mutation breeding] widely proved to be a failure", (f) "the objective of practical plant breeding ... could not be realized" neither by "macro-mutations" nor by "micro-mutations", (g) none of the modifying measures applied could help fulfilling "the ultimate hope of obtaining more of the 'better' mutants", - the overall result was that *these strong anticipations concerning a revolution in plant breeding, accompanied by an intense euphoria especially among geneticists and agronomical scientists after the Second World War, ended up in a worldwide failure and breakdown of mutation breeding as an autonomous branch of breeding research in the 1980s at the latest in most Western countries.*" Details unter: <http://www.weloennig.de/Loennig-Long-Version-of-Law-of-Recurrent-Variation.pdf>. Die oben wiedergegebenen Abbildungen lassen vielleicht ahnen, warum die Mutationszüchtung bei Zierpflanzen etwas mehr Erfolg hatte als bei den Nutzpflanzen.



Similarities between individual mutant features of *Physalis pubescens*, ssp. *floridana*, and individual features of other wild *Physalis* species
(Similarities according to figure and text of O.Vargay-Pincus et al. (2001): La familia Solanaceae en Jilisco, Mexico)

Physalis aggregata - ... (208 Gy/3773, 120 Gy/1976?)

Physalis amplex - ... (208 Gy/3773, 120 Gy/1976?)

Physalis angulata - ... (208 Gy/3773, 120 Gy/1976?)

Physalis angustifolia - ... (208 Gy/3773, 120 Gy/1976?)

Physalis hastata - ... (208 Gy/3773, 120 Gy/1976?)

Physalis hederifolia - ... (208 Gy/3773, 120 Gy/1976?)

Physalis leptophylla - ... (208 Gy/3773, 120 Gy/1976?)

Physalis lignescens - ... (208 Gy/3773, 120 Gy/1976?)

Physalis longipedicellate - ... (208 Gy/3773, 120 Gy/1976?)

Physalis mcraughii - ... (208 Gy/3773, 120 Gy/1976?)

Physalis microcarpa - ... (208 Gy/3773, 120 Gy/1976?)

Physalis minima - ... (208 Gy/3773, 120 Gy/1976?)

Physalis subrepens - ... (208 Gy/3773, 120 Gy/1976?)

240 Gy/3482

From: *Publica* group that surrounding them, perhaps evolution of a second NA involved in a similar case in *Arabidopsis*?

Lantern Constancy through Time

"When I see that species even in a state of nature do vary little and seeing how much they vary when domesticated, I look with astonishment at a species which has existed since one of the earliest Tertiary periods...This fixity of character is marvellous." Charles Darwin 1852.

Physalis alkekengi: several discoveries of seeds and fruit: dated to be up to

11.61 million years old (Late/Upper Miocene)

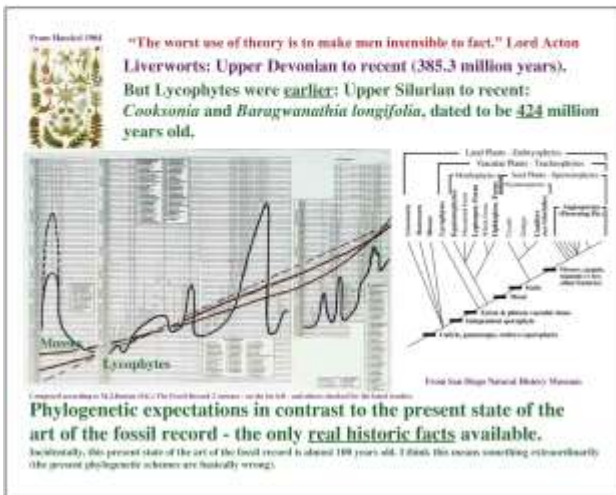
Physalis phoenicea: several discoveries of seeds and fruit: dated to be up to

28.4 million years old (Upper Oligocene, Chattian)

Hence, *Physalis* belongs to the "living fossils".

Darwin proposed a theory of continuous evolution for the origin of new species and higher taxa by selection of innumerable "small steps", "steps not greater than those separating fine varieties", "insensibly fine steps", "for natural selection can act only by taking advantage of slight successive variations; she can never take a leap, but must advance by the shortest and slowest steps" (Darwin 1859, 1881).

Revelations of Epimenides about 800 BC to ca. 475 BC, describing the manner of nature by the balance world: plants that neither were tall enough (they, working animals), for almost everything in the plant and animal kingdoms seems to be in a permanent process of flux so that the living can one should hardly expect any increase generally (and corresponding morphological) characters in it.



And what's the Giraffe got to do with *Physalis*?

Relevant points that Giraffe possesses a theory of argumentation system for the origin of new species and higher taxa by selection of innumerable "small steps", "steps not greater than those separating fine varieties", "insensibly fine steps", "for natural selection can act only by taking advantage of slight successive variations; she can never take a leap, but must advance by the shortest and slowest steps" (Darwin 1859, 1881).

- Giraffe is a living fossil (at least 12 million years old) appearing abruptly in the fossil record.
- According to the latest research, the long-necked giraffe displays a duplication of one of its neck-vertebrae and a loss of a thoracic vertebra. How was this possible when natural selection "can never take a leap"? This same question may be asked for the new [and] in fact snakes and many other discontinuous biological phenomena.
- Moreover, without an exception, all selection theories advanced so far have been disproved (or are at least shown to be doubtful) for the origin of the long-necked giraffe even according to some of the most sophisticated Darwinians.
- The hypothesis of Gould and White about neofunctional is being discussed among giraffe researchers now.
- Additionally, synergization has posed several basic problems even for a macroevolution in the case of the giraffe (for the details and the 32-question, see Liang, 2008 and 2007).

Some of the points may also be relevant for *Physalis*: 1. abrupt appearance in the fossil record, 2. constancy as a living fossil, 3. stability of selection theories: question for the advantage of every one of the "innumerable small steps", 4. adaptation/neutral theory, 5. question of the probability of one or more macromutations(s). However, a basic difference is: no strict functional synergization known in the *Physalis* lantern."

Lebende Fossilien: Beim Studium der unterschiedlichsten Organismen stößt man immer wieder auf eine von der Evolutionstheorie **völlig unerwarteten Konstanz der Formen in Zeit und Raum**: Das trifft sowohl auf die hier mutationsgenetisch untersuchte 'Lampinien-Pflanze' (*Physalis* mit ca. 28 Mill. Jahren) als auch auf die Langhalsgiraffe (mit mindestens 12 Mill. Jahren) zu. Zur Evolutions-Problematik den lebenden Fossilien generell vgl. weiter den Beitrag <http://www.weloennig.de/mendel20.htm>. Lebende Fossilien selbst bei den karnivoren Pflanzen siehe <http://www.weloennig.de/Utricularia2010.pdf> , pp. 68-70, speziell die ergänzende ausführliche Fußnote mit den Zitaten nach Mayr, Stanley, Gould, Simpson, Eldredge, Prothero und Kemp zum paläontologisch **abrupten Auftreten und der Konstanz der Formen generell** pp. 68/69. Siehe auch die Dokumentation unter <http://www.weloennig.de/AesIV5.SysDis.html>.

die 10 Publikationen (inklusive Artbegriffsarbeit) unter <http://www.weloennig.de/literatur1a.html>. (Das erste Mutantensortiment, mit dem ich gearbeitet habe, war das Gottschalksche Sortiment von *Pisum sativum* (mit der Erbse, wie einst Herr Mendel in Brünn) am Institut für Genetic in Bonn. **In allen diesen Fällen wurde eine ungeheure Variabilität durch Informations- und/oder Integrationsverluste induziert – was auf praktisch alle Mutantensortimente der Welt zutrifft.**⁴⁷⁷

Mit einer Abbildung kurz zurück zu unserem Ausgangspunkt, dem Haushund (hier Australian Shepherd (Mutter) x Collie), um dann zur grundsätzlichen Frage STAMMBÄUME UND GRUNDTYPEN (PRIMÄRE ARTEN) überzugehen, wobei die Kreuzbarkeit ein Hauptkriterium zur Abgrenzung der Formen sein wird (genetischer Artbegriff):

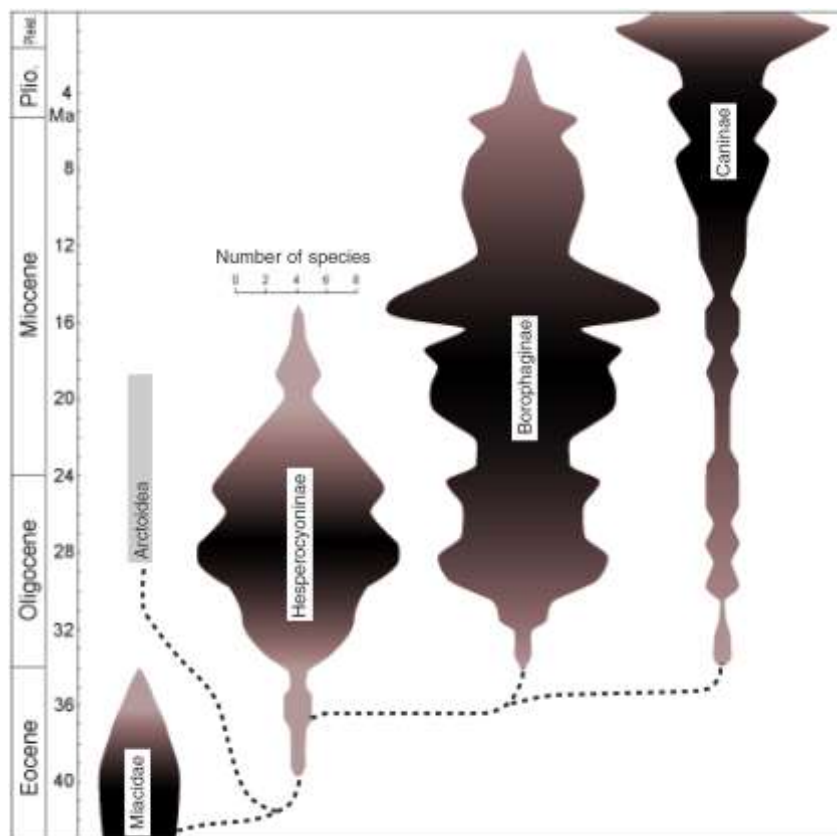


Die Kreuzung Australian Shepherd x Collie zeigt die Gestalt und Augenfarbe vom Collie und die Fellzeichnung vom Australian Shepherd. Crompton hat (1993, p. 222) zum Vergleich der großen Hunderassen mit dem Grauen Wolf u a. Folgendes hervorgehoben: "**Grey wolves usually have longer teeth than equally sized domestic breeds**" – was wieder den Anschluss zur oben schon mehrfach zitierten Aussage Trumlers von den (Haustier-)Mutationen als "Fehlleistungen der Natur" mit der Wildform als Maßstab herstellt (Foto: W-E L).

⁴⁷⁷ Beispiel: "The ratio of recessive to dominant mutants was **201 : 1**" (M. G. Neuffer and W. F. Sheridan (1980): Defective kernel mutants of maize. I. Genetic and lethality studies. *Genetics* **95**: 929-944.) Dass Rezessivität in aller Regel Funktionsverlust beinhaltet und Dominanz eines mutierten Gens im Vergleich zum Wildtypgen nicht notwendigerweise Funktionsgewinn, wurde oben schon ausführlich behandelt.



Stammbäume: Insbesondere Tedford und Wang (Tedford 1978, Tedford et al. 1995, Wang et al. 1999, 2004, Wang und Tedford 1994, 2007, 2008, Wang und Barnes 2008, Tedford et al. 2009), aber auch Wayne 1993, Crompton 1993, Wayne et al. 1997, Vilà et al. 1999, Leonard et al. 2002, Vilà und Leonard 2012 und weitere Autoren haben Darstellungen und Diskussionen von Stammbäumen zur Familie der Hundartigen (Canidae) publiziert. Zum Einstieg ein neueres Beispiel nach Wang und Tedford 2007:



"Fig. 1.1. Range of distribution, diversity through time and relationships among the three subfamilies of Canidae. The horizontal width of each subfamily range roughly reflects the total number of species at a given time, as indicated by scale bar above Hesperocyoninae. That for the family Miacidae is not meant to be strictly proportional to the species diversity." Nach Wang und Tedford 2007, p. 4. verändert: Die gepunkteten Linien sind in der Originalarbeit⁴⁷⁹ als dünne Linien durchgezogen (siehe auch Wang und Tedford 2008/2010, p. 126.) – es handelt sich jedoch nur evolutionstheoretische Vermutungen, die nicht durch kontinuierliche Serien von Übergangsformen belegt sind. Die Darstellung der Familie Miacidae erweckt den Eindruck, dass es nach 'unten' ins Paläozän ähnlich weitergeht wie bei den Unterfamilien der Canidae (siehe jedoch nächste Seite). Auch die genaue Breite zu der Miacidae ("not strictly proportional to species diversity") ist noch zu checken.

Der vielleicht erste Eindruck, dass die Canidae und deren Unterfamilien nach der Originalarbeit von Wang und Tedford (2007) sprunghaft im Fossilbericht

⁴⁷⁹ Siehe die Originalarbeit unter: http://stage.nhm.org/site/sites/default/files/vertebrate_paleontology/pdf/Wang%20and%20Tedford%202007%20Canid%20evolution%20CABI%20vol1.pdf

erscheinen – zu den dünnen durchgezogenen Verbindungslinien (hier durch Punkte ersetzt) werden ja *keinelei Angaben zu Artenzahlen aufgeführt* – wird in der Wikipedia (last modified 16 March 2013) durch die Idee der kontinuierlichen Evolution wie folgt ersetzt (Überschrift: "Eocene Period" zum Artikel "Canidae"):

"Carnivorans **evolved from miacoids** about 55 million years ago (Mya) during the late Paleocene.[4] Then, about 50 Mya, the carnivorans split into two main divisions: caniforms (dog-like) and feliforms (cat-like). By **40 Mya, the first clearly identifiable member of the dog family, Canidae, had arisen**. Called *Prohesperocyon wilsoni*, it was found in what is now southwestern Texas. This fossil species bears a combination of features that definitively mark it as a canid: **teeth that include the loss of the upper third molar (a general trend toward a more shearing bite), and the characteristically enlarged bony bulla (the rounded covering over the middle ear)**. Based on what is known about its descendants, *Prohesperocyon* likely had slightly more elongated limbs than its predecessors, along with parallel and closely touching toes, rather than splayed as in bears.[5]

The Canidae family **soon subdivided into three subfamilies, each of which diverged during the Eocene: Hesperocyoninae** (about 39.74-15 Mya), **Borophaginae** (about 34-2 Mya), and the **Caninae** (about 34-0 Mya) **lineage that led to present-day canids** (wolves, foxes, coyotes, jackals, and domestic dogs). Each of these groups showed an *increase in body mass with time*, and sometimes exhibited specialised hypercarnivorous diets that made them prone to extinction.[6]:Fig. 1 Only the Caninae lineage, commonly referred to as "canines", survived to the present day."⁴⁸⁰

Sehen uns die Aussagen – eine nach der anderen – etwas genauer an:

"Carnivorans **evolved from miacoids** about 55 million years ago (Mya) during the late Paleocene.[4] Then, about 50 Mya, the carnivorans split into two main divisions: caniforms (dog-like) and feliforms (cat-like)."

Die Frage, *woher die Miacoidea ihrerseits kommen*, wird in diesem Zusammenhang nicht gestellt, auch nicht im weiteren Wikipedia-Beitrag zu den Miacoidea selbst (siehe unten zu dieser Frage mehr). Zu den Letzteren lesen wir, dass zu ihnen zwei Familien gehören: Die Miacidae und Viverravidae. Und nach einige Hinweisen/Behauptungen, dass es sich bei den Miacoidea um eine "*paraphyletic superfamily*" von "*primitive carnivores*" handele und dass sie "*during the Paleocene and Eocene Epochs, about 33-65 million years ago*" lebten, werden wir u. a. wie folgt weiter informiert:

"The transition **from miacids to Carnivora was a gradual trend during the Paleocene to late Eocene**, with taxa from both North America and Eurasia involved. *The miacids did not appear until the very end of the Paleocene* and are characterized by their shorter skull, and loss of contact between the calcaneum and fibula in the ankle."⁴⁸¹

Wenn die Miaciden erst *ganz am Ende* des Paläozäns erscheinen – wie auch in der Originalarbeit von Heinrich et al. bestätigt⁴⁸² – dann würde die 'Miacidae-Säule' nach Wang und Tedford in einer um das Paläozän ergänzten Abbildung nur ganz gerinfügig nach unten über die jetzige Fig. 1.1. hinausgehen.

Heinrich et al. kommentieren die Frage der Fossilüberlieferung der Miaciden in ihrem Originalbeitrag wie folgt (2008, p. 154):

"*Uintacyon rudis* Matthew, 1915 is the oldest miacid, ranging from the middle Clarkforkian (**latest Paleocene**)⁴⁸³ to the middle Wasatchian North American Land Mammal Ages, with *Miacis winkleri* Gingerich, 1983 appearing next in the earliest Eocene at the very base of the Wasatchian North American Land Mammal Age (Gingerich, 1983). Unlike *Uintacyon* Leidy, 1872, specimens attributed to the genus *Miacis* Cope, 1872 are also known from the early Eocene of Europe and possibly Asia, supporting a contention that **the morphology exhibited by early *Miacis* is more generalized than *U. rudis* and closer to that of the ancestral miacid condition** (Rose, 1981)."

⁴⁸⁰ <http://en.wikipedia.org/wiki/Canidae>

⁴⁸¹ <http://en.wikipedia.org/wiki/Miacoids> (Zugriffe 20. 3. 2013)

⁴⁸² Siehe dazu die Originalarbeit von Ronald E. Heinrich, Suzanne G. Strait, and Peter Houde (2008): Earliest Eocene Miacidae (Mammalia: Carnivora) from Northwestern Wyoming. *Journal of Paleontology* **82**: 154-162.

⁴⁸³ Siehe auch p. 157: "*Uintacyon* is known from **the latest Paleocene** to the middle Eocene (middle Clarkforkian to Uintan NALMA) of North America."

Mit anderen Worten ist die spezialisierte Form *Uintacyon rudis* – im Gegensatz zu evolutionstheoretischen Erwartungen – nach dem gegenwärtigen Kenntnisstand älter als die ältesten weniger spezialisierten *Miacis*-Funde, die damit morphologisch näher der hypothetischen Stammform der Miacidae stehen sollen.

Die Autoren beschreiben in ihrem Beitrag mehrere neue Arten der Miacidae (die damit – wenn auch nachträglich – der Breite der Darstellung/Säule der Familie nach Wang und Tedford näher kommen) und extrapolieren dann gemäß evolutionstheoretischen Voraussetzungen ihre Befunde wie folgt (2008, p. 160):

"Identification of three new species, *Miacis rosei*, *Uintacyon gingerichi*, and *Vassacyon bowni*, from Wa-0 localities at the base of the Wasatchian NALMA, and reconsideration of the early Eocene Asian miacid *Xinyuictis tenuis*, suggests that the family Miacidae had diversified to a greater extent by the Paleocene–Eocene boundary than previously recognized. **At least four separate lineages, *Uintacyon*, *Miacis*, *Vassacyon*, and *Xinyuictis*, now appear to have evolved from a common ancestor during the Paleocene**, and a fifth enigmatic lineage, *Oödectes*, may yet prove to have representation in the Paleocene. Given that only one species, *Uintacyon rudis*, is currently known from the Paleocene, the argument that as many as five genera existed in the Paleocene suggests much of the early evolution of the family Miacidae has yet to be documented."

Der postulierte paläozäne *common ancestor* der Miacidae ist bislang unbekannt, genauso wie die angenommene Diversifikation im Paläozän. Im Rahmen der CONCLUSIONS stellen die Autoren fest (p. 161):

"The finding of three new taxa from the Wa-0 faunal zone at the base of the Wasatchian Land Mammal Age; *Miacis rosei*, *Uintacyon gingerichi* and *Vassacyon bowni*, increases substantially the number of miacid taxa known from the earliest Eocene. While *Uintacyon* and *Miacis* have previously been documented from late Clarkforkian and earliest Eocene sediments, respectively, *Vassacyon* was previously unknown from deposits earlier than the Wa-2 faunal zone, **suggesting that much of the early miacid diversification in North America probably took place in the Paleocene.**"

Könnte sein, nur fehlen bislang dafür die Beweise oder mit einem Wort: Die Herkunft der Miacidae, die immerhin "*for approximately 29 million years*"⁴⁸⁴ existiert haben und von der gemäß dem oben zitierten Wikipedia-Artikel die gesamte Ordnung der Carnivora abstammen soll⁴⁸⁵, ist unbekannt.

Zu den Viverravidae wird gesagt, dass sie älter als die Miacidae sind, aber als deren Vorfahren nicht in Frage kommen. Ein paar kennzeichnende Punkte zu den Ersteren: "In the Viverravidae, the number of molars is reduced to two and the skull is elongated. The Viverravidae are a monophyletic family, a plesion-group. ***Viverravidae are not considered to be related to any extant carnivores.***"

Wang und Tedford heben zu den Viverravidae unter anderem hervor, dass diese – wieder ganz im Gegensatz zu den Prognosen der Synthetischen Evolutionstheorie (= Neodarwinismus) – von Anfang an "*a true pair of carnassial teeth*" und "*a reduced set of dentition*" aufzuweisen hatten (2008/2010, p. 8):

"True carnivorans, members of the order Carnivora, arose shortly after the Cretaceous–Tertiary mass extinction around 65 Ma. **The first carnivoran** to appear in the early Paleocene (65 to 60 Ma) of North America **belongs to the family *Viverravidae*, an extinct family that featured a true pair of carnassial teeth.** [...] The viverravids possessed **a reduced set of dentition (loss of the last, or third, molars) from the very beginning**, and this curious feature has been used to indicate relationships with the catlike carnivorans (Feliformia), which include families such as the Felidae and the Hyaenidae, because the feliforms also have a reduced molar dentition. *However, this connection is weakened by a lack of transitional fossil records in the Eocene (55 to 35 Ma) that bridge the gap*

⁴⁸⁴ <http://en.wikipedia.org/wiki/Miacids>

⁴⁸⁵ Auch redirected unter: <http://en.wikipedia.org/wiki/Miacidae> (Zugriff am 20. 3. 2013)

between the earliest progenitors of various feliform families and the viverravids. Recent studies by Gina D. Wesley-Hunt and John J. Flynn (2005) attempt to reconcile this contradiction, postulating that the **viverravids were an early specialized carnivoran group unrelated to any living families.**"

Im ersten oben zitierten Wikipedia-Artikel hieß es, dass Zähne, die den Verlust des oberen dritten Molaren aufweisen ("*teeth that include the loss of the upper third molar*") zum "**general trend toward a more shearing bite**" gehören. Die Formulierung "*general trend*" impliziert sehr viele Übergangsformen. Tatsache ist hingegen, dass der zu den Viverravidae gehörende "*first carnivoran*" die entscheidenden Merkmale – "*true pair of carnassial teeth*" und "*reduced set of dentition (loss of the last, or third, molars)*" **from the very beginning**" zeigt. – Wir stoßen hier und auch in mehreren folgenden Behauptungen zum Ursprung der Carnivora allgemein und zu den Miacidae und Canidae speziell immer wieder auf eine **suggestive evolutionstheoretische Rhetorik, die im deutlichen Widerspruch zu den biologischen Befunden steht** (siehe auch oben den Wikipedia-Beitrag zu den *Miacoids*: "The transition from miacids to Carnivora was a gradual trend during the Paleocene to late Eocene...").

Direkt anschließend an ihre Ausführungen zu den Viverravidae bemerken Wang und Tedford zu den Miacidae (pp. 2008/2010, pp. 8/9):

"Another group of archaic carnivorans is the family **Miacidae**, which **first appeared in the late Paleocene to early Eocene** (60 to 50 Ma) of North America and Europe and later spread to Asia. Like the viverravids, **the first miacids also featured a true pair of carnassial teeth**, signaling their relationship to the order Carnivora. In contrast to viverravids, however, *the miacids were more generalized in their dental adaptations because of the primitive possession of a full complement of check teeth* (presence of upper and lower third molars) (figure 2.1). Miacids were weasel-size to small fox-size predators (and occasionally small dog-size species) living in forested terrain and, like the viverravids, were limited to relatively small prey (figure 2.2). **The true significance** of the miacids thus **lies** not in their ecological diversity and impact on the prey Community, but **in their ancestral relationship to later carnivorans. From various lineages within the miacids, a number of, or possibly all, modern families of Carnivora arose.**"

Und auf der Seite 116 betonen die Autoren noch einmal, dass die **Miaciden "the progenitors of caniform carnivorans including the Canidae"** sind.

Zu den Abbildungen vgl. man die Originalarbeit. Zunächst ein Wort zur Formulierung: "...*the primitive possession of a full complement of check teeth* (presence of upper and lower third molars)": Das ist natürlich nur "*primitive*" gedacht in Bezug auf das *spätere* Raubtiergebiss; ansonsten könnte man das Merkmal ja auch als **höher differenziert** betrachten: es handelt sich immerhin um das "*full complement of check teeth*" und voll funktionierende "*upper and lower third molars*" sind gewiss ganz ausgezeichnete Kauwerkzeuge. Die Miaciden verfügten damit über ein deutlich größeres Potenzial, Nahrung zu zerkleinern und vielleicht auch ganz unterschiedliche Nahrung zu sich zu nehmen und zu verarbeiten, als die heutigen Raubtiere.

Nach evolutionstheoretischen Prämissen steht hier überhaupt einiges auf dem Kopf, denn – wie schon erwähnt: Die *früher* auftretenden Viverravidae hatten bereits *beide* als fortschrittlich gewertete Merkmale aufzuweisen: (1) "a true pair of carnassial teeth" und (2) "a reduced set of dentition (loss of the last, or third, molars)" **from the very beginning**" und die *später* vorkommenden Miacidae sollen dagegen im

zweiten Merkmal noch primitiv gewesen sein. Was macht man nun mit den Viverravidae?: "...the *archaic* viverravids featured a ***precociously* reduced set of teeth** and were ***probably*** not closely related to the canids. During the late Paleocene (56 Ma), the ancestral group that gave rise to canids, the family Miacidae, also began to appear" (Wang und Tedford 2008/2010, p. 119). In den genannten Merkmalen waren die Viverravidae jedoch keineswegs "*archaic*" und die Wertung "*precociously*" gilt nur unter der Voraussetzung evolutionstheoretischer Erwartungen. Und schließlich: "...**the first miacids also featured a true pair of carnassial teeth**": Auch dieses Merkmal erscheint ohne eine lange Kette von Übergangsformen plötzlich im Fossilbericht (siehe dazu auch ergänzende Punkte später).

Übrigens existierten die Familien der Viverravidae und Miacidae nach geologischer Zeitrechnung über große Zeiträume gleichzeitig (ca. 21,5 Mill. Jahre: 58.5 bis 37.0⁴⁸⁶). Wenn jedoch die Viverraviden besser an fleischliche Kost angepasst waren als die Miaciden, aber beides Fleischesser waren und im gleichen Ökosystem⁴⁸⁷ lebten ("Eocene hothouse")⁴⁸⁸, stellt sich die Frage nach dem Selektionsvorteil des reduzierten Gebisses. (1) Wieso konnten beide Familien so lange gleichzeitig im selben Lebensraum nebeneinander existieren? (2) Weshalb sind die mit ihrem reduzierten Gebiss evolutionär als fortschrittlich eingestuften Viverraviden ausgestorben, während die 'rückständigen' Miaciden (auch "characterized by their shorter skull") Ausgangspunkt einer *number of, or possibly all, modern families of Carnivora* gewesen sein sollen? Oder umgekehrt gefragt: Wieso sollten die Miaciden mit ihrem primitiv-unreduzierten Gebiss ("*the primitive possession of a full complement of cheek teeth*") an fleischliche Kost besser angepasst gewesen sein und damit über ein größeres Evolutionspotenzial für zukünftige *Carnivora* verfügt haben als die Viverraviden? Selbstverständlich kann man sich zu diesen Fragen fast unendlich viele Versionen von mehr oder weniger plausiblen, aber nicht testbaren (metaphysischen) "*just-so-stories*" einfallen lassen. Vgl. zur Selektionsproblematik weiter die in der folgenden Fußnote verlinkten Arbeiten.⁴⁸⁹

Weiter zur Analyse der ersten, oben zitierten Aussage⁴⁹⁰. Gemäß dem Wikipedia-Artikel zu den Hundartigen (Canidae) haben sich die ***Carnivoren*** aus den Miacoiden "***about 55 million years ago***" entwickelt. Im Wikipedia-Beitrag zu den Carnivoren lesen wir hingegen:

"***Carnivorans*** apparently evolved in North America out of members of the family Miacidae (miacids) ***about 42 million years ago.***"⁴⁹¹

Das ist immerhin ein ***Unterschied von 13 Millionen Jahren***, aber wie steht es mit den Beweisen zur Abstammung der Carnivora von den Miacidae überhaupt?

⁴⁸⁶ http://www.google.de/search?q=Viverravidae+Bartonian&hl=de&gbv=2&gs_l=heirloom-hp.1.0.0i199f010630i1912j0i30i1917.3859.7672.0.9531.13.12.0.1.1.0.516.2564.0j3j4j2j0j1.10.0...1ac.1.QcB_pLOK4EA&coq=Viverravidae+Bartonian

⁴⁸⁷ "Ökosystem (alt griechisch οἶκος oikós ‚Haus‘ und σύστημα sýstema ‚das Zusammengestellte‘, ‚das Verbundene‘) ist ein Fachbegriff der ökologischen Wissenschaften. Eine allgemein akzeptierte Definition von "Ökosystem" existiert nicht; weit verbreitet ist die folgende Definition: Ein Ökosystem besteht aus einer Biozönose, also interagierenden Organismen mindestens zweier verschiedener Arten, und deren abiotischer Umwelt, die oftmals als Lebensraum oder Biotop bezeichnet wird, wobei Biozönose und Biotop zusammen als eine übergeordnete Einheit betrachtet werden, deren biotische und abiotische Komponenten durch kausale/funktionale Wechselwirkungen miteinander verbunden sind.[1]" <http://de.wikipedia.org/wiki/%C3%96kosystem> (Zugriff 29. 3. 2013).

⁴⁸⁸ Wang und Tedford 2008/2010, p. 119: "From the already warm and humid conditions in the Paleocene, the beginning of the Eocene (around 55 Ma) was marked by a rapid warming to a **peak temperature more than 14°C higher than today's average global temperature**. This extreme warming event is called the Paleocene-Eocene Thermal Maximum or, more colloquially, the **Eocene Hothouse**. With these warm conditions, the Eocene global climate was perhaps **the most homogeneous within the Cenozoic as a whole**. The temperature gradient – the differences between temperatures along the equator and temperatures at either pole – was only about half as much as it is today, resulting in a **very equable climate with low seasonality**. The climate was so warm that even the polar regions could support a diverse and productive biota, including the miacids.

The warm and humid conditions during the Eocene – coupled with a high level of the greenhouse gases carbon dioxide (CO₂) and methane (CH₄) – were **ideally suited to the growth of dense forests in much of the world**. During the Eocene Hothouse, **tropical forest conditions expanded to the latitude of northern Wyoming**, as recorded in the fossil plants from the Bighorn basin. **Lush forest canopies dominated much of North America**. It is perhaps no coincidence that primates, along with other forest-dwelling mammals, flourished under such conditions. **Carnivores in the Eocene were similarly adapted to life in and around trees.**" Siehe weiter: S. Rosengarden (2011): The Early Eocene Climatic Optimum: An environmental snapshot within Earth's latest hothouse: <http://envstudies.brown.edu/theses/archive20102011/SarahRosengardThesis.pdf> (Zugriff 29. 3. 2012)

⁴⁸⁹ <http://www.weloennig.de/Utricularia2010.pdf>; <http://www.weloennig.de/GiraffaZweiterTeil.pdf>; <http://www.weloennig.de/NaturalSelection.html>

⁴⁹⁰ Nach <http://en.wikipedia.org/wiki/Canidae>: "Carnivorans **evolved from miacoids** about 55 million years ago (Mya) during the late Paleocene.[4] Then, about 50 Mya, the carnivorans split into two main divisions: caniforms (dog-like) and feliforms (cat-like)."

⁴⁹¹ <http://en.wikipedia.org/wiki/Carnivora> (Zugriff 21. 3. 2013)

In der deutschsprachigen Wikipedia-Version des Beitrags "Raubtiere" – ein Beitrag, der am 24. 12. 2007 in einer ganz ähnlichen Version wie die derzeitige "in die **Liste der lesenswerten Artikel**" ("...Artikel sind fachlich korrekt, belegt, ausführlich und informativ") aufgenommen und zuletzt am **6. März 2013** geändert wurde (siehe Zugriffsdatum unten), finden wir nun die vielleicht überraschende Feststellung, dass "die **Miaciden** und Viverraviden⁴⁹² **nicht die direkten Vorfahren der beiden Raubtierlinien** [Katzenartige und Hundartige] **sind**, sondern sogar **ganz außerhalb der Carnivora anzusiedeln sind**". Wir lesen sowohl 2007⁴⁹³ als auch 2013⁴⁹⁴:

"Nach der herkömmlichen Meinung hatten sich die Raubtiere schon im frühen Paläozän in die beiden großen **Raubtier-Stammlinien, die Katzenartigen (Feliformia) und die Hundartigen (Caniformia)**, aufgespalten. Als älteste Gruppe der ersteren galt bisher die ausgestorbene Familie Viverravidae, die bereits im Paläozän nachgewiesen ist. Einer ihrer Vertreter war beispielsweise die zierliche, baumlebende Gattung *Protictis*. Als früheste Gruppe der Hundartigen wurden meist die Miacidae angesehen, die etwa ab dem späten Paläozän auftreten. (**Ursprünglich wurden die Miaciden sogar als Vorläufer aller Raubtiere angesehen.**) Ihre Pfoten waren flexibel, was auf Kletterfähigkeiten hinweist, und sie besaßen ein vollständiges Gebiss mit 44 Zähnen. Auch die Brechschere war bereits entwickelt.

Neuere Studien weisen allerdings darauf hin, dass die Miaciden und Viverraviden nicht die direkten Vorfahren der beiden Raubtierlinien sind, sondern sogar ganz außerhalb der Carnivora anzusiedeln sind. Die Miaciden scheinen nicht einmal eine monophyletische Gruppe zu sein. Viverraviden und Miaciden werden aber auch nach diesen Befunden mit den Raubtieren zu einem Taxon, den Carnivoramorphia, zusammengefasst. Diesen Ergebnissen zufolge hätten sich die beiden Hauptlinien der Carnivora erst vor etwa 43 Millionen Jahren auseinander entwickelt."⁴⁹⁵

Im englischen Beitrag zu den Carnivora⁴⁹⁶ lesen wir u. a. (z. T. Wiederholung; man vgl. jedoch im folgenden Zitat die ersten drei Sätze mit dem letzten Satz und diese Aussagen wiederum mit der oben zitierten Feststellung, "**dass die Miaciden [...] ganz außerhalb der Carnivora anzusiedeln sind**" und weder für die Ordnung der Carnivora (aller Raubtiere), noch für die Familie der Canidae (Hunde) als direkte Vorfahren in Frage kommen):

"Carnivorans evolved from members of the paraphyletic family Miacidae (miacids). The transition from Miacidae to Carnivora was a general trend in the middle and late Eocene, with taxa from both North America and Eurasia involved. The divergence of carnivorans from other miacids, as well as the divergence of the two clades within Carnivora, Caniformia and Feliformia, **is now inferred to have happened in the middle Eocene, about 42 million years ago (mya)**. Traditionally, the extinct family Viverravidae (viverravids) had been thought to be the earliest carnivorans, with fossil records first appearing in the Paleocene of North America about 60 mya, **but recently described evidence from cranial morphology now places them outside the order Carnivora.**[2]

The Miacidae are not a monophyletic group, but a paraphyletic array of stem taxa. Today, Carnivora is restricted to the crown group, Carnivora and miacoids are grouped in the clade Carnivoramorphia, and the miacoids are regarded as basal carnivoramorphs. Based on dental features and braincase sizes, **it is now known that Carnivora must have evolved from a form even more primitive than Creodonta, and thus these two orders may not even be sister groups.**[3]"⁴⁹⁷

"Must have evolved" gilt nur unter der Voraussetzung der gesamten unbewiesenen Makroevolutionstheorie (des Aufbaus völlig neuer Information und der Entstehung der Grundtypen (primären Arten)⁴⁹⁸ sowie der Baupläne des Pflanzen- und Tierreichs durch Mutation und Selektion) und ist selbst unter dieser fragwürdigen Prämisse nicht sicher. Kurz zu den Creodonta⁴⁹⁹:

"Creodonts were traditionally considered ancestors to Carnivora, but **are now considered to have shared a common ancestor further back – possibly** a Cimolesta such as Cimolestes. They share with the Carnivora the carnassial shear, a modification of teeth that evolved to slice meat in a manner like scissors and gave both orders the tools to dominate the niche. Some researchers argue that the **creodonts represent a group of mammals of diverse biological ancestry that resemble one another via convergent evolution, rather than being the descendants of a single common**

⁴⁹² Die Viverraviden waren ja schon ausgeschlossen (siehe oben), aber jetzt kommen auch die Miaciden nicht mehr in Frage.

⁴⁹³ <http://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Raubtiere&oldid=40392591> (2007) (Zugriff 21. 3. 2013)

Noch zu bearbeiten: <http://www.plosone.org/article/info:doi/10.1371/journal.pone.0024146>

⁴⁹⁴ <http://de.wikipedia.org/wiki/Raubtiere> (2013) (Zugriff 21. 3. 2013)

⁴⁹⁵ <http://de.wikipedia.org/wiki/Raubtiere> (zuletzt 6. 3. 2013 geändert; Zugriff 20. 3. 2013)

⁴⁹⁶ <http://en.wikipedia.org/wiki/Carnivora> (last modified 17 March 2013; Zugriff 20. und 21. 3. 2013)

⁴⁹⁸ Vgl. dazu wieder <http://www.weloennig.de/Artbegriff.html>

⁴⁹⁹ <http://en.wikipedia.org/wiki/Creodonta>

ancestor. Their origins lie at least as far back as the late Cretaceous, though they did not radiate much until the Cenozoic.[1] Creodonts were the dominant carnivorous mammals from 55 to 35 million years ago, peaking in diversity and prevalence during the Eocene.[1] By the mid Oligocene, Creodonts supplanted both the Mesonychids, and giant flightless predatory birds entirely in North America, Eurasia and Africa, and in turn, competed with their own relatives, the Carnivorans. The last genus, *Dissopsalis*, went extinct about 8 million years ago."

Die Creodonten scheiden also ebenfalls als Vorfahren der Carnivoren (und damit auch der Miacidae und Canidae) aus.

Werfen wir einen Blick auf die Cimolesta (Gattung *Cimolestes*, from Greek literally "White Clay Thieves"⁵⁰⁰, andere Quellen: "Bug Thief" und "Insect Thief"):

"The Cimolesta are a group of poorly known late Cretaceous and early Cenozoic mammals. Although Rose (2006), Kielan-Jaworowska et al. (2004), and McKenna and Bell (1997) included the type family Cimolestidae within the Ferae (carnivorous placental mammals), with Creodonts and Carnivora, *Wible et al., 2007 and 2009 found it to fall outside the crown group Placentalia*, related to the Asioryctitheria, such as are represented by *Asioryctes*, above. The current tendency also is to see the Creodonts as an artificial grouping. It is not even clear if the Cimolesta is a natural taxon, as it contains several groups such as the paraphyletic **insectivorous Didelphodonta (which includes *Cimolestes* and the Cimolestidae) which as mentioned it seems now are not even placentals and so belong further stemward of the eutherian tree**, the semi-aquatic Pantolesta, the medium to large herbivorous Pantodontia, and the enigmatic herbivorous Tillodontia and Taeniodonta (Rose 2006), along with a few other groups."⁵⁰¹

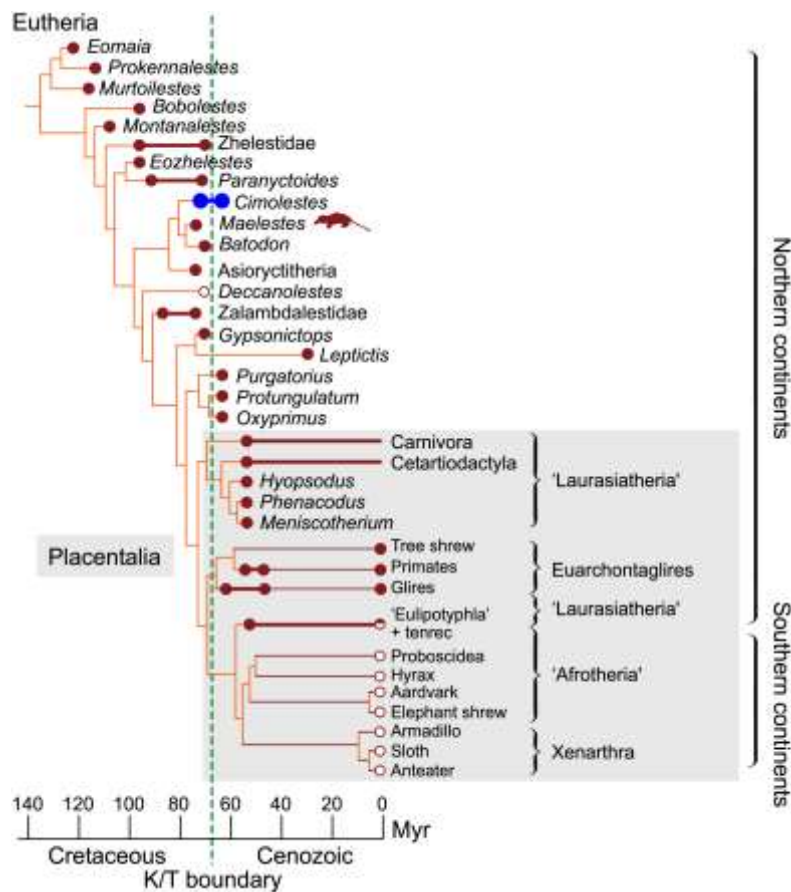


Figure 3 aus Wible et al. 2007, p. 1005⁵⁰² (redrawn by Roland Slowik 2013) - ***Cimolestes* ist die 9. Gattung von oben (hier in blau): sie liegt außerhalb der Plazentalia (noch einmal bestätigt von Wible et al. 2009⁵⁰³)**. Die Autoren erklären ihre Abb. wie folgt: "Relationships of *Maelestes* to other eutherians. Simplified eutherian part of the strict consensus of three most parsimonious trees (2,296 steps; see Supplementary Information). Broken line, K/T boundary at 65 million years. Filled circle taxa, Laurasian (northern continents); open circle taxa, Gondwanan (southern continents). Circles and circles with thicker black [now brown] lines indicate temporal occurrence of studied specimens. The grey box delimits Placentalia, the oldest member of which is the early Palaeocene *Mimotona*. Placentalia originates at or near the K/T boundary in Laurasia. *Deccanolestes* from the latest Cretaceous of India is nested among Asian clades and is more parsimoniously interpreted as an independent southern migration. The animal Silhouette Spotlights *Maelestes*."

⁵⁰⁰ <http://en.wikipedia.org/wiki/Cimolesta> (2. 4. 2013), andere Quellen: http://www.tutorigipedia.com/Ferae_es.html und <http://dinosaurs.about.com/od/mesozoicmammals/p/cimolestes.htm>

⁵⁰¹ http://palaeos.com/vertebrates/archaic_mammals/cimolesta.html (Zugriff 27. 3. 2013)

⁵⁰² Wible, J. R.; G. W. Rougier, G. W. ; M. J. Novacek, M.J. and R. J. Asher (2007): Cretaceous eutherians and Laurasian origin for placental mammals near the K/T boundary. *Nature* **447**: 1003-1006.

⁵⁰³ Wible, J. R.; G. W. Rougier, G. W. ; M. J. Novacek, M.J. and R. J. Asher (2009): The eutherian mammal *Maelestes gobiensis* from the Late Cretaceous of Mongolia and the phylogeny of Cretaceous eutheria. *Bulletin of the American Museum of Natural History* **327**: 1- 123. (Die Arbeit enthält zwar auch einige Korrekturen, aber *Cimolestes* bleibt deutlich außerhalb der Plazentalia.)

Wenn *Cimolestes* nicht zu den Plazentalia gehört, dann entfällt – selbst nach der Evolutionstheorie – von vornherein auch diese Gruppe aus der Liste der möglichen Hundevorfahren, denn (und das ist nur einer von mehreren Gründen) "Die frühesten bekannten Vertreter der Höheren Säugetiere [Placentalia] lebten im Mesozoikum; als ältester bekannter Vertreter gilt *Juramaia sinensis* aus der Liaoning-Provinz im nordöstlichen China, das 160 Millionen [oder 166 Millionen⁵⁰⁴] Jahre alt ist (Oberjura)."⁵⁰⁵ *Cimolestes* ist jedoch erst aus der späten Kreide bekannt, die auf maximal 75 Millionen Jahre datiert wird.

Zur Seite <http://dinosaurs.about.com/od/mesozoicmammals/p/cimolestes.htm> ist die folgende Aussage und ganz ähnlicher Behauptungen auf weiteren Seiten⁵⁰⁶ und Büchern⁵⁰⁷ **falsch**: "*This tiny mammal [Cimolestes] was the ancestor of all modern-day carnivores*"⁵⁰⁸. Im Text derselben Seite selbst liest man hingegen: *Cimolestes* likely lived in trees, and the shape of its teeth **indicate that it may have been** directly ancestral to modern mammalian carnivores like cats, wolves and bears." Aus dem vorsichtigen Konjunktiv "indicate that it may have been" wurde der Indikativ "was".

Unter diesen Voraussetzungen ist auch die folgende Aussage von Wang und Tedford (2008/2010, p. 8) für die Entstehung der Miacidae irrelevant – falls überhaupt zutreffend, dann nur als Konvergenzerscheinung (zu den von den Autoren gebrauchten Begriff *carnivorans* statt *carnivores* vgl. die Fußnote⁵⁰⁹):

"During the late Cretaceous (75 to 65 Ma) in North America, a group of rat-size mammals called cimolestids **began to develop progressively** more bladelike cheek teeth **apparently** adapted for cutting flesh. In the species *Cimolestes cerberoides* from the Scollard Formation of Alberta, Canada, the upper forth premolar **began to assume** the form of an upper carnassial tooth with the development of a shearing crest formed by the paracone and the metacone – the tooth that was to become typical of *carnivorans*. Such a shearing crest at exactly the same location as for all later *carnivorans* offers tantalizing evidence that *carnivorans*' ancestry **may be** traced to the late Mesozoic (75 Ma), even though the small body size and **limited dental specialization suggests that *Cimolestes* probably was not an exclusively meat eater.**"

"...the upper forth premolar *began*...": Abgesehen davon, dass Kielan-Jaworowska, Cifelli und Luo (2004, p. 509)⁵¹⁰ feststellen: "*Cimolestes* [...] has a **simple p4**"⁵¹¹ und Lillegraven in seiner vielzitierten Originalarbeit schreibt (1969, p. 69)⁵¹²: "**A link showing miacid reduction of the M²⁻³/2-3 and increased functional emphasis on the P⁴M₁ carnassial pair is still missing**" (ich kenne

⁵⁰⁴ <http://en.wikipedia.org/wiki/Eutheria> (Zugriff 27. 3. 2013)

⁵⁰⁵ http://de.wikipedia.org/wiki/H%C3%B6here_S%C3%A4ugetiere (Zugriff 27. 3. 2013)

⁵⁰⁶ wie <http://dinosaurs.about.com/od/otherprehistoriclif/a/earlymammals.htm> (Zugriff 30. 3. 2013)

⁵⁰⁷ Feldhamer, G. A.; Drickamer, L. C.; Vessey, S. H.; Merritt, J. F. and C. Krajewski (2007): Mammalogy. Adaptation Diversity Ecology. 3rd edition, p. 318: "The earliest known mammalian genus generally adapted for carnivory was *Cimolestes* (figure 16.8), from the late Cretaceous period, over 65 million years ago (mya). *Cimolestes* was small, about the size of a weasel, and **is considered the basal group for both modern carnivores and an archaic group of terrestrial carnivores, the Creodonta.**" (Die Creodonta sind jedoch ebenfalls schon aus der **late Cretaceous** bekannt.) Text zur Figure 16.8 lautet u.a. "**Ancestral carnivore** [fett hervorgehoben]. Lateral view of the lower jaw of the late Cretaceous *Cimolestes*." Der darauf folgende Text relativiert die Aussage jedoch wie folgt: "These early eutherian mammals **may have been** ancestral to both the creodonts (extinct by the Miocene epoch), and modern carnivores."

⁵⁰⁸ Wenn man in Google unter "Cimolestes" nachsieht, kommt – gemäß Zugriff am 23. 3. 2013 – an vierter Stelle: "Cimolestes – About.com Prehistoric Mammals." Eine Zeile darunter folgt die Adresse "dinosaurs.about.com/od/mesozoicmammals/p/cimolestes.htm" und als 3. Zeile "This tiny mammal was the ancestor of all modern-day carnivores."

⁵⁰⁹ Die Autoren sprechen von "carnivorans" statt "carnivores" und begründen ihre Auffassung wie folgt (2008/2010, p. 7): "The order Carnivora (from Latin *carnis* [flesh] and *vorare* [to devour]) includes all mammals that possess **a pair of shearing carnassial teeth formed by the upper fourth premolar and lower first molar.** All members of this order descended from an ancestor that possessed this character, and they form a natural group because of their common ancestry. Throughout this book, we refer to members of this group as *carnivorans* instead of *carnivores*, which covers a broader array of predators—such as mesonychids, creodonts, borhyaenids, and thylacynids—that do not possess this defining feature, the carnassial teeth."

⁵¹⁰ Z. Kielan-Jaworowska, R. L. Cifelli und Z.-X. Luo (2004): Mammals from the Age of Dinosaurs. Origins, Evolution, and Structure. Columbia University Press, New York. (630 pp.)

⁵¹¹ Die Schreibweise wechselt je nach Autor, der Zusammenhang zeigt jedoch, was gemeint ist.

⁵¹² Jason A. Lillegraven (1969): Latest Cretaceous Mammals of upper part of Edmonton Formation of Alberta, Canada, And Review Of Marsupial-Placental Dichotomy In Mammalian Evolution

dazu bisher keine Widerlegung) – zu den *carnassial teeth* gehören jedoch zwei: "The order Carnivora (from Latin *carnis* [flesh] and *vorare* [to devour]) includes all mammals that possess ***a pair of shearing carnassial teeth formed by the upper fourth premolar and lower first molar***". Bei der *Cimolestes-cerberoides*-Schere fehlt also zumindest die spezielle Ausbildung einer der zwei gegeneinander beweglichen Schneiden (viel mehr braucht man wohl zur optimalen Funktion einer solchen "Schere" nicht zu sagen – die Behauptung "...the upper forth premolar began..." einmal als richtig voraussetzt).

Ein paar weitere Details zu *Cimolestes cerberoides*:

(Nach J. David Archibald: *A Study of Mammalia and Geology Across Cretaceous-Tertiary Boundary in Garfield County, Montana*. University of California Publications, Geological Sciences, volume 122, 1982, p. 162.) Man beachte, wieviele *materialbedingte* Unsicherheiten in dieser Beschreibung vorkommen:

"*Cimolestes* cf. *C. cerberoides* Lillegraven, 1969

C. cerberoides Lillegraven, 1969, p. 61

Type. UA 2973, fragment of left side of skull with P³⁻⁴, M¹, M³ (Lillegraven, 1969, fig. 31-3).

Type locality. Loc. KUA-I, Scollard Formation, Alberta.

Referred specimens. LM² lacking parastylar lobe and part of the paracone, UCMP 117661

Locality. UCMP loc V72207.

Distribution. Scollard Formation, Alberta, and Hell Creek Formation, Montana (both Lancian).

Description. One upper molar fragment, UCMP 117661, from the Hell Creek Formation is tentatively (indicated by "cf"⁵¹³) referred to *Cimolestes* cf. *C. cerberoides*. The parastylar lobe is missing, but the indented ectoflexus and the well developed metastylar lobe suggest that the tooth is an M². The paracone is also broken off near its base, but when present it was definitely larger and taller than the metacone. In both *C. cerberoides* and *C. incisus* the disparity in size between the paracone and metacone increases going from M¹ through M³.

Two weak characters favor a tentative assignment of this tooth to *Cimolestes* cf. *C. cerberoides*. First, as in *C. cerberoides*, the protocone region is relatively less anteroposteriorly compressed than in *C. incisus*. The second character is size. Only the posterior width of UCMP 117661 can be measured. This dimension (W-P = 4.32 mm) is very close to the mean posterior width of *C. cerberoides* (Lillegraven, 1969, table 13). The value is also within the range of the posterior width of *C. incisus* (Clemens, 1973, table 2) but is at the extreme lower end.

If this tentative referral of UCMP 117661 to *Cimolestes cerberoides* is correct, it constitutes a geographic range extension of the species."

Kenneth D. Rose kommentiert die paläontologische Situation zur Evolution der *Carnivora* in seinem Werk *The Beginning of the Age of Mammals* wie folgt (2006, p. 129)⁵¹⁴; man beachte Formulierungen wie (zunächst das sachlich fragliche) "general agreement", dann "plausibly", "suggested", "may have", "hypothesis raises the possibility", "according to", "might have", "could have", "Fox and Youzwysyn [...] postulated", mit dem Ergebnis "***the precise timing of the origin of Carnivora is unknown***" – wobei hinzuzufügen ist, dass nicht nur *precise timing* unbekannt ist, sondern die gesamte evolutionstheoretische Ableitung überhaupt:

"Following the work of Lillegraven (1969) there has been **general agreement** that the teeth of both carnivorans and creodonts **can be plausibly derived** from those of Cretaceous Cimolestidae, such as *Cimolestes* (Fig. 8.10). Hunt and Tedford (1993) **suggested** that *Cimolestes* is more closely related to Carnivora than to Creodonta and that different lineages of the genus **may have given rise** to the two families of miacoids (Viverravidae and Miacidae). This **hypothesis raises the possibility** that the order **Carnivora is diphyletic and that the classic synapomorphy of the order, P⁴/M₁ carnassials, arose more**

⁵¹³ "In biology, the abbreviation [cf.] has one additional use in open nomenclature: it denotes specimens or populations that resemble a known taxon, but differ in details; they thus may or may not refer to an undescribed taxon. For example, a cory catfish was once known as *Corydoras* cf. *reynoldsi*, meaning that it resembles but is not identical to typical *Corydoras reynoldsi*. In this particular case, it indeed turned out to be a new species, later described as *Corydoras tukano*." Vgl. <https://en.wikipedia.org/wiki/Cf.> (Zugriff 1. 4. 2013)

⁵¹⁴ K. D. Rose (2006): *The Beginning of the Age of Mammals*. The John Hopkins University Press, Baltimore (428 pp.; Rose is Professor, Center for Functional Anatomy and Evolution Graduate Program, The John Hopkins University School of Medicine, Baltimore; also Research Associate, National Museum of Natural History, Smithsonian Institution and Carnegie Museum of Natural History.

than once (in fact, it is also present in hedgehogs; see Chapter 9). According to Hunt and Tedford, viverravids such as Torrejonian Simpsonictis might have evolved from a Late Cretaceous species of Cimolestes that had lost its third molars prior to the development of carnassial teeth, whereas miacids could have evolved later from a separate species of Cimolestes (which retained third molars) and evolved carnassials independently. Fox and Youzwshyn (1994) disagreed, however, and postulated a more primitive eutherian ancestry of Carnivora involving neither Creodonta nor Cimolestidae. In view of these uncertainties, the precise timing of the origin of Carnivora is unknown. Unfortunately the available fossil evidence from the critical interval (Late Cretaceous-early Paleocene) is unable to resolve the matter conclusively."

Die nach Wang und Tedford zitierten suggestiven Formulierungen "*began to develop progressively*" und "*began to assume*" sind nach den mir bisher bekannten Daten nichts als die evolutionstheoretischen Interpretationen der "***limited dental specialization***" unter der Voraussetzung, dass die *Carnivorans* von *Cimolestes* abstammen (könnten) und der weiteren Hypothese, dass diese offenbar doch sehr **begrenzte** Zahnspezialisierung eine Adaptation an fleischliche Nahrung war. Die Autoren führen jedoch auf der Seite 1 ihres Buches sehr verschiedene Anpassungen zur Bezahnung auf – u. a. dass sich einige der *carnivorans* im Laufe ihrer langen Geschichte auf "crushing on vegetation" (hypocarnivory) spezialisierten⁵¹⁵. Also selbst *carnivorans* mit dem deutlich-vollständigen *defining feature, the carnassial teeth mit bladelike enamel crowns*, waren nicht immer Fleischesser! Die korrekt-vorsichtige (wenn auch ganz positiv gemeinte) Formulierung "***apparently adapted for cutting flesh***" zeigt an, dass auch diese Interpretation für *Cimolestes* nicht wirklich sicher ist.

Wenn – genetisch betrachtet – die Entstehung der *bladelike enamel crowns* und weiterer Merkmale des Raubtiergebisses stark abgewandelte oder auch neue Gene/Genwirkketten⁵¹⁶ voraussetzt, dann ist viel eher mit einer sprunghaften Entstehung mit vielleicht 2 oder 3 (jedenfalls wenigen) Zwischenstufen als mit einer kontinuierlichen Evolution im Sinne des Gradualismus zu rechnen. Wir stoßen hier übrigens auch wieder auf die für die Synthetische Evolutionstheorie so schwierige Synorganisationsproblematik, anatomisch und dementsprechend auch genetisch:

"Das Gebiss der landbewohnenden Raubtierfamilien baut auf folgender Zahnformel auf: Incisivi (Schneidezähne) 3/3, Canini (Eckzähne) 1/1, Prämolare (Vorbackenzähne) 4/4, Molare (Backenzähne) 3/3. Je nach Raubtierart sind die Ausprägungen unterschiedlich, wobei die **Eckzähne, die so genannten Fangzähne, in der Regel extrem verlängert** sind. Fast alle Arten besitzen je sechs kleine Schneidezähne im Ober- und Unterkiefer. [...] Alle Landraubtiere tragen darüber hinaus ein charakteristisches Gebissmerkmal: die sogenannte **P4/M1-Brechscher**, die sich jeweils aus zwei scharfen Reißzähnen zusammensetzt und hervorragend geeignet ist, um Fleisch zu zerschneiden. **In jeder Kieferhälfte bilden zwei Reißzähne eine solche Funktionseinheit**. Der obere Reißzahn ist der letzte Vorbackenzahn im Oberkiefer (**Prämolar 4 = P4**), der untere ist der erste Backenzahn (**Molar 1 = M1**) im Unterkiefer."⁵¹⁷

Damit ein solcher Mechanismus aus **Eckzähnen, P4/M1-Brechscher** und **weiteren Zähnen** optimal funktioniert, müssen praktisch alle Teile präzise aufeinander abgestimmt sein⁵¹⁸, wozu meist auch ein Repertoire an genau

⁵¹⁵ Aber alle *carnivorans* zeichnen sich durch den Besitz von *bladelike enamel crowns* aus: "It was recognized early on that all members of the order Carnivora (collectively called *carnivorans*) possess a common arrangement of teeth, in which the **last upper premolar and lower first molar have bladelike enamel crowns** that function together as shears."

⁵¹⁶ Interessante Aufgabe adzu: Was wissen wir bisher über *enamel*- Genetik?

⁵¹⁷ <http://de.wikipedia.org/wiki/Raubtiere> (Zugriff 31. 3. 2013)

⁵¹⁸ Wer schon einmal irgend etwas mit dem Thema Zahnschiene, –spange oder Zahnersatz zu tun hatte, versteht wahrscheinlich sofort diese Problematik.

passenden **Verhaltensweisen** gehört. Das gilt auch für Pflanzenesser mit der P4/M1-Brechscher (Beispiel Panda). Die Problematik der herrschenden Evolutionstheorie liegt in der unwahrscheinlichen Annahme, dass die Entstehung solcher Synorganisationsphänomene auf die adaptive Selektion von Tausenden unabhängig voneinander entstandenen Mutationen mit unsichtbaren oder fast unsichtbaren Auswirkungen auf den Phänotyp zurückgehen soll⁵¹⁹, und das sogar noch mehrmals unabhängig voneinander gemäß den verschiedenen Konvergenzannahmen (siehe oben).

Anjali Goswami bemerkt zur Frage des Ursprungs der Raubtiere u. a. völlig richtig: "*The precise origins of Carnivora are poorly understood...*" (2010, p. 4)⁵²⁰:

"[I]n addition to their remarkable living diversity, **carnivorans have an excellent fossil record**, spanning almost the whole of the Cenozoic (Flynn and Wesley-Hunt, 2005). We know **nearly three times as many extinct carnivoran genera as extant genera (approximately 355 and 129, respectively)**; McKenna and Bell, 1997). **The precise origins of Carnivora are poorly understood**, but one possibility is that they evolved from a *Cimolestes*-like ancestor."

Wie oben erwähnt, entfällt *Cimolestes* als Vorfahre und ein "*Cimolestes-like ancestor*" ist nichts als ein *weiteres Postulat* der vorausgesetzten kontinuierlichen Evolution. Ist es angesichts dieser Daten – *excellent fossil record*: 129 lebende Genera zu ca. 355 ausgestorbenen – nicht erstaunlich, dass ausgerechnet (wieder) die Evolutionsbeweise, nämlich die vom Gradualismus geforderten Serien der Übergangsformen und Bindeglieder, zum Ursprung der Raubtiere fehlen?

Ebenso schreibt Susumo Tomiya, der unter evolutionstheoretischen Voraussetzungen und Deutungen morphologischer Merkmale ein wichtiges Bindeglied entdeckt haben will (es sei wieder angemerkt, dass der Gradualismus Tausende dazu postuliert) (2011): "***Considerable uncertainty remains with respect to the phylogenetic origin of the Carnivora.***"⁵²¹

⁵¹⁹ Siehe dazu weiter die ausführlichen Fußnoten am Ende des Fuchskapitels und des Beutelwolfs sowie die bereits vorgetragenen Hinweise zur Wahrscheinlichkeit. Zur Ergänzung: "We are expected to assume that, in this manner, by the addition of thousands upon thousands of [mutational] small steps, new species, genera, families, etc., even new body plans could arise. And all of this, it is believed, happened by random mutations (non-directional by definition), independently of each other and at numerous different genetic loci! I have discussed the improbability of such a process in detail in my work on the eye (2nd edition 1989 – internet-edition 2003: <http://www.weloennig.de/AuIn.html>; see also Wittlich 1991/2002: <http://www.weloennig.de/NeoD.html> as well as my contribution of 2006: http://www.weloennig.de/ShortVersionofMutationsLawof_2006.pdf, and Lönnig 2007, 2010). **The result of these investigations is that the theory of additive typogenesis does not function, neither mathematically nor experimentally.**" Und einige Wiederholungen mit Ergänzungen: "Klaus Wittlich and other authors have raised the question of chance on the genetic level and answered it (cf. for example: *On the probability of the chance appearance of functional DNA-chains* <http://www.weloennig.de/NeoD.html> and *Frequent objections to the probability calculations* <http://www.weloennig.de/NeoD2.html> as well as *The eye: probability on the molecular biology level* <http://www.weloennig.de/AuIWA.html>. (Further, see the detailed discussion of objections by Frieder Meis: <http://www.intelligentdesigner.de/>, especially his contribution: *Defence of the probability calculations, part 1* and with a different URL address, *Part 2* (<http://www.intelligentdesigner.de/Wahrscheinlichkeit2.html>). Several authors have also devoted time to this question on the anatomical level (cf. <http://www.weloennig.de/AuZu.htm>). On both levels, it is especially interesting to notice the question of correlation. Finally, in this connection the contributions of Prof. Granville Sewell (Mathematics Department, University of Texas El Paso) *A Mathematician's View of Evolution* should be mentioned (The Mathematical Intelligencer Vol. 22, 5-7): <http://www.math.utep.edu/Faculty/sewell/articles/mathint.html> and *A Second Look at the Second Law* http://www.math.utep.edu/Faculty/sewell/AML_3497.pdf as well as the book by Paul Erbrich (1988): *Zufall – Eine naturwissenschaftlich-philosophische Untersuchung* und Lee Spetner (1997): *Not by Chance! Shattering the Modern Theory of Evolution.*"

Vgl. wieder http://www.weloennig.de/Giraffe_Erwiderng.1a.pdf und <http://www.weloennig.de/GiraffaZweiterTeil.pdf>

⁵²⁰ Goswami, A. und A. Friscia (2010) (Eds.): *Carnivoran Evolution. New Views on Phylogeny, Form and Function*. Cambridge University Press, Cambridge, UK (492 pp.)

⁵²¹ Siehe Tomiya S. (2011): A New Basal Caniform (Mammalia: Carnivora) from the Middle Eocene of North America and Remarks on the Phylogeny of Early Carnivorans. *PLoS ONE* 6(9): e24146. doi:10.1371/journal.pone.0024146. Die folgenden Behauptungen wären vielleicht noch eine besondere Bearbeitung wert (bestimmte morphologische Merkmale werden zum Beispiel sofort als "*stages of dental and basicranial evolution*" interpretiert und viele weitere Punkte wären zu diskutieren): "A new carnivoramorph from the middle Eocene of southern California, *Lycophocyon hutchisoni*, is described. The new taxon exhibits stages of dental and basicranial evolution that are intermediate between earlier carnivoramorphans and the earliest representatives of canoid carnivorans. The evolutionary affinity of the new taxon was determined by a cladistic analysis of previously-published and newly-acquired morphological data for 30 Paleogene carnivoramorphans. The most-parsimonious trees identified *L. hutchisoni* as a basal caniform carnivoran, and placed (1) *Tapocyon robustus*, *Quercygale angustidens*, "*Miacis*" *sylvestris*, "*M.*" *uintensis*, and "*M.*" *gracilis* inside or outside the Carnivora, (2) nimravids within the Feliformia, and (3) the amphicyonid *Daphoenus* outside the crown-group Canoidea. Parsimony reconstructions of ancestral character states suggest that loss of the upper third molars and development of well-ossified entotympanics that are firmly fused to the basicranium (neither condition is observed in *L. hutchisoni*) are not associated with the origin of the Carnivora as traditionally thought, but instead occurred independently in the Caniformia and the

Wiederholen und vergleichen wir dazu einige der oben dokumentierten Behauptungen:

"From various lineages within the **miacids**, a number of, or **possibly all, modern families of Carnivora arose.**"

"Carnivorans **evolved from miacoids** about **55 million years ago (Mya) during the late Paleocene.**"

"**Carnivorans** apparently evolved in North America out of members of the family Miacidae (miacids) **about 42 million years ago.**"

"The transition **from miacids to Carnivora was a gradual trend during the Paleocene to late Eocene.**..."

"Carnivorans evolved from members of the paraphyletic family Miacidae (miacids). The transition from Miacidae to Carnivora was a **general trend in the middle and late Eocene.**..."

"*Uintacyon rudis* Matthew, 1915 is the oldest miacid [latest Paleocene] [...] **the morphology exhibited by early *Miacis* [early Eocene] is more generalized than *U. rudis* and closer to that of the ancestral miacid condition** (Rose, 1981)." Evolutionstheoretisch unerwartet: Erst die spezialisierte Form, später die generalisierte.

Sprunghaftes Auftreten von 4 Gattungen: *Miacis rosei*, *Uintacyon gingerichi*, *Vassacyon bowni*, *Xinyuictis tenuis*: early Eocene. Postulat: Lange kontinuierliche Entwicklung im Paleocene. Beweise fehlen bisher.

Die evolutionstheoretisch als fortschrittlich eingestuften Viverravidae ("**a true pair of carnassial teeth. [...] reduced set of dentition (loss of the last, or third, molars) from the very beginning**") treten früher auf als Miacidae (letztere "**more generalized... primitive possession of a full complement of check teeth.**")

Die Familien der Viverravidae und Miacidae existierten nach geologischer Zeitrechnung über große Zeiträume gleichzeitig (ca. 21,5 Mill. Jahre: 58.5 bis 37.0). Viverravidae ausgestorben: Selektionsnachteil durch fortschrittliche Merkmale?

"**Neuere Studien weisen allerdings darauf hin, dass die Miaciden und Viverraviden nicht die direkten Vorfahren der beiden Raubtierlinien sind, sondern sogar ganz außerhalb der Carnivora anzusiedeln sind.**"

"...**Carnivora must have evolved from a form even more primitive than Creodonta, and thus these two orders may not even be sister groups.**"

"**Creodonts** were traditionally considered ancestors to Carnivora, but **are now considered to have shared a common ancestor further back** – possibly a Cimolesta such as *Cimolestes*. They share with the Carnivora the **carnassial shear**... [...] Some researchers argue that the **creodonts represent a group of mammals of diverse biological ancestry that resemble one another via convergent evolution, rather than being the descendants of a single common ancestor.**"

Creodonts: "Their origins lie at least as far back as the late Cretaceous..."

Cimolesta: Ebenfalls late Cretaceous (also geologisch gleichzeitig). Außerhalb der Plazentalier. ("**it seems now are not even placentals**"). Beide Gruppen treten sprunghaft (diskontinuierlich) auf.

Cimolestes: "**This tiny mammal was the ancestor of all modern-day carnivores.**"

"...cimolestids **began to develop progressively** more bladelike cheek teeth [...] *Cimolestes cerberoides*... the upper forth premolar **began to assume** the form of an upper carnassial tooth with the development of a shearing crest formed by the paracone and the metacone – the tooth that was to become typical of carnivorans."

Zu den *carnassial teeth* gehören jedoch zwei.

"*Cimolestes* [...] has a simple p4" [...] "**A link showing miacid reduction of the $M^{2-3}/2-3$ and increased functional emphasis on the P^4M_1 carnassial pair is still missing.**"

"Hunt and Tedford (1993) **suggested** that *Cimolestes* is more closely related to Carnivora than to Creodonta and that different lineages of the genus **may have given rise** to the two families of miacoids (Viverravidae and Miacidae). [...] **Fox and Youzwshyn (1994) disagreed, however, and postulated a more primitive eutherian ancestry of Carnivora involving neither Creodonta nor Cimolestidae.**"

"...**carnivorans have an excellent fossil record** [...] We know **nearly three times as many extinct carnivoran genera as extant genera (approximately 355 and 129, respectively)**; [...] Nach der Evolutionstheorie unerwartet (angesichts eines exzellenten Fossilberichts): "**The precise origins of Carnivora are poorly understood.**"

Und: "**...the precise timing of the origin of Carnivora is [also] unknown.**"

Feliformia." "Crown-group" definiert er mit Bryant, Wyss and Flynn wie folgt: "...the crown-group Carnivora is defined as the "most recent common ancestor of Feloidae, all species referred to Canidae by Wilson and Reeder, and Arctoidea and all of its descendants"", Siehe: <http://www.ploscollections.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0024146;jsessionid=91AFC96A98B9754ACF518397627730EE.amba01>

"Considerable uncertainty remains with respect to the phylogenetic origin of the Carnivora."

Die Unsicherheiten und die Widersprüchlichkeit der Aussagen zur Abstammung der Carnivora allgemein und der Miacidae im besonderen zeigen deutlich, dass – wie schon im Falle der Langhalsgiraffe – der Nachweis einer kontinuierlichen Evolution weder durch "*very fine-grained sequences documenting the actual speciation events*" noch durch "*general lineages*" (Hunt) für die Entstehung der Carnivora gegeben ist⁵²².

Nach dieser ersten evolutionstheoretisch-paläontologischen Bestandsaufnahme kann ich jetzt das Ergebnis meiner Studien zur Giraffe⁵²³ auf unsere Fragestellung zur Entstehung der Carnivora und Miacidae anwenden:

Evolutionary claims are not supported, neither for the ancestry of the Carnivora in general nor for the carnivoran family Miacidae, by "very fine-grained sequences documenting the actual speciation events" (in accordance with Hunt's *Introduction*). Of such transitions, she further says: "These species-to-species transitions are unmistakable when they are found. Throughout successive strata you see the population averages of teeth, feet, vertebrae, etc., changing from what is typical of the first species to what is typical of the next species."

In agreement with this statement, the English zoologist Douglas Dewar wrote already decades ago (1957, p. 35):

"If the evolution theory be true, the record should exhibit the following features:

I. Every class, order, family or genus would make its appearance in the form of a single species and exhibit no diversity until it has been in existence for a long time.

II. The flora and fauna at any given geological horizon would differ but slightly from those immediately above and below except on the rare occasions when the local climate suddenly changed if the sea flowed over the land, or the sea had retreated.

III. It should be possible to arrange chronological series of fossils showing, step by step, the origin of many of the classes and smaller groups of animals and plants. By means of these fossil series it should be possible to draw up a pedigree accurately tracing the descent of most of the species now living from groups shown by the fossils to have been living in the Cambrian period.

IV. The earliest fossils of each new group would be difficult to distinguish from those of the group from which it evolved, and the distinguishing features of the new group would be poorly developed, e.g. the wings of birds or bats. "

And precisely these criteria are not fulfilled here. Otherwise we could follow the evolution of the Carnivora in general and the carnivoran family Miacidae in particular clearly back to their origins.

Die Kriterien für die "*general lineages*" sind hier ebenfalls nicht erfüllt:

"This is a *sequence of similar genera or families*, linking an older group to a very different younger group."

Wäre eine auch nur morphologische Ableitung (die häufig zu einer evolutionären umgedeutet wird)⁵²⁴ der Carnivora und speziell der Miacidae sicher, dann gäbe es nicht die oben dokumentierte Vielzahl widersprüchlicher evolutionstheoretischer

⁵²² Vgl. wieder http://www.weloennig.de/Giraffe_Erweiterung.1a.pdf und <http://www.weloennig.de/GiraffaZweiterTeil.pdf>

⁵²³ http://www.weloennig.de/Giraffe_Erweiterung.1a.pdf

⁵²⁴ Ich erinnere dazu an die grundlegenden Ausführungen des Paläontologen Oskar Kuhn: "The similarity of forms was explained by evolution, and evolution in turn was proven by the various grades of similarities. It was hardly noticed that here one has fallen victim to circular reasoning; the very point that one set out to prove, namely that similarity was based on evolution, was simply assumed, and then the different degrees in the gradation of the (typical) similarities, were used as evidence for the truth of the idea of evolution. Albert Fleischmann has repeatedly pointed out the lack of logic in the above thought process. The same idea, according to him, was used interchangeably as assertion and as evidence. However, similarity can also be the result of a plan, and ...morphologists such as Louis Agassiz, one of the greatest morphologists that ever lived, attributed the similarity of forms of organisms to a creation plan, not to evolution."

Auffassungen dazu, samt dem ehrlichen Eingeständnis einiger Evolutionsbiologen, dass wir dazu kaum etwas wissen (*"The precise origins of Carnivora are poorly understood."* Und: *"...the precise timing of the origin of Carnivora is [also] unknown."* *"Considerable uncertainty remains with respect to the phylogenetic origin of the Carnivora"*).

Die für die kontinuierliche Evolution (Gradualismus) fehlenden Funde und Beweise werden, wie oben dokumentiert, sowohl in populärwissenschaftlichen Beiträgen und weiterer Sekundärliteratur als auch in der naturwissenschaftlichen Primärliteratur regelmäßig – von den wenigen zitierten Ausnahmen abgesehen – durch eine *suggestive evolutionstheoretische Rhetorik ersetzt, die häufig im deutlichen Widerspruch zu den biologischen Befunden steht*. Dem bislang vielleicht wenig informierten Leser wird dabei der nachhaltige Eindruck vermittelt, dass alle wesentlichen Fragen zur Evolution längst und sicher geklärt und irgendwelche Zweifel daran völlig unangebracht sind.

Wie steht es nun um die von den Miaciden (Miacidae) abgeleitete Familie der Hundartigen (Canidae) mit ihren Unterfamilien Hesperocyoninae, Borophaginae und Caninae? Diese Frage soll uns im Folgenden genauer beschäftigen.

22.1 Hesperocyoninae: Herkunft

Wang und Tedford behaupten zum Ursprung der Hesperocyoninae (2008/2010, p. 23 Untertitel *Hesperocyonines*):

"The hesperocyonines evolved from an archaic group of carnivorans in the family Miacidae."

Diese Tatsachenbehauptung setzt wieder die gesamte problematische und für die Makroevolution durch zahlreiche biologische Fakten längst widerlegte Synthetische Evolutionstheorie als unbezweifelbar bewiesen voraus. Hier wird also erneut ein "Wissen" propagiert, welches die Autoren nicht naturwissenschaftlich absichern können – wie der nächste Satz schon deutlich zeigt:

"In particular, a series of fox-size species within the genus *Miacis* **may have progressively given rise** to the first definitive canid, *Prohesperocyon*."

"May have progressively given rise..." – es fehlt also wieder die kontinuierliche Serie der erwarteten Übergangsformen, die entsprechend auch nirgends aufgeführt werden kann. Die Autoren fahren fort:

"The first sign that this small carnivore **had become** a canid can be found in its ear region, where a **protective bony housing, the auditory bulla, developed to shield the extremely delicate middle-ear bones** (also known as middle-ear ossicles, which include the malleus, incus, and stapes) (figure 3.1). All hesperocyonines also have a moderately sharp, wedge-shaped lower first molar (the lower carnassial [chapter 4]) and narrow upper molars, features that help paleontologists to recognize canids."

"...had become", "developed"⁵²⁵: Beide Behauptungen bleiben unbewiesen und leben nur von der als Tatsache der vorausgesetzten, aber unbewiesenen Makroevolution. Dies wird umso deutlicher, als die Autoren zu *Prohesperocyon* nach Behauptungen, dass dieses Tier (p. 26) *"an early precursor of the canid*

⁵²⁵ Offenbar im evolutionstheoretischen Sinne gemeint.

family” sei und "Its bony middle-ear cover (*tympanic bulla*), which is the hallmark of living families of carnivorans, indicates its membership in the *Canidae*” das Folgende feststellen (2008/2010, p. 84):

"A cartilaginous bulla is apparently the ancestral condition for all carnivorans. Indeed, **all archaic carnivorans, such as miacids, lacked a bony bulla, and their fossil representatives always have a naked ear region without bony cover** (it is possible that some of the early carnivorans **may have had** partially ossified bullae, but the bullae are not preserved in the fossil record because they were easily separated from the skull or destroyed during fossilization)."

"It is possible...": D. h. die gesamte vom Gradualismus postulierte kontinuierliche Serie an Übergangsformen von der *cartilaginous bulla* zur *bony bulla* fehlt ebenfalls ("not preserved in the fossil record"). Die Gründe dafür erscheinen vielleicht mehr oder weniger plausible – aber: "Paleontologists (and evolutionary biologists in general) are famous for their facility in devising plausible stories; but they often forget that plausible stories need not be true" (Gould).

Wang und Tedford fahren fort (p. 84):

"**Canids were the first** among living families of carnivorans **to evolve** an ossified bulla. **From the very beginning, *Prohesperocyon* sported a hard-shelled tympanic bulla.** Furthermore, **all canid bullae** are partially partitioned by a ridgelike structure called a *semiseptum*, which seems to work as a strut to reinforce the structural integrity of the bulla rather than to divide the bulla space."

"*Canids were the first* [...] *to evolve*" – die Autoren interpretieren in ihrer gesamten Arbeit die pläontologischen Daten im Sinne der (häufig im Gegensatz zu zahlreichen biologischen Fakten stehenden) Synthetischen Evolutionstheorie (Neodarwinismus, Gradualismus) und bleiben dafür immer wieder die Beweise schuldig. Mehr noch, sie interpretieren die Daten sogar im Widerspruch zu den Tatsachen, denn "**From the very beginning, *Prohesperocyon* sported a hard-shelled tympanic bulla.**" Und die Gattung hatte darüber hinaus auch noch *semiseptum* aufzuweisen. Auf der Seiten 119 behaupten die Autoren abermals:

"Through a **series of** small, foxlike miacids, the proto-canids **gradually** emerged."

Die Evolution ist keine Theorie, sondern eine Geisteshaltung – *a completely materialistic state of mind*.⁵²⁶ Im Anschluss an ihre völlig unbewiesenen Behauptung von der Evolutionsserie der Miaciden, aus denen die "*proto-canids gradually emerged*" sein sollen, stellen Wang und Tedford Folgendes fest (2008/2010, pp. 119/120):

"In the late Eocene (40 Ma), the first unambiguous canid, *Prohesperocyon*, appeared in southwestern Texas, represented by a single skull and lower jaw. *Prohesperocyon* probably did not differ substantially from other ancestral miacids in its way of life in the forest, but it bore the unmistakable marks of being a true canid: **an inflated bony bulla covering the ear region and subtle dental features, such as the loss of the upper third molars.**"

Da nach der Evolutionstheorie *Prohesperocyon* gleichzeitig mit den Miaciden

⁵²⁶ "Ist die Evolution eine Theorie, ein System oder eine Hypothese? Sie ist viel mehr – nämlich ein allgemeingültiges Postulat, vor dem sich alle Theorien, alle Hypothesen und alle Systeme künftig beugen und dem sie genügen müssen, um als vorstellbar und wahr gelten zu können. Die Evolution ist ein Licht, das alle Tatsachen erhellt, eine Bahn, der alle Gedankengänge folgen müssen." Marie-Joseph Pierre Teilhard de Chardin. *Der Mensch im Kosmos*, C.H. Beck, München, 1959. (Zitiert nach mehreren Quellen) Oder nach dem englischen Original: "Is evolution a theory, a system, or a hypothesis? It is much more — it is a general postulate to which all theories, all hypotheses, all systems must henceforth bow and which they must satisfy in order to be thinkable and true. Evolution is a light which illuminates all facts, a trajectory which all lines of thought must follow — this is what evolution is." Zitiert nach Phillip E. Johnson (1991, p. 130): *Darwin on Trial*. Regnery Gateway, Washington, D.C. (p. 186: "The Teilhard quotes are from *The Phenomenon of Man* (1959).")

unter ganz ähnlichen Bedingungen gelebt haben soll (*Prohesperocyon* "probably did not differ substantially from other ancestral miacids in its way of life in the forest"), fragt man sich natürlich nach den Selektionsvorteilen der neuen sprunghaft aufgetretenen Merkmale (*from the very beginning* [...] hard-shelled tympanic bulla, semiseptum, loss of the upper third molars, a moderately sharp, wedge-shaped lower first molar [...] and narrow upper molars) – denn gemäß Darwinismus und Neodarwinismus gilt: "All the characters which the morphologist has to compare are, or have been, adaptive" (D. H. Scott). Wenn *Prohesperocyon* aber mit diesen neuen Merkmalen einen klaren Selektionvorteil (und vorher schon *Hesperocyon*) gegenüber den Miaciden hatte – wie konnten dann diese Tierformen im selben Lebensraum sogar über gigantische Zeiträume gleichzeitig existieren? (Vgl. zur Fragwürdigkeit der Selektionstheorie die Fußnoten mit Links oben.) Wie oben schon für die Gleichzeitigkeit von Viverravidae und Miacidae erwähnt, kann man sich auch zu diesen Fragen wieder viele mehr oder weniger plausible, aber nicht wirklich testbare (letztlich metaphysische) "just-so-stories" einfallen lassen (doch unterschiedliche ökologische Nische, unterschiedliche Beutetiere und Fressfeinde etc.). Weiter Wang und Tedford 2008/2010, p. 120:

"*Prohesperocyon*'s **immediate descendant**, *Hesperocyon*, **appeared very soon thereafter** in the northern Great Plains and Canada (figure 6.2). Fossil records of *Hesperocyon* are far more abundant than those of its *Prohesperocyon* predecessors. The profusion of fossil records of this early canid indicates its central role in the phylogeny of all canids."

"*Prohesperocyon*'s **immediate descendant**, *Hesperocyon*, appeared **very soon thereafter**..."? Zum Namen *Prohesperocyon* bemerken die Autoren (p. 26): "...from Latin *pro* [before] and *Hesperocyon*, an **early precursor** of the canid family..."⁵²⁷. Und Wang sagt zur Etymologie des Namens in seiner Originalarbeit 1994, p. 18: "*Prohesperocyon*, in allusion to its ancestral status to *Hesperocyon*."⁵²⁸ Gemäß APPENDIX 2, pp. 178/179⁵²⁹ des Buches erscheint *Prohesperocyon* **später** als *Hesperocyon* (siehe auch Wang und Tedford 1996, p. 449, Figure 10: *Phylogenetic and geologic distribution of the White River canids and related taxa*⁵³⁰), und zwar mehr als **4 Millionen Jahre später** (*Prohesperocyon wilsoni* in der geologischer Formation Chadronian (Late Eocene) und *Hesperocyon gregarius* an der Basis des Duchesnean (Middle Eocene) gemäß der Arbeit von 1996).⁵³¹ Zur Dauer des Duchesnean vgl. Kelly et al. 2012⁵³². Ebenso bemerkt S. Tomiya (2011) zu *Prohesperocyon wilsoni* "morphologically the most-primitive, **but**

⁵²⁷ Das "before" in eckigen Klammern stammt von den Autoren. Ähnlich verfahren die Autoren ein paar Zeilen weiter: "...*Hesperocyon* (from Greek *hesper* [western] and *cyon* [dog])."

⁵²⁸ Xiaoming Wang (1994): Phylogenetic Systematics of the Hesperocyoninae (Carnivora: Canidae). Bulletin of the American Museum of Natural History, Number 221, New York (207 pp.).

⁵²⁹ Dort ohne Seitenzählung, aber von mir von p. 175 weitergezählt.

⁵³⁰ Wang und Tedford (1996): Canidae. Pp. 433-452 in: The Terrestrial Eocene-Oligocene Transition North America. Donald R. Prothero and Robert J. Emry (Eds.), Cambridge University Press, Cambridge pp. 433-452. First Paperback Version 2005.

⁵³¹ In der Abbildung ihres Buches (2008/2010) erscheint *Hesperocyon* zwar ebenfalls deutlich früher als *Prohesperocyon*, wird dort aber ohne Angabe von Gründen auf die Chadronian-Formation beschränkt. Tomiya (2011) bestätigt, dass *P. wilsoni* aus dem Chadronian NALMA bekannt ist und spricht von "the first appearance of the canid ***Hesperocyon* cf. *H. gregarius* in the Duchesnean** Lac Pelletier Lower Fauna of the Cypress Hills Formation, Saskatchewan, Canada." Er nennt *Hesperocyon gregarius* als "the earliest known stem canid". Siehe Tomiya S. (2011): A New Basal Caniform (Mammalia: Carnivora) from the Middle Eocene of North America and Remarks on the Phylogeny of Early Carnivorans. PLoS ONE 6(9): e24146. doi:10.1371/journal.pone.0024146.

Abrufbar unter: <http://www.ploscollections.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0024146;jsessionid=91AFC96A98B9754ACF518397627730EE.ambra01> (Zugriff 3. 4. 2013).

⁵³² Nach Kelly et al. (2012, p. 231) dauerte das Duchesnean 4,5 Millionen Jahre (bei Wang und Tedford 1996 weniger); vgl. http://www.rockymountainpaleontology.com/bridger/download_pubs/Kelly_et_al_%202012.pdf (Zugriff 3. 4. 2013).

not the earliest-known, stem canid” und noch einmal ein paar Zeilen weiter "putatively the most primitive, *though not the earliest-known*, stem canid”. Das ist nach evolutionstheoretischen Prämissen etwa so, als würde *Homo erectus* mehr als 4 Millionen Jahre vor *Australopithecus afarensis* auftreten.

Damit ist übrigens auch die anfangs zitierte Aussage aus der Wikipedia unzutreffend:

"By 40 Mya, the first clearly identifiable member of the dog family, Canidae, had arisen. Called *Prohesperocyon wilsoni*, it was found in what is now southwestern Texas."

"The first clearly identifiable member of the dog family” ist nach den bisherigen Funden nicht *Prohesperocyon wilsoni*, sondern *Hesperocyon gregarius*.

Nun ließe sich vielleicht (nicht ganz ohne Grund) einwenden, dass das Fossilmaterial zumindest zu *Prohesperocyon* noch ziemlich lückenhaft sei und der Nachweis von *Hesperocyon* aus der Duchesnean-Formation bisher nur auf "dental evidence" beruht. Die Funde scheinen jedoch eindeutig zu sein, denn auch ein Evolutionsbiologe wie George A. Lyras äußert daran keinelei Zweifel: "*Hesperocyon* **appeared during the Duchesnean** (Late [falsch, richtig: Middle] Eocene) (Bryant, 1992), but it became abundant somewhat later, during the Chadronian (latest Eocene)" (Lyras 2009, p. 14).⁵³³

Dennoch behauptet derselbe Autor (p. 75): "*Prohesperocyon* – The evolutionary history of canids **began** with *Prohesperocyon*, a form that was transitional from Miacidae to Canidae." Hier werden also ein weiteres Mal die evolutionstheoretischen Interpretationen, Postulate und Voraussetzungen über die geologische Einordnung der Befunde gestellt. Auch wenn die Fossilüberlieferung lückenhaft ist – wir können nicht von Funden ausgehen, die wir noch nicht (oder vielleicht auch nie) haben, sondern von den Fakten, soweit sie uns bisher bekannt sind. So stellt Lyras selbst fest (p. 75):

"*Hesperocyoninae* — **The oldest member of the subfamily is *Hesperocyon***. Its brain is similar to that of *Prohesperocyon*. The most important difference is that *Hesperocyon* had more globular cerebral hemispheres, something that is related to differences in their cranial proportions (*Hesperocyon* is more brachy cephalic)."

Wodurch unterscheidet sich nun (noch weiter) die Gattung *Hesperocyon* von *Prohesperocyon*? (p.16):

"The dentition of *Prohesperocyon wilsoni*, the only known species in the genus, shows similarities to *Miacis* and *Procyonodictis*. However, the anatomical features of its basicranium (**fully ossified bulla, medially expanded petrosal and extrabullar position of the internal carotid artery**) indicate that it is a canid (Wang & Tedford, 1994)."

Einige Punkte zum Vergleich *Hesperocyon* von *Prohesperocyon* (p. 21): "The brain of *Hesperocyon* is slightly more globular than that of *Prohesperocyon*, *but is otherwise similar in proportions and important features*." – Worauf zahlreiche anatomische Details erwähnt werden. Und: "The more globular shape of the *Hesperocyon* brain might be a result of differences in the general cranial proportions of the two genera. ***Prohesperocyon* has a more elongated skull than *Hesperocyon*** and differences in skull proportions are known to affect the general

⁵³³ George A. Lyras (2009): The evolution of the brain in Canidae (Mammalia: Carnivora) <http://dpc.uba.uva.nl/cgi/t/text/get-pdf?idno=m09139a01;c=scripta> (Zugriff 6. 4. 2013).

shape of the brain (Weidenreich, 1941; Seiferle, 1966; Radinsky, 1973).”

Ist nicht "*a more elongated skull*" ebenfalls ein evolutionär fortschrittliches Merkmal in Bezug auf die Canidae? In diesem Merkmal wäre dann die "*transitional form*" *Prohesperocyon* weiter entwickelt als *Hesperocyon*. Bevor wir uns dazu die Originalarbeiten etwas näher ansehen, ein Wort zum dort wiederholt gebrauchten Begriff *Autapomorphie*:

"In cladistics, an autapomorphy is a *distinctive anatomical feature, known as a derived trait, that is unique to a given terminal group*. That is, it is found only in one member of a clade, but not found in any others or outgroup taxa, not even those most closely related to the group (which may be a species, family or in general any clade).[2] It can therefore be considered an apomorphy in relation to a single taxon.[3] The word "autapomorphy" is derived from the Greek words αὐτός, aut = self; ἀπό, apo = away from; and μορφή, morphe = shape."⁵³⁴

Wang stellt in seiner Originalarbeit fest, dass sich *Prohesperocyon* durch mehrere Autapomorphien auszeichnet (1994, pp. 19 und 165):

"As observed by Gustafson (1986), *the rostral part of the skull is elongated*. A long rostrum appears to be an *autapomorphy for Prohesperocyon wilsoni* since both its ancestral (*Miacis*) and descendant (*Hesperocyon*) taxa have relatively *short snouts*. The tip of the premaxillary protrudes anteriorly. Gustafson (1986: 53) remarked that the dorsal (posterior) process of the premaxillary is "distinctly broader and longer" than in *H. gregarius*, contrary to his own illustrations (ibid.: fig. 33B, C), which show slender, short processes like those of *Hesperocyon*."

"...*P. wilsoni* has *autapomorphies* that may further differentiate it from *Hesperocyon*: elongated rostrum (char. 1); anteriorly expanded bulla that exceeds, in lateral view, the posterior wall of postglenoid fossa; slender premolars (char. 29); an extremely reduced metacone on M2 (char. 41); and reduced metaconid on m2 (char. 46)." (P. 165:) *Prohesperocyon* has *four autapomorphies* in the present cladogram: an elongated rostrum (char. 1), narrowed premolars (char. 29), a subequal-sized paracone and metacone on M2 (char. 41), and an equalsized protoconid and metaconid on m2 (char. 46)."⁵³⁵

Nach evolutionstheoretischen Prämissen schließen die Autapomorphien ('distinctive anatomical features, known as derived traits, that are unique to a given terminal group') Prohesperocyon als Vorfahr von Hesperocyon aus.

In einem ganz anderen Zusammenhang, und zwar der Frage nach der Entstehung der Angiospermen (bedecktsamigen Blütenpflanzen) und der spezifischen Kelchentwicklung von *Physalis* (Chinese Lantern), konnte ich auf folgende Hauptpunkte – peer reviewed by 5 Reviewers – aufmerksam machen (2010, p. 11):

"To my knowledge, no evolutionist hypothesizes that the entire class of angiosperms represented by some 56 orders, 457 families, 13,208 genera and between 250,000 to 400,000 species is derived from a common ancestor displaying such a special sepal feature like the Chinese lantern or any other comparably specialized character (*the very term "heterobathmy" usually applied here, in German "Spezialisationskreuzungen" a translation of Dollo's "chevauchement [overlappings] de specialisation", in English also "specialization-crossings" and "cross-specializations"* – for the detailed history of the term see Nelson 2004, p. 131 – *implies the irreversibility of complex special traits as a basic criterion to exclude species displaying them from being ancestors to others without these characters*)."⁵³⁶

⁵³⁴ <http://en.wikipedia.org/wiki/Autapomorphy> (Zugriff 8. 4. 2013)

⁵³⁵ Wang schränkt darauf jedoch ein (man beachte dabei bitte wieder, woran sich der Begriff "primitive" orientiert): "The latter two autapomorphies, however, could have been retention of primitive characters since *Procyonodictis vulpiceps*, a basal cynoid more primitive than *Prohesperocyon*, also has them (i.e., equally parsimonious solution for independent acquisitions of the characters in the two taxa, or acquisitions of the characters beginning in *Procyonodictis* and reversal after *Prohesperocyon* [see Wang and Tedford, 1994]). Fast nichts ist unmöglich nach der Evolutionstheorie – aber wo ist das gesicherte Wissen?"

⁵³⁶ [http://www.globalsciencebooks.info/JournalsSup/images/Sample/FOB_4\(S11\)1-210.pdf](http://www.globalsciencebooks.info/JournalsSup/images/Sample/FOB_4(S11)1-210.pdf) und in einem weiteren – wiederum völlig neuen Zusammenhang – der Frage der Langhalsgiraffen-Evolution – kommt folgender Hinweis (Lönning 2011, p. 24): "Moreover, except for the assertion concerning the neck just quoted, a description of the other parts of the unpublished fossil animal is not known to me; *yet a mosaic-like combination of the neck with uniquely derived (autapomorphic, 'new-featured') characters not fitting into the presumed giraffe line may*

Nun könnte man natürlich einwenden, dass auch das Dollosche Irreversibilitätsgesetz nicht ganz ohne Ausnahmen zu sein scheint – dennoch rechnet wohl niemand mit der Umkehrung ganzer Serien von Merkmalen zurück zu einer phylogenetisch postulierten Wildtyp-Urform (Beispiel: meines Wissens glaubt kein Evolutionstheretiker ernsthaft, durch Rückmutationen aus einem Huhn den Urvogel *Archaeopteryx* wiederherhalten zu können). Die Gründe dafür hat Dollo vor mehr als 100 Jahren genannt.⁵³⁷

Das Thema *Spezialisationskreuzungen* ist jedoch auch für nahe Verwandte relevant. Ein Beispiel aus unseren Hunderassen: Niemand erwartet, aus einem Chihuahua so etwas wie einen Bernhardiner oder einen Irischen Wolfshund züchten zu können. Statt "*Prohesperocyon*" sollte man diese Gattung vielleicht besser "*Authesperocyon*" oder "*Apoesperocyon*" nennen, denn nach den oben aufgeführten *evolutionstheoretischen* Prämissen kommt *Prohesperocyon* als Vorfahr aller Caniden nicht mehr in Frage – weder chronologisch noch anatomisch.⁵³⁸

exclude it from the long-necked giraffe's ancestry per se (as is usually the case with "missing links" or "transitional forms")). Hence, this question has to be carefully investigated too.

⁵³⁷ <http://www.weloennig.de/Dollo-1a.pdf> und [http://www.globalsciencebooks.info/JournalsSup/images/Sample/FOB_4\(SII\)1-21o.pdf](http://www.globalsciencebooks.info/JournalsSup/images/Sample/FOB_4(SII)1-21o.pdf)

⁵³⁸ Und ein weiteres Beispiel für Spezialisationskreuzungen und deren Bedeutung für Abstammungsfragen noch aus einer ganz anderen biologischen "Ecke" – der Ameisenforschung: "In anderer Beziehung ist aber *Anergatides* nicht so weit in der parasitischen Degeneration fortgeschritten wie *Anergates*: Bei *Anergatides* ist das ♂ dem ♀ in der Kopfbildung sehr ähnlich, bei *Anergates* ganz verschieden. Die ♂♂ von *Anergatides* sind überhaupt bei weitem nicht so stark parasitisch rückgebildet wie bei *Anergates* und deshalb auch viel weniger nymphoid (puppenähnlich) als bei letzterem; dies geht aus der stärkeren Chitinisierung des ganzen Körpers, namentlich des Hinterleibes, hervor, ferner aus dem Besitz von gegliederten Flügelrudimenten an Stelle der Vorderflügel, die fast an die Appendices thoracales von *Termitoxenia* erinnern, aus der stärkeren Entwicklung des Kammes (Sporns) an der Spitze der Vorderschienen usw. – Es liegen somit eine ganze Reihe von "Spezialisationskreuzungen" (Abel) zwischen *Anergates* und *Anergatides* vor, welche eine nähere Stammverwandtschaft beider ausschließen und es ebenso unmöglich machen, *Anergates* von *Anergatides* wie *Anergatides* von *Anergates* abzuleiten. Ebenso wenig lassen sich beide Gattungen als in verschiedener Richtung erfolgte Spezialisierungen ein und desselben Stammtypus deuten" (worauf die weitere Begründung dieser Aussage folgt). E. Wasmann (1915): *Anergatides* Kohli, eine neue arbeitslose Schmarotzermäuse vom oberen Kongo (Hym., Form.). Entomologische Mitteilungen IV, 1915. Nr. 10/12.

Siehe weitere Beispiele: O. Abel (1907): http://archive.org/stream/diormorphologie00abel/diormorphologie00abel_djvu.txt; Pia und Bäuml (1937): http://www2.uibk.ac.at/downloads/oegg/Band_29_357_428.pdf (beide Arbeiten: Spezialisationskreuzungen bei Walen) "... daß die Balaenopteriden wesentlich früher fertig ausgebildet waren, als die Balaeniden, und daß sie der [hypothetischen] Wurzel dieser sehr nahe stehen, wenn auch eine Reihe von Spezialisationskreuzungen, wie die Vierfingerigkeit der rezenten Balaenopteriden, der Besitz von Kehlfurchen usw. (Abel, 1929, 266-269) eine direkte Ableitung verhindert"- Pia und Bäuml, pp. 380/381).

K. Beurlen (1930): (Mollusken) "Man hat sich daran gewöhnt, dieses Konvergieren [der Stammreihen] in den Vordergrund zu stellen und dementsprechend die Stammreihen hypothetisch nach rückwärts zu verlängern bis zum Schnittpunkt. Dieser bedeutet dann die gedachte Stammform. Diese darf jedoch nach dem Gesetz der Spezialisationskreuzungen nach keiner Richtung angepaßt sein, in der eine der späteren Stammreihen angepaßt ist, ja, sie darf überhaupt nicht angepaßt sein; d. h. mit anderen Worten, sie hat niemals existiert. Jede größere Gruppe hat stets nur in ihren verschiedenen Anpassungstypen existiert, zwischen denen Übergangsformen undenkbar sind" – worauf die Diskussion von Beispielen folgt. Siehe p. 537 von <http://decapoda.nhm.org/pdfs/10467/10467-003.pdf>: Vergleichende Stammesgeschichte: Grundlagen, Methoden, Probleme unter besonderer Berücksichtigung der höheren Krebse. Fortschritte der Geologie und Palaeontologie. Band VIII, Heft 26 (Gebrüder Borntraeger, Berlin). (Internet-Zugriffe zu dieser Fußnote 10. 4. 2013.)

Die meines Wissens bisher ausführlichste, gründlichste und beste Übersicht zum Thema stammt von **G. Nelson (2005)**: Cladistics: Its arrested development. In: Williams D.M., und P. L. Forey (Eds.) Milestones in Systematics. The Systematics Association Special Volume Series **67**, 127-147. (Fische) "In a muted reprise of Dollo's theme 70 years later, fossil lungfishes were featured in a presential address to the Linnean Society of London, delivered by Errol White after a long career as Keeper of Paleontology at the British Museum (Natural History). With no reference to Dollo, and apparently with no inspiration from him, White nevertheless lamented (1966:8), ["]And this brings me to the real point of this address... In my experience with fossil fishes, while one can see the general drift of evolution readily enough, when it comes to pin-pointing the lineages, whether it be at generic level or at that of a higher group, the links are invariably either missing altogether or faulty, that is to say always one or more characters out of phase..." (p. 132).

G. Wagenitz (2003/2008, p. 140): "Heterobathmie, f. (E: mosaic evolution F: évolution en mosaïque): Die häufige Erscheinung, dass eine Sippe in manchen Merkmalen einen ursprünglichen Zustand bewahrt, während andere eine abgeleitete Merkmalsausprägung aufweisen. G[eschichte]: Die seit langem bekannte Tatsache (vgl. z.B. WIELAND 1906) bereitete vor allem Schwierigkeiten, solange man meinte, ein "phylogenetisches System" könne die Sippen nach ihrer Entwicklungshöhe anordnen. Der Terminus Heterobathmie wurde von TAKHTAJAN (1959, S. 13) als Ersatz für verschiedene ältere Bezeichnungen eingeführt, von denen nur Spezialisationskreuzung (PLATE 1912, S. 925) und Mosaikrevolution (mosaic evolution De BEER 1954, S. 163) noch Bedeutung haben. H. leitet sich her von gr. heteros, verschieden, und bathos, Tiefe, Höhe" – Wörterbuch der Botanik. 2. Auflage . Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg (2003) und 2008 bei Nicol-Verlags GmbH, Hamburg.

Die schon oben zitierte Aussage von Wang und Tedford (2008/2010, pp. 119/120: "In the late Eocene (40 ma), the **first** unambiguous canid, *Prohesperocyon* appeared in southwestern Texas [...] *Prohesperocyon's immediate descendant, Hesperocyon*, appeared very soon **thereafter** in the northern Great Plains and Canada.") ist also nach dem gegenwärtigen Stand der Dinge in zwei entscheidenden Punkten völlig unzutreffend: *Prohesperocyon* erscheint später als *Hesperocyon* – für die Ableitung folglich nicht relevant, es sei denn, dass nach der Evolutionstheorie die Kinder die Vorfahren der Eltern sein können – und selbst wenn *Prohesperocyon* früher als *Hesperocyon* auftreten würde, so wäre diese Gattung aufgrund der Autapomorphien dennoch nicht der Vorfahr von *Hesperocyon* und der Canidae überhaupt. Übrigens bemerkt Wang selbst in seiner Originalarbeit zur zeitlichen Einordnung von *Prohesperocyon* (1994, p. 170):

"The temporal ranges of most hesperocyonines are in approximate correspondence with their phylogenies - a further testimony of the reasonably good geologic records of fossil canids. *Prohesperocyon wilsoni* and *Cynodesmus thooides* are the only exceptions to this correspondence in that **their phylogenetic positions are inconsistent with their order of first appearance** (relative to that of *Hesperocyon* and *Mesocyon*, respectively)."

Zurück zu Lyras (2009). Zur Beschreibung des Gehirns von *Prohesperocyon* lesen wir auf der Seite 27 (man beachte bitte die Betonung auf "*transitional form*" – und der Gradualismus postuliert nicht nur eine, sondern Tausende davon – auch hier im Zusammenhang mit der postulierten Evolution der Canidae):

"*Prohesperocyon*, which is the transitional form between the Miacidae and the Canidae, has a brain with pear-shaped cerebral hemispheres and undeveloped temporal and frontal lobes. Its cortex has only two neocortical sulci (the coronolateral and suprasylvian). The cerebellum is widely exposed and has a straight cerebellar vermis and small cerebellar hemispheres. **Of similar morphology is the brain of the first hesperocyonine, Hesperocyon.** The major difference between the brains of the two genera is that the brain of *Hesperocyon* is more globular, something that is related to differences in cranial proportions."

Die wiederholte Betonung (viermal in dem Beitrag), dass *Prohesperocyon* eine "*transitional form*" zwischen Miacidae und Canidae sei, wird für das Gehirn nicht durch Fakten belegt – ganz Gegenteil, **die Ähnlichkeit mit *Hesperocyon* wird mehrmals betont** – und die oben zitierte Behauptung, dass die Bezahnung "*similarities to Miacis und Procynodictis*" zeige, wird in der Arbeit von Lyras nicht begründet.

Schauen wir also in der Originalarbeit von Wang (1994) nach. In der EMENDED DIAGNOSIS werden wir zur Bezahnung von *Prohesperocyon* wie folgt informiert (p. 19):

"*Prohesperocyon wilsoni* possesses a typical canid basicranial and **dental pattern distinct from the miacids**: presence of a fully ossified and inflated entotympanic bulla (char. 8), laterally positioned internal carotid artery outside the entotympanic bulla (char. 11), medial expansion of petrosal in full contact with the basioccipital and basisphenoid (char. 12), **presence of posterior accessory cusps on upper and lower third premolars (char. 30), reduction of anterior segment of internal cingulum on M1, reduction of M1 parastyle and loss of a notch between the parastyle and paracone (char. 35), and absence of a M3** (char. 42) (see diagnosis of Canidae)."

Nach dem detailliert begründeten Hinweis, dass *Prohesperocyon* "*a typical canid basicranial and dental pattern distinct from miacids*" aufzuweisen hatte, folgt die Aufzählung von sogenannten "*primitive characters*":

"It can be distinguished from *Hesperocyon* by many primitive characters: **lack of a low septum inside the bulla**;"

Auf der Seite 157 lesen wir jedoch: "...the septum *seems* to be absent in *Prohesperocyon* (Wang and Tedford, 1994)." Und von den letzteren Autoren werden wir auf eine Alternative hingewiesen (Wang und Tedford 1994, p. 27):

"The lack of a low septum in "*H.*" *wilsoni*, however, is interesting, with its two alternative implications: nonpreservation (lack of ossification) of a septum in "*H.*" *wilsoni*, or acquisition of a septum beginning in *H. gregarius*. **The first possibility cannot be ruled out until more and better preserved bullae are found.**"

Ganz überzeugend ist also diese Einordnung des Septums ("*low septum*") nicht. ***Alles hängt bisher an dem einen unvollständigen Fund*** ("partial skull and mandible with left C1, P3-M2, right C1-M2, left p4-m2, and right p2-m3" – Wang 1994, p. 18).

Wie die Geschichte der Paläontologie immer wieder gezeigt hat, gab es nach Vervollständigung des Fundmaterials schon zahlreiche abstammungstheoretische Korrekturen (Musterbeispiel *Homo habilis*). Wir wissen zurzeit nichts über die Variabilität in der Bezahnung von *Prohesperocyon*. Wang selbst weist zu einem für seine phylogenetischen Erwägungen kritischen Punkt auf die Unvollständigkeit des Materials hin, wenn er p. 22 feststellt: "**No M3 is present**, although **the present sample (one) is obviously too small to exclude the possibility of its presence in some individuals since occasional specimens of *H. gregarius* retain it.**" Nicht ganz uninteressant ist für mich, dass der Autor die Unvollständigkeit des Fundmaterials an der Stelle hervorhebt, an der *Prohesperocyon* weiter entwickelt (weniger "*primitive*") wäre als *Hesperocyon*, da solche Merkmale offenbar schlecht zu seiner evolutionstheoretischen Behauptung von *Prohesperocyon* als "transitional form" passen (*Prohesperocyon* "offers a **good example of a transitional form** still retaining some primitive features..." – p. 165). Die oben aufgeführten Autapomorphien haben jedoch *Prohesperocyon* längst aus der Liste eines guten Beispiels für eine "transitional form" gestrichen.

Wang führt die Aufzählung der "*primitive characters*" wie folgt fort – man beachte bitte, dass der Vergleich sich hier zunächst auf *Hesperocyon* konzentriert, *Miacis* folgt wenig später (wieder Wang 1994, p. 19):

"...a large, anteriorly located protocone of P4; a welldeveloped parastyle of M1; a narrow and poorly developed internal cingulum of M1; a short trigonid shearing blade of m1; a narrow talonid of m1 relative to trigonid; a poorly developed entoconid crest; and a more posteriorly reclined coronoid process."

Nach Durchsicht der weiteren Behauptungen Wangs zu *Prohesperocyon* (vor allem p. 22) habe ich überlegt, ob ich mich jetzt auf eine detailliert-ausführliche (für den Leser ermüdende vielleicht mehr als hundert Seiten umfassende) Diskussion von Wangs evolutionstheoretischer Bewertung der einzelnen Zahnstrukturen von *Miacis*, *Prohesperocyon* und *Hesperocyon* und weiteren Caniden einlasse oder nicht. Der Verfasser betont in seinen Arbeiten tatsächlich ununterbrochen die "Primitivität" von *Prohesperocyon* und weiteren Caniden – **216 Mal** kommt das Adjektiv "*primitive*" (plus 2 Mal das Substantiv "*Primitiveness*") allein in der Originalarbeit von 1994

vor⁵³⁹ und wird auf alle nur möglichen Strukturen angewandt). Ein paar weitere Beispiele mögen genügen (pp. 6, 18, 22, 25, 147, 152, 155, 165):

"The subfamily Hesperocyoninae includes the oldest and **most primitive** members of the Canidae. It has a geological range from Late Eocene (Duchesnean) to Middle Miocene (Early Barstovian), lasting more than 20 million years."

"The presence of a fully ossified entotympanic bulla in *Prohesperocyon* along with other basicranial features suggest that it belongs to the canid clade; its dental characters, however, remain **primitively similar** to some *Miacis*."

"The P4 has a large protocone that protrudes in front of the anterior border of the paracone, **a primitive character** seen in most miacids."

"The outline of M I is more like *Miacis* than *Hesperocyon*; **this primitiveness** is mainly reflected in its large, transversely oriented parastyle, which displaces the protocone toward the lingual side, and in its narrow, crestlike internal cingulum in contrast to a more swollen cingulum in *Hesperocyon*."

"The trigonid is also rather broad because of a labially swollen protoconid, **a primitive character** present in all *Miacis*."

"*Prohesperocyon wilsoni* is by far **the most primitive fossil canid**,..."

"The **primitive morphology** of *Prohesperocyon*, that is, close to the cynoid-arctoid dichotomy (see Wang and Tedford, 1994), is not far divergent from such primitive musteloid as *Mustelavus* from the White River Group of the northern Great Plains."

"Characters that can be observed on UW 10251 are all so derived from **the primitive hesperocyonine plan** that homologies are difficult to establish."

"The metaconid becomes a small bud at the lingual base of the protoconid and has a blunt, low tip instead of the sharp, high tip of most **primitive hesperocyonines**."

"From **the primitive condition** of a relatively short rostrum in *Hesperocyon* and *Miacis*, the snout became elongated in *Prohesperocyon* and advanced *Osbornodon*."

"Reflecting on the conservative nature of **the primitive hesperocyonines**, the species level phylogeny shown in figure 64 is poorly resolved near the base of the tree."

Die evolutionstheoretische Wertung "*primitive*", als Adverb "*primitively*" oder Substantiv "*primitiveness*" zieht sich durch die gesamte Arbeit von Wang und Tedford, sowohl in längeren Beiträgen (Wang und Tedford 1994: **54 Mal**⁵⁴⁰, Tedford, Wang und Taylor 2009: **120 Mal**) als auch in kürzeren (Wang et al. 2004: **4 Mal**, Wang und Tedford 2007: **8 Mal**, Wang und Barnes 2008: **9 Mal** usw.).

Der Gebrauch des Begriffs "*primitive*" in allen seinen Formen (Adjektiv, Adverb, Substantiv) ist jedoch selbst in der heutigen Evolutionstheorie und Phylogenetik stark umstritten. Nach einem ersten vorläufigen Versuch⁵⁴¹ fahren die uneingeschränkt evolutionsbiologisch orientierten Autoren zur Thematik *Problems in formulating definitive meanings for the term* fort ("Primitive (phylogenetics)"):

"Depending on context and the discipline under discussion, **the term primitive has several meanings, and they are not clearly distinct. Even in the field of phylogeny it is a difficult concept to deal with unambiguously.**

Aspects related to ancestry and adaptation. In the field of evolution, primitive, when used as a descriptive term, **is at its least disputable when applied to ancient species** that had not yet undergone selective adaptation that later would cause their descendants to develop functional capabilities of interest in context."

Worauf die Anwendung des Begriffs auf Bakterien in Relation zu Eukaryonten und viele weitere Beispiele und Ansätze folgen inklusive *Aspects related to ancestry and adaptation*⁵⁴², *Aspects related to simplicity and complexity*, *Aspects*

⁵³⁹ Zweimal davon in den Titeln des Literaturverzeichnisses.

⁵⁴⁰ Dreimal davon in Titeln des Literaturverzeichnisses.

⁵⁴¹ "**Primitive** in the sense most relevant to phylogenetics means resembling the first living things and in particular resembling them in the simple nature of their anatomy and behaviour." [http://en.wikipedia.org/wiki/Primitive_\(phylogenetics\)](http://en.wikipedia.org/wiki/Primitive_(phylogenetics)) (Zugriff 11. 4. 2013)

⁵⁴² Um wenigstens ein Beispiel wiederzugeben: "On a **macroscopic scale**, there is no substantial doubt that for example, the most recent common ancestors of the **Thysanura** (**silverfish** etc.) and the **Ephemeroptera** (**mayflies**) were wingless, and that those wingless ancestors had no winged ancestors

related to loss and gain of adaptations – man konsultiere über das in der letzten Fußnote wiedergegebene Beispiel hinaus dazu bitte den umfangreichen Originalbeitrag – um schließlich zur *Modern usage and views* überzugehen. Die folgenden Punkte sind dazu sehr aufschlussreich:

"In the light of the foregoing examples, it should be clear why **there has long been a tendency to avoid description of particular species or traits in terms such as primitive**. The word may seem convenient, but it confuses concepts that need separate consideration. Professionals in fields such as phylogenetics prefer to use terms specific to the discipline, such as symplesiomorphy, synapomorphy, basal, or derived. These might sound cumbersome to the layman, but their precision lends a degree of clarity and avoids the confusion of concepts such as primitivity.

Evolutionary biologists hardly use the term primitive; many current textbooks do not mention it at all.[10][11][12] The term primitive has been so frequent among popular writings however, that although it does occur in older technical books,[13] **it is surprisingly rare**; the influential figures of the late 19th century had quickly recognised the associated pitfalls. **Even Darwin and T. H. Huxley hardly used it at all.**

Possibly popular writings have been the main reason of the prominence of the word; Doyle used it freely in "The Lost World" for example.[14] *Perhaps the implication of an evolutionary scale like a "ladder" in which each new addition is superior than organisms in the lower rungs, appeals to the popular imagination.*

To the qualified biologist, *such implications, far from being attractive, are an unacceptable nuisance*; even if the idea of evolutionary superiority were of general applicability, it simply is not transitive. In other words, if it were possible to claim that A is more primitive than B, and B than C, it would not follow that one could claim that A is more primitive than C. **More recent or complex organisms are not automatically meaningfully superior to older, simpler organisms.** For example, some archaea, forms of prokaryotic organisms, are able to survive efficiently in a much broader range of extreme environments than can "advanced" humans, or than eukaryotes in general.

In modern phylogeny the predominant view of evolutionary relationships takes the form of extending branches (with comparatively rare exceptions arising from hybridisation or other forms of union between genetically separate populations). Instead of having the evolutionary system as a division between higher (superior) and lower (inferior) organisms, each branch extends outwards to represent temporal and developmental distance. **The terms that cladists prefer are respectively basal, and its antonym, derived."**

Wie oben schon mehrmals hervorgehoben, bedienen sich Wang und Tedford sowie weitere Autoren beim Thema Carnivora allgemein und zu den Miacidae und Canidae im Besondern immer wieder einer *suggestiven evolutionstheoretischen Rhetorik*, der den Mangel an Evolutionsbeweisen überspielt – und dazu ist der ununterbrochene Gebrauch des Begriffes "*primitive*", zumal in Kontrast zu "*advanced*" (**58 Mal** "*advanced*" in Wangs Originalarbeit von 1994, bei Wang et al. 1999: **266 Mal** "*primitive*", **99 Mal** "*advanced*") ganz ausgesprochen brauchbar (siehe auch Lillegraven (1969) **85 Mal** "*primitive*", **14 Mal** "*advanced*", Lyras (2009) **4 Mal** "*primitive*"⁵⁴³, **4 Mal** "*advanced*"⁵⁴⁴).

Der Gebrauch der Begriffe impliziert und suggeriert also unablässig die Richtigkeit der gradualistischen Evolutionsanschauung, jener Geisteshaltung, die oben als *completely materialistic state of mind* gekennzeichnet wurde und die keinerlei Design-Interpretation zulässt.

in turn.[1][2] It would be reasonable to regard those ancestors as more primitive than the mayflies at least. Though this might seem obvious, it is appropriate to remember that the most recent common ancestors themselves would definitely be insects; as such they would already be very advanced organisms with many **derived traits**, the products of millions of years of evolution since the first undebatable insect appeared. They would have had perhaps 200 million years of evolution behind them since the emergence of the **Arthropoda**; this is some two to four times as long as the period that has elapsed since the disappearance of the dinosaurs.[3] That in itself might seem like a great deal of evolution, but in turn the first arthropods had something like two or three billion years of evolution preceding them.[4] The point is that even in the simplest linear terms, the concept primitive is a relative one. **But that is not all.** That wingless Thysanuran silverfish may not have looked much more "advanced" than the hypothetical most recent insect ancestor that it shared with the mayflies, but the fossils do not tell how much internal physiological adaptation might have occurred in the last four hundred million years or so, during which Thysanura showed little external change. It is a large assumption to make if one is to call the silverfish more primitive than the mayfly, just because it does not produce wings and other visible changes as it matures. Not all important changes are necessarily visible, as one can verify from any textbook of comparative physiology.[5][6]"

[http://en.wikipedia.org/wiki/Primitive_\(phylogenetics\)](http://en.wikipedia.org/wiki/Primitive_(phylogenetics)) Zugriff wieder 11. 1. 2013.

⁵⁴³ Einmal davon in Anführungszeichen.

⁵⁴⁴ Webster führt als Synonyme an: "Crude, low, rude, rudimentary" und als Antonyme: "advanced, developed, evolved, high, higher, late". Siehe <http://www.merriam-webster.com/dictionary/primitive> (Zugriff 12. 4. 2013)

Als "medical Definition of PRIMITIVE" führt Webster (2013) auch "closely approximating an early ancestral type: little evolved" auf.⁵⁴⁵ Und Oxford Dictionaries (2013): "*Biology* (of a part or structure) in the first or early stage of formation or growth; rudimentary."⁵⁴⁶

Zu Wang und Tedfords Formulierung (2008/2010, p. 9): "...*the primitive possession of a full complement of check teeth* (presence of upper and lower third molars)" bei den Miacidae hatte ich oben angemerkt, dass "*primitive*" in Bezug auf das *spätere* Raubtiergebiss gedacht ist ("*closely approximating an early ancestral type*" wird dabei vorausgesetzt); ansonsten könnte man das Merkmal ja auch als *höher differenziert* betrachten: es handelt sich immerhin um das "*full complement of check teeth*" und voll funktionierende "*upper and lower third molars*" sind gewiss ganz ausgezeichnete Kauwerkzeuge etc. Die Begriffe "*primitive*" und "*advanced*" implizieren also nicht nur die gesamte postulierte, aber naturwissenschaftlich völlig unbewiesene Makroevolution durch Mutation und Selektion als einzig mögliche und wahre Auffassung, sondern orientieren sich auch gewissermaßen auf ein Ziel hin: Das (bis zur Perfektion?) weiterentwickelte Raubtiergebiss. Die Behandlung der *Eigenständigkeit der Formen* bleibt dabei jedoch weitgehend auf der Strecke.

In diesem Zusammenhang erscheint es mir sehr aufschlussreich, an die folgenden Aussagen von Jakob von Uexküll⁵⁴⁷ zum Fortschritts- und Vervollkommnungsgedanken in der Biologie zu erinnern⁵⁴⁸:

"Man sah in der Tierreihe den Beweis für eine stufenweise ansteigende Vervollkommnung von der einfachsten zur mannigfaltigsten Struktur. Nur leider vergaß man dabei das eine, daß die Vollkommenheit der Struktur gar nicht aus ihrer Mannigfaltigkeit erschlossen werden kann. Kein Mensch wird behaupten, daß ein Panzerschiff vollkommener sei als die modernen Ruderboote der internationalen Ruderklubs. Auch würde ein Panzerschiff bei einer Ruderregatta eine klägliche Rolle spielen. Ebenso würde ein Pferd die Rolle eines Regenwurms nur sehr unvollkommen ausfüllen."

Uexküll: KOMPOSITIONSLEHRE DER NATUR (1980)⁵⁴⁹:

P. 183: "...solange wir wie bisher ein jedes Tier mit unserer menschlichen Umwelt umkleiden, kommen wir aus den größten Irrtümern gar nicht heraus. Nur von diesem falschen Standpunkt aus konnte man behaupten, die Lebewesen seien in einer dauernden Vervollkommnung begriffen, weil alle diejenigen Tiere, die weniger gut an die Natur angepaßt seien, ausstürben und nur die besser passenden überlebten.

Wenn man den Tieren ein unpassendes Menschengewand umwirft, gibt es freilich auch dazu unpassende Tiere. Erst wenn man die Tiere in ihr eigenes Umweltgewand kleidet, wird man gewahr, daß sie in dasselbe auf das vollkommenste eingepaßt sind."

– Worauf Beispiele folgen. Weiter:

P. 281: "Ein jedes Tier bildet den Mittelpunkt seiner Umwelt, der es als selbständiges Subjekt gegenübertritt...jede Umwelt eines Tieres bildet einen sowohl räumlich wie zeitlich, wie inhaltlich abgegrenzten Teil aus der Erscheinungswelt des Beobachters...Einen allgemeinen absoluten Raum und eine allgemeine absolute Zeit, die alle Lebewesen umschließen, gibt es nicht..."

Von den Gesetzen, die das Leben schaffen und vernichten, können wir nur sagen, daß eine allumfassende Planmäßigkeit ihnen zugrunde liegt, die sich in der vollkommenen Einpassung eines jeden Lebewesens in seine Umwelt am deutlichsten ausspricht."

⁵⁴⁵ <http://www.merriam-webster.com/dictionary/primitive>

⁵⁴⁶ <http://oxforddictionaries.com/definition/english/primitive> (Zugriff 12. 4. 2013)

⁵⁴⁷ Einer der ganz großen Biologen der Neuzeit, vgl. http://de.wikipedia.org/wiki/Jakob_Johann_von_Uexk%C3%BCll; siehe auch

<http://www.zbi.ee/~uexkull/publik.htm>; <http://www.math.uni-hamburg.de/home/ruetting/Projekte.htm> (Zugriffe 12.4. 2013)

⁵⁴⁸ <http://www.weloennig.de/AuIDa.html>

⁵⁴⁹ <http://www.weloennig.de/AuIIMoIII.html>

Pp. 341/342: "Wie die Zellen die elementaren Bausteine aller Lebewesen bilden, die nach bestimmten Bauplänen zusammengefaßt das Subjekt hervorbringen, das die Fähigkeit in sich trägt, eine Umwelt zu erbauen, so bilden die Umwelten die nächst höheren Bausteine, die, übersubjektiven Bauplänen gehorchend, das Gebäude der lebenden Natur errichten.

Diese grundlegende Erkenntnis der Lebewesen eröffnet uns den Ausblick in eine neue Mannigfaltigkeit, die bisher übersehen wurde. Eine Mannigfaltigkeit, die für den Mechanisten unerkennbar bleibt, weil er nur seine eigene Umwelt anerkennt und diese in der Vorstellung über alle Maßen ausgedehnt hat, um sie zum Tummelplatz für alle Lebewesen zu machen.

Doch ist diese eine Welt, mit nur einem Raum und einer Zeit, viel zu eng für das Gewimmel von Welten mit ihren abertausend Räumen und Zeiten, die unsere Augen blenden, sobald wir einmal den Blick über unsere eigene Umwelt erhoben haben, um das tausendfältige Weltgetriebe der Natur zu bewundern."

P. 370: "Solange wir es nicht gelernt haben, die Umwelt eines Tieres aus der für unser Auge um das Tier ausgebreiteten Umgebung herauszuheben, machen wir uns eine völlig falsche Vorstellung von seinem Leben. Wenn wir das Tier in eine für unser Auge reiche und abwechslungsreiche Umgebung versetzen, die mit ihren tausend Reizen von allen Seiten auf das Tier einwirkt, werden wir nie fassen können, wie es möglich ist, daß die Tiere ihr Leben mit einer Sicherheit zu führen imstande sind, die allein mit dem unbeirrbar Wachsen der Pflanzen zu vergleichen ist.

...Die Tiere nehmen von diesem Reichtum nichts wahr... Da zur Aufnahme von Reizen durch ein Tier entsprechende Sinnesorgane vorhanden sein müssen, verfährt die Natur ganz radikal, indem sie dem Tier keine Sinnesorgane außer den allernotwendigsten gewährt."

– Worauf ebenfalls zahlreiche Beispiele folgen, von denen wir nur das der Pilgermuschel zitieren möchten (p. 371):

"Die Pilgermuschel, die hundert Augen aus ihrem Schalenrande hervorstreckt, aber ein äußerst ["]primitives["] nervöses Zentralorgan besitzt, vermag keine Form, keine Farbe zu unterscheiden - einzig die langsame Fortbewegung ihres Spezialfeindes, des Seesternes, wird von ihr wahrgenommen. Jede andere Art von Bewegung bleibt unbemerkt. Außer dem Seestern ist kein anderer Bedeutungsträger in ihrer Umwelt vorhanden."

Das Gleiche – vollkommene Anpassung an die Umwelt und entsprechend vollständige Ausrüstung aller Organe zur erfolgreichen Umweltbewältigung, nicht zuletzt auch in der Bezahnung – darf man ebenso für die verschiedenen Formen der Canidae im Laufe der Erdgeschichte postulieren. Nur war auch hier die Formenvielfalt in der Vergangenheit unvergleichlich reicher als heutzutage, so dass man nach dem Ähnlichkeitsprinzip phylogenetische Reihen im Sinne der als Tatsache vorausgesetzten Makroevolution postulieren kann.⁵⁵⁰ *Miacidae*, *Hesperocyoninae*, *Borophaginae* und *Caninae* waren jedoch in ihren unterschiedlichen Merkmalen weder *primitive* noch *advanced*, sondern jeweils eigenständige, autonome Formen.⁵⁵¹ Dass sich die Bewertung "primitive" und "advanced" tatsächlich an der vorausgesetzten teleologischen Evolutionsauffassung orientiert, zeigt u. a. auch das folgende Beispiel mit einer (fiktiven) Zielvorstellung – ein 'Allesesser' auf dem Weg zum obligaten Fleischesser: Wir Menschen z. B. haben noch eine ganz "*primitive*" Bezahnung: Die Eckzähne/Fangzähne (**Canini**) sind – etwa im Vergleich zum Wolf – noch völlig unterentwickelt ("*primitive*", aber immerhin "Bei vielen Primaten, einschließlich des Menschen, ist der [Oberkiefer] Eckzahn bei den männlichen Individuen vergrößert")⁵⁵², ebenso "*primitive*" sind unsere "Reißzähne" P2⁵⁵³ (Oberkiefer) und

⁵⁵⁰ Prof. W. R. Thompson made the following instructive comment on intermediates in his introduction to Darwin's *Origin of Species* on the geographic level, properly applying this insight also to paleontology (1967, p. xix): "As the range of our collections extends, so we invariably enrich our representation of various groups, and this **necessarily and inevitably entails the appearance of intermediates between the forms in the collection** from the restricted area in which we started. The recognition of this fact, with respect to the collections of organisms existing here and now, **does not necessarily commit us to any particular view of the origin of species; and the same thing is true of the collection of fossil material.**" (Lönning 2011, p. 25 of *The Evolution of the Long-Necked Giraffe*.)

⁵⁵¹ Das gilt auch für die oben nach Wang zitierten Besonderheiten der Bezahnung von *Prohesperocyon*: "...a large, anteriorly located protocone of P4; a welldeveloped parastyle of M1; a narrow and poorly developed internal cingulum of M1; a short trigonid shearing blade of m1; a narrow talonid of m1 relative to trigonid; a poorly developed entoconid crest; and a more posteriorly reclined coronoid process."

⁵⁵² <http://de.wikipedia.org/wiki/Eckzahn> (Zugriff 13. 4. 2013)

⁵⁵³ Der Mensch hat nur 2 Prämolaren auf jeder Seite (oben und unten): Also "*advanced*"; der Wolf hat übrigens im Unterkiefer auf jeder Seite 3

M1 (Unterkiefer) (kein "true pair of carnassial teeth" mit "bladelike enamel crowns" – aber ab und zu ein P2 vielleicht etwas größer als normal (z. B. bei mir, also: "**began to assume** the form of an upper carnassial tooth") und überhaupt haben wir "...the **primitive** possession of a full complement of cheek teeth (presence of upper and lower third molars)" aufzuweisen – genau wie *Prohesperocyon*. *Homo sapiens* "offers a **good example of a transitional form** still retaining some primitive features..."

Der Argumentation halber möchten jetzt aber einmal das evolutionistische Weltbild als zutreffend voraussetzen und uns (weiter) der Frage zuwenden, wie die Beweislage unter dieser Prämisse derzeit tatsächlich aussieht.

Oben wurde schon eine ganze Serie von Problemen evolutionstheoretischer Erklärungen zu *Miacis*, *Prohesperocyon* und *Hesperocyon* sowie zu den Carnivora allgemein angesprochen.

Nach den bisherigen Ausführungen jetzt die konkrete Frage zur anfangs nach Wang und Tedford wiedergegebene Abbildung zum Stammbaum der Miacidae und der drei Unterfamilien der Canidae: Wie ist der in der Originalabbildung mit einer durchgezogenen dünnen (bei mir jedoch nur gepunkteten) Linie dargestellte Übergang von den Miacidae zu den Hesperocyoninae unter gradualistischen Voraussetzungen nun genau beschaffen? Was wird postuliert, was wurde gefunden?

Trotz der oben genannten Unterschiede stellen alle mir bisher bekannten Autoren *Prohesperocyon* in die Nähe von *Hesperocyon* und zählen beide Gattungen zur Unterfamilie Hesperocyoninae. Nicht uninteressant in diesem Zusammenhang ist auch die Tatsache, dass *Prohesperocyon wilsoni* ursprünglich von Gustafson (1986) als *Hesperocyon wilsoni* benannt und beschrieben wurde. Wang und Tedford 1994, p. 27:

"That "*H.*" *wilsoni* is closest to *Hesperocyon* is supported by the present analysis (Characters 12 and 2), even though its teeth are still largely primitive. In addition to the external bullar morphology noted by Gustafson (1986), the anatomy inside the bulla further supports this relationship."

Postuliert werden vom Gradualismus (=Neodarwinismus, Synthetische Evolutionstheorie) Tausende von Bindegliedern⁵⁵⁴ allein zwischen Miacidae und Hesperocyoninae. Was wurde gefunden? Vielleicht eine? Mit *Prohesperocyon*? Die Sachlage erinnert mich stark an die Bemerkung von Errol White zu den fossilen Lungenfischen, zitiert nach G. Nelson (2005, p. 132; man braucht dazu nur "fossil fishes" durch "fossil canidae" oder "fossil carnivora" ersetzen):

"And this brings me to the real point of this address... In my experience with fossil fishes, while one can see the general drift of evolution readily enough⁵⁵⁵, when it comes to pin-pointing the lineages, whether it be at generic level or at that of a higher group, **the links are invariably either missing altogether or faulty, that is to say always one or more characters out of phase...**"

"*Characters out of phase*" wurden zu *Prohesperocyon* oben schon mehrere

Molaren, im Oberkiefer aber nur jeweils 2: <http://de.wikipedia.org/wiki/Zahnformel> und http://www.naturalworlds.org/wolf/moretopics/wolf_skull.htm (Zugriff 13. 4. 2013)

⁵⁵⁴ Siehe dazu oben die ausführliche Dokumentation nach Mayr, Kutschera, Badlangana et al. sowie kontinuierliche Entwicklung vs. Großmutationen <http://www.weloennig.de/Utricularia2011Buch.pdf>, pp. 45, 83, 109, 111, 116, 140, insbesondere auch die 2. Fußnote zu p. 6.

⁵⁵⁵ Diese Aussage sollte vielleicht noch gesondert gecheckt werden.

genannt und hinzu kommen noch die Autapomorphien. Allein zum Thema *Dentition* könnten noch mehrere weitere "characters out of phase" ergänzt werden (vgl. Wang 1994, pp. 22/23).⁵⁵⁶

Fazit zur Ableitung der Caniden-Unterfamilie Hesperocyoninae von den Miacidae: Die in der Originaldarstellung durchgezogene dünne Linie, die die zahlreichen postulierten Bindeglieder repräsentieren soll, existiert nur auf dem Papier. Hypothese: Sowohl die Miaciden als auch die Hesperocyoninae repräsentierten jeweils einen gesonderten Grundtyp.

22.2 Borophaginae und Stammbäume

Wie steht es nun mit der Ableitung der nächsten Unterfamilie der Caniden, der Borophaginae⁵⁵⁷ von den Hesperocyoninae? Worum handelte es sich bei den Borophaginae? Wikipedia (2013):

"The subfamily Borophaginae is an extinct group of canids called "bone crushing dogs" that were endemic to North America during the Oligocene to Pliocene and lived roughly 36—2.5 million years ago and existing for approximately 33.5 million years.

Origin. The Borophaginae [apparently descended from the subfamily Hesperocyoninae](#). The earliest and most primitive borophagine is the genus *Archaeocyon*, which is a small fox-sized animal mostly found in the fossil beds in western North America. The borophagines soon diversified into several major groups. They evolved to become considerably larger than their predecessors, and filled a wide range of niches in late Cenozoic North America, from small omnivores to powerful, bear-sized carnivores such as *Epicyon*.⁵⁵⁸

Wang und Tedford 2008/2010, p. 36:

"Very similar in size (less than 2 kg) and shape to *Hesperocyon*, [species of *Archaeocyon*](#) (from Greek *archae* [ancient] and *cyon* [dog]) [are the ancestors of all other borophagines](#). Fossils of *Archaeocyon* also compose [some of the earliest records](#) of the subfamily Borophaginae."

"...some of the earliest records"? Wir stoßen an dieser Stelle auf das gleiche Phänomen wie oben für *Hesperocyon* und *Prohesperocyon* beschrieben: eine von *Archaeocyon* evolutionär abgeleitete stark spezialisierte, vermutlich wüstenbewohnende Form, *Otarocyon*, tritt im Fossilbericht [mehr als 2 Millionen](#)

⁵⁵⁶ Zum Thema "characters out of phase" ein paar weitere Punkte nach Xiaoming Wang, 1994, pp. 22 und 23: "Corresponding to [the long rostrum](#), [the upper premolars are long and slender](#), and [there are rather wide diastemata between the premolars](#). The P1 is single-rooted. The P1-2 have a single main cusp and only P3 has a very small posterior accessory and cingular cusps, a [derived condition over miacids](#), which mostly lack the accessory cusp. The P4 has a [large protocone](#) that protrudes in front of the anterior border of the paracone, a [primitive character](#) seen in most miacids. A vague anterior cingulum is present on P4, and a lingual cingulum is seen only toward the posterior end of the tooth at the base of the metastyle. The outline of M1 is more like *Miacis* than *Hesperocyon*; this primitiveness is mainly reflected in its large, transversely oriented parastyle, which displaces the protocone toward the lingual side, and in its narrow, crestlike internal cingulum in contrast to a more swollen cingulum in *Hesperocyon*. [The M1 of *Prohesperocyon*, however, is more derived in its relatively reduced parastyle](#). [A notch between the parastyle and paracone is lost in *Prohesperocyon*](#); [this notch is present in most miacids and *Procyonodictis*](#). The anterior segment of the internal cingulum is greatly reduced so that the internal cingulum begins to assume a posterolateral configuration, as in *Hesperocyon*. The M1 thus has a transversely elongated appearance, [leaving room for a larger trigon basin than in *Hesperocyon*](#). [The M1 paraconule \(protoconule\) and metaconule are also more distinct than in *Hesperocyon*](#). The M2 is relatively smaller than in *Hesperocyon*. A peculiar dental feature of *P. wilsoni* is [its greatly reduced metacone of M2](#) such that the paracone entirely dominates the metacone. The metacone is no more than an indistinct ridge, lacking a labial cingulum. Such a condition of metacone reduction is shared only with *Procyonodictis vulpiceps* Wortman and Matthew (= *Miacis gracilis* Clark) of North American Unitan (see Wang and Tedford, 1994) and is not seen in more derived canids. [No M3 is present](#), although the present sample (one) is obviously too small to exclude the possibility of its presence in some individuals since occasional specimens of *H. gregarius* retain it." [...] "In particular, the M1 of *Prohesperocyon* still retains a rather large parastyle (although reduced compared to miacids) and an unenlarged internal cingulum, [characters also found in *Mustelavus*](#). The overall dental morphology and the skull structure are also very similar between the two. While remaining [obscure in its phylogenetic position](#), *Mustelavus* exhibits some basal musteloid features, as suggested by Clark (1937). Some of these features can be used to distinguish *Mustelavus* from primitive canids: poor development of accessory cusps on premolars, presence of a cingulum around the premolars, and low trigonid cusps of m2."

⁵⁵⁷ "The genus *Borophagus* (from Greek *boros* [voracious] and Latin *phago* [eating]) is the name bearer of the entire subfamily Borophaginae... " Wang und Tedford 2008/2010, p. 46.

⁵⁵⁸ <http://en.wikipedia.org/wiki/Borophaginae> (Zugriff 14. 4. 2013)

Jahre früher auf als der angenommene Vorfahr (wieder die 'Kinder' vor den Eltern). Wie unerfreulich diese Situation für die Evolutionstheorie ist – egal welcher Coleur – zeigt sich u. a. auch darin, dass **Donald A. Prothero** in seinem ausführlichen Werk zur Verteidigung der Evolutionstheorie *Evolution – What the Fossils Say and Why It Matters* zum Hundestammbaum (2007, pp. 290 und 292) **beide Gattungen, *Prohesperocyon* und *Archaeocyon***, die ja sonst in der gesamten Literatur zum Thema als "*ancestors*" für die jeweiligen Unterfamilien Hesperocyoninae und Borophaginae angesprochen werden, **schlicht und einfach weglässt**. Das erscheint mir umso bedeutsamer, als sich der Paläontologe Prothero zum Beweis der Evolution gegen den Kreationismus geradezu auf *transitional fossils* spezialisiert hat.⁵⁵⁹

Sehen wir uns jetzt *Archaeocyon* (den 'anachronistischen Urhund') etwas näher an. Wang et al. schreiben in ihrer Originalarbeit 1999, pp. 9, 24, 25:

"The Borophaginae begins with a group of small fox-sized genera, such as *Archaeocyon*, *Oxetocyon*, *Otarocyon*, and *Rhizocyon*, in the Orellan through early Arikarean. Relationships among these genera are difficult to resolve due to their primitiveness."

Wie oben schon erwähnt, kommt *Archaeocyon* mehr als 2 Millionen Jahre zu spät, so dass die Formulierung "*begins with*" für diese Form unzutreffend ist. Wang et al. bestätigen diesen Punkt selbst, wenn sie p. 24 feststellen:

"The earliest occurrence of *Leptocyon* is in the Orellan (Wang and Tedford, 1996); **records of *Archaeocyon* postdate the Orellan. It is thus unlikely that *Archaeocyon* had given rise to the Caninae**. Instead, the genus is morphologically and stratigraphically in the right position to be the most basal member of the Borophaginae. Of the few **derived dental characters** of *Archaeocyon* (more basined talonid, expanded lingual cingulum on M1, etc.), all are pointed toward an initial tendency of **hypocarnivory** relative to the condition in *Hesperocyon*. Such a tendency enabled the early borophagines to exploit hypocarnivorous niches bypassed by the far more hypercarnivorous hesperocyonines."

Interessant sind für mich die Tendenzen zur *Hypocarnivorie* bei den Borophaginae (der Begriff kommt **102 Mal** in der Originalarbeit zu den Borophaginae vor). Was unterscheidet nun *Archaeocyon* von den Hesperocyonines? (Wang et al. ebenfalls p. 24):

"As a basal taxon in the Caninae–Borophaginae clade, *Archaeocyon* possesses all the synapomorphies that unite these two subfamilies and **differentiate them from the hesperocyonines: M1 parastyle weak, M1 lingual cingulum anteriorly extended to surround protocone, basined talonid of m1, and m2 metaconid slightly higher than protoconid**."

Es wäre nun sehr aufschlussreich, die genetischen Grundlagen für diese (und auch die zusätzlichen Unterschiede der weiteren Borophaginae-Arten) zu den Hesperocyoninae zu kennen. Sind völlig neue DNA-Sequenzen involviert? Falls ja, dann wäre eine Ableitung der Borophaginae von den Hesperocyoninae durch Zufallsmutationen und Selektion unwahrscheinlich. Vielleicht ist ja eines Tages eine Untersuchung an gut erhaltenen Fossilien möglich (wenn auch zurzeit nicht allzu wahrscheinlich). Eine kontinuierliche Serie *transitional forms* zu den

⁵⁵⁹ Nach einigen ausführlichen Zitaten gegen den Kreationismus schreibt er (p. 84): "Since the remainder of this book after chapter 5 [pp. 145-359 plus references] will **document transitional fossils in almost every major group**, we will not dwell on the concept any longer in this chapter. But the point is clear: if you want to talk about transitional forms and the fossil record, *you go do the basic research on fossils; you don't quote people out of context*" (kursiv von Prothero). Yes, correct, and **you don't drop fossils, whose anachronistic appearance contradicts or disrupts your preconceived phylogenetic schemes**.

Borophaginae-Arten fehlt jedenfalls (sie müsste in eindeutig älteren geologischen Formationen von einer der Hesperocyoninae-Arten u. a. zu "primitiveren" *Archaeocyon*-Arten und von dort u. a. zu *Otarocyon*⁵⁶⁰ und mit vielen weiteren *transitional forms* zu den übrigen Borophaginae-Arten führen.

Oxetocyon, eine weitere 'fortschrittliche' Borophaginae-Art, erscheint übrigens gleichzeitig mit *Archaeocyon* (beide Whitnyan) und die **'fortschrittlichste' Form in dieser Serie, *Leptocyon*** (die erste fossil nachgewiesene Art der Unterfamilie Caninae), ist zeitgleich (Orellan) mit dem 'fortschrittlichen Fuchs' *Otarocyon* ("*For all its unique morphology, Otarocyon has a living canine analog, fennec fox (*Vulpes (Fennecus) zerda*" – siehe Fußnote unten) und ist damit älter als die beiden erstgenannten "primitiven" Formen. In derselben geologischen Formation (Orellan) treten übrigens auch die zur Unterfamilie Hesperocyoninae gehörenden Gattungen *Mesocyon* und *Osbornodon*⁵⁶¹ sprunghaft auf und darauf im Whitnean gleichzeitig *Paraenhydrocyon*, *Cynodesmus* und *Ectopocynus* (alles Hesperocyoninae).⁵⁶²*

Das geologisch ganz nah beieinander liegende bzw. für die beiden letzteren Unterfamilien sogar ***gleichzeitige Auftreten*** der ersten Vertreter der drei Großgruppen der Familie der Canidae, (1) Hesperocyoninae mit *Hesperocyon* (Chadronian), (2) Borophaginae mit *Otarocyon* (Orellan)⁵⁶³ und (3) Caninae mit *Leptocyon* (Orellan) war weder gemäß der Idee der kontinuierlichen Evolution (Gradualismus, Neodarwinismus, Synthetische Evolutionstheorie), noch von Punk Eek (Punctuated Equilibrium)⁵⁶⁴ oder sonstigen mir bekannten Evolutionstheorie erwartet worden, stimmt aber sehr wohl mit der Designtheorie überein (siehe Testkriterien oben).

⁵⁶⁰ Wang et al. (1999, pp. 41/42): ***The abrupt appearance of the morphologically highly derived Otarocyon in the Orellan without any apparent predecessor presents a problem for phylogenetic interpretation.*** Although *Otarocyon* shares with *Archaeocyon* derived characters of the canine-borophagine clade (reduced M1 parastyle, anteriorly extended M1 lingual cingulum, more basined talonid of m1, and high m2 entoconid), the ways that these morphologies are achieved, however, seem to suggest independent development of these characters. For example, the highly conate m1 entoconid is interrupted anteriorly by a deep notch separating the entoconid from the metaconid, and is in sharp contrast to a ridgeline entoconid, which reaches anteriorly to the base of the metaconid and fully encloses a talonid basin in all primitive hesperocyonines, canines, and borophagines. **This peculiarity of the bicuspid talonid is not seen elsewhere in the borophagines. In absence of more transitional forms,** however, we must assume for the purpose of parsimony that these derived characters in *Otarocyon* are synapomorphies shared with other borophagines, rather than being homoplasies. For all its unique morphology, ***Otarocyon has a living canine analog, fennec fox (*Vulpes (Fennecus) zerda*), from desert regions of northern Africa and the Arabian Peninsula.*** In addition to being among the smallest foxes, the fennecs share with *Otarocyon* a **striking list of derived similarities:** expanded braincase, short nasal process of frontal, parasagittal temporal crests, enlarged bulla and narrowed interbullar space, loss of low septum inside bulla, paroccipital process fully cupping bulla, simplified premolars, and enlarged m2 metaconid. **The list is long enough to raise the intriguing possibility of the origin of ancestral fennecs from *Otarocyon*.** The implicit long hiatus in the fossil record (approximately 25 m.y.) notwithstanding, such a proposition, however, would have to overcome a longer list of derived characters in fennecs that indicates their position within the Vulpini (Tedford et al., 1995: characters 4–18), although some of these characters are not unique to vulpines or cannot be observed in available materials of *Otarocyon*. For example, *Otarocyon* does not possess such canine characters as slender horizontal ramus, narrow premolars, elongated P4 and m1, m2 anterolabial cingulum, or loss of entepicondylar foramen of humerus. Furthermore, fennecs differs from *Otarocyon* in additional details that require explanation if they are postulated as sister-groups: presence of a frontal depression (seen in most vulpines), lack of a suprimeatal fossa, presence of a short bony external auditory meatus, and an extension of the ectotympanic ring to form the dorsal passage of auditory meatus. **It is therefore more parsimonious to view the similarities between *V. zerda* and *Otarocyon* as independently derived.** Such conclusion is also consistent with studies of chromosomes, allozymes, and mitochondrial DNA of living canids (Wayne et al., 1987a, 1987b; Wayne and O'Brien, 1987; Wayne et al., MS), which place the fennec within the clade of living foxes but not in a more basal position as would be predicted by an *Otarocyon*–*Fennecus* sister relationship. **This remarkable convergence** in two subfamilies of Canidae provides a valuable living analog (*Vulpes zerda*) of a fossil group (*Otarocyon*) for inference of its soft anatomy and ecology. For example, we can reasonably infer that *Otarocyon* must have had a very large external ear, as have the fennecs, and that the auditory apparatus was sensitive to low-frequency hearing (Lay, 1972; Webster and Webster, 1980)."

⁵⁶¹ Wenn auch etwas später in dieser Formation.

⁵⁶² Siehe dazu die ausführliche Darstellung von Wang und Tedford 2008/2010, pp. 178/179 (und redrawn unten).

⁵⁶³ Im Gegensatz zur deutlichen und unmissverständlichen Darstellung von Wang und Tedford (2008/2010, p. 178) sind im "family tree" von Prothero 2007, p. 292 ("Based on information supplied by Xiaoming Wang") *Otarocyon*, *Cynarctoides*, *Phlaocyon* und *Cormocyon* alle gleich alt. Die drei Letzteren kommen jedoch gemäß Wang und Tedford **5 Millionen Jahre später**.

⁵⁶⁴ Siehe dazu beispielhaft die oben ausführlich zitierten Erwartungen gemäß dem Punk-Eek-Ansatz zur Evolution und paläontologischen Überlieferung der Langhalsgiraffen.

Man fragt sich jedoch, wie es möglich ist, dass sowohl in der wissenschaftlichen als auch populärwissenschaftlichen (oder generell der Primär- und Sekundär-) Literatur im scharfen Kontrast zu den ersten sicheren paläontologischen Nachweisen, *Prohesperocyon* und *Archaeocyon* als Stammformen nicht nur der Hesperocyoninae und Borophaginae, sondern auch noch der Caninae selbst ausgegeben werden können, zumal *Leptocyon* (Caninae) deutlich älter als *Archaeocyon* ist.

Die Antwort auf diese Frage – und die vorliegenden Beispiele sind keine Einzelfälle – liegt vielleicht in der folgenden Beobachtung des Paläontologen Oskar Kuhn:

"Die Phylogenetik ist [...] nur indirekt erschließbar und als mehr oder weniger hypothetischer Anhang zur systematischen Morphologie möglich. NAEF setzte auseinander, dass die Grundbegriffe der alten, vordeszendenztheoretischen Morphologie später einfach in die Sprache der Phylogenie "übersetzt" wurden.

Dabei wurde dann:

Aus Formverwandtschaft.....	Blutsverwandtschaft
" Systematik.....	Phylogenetik
" Metamorphose.....	Stammesentwicklung
" systematische Stufenreihen.....	Ahnenreihen
" Typus	Stammform
" typischen Zuständen.....	ursprüngliche
" atypischen.....	abgeänderte
" niederen Tieren.....	primitive
" atypischer Ähnlichkeit.....	Konvergenz
" Ableitung.....	Abstammung usw. usw."

Da nun *Prohesperocyon* und *Archaeocyon* den hypothetischen Stammformen (in vordeszendenztheoretischer Sprache **dem jeweiligen Typus**) morphologisch nahe kommen, erklärt man sie evolutionstheoretisch kurzerhand zu den realen Stammformen der drei Unterfamilien der Hunde – und zwar ohne Rücksicht auf die geochronologische Abfolge. Man arbeitet im Grunde also immer noch (wenn auch völlig unbeabsichtigt) in Begriffen der idealistischen Morphologie: der Typus ist den Befunden zeitlich und morphologisch übergeordnet und wenn der Typus zur Stammform wird, dann sind die Funde, die dem Typus am nächsten kommen, eben auch die Stammformen (oder repräsentieren diese zumindest) – selbst wenn sie erst Millionen Jahre später auftreten.

Wie oben zum Thema *Spezialisationskreuzungen* ausgeführt, hat die 'unangepasste' reale Stammform jedoch niemals existiert, da auch die "primitivsten" Formen immer bestimmte Anpassungsmerkmale aufweisen mussten, um überhaupt existieren zu können, oder mit den Worten Beurlens:

"Man hat sich daran gewöhnt, dieses Konvergieren [der Stammreihen] in den Vordergrund zu stellen und dementsprechend die Stammreihen hypothetisch nach rückwärts zu verlängern bis zum Schnittpunkt. Dieser bedeutet dann die gedachte Stammform. **Diese darf jedoch nach dem Gesetz der Spezialisationskreuzungen nach keiner Richtung angepaßt sein, in der eine der späteren Stammreihen angepaßt ist, ja, sie darf überhaupt nicht angepaßt sein; d. h. mit anderen Worten, sie hat niemals existiert.** Jede größere Gruppe hat stets nur in ihren verschiedenen Anpassungstypen existiert, zwischen denen Übergangsformen undenkbar sind."

In kladistischer Terminologie findet man bei gründlicher Betrachtung, d. h. bei

einem minutiösen Studium der als Stammformen bestimmter Tier- oder Pflanzengruppen angesprochenen Funde, immer auch Autapomorphien, '*distinctive anatomical features, known as derived traits, that are unique to a given terminal group*'.

Um diese Schlussfolgerung, nämlich dass die evolutionstheoretisch postulierten Stammformen niemals existiert haben (womit die Evolutionstheorie – egal welcher Prägung – widerlegt wäre), nun auf alle Fälle und unter allen Umständen zu vermeiden, neigt man dazu, nicht nur mit der Vervollkommnung eines isolierten Organs zu arbeiten, sondern oft sogar noch die Evolution mit der Vervollkommnung isolierten Teilstrukturen zu beweisen. Diese Methode scheitert jedoch an dem Koadaptationsphänomen, an der Synorganisation der Lebenformen, am Korrelationsgesetz.

Diese Frage habe ich ausführlich für die Entstehung des Auges diskutiert (vgl. <http://www.weloennig.de/AuIDa.html>, <http://www.weloennig.de/AuIEng.html>) und auch im Rahmen der Evolution der Langhalsgiraffe (<http://www.weloennig.de/Giraffe.pdf> pp. 24-26).

Wang et al. 2004, p. 42⁵⁶⁵: "*Dental evolution of representative canids as shown in upper cheek teeth (P4-M2)*": Siehe den weiteren Text von Wang et al. unter der folgenden Abbildung.

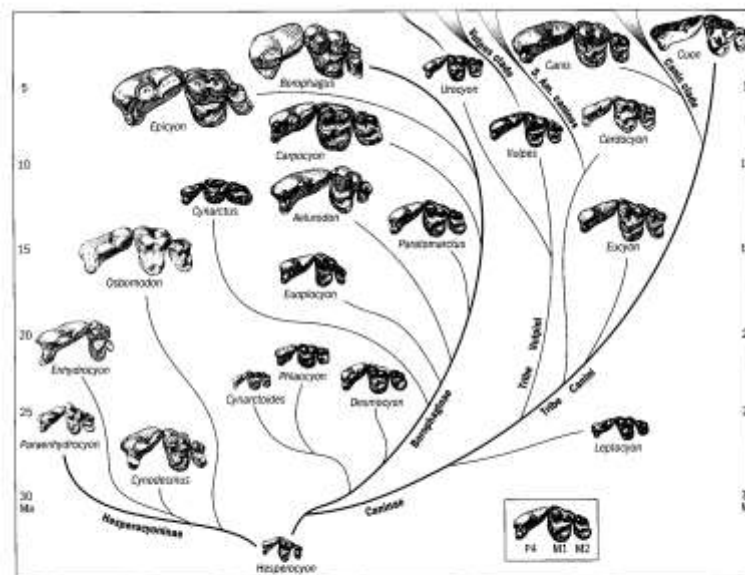


Figure 2.3 Dental evolution of representative canids as shown in upper cheek teeth (P4-M2). Generally the most derived species in each genus is chosen to enhance a sense of dental diversity. Species in the Hesperocyoninae are: *Hesperocyon gregarius*; *Parahydrocyon josephi*; *Cynodesmus martin*; *Entydrocyon crassidens*; and *Osbornodon froki*. Species in the Borophaginae are: *Cynarctoides acridens*; *Phlaocyon marslandensis*; *Desmocyon thomsoni*; *Cynarctus crucidens*; *Euoplocyon brachygnathus*; *Aelurodon stirtoni*; *Paratamias tennesseus*; *Caracacyon webbi*; *Epicyon haydeni*; and *Borophagus diversidens*. Species in the Caninae are: *Leptacyon gregori*; *Vulpes stenognathus*; *Urocyon minicephalus*; *Cerdocyon thous*; *Eucyon davis*; *Canis dirus*; and *Canis lupinus*. All teeth are scaled to be proportional to their sizes.

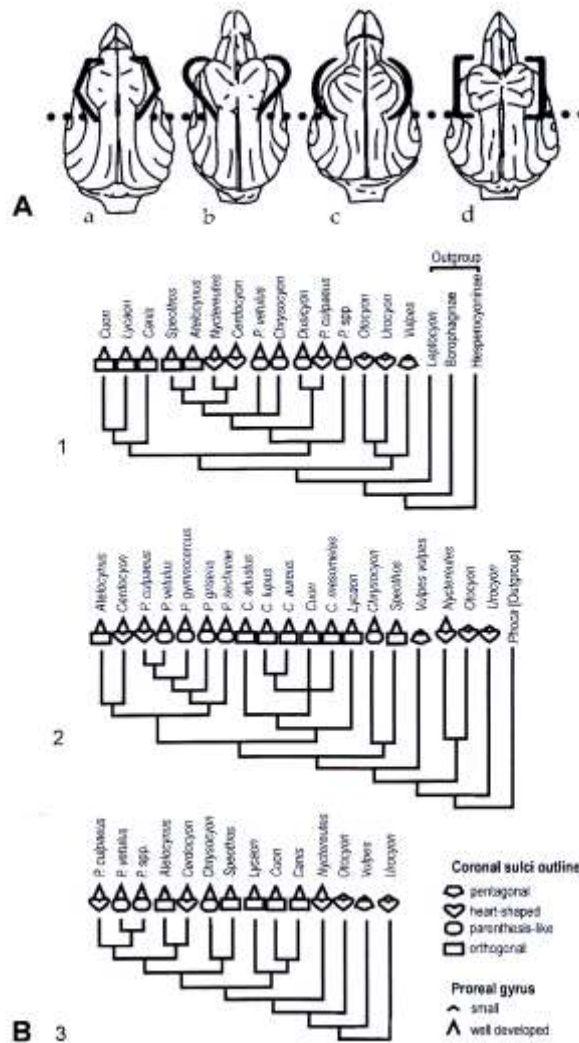
Mich erinnert diese Darstellung stark an die Bemerkung von Stephen Jay Gould: "*An old paleontological in joke proclaims that mammalian evolution is a tale told by teeth mating to produce slightly altered descendant teeth.*"

Die Abbildung zur die Evolution spezieller Zahnstrukturen setzt sowohl die Ableitung der drei Unterfamilien der Canidae von einer Stammform – hier *Hesperocyon* – als auch die Gesamtevolution

⁵⁶⁵ Wang, X.; Tedford, R. H.; Van Valkenburgh, B. and R. K. Wayne (2004): Ancestry: Evolutionary history, molecular systematics, and evolutionary ecology of Canidae.: pp. 39-54 in D. W. Macdonald and C. Sillero-Zubiri (eds.): The Biology and Conservation of Wild Canids. Oxford University Press, Oxford.

im Sinne des Gradualismus als reale Historie bereits voraus. Praktisch alle in der Abbildung genannten Formen und Gattungen der Hundartigen zeichnen sich jedoch durch Autapomorphien aus, die wiederum in Korrelation zu zahlreichen weiteren Strukturen und Funktionen stehen. Das gilt auch für *Hesperocyon*, d. h. nach evolutionstheoretisch-kladistischen Regeln scheiden alle hier genannten Gattungen als *ancestors* weiterer Formen aus (nicht aber notwendigerweise nach Mendelschen Regeln und diskontinuierlicher Rekombination sowie sprunghafter Entfaltung der Formen (siehe unten)). Die kontinuierliche Evolution vermittelnden Verbindungslinien existieren nur auf dem Papier. Eine Aussage wie "The history of borophagines also *begins* with a small fox-like form, *Archaeocyon*, in the late Oligocene" (Wang et al. 2004, p. 44) ist stratigraphisch unzutreffend.

Wie unsicher solche – für den einen oder anderen Leser vielleicht doch sehr beeindruckenden⁵⁶⁶ – Stammbaumdarstellungen in aller Regel sind, zeigt z. B. die folgende Fig. 4 aus Lyras (2009, p. 11):



"Fig. 4. (A) Different types of outlines that are created by the coronal and ansate sulci on the dorsal surface of the cerebrum (from Lyras & Van der Geer, 2003). (B) Probable phylogenetic relationships **within the living Caninae** and occurrence of different types of sulcal pattern (from Lyras & Van der Geer, 2003). Outline patterns: a, pentagonal; b, heart-shaped; c, parenthesis-like; d, orthogonal. **Caninae phylogenetic relationships**: 1, Tedford *et al.* (1995) **morphological cladogram**; 2, Cladogram based on Wayne *et al.* (1997) **molecular parsimony cladogram**; 3, Tedford's and Wayne's **combined cladogram** by Wayne *et al.* (1997)."

⁵⁶⁶ "Soviel wissenschaftliche Detailarbeit an gründlich bearbeitetem paläontologischem Material muss doch auch für die Evolutionstheorie zu einem sicheren Ergebnis geführt haben" – denkt man vielleicht.

Man beachte, dass diese unterschiedlichen Stammbäume die wahrscheinlichen "phylogenetic relationships *within the living Caninae*" repräsentieren sollen (mit Ausnahme von B 1, in welchem Cladogramm als Outgroup *Leptocyon*, Borophaginae und Hesperocyoninae aufgeführt werden); d. h. *nicht einmal am lebenden Material*, von dem uns nicht nur das gesamte Skelett und die Zähne bekannt sind, sondern auch sämtliche Weichteile und dazu die DNA und das Verhalten, führen uns die mit morphologischen und molekularbiologischen Untersuchungsmethoden gewonnenen "phylogenetic relationships" zu einem eindeutigen Gesamtergebnis (selbst bei sehr nahe miteinander verwandten Formen wie *Cuon*, *Lycaon* und *Canis* finden wir keine vollständige Kongruenz); die morphologisch begründeten Stammbäume zeigen übrigens generell die Tendenz, in entscheidenden Fragen nicht mit den molekularen Stammbäumen übereinzustimmen, wozu es Hunderte von Beispielen gibt.⁵⁶⁷

Beim fossilen Material fehlen uns die Weichteile (von relativ wenigen Fällen abgesehen) und das Skelettmaterial ist meist mehr oder weniger bruchstückhaft überliefert (wenn überhaupt etwas, dann sind es noch die Zähne, die am besten erhalten sind⁵⁶⁸). Bisher sind daher **paläontologisch** fast **nur morphologische Stammbäume** an häufig bruchstückhaftem Material möglich. Nach der Regel: die molekularen Stammbäume sind mit den morphologischen nicht kongruent, würden praktisch sämtliche bisher produzierten Stammbäume zu den fossilen Hundartigen, **wahrscheinlich mit Ausnahme der Großenteilung in die drei Unterfamilien**, in entscheidenden Punkten korrigiert werden, wenn uns das genetische Material zu diesen Lebensformen so zugänglich wäre wie bei den heute lebenden Canidae.

"*Tedford's and Wayne's combined cladogram by Wayne et al.*" in der Abbildung oben dürfte übrigens auch noch nicht das letzte Wort sein, zumal sich morphologische und molekulargenetische Stammbäume auch noch häufig *in sich* widersprechen, d. h. 10 unabhängig voneinander gewonnene morphologische Stammbäume sind meist so wenig untereinander kongruent wie 10 molekular erhaltene Stammbäume. Ob man letztlich mit der Methode ***mating several morphologically obtained contradictory cladograms with each other and crossing them with strongly deviating but equally inconsistent molecular cladograms to produce the true one*** – wirklich weiterkommt, bleibt zweifelhaft.

Die zahllosen Widersprüche auf allen Ebenen scheinen mir sehr gut Richard E. Blackwelders folgendes Wort zur grundsätzlichen Problematik phylogenetischer Methoden zu veranschaulichen:

"Anatomy and embryology were not able to explain or prove evolution, even after the fields became largely experimental, because **they were trying to infer from static phenomena (the intimate structure of the body) the dynamic relations in a course of events (organic evolution). This was a hopeless task**, as was pointed out by **Raymond Pearl**, in spite of the fact, that it was bolstered by certain plausible ideas that

⁵⁶⁷ Siehe die unten wiedergegebene Serie von Beispielen unter <http://www.weloennig.de/Utricularia2011Buch.pdf>, pp. 120 und 190 bis 193.

⁵⁶⁸ "Since enamel is far more durable than ordinary bone, teeth may prevail when all else has succumbed to the whips and scorns of geologic time. The majority of fossil mammals are known only by their teeth." (S. J. Gould 1989, p. 60 in *Wonderful Life – The Burgess Shale and the Nature of History*. W. W. Norton & Company, New York.). ""Tooth enamel, along with dentin, cementum, and dental pulp is one of the four major tissues that make up the tooth in lobe finned fish and tetrapods. It is the hardest and most highly mineralized substance in the human body.^[1] Tooth enamel is also found in the dermal denticles of sharks. It is the normally visible dental tissue of a tooth. It covers the anatomical crown and must be supported by underlying dentin. Ninety-six percent of enamel consists of mineral, with water and organic material composing the rest." http://en.wikipedia.org/wiki/Tooth_enamel (Zugriff 20. 4. 2013)

were mistaken for natural laws.⁵⁶⁹

Einwand: Sind denn die hier behaupteten Widersprüche in der Phylogenetik tatsächlich so verbreitet und tiefgehend wie hier impliziert? Der weitverbreiteten Missverständnisse und der Bedeutung der Thematik wegen, gebe ich dazu wohl am besten noch einmal die folgenden Punkte aus <http://www.weloennig.de/Utricularia2011Buch.pdf> wieder:

"Nun hat sich immer wieder herausgestellt, dass bei zunehmenden molekularen Datenmengen die Situation für evolutionäre Schlussfolgerungen nicht etwa einfacher, sondern sehr oft noch wesentlich schwieriger wurde. Diese Aussage trifft nach meinem bisherigen Wissensstand vor allem auf Fragen der Makroevolution, aber auch auf Beispiele der Mikroevolution zu.⁵⁷⁰

⁵⁶⁹ <http://www.weloennig.de/mendel13.htm>: Siehe zu Blackwelder http://en.wikipedia.org/wiki/Richard_E._Blackwelder und zu R. Pearl http://en.wikipedia.org/wiki/Raymond_Pearl

⁵⁷⁰ Vgl. dazu einige sehr informative Beispiele, die der Geologe und Jurist C. Luskin (2009) hier vor allem zu makroevolutionären Fragen aufgeführt hat (http://www.evolutionnews.org/2009/05/a_primer_on_the_tree_of_life_p_4.html, siehe dort, wie im folgenden Beitrag, die genauen Literaturangaben): "For example, pro-evolution textbooks often tout the **Cytochrome C** phylogenetic tree as allegedly matching and confirming the traditional phylogeny of many animal groups. This is said to bolster the case for common descent. However, evolutionists cherry pick this example and *rarely talk about the **Cytochrome B tree, which has striking differences from the classical animal phylogeny.*** As one article in *Trends in Ecology and Evolution* stated: "the mitochondrial cytochrome b gene implied...an absurd phylogeny of mammals, regardless of the method of tree construction. *Cats and whales fell within primates, grouping with simians (monkeys and apes) and strepsirhines (lemurs, bush-babies and lorises) to the exclusion of tarsiers.* Cytochrome b is probably the most commonly sequenced gene in vertebrates, making this surprising result even more disconcerting." Siehe weiter <http://www.discovery.org/a/10651>: "...the tree of life is challenged even among higher organisms where such gene-swapping does not take place. As the article explains: "Syvanen recently compared **2000 genes** that are common to humans, frogs, sea squirts, sea urchins, fruit flies and nematodes. In theory, he should have been able to use the gene sequences to construct an evolutionary tree showing the relationships between the six animals. He failed. The **problem was that different genes told contradictory evolutionary stories.** This was especially true of sea-squirt genes. Conventionally, sea squirts—also known as tunicates—are lumped together with frogs, humans and other vertebrates in the phylum Chordata, but the genes were sending mixed signals. Some genes did indeed cluster within the chordates, but others indicated that tunicates should be placed with sea urchins, which aren't chordates. **Roughly 50 per cent of its genes have one evolutionary history and 50 per cent another.**" Syvanen says." Even among higher organisms, "[t]he problem was that **different genes told contradictory evolutionary stories,**" leading Syvanen to say, regarding the relationships of these higher groups, "We've just annihilated the tree of life." This directly contradicts Hillis' claim that there is "overwhelming agreement correspondence as you go from protein to protein, DNA sequence to DNA sequence." Other scientists agree with the conclusions of the New Scientist article. Looking higher up the tree, a recent study published in *Science* tried to construct a phylogeny of animal relationships but concluded that "**[d]espite the amount of data and breadth of taxa analyzed, relationships among most [animal] phyla remained unresolved.**" Likewise, Carl Woese, a pioneer of evolutionary molecular systematics, observed that these problems extend well beyond the base of the tree of life: "**Phylogenetic incongruities [conflicts] can be seen everywhere in the universal tree,** from its root to the major branchings within and among the various taxa to the makeup of the primary groupings themselves." Likewise, National Academy of Sciences biologist Lynn Margulis has had harsh words for the field of molecular systematics, which Hillis studies. In her article, "The Phylogenetic Tree Topples," she explains that "many biologists claim they know for sure that random mutation (purposeless chance) is the source of inherited variation that generates new species of life and that life evolved in a single-common-trunk, dichotomously branching-phylogenetic-tree pattern!" But she dissents from that view and attacks the dogmatism of evolutionary systematists, noting, "Especially dogmatic are those molecular modelers of the 'tree of life' who, ignorant of alternative topologies (such as webs), don't study ancestors." ⁸ Striking admissions of troubles in reconstructing the "tree of life" also came from a paper in the journal *PLOS Biology* entitled, "Bushes in the Tree of Life." The authors acknowledge that "**a large fraction of single genes produce phylogenies of poor quality,**" observing that one study "**omitted 35% of single genes from their data matrix, because those genes produced phylogenies at odds with conventional wisdom.**" The paper suggests that "certain critical parts of the [tree of life] may be difficult to resolve, regardless of the quantity of conventional data available." The paper even contends that "**[t]he recurring discovery of persistently unresolved clades (bushes) should force a re-evaluation of several widely held assumptions of molecular systematics.**" Unfortunately, one assumption that these evolutionary biologists aren't willing to consider changing is the assumption that neo-Darwinism and universal common ancestry are correct. Extreme Genetic Convergent Similarity: Common Design or Common Descent? If common descent is leading to so many bad predictions, why not consider the possibility that biological similarity is instead the result of common design? After all, designers regularly re-use parts, programs, or components that work in different designs (such as using wheels on both cars and airplanes, or keyboards on both computers and cell-phones). One data-point that might suggest common design rather than common descent is the gene "pax-6." Pax-6 is one of those pesky instances where extreme genetic similarity popped up in a place totally unexpected and unpredicted by evolutionary biology. In short, scientists have discovered that organisms as diverse as jellyfish, arthropods, mollusks, and vertebrates all use pax-6 to control development of their very distinct types of eyes. Because their eye-types are so different, it previously hadn't been thought that these organisms even shared a common ancestor with an eye. Evolutionary biologist Ernst Mayr explains the havoc wreaked within the standard evolutionary phylogeny when it was discovered that the same gene controlled eye-development in many organisms with very different types of eyes: "It had been shown that by morphological-phylogenetic research that photoreceptor organs (eyes) had developed at least 40 times independently during the evolution of animal diversity. A developmental geneticist, however, showed that all animals with eyes have the same regulator gene, *Pax 6*, which organizes the construction of the eye. It was therefore at first concluded that all eyes were derived from a single ancestral eye with the *Pax 6* gene. But then the geneticist also found *Pax 6* in species without eyes, and proposed that they must have descended from ancestors with eyes. However, this scenario turned out to be quite improbable and the wide distribution of *Pax 6* required a different explanation. It is now believed that *Pax 6*, even before the origin of eyes, had an unknown function in eyeless organisms, and was subsequently recruited for its role as an eye organizer.""

Zur Abwehr des von mehreren ausgezeichneten Biologen vorgetragenen Zirkelschlusseinwands behauptet MN, der Genetiker W-EL hätte den Vaterschaftstest nicht verstanden, denn der Ähnlichkeitsbeweis der Evolutionstheorie sei genauso sicher wie dieser. Dieser Einwand wurde jedoch – was die Sicherheit evolutionärer Schlussfolgerungen aus anatomischen und vor allem genetischen Ähnlichkeiten anlangt – schon auf den Seiten 56 und 125 behandelt und widerlegt. Ich bitte den interessierten Leser dazu die ausführliche Fußnote auf der Seite 125 mit den zahlreichen Daten genau zu checken. (Kernpunkt nach Rokas et al. (2005): "*Despite the amount of data and the breadth of taxa analyzed, relationships among most metazoan phyla remained unresolved.*" Ähnliche Aussage siehe übernächste Seite.)

Zur weiteren Bestätigung einige Zitate aus dem Beitrag **Bäumchen, wechsel Dich!** vom *Laborjournal*-Chefredakteur Ralf Neumann (nicht zu verwechseln mit MN) 3/2010, p. 49. Nach Hinweis, dass man sich bis vor kurzem einig war, "dass die Flusspferde zu den Paarhufern (Artiodactyla) gehören", stellt er fest, dass der Stammbaum auf der Basis einer ganzen Reihe von 18S-rRNA- und DNA-Sequenzähnlichkeiten jedoch heute völlig anders aussieht: "Die haben **plötzlich völlig neue Verwandte**. Denn nach den neuen molekularen Daten sind einige Paarhufer wohl näher mit den Walen verwandt als mit den übrigen Vertretern der eigenen Gruppe – allen voran eben die Flusspferde." – Ein schönes Beispiel für die häufigen Widersprüche zwischen morphologischen und molekularen Stammbäumen. Und er fährt fort (die meisten Hervorhebungen hier und in den folgenden Zitaten von mir, kursiv hier jedoch von R. N.):

"Schön, wenn die Vergleiche so vieler verschiedener Sequenzen immer wieder denselben Baum ergeben. **Denn das ist eher selten der Fall**. Auch hier ein Beispiel: 1997 schlugen Anna Marie Aguinaldo *et al.* vor, dass die Vorläufer der Gliederfüßer (Arthropoda) – die Panarthropoda, zu denen auch Bärtierchen und Stummelfüßer gehören – *nicht* mit den Ringelwürmern zu den sogenannten Articulata zusammengefasst gehören. Aus ihren umfangreichen 18S-rRNA-Sequenzvergleichen schlossen die Autoren vielmehr, dass im Gegensatz zu diesem Articulata-Konzept die Panarthropoda zusammen mit den Cycloneuralia (zu denen auch die Nematoden gehören) einen ganz anderen Überstamm bilden – nämlich die Häutungstiere oder Ecdysozoa. Klar, dass jede Menge Forscher diesen Zwist mit neuen Sequenzanalysen beizulegen versuchten. Jedoch, mit teilweise skurrilen Ergebnissen. **2005 erschienen etwa in ein und derselben Ausgabe von *Mol. Biol. Evol.* zwei Artikel zum Thema – der eine stützte mit neuen molekularen Daten das Ecdysozoa-Konzept (Bd. 22, S. 1246), die Sequenzvergleiche des anderen widerlegten es (Bd. 22, S. 1175).** Einer der beiden Artikel muss also zum falschen Schluss gekommen sein. Bis heute lässt sich nicht sagen welcher."⁵⁷¹

Auch die systematischen Widersprüche zwischen den Stammbäumen der Cytochrom B- und Cytochrom C-Gene werden erwähnt.

Zwischenfrage: Ist der Vaterschaftstest (genauer der Abstammungsnachweis oder *DNA parentage test*) tatsächlich so unsicher wie die phylogenetischen Ableitungen?⁵⁷²

Hier einige weitere Beispiele, die Casey Luskin zusammengestellt hat⁵⁷³. Er schreibt am 2. 4. 2011 u. a.⁵⁷⁴:

"If one takes a time to read the technical literature in evolutionary biology and systematics, one finds that *it's extremely common for phylogenetic trees to contradict one another*. In particular, molecular trees often conflict with one another, or conflict with trees based upon morphology. One gene gives you one version of the tree of life, and another gene will yield an entirely different version of the tree⁵⁷⁵. All of this shows that genetic similarity is appearing in places not predicted by common ancestry. An excellent discussion of this problem can be found here. Many papers have reported on this problem. Here is a sample of 10 papers discussing sharp conflicts between molecular trees:

– James H. Degnan and Noah A. Rosenberg, **Gene tree discordance, phylogenetic inference and the multispecies coalescent**, *Trends in Ecology and Evolution*, Vol. 24(6) (March, 2009). This paper notes that: "A major challenge for incorporating such large amounts of data into inference of species trees is that *conflicting genealogical histories often exist in different genes throughout the genome*." – Michael S. Y. Lee, Molecular phylogenies become functional, *Trends in Ecology and Evolution*, Vol. 14(5): 177-178 (May, 1999). This paper observes that "the mitochondrial cytochrome b gene implied...an absurd phylogeny of mammals, regardless of the method of tree construction. *Cats and whales fell within primates, grouping with simians (monkeys and apes) and strepsirhines (lemurs, bush-babies and lorises) to the exclusion of tarsiers*. Cytochrome b is probably the most commonly sequenced gene in vertebrates, making this surprising result even more disconcerting."

– Mushegian et al., **Large-Scale Taxonomic Profiling of Eukaryotic Model Organisms: A Comparison of Orthologous Proteins Encoded by the Human, Fly, Nematode, and Yeast Genomes**, *Genome Research*, Vol. 8:590-598 (1998). This paper explains that "*different proteins generate different phylogenetic trees*]" when one looks at the phylogenetic trees of major animal groups.

– Rokas et al., **Conflicting phylogenetic signals at the base of the metazoan tree**, *Evolution and Development*, Vol.

⁵⁷¹ http://www.laborjournal.de/rubric/archiv/domfac/bellbio/schoen_10_02.pdf

Zur Rechtfertigung der widersprüchlichen Stammbäume zur Makroevolution gibt es dann auch jede Menge z. T. auch vom Evolutionstheoretiker R. Neumann aufgeführte nicht oder kaum nachprüfbar evolutionäre Deutungen: evolutionäre Tempounterschiede für spezifischen Anpassungen, Konvergenzerscheinungen, einige Gene eignen sich schlecht zur Konstruktion phylogenetischer Bäume etc. Können solche Überlegungen, die in der Regel die Gesamtevolution wieder als nicht hinterfragbare Theorie voraussetzen, tatsächlich die vielen erstaunlichen Widersprüche erklären? Gibt es vielleicht eine bessere Erklärung für diese Phänomene?

⁵⁷³ Ein paar Punkte davon wurden schon auf der Seite 125 oben erwähnt; Schriftbild von mir verändert.

⁵⁷⁴ http://www.evolutionnews.org/2011/04/who_misrepresented_who_a_respo045471.html (Schriftbild zumeist von mir.)

⁵⁷⁵ Selbst die verschiedenen Exons von ein und demselben Gen können zu widersprüchlichen Stammbäumen führen; Anm. von W-EL (so geschehen in einer Dissertation, die ich hier nicht näher nennen möchte).

5(4):346-359 (2003). This study recounts conflicts in the metazoan tree, stating: "***The robust reconstruction of metazoan history has proven to be a difficult task.***"

– Rokas et al., **Animal Evolution and the Molecular Signature of Radiations Compressed in Time**, *Science*, Vol. 310:1933-1938 (December 23, 2005). This paper acknowledges that that "[t]he phylogenetic relationships among most metazoan phyla remain uncertain." Again, the problem lies in the fact that trees based upon one gene or protein often conflict with trees based upon other genes. Their study employed the many-gene technique, and yet still found that "[a] 50-gene data matrix does not resolve relationships among most metazoan phyla."

– Antonis Rokas and Sean B. Carroll, **Bushes in the Tree of Life**, *PLoS Biology*, Vol 4(11):1899-1904 (November, 2006). This paper offers a striking admission of deficiencies in the tree of life, acknowledging that "a large fraction of single genes produce phylogenies of poor quality," observing that one study "omitted 35% of single genes from their data matrix, because those genes produced phylogenies at odds with conventional wisdom." What about the technique of simply adding more data? They suggest that "***certain critical parts of the TOL may be difficult to resolve, regardless of the quantity of conventional data available.***" This means that the excuse that problems exist because of "insufficient amounts of available sequence data" is not panning out and ***more data is not fixing the discrepancies***. The paper suggests that "[t]he recurring discovery of persistently unresolved clades (bushes) should force a re-evaluation of several widely held assumptions of molecular systematics." Rokas and Carroll are Neo-Darwinists, and thus one assumption they unfortunately do not re-evaluate is common descent. They suggest the problems can be fixed by using less studied types of molecular characteristics – in short, they appeal to new untried techniques. ***Perhaps the inability to construct robust phylogenetic trees using molecular data is because common descent is not the answer.***

– Nardi et al., **Hexapod Origins: Monophyletic or Paraphyletic?**, *Science*, Vol. 299:1887-1889 (March 21, 2003) This paper finds that the molecular data indicated that six-legged arthropods, or hexapods – i.e. ***insects – are not monophyletic, a striking conclusion that differed from virtually all previous wisdom.*** As the article stated "Although this tree shows many interesting outcomes, it also contains some evidently untenable relationships, ***which nevertheless have strong statistical support.***" – Cao et al., **Conflict Among Individual Mitochondrial Proteins in Resolving the Phylogeny of Eutherian Orders**, *Journal of Molecular Evolution*, Vol. 47:307-322 (1998) ***This paper finds that molecular-based phylogenies conflicted sharply with previously established phylogenies of major mammal groups, such as ferungulates, rodents, and primates.*** The article concludes this anomalous tree "is not due to a stochastic error, but is due to convergent or parallel evolution."

– Mindell et al., **Multiple independent origins of mitochondrial gene order in birds**, *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, Vol. 95: 10693-10697 (Sept. 1998). This paper describes the ***difficulties*** encountered when evolutionary biologists have tried ***to construct a phylogenetic tree for the major groups of birds using mitochondrial DNA.*** Trees based upon such mtDNA molecules have conflicted with traditional notions of bird relationships. ***Strikingly, they even find "convergent" similarity between some bird mtDNA and the mtDNA of distant species such as snakes and lizards.*** The article suggests bird mtDNA underwent "multiple independent originations," with their study making a "finding of multiple independent origins for a particular mtDNA gene order among diverse birds."

– Finally, a 2009 article in *New Scientist* titled, ***Why Darwin was wrong about the tree of life***, states: "For a long time the holy grail was to build a tree of life," says Eric Baptiste, an evolutionary biologist at the Pierre and Marie Curie University in Paris, France. A few years ago it looked as though the grail was within reach. But today the project lies in tatters, torn to pieces by an onslaught of negative evidence. Many biologists now argue that the tree concept is obsolete and needs to be discarded. ***"We have no evidence at all that the tree of life is a reality,"*** says Baptiste. According to the article, the basic problem is that ***one DNA sequence would yield one tree, while another sequence would yield a different tree:*** The problems began in the early 1990s when it became possible to sequence actual bacterial and archaeal genes rather than just RNA. Everybody expected these DNA sequences to confirm the RNA tree, and sometimes they did but, crucially, sometimes they did not. RNA, for example, might suggest that species A was more closely related to species B than species C, but a tree made from DNA would suggest the reverse. For the record, this is not the kind of data expected under common ancestry. The article discusses proposals attempting to save common ancestry, largely entailing *ad hoc* appeals to a process called lateral gene transfer, where bacteria swap genes, thereby muddying any phylogenetic signal. Yet the article observed that conflicts between trees occurs even among higher branches of the tree of life where such gene swapping is not observed to take place, stating: ***"More fundamentally, recent research suggests that the evolution of animals and plants isn't exactly tree-like either." Among these higher branches, the article found that "The problem was that different genes told contradictory evolutionary stories."*** This led one scientist to admit that even among these relationships of higher organisms, "We've just annihilated the tree of life." Likewise, as the first paper cited above from *Trends in Ecology and Evolution* stated, "conflicting genealogical histories often exist in different genes throughout the genome."

– This is the sort of data that runs counter to the nested hierarchy predicted by common descent. How does this data interface with intelligent design? ID is not incompatible with common descent, and ID is certainly not incompatible with finding patterns of traits that fit within a nested hierarchy. When designers design various structures using 'variations on a theme,' such structures can often be classified as a nested hierarchy. However, designers also can re-use parts in a way that is not required to fit a nested hierarchy. ***When we find re-usage of parts in a way that cannot be explained by a phylogenetic tree and common descent, this is the sort of data we might expect under intelligent design, but not common descent.*** And in fact we find much data that is not predicted by common descent. As this short discussion has shown, there's a lot of data that fits into that category.

Some other data that does not fit neatly with common descent include:

- (1) Phylogeny and biogeography often disagree.
- (2) Phylogeny and paleontology often disagree.
- (3) Transitional fossils are often missing (or the "predicted" transitional fossils fall apart on closer inspection).
- (4) "Homologous" structures often have different developmental pathways or different structures often have "homologous" developmental pathways."

Soweit Casey Luskins' Zusammenstellung und Anmerkungen zu den Widersprüchen phylogenetischer Bäume, die man übrigens noch ausführlich mit den oft unterschiedlichen Ergebnissen ergänzen könnte, die durch die verschiedenen *methods of tree construction (distance methods, parsimony methods, maximum likelihood, Bayesian approaches)* bedingt sind. Dazu würde auch eine kritische Diskussion der Problematik der *basic assumptions* sowie unterschiedlicher Korrekturmethode gehören (mehrere wesentliche Punkte zum Thema hat Prof. Jeffrey H. Schwartz, University of Pittsburgh, schon sehr gut herausgearbeitet; siehe seinen Beitrag *Molecular Systematics and Evolution* (2006): http://www.pitt.edu/~jhs/articles/molecular_systematics.pdf; siehe weitere seiner gründlichen, sachkritischen Beiträge unter <http://www.pitt.edu/~jhs/publications.html>).

Zurück zum Vaterschaftstest:

"In a DNA parentage test, the result (called the 'probability of parentage') is 0% when the alleged parent is not biologically related to the child and the probability of parentage typically greater than 99.9% when the alleged parent is biologically related to the child."⁵⁷⁶

Nun stelle sich der Leser einmal vor, die Verfechter der Methode des DNA-Vaterschaftstests (Abstammungsnachweis, *paternity test*, Überbegriff *DNA parentage test*) müssten statt der erwarteten 99,9% Sicherheit für konkrete Fälle (oder zum großen Teil auch ganz allgemein) Folgendes eingestehen:

"Conflicting genealogical histories often exist in different genes throughout the genome", "the mitochondrial cytochrome b gene implied...an absurd family tree for the child (grouping his possible fathers with cats and whales) regardless of the method of tree construction," "different proteins generate different family tree[s], i. e. different fathers", "the robust identification of the child's father has proven to be a difficult task." "[t]he relationship to most possible fathers remain uncertain", "more data is not fixing the discrepancies", "the child is not monophyletic (i. e. has not only one but several different fathers), a striking conclusion that differed from virtually all previous wisdom,...which nevertheless has strong statistical support", "this paper finds that molecular-based family trees conflicted sharply with previously established male parents", "they find convergent similarity between some of the child's mtDNA and the mtDNA of distant species such as snakes and lizards", "we have no evidence at all that the family tree is a reality," "...one DNA sequence would yield one tree, while another sequence would yield a different tree", "more fundamentally, recent research suggests that the family tree of the child isn't exactly tree-like either", "the problem was that different genes told contradictory stories to identify the father."

Soweit die Dokumentation zur Unsicherheit phylogenetischer Darstellungen im Gegensatz zum Vaterschaftstest aus der *Utricularia*-Arbeit (2012, pp. 125 und 190-193). Zu weiteren Daten vgl. z. B. Casey Luskin (2012): *Bothersome Bats and Other Pests Disturb the "Tree of Life"*⁵⁷⁷ (die beiden folgenden Zitate aus Dávalos et al. 2012: ***"Incongruence between phylogenies derived from morphological versus molecular analyses, and between trees based on different subsets of molecular sequences has become pervasive as datasets have expanded rapidly in both characters and species."*** Oder: ***"...phylogenetic conflict is common, and frequently the norm rather than the exception."***⁵⁷⁸).

Es sei zwischendurch einmal betont, dass, soweit mir bekannt, alle oben aus der Primärliteratur zitierten Autoren Evolutionsbiologen sind, die nicht das geringste Interesse daran haben, die "Tatsache Evolution" in Frage zu stellen und weiterhin intensiv nach Widerspruchslösungen im Sinne der Darwinschen Deszendenztheorie suchen.⁵⁷⁹

Oder Jonathan M. (2013): *An Enzyme's Phylogeny Reveals a Striking Case of Convergent Evolution*⁵⁸⁰. Oder C. Luskin again (2012): *Common Ancestry: Wikipedia vs. the Data*⁵⁸¹. Oder (2013): *Clearcut: Publish the Claim, then Destroy the Data* (2013)⁵⁸².

⁵⁷⁶ Ganz seltene Ausnahme (um die 30 Fälle unter zig Millionen): Chimären, die jedoch letztlich ebenfalls eindeutig genetisch verstanden werden können (vgl. <http://abcnews.go.com/Primetime/story?id=2315693> "In human biology, a chimera is an organism with at least two genetically distinct types of cells - or, in other words, someone meant to be a twin. But while in the mother's womb, two fertilized eggs fuse, becoming one fetus that carries two distinct genetic codes - two separate strands of DNA."

⁵⁷⁷ http://www.evolutionnews.org/2012/12/bothersome_bats067121.html; siehe weiter E. C. Hayden (2013): Convergent evolution seen in hundreds of genes: <http://www.nature.com/news/convergent-evolution-seen-in-hundreds-of-genes-1.13679> sowie J. Parker et al. (2013): Genome-wide signatures of convergent evolution in echolocating mammals. <http://www.nature.com/nature/journal/vaop/ncurrent/full/nature12511.html> und Kommentar von C. Luskin (2013) http://www.evolutionnews.org/2013/09/nature_converge076811.html

⁵⁷⁸ Zitiert nach Jonathan M. (Der Autor gibt zu seinem Nachnamen nur die Initiale "M." an, da er gerne sein Biologiestudium noch unbehelligt abschließen möchte. Das volle Zitat lautet: "Incongruence among phylogenies estimated from different sets of characters is pervasive (Rokas et al., 2003). Phylogenetic conflict has become a more acute problem with the advent of genome-scale data sets. **These large data sets have confirmed that phylogenetic conflict is common, and frequently the norm rather than the exception** (Waddell et al., 1999; Leebens-Mack et al., 2005; Jeffroy et al., 2006; Rodríguez-Ezpeleta et al., 2007)." Siehe <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3573643/>

⁵⁷⁹ "Here, we develop and apply methods to minimize systematic biases, uncover the biological mechanisms underlying phylogenetic conflict, and outline data requirements for future phylogenomic and morphological data collection." – Dávalos et al. (2012) wieder <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3573643/> (Zugriff 21. 4. 2013)

⁵⁸⁰ http://www.evolutionnews.org/2013/02/an_enzymes_phyl068911.html

⁵⁸¹ http://www.evolutionnews.org/2012/10/common_ancestry_1065001.html

⁵⁸² http://www.evolutionnews.org/2013/01/publish_the_cla068361.html

Zurück zur Frage der Entstehung der 3 Unterfamilien der Canidae. Die ausführlich (auf Hunderten von Seiten) *morphologisch* begründeten Stammbäume *innerhalb* der Hesperocyoninae, Borophaginae und Caninae beabsichtige ich jetzt nicht zu diskutieren.

22.3 Caninae

Zur Entstehung der bisher behandelten Unterfamilien selbst konnten wir schon feststellen, dass die Ableitung der Hesperocyoninae von Miaciden nicht überzeugend ist und dass die Beweise zur Entstehung der Borophaginae aus den Hesperocyoninae ebenfalls nicht ausreichen. Bleibt die Frage nach der Herkunft der Caninae. Wang und Tedford schreiben 2008/2010, p. 49:

"Members of the subfamily Caninae are the only representatives of the family Canidae still living, although *the family's history begins with Borophaginae.*"

Lyptocyon, die älteste bisher entdeckte Gattung der Caninae ist – mit einer Ausnahme – jedoch *älter als sämtliche Gattungen der Borophaginae*. Und diese eine Ausnahme ist nicht etwa *Archaeocyon*, sondern die oben schon mehrfach erwähnte hochspezialisierte Gattung *Otarocyon*, die gleichhalt mit *Lyptocyon* ist.

Worin unterscheidet sich nun *Lyptocyon* von den Borophaginae? Wang und Tedford 2008/2010, p. 50:

"Species of *Lyptocyon* were fox-size canids with a varied diet of *small animals and fruit*. Eleven species have been recognized so far. The great similarity in their dentition and overall size indicates that their basic adaptation to a mixed diet changed little during the Miocene. They closely resembled early borophagines, such as *Archaeocyon*, except for *their longer and shallower jaws and their delicate teeth*, which were more useful in capturing small, active prey than in administering a killing bite, as did their borophagine competitors. Species of *the genus Vulpes, descendants of Lyptocyon, continued this adaptation*, but some species, such as the arctic fox (*V. lagopus*), paralleled the borophagines in having a larger dentition set in a deeper jaw in order to deal with arctic hares only a little smaller than the fox."

Und ein paar Seiten weiter, nach Erklärung des Namens *Lyptocyon* ("from Greek *leptos* [slender] and *cyon* [dog]") und dem Hinweis, dass es sich bei den 11 bisher bekannten Spezies um "all small animals weighing less than 2 kg" gehandelt habe – es sollte mich schon wundern, wenn diese Gattung über 25 Millionen Jahre lang wirklich keine merkliche Größenvariabilität gezeigt hätte (siehe p. 305) –, bemerken die Autoren zum Vergleich der beiden Unterfamilien Borophaginae und Caninae (p. 53):

"Both subfamilies are characterized by lower carnassials (the first molar) with a bicuspid talonid, but *Lyptocyon species had longer, lower jaws containing simpler premolars separated by gaps* (figure 3.24) *rather than the large premolars without gaps*, as in the early borophagines such as *Archaeocyon*. The *Lyptocyon* skull and dentition were adapted to snatching small, quick-moving prey, whereas borophagines were capable of a more powerful killing bite."

"...*containing simpler premolars*" (in der sonst üblichen evolutionären Ausdrucksweise also "...containing *primitive* premolars") – ein schönes Beispiel für Spezialisationskreuzungen ("a translation of Dollo's "chevauchement [overlappings] de specialisation", in English also "specialization-crossings" and "cross-specializations"" – Details siehe oben).

Lyras kommentiert (2009, p. 14):

"The earliest member of the Caninae is the genus *Leptocyon*. This genus was adapted to mesocarnivory (**moderate carnivorous adaptations** intermediate between hypo- and hyper-carnivory). The genus is not only the first, **but also the only representative of the family for most of its history, ranging from Early Oligocene until Late Miocene**. The radiation of Caninae started when several ecological niches became available again, **due to the extinction of all small Borophaginae** (Wang *et al.*, 2004). During the early stages of this radiation all major clades of living Canidae appeared (Tedford *et al.*, 2001)."

"...*due to the extinction of all small Borophaginae*": Klingt evolutionstheoretisch vielleicht plausibel – stimmt nur nicht (– "few fox-sized borophagines remained" siehe Zitat unten; *Cynarctos* z. B. ist noch relativ klein, kleiner als unserer Rotfuchs). Außerdem schaffen Freiräume ("*several ecological niches*") nicht automatisch neue Gene, abgesehen davon, das eine ganze Anzahl großer Borophaginae die übrigen Nischen über Millionen Jahre noch weitgehend besetzt hielt (*Borophagus*, *Epicyon*, *Carpocyon* und andere).

Tedford et al. 2009, p. 5 zu den Unterschieden zwischen Borophaginae und Caninae (aus dem *Abstract*):

"The Caninae diverged from the Borophaginae in the **narrowing and elongation of the premolars separated by diastemata and placed in a shallow ramus and narrow muzzle**. These latter features allow the Caninae to be recognized in the fossil record **as early as the beginning of the Oligocene (34 Ma)** and constitute evidence that they represent a **monophyletic group**.

In striking contrast to the history of the Borophaginae, *the Caninae remain confined to a closely similar group of fox-sized species (Leptocyon spp.) throughout the Oligocene and showing very limited cladogenesis into the end of the medial Miocene* (12 Ma), a span that saw marked adaptive divergence in the Borophaginae and the origin of all its major clades. By 12 Ma (beginning of the Clarendonian Land Mammal age) **few fox-sized borophagines remained** and most of those held hypocarnivorous adaptations. At that point the Vulpini appear both as mesocarnivores (*Vulpes* spp.) and hypocarnivores (*Metalopex* spp.) reproducing, on a much smaller scale, the range of adaptations shown in the initial radiation of the Borophaginae.

By the end of the Clarendonian (9 Ma) the first members of the tribe Canini appear.⁵⁸³

Bevor wir uns weiteren Merkmalen zuwenden, die die Unterfamilie der Caninae von den beiden übrigen Unterfamilien, Hesperocyoninae und Borophaginae, trennen, kurz eine Definition des Begriffs "Synapomorphy": "In cladistics, a **synapomorphy or synapomorphic character is a trait that is shared** ("symmorphy") **by two or more taxa and their most recent common ancestor, whose own ancestor in turn does not possess the trait**. A synapomorphy is thus an apomorphy visible in multiple taxa, where the *trait in question originates in their last common ancestor*. The word "synapomorphy" is derived from the Greek words σύν, syn = with, in company with, together with; ἀπό, apo = away from; and μορφή, morphe = shape."⁵⁸⁴

Die *diagnostic synapomorphies* der Caninae beschreiben Tedford et al. 2009, p. 13 wie folgt (Nummerierung von mir):

"The diagnostic synapomorphies for the subfamily consist of the following features (branching-point C in Tedford et al., 1995: fig. 2, slightly modified by this study, fig. 1): [1] **horizontal rami of the mandible shallow and thin**; [2] **premolars narrow and elongate**; [3] **posterior cusplets on p2–p3 weak or absent**; [4] **P2–P3 and p2–p4 separated by short diastemata**; [5] **P4 slender, protocone small, anterior cingulum reduced or absent**; [6] **m1 trigonid elongate (particularly paraconid)**; [7] **paroccipital process directed ventrally and fused with bulla**."

⁵⁸³ Nach der Darstellung von Wang und Tedford (2008/2010, p.179) jedoch **ein Million Jahre früher**: *Metalopex* und *Eucyon* existierten demnach etwa 1 Million Jahre gleichzeitig mit *Leptocyon*.

⁵⁸⁴ <http://en.wikipedia.org/wiki/Synapomorphy> (Zugriff 22. 4. 2013)

Die Autoren behaupten sodann, dass diese Merkmale "stepwise" evolvierten, wenn sie direkt daran anschließend fortfahren:

"The species-level cladistic analysis of *Leptocyon* presented herein shows that these features, and several more not included in the previous analysis, **are acquired stepwise during the early history of the Caninae, with only the narrow and elongate premolars separated by diastemata marking the initial step separating the canines from borophagines.**"

"*The early history of the Caninae*" ist jedoch nur unzulänglich bekannt. So fehlen etwa 4 Millionen Jahre nach dem ersten/ältesten Fund. Tedford et al. bemerken zu dieser Frage in derselben Arbeit 2009, p. 177:

"The **incomplete evidence** at hand points to an **origin of the Caninae at the beginning of the Oligocene, more or less coincidental with that of its sister taxon, the Borophaginae** (Wang et al., 1999), whose first appearance was also obtained from the Brule Formation of the northern Great Plains. The **single ramal fragment** of *Leptocyon* sp. A shows **only the characteristic jaw and premolar features of the Caninae**. Its carnassial bears a bicuspid talonid, but otherwise this tooth, by itself, cannot be unequivocally assigned to the Caninae.

The record is discontinuous above this single Orellan occurrence but resumes in the early and medial Arikareean of northern regions of the United States where the appearance of taxa gives evidence of **unrecorded cladogenesis** in the early Oligocene. A **similar gap in the record is shown by the Borophaginae**. Some of these canines retain primitive features, shared with the hesperocyonines, that were otherwise lost prior to the Miocene. **Early in this history we see two size groups among the *Leptocyon* species: *L. delicatus*⁵⁸⁵ is half the size of *L. gregorii*.**"

Die Behauptung von der schrittweisen Entwicklung der *synapomorphies* (*Leptocyon*: features "acquired stepwise during the early history") scheint daher mehr eine Deduktion aus dem vorausgesetzten Gradualismus als eine Tatsachenbeschreibung aufgrund von Fossilfunden zu sein.

Zum Gewicht: Ganz ähnlich wie oben nach Wang und Tedford zitiert ("all small animals weighing less than 2 kg"), lesen wir in der Wikipedia u. a. über das Gewicht von *Leptocyon*: "Die Gattung *Leptocyon* umfasste elf bekannte Arten. Alle waren recht klein und fuchsähnlich. **Keine wog über 2 kg.** *Leptocyon* gilt als älteste Gattung der Caninae, zu der alle heutigen Hunde zählen. Die Gattung entstand im Oligozän vor etwa 34 Millionen Jahren und existierte über einen langen Zeitraum, bis sie vor etwa 9 Millionen Jahren im Miozän ausstarb."⁵⁸⁶

In der englischen Ausgabe des Artikels werden wir hingegen zum Gewicht von *Leptocyon* wie folgt informiert:

Two specimens were examined by Legendre and Roth. **Estimated body mass of these two was 3.26 kg (7.2 lb).**⁵⁸⁷

Evolutionstheoretisch schwer verständlich bleibt nach allen bisherigen Fossilfunden und Interpretationen, dass diese Gattung erst nach einer "Ruhephase" von rund 24 Millionen Jahren – wenn auch mit deutlicher Gewichtsvariation – explosionsartig viele neue Gattungen hervorgebracht haben soll. Die

⁵⁸⁵ "To our knowledge, the type and only known specimen of *L. delicatus* (Loomis, 1932) is the smallest known canid." (Tedford et al. 2009, p. 25). Diese Form erscheint jedoch etwa 4 Millionen Jahre später als die oben erwähnte größere *Leptocyon* sp. A und ist in etwa gleichzeitig mit wiederum größeren Art *Leptocyon douglassi* (beide early Arikareean).

⁵⁸⁶ <http://de.wikipedia.org/wiki/Leptocyon> (Zugriff 22. 4. 2013)

⁵⁸⁷ <http://en.wikipedia.org/wiki/Leptocyon> (Ebenfalls 22. 4. 2013)

Haupttrichtung der unzulänglichen Erklärungsversuche wurde oben schon zitiert ("The radiation of Caninae started when several ecological niches became available again, *due to the extinction of all small Borophaginae*"). Evolutionstheoretische Hypothese: Gleichsam im Schatten der alle "Nischen" beherrschenden Borophaginae konnten sich die Caninae nicht entfalten.

Da jedoch die ersten Vertreter der beiden Familien geologisch gleichzeitig auftraten, erhebt sich die Frage, warum sich die Borophaginae anschließend – über einen Zeitraum von 22 (bzw. insgesamt 32) Millionen Jahren – ganz erstaunlich entfalten und Schritt für Schritt (oft in Abständen von Millionen von Jahren) fast alle nur für die Hundartigen denkbaren ökologischen Nischen besetzen konnten, aber die Caninae mit *Leptocyon* in demselben ungeheuren Zeitraum (***bei zunächst noch zahlreichen offenen Nischen***) nicht einmal eine einzige weitere.

Discover Magazine beschreibt den hypothetischen Vorgang nach Tedford wie folgt:

"Much as modern hyenas follow lions, borophagines tagged behind saber-toothed cats, crunching the carcasses left by the cats to slurp fatty marrow from the bones. Even so, 2.5 million years ago, the last borophagines gave up the ghost.

Their loss was Lassie's gain. *Waiting in the wings* was that other stem-dog offshoot, *Leptocyon*, and it's this line that led to our modern canines. Unlike the latter-day borophagines, *Leptocyon* was a slender, narrow-snouted carnivore. Its teeth had no special bone-crushing adaptations. *Leptocyon* made use of two small cusps at the back of its lower carnassials for crushing plant matter, allowing it (like *Hesperocyon*) to eat berries and fruits as well as rodents and rabbits."⁵⁸⁸

Etwas vorsichtiger bemerkt eine weitere Quelle zum Geschehen im *Late Miocene*.⁵⁸⁹

"The third canid radiation begins. This is the canine radiation based on the small fox *Leptocyon*. **The decline of the borophagines possibly opens the way for this radiation** which begins in North America with the appearance of three genera: *Canis*, *Urocyon*, and *Vulpes*. It is from the canine radiation that all living dogs are derived. That radiation began in the southwest United States, the birthplace of modern dogs."

Die dritte Radiation begann jedoch nicht mit *Canis*, *Urocyon* und *Vulpes*, sondern mit *Metalopex* und *Eucyon*.⁵⁹⁰

Das Problem ist mit diesem Erklärungsansatz allerdings nicht gelöst: *Leptocyon* und die aus dieser Gattung nach gängiger geologischer Zeitrechnung vor etwa 10 Millionen Jahre evolvierten Formen *Metalopex* und *Eucyon* **lebten anschließend gleichzeitig** mit zahlreichen Arten der zu den Borophaginae zählenden Gattungen *Cynarctus* (1 Million Jahre), *Aelurodon* (1 Million Jahre), *Paratomarctus* (1 Million Jahre), *Carpocyon* (5 Million Jahre), *Epicyon* (5 Million Jahre) und *Borophagus* (8 Million Jahre).

Wang et al. behaupten 1999. p. 17:

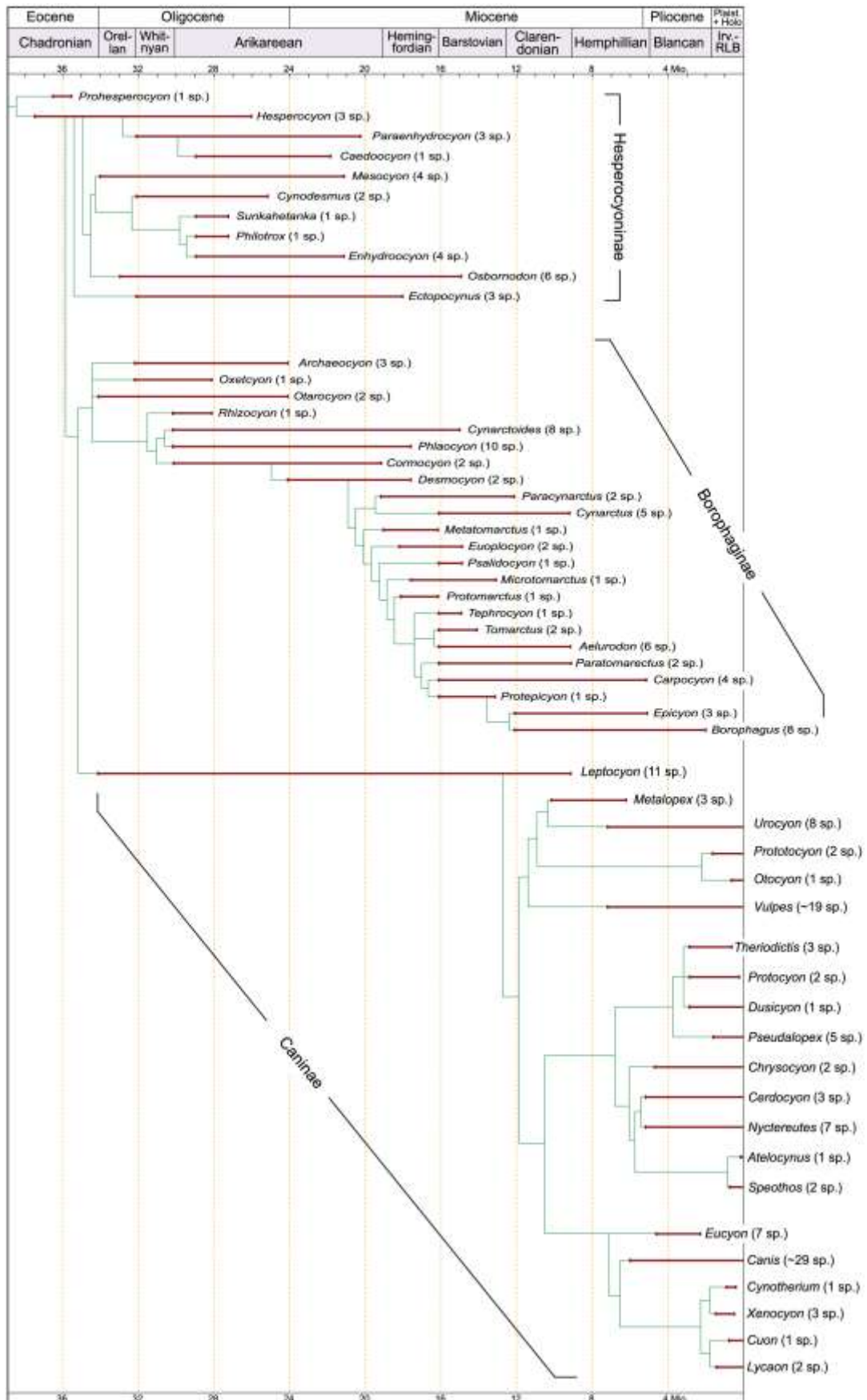
"During the Orellan, two lineages arose from *Hesperocyon*. One is represented by small fox-sized, *Cormocyon*-like animals that eventually gave rise to the borophagines."

⁵⁸⁸ <http://discovermagazine.com/1994/oct/ascentofthedog434> (Zugriff 23. 4. 2013)

⁵⁸⁹ Chronology of Wolf Evolution: <http://www.searchingwolf.com/wevolve.htm> (Zugriff 23. 4. 2013)

⁵⁹⁰ Vgl. die Angaben von Wang und Tedford 2008/2010, pp. 178/179 und Abbildung unten.

Die vorige Abbildung nach Wang und Tedford (2008/2010) zur besseren Lesbarkeit noch einmal vergrößert und im Hochformat wiedergeben:



"Phylogenetic Tree of the Family Canidae" according to Wang and Tedford 2008/2010 (Appendix 2), pp. 178 and 179 (redrawn by Roland Slowik 2013; weitere Punkte oben). Die Autoren bemerken zu ihrer Abbildung Folgendes (p. 177): "Only generic-level relationships are shown, followed by the number of species in parentheses. **The thick vertical bars [here in red] indicate the approximate geologic range of the genus. The thin [green] lines indicate proposed phyletic relationships.** We follow Wang (1994) for the subfamily Hesperocyoninae; Wang, Tedford, and Taylor (1999) for the subfamily Borophaginae; and Tedford, Wang, and Taylor (1995[...]) and Berta (1988) for the subfamily Caninae."

Nigel E. A. Crompton hat zur Grundtypfrage in seinem Beitrag *A review of selected features of the family Canidae with reference to its fundamental taxonomic status*⁵⁹¹ (1993, pp. 218/219) für den folgenden Ansatz unter dem Titel *Hybrid relationships* argumentiert (ähnlich Junker und Scherer zusammen mit Fehrer und Winkler 2006, p. 39 und 2013, pp. 314/15⁵⁹²):

"An important question to clarify concerning **the dogs is do they belong to some fundamental taxonomic unit**. In this respect, **the concept of the basic type as a group of inter-fertile species** is very useful (SCHERER 1993). **One of the early species definitions made "ability to hybridize" a requirement**. Only those animals which could hybridize belonged to the same species. In many cases, however, animals can hybridize successfully even with species from another genus. **It is more appropriate to use the hybridization criteria for a higher taxonomic level**. Nevertheless, as a group of animals evolves the karyotype does not always remain static. This can quickly lead to prenatal mortality or at best hybrid sterility. *Various other mechanisms of incompatibility can arise*.⁵⁹³ **With these limitations in mind, it is felt sufficient to demonstrate that hybridization across the major dog groups occurs and that some hybridization amongst the groups occurs. These clear facts would indicate that dogs belong to a single basic type.**

Gray's checklist of mammalian hybrids (Gray 1972) provides an excellent starting point. Many crosses have been attempted between *Canis[lupus] familiaris* and wild dogs, see table 2.

As *Canis [lupus] familiaris* is descended from *Canis lupus* it is perhaps not surprising that hybrids have been reported between these animals. **Of more specific interest are the crosses with *Cerdocyon thous*, which belongs to the South American canids, and crosses with the two *Vulpes*, fox, species**. These crosses demonstrate that hybridizations amongst the major dog groups are possible. Hybrids within the wolf-like canids are expected to be fertile, they all have 78 chromosomes. Nevertheless, attempts to cross *Canis familiaris* with *Cuon alpinus* have so far been unsuccessful. Successful intra-*Canis* crosses have been reported. **Amongst the fox-like canids two intergeneric crosses have been reported, see table 2.**⁵⁹⁴

No crosses with other carnivores are known, at least none which can be taken seriously (Gray 1972)⁵⁹⁵.

Table 2: Interspecific hybrids within the family Canidae, according to GRAY (1972).

Intragenetic hybrids

Canis familiaris × *Canis aureus* (Golden jackal)
Canis familiaris × *Canis familiaris dingo* (Dingo)
Canis familiaris × *Canis latrans* (Coyote)
Canis familiaris × *Canis lupus* (Grey wolf)
Canis aureus × *Canis latrans* (fertile)
Canis latrans × *Canis lupus* (fertile)

Intergeneric hybrids:

Canis familiaris × *Cerdocyon thous* (Crab-eating fox)
Canis familiaris × *Vulpes bengalensis* (Bengal fox)
Canis familiaris × *Vulpes vulpes* (Red fox)
Vulpes vulpes × *Alopex lagopus* (Arctic fox)
Vulpes vulpes × *Urocyon cinereoargenteus* (Grey fox)

Mit diesem Ansatz im Sinn (siehe dazu auch Lönnig 2002) lassen sich möglicherweise drei Grundtypen (primäre Arten) in der Familie der Canidae unterscheiden, die im genetischen Potenzial den geologisch fast gleichzeitig

⁵⁹¹ Crompton, N. E. A. (1993): A review of selected features of the family Canidae with reference to its fundamental taxonomic status. In: S. Scherer (Hg.): Typen des Lebens. Pascal Verlag Berlin.

⁵⁹² Junker, R. und S. Scherer (2006): Evolution – Ein kritisches Lehrbuch. Weyel Biologie. 6. aktualisierte und erweiterte Auflage. Weyel Lehrmittelverlag Gießen. 7. Auflage Oktober 2013.

⁵⁹³ Siehe dazu ausführlich <http://www.weloennig.de/Artbegriff.html>, insbesondere die prä- und postzygotischen Isolationsmechanismen.

⁵⁹⁴ Vgl. dazu die Details von A. P. Gray im Anhang 5.

⁵⁹⁵ Die Arbeit von Annie P. Gray (1972) Mammalian Hybrids: A Checklist with Bibliography (390 pp., Verlag: Commonwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal, Slough SL2 3BN, England), 2. Auflage, gehört bis auf den heutigen Tag zu den wissenschaftlich gründlichsten Arbeiten, die zu dieser Thematik jemals publiziert worden sind. Vgl. Anhang 5

auf tretenden und *nicht* durch kontinuierliche Serien fossiler Übergangsformen verbundenen Unterfamilien Hesperocyoninae, Borophaginae und Caninae entsprechen (aber ich betone, dass ich die Frage der genauen Grundtypenabgrenzung hier noch offen lasse).

Immerhin: Dass diese Unterfamilien tatsächlich nicht durch kontinuierliche Serien von *transitional forms* miteinander verbunden sind, d. h. also keineswegs durch *very fine-grained sequences documenting the actual speciation [and thus over longer periods of time the subfamily foundation] events*", zeigt auch die obige Abbildung aus Wang and Tedford 2008/2010 zum Thema "*Phylogenetic Tree of the Family Canidae*": "The thin lines indicate **proposed** phyletic relationships." Die Übergangsserien der postulierten *transitional links* fehlen, andernfalls hätte man die Linien in derselben Stärke miteinander verbinden können.

Das trifft allerdings auch auf die Gattungen innerhalb der Unterfamilien zu. Könnte das bedeuten, dass auch die Gattungen sprunghaft/diskontinuierlich – vielleicht näherungsweise im Sinne Richard Goldschmidts entstanden sind?

Ein bedeutender Unterschied ist dabei jedoch zu beachten: Die drei Unterfamilien treten geologisch betrachtet fast gleichzeitig auf (die Hesperocyoninae allerdings geologisch geringfügig früher als die beiden anderen gleichzeitig auftretenden Unterfamilien Borophaginae und Caninae). Die Gattungen dagegen scheinen zumindest im Trend bei den Borophaginae den oben nach Hunt zitierten Kriterien für "*general lineages*" ("*a sequence of similar genera [...], linking an older group to a very[?]⁵⁹⁶ different younger group*") zu folgen, obwohl auch hier hin und wieder das gleichzeitige Auftreten von 2 bis 5 Gattungen festzustellen ist⁵⁹⁷. So ganz klappt das also bislang auch bei dieser Unterfamilie nicht und noch viel weniger bei den Caninae. Was hat das nun alles zu bedeuten?

Die Art- und Gattungsbildung bei den Cichliden und vergleichbar aktuellen Beispielen schneller Speziation helfen uns hier vielleicht weiter. (Die folgenden nach wie vor hochaktuellen Punkte aus *Mutationen: Das Gesetz der rekurrenten Variation* (2003) (vgl. http://www.weloennig.de/Gesetz_Rekurrennte_Variation.html#cichlidae):

Cichlidae (Buntbarsche)

"All the incredible ecological, morphological and behavioural specializations that are found in these three groups of cichlids arose independently from one another. This would make these species flocks *one of the most spectacular examples of convergence in all evolutionary biology*" (Axel Meyer, Buchrezension, Nature 410, p.17; 1. März 2001; Hervorhebung im Schriftbild von mir).

Bei den Cichliden laufen mehrfach konvergente Artbildungsprozesse** in einem – geologisch gesprochen – so ungeheuer kurzen Zeitraum ab (Lake Victoria weniger als 14.000 Jahre, in mehreren Fällen sogar nur in wenigen Jahrhunderten), dass die mutative Neubildung von Genen, Genwirkketten und neuen Genfamilien als Differenzierungsursache gemäß allen bisherigen experimentalgenetischen und theoretischen Untersuchungen und Ergebnissen völlig auszuschließen ist.

"Da viele der heutigen Inseln, Schichtköpfe (kleinere felsige Erhebungen) und Uferbereiche mit ihren endemischen Fischfaunen bis vor wenigen Jahrhunderten also noch trockenes Land waren, dürfte die Etablierung eines Großteils der einzigartigen Buntbarschfauna des Malawisees *in den letzten 200 Jahren* stattgefunden haben" (G. Menting [2001]: Explosive Artbildung bei ostafrikanischen Buntbarschen. Naturwissenschaftliche Rundschau, August 2001, pp. 401-410; Zitat p. 404, Schriftbild von mir).

⁵⁹⁶ Über das "very" könnte man vielleicht in den vorliegenden Fällen streiten – ich meine aber dass "different" völlig ausreichend ist (es beleiben alles erkennbare Glieder der jeweiligen Unterfamilien).

⁵⁹⁷ Mit dem gleichzeitigen Auftreten unterschiedlicher Gattungen, Familien, Ordnungen, Klassen und Baupläne (Stämme) hatte schon Darwin selbst die größten Schwierigkeiten: Man checke einmal unter DARWIN ONLINE (<http://darwin-online.org.uk/>) den Begriff "simultaneous". Zur Kambrischen Explosion hier nur sein berühmtes Wort (1859/1872): "**The case at present must remain inexplicable; and may be truly urged as a valid argument against the views here entertained.**" Siehe dazu auch **Stephen C. Meyer (Juni 2013): Darwin's Doubt: The Explosive Origin of Animal Life and the Case for Intelligent Design.** HarperOne, New York

Wie aber sind dann die mehrfach konvergenten Differenzierungsprozesse in der Cichliden-Familie zu erklären?

Bevor wir auf diese Frage näher zu sprechen kommen, sollten wir uns noch einmal vergegenwärtigen, dass 1. die experimentelle Mutationsforschung – von *Drosophila* bis zur Mutationszüchtung – noch nie zu einer in der Natur beständigen neuen Art geführt hat, und 2. dass neben den Cichliden – in denselben Gewässern und demselben Zeitraum – zahlreiche andere Gattungen keinerlei neue Arten hervorgebracht haben. D.h. also: morphologisch praktisch völlig konstant gebliebene Formen existier(t)en neben den mehrfach unabhängigen Artenexplosionen der Cichliden ("they are more diverse than any other family of fish" - A. Meyer). Es wäre nun über den unzureichenden Zeitfaktor hinaus mutationsgenetisch überhaupt nicht nachvollziehbar, warum im Falle der Cichliden Mutationen durch funktionalen DNA-Aufbau ununterbrochen neue Arten und Gattungen produzieren sollten und dabei gleichzeitig die meisten anderen Tier- und Pflanzenformen, salopp gesprochen, völlig links liegen lassen.

Menting bemerkt zur Frage nach Erklärungsmodellen zum Ursprung der Mannigfaltigkeit innerhalb der Cichliden unter anderem (2001, p. 408):

"Neue Erklärungsmodelle explosiver Artbildungsprozesse basieren auf der Einschätzung, dass ein derart schneller und vielfältiger Wandel, wie er bei den Buntbarschen zu beobachten ist, für die Erzeugung neuer Gene oder Genwirkketten durch ein kleinschrittiges, akkumulatives Zusammenwirken von zufälligen Mutationsereignissen und natürliche Auslese keinen genügenden zeitlichen Spielraum lässt. Vielmehr wird angenommen, dass wir es bei der Radiation der Buntbarsche mit einem Prozess zu tun haben, der nicht allein durch äußere Faktoren (...), sondern maßgeblich auch durch innere Faktoren möglich wurde. Insbesondere ist hier an eine besondere genetische Ausstattung der Buntbarsche zu denken."

D.h. als Alternative zur mutativen Neubildung funktionaler DNA-Sequenzen bietet sich folgende Schlussfolgerung an: *In derselben Zeit und demselben Raum verfüg(t)en die Cichliden über ein größeres genetisches Differenzierungspotential als andere Tier- und Pflanzenarten. Dieses Differenzierungspotential wurde im Laufe der Zeit wiederholt in die bekannte Fülle von morphologischen Arten und Gattungen umgesetzt.* - Zu im Prinzip ähnlichen Auffassungen siehe G. R. Taylor 1983, J. C. Avise 1990, L. Seegers 1996, S. Scherer 1998, R. Junker und S. Scherer 1998 und 2001; und die Arbeitsgruppe A. Meyer beabsichtigt, die Frage experimentell zu untersuchen. - Hinweise und detaillierte Literaturangaben bei G. Menting 2001 (wie oben): Explosive Artbildung bei ostafrikanischen Buntbarschen. Naturwissenschaftliche Rundschau, August 2001. - (Siehe auch Lönnig 1986, pp. 186/187, 323/324, 402ff., 419, 473 [Hinweis auf die Cichliden Mexicos im Vergleich zu den ostafrikanischen Spezies und generell Bildung sekundärer Arten durch Abbau genetischen Potentials].)

Was heißt das aber für den vorliegenden Fall genetisch und molekularbiologisch? Genau an dieser Stelle stoßen wir auf die entscheidenden, aber zurzeit noch offenen Fragen der Cichlidenforschung. Denn wir müssen bekennen, dass wir derzeit keine einzige DNA-Sequenz den funktional-morphologisch und ethologisch vielfach konvergent entstandenen Merkmalen der Cichlidenarten und -Gattungen zuordnen können.

Wenn wir einen Blick auf die Frage werfen, welche genetisch-molekularbiologischen Möglichkeiten für das postulierte größere genetische Differenzierungspotential derzeit zur Debatte stehen, so stoßen wir auf derzeit mindestens vier Möglichkeiten (vgl. weiter Lönnig 1993, Artbegriff [wie oben zum großen Teil schon zitiert] pp. 473, 545, 587/588).

Erstens: Das Vorhandensein alternativer Promotoren (je nach Bedarf werden Genfunktionen raumzeitlich unterschiedlich exprimiert).

Zweitens: Alternative Leserahmen (ein und dieselbe DNA-Sequenz kodiert mit Start- und Stopcodons an verschiedenen Stellen völlig unterschiedliche Gene).

Drittens: Gesteigerte Transposonaktivitäten (DNA-Transposons, die durch ihren "Cut-and-Paste"-Mechanismus Gene für alternative morphologische Merkmale und Verhaltensweisen an- und abschalten können) (Details zu Transposonfunktionen vgl. R. Kunze, H. Saedler und W.-E. Lönnig 1997: Plant Transposable Elements. Advances in Botanical Research 27, pp.331-470).

Viertens: Die 'normalen' Mutationsprozesse schalten im Laufe der Zeit in den Cichliden-Populationen unterschiedlich funktionsfähige, aber für die Existenz der Gattung redundante Gene ab (also Abschalten durch die bekannten, häufigen Verlust-Mutationen). Das führte zu unterschiedlichen Differenzierungen, welche Tendenz noch durch die Rekombination mutierter Gene verstärkt werden konnte.

Alle vier Punkte sind in voller Übereinstimmung mit dem Gesetz der rekurrenten Variation und jeder einzelne Mechanismus würde zudem befriedigend das verblüffende Phänomen der Vielfachkonvergenzen erklären.

Auch wenn wir im Zuge der weiteren genetisch-molekularbiologischen Forschung die eine oder andere Möglichkeit beweisen können, so sind wir doch der Kernfrage, wie denn solche alternativ eingesetzten Promotoren, Leserahmen und Gene ursprünglich entstanden sind, noch keinen Schritt näher gekommen. Denn wie sollte die Evolution (gleichsam vorausschauend) mutativ zahlreiche alternative Genfunktionen entwickeln, die erst im Laufe der zukünftigen morphologischen (Art-)Differenzierung gebraucht werden?

Doolittle und Sapienza fassen die Problematik mit Hinblick auf die Frage nach der Funktion von Transposons wie folgt zusammen (und diese Zusammenfassung gilt auch für unsere Frage nach dem Ursprung eines größeren genetischen Potentials als zu einer bestimmten Zeit benötigt wird):

"Evolution is not anticipatory; structures do not evolve because they might later prove useful. The selective advantage represented by evolutionary adaptability seems far too remote to ensure the maintenance, let alone to direct the formation, of DNA sequences and/or enzymatic machinery involved."

Oder das Prinzip in den Worten von R. Dawkins: "In der Evolution hat bisher nichts anderes als der kurzfristige Nutzen gezählt; der langfristige Nutzen war nie wichtig. Es ist nie möglich gewesen, dass sich etwas entwickelt hat, wenn es dem unmittelbaren, kurzfristigen Wohl des einzelnen Lebewesens abträglich gewesen wäre" (worauf der Hinweis folgt, dass der Mensch insofern eine Sonderstellung einnimmt als er über diesen kurzfristigen Nutzen hinaussehen kann). Und man kann hinzufügen: Auch wenn wir begründet annehmen können, dass gewisse Nachteile sogar kurz- und langfristig möglich waren (Tolerieren von schwach nachteiligen Allelen, Anhäufung von junk DNA, Degeneration im Organismenreich etc. - vgl. Artbegriff pp. 403 ff.), **so ist es jedenfalls nie möglich gewesen, dass die Evolution vorausschauend eine ganze Fülle komplexer genetischer Informationen, die kurzfristig völlig überflüssig gewesen wäre, für das langfristige Wohl und die zukünftige Bildung von Arten und Gattungen erzeugt hätte.** Denn das hätte die Bildung reichhaltiger genetischer Information *zunächst* ohne jede Selektion und zudem *kurzfristig* ohne jede morphologisch-physiologische Funktionen bedeutet.

Wie aber soll dann die Information für die alternativen und ursprünglich nicht unmittelbar notwendigen (d.h. redundanten) Genfunktionen entstanden sein?

An dieser Stelle drängt sich dem einen oder anderen Leser vielleicht doch wieder der Gedanke nach finalen Ursachen auf. Da nun aber – wie oben schon zitiert - "teleologisch-finalistische Interpretationen bekanntlich naturwissenschaftlich nicht erlaubt sind", müssen sich die meisten zeitgenössischen Denker wohl derzeit mit damit begnügen, dass die Frage nach dem Ursprung des umfangreichen genetischen Alternativpotentials der Cichliden noch offen ist.

Jedenfalls steht das vielleicht spannendste Kapitel der Cichlidenforschung, die Klärung der genetisch-molekularen Grundlagen der vielfach konvergenten Artdifferenzierung sowie der genauen Ursachen der Bildung der originären DNA-Sequenzen samt raumzeitlicher Genexpression noch aus.

Was auch immer sich als genaue Ursache herausstellen wird - ob eine oder mehr der vier oben zitierten oder gar ganz neue Möglichkeiten zur Bildung eines umfangreichen (über die kurzfristigen Bedürfnisse der ursprünglichen Cichlidenpopulation erstaunlich weit hinausgehenden) genetischen Potentials - fest steht, dass die "Urformen" oder Ausgangslinien der Cichlidenfamilie tatsächlich aus "**polyvalenten Stammformen**" (Junker und Scherer 1998, 2001) bestanden, **so dass sich die Frage nach teleologisch-finalen Interpretationen unausweichlich stellt.**

In der Artbegriffsarbeit (1986/2002, 622 pp.) bin anhand der Sichtung eines umfangreichen botanischen, zoologischen und genetischen Materials ("*The reader of this book is kept in touch with 1,400 plant and animal species and with about 2,000 authors, the latter often quoted to a large extent. As far as I know, a better reference book on the species problem is not to be found anywhere*" – siehe *Bookreview* in der Fachzeitschrift *Theoretical and Applied Genetics*⁵⁹⁸) zu dem Ergebnis gekommen, dass die maximalen Grenzen der Evolution in der Botanik und Zoologie in etwa bei der Familie liegen, desöfteren aber auch bei deutlich niedrigeren systematischen Kategorien, wie der Subfamilie, Tribus oder Gattung.

Wenden wir diesen Ansatz auf die Entstehung der Hundartigen an, so lassen sich die paläontologischen Daten – soweit ich sie bisher verstehen kann – im Sinne von drei unabhängig voneinander entstandenen Grundtypen interpretieren.

Falls diese Hypothese zutrifft, standen am Anfang der Familie der Canidae im Sinne der *Intelligent-Design-Theorie* (siehe Testkriterien oben und Fußnote nächste Seite) möglicherweise drei getrennt voneinander erschaffene, polyvalente Arten, die sich jeweils durch ein wesentlich umfangreicheres genetisches Potenzial als die heutigen Spezies der Hundartigen auszeichneten. Auf dieser Basis entwickelten⁵⁹⁹ diese drei *primären Arten* (Grundtypen) im Laufe der Zeit mehr oder weniger diskontinuierlich die Vielfalt der Formen (sekundäre Arten), die die oben zitierten Paläontologen (wie Wang und Tedford und andere) innerhalb der Unterfamilien der Hesperocyoninae, Borophaginae und Caninae mit enormem

⁵⁹⁸ <http://www.weloennig.de/AesBook.html>

⁵⁹⁹ – im buchstäblichen Sinne des Wortes "ent-wickeln", nämlich das, was genetisch im Wesentlichen potenziell schon vorhanden, d. h. als Gestaltungs- und Anpassungsmöglichkeiten (gleichsam "aufgerollt") schon vorgezeichnet war und sich im Laufe der weiteren Geschichte "entwickelt" – jedoch mit Spielräumen und Entfaltungsmöglichkeiten im Sinne der Unschärferelation der Quantenmechanik (vgl. http://de.wikipedia.org/wiki/Heisenbergsche_Unsch%C3%A4rferelation).

Arbeitsaufwand und großer Akribie über Jahrzehnte hinweg in vielen paläontologischen Publikationen bis in die Mikrostrukturen der Bezahnung hinein detailliert beschrieben haben – soweit ihnen das anhand des z. T. bruchstückhaften fossilen Materials jedenfalls möglich war. – Was nun die Designtheorie⁶⁰⁰ betrifft,

⁶⁰⁰ Über die oben zitierten Punkte hinaus sei an die generellen Testkriterien zu ID erinnert (http://www.weloennig.de/Die_Affaere.pdf, p. 73; siehe auch Lönnig 2004 und Lönnig und Meis 2006) und an die Gegenüberstellung des Neodarwinismus und ID-Theorie zur Entstehung von *Coryanthes* und *Catasetum* (p. 63):

"Der Schlüssel liegt also in der Frage nach den "good positive reasons for thinking biological systems are in fact designed", die wir für einen konkret zu untersuchenden Fall mit Dembski 2004 beantworten möchten. Ein Kandidat für ID sollte möglichst viele der folgenden neun Eigenschaften aufweisen (die Frage nach ID für den Ursprung eines biologischen Systems wird also wissenschaftlich und intersubjektiv nachvollziehbar nach bestimmten Kriterien untersucht). Zusammenfassung gemäß Lönnig 2004:45

1. High probabilistic complexity (e. g., a combination lock with ten billion possible combinations has less probability to be opened by just a few chance trials than one with only 64,000).

2. Conditionally independent patterns (e. g. in coin tossing all the billions of the possible sequences of a series of say flipping a fair coin 100 times are equally unlikely (about 1 in 10^{30}). However, if a certain series is specified before (or independently of) the event and the event is found to be identical with the series, the inference to ID is already practiced in everyday life).

3. The probabilistic resources have to be low compared to the probabilistic complexity (refers to the number of opportunities for an event to occur, e. g. with ten billion possibilities one will open a combination lock with 64,000 possible combinations about 156,250 times; vice versa, however, with 64,000 accidental combinations, the probability to open the combination lock with 10 billion possible combinations is only 1 in 156,250 serial trials).

4. Low specificational complexity (not to be confused with specified complexity): although pure chaos has a high probabilistic complexity, it displays no meaningful patterns and thus is uninteresting. 'Rather, it's at the edge of chaos, neatly ensconced between order and chaos, that interesting things happen. That's where specified complexity sits'.

5. Universal probability bound of 1 in 10^{150} – the most conservative of several others (Borel: 1 in 10^{50} , National Research Council: 1 in 10^{94} , Loyd: 1 in 10^{120}).

'For something to exhibit specified complexity therefore means that it matches a conditionally independent pattern (i. e., specification) of low specificational complexity, but where the event corresponding to that pattern has a probability less than the universal probability bound and therefore high probabilistic complexity.' For instance, regarding the origin of the bacterial flagellum, Dembski calculated a probability of 10^{-234} ."

Dazu gehören weiter die Fragen nach (6.) "irreducible complexity" (Behe 1996, 2006) und last not least die Ähnlichkeiten bzw. Identitäten auf (7.) bionischer, (8.) kybernetischer und (9.) informationstheoretischer Ebene. Zur Frage nach den wissenschaftlichen Details und den damit verbundenen Aufgabenstellungen zu diesen neun Punkten vgl. man bitte die Beiträge von Behe⁴⁶, Berlinski⁴⁷, Dembski⁴⁸, Lönnig⁴⁹, Meis⁵⁰, Meyer⁵¹, Rammerstorfer⁵², Wells⁵³, Wittlich⁵⁴ und zahlreichen weiteren Autoren, die zumeist in dieser Literatur genannt werden. Zur Problemstellung gehört u. a. die Frage: Wie weit reichen Mutation und Selektion zur Erklärung des Ursprungs neuer biologischer Arten und Formen? Wo liegen die Grenzen, an denen ein gezielter Aufbau genetischer Information durch intelligente Programmierung notwendig wird, weil die definitionsgemäß richtungslosen Mutationen (Zufallsmutationen) keinen Erklärungswert mehr haben?"

Abschließend eine Gegenüberstellung der Theorien zu *Coryanthes* und *Catasetum*, die genauso für *Utricularia* und tausend weitere biologische Beispiele gilt (http://www.weloennig.de/Die_Affaere.pdf, p. 63):

1. Im Gegensatz zur Synthetischen Evolutionstheorie ist die Intelligent-Design-Theorie testbar/falsifizierbar (vgl. Dembski und Kann der Neodarwinismus durch biologische Tatsachen widerlegt werden?).

2. Im Gegensatz zur Synthetischen Evolutionstheorie macht die Intelligent-Design-Theorie klare Voraussagen, und zwar

(a) über die Möglichkeiten und Grenzen der Evolution aufgrund genetischer Gesetzmäßigkeiten (vgl. das Gesetz der rekurrenten Variation).

(b) Für die paläontologische Forschung rechnet sie bei fossil sehr gut überlieferten, aber noch unzureichend gesammelten und/oder analysierten Formen mit der Verdopplung bis Vervielfachung der Zahl der bisherigen Mosaiktypen im Zuge der weiteren Arbeit (siehe Diskussion dazu). Aufgrund dessen sagt sie weiter voraus,

(c) dass auch bei vollständiger Überlieferung und Entdeckung aller Arten und Gattungen einer größeren Tier- oder Pflanzengruppe (Familie, Ordnung, Klasse, Stamm/Abteilung) der regelmäßig festgestellte "leere Raum des Ursprungs" (Overhage) nicht durch kontinuierliche Übergangsserien überbrückt werden wird.

3. Im Gegensatz zur Synthetischen Evolutionstheorie ist die Intelligent-Design-Theorie der ungeheuren Komplexität der zu erklärenden Strukturen auf allen Ebenen angemessen, d.h. sie ist "as simple as possible but not simpler" (Einstein) (vgl. Behes Erkenntnisse zum Thema Irreducible Complexity sowie Artbegriff: Einwände).

4. Die Intelligent-Design-Theorie beruht unter anderem auf der direkten Ableitung aus prinzipiell gleichartigen Strukturen und Systemen, von denen der Ursprung eines Teils (und zwar des einfacheren) durch Intelligenz sicher bekannt ist: Kybernetik/Bionik (Tertium comparationis: "The factor which links or is the common ground between two elements in comparison" (Oxford Dictionary). Grundprinzip: Wenn schon die relativ einfachen, aber grundsätzlich gleichartigen Systeme immer durch Intelligent Design entstehen, wieviel mehr dann die Tausendmal komplexeren! Vgl. die Bemerkungen zum Stichwort "Kybernetik" kurz nach dem ersten Drittel des Kapitels).

5. Die Intelligent-Design-Theorie ist in Übereinstimmung mit allen Erfahrungswerten: Neue (primäre) Arten entstehen nicht von selbst, etwa durch Selbstorganisation (vgl. Artbegriff); komplex-synorganisierte Information entsteht nur durch Intelligenz.

6. Im Gegensatz zur Synthetischen Evolutionstheorie braucht sich die Intelligent-Design-Theorie zu ihrer Begründung nicht "im Dunkel der Vergangenheit zu verstecken" (Fabre), d. h. sie muss sich nicht auf "die Wirkung der Zeit hinausreden" (Andermann), um etwa grundsätzliche Fragen zum Ursprung der Information zu beantworten.

7. Im Gegensatz zur Synthetischen Evolutionstheorie spielt der Zufall (Mutationen und historische Kontingenz) in der Intelligent-Design-Theorie bei der Entstehung neuer synorganisierter Strukturen nur eine sehr untergeordnete Rolle.

8. Im Gegensatz zur Synthetischen Evolutionstheorie ist die Intelligent-Design-Theorie bei der Erklärung des Ursprungs von Irreducible Complexity nicht auf eine fragwürdige (weil für die konkrete Fragestellung nicht überprüfbare) Selektion angewiesen, die die Rolle "der Intelligenz" im Neodarwinismus übernehmen sollte (siehe auch: Giraffe).

9. Im Gegensatz zur Synthetischen Evolutionstheorie ("...that materialism is an absolute, for we cannot allow a Divine Foot in the door") ist die Intelligent-Design-Theorie nicht totalitär-dogmatisch (wenn sich entgegen allen bislang bekannten Tatsachen die Ursprung-des-Lebens-Frage letztlich doch reduktionistisch auflösen sollte, würden ID-Theoretiker das anerkennen).

10. Im Gegensatz zum Darwinismus und zur Synthetischen Evolutionstheorie ("In the name of naturalism, they willingly jettison [aufgeben] our most thoroughly tested natural laws. In this way, naturalism can be downright anti-naturalistic" – Begründung bei ReMine) braucht die Intelligent-Design-Theorie – um sich behaupten zu können – grundsätzlich keine gesicherten Naturgesetze in Frage zu stellen (vgl. zu diesem Punkt die Kapitel zu Mendel sowie das Gesetz der rekurrenten Variation und weiter Utricularia kurz vor dem Untertitel "Anmerkungen zur weiteren Diskussion" – im letzten Drittel des Beitrags).

11. Zur Frage nach der Reproduzierbarkeit der postulierten Hauptereignisse ("Makroevolution") sagt die Intelligent-Design-Theorie voraus, dass

erhebt sich vielleicht die Frage, wieso wir überhaupt auf irgendwelche Grenzen in der Variabilität und Evolution der Lebensformen stoßen. Mit Eichhorn habe ich oben darauf aufmerksam gemacht, dass "*Die prinzipielle Verwechslung des ungeheuren Reichtums der Variabilität mit der unermessliche Weite derselben die Achillesferse, das "Proton Pseudos" der Darwin-Haeckelschen Deszendenztheorie*" ist. Das erklärt jedoch noch nicht, warum es nicht auch die von der Synthetischen Evolutionstheorie mit Nachdruck als Tatsache behauptete, aber sowohl durch das Experiment als auch durch die Paläontologie widerlegte "unermessliche Weite" der Evolution durch Mutation und Selektion gibt.

Wenn wir jetzt jedoch die oben ausführlich behandelten Fragen zur Genetik der Hunderassen Revue passieren lassen, inklusive der Feinabstimmung der Genkaskaden, Geninteraktionen und Gennetze, mit dem Ergebnis, dass die Entstehung der Hunderassen fast durchweg auf den **Abbau** bestehender genetischer und anatomischer Strukturen und Funktionen (bzw. die Unterbrechung/Störung/Beeinträchtigung normaler Entwicklungsabläufe) und dazu auf einen Rest von Umbau, **aber keineswegs auf den Aufbau** völlig neuer Information und völlig neuer Strukturen zurückzuführen ist (abgesehen von der Richtigkeit der Prognose, dass nicht eine einzige völlig neue funktionale DNA-Sequenz (neues Gen) im Rahmen der Hunderassenbildung durch die uns bekannten richtungslosen Mutationen generiert wurde – wir finden hier also eine sehr beeindruckende **Variation durch Abbau von Information, durch Integrationsverlust auf genetischer und anatomischer Ebene** [siehe dazu auch die Aufführung einiger Ergebnisse aus meiner eigenen experimentalgenetischen Arbeit]) – dann erhellen diese Fakten auch die Möglichkeiten und Grenzen des Cuvierschen Korrelationsgesetzes (aus <http://www.weloennig.de/Giraffe.pdf>):

[A]n absolutely ingenious and prolific mind having generated, and sustaining, the laws of physics (as, for example, also many nobel laureates of science have inferred for the origin of the universe: <http://www.weloennig.de/Nobelpreistraeger.pdf>), has the potential to create as many mosaic forms with some **intermediary characters as are imaginable within functional limits**, front-loaded or otherwise, **but hardly so by "infinitesimally small inherited variations"**, "steps not greater than those separating fine varieties" and "insensibly fine steps", "for natural selection can act only by taking advantage of slight successive variations; **she can never take a leap**, but must advance by the shortest and slowest steps" – see *Darwin* [...] above in agreement with the basic assumptions of modern neo-Darwinism ("Macroevolution [...] is composed of numerous small microevolutionary steps (additive typogenesis)" or of "uncountable successive small microevolutionary steps...").

So this is what the synthetic theory really needs to prove its case for the giraffidae [**or Canidae**]: many continuous series in Darwin's sense, not isolated genera with some intermediary features appearing as late as or later than the long-necked giraffes [or the putative ancestors of the

diese – in Übereinstimmung mit dem Modus ihrer Entstehung – prinzipiell nur durch den Einsatz generaler Intelligenz möglich ist (homologe Anfänge gibt es heute in der Gentechnologie, Bionik und Kybernetik, einschließlich Nanotechnologie).

12. Folglich wird auch die zukünftige Entstehung neuer Formen (primärer Arten und höherer systematischer Kategorien) nach der Intelligent-Design-Theorie nur durch den gezielten Einsatz von Intelligenz, Geist, Energie und Information möglich sein.

Viele weitere Punkte zur Überlegenheit der Intelligent-Design-Theorie könnten bei einer ausführlichen Gegenüberstellung von Synthetischer Evolutionstheorie und Intelligent Design zu den Themen Morphologie, Anatomie, Paläontologie, Physiologie etc. aufgeführt werden.

Zur Frage, ob die Intelligent-Design-Theorie eine bisher wissenschaftlich gesicherte, aber potenziell falsifizierbare Erklärung für den Ursprung der synorganisierten Strukturen der im Beitrag zu *Coryanthes* und *Catsetum* beschriebenen (und anderer) Orchideen (sowie von *Utricularia*) bietet, lautet daher meine Antwort klar und eindeutig JA! Die Entstehung solcher Formen wurde entweder im Genom von Vertretern von "Urchideen"-Gattungen (oder der Gattung *Utricularia*) vorprogrammiert oder die raffiniert-komplexen Systeme sind direkt erschaffen worden.

Wenn also – wie im Falle der Synthetischen Evolutionstheorie (Neo-Darwinismus) – eine in den wesentlichen Punkten nicht verifizierbare, nicht falsifizierbare und nicht quantifizierbare Theorie, in der "der Zufall" (von der Mutation bis zur historischen Kontingenz) einen bedeutenden Platz einnimmt, und in der überdies die prinzipielle Nichtreproduzierbarkeit der postulierten Hauptereignisse und -resultate (Makroevolution) sowie die Nichtvorhersagbarkeit der zukünftigen Evolution integrale Bestandteile des Lehrgebäudes sind und diese Theorie anerkanntermaßen **innerhalb des Bereichs der Naturwissenschaft liegt, wie viel mehr gehört dann erst die testbare Design-Theorie in die Naturwissenschaft und speziell in die Biologie!**

Canidae and their subfamilies Hesperocyoninae, Borophaginae und Caninae] and living contemporaneously with them for millions of years.

The reason or basis for the absence of such continuous series [for instance, in the Canidae] may consist in the functional limits due to the law of correlation (Cuvier) on almost all biological levels, and to the related law of recurrent variation concerning mutagenesis⁶⁰¹ corroborating Cuvier's insights. He defined the law of correlation as follows:

*"Every organized being constitutes a whole, a single and complete system, whose parts mutually correspond and concur by their reciprocal reaction to the same definitive end. None of these parts can be changed without affecting the others; and consequently each taken separately indicates and gives all the rest."*⁶⁰² (See the French original text below.⁶⁰³)

Living beings are, in fact, highly integrated, functional systems (all parts being **correlated with limited space or tolerance concerning functional variation**), **which permits microevolution generating intermediate forms to a certain extent**⁶⁰⁴, **but precludes infinite transformations**⁶⁰⁵. The law of correlation can be illustrated by Pierre Paul Grassé's remark on the eye as follows:

"In 1860 Darwin considered only the eye, but today he would have to take into consideration all the cerebral connections of the organ. The retina is indirectly connected to the striated zone of the occipital lobe of the cerebral hemispheres: Specialized neurons correspond to each one of its parts – perhaps even to each one of its photoreceptor cells. The connection between the fibers of the optic nerve and the neurons of the occipital lobe in the geniculate body is absolutely perfect."

As to the eye, see please <http://www.weloennig.de/AuIn.html>. [Ein fast 'reiner Zahnstammbaum' (siehe oben) ist also nicht ganz unproblematisch.] [...]

Every intermediate macroevolutionary step would thus necessitate the coordinated change of many genes and physiological and anatomical functions. How much faith is required to believe that random ('micro'-)mutations could really afford this task? What about intelligent design to implement such or similar steps?

Morphologic space within families like the giraffidae [**or Canidae**] is not infinite and thus unavoidably entails the existence of at least some 'intermediates' (more exactly, 'mosaic forms') in any family with a plethora of genera and species, whatever their cause of origin. To a certain extent this appears to be true also for some higher taxonomic entities.

Auch im Falle einer Mosaikevolution müssen die neuen Bauteile zum Gesamtbild, zur Gesamtorganisation passen, um im Gesamtsystem der Organe und Funktionen auf allen Ebenen (genetisch, physiologisch, anatomisch, ethologisch) nicht nur reibungslos integriert werden zu können, sondern auch im jeweiligen übergeordneten Ökosystem ihre Aufgaben zu erfüllen (Organisation, Innenwelt und Umwelt der Tiere müssen aufeinander abgestimmt bleiben, wenn Katastrophen vermieden werden sollen).

⁶⁰¹ <http://www.weloennig.de/Loennig-Long-Version-of-Law-of-Recurrent-Variation.pdf>

⁶⁰² <http://aleph0.clarku.edu/huxley/comm/ScPr/Falc.html>

⁶⁰³ "Tout être organisé forme un ensemble, un système unique et clos, dont les parties se correspondent mutuellement, et concourent à la même action définitive par une réaction réciproque. Aucune de ces parties ne peut changer sans que les autres changent aussi; et par conséquent chacune d'elles, prise séparément, indique et donne toutes les autres" (Cuvier 1825): <http://records.viu.ca/~johnstoi/cuvier/cuvier-f12.htm>. There are several English translations. This one is also fine: "Every organized being forms a whole, a unique and closed system, in which all the parts correspond mutually, and contribute to the same definitive action by a reciprocal reaction. None of its parts can change without the others changing too; and consequently each of them, taken separately, indicates and gives all the others." http://www.ansp.org/museum/jefferson/otherPages/cuvier_revolutions.php

Similarly the botanist Antoine-Laurent de Jussieu stated (1789): "C'est dans cette dépendance mutuelle des fonctions, et ce secours qu'elles se prêtent réciproquement, que sont fondées les lois qui déterminent les rapports de leurs organes, et qui sont d'une nécessité égale à celle des lois métaphysiques ou mathématiques: car il est évident que l'harmonie convenable entre les organes qui agissent les uns sur les autres, est une condition nécessaire de l'existence de l'être auquel ils appartiennent, et que si une de ses fonctions étoit modifiée d'une manière incompatible avec les modifications des autres, cet être ne pourroit pas exister" (quoted according to evolutionist Jean-Pierre Gasca (2006): Cent ans après Marey: Aspects de la morphologie fonctionnelle aujourd'hui, Comptes Rendus Palevol 5, 489-498). Any scientist who has ever systematically worked with mutants will immediately be able to give a range of examples corroborating this verdict.

⁶⁰⁴ Wie schon mehrmals betont, können die meisten Hunderassen – oder vielleicht sogar alle (generell die durch Abbau von Integration und Information entstandenen stärker vom Wildtyp abweichenden Formen) – überhaupt nur unter menschlicher Obhut und Pflege weiterexistieren.

⁶⁰⁵ Selbst die erstaunlichsten und irritierendsten Abweichungen vom Wildtyp des Wolfs sind und bleiben alles "Hunde", und zwar nicht etwa nur im Rahmen der Familie Canidae, sondern sogar **im Rahmen der Gattung und Art *Canis lupus* und Unterart *familiaris*** – ich erinnere an die Kritik zu Dawkins oben zitierten Ausspruch: "In a few hundreds, or at most thousands, of years we have gone from wolf to Pekinese, Bulldog, Chihuahua and Saint Bernard. Ah, but they are still *dogs* aren't they? They haven't turned into a different '*kind*' of animal?"

Kommen wir noch einmal auf die Frage nach der Vollständigkeit oder Unvollständigkeit der Fossilüberlieferung zurück: Sieht man sich den *Phylogenetic Tree of the Family Canidae* gemäß Wang and Tedford 2008/2010 oben noch einmal zur Frage an, wie viele und welche der heute lebenden Gattungen der Hundartigen auch fossil überliefert und gefunden worden sind, dann lautet die Antwort: Von den 14 derzeit lebenden Gattungen⁶⁰⁶ sind **ausnahmslos alle** auch fossil bekannt – also 100 Prozent.

Oben wurde Anjali Goswali zur Frage des Ursprungs der Raubtiere mit den Worten zitiert: "*The precise origins of Carnivora are poorly understood...*" und weiter (2010, p. 4)⁶⁰⁷:

"[C]arnivorans have an excellent fossil record, spanning almost the whole of the Cenozoic (Flynn and Wesley-Hunt, 2005). We know **nearly three times as many extinct carnivoran genera as extant genera (approximately 355 and 129, respectively)**; McKenna and Bell, 1997)."

Bei den Caniden allein zählen wir nach Wang und Tedford (2008/2010) insgesamt 55 fossil überlieferte Gattungen (inklusive der lebenden Fossilien) – also rund 4 Mal so viele wie gegenwärtig leben (4 x 14 = 56).

Die Fossilüberlieferung der Canidae ist demnach auf der Gattungsebene praktisch vollständig – was selbstverständlich nicht ausschließt, dass auch in Zukunft noch einige weitere Gattungen und vor allem Spezies gefunden und beschrieben werden.

Auf der anderen Seite wurde oben schon wiederholt auf die Unvollständigkeit des Fossilmaterials hingewiesen ("*The incomplete evidence at hand*", Weichteile fehlen, Skelettmaterial bruchstückhaft etc.). Was können wir nun wissen? Wie Georges Cuvier einst in einer spektakulären Aktion zeigte, können Meister der Anatomie und Paläontologie auch aus einem zunächst nur teilweise bekannten Fundmaterial Schlussfolgerungen ziehen und u. a. auch Gattungsbestimmungen vornehmen⁶⁰⁸. *Was jedoch den lückenlosen Nachweis über den gesamten Zeitraum der Existenz einer Gattung anlangt, so bleibt das Fundmaterial fast immer*

⁶⁰⁶ McKenna und Bell (1997/2000, p. 245-247) zählen 13 lebende Caniden-Gattungen. *Dusicyon* (Falkland Island Wolf) wird dort als ausgestorben registriert, zurecht: "This endemic canid became extinct in 1876, the first known canid to have gone extinct in historical times. It was the only modern species in the genus *Dusicyon*" (http://en.wikipedia.org/wiki/Falkland_Islands_wolf). Ebenso wird von diesen Autoren *Prototocyon* als ausgestorben vermerkt. Ebenfalls korrekt: "*Prototocyon* or *Sivacyon* is an extinct genus of small omnivorous canid living during the Pleistocene" (<http://en.wikipedia.org/wiki/Prototocyon>). McKenna und Bell führen jedoch *Lycalopex* gesondert auf, der anderswo als Synonym zu *Pseudoalopex* geführt wird (vgl. <http://de.wikipedia.org/wiki/Lycalopex>). Wang und Tedford führen nur *Pseudoalopex* auf.

⁶⁰⁷ Goswami, A und A. Friscia (2010) (Eds.): *Carnivoran Evolution. New Views on Phylogeny, Form and Function*. Cambridge University Press, Cambridge, UK (492 pp.)

⁶⁰⁸ "Cuvier earned his showman renown, beginning in 1804, when he received from the fossil-mammal bearing gypsum (for plaster-of-Paris) and fossil marine-shell limestone (for building-stones) quarries of Montmartre a broken-in-two block of gypsum (of earliest Cenozoic age) that revealed the continuation of a fossil mammal at the break: **hips and legs and bits of spine partly protruding in one piece, and a shoulder, an arm, and part of its jaw and teeth showing in the other piece. Cuvier first chipped away at the concealing rock to reveal the jaw and teeth.** His careful sketches and records show that his first revelation was that the bump, a feature called the *condyle*, on the rear of the jaw where it hinged with the skull, projected hardly at all above the tooth row. This condition is so in moles, hedgehogs, bats and opossums but at once rules out mammals such as cats and dogs. The lower jaw, when fully freed, exposed **sets of teeth** consistent with that ruling: the teeth were triangular and not sharp edged like a carnivore's, nor flattened like those of a grass-chewing cow, but with three hooklike cusps. On such teeth, a mole has seven cusps. So does a bat. A hedgehog has four. **The only mammals that have three are certain marsupials: the opossums** of North and South America and their relatives, and the dasyurids of Australasia (a group that includes the inappropriately maligned, furry, carrion scavenging, timid, Tasmanian devil). "I stopped my work on the teeth before I occupied myself with the rest of the skeleton," Cuvier wrote later, "but I could have predicted everything else [Figure h20.1] from this sole index. Number of parts, forms, proportions—all this the surface of the rock offered us, was found entirely answered in that first sight." So, Honoré de Balzac (1799-1850) was impressed and rightly not only for the florid reasons of his art when he exclaimed that Cuvier "rebuilt like Cadmus, cities from a tooth" (<http://geowords.com/histbookpdf/h20.pdf>).

unvollständig. Das ändert jedoch nichts am Nachweis der Existenz der jeweiligen Gattung an sich. In diesem letzteren Sinne können wir also von der Fossilüberlieferung der lebenden Gattungen extrapolieren *und im vorliegenden Falle schlussfolgern, dass bereits ein fast vollständiger Nachweis aller Caniden-Genera vorliegt*, der uns auch weitergehende Schlussfolgerungen zur Entstehung der Formen selbst erlaubt. Beobachtung: Die Gattungen sind nicht durch kontinuierliche Serien von *transitional links* miteinander verbunden, sondern treten jeweils sprunghaft in Erscheinung. Heißt das nun auch, dass die Gattungsmerkmale und damit die Gattungen selbst jeweils diskontinuierlich aufgetreten sind?

Nehmen wir unser Beispiel der Caninae: Von der allgemein als Stammform dieser Unterfamilie – und damit auch unseres Haushunds – betrachteten Gattung *Leptocyon* wurde behauptet, dass die sieben "*diagnostic synapomorphies for the subfamily*" sich "*stepwise*" entwickelt hätten. Die Beweise dafür fehlen allerdings ("*The record is discontinuous above this single Orellan occurrence but resumes in the early and medial Arikareean...unrecorded cladogenesis*" etc. – siehe oben). Angesichts der bisher bekannten Merkmale des ältesten *Leptocyon*-Fundes ("*The single ramal fragment of Leptocyon sp. A shows only the characteristic jaw and premolar features of the Caninae.*") kann man hingegen im Sinne des Cuvierschen Korrelationsgesetzes mit großer Wahrscheinlichkeit weitere der sieben "*diagnostic synapomorphies*" auch bei den ältesten Vertretern der Gattung erwarten⁶⁰⁹.

Innerhalb der Gattung werden zurzeit elf Arten unterschieden ("*The great similarity in their dentition and overall size indicates that their basic adaptation to a mixed diet changed little during the Miocene.*"). Stellen wir zu diesen *Leptocyon*-Arten die Frage, ob es nach 24 Millionen Jahren fast völligen Evolutionsstillstands nun kontinuierliche Übergänge in Form von *transitional links* zu den heutigen Canidae gibt, so erhalten wir nach Darstellung von zwei Cladogrammen (siehe das in *57 traits* differenzierte Cladogramm der Fig. 2 auf der nächste Seite) von Tedford et al. folgende Erklärungen (1995, p. 21; – übrigens nach Auffassung der Autoren nach wie vor die zutreffende Grundlage der oben aufgeführten *diagnostic synapomorphies* der Caninae von 2009):

"Nodes A and B represent the fundamental cladistic relationships of the Canidae. The characters shown at **Node C are those common to all members of the monophyletic subfamily Caninae**. Primitive states of these characters are present in the extinct sister taxon, the Borophaginae. **Leptocyon includes a group of species completely plesiomorphous with respect to the rest of the Caninae**. Later occurring species of the genus show some derived character states within dental morphoclines that suggest closer phyletic relationship to the Caninae represented by Node D, such as: lengthening and increasing height of crown of the premolars, enlargement of the m1 entoconid and presence of a weak hypoconulid shelf, and a short m2 relative to m1 with enlargement of the metaconid and anterobuccal cingulum. The suggestion of a specific patristic relationship of *Leptocyon* species with later vulpines is thus a permissible conclusion in developing the genealogy of the phyletic tree. **In cladistic analysis, however, our knowledge of *Leptocyon* is not**

⁶⁰⁹ Wang und Tedford bemerkten zu diesem *Leptocyon*-Fund zunächst 1996, pp. 447/448): "An Orellan specimen (UNSN 25354, left ramus fragment with p3-m1, from Sioux County, Nebraska, Fig. 9) shows such *Leptocyon*-like features as: slender, shallow ramus, slender premolars, complete loss of p3 posterior accessory cusp (that on p4 is still well developed), and well-developed entoconid crest on m1 nearly equal in height to that of hypoconid and occupying nearly half of the talonid basin. UNSM 25354 primitively has a short (closed) trigonid of the m1. Such an Orellan occurrence of the Caninae is consistent with a sister-group relationship between the Borophaginae (earliest record Orellan) and Caninae (Tedford, 1978)." *Von der gesamten postulierten kontinuierlichen Evolution über Millionen Jahre bis hin zu diesen ersten Funden – zu den 'fertigen' sister-groups* (der Begriff "sister-groups" setzt selbstverständlich ebenfalls wieder die Richtigkeit der unbewiesenen Makroevolution voraus) – , d.h. zu den Formen, die die genannten deutlichen Unterschiede der Unterfamilien bereits aufweisen, fehlt jedoch bisher jede Spur. (Zitat zuvor aus Wang und Tedford (1996): Canidae. In: The Terrestrial Eocene-Oligocene Transition North America. Donald R. Prothero and Robert J. Emry (Eds.), Cambridge University Press, Cambridge pp. 433-452. First Paperback Version 2005.

sufficient to recognize any of the species as sister taxa of the more derived species of canines. Thus the genus *Leptocyon* remains a paraphyletic group awaiting further analysis."

Unsere Frage ist damit beantwortet: Eine kontinuierliche Serie von *transitional links* ist nicht gefunden worden. Zwar nähern sich nach Auffassung der Autoren "some derived character states within dental morphoclines" den übrigen Caninae und insbesondere vielleicht den "*later vulpines*" (man beachte dabei die lobenswerten vorsichtigen Formulierungen wie "some", "suggest" und "permissible conclusion"), aber **ein sicherer Anschluss ist auch nach evolutionstheoretischen Prämissen hier nicht gegeben**. Im Folgenden das Kladogramm nach Tedford et al. 1995, p. 4 (2009, p. 13 bestätigt):

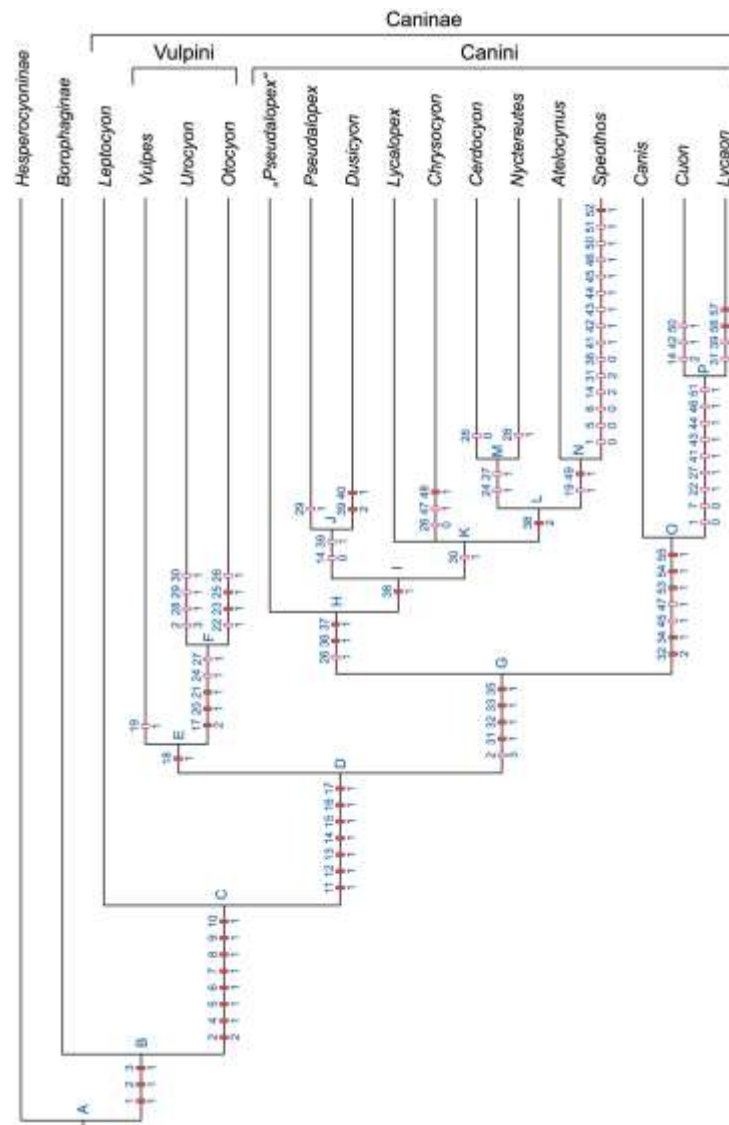


Fig. 2 aus Tedford et al. 1995 (bestätigt 2009; redrawn by Roland Slowik 2013): "Cladogram of the Canidae showing phylogenetic relationships of genera within the subfamily Canidae. Characters considered synapomorphies and autapomorphies are indicated at branching points and terminations by number (left) and state (right) in reference to the list in table 1. Characters indicated by closed bars are synapomorphies or autapomorphies. Those indicated by open bars are found at two or three points on the cladogram and are considered to represent parallelisms or reversals (state 0). Lettered branching points represent important cladogenetic events discussed in the text."

Was bedeutet dieser Befund für unsere Fragestellung nach kontinuierlicher oder diskontinuierlicher Entfaltung der Caninae ausgehend von einer primären Art (Grundtyp)?

Um zumindest einige ungefähre Vorstellungen der Gattungen zu vermitteln, die Tedford et al. im oben zitierten Kladogramm behandeln, gebe ich im Folgenden einige Darstellungen und Rekonstruktionen (im Kladogramm von links nach rechts, jetzt diese Reihenfolge von oben nach unten⁶¹⁰):



Links *Hesperocyon* Rekonstruktion⁶¹¹, rechts Skelett von *Hesperocyon gregarius*⁶¹².



*Borophagus diversidens*⁶¹³



*Leptocyon*⁶¹⁴

⁶¹⁰ Zu den auf den nächsten Seiten wiedergegebenen Abb. der heutigen Wildhunde vgl. auch die Darstellungen von W. Eigener oben.

⁶¹¹ Nach: <http://2.bp.blogspot.com/-i1d2d0MeIAY/TrvwXF4eBVI/AAAAAAAAABc4/5X1T9T7mEEg/s1600/Hesperocyon.jpg> (Zugriff 8. Mai 2013)

⁶¹² Gemäß: http://en.wikipedia.org/wiki/File:Hesperocyon_Gregarius.jpg (Zugriff 8. Mai 2013)

⁶¹³ Aus: http://age-of-mammals.ucoz.ru/_si/1/75025037.jpg (Zugriff 8. Mai 2013)

⁶¹⁴ <http://shawlein.com/wordpress/wp-content/uploads/2011/09/Leptocyon.jpg> (Zugriff 8. Mai 2013)



Die Vielfalt in der Gattung *Vulpes*: "Various true foxes: red fox, Rüppell's fox, corsac fox, Bengal fox, arctic fox, Blanford's fox, cape fox and fennec fox."⁶¹⁵



Graufuchs: *Urocyon*, links *U. cinereoargenteus*; rechts *U. littoralis*⁶¹⁶

⁶¹⁵ <http://en.wikipedia.org/wiki/Vulpes> (Zugriff 8. Mai 2013).

⁶¹⁶ Beide Abbildungen aus: <http://de.wikipedia.org/wiki/Graufuchs> (Zugriff 8. Mai 2013).



Otocyon megalotis (Löffelhund, auch Löffelfuchs genannt)⁶¹⁷



Links: *Lycalopex* (=Pseudalopex; Andenfuchs)⁶¹⁸, rechts: *Dusicyon*⁶¹⁹



Links: *Chrysocyon brachyurus* (Mähnenwolf)⁶²⁰, rechts *Cerdocyon thous* (Maikong)⁶²¹

⁶¹⁷ Links aus http://fr.wikipedia.org/wiki/Renard_%C3%A0_oreilles_de_chauve-souris (Zugriff 8. Mai 2013).

Rechts aus http://en.wikipedia.org/wiki/Bat-eared_fox (Zugriff 8. Mai 2013).

⁶¹⁸ <http://de.wikipedia.org/wiki/Lycalopex> (Zugriff 8. Mai 2013).

⁶¹⁹ <http://en.wikipedia.org/wiki/Dusicyon> (Zugriff 8. Mai 2013).

⁶²⁰ <http://de.wikipedia.org/wiki/M%C3%A4hnenwolf> (Zugriff 8. Mai 2013).

⁶²¹ <http://de.ask.com/wiki/Maikong?lang=de&o=2802><http://de.ask.com/wiki/Maikong?lang=de&o=2802> (Zugriff 8. Mai 2013).



Links: *Nyctereutes procyonoides* (Marderhund)⁶²², rechts: *Atelocynus microtus* (Kurzohrfuchs)⁶²³



Speothos venaticus (Waldhund)⁶²⁴



Canis lupus (Wolf)⁶²⁵, *Cuon alpinus*⁶²⁶

⁶²² <http://de.wikipedia.org/wiki/Marderhund>

⁶²³ <http://people.duke.edu/~manu/Projects/carnivores/ATELOCY1.gif> (By Don Patton)/
<http://img156.imageshack.us/img156/8738/atelocy1de0.gif>

⁶²⁴ Links: [http://de.ask.com/wiki/Waldhund?lang=de&o=2802](http://de.ask.com/wiki/Waldhund?lang=de&o=2802;); rechts:

<http://www.macombdaily.com/storyimage/MD/20121004/NEWS01/121009852/AR/0/AR-121009852.jpg&MaxW=620&MaxH=330>

⁶²⁵ http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/0/07/Canis_lupus_laying.jpg

⁶²⁶ http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/3/35/Asian_red_dog.jpg (Alle Zugriffe am 8. Mai 2013.)



Lycaon pictus (Afrikanischer Wildhund)⁶²⁷

Wie oben erwähnt, sind alle heute lebenden Gattungen auch fossil überliefert. Extrapolieren wir zur Frage wie viele Gattungen überhaupt existiert haben, so haben wir auf der einen Seite eine praktisch vollständige Überlieferung zur Zahl der Caniden-Gattungen (rund 100 Prozent) und bei *Leptocyon* dazu noch 11 Spezies und *doch keinen sicheren Anschluss an die übrigen Formen der Hundeartigen*. Meine vorläufige Antwort: Entweder sind die Begriffe "primäre Arten" und "Grundtypen" im vorliegenden Falle mit der jeweiligen Unterfamilie genetisch und morphologisch zu weit gefasst worden oder ***auch innerhalb dieser systematischen Kategorien ist die Entwicklung, die Mikroevolution, diskontinuierlich verlaufen.***

For "Node C" (*Leptocyon*) führen die Autoren ganz ähnlich wie 2009 die folgenden Merkmale auf (Reihenfolge jetzt aber gemäß dem auf der vorigen Seite wiedergegebenen Kladogramm; gezählt von unten nach oben; römische Numerierung von mir; "derived" jeweils von mir hinzugefügt; Begriffe und Definitionen wörtlich von den Autoren; zum direkten Vergleich der *diagnostic synapomorphies* von 2009 siehe die Fußnote⁶²⁸):

- (I) m1 entoconid (derived): conical, enlarged, may coalesce with base of hypoconid to block talonid basin;
- (II) zygomatic arch (derived): strongly arched dorsoventrally;
- (III) horizontal ramus (derived): shallow and thin;
- (IV) shape of premolars (derived): narrow and elongated;
- (V) P3 and p2-3 posterior cusplets (derived): weak or absent;
- (VI) posterior premolars (derived): separated by diastemata;
- (VII) P4 shape (derived): slender, protocone small, anterior cingulum reduced or absent, particularly across the paracone;
- (VIII) paraoccipital process orientation (derived): directed ventrally and fused with bulla, no or little free tip, attachment area on bulla narrow.

⁶²⁷ http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Lycaon_pictus_%28Temminck,_1820%29.jpg (8. Mai 2013)

⁶²⁸ Hier noch einmal die *diagnostic synapomorphies* der Caninae nach Tedford et al. 2009, p. 13: "The diagnostic synapomorphies for the subfamily consist of the following features (branching-point C in Tedford et al., 1995: fig. 2, slightly modified by this study, fig. 1): [1] horizontal rami of the mandible shallow and thin; [2] premolars narrow and elongate; [3] posterior cusplets on p2–p3 weak or absent; [4] P2–P3 and p2–p4 separated by short diastemata; [5] P4 slender, protocone small, anterior cingulum reduced or absent; [6] m1 trigonid elongate (particularly paraconid); [7] paroccipital process directed ventrally and fused with bulla."

Von den 57 im Kladogramm behandelten *characters* gebe ich auf den folgenden Seiten nur die von mir diskutierten Merkmale wieder⁶²⁹. Wie sieht es nun mit der weiteren Entwicklung der übrigen Canidae aus? Die Autoren fahren zu dieser Frage wie folgt fort:

"Node D represents a fundamental split within the Caninae into foxlike (tribe Vulpini) and wolflike (tribe Canini) sister taxa. The derived characters possessed by both of these groups and *presumably* uniquely *typifying their common ancestor*, include only a few, seemingly minor, characters of the lower molars and the loss of the postparietal foramen, the hallux and the entepicondylar foramen of the humerus."

"...*presumably* uniquely *typifying their common ancestor*": Die gemäß dem Gradualismus postulierte kontinuierliche Evolution müsste von diesem hypothetischen *common ancestor* ausgehend wieder über Jahrmillionen und Tausenden von *transitional forms* gelaufen sein. Die Beweise dafür fehlen. Wenn die Autoren im Anschluss an das obige Zitat wie folgt fortfahren, dann klingt das fast wie eine kontinuierliche Evolution – das ist jedoch nicht der Fall, wie das obige Kladogramm gezeigt hat: für fast jede neue Gattung sind *mehrere* kennzeichnende neue *diagnostic synapomorphies* zu verzeichnen:

"The dental characters involve increasing molarization of the ml and m2 through enlargement of the ml posterior cingulum (hypoconulid shelf) and the variable presence of a hypoconulid closing the talonid basin posteriorly. Enlargement of the m2 metaconid to a size equal to or exceeding the protoconid, thus markedly increasing the convexity of the lingual border of the tooth. Enlargement of the anterobuccal cingulum of m2, also increased the breadth of this tooth across the trigonid. *Apparently, the Vulpini developed a distinctive paroccipital process early in their history* which appears at Node E."

"*Apparently, the Vulpini developed a distinctive paroccipital process early in their history...*" – nur ist von dieser sich über große Zeiträume erstreckenden frühen Historie wieder nichts überliefert. Wir begegnen hier erneut einer deduktiven Hypothese, die das evolutionstheoretisch geprägte Weltbild im Sinne der Synthetischen Evolutionstheorie (= Gradualismus, Neodarwinismus) bereits als absolut sicher gegeben voraussetzt.

Die Autoren führen ihre Ausführungen mit einigen hochinteressanten und aufschlussreichen Beobachtungen zunächst zu den Füchsen wie folgt fort (man vgl. dazu das Kladogramm mit dem Hinweis "*Characters indicated by open bars [...] are considered to represent **parallelisms or reversals** (state 0)*"):

"The breadth of the process, cupping the posterior surface of the bulla, and the very weak development of the horn of the process, stand in *noteworthy contrast to those of all other canids*. *Vulpes is plesiomorphous*⁶³⁰ *in most of its dental characters*. However, living species of this genus show a high frequency of development of a transverse crest on ml through the coalescence of cristids from the hypoconid and entoconid, thus dividing the talonid basin into larger anterior and smaller posterior sub-basins. This development seems to represent the ultimate level of elaboration of the ml talonid, a *condition also achieved by most Canini (Node G) as well as the Borophaginae*."

⁶²⁹ Den Schlüssel für die Merkmale (*characters*) 1 bis 57 liefern die Autoren auf den Seiten 17 bis 19 ihrer Arbeit. Siehe zum Aufbau der Tabelle die Wiedergabe der ersten Seite unten. Zu den übrigen Daten verweise ich den Leser auf den Anhang 3 und auf die **im Internet abrufbare Originalarbeit**: <http://digitallibrary.amnh.org/dspace/bitstream/handle/2246/3559/v2/dspace/ingest/pdfSource/nov/N3146.pdf?sequence=1> (Zugriff 30. 4. 2013). Tedford, R. H.; Taylor, B. E. , and X. Wang (1995): Phylogeny of the Caninae (Carnivora: Canidae): The Living Taxa. American Museum Novitates. Published by The American Museum of Natural History, New York.

⁶³⁰ "[Plesiomorphie] bezeichnet in der Systematik der Phylogenese ursprüngliche Merkmale, die bereits vor der jeweils betrachteten Stammlinie entstanden sind. Der Gegenbegriff ist Apomorphie. Als plesiomorph wird ein Merkmal bezeichnet, wenn es sich gegenüber dem Merkmalszustand des Vorfahren nicht verändert hat. <http://de.wikipedia.org/wiki/Plesiomorphie>

Die Füchse weisen so viele "primitive" Charaktere auf (und zwar nicht nur in der Bezahnung), dass sie lange Zeit von *Leptocyon* kaum unterschieden werden konnten. Tedford et al. berichten 2009, p. 48:

"The distinction between *Leptocyon* and *Vulpes* [...] has long been a problem due to the fact that **species of *Vulpes* show many primitive features** such as: frontal sinus usually absent, expressed in unelevated frontals with depression creasing dorsal surface of the postorbital process; relatively low-crowned upper molars with subequal paracone and metacone; welldeveloped labial cingulum on M1 and M2; narrow angular process of the mandible often with hooklike termination; and a relatively short radius relative to tibia length."

Inzwischen konnte das Problem offenbar weitgehend gelöst werden⁶³¹. Wir möchten uns im Anschluss an diese "Primitivmerkmale" der Füchse – nach einigen Hinweisen zur Tabelle 1 von Tedford et al. (1995 mit Bestätigung 2009) – auf die für Evolutionsfrage so relevanten und vielleicht sogar brisanten Phänomene der "**parallelisms or reversals** (state 0)" konzentrieren.

Zunächst: Sieht man sich die *List of Characters in Phylogentic Analysis* von TABLE 1 (1995, pp. 17-19) genauer an, so fällt (vielleicht besonders dem Genetiker) schnell auf, dass zu einer ganzen Anzahl der Charaktere, die generell in "Primitive" und "Derived" unterteilt werden (ich erinnere an die Problematik der Begriffe oben), "**(0) present**" und "**(1) absent**" [oder umgekehrt erst "(1) absent" und dann "(0) present" oder verwandte Adjektive wie "(0) strong" und "(1) weak or absent" etc.] vermerkt wird (auf der nächsten Seite zum leichteren Verständnis die Wiedergabe der erste Seite von TABLE 1 (p. 17) aus Tedford et al. mit der ersten 20 Charakteren). Man beachte bitte Merkmalspaare wie *small/enlarged*, *strong/weak*, **present/absent**, *unreduced/reduced* etc.

Insgesamt kommen in dieser dreiseitigen Tabelle mit insgesamt 57 *Characters*, Merkmalspaare wie **present/absent** und verwandte Begriffspaare **etwa 30 Mal** vor (auch in Form von *no/yes*, *presence/lack of*, *short/long*, *slender/large*, *not widened/widened*, *not reduced/greatly reduced*, *not reduced/reduced or lost*, *short/long* etc.). Das erinnert stark an die *Presence-Absence-Hypothese* der Mendelschen Genetik, wozu ich einen Auszug aus meiner Artbegriffsarbeit (1986/2002) wiedergeben möchte (vgl. <http://www.weloennig.de/AesV1.1.Droa.htmlb>):

In diesem [neuen] Zusammenhang möchten wir uns noch kurz mit der vor allem von Bateson durchgearbeiteten Presence-Absence-Hypothese beschäftigen. Baur schrieb zu diesem Punkt (1911, p. 99):

Dieser Gedanke, daß die mendelnden Erbinheiten sich ohne Zwang so formulieren lassen, daß sie das "**Vorhandensein einer bestimmten Fähigkeit**" bedeuten und daß die mendelnden Unterschiede zwischen verschiedenen Sippen sich auf das Vorhandensein "presence" oder das Fehlen "absence" von Erbinheiten zurückführen lassen, ist zuerst von CORRENS geäußert worden. Er ist dann aber in allen seinen Konsequenzen besonders von BATESON und SHULL durchgearbeitet worden. Man spricht heute als von der "Presence and Absence-Theorie". Mit dieser Theorie arbeitet die große Mehrheit aller "Mendelianer".

(p. 100:) ...Es ist natürlich möglich, daß unsere Unterscheidung von positiven und negativen Faktoren und unsere ganze Vorstellung, daß immer "presence" oder "absence" vorliege falsch ist, vorläufig ist es jedenfalls die Vorstellung, welche weitaus am besten den Tatsachen gerecht wird.

⁶³¹ Tedford et al. 2009, p. 48: "Revised Diagnosis: ***Vulpes* differs from *Leptocyon* in the following features that constitute synapomorphies with all higher Caninae**: medial cusplet on I3 absent; zygoma strongly arched in lateral view; metatarsal I reduced to proximal rudiment; humerus lacks entepicondylar foramen. *Vulpes* shares three synapomorphies with other Vulpini: broad paroccipital process; M1 parastyle very weak and separated from preparacrista; and symplesiomorphic presence of M2 metaconule and associated postprotocrista. Short nasals that rarely extend to level of most posterior position of maxillary-frontal suture is autapomorphic (this feature appears as a homoplasy in a number of *Canis* species).[...] Evidence now at hand shows that *Vulpes* can be distinguished from *Leptocyon* on the basis of the derived states of several characters. **The above diagnosis indicates important morphological features of *Vulpes* that are derived with respect to *Leptocyon***. The following characters further separate these taxa: relatively larger m1 entoconid; tendency for the m1 entoconid and hypoconid to join at the base or to be linked by a transverse crest; further reduction of parastyle on M1 and M2; more distinct M1 protocone and metaconule; expanded braincase, without cerebellar exposure; and markedly wider postorbital constriction."

Character	Primitive	Derived
1. M1 hypocone	(0) small, barely differentiated from lingual cingulum	(1) enlarged
2. m1 entoconid	(0) entoconid is a low crest on the lingual border of talonid	(1) conical or crestlike, as discrete cusp (2) conical, enlarged, may coalesce with base of hypoconid to block talonid basin (3) joining with hypoconid by cristids to form transverse crest
3. M1-2 parastyles	(0) strong	(1) weak or absent
4. zygomatic arch	(0) nearly flat or moderately arched in lateral view	(1) strongly arched dorsoventrally
5. horizontal ramus	(0) deep and thick	(1) shallow and thin
6. shape of premolars	(0) broad and short	(1) narrow and elongated
7. P3 and p2-3 posterior cusplets	(0) present	(1) weak or absent
8. posterior premolars	(0) closed tooth row	(1) separated by diastemata
9. P4 shape	(0) broad, protocone large, anterior cingulum strong	(1) slender, protocone small, anterior cingulum reduced or absent, particularly across the paracone
10. paraoccipital process orientation	(0) posteriorly directed, not fused with bulla, entire process is a free tip	(1) directed ventrally and fused with bulla, no or little free tip, attachment area on bulla narrow
11. postparietal foramen	(0) present	(1) absent
12. m2 anterobuccal cingulum	(0) small	(1) large
13. m1 hypoconulid shelf	(0) absent	(1) present
14. m2 metaconid	(0) equal to or lower than protoconid	(1) enlarged, taller than protoconid (2) greatly reduced or lost
15. metatarsal I	(0) unreduced	(1) reduced to proximal rudiment
16. entepicondylar foramen of humerus	(0) present	(1) absent
17. I1-3 medial cusplets	(0) present	(1) cusplet in I3 absent (2) cusplet in I1-2 weak or absent
18. paroccipital process width	(0) narrow mediolaterally	(1) broad, closely appressed to bulla, short free tip turned laterally, rarely extends below body of process
19. nasal length	(0) long, usually extending posteriorly beyond maxillary-frontal suture	(1) short, rarely extend to level of most posterior position of maxillary-frontal suture
20. crown height of premolars	(0) low-crowned	(1) high-crowned

TABLE 1 (p. 17) aus Tedford et al. mit den ersten 20 Charakteren (Fortsetzung siehe Anhang 3).

Es ist verständlich, dass dieser Ansatz bei den Darwinisten im Allgemeinen wenig Anklang fand; denn wie sollte die postulierte kontinuierliche Evolution unter diesen Voraussetzungen möglich gewesen sein? Auerbach bemerkt zu dieser Frage 1976, p. 3:

Bateson put forward the presence-absence theory, according to which all mutations are due to losses of normal genes. Although it is obvious that evolution cannot have been due to a succession of loss mutations, refutation of the presence-absence theory by experiment was extraordinarily difficult. The two main observations that contradicted it, multiple alleles and reverse mutations, could be fitted into the theory by additional assumptions. Conclusive evidence against the theory has been obtained only recently through analysis at the molecular level.

Die Theorie, dass immer Presence oder Absence der ganzen Gen-Sequenz (wie wir heute sagen würden) bei den Mendelnden Faktoren vorliegt, ist formal widerlegt. Die DNA-Sequenz eines Gens kann noch voll vorhanden sein, aber durch Transposons in der Promotor-(oder anderen)Region(en) in ihrer Funktion beeinträchtigt oder voll blockiert sein. Die DNA-Sequenz kann auch noch zu 99 % vorhanden, aber durch Punktmutationen soweit verändert sein, dass keine funktionsfähigen Proteine gebildet werden können (vgl. z.B. Sobvyov und Kolchanov 1982). Mutationen, die nicht das aktive Zentrum eines Enzyms betreffen, können in ihrer Funktion gemindert, aber noch brauchbar sein usw.

Genau genommen meint Batesons Absence-Hypothese ausschließlich Deletionen über die volle DNA-Sequenz eines Gens. Die gibt es allerdings auch *en masse*, so dass zumindest für alle diese Fälle Batesons Ansatz völlig richtig ist (vgl. z.B. Wright et al. 1981).

Nach Freeman und Lundelius (1982) beruht das bekannte Prädeterminationsbeispiel der Schalen-Windungsrichtung von *Limnaea* auf dem Presence-Absense-Prinzip.

Shukla und Auerbach kommen in ihrer Arbeit von 1981 zu dem Ergebnis, dass mindestens 66 % der EMS-induzierten Punktmutationen bei *Drosophila* kleine Deletionen sind (allerdings sind bislang keine Sequenzierungen gemacht worden, so dass die Frage nach der genauen Länge der Deletionen offen ist).

Fasst man den Ansatz von Correns und Bateson aber etwas weiter in dem schon von Baur (s.o.) angedeuteten Sinne des Vorhandensein, *der Beeinträchtigung oder des Fehlens bestimmter Fähigkeiten, als Funktionsfähigkeit oder Funktionsverlust (mit hin und wieder mehreren Übergangsstufen)* auf molekulargenetisch-enzymatischer und regulativer Ebene, - dann hat sich allerdings dieser Ansatz **weitgehend als richtig erwiesen**. [...]

Selbstverständlich kann die Evolution nicht auf eine Folge von Verlustmutationen zurückgeführt werden. Die Freunde der Synthetischen Evolutionstheorie stehen jedoch mit diesen molekularbiologischen Tatsachen vor prinzipiell den gleichen Problemen wie ihre darwinistischen Kollegen vor rund 80 Jahren.

In Anwendung der *Presence-Absence-Theorie* auf die Merkmale der oben zitierten Tabelle möchte man nun sehr gern wissen, worauf die von Tedford et al. aufgelisteten (Presence-Absence-)Merkmalspaare und Merkmalskombinationen genetisch und molekularbiologisch beruhen. Kann – zumindest ein Teil der Merkmale – schlicht und einfach mendeln? "*Absence*" bei den Gattungsmerkmalen würde jedoch genetisch in der Mehrzahl der Fälle wahrscheinlich sehr viel mehr beinhalten als die bloße Abwesenheit von Information. Wenn es sich bei den drei Unterfamilien der Canidae (Hesperocyoninae, Borophaginae und Caninae), tatsächlich um *ursprünglich* Mendelsche Populationen⁶³² und damit um *primäre Arten* (Grundtypen) handelte, die nur sekundär in zahlreiche Spezies und Gattungen aufspalteten, dann wären wir der Antwort auf die Frage nach den Möglichkeiten und Grenzen der Variation und damit der Ursprungsfrage zu den Hundartigen einen großen Schritt näher gekommen. Aber bedauerlicherweise sind selbst bei den heute noch lebenden Caniden dazu die meisten Fragen noch offen.

Die drei Unterfamilien der Canidae als genetisch primäre Arten (Grundtypen) einmal mit Fragezeichen vorausgesetzt – bringen uns die bisherigen Ausführungen und Tatsachen nun der Frage näher, ob die Gattungen innerhalb der Unterfamilien kontinuierlich oder diskontinuierlich entstanden sind?

Wenn wir für jedes einzelne Merkmalspaar eine Entwicklungszeit von Millionen von Jahren ansetzen (*Leptocyon: features "acquired stepwise during the early history"* etc. siehe oben) – oder Beispiel der Zuwachsrates der Zahnlänge in der Pferdevolution: "... *tatsächlich betrug das Ausmaß ihrer Zunahme nur etwa 1 mm in einer Million Jahren* (Simpson 1944)."⁶³³ – und diese kontinuierliche Evolution im Sinne des Gradualismus (=Neodarwinismus, Synthetische Evolutionstheorie) entsprechend auch für die Synapomorphien und Autapomorphien

⁶³² Vgl. <http://www.weloennig.de/AesIIIB.html>: Interessanterweise hat de Vries schon im Jahre 1903 (also nur knapp drei Jahre nach der 'Wiederentdeckung' der Mendelschen Gesetze, wobei er selbst der erste der 'Wiederentdecker' war) folgenden Grundsatz zum Artbegriff aufgestellt, nämlich, "dass Formen, welche bei gegenseitigen Kreuzungen in allen Merkmalen den MENDEL'schen Gesetzen folgen, als Varietäten einer selben Art aufzufassen sind" (von de Vries gesperrt - p. 644 des zweiten Bandes der MUTATIONSTHEORIE). Hier haben wir bereits den konsequenten genetischen Artbegriff, der dann von vielen Genetikern weiter eruiert worden ist.

De Vries führt zuvor noch aus, "dass der Unterschied zwischen Neubildung und Umprägung von Anlagen am genauesten dem Unterschiede entspricht, den die besten Systematiker zwischen Arten und Varietäten zu machen gesucht haben. Jede Form, welche durch Neubildung einer inneren Anlage entstanden ist, somit als Art, jede andere, welche ihre Eigentümlichkeit nur einer Umprägung einer bereits vorhandenen Anlage verdankt, sollte als Varietät aufgefasst werden". Auch 1906, p. 95, kommt de Vries zu dem Schluss, "daß sich die Varietäten dadurch von den elementaren Arten unterscheiden, daß sie keine wirklich neuen Eigenschaften besitzen. Sie entstehen zum größeren Teile auf negativem Wege, durch den anscheinenden Verlust irgend einer Eigenschaft, selten auf positivem Wege, dadurch daß sie eine Eigenschaft, die bereits bei verwandten Arten vorhanden ist, neu erwerben".

⁶³³ Vgl. <http://www.weloennig.de/AesV3.Konti.html>; siehe auch <http://www.weloennig.de/AesV3.html>

Siehe zur Thematik weiter: D. J. Daitch (2008/2011): *Teeth, Molecules, and Populations: An Integrated View of Evolutionary Morphology*. Ph.D.Thesis. ProQuest, UMI Dissertation Publishing (2 September 2011). (P. 3: "A classic model for studying evolutionary rate has in volved the use of the mammalian dentition (Clyde and Gingerich, 1994; Gingerich and Gunnell, 1995; Haldane, 1949; Simpson (1944). Simpson (1944) used a simple ratio (paracone height to ectoloph length) of linear measurements in horse teeth to characterize the rates of evolution in multiple lineages of fossil horses, as well as to make inferences about the evolution of a distinct character (hypsodonty) as a result of the relatively independent change in two simpler characters (the paracone and ectoloph). [...] P. 102: "In the Arctic Fox, tooth shape diverged little among mainland populations suggesting high levels of gene flow, even among distant populations. However, **notable shape divergence was observed among island populations of the Arctic Fox** [siehe jedoch Einschränkung Anmerkung in Fußnote ein paar Seiten weiter]. Isolation of populations by significant zoogeographic barriers was likely an important factor in tooth shape divergence among the island populations of the Arctic Fox. [...] P. 103: "...appropriate documentation requires more than just the tooth morphology itself but some other proxy dataset. In the case of island systems, isolation can be estimated based on geological processes.")

der Nodes D bis P des Kladogramms (siehe oben) ansetzen, dann müssten wir, so vermute ich, die Entwicklung der Hundartigen spätestens im Kambrium beginnen lassen.

Vielleicht helfen uns hier ja auch die zuvor erwähnten "*parallelisms or reversals* (state 0)" einen Schritt weiter. Im Folgenden alle Merkmalsbeschreibungen nach Tedford et al. ohne in allen Fällen Anführungszeichen zu setzen.

Reversals: Sieht man sich im Anschluss an die Hinweise zu den Füchsen, wie "*species of Vulpes show many primitive features*" und "*Vulpes is plesiomorphous in most of its dental characters*", das oben wiedergegebene Kladogramm nach Tedford et al. noch einmal etwas genauer an, dann ist festzustellen, dass "*primitive features*" nicht nur bei den Vulpini (*Vulpes*, *Urocyon* und *Otocyon*), sondern auch bei den heutigen Canini wiederholt auftreten – Spitzenreiter sind *Speothos*, *Cuon* und *Lycaon*. Alle drei übertreffen im Merkmal (1) M1 *hypocone: small, barely differentiated from lingual cingulum* ("primitive")⁶³⁴ selbst noch die Borophaginae und *Speothus* in den Merkmalen (5) *horizontal ramus: deep and thick* und (6) *shape of premolars: broad and short* ("primitive")⁶³⁵ immerhin noch *Leptocyon*. Die 'Zeitgenossen' *Cuon* und *Lycaon* sind im Merkmal (7) P3 and p2-3 *posterior cusplets present* ("primitive") ebenfalls "primitiver" als *Leptocyon*. Solche Daten sprechen womöglich *gegen* eine Aufteilung der Canidae in drei primäre Arten.

Merkmal (36) *scars of medial masseteric muscle* kehrt bei *Speothos* von *wide on zygomatic arch and enlarged on mandible* ("derived": bei den angenommenen unmittelbaren Vorfahren) zu *narrow and uniform width on zygomatic arch and on lateral surface of angular process* ("primitive") zurück, ebenso revertieren *Pseudalopex* und *Chrysocyon* im Merkmal (14) m2 *metaconid* von *enlarged, taller than protoconid* ("derived") aller direkten Vorfahren der Vulpini und Canini zu *equal to or lower than protoconid* ("primitive"). *Chrysocyon* und *Cerdocyon* kehren im Merkmal (26) der Vorfahren von *palatine length extends beyond end of tooth row* ("derived") zu *extends posteriorly to or just anterior to end of tooth row* ("primitive") zurück.

Dazu kommen noch *serienweise Parallelismen*, die man jetzt fast endlos diskutieren könnte: Merkmal (2): 2 ml *entoconid* (Zustand 3): *joining with hypoconid by cristids to form transverse crests* ("derived")⁶³⁶ kommt bei *Urocyon* (Vulpini) und unabhängig davon wieder bei allen Canini vor, *Character (19) nasal length: short, rarely extend[s] to level of most posterior position of maxillary-frontal suture* ("derived")⁶³⁷ bei *Vulpes* (Vulpini) sowie erneut bei *Athelocynus* und *Speothos* (Canini), *Character (22) p4 anterior cusplet: strong* ("derived")⁶³⁸ bei *Otocyon* (Vulpini) und unabhängig davon bei *Cuon* und *Lycaon* (Canini), *Character (24) subangular lobe of mandible: present* ("derived")⁶³⁹ bei *Urocyon* und *Otocyon* (Vulpini) und erneut bei *Cerdocyon* und *Nyctereutes* (Canini),

⁶³⁴ "Derived" wäre "enlarged" (vgl. oben die Tabelle 1).

⁶³⁵ "Derived" im Merkmal (5) wäre "shallow and thin" und in (6) "narrow and elongated" (nach Tabelle 1)

⁶³⁶ "Primitive" wäre *entoconid is a low crest on the lingual border of talonid* (vgl. Tabelle 1).

⁶³⁷ "Primitive" ist gemäß den Autoren *long, usually extending posteriorly beyond maxillary-frontal suture*.

⁶³⁸ "Primitive" wäre *weak or absent*.

⁶³⁹ "Primitive" wäre *absent*.

Merkmal (27) *canine shape: short and slender, crown not recurved* ("derived")⁶⁴⁰ bei *Urocyon* und *Otocyon* (Vulpini) sowie wieder unabhängig davon bei *Cerdocyon* und *Nyctereutes* sowie *Cuon* und *Lycaon* (alles Canini) usw., usf.

Könnten diese Phänomene, diese **vielfachen** (I) *parallelisms* und (II) *reversals*, eventuell nicht viel besser mit diskontinuierlicher **Mendelscher Rekombination** erklärt werden, als mit (zu I) vielfacher Konvergenz⁶⁴¹ (d. h. dem Erwerb komplexer praktisch identischer Merkmale und Strukturen durch definitionsgemäß richtungslose Mutationen mit "slight or even invisible effects on the phenotype" und Selektion in Millionen von Jahren *mehrfach unabhängig* voneinander) bzw. (zu II) dem wiederholten unabhängigen Verlust der Merkmale ebenfalls im Sinne eines sich über große Zeiträume erstreckenden, kontinuierlichen Abbaus von Merkmalen und Strukturen?

Über die Hälfte der in TABLE 1 der Originalarbeit von Tedford et al. auf insgesamt drei Seiten aufgeführten Merkmale (*Characters*) betreffen den Aufbau der Zähne. Was wissen wir über die Genetik und Molekularbiologie der Zahnstrukturen? Was über die Vererbung und die molekulargenetischen Grundlagen der übrigen Merkmale?

Irma Thesleff⁶⁴² hebt in ihrem Beitrag *The genetic basis of tooth development and dental defects* (2006, p. 2530) u. a. hervor, dass **mehr als 300 Gene** mit der Zahnentwicklung verbunden sind:

"More than 300 genes have so far been associated with tooth development, mainly in mouse embryos. The majority of them are associated with conserved signaling pathways mediating cellular communication, in particular between epithelial and mesenchymal tissues. **Necessary functions of many signals, receptors and transcription factors** have been demonstrated in mice, and **mutations causing dental defects in humans have been identified in several genes.**"

Hier könnte generell ein neutrales bis – bei Verlustmutationen – nachteiliges Rekombinationspotential liegen.

Häärä et al. fassen den für unsere Fragestellung entscheidenden Punkt in ihrem Beitrag *Ectodysplasin regulates activator-inhibitor balance in murine tooth development through Fgf20 signaling* wie folgt zusammen (2012, p. 3198):

"Our work demonstrates how **combinatorial genetic alteration within one pathway during tooth development can lead to a wide variety of phenotypes**, causing subtle, but evolutionary important, dental variation."⁶⁴³

⁶⁴⁰ "Primitive" hieße nach Tedford et al. *long, slender with recurved crown*.

⁶⁴¹ Zum Gebrauch der Begriffe *parallel* und *convergent evolution* vgl. J. Arendt und D. Reznick: Convergence and parallelism reconsidered: what have we learned about the genetics of adaptation? Die Autoren plädieren dafür, nur noch den Begriff "convergence" zu gebrauchen (2007, pp. 26 und 31): "...all instances of the **independent evolution of a given phenotype** can be described with a single term – convergent. [...] At best, the association between taxonomic affinity and the similarity of the mechanism that causes the **independent evolution of phenotypic similarity** might be a probabilistic one – more closely related species might be more likely to evolve phenotypic similarity via the same mechanism than more distantly related species. If the use of the terms 'parallelism' and 'convergence' cannot be associated with a clear dichotomy, either at a phylogenetic level or a molecular level, then their continued use is not justified and can even be misleading." Trends in Ecology and Evolution 23: 26-32. http://people.ibest.uidaho.edu/~bree/courses/19_Arendt_2007.pdf (Zugriff 3. Mai 2013).

⁶⁴² Siehe zur Thematik weitere Arbeiten der Arbeitsgruppe Thesleff unter: <http://www.biocenter.helsinki.fi/bi/thesleff/publications.html> (Zugriff 6. Mai 2013)

⁶⁴³ Otsu Häärä, Enni Harjunmaa, Päivi H. Lindfors, Sung-Ho Huh, Ingrid Fliniaux, Thomas Åberg, Jukka Jernvall, David M. Ornitz, Marja L. Mikkola und Irma Thesleff (2012): Ectodysplasin regulates activator-inhibitor balance in murine tooth development through Fgf20 signaling. *Development* 139: 3189-3199. Ein paar Auszüge aus dieser Arbeit zum Thema "**activator-inhibitor balance**" (pp. 3189, 3197, 3198): "Mouse models with altered activities of crucial signal pathways have highlighted **many important genes and signal networks regulating the morphogenesis of complex structures, such as teeth**. The detailed analyses of these models have indicated that the **balanced actions** of a few pathways regulating cell behavior modulate the shape and number of teeth. [...] The **balance between activators and inhibitors** has been proposed to determine the spatial arrangement of the secondary enamel knots (Salazar-Ciudad and Jernvall, 2002; Salazar-Ciudad and Jernvall, 2010). The molecules secreted by the secondary enamel knots regulate epithelial proliferation and differentiation to specify the position and shape of the cusps and, thus, the shape of the tooth crown. Experimentally manipulating the level of gene expression in the enamel knots results in

Mit der *subtle evolutionary important dental variation* bemühen sich die Autoren offenbar der Theorie der kontinuierlichen Evolution (=Neodarwinismus, Synthetische Evolutionstheorie) näher zu kommen (p. 3189: "*Currently, however, most mouse models studied have had gross alteration of morphology, whereas analyses of more subtle modification of morphology are required to link developmental studies to evolutionary change.*") Es könnten jedoch beide Formen – *subtle* und (möglicherweise Schwerpunkt) *gross alterations* – für die Frage nach der Variabilität innerhalb der primären Arten/Grundtypen eine Rolle spielen, und die Autoren selbst führen in ihrer Arbeit Ergebnisse für *gross alterations* auf⁶⁴⁴.

Kurze Zwischenbemerkung/Insertion: Nach der Entdeckung vor allem von finnischen Forschern, dass Xylitol (Xylitol) gegen Parodontitis eingesetzt werden kann⁶⁴⁵, sind es – soweit ich das bisher überblicken kann – insbesondere auch wieder mehrere finnische Forschergruppen, die sehr erfolgreich an der Aufklärung der Ontogenese der Zahnstrukturen arbeiten (obwohl für mich viele der Tierversuche nicht unproblematisch sind).

Inwieweit sind die *mouse models* nun auf die reale Historie der unterschiedlichen Zahnstrukturen übertragbar? Zahlreiche Strukturen werden reduziert (Formulierungen mit "**reduced**" oder "**reduction**" kommen **34 Mal** in der Arbeit von Häärä et al. 2012 vor: "**reduced tooth complexity**", "**reduced cup numbers**", "**Both mesio-distal length (Fig. 3D) and bucco-lingual width (Fig. 3E) were significantly reduced, and thus the crown area was significantly reduced in all Fgf20^{βGal/βGal} molars (n=14 tooth rows) compared with WT littermate controls (n=15) (Fig. 3F; Student's t-test, P<0.001)**" etc.). Aber die Autoren berichten auch von **einer** Zunahme der Komplexität (p. 3190): "Overexpression of *Eda*, under control of the keratin 14 promoter (*K14-Eda*⁶⁴⁶), leads to a **subtle increase in molar complexity** and the formation of an **extra molar anterior to the molars**, in

variation of molar morphologies. For example, **modulation of Shh, follistatin and Wnt signaling have been shown to result in altered molar shapes and cusp patterns** (Dassule et al., 2000; Harjunmaa et al., 2012; Järvinen et al., 2006; Liu et al., 2008; Wang et al., 2004). [...] We suggest that the **balance** between the different *Eda* targets, i.e. those that promote and those that inhibit extra molar formation, determines the frequency of EM appearance [EM=anterior extra molar]." Und im Anschluss an das obige Zitat: "The reduction of *Fgf20* expression in *Fgf20+βGal* mice had no detectable effects on tooth development and the complete loss of *Fgf20* signaling (*Fgf20βGal/βGal*) lead to phenotypic alteration of one characteristic (size), together with mild alteration in another (anteroconid cusps). **When *Fgf20* loss of function was combined with high *Eda* signaling, several tooth characteristics (size, number and cusp pattern) were changed, some more drastically than others, owing to imbalanced activation and inhibition.** In nature, mutations in the regulatory regions of *Eda* and *Fgf20* pathway genes could produce dental variation, the material for natural selection."

⁶⁴⁴ Z.B. Unterthema p. 3193: "Inactivation of *Fgf20* in *K14-Eda* mice leads to reduced tooth size, altered tooth number and aberrant cusp morphology."

⁶⁴⁵ "Xylitol wurde Anfang der 1970er-Jahre als ein mögliches kariesreduzierendes Kohlenhydrat entdeckt. An der Universität Turku (Finnland) wurden in den Jahren 1972 bis 1975 zwei klinische Studien (bekannt als Turku-Zuckerstudien) durchgeführt, die eine **hochsignifikante Reduktion von Karies** belegen konnten." **Für Hunde** jedoch (und mehrere weitere Tierarten) **absolut ungeeignet**: "Xylitol hat bei einigen Tierarten (Hunde, Rinder, Ziegen, Kaninchen) einen stark Insulin-ausschüttenden Effekt, der zu einem starken, lebensbedrohlichen Abfall des Blutzuckerspiegels (Hypoglykämie) führen kann. Bei Hunden wurden zudem schwere Leberschädigungen bis zum Leberversagen und Gerinnungsstörungen beobachtet. Bereits eine Dosis von 0,1 g pro kg Körpermasse wirkt für das Tier toxisch, eine letale Dosis wird ab ca. 3-4 g Xylitol pro kg Körpergewicht erreicht." <http://de.wikipedia.org/wiki/Xylitol> (Zugriff 12. 5. 2013).

Zur Wirkung von Xylitol beim Menschen siehe auch: <http://www.ht-mb.de/forum/showthread.php?1070229-Mit-Xylitol-gegen-Karies-und-Parodontose-Dreimal-t%E4glich-ein-halber-Teel%F6ffel> (Zugriff ebenfalls 12. 5. 2013) und Kauko K. Mäkinen (2003): Der Einsatz von Xylitol in der Kariesprophylaxe: <http://www.xylismile.de/download/prof.-maekinen-der-einsatz-von-xylitol-in-der-kariesprophylaxe.pdf>; siehe auch Söderling 2009: Xylitol, Mutans Streptococci, and Dental Plaque: <http://adr.sagepub.com/content/21/1/74> und Council of Clinical Affairs (2011): Guideline on Xylitol Use in Caries Prevention: http://www.aapd.org/media/Policies_Guidelines/G_XylitolUse.pdf (Zugriffe ebenfalls 12. 5. 2013).

⁶⁴⁶ Vgl. <http://switchgeargenomics.com/genecards.php?id=705364> bietet Human promoter reporter construct transfection-ready an. Insert length 1058. Sequence: GGCTAAGCTGGGCTATAACAATGCCAACGAGGCTTCTTGCCATACCTCGGTTTACAAAACCCCTTTCACATACATTGTCGCATTGGATTCTCAGAGCTGCTGACTACTAAGCAGAATAGATGGTATGACTCCCACTTGCAGATGAGAACACTGAGGCTCAGAGAAGTGCAAGCCCTGGGTCACAGAGGGCTAAATGGCAGAGCCAGGACCCACCTGACTCCAGGCTGTTTCTGGCCCTCCATGAGGCCACCTGCCCTATGGTGTGGTGGATGTGAGATCCTCACCATAGGGGAGGAGATTAGGGTCTGTGCTCAGGGCTGGGAGAGCTGCCTGGATTCTCTTTGATGGGATGTGGGGTGGGAACACAGATACACCTGACTGACTGGGTGATTTTCAGGGATGGACAGCTTCTACGACAGCATGCTAGCAGGTAAGTAAAGGTGAGAGCCCTGCTCTGTGACCCCTGGCTAAGCCAGTGGCGGGTTCCTGAGGGCTGGGACTCCAGGGTCCGATGGGAAAGTGTAGTTGACAGCCACACCTCCCTGTGAATCAGCCCTGGCGGGCAAGAAAGCCCAAAACACTCAAACAATGAGTTTCCAGTAAAAATATGACAGACATGATGAGGCGGATGAGAGGAGGGACCTGGCTGGGAGTTGGCGCTAGCCTGTGGGTGATGAAAAGCCAAAGGGGAATGGAAGTGGCAGACCCGCCCCCTACCCACGAGTATAAAGCACTCGCATCCCTTTCCAATTTACCCGAGCACCTTCTCTCACTCAGCCAACTGCCTCGCTCCTACCTCCCTCTGCACCATGACCACCTGCAGCCGCGAGTTACCTCCTCCAGTCCAT

the location of an ancestral premolar (Kangas et al., 2004; Mustonen et al., 2003).” Und ähnlich noch einmal p. 3193: "*K14-Eda* mice have a **more complex cusp pattern in all molars compared with WT mice**, and, in addition, **~50%** of individuals (**in the FVB background**⁶⁴⁷) have an extra molar anterior to the first molar in the position of an ancestral premolar (Kangas et al., 2004; Mustonen et al., 2003).”

Unter Berücksichtigung des gesamten Organismus und nicht nur der isolierten Organe und nicht zuletzt der potenzierten Synorganisation aller biochemischen Prozesse und anatomischen Strukturen eines Organismus stellt sich die Frage nach dem Selektionswert solcher Veränderungen (angenommen, Ähnliches könnte sich auch *in the wild* abspielen⁶⁴⁸). Dafür dürften u. a. folgende Aspekte und Punkte relevant sein. Mustonen et al. 2004, p. 4913⁶⁴⁹:

"The finding that **only half of these transgenic placodes gave rise to erupted teeth** indicates that there may be a **delicate balance of activating and inhibitory influences** that determine whether a placode develops to a mature tooth or not."

Ganz im Sinne von Häärä et al (2012, p. 3189: "*The development of complex structures requires specific sets of genes to be activated and/or inhibited in a correct temporal and spatial pattern.*") zeigen Mustonen et al., dass die Überexpression von *K14-Eda* auch nachteilige Wirkungen hat (p. 4908):

"[W]e have recently shown that transgenic mice overexpressing the *Eda-A1*⁶⁵⁰ isoform of ectodysplasin (ligand of *Edar*) under keratin 14 (*K14*) promoter, which drives the expression to the developing ectoderm as early as embryonic day 9 (E9), well before the development of any ectodermal appendage is initiated, are featured by supernumerary ectodermal organs (Mustonen et al., 2003). Most notably, these mice have extra mammary glands and teeth. Furthermore, **hair follicles are produced continuously between E14 and birth in *K14-Eda-A1* mice, unlike in wild-type mice where they develop in three separate waves giving rise to the different pelage hair types.**"⁶⁵¹

Ähnlich Mustonen et al. (2003, p. 123⁶⁵²):

"[O]verexpression of *Eda-A1* resulted in alterations in a variety of ectodermal organs, most notably in extra organs. Hair development was initiated continuously from E14 until birth, and in addition, the transgenic mice had supernumerary teeth and mammary glands, phenotypes not reported previously in transgenic mice. Also, **hair composition and structure was abnormal**, and the cycling of hairs was altered so that the growth phase (anagen) was prolonged. **Both hairs and nails grew longer** than normal. **Molar teeth were of abnormal shape, and enamel formation was severely disturbed in incisors.**"

Einen sehr deutlichen Überblick über die Vielzahl der gestörten Entwicklungen der *K14-Eda-A1*-Mäuse gibt u. a. die "Fig. 2. *Eda-A1* overexpression affects the

⁶⁴⁷ Vgl. Taketo et al. (1991): FVB/N: An inbred mouse strain preferable for transgenic analyses. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 88: 2065-2069 <http://www.pnas.org/content/88/6/2065.full.pdf>

⁶⁴⁸ Nicht gerade sehr wahrscheinlich.

⁶⁴⁹ <http://dev.biologists.org/content/131/20/4907.full.pdf+html>

⁶⁵⁰ Bei Häärä et al. (2012, p. 3819 und im Folgenden) zu *Eda* abgekürzt ("*Eda-A1* (hereafter *Eda*)")

⁶⁵¹ Weitere relevante Punkte bei Mustonen et al. 2004, z. B. p. 4915: "Our results from the analysis of *Eda-A1*-overexpressing mouse embryos indicate that increased signalling via *Eda-A1* receptor *Edar* promotes placodal fate in developing mammary glands and teeth, as well as in the first wave of hair follicles that give rise to guard hairs. In particular, the placodes of molar teeth as well as guard hairs were increased in size. The more thorough analysis of the effects *Eda-A1* recombinant protein on hair placodes in organ cultures indicated that the **stimulation of placodal fate took place at the expense of interplacode region**, as evidenced by the expression patterns of placodal marker genes as well as histology. Clearly, **lateral inhibition regulating the size as well as the distance of placodes from one another was relieved**. In principle, this could be achieved either by inhibiting the action of molecules that mediate lateral inhibition or by promoting the action of placodal activators. This may also account for the other phenomena typical to *K14-Eda-A1* mice we have reported earlier, i.e. **the continuous development of new hair follicles abnormally close to the pre-existing ones**, and the development of extra teeth and mammary glands (Mustonen et al., 2003)."

⁶⁵² Tuija Mustonen, Johanna Pispä, Marja L. Mikkola, Marja Pummila, Aapo T. Kangas, Leila Pakkasjärvi, Risto Jaatinen, Irma Thesleff (2003): Stimulation of ectodermal organ development by Ectodysplasin-A1 <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S001216060300157X> ; PDF unter http://ac.els-cdn.com/S001216060300157X/1-s2.0-S001216060300157X-main.pdf?_tid=d4c2236c-bba7-11e2-9c3e-00000aacb35e&acdnat=1368434210_9bf87851a887c0267a84b516e4d4e0ed

development of several ectodermal organs" (siehe den Link in der Fußnote). Arme Kreaturen, kann ich da nur sagen – untauglich für Mikro- und/oder Makroevolution. Nun kann man natürlich einwenden, dass die transformierten Modellorganismen selbst dafür zwar nicht in Frage kommen, aber die gewonnenen Modelle Aufschluss über mögliche Mikroevolutionsmechanismen geben. In diesem Sinne meinen Häärä et al., dass ihre Forschungsergebnis sehr wohl für die *Mikroevolution* relevant könnten, wenn sie (2012, p. 3197/3197) feststellen:

"The total effect of removal of *Fgf20* in *K14-Eda* was 'anteriorization' of dentition: stabilization of the extra molar, and reduction or absence of m3. Thus, *Fgf20* is likely to act as an activator during tooth development. The proportional **reduction in tooth size towards posterior molars and reduced complexity** are characteristic features of faunivorous rodent taxa (Kavanagh et al., 2007). Interestingly, both of these features were observed in *K14-Eda;Fgf20^{βGal/βGal}* mice, which suggests that **tooth characteristics regulated by *Eda* and *Fgf20* might be, ultimately, under the control of ecology and that *Eda*- and *Fgf20*-induced variation might facilitate the microevolution of dentition.**"

Hier könnte nun tatsächlich ein bedeutender Hinweis für die Möglichkeit ökologisch relevanter mehr oder weniger diskontinuierlicher Mendelscher Rekombination vor allem durch mehr oder weniger neutrale Mutationen bis zu deutlichen Funktionsverlusten innerhalb primärer Arten/Grundtypen vorliegen.

Wie kam jedoch das gesamte Netzwerk mit mehr als 300 z. T. variablen Genen und zahlreichen Geninteraktionen (mit Möglichkeit von "combinatorial genetic alteration within one pathway during tooth development" oder auch mehrerer pathways) ursprünglich zustande? Woher die im Laufe der Erdgeschichte festgestellte, zunehmende Komplexität?

Mit diesen Fragen haben sich u. a. Harjunmaa et al. vom *Institute for Biotechnology*, Universität Helsinki, 2012 in ihrem *Nature*-Beitrag *On the difficulty of increasing dental complexity*⁶⁵³ beschäftigt. Sie stellen (2012, p. 324) u. a. fest:

"Dental complexity, typically measured as the number of tooth crown features such as cusps, is closely linked to an animal's diet."

Eine Übersicht über die ganz erstaunliche Vielfalt allein der Molaren findet sich in dem hier in der Fußnote aufgeführten Wikipedia-Link (dort auch widersprüchliche evolutionstheoretischen Ableitungen samt weiterer Literatur).⁶⁵⁴ Zur Einführung in ihre Thematik bemerken Harjunmaa et al. weiter (2012, p. 324):

"Mammalian species with primarily plant diets have high cheek tooth, or molar, complexity whereas species with animal diets have low complexity, and this pattern seems to hold irrespective of phylogeny. During molar development, **cusps form at the positions of epithelial signalling centres, the secondary enamel knots. Each secondary enamel knot is a replay of the same developmental module, hence each enamel knot expresses the same set of regulatory genes.** This evidence indicates that mammalian molar complexity is **developmentally relatively simple** and adjusting the dynamics of patterning should readily produce both a decrease and an increase in cusp numbers."

Für unsere Fragestellung relevant und aufschlussreich ist ihre Beobachtung, dass (1) die Komplexität in Mutationsexperimenten regelmäßig abgebaut wird ("*the lack of complex mutants*"), (2) weiter der Hinweis auf "*the lack of comparable variation in natural populations*" (d. h. die Zahnformen sind innerhalb natürlicher

⁶⁵³ Enni Harjunmaa, Aki Kallonen, Maria Voutilainen, Keijo Hämäläinen, Marja L. Mikkola and Jukka Jernvall (2012): On the difficulty of increasing dental complexity. *Nature* **483**: 324-328.

⁶⁵⁴ [http://en.wikipedia.org/wiki/Molar_\(tooth\)](http://en.wikipedia.org/wiki/Molar_(tooth)) (14. Mai 2013)

Populationen weitgehend konstant und vergleichbare Variation – deutliche Unterschiede in den Komplexitätsgraden – fehlt dort praktisch vollständig⁶⁵⁵), und (3) die in ihrer Forschungsarbeit festgestellte "**high complexity attained adjusting more than one pathway**" (Komplexitätserhöhung, die über die normale Variation hinausgeht, ist an "**multiple changes in developmental regulation**" gebunden) – sowie ihre aus diesen Tatsachen abgeleitete Schlussfolgerung auf "**a general bias against increase in dental complexity**". Und ihre Aussage im Zusammenhang (p. 326; ähnlich im *Abstract* p. 324):

"[T]he lack of complex mutants, the high complexity attained adjusting more than one pathway, and the lack of comparable variation in natural populations, all point to a general bias against increase in dental complexity. Yet, the predominant macroevolutionary patterns indicate that ecological factors have been more than adequate in increasing dental complexity."

"...ecological factors" können jedoch nur von den Mutanten und Rekombinanten Gebrauch machen, die ihnen angeboten werden. Ökologische Faktoren selbst schaffen sowenig zunehmende *dental complexity* wie ein Sieb zunehmend komplexe (Tee-)Blätter schaffen kann.

Oder, um wieder an einige grundsätzliche Aussagen von Kuhn, Nägeli und Nilsson zu erinnern⁶⁵⁶: "Die Behauptung, gewisse Eigenschaften seien durch Selektion erklärt, ist ebenso naiv, wie wenn jemand auf die Frage, warum ein Baum Blätter habe, antworten wollte, weil sie der Gärtner nicht abgeschnitten hat (Nägeli). Selektion setzt also erst da ein, wo nützliche und schädliche Varianten schon vorhanden sind, erklärt diese aber nicht. [...] Bei einem Eisenbahnunglück wird nicht derjenige überleben, der die stärksten Knochen hat, sondern der den günstigsten Sitz einnimmt" (Carl von Nägeli und Oskar Kuhn).

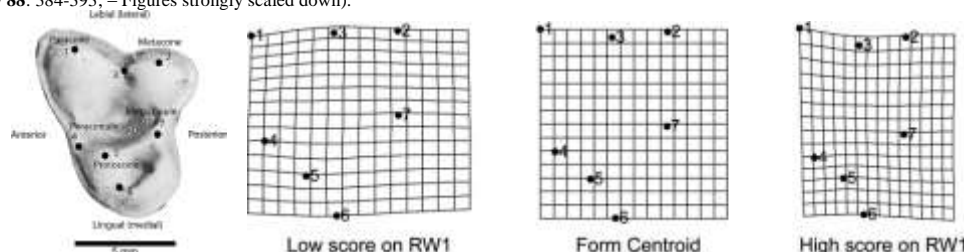
"[D]ie Gegner seiner [Darwins] Evolutionstheorie ließen sich nicht lange von dieser Selektionstheorie blenden. Sie fragten bald: Kann denn der Kampf ums Dasein schaffen? Er kann und muß ja ausmerzen, also töten. Aber er kann nichts neuschaffen. Ebenso wie ein Sieb keine neuen Körner schaffen kann, nur die vorhandenen sieben kann" (Heribert Nilsson). Zurück zu Harjunmaa et al. (2012, p. 326):

"One possible effect of the bias against new cusps could be that, everything else being equal, an increase in dental complexity is slower than a decrease."

Das gilt ganz generell für zunehmende Komplexität, und noch mehr: zunehmende Komplexität durch zufällige Mutationen und Selektion stößt an deutliche Grenzen, wie zahlreiche Biologen, Mathematiker und Physiker

⁶⁵⁵ Auch die Variation in der oben nach Daitch zitierten Arbeit verläuft tatsächlich nur in engen Grenzen. Zuvor sagt der Autor (2007/2011, pp. 12/13): "Previous research has shown that mammalian teeth provide useful data for population-level analyses for the following reasons: 1) teeth do not remodel after eruption; thus, phenotypic plasticity is limited to prenatal development, and 2) tooth morphology is known to be diagnostic to the species level, and thus population-level divergence also is likely captured. Additionally, selective pressure for divergence in tooth shape should be minimal when diet is not significantly different between populations. An advantage of using tooth shape is that a single data set enables researchers to examine simultaneously patterns of population level divergence, potential environmental factors that may explain tooth shape variation, geographic distance, and temporal separation, so as to tease apart the potentially complex web of factors influencing shape divergence."

Die Aussage "notable shape divergence was observed among island populations of the Arctic Fox" bezieht sich nur auf feine Unterschiede wie die Folgenden (Figs 1 und 3, pp. 385 und 387 aus: D. J. Daitch and R. P. Guralnick (2007): Geographic Variation in Tooth Morphology of the Arctic Fox, *Vulpes (Alopex) Lagopus*. *Journal of Mammalogy* 88: 384-393; – Figures strongly scaled down).



"FIG. 1.—First upper molar of an arctic fox showing tooth orientation, primary cusps, and location of the 7 landmark points used in this analysis. "FIG. 3.— Deformation grids showing undeformed form centroid (center), and deformed grids for high score on relative warp 1 (RW1, right) and low score on RW1 (left). Specimens scoring low on RW1 show anterior–posterior expansion relative to the form centroid, whereas specimens scoring high on RW1 show anterior–posterior compression relative to the form centroid." Weitere Beispiele für Mikroevolution bei E. Szuma (2011): Ecological and evolutionary determinants of **dental polymorphism in the arctic fox *Vulpes (Alopex) lagopus***. *Annales Zoologici Fennici* 48: 191-213 (auf der Seite 194 ein guter Überblick über die Zahn-Polymorphismen). Siehe <http://www.sekj.org/PDF/anz48-free/anz48-191.pdf>. Die genetischen Grundlagen dafür werden jedoch nicht angesprochen.

⁶⁵⁶ Vgl. <http://www.weloemig.de/Utricularia2010.pdf> (dort p. 3)

insbesondere auch in den letzten Jahrzehnten in Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Mutationsforschung und dem Entropiesatz immer wieder betont haben⁶⁵⁷. Die Autoren fahren fort:

"[...] we suggest that teeth, and biological structures in general, tend to follow economics of signalling **where an increase in complexity beyond the normal variation present in a population requires multiple changes in developmental regulation.**"

Und diese *multiple changes* sollten weiter *simultaneously* auftreten (p. 324: "[M]ouse tooth complexity can be increased substantially by adjusting multiple signalling pathways simultaneously.").

Diese Aussage ist insbesondere auch auf dem Hintergrund der Möglichkeit eines fehlenden Komplexitätsgens ("*missing complexity gene*") zu verstehen. Sehen wir uns dazu die Ausführungen näher an. Zunächst schreiben Harjunmaa et al. (2012, p. 324):

"An increasing number of genes are known to affect molar development in the mouse. Of the at least 29 individual gene mutations known, 13 cause the arrest of tooth development, 7 cause a decrease in cusp number, 6 cause modifications in cusp patterns, and 3 cause the formation of one additional cusp (Supplementary Table 1). These patterns contrast with multiple examples of evolutionary increase in cusp number, and with the paucity of evolutionary decrease in cusp number."

Bei den Caninae gibt es für "*evolutionary decrease in cusp number*" jedoch mehrere Beispiele (nach Tedford et al. 1995, TABLE 1 und Figure 2; bestätigt 2009): *Reversals* bei *Speothos*: **M1 hypocone**⁶⁵⁸: "small, barely differentiated from **lingual cingulum**"⁶⁵⁹ (gilt als "primitive") im Gegensatz zu enlarged, das unter "derived" aufgeführt wird; *Lycaon* und *Cuon*: wieder "**M1 hypocone**: small, barely differentiated from lingual cingulum" und bei den letzteren beiden Gattungen als weiteres *Reversal*: P3 and p2-3: "posterior cusplets present" ("primitive"; alle anderen (außer Hesperocyoninae und Borophaginae) *decrease* ["weak or absent" gilt dort als "derived"]). Bei *Pseudalopex* und *Dusicyon* ist zwar die Zahl der *cusps* nicht reduziert, aber der "**m2 metaconid**"⁶⁶⁰ ist "equal to or lower than **protoconid**"⁶⁶¹ ("primitive") im Gegensatz zu den meisten anderen, deren **m2 metaconid** "enlarged, taller than protoconid" ("derived") ist. Bei *Speothos* jedoch ist der **m2 metaconid** "greatly reduced or lost".

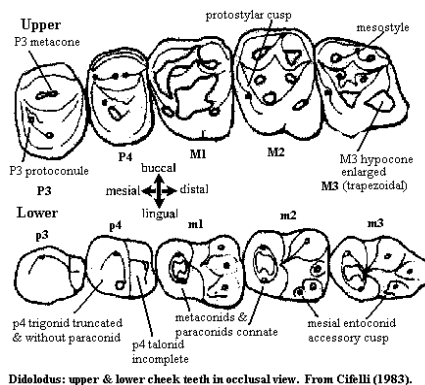
⁶⁵⁷ Vgl. beispielsweise die vielen Autoren, die in <http://www.weloennig.de/Utricularia2010.pdf>, http://www.weloennig.de/Die_Affaire1.pdf und http://www.weloennig.de/Giraffe_Erweiterung.1a.pdf und <http://www.weloennig.de/GiraffaZweiterTeil.pdf>

⁶⁵⁸ "The hypocone is the name for a **main cusp found on the molars of the upper dentition** of hominids and other therian Mammals. [...] The hypocone appears to have evolved **independently in more than twenty mammal species** during the Cenozoic period." <http://en.wikipedia.org/wiki/Hypocone> (Zugriff 16. Mai 2013).

⁶⁵⁹ "[C]ingulum (Latin: girdle or belt) refers to an anatomical feature of the anterior teeth (incisors and canines). It refers to the portion of the teeth, occurring on the lingual or palatal aspects, that forms a convex protuberance at the cervical third of the anatomic crown. It represents the lingual or palatal developmental lobe of these teeth." http://en.wikipedia.org/wiki/Cingulum_%28tooth%29

⁶⁶⁰ Metaconid: "The mesiolingual cusp of a lower molar tooth." <http://en.wiktionary.org/wiki/metaconid>; (mesiolingual: "Of, pertaining to or connecting the mesial and lingual surfaces of a tooth." <http://en.wiktionary.org/wiki/mesiolingual>; mesial: "Facing the side of a tooth which faces the middle of the jaw." <http://en.wiktionary.org/wiki/mesial>; lingual: "Of a lower tooth, on the side facing the tongue." <http://en.wiktionary.org/wiki/lingual>; "mesial /me-si-al/ (me 'ze-al) nearer the center of the dental arch." <http://medical-dictionary.thefreedictionary.com/mesial>

⁶⁶¹ Protoconid: "an anterior and external cusp of a lower molar that corresponds to the protocone." <http://www.merriam-webster.com/medical/protoconid>; Protocone: "the central of the three cusps of a primitive upper molar that in higher forms is the principal anterior and internal cusp." <http://www.merriam-webster.com/medical/protocone>



Ein paar Begriffe anhand der Backenzähne von *Didolodus* (Pflanzenesser). Abbildung aus: <http://palaeos.com/vertebrates/meridiungulata/images/Didolodus1.gif> (16. Mai 2013)

Speothos scheint in dieser Frage überhaupt alle Rekorde zu brechen: **Nicht nur ist der m2 metaconid** "greatly reduced or lost", sondern auch **m1 metaconid and entoconid**⁶⁶² sind "greatly reduced or absent", ebenso **m2 metaconid and entoconid** und die **M1-2 hypocones**. Auch ist das **M1-2 buccal cingulum** "reduced or lost".

Davon unabhängig sind bei *Cuon* und *Lycaon* **m2 metaconid and entoconid** "greatly reduced or absent" und ebenso die **M1-2 hypocones** und das **M1-2 buccal cingulum** ist "reduced or lost".

Wie oben schon erwähnt, sind sowohl bei den Caninae (*Leptocyon*, Vulpini und Canini, mit den Ausnahmen ["Reversals"] von *Lycaon* und *Cuon*) die bei den Hesperocyoninae und Borophaginae vorhandenen **P3 and p2-3 posterior cusplets** "weak or absent." Und die **I1-medial cusplets** – vorhanden bei den Hesperocyoninae, Borophaginae und *Leptocyon* (Caninae) – sind "weak or absent" bei den übrigen Caninae.

Harjunmaa et al. führen weiter aus, dass die Beobachtungen beim Menschen mit den Forschungsergebnissen bei Mäusen übereinstimmen (p. 324):

"Furthermore, both syndromic and normal variation in **human dentition predominantly cause simplification or complete loss of teeth**⁶⁶³, agreeing with the data from mice but *contrasting with the macroevolutionary patterns*. The prevalence of simple mutants is perhaps to be expected because **most mutations may compromise individual signalling pathways required for organ development**. Furthermore, the lack of complex mutants could be due to the relatively few gain-of-function mutations studied, or few mutations in feedback inhibitors of major signalling pathways (Supplementary Table 1). This missing 'complexity gene' scenario, however, is not the only plausible hypothesis because **a substantial increase in complexity can also be proposed to require simultaneous changes in several signalling pathways (or multiple changes in a single pathway)**. This requirement of multiple changes can be conceptualized as 'economics of signalling' in which, for example, increasing signalling through one pathway alone may deplete other signals required to produce a greater number of cusps. In genetic terms, this would approximate a polygenic effect."

"...a substantial increase in complexity can also be proposed to require simultaneous changes in several signalling pathways (or multiple changes in a single pathway)": Das ist im Prinzip der Kernpunkt, den die mit Sachargumenten arbeitenden Kritiker des Darwinismus und der Synthetischen Evolutionstheorie (Neodarwinismus, Gradualismus) seit Jahrzehnten, wenn nicht schon seit mehr als 140 Jahren (spätestens mit der Arbeit *On the Genesis of Species*⁶⁶⁴ (1871) von St. George Jackson Mivart⁶⁶⁵) immer wieder betont haben. Beispiel Auge:

Bei dem Koadaptationsproblem müssten zahlreiche richtungslose Mutationen an einer Kette verschiedener Punkte (den zahlreichen Strukturen im Auge, Sehnerv, Chiasma opticum, Gehirn, Muskeln etc.) **gleichzeitig und gleichsinnig, im genau passender Richtung, ansetzen**. Wir finden hier eine vielfache Koadaptation: einmal bei den inneren und äußeren Strukturen des Auges selbst, dann in der

⁶⁶² Entoconid: "the posterointernal cusp of the talon of a lower molar tooth" <http://www.merriam-webster.com/medical/entoconid>

⁶⁶³ "In humans, inherited variation in the number, size, and shape of teeth within the dentitions are relatively common, while **rarer defects** of hard tissue formation, including **amelogenesis and dentinogenesis imperfecta, and problems associated with tooth eruption are also seen**. In many cases, these **anomalies** occur in isolation, but they can also present as a feature of numerous well-characterized developmental syndromes. Complex reiterative signaling between the epithelium and mesenchyme is a feature of normal tooth development in the embryo, occurring from early patterning through morphogenesis, hard tissue formation and during root development. Significant events also occur during postnatal development of the dentition, including hard tissue maturation and tooth eruption. In the last decade, **advances in human and mouse genetics have meant that in many cases candidate genes have been identified for these anomalies**. These genes have provided a useful platform for developmental biologists, allowing them to begin elucidating how these signals interact to generate a functional dentition and understand the mechanisms underlying many of the anomalies that are seen in human populations." – Martyn T. Coubourne, Paul T. Sharpe (2012): Diseases of the tooth: the genetic and molecular basis of inherited anomalies affecting the dentition. (2013:WIREs Developmental Biology 2: 183-212) <http://wires.wiley.com/WileyCDA/WiresArticle/articles.html?doi=10.1002%2Fwdev.66>. Vgl. auch <http://www.icd10data.com/ICD10CM/Codes/K00-K95/K00-K14/K00-/K00.2> (2013); <http://ghr.nlm.nih.gov/condition/amelogenesis-imperfecta> (2007/2013).

Ein paar Punkte zum Haushund hier: <http://www.mudicompass.org/teethandbite.html> und hier: <http://actavet.vfu.cz/pdf/200170010065.pdf> (P. 69: "**The dog probably suffers from more hereditary dental abnormalities than any other animal**, because of the difference in size and shape of breeds as well as from intensive and sometimes indiscriminate inbreeding (Kertesz 1993)".)

⁶⁶⁴ <http://www.archive.org/stream/genesisofspecies00miva#page/n7/mode/2up>

⁶⁶⁵ https://en.wikipedia.org/wiki/St._George_Jackson_Mivart

Wechselwirkung von Auge und Gehirn samt Augenmuskeln mit Kontrollzentrum zum Mittelhirn und schließlich bei den verschiedenen aufeinander abgestimmten Steuerungs- und Verarbeitungszentren im Gehirn mit ihren Wechselbeziehungen zum Organismus und dessen Umwelt.⁶⁶⁶

Das Prinzip zieht sich ebenso durch die Diskussionen zur Entstehung des 'Fangmechanismus' von *Utricularia*⁶⁶⁷, der synorganisierten Strukturen von Orchideen wie *Coryanthes* und *Catasetum*⁶⁶⁸, zur Brutpflege der Wabenkröte *Pipa americana*⁶⁶⁹ usw.⁶⁷⁰

"In genetic terms, this would approximate a **polygenic effect**" (Harjunmaa et al. 2012; siehe oben). Kurz eine Erläuterung zum Thema *polygenic inheritance*:

"Polygenic inheritance can be explained as Mendelian inheritance at many loci, resulting in a trait which is normally-distributed."⁶⁷¹

"[F]or some traits with multifactorial inheritance, there is no gradation. Mendel studied these so-called "nonblending" traits, placing them in distinct categories (Olby, 2000). **These traits show discontinuous variation**, which occurs when there is an abrupt change from one phenotype to another, as in Mendel's round and wrinkled peas. Here, there was no intermediate variation between the round and wrinkled peas; rather, the peas fell into either one category or the other."⁶⁷²

Siehe zur Historie weiter die Fußnote.⁶⁷³

Um den abrupten Wechsel zum komplexeren Phänotyp in der Zahnstruktur "*beyond the normal variation present in a population*" zu erreichen, bedarf es nach Harjunmaa et al. (2012) "**multiple changes in developmental regulation**" (siehe oben).

Wenn wir im Sinne von Intelligent Design und des Grundtypkonzepts bei den Canidae von (zumindest) einer erschaffenen polyvalenten Art/Spezies mit einem umfangreichen Anpassungspotenzial – Startpunkt: vorprogrammierte Variabilität und Komplexität – ausgehen, so findet die oben aufgeführte rekurrente Variation (die zahlreiche *Reversals* und *Parallelisms*) sowie die folgenden Beobachtungen und Feststellungen von Polly (2007) ("**Palaeontologists know that mammals have lost and gained teeth in a regular evolutionary pattern:..**") und von Kavanagh et

⁶⁶⁶ <http://www.weloennig.de/AuISam.html> (1976, 1989)

⁶⁶⁷ <http://www.weloennig.de/Utricularia2011Buch.pdf>

⁶⁶⁸ <http://www.weloennig.de/CorCat.html>

⁶⁶⁹ <http://www.weloennig.de/NeoE.html>

⁶⁷⁰ Siehe die Arbeiten von Nachtwey, Kahle, Schmidt und vielen anderen.

⁶⁷¹ http://en.wikipedia.org/wiki/Quantitative_trait_locus (Zugriff 18. Mai 2013). Beim Thema *polygenic traits* gibt es manchmal noch Missverständnisse. In demselben Beitrag heißt es: "Unlike monogenic traits, polygenic traits do not follow patterns of Mendelian inheritance (separated traits). Instead, their phenotypes typically vary along a continuous gradient depicted by a bell curve." Die Betonung liegt hier jedoch "separated traits".

⁶⁷² Das Zitat im Zusammenhang: "The first scientist to study multifactorial inheritance was Francis Galton, Charles Darwin's cousin. Like his contemporary, Gregor Mendel, Galton studied the inheritance of traits. However, unlike Mendel, Galton observed what he called "blending" characters (Galton, 1897). Blending is now known as continuous variation, describing a gradation in expression in which phenotypes (such as human height) do not fall into distinct categories. When a trait that exhibits continuous variation is plotted on a graph, the phenotypic distribution forms a bell-shaped curve. Accordingly, most individuals have an intermediate phenotype, and the majority of individuals group at the mean (Mossey, 1999). Traits with continuous variation are also called quantitative traits. With these traits, involvement of a wide range of genetic and environmental factors results in the production of wide-ranging genotypes.

In contrast, for some traits with multifactorial inheritance, there is no gradation. Mendel studied these so-called "nonblending" traits, placing them in distinct categories (Olby, 2000). These traits show discontinuous variation, which occurs when there is an abrupt change from one phenotype to another, as in Mendel's round and wrinkled peas. Here, there was no intermediate variation between the round and wrinkled peas; rather, the peas fell into either one category or the other." <http://www.nature.com/scitable/topicpage/multifactorial-inheritance-and-genetic-disease-919> (2008). Zugriff 18. Mai 2013.

⁶⁷³ "For many years the argument raged between the "Mendelians" and the "Galtonians" as to which of the two paradigms was the correct one for human inheritance. There was no question that Mendelian inheritance was correct for some diseases, but these were rare, affecting only a small portion of the population. They were considered trivial by the Galtonians. On the other hand, the inheritance of quantitative traits could not be used to predict outcomes, only average estimates measured in large population studies. Mendelians considered the study of quantitative traits to be trivial because they had no predictive value. R. A. Fisher resolved the dispute by showing that the inheritance of quantitative traits can be reduced to Mendelian inheritance at many loci." <http://www.uic.edu/classes/bms/bms655/lesson11.html> (Zugriff 18. Mai 2013). Siehe weiter Lönning: Mendel: <http://www.weloennig.de/mendel07.htm> und <http://www.weloennig.de/mendel09.htm> sowie <http://www.weloennig.de/mendel06.htm>

al. (2007; siehe unten) eine Erklärung gemäß den zu den Buntbarschen genannten Kriterien, an die in diesem Zusammenhang noch einmal mit einer Ergänzung kurz erinnert sei:

Erstens: Das Vorhandensein alternativer Promotoren (je nach Bedarf werden Genfunktionen raumzeitlich unterschiedlich exprimiert).

Zweitens: Alternative Leserahmen (ein und dieselbe DNA-Sequenz kodiert mit Start- und Stopcodons an verschiedenen Stellen völlig unterschiedliche Gene).

Drittens: Gesteigerte Transposonaktivitäten (DNA-Transposons, die durch ihren "Cut-and-Paste"-Mechanismus Gene für alternative morphologische Merkmale und Verhaltensweisen an- und abschalten können) (Details zu Transposonfunktionen vgl. R. Kunze, H. Saedler und W.-E. Lönnig 1997: Plant Transposable Elements. *Advances in Botanical Research* 27, pp.331-470).

Viertens: Die 'normalen' Mutationsprozesse schalten im Laufe der Zeit in den Cichliden-Populationen unterschiedlich funktionsfähige, aber für die Existenz der Gattung redundante Gene ab (also Abschalten durch die bekannten, häufigen Verlust-Mutationen). Das führte zu unterschiedlichen Differenzierungen, welche Tendenz noch durch die Rekombination mutierter Gene verstärkt werden konnte.

Fünftens: Epigenetics ("*the study of heritable changes in gene expression or cellular phenotype caused by mechanisms other than changes in the underlying DNA sequence...*" – Details siehe oben)

Alle fünf Punkte sind in voller Übereinstimmung mit dem Gesetz der rekurrenten Variation⁶⁷⁴ und jeder einzelne Mechanismus würde zudem befriedigend das verblüffende Phänomen der Vielfachkonvergenzen erklären.

P. D. Polly (2007, pp. 413/414) kommentiert die Arbeit von Kavanagh et al. u. a wie folgt (man beachte bitte wieder besonders die "**balance between ... inhibitors and activator molecules**"):

"Palaeontologists know that **mammals have lost and gained teeth in a regular evolutionary pattern**: incisors from the back of the incisor series, premolars from the front of the premolar series, and molars from the back of the molar series (Fig. 1, overleaf). They also know that teeth in those series typically grade in size in the same directions. And they know that it is rare that a species evolves more molars than the ancestral number of four in marsupial mammals or three in placental mammals.

[...] Embryonic molar teeth start as buds that spring from the dental lamina, a ribbon of epithelial tissue that runs parallel to the future tooth row. Buds initiate anterior-to-posterior, with the dental lamina growing in the same direction. Kavanagh *et al.* show experimentally that signalling molecules produced by developing mouse molars inhibit the development of subsequent buds. **The balance between these inhibitors and activator molecules from the surrounding tissue determines when and if an additional molar will form. The higher the ratio of activator to inhibitor (*a/i*), the more rapidly molar buds will be added to the tooth row.** And the more rapidly buds are added, the more there are and the bigger they get, meaning that *a/i* is a predictor of the relative sizes of the molar teeth (Fig. 2).

[...] If this developmental system is shared by all mammals, different dental phenotypes could be generated simply by varying the *a/i* ratio. Kavanagh *et al.* argue that the system has influenced the evolution of functional diversity in mammalian dentition.⁶⁷⁵

Kavanagh et al. (2007, pp. 427, 429, 430):

"Because **mutations affecting the inhibition** of enamel knots can have fused or extra cusps and molars, we postulate that the first developing molar could inhibit the development of subsequent molars, [...]"

⁶⁷⁴ Vgl. dazu z.B. Muschick, M. A. Inderaur and W. Salzburger (2012): Convergent evolution within an adaptive radiation of cichlid fishes. *Current Biology* 24:2362-2368. Summary: "The **recurrent evolution of convergent forms is a widespread phenomenon in adaptive radiations** (e.g., [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 and 9]). For example, **similar ecotypes** of anoles lizards have evolved on different islands of the Caribbean [2 and 6], benthic-limnetic species pairs of stickleback fish **emerged repeatedly** in postglacial lakes [1 and 3], equivalent sets of spider ecomorphs have arisen on Hawaiian islands [7 and 8], and a **whole set of convergent species pairs of cichlid fishes evolved in East African Lakes Malawi and Tanganyika** [10 and 11]. In all these cases, **convergent phenotypes originated in geographic isolation from each other**. Recent theoretical models, however, predict that **convergence should be common** within species-rich communities [12 and 13], such as species assemblages resulting from adaptive radiations. Here, we present the most extensive quantitative analysis to date of an adaptive radiation of cichlid fishes, discovering **multiple instances of convergence in body and trophic morphology**. Moreover, we show that convergent morphologies are associated with adaptations to specific habitats and resources and that Lake Tanganyika's cichlid communities are characterized by the **sympatric occurrence of convergent forms**. This prevalent coexistence of distantly related yet ecomorphologically similar species offers an explanation for the greatly elevated species numbers in cichlid species flocks." (Ob das tatsächlich immer "adaptive radiation" ist, sei dahingestellt; die eigengesetzliche Bildung (autonome Genese) von Formen dürfte hier keine unbedeutende Rolle spielen ("**sympatric occurrence of convergent forms**" spricht stark für eine autonome Morphogenese, die sich selbstverständlich immer auch unter bestimmten ökologischen Gegebenheiten bewähren muss und daher wohl auch immer selektionstheoretisch als Adaptation gedeutet werden kann). Über eine direkte Zuordnung von DNA-Sequenzen (Genen) mit morphologischen Merkmalen habe ich bisher nichts finden können. Vielleicht kommt dazu in Zukunft noch etwas: Siehe zu dieser und weiteren Fragen *Bibliography of Lake Malawi Biology* compiled by M. K. Oliver: <http://malawicichlids.com/mw14001.htm> (Zugriff 26. 5. 2013)

⁶⁷⁵ Polly, P. D. (2007): Development with a bite. *Nature* 449: 413-415 (Kommentar und Ergänzung zum Paper von Kavanagh et al. (2007).

Of these, at least *ectodin* (also known as *Sostdc1* and *wise*, inhibitor of bone morphogenetic proteins (BMPs) and Wnts⁶⁷⁶), *Bmp3* and *follistatin* (both encoding inhibitors of Activin A and BMPs) are strongly expressed in the enamel knot or anterior portion of the day 14 M1 (refs 30, 35, 36). [...]

"To this end, the exact genetic underpinnings of the inhibitory cascade model remain to be identified."⁶⁷⁷

Sowohl die nach Polly und Kavanagh et al. zitierten Aussagen zum Gebissaufbau als auch die oben genannten Kriterien zur Entstehung zahlreicher Morpho- und Ökospezies aus einer intelligent designten "Urform" oder primären Art (Grundtyp) lassen schnell erkennen, dass – wenn auch eine Kombination einiger vertretbar bei den Nachkommen mehr oder weniger vereinzelt auftretender Merkmale denkbar ist (vielleicht die erwähnten *Reversals* und *Parallelisms*, die auf die primäre Art hinweisen) –, so doch ein Grundtyp nicht sämtliche der z. T. einander ausschließenden spezifischen Merkmale gleichzeitig realisiert aufweisen konnte (z. B. nicht gleichzeitig und im selben Individuum und im selben Merkmal *lost and gained*, *small and enlarged*, *strong and weak*, *broad/short* and *narrow/elongated*, *present and absent*, *not reduced and reduced/lost* etc.).

Wie kommt man nun von einer primären Art (Grundtyp) zu den geschilderten Phänomenen der **vielfachen *parallelisms* und *reversals*** (u. a. "*mammals have lost and gained teeth in a regular evolutionary pattern*"), wie zu ***discontinuous variation*** unter ***simultaneous multiple changes in developmental regulation***? Wie kann das ***general bias against increase in dental complexity*** (*beyond the normal variation*) überwunden werden? Und warum werden heutzutage fast nur Verlustmutationen festgestellt⁶⁷⁸.

Antwort liegt in der "***combinatorial genetic alteration***" und in dem "***polygenic effect***". Wir bekommen ein ganzes Spektrum diskontinuierlich auftretender unterschiedlich komplexer Rekombinanten (nicht nur in der Zahn- und Gebissstruktur), wenn nur dieses Rekombinationspotenzial mit der primären Art (dem Grundtypus) gegeben ist (siehe dazu das Rekombinationsquadrat zur Größe der Hunderassen und die Erklärungen dazu oben p. 56).

Beispiel (vgl. Polly oben):

"***The balance between these inhibitors and activator molecules from the surrounding tissue determines when and if an additional molar will form. The higher the ratio of activator to inhibitor (a/i), the more rapidly molar buds will be added to the tooth row.***"

Nehmen wir im Sinne des erwähnten Rekombinationsquadrats mehrere *inhibitor and activator molecules* an mit den für diese Moleküle codierenden Genen und deren Potenzial zu (Verlust-)Mutationen (z. B. ***mutations affecting the inhibition*** of enamel knots can have fused or extra cusps and molars..."), so können die entsprechenden Funktionen

⁶⁷⁶ http://en.wikipedia.org/wiki/Wnt_signaling_pathway (Zugriff 24. Mai 2013; siehe auch Beispiele in der vorliegenden Arbeit oben) : "The Wnt signaling pathways are a group of signal transduction pathways made of proteins that pass signals from outside of a cell through cell surface receptors to the inside of the cell. Three Wnt signaling pathways have been characterized: the canonical Wnt pathway, the noncanonical planar cell polarity pathway, and the noncanonical Wnt/calcium pathway. In each case, Wnt signaling is activated by the binding of a Wnt-protein ligand to a Frizzled family receptor, which passes the biological signal to the protein Dishevelled inside the cell. Wnt signaling pathways use either nearby cell-cell communication (paracrine) or same-cell communication autocrine. They are highly evolutionarily conserved, meaning they are similar across many species from fruit flies to humans.[1]" Vgl. weiter R. Nusse and H. Varmus (2012): Three decades of wnt: a personal perspective of how a scientific field developed. Siehe: <http://www.nature.com/embj/journal/v31/n12/full/embj2012146a.html>;

⁶⁷⁷ Kavanagh, K. D., A. R. Evans and J. Jernvall (2007): Predicting evolutionary patterns of mammalian teeth from development. *Nature* **449**: 427-433.

⁶⁷⁸ Wir erinnern uns: "...both syndromic and normal variation in human dentition predominantly cause simplification or complete loss of teeth" [...] Formulierungen mit "reduced" oder "reduction" kommen 34 Mal in der Arbeit von Häärä et al. 2012 vor etc.

wiederholt sowohl schrittweise abgebaut als durch Rekombination wieder aufgebaut werden (das oben genannte *general bias* kann durch Rekombination diskontinuierlich überwunden werden). Repetitiver Aufbau und Abbau funktionieren so lange, bis das Potenzial zu "*multiple instances of convergence in body and trophic morphology*"⁶⁷⁹ **und** "*recurrent evolution of convergent forms*" erschöpft ist. Wir erinnern uns: "*The higher the ratio of activator to inhibitor (a/i), the more rapidly molar buds will be added to the tooth row.*" Durch Mutationen sowie die weiteren oben genannten Faktoren kann diese *ratio* so lange verändert werden, bis ein Level erreicht ist, an welchem Mutationen fast nur noch mit deutlich nachteiligen Auswirkungen für den betroffenen Organismus verbunden sind⁶⁸⁰ und – wie beim Menschen – praktisch nur noch *simplification or complete loss of teeth* verursachen können⁶⁸¹.

Activator-inhibitor networks scheinen jedoch nicht nur mit der Zahnbildung verbunden zu sein. Kavanagh et al. bemerken 2007, p. 431:

"Because **activator-inhibitor networks are a common mechanism in development**, we suggest that inhibitory cascade-derived rules may apply in explaining the size relationships in adjacent organs beyond tooth development, particularly in other systems with sequentially developing organs or repeating elements."⁶⁸²

⁶⁷⁹ Hier auf die Konvergenzphänomene generell angewandt ("The recurrent evolution of convergent forms is a widespread phenomenon in adaptive radiations" – siehe oben).

⁶⁸⁰ Neutrale Mutationen wollen wir hier vernachlässigen.

⁶⁸¹ Siehe das vollständige Zitat oben.

⁶⁸² In der zitierten Arbeit folgen darauf stark **anthropomorphe Behauptungen** zur "**competition** between developing body parts": "In insects, competition between developing body parts has been shown to affect the evolution of morphology, and the inhibitory cascade **may also be understood** as a form of sequential competition between adjacent organs. In teeth, our model resolves long-standing debates about the regulation of individual molar initiation and size, highlighting the essential role of inhibitors in shaping the entire dental system." Das erinnert stark an Wilhelm Roux (1881): Der Kampf der Teile im Organismus ("Sein 1881 veröffentlichtes Buch "Der Kampf der Teile im Organismus" ist eine seiner Hauptschriften, in welcher er die Darwinschen Thesen auf die intraorganismischen Beziehungen der Zellen und des Gewebes übertrug" – vgl. <http://www.amazon.de/Der-Kampf-Teile-im-Organismus/dp/3836429101>; http://de.wikipedia.org/wiki/Wilhelm_Roux). Siehe dazu weiter die Ausführungen von Benjamin Bühler 2003, pp. 202-205 in http://books.google.de/books/about/Text_und_Wissen.html?hl=de&id=tKB83RnWAEwC zu Roux und Hans Driesch (pp. 202/203): "Die Theorie, wie sich solche Entwicklungsvorgänge vollziehen, hatte Roux bereits 1881 in der Schrift "Der züchtende Kampf der Teile im Organismus oder die Teilauslese im Organismus" vorgelegt. Hier erweitert Roux Darwins Konzept der Selektion, indem er es nicht nur auf Individuen, sondern auch auf die Teile des Organismus, also Zellen, Gewebe, Organe usw. bezieht. Diese Teile stehen zueinander in Konkurrenz, um Raum, Nahrung, usw. **Gemäß dem Selektionsprinzip überleben nur die leistungsfähigsten und dauerhaftesten Teile**, die demnach die Leistungsfähigkeit und Dauerfähigkeit des Organismus steigern. [...] Roux' Position ist insofern gegen den Vitalismus gerichtet, als bei ihm **die Teile nicht das Ganze in sich tragen** oder ein ganzmachender Faktor existiert, sondern die Teile "**blos für ihre eigene Erhaltung leben**. [Erinnert auch an die "egoistischen Gene"] [...] Im Gegensatz zu Roux... geht es Driesch darum, dass zwar die Ausführungen gewisser Einzelereignisse mechanistisch erklärbar sind, doch dass bestimmte Einzelereignisse "gerade hier und gerade jetzt stattfinden", nur verständlich ist, wenn man **den Organismus als "geordnetes Ganzes" auffaßt**.

Warum der Ansatz von der *competition* so anthropomorph und bedenklich ist, dürfte mit den folgenden Ausführungen deutlich werden (aus <http://www.weloennig.de/mendel05.htm>): R. E. D. Clark: "The Darwinians looked upon nature as a sphere of struggle. They could think only of animals red in tooth and claw. They ceased to see the world as a harmonious whole, in which each unit had its place, and they thought of it instead as a nightmare of disharmony and chaos. Whereas an older generation of natural historians had looked for design or teleology, the newer generation of biologists began, quite deliberately, to look for the absence of design, for what they pleased to call dysteleology." (Kursiv in beiden Zitaten von Clark.)

Wenn auch immer wieder bestritten worden ist, daß Darwin und seine Nachfolger den "Kampf ums Dasein" in dieser Weise verstanden (so z. B. von Erben 1975, p.178, auch in seinen Vorlesungen 1979), so kann uns doch ein Blick ins 3. Kapitel der ORIGIN-Arbeit und in Haeckels Werke von der Richtigkeit des Clarkschen Ansatzes überzeugen.

Haeckel zum Beispiel spricht (1911, pp. 17/18) von einem "**schonungslosen höchst erbitterten Kampf aller gegen alle**", und findet "**überall Kampf, Streben nach Selbsterhaltung, nach Vernichtung der direkten Gegner und nach Vernichtung des Nächsten**... Darwin hat gerade dieses sehr wichtige Verhältnis in seiner hohen und allgemeinen Bedeutung uns erst recht klar vor Augen gestellt, und derjenige Abschnitt seiner Lehre, welchen er selbst den "Kampf ums Dasein" nennt, ist einer ihrer wichtigsten Teile." (Von Haeckel gesperrt.)

Als Beispiele für Darwins Verständnis des Kampfes ums Dasein und der Selektion können schon die Titel der Unterkapitel von Chapter III der Origin-Arbeit dienen: "**Competition universal**" und "Struggle for life most severe between individuals and varieties of the same species (und im Inhaltsverzeichnis): often severe between species of the same genus." Textbeispiel: "Hence, as more individuals are produced than can possibly survive, there must in every case be a struggle for existence, either one individual with the other of the same species, or with the individuals of distinct species, or with the physical conditions of life." Nach etwa fünf Seiten Ausführungen faßt Darwin zusammen: "In looking at nature, it is most necessary to keep the foregoing considerations in mind - **never to forget that every single organic being may be said to be striving to the utmost to increase in numbers**; that each lives by a struggle at some period of its life; that heavy destruction inevitably falls either on the young or old, during each generation or at recurrent intervals" (Darwin, pp. 68, 71 - man vgl. den Text im Zusammenhang, um zu ermitteln, ob Haeckel seinen Meister auch tatsächlich richtig verstanden hat.) Es ist biologisch mehr als zweifelhaft, solche anthropomorphen und zumindest zum Teil völlig falschen Thesen auf die *activator-inhibitor-networks* der Organismen zu übertragen.

Selbstverständlich reichen *activator-inhibitor networks* allein für die Organbildung nicht aus. Ich möchte an dieser Stelle nur an die oft in die Hunderte gehenden *Targetgene* erinnern – eine Frage, die in den zitierten Arbeiten völlig unberücksichtigt geblieben ist (abgesehen vielleicht von dem Hinweis, dass die *genetic underpinnings* noch zu identifizieren sind). Bedeutsam scheint mir in diesem Zusammenhang jedoch, dass das Prinzip der *activator-inhibitor networks* auch für die übrigen oben genannten Merkmale der Canidae zu testen ist.

Junker und Scherer schreiben zum Thema *Genetisch polyvalente Stammformen von Grundtypen* und Unterthema *Variabilitätsverlust durch Artbildung* (2006, p. 297/2013, p. 319):

"Artbildung ist empirisch belegt, und eine ganze Reihe von Mechanismen wurde bereits beschrieben (→ III.5.1). Dabei wurde gezeigt, dass fortgesetzte Artbildungsereignisse zu Spezialisierung führen; **die so entstandenen Tochterarten verfügen fast immer über ein geringeres Variationspotential als die Elternart**: Der Grad an genetischer Polyvalenz ist reduziert (→ Abb. 5.4; Abb. 5.9). **Dieser Sachverhalt ist ein Ergebnis empirischer Forschung.**

Wenn man auf dieser Grundlage in die Vergangenheit extrapoliert, wird man **den Vorfahren der heute beobachtbaren Arten ein höheres Variationspotential als ihren Nachfahren zuschreiben. Mit anderen Worten: Die der Artbildung zugrunde liegenden Vorgänge deuten auf genetisch polyvalente Vorfahren hin.** Je weiter diese Vorfahren zeitlich zurückliegen, desto mehr Artbildungsereignisse wird man annehmen und desto höher muss wohl die genetische Polyvalenz ihres Erbmaterials gewesen sein. Aus dieser Argumentationslinie entwickelt sich nahezu zwangsläufig die **Vorstellung eines komplexen statt eines primitiven Vorfahren** (Abb. 16.11).

Es gibt nur einen Weg, diesen für die Makro-Evolutionslehre kaum akzeptablen generellen Schluss zu umgehen: Durch andere Evolutionsprozesse (etwa Mutation) muss die genetische Polyvalenz nach der Artbildung immer wieder neu erzeugt worden sein. Allerdings ist empirisch nicht zu beobachten, wie durch Evolutionsprozesse die verlorengegangenen Allele durch neuartige ersetzt werden können, und theoretische Modelle dazu liegen auch nicht vor (→ III.5.2; → IV.9.4). Im Rahmen einer Schöpfungslehre ist ein genetisch polyvalenter Vorfahr zu erwarten. Wie die folgenden Abschnitte zeigen werden, gibt es außer den bei der Artbildung empirisch dokumentierten Daten dafür noch eine ganze Reihe weiterer Hinweise."

– Worauf die Autoren auf die *Verteilung von Merkmalen innerhalb von Grundtypen* zu sprechen kommen und diese Frage anhand folgender Untertitel erläutern: *Aberranter Arten der Entenvögel, Merkmalsverteilung bei Stieglitzverwandten, Parallelvariation bei Meisen, Grundtyp der Nelkenwurzartigen, Verhaltensbiologische Merkmale* und der *Regel der rekurrenten Variation*. Auch die Ähnlichkeit von *Hybriden mit dritten Arten* und die *Explosive Artbildung* werden dazu genannt.

Insertion: Bisher wurden die Begriffe "Grundtyp" und "primäre Art" praktisch synonym gebraucht. Das dürfte für die meisten konkreten Fälle auch zutreffen. Es gibt jedoch einen feinen Unterschied, der für bestimmte Fälle relevant sein dürfte und der in der Artbegriffsarbeit ausführlich diskutiert worden ist: Ich möchte diesen Unterschied hier als "die Plasmagrenze" bezeichnen. Dazu kurz ein Zitat⁶⁸³:

Worin besteht [...] nach Lamprecht die **primäre Artbarriere**? Im obigen Zitat (p. 210) klingt der Punkt schon an: "Mit Hinblick auf die unüberbrückbare Artbarriere kann kurz festgestellt werden, **daß die für die Ausbildung von spezieseigenen Merkmalen des väterlichen Elters verantwortlichen Allele zusammen mit Homozygotie und Fertilität - im mütterlichen Plasma nicht reproduziert werden können** (s.u.)." "...die intraspezifischen Gene sind verantwortlich für die genisch bedingte Variation der Merkmale innerhalb der Spezies. Die interspezifischen Gene sind verantwortlich für die Ausbildung von Merkmalen,

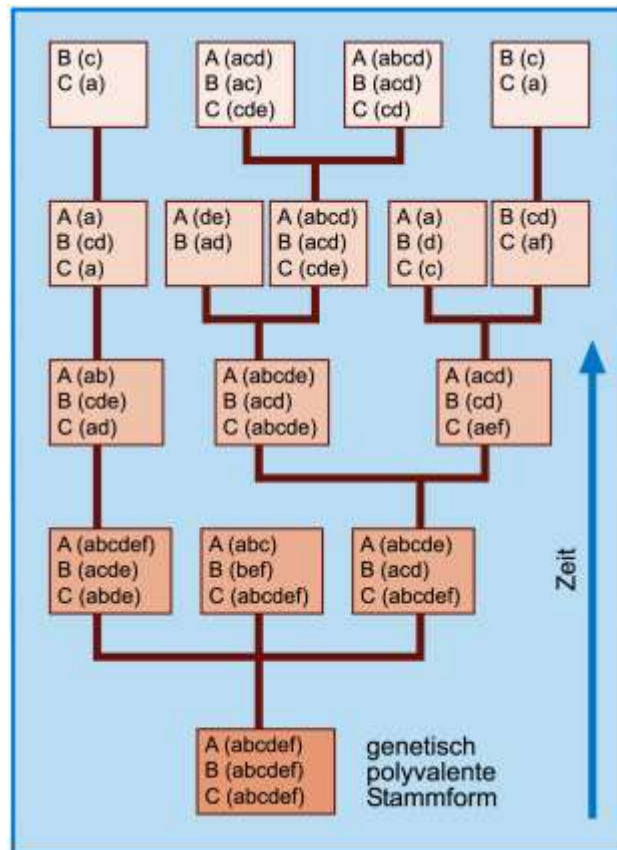
⁶⁸³ Vgl. die ausführliche Begründung unter <http://www.weloennig.de/AesIV3.Lam.html> und <http://www.weloennig.de/AesIV3.Det.html> sowie <http://www.weloennig.de/AesIV3.Hi.html>, <http://www.weloennig.de/AesIV3.Fr.html> und Abgrenzung zum Begriff des Grundtyps nach F. L. Marsh für konkrete Fälle <http://www.weloennig.de/AesIV4.html>

die Spezies und höhere Kategorien trennen."

1966, p. 33 schreibt derselbe Autor [Lamprecht]:

"Die unüberbrückbare Barriere zwischen naturbedingten Arten kommt nicht im Sterilitätsgrad des Bastards zum Ausdruck, sondern in der Nichtüberführbarkeit der arttrennenden Merkmale, die durch die Allele von interspezifischen Genen bedingt werden (s. L. 1948 b)."

Soweit diese Insertion aus der Artbegriffsarbeit zur Differenzierung der Begriffe "primäre Art" und "Grundtyp". Beiden gemeinsam ist jedoch (über eine häufig weitgehende Kongruenz in der Anwendung auf bestimmte systematische Fragen im Sinne des genetischen Artbegriffs⁶⁸⁴ hinaus) der Ausgangs- und Startpunkt einer erschaffenen genetisch *polyvalenten Art*, die bei Junker und Scherer u. a. wie folgt dargestellt wird:



Die Autoren kommentieren ihre Abbildung (2013, p. 319) wie folgt:

"Eine genetisch polyvalente Stammform birgt in sich viele Möglichkeiten der Ausprägung von Merkmalen in den nachfolgenden Generationen. A, B, C stehen für Merkmalskomplexe; a, b, c, ... für deren unterschiedliche Ausprägungen. Anstelle von Verlusten ist auch das Phänomen "vorübergehender Stilllegung" bekannt. Näheres im Text. Zwei Beispiele: *Atriplex patula* und andere Chenopodiaceen können auf salzhaltigen Böden sukkulent sein. Manche *Carex*-Arten (Seggen) bilden in sauerstoffarmem Sumpfboden ein Durchlüftungsgewebe der Wurzeln."⁶⁸⁵

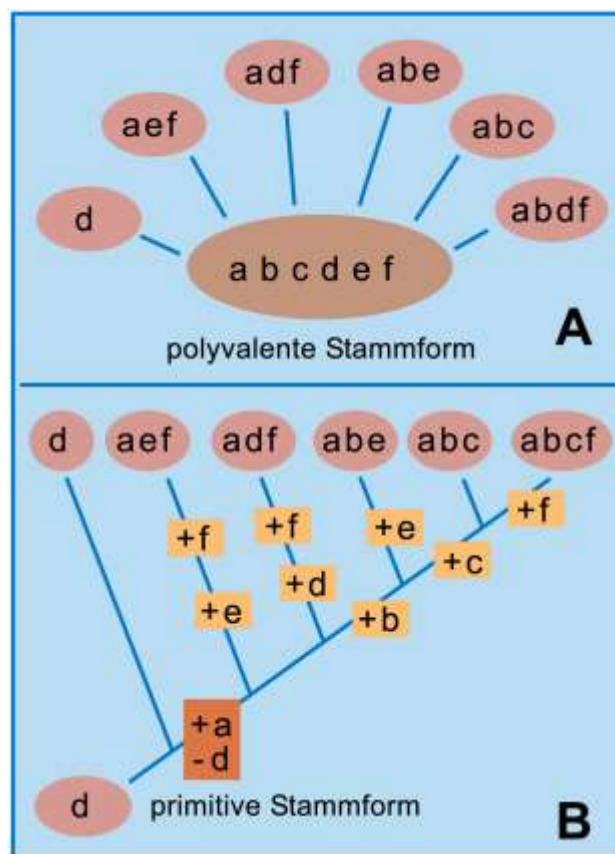
Übertragen wir diesen Ansatz auf die Familie der Canidae mit ihren drei Unterfamilien Hesperocyoninae, Borophaginae und Caninae und nehmen die bisher älteste Form – *Hesperocyon* – als Ausgangspunkt (als hypothetische(n) Grundtyp/primäre Art), so enthielte sie das genetische Potenzial für die weitere

⁶⁸⁴ Vgl. zum genetischen Artbegriff <http://www.weloennig.de/AesIV3.html>

⁶⁸⁵ Junker, R und S. Scherer (Hg.) (Oktober 2013): Evolution – Ein kritisches Lehrbuch. 7. Auflage, p. 319. Weyel Lehrmittelverlag Gießen. (Figure redrawn by Roland Slowik.)

Entwicklung der gesamten Formenvielfalt der Hundartigen, die sich nachfolgend herausgebildet hat. Zu *Hesperocyon* kommentieren auch Wang und Tedford (2008/2010, pp. 26/27): "*Hesperocyon* [...], **a small fox-like carnivore, is ancestral to all later canids**. This enduring lineage of canid species lived for more than 10 million years, from the late Eocene to the late Oligocene (about 40 to 29 million years) (figure 3.3)."

Der Unterschied zwischen beiden Auffassungen – Makroevolution durch zufällige Mutationen und Selektion bei Wang und Tedford *versus* Grundtyp bei Junker und Scherer (oder primäre Art bei mir) geht aus dem obigen Zitat zu den "*Genetisch polyvalenten Stammformen von Grundtypen*" und dem Unterthema "*Variabilitätsverlust durch Artbildung*" sowie aus der erklärenden Abbildung oben schon hervor. Die Autoren ergänzen diesen Punkt mit der folgenden Abbildung und Erklärung:

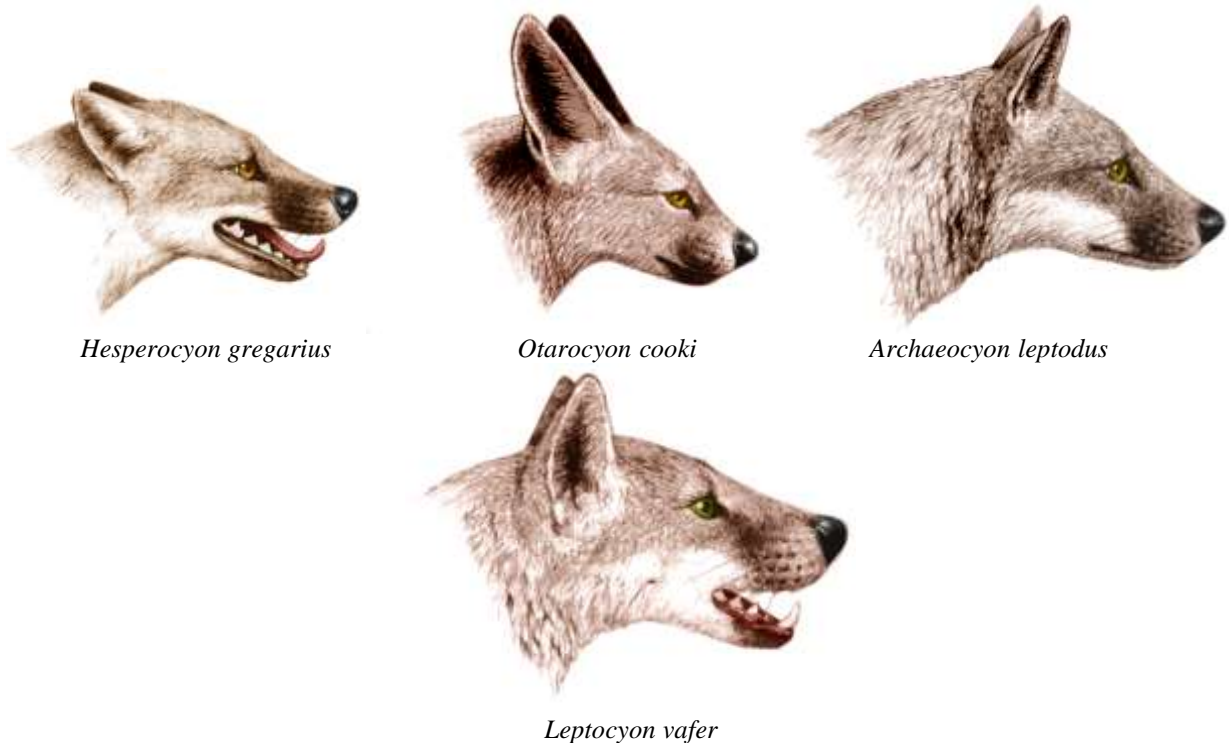


"Deutung von Merkmalsverteilungen innerhalb von Grundtypen. Die kleinen Ovale symbolisieren Arten eines Grundtyps mit den Merkmalen A-F. **A** Von einer polyvalenten Stammform ausgehend (mit dem genetischen Potenzial/Programm zum kompletten Merkmalsbestand) entstehen einzelne Arten mit eingeschränkter Vielfalt, wobei die Merkmale unsystematisch verteilt sind. Bei Zugrundelegung einer primitiven Stammform (**B**) kann diese Merkmalsverteilung nur unter der Annahme mehrerer Konvergenzen (oder Reversionen) erklärt werden (→ V.10.1.3)."⁶⁸⁶

Wie oben erwähnt, sprechen zwar zahlreiche Fakten dafür, dass die primären Arten (Grundtypen) mit dem genetischen Potenzial/Programm für die Vielfalt der Formen und Arten der jeweiligen Familie oder Unterfamilie ausgerüstet sein konnten (Beispiel Cichliden), sie konnten natürlich keine einander ausschließende Merkmale gleichzeitig aufweisen (*lost and gained, present and absent, not reduced*

⁶⁸⁶ Junker, R und S. Scherer (Hg.) (2013): Evolution – Ein kritisches Lehrbuch (siehe vorherige Fußnote). Zum zitierten Text: In den vorhergehenden Auflagen (4. 1998, p. 289, 5. 2001, p. 289 und 6. Aufl. p. 300) nur mit dem Hinweis: "...mit dem kompletten Merkmalsbestand". (Figure redrawn by Roland Slowik.)

and reduced/lost etc.⁶⁸⁷). Erst die Nachkommen könnten z. B. Merkmalsverluste und im Falle von maskierten Genfunktionen, auch Merkmalsgewinne aufweisen und eigene Populationen und mehr oder weniger diskontinuierlich auch eigene Spezies etwa im Sinne des morphologischen Artbegriffs⁶⁸⁸ bilden. Diese Aussage wird auch klar, wenn man sich zu dieser Frage die oben wiedergegebenen Abbildungen zu den fossilen und heutigen Formen der Canidae genauer ansieht. Man vergleiche bitte die Abbildungen oben zum Marderhund, Waldhund, Fennec und Löffelhund mit den bisher ältesten Funden der Canidae, die nach den Rekonstruktionen von Wang und Tedford (2008/2010) wie folgt ausgesehen haben (Gesamthabitus von *Hesperocyon* und *Leptocyon* siehe oben):



Rekonstruktionen nach Wang und Tedford 2008/2010 (redrawn and colour added by Roland Slowik 2013, Blickrichtung der Hunde im Original nach links). Von links nach rechts: *Hesperocyon gregarius* (p. 37), *Otarocyon cooki* (39), *Archaeocyon leptodus* (p. 37) und in der zweiten Reihe *Leptocyon vafer* (p. 54). Die hier wiedergegebene Reihenfolge gemäß den jeweils frühesten bekannten Funden der Gattungen (*Otarocyon* z. B. früher als *Archaeocyon*). Die dazu abgebildeten Schädel sind hier nicht wiedergegeben. Für *Hesperocyon* geben die Autoren eine Schädellänge von **8 cm** ("Approximate total length of skull: 8 cm"), für *Otarocyon* **6 cm**, für *Archaeocyon* **10 cm** und für *Leptocyon* **11 cm** an. Dazu kommen dann jeweils etwa **2 cm** für die Nase und für die Ohren etwa weitere **3 bis 6 cm**.

⁶⁸⁷ Die Ausgangsform der Cichliden hätte anderenfalls "kariert" aussehen müssen, denn es gibt längs- und quergestreifen Arten; vgl. z. B. <http://cichlid.umd.edu/cichlidlabs/kc/photos/cichlids.jpg> (strongly scaled down, for a full view, see please the original paper; Zugriff 6. Juni 2013)



⁶⁸⁸ Vgl. zum morphologischen Artbegriff <http://www.weloennig.de/AesIII.html>, <http://www.weloennig.de/AesIV1.html>, oder z. B. auch das hier schon mehrfach zitierte Lehrbuch von R. Junker und S. Scherer: Evolution – Ein kritisches Lehrbuch (2006 und die 7. Auflage Oktober 2013).

Auffällig ist, dass – abgesehen davon, dass sich die Formenvielfalt der Gattungen erst in den kommenden Generationen jeweils diskontinuierlich/abrupt entwickelte – die nach geologischer Zeitrechnung ältesten Formen der Hundartigen bislang allesamt durch relativ kleine Formen repräsentiert sind. Es sei in diesem Zusammenhang noch einmal betont, dass die Vertreter der drei Unterfamilien diskontinuierlich und fast gleichzeitig im Fossilbericht auftreten und dass die ersten Gattungen – wie ja fast alle späteren auch – dann über gewaltige Zeiträume konstant bleiben: *Hesperocyon* fast **11 Millionen** Jahre, *Otarocyon* **10 Mio**, *Archaeocyon* **8 Mio** und *Leptocyon* sogar etwa **25 Mio** Jahre.

Das sprunghafte Auftreten der Familie der Canidae mit ihren drei Unterfamilien und der nachfolgenden Stasis stimmt mit dem generellen Trend des abrupten Auftretens und der Konstanz neuer Formen im Fossilbericht überein und steht im diametralen Widerspruch zu den Prognosen der Synthetischen Evolutionstheorie. Zur Erinnerung einige Zitate aus der Karnivoren-Arbeit (2012, pp. 68/69)⁶⁸⁹:

Ernst Mayr (2001, p. 195): "The complete standstill or *stasis* of an evolutionary lineage for scores, if not hundreds, of millions of years is *very puzzling*."

Donald R. Prothero (2007, p. 81): Evolution: what the fossils say and why it matters. "Some biologists tried to explain away stasis with mechanisms such as stabilizing selection (selection against the extremes of a population, reinforcing the mean tendency), *but this does not explain how some fossil populations persist unchanged through millions of years of well-documented climatic change* (surely a *strong selection pressure*), as documented by Prothero and Heaton (1996) and Prothero (1999). As Gould (1980a, 2002) pointed out, the persistence of fossil species through millions of years of intense selection pressure suggests that *they are not infinitely malleable by selection*, but instead have an *integrity of some sort of internal homeostatic mechanism that resist most external selection*." Prothero betont weiter, dass diese These "still hotly controversial" ist und dass sie von Seiten der Vertreter der Synthetischen Evolutionstheorie zumeist nicht akzeptiert wird ("...many biologists are unconvinced that the fossil record can't be explained by some Neo-Darwinian mechanism (see chapter 4)."

An dieser Stelle scheint es mir nicht unpassend, an folgende Ausführungen zu den lebenden Fossilien zu erinnern (Lönning 1998/2001; vgl. <http://www.weloennig.de/mendel20.htm>): Wenn wir die Bildung der Lebensformen und die eventuelle Frage, inwieweit Formen konstant sein können, mit der 'Anpassung an die Umgebung' beantworten, dann würden wir alles erwarten, - nur keine lebenden Fossilien, d. h. Formen, die allen Umweltunterschieden zum Trotz, ja im schärfsten Gegensatz zu sämtlichen größeren (und kleineren) Umweltveränderungen sogar über Hunderte von Jahrtausenden hinweg konstant bleiben! Das jeweils plötzliche Auftreten (siehe Zitate im Schöpfungsbuch oben) und die Konstanz der Baupläne, der Klassen, Ordnungen und die Vielzahl lebender Fossilien (praktisch alle heute lebenden Tier- und Pflanzengattungen sind "lebende Fossilien"!)) beweisen eindeutig, dass diese Fragen nicht mit der 'Anpassung an die Umgebung' (wissenschaftlich überzeugend und hinreichend) zu beantworten sind! Die Formenkonstanz besteht nachweislich unabhängig von der Anpassung an die (erdgeschichtlich und geographisch ununterbrochen wechselnde) Umgebung. Die Evolutionslehre, die die Entstehung aller Lebensformen als Anpassungserscheinungen erklären wollte (insbesondere Darwinismus und Synthetische Evolutionstheorie) ist damit nachweislich falsch. ...

Soviel dürfte jedoch schon an Hand der bisherigen Ausführungen deutlich und klar geworden sein: Die *lebenden Fossilien* zeigen eine *"innere" Konstanz, die sie weitgehend unabhängig von den wechselnden Umweltbedingungen geologischer Zeiträume und geographischer Distanzen macht*. Diese innere Konstanz der Formen aber dürfte nach der Evolutionstheorie überhaupt nicht existieren!

Steven M. Stanley (1981, p. XV): "The record now reveals that species typically survive for a hundred thousand generations, or even a million or more, without evolving very much. ... After their origins, most species undergo little evolution before becoming extinct."

Stephen Jay Gould (2002, p. 749) "[T]he tale [of the correspondence between Darwin and Falconer] itself illustrates the central fact of the fossil record so well – *geologically abrupt origin and subsequent extended stasis of most species*. ... Most importantly, this tale exemplifies what may be called the cardinal and dominant fact of the fossil record...: the great majority of species appear with geological abruptness in the fossil record and then persist in stasis until their extinction. Anatomy may fluctuate through time, but *the last remnants of a species look pretty much like the first representatives*. In proposing punctuated equilibrium, Eldredge and I did not discover, or even rediscover, this fundamental fact of the fossil record. Paleontologists have always recognized the longterm stability of most species, but we had become more than a bit ashamed by this strong and literal signal, for *the dominant theory of our scientific culture told us to look for the opposite result of gradualism* as the primary empirical expression of every biologist's favorite subject – evolution itself."

(P. 755:) "[...]George Gaylord Simpson, the greatest and most biologically astute paleontologist of the 20th century (and a strong opponent of punctuated equilibrium) acknowledged the literal appearance of stasis and geologically abrupt origin as *the* outstanding general fact of the fossil record and as a pattern which would "pose one of the most important theoretical problems in the whole history of life" if Darwin's argument for artifactual status failed."

"...stasis is data... Say it ten times before breakfast every day for a week, and the argument will surely seep in by osmosis: "stasis is data; stasis is data"... (p. 759.)

Niles Eldredge (1998, p. 157): "It is a simple ineluctable truth that virtually all members of a biota remain basically stable, with minor fluctuations, throughout their duration.. (Remember that by "biota" we mean the commonly preserved plants and animals of a particular geological interval...)"

Noch einmal Donald R. Prothero (1992, p. 41): "Eldredge and Gould not only showed that paleontologists had been out-of-step with biologists for decades, but also *that they had unconsciously trying to force the fossil record into the gradualistic mode*. The few supposed examples of gradual evolution were featured in the journals and textbooks, but paleontologists had long been mum about their "dirty little trade secret:" *most species appear suddenly in the fossil record and show no appreciable change for millions of years until their extinction*." <http://chaos.swarthmore.edu/courses/SOC26/PunctEquil.pdf>

Tom S. Kemp (1985, pp. 66-67): "As is now well known, most fossil species appear instantaneously in the record, persist for some millions of years virtually unchanged, only to disappear abruptly - the 'punctuated equilibrium' pattern of Eldredge and Gould."

⁶⁸⁹ <http://www.weloennig.de/Utricularia2011Buch.pdf>. 3. Auflage 2012

Siehe dazu auch die Beispiele zum abrupten Auftreten und der jahrmillionen währenden Konstanz karnivorer Pflanzen auf den Seiten 67 bis 71 derselben Arbeit (2012) und zur Ergänzung vielleicht das Buch von Stephen C. Meyer (2013): *Darwin's Doubt. The Explosive Origin of Animal Life and the Case for Intelligent Design*.⁶⁹⁰ Auch G. Kemper, H. Kemper und Casey Luskin behandeln die kambrische Explosion an mehreren Stellen ihres Buches sowie Einwände aus evolutionstheoretischer Sicht (ebenfalls 2013): *Discovering Intelligent Design – A Journey Into the Scientific Evidence*⁶⁹¹. Zum Thema der kambrischen Explosion gibt es übrigens auch einen ausgezeichneten Film von 2010: *Darwin's Dilemma. The Mystery of the Cambrian Fossil Record*⁶⁹². Siehe zur generellen Situation in der Paläontologie weiter das Kapitel *Systematische Diskontinuität bei der Entstehung höherer taxonomischer Kategorien* in der Artgberiffsarbeit⁶⁹³. In den folgenden beiden Fußnoten sei auch an die durch die weitere Forschung immer wieder bestätigten Aussagen zweier deutscher Paläontologen, Otto Heinrich Schindewolf⁶⁹⁴ und Oskar Kuhn erinnert⁶⁹⁵.

Das oben dokumentierte abrupte Auftreten der drei Unterfamilien der Canidae (und damit der Familie selbst) und die diskontinuierliche Entfaltung der Gattungen sowie deren anschließende Konstanz fügt sich also nahtlos in die oben dokumentierte generelle Bestandsaufnahme zur Paläontologie ein: *abrupt appearance* neuer Formen mit anschließender *stasis*. Trifft das nun auch auf die Frage zu, warum die jeweils diskontinuierlich auftretenden ersten Repräsentanten der Canidae allesamt relativ kleine Formen waren?

Gemäß geologischer Zeitrechnung und Klimaforschung fällt die Entstehung der Canidae⁶⁹⁶ in eine Zeit dramatischen Klimawandels:

"Research has shown that there was dramatic climate change, specifically a significant drop in temperature, across the Eocene – Oligocene (Chadronian – Orellan) boundary."⁶⁹⁷

"The Eocene–Oligocene transition towards a cool climate (~33.5 million years ago) was one of the most pronounced climate events during the Cenozoic era."⁶⁹⁸

Wenn auch vor einigen Jahren noch behauptet wurde, dass nur die *gastropods*,

⁶⁹⁰ http://www.amazon.de/Darwins-Doubt-Explosive-Origin-Intelligent/dp/0062071475/ref=sr_1_cc_1?s=aps&ie=UTF8&qid=1370942583&sr=1-1-catcorr&keywords=Darwin%27s+Doubt

⁶⁹¹ http://www.amazon.de/Discovering-Intelligent-Design-Scientific-Evidence/dp/1936599082/ref=sr_1_1?s=books-intl-de&ie=UTF8&qid=1370942735&sr=1-1&keywords=Casey+Luskin+Discovering#reader_1936599082

⁶⁹² Siehe: Darwin's Dilemma: <http://www.darwinsdilemma.org/cambrian-explosion.php> und <http://www.darwinsdilemma.org/> ("*Darwin's Dilemma* explores one of the great mysteries in the history of life: The geologically-sudden appearance of dozens of major complex animal types in the fossil record without any trace of the gradual transitional steps Charles Darwin had predicted. Frequently described as "the Cambrian Explosion," the development of these new animal types required a massive increase in genetic information.") Auch auf deutsch: <http://www.dreilindenfilm.de/shop/darwins-dilemma-p-116.html> (Zugriffe 11. Juni 2013)

⁶⁹³ <http://www.weloennig.de/AesIV5.SysDis.html>

⁶⁹⁴ "Nach darwinistischer Vorstellung sollen geringfügige Rassenunterschiede sich allmählich zu Artmerkmalen verstärken und diese dann durch Addition immer neuer kleiner Abänderungen zu Gattungs-, Familienunterschieden und so weiter werden. Die Formen-Mannigfaltigkeit müßte alsdann gegen Ende der einzelnen Stämme zunehmen; dort wäre die größte Fülle von Ordnungen, Familien und Gattungen, das heißt von Unterschieden höherer Grades zu erwarten. Das Gegenteil ist der Fall.

Ein neuer Bauplan von dem systematischen Range etwa einer Klasse oder Ordnung [oder auch Familie und oft auch Gattung] erscheint gewöhnlich völlig unvermittelt auf der Bildfläche, ohne lange Reihen von Bindegliedern, die uns eine allmähliche Herausgestaltung aus einer anderen, seine Wurzel bildenden Ordnung vor Augen führen würden." (Siehe <http://www.weloennig.de/AesIV5.html>)

⁶⁹⁵ Das Vorurteil, daß die Stammesgeschichte nur eine Summierung kleinster Abänderungsschritte sein könne und bei entsprechender vollständiger Kenntnis der paläontologischen Urkunden die kontinuierliche Entwicklung zu beweisen sei, ist sehr tief eingewurzelt und weit verbreitet. Aber die paläontologischen Tatsachen sprechen schon lange *gegen dieses Vorurteil!* Gerade deutsche Paläontologen wie Beurlen, Daqué und Schindewolf haben mit Nachdruck darauf hingewiesen, **daß aus vielen Tiergruppen ein so reiches, ja geradezu erdrückendes fossiles Material vorliegt (Foraminiferen, Korallen, Brachiopoden, Moostiere, Cephalopoden, Ostracoden, Trilobiten usw.), daß man die nach wie vor zwischen den Typen und Subtypen bestehenden Lücken als primär vorhanden auffassen muß**" (Kursiv vom Verfasser).

(Siehe dazu weiter z. B. W.-E.L. (2012): Die Evolution der Langhalsgiraffe – Was Wissen wir tatsächlich? Testfall für Gradualismus, Makromutationen und intelligentes Design: http://www.amazon.de/gp/product/3869915404/ref=s9_simh_bw_p14_d0_i4?pf_rd_m=A3JWKAKR8XB7XF&pf_rd_s=center-1&pf_rd_r=0AJKR2HM0Z8WQXWW42JN&pf_rd_t=101&pf_rd_p=401003307&pf_rd_i=186606)

⁶⁹⁶ Mit Ausnahme von *Hesperocyon* und *Prohesperocyon*.

⁶⁹⁷ Schultz, Wendy A. (2009/2010): Body size Evolution in *Leptomeryx* and Rhinocerotinae (*Subhyracodon* and *Trigonias*) Across the Eocene – Oligocene (Chadronian – Orellan) boundary. M. S. Thesis directed by Assistant Professor Jaelyn J. Eberle. <http://gradworks.umi.com/1473682.pdf>

⁶⁹⁸ Alessandro Zanazzi, Matthew J. Kohn, Bruce J. MacFadden and Dennis O. Terry (2007): Large temperature drop across the Eocene–Oligocene transition in central North America. *Nature* **445**: 639–642. (P. 639: "We find a large drop in mean annual temperature of 8.2 ± 3.1 °C over about 400,000 years, the possibility of a small increase in temperature seasonality, and no resolvable change in aridity across the transition. The large change in mean annual temperature, exceeding changes in sea surface temperatures at comparable latitudes and possibly delayed in time with respect to marine changes by up to 400,000 years, explains the faunal turnover for gastropods, amphibians and reptiles, whereas most mammals in the region were unaffected.")

amphibians and reptiles von dem durch den Klimawandel bedingten *faunal turnover* betroffen waren, aber die Säugetiere kaum (siehe Prothero 1999⁶⁹⁹, Zanazzi et al. 2007⁷⁰⁰), so scheint dieser Klimateinschnitt doch nicht spurlos an den Säugetieren vorübergegangen zu sein. Von Wendy A. Schultz ist bei einigen Säugetiergattungen (2009) ganz entgegen der Bergmannschen Regel⁷⁰¹ sogar eine Abnahme des Körpergewichts mit der Temperaturniedrigung beschrieben worden. Wir lesen (2009, pp. III/IV):

"My study focused on changes in mammalian body size across the Chadronian – Orellan transition, in particular within the small artiodactyl *Leptomeryx*⁷⁰² and the large rhinocerotine perissodactyls⁷⁰³, based upon fossils from the White River Group in the Northern Plains (Colorado, Wyoming, Nebraska, and South Dakota). Specifically, I tested whether Bergmann's Rule (which suggests that in a given taxon, those individuals inhabiting colder climates will be larger-bodied than those living in a warmer climate) occurred with climatic cooling across the Chadronian-Orellan boundary.

[...] Length and width measurements of upper and lower molars were used as a proxy for body size of both Chadronian and Orellan representatives of two lineages of *Leptomeryx*, (*L. speciosus* – *L. evansi* lineage and *L. yoderi* – *L. mammifer* – *L. exilis* lineage). The two lineages of *Leptomeryx* showed a statistically significant decrease in tooth size in the Orellan. The Rhinocerotinae show a significant decrease in tooth size across the Chadronian – Orellan transition. [...] **The decrease in body size with decrease in temperature in *Leptomeryx* and Rhinocerotinae is opposite of the expected pattern of Bergmann's Rule.** My data suggest that **other factors**, besides climatic cooling, also need to be considered in mammalian body size evolution across the Eocene-Oligocene boundary."

Was diese "*other factors*" waren, bleibt dabei offen. Im Zusammenhang mit der Frage, warum die ersten Canidae relativ klein waren, erscheint es mir jedenfalls bedeutsam, dass sogar eine *Abnahme der Körpergröße* bei einigen anderen Säugetierarten (hier Pflanzenessern) für diese Zeit⁷⁰⁴ festzustellen ist.

⁶⁹⁹ Donald R. Prothero (1999): Does climatic change drive mammalian evolution? GSA Today:

<http://www.geosociety.org/gsatoday/archive/9/9/pdf/i1052-5173-9-9-1.pdf>

⁷⁰⁰ Siehe Fußnote oben.

⁷⁰¹ Vgl. dazu z. B. http://de.wikipedia.org/wiki/%C3%96kogeographische_Regel: "Die Bergmann'sche Regel beschreibt die Beobachtung, dass bei gleichwarmen Tieren (Homiothermie) die Individuen einer Art in den kälteren Arealen ihres Verbreitungsgebietes größer sind als in den wärmeren. Gleiches gilt für verschiedene Arten innerhalb einer Gattung oder Familie. Diesen Zusammenhang von durchschnittlicher Körpergröße und Klima beschrieb der Göttinger Anatom und Physiologe Carl Bergmann 1847, daher wird es als Bergmann'sche Regel bezeichnet. Ändert sich die Größe eines Körpers, so ändert sich auch das Verhältnis zwischen Oberfläche und Volumen. Bei einer Vergrößerung des Körpers wächst die Oberfläche langsamer als das Volumen, denn die Oberfläche wächst nur quadratisch, das Volumen dagegen kubisch. Da jeder Körper seine Wärme über die Oberfläche mit der Umgebung austauscht, hat ein großer Körper durch das geringere Oberfläche-Volumen-Verhältnis einen geringeren Wärmeaustausch, d. h. mit zunehmender Körpergröße verringert sich in kalter Umgebung der Wärmeverlust. Je größer also der Körper eines gleichwarmen Tieres ist, desto besser kann es sich in einem kalten Lebensraum gegen Wärmeverlust schützen, weil seine Hautoberfläche im Verhältnis zum Körpervolumen kleiner wird." (Zugriff 11. Juni 2013)

⁷⁰² "*Leptomeryx*, small, fragile and deer-like, had even-toed hooves and browsed on the stems and leaves of early Oligocene vegetation." <http://www.badlands.national-park.com/info.htm>.

⁷⁰³ <http://de.wikipedia.org/wiki/Nash%C3%B6rner> (Nashörner)

⁷⁰⁴ D. R. Prothero beschreibt den Klimawandel unter dem Untertitel *Test 2 – Early Oligocene Event* u. a. wie folgt (1999, p. 4): "Numerous climatic indicators show that the earliest Oligocene **was a time of rapid (less than a few thousand years) change in terrestrial habitats. Land plants from the Gulf Coast to Alaska indicate a decrease of 13 °C in mean annual temperature, a great increase in seasonality (mean annual range of temperatures increased dramatically from about 5 °C to almost 25 °C), and much drier climates** (Wolfe, 1978, 1994). Floras indicate that most of North America changed from paratropical forests (like those of tropical Central America) to broad-leaved deciduous forests (like those of New England) in a very short period of time. Paleosols from the Big Badlands of South Dakota show that late Eocene forests, which received more than 1 m of rainfall, were replaced in the early Oligocene by open scrublands with less than 500 mm of annual precipitation (Retallack, 1983, 1992). In Douglas, Wyoming (Fig. 1), flood-plain deposits were replaced by eolian deposits, indicating even greater trends toward aridity (Evanoff et al., 1992). Late Chadronian land snails are large forms adapted to wet, subtropical habitats (like those of modern central Mexico). In the early Orellan they were replaced by smaller taxa with restricted apertures, typical of drier climates, like those of modern Baja California (Evanoff et al., 1992). Late Chadronian reptiles and amphibians were predominantly aquatic taxa, such as crocodylians, pond turtles, and salamanders, but only dry land tortoises are common in the Orellan (Hutchison, 1982, 1992)."

Siehe weiter Eocene-Oligocene extinction event (2013): http://en.wikipedia.org/wiki/Eocene%E2%80%93Oligocene_extinction_event: "The 33.9 Ma transition between the end of the Eocene and the beginning of the Oligocene, called the Grande Coupure in Europe, is marked by large-scale extinction and floral and faunal turnover (although minor in comparison to the largest mass extinctions. Most of the affected organisms were marine or aquatic in nature. They included the last of the ancient cetaceans, the Archaeoceti. This was a time of major climatic change, especially cooling, not obviously linked with any single major impact or any major volcanic event. **One cause of the extinction event is speculated to be volcanic activity. Another speculation is that the extinctions are related to several meteorite impacts that occurred about this time. One such event happened near present-day Chesapeake Bay, and another the Popigai crater of central Siberia,** scattering debris perhaps as far as Europe. The leading scientific theory on climate cooling at this time is decrease in atmospheric carbon dioxide, which slowly declined in the mid to late Eocene and possibly reached some threshold approximately 34 million years ago."

Siehe auch Ivany et al. (2000): Cooler winters as a possible cause of mass extinctions at the Eocene/Oligocene boundary. *Nature* 407: 887-890:

Oben hatten wir mit Jakob von Uexküll unter mehreren anderen Punkten festgestellt, dass *'Erst wenn man die Tiere in ihr eigenes Umweltgewand kleidet, man gewahr wird, daß sie in dasselbe auf das vollkommenste eingepaßt sind.'* Und: *"Von den Gesetzen, die das Leben schaffen und vernichten, können wir nur sagen, daß eine allumfassende Planmäßigkeit ihnen zugrunde liegt, die sich in der vollkommenen Einpassung eines jeden Lebewesens in seine Umwelt am deutlichsten ausspricht."*

Wenden wir diese Schlussfolgerungen Uexkülls auf unsere Frage nach der Größe der ersten Repräsentanten der drei Unterfamilien der Canidae an, dann müssten wir genau genommen nicht nur das genetische Potenzial, sondern auch die gesamte Umwelt und Innenwelt der jeweiligen Tierformen mitberücksichtigen – ein Unterfangen, dass – selbst wenn wir dieser Thematik ein jetzt eigenes Buch für sich widmen könnten – dennoch viele Fragen offen lassen würde, da unsere Kenntnisse sowohl über die Zeiträume als auch die Tierformen (nicht zuletzt ihres genetischen Potenzials und ihrer Innenwelt) bedauerlicherweise noch sehr bruchstückhaft⁷⁰⁵ sind.

Weiter könnte die Frage eine Rolle spielen, ob die Fossilisation zu den zur Diskussion stehenden Formen aktualistisch⁷⁰⁶ oder eher im Sinne einer Katastrophentheorie (Cuvier⁷⁰⁷, Nilsson⁷⁰⁸, Velikovsky⁷⁰⁹, Alvarez⁷¹⁰ und viele andere⁷¹¹) zu erklären ist (kleinere Formen zuerst fossilisiert?). Der Modus der Fossilisation ist also zu untersuchen – ebenfalls eine größere Aufgabe für sich.

<http://deepblue.lib.umich.edu/bitstream/handle/2027.42/62707/407887a0.pdf?sequence=1>

⁷⁰⁵ Understatement.

⁷⁰⁶ [http://de.wikipedia.org/wiki/Aktualismus_\(Geologie\)](http://de.wikipedia.org/wiki/Aktualismus_(Geologie)): "Im Gegensatz zum damals noch herrschenden Erklärungsmodell des Katastrophismus glaubte Lyell, dass es in der Erdgeschichte niemals zu Phasen erhöhter geologischer Aktivität gekommen sei, wie etwa verstärkter Vulkanismus, besondere Gebirgsbildungsphasen oder eine schubweise beschleunigte Entwicklung der Lebewesen. Selbst umfassende Umwälzungen der Erde seien ausschließlich durch die langsame Summierung von unzähligen kleinen Ereignissen zu erklären, die sich nach und nach, im Laufe riesiger Zeiträume, akkumuliert hätten. Ebenso vertrat Lyell die Gleichförmigkeit der Zustände. Zum Beispiel widersprach er der damals (und heute) gängigen Ansicht, die Erde müsse aus einem einstmals glutflüssigen Zustand erstarrt sein, und behauptete ein immer gleichbleibendes Verhältnis zwischen kontinentaler Kruste und Ozeanbecken. Auf Grund von Lyells rhetorischem Geschick wurden seine gradualistischen Ansichten rasch von breiten Kreisen übernommen, und besonders Georges Cuviers katastrophistische Kataklysmentheorie wurde schon um 1850 fast vollständig zurückgedrängt." (Zugriff 14. Juni 2013.)

⁷⁰⁷ <http://de.wikipedia.org/wiki/Kataklysmentheorie>: "Cuvier galt lange als der bekannteste Verfechter des Katastrophismus, demzufolge in der Erdgeschichte wiederholt große Katastrophen einen Großteil der Lebewesen vernichtete und aus den verbliebenen Arten in darauf folgenden Phasen neues Leben entstanden sei. Die Legende, Cuvier habe nach jeder Katastrophe eine Neuschöpfung durch Gott postuliert, wurde von seinem Gegner, dem britischen Geologen Charles Lyell (1797-1875) verbreitet. Cuvier schloss sich dem Linnéschen Speziesbegriff an. Die einzelnen Arten sind bei ihm unabhängig voneinander erschaffen worden und unveränderlich. Er war ein Gegner der Lamarckschen Deszendenzlehre (Abstammungslehre) und der Theorie von der Vererbbarkeit erworbener Merkmale. Er vertritt somit konsequent das Prinzip der Artkonstanz. [...] Lyell führte dagegen den Grundsatz des Aktualismus in die Geologie ein, der besagt, dass in der Erdgeschichte nur solche Kräfte an der Gestaltung der Erde gewirkt hatten, die auch heute noch zu beobachten sind. Die oft abrupt wirkenden Übergänge zwischen verschiedenen Schichtfolgen und Faunenschnitte erklärt der Aktualismus nicht als Ergebnis plötzlicher und kurz andauernder weltumwälzender Katastrophen, sondern als Überlieferungslücken und als Folge der außerordentlich langen Dauer geologischer Prozesse. Der Aktualismus war eine der Voraussetzungen für die Entwicklung der Evolutionstheorie von Charles Darwin.

Eine überraschende Wiederbelebung der Vorstellungen der Kataklysmentheorie und damit eine Relativierung des Prinzips des Aktualismus brachte in der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts die Erkenntnis, dass die Erde, wie andere Himmelskörper auch, in ihrer Geschichte viele Male dem Einschlag großer Meteoriten, Asteroiden und Kometen ausgesetzt war, die tatsächlich weltweite Katastrophen allergrößten Ausmaßes bewirkten. Seit einigen Jahren mehren sich die Hinweise, dass neben kosmischen Katastrophen, wie Asteroiden- und Kometentreffern, Strahlungsausbrüchen erdnahe Nova- oder Supernova-Ereignisse, Bahnveränderungen im Sonnensystem und anderen, auch erdgebundene Vorgänge kurzfristig gravierende planetenweite Veränderungen im Sinne der Kataklysmentheorie herbeiführen können. Dazu zählen zum Beispiel Calderenausbrüche (Yellowstone-Caldera) mit nachfolgendem vulkanischen Winter, das Abreißen von wichtigen Meeresströmungen (Golfstrom) mit folgender Eiszeit und Super-Erdbeben und damit verbundene Tsunamis." (Zugriff 14. Juni 2013.)

⁷⁰⁸ http://en.wikipedia.org/wiki/Nils_Heribert-Nilsson, http://www.conservapedia.com/Nils_Heribert-Nilsson: Dr. Nils Heribert-Nilsson was not a creation scientist but was a founder of an evolutionary hypothesis called emication which is described by a review in the Quarterly Review of Biology as stating that "at various periods in geological time, violent revolutions have destroyed all the earth's biota, only to have living forms reconstituted by a sudden coming together of organic molecules to form gametes possessing the capability of developing into some highly complex form such as a pine tree, and elephant, or a man."

⁷⁰⁹ I. Velikovsky (1955/2005): Erde in Aufruhr: <http://www.amazon.de/Erde-im-Aufruhr-Immanuel-Velikovsky/dp/3934402909>

⁷¹⁰ http://en.wikipedia.org/wiki/Alvarez_hypothesis

⁷¹¹ Darunter auch zahlreiche "Kreationisten"; siehe z. B. Manfred Stefan (2000, 3. Auflage 2010): Sintflut und Geologie: Schritte zu einer biblisch-urgeschichtlichen Geologie. (Vgl. <http://www.wort-und-wissen.de/publikationen.html>)

"*Vollkommene Einpassung*" darf man sich übrigens nicht so vorstellen, als gäbe es keinerlei modifikativen und adaptativen Spielraum oder keinerlei Beherrschung wechselnder Umweltbedingungen. Die lebenden Fossilien sind zu dieser Frage vielleicht das eindringlichste Beispiel für die Konstanz der Formen oft auch unter den unterschiedlichsten Umweltverhältnissen⁷¹² – wozu auch die oben im Detail dokumentierte Langlebigkeit der meisten Canidengattungen und die geographische Verbreitung der fossilen und heutigen wilden Caniden gehört.

Vielleicht aber kommen wir jetzt schon den unterschiedlichen Aspekten und Fragestellungen einen Schritt näher, wenn wir uns noch einmal kurz dem Thema der Balance zwischen *inhibitors and activator molecules* zuwenden.

Mit Kavanagh et al. hatten wir festgestellt, dass '*activator-inhibitor networks common mechanisms in development*' sind und vorgeschlagen, das oben aufgeführte Rekombinationsquadrat zur Körpergröße der Hunderassen für weitere Merkmale der Canidae zu verallgemeinern⁷¹³. Jetzt aber möchten wir die *activator-inhibitor networks* nur einmal weiter auf die Fragen zur *Größe und Gewicht* der ersten Canidae anwenden. Im Sinne des Mendelschen Rekombinationsquadrats nehmen wir folglich mehrere für *activator und inhibitor molecules* codierende Gene für die Körpergröße und das Gewicht an, mit dem entsprechenden Potenzial zur Allelebildung und/oder völligen Verlustmutationen.

Hesperocyon als hypothetischer Ausgangspunkt (Grundtyp, primäre Art) besäße also die gesamte Ausstattung an *activator-* und *inhibitor-*Genen, die je nach Verhältnis (*ratio*) zueinander in den folgenden Generationen sehr unterschiedliche Körpergrößen bedingten (wobei auch die Frage der Modifikabilität noch eine ganz besondere Rolle gespielt haben dürfte). Wir erinnern uns an die Entdeckungen zur Zahnbildung: "*The higher the ratio of activator to inhibitor (a/i), the more rapidly molar buds will be added to the tooth row.*" Anwendung auf die Körpergröße: **Fallen *inhibitors* zum Größenwachstum aus, so werden in den betroffenen Linien die nachfolgenden Generationen entsprechend größer.** Und: die 'entsprechenden Funktionen zur Körpergröße können wiederholt sowohl schrittweise abgebaut als durch Rekombination wieder aufgebaut werden. Aber

⁷¹² Siehe dazu weiter: <http://www.weloennig.de/mendel20.htm>: "Wenn wir die Bildung der Lebensformen und die eventuelle Frage, inwieweit Formen konstant sein können, mit der 'Anpassung an die Umgebung' beantworten, dann würden wir alles erwarten, - nur keine lebenden Fossilien, d. h. Formen, die allen Umweltunterschieden zum Trotz, ja im schärfsten Gegensatz zu sämtlichen größeren (und kleineren) Umweltveränderungen sogar über Hunderte von Jahrtausenden hinweg konstant bleiben! Das jeweils plötzliche Auftreten [...] und die Konstanz der Baupläne, der Klassen, Ordnungen und die Vielzahl lebender Fossilien (praktisch alle heute lebenden Tier- und Pflanzengattungen sind "lebende Fossilien"!)) beweisen eindeutig, daß diese Fragen nicht mit der 'Anpassung an die Umgebung' (wissenschaftlich überzeugend und hinreichend) zu beantworten sind! Die Formenkonstanz besteht nachweislich unabhängig von der Anpassung an die (erdgeschichtlich und geographisch ununterbrochen wechselnde) Umgebung. Die Evolutionslehre, die die Entstehung aller Lebensformen als Anpassungserscheinungen erklären wollte (insbesondere Darwinismus und Synthetische Evolutionstheorie) ist damit nachweislich falsch.

Siehe auch die Fußnote zu p. 71 der Karnivorenarbeit: "Wie ich bedauerlicherweise erst im Rahmen dieser Arbeit festgestellt habe, ist Gould zu z. T. identischen Schlussfolgerungen wie ich gekommen, wenn er 2002, p. 878 zum Beispiel fragt: "As often emphasized in this chapter, if stasis merely reflects excellent adaptation to environment [by stabilizing selection], then *why do we frequently observe such profound stasis during major climatic shifts like ice-age cycles* (Cronin, 1985), *or through the largest environmental change in a major interval of time* (Prothero and Heaton, 1996). More importantly, conventional arguments about stabilizing selection have been framed for discrete populations on adaptive peaks, not for the totality of species – the proper scale of punctuated equilibrium – so often composed of numerous, and at least semi-independent, subpopulations." (P. 879: "Developmental constraint. This proposal veers more towards heterodoxy in ascribing stasis to an internally specified inability to change (thereby implying frequent suboptimality of adaptation), rather than to lack of adaptive impetus or change due to current optimality (explanation one) or flexibility within a current constitution (explanation two)." Wir finden bei den Karnivoren beides, *flexibility within a current constitution* und *frequent suboptimality of adaptation*." (Vgl. <http://www.weloennig.de/Utricularia2011Buch.pdf>)

⁷¹³ Vgl. siehe 8. 3: Wieso könnten aus dem Wolf durch Genfunktionsverluste überhaupt Hunderassen entstehen, die größer und schwerer werden als er? Modell)

Die folgenden Ausführungen zum Thema *Parallelvariation* und *Parallelinduktion* dürften die Fragestellung weiter erhellen⁷¹⁴:

Mit dem Nachweis fortschreitenden mutativen Abbaus genetischen Potentials bei den Arten wird auch Licht auf das alte, bisher ungelöste genetische Problem der sogenannten Parallelinduktion geworfen. "Parallelinduktion soll heißen, daß parallel zum Soma auch die Gene gleichsinnig abgeändert werden. ...Wenn also in einem bestimmten Falle die Wirkung extremer Bedingungen gleichzeitig direkt die Reaktionskurve der Ausbildung eines Außencharakters beeinflusst und zugleich auch ein Gen in den Keimzellen quantitativ mutieren läßt, so wäre das Parallelinduktion. Das unverständliche dabei bleibt, daß gerade das Gen mutiert, dessen Reaktion auch modifikatorisch beschleunigt wird. ...Es ist wohlbekannt und seit den klassischen Arbeiten von NÄGELI viel diskutiert, daß Pflanzen, die in ein andersartiges Habitat gebracht werden, ihre Charaktere entsprechend ändern (Beispiel Ebenen- und Alpenformen); die Änderungen sind aber nicht erbliche Modifikationen. Andererseits gibt es in der gleichen Art Formen, die in verschiedenem Habitat erblich verschieden sind, und den für viele oder alte Formen des Habitats charakteristischen Typus zeigen, z. B. den Halophyten- Dünen- alpinen Typus. Die moderne Erklärung dafür ist, daß hier nicht etwa eine Vererbung erworbener Eigenschaften vorliegt, sondern eine Präadaptation. Das heißt, daß unter den zufälligen Mutanten der Stammform sich auch solche befinden, die im Gegensatz zu der Stammform die Bedingungen eines besonderen Habitats ertragen konnten und deshalb imstande waren, dort einzuwandern. In jüngster Zeit hat sich TURESSON ausführlich mit diesem Problem befaßt und kommt zu dem Schluß, daß diese Erklärung nicht ausreicht, sondern daß man annehmen müsse, daß die betreffenden Mutationen eine direkte Reaktion des Keimplasmas auf die spezifischen Außenbedingungen des Habitats seien. Damit ständen wir wieder vor dem alten Rätsel der Verursachung nützlicher Mutanten ohne Selektion" (Goldschmidt 1928, p. 549).

Was ist nun des Rätsels Lösung?

Stubbe wies im Rahmen seiner *Antirrhinum*-Studien (1966, p. 154) darauf hin, "daß alle umweltbedingten Modifikationen des Phänotyps auch mutativ bedingt sein können." Weiter ließ sich zeigen, "daß zahlreiche, aber nicht alle mutativ bewirkten Phäne auch als nicht erbliche Modifikationen, als Phänokopien, auftreten können. Mit anderen Worten läßt sich zeigen, daß alle modifikativen Veränderungen, die durch Umweltverhältnisse verschiedener Art bedingt sind, auch als Mutanten bekannt wurden, daß aber nicht alle Erscheinungsformen von Mutanten als umweltbedingte Modifikationen phänotypisch wiederholt werden können" (Hervorhebung im Schriftbild von mir). Goldschmidt ist zu den gleichen Ergebnissen vor allem bei seinen Phänokopiestudien [*Drosophila*] gekommen (1935 a und b, 1961). Die ursprünglichen Arten verfügten mit ihrem größeren genetischen Potential über eine weite Anpassungsfähigkeit an alle möglichen Umweltverhältnisse. Im Laufe der Zeit wurde diese weite Anpassungsfähigkeit durch Anreicherung schwach nachteiliger Allele (sowie Totalverlusten von am Standort redundanten Genfunktionen) an den jeweiligen Arealen immer weiter eingeschränkt (mit Ausnahme natürlich des für die spezielle Umweltbewältigung notwendigen Teils). Andere Linien und Formen derselben Art sind jedoch noch nicht soweit degeneriert und verfügen entsprechend noch über eine größere Anpassungsfähigkeit. Durch den mutativen Abbau genetischen Potentials werden die Modifikationen mit der Zeit "erblich". - Das hat jedoch, so merkwürdig das zunächst vielleicht klingt, nichts mit der Vererbung erworbener Eigenschaften zu tun. Denn die Eigenschaften sind nicht evolutionistisch erworben worden, sondern waren von Anfang an mit der größeren Anpassungsfähigkeit gegeben. Aus diesem Anpassungspotential sind bei vielen Arten nur die für die jeweiligen Umweltbedingungen notwendigen Bereiche erhalten geblieben. Der 'Rest' ist durch Mutationen (Anhäufung schwach nachteiliger Allele) verloren gegangen - Bildung sekundärer Arten. Durch Rekombination kann ein Teil des verlorengegangenen Potentials wiedergewonnen werden (vgl. p. 126 f.). Mutationen und Transposonaktivitäten steuern bei den sekundären Arten zur Variabilität und Mikroevolution bei.

Weitere Ausführungen zu dieser Thematik findet der daran interessierte Leser auf den Seiten 586-588 der Artbegriffsarbeit⁷¹⁵. Zum gleichen Ergebnis ist

⁷¹⁴ aus <http://www.weloennig.de/AesVII.html>

⁷¹⁵ ANMERKUNGEN ZU SEITE 473 (PARALLELARIATIONEN): "M.-W. Ho hat sich 1984 in dem Beitrag ENVIRONMENT AND HEREDITY IN DEVELOPMENT AND EVOLUTION (In: BEYOND NEO-DARWINISM. Eds. M.-W. Ho UND P.T. SAUNDERS; London) auf den Seiten 267 - 289 näher mit diesem Thema auseinandergesetzt. Wir lesen u.a. p. 270:

"It turns out that parallels between artificially induced modifications and naturally occurring variations are extremely common. A very large body of observations... show that structural divergences known or presumed to be hereditary are often correlated with environmental differences so much so that a number of ecological rules have been formulated on this basis. More importantly, however, these same structural modifications can be artificially induced in related organisms by simulating the appropriate environmental conditions in the Laboratory.

- Worauf Beispiele aus dem Tierreich folgen. Schlußfolgerung:

"In summary, the naturally existing variations - many of which are regarded as clear adaptations by Darwinists and neo-Darwinists alike - are adaptive to the very environment capable of eliciting the parallel artificial modification. This strongly suggests that the environment plays a central role in the origin and evolution of the adaptation itself."

P. 272: "...it is entirely plausible that adaptations should originate from interactions between organisms and environment [durch das gegebene Adaptationspotenzial]. The missing link is how the somatic changes resulting from those interactions could become hereditary in the sense that they seem to anticipate the environmental conditions for which they are an adaptation".

Da in der experimentellen Vererbungsforschung "alle modifikativen Veränderungen, die durch Umweltverhältnisse verschiedener Art bedingt sind, auch als Mutanten bekannt wurden" (vgl. Stubbe und Goldschmidt zitiert S. 473), lautet die Antwort auf diese Frage unter Berücksichtigung der Mutationsfrequenzen und dem Defektcharakter der meisten Mutationen (vgl. p. 340 ff): durch Einschränkung des ursprünglich größeren Anpassungspotenzials! (Näheres p. 473.)

G.J. de Klerk nennt 1987 (Theor. Appl. Genet. 75, 223) bei der Besprechung von Matsudas Buch ANIMAL EVOLUTION IN CHANGING ENVIRONMENTS WITH SPECIAL REFERENCE TO ABNORMAL METAMORPHOSIS (New York 1987) zum Teil die gleichen Einwände

neuerdings (2011/2012) auch Austin L. Hughes (Professor, Biological Sciences, University of South Carolina) in seinem Beitrag *Evolution of adaptive phenotypic traits without positive Darwinian selection* gekommen, und zwar offenbar völlig unabhängig von mir⁷¹⁶.

Aus der Anpassung durch Degeneration (siehe <http://www.weloennig.de/AesV1.1.Dege.html> und Beispiele daraus oben) folgt übrigens, dass die Evolution immer langsamer werden muss – eine Schlussfolgerung, zu der viele weitere Autoren (auch ohne Degenerationstheorie) allein aufgrund ihrer Studien, Beobachtungen und Interpretationen sowohl des paläontologischen Materials als auch an heutigen Lebensformen gänzlich unabhängig voneinander gekommen sind.

Beispiel zur Makroevolution. Robert Augros und George Stanciu nehmen in ihrer Arbeit *Die neue Biologie* kein Blatt vor den Mund, wenn sie (1988, pp. 221/222) – übrigens bis heute nicht nur immer wieder bestätigt, sondern auch durch die Entdeckung neuer Baupläne erweitert und nach allem, was wir wissen können, auch in den Grundlinien in Zukunft völlig zutreffend – schreiben:

"Der Fossilienachweis über die gesamte geologische Geschichte zeigt eine **langfristige Abnahme der Zahl der Stämme und anderer höherer Kategorien, obwohl die Zahl der verschiedenen Arten insgesamt zunimmt. Das Ergebnis ist eine intensivere Diversifizierung in immer kleineren Grenzen.** Gould nennt als Beispiel die Meerestiere: «In unseren modernen Meeren dominieren nur noch wenige Gruppen - vor allem Muscheln, Schnecken, Krabben, Fische und Seeigel -, aber jede umfaßt viel mehr Arten, als irgendein Stamm im Paläozoikum jemals erreichte (vielleicht mit Ausnahme der Trilobiten im Ordovizium und der Seelilien im Karbon). Paläozoische Meere enthielten vielleicht nur halb so viele Arten wie die heutigen Ozeane, doch besaßen diese eine große Vielfalt grundlegend verschiedener Baupläne. **Diese stetige Abnahme der Mannigfaltigkeit von Bauplänen - bei gleichzeitiger starker Zunahme der Artenanzahl - stellt wohl den außergewöhnlichsten Trend des Fossilienachweises dar.**»

Der Zoologe James Brough von der Universität of Wales betrachtet die «**Evolution als einen Prozeß, der sich stetig verlangsamt**». ³⁹ Er weist darauf hin, daß alle heute noch lebenden Tierstämme seit dem Kambrium existieren, also seit 500 Millionen Jahren. **Seither sind keine neuen Tierstämme entstanden, doch einige der frühen sind inzwischen ausgestorben.** In ähnlicher Weise treten seit dem unteren Paläozoikum, seit ungefähr 400 Millionen Jahren, keine neuen Klassen innerhalb dieser Tierstämme mehr auf. Alle heutigen Klassen kamen zusammen mit anderen vor, die nicht bis zur Gegenwart überlebt haben. **Die Bildung neuer Ordnungen hörte gegen Ende des Mesozoikums auf, vor ungefähr 60**

wie Ho gegen die Idee der "genetischen Assimilation". Klerk schreibt:

"...Matsuda's exclusive stress on environmental changes is most probably erroneous. Matsuda's second criticism of current evolutionary theory is that it does not recognize genetic assimilation. (The theory of genetic assimilation supposes that changes first occur at the phenotypic level and are then fixed in the genome by means of mutations which cause the same phenotypic effect.) ...it actually seems to be an illogical mechanism: why would organisms adapt at the level of the genotype, when they are already adapted at the level of the phenotype? If genetic assimilation does occur at all, its role is probably very limited."

Hos Einwand 1984, p. 272:

"...as both the somatic modification and the coincident genetic mutation result in the same phenotype, how could natural selection distinguish between the two?"

Alle drei Autoren irren sich hier: Die ganze von Goldschmidt oben beschriebene Problematik hat mit Evolution in neodarwinistischen Sinne wenig zu tun. Die genetische Assimilation beruht im Wesentlichen auf der Degeneration (dem mutativen Abbau) nicht genutzten genetischen Potenzials. Die Selektion spielt dabei nur insofern eine Rolle als sie die Funktionserhaltung des an einem Standort unbedingt notwendigen Teils des genet. Potenzials garantiert.

Von Seiten der Molekularbiologie sind in letzter Zeit bedeutende Beiträge zum Verständnis des Phänomens geliefert worden. So stellen U. Schibier und F. Sierra in ihrem Review 1987 ALTERNATIVE PROMOTERS IN DEVELOPMENTAL GENE EXPRESSION (*Ann. Rev. Genet.* **21**: 237 - 257) die Frage nach der Funktion alternativer Promotoren und beantworten diese Frage u.a. wie folgt (p. 237):

"In transcribing a single gene from multiple Promoters an organism gains additional flexibility in the control of expression. In unicellular organisms these multiple promoters help to adapt the expression of a particular gene to the nutritional environment. In these cases, one promoter is often constitutive, whereas the other is inducible. (Beispiele...)...In higher eukaryotes, alternative Promoters are generally associated with tissue- and/or stage-specific genes. (Beispiele...) ...In several instances, the use of multiple Promoters confers both qualitatively and quantitatively different expression of genes. Thus, in the parotid gland of both mouse and rat, amylase mRNA initiated at the upstream promoter of *Amy-1* accumulates to a more than 100-fold higher concentration than mRNA initiated at the downstream promoter."

Bei der Erklärung des Phänomens kommen die Autoren nicht über evolutionistische Deutungen hinaus. Im Sinne der hier diskutierten Auffassung brauchen wir uns jedoch nur vorzustellen, daß die unter bestimmten ziemlich konstanten Umweltbedingungen lange Zeit nicht mehr gebrauchten Promotoren durch Mutationen funktionsunfähig werden und die Modifikation ist "erblich" geworden! Und es sei nochmals betont, daß das Phänomen nichts mit der Vererbung "erworbener Eigenschaften" zu tun hat. Stattdessen handelt es sich um die Degeneration eines ursprünglich größeren genetischen Potenzials."

⁶⁹¹ *Heredity*, advance online publication. doi:10.1038/hdy.2011.97 und gedruckt (2012): *Heredity* **108**: 347-353.

Siehe auch meinen detaillierten Kommentar unter http://www.evolutionnews.org/2011/12/a_1_hughess_new053881.html (7. Dezember 2011).

Millionen Jahren. Brough konstatiert auch eine Abnahme im Auftreten neuer Familien und kommentiert diesen Trend folgendermaßen: «Die Evolution war in einer Reihe immer stärker eingeschränkter Gebiete wirksam, und die Auswirkungen im großen Maßstab gingen immer mehr zurück... In Zukunft wird die Evolution wohl auf immer kleineren Gebieten wirksam werden, bis sie völlig aufhört.»⁴⁰ Dieser Trend deutet darauf hin, daß die Evolution keine ewige, unbegrenzte Kraft darstellt, sondern selbst Beschränkungen unterliegt und sich in einem langen, aber begrenzten Zeitraum abspielt. Der zweite Hauptsatz der Thermodynamik sagt, daß das Universum als Gesamtes seinem Ende entgegengeht. Der Fossiliennachweis behauptet dasselbe für den Evolutionsprozeß."

Zu Darwins Modell bemerken die Autoren (p. 222):

"Diese «Verschiebung von wenigen Arten in vielen Gruppen zu vielen Arten in weniger Gruppen» widerspricht rundweg dem Darwinschen Gradualismus. Denn wenn die Evolution so voranschritte, daß die Arten kleine Veränderungen summieren, dann müßten über lange Zeiträume hinweg mit zunehmender Häufigkeit neue Ordnungen, Klassen und Tierstämme auftreten. Aber gerade das Gegenteil geschieht bei den Fossilien. **Darwins Modell ist verkehrt.**"⁷¹⁷

Siehe zu dieser Aussage auch oben das Zitat nach Otto H. Schindewolf. Zur Stabilität der Formen; vgl. weiter die Ausführungen von Augros und Stanciu in der Fußnote⁷¹⁸.

Beispiele aus zeitgenössischer Diskussion: Siehe zu Steve Jones ("*Human evolution is over*") einen Kommentar von E. Daniels (2012): *Is human evolution slowing down?*⁷¹⁹ Oder (2008): "For example, when the researchers examined the phylogeny of tit birds they found that some 10 million years ago, species formed rapidly but this rate has slowed over time to perhaps a quarter of the initial rate."⁷²⁰ Und in der Originalarbeit von Albert B. Phillimore (2008): "*A characteristic signature of adaptive radiation is a slowing of the rate of speciation toward the present.*" Und weiter in der Diskussion u.a.:

"**The empirical results provide strong evidence for slowdown in speciation rate in large clades.** The magnitude of slowdown seems to be quite large. For example, among the 22 clades with 15 or more lineages at 2 Mya, the median value for $\gamma = -1.77$, and the median clade size is 29, consistent with a slowing of speciation rate in the later stages of a radiation to 10% –50% of the initial rate (Protocol S1)."⁷²¹

Die folgende Aussage des Zellbiologen und Lehrbuchverfassers E. J. Ambrose zum Thema "steady input of new information", scheint sich mit der Differenzierung der Formen durch schrittweisen Informationsabbau durch Mutationen ('Degeneration') zumindest innerhalb der Familien weitgehend zu erübrigen:

"There must have been a steady input of new information which we have ascribed to the activity of Creative Intelligence, so raising the level of organisms step by step to ever higher and higher levels of complexity."

(p. 164): "Surely it is not unreasonable to suppose that the Creator utilized existing life forms to generate new forms. I have already suggested that the Creator would operate within the framework of the universe He had created in forming

⁷¹⁷ Augros; R. und G. Stanciu (1988): Die Neue Biologie. Der Umbruch in der Wissenschaft vom Leben – die Wiederentdeckung der Weisheit der Natur. Eine Zusammenschau der heutigen Erkenntnisse (Umschlag)/ Evolution und Revolution in der Wissenschaft vom Leben. Scherz-Verlag, Bern. (Englisch 1987)

⁷¹⁸ Augros und Stanciu p. 222: "Ein anderes eindeutiges Merkmal des Fossiliennachweises ist die **bemerkenswerte Stabilität der neuen Arten**, wenn sie sich einmal etabliert haben. Stanley schreibt: «Die Evolution ist keineswegs das, wofür fast alle von uns sie vor ein oder zwei Jahrzehnten hielten. Das haben vor allem jene Fossilien gezeigt, die bis vor kurzem noch nicht richtig in die absolute Zeitskala eingeordnet werden konnten. **Die Befunde zeigen uns heute, daß Arten im typischen Fall Hunderttausende oder Millionen Generationen lang überleben, ohne sich groß weiter zu verändern** ... Einmal da, machen die meisten Arten nur eine geringe Evolution durch, bevor sie wieder aussterben.» Diese Stabilität ist leicht zu sehen, wenn man fossile Arten mit ihren lebenden Nachfahren vergleicht. G. R. Coope von der University of Birmingham zeigte beispielsweise, daß alle Käferfossilien des letzten Eiszeitalters identisch sind mit heute noch lebenden Arten.⁴⁵ Dies bedeutet, daß **die Käfer sich in zwei Millionen Jahren nicht signifikant verändert haben**. Stanley weist auf den **amerikanischen Schlammfisch hin, dessen ältester Fossilnachweis bis in die Kreide zurückreicht**: «Was geschah mit dem Schlammfisch während seiner langen Geschichte, **die mehr als einhundert Millionen Jahre umfaßt? Nahezu nichts!** Gegen Ende der Kreide wurden die Schlammfische etwas schlanker, aber während der gesamten 65 Millionen Jahre des Känozoikums entwickelten sie sich nur auf belanglose Weise. Zwei neue Arten wurden registriert, doch unterscheiden diese sich von ihren Vorfahren der Spätkreide nur durch winzige Merkmale, die keinen Hinweis auf einen grundlegenden Anpassungsschub geben. **Die Schlammfische lebten vor 70 oder 80 Millionen Jahren wahrscheinlich genauso wie die seebewohnenden Nachfahren heutzutage.**»"

⁷¹⁹ <http://darwindeception.blogspot.de/2012/02/is-human-evolution-slowing-down.html>

⁷²⁰ <http://www.sciencedaily.com/releases/2008/03/080325083359.htm>

⁷²¹ Density-dependent cladogenesis in birds: <http://www.plosbiology.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pbio.0060071> (Ob man der Interpretation des Phänomens folgen muss, sei dahingestellt – vielleicht ist auch einfach das genetische Potenzial zunehmend erschöpft.)

the physical world. May this not be the same for the biological world? In this respect the so-called indeterminacy of the subatomic level, according to Wigner, [...] may provide the framework within which mind can operate on and influence matter."⁷²²

Soweit innerhalb von Familien neue komplexe Information aufgebaut worden ist, könnten die Überlegungen von Ambrose jedoch sehr wohl zutreffen – zum Beispiel beim *Homo sapiens* innerhalb der Familie der Primaten.⁷²³

Ob in diesem Falle sein Wort notwendigerweise zutrifft: "Surely it is not unreasonable to suppose that the Creator utilized existing life forms to generate new forms" – sei dem Urteil des Lesers überlassen.

23. Zurück zur Ausgangsfrage: Unser Haushund – eine Spitzmaus im Wolfspelz?

Zunächst eine historische Rückschau (von ca. 1970 bis 2000), gefolgt von der Diskussion der Hypothesen zur Spitzmausfrage bis 2013:

Konrad Herter, Professor an der FU Berlin, schreibt in *Grzimeks Tierleben* (Bd. 10, 1970/1979, p. 170) zu den Insektenfressern unter anderem:

"Die Insektenesser oder Insektenfresser sind die urtümlichsten der heute lebenden Höheren Säugetiere. *Von ähnlichen Formen ist in der Vorzeit die Entwicklung aller übrigen Ordnungen ausgegangen* [also auch der Carnivoren samt Wolf und Haushund sowie der Primaten und somit auch des Menschen]. Diese Urinsektenesser gehen - gemeinsam mit den Beuteltieren - auf noch ältere Formen zurück, die maus- bis rattengroßen insektenessenden Pantotherien, die in der Jura- und frühen Kreidezeit gelebt haben."

Josef H. Reichholf, Professor an der Universität München, bemerkt in der Neuauflage der Säugetierbände von Grzimeks Tierleben, Bd. 1, 1988/1994, p. 6:

"Vielleicht drängten die übermächtigen Feinde und Konkurrenten die ursprünglichen Säugetiere in die "Nische" der Nacht; vielleicht waren es auch die besseren Nahrungsbedingungen, die diesen Weg vielversprechend machten. *Tatsache ist jedenfalls, daß die Vorfahren unserer Säugetiere auf Tiere von Ratteneröße und spitzmausähnlichem Aussehen zurückgehen*, die wohl mit Sicherheit nachts ihre Nahrung suchten und ihr Leben im Schutze der Dunkelheit führten."

Zur folgenden Abbildung stellt Reichholf auf derselben Seite fest:



"Ungefähr wie diese Spitzmaus haben wahrscheinlich *die Urahren unserer heutigen Säugetiere ausgesehen* [also auch die des Wolfs/Haushunds und nicht zuletzt auch unsere Vorfahren; Anmerkung von W.-E.L.]. Sie waren klein und mit ziemlicher Sicherheit nachtaktiv. Das Haarkleid, eine "Erfindung" der Säugetiere, schützte sie vor nächtlicher Auskühlung, und die langen Tasthaare erleichterten ihnen das Zurechtfinden im Dunkeln."

⁷²² Vgl. <http://www.weloennig.de/AesIV4.html>

⁷²³ Ein anderer Aspekt, der in diesem Zusammenhang vielleicht nicht ganz unerwähnt bleiben sollte, ist die Frage nach dem Vitalismus:

"Auch wenn ich mich auf eine Diskussion dieser Fragen an dieser Stelle nicht einlassen möchte, so sei doch erwähnt, dass Theo Eckardt, Direktor des Botanischen Gartens und Museums und Professor an der Freien Universität Berlin, anderen Biologen an der FU als "Vitalist" galt. Siehe auch Helmut Rehder, Professor für Systematische und Ökologische Botanik an der TU München (1986): *Evolution anders gesehen*. Ein Beitrag zur Überwindung des Materialismus und zur Rechtfertigung des Vitalismus. Siehe weiter Rehder (1988): *Denkschritte im Vitalismus*. Ein weiterführender Beitrag zur Evolutionsfrage. (Beide Arbeiten im Verlag Friedrich Pfeil, München). Der Einwand, dass mit dem Vitalismus die Forschung aufhört, wird durch die Arbeiten der beiden hier zitierten Botaniker schon widerlegt. Angesichts der vielen oben kurz angeschnittenen offenen Probleme wäre es vielleicht besser, wenn man auch die Vitalismus-Frage offen lassen würde" (aus http://www.weloennig.de/Die_Affaere1.pdf).

Alfred Sherwood Romer und Thomas S. Parsons schreiben etwas vorsichtiger 1983, p. 96⁷²⁴:

"Zu Beginn des Känozoikums spalteten sich die Mammalia in kurzer Zeit in eine Vielzahl von Ordnungen auf. Einige entfernten sich dabei in ihrem Körperbau und ihren Verhaltensweisen nicht weit von ihren kleinen, insektenfressenden Ahnenformen. Sie bildeten die Ordnung der Insektivora. Die kleinen Spitzmäuse sind, zumindest was ihre Lebensgewohnheiten betrifft, ihren fernen Vorfahren recht ähnlich. In vielen Regionen sind Spitzmäuse in Wiesen und Wäldern in außerordentlich großer Zahl vorhanden. Wegen ihrer zurückgezogenen, oft nächtlichen Lebensweise kommen sie uns jedoch selten zu Gesicht."

Die meisten Autoren stimmen jedenfalls Günter Krumbiegel zu, der in der 7. Auflage des Werkes *Die Entwicklungsgeschichte der Erde*⁷²⁵, 1985, p. 448, feststellt:

"Der Ursprung der stammesgeschichtlichen Entwicklung der plazentalen Säugetiere geht von den **Insektenfressern aus (Insectivora)** aus. Von hier aus entwickelten sich die modernen Ordnungen der Insektenfresser, Fledermäuse (Chiroptera), **Primaten (Primates)** [inklusive *Homo sapiens*], Nagetiere (Rodentia), Hasenartigen (Lagomorpha) und Zahnarmen (Edentata) [ebenso die **Carnivoren mit dem Wolf**].

Herders Biologielexikon (Bd. 8, 1994, p. 7):

"Spitzmäuse, Soricidae, Familie kleiner, mausartiger Insektenfresser der gemäßigten nördlichen Zone mit spitzer, weit über die Schneidezähne vorragender (rüsselartiger) Schnauze; Kopfrumpflänge 3,5 (Etruskerspitzmaus) bis 18 cm; ..." etc. etc.

Die folgende "Abb. 55" aus Romer/Parsons: "Stammbaum der großen Ordnungen (und einiger Unterordnungen) der Eutheria (placentale Säugetiere)." Man beachte die Spitzmaus im Zentrum als Ausgangsform aller Säugetierordnungen (zu den **Carnivora** gehört der **Wolf** und zu **Primaten** – links unten zwischen Hasenartigen und Fledermäusen – **wird** (bekanntlich) **auch der Mensch** gezählt):

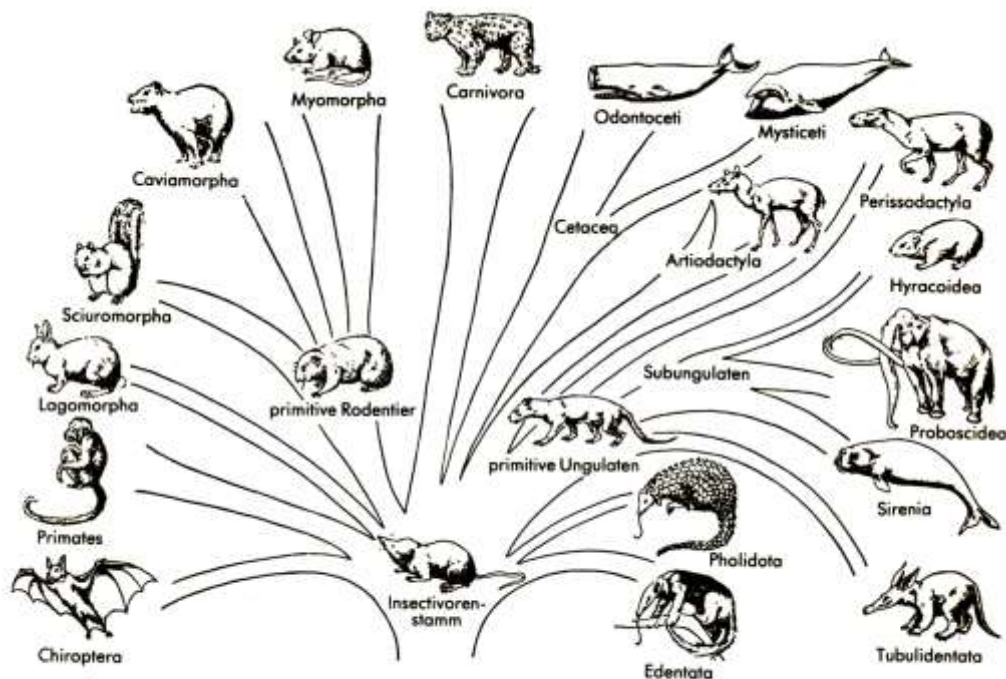
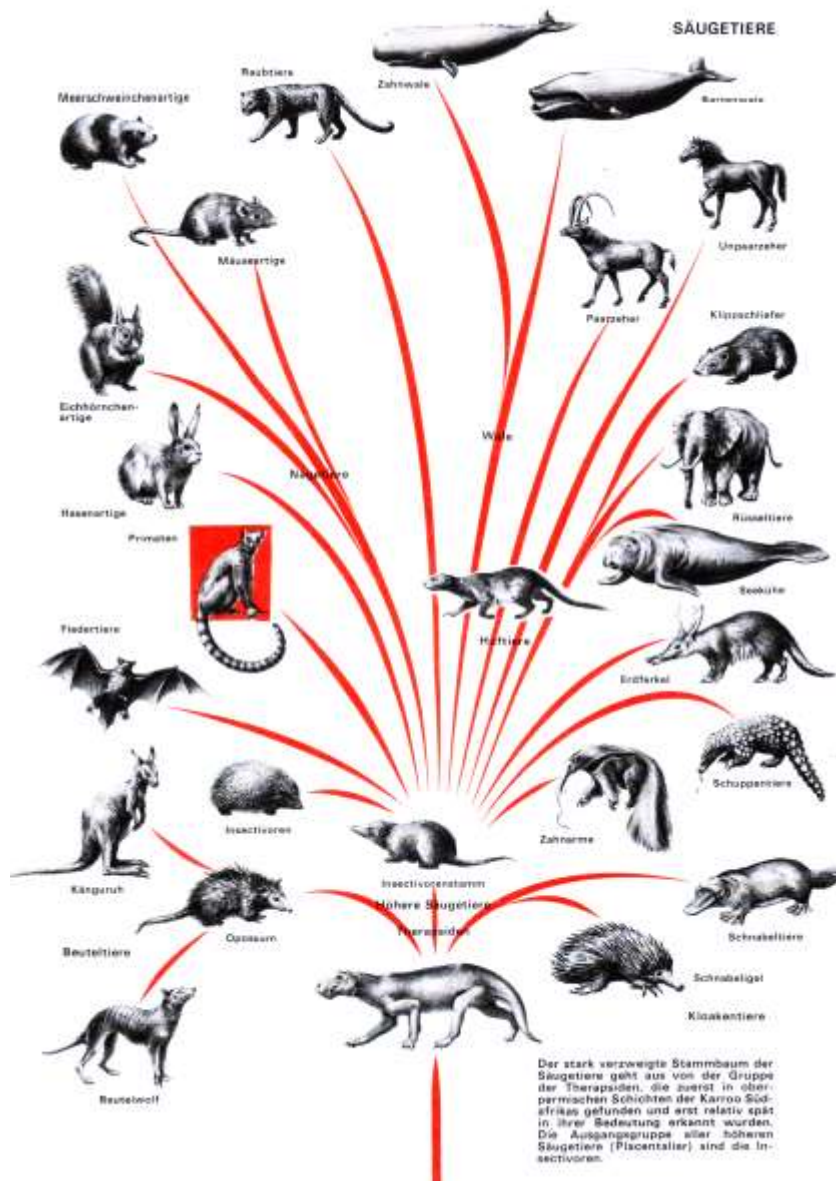


Abb. 55. Stammbaum der großen Ordnungen (und einiger Unterordnungen) der Eutheria (placentale Säugetiere). Die Evolution der Primaten, der Carnivoren sowie der Unpaar- und Paarhufer ist in den Abb. 57–61 ausführlicher dargestellt.

⁷²⁴ Romer, A. S. und T. S. Parsons (1983): Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. Aus dem Amerikanischen übersetzt und bearbeitet von Dr. Hans Frick. Geleitet von Dr. Dietrich Starck. 5., neubearbeitete und erweiterte Auflage. Verlag Paul Parey, Hamburg und Berlin.

⁷²⁵ Hohl, R. (Hrsg.): *Die Entwicklungsgeschichte der Erde*. 7. Auflage (unveränderter Nachdruck der 6. Auflage; Redaktionsschluss 20. 6. 1980). Verlag Werner Dausien, Hanau.



Aus: Herder Lexikon der Biologie 1994, Bd. 7, p. 253 (hier verkleinert wiedergegeben). Man beachte wieder die Spitzmaus als Ausgangspunkt aller plazentalen Säuetiere. Die **Raubtiere mit Wolf und Hund** oben etwas links, und **Die Primaten, zu denen ja auch der Mensch gezählt wird, wurden von den Verfassern auf rotem Hintergrund dargestellt.**

Bernhard G. Campbell, ein "Anthropologe von Weltruf" bzw. "ein weltberühmter Anthropologe" (wie es anfangs "über den Autor" bzw. auf der Rückseite des Buches heißt), **hebt bei seinen Überlegungen zum Ursprung der Primaten**⁷²⁶ **besonders die heutige Spitzmausgattung Sorex hervor**, wenn er u. a. 1972, pp. 55, schreibt⁷²⁷ (und das gilt als Stammbaum der plazentalen Säuger natürlich auch für den Wolf/Hund):

"Man nimmt an, dass die Säugetiere, aus denen die Primaten und natürlich alle anderen plazentalen Säugetiere hervorgingen, von einer Art waren, die heute als Insektenfresser eingestuft würde. [...] **Einige**

⁷²⁶ Campbell, B. G. (1972): Entwicklung zum Menschen. UTB Gustav Fischer Verlag, Stuttgart. Deutsche Ausgabe naach der 4. amerikanischen Auflage übersetzt und bearbeitet von Gottfried Kurth und Eberhard May. Das 3. Kapitel ist betitelt: "Primaten-Radiation" und das Unterkapitel 3.1: "Der Ursprung der Primaten".

⁷²⁷ Nach Hinweis auf einen Stammbaum auf der Seite 35 zur "Evolution der plazentalen Säuetiere."

der fossilen Insektivoren aus dem dem Paläozän ähneln einigen lebenden Gattungen dieser Ordnung außerordentlich, und insbesondere der Gattung *Sorex*, der kleinen Spitzmaus (Abb. 3.1). Obwohl viele der kreidezeitlichen und päläozänen Insektenfresser Rattengröße besaßen, sind die Spitzmaus und ihre Verwandten sehr kleine Tiere. Die eine dargestellte ist einschließlich Schwanz nur etwa 11,5 cm lang. Die Insektivoren sind, wie ihr Name sagt, Insektenfresser, aber wie die Spitzmaus ergänzt die Mehrheit ihre Nahrung mit anderen kleinen Tieren, Samen, Knospen usw. Sie sind tatsächlich Allesfresser. Die Spitzmaus ist ein aktives, nervöses, nächtliches Lebewesen und verzehrt täglich ihr eigenes Gewicht an Nahrung. Offensichtlich ist eine reichliche Nahrungszufuhr erforderlich, um ein so lebhaftes und kleines Tier zu erhalten. Haben doch kleine Tiere im Verhältnis zu ihrem Gewicht eine weit größere Oberfläche, über die Wärme verloren gehen kann, als größere Tiere."

Dazu sei hier die folgende Abbildung 3.1 aus Bernhard G. Campbell (1972, p. 56) wiedergegeben, den gemeinsamen Vorfahren von u. a. *Homo* und *Canis*:



Abb. 3.1. Gemeine europäische Spitzmaus (*Sorex araneus*) mit einer Körperlänge von ungefähr 7,4 cm. Sie ähnelt der nordamerikanischen Art *S. cinereus* sehr. (Nach BURTON 1962.)

Campbell schreibt weiter (pp. 55/56):

"Die Spitzmäuse und andere bodenlebende Gattungen erschlossen die dicht bewachsene Umwelt des Waldbodens. Nahezu ausschließlich bodenlebend finden sie dort praktisch dauernd den erforderlichen Nahrungsbedarf. Wie aus Abb. 3.1 zu ersehen ist, besitzt die Spitzmaus eine lange Schnauze und ein empfindliches *Tast-Rhinarium*, die empfindliche Fläche nackter Haut im Ende des Mauls, bekannt von Hunden. Sie schnüffelt im Gras nach Samen und winzigen Tieren. Ihrer geringen Größe und ihrem dichten Habitat verdankt sie ihr Verstecksein."

"[...] Die Maulwürfe gingen in den Boden. [...] Otterspitzmäuse [und andere] [...] gingen ins Wasser. Andere Insektenfresser gingen auf die Bäume und entwickelten sich zu Spitzhörnchen. [...] Noch andere bodenlebende Formen entwickelten sich zur gleichen Zeit zur gesamten Breite der großen terrestrischen Säugetiere [**und damit auch zum Wolf**]. [...] Man nimmt an, **dass die Ordnung der Primaten aus diesen nicht unähnlichen Tieren entstand, und damit schließlich der Mensch selbst.**"

Tatsächlich sieht aber die Situation paläontologisch wie folgt aus: **Alle 381 Familien der Säugetiere (inkl. Carnivora) treten sprunghaft auf und bleiben dann in den Familien-Charakteristika konstant.** Ein Teil ist ausgestorben; viele Familien existieren jedoch auch (im Wesentlichen) *unverändert* bis auf den heutigen Tag. Kontinuierliche Übergangsserien zwischen den Familien fehlen völlig. Und was den Menschen betrifft vgl. zum Beispiel die in der Fußnote verlinkten Beiträge⁷²⁸ sowie das dort aufgeführte Buch.

⁷²⁸ http://www.evolutionnews.org/2011/06/following_the_evidence_where_i047161.html und http://www.evolutionnews.org/2009/04/texas_hold_em_part_ii_calling_1019221.html.

Gauger, A, Axe, D. and C. Luskin (2012): Science and Human Origins. Discovery Institute Press, Seattle. (Siehe z. B. http://www.amazon.de/Science-Human-Origins-Ann-Gauger/dp/193659904X/ref=sr_1_cc_1?s=aps&ie=UTF8&qid=1372150992&sr=1-1-catcorr&keywords=Gauger+Luskin#reader_193659904X)

Was ist nun der heutige Stand der Dinge zu Wolf, Haushund und Mensch?

Gemäß dem *Nature*-Beitrag von Luo et al. (2011)⁷²⁹ berichtet John Roach über den neuesten Fund eines *eutherian mammals* in der *National Geographic* (2011)⁷³⁰:

"A **tiny, shrew-like creature** of the dinosaur era might have been, in a sense, the mother of us all."

In gleicher Weise werden wir in der Wikipedia (2013) informiert⁷³¹:

"The oldest known fossil among the Eutheria ("true beasts") is **the small shrewlike *Juramaia sinensis***, or "Jurassic mother from China," dated to 160 million years ago in the Late Jurassic."



Abb. 3.1. Gemeine europäische Spitzmaus (*Sorex araneus*) mit einer Körperlänge von ungefähr 7,4 cm. Sie ähnelt der nordamerikanischen Art *S. cinereus* sehr. (Nach BURTON 1962.)

Oben links: Rekonstruktion von *Juramaia sinensis* nach Mark A. Klinger/Carnegie Museum. Rechts: Das Fossil gemäß einem Foto des Erstautors des *Nature*-Beitrags Dr. Zhe-Xi Luo (ebenfalls Carnegie Museum). Man beachte, dass nicht das gesamte Skelett bekannt ist.
Zum Vergleich unten links und rechts: Heutige Spitzmäuse: Siehe die Kommentare zu denselben Abbildungen oben.

Auch *Discovery News*⁷³² und viele weitere Kommentare⁷³³ (etwa wie *Science Daily*⁷³⁴ oder *Scientific American*⁷³⁵) sprechen von "**a small shrew-like animal**":

"The earliest known ancestor of the majority of today's mammals has been found in China. [...] Named *Juramaia sinensis*, which means the "Jurassic mother from China," **the small, shrew-like animal** spent some of its time in trees while dinosaurs thrived on land."

⁷²⁹ Zhe-Xi Luo, Chong-Xi Yuan, Qing-Jin Meng and Qiang Ji (2011): A Jurassic eutherian mammal and divergence of marsupials and placentals. *Nature* **476**: 442-445.

⁷³⁰ Roch. J. (2011): Dino-era Mammal the "Jurassic Mother" of us all? <http://news.nationalgeographic.com/news/2011/08/110824-placental-mammal-shrew-fossil-earliest-ancestor-evolution-science#>

⁷³¹ http://en.wikipedia.org/wiki/Mammal#The_mammals_appear (Zugriff 22. Juni 2013.)

⁷³² <http://news.discovery.com/animals/dinosaurs/juramaia-oldest-mammal-110824.htm>

⁷³³ Google please: Juramaia shrew-like.

⁷³⁴ <http://www.sciencedaily.com/releases/2011/08/110824131535.htm>

⁷³⁵ Anne-Marie Hodge (2011): Meet Your Newest Ancestor. *Scientific American*, 29 October 2011: <http://www.scientificamerican.com/article.cfm?id=meet-your-newest-ancestor>

Demnach bleibt es also bei der *spitzmausähnlichen Urmutter* aller plazentaler Säugetiere ("Der Mensch stammt von der Spitzmaus ab" und zu unserer Thematik nicht zuletzt auch Wolf und Haushund). Roach kommentiert weiter:

"Named the "Jurassic mother from China" (*Juramaia sinensis*), the newfound fossil species **is the earliest known ancestor of placental mammals**—animals, **such as humans** [or wolves/dogs; Anm. W.-E.L.], that give birth to relatively mature, live young—according to a new study.

"...*is* the earliest known ancestor": Wie schnell doch immer wieder in der Evolutionstheorie aus der Möglichkeitsform die Wirklichkeitsform wird. (Konjugativ → Indikativ). Ähnlich John Roach zum Fund von *Eomaia scansoria* (2002): "*Earliest Known Ancestor of Placental Mammals Discovered*."⁷³⁶

Was ist nun neu an diesen Behauptungen zur Evolution der plazentalen Säugetiere (inkl. Wölfen und Menschen) im Jahre 2011? Roach fährt fort:

"**The 160-million-year-old specimen** pushes back fossil evidence for the evolutionary split between the placental and marsupial lineages **by 35 million years**."

Unter diesen Voraussetzungen hätten sich die bisherigen (oft ebenfalls im Indikativ vortragenen) Aussagen und Darstellungen, (immerhin) **um 35 Millionen Jahre geirrt**.

In dem *National-Geographic*-Artikel wird anschließend die Behauptung "*the newfound fossil species is the earliest known ancestor of placental mammals*" wie folgt relativiert und dann wieder verstärkt:

"Although *it's unclear if the creature is a direct ancestor of modern placentals*, it's "**either a great grand-aunt or a great grandmother**," the study authors say."

Wir begegnen bei der Evolutionsthematik immer wieder dem Phänomen, dass ein Wissen behauptet (oder vielleicht kritischer gesagt "vorgetäuscht wird"), welches einer naturwissenschaftlich-gründlichen Prüfung nicht standhält. Es fehlen die fossilen kontinuierlichen Übergangsserien ("*Where are the transitional forms that must link the diminutive insectivores of the Mesozoic to today's multitude of mammals?*" – Evolutionsbiologin Anne D. Yoder 2013, pp. 656/657⁷³⁷) und zufällige Mutationen⁷³⁸ machen aus spitzmausähnlichen Formen weder Menschen noch Hunde, Giraffen, Wale, Löwen oder Elefanten etc. ***Juramaia sinensis is neither a great grant-aunt nor a great grandmother of modern placentals***.

Nach Behauptungen (die wieder die Richtigkeit der generellen Evolutionstheorie voraussetzen), wie "*Placentals – including creatures from mice to whales – are all that remain of the so-called eutherian mammals, of which *J. sinensis* is the oldest known specimen. The first eutherians evolved from the ancestors of marsupials, which have pouches and give birth to comparatively immature offspring*" – fährt der Autor fort:

"With forepaws adapted to climbing trees, the newfound eutherian scurried about temperate Jurassic forests feasting on insects under the cover of darkness. This diet allowed *J. sinensis* to tip the scales **at**

⁷³⁶ Roach, J. (2002) Earliest Known Ancestor of Placental Mammals Discovered. National Geographic News, 24 April 2002: http://news.nationalgeographic.com/news/2002/04/0423_020425_firstmammal.html

⁷³⁷ Yoder, A. D. (2013): Fossils Versus Clocks. Science 339: 656-657.

⁷³⁸ Siehe dazu z. B. die Ausführungen unter.: [http://www.globalsciencebooks.info/JournalsSup/images/Sample/FOB_4\(SI1\)1-21o.pdf](http://www.globalsciencebooks.info/JournalsSup/images/Sample/FOB_4(SI1)1-21o.pdf) oder: http://www.weloennig.de/Gesetz_Rekurrente_Variation.html, <http://www.weloennig.de/Loennig-Long-Version-of-Law-of-Recurrent-Variation.pdf>, http://www.weloennig.de/ShortVersionofMutationsLawof_2006.pdf

*around half an ounce (15 grams), making the creature lighter than a chipmunk.*⁷³⁹ "The great evolutionary lineage **that includes us** had a very humble beginning, in terms of body mass," said Zhe-Xi Luo, a paleontologist at the Carnegie Museum of Natural History in Pittsburgh, who led the team that discovered the fossil."

Nachdem nun die Welt Ende August 2011 mit *Juramaia sinensis* über die *spitzmausähnliche Urmutter* aller plazentaler Säugetiere (einschließlich der Carnivora/Canidae mit Wolf und Haushund sowie der Primaten samt *Homo sapiens*) informiert worden war, folgte Anfang Februar 2013 (also nicht einmal ganz eineinhalb Jahre später) eine erneute Rekonstruktion von "*Humankind's common ancestor with other mammals*"⁷⁴⁰ gemäß einem *Science*-Beitrag von M. A. O'Leary et al. (2013), der den soeben zitierten Behauptungen zur zeitlichen Einordnung und kontinuierlichen Evolution der plazentalen Säugetiere in entscheidenden Punkten diametral widerspricht⁷⁴¹.

O'Leary et al. führen uns zunächst in die Zeitfrage mit dem Hinweis auf drei verschiedene Modelle ein, wobei ich schon von Anfang an die besondere Aufmerksamkeit des Lesers auf das "*explosive model*" lenken möchte, denn das ist das Modell, welches die Autoren mit ihrer umfangreichen Arbeit bestätigt finden und das wir auch bei der Entstehung der drei Unterfamilien der Canidae festgestellt haben. Sie schreiben (2013, p. 662):

"It is disputed whether orders of placental mammals, the *very diverse group of species that includes humans*, evolved before or after the significant extinction horizon known as the **Cretaceous-Paleogene (K-Pg) event** 66 to 65 million years ago (Ma). Different models have been proposed to describe ordinal level diversification **either before (short-fuse model), near (long-fuse model), or after (explosive model) this boundary.**

Darauf folgen Hinweise mit zahlreichen Literaturangaben⁷⁴² auf die Widersprüche zwischen den Befunden der molekularen Uhren und dem Fossilbericht:

"The hypothesis that **the oldest members of crown Placentalia** [the clade of all living placental mammals] **were present by ~100 Ma in the Mesozoic Era has been supported by molecular clock analyses**, which suggest that at least 29 mammalian lineages, including the stem lineages of Primates and Rodentia, appeared in Late Cretaceous ecosystems and survived the massive K-Pg extinction event. **However, fossil evidence has not corroborated this hypothesis**, despite discovery of abundant, well-preserved, small vertebrates. *By contrast, phenomic phylogenies incorporating fossils have placed ordinal and intraordinal speciation of Placentalia after the K-Pg extinction event.*"

⁷³⁹ Zur Frage warum die *First Mammals* so klein blieben, lautet die Standardantwort in etwa wie folgt: "...it was only after the dinosaurs went kaput that mammals were able to evolve beyond their tiny, mouselike forms into the widely specialized species that populate the world today. [...] Because of their tiny size, early mammals could survive on much less food ["tiny size" ist jedoch in der Regel erhöhtem Stoffwechsel und daher mit "more food" verbunden], and their fur coats (and warm-blooded metabolisms) helped keep them warm in the plunging global temperatures." <http://dinosaurs.about.com/od/otherprehistoriclif/a/earlymammals.htm> (Zugriff 22. Juni 2013.)

⁷⁴⁰ John Noble Wilford: Rat-Size Ancestor Said to Link Man and Beast.: New York Times vom 7. Februar 2014:

<http://www.nytimes.com/2013/02/08/science/common-ancestor-of-mammals-plucked-from-obscurity.html?pagewanted=all>

⁷⁴¹ Maureen A. O'Leary, Jonathan I. Bloch, John J. Flynn, Timothy J. Gaudin, Andres Giallombardo, Norberto P. Giannini, Suzann L. Goldberg, Brian P. Kraatz, Zhe-Xi Luo, Jin Meng, Xijun Ni, Michael J. Novacek, Fernando A. Perini, Zachary S. Randall, Guillermo W. Rougier, Eric J. Sargis, Mary T. Silcox, Nancy B. Simmons, Michelle Spaulding, Paúl M. Velasco, Marcelo Weksler, John R. Wible and Andrea L. Cirranello (2013): The Placental Mammal Ancestor and the Post-K-Pg Radiation of Placentals. *Science* 339: 656-658 (8 February 2013):

Abstract: "To discover interordinal relationships of living and fossil placental mammals and the time of origin of placentals relative to the Cretaceous-Paleogene (K-Pg) boundary, we scored 4541 phenomic characters de novo for 86 fossil and living species. Combining these data with molecular sequences, we obtained a phylogenetic tree that, when calibrated with fossils, **shows that crown clade Placentalia and placental orders originated after the K-Pg boundary**. Many nodes discovered using molecular data are upheld, but phenomic signals overturn molecular signals to show Sundatheria (Dermoptera + Scandentia) as the sister taxon of Primates, a close link between Proboscidea (elephants) and Sirenia (sea cows), and the monophyly of echolocating Chiroptera (bats). Our tree suggests that Placentalia first split into Xenarthra and Epitheria; extinct New World species are the oldest members of Afrotheria."

Siehe auch: <http://www.sciencemag.org/content/suppl/2013/02/07/339.6120.662.DC1/1229237OLeary.SM.pdf>

⁷⁴² Die Zahlen zu den Literaturhinweisen habe ich mit wenigen Ausnahmen – da in den Zitaten nicht nachprüfbar – weggelassen (der daran weiter interessierte Leser konsultiere dazu bitte die Originalarbeit der Autoren.).

Das Hauptergebnis ihrer Arbeit lautet: "**Placental orders originated after the K-Pg boundary**" (einer der Untertitel). Nach Aufführung ihrer Arbeitsmethoden lautet das Resultat:

"We find that only the stem lineage to Placentalia crossed the K-Pg boundary and then speciated in the early Paleocene. **We estimate that the minimum age of the diversification of crown Placentalia is just younger than the K-Pg boundary, or ~36 My younger than molecular clock-based mean estimates derived from supertree and supermatrix analyses.**"

Das ist die Umkehrung der Resultate und Interpretationen von Ji et al. (2002) zu *Eomaia* und Luo et al. (2011) zu *Juramaia* mit der Annahme, dass sie mit ihren Funden die gewaltige Kluft von Dutzenden von Millionen von Jahren zwischen den molekularen Postulaten und den paläontologischen Befunden geschlossen hätten. O'Leary et al. fahren fort mit dem Hinweis, dass selbst *Protungulatum donnae* ("**the oldest undisputed species within the crown Placentalia**") mindesten 200 000 Jahre von der K-Pg Grenze entfernt im Paläozän aufgetreten ist (2013, pp. 662 und 665):

"We do not find support for the hypothesis that 29 to 39 mammalian lineages, including Afrotheria, Rodentia, Primates, Lipotyphla, Xenarthra, Artiodactyla, and Chiroptera, each crossed the K-Pg boundary. We recognize *Protungulatum donnae* as the oldest undisputed species within crown Placentalia (Fig. 1), and this species dates to the **earliest Paleocene within an interval extending from the K-Pg boundary to ~200,000 to ~400,000 years later.**"

Die anschließende Explosion der Formenvielfalt beschreiben sie wie folgt (p. 665):

"Integration of fossils as primary data in the phylogeny indicates **that ~10 interordinal speciation events** might have occurred in **as little as 200,000 years**. Most of the fossil species sampled across Placentalia fall either within ordinal crown clades or on the immediate stem to ordinal crown clades (exceptions are stem taxa to Glires, Tethytheria, and Euungulata)."

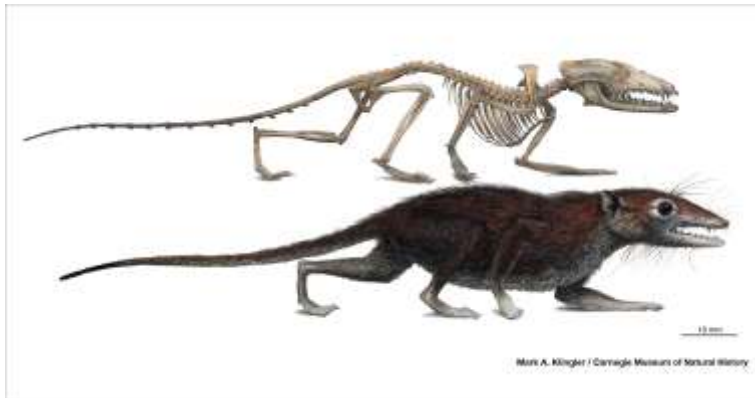
Und zu den Datierungen stellen sie weiter fest (ebenfalls p. 665), dass "**the total clade of Eutheria**" wesentlich jünger ist als bisher angenommen, dass *Eomania* nicht dazugehört und das Alter der Theria um 62,5 Mill. Jahre zu lang angesetzt wurde:

"**Our results also imply that the total clade Eutheria** (all species more closely related to Placentalia than to any other living species) **is younger than estimated from prior studies**. The Cretaceous fossil *Eomaia scansoria* (125 Ma) has previously been called a placental (18) or eutherian (11, 18, 19); however, we find with 100% jackknife support that ***Eomaia* falls outside of Eutheria as a stem taxon to Theria**. The **oldest age of Eutheria** in our study is constrained by taxa such as *Maelestes* and **is 91 Ma**. **The age of Theria is 127.5 Ma, a clade that some molecule-based estimates previously suggested to be 190 Ma.**"

Nach Feststellungen zur Biogeographie und "**placental paleoenvironments**" (wie: "**The early Paleocene diversification of placentals occurred in a radically transformed terrestrial ecosystem lacking nonavian dinosaurs and other species terminated at the K-Pg event**" – p. 667) kommen die Autoren zum Ergebnis, dass sich sowohl die "**ordinal**" als auch die "**interordinal diversification of Placentalia**" am genauesten/besten zum "**explosive model**" passt – wobei ich allerdings hinter der Behauptung von der Unvollständigkeit der Fossilüberlieferung ein Fragezeichen setzen möchte – wenn sie abschließend schreiben:

"The incompleteness of the fossil record will always constrain what we can infer about the past, but **integration of phenomic and genomic data have here corroborated the hypothesis that ordinal and interordinal diversification of Placentalia most closely fits the explosive model** and that there was no Cretaceous Terrestrial Revolution for Placentalia."

Die Rekonstruktion des nach den evolutionstheoretischen Voraussetzungen postulierten gemeinsamen Vorfahren der plazentalen Säugetiere sieht nach O'Leary et al. 2013, p. 665 wie folgt aus (siehe die Abbildung rechts):



Zur Abbildung oben: Gegenüberstellung von *Juramaia sinensis* (links) mit dem hypothetischen Vorfahren der Plazentalier (drawn by artist C. Buell). Kommentar von Greg Mayer 2013: "*the ancestor in the picture [rechts], as stressed here, is hypothetical*". Und zuvor: "...*there is no particular known fossil which is being identified as or compared to this placental common ancestor.*"⁷⁴³ Abbildung rechts nach O'Leary et al., die auch in der Originalarbeit (2013, p. 665) von "*Reconstructions of the phenotype of the hypothetical placental ancestor*" sprechen. This hypothetical placental ancestor "*weighed between 6 and 245 g (character 2026), was insectivorous (characters 4531 and 4532) and scansorial [climbing] (character 4538) [...]*." (O'Leary et al. p. 666). Sie sprechen auch wörtlich vom "*insectivorous placental ancestor*" (p. 667).

Juramaia (oben links) wird auf 160 Mill. Jahre datiert, rechts die namenlose hypothetische Rekonstruktion auf max. 66 Mill. ("*early Paleocene*"). Nun muss nach der Evolutionstheorie der hypothetische Vorfahr⁷⁴⁴ selbst auch wieder von früheren Formen abstammen, wozu sich abermals spitzmausähnlichere Formen, wie vielleicht *Juramaia*, anbieten. Es scheint, dass wir evolutionstheoretisch letztlich immer wieder bei "*a small shrew-like animal*" landen – auch wenn, wie oben zitiert, Yoder völlig zurecht die Frage stellt "*Where are the transitional forms that must link the diminutive insectivores of the Mesozoic to today's multitude of mammals?*"

Ein Kommentar zur Arbeit von O'Leary et al. (2013) von Enrico de Lazaro in *Science News* (2013):

"The tree of life produced in the study shows that placental mammals arose *rapidly* after the KPg extinction, with the original ancestor speciating 200,000-400,000 years after the event. "**This is about 36**

⁷⁴³ Mayer, G. (2013): The orders of modern placental mammals originated after the extinction of the dinosaurs.

<http://whyevolutionistrue.wordpress.com/2013/02/09/the-orders-of-modern-placental-mammals-originated-after-the-extinction-of-the-dinosaurs/>

⁷⁴⁴ Inwieweit nach vielen unbewiesenen evolutionstheoretischen Prämissen mit der Realität kongruent, bleibt fraglich. Ich habe fast den Eindruck, als habe man hier den **Archäotypus der plazentalen Säugetiere** rekonstruiert, der in der Evolutionstheorie zu einem realen Vorfahren werden soll.

"Single tree from parsimony analysis of combined molecular and phenomic data mapped onto the stratigraphic record (tables S2 and S3). Crown clade Placentalia diversified after the K-Pg boundary with only the stem lineage to Placentalia crossing the boundary. Black boxes indicate fossil taxa hypothesized to be on lineages; black lines indicate stratigraphic ranges; ranges and ghost lineages⁷⁴⁶ (orange) provide minimum divergence dates. When the matrix includes only one terminal taxon of a crown order, two boxes appear: the oldest hypothesized member of the crown clade (the younger date) and the oldest hypothesized taxon on the stem to the crown clade (the older date). Crown clades (except Eutheria and Metatheria) are defined (table S4). Space immediately younger than 65 Ma not to scale showing early Paleocene interordinal diversification of Placentalia. Crown clades Marsupialia and Monotremata also diversified post K-Pg boundary. Bremer support (BS) (table S8) above nodes, jackknife values below nodes."

Canis lupus ist darin übrigens unter "57" vermerkt.

Zusammenfassend zur Arbeit von O'Leary et al. (2013) noch einmal ein paar Hauptpunkte aus dem Kommentar von Greg Mayer im Kontext (2013):

"[T]here is no particular known fossil which is being identified as or compared to this placental common ancestor; the ancestor in the picture, as stressed here, is hypothetical. Yet, the *Times* article identifies *Protungulatum* as the ancestral placental, O'Leary et al. most definitely do not do so: they identify *Protungulatum* as a member of the lineage that gave rise to (most) hoofed mammals (i.e. quite far from the common ancestor of all placentals). *Protungulatum* is the oldest known member of the clade that includes all extant placentals, **but that does not make it the common ancestor.**"

Wie ist nun in diese Ergebnisse von O'Leary et al. das Paper von Luo et al. von 2011 zu *Juramaia sinensis* zu integrieren?

In der Arbeit O'Leary et al. (2013) wird das Paper von Luo et al. zwar unter der 19. Referenz im Literaturverzeichnis aufgeführt, aber erstaunlicherweise nicht kommentiert. Auf p. 665 lasen wir bei O'Leary et al. zu *Eomaia* (siehe oben):

"*The Cretaceous fossil Eomaia scansoria (125 Ma) has previously been called a placental (18) or eutherian (11, 18, 19); however, we find with 100% jackknife support that Eomaia falls outside of Eutheria as a stem taxon to Theria.*"

Eomaia scansoria ist jedoch das Fossil, welches John Roach (2002) in der Zeitschrift *National Geographic* als "[The] Earliest Known Ancestor of Placental Mammals Discovered" bezeichnet hatte. Roach berichtete am 24. April 2002⁷⁴⁷ (fett vom Verfasser, außer "**shrew-like species**" und *Eomaia scansoria*):

"Researchers today announced the **discovery of the earliest known ancestor** of the group of mammals that give birth to live young. The finding is based on a well-preserved fossil of a tiny, hairy 125-million-year-old **shrewlike species** that scurried about in bushes and the low branches of trees.

"We found the earliest ancestor, perhaps a great uncle or aunt, or **perhaps a great grandparent—albeit 125 million years removed—to all placental mammals,**" said Zhe-Xi Luo, a paleontologist at the Carnegie Museum of Natural History in Pittsburgh, Pennsylvania. "It is **significant because a vast majority of mammals alive today are placentals.**"

Cows, rats, monkeys, lions, tigers, and pandas are placentals. Dogs, rhinoceroses, tree sloths, horses, and whales are placentals. And, of course, **humans are placentals.**

The fossil of the animal, named *Eomaia scansoria*, was found in the fossil-rich region of Liaoning Province in China, which has also produced ancient evidence of feathered dinosaurs and primitive birds. *Eomaia*, which means "**ancient mother**" in Greek, was five inches (14 centimeters) long and weighed no more than 0.9 ounces (25 grams).

"It tells us that the **placental lineage has a much earlier origin than previously thought,**" said Luo, co-author of a paper on the discovery in the April 25 issue of *Nature*.

⁷⁴⁶ Anne D. Yoder erklärt (2013: Fossils Versus Clocks. *Science* 339: 656-658) den von O'Leary et al. in ihrem Paper und im *Supplement* insgesamt 8 Mal gebrauchten Begriff "*ghost lineage*" (2013, pp. 657/658) sehr gelungen wie folgt:

"For age estimation, they turned to fossil calibrations and a rarely used method, ghost lineage analysis. Typical molecular phylogenetic studies use fossils as the variable for solving the molecular rate equation. The ghost lineage approach instead uses the defining morphological characteristics that align fossils with living clades to calibrate the phylogeny as a whole. This it does by using direct fossil evidence for the earliest appearance of lineages and by inferring the presence of "ghost lineages" not documented in the fossil record but implied by sister-group relationships.

To understand the method, consider the lemurs of Madagascar. There are no known fossil lemurs, only unfossilized bones of lemurs that went extinct in the past 12,000 years. A direct reading of this record would yield the conclusion that lemurs evolved a few thousand years ago. However, we know that the closest relatives of lemurs are the Lorisiformes of Africa and Asia. The fossil record reveals that within the Lorisiformes, lorises and galagos diverged from each other by 39 million years ago, thus establishing a minimum age for lorisiforms and—because lemurs must have split off before that divergence—for lemurs. Thus, we infer that the lemurs are the product of a ghost lineage that has persisted for at least 40 million years."

⁷⁴⁷ Siehe wieder http://news.nationalgeographic.com/news/2002/04/0423_020425_firstmammal.html

The finding indicates that the earliest extinct relatives of placentals had a much greater diversity than previously thought, Luo said, and "tells us about the ancestral morphology from which all placentals would have descended."

Wie sah *Eomaia scansoria* aus und wovon lebte sie? Antwort: "The feet of *Eomaia* indicate that the tiny creature was adapted to climbing trees and bushes, where it probably fed on insects *much like modern-day shrews*, said Luo."⁷⁴⁸

Zur zeitlichen Einordnung wurde seinerzeit von mehreren Autoren besonders hervorgehoben, dass mit diesem Fund nun endlich die molekularen Resultate betätigt wurden (fett hervorgehoben wieder von John Roach; 2002, p. 2):

"Recent molecular analyses of mammalian DNA conducted by biologists such as Mark Springer at the University of California at Riverside suggest that the split took place more than 100 million years ago. Until now, however, there was no definitive skeletal fossil evidence to substantiate these studies.

"Our **molecular results suggest that living placental mammals have a common ancestor about 105 million years ago**," said Springer. "[Other] molecular data also suggest a much earlier split between living placentals and living marsupials—about 175 million years ago. If we evaluate the new fossil in this framework, it is entirely expected that we should find stem placentals that are this old, and older."

Some scientists, such as Weil, speculate that the 175-million-year time frame for the split may be an overestimate. But the discovery of *Eomaia*, along with four other recently discovered mammalian fossils in the Yixian Formation of the Liaoning Province, indicates that indeed **there was great mammalian diversity 125 million years ago**."

Ähnlich J. Roach ("hairy 125-million-year-old *shrewlike species*") sprach Erik Stokstad in *Science* vom 25. April 2002⁷⁴⁹ ebenfalls von "*the shrew-sized creature*" (10 cm lang, aber rundlicher, ca. 20-25g schwer) und betont unter der Überschrift "*The Sibling of All Placentals*", dass sich jetzt die paläontologischen Funde den molekularen Daten nähern (Hervorhebungen im Schriftbild jetzt wieder von mir):

"The ancient lakebeds of China's Liaoning Province, renowned for their treasure trove of feathered dinosaurs, have yielded a gem of another sort: the complete, fur-shrouded **skeleton of the most ancient placental mammal** yet discovered. [...] *Eomaia*'s age and characteristics place it near the base of the placental-mammal family tree. [...]

Eomaia also goes a little way toward closing a long-standing gap between fossil evidence and molecular dates for milestones in mammalian history. According to molecular geneticists, eutherians diverged from marsupials 170 million years ago. The latest molecular data also suggest that modern orders of mammals arose and began to diversify about 104 million years ago - some 40 million years before their undisputed fossil record begins. By showing that placental mammals had already begun diversifying by 125 million years ago, **Luo says, his team's fossil meshes with the molecular evidence**. But others say that because *Eomaia* doesn't belong to a modern order, it leaves the major discrepancy unchanged."

Der Originalartikel von Ji et al. (2002) ist betitelt: "*The earliest known eutherian mammal*".⁷⁵⁰ Wie oben aufgeführt, handelt es sich jedoch nach O'Leary et al. (2013) bei *Eomaia scansoria* weder um einen Plazentalier noch gehört sie zu den Eutheria. Fazit: Sie gehört damit (auch) nach evolutionstheoretischen Voraussetzungen *nicht* zu den Vorfahren der Theria⁷⁵¹.

⁷⁴⁸ http://news.nationalgeographic.com/news/2002/04/0423_020425_firstmammal_2.html

⁷⁴⁹ <http://news.sciencemag.org/sciencenow/2002/04/25-03.html>

⁷⁵⁰ Qiang Ji, Zhe-Xi Luo, Chong-Xi Yuan, John R. Wible, Jian-Ping Zhang and Justin A. Georgi (2002): The earliest known eutherian mammal. *Nature* **416**, 816-822. Abstract: "The skeleton of a **eutherian (placental) mammal** has been discovered from the Lower Cretaceous Yixian Formation of northeastern China. We estimate its age to be about 125 million years (Myr), extending the date of the oldest eutherian records with skull and skeleton by about 40–50 Myr. Our analyses place the new fossil at the root of the eutherian tree and among the four other known Early Cretaceous eutherians, and suggest an earlier and greater diversification of stem eutherians that occurred well before the molecular estimate for the diversification of extant placental superorders (104–64 Myr). The new eutherian has limb and foot features that are known only from scansorial (climbing) and arboreal (tree-living) extant mammals, in contrast to the terrestrial or cursorial (running) features of other Cretaceous eutherians. This suggests that the earliest eutherian lineages developed different locomotory adaptations, facilitating their spread to diverse niches in the Cretaceous."

⁷⁵¹ "Theria [...] Greek: θηρίον, wild beast) is a subclass of mammals[1] that give birth to live young without using a shelled egg, consisting of the eutherians (including the placental mammals) and the metatherians (including the marsupials). The only omitted extant mammal group is the egg-laying monotremes."

Zusammenfassung in der Wikipedia zu *Eomaia* (last modified on 27 April 2013):

"In 2013, a much larger study of mammal relationships (including fossil species) was published by Maureen O'Leary and colleagues. The study, which examined 4541 anatomical characters of 86 mammal species (including *Eomaia scansoria*), found "100% jackknife support that *Eomaia* falls outside of Eutheria as a stem taxon to Theria", and so could not be considered a placental or a eutherian as previously believed."⁷⁵²

Aber zurück zu *Juramaia sinensis*: In der Wikipedia (last modified on 31 May 2013) werden wir zu diesem Fund zurzeit unmissverständlich wie folgt informiert: "*The oldest known eutherian species is Juramaia sinensis, dated at 160 million years ago from the Jurassic in China.*"⁷⁵³

Warum aber wurde *J. sinensis* nicht in die Arbeit von O'Leary et al. (2013) miteinbezogen? Die Antwort finden wir in den [Supplementary Materials](#) for *The Placental Mammal Ancestor and the Post-K-Pg Radiation of Placentals* (2013, p. 2):

"*Juramaia, a new Mesozoic specimen* (19) **was not available for study by our team.**"⁷⁵⁴

Diese Aussage darf man wohl als überraschend bezeichnen, sind doch die Autoren Zhe-Xi Luo (Erstautor) und Qing-Jin Meng (Koautor) der insgesamt nur 4 Autoren des *Nature*-Papers von 2011 zu *Juramaia* zugleich Koautoren des *Science*-Papers von 2013. Luo et al. betonen – wie im Prinzip schon im Jahre 2002 in ihrer Arbeit zu *Eomaia* – 2011, pp. 442 und 443/444 die Annäherung der paläontologischen Befunde an die molekulare Datierung wie folgt:

"Here we report the discovery of a new eutherian of 160 Myr from the Jurassic of China, which extends the first appearance of the eutherian–placental clade **by about 35 Myr from the previous record, reducing and resolving a discrepancy between the previous fossil record and the molecular estimate** for the placental–marsupial divergence."

[...] "Timing of the divergence of marsupials and placentals is critical for calibrating the rates of evolution in therian mammals, especially for molecular evolutionary studies and comparative genomics. Previously, **some molecular time estimates for marsupial and placental divergence postulated significantly older windows for this divergence than the then-oldest fossil records.** However, these and other previous molecular estimates differed widely. Several were compatible with relatively young placental intraordinal divergences (for example, ref. 10), and just about all showed wide error margins (reviewed by ref. 13). **Regarding the marsupial–placental split, recent molecular rate studies provided estimates of 147.7 +/- 5.5 Myr** (ref. 11), or 160 Myr (median) with a 95% highest posterior distribution of 143–178 Myr (ref. 12), or a window of 193–186 Myr (ref. 9). **This new eutherian fossil age is now similar to the age of placentals at 160 Myr with 95% posterior distribution from 143 to 178 Myr by the latest molecular estimate. The age of *Juramaia* has now set the minimal divergence time by the fossil to coincide with the range of molecular time estimates, serving as a corroboration of the newest fossil record with the molecular clock of evolution.**"

Wie oben nach O'Leary et al. (2013) zitiert, ist das Zeitfenster jedoch drastisch zu korrigieren ("***crown clade Placentalia and placental orders originated after the K-Pg boundary***"). Und ob es sich mit *Juramaia sinensis* tatsächlich um "*The oldest known eutherian species*" handelt – das sollte, so vermute ich, noch gründlich weiter untersucht werden (*should really be meticulously further tested*).

Es werden also zurzeit zwei diametral entgegengesetzte Auffassungen zum postulierten Stammbau der placentalen Säugetiere vertreten: Ein Langzeitmodell und ein Kurzzeitmodell ("***explosive model***") – Ironie der Situation: Zum Teil von denselben Autoren. Erinnerung mich an "*Six impossible things before breakfast*"⁷⁵⁵.

⁷⁵² <http://en.wikipedia.org/wiki/Eomaia> (Zugriff 24. Juni 2013).

⁷⁵³ <https://en.wikipedia.org/wiki/Eutheria>

⁷⁵⁴ <http://www.sciencemag.org/content/suppl/2013/02/07/339.6120.662.DC1/1229237OLeary.SM.pdf>

⁷⁵⁵ http://en.wikiquote.org/wiki/Through_the_Looking-Glass

Man kann sich übrigens kaum des Eindrucks erwehren, als würde sich die Evolutionstheorie im Kreise drehen⁷⁵⁶. Im Prinzip jedenfalls nähert sich das *Paper* von O'Leary et al. (2013) den Vorstellungen des bedeutenden deutschen Paläontologen Otto H. Schindewolf (1950)⁷⁵⁷ sowie des schwedischen Genetikers Heribert Nilsson (1953, p. 508, Fig. 12)⁷⁵⁸: "**Explosive Entfaltung** der plazentalen Säugetiere an der Kreide-Tertiär-Grenze mit basaler Aufspaltung in die einzelnen Ordnungen nach Schindewolf 1950a" (Abb. links; in der Mitte die Typustrophentheorie nach Schindewolf aus Kuhn, rechts Portrait Schindewolfs⁷⁵⁹):

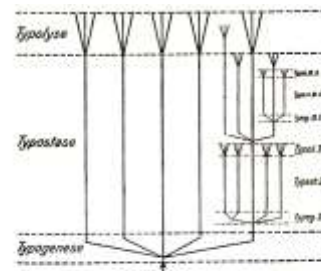
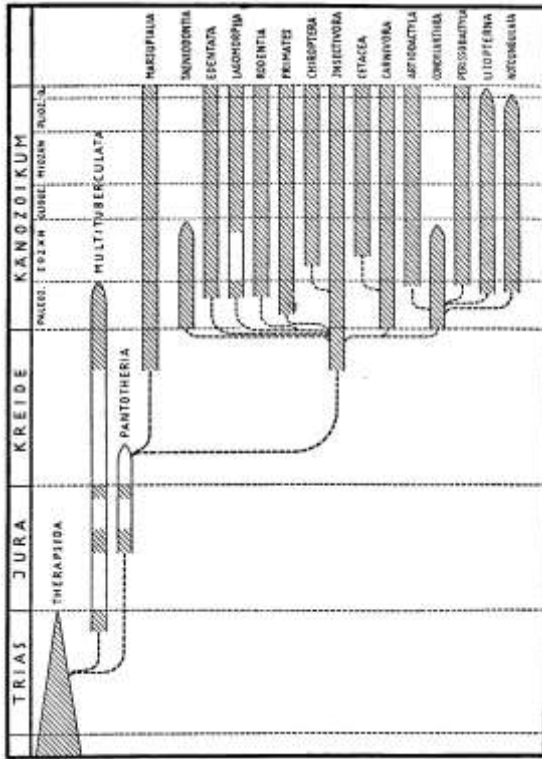


Abb. 1. Schema der stammesgeschichtlichen Phasengliederung, nach O. H. Schindewolf (1950). Der Stamm zerfällt in einer kurz währenden typogenetischen Phase sprunghaft in eine Anzahl von Unterstämmen oder Untertypen, deren Gefügemerkmale in der langgedehnten typostatischen Phase unverändert bleiben, in der kurzen typopolysen Endphase aber ihre feste Formbindung verlieren und mancherlei degenerative Abspaltungen zeitigen. Innerhalb der typostatischen Phase des umfassenden Typus treten, in der Abbildung nur bei dem rechten Unterstamme eingetragen, phyletische Zyklen niederen Ranges hervor mit Typogenesen, Typostasen und Typopolysen II. Ordnung. Im Rahmen der Typostasen II. Ordnung gliedern sich weiterhin Typogenesen, Typostasen und Typopolysen III. Ordnung aus usw.



Schindewolf (1950): "**Explosiv, geradezu überstürzt**, wird hier in großen Umbindungsschritten eine Anzahl verschiedenartiger Organisationsgefüge oder Typen angelegt, die dann während der anschließenden Fortentwicklung ihren Grundcharakter unverändert beibehalten. Wir bezeichnen diese erste Phase als die der Typen-Entstehung oder **Typogenese**."⁷⁶⁰

Ähnlich schon der Paläontologe Karl Beurlen (1932, p. 76): "It is a very general rule that the pathway of evolution within a taxon – irrespective of whether it is a unit

⁷⁵⁶ Was impliziert, dass die nächsten Versionen zum Thema wieder mit größeren Zeiträumen rechnen könnten, die sich dann wiederum verkürzen würden, ein Punkt, der sich (zunächst zur Verlängerung) im folgenden Kommentar zur Arbeit von O'Leary et al. (2013) von Anne D. Yoder (2013, p. 658) schon andeutet. Zunächst anerkennend kommentiert sie: "O'Leary et al.'s study offers a level of sophistication and meticulous analysis of morphological and paleontological data that is unprecedented." Sie fährt dann jedoch einschränkend fort: "By analyzing a morphological data set an order of magnitude greater than prior analyses, and integrating fossils within the phylogenetic analysis, they conclude that the origin and divergence of placental mammals must have occurred entirely after the K-Pg event. Even so, the reliance of age estimation procedures on a single phylogeny and the disregard for the consequences of branch lengths leave us wanting more."

⁷⁵⁷ Schindewolf, O. H. (1950): Grundfragen der Paläontologie. Geologische Zeitmessung, Organische Stammesentwicklung, Biologische Systematik. Schweizerbart'sch Verlagsbuchhandlung, Stuttgart. Englisch 1993: Basic Questions in Paleontology, Geologic Time, Organic Evolution, and Biological Systematics. Translated by Judith Schaefer. Edited and with an Afterword by Wolf-Ernst Reif. With a Foreword by Stephen Jay Gould. The University of Chicago Press, Chicago.

⁷⁵⁸ Nilsson, H. (1953): Synthetische Artbildung. Grundlinien einer exakten Biologie. Verlag CWK Gleerup, Lund.

⁷⁵⁹ <http://www.paleo.uni-tuebingen.de/uploads/pics/Schindewolf.jpg> (Portrait: Geologisches Institut in Tübingen.)

⁷⁶⁰ Zitiert nach O. Kuhn (1965, p. 17; Abb. p. 12): Die Abstammungslehre, Tatsachen und Deutungen. Verlag Oeoen, Krailling bei München. (Zu den Schindewolfzitatzen: Vor einiger Zeit hatte ich mir aus der Originalarbeit von Otto H. Schindewolf (1950) Kopien gemacht, ich komme aber wegen des Umzugs aus dem MPIZ zur Zeit nicht an die Kisten, in denen das Material liegt. Ich kenne übrigens auch seine Arbeiten von 1944, 1955, 1964, 1969.)

continuity that is directional and purposive and does not produce new types of forms. Finally, a phase of degeneration and disintegration of forms leads to extinction.⁷⁶²

Das oben für die Entstehung der Säugetiere Gesagte ("mammalian *explosion*") trifft übrigens ebenso auf die Entfaltung der Fische, Amphibien und Reptilien zu, d. h.: The fossil records displays also explosions of the different fish forms and groups as well as amphibian and reptilian explosions (that is regularly "*a first phase of rich saltation and explosive creation of forms*"⁷⁶³).

Zusammenfassung zur Paläontologie der Frage: "Unser Haushund - eine Spitzmaus im Wolfspelz?"

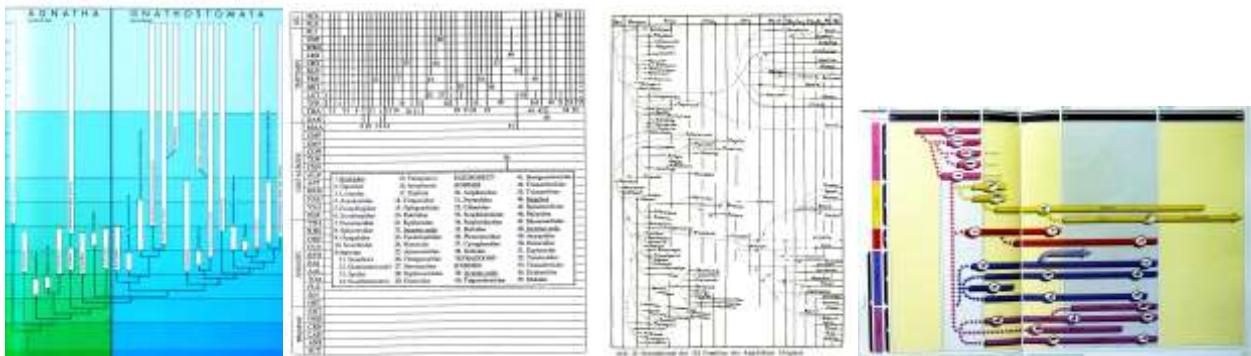
1. Nahezu alle mir bekannten evolutionstheoretischen Ableitungen der Carnivoren (und damit auch unseres Haushunds) führen letztlich zur Ordnung der Insektenfresser, dem "*insectivorous ancestor*", wobei die meisten Autoren von spitzmausähnlichen Formen ausgehen ("*a tiny shrew-like creature*"). Bernhard G. Campbell dachte dabei sogar an eine besondere Ähnlichkeit mit der heutigen Spitzmausgattung *Sorex*.

2. Das etwa 15 g schwere "*shrew-like animal*" *Juramaia sinensis* von 2011 ist die bisher neueste beschriebene Tierform, die in die Ahnengalerie des Haushunds und des Menschen sowie der übrigen plazentalen Säugetiere aufgenommen wurde.

3. Die hypothetische Rekonstruktion des angenommenen Vorfahren der Plazentalier nach O'Leary et al. 2013 beruht *nicht* auf einem Fossilfund und ist vielleicht nicht mehr ganz so spitzmausähnlich, muss aber evolutionstheoretisch (falls es diese oder eine ähnliche Form jemals gegeben hat) selbst wieder von einer

⁷⁶² Zitiert nach W.-E. Reif 1993, p. 438, Nachwort in O. H. Schindewolf (1993): Basic Questions in Paleontology. The University of Chicago Press, Chicago. Siehe zu Schindewolf weiter M. Amrein (2010): Der Vogel aus dem Reptilienei. Eine Untersuchung von Otto H. Schindewolfs Evolutionstheorie. Bern Studies in the History and Philosophy of Science. Bern

⁷⁶³ Diese Aussage im Einzelnen zu begründen, würde drei weitere Kapitel erfordern und damit den Rahmen der vorliegenden Arbeit bei weitem sprengen. Aber ein paar Andeutungen (das **Prinzip dennoch sehr deutlich**) möchte ich mit den folgenden Abb. zu den Fischen aus J. A. Long 1995/96, pp 26/27 u. Benton 1993, p. 650 geben; zu den Amphibien eine Abb. aus Oskar Kuhn, einem der Pioniere der Amphibien-Paläontologie (1965, p. 52; ähnlich R. L. Carroll 1993, p. 173), sowie zu den Reptilien (hier nur Dinosaurier und Verwandte) aus B. Cox et al. 1989, pp. 90/91; vgl. zu den Abb. **den neuesten Stand in The Paleobiology Database von 2013 ff.** – meist keine oder nur geringe Abweichungen), als "Bindegliedern" *sensu lato* zu den Säugetieren geben:



Die Fische nehmen ihren Anfang (ohne nachgewiesene Vorfahren) im Kambrium (in der Abb. links von J. A. Long 1995/96, pp. 26/27 (Ausschnitt), noch nicht verzeichnet, da damals noch nicht bekannt) und erleben ein weiteres Mal eine sehr bedeutende Explosion im Tertiär (2. Abb. von links aus Benton (Hg.), das geht noch 5 Seiten so weiter (von insgesamt 25 pp. zu den Fischen)). 3. Abb. von links aus Kuhn (Amphibien, ähnl. Carroll 1993, vgl. Anhang 4). Kuhns Wort von 1965, p. 27, gilt auch 2013: "**Wir haben keinen einheitlichen Stammbaum der Fische oder Amphibien, wir haben lauter selbständige, unabhängige Entwicklungsreihen vor uns**, die zwar nach unten hin etwas konvergieren und generalisiert werden, aber **zu einem Zusammenlaufen in einer konkreten Urform kommt es nie.**"

Das gilt auch für die Reptilien (hier nur die Dinosaurier und Verwandte). Long verwechselt übrigens seine evol. Hypothesen mit den Tatsachen, wenn er vermutete Verbindungen einfach durchzeichnet, der Realität näher kommen jedoch nur die weißen Säulen. Kontinuierliche Serien von Bindegliedern zwischen den Familien und Ordnungen fehlen praktisch immer und seltene Ausnahmen, die als *transitional links* gedeutet werden, sind problematisch: Vgl. Luskun (2011): Lungfish: http://www.evolutionnews.org/2013/04/new_york_times_1071571.html und J. M. (2012): u. a. Fish to amphibian http://www.evolutionnews.org/2012/12/jerry_coynes_c067021.html; Luskun (2012): Tiktaalik und mehr: <http://www.evolutionnews.org/2012/05/darwin-doubting059241.html>; Luskun (2012): Whales und weitere Beispiele: http://www.evolutionnews.org/2012/04/a_review_of_alaa058641.html und Luskun (2010): noch einmal Tiktaalik http://www.evolutionnews.org/2010/09/evolutionary_biologists_are_un038261.html und *first agnathans* [Cambrian]: http://www.evolutionnews.org/2010/11/somethings_fishy_with_biologos039841.html

nach der Evolutionstheorie spitzmausähnlicheren Art wie *J. sinensis* abstammen (jedenfalls von einer der "*diminutive insectivores of the Mesozoic*").

4. Die gründliche Arbeit von O'Leary et al. bedeutet eine scharfe Zäsur der bisherigen weit verbreiteten Vorstellungen zur kontinuierlichen Evolution der plazentalen Säugetiere über rund 160 Mill. Jahre nach Luo et al. 2011 mit *Juramaia sinensis* (und in einem ersten großen Schritt zuvor nach Ji et al. 2002 mit *Eomaia scansoria*), die von O'Leary et al. durch das evolutionstheoretische Kurzeitmodell der geologisch schnellen Bildung von Ordnungen im Paläozän (vor etwa maximal 66 Mill. Jahre) ersetzt worden sind ("*explosive model*"). Die Zeit der Abstammung des Haushunds über den Wolf von einem spitzmausähnlichen Vorfahren scheint sich demnach evolutionstheoretisch drastisch zu verkürzen.

5. Das "*explosive model*" der Entstehung der plazentalen Säugetiere stimmt u. a. mit dem Modus der oben erwähnten explosiven Entfaltung der Tierstämme im Kambrium überein – es sei an dieser Stelle noch einmal erinnert an das inzwischen zum Bestseller avancierte Buch von Stephen C. Meyer (2013) erinnert: *Darwin's Doubt. The Explosive Origin of Animal Life and the Case for Intelligent Design* – sowie mit Darwins "Abominable Mystery" der Entstehung der Angiospermen (bedecktsamigen Blütenpflanzen) und der oben nach Beurlen, Kuhn, Schindewolf, Mayr, Prothero, Stanley, Simpson, Gould, Kemp⁷⁶⁴ aufgeführten Regelmäßigkeit des abrupten Auftretens neuen Tier- und Pflanzenformen (insbesondere Familien, Ordnungen und Klassen, **mehrmals sogar ganzer Floren und Faunen**) mit anschließender *stasis* über gewaltige Zeiträume als eines der Hauptkennzeichen der gesamten Fossilüberlieferung. **Nicht zuletzt stimmen diese Phänomene auch mit dem sprunghaften und fast gleichzeitigen Auftreten der drei Unterfamilien der Canidae, Hesperocyoninae, Borophaginae und Caninae überein.**

6. Da die postulierten kontinuierlichen Übergangsserien von Bindegliedern (*transitional links*⁷⁶⁵) spätestens zwischen den höheren systematischen Kategorien

⁷⁶⁴ und zahlreichen weiteren in den Links genannten Autoren.

⁷⁶⁵ Wir müssen hier übrigens präzise unterscheiden zwischen *transitional links* und *intermediate/intermediary forms*: Wo immer eine Mannigfaltigkeit der Formen existiert, gibt es notwendigerweise auch *intermediary forms*, oder zumindest Formen, die in bestimmten Merkmalen *intermediate* sind. *Transitional links* hingegen bedeutet die evolutionstheoretische Interpretation von *intermediary forms* als stammesgeschichtliche Bindeglieder (meist) im Sinne des Gradualismus. Zur Veranschaulichung des Unterschieds Beispiele aus dem täglichen Leben (nach <http://www.weloennig.de/AuIIIMoIII.htmlb> und <http://www.weloennig.de/GiraffaZweiterTeil.pdf>):



Dazu der Text aus dem ersten oben aufgeführten Link: "Morphologische Serie beim Besteck: Ableitung der Gabel vom Messer über den Löffel und Sonderentwicklung der Suppenkelle über den Tortenheber. Man beachte besonders die schrittweise Vervollkommnung in der Gabelentwicklung von der 2-zinkigen Fleischgabel (D) über die 3-zinkige Kuchengabel (E) zur 4-zinkigen Essgabel (F). Das Salatbesteck (C) ist das Bindeglied zwischen Löffel (B) und Fleischgabel (D) (Mosaikrevolution!). Man braucht nur voraussetzen, dass sich alles vom primitiven Messer ableitet." Wie jedoch jeder vernünftige Mensch sofort erkennen kann, ist die 3-zinkige Kuchengabel zwar *intermediary* zwischen der 2-zinkigen Fleischgabel und der 4-zinkigen Essgabel, **aber definitiv kein *transitional link*** im evolutionstheoretischen Sinne. Ebenso sind die mittleren Fahrzeuge der *Jeep-Familie Komplet*t zwar in der Größe und weiteren Merkmalen *intermediary*, aber ebenfalls **keine *transitional links***. Ich erinnere in diesem Zusammenhang gerne auch an das folgende Wort Thompsons: "As the range of our collections extends, so we invariably enrich our representation of various groups, and this **necessarily and inevitably entails the appearance of intermediates between the forms in the collection** from the restricted area in which we started. The recognition of this fact, with respect to the collections of organisms existing here

regelmäßig fehlen, sowohl im evolutionstheoretischen Langzeit- als auch Kurzzeitmodell, erhebt sich die Frage, ob solche für die Entwicklungslehre letztlich unabweisbar notwendigen Beweise überhaupt jemals existiert haben. Gibt es eine wissenschaftliche Alternative zum Neodarwinismus (Gradualismus, Synthetische Evolutionstheorie)?

7. Oben wurden schon zahlreiche Argumente für die Richtigkeit des *Intelligent-Design*-Ansatzes samt Testkriterien aufgeführt. Stichworte: **Aufbau von genial-komplexer Information im Giga- und Terabytebereich** in relativ kurzer Zeit, Ursprung genaustens aufeinander abgestimmter Genfunktionen, Genkaskaden, und Pathways, potenzierte Synorganisation aller genetischen, biochemischen Prozesse und anatomischen Strukturen eines Organismus, zahlreiche biologische Systeme, die sich durch *irreducible und specified complexity* auszeichnen, **Identität der Funktionskreise** in organismischen Systemen und Technik (**Bionik, Kybernetik**), **Gesetz der rekurrenten Variation** (in Übereinstimmung mit der mathematischen Unwahrscheinlichkeit der Entstehung neuer Gene und Enzyme durch zufällige Mutationen), *selection limits, predictions* gemäß der ID-Theorie, Entropie, der regelmäßig festgestellte "leere Raum des Ursprungs" auch bei vollständiger fossiler Überlieferung und Entdeckung praktisch aller Arten und Gattungen einer größeren Tier- oder Pflanzengruppe, **Übereinstimmung mit allen Erfahrungswerten**: Neue (primäre) Arten entstehen nicht von selbst, komplex-synorganisierte Information entsteht nur durch Intelligenz, etc. **Testkriterien**: High probabilistic complexity, conditionally independent patterns, universal probability bound etc. – siehe die ganze Serie der weiteren Punkte dazu oben.

8. Der Grundtyp (die primäre Art) der Canidae leitet sich nicht über tausend Zwischenstufen einer kontinuierlichen Evolution über Millionen von Jahren von spitzmausähnlichen Formen ab, sondern wurde direkt erschaffen.

9. Die Entstehung der Hunderassen aus dem Grauen Wolf (*Grey* oder auch *Gray Wolf*) ist kein Argument für die Makroevolution, sondern – oben genetisch und anatomisch detailliert begründet – vielmehr ein **Musterbeispiel für eine Form der Typolyse** ("*degeneration and disintegration of forms*").

10. Beweist nun die Entstehung der Hunderassen aus dem Grauen Wolf, dass der Mensch von Bakterien abstammt? Aufgrund der oben ausführlich unterbreiteten Tatsachen kann der intelligente Leser diese Frage mit Sicherheit selbst beantworten.

and now, **does not necessarily commit us to any particular view of the origin of species**; and the same thing is true of the collection of fossil material" (vgl. http://www.weloennig.de/Giraffe_Erwidung.1a.pdf). Was die Hunderassen betrifft – auch hier könnte man zahlreiche Beispiele zusammenstellen für *intermediary forms* zwischen zwei Rassen, die jedoch keineswegs *transitional links* sind (man betrachte dazu einmal die Abbildungen oben zu den Hunderassen: viele *intermediary forms/characters*, die jedoch keine *transitional links* sind – der Beagle etwa ist in der Größe und mehreren weiteren Merkmalen *intermediary* zwischen Bernhardiner und Basset (und anderen kleineren Hunderassen, vielleicht wie Pekingese oder Zwergpudel), aber deswegen *keineswegs eine transitional form* zwischen beiden Rassen – die häufig zu beobachtende evolutionstheoretische Methode, *intermediary forms* zu *transitional links* zu erklären, klappt also oft nicht einmal innerhalb der Art). *Voraussetzung* für die evolutionstheoretische Deutung einer mehr oder weniger intermediären Form (in der Regel handelt es sich um **Mosaikformen**) wären fein abgestufte, *kontinuierliche* Serien von *intermediates*, die zwischen zwei Formen im Sinne des Gradualismus vermitteln würden. Eine solche Serie ist dann weiter naturwissenschaftlich-gründlich auf die Frage hin zu untersuchen, ob es sich bei diesen Formen nun tatsächlich auch um *transitional links* handelt. Zum Begriff der "gleitenden Reihen" hatte ich einmal angemerkt: "Das sind fein abgestufte morphologische Serien, bei denen ein großer Teil der Biologen in abstammungstheoretische Spekulationen ausgleitet, obwohl es sich nach eigener Theorie nur um die Zweigspitzen, nicht um die Entwicklungslinien ("Stammbäume") handelt" (Lönnig: Archaeopteryx).

Offene Fragen zum Grundtyp der Canidae

Dem aufmerksamen Leser wird kaum meine Unsicherheit zur Frage entgangen sein, wo *genau* der Grundtyp oder die primäre Art anzusetzen ist – bei der Unterfamilie Hesperocyoninae für alle Canidae oder gesondert bei der drei Unterfamilien geologisch fast gleichzeitig auftretenden Hesperocyoninae, Borophaginae und Caninae?⁷⁶⁶

Nun ist der Interfertility-Ansatz Ansatz von Crompton und vielen weiteren Autoren naturgemäß für die fossilen Formen nicht durchführbar – genauso wenig die Frage, ob hier Grenzen im Sinne des 'plasmatischen Artbegriffs' vorliegen (siehe oben).

In Zuge meiner bisherigen weiteren Forschung tendiere ich jedoch immer mehr zu einem einzigen Grundtyp als Ausgangspunkt für die gesamte Familie der Canidae, möchte aber die definitive Beantwortung der Frage – soweit sie denn mit unseren derzeitigen oder kommenden Mitteln möglich sein wird (vielleicht wird es ja bisher noch ungeahnte neue Möglichkeiten geben) – der zukünftigen Wissenschaft vom Leben überlassen.

Angesichts der oben erwähnten praktisch vollständige Überlieferung zur Zahl der Caniden-Gattungen (rund 100 Prozent) und bei *Leptocyon* dazu noch 11 Spezies, die *dennoch keinen sicheren Anschluss an die übrigen Formen der Hundartigen* erlauben, möchte ich auch nicht die andere Möglichkeit, nämlich dass die Begriffe "primäre Arten" und "Grundtypen" im vorliegenden Falle selbst noch mit der jeweiligen Unterfamilie genetisch und morphologisch zu weit gefasst worden sein könnten, unerwähnt lassen. Es besteht also weiterer Forschungsbedarf.

⁷⁶⁶ Um dem genau forschenden Leser die umständliche Sucharbeit dazu zu ersparen, hier noch einmal die Hauptaussagen:

"Hypothese: Sowohl die Miaciden als auch die Herperocyoninae repräsentierten jeweils einen gesonderten Grundtyp."

"Wenn wir jetzt zu unserem Ausgangspunkt, der Frage nach *Stammbäumen und Grundtypen (primären Arten)* in der Familie der Canidae zurückkommen, dann stehen wir nach den bisherigen Daten vor zahlreichen offenen Problemen:..."

"Mit diesem Ansatz im Sinn (siehe dazu auch Lönnig 2002) lassen sich möglicherweise drei Grundtypen (primäre Arten) in der Familie der Canidae unterscheiden, die im genetischen Potenzial den geologisch fast gleichzeitig auftretenden und *nicht* durch kontinuierliche Serien fossiler Übergangsformen verbundenen Unterfamilien Hesperocyoninae, Borophaginae und Caninae entsprechen (aber ich betone, dass ich diese Frage hier noch offen lasse)."

"Wenden wir diesen Ansatz auf die Entstehung der Hundartigen an, so lassen sich die paläontologischen Daten – soweit ich sie bisher verstehen kann – im Sinne von drei unabhängig voneinander entstandenen Grundtypen interpretieren."

"Falls diese Hypothese zutrifft, standen am Anfang der Familie der Canidae im Sinne der *Intelligent-Design*-Theorie (siehe Testkriterien oben und Fußnote nächste Seite) möglicherweise drei getrennt voneinander erschaffene, polyvalente Arten, die sich jeweils durch ein wesentlich umfangreicheres genetisches Potenzial als die heutigen Spezies der Hundartigen auszeichneten."

"Wie oben erwähnt, sind alle heute lebenden Gattungen auch fossil überliefert. Extrapolieren wir zur Frage wie viele Gattungen überhaupt existiert haben, so haben auf der einen Seite eine praktisch vollständige Überlieferung zur Zahl der Caniden-Gattungen (rund 100 Prozent) und bei *Leptocyon* dazu noch 11 Spezies und *doch keinen sicheren Anschluss an die übrigen Formen der Hundartigen*. Meine vorläufige Antwort: Entweder sind die Begriffe "primäre Arten" und "Grundtypen" im vorliegenden Falle mit der jeweiligen Unterfamilie genetisch und morphologisch zu weit gefasst worden oder *auch innerhalb dieser systematischen Kategorien ist die Entwicklung, die Mikroevolution, diskontinuierlich verlaufen*."

"Wenn es sich bei den drei Unterfamilien der Canidae (Hesperocyoninae, Borophaginae und Caninae), tatsächlich um *ursprünglich* Mendelsche Populationen und damit um *primäre Arten* (Grundtypen) handelte, die nur sekundär in zahlreiche Spezies und Gattungen aufspalteten, dann wären wir der Antwort auf die Frage nach den Möglichkeiten und Grenzen der Variation und damit der Ursprungsfrage zu den Hundartigen einen großen Schritt näher gekommen. Aber bedauerlicherweise sind selbst bei den heute noch lebenden Caniden dazu die meisten Fragen noch offen."

"Wenn wir im Sinne von Intelligent Design und des Grundtypkonzepts bei den Canidae von (zumindest) einer erschaffenen polyvalenten Art/Spezies mit einem umfangreichen Anpassungspotenzial – Startpunkt: vorprogrammierte Variabilität und Komplexität – ausgehen, so findet die oben aufgeführte rekurrente Variation (die zahlreiche *Reversals* und *Parallelisms*) sowie die folgenden Beobachtungen und Feststellungen von Polly (2007) ("Palaeontologists know that **mammals have lost and gained teeth in a regular evolutionary pattern**...") und von Kavanagh et al. (2007; siehe unten) eine Erklärung gemäß den zu den Buntbarschen genannten Kriterien, an die in diesem Zusammenhang noch einmal mit einer Ergänzung kurz erinnert sei:..."

24. Hauptthesen

In der vorliegenden Arbeit wird mit zahlreichen *anatomischen und molekulargenetischen Details* die oben schon zitierte Aussage des "Nestors der Cynologie (Hundekunde) im deutschsprachigen Raum" Eberhard Trumler zum Thema *Mutationen und Haustiere* für die **(makro-)phänotypischen Unterschiede** *als völlig zutreffend und richtig nachgewiesen* und damit die von vielen bekannten Autoren (Weiner, Ellen, Dawkins, Coyne und anderen) seit Jahren mit großem Nachdruck wiederholte Behauptung widerlegt, dass die Entstehung der Hundeformen ein Beweis für die Makroevolution sei:

"Alle Mutationen, die wir bis heute kennen, sind nichts anderes als Fehlleistungen der Natur, wenn wir dabei die ursprüngliche Wildform des veränderten Haustieres als Maßstab nehmen."

Eberhard Trumler⁷⁶⁷

Zu den oben von Evolutionstheoretikern **auf der Basis der uns bekannten richtungslosen Mutationen** (vor allem auch bei den Hunderassen) zitierten Behauptungen, wie "...*evolution is progressive, and tends to lead to more and more complexity, ...evolution most certainly is progressive.*" Oder dass man aufgrund der Entstehung der Hunderassen statt "Wie kommt Makroevolution zustande?" "*eher anders herum*" fragen sollte: "*Was für ein Mechanismus sollte, angesichts solch großer, schneller Änderungen, Makroevolution denn überhaupt noch verhindern können?*" Oder wie man mit dem Modus der Entstehung der Hunderassen Artbildung bei *Pisum* 'hätte machen müssen' (vgl. Fußnote p. 9: Beyer) und zahlreiche ähnliche Behauptungen mehr (oft unter Polemik, wie der Genetiker W.-E. L. arbeite mit einem "*rhetorischen Trick*", *critics of macroevolution are "history-deniers", "ignorant, stupid or insane"* und/oder "*tormented, bullied, or brainwashed*" etc. siehe oben): **Beweisen solche Aussagen nicht vielmehr einen Mangel an genetischen Kenntnissen und ein fehlendes Verständnis der biologischen Zusammenhänge**⁷⁶⁸ – **von der fragwürdigen Polemik einmal ganz abgesehen?**

Der Ursprung des Grundtyps (bzw. der drei primären Arten) der Hundartigen (Canidae) ist nicht auf zufällige Mutationen zurückzuführen, sondern vielmehr auf *geniales Design: FINE TUNING* mit einem (für den Menschen oft nützlichen, aber selbst unter seiner Obhut eindeutig/nachweislich *nicht unlimitierten*) TOLERANZ-SPIELRAUM zum Informations- und Strukturabbau bzw. zur Unterbrechung/Störung/Beeinträchtigung normaler Entwicklungsabläufe auf genetischer und/oder morphologisch-anatomischer (d. h. organismischer) Ebene.

Überdies stimmt das diskontinuierliche Auftreten der drei Unterfamilien der Hundartigen – der Hesperocyoninae, Borophaginae und Caninae – mit der "*mammalian explosion*" und dem abrupten (und oft auch explosionartigen) Erscheinen zahlreicher weiterer Tierklassen über praktisch die gesamte geologische Zeit vom Kambrium aufwärts völlig überein.

Der Aufbau genial-komplexer Information im Giga- und Terabytebereich in relativ kurzer Zeit (sowie die vielen weiteren oben genannten Punkte für Ziel, Plan und Geist) sprechen deutlich für intelligentes Design.

Englische Zusammenfassung in Form zweier Podcasts, höre:

Dogs Part 1 (23 Jan. 2013; online 1 Febr. 2013) 17:36 und

Dogs Part 2 (23 Jan. 2013; online 4 Febr. 2013) 17:44

⁷⁶⁷ Um eventuellen Missverständnissen vorzubeugen: Trumler lehnte damit nicht etwa die Evolutionstheorie ab. Im Gegenteil: Er hat z. B. den BILDATLAS DER EVOLUTION des bis zur Unsachlichkeit 'begeisterten' Neodarwinisten Sir Gavin de Beer ins Deutsche übertragen (vgl. zu de Beer http://www.weloennig.de/Die_Affaere1.pdf, p. 83) – um so bedeutsamer ist jedoch Trumlers oben zitierte Feststellung. Frau Erika Trumler teilte mir in einem Gespräch am 3. September 2012 gegen 12:00 und nochmals gegen 19:50 Uhr mit, dass ihr 1991 verstorbener Mann ebenfalls die Synthetische Evolutionstheorie (den Neodarwinismus) vertreten habe (siehe auch implizit die Zitate nach Trumler oben). Sie bestätigte mir gegenüber auch noch einmal Eberhard Trumlers nachdrücklich vertretene Aussage zum Thema *Mutationen und Haustiere*, ein Punkt, den er auch in seinen Vorträgen regelmäßig unterstrichen hat. Ob er sich jemals mit der Designfrage gründlich auseinandergesetzt hat, konnte ich bisher jedoch noch nicht herausfinden.

⁷⁶⁸ Damit meine ich die **experimentalwissenschaftlich erwiesenen Zusammenhänge** und ihre Bedeutung für den Ursprung der Lebensformen (Mutationen: meist Informationsabbau etc. siehe oben), nicht den unbewiesenen im Gegensatz den Tatsachen (z. B. kambrische Explosion) behaupteten realgenetischen Zusammenhang aller Lebensformen. Zur Bedeutung der homologen Ähnlichkeiten vgl. die Zitate nach Kuhn p. 278 (Fußnote) und p. 295. Morphologische Zusammenhänge sind nicht notwendigerweise Abstammungszusammenhänge.

25. Anhang 1
Richard B. Goldschmidt:
The Material Basis of Evolution. Yale University
Press (1940 pp. 279-282, Auszüge):

"The influence upon human growth of the hormones of the thyroid and pituitary is well known, and the conclusions derived from human pathology are substantiated by the experiments on mammals. The different types of giants and dwarfs show the strange morphogenetic effect upon all types of organs, including the brain, which is exercised by the presence, absence, insufficiency or hyperproduction of certain hormones, or by a change in the coordination of the whole endocrine system. *It has been frequently emphasized that similar types occur as hereditary monstrosities in animals* and that, therefore, in the latter cases it may be assumed that the genetic change (**mutation**) acts via a changed condition in the hormonal equilibrium. (See literature and discussion in Mohr, 1934; Stockard, 1931.) As an example of **pathological mutants of this type** we may mention the *achondroplastic Dexter calf*, which, **according to Crew**, is due to a **hereditary hypophyseal defect**. [...] *The best material for our discussion is found in Stockard's (see 1931) studies on the races of dogs*. He pointed out that a *considerable number of breeds of dogs are of a pathological type* which closely resembles the type of well-known abnormalities caused in mammals and man by hormonal insufficiencies or unbalance. Such forms as the **St. Bernard, Great Dane, bulldog**, and **dachshund** fall into this category, showing in growth habit, skeleton, and instincts *the conditions known in pathology as achondroplasia, dwarfism, gigantism, acromegaly*, all caused by abnormal endocrines (figs. 49, 50). These racial traits in dogs are certainly hereditary and they are based, as far as information goes, upon relatively simple Mendelian conditions. A study by Stockard of the endocrines of these races revealed them *to be abnormal in many different ways*, so that the conclusion *seems justified that the mutational changes act via endocrine disturbances*. Of the many details of the situation one ought to be mentioned in connection with our problem. Some of the **abnormalities** which characterize the breeds involve the whole organization of the body and therefore point to "some hereditary **disturbance** of pituitary gland secretions causing **abnormal** pituitary-thyroid-parathyroid gland **coordinations**." [...] Whichever [hypothesis] is the correct concept, the decisive fact remains that a small genetic change affecting the endocrine system may lead to general or localized growth changes of a huge order of magnitude. The skeletal differences existing between a wild dog, a Great Dane, and a poodle would certainly suffice for establishing genetic differences if found among extinct forms."

Darauf folgt Goldschmidts flagranter Fehlschluss gegen die von ihm selbst aufgeführten Tatsachen und Deutungen (hereditary **monstrosities**, **pathological mutants of this type**, hereditary hypophyseal **defect**, dogs ... of a **pathological type**, **abnormalities** ... caused by hormonal **imbalance**, the **conditions known in pathology as achondroplasia, dwarfism, gigantism, acromegaly**, **abnormal** in many different ways, endocrine **disturbances**, **abnormalities** [again], hereditary **disturbance**, **abnormal coordinations**), wenn er behauptet:

"Actually differences of just this type must have played a considerable role in evolution, and I have not been the only one who has pointed to such facts."

Das ist in etwa vergleichbar mit dem Versuch, aus den zahlreichen Veränderungen durch Verkehrsunfälle an noch leidlich fahrtüchtigen Automobilen auf den Modus ihrer Entstehung zu schließen: "Actually differences of just this type must have played a considerable role in [the] evolution [of automobiles]."

Im Gegensatz zu Dawkins und vielen anderen Evolutionsbiologen, sieht Goldschmidt jedoch deutlich die Richtung der Veränderungen – es ist wohl vor allem der Mediziner Goldschmidt, der die **hereditary monstrosities**, **pathological**

mutants, endocrine disturbances etc. richtig diagnostiziert und herausarbeitet (Goldschmidt hatte sowohl Medizin als auch Zoologie studiert).

Er sieht also den *Abbau bestehender genetischer und anatomischer Strukturen und Funktionen* (bzw. die Unterbrechung/Störung/Beeinträchtigung normaler Entwicklungsabläufe durch unterschiedliche genetische Veränderungen, von denen sich viele auf den Hormonhaushalt auswirken, er stellt "die Abartigkeiten oder Mutationen" und "die Fehlleistungen der Natur" (Trumler) fest, den Abbau von Information und Integration.

Wie – so wird der Leser sicher fragen – kommt es dann aber zu diesem eklatanten Fehlschluss? Antwort: Goldschmidt hatte sowohl die Schwächen und Fehler des Neodarwinismus (der Synthetischen Evolutionstheorie) als auch der übrigen damals bekannten Evolutionstheorien meist deutlich erkannt und in seinen Publikationen präzise herausgearbeitet. Goldschmidt war zunächst ein glühender Verehrer Ernst Haeckels. Er hat sich später zwar von den falschen Theorien Haeckels (wie dem "Biogenetischen Grundgesetz") trennen können, aber nicht von der materialistischen Dogmatik ("*...as an investigator, he [the evolutionist] can only work under the assumption that a solution in terms of known laws of nature is possible*"⁷⁶⁹ – Goldschmidt 1940, p. 398).

Wenn nun eine kontinuierliche Evolution auszuschließen ist – welche Alternative außer einer *diskontinuierlichen* Makroevolution der Lebensformen bleibt dann noch übrig? Auf diesem Hintergrund entwickelte Goldschmidt seine *Hopeful-Monster-Hypothese*, die jedoch als Erklärung für die Makroevolution genau unzureichend bzw. falsch ist wie die übrigen Makroevolutionstheorien. Wenn man mit einem intelligenten Ursprung der Lebensformen grundsätzlich nicht rechnen kann oder will – irgendwie muss die Makroevolution ja abgelaufen sein. D. h. sein **Fehlschluss** ist vor allem **weltanschaulich bedingt**. "If evolution had not been made possible by relatively simple features inherent in the material basis of organization it would never have occurred" – Goldschmidt 1940, p. 398. My comment: *Macroevolution had not been made possible by relatively simple features inherent in the material basis of organization. That's why macroevolution*⁷⁷⁰ *has never occurred.*

⁷⁶⁹ Die Aussage ist schlicht falsch – wie zahlreiche und erfolgreiche Biologen gezeigt haben:

Vgl. z. B. <http://www.weloennig.de/Nobelpreistraeger.pdf>, [http://www.globalsciencebooks.info/JournalsSup/images/Sample/FOB_4\(SI1\)1-21o.pdf](http://www.globalsciencebooks.info/JournalsSup/images/Sample/FOB_4(SI1)1-21o.pdf), <http://www.weloennig.de/Utriculalaria2010.pdf>, http://www.weloennig.de/Die_Affaere1.pdf, http://www.amazon.de/Evolution-Langhalsgiraffe-Giraffa-camelopardalis-Makromutationen/dp/3869915404/ref=sr_1_cc_3?s=aps&ie=UTF8&qid=1348857551&sr=1-3-catcorr.

⁷⁷⁰ Wir erinnern uns: Makroevolution: Aufbau der Organismenwelt (der Entstehung des Lebens, der Herkunft der genial-komplexen Information der Zellstrukturen, dem Ursprung von Netzwerken neuer funktionaler Gene und Genwirkketten, der Entstehung neuer Familien, Ordnungen und Klassen des Pflanzen- und Tierreichs, der vielen neuen genial-synorgansierten morphologisch-anatomischen und physiologischen Strukturen des Lebendigen im Laufe der Erdgeschichte, dem Ursprung der *specified and irreducible complexity* biologischer Systeme und Funktionen. Stichworte: bakterieller Rotationsmotor, kambrische Explosion, *Utricularia*, Menschen, Giraffen und Wale etc.: Abstammung von Spitzmäusen und diese von Bakterien, Metamorphose bei Schmetterlingen etc.).

Goldschmidt 1940, pp. 6/7: "...I may challenge the adherents of the strictly Darwinian view, which we are discussing here, to **try to explain the evolution of the following features by accumulation and selection of small mutants**: hair in mammals, feathers in birds, segmentation of arthropods and vertebrates, the transformation of the gill arches in phylogeny including the aortic arches, muscles, nerves, etc.; further, teeth, shells of mollusks, ectoskeletons, compound eyes, blood circulation, alternation of generations, statocysts, ambulacral system of echinoderms, pedicellaria of the same, cnidocysts, poison apparatus of snakes, whalebone, and, finally, primary chemical differences like hemoglobin vs. hemocyanin, etc. [Reference]. Corresponding examples from plants could be given."

**Aus Charles R. Stockard (1931, pp. 253-262):
The Physical Basis of Personality. London.
 George Allen & Unwin, ltd.**

*Crosses Between Simple Giants and the Giant with Excessive Overgrowth*⁷⁷¹

When the simple giant, **great Dane**, is crossed with the **acromegalic giant**⁷⁷², **St. Bernard dog**, large litters of hybrid pups are obtained, and all the individuals are very uniformly alike. They are far above the normal dog in size, inheriting the giant stature from both parents.

When less than three months old, the head and bodyform of these puppies is in general similar to that of the great Dane of the same age. They are not so heavy in type as the young of the St. Bernard.

Between the third and the fifth months after birth two very striking reactions occur among these St. Bernard-Dane hybrids. The frontal region of the head becomes pronounced and rounded, taking on much of the appearance of the St. Bernard, although it never becomes typically St. Bernard in complete shape. Accompanying this head growth there is an **excessive skin growth** varying in extent among the individuals, but producing the typical looseness and wrinkling of the St. Bernard, though not to so pronounced an extent. The **brain** may also in many cases become distended with fluid, giving **a condition of hydrocephalus which is not uncommon in the big-headed breeds of dogs**. All of these changes develop only after the third month of age; see Fig. 69.



Fig. 69. The giant St. Bernard with heavy overgrowth crossed with the giant Dane. The hybrid offspring are vigorous until three months old and later all become paralyzed in the hind legs; after five months they develop varying degrees of the St. Bernard overgrowth as shown in the lower figures.

Hereditary Paralysis of the Hind Legs

Another even more peculiar reaction, arriving in these hybrid puppies shortly after three months of age, is the appearance of a **strange paralysis of the hind extremities**. These pups may all be vigorous, active, and well, when suddenly one or two in a group are unable to support their bodies on their hind legs and are **completely unable to stand or walk**. **Closely following the first cases every individual of the litter is similarly attacked**. This condition of inability to stand or walk may last for only a day or so, or for as long as several weeks. After a time, the animal learns in most ingenious ways to compensate for the partially paralyzed condition by twisting the legs into various positions, and is again able to stand and walk with, as a rule, a more or less **abnormal seal-like gait**. In two cases the dogs actually learned to raise their bodies from the ground and to walk on their front legs exactly as a man does when walking on his hands. The dogs did this for a number of days whenever they walked and then became able to use their hind legs again.

⁷⁷¹ Als Tierfreund möchte ich mein Bedauern für das Leid der im Folgenden beschriebenen Tiere (*hybrids*) ausdrücken (siehe auch Fußnote zu Stockard (1941)).

⁷⁷² Zu den *acromegaly-like* features möchte ich weiteres Mal daran erinnern, dass die Erforschung der genauen genetischen und physiologischen Ursachen zumindest für die großen Hunderassen noch am Anfang steht, dass aber die Mediziner Stockard und Goldschmidt den Trend der Unterschiede zum Wolf ("hereditary monstrosities", "pathological mutants" etc.) schon damals ganz richtig erkannt hatten.

There is a certain amount of pain accompanying any movement or manipulation of the affected limb during the first day or so of the condition. Later, however, there seems to be no pain associated with the lameness. After the animal readjusts, and again learns to walk in a limping fashion, the involved muscle groups never recover their function; and *wilted, atrophied regions in the thigh may be strongly marked in many of the animals*. The attack of paralysis may involve only one leg at a time, although usually both hind legs are simultaneously affected.

There have been *produced in all seventy-eight of these F₁ hybrid St. Bernard-Danes*, and *more than fifty of them* have lived to reach the stage of life when the above-described symptoms appear. **Practically every one of the fifty has been paralyzed in an almost identical fashion**. We have attempted the use of every reasonable precaution in order to make certain that no infectious disease and no food deficiency could be involved. These animals have been born during all seasons of the year, and puppies of a number of other breeds have in all cases been kenneled on both sides of them, and all were similarly fed. In spite of this, *no puppy of another breed* — out of *more than five hundred bred* in the kennel — has shown this definite type of paralytic condition. The first several litters of the St. Bernard-Dane hybrids were somewhat neglected; their food was probably not properly balanced and they were poorly looked after. On this account it was decided to breed and rear further litters, with carefully balanced food conditions, while the kennel was in practically perfect health. *Under this present careful and efficient management, the paralysis occurs in one after another of these pups as previously, with almost scheduled regularity*.

The nature of this *crippled condition* has not yet been fully analyzed; and it is quite uncertain whether the condition arises in the nerve trunks or in the spinal cord. The muscles once lost or paralyzed are never regenerated or restored. It seems clear from the sudden onset of the paralysis, however, that the condition is not a type of hereditary primary muscular atrophy, but is *probably of nervous origin*. In any case it is perfectly clear that these **St. Bernard-Dane hybrids inherit a constitution which exhibits this condition in practically 100 per cent of the individuals**.

A very **similar paralysis of the hind extremities is occasionally met with in certain stocks of the St. Bernard breed, and it occurs, though very rarely, in the great Dane**. **The combination of the two breeds seems to bring about an accentuation of this defective condition in the hind legs**. The lower illustrations in Fig. 69 show the adult hybrids with badly wilted thighs, though these dogs are otherwise large and often handsome specimens. The fore quarters, neck and head are particularly strong and heavily developed.

Further Generations from Giant Dog Crosses

There appears to be a *certain amount of sterility among the St. Bernard-Dane hybrids, as there occasionally is among the St. Bernards*. Yet we have now succeeded in obtaining back-crosses with the hybrids on both parent stocks, as well as a second, F₂, generation from *inter se* matings among the hybrids themselves; see Fig. 70. The numbers of animals at present available from these back-crosses and the second generations are not yet altogether satisfactory for a definite analysis of the characters involved in the crosses, yet they are instructive for brief consideration.

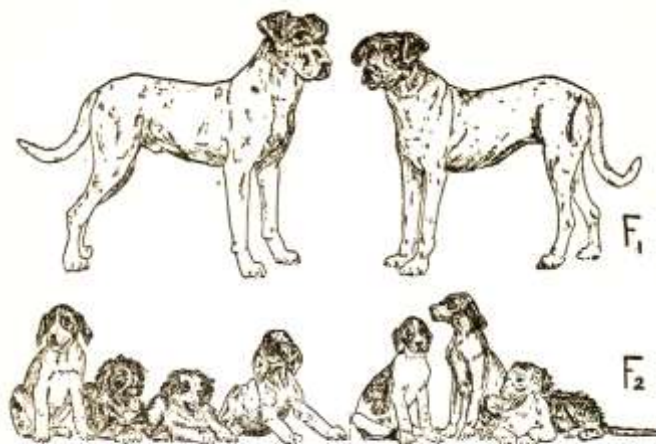


Fig. 70. First generation St. Bernard-Dane hybrids and their second generation offspring.

When a male hybrid St. Bernard-Dane was bred back to a pure St. Bernard female a large litter of thirteen pups was produced by this excellent dam. Four of the puppies died very soon after birth, as frequently happens in litters of this size.

A few of the pups in large litters are smaller than their mates; they have probably not been so favorably located during development in the overcrowded uterus. These less vigorous specimens usually succumb during the first few days since they are not successful in the struggle for food from the mother and hence remain weak and hungry. All of the members of small litters, up to as many as eight, may frequently survive as uniformly vigorous animals.

Nine out of the thirteen puppies from the back-cross on the St. Bernard female lived to be more than three months old. Up to this age they were all strong, attractive-looking, lion-like young animals, vigorous feeders and most rapidly growing. *After three months of age, here again, one after another of these young dogs became paralyzed in their hind extremities to different extents*. The mildest expression was a dragging or limping of the hind legs, while others

were completely unable to raise their bodies throughout periods of more than a week. All of these dogs finally show more or less **shrunken and degenerate thigh areas**. The most severely affected ones walk with the typically modified seal-like eversion of the hind extremities which, as previously stated, is common among the first hybrid generation. Figure 71 illustrates a back-cross litter.

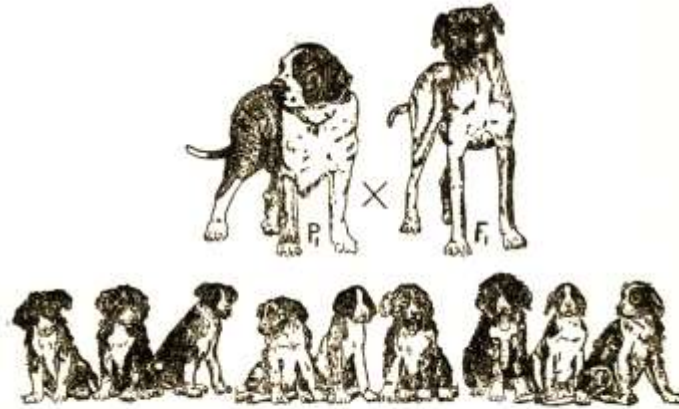


Fig. 71. The weak-legged St. Bernard-Dane hybrid back-crossed on the St. Bernard giving again paralysis and degeneration in the posterior region.

Although the numbers are not sufficiently large for definite conclusions, it does seem probable at present that **this defective condition is hereditary in nature** and quite like a dominant character in its mode of expression. A back-cross of the Dane-St. Bernard hybrid on a pure Dane mother has given but one successful result, and this a small litter of only six. **Four of these died**, from no fault in handling, **within a few days after birth and only two survived to maturity**. **Both of these were typically paralyzed soon after three months of age**. With so few cases the result can only mean that **this peculiar paralysis may still occur in the back-cross on the Dane parent, but it gives no idea whatever of the proportions or frequency which might be found in a large series of such offspring**.

Several **matings between F₁ hybrids** have resulted in pregnancies, *but all of them with two exceptions have been resorbed, aborted or in some way lost before reaching full-term births*.

From one litter of eight second generation, or F₂, Dane-St. Bernard progeny seven animals have lived to maturity. The **grandparental characters are segregated** or redistributed in these second generation animals in several suggestive ways, although the numbers, of course, permit of no analysis at present. There are long-haired St. Bernard patterns and short-haired Dane coats, various spotting combinations, and body forms resembling both ancestral stocks as is seen in Fig. 70.

The point of particular interest is that a number of these *second generation puppies after three months of age have suffered the same paralysis of the hind extremity as was shown in the first hybrid generation*. It also seems probable that *several of these have entirely escaped this unfortunate condition* or else it has been expressed in an unrecognizably mild degree. It seems probable that there may be segregation and definite transmission of factors determining the paralysis. Only greater numbers can make the frequency in occurrence of the paralysis in this generation satisfactorily clear.

Finally, **we may conclude** that this particular combination between a simple giant type dog and a giant with symptoms of acromegaly **does seem to produce a peculiar complex in the progeny which causes all members of the first hybrid generation to suffer a definite paralysis with subsequent loss of certain muscle groups in the hind extremities**. The data at present available seem to indicate that this paralysis results from **definitely inherited conditions**, although it has not yet been possible to analyze the exact genetics concerned in the expression of the character.

We have made only one cross between the giant Dane and the normally-sized but acromegalic bloodhound. This combination gives a pronounced overgrowth and wrinkling of the skin on a giant animal in the first generation of hybrids, but here there has been no paralysis.

Among **human families** there is known a condition of primary muscular atrophy which frequently affects definite muscle groups and results in crippling and inability to walk. This disease occurs in families in such a way as to make it seem probable that it may be hereditary in origin. The lameness in the dogs arises more suddenly than a muscular atrophy would appear and at the beginning of the paralysis the muscles are large and strong. *Nervous degenerations and paralyzes are known in human beings which in some respects resemble the peculiar paralysis occurring in the dogs*. It is hoped that within the near future an exact understanding of the nature of this defective state may become clear, and that such an understanding may aid in an analysis of the human conditions.

In the meanwhile we may venture to suggest that the appearance of paralysis in these races of dogs, in which unstable and modified function of the glands of internal secretion quite probably exists, leads one to suspect that an unfavorable glandular complex is either primarily or secondarily responsible for the paralytic condition.

The internal chemical constitution and the general modifications in human beings suffering with nervous symptoms are now being quite widely recognized as intricate subjects which nevertheless are open to investigation and serious study from the constitutional standpoint. Any experimental analysis of the inheritance of such conditions must necessarily depend upon investigations on lower animal forms.

Und einige Überlegungen von **Charles R. Stockard (1941): *The Genetic and Endocrinic Basis for Differences in Form and Behavior: As Elucidated by Studies of contrasted Pure-Line Dog Breed and Their Hybrids. With Special Contributions on Behavior by O. D. Anderson and W. T. James. The Wistar Institute of Anatomy and Biology (1941, pp. 9, 12/13):***⁷⁷³

"No other species of mammals presents such wide diversities in structural type and general behavior as are shown among the breeds of domestic dogs. More than 100 [350] separate breeds now exist. The exhibits in kennel shows in America and the European countries bring together **most remarkable examples of structural deviations from a wild or ancestral dog type**. These deviations involve, in the first place, the **size** of the individual, as illustrated by the **tiny midget Chihuahua** of less than 1 kilogram adult weight, as well as the Pomeranians, sleeve Pekingese, midget pinchers and others almost equally tiny. Such toy breeds are contrasted with the gigantic **great Danes, St. Bernards and Irish wolfhounds**, the largest specimens of which weigh nearly 100 kilograms. **In other words, adult dogs at opposite ends of the size scale differ in weight by 100 times**. Equally striking contrasts are seen in head shapes, from the round head with flat muzzle of the Brussels griffon, the pug and the bulldog, to the long, slender muzzle and head of the ancient Saluki and greyhounds. Body shapes and proportions range from short, stocky and rounded to long and tapering and, further, to a peculiarly emaciated thinness. The legs are extremely long in the wolfhound, long and very slender in the greyhound, and long and strong in the great Dane and shepherd dogs, while they are short and strong in other hounds, still shorter but straight and stocky in the bulldogs and finally extremely short, bent and twisted in posture in the dachshund, bassethound, Pekingese and others. In the latter breeds, the long bodies may actually at times drag on the ground. Tails also differ greatly among dog breeds, from the long, slender and straight tails of the pointers, setters and foxhounds, to the heavy, short and curled tails of the huskies, chows and Pomeranians, still further to the even shorter and tightly curled tail of the pugs, and finally to the short, bent and deformed screw-tail of the bulldogs."

"Resemblances of growth deviations in man to the modified forms in dog breeds.

"A knowledge of the dog races **from the biological and medical points of view**⁷⁷⁴ impresses one with the fact that many of these breeds are characterized by peculiarities of type and structural modifications **comparable in close detail to certain unusual and so-called pathologic conditions found among other mammals, particularly in human families**. The human giant, for example, may be a well proportioned, overgrown individual, in type and form entirely comparable to the giant Irish wolfhound or the great Dane dog. In addition to these well proportioned giants are others showing an excessive heaviness of skin and facial features as well as a disproportionately heavy lower jaw and overlarge hands and feet. **Such characteristics constitute well recognized symptoms of the distortion known as acromegaly** Pierre Marie (1889) first recognized that acromegaly in human beings is closely correlated with abnormality and degeneration of the pituitary gland. It is now generally thought to result directly from pituitary disease. **Several breeds of dogs constantly exhibit acromegalic patterns, and are bred true for this peculiarity. Both the giant St. Bernard breed and the bloodhound show most exaggerated acromegalic characteristics, having heavy overgrowth of bone and skin along with the functional deficiencies**. The large Newfoundland dog is acromegalic to a lesser degree. The members of these acromegalic breeds frequently show considerable modification in the histology of their pituitary glands and distortions of their reproductive processes — characteristics which will be fully considered in following chapters.

In human beings of ordinary size, acromegalic tendencies with overgrowths are clearly shown at times as an accompaniment of age degeneration in the pituitary. Occasionally similar conditions appear - in the normal sized young person, taking the form of unusually large and chubby hands and feet and thickened and furrowed facial features. **Among dogs, the bloodhound, although only slightly if at all larger than the wild ancestral types, has developed a most exaggerated acromegaly of the skin, accompanied by heavy bones and large feet. The skin overgrowth is often more pronounced in the bloodhound than in the acromegalic giant St. Bernard dog**. These dogs present many of the physiological symptoms which characterize the human acromegalic, and their voice, postures and behavior are similar to those of their human prototype to an almost uncanny degree." [[Siehe zur Acromegalie den Nachtrag zu Chahal et al. 2011.](#)]

Die Hormontheorie von Charles Stockard und Richard Goldschmidt hat sich

⁷⁷³ Aus: http://www.archive.org/stream/geneticendocrini00stoc/geneticendocrini00stoc_djvu.txt (Zugriff am 30. 9. 2012.)

⁷⁷⁴ Stockard: "[...] born in Washington County [...] 1979; died in New York City April 7, 1939 [...] Ph.D from Columbia University, New York City, in 1906; and D.Sc. from the University of Cincinnati in 1920; **graduated in medicine from the University of Würzburg, Bavaria, in 1922** [...] Dr. Stockard [...] becoming professor of anatomy in 1911, a position he held until his death." <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1911405/pdf/bullnyacadmed00591-0068a.pdf>. Ein Tierfreund wird (zumindest) zu einem Teil der in diesem Werk beschriebenen Versuche schwerste Bedenken anmelden. Wir stehen damit wieder vor dem Dilemma, welches ich an anderer Stelle schon erwähnt habe: <http://www.weloennig.de/AesIV4.html> (unten: "Anmerkung zu Seite 271"; dort auch kurz Tierversuche erwähnt), sowie <http://www.weloennig.de/LaryngealNerve.pdf>: dort die ausführliche Fußnote 7, Seite 10.

nicht nur beim Haushund für mehrere (wenn auch nicht für alle⁷⁷⁵) Merkmale bewährt – wie die obigen Ausführungen gezeigt haben – sondern auch bei den Füchsen. Hier eine stark vereinfachte Darstellung aus einem für Schüler⁷⁷⁶ empfohlenen (bedauerlicherweise aber inzwischen nicht mehr zugänglichem⁷⁷⁷) Video:

"**Sprecher.** Was hat Zahmheit mit den Ohren, dem Bellen und der Fellfarbe zu tun? Belyaev und seine Kollegen suchten sofort nach einer Erklärung. Sie untersuchten den Adrenalinspiegel der Füchse. Dieses Hormon kontrolliert die *Fight-or-flight*-Reaktion [Kampf-oder-Flucht-Reaktion]. Sie fanden einen wesentlich **geringeren Adrenalinspiegel**. Dies erklärt die Zahmheit – sie sind aufgrund des geringeren Adrenalinspiegels weniger ängstlich. Es bleibt aber die Frage, woher die veränderte Fellfarbe kommt.

Raymond Coppinger. Der Syntheseweg von Adrenalin hängt auch mit Melanin [Farbpigmente] zusammen und somit auch mit der Fellfarbe des Tieres. Es gibt infolgedessen einen Zusammenhang zwischen Fellfarbe und Adrenalin.

Sprecher. Plötzlich ergab alles einen Sinn. Als Belyaev die Füchse auf Zahmheit züchtete, änderte sich damit im Laufe der Generationen auch der Hormongehalt. Diese Hormone sind für die Veränderungen verantwortlich und lösen die überraschende genetische Variation aus.

James Serpell. Alleine die Züchtung auf Zahmheit **destabilisierte die genetische Struktur der Tiere** so, dass alles, was normalerweise in einer Population an Wildtieren nicht auftaucht, plötzlich erscheint."

Oder Wikipedia⁷⁷⁸:

"As a result of, the adrenaline levels of the domesticated foxes were significantly lower than normal. The presence of their multicolor coats is theorized by the scientists to be related to changes in melanin, which controls pigment production and shares a biochemical pathway with adrenaline. It could also be that it was a result of hormonal changes that occurred as the foxes became increasingly tame."

L. N. Trut (1999)⁷⁷⁹ (siehe auch Trut et al. 2012, zitiert oben):

"Because behavior is rooted in biology, selecting for tameness and against aggression means **selecting for physiological changes in the systems that govern the body's hormones and neurochemicals**. Those changes, in turn, could have had far-reaching effects on the development of the animals themselves, effects that might well explain why different animals would respond in similar ways when subjected to the same kinds of selective pressures.

[...] "Belyaev believed that similarity in the patterns of these traits was the result of selection for amenability to domestication. Behavioral responses, he reasoned, are regulated by a **fine balance between neurotransmitters and hormones at the level of the whole organism**. The **genes that control that balance occupy a high level in the hierarchical system of the genome**. *Even slight alterations in those regulatory genes can give rise to a wide network of changes in the developmental processes they govern*. Thus, selecting animals for behavior may lead to other, far-reaching changes in the animals' development. Because mammals from widely different taxonomic groups share similar regulatory mechanisms for hormones and neurochemistry, it is reasonable to believe that selecting them for similar behaviour – tameness should alter those mechanisms, and the developmental pathways they govern, in similar ways.

[...] "Moreover, we have found that the **delayed development of the fear response is linked to changes in plasma levels of corticosteroids, hormones** concerned with an animal's adaptation to stress.

[...] "As our breeding program has progressed, we have indeed observed **changes in some of the animals' neurochemical and neurohormonal mechanisms**. For example, ***we have measured a steady drop in the hormone-producing activity of the foxes' adrenal glands***. Among several other roles in the body, the adrenal cortex comes into play when an animal has to adapt to stress. It releases hormones such as corticosteroids, which stimulate the body to extract energy from its reserves of fats and proteins."

⁷⁷⁵ Das gilt aber, wohl gemerkt, nicht für alle Merkmale. Siehe zum Beispiel die ausführliche Diskussion oben zur Achondroplasie beim Menschen und beim Haushund (oder zur Genetik der Haarformen, auch Ridgeback, und zu den Nackthunden). Insbesondere Stockard scheint mir über das Ziel hinauszuschießen, wenn er dazu tendiert, "alles", d. h. sämtliche Aberrationen der Hunderassen, kausal/direkt mit Störungen in der Hormonproduktion zu erklären – selbst wenn die neurohormonale Imbalance der Auslöser bestimmter Mutationen wäre.

⁷⁷⁶ A. Fenner und N. Lammert (2011): Zahmer Pelz mit wilden Wurzeln – die rasante Haustierwerdung des Silberfuchses. In: D. Dresemann, D. Graf, K. Witte (Hrsg.) *Evolutionsbiologie. Moderne Themen für den Unterricht*. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg.

⁷⁷⁷ Aber es scheint einige wohl ganz ähnliche Videos zu geben, so zum Beispiel unter <http://www.youtube.com/watch?v=YbcwDXhugjw>, http://www.youtube.com/watch?v=ZEOjlsUd7j8&feature=player_embedded. **So wertvoll die Versuche wissenschaftlich auch sind**: Spätestens angesichts der Videos erhebt sich für den Tierfreund die beunruhigende Frage, **inwieweit die Füchse in ihren Käfigen artgerecht** gehalten wurden oder vielleicht noch werden (Frage: wie kann man einen solchen Großversuch mit Säugetieren [überhaupt?] artgerecht durchführen?). Jeder Leser beantworte diese Fragen für sich selbst. Vgl. Fußnote zu Stockard.

⁷⁷⁸ http://en.wikipedia.org/wiki/Dmitry_Konstantinovich_Belyaev

⁷⁷⁹ <http://www.hum.utah.edu/~bbenham/2510%20Spring%2009/Behavior%20Genetics/Farm-Fox%20Experiment.pdf>

Georges Cuvier: *Das Thierreich eingetheilt nach dem Bau der Thiere als Grundlage ihrer Naturgeschichte und der vergleichenden Anatomie (1817/1821, pp. 215/216)*⁷⁸⁰

I. Der Haushund

Der nach oben umgebogene Schwanz ist sein Hauptunterscheidungszeichen⁷⁸¹, außerdem lässt sich kein Hauptcharakter aufstellen, da die **Hunderassen, sowohl in Hinsicht der Form als der Farbe und übrigen Eigenschaften gar sehr voneinander variieren.** [*"Se ... varie d'ailleurs à l'infini pour la taille, la forme, la couleur et la qualité du poil" – Cuvier Originaltext*]. Es ist **das treueste, das ausgezeichnetste und fast auch das nützlichste Haustier**⁷⁸², welches der Mensch sich zu Eigen gemacht hat. Alle Arten sind vollkommene Sklaven des Menschen; sie dienen treu ihrem Meister, kennen seine Eigenschaften, und verteidigen sein Eigentum ihr ganzes Leben durch, und **alles dieses tut der Hund weder aus Not, noch aus Furcht, sondern aus wahrer Zuneigung.** Die Schnelligkeit, die Stärke und der ausgezeichnete Geruch[ssinn], haben dem Menschen im Hunde einen treuen Mitstreiter gegen andere Tiere gegeben, und ***dadurch selbst zur Verbreitung des Menschen***

⁷⁸⁰ Voller Titel: Das Thierreich eingetheilt nach dem Bau der Thiere als Grundlage ihrer Naturgeschichte und der vergleichenden Anatomie. Von dem Herrn Ritter von Cuvier, Staatsrath von Frankreich und beständiger Sekretär der Akademie der Wissenschaften u. s. w. Aus dem Französischen frey übersetzt und mit vielen Zusätzen versehen von H. R. Schinz, med. Dr., Sekretär der naturforschenden Gesellschaft in Zürich und Mitglied mehrerer gelehrter Gesellschaften. Erster Band. Säugetiere und Vögel. Stuttgart und Tübingen in der J. G. Catta'schen Buchhandlung. 1821.

ORIGINALTEXT aus: Le Règne animal distribué d'après son organisation, pour servir de base à l'histoire naturelle des animaux et d'introduction à l'anatomie comparée. Tome I, 1817, pp. 152/153 (kursiv von Cuvier; Siehe Google Books):

LES CHIENS. (CANIS, Lin.)

Ont trois fausses molaires en haut, quatre en bas, et deux tuberculeuses derrière l'une et l'autre carnassière: la première supérieure de ces tuberculeuses est fort grande. Leur carnassière supérieure n'a qu'un petit tubercule en dedans; mais l'inférieure a sa pointe postérieure tout-à-fait tuberculeuse. Leur langue est douce; leurs pieds de devant ont cinq doigts, et ceux de derrière quatre.

Le Chien domestique. (Canis familiaris. L.)

Se distingue par sa queue recourbée **et varie d'ailleurs à l'infini pour la taille, la forme, la couleur et la qualité du poil.** C'est la conquête la plus complète, la plus singulière et la plus utile que l'homme ait faite; toute l'espèce est devenue notre propriété; chaque individu est tout entier à son maître, prend ses mœurs, connaît et défend son bien, lui reste attaché jusqu'à sa mort; et tout cela ne vient ni du besoin ni de la contrainte, mais uniquement de la reconnaissance et d'une véritable amitié. La vitesse, la force et l'odorat du chien en ont fait pour l'homme un allié puissant contre les autres animaux, et étaient peut-être nécessaires à l'établissement de la société. Il est le seul animal qui ait suivi l'homme par toute la terre.

Quelques naturalistes pensent que le chien est un loup, d'autres que c'est un chacal apprivoisé: les chiens redevenus sauvages dans des îles désertes ne ressemblent cependant ni à l'un ni à l'autre. Les chiens sauvages et ceux des peuples peu civilisés, tels que les habitants de la nouvelle Hollande, ont les oreilles droites, ce qui a fait croire que les races européennes les plus voisines du premier type sont notre chien de berger, notre chien loup; mais la comparaison des crânes en rapproche davantage le *matin* et le *danois*, après lesquels viennent le *chien courant*, le *braque* et le *basset*, **qui ne diffèrent entre eux que par la taille et les proportions des membres.** Le *lévrier* est plus élancé et a des sinus frontaux plus petits et un odorat plus faible. Le *chien de berger* et le *chien loup* reprennent les oreilles droites des chiens sauvages, mais avec plus de développement dans le cerveau, qui va croissant encore, ainsi que l'intelligence, dans le *barbet* et dans l'*épagneul*. Le dogue, d'un autre côté, se fait remarquer par le raccourcissement et la vigueur des mâchoires. **Les petits chiens d'appartemens, doguins, épagneuls, bichons, etc., sont les produits les plus dégénérés, et les marques les plus fortes de la puissance que l'homme exerce sur la nature** (I). [Fußnote (I): Voyez Frédéric Cuvier, Ann. Mus. XVIII, p. 333 et suit.]

Le chien naît les yeux fermés; ils le ouvre le dixième ou le douzième jour; ses dents commencent à changer le quatrième mois; il a terminé sa croissance à deux ans. La femelle porte soixante trois jours et fait de six à douze petits. Le chien est vieux à quinze ans et n'en passe guères vingt. Chacun connaît sa vigilance, son aboiement, son mode singulier d'accouplement, et l'éducation variée dont il est susceptible.

⁷⁸¹ "Wölfe tragen ihren Schwanz meist waagrecht oder etwas gesenkt, Hunde hingegen oft nach oben oder eingerollt."

<http://de.wikipedia.org/wiki/Wolf> – Aber das ist natürlich kein auf alle Hunderassen anwendbares Unterscheidungsmerkmal.

⁷⁸² Ich erinnere in diesem Zusammenhang noch einmal an Olmert (2009/2010): *Made for Each Other*. The Biology of the Human-Animal Bond. Da Capo Press, Cambridge, Mass. Und an das Review in *New Scientist* (11. März 2009) von Marc Bekoff ("canine behavior specialist"): "It is well known that oxytocin is the chemical responsible for social bonding in humans; it is the same chemical that mediates the relationship between mothers and infants. [...] Now scientists are learning that it has powerful effects in human-animal relationships as well. For example, **research shows that oxytocin levels almost double in people and in dogs when humans talk to and stroke their canine friends (beta endorphin and dopamine levels also increase)**. This surely has its roots in the domestication process." <https://sites.google.com/site/megolmert/>

*beigetragen*⁷⁸³, welchem der Hund allenthalben gefolgt ist. **Die sonderbare Verschiedenheit der Hunde**⁷⁸⁴ hat über ihr Stammrassen Zweifel erregt, die einen Naturforscher haben den **Wolf**, die anderen den **Schakal zum Stammvater des Hundes** gemacht, aber verwilderte Hunde gleichen keinem von diesen Tieren. Die wilden Hunde, und diejenigen der wilden Völker, haben geradestehende Ohren. Dies würd[e] es wahrscheinlich machen, dass der Schäferhund oder der Wolfshund die ursprüngliche Rasse bezeichnete⁷⁸⁵; die Schädel des Fleischerhundes [Rottweiler gehören heute dazu⁷⁸⁶] und des dänischen Hundes [wohl Great Dane⁷⁸⁷] gleichen aber dem wilden Hund noch mehr; auf diese folgt der Jagdhund, der Wachtelhund und der Dachshund, **welche nur durch die Gestalt und die Proportionen der Glieder sich unterscheiden**⁷⁸⁸. Der Windhund ist länger, hat kleinere Stirnhöhlen und

⁷⁸³ Das ist ein interessanter Gedanke, für den man sicherlich einige interessante Beispiele finden könnte.

⁷⁸⁴ Zweimal wird hier die Vielfalt der Hundeformen in diesem kurzen Abschnitt betont, einmal von Cuvier und das zweite Mal von seinem Übersetzer, Dr. med. H. R. Schinz ("...da die Hunderassen, sowohl in Hinsicht der Form als der Farbe und übrigen Eigenschaften **gar sehr voneinander variieren**" ["*Se ... varie d'ailleurs à l'infini*"]) und jetzt Schinz "Die **sonderbare Verschiedenheit** der Hunde..."): Zurecht. Ostrander und Ruvinsky kommentieren diesen Punkt z. B. wie folgt (2012, p. XI): "No other domesticated animal had such an extensive and intertwined history with humans as the dog. It should also be noted that **no other mammalian species shows such an enormous range of phenotypic variation as the dog**. Multiple domestication events might contribute to this phenomenon." Ähnlich Vilà und Leonard (2012, p. 1): "**The domestic dog is (*Canis familiaris*) is the most phenotypically diverse mammal species known** and ranges in size and conformation from the diminutive Chihuahua to the gargantuan Great Dane." Boyko et al. 2010: "Domestic dogs exhibit tremendous phenotypic diversity, including a greater variation in body size than any other terrestrial mammal." Wang und Tedford zum Thema *The Dizzying Array of Dog Breeds* (2008/2010, p. 167): "With the possible exception of the goldfish, with its often bizarre morphology artificially bred from a species of carp, domestic dogs are perhaps the most differentiated from their wild ancestors. The wonderful variety of sizes, shapes, and coat colors they have would make an unsuspecting taxonomist place them in separate families if he or she did not know that these traits are artificially selected. By contrast, domestic cats are far more uniform in their morphology, and coat color is the main source of variation."

⁷⁸⁵ Wie auch seine nachfolgenden Ausführungen zeigen, lässt Cuvier die Frage letztlich offen. Sehr vernünftig: vor rund 200 Jahren konnte die Frage nicht beantwortet werden und obwohl zurzeit ein wissenschaftlicher Konsens zu bestehen scheint (nämlich: "**Molecular genetic data consistently support the origin of dogs from grey wolves**." – Vilà und Leonard 2012, p. 5; oder "...**the nuclear genome of dogs derives primarily from Middle Eastern or European wolves**" – Wayne und Holdt 2012, p. 3), gibt es selbst heute noch mehreren Unsicherheiten: Siehe: Greger Larson, Elinor K. Karlsson, Angela Perri, Matthew T. Webster, Simon Y. W. Ho, Joris Peters, Peter W. Stahl, Philip J. Piper, Frode Lingaas, Merete Fredholm, Kenine E. Comstock, Jaime F. Modiano, Claude Schelling, Alexander I. Agoulnik, Peter A. Leegwater, Keith Dobney, Jean-Denis Vigne, Carles Vilà, Leif Andersson, and Kerstin Lindblad-Toh (2012): **Rethinking dog domestication by integrating genetics, archeology, and biogeography**.

Abstract: "The dog was the first domesticated animal but it remains uncertain when the domestication process began and whether it occurred just once or multiple times across the Northern Hemisphere. To ascertain the value of modern genetic data to elucidate the origins of dog domestication, we analyzed 49,024 autosomal SNPs in 1,375 dogs (representing 35 breeds) and 19 wolves. After combining our data with previously published data, we contrasted the genetic signatures of 121 breeds with a worldwide archeological assessment of the earliest dog remains. Correlating the earliest archeological dogs with the geographic locations of 14 so-called "ancient" breeds (defined by their genetic differentiation) resulted in a counterintuitive pattern. First, none of the ancient breeds derive from regions where the oldest archeological remains have been found. Second, three of the ancient breeds (Basenjis, Dingoes, and New Guinea Singing Dogs) come from regions outside the natural range of ***Canis lupus* (the dog's wild ancestor)** and where dogs were introduced more than 10,000 y after domestication. These results demonstrate that the unifying characteristic among all genetically distinct so-called ancient breeds is a lack of recent admixture with other breeds likely facilitated by geographic and cultural isolation. Furthermore, these genetically distinct ancient breeds only appear so because of their relative isolation, suggesting that studies of modern breeds have yet to shed light on dog origins. We conclude by assessing the limitations of past studies and how next-generation sequencing of modern and ancient individuals may unravel the history of dog domestication" (PNAS: www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.1203005109; accepted by the Editorial Board April 17, 2012).

⁷⁸⁶ "Rottweil war im 19. Jahrhundert ein Viehhandels-Zentrum, von dem aus Rinder und Schafe vor allem in den Breisgau, ins Elsass und ins Neckartal getrieben wurden. Der Viehhandel lag hauptsächlich in den Händen der Metzger. Sie waren es, die Hunde zum Bewachen und Treiben der Großviehherden einsetzten und zu ihrem Verwendungszweck als Metzgerhunde züchteten." - <http://de.wikipedia.org/wiki/Rottweiler>.

⁷⁸⁷ Siehe: "Der Dänische Hund": <http://www.verasir.dk/show.php?file=chap24-8.html>

⁷⁸⁸ Ähnlich Cuvier an anderer Stelle nach Auflistung vieler Unterschiede beim Hund (1825) (siehe http://www.victorianweb.org/science/science_texts/cuvier/cuvier-f12.htm): "Mais dans toutes ces variations les relations des os restent les mêmes, et jamais la forme des dents ne change d'une manière appréciable;..." Dem **gleichen Gedanken begegnet man bei der uneingeschränkt evolutionstheoretisch orientierten Juliet Clutton-Brock** in ihrem Buch: *A Natural History of Domesticated Animals*. Cambridge University Press/British Museum (Natural History) (1987/1989), p. 39:

"There are many breeds of dog that appear to bear no resemblance whatsoever to the wolf and perhaps we should consider the creation of such an animal as the Pekingese to be one of man's greatest achievements though it took, maybe, thousands of years of selective breeding to produce. **But although the outward appearance of the Pekingese is so dramatically different from that of the wolf its anatomy and physiology are still remarkably similar. The general morphology of the bones, apart from their proportions, are the same, so is the dentition, and the shape of the brain and the gut.** The food of the Pekingese is digested in the same way as the wolf's, it has the same internal and external parasites and its young take the same length of time to develop in the uterus. Also, despite the rather absurd and babyish look of this little **dog its behaviour can still be remarkably wolf-like**. The word babyish is actually the clue to the way in which the wolf has been transformed into this other creature because it is the retention of juvenile or even foetal characters in the adult animal that is responsible for the change. The very short facial region of the skull, large brain case, big eyes, short legs, curly tail, and soft fur are all characters that are found in the foetal wolf but in the wild animal are lost either before

einen schwächeren Geruch[ssinn]. Der Schäferhund *und* der Wolfshund haben die geraden Ohren des wilden Hundes, aber ein größeres Hirn, dieses wird noch entwickelter beim Budel [Pudel?] und beim spanischen Hund, welche an intellektuellen Fähigkeiten die anderen übertreffen. Die Dogge zeichnet sich durch ihre kurzen und starken Kinnladen aus. *Die kleinen Hunde, Mopse, Bolognesenhund und die kleinen langhaarigen Hunde sind am meisten ausgeartet* ("*sont les produits les plus dégénérés*")⁷⁸⁹ und ein Beweis, wieviel die Hausgenossenschaft über die Natur der Tiere vermag. Der Hund wird blind geboren; er öffnet die Augen den zehnten oder zwölften Tag; der Zahnwechsel erfolgt im vierten Monat, im zweiten Jahr ist er ausgewachsen. Das Weibchen trägt 63 Tage, und wirft sechs bis zwölf Junge. Die sonderbare Art der Begattung und seine übrigen Eigenschaften sind allgemein bekannt. Die [Toll-]Wut ist die gefährlichste Krankheit des Hundes, da sie sich durch das Beißen auf andere Tiere fortpflanzt und immer tödliche Folgen hat⁷⁹⁰.

Und **Georges Cuvier** (1830, pp. 111-113): *Die Umwälzungen der Erdrinde in naturwissenschaftlicher und geschichtlicher Beziehung*. Nach der fünften Original-Ausgabe übersetzt und mit besonderen Ausführungen und Beilagen begleitet von Dr. J. Nöggerath. Erster Band. Bonn.

Die ausgezeichnetsten Wirkungen des Einflusses des Menschen zeigen sich an dem Tiere, welches der Mensch sich am vollkommensten zugeignet hat, am Hunde, welcher sich uns so sehr ergeben zu haben scheint, dass er uns sein Ich, seinen Vorteil und seinen Eigenwillen opfert. Durch die Menschen auf der ganzen Erde verbreitet, allen Einwirkungen unterworfen, welche auf ihre Entwicklung Einfluss zu äußern vermögen, selbst in ihrer Vermischung nach den Belieben ihrer Herren gepaart, arten Hunde aus **in der Farbe, in der Menge des Haares, welches sie zuweilen sogar ganz verlieren; in ihren Neigungen; in der Größe, welche nach der Längendimension wie eins zu fünf, also um mehr als das Hundertfache ihrer Körpergröße abweichen kann, in der Gestalt der Ohren, der Nase, des Schwanzes, in der verhältnismässigen Höhe der Beine, in der fortschreitenden**⁷⁹¹ **Entwicklung des Gehirns** bei den Haushunden, woraus

birth or before the period of growth is completed." Zum letzteren Punkt (*foetal wolf*) siehe die Einwände von Abby Grace Drake (2011): Dispelling Dogma: an investigation of heterochrony in dogs using 3D geometric morphometric analysis of skull shape. *EvoDevol* 13: 204-213 ("Dogs are not paedomorphic wolves.") Abstract: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21410876>

⁷⁸⁹ Siehe dazu oben das Unterkapitel *KLEINE HUNDE*. Cuvier hatte diesen entscheidenden Punkt demnach schon vor 200 Jahren völlig richtig erkannt. Wie ich heute (10. September 2012) gesehen habe, spricht Cuvier hier ebenfalls von *Degeneration* (wie W-E L oben vor einigen Wochen: "This sort of evolution is most certainly not progressive [...] but is diminishing, declining, **degenerative**, regressive"/ "...im Vergleich zum Wolf sollte man vielleicht eher von "**degenerative**-downward direction" sprechen" und jetzt noch einmal Cuvier: "**Les petits chiens sont les produits les plus dégénérés**"), und **heute haben wir dafür sowohl die anatomischen als auch die molekulargenetischen Beweise** (der anfangs zitierte Zoologe Conrad Keller lag sowohl mit seinen Einwänden gegen Cuvier als auch mit seiner Behauptung zur Domestikation als Makroevolutionsbeweis meilenweit daneben, ähnlich Geoffrey St. Hilaire). Zur Fußnote vgl. Hinweis auf F. Cuvier unten. Dem Begründer der wissenschaftlichen Paläontologie und vergleichenden Anatomie dürfte auch nicht entgangen sein, dass die Degeneration auch innere Organe betreffen konnte. Im Gegensatz zur Behauptung Kellers, hat Cuvier die Variabilität der Haustiere, speziell der Hunde, keineswegs unterschätzt ("Chien...**varie d'ailleurs à l'infini pour la taille, la forme, la couleur et la qualité du poil**"; siehe Cuvier zum Thema *chien* weiter unter http://www.victorianweb.org/science/science_texts/cuvier/cuvier-f12.htm: auch auf der nächsten Seite zum direkten Beweis hier wiedergegeben). Zur generellen Debatte zwischen Cuvier und G. St. Hilaire vgl. das geradezu spannend zu lesende Werk von Toby Appel (1987): *The Cuvier-Geoffrey Debate: French Biology in the Decades before Darwin*. Oxford University Press.

⁷⁹⁰ Derzeitige Stand der Dinge gemäß Wikipedia (Zugriff 9. September 2012): "Nach einer Schätzung der WHO sterben jährlich 55.000 Menschen an Tollwut, 99% davon in Entwicklungsländern in Asien (56%) und Afrika (44%).^[21] In Deutschland sind zwischen 1977 und 2000 fünf Fälle von Tollwut registriert worden (in Europa 281), von denen 3 ihren Ursprung im Ausland hatten.^[22] 40% der Opfer von Tierbissen von mutmaßlich mit Tollwut infizierten Tieren sind Kinder und Jugendliche unter 15 Jahren. Mehr als 15 Millionen Menschen werden jährlich aufgrund des Verdacht sich der Tollwut ausgesetzt zu haben behandelt, wodurch schätzungsweise 327.000 Tollwut bedingte Todesfälle verhindert werden.^[24]

Ohne vorherige Impfung oder entsprechende Maßnahmen nach einer möglichen Ansteckung (**Postexpositionsprophylaxe**) verläuft die Infektion innerhalb von 15 bis 90 Tagen – von einzelnen Ausnahmen abgesehen^[25] – immer tödlich.^[26]

⁷⁹¹ Die Differenzen werden größer.

sich selbst die Gestalt des Kopfes ergibt, der bald schmal ist mit **verlängerter Schnauze und flacher Stirn**, bald eine **kurze Schnauze und gewölbte Stirn** zeigt, *sodass sogar die offenbaren Unterschiede eines Metzgerhundes und eines Pudels, eines Windspiels und eines Mopses bedeutender sind, als sie je zwischen wilden Arten einer und derselben natürlichen Gattung vorkommen*; endlich, und dies ist der höchste Grad der Ausartung, den man bis jetzt im Tierreiche beobachtet hat, gibt es auch Hunderassen, welche **eine Zehe mehr**, nebst den entsprechenden Fußwurzelknochen, am Hinterfuße haben, so wie es in der Menschenspezies einzelne Familien mit sechs Fingern gibt.

Aber bei allen diesen Abänderungen bleiben die Verhältnisse der Knochen dieselben, und niemals ändert sich die Gestalt der Zähne auf eine merkbare Weise; höchsten gibt es einzelne Tiere in einer Art, bei welchen sich auf der einen oder der anderen Seite ein falscher Backenzahn mehr entwickelt*).

Es gibt demnach bei Tieren Formverhältnisse, welche allen, sowohl natürlichen als auch menschlichen, Einflüssen widerstehen, und kein Umstand zeigt uns, dass die Zeit mehr Wirkung auf dieselben ausgeübt hat, als das Klima und die Züchtung.⁷⁹²

Dazu die Fußnote*): Man sehe die **Abhandlung meines Bruders über die Abarten der Hunde**, welche in den *Annales du Muséum d'histoire naturelle* abgedruckt ist. Er hat diese Untersuchung auf meine Bitte vorgenommen, und zwar nach Skeletten, welche ich zu diesem Zweck von allen Abarten des Hundes hatte machen lassen.

Frédéric Cuvier (1811, pp. 333-353 und 3 Seiten Abbildungen): *Sur les caractères ostéologiques qui distinguent les principales races du Chien domestique*. Annales du Muséum d'Histoire Naturelle. Tome Dix-Huitième. (Siehe: http://books.google.de/books?id=TGQ_AAAAcAAJ&hl=de&pg=PA333.) Hier die letzten beiden Absätze von p. 353 in deutscher Übersetzung (ich bedanke mich dafür bei Herrn Karl Friederich Meis, Brüssel, der mir am 14. September 2012 die Übersetzung per e-Mail zukommen ließ):

"Während wir unsere Arbeit durch das Studium [*L'examen*: Erforschen, Überprüfen] der Ursachen, die Säugetiere verändern können, abschließen, werden wir sehen, ob die

⁷⁹² Vgl. zu diesem Punkt auch: Denton MJ (2013) *The Types: A persistent structuralist challenge to Darwinian pan-selectionism*. *BIO-Complexity* 2013 (3):1–18. doi:10.5048/BIO-C.2013.3 (direkt abrufbar unter <http://bio-complexity.org/ojs/index.php/main/article/view/BIO-C.2013.3/BIO-C.2013.3> - allerdings DNA entsteht nicht von selbst: vgl. Meyer SC (2009): *Signature in the Cell. DNA and the Evidence for Intelligent Design*. HarperOne, New York) oder Denton MJ (1998) *Nature's Destiny: How the Laws of Biology Reveal Purpose in the Universe*. Free Press (New York) und Denton MJ (1986) *Evolution: A Theory in Crisis*. Adler and Adler (Bethesda, MD) sowie Lönnig (2001): *Lebende Fossilien*: <http://www.weloennig.de/mendel20.htm> und *Unerwartete "Conservation" auf molekularer Ebene*: <http://www.weloennig.de/mendel21.htm> sowie weitere Beispiele und Dokumentation nach Gould, Prothero, Stanley, Eldredge und andere (2011): <http://www.weloennig.de/Utricularia2010.pdf>, pp. 68-71 (auch als Buch z. B. bei Amazon). Siehe auch oben p. 344 und 366 ff.

Originaltext nach der dritten Auflage von **Georges Cuvier: *Discours sur les révolutions de la surface du globe, et sur les changemens qu'elles ont produits dans le règne animal*. 3rd edn. 1825:**

Les effets les plus marqués de l'influence de l'homme se montrent sur l'animal dont il a fait le plus complètement la conquête, sur le chien, cette espèce tellement dévouée à la nôtre, que les individus mêmes semblent nous avoir sacrifié leur moi, leur intérêt, leur sentiment propre. Transportés par les hommes dans tout l'univers, soumis à toutes les causes capable d'influer sur leur développement, assortis dans leurs unions au gré de leurs maîtres, les chiens varient **pour la couleur, pour l'abondance du poil, qu'ils perdent même quelquefois entièrement; pour sa nature; pour la taille qui peut différer comme un à cinq dans les dimensions linéaires**, ce qui fait plus du centuple de la masse; **pour la forme des oreilles, du nez, de la queue**; pour la **hauteur relative des jambes**; pour le développement progressif **du cerveau** dans les variétés domestiques, d'où résulte la forme même de leur tête, **tantôt grêle, à museau effilé, à front plat, tantôt à museau court, à front bombé; au point que les différences apparentes d'un mâtin et d'un barbet, d'un lévrier et d'un doguin, sont plus fortes que celles d'aucunes espèces sauvages d'un même genre naturel**; enfin, et ceci est le maximum de variation connu jusqu'à ce jour dans le règne animal, il y a des races de chiens **qui ont un doigt de plus au pied de derrière** avec les os du tarse correspondants, comme il y a, dans l'espèce humaine, quelques familles sexdigitaires.

Mais dans toutes ces variations les relations des os restent les mêmes, et jamais la forme des dents ne change d'une manière appréciable; tout au plus y a-t-il quelques individus où il se développe une fausse molaire de plus, soit d'un côté, soit de l'autre (76).

Il y a donc, dans les animaux, des caractères qui résistent à toutes les influences, soit naturelles, soit humaines, et rien n'annonce que le temps ait, à leur égard, plus d'effet que le climat et la domesticité.

(Siehe http://www.victorianweb.org/science/science_texts/cuvier/cuvier-f12.htm)

Einflüsse, denen **diese drei Wolfsarten** ["chien dela Nouvelle-Hollande [Dingo], du loup du Canada et du chacal"] ausgesetzt waren, nicht (etwa) ausreichend gewesen sind, um in ihnen die Unterschiede hervorzurufen, die sie charakterisieren. Für den Moment genügt es uns, durch die Abfolge der Veränderungen unserer **Haushunde gezeigt zu haben, dass alle diese Tiere der gleichen Art angehören** und dass **die Merkmale, durch die sich die anderen Arten der Gattung unterscheiden**, nach allem, was wir wissen [oder: nach eingehender und sorgfältiger Prüfung; "en bonne philosophie" im Sinne von "en bonne connaissance des choses (suite à une étude réfléchie)" – Hinweise von K. F. Meis], überhaupt **nicht die Unveränderlichkeit besitzen, die spezifische Merkmale haben müssen**. Aber die Tatsachen, von denen wir berichtet haben, zeigen auch, inwieweit diese Veränderungen bei diesen Tieren unseretwegen [*pour nous*: für uns Menschen] auftreten; und **ob diese Veränderungen** - so wichtig sie zweifelsohne sind - **überhaupt als Stütze für die Systeme angeführt werden dürfen, durch die man die verschiedenen Tierformen von diversen Umständen ableiten wollte**, die irgendeinen Einfluss auf sie hätten haben können. Die Grenzen, in denen sie eingeschlossen sind, lassen befürchten, **dass man sich durch den Schein einer falschen Analogie auf dunkle Wege hat leiten lassen, denen man folgte, während man sie als Wegweiser eigentlich gar nicht mehr nehmen wollte.**"

Und der französische Originaltext:

Nous verrons, en terminant notre travail par l'examen des causes qui peuvent modifier les mammifères, si les influences auxquelles **ces trois espèces de loups** ont été soumises n'ont pas été suffisantes pour produire en elles les différences qui les caractérisent.

Il nous suffit, quant à présent, d'avoir montré par la succession des modifications de nos chiens domestiques, que **ces animaux appartiennent tous à la même espèce et que les caractères par lesquels se distinguent les autres espèces du genre n'ont point l'invariabilité que doivent avoir en bonne philosophie** [en bonne connaissance des choses (suite à une étude réfléchie)] **des caractères spécifiques**. Mais les faits que nous avons rapportés donnent aussi la mesure de toutes les modifications dont ces animaux sont susceptibles pour nous; et **si ces modifications, très-importantes sans doute, peuvent être citées à l'appui des systèmes par lesquels on a voulu déduire les différentes formes des animaux** des diverses circonstances qui ont pu influencer sur eux, les bornes dans lesquelles elles se renferment font craindre **qu'on n'ait été conduit, par les lueurs d'une fausse analogie, dans les routes peut-être obscures qu'il a fallu suivre lorsqu'on n'a plus voulu les prendre pour guides.**⁷⁹³

⁷⁹³ Die zitierten Ausführungen von F. Cuvier versteht man möglicherweise leichter, wenn man dabei den folgenden Kommentar von De Candolle und Sprengel berücksichtigt (Aus Lönning; Stüber, Saedler und Kim 2007, p. 23, vgl. <http://www.weloennig.de/Dollo-1a.pdf>):

Two of the great pioneers of general and systematic botany, Augustin Pyrame De Candolle, and Christian Konrad Sprengel made the following comments on the cardinal characters distinguishing species and genera from each other (1819/1821/1978, excerpts from pp. 95-97, – note the authors' emphasis on the terms "invariable" (invariably), "invariableness" and "constant" in the ensuing paragraph):

By Species (*species*), we understand a number of plants [or animals], which agree with one another in invariable marks. In this matter **every thing depends upon the idea of invariableness**. When an organ, or property of it is changed neither by difference of soil, of climate, or of treatment, nor by continued breeding, this organ or property is said to be invariable. When, for instance, we have remarked for centuries, that *Centifolia* has always unarmed leaf-stalks, we say correctly, that this property of the *Centifolia* is **invariable**...What we know is, that from as early a time as the human race has left memorials of its existence upon the earth, the separate species of plants have maintained the same properties invariably...All properties of plants which are subject to change, form either a Subspecies (*subspecies*), or a variety (*varietas*)...By a *Genus* we understand the sum of the species **which agree in certain constant properties of the essential parts**. (p. 152) The generic character (*character genericus*) is the expression of **the peculiar and invariable marks by which a genus** of plants is distinguished from all others...every generic character must state shortly and distinctly the common marks **which belong invariably to all species of the same genus**. (p. 153) The generic character of the higher plants is borrowed solely from the organs of fructification. [Italics by the authors.]

26. Anhang 2

Zur Größe der Hunde



Deutsche Dogge (Great Dane) und Chihuahua. Photo by Ellen Levy Finch aus: http://en.wikipedia.org/wiki/File:Big_and_small_dog_1.jpg (Zugriff am 12. September 2012)

"Im äußersten Norden Alaskas erreichen die Wölfe fast einen Meter Schulterhöhe..." (Trumler 1978, p. 12).

Nach dem Guinness-Buch der Rekorde gilt derzeit (2012) die schwarze Deutsche Dogge (Great Dane) "Zeus" als größter Hund der Welt: Schulterhöhe 111,8 cm, Gewicht 70,5 kg; Abb. vgl. z. B. die Badische Zeitung vom 17. September 2012.

Zum Gigantismus

Chahal et al. (2011): *AIP Mutation in Pituitary Adenomas in the 18th Century and Today* (hier das Summary und ein paar Hauptpunkte (pp. 43 und 45) – für die weiteren Details und den Gesamtkontext vgl. man die direkt im Internet abrufbare Originalarbeit⁷⁹⁴):

"Gigantism results when a growth hormone-secreting pituitary adenoma is present before epiphyseal fusion. In 1909, when Harvey Cushing examined the skeleton of an Irish patient who lived from 1761 to 1783, he noted an enlarged pituitary fossa. We extracted DNA from the patient's teeth and identified *a germline mutation in the aryl hydrocarbon-interacting protein gene (AIP)*. Four contemporary Northern Irish families who presented with gigantism, acromegaly, or prolactinoma have the same mutation and haplotype associated with the mutated gene. Using coalescent theory, we infer that these persons share a common ancestor who lived about 57 to 66 generations earlier."

[...] Patients with acromegaly have numerous symptoms and signs, such as hyperhidrosis, prognathism, frontal skull bossing, thickened skin, diabetes mellitus, hypertension, sleep apnea, osteoarthritis, and headache, as well as enlargement of the hands, feet, heart, and other internal organs."

⁷⁹⁴ Zum direkten Zugriff Wiederholung: Harvinder S. Chahal, Karen Stals, Martina Unterländer, David J. Balding, Mark G. Thomas, Ajith V. Kumar, G. Michael Besser, A. Brew Atkinson, Patrick J. Morrison, Trevor A. Howlett, Miles J. Levy, Steve M. Orme, Scott A. Akker, Richard L. Abel, Ashley B. Grossman, Joachim Burger, Sian Ellard, and Márta Korbonits (2011): *AIP Mutation in Pituitary Adenomas in the 18th Century and Today*. The New England Journal of Medicine 364: 43-50. Direkt abrufbar unter: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa1008020>

[...] "Untreated acromegaly leads to increased mortality as a result of cardiovascular, cerebrovascular, and pulmonary dysfunction and is **associated with a 30% decrease in life expectancy**. Acromegalic gigantism is most often caused by a pituitary adenoma that secretes excess growth hormone, with the onset of the disorder before epiphyseal fusion."

(p. 45)"...the aryl hydrocarbon-interacting protein (AIP) sequence change c.910C→T [...] generates a **premature stop codon, resulting in a truncated protein with loss of the final 26 amino acids**. The **site appears to be a mutational hot spot**, since it is located at a typical CpG site and has been identified in five families from three countries (three from Italy, one from England, and one from Romania), as well as in two patients with apparently sporadic cases in France and India, in addition to the Irish cases we describe here. [...] The AIP protein has three pairs of conserved antiparallel α helices (tetratricopeptide repeat domains [TPR]) and a final extended α helix, $\alpha 7$. **These helical structures are important for the protein-protein binding and antiproliferative action of AIP.**"

Die Frage ist bisher ungeklärt, welche Mutationen beim Bernhardiner vorliegen. Auch sollte die Frage, inwieweit das Krankheitsbild der Akromegalie mit den Merkmalen des Bernhardeners übereinstimmt, noch etwas genauer untersucht werden.

Der folgende Punkt trifft nicht nur auf Bernhardenier zu: "Wie die meisten grossen Hunderassen hat der Bernhardiner eine vergleichsweise geringe Lebenserwartung. 30 Prozent der Hunde sterben vor dem Alter von fünf Jahren, 52 Prozent vor dem Alter von acht Jahren, und 74 Prozent werden keine zehn Jahre alt. [5]⁷⁹⁵ "The **median age at death for the St Bernard breed was 7 years** (min = 6 months, max = 12 years and 9 months)."⁷⁹⁶ Andere Quellen geben ein höheres Durchschnittsalter an.⁷⁹⁷

Report from the Kennel Club/ British Small Animal Veterinary Association Scientific Committee Summary results of the Purebred Dog Health Survey for the St Bernard breed: (siehe wieder²⁴⁴)

Mortality data

A total of 53 deaths were reported and this represents 0.33% of all deaths reported in the survey (53/15,881). The median age at death for the St Bernard breed was 7 years (min = 6 months, max = 12 years and 9 months) and this was lower than the overall median of 11 years and 3 months (Figure 1). Table 1 shows the causes of death for the St Bernard breed. Age at death is presented for the most common causes of death (Figure 2).

Table 1. Causes of death by organ system/category for the St Bernard breed. Cause of death N % Most common specific causes in descending order

Cause of Death	N	%	
1 Cardiac	15	28.3	Cardiomyopathy unspecified; heart failure
2 Cancer	9	17.0	Type unspecified (bone)
3 Gastrointestinal	8	15.1	Gastric dilatation/volvulus (GDV)
4 Old age	4	7.5	Old age & age combinations
5 Cerebral vascular	2	3.8	Stroke or cerebral vascular accident
6 Musculoskeletal	2	3.8	Arthritis; hip dysplasia
7 Perioperative	2	3.8	
8 Urologic	2	3.8	Kidney failure
9 Behaviour	1	1.9	Aggression
10 Combinations	1	1.9	
11 Endocrine	1	1.9	Addisons disease
12 Hepatic	1	1.9	Liver failure
13 Hyperthermia	1	1.9	
14 Neurologic	1	1.9	Seizures
15 Other	1	1.9	Uncodeable
16 Reproductive	1	1.9	Pyometra
17 Septicaemia	1	1.9	
Total	53	100.0	

⁷⁹⁵ <http://de.wikipedia.org/wiki/Bernhardiner>

⁷⁹⁶ <http://www.thekennelclub.org.uk/download/1630/hsstbernard.pdf>

⁷⁹⁷ [http://en.wikipedia.org/wiki/St._Bernard_\(dog\)](http://en.wikipedia.org/wiki/St._Bernard_(dog))

27. Anhang 3

Fortsetzung: TABLE 1 aus Tedford et al. (1995, pp. 18-19⁷⁹⁸, bestätigt 2009) mit den übrigen 37 Charakteren:

TABLE 1—(Continued)

Character	Primitive	Derived
21. p2 position	(0) not isolated	(1) isolated by relatively larger diastemata than other premolars
22. p4 anterior cusplet	(0) weak or absent	(1) strong
23. I2-3 diastema	(0) I3 close to I2	(1) I3 separated from I2 by short diastema visible in lateral view
24. subangular lobe of mandible	(0) absent	(1) present
25. supernumerary cheek teeth	(0) no	(1) yes: presence of "M3" and "m4"
26. palatine length	(0) extends posteriorly to or just anterior to end of tooth row	(1) extends beyond end of tooth row
27. canine shape	(0) long, slender with recurved crown	(1) short and slender, crown not recurved
28. m2 protostylid	(0) absent	(1) buccal cingulum bears protostylid
29. m1 protostylid	(0) absent	(1) present
30. M1-2 shape	(0) transversely wide for their labial length	(1) narrow for their labial length
31. paroccipital process posterior expansion	(0) no or little expansion	(1) expanded posteriorly from bulla, usually with prominent free tip
32. frontal sinus	(0) absent; presence of a depression on dorsal surface of postorbital process	(2) large, greater posterolateral expansion (1) present; lacks a depression on dorsal surface of postorbital process
33. mastoid process	(0) small, crestlike	(2) present, large; penetrates postorbital process and expands posteriorly toward the frontal-parietal suture (1) enlarged, knob- or ridgelike
34. p4 second posterior cusplet	(0) absent	(1) present
35. zygoma, orbital part	(0) presence of a lateral flare and eversion of dorsal border	(1) lack of lateral flare and dorsal border thickened
36. scars of medial masseteric muscle	(0) narrow and uniform width on zygomatic arch and on lateral surface of angular process	(1) wide on zygomatic arch and enlarged on mandible
37. coronoid process	(0) short at base relative to dorsoventral height	(1) long at base relative to dorsoventral height
38. angular process	(0) slender, attenuated, with dorsal hook; inferior pterygoid fossa not expanded	(1) large, usually blunt without dorsal hook; fossa for inferior branch of medial pterygoid muscle expanded (2) deep, short process; fossae for the pterygoid muscle are expanded
39. P4 protocone	(0) salient, located medial to anterior border of paracone	(1) reduced (2) further reduced or absent, located posterior to anterior border of paracone
40. p3-4 crown	(0) upright, short, blunt	(1) tilted backward, slender, sharp
41. palate width	(0) not widened	(1) widened
42. m1 metaconid and entoconid	(0) not reduced	(1) greatly reduced or absent
43. m2 metaconid and entoconid	(0) not reduced	(1) greatly reduced or absent
44. M1-2 hypocones	(0) not reduced	(1) greatly reduced or absent
45. M1-2 paracones	(0) not enlarged	(1) enlarged relative to metacone
46. M1-2 buccal cingulum	(0) not reduced	(1) reduced or lost
47. relative length of fore- to hindlimbs	(0) short, radius/tibia ratio <90%	(1) long, radius/tibia ratio >90%
48. forelimb (humerus + radius) elongation	(0) no: considerably shorter than 50% of head-body length	(1) yes: more than 50% of head-body length
49. forelimb (humerus + radius) shortening	(0) no: longer than 30% of head-body length	(1) yes: less than 30% of head-body length
50. M2	(0) triple-rooted	(1) double-rooted, or M2 absent
51. m3	(0) present	(1) absent
52. orbital process of jugal	(0) extends anterior of orbital rim, in broad contact with lacrimal	(1) lack of extension to antorbital rim, no contact with lacrimal
53. I3	(0) small crown extending to or just below level of I1-2; posteromedial cingulum weak or absent	(1) large crown extending markedly below level of I1-2; cingulum enlarged, medial crest of I1-2 present merges with cingulum
54. angular process, superior fossa	(0) not expanded	(1) expanded with large fossa for superior branch of medial pterygoid muscle
55. supraoccipital shield	(0) rectangular or fan-shaped in posterior view;inion may not overhang condyles	(1) triangular in shape; inion usually pointed and overhangs condyles
56. first digit of front foot	(0) present	(1) vestigial or absent
57. p2-3 anterior cusplets	(0) absent	(1) present

⁷⁹⁸ Siehe dazu wieder die im Internet abrufbare Originalarbeit: Tedford, R. H., Taylor, B. E., and X. Wang (1995): Phylogeny of the Caninae (Carnivora: Canidae): The Living Taxa. American Museum Novitates. Published by The American Museum of Natural History, New York. <http://digitalibrary.amnh.org/dspace/bitstream/handle/2246/3559/v2/dspace/ingest/pdfSource/nov/N3146.pdf?sequence=1> (Zugriff 30. 4. 2013). Tedford, R. H.; Taylor, B. E. , and X. Wang (1995): Phylogeny of the Caninae (Carnivora: Canidae): The Living Taxa. American Museum Novitates. Published by The American Museum of Natural History, New York.

28. Anhang 4: Annie P. Gray (1972) Mammalian Hybrids: A Checklist with Bibliography (390 pp.; Verlag: Commonwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal, Slough SL2 3BN, England), 2. Auflage. Canidae⁷⁹⁹: Abfotografiert (Druck im Original besser)

<p>44</p> <p>VIVERRIDAE</p> <p><i>Hopotes vivax</i> (Cuv.) × <i>H. vivax</i> (Cuv.)</p> <p>June 1975, 3 sets of twins and one set of triplets were born at Edinburgh Zoo to the same parents. One of the triplets (a ♀) was still alive in March 1976.</p> <p>Fisher, G. D. 1976; <i>International Zoo Yearbook</i> 1976.</p> <p>15a. <i>Hopotes vivax</i> Linnaeus (Egyptian Mongoose, Ichneumon) × <i>Hopotes vivax</i> (Cuv.) Hodgson (Grey Mongoose)</p> <p>See No. 15b.</p> <p>Paguma Gray</p> <p>16. <i>Paguma larvata</i> Hamilton-Smith (Masked Palm Civet) × <i>Paguma larvata</i> J. E. Gray (White-whiskered Palm Civet)</p> <p>Hybrids were born in the London Zoo in 1881 and 1882, probably from the same parents.</p> <p>Elovet, S. S. 1929a; Zuckerman, S. 1953.</p> <p>16a. <i>Paguma larvata</i> J. E. Gray (White-whiskered Palm Civet) × <i>Paguma larvata</i> Hamilton-Smith (Masked Palm Civet)</p> <p>See No. 16b.</p> <p>Family CANIDAE (Dogs, Jackals, Foxes, Wolves)</p> <p>Alopes Kaup</p> <p>15c. <i>Alopes lagopus</i> Linnaeus (Arctic Fox) × <i>Falco falco</i> Denmark (Silver Fox, American Red Fox)</p> <p>Reciprocal crosses are possible. Opinions differ regarding the fertility of the hybrids. Some workers report that they are sterile in both sexes, others that they are fertile <i>in situ</i> and in backcrosses to the parental species. Frequently no distinction is made in the literature between <i>Falco falco</i> and <i>F. naumanni</i>. Gunn and also Cole and Shackelford report that the hybrids they studied had sparse, short, guard hairs and a dense woolly undercoat like that of the arctic fox. Silver fox parents transmit the white band on the guard hairs to their hybrid offspring. According to Starok, a silver vixen artificially inseminated with arctic fox semen gave birth to a hybrid cub after a pregnancy of 53 days (like the silver fox rather than the arctic fox). The hybrid surpassed both parental species in growth rate and body length. Its eyes opened on the 11th instead of the 14th or 15th day. The ears were rounded. The gait was like that of <i>A. lagopus</i>. The legs were long, and the brush had a white tip. The white tip to the brush has also been reported by other workers. Cole and Shackelford state that the hybrids resemble <i>Falco</i> in size and growth rate. In voice they tend to be more like the arctic fox. They are stronger and more vicious than either parent. Landowski records</p>	<p>CANIDAE</p> <p>45</p> <p><i>Alopes lagopus</i> × <i>Falco falco</i> (cont'd.)</p> <p>the birth, in 1958, of a litter of 7 young to a ♀ arctic fox paired with a ♂ Platinum Fox (<i>Falco falco</i> var. <i>argenteus</i>). The gestation period was 53 days. The hybrids varied in appearance. A ♂ and a ♀ examined showed no sexual behaviour. The sexes reached their maximum size during the breeding season of the arctic fox.</p> <p>The diploid chromosome number in one hybrid examined by Wipf and Shackelford was 43 compared with 34 for <i>Falco</i> and 52 for <i>Alopes</i>.</p> <p>American Fur Breeder 1920, 1941; Cole, L. J. and Shackelford, R. M. 1947, 1948; Gilroy, A. 1952; Green-Armstrong, J. W. 1941; Gunn, C. G. 1946; Karabakhidze & Zverovskiy 1939; Landowski, J. 1960*; Leckley, J. R. 1943; Starok, I. D. 1940; Wipf, L. and Shackelford, R. M. 1949; Wolinski, Z. 1964.</p> <p>× <i>Falco naumanni</i> Linnaeus (European Red Fox, Common Red Fox)</p> <p>Reciprocal crosses are possible. Frequently no distinction is made in the literature between <i>Falco naumanni</i> and <i>F. falco</i>, and some of the information given for <i>Alopes lagopus</i> × <i>Falco naumanni</i> may also apply to the <i>Alopes lagopus</i> × <i>Falco naumanni</i> cross.</p> <p>[See 15c]r, —, 1956; Cole, L. J. and Shackelford, R. M. 1947, 1948; Gilroy, A. 1952; Landowski, J. 1960*; Wipf, L. and Shackelford, R. M. 1949; Wolinski, Z. 1964.</p> <p>Canis Linnaeus</p> <p>15d. <i>Canis aureus</i> Linnaeus (Asiatic Jackal) × <i>Canis familiaris</i> Linnaeus (Dog)</p> <p>Reciprocal crosses are possible. The hybrids are fertile in both sexes.</p> <p>♂ <i>C. aureus</i> × ♀ <i>C. familiaris</i>. Hybrids tended to resemble the jackal more than the dog in colour and conformation. They were timid and bit readily. Backcrosses to <i>C. familiaris</i> were less timid and more good-natured than F₁ hybrids.</p> <p>♂ <i>C. familiaris</i> × ♀ <i>C. aureus</i>. Wadham reports that 4 hybrids (2 ♂♂ and 2 ♀♀) were born to a ♀ Indian jackal mated with a crossbred (Italian Greyhound × Pomeranian) dog. The gestation period was 63 days, as in the dog. The pups were reared by the dam and were doing well at 3 weeks of age.</p> <p>Ackermann, K. 1898; Burton, R. W. 1934; Cavazza, F. 1912a, 1913b, 1931d; Craft, W. A. 1938; De Lavison, R. 1873; Hurst, G. S. 1911*; Kühn, J. 1887, 1888; Lotze, J. P. 1922; Parsons, A. D. 1933; Platt, L. 1925; Pritham, H. 1910; Reisinger, L. 1929; Röhrig, A. 1925; Shah, S. Z. 1931*; Wadham, P. 1899.</p> <p>× <i>Canis latrans</i> Say (Coyote, Prairie Wolf)</p> <p>Reciprocal crosses have been reported. Matings between F₁ hybrids, and between a ♀ coyote and a ♂ F₁ hybrid, have produced offspring.</p> <p>Herr, W. 1961*; <i>International Zoo Yearbook</i> 1965, 1967, 1970, 1971; Wasmund, U. 1967.</p>
<p>46</p> <p>CANIDAE</p> <p>15e. <i>Canis aureus alpinus</i> Wagner (North African Jackal) × <i>Canis latrans</i> Say (Coyote, Prairie Wolf)</p> <p>Reciprocal crosses have been reported. At least some of the hybrids are fertile.</p> <p>♂ <i>C. aureus alpinus</i> × ♀ <i>C. latrans</i>. According to Seitz, a mating between a ♂ hybrid and his coyote dam produced a single pup that was successfully suckled by the coyote. A litter of 2 ♂♂ and 1 ♀♀ produced by an F₁ ♂ mated with a ♀ sibling is also reported. Two F₂ hybrids (a ♂ and a ♀) were born in Norrmeberg, Germany, in 1966.</p> <p>Herr, W. 1961; <i>International Zoo Yearbook</i> 1965, 1966; Seitz, A. 1958*, 1959*, 1963, 1965*, 1966.</p> <p>16b. <i>Canis familiaris</i> Linnaeus (Dog) × <i>Canis aureus</i> Linnaeus (Asiatic Jackal)</p> <p>See No. 15d.</p> <p>× <i>Canis familiaris</i> Gray F. A. A. Meyer (Dingo)</p> <p>Reciprocal crosses are possible. Hybrids are occasionally reported in the wild. They tend to resemble the dingo in conformation and temperament. Most authorities say that the hybrids are fertile.</p> <p>Ackermann, K. 1898; Eiffe, O. E. 1909; Field 1941; Johnson, R. W. 1970; Marchlewski, T. 1941; Matur 1922; <i>Fauna Review</i> 1934-1941; Pechen, H. 1931; Röhrig, A. 1925; Tamura, Y. 1925.</p> <p>× <i>Canis latrans</i> Say (Coyote, Prairie Wolf)</p> <p>♂ <i>C. familiaris</i> × ♀ <i>C. latrans</i>. Kennelly and Roberts have reported that a captured ♀ coyote inseminated with dog semen gave birth to a litter of 5 hybrid pups (3 ♂♂ and 2 ♀♀). When sexually mature, the two F₂ ♂♂ produced semen with a high sperm concentration and about 70% motility. Dice, on the other hand, found that, although normal spermatogenesis were present in the testes of a 5½-month-old hybrid ♂, the maturation division was highly abnormal. The F₁ ♂ reported by Kennelly and Roberts did not conceive in their first breeding season when inseminated with dog semen, but in the following year, two of the ♀♀ each gave birth to a litter of 3 pups. One pup from the first litter was mutilated by the dam, and the other two (both ♀♀) survived for only a week. The second litter contained a dead ♂ pup and a living ♂ and ♀. The live-born pups were transferred to a Beagle bitch that had whelped the same day, and were reared to weaning without incident.</p> <p>The hybrids reported by Dice were wild, quarrelsome and very timid. Attempts by him to secure matings between the ♂ coyote and the domestic bitch were unsuccessful. 'Coydogs' are believed to occur in the wild. According to Denner de la Tour, they are fully fertile. Like domestic dogs, some hybrids produce ♀ litters a year instead of only one, like the coyote.</p> <p>♂ <i>Canis latrans</i> × ♀ <i>Canis familiaris</i>. Mengel has reported the birth of 6 F₁ hybrids to a mongrel street bitch mated with a captive ♂</p>	<p>CANIDAE</p> <p>47</p> <p><i>Canis familiaris</i> × <i>C. latrans</i> (cont'd.)</p> <p>coyote. When mated together, the F₁ hybrids produced 4 F₂ litters, which were of small size (1-3). Hybrids of both sexes had an annual mating season in December instead of in late winter (February) as in <i>C. latrans</i>.</p> <p>Ackermann, K. 1898; Bee, J. W. and Hall, B. R. 1924*; Cole, L. J. and Shackelford, R. M. 1947, 1948; Gluck, R. 1932*; Denner de la Tour, G. 1965; Dice, L. R. 1929*; Hall, B. R. 1929; Herr, W. 1965; Hoffmeister, D. F. 1952; Kennelly, J. J. and Roberts, J. D. 1969; Mason, W. M. 1938; Metzger, R. M. 1931*; <i>Fauna Review</i> 1934; Seton, E. T. 1925.</p> <p>× <i>Canis lupus</i> Linnaeus (Wolf)</p> <p>Reciprocal crosses have occurred. The hybrids are said to be fully viable and fertile in both sexes. According to Hija, they usually have only one breeding season in the year, like the wolf. Herr reports that 3 litters were produced by a ♀ wolf mated with a ♂ Poosle. The hybrids were of uniform appearance and intermediate in many characters. Two F₂ ♂♂ produced offspring when mated with their brother. According to Patell, 13 litters were produced at Poona Zoo by a ♀ wolf mated with a ♂ Abasian dog. The hybrids were usually like the Abasian in colour, but were more leggy, and their muzzles were lean and 'snipy'. They tended to become vicious and uttered a bark-howl rather than a bark. They mated readily with Abasians. Two ♂ and a ♀ backcrosses of the F₁ hybrid to <i>C. lupus</i> were born at Khar'kov, U.S.S.R., in 1969.</p> <p>Ackermann, K. 1898; American Breeders Association 1911; Bealand, M. M. 1928*; Cavazza, F. 1912a, 1931b; Cole, L. J. and Shackelford, R. M. 1947, 1948; De Lavison, R. 1873; Galaka, B. O. 1969*; Grimek, B. 1939*; Henschell, H. 1933; Herr, W. 1965*; Hertzog, P. 1936 (quoting 1910); Hija, N. A. 1934*, 1941; <i>International Zoo Yearbook</i> 1965, 1971; Kabir, A. L. 1948*; Kalugin, N. 1899; Lotze, J. P. 1922; Mamm-Smith, J. 1900; Noack, T. 1887; Patell, S. 1959; Pritham, H. 1910; Reisinger, L. 1929; Reisinger, L. 1929; Reuter, M. 1924; Röhrig, A. 1925; Sjoerd, Y. 1942; Thiede, U. and Ottens, O. 1975; Young, S. F. and Goldman, E. A. 1944*; <i>Zoologische Garten, Tier</i> 1899; Zuckerman, S. 1953.</p> <p>× <i>Canis lupus sibiricus</i> (North American Grey Wolf)</p> <p>The two species are said to cross readily. There was a hybrid in the U.S. National Zoological Park in 1937.</p> <p>Cole, L. J. and Shackelford, R. M. 1947, 1948; Mason, W. M. 1938.</p> <p>× <i>Canis lupus sibiricus</i> Richardson (Western Wolf, Timber Wolf)</p> <p>Hybridization has been alleged.</p> <p>Ackermann, K. 1898.</p> <p>× <i>Canis variegatus</i> Schreber (Black-eared Jackal)</p> <p>Attempts to cross <i>C. variegatus</i> with a Collie dog were unsuccessful.</p> <p>Gunning, J. W. B. 1901.</p>

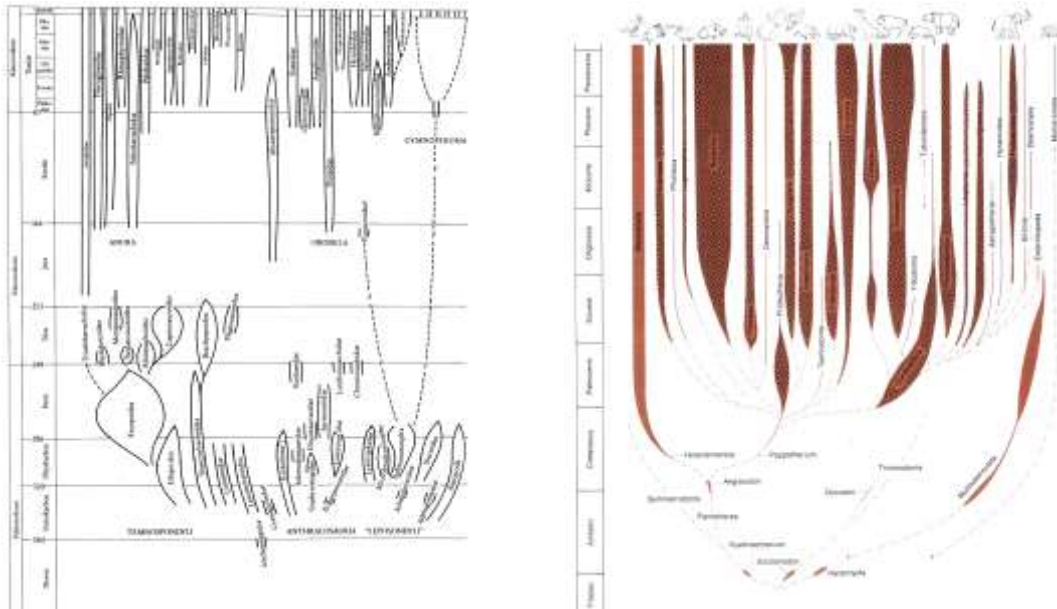
48	CANIDAE	CANIDAE	49
	<i>Canis familiaris</i> (contd.)	<i>Canis familiaris</i> × <i>Vulpes vulpes</i> (contd.)	
	× <i>Canis mexicanus</i> Linnaeus [Grey Wolf, Mexican Wolf]	Ackermann, K. 1898; Antonius, O. 1931; Arnault, — 1906;	
	The two species are believed to cross readily.	Clément, H. 1923; Cole, L. J. and Shackelford, R. M. 1947, 1948;	
	Seton, E. T. 1945.	Dog's Life 1952*; Ellis, O. E. 1892; Fr.—, — 1934; Fraser, M.	
		[N.] 1970; Heck, H. 1931; Hensler, H. 1913; Inamori, E. J. 1939,	
		1976b; Kaleski, R. 1935*; Křehovecký, J. 1966; Lotay, J. P. 1921;	
		M.—, J. 1942; Maples, J. C. 1941; Naeffeler, W. 1888; Pasted	
		Reuss 1946; Pettsch, H. 1956; Presser, A. 1933; Prutkin, H.	
		1919; Reisinger, L. 1949; Reuter, M. 1924; Röhrig, A. 1905; Sipinen,	
		E. H. 1949; Townsend, W. T. 1941; Wittmer, W. 1945.	
	× <i>Felis tatus</i> Linnaeus [Domestic Cat]	167. <i>Canis familiaris</i> × <i>Canis familiaris</i> [Dingo]	
	See No. 129.	× <i>Canis familiaris</i> Linnaeus [Domestic Dog]	
		See No. 166.	
		× <i>Canis familiaris</i> <i>hallstromi</i> Troughton [New Guinea Singing Dog,	
		Hallstrom's Dog]	
		Hybrids of both sexes were born in Nuremberg Zoo, Germany, in	
		1966 and 1968, and in London Zoo in 1969.	
		International Zoo Yearbook 1968a, 1970, 1971.	
		× <i>Canis lupus</i> Linnaeus [Wolf]	
		Reciprocal crosses are possible. The hybrids are of normal viability	
		and probably fertile. They appear to resemble the maternal rather	
		than the paternal species.	
		Brunzini, E. 1949; Flower, S. S. 1939; International Zoo Yearbook	
		1969; Nolan 1932; Zuckerman, S. 1953.	
		× <i>Vulpes vulpes</i> Linnaeus [European Red Fox]	
		Presumed hybrids of intermediate appearance have been reported	
		from Australia.	
		Kaleski, R. 1933.	
		168. <i>Canis familiaris</i> <i>hallstromi</i> Troughton [New Guinea Singing Dog, Hall-	
		strom's Dog]	
		× <i>Canis familiaris</i> × <i>Canis familiaris</i> [Dingo]	
		See No. 167.	
		169. <i>Canis latrans</i> Say [Coyote, Prairie Wolf]	
		× <i>Canis aureus</i> Linnaeus [Asian Jackal]	
		See No. 154.	
		× <i>Canis aureus</i> <i>alpinus</i> Wagner [North African Jackal]	
		See No. 155.	
		× <i>Canis familiaris</i> Linnaeus [Dog]	
		See No. 166.	

50	CANIDAE	CANIDAE	51
	<i>Canis familiaris</i> (contd.)	<i>Canis lupus</i> <i>scoticus</i> (contd.)	
	× <i>Canis lupus</i> Linnaeus [Wolf]	× <i>Canis lupus</i> <i>scoticus</i> Richardson [Timber Wolf, Western Wolf]	
	In a series of controlled experiments, a ♀ wolf mated with a ♂ coyote	A hybrid (♂) litter was born at London Zoo on 4th May, 1926.	
	gave birth to a hybrid litter, both consisting of 5 pups. The ♀ con-	Zuckerman, S. 1953.	
	sumed the 2 smallest pups (both ♀♀) in the 1st litter before being		
	removed from the pen. One of the pups from the second litter was		
	consumed approximately 27 days after birth, presumably also by		
	its dam.		
	Kotenosky, G. B. 1971*.		
	× <i>Vulpes fulva</i> Desmarest [Silver Fox, American Red Fox]	× <i>Vulpes vulpes</i> Desmarest [Silver Fox, American Red Fox]	
	There is no record of hybridization, although the two species occur	There are no records of hybridization.	
	together over a considerable part of their range.	Cole, L. J., and Shackelford, R. M. 1947, 1948.	
	Cole, L. J., and Shackelford, R. M. 1947, 1948.		
170. <i>Canis lupus</i> Linnaeus [Wolf]		173. <i>Canis lupus</i> <i>scoticus</i> Richardson [Timber Wolf, Western Wolf]	
× <i>Canis familiaris</i> Linnaeus [Dog]		× <i>Canis familiaris</i> Linnaeus [Dog]	
See No. 166.		See No. 166.	
× <i>Canis familiaris</i> <i>dingo</i> F. A. A. Meyer [Dingo]		× <i>Canis lupus</i> <i>lupus</i> Linnaeus [European Wolf]	
See No. 167.		See No. 171.	
× <i>Canis latrans</i> Say [Coyote, Prairie Wolf]		× <i>Canis lupus</i> <i>indivus</i> Say [North American Grey Wolf]	
See No. 169.		See No. 172.	
× <i>Vulpes vulpes</i> Linnaeus [European Red Fox]			
There are no reliable records of hybridization.			
Ackermann, K. 1898; Cole, L. J. and Shackelford, R. M. 1947, 1948.			
171. <i>Canis lupus</i> <i>lupus</i> Linnaeus [European Wolf]		174. <i>Canis lupus</i> <i>jullijfer</i> Sykes [Indian Wolf]	
× <i>Canis lupus</i> <i>scoticus</i> Richardson [Timber Wolf, Western Wolf]		× <i>Canis lupus</i> <i>lupus</i> Linnaeus [Wolf]	
The hybrids are fully viable.		See No. 171.	
♂ <i>C. l. lupus</i> × ♀ <i>C. l. scoticus</i> . Several hybrids have lived to 13 or			
14 years of age. One born in the London Zoo on 5th March 1939			
died on 6th March 1953.			
Comiter, A. 1937; Zoological Society of London; Zuckerman, S.			
1953.			
× <i>Canis lupus</i> <i>jullijfer</i> Sykes [Indian Wolf]		175. <i>Canis mesolepis</i> Schreber [Black-eared Jackal]	
Hybrids were born in the London Zoo in 1850, 1932 and 1934.		× <i>Canis familiaris</i> Linnaeus [Dog]	
Flower, S. S. 1929; Zuckerman, S. 1953.		See No. 166.	
172. <i>Canis lupus</i> <i>scoticus</i> Say [North American Grey Wolf]		176. <i>Canis mexicanus</i> Linnaeus [Grey Wolf, Mexican Wolf]	
× <i>Canis familiaris</i> Linnaeus [Dog]		× <i>Canis familiaris</i> Linnaeus [Dog]	
See No. 166.		See No. 166.	
		Cercdocyon H. Smith	
		177. <i>Cercdocyon</i> (?) <i>thae</i> Linnaeus [Pampa Fox, Rough Fox, Crab-eating	
		Fox]	
		× <i>Canis familiaris</i> Linnaeus [Dog]	
		See No. 166.	
		Urocyon Baird	
		178. <i>Urocyon</i> <i>cinerargenteus</i> Schreber [Grey Fox]	
		× <i>Vulpes fulva</i> Desmarest [Silver Fox, American Red Fox]	
		Hybridization seldom, if ever, occurs in nature, although the ranges	
		of the two species overlap. If hybrids do occur, they are probably	
		sterile.	
		Bredek, H. 1944; Cole, L. J., and Shackelford, R. M. 1947, 1948.	

Auf der Seite 52 folgen fast nur Hinweise wie "179. *Vulpes bengalensis* Shaw [Bengal Fox] X *Canis familiaris* Linnaeus [Dog] See No. 166" etc. mit einer Ausnahme: "180. *Vulpes fulva* Desmarest [Silver Fox, American Red Fox] X *Vulpes vulpes* Linnaeus [European Red Fox]: The hybrids are believed to be fertile. According to Gudmundsson the female hybrids between the silver fox and the red Icelandic mountain fox aborted when crossed with silver foxes." Worauf die Autorenangaben folgen.

29. Anhang 5: Stammbäume (ältere Beispiele)

Zu den oben gezeigten "Stammbäumen" des explosionsartigen Auftretens der Amphibien und Säugetiere hier noch **zwei ältere Beispiele** zum weiteren Vergleich:



Links "Phylogenie der Amphibia" modified nach Robert L. Carroll (1993, p. 173)⁸⁰⁰.

Erklärung dazu: "Alle modernen Familien sind dargestellt, mit Ausnahme kleinerer Anuren-Gruppen ohne Fossilbeleg. Wegen der wesentlich größeren Diversität der paläozoischen und triassischen Amphibien wäre es unpraktisch, alle Familien separat darzustellen. Zum Beispiel kennen wir 12 Familien der Eryopoiden und 11 Familien der tuditanomorphen Microsaurier."

Rechts "The pattern of adaptive radiation of mammals..." modified nach Steven M. Stanley (1986, p. 532)⁸⁰¹

Mit Hinweisen wie z. B.: "It is thought that the two groups of modern mammals, the placentals (solid color) and the marsupials, shared a common ancestry in the Cretaceous Period. The multituberculates, which failed to survive into Neogene time, apparently evolved separately – as did the Monotremata [...]. For the placental mammals, each vertical bar represents an order of mammals. Note that most of the new Cenozoic orders had already evolved by the beginning of the Eocene Epoch, about 10 million years after the disappearance of the Dinosaurs." (Nach P. D. Gingerich 1977.)

Dazu einige grundsätzliche Anmerkungen von Carroll und Stanley:

Carroll 1993, p. 5: "Man sollte vielleicht nicht darüber erstaunt sein, daß die Wirbeltierpaläontologen die vorherrschende Ansicht, daß Evolution ein langsam voranschreitender Prozeß sei, **nicht unterstützt haben**, sondern Theorien entwickelten, in denen **Evolution als ein sprunghaftes, gerichtetes oder irgendwie anders vitalistisch**⁸⁰² beeinflusstes Geschehen dargestellt wurde. Eldredge u. Gould (1972), Gould u. Eldredge (1977), Gould (1985) und Stanley (1979,1982) zeigten, **daß die meisten fossilen Belege tatsächlich gegen eine streng gradualistische Deutung des Evolutionsgeschehens sprechen**.

Nur wenige heute lebende Paläontologen würden leugnen, daß die natürliche Auslese die Richtung der Evolution bestimmt. Viele würden aber nach **zusätzlichen Faktoren suchen**, um **die rasche Evolution, die die frühe Radiation und Vielfalt von Taxa und die frühen Stadien der Ausprägung neuer Merkmalskomplexe charakterisiert, zu erklären**. Die ausgeprägte Langlebigkeit mancher Taxa und die wenigen evolutiven Änderungen, die sie durchgemacht haben, sind ein anderes Problem.

Stanley 1986, p. 148: "*Adaptive radiation* **At many times in the history of the earth, groups of animals or plants have undergone remarkably rapid evolutionary expansion** – that is to say, various phyla, classes, orders, or families have produced many new genera or species during brief intervals of time. Rapid expansions of this kind are known as **adaptive radiations**. In this context, the word *radiation* refers to the pattern of expansion from some ancestral adaptive condition to the many new adaptive conditions represented by descendant taxa. The word *adaptive* expresses the idea that the new shapes that develop in the radiation are functionally related to new ways of life."⁸⁰³

Die Abstammungshypothesen – wer genau von wem abstammen oder mit wem näher verwandt sein soll – wurden in den letzten Jahrzehnten (und sogar über mehr als ein Jahrhundert) immer wieder geändert und viele weitere widersprüchliche hypothetische Änderungen sind hier (auch mit kladistischen Methoden⁸⁰⁴) noch zu erwarten. Die kontinuierlichen Übergangsserien fehlen. **Aber im Zuge der weiteren Forschung hat der Nachweis der explosive Vermannigfaltigung und Vielfalt fast ununterbrochen zugenommen**.⁸⁰⁵ Die Daten widersprechen der Idee der kontinuierlichen Evolution deutlich und drastisch. Design ist die einzige vernünftige Alternative, insbesondere auch für die von dieser Theorie **völlig unerwarteten Mosaikformen** (vgl. Lönning 2011: Giraffe pp. 23-28⁸⁰⁶).

⁸⁰⁰ Robert L. Carroll (1993): Paläontologie und Evolution der Wirbeltiere. Georg Thieme Verlag, Stuttgart.

⁸⁰¹ Steven M. Stanley (1986): Earth and Life Through Time. W. H. Freeman and Company, New York.

⁸⁰² Die im folgenden von Carroll erwähnten Paläontologen lehnten jedoch vitalistische Vorstellungen ab.

⁸⁰³ Italics for "Adaptive radiation", "radiation" and "adaptive" as well as bold for "adaptive radiations" by Stanley.

⁸⁰⁴ Siehe dazu David Berlinski (2013): A One-Man Clade: http://www.evolutionnews.org/2013/07/a_one_man_clade074601.html

⁸⁰⁵ Neuestes Beispiel: Ni et al. (2013): The oldest known primate skeleton and early haplorhine evolution. *Nature* **469**: 60-64 (pp. 60 and 64: "Here we report the discovery of a primitive haplorhine primate from the early Eocene of China, **about 55 million years ago**, the oldest fossil primate of this quality ever recovered" [...]. "*Archicebus achilles* therefore **helps constrain and push back the age of the split between tarsiiiforms and anthropoids, and an early division between strepsirrhine and haplorhine primates is supported**." Zur Mosaikform, p. 63: "This combination of anthropoid-like and tarsiiiform-like features in a single taxon is **unique and unexpected** [wurde also vom Neodarwinismus überhaupt nicht erwartet und den Rest der Aussage kann man begründet bezweifeln:] posing novel possibilities how modern tarsiers and anthropoids evolved their diagnostic features" [denn er setzt wieder unbewiesen alles voraus, was eigentlich zu beweisen ist: Entstehung durch Mutation und Selektion samt Sicherheit molekularer Stammbäume und "Ähnlichkeitsbeweis" und mehr].

⁸⁰⁶ <http://www.weloennig.de/Giraffe.pdf>

**Und ein paar grundsätzliche Kommentare
zum Thema Makroevolution über rund 120 Jahre:**

**(1) Hans Driesch (1894): ANALYTISCHE THEORIE
DER ORGANISCHEN ENTWICKLUNG.**

Verlag Wilhelm Engelmann, Leipzig.⁸⁰⁷

**Seite 135: § 4. Von der absurden Annahme eines Zufallcharakters
der Formbildung.**⁸⁰⁸

"Es ist das Bestreben unserer Zeit, die Zweckmäßigkeit aus der organischen Welt dadurch hinwegzubringen, daß man die Natur herumprobieren und zufällig auch einmal etwas Erhaltungsfähiges herausbringen läßt. Gerade als wenn man sich, um ein treffendes Beispiel Wiggands heranzuziehen, das Parthenon durch geologische Erscheinungen entstanden denkt oder die Dampfmaschine gelegentlich einer absichtslosen Spielerei von kleinen Kindern erfunden. Freilich hat - das lehrt das Resultat, das Vorhandensein der organischen Welt - die Natur rechtes Glück bei ihrer Spielerei gehabt, jedenfalls mehr als die geologischen Faktoren bisher bei der Erzeugung von griechischen Tempeln oder von Renaissancepalästen hatten, - so daß wir wohl besser annehmen, sie habe mit falschen Würfeln gespielt, sei also doch nicht so "ganz dumm" gewesen, wie ihre Deuter es Annehmen.

Betrachten wir doch einmal jenen *Darm der Seeigellarve, der sich aus zwei unabhängig gebildeten Teilen zusammensetzt: hier hat also die Natur alle möglichen Elementarvorgänge sich abspielen lassen; da paßten zufällig einmal zwei zusammen, der Darm war da, die lebende Larve war "aus Versehen" fertig geworden.* Nun stelle man sich auch noch den Kopf eines Hundes mit seinen Kerven, Muskeln und Gefäßen in richtiger Verteilung, mit seinen Spürhaaren, mit Zähnen, Mund und Zunge, mit Nase, Auge und Ohr vor, man denke an den Bau des Auges und Ohres im einzelnen und dann frage man sich, ob wirklich mit dem Ausspruch, daß das alles "aus Versehen" da sei, etwas wahrscheinliches behauptet werde.

Sagt man aber, der Hundskopf sei ja nicht auf einmal, er sei allmählich im Umwandlungswege entstanden, so bedenke man, daß jenes Probierspiel der Natur, welches wir bei der Seeigellarve schilderten, sich so oft und zwar erfolgreich wiederholt haben muß, als es Elementarvorgänge bei der Bildung des Kopfes eines Hundes gibt, wieviel Tausende sind das aber? Ist Tausende hier nicht ein lächerlicher Ausdruck? Aber abgesehen davon, was heißt diese allmähliche Zufallsentstehung? Man denke sich jemanden, der mit einer großen Menge kleiner quadratischer Steinchen von einer gewissen Entfernung aus in ein hineingezeichnetes Feld wirft - wird er das Parthenon werfen?

Hat er selbst dann auch nur die geringste Chance es einmal zu werfen wenn man ihm gestattet, jedesmal wenn er einen richtigen Ansatz des Baues warf, diesen fest zu verkitten, damit es durch die folgenden Würfe nicht wieder falle?

Was aber bietet ein hoch organisiertes Wesen an Kompliziertheit gegenüber dem Parthenon! Und nun gar die **mutuelle Anpassung und verwandtes!**

Gehen wir aber gar von der Betrachtung der "Züchtung" von SPEZIFISCHEN Formexistenzen als einheitlicher ganzer Gebilde zu derjenigen der "Züchtung" der spezifischen Arten ihrer jedesmaligen Individualentstehung, also der ontogenetischen "Mechanismen", unserem eigentlichen Thema, über, so verwandelt sich die Absurdität der "Zufallsansicht" beinahe in Komik.

Alles in Darwin'schem Sinne Gezüchtete soll nämlich durch langsame Steigerung zu Stande gekommen sein; viele Übergangsstufen unvollkommener Art vermitteln gleichsam das Heranreifen des Vollkommenen im Laufe der Generationen.

Schade nur, daß ontogenetische Mechanismen eine Organisationsart gar nicht in ausgebildete Existenz treten lassen können, wenn sie nicht stets vollkommen und vollendet funktionieren! Jeder Übergang, jede Steigerung ist hier logisch ausgeschlossen! Die Zufallsansicht also läßt die Organismen in der ersten in Betracht gezogenen Generation wegen ungenügend (d. h. auf einer Zwischenstufe) funktionierender Mechanismen zum Teil sterben, oder vielmehr überhaupt nicht gebildet werden [...]."

⁸⁰⁷ Vgl. http://archive.org/stream/analytischetho00driegoog/analytischetho00driegoog_djvu.txt

⁸⁰⁸ Anmerkung W.-E. L.: Der folgende Text besteht zum Teil aus Polemik, enthält aber auch **eine ganz wesentliche Erkenntnis**, die in den vergangenen rund 120 Jahren immer wieder bestätigt worden ist: **Die zunächst unabhängige Bildung von Strukturen (Beginn) während der Ontogenese, Strukturen, die im weiteren Verlauf der Entwicklung gewissermaßen aufeinander 'zugehen', um schließlich vollendet in Form und Funktion zusammenzupassen.** Hier liegt tatsächlich ein schweres Problem für die Synthetische Evolutionstheorie (Neodarwinismus) und das "Biogenetische Grundgesetz", ein Problem, dass sich durch die weitere Forschung immer mehr vertieft hat.

**(2) Adolf Portmann⁸⁰⁹ (1949): PROBLEME DES LEBENS,
eine Einführung in die Biologie.
Verlag Friedrich Reinhardt AG., Basel. (Ab Seite 103: Die
Bedeutung der Mutationen.)**

Seite 110: "Die hohe Unwahrscheinlichkeit des zufälligen Entstehens so geordneter Verhältnisse führt den Biologen zur Zurückhaltung gegenüber jenen Theorien, welche durch die stetige Häufung immer neuer, richtungsloser Mutationen die Entstehung der organismischen Mannigfaltigkeit erklären wollen. Naturwissenschaftliche Forschung hat sich bisher gerade in den Zeiten ihrer größten Leistung und Klarheit nie der Einsicht verschlossen, daß es im Felde ihrer Arbeit noch unbekannte, verborgene Wirkweisen gibt [...] Daß es aber manchen Biologen richtig scheint, zu behaupten, wir wüßten gerade über ein so ungeheures Phänomen wie die Entstehung der Organismen im wesentlichen Bescheid, das mahnt uns daran, daß diese Überzeugung sich aus Gründen und Kräften nährt, die nicht dem Bereich der Wissenschaft angehören."

**(3) Günter Theißen⁸¹⁰ (2006): The proper place of
hopeful monsters in evolutionary biology.
Theory in Biosciences 124: 349-369.**

Seite 350: "With few exceptions (e.g., see Lönnig, 2004, and references cited therein) biologists do not consider ID helpful in our endeavour to explain life's complexity and diversity. *This does not mean, however, that we already have a complete and satisfactory theory which explains how the complexity and diversity of life originated.* Thus the rejection of ID or other varieties of creationism⁸¹¹ is not based on the comprehensive explanatory power of any existing evolutionary theory, but has to be considered as an epistemological presupposition and heuristic basis of biology as a natural science."

Seite 351: "Despite all its indisputable explanatory power, *the Synthetic Theory has serious shortcomings* (Wagner, 2000). *The empirical basis of gradualism is weak at best.* The most direct view into life's past on earth is provided by the fossil record. *With its abrupt transitions, however, it provides little evidence for a gradual evolution of new forms* (Gould and Eldredge, 1993)."

Seite 352: "In addition to explanatory deficits the Synthetic Theory also has philosophical shortcomings. By maintaining that evolution must be gradual and that macroevolutionary patterns can be fully explained by the action of natural selection and adaptation to the environment alone, *the Synthetic Theory made over-extended claims, and hence left the realm of science and developed into an ideology* (Wagner⁸¹² and Laubichler, 2004). We should not forget, however, that all scientific knowledge is hypothetical and preliminary, and that there is no reason why this should not also apply to scientific explanations of the complexity and diversity of life. That all forms of life originated in a gradual way, therefore, might be considered an extremely interesting hypothesis, but in the natural sciences there is no such thing as a proven fact."

Seite 365: "It is dangerous to raise attention to *the fact that there is no satisfying explanation for macroevolution.* One easily becomes a target of orthodox evolutionary biology and a false friend of proponents of non-scientific concepts. According to the former we already know all the relevant principles that explain the complexity and diversity of life on earth; for the latter science and research will never be able to provide a conclusive explanation, simply because complex life does not have a natural origin⁸¹³."

⁸⁰⁹ Vgl. zu Portmann http://de.wikipedia.org/wiki/Adolf_Portmann (26. 3. 2013)

⁸¹⁰ Zu Theißen siehe http://de.wikipedia.org/wiki/G%C3%BCnter_Thei%C3%9Fen (Zugriff 1. August 2013.)

⁸¹¹ Kreationismus und ID sind jedoch zwei grundverschiedene Dinge, andernfalls müsste man auch zahlreiche naturwissenschaftliche Nobelpreisträger als "Kreationisten" bezeichnen (vgl. <http://www.weloennig.de/Nobelpreistraeger.pdf>). ID geht vom biologischen Objekt aus, Kreationismus dagegen von einer spezifisch-dogmatischen Interpretation des Genesistextes (Erschaffung des Universums und aller Lebensformen in 6 buchstäbliche 24-Stunden-Tagen vor maximal 10 000 Jahren: Siehe dazu die ausführliche (unterste) Fußnote auf der Seite 8 und weiter <http://www.weloennig.de/Dialog1a.html> (Punkt 26) und <http://www.weloennig.de/Schoepfungstage.pdf>).

⁸¹² Wagner 2013: "Biologists know many fascinating examples of evolutionary innovations, and they know that natural selection can preserve an innovation once it has originated. However, they know very little about the principles that allow innovations to originate in the first place." <http://www.ieu.uzh.ch/wagner/research.html>. Siehe weiter Kommentar und Kritik unter http://www.evolutionnews.org/2013/09/evolutionary_bi_1076691.html.

⁸¹³ Wenn die oben zitierte Aussage Theißens zutrifft: "... all scientific knowledge is hypothetical and preliminary, and that there is no reason why this should not also apply to scientific explanations of the complexity and diversity of life" - dann könnte das ja auch auf die weit verbreitete und häufig dogmatische Kategorisierung gut begründeter Hypothesen und Erklärungen zutreffen, die heute noch als "non-scientific concepts" stigmatisiert werden. *Prediction*: Der naturwissenschaftlich-mathematische Nachweis von Design wird auch für die Mehrheit der Biologen in Zukunft unter dem Begriff "conclusive explanation" fallen (auch wenn es wohl noch eine geraume Zeit brauchen wird: "Eine neue wissenschaftliche Wahrheit pflegt sich nicht in der Weise durchzusetzen, daß ihre Gegner überzeugt werden und sich als belehrt erklären, sondern vielmehr dadurch, daß ihre Gegner allmählich aussterben und daß die heranwachsende Generation von vornherein mit der Wahrheit vertraut gemacht ist." - Max Planck: http://de.wikiquote.org/wiki/Max_Planck). Bleibt zu hoffen, dass viele der heute aktiven Biologen das doch noch erleben und nachvollziehen können. Siehe oben die **Testkriterien für ID (pp. 172-174, 187, 190, 193, 223 und 313/314; ausführliche Fußnote sowie p. 370).**

**(4) Douglas H. Erwin⁸¹⁴ und James W. Valentine⁸¹⁵ (2013):
The Cambrian Explosion:
The Construction of Animal Diversity.
Roberts and Company Publishers, Englewood, Co.
Seiten 9 und 10⁸¹⁶:**

"As geologists, we view this tension as a debate over the extent to which uniformitarian explanations can be applied to understand the Cambrian explosion. Uniformitarianism is often described as the concept, most forcefully advocated by Charles Lyell in his Principles of Geology, that "the present is the key to the past" (Lyell 1830). Lyell argued that study of geological processes operating today provides the most scientific approach to understanding past geological events. Uniformitarianism has two components. Methodological uniformitarianism is simply the uncontroversial assumption that scientific laws are invariant through time and space. This concept is so fundamental to all sciences that it generally goes unremarked. Lyell, though, also made a further claim about substantive uniformitarianism: that the rates and processes of geological change have been invariant through time (Gould 1965). Few of Lyell's contemporaries agreed with him (Rudwick 2008). **Today, geologists recognize that the rates of geological processes have varied considerably through the history of Earth and that many processes have operated in the past that may not be readily studied today.**

The nature of appropriate explanations is particularly evident in the final theme of the book: the implications that the Cambrian explosion has for understanding evolution and, in particular, for the **dichotomy between microevolution and macroevolution**. *If our theoretical notions do not explain the fossil patterns or are contradicted by them, the theory is either incorrect or is applicable only to special cases.* Stephen Jay Gould employed the animals of the Burgess Shale and the early Cambrian radiation in his book Wonderful Life (Gould 1989) to advance his own view of evolutionary change. Gould argued persuasively for the importance of contingency - dependence on preceding events - in the history of life. Many other evolutionary biologists have also addressed issues raised by these events. *One important concern has been whether the microevolutionary patterns commonly studied in modern organisms by evolutionary biologists are sufficient to understand and explain the events of the Cambrian or whether evolutionary theory needs to be expanded to include a more diverse set of macroevolutionary processes. We strongly hold to the latter position.*"

Der Geologe und Jurist Casey Luskin kommentiert sehr treffend⁸¹⁷:

"What are they saying? They make it clear, especially in the last couple of sentences, that they think "microevolutionary processes" are not "sufficient to understand and explain the events of the Cambrian." Indeed, they later argue that microevolutionary processes are not sufficient to explain macroevolutionary ones, as they state: "the move from micro to macro forms a discontinuity." (p. 11)

Regelmäßig – fast schon ‘alle Jahre wieder’ – erscheinen dagegen Beiträge in wissenschaftlichen Journalen (mit entsprechendem Echo in der Presse weltweit), in denen dem Leser das für die Idee der kontinuierlichen Entwicklung so schwerwiegende Kambriumproblem evolutionstheoretisch nun doch noch als endgültig und vollständig gelöst vermittelt wird. So erst kürzlich wieder von Lee et al. 2013⁸¹⁸ (12. 9. 2013; davor zuletzt von Peters and Gaines am 18. 4. 2012 in einem *Nature* paper⁸¹⁹). In der Arbeit von Lee et al. wird ein durch Mutation und Selektion nie nachgewiesener (und nach allen bekannten Daten überhaupt niemals existierender materialistischer) Bauplan-Bildungsprozess vier- bis fünfmal beschleunigt, mit der von vornherein feststehenden ‘frohen Botschaft’: “The Cambrian explosion (evolution’s “big bang”) is compatible with Darwinian evolution.“ – Bleibt abzuwarten, wieviele weitere endgültige Lösungen noch folgen werden – und das geschieht in aller Regel **ohne einen einzigen neuen Fossilfund**. Erinnern wir uns dabei daran, dass für den postulierten Stammbaum von vornherein $\frac{3}{4}$ bis $\frac{7}{8}$ des gesamten erwarteten Belegmaterials völlig fehlen.⁸²⁰

**(5) John Mattick⁸²¹ and Marcel E. Dinger⁸²² (2013):
The extent of functionality in the human genome
The HUGO Journal (a SpringerOpen Journal⁸²³)**

Seite 1: "We argue that the extent of precise dynamic and differential cell- and tissue-specific transcription and splicing observed from the majority of the human genome is a more reliable indicator of genetic function than conservation, although the unexpectedly large amount of regulatory RNA presents a conceptual challenge to the traditional protein-centric view of human genetic programming. Finally, **we suggest that resistance to these findings is further motivated in some quarters by the use of the dubious concept of junk DNA as evidence against intelligent design.**"

⁸¹⁴ http://www.santafe.edu/media/staff_cvs/DHE_RESUME.pdf (Zugriff 7. August 2013)

⁸¹⁵ http://de.wikipedia.org/wiki/James_W_Valentine (7. August 2013)

⁸¹⁶ http://www.roberts-publishers.com/media/EV_1.pdf

⁸¹⁷ Siehe weiter seine Ausführungen unter http://www.evolutionnews.org/2013/06/erwin_valentine_cambrian_explosion073671.html

⁸¹⁸ M. S. Y. Lee et al. 2013: <http://www.cell.com/current-biology/abstract/S0960-9822%2813%2900916-0> und Kommentar unter http://www.evolutionnews.org/2013/09/how_to_solve_th076861.html; siehe auch <http://www.sciencemag.org/content/334/6063/1655.summary>

⁸¹⁹ S. E. Peters and R. R. Gaines 2012: <http://www.nature.com/nature/journal/v484/n7394/full/nature10969.html>. Eine Serie weiterer Beispiele unter <http://www.discovery.org/scripts/mt/mt-search.cgi?IncludeBlogs=3&search=Cambrian>; http://www.evolutionnews.org/2013/09/teamwork_new_yo077071.html

⁸²⁰ Siehe Lönig und Meis 2006: <http://www.weloennig.de/RSGID1.html/A> “**disturbing void both paleontological and psychological**...“ Butterfield 2011, p. 1655).

⁸²¹ Zu Mattick siehe: <http://www.garvan.org.au/about-us/our-people/professor-john-mattick>

⁸²² Und zu Dinger: <http://www.epernicus.com/med> (Mattick und Dinger sind keine ID-Befürworter.)

⁸²³ <http://www.thehugojournal.com/content/pdf/1877-6566-7-2.pdf> (Zugriffe zu den letzten 3 Quellen: 11. August 2013.)

Seite 3: "Where tested, the "noncoding RNAs usually show evidence of biological function in different developmental and disease contexts, with, by our estimate, hundreds of validated cases already published and many more en route, which is a big enough subset to draw broader conclusions about the likely functionality of the rest. It is also consistent with the specific and dynamic epigenetic modifications across most of the genome, and concurs with **the ENCODE conclusion that 80% of the genome shows biochemical indices of function** (Dunham et al. 2012)."

"...the argument of a largely non-functional genome is invoked by some evolutionary theorists in the debate against the proposition of intelligent design of life on earth, particularly with respect to the origin of humanity. In essence, the argument posits that the presence of non-protein-coding or so-called '**junk DNA**' that **comprises >90% of the human genome** is evidence for the accumulation of evolutionary debris by blind Darwinian evolution, and argues against intelligent design, as an intelligent designer would presumably not fill the human genetic instruction set with meaningless information (Dawkins 1986; Collins 2006). **This argument is threatened in the face of growing functional indices of noncoding regions of the genome, with the latter reciprocally used in support of the notion of intelligent design and to challenge the conception that natural selection accounts for the existence of complex organisms** (Behe 2003; Wells 2011).⁸²⁴

[...] In any case, that our understanding of the remarkably complex processes underlying the molecular evolution of life, including the likely evolution of evolvability (Mattick 2009c), is incomplete should not be surprising. With the emergence of transformative technologies, such as massively parallel sequencing, which provide tools to view the inner molecular workings of the genome that were inconceivable less than a decade ago, **it is as important as ever that we scientists remain open to observations that challenge even the most fundamental paradigms that exist within biology today.**⁸²⁵

Weitere lesenswerte Beiträge zum Thema "Junk DNA" vgl. z. B.

http://www.evolutionnews.org/2013/04/the_race_is_on071581.html (2013)
http://www.evolutionnews.org/2013/04/an_icon_of_the_071421.html (2013)
http://www.evolutionnews.org/2013/01/our_top_10_evol_9067911.html (2013)
http://www.evolutionnews.org/2012/11/more_functions066811.html (2012)
http://www.evolutionnews.org/2012/12/plethora_of_re067001.html (2012)
http://www.evolutionnews.org/2012/09/perspectives_on064741.html (2012)
http://www.evolutionnews.org/2012/10/nature_study_vi065741.html (2012)

30. Einwand: Afterklaue: "Junk" auf anatomischer Ebene?

Ist denn die "*dew claw*" (Afterklaue, Afterkrallen, Afterzehe) beim Wolf und Hund an den Vorderbeinen nicht eindeutig ein rudimentäres Organ⁸²⁶, welches die Abstammung zumindest von anderen fünfzehigen Formen beweist? **Antwort** gemäß "*wolfsource Anatomy*":

"There are five toes on a wolf's front paws and only four on the rear paws. The fifth on the front is called a dew claw. The dew claw is not for hunting or protection however, **it does aid the wolf in digging dens as well as going after small prey animals that live in burrows.** The back feet are slightly smaller and are usually about 3/4 long and 3/4 in width. Thick, rugged, and blocky when the toes are together, the foot can also sprawl, allowing the toes to grasp rocks, logs, and other uneven or steep surfaces. When walking, the wolf holds its foot in the blocky fashion, reducing area and friction. However, during tricky maneuvering, the toes can spread far apart, much increasing the surface and friction."⁸²⁷

Douglas Dewar fasst einige grundsätzliche – nach wie vor voll gültige und testbare – Punkte zum Thema 1957, p. 168 wie folgt zusammen:

"Before considering the structures cited as vestigial let me insist that **no structure should be deemed to be vestigial**⁸²⁸ **unless it can be proved to be of no use to its possessor in adult, embryonic or larval life**

⁸²⁴ Meine Position zu dieser Frage habe ich mit 2 Phasen erklärt (vgl. <http://www.weloennig.de/RezensionKutschera.html>): "1. Phase: Intelligent Design (samt Realisation) und 2. Phase: Sämtliche im darauf folgenden Zeitraum sich ereignenden DNA-Veränderungen durch Transposons, durch Bildung von Pseudogenen, durch Viren und die 'üblichen' Mutationen." Wir brauchen also von der ID-Position keine 100% DNA-Funktion.

⁸²⁵ Die Autoren bemerken zuvor (p. 3): "[We] have refuted the specific claims that most of the observed transcription across the human genome is random (Clark et al. 2011; Mercer et al. 2012) and put forward the case over many years that the appearance of a vast layer of RNA-based epigenetic regulation was a necessary prerequisite to the emergence of developmentally and cognitively advanced organisms (Mattick 1994; Mattick and Gagen 2001; Mattick 2004; Amaral et al. 2008; Mattick 2009a, 2011). This case is, moreover, entirely consistent with the broad tenets of evolution by natural selection, although it may not be easily reconcilable with current population theory and current ideas of evolutionary neutrality." Das sieht der Evolutions- und Molekularbiologe Dan Graur ganz anders (2013): "If ENCODE is right, evolution is wrong" (<http://twileshare.com/askq>).

⁸²⁶ Vgl. zum Begriff <http://de.wikipedia.org/wiki/Rudiment>: Zur systematisch-gründlichen Widerlegung der dort und häufig auch in Lehrbüchern aufgeführten pseudowissenschaftliche Beweise für die Evolutionstheorie ("klassische Evolutionsbelege") vgl. Douglas Dewar (1957): *The Transformist Illusion*, pp. 168-177. Siehe weiter Reinhard Junker (2002): *Ähnlichkeiten Rudimente Atavismen. Design-Fehler oder Design-Signale?* 202 pp. Studium Inetgrale. Edition "Pascal"; Hänssler-Verlag, Holzgerlingen bei Stuttgart, sowie Junker und Scherer (2013): *Evolution – Ein kritisches Lehrbuch*. 7. Auflage (Oktober 2013); Verlag siehe oben.

⁸²⁷ http://www.wolfsource.org/?page_id=69 (Zugriff 3. August 2013)

⁸²⁸ Die Begriffe "rudimentary" und "vestigial" werden oft synonym gebraucht. Vgl. <https://en.wikipedia.org/wiki/Vestigiality>. Zugriff 3. August 2013. Dort

and that it is not a structure inevitably resulting from the manner in which embryos develop. If any animal exhibits a structure of which we have not discovered the use, it is premature in the present state of knowledge to assert that it is a useless vestige. *Scores of structures once declared to be useless are now known to be of very great use*⁸²⁹. All that can be done safely with structures of which the use is not known is to place them in a suspense account. Probably in time the use of most of these will be discovered, so **it may be true to say that the number of vestigial structures in animals is the measure of the ignorance of zoologists.**⁷

Die meines Erachtens bisher ausführlichste und gründlichste Studie zum Thema der rudimentären Organe stammt von Reinhard Junker (2002). Siehe auch Junker und Scherer 2006, pp. 186-189 und 305 sowie 2013, pp. 200-204 und 328-329.

Zum Nervus laryngeus recurrens – eines der derzeit beliebtesten Beispiele vieler Evolutionsbiologen für eine ihrer Meinung nach nur stammesgeschichtlich deutbare Organentwicklung (auch beim Hund) – vgl. pp. 30-37 von http://www.weloennig.de/Giraffe_Erweiterung.1a.pdf.

Grundeinwand zum Thema der rudimentären Organe (und vielleicht "Junk" generell): Wenn nach dem Neodarwinismus *alles ausschließlich funktional erklärt werden muss und nur so verständlich werden kann*⁸³⁰, warum sollte es dann überhaupt noch irgendwelche funktionslosen Strukturen geben? Solche müssten doch, **da zumeist seit Millionen von Jahren biologisch überflüssig und sinnlos (dazu Selektionsnachteil: im Daseinskampf notwendige Energie wird für den verschleppten Aufbau überflüssiger Strukturen verbraucht)**⁸³¹ schon längst auf Null reduziert sein.⁸³²

noch mehr falsche, und zwar meist schon seit Jahrzehnten eindeutig widerlegte Behauptungen, als im oben angegebenen deutschsprachigen Beitrag.

⁸²⁹ Bis 21. 8. 2013 hatte ich Folgendes angemerkt: "Musterbeispiel für die systematische Fehlinterpretation von meist voll funktionierenden, lebenswichtigen Organen als Rudimente siehe Robert Wiedersheim (1887): Der Bau des Menschen als Zeugnis für seine Vergangenheit. Freiburg i. B.; Akademischer Verlag J. C. B. Mohr (Paul Siebeck). In den folgenden Auflagen scheint Wiedersheim den Begriff der Rudimentation erweitert und undefiniert zu haben, obwohl die Tendenz zur völligen Funktionslosigkeit nach wie vor deutlich zum Ausdruck kommt (seine Verteidiger zitieren seine Relativierungen des Rudimentationsbegriffs erst ab der 2. Auflage [1893], soweit ich mich bisher vergewissern konnte), wohl um nicht die meisten von ihm als "rudimentär" klassifizierten Organe beim Menschen wieder fallen zu lassen (im Moment fehlt mir jedoch der direkte Vergleich zur ersten Auflage, die ich mir vor längerer Zeit einmal zur Ausleihe bestellt hatte). In der 3. Auflage 1902 (Tübingen: H. Laupp), lesen wir pp. 2 und 3 zur Definition "gewisser Organe, die man als "r u d i m e n t ä r e" bezeichnet" (hier und im Folgenden von Wiedersheim gesperrt: vgl. <http://archive.org/details/derbaudesmensch00wied>; Zugriff 7. August 2013) (Bestätigung meiner Vermutungen am 22. 8. 2013 mit Erhalt der Faksimileausgabe von 1887):

"Darunter versteht man Organe, die früher einmal von grösserer oder geringerer physiologischer Bedeutung waren, **die also ursprünglich in den Haushalt des Organismus aktiv mit eingriffen**. [D. h. also jetzt nicht mehr aktiv mit eingreifen!] Im Lauf der Generationen aber wurden sie infolge der Anpassung des Körpers an besondere Lebensbedingungen sozusagen **ausser Kurs** gesetzt, **verfielen der Verkümmern, bzw. der Rückbildung, und sind, soweit sie heutzutage noch in die Erscheinung treten, auf den Aussterbeetat gesetzt**. Derartige Organe, welche für die Schöpfungslehre, wie für jede teleologische Betrachtungsweise rätselhaft bleiben **[sie sind vielmehr rätselhaft für den Neodarwinismus: siehe Grundeinwand nächste Seite]**, welche sich aber auf Grund [Wiedersheim 1887: "...auf Grund der Selektionstheorie in durchaus befriedigender Weise erklären lassen" – mein Kommentar: "auf Grund der Selektionstheorie" ist nun völlig verfehlt!] **[Die jetzt folgenden von mir unterstrichen Ergänzungen und Einschränkungen von Wiedersheim erst ab der 2. Auflage nachdem inzwischen zahlreiche weitere Funktionen entdeckt worden waren:] einer vorurteilslosen Behandlung des Problems der Entstehung des Menschengeschlechts in durchaus befriedigender Weise erklären lassen, finden sich in grosser Zahl in der ganzen Tierreihe und so auch beim Menschen. Gleichwohl wäre es verfehlt, dieselben in jedem Falle [d. h. also in den meisten Fällen doch] schlechtweg als "f u n k t i o n s l o s" zu bezeichnen, denn es handelt sich da und dort zwar um hochgradige funktionelle Aenderungen, zugleich aber auch um anderweitige Verwendung des Zellmaterials, bzw. um den Gewinn neuer physiologischer Beziehungen. Dass die "rudimentären" Organe speziell beim Menschen als Ueberbleibsel einer längst entschwundenen Zeit, wo uns Geologie und Paläontologie im Stiche lassen, unser ganz besonderes Interesse in Anspruch nehmen, liegt auf der Hand, und so erscheint es reizvoll genug, in eine Betrachtung derselben etwas näher einzutreten." (1887: "...und so auch beim Menschen. Dass sie aber gerade bei letzterem, als Ueberbleibsel...wo uns die Geologie und Paläontologie im Stiche lässt...")**

⁸³⁰ Zum Teleologieeinwand der Darwinianer (wie er auch oben von Wiedersheim vorgetragen wurde) und heute noch von der Synthetischen Evolutionstheorie vertreten wird, bemerkte der größte Pflanzenmorphologe der 20. Jahrhunderts, Wilhelm Troll (da dieser wirklich bedeutsame Gedanken zum Verständnis des (Neo-)Darwinismus heutzutage praktisch in Vergessenheit geraten ist, ist seine Wiederholung dringend notwendig):

"Nach ihm [Darwin] ist das Phänomen der "Einheit des Typus", über die Gemeinsamkeit der Abstammung hinaus, eine Anpassungserscheinung der Organismen an die Umwelt und somit durchaus als Wirkung der Umwelt zu verstehen, was D. H. SCOTT (117) noch prägnanter ausspricht, wenn er geradewegs sagt: "All the characters which the morphologist has to compare are, or have been, adaptive." **Der Darwinismus erklärt sich damit selbst als teleologisches System**, wobei es schon gleichgültig ist, ob die Probleme der organischen Gestalt nach Endursachen, d. h. die Zweckmäßigkeit der Organe gleichsam vorkonstruierenden Ursachen, oder nach einem Mechanismus beurteilt werden, der zweckmäßige Strukturen schafft. Jedenfalls nimmt es sich geradezu grotesk aus, wenn DARWIN im 14. Kapitel seines Hauptwerkes eine Betrachtung nach Endursachen, die für ihn identisch mit der Schöpfungstheorie ist (118), mit den Worten ablehnt: "Nothing can be more hopeless than to attempt to explain this similarity of pattern in members of the same class, by utility or by the doctrine of final causes", **wo doch sein ganzes System auf dem Nützlichkeitsgesichtspunkt aufgebaut und von NÄGELI (110) geradezu als "Nützlichkeitslehre" bezeichnet wurde.**"

Vgl. das vollständige Zitat im Anhang von <http://www.weloennig.de/Utricularia2011Buch.pdf>; siehe dort auch die ähnlichen Ausführungen Thompsons mit ausführlicher Begründung der Aussage: "It has frequently been pointed out that the Darwinian explanation of organic structure is of an essentially finalistic type."

⁸³¹ U. Kutschera 2001, p. 209, 2006, p. 244 und 2008, p. 245 (Lehrbuch Evolutionsbiologie, 1. bis 3. Auflage): "Nur ein Bruchteil der etwa 3 Milliarden Basenpaare der DNA (etwa 3% des Genoms) kodieren für Proteine bzw. RNA-Moleküle. Diese wertvollen Erbanlagen (Gene) liegen, unübersichtlich verteilt, als einsame Abschnitte innerhalb unermeßlich langer DNA-Stränge, die aus monotonen Basensequenzen ohne Informationsgehalt bestehen ("DNA-Schrott", s. Kap.1). **Über 90 % des Genoms (funktionslose DNA-Sequenzen** [ab 2006 interessanterweise: "DNA-Sequenzen unbekannter Funktion" – womit sein Hauptargument fällt, falls in dem "unbekannt" nicht noch die Hoffnung auf ein Höchstmaß an Funktionslosigkeit steckt] **werden mit großem Energieaufwand von Generation zu Generation weitergegeben**. Die ungeordnete Struktur [2006: "diese ungeordnete Struktur" kursiv] des Human-Genoms steht im Widerspruch zum Konzept eines "planenden Schöpfers." W.-E. L. dazu: 1. Die Struktur ist nicht ungeordnet (vgl. Lima-de-Faria: Chromosomenfeld; Mattick und Dinger 2013). 2. Dass ein solches Phänomen, zumal in dieser Größenordnung, im deutlichen Widerspruch zum Neodarwinismus stehen könnte, scheint dem Autor zumindest anfangs nicht bewusst gewesen zu sein. Gemäß dem ENCODE Project gilt: "80% of the genome shows biochemical indices of function." Mit 80% kann die Design-Theorie gut leben (siehe Anmerkung oben), einige ENCODE-Forscher gehen jedoch in Richtung 100%.

⁸³² Ähnlich Lönnig: Archaeopteryx 1975, p. 60 (ein paar einführende Punkte <http://www.weloennig.de/Archaeopteryx.pdf>; insbes. Vergleich zur Elster)

Autoren- und Namensregister

(Für die Reihenfolge: "ä" wird als "ae" gerechnet, "ö" als "oe" und "ü" als "ue".)

Es sind mehr als 1100 Autoren. Die LINKS im obigen Dokument wurden zwischen Juli 2012 und Sept. 2013 gesetzt. Einige können sich inzwischen verändert haben. Die Primärliteratur ist in den Fußnoten aufgeführt. Zur Sekundärliteratur vgl. ergänzend <http://www.weloennig.de/Utricularia2010.pdf>, <http://www.weloennig.de/GiraffaZweiterTeil.pdf>, http://www.weloennig.de/Die_Affaere1.pdf

A

Abel 56, 174, 284, 385
 Åberg 329
 Abyzov 176
 Addington 156
 Agassiz 278
 Agoulnik 381
 Aguinaldo 300
 Agundez 159
 Ahmad 75
 Akey 150, 162, 179
 Akker 56, 385
 Alarcon 167
 Alberti 166
 Alberts 153, 155
 Alkan 177
 Allison 155
 Alonso 165
 Altshuler 155
 Alvarez 347
 Amato 155
 Amorim 204
 Amberger 9
 Ambrose, E. J. 352
 Ambrose, M. 9
 Amrein 368
 Andermann 313
 Anderson 155
 Anderson, O. D. 378
 Andersson, L. und G. 92, 93
 Andersson, L. 381
 André 86, 160, 181
 Anon 74
 Arnemo 182
 Arnheiter 76
 Antón 57, 62, 221
 Archibald 274
 Arendt 182, 329
 Arking 155
 Arons 149
 Asch, van 11, 60
 Asher 272
 Atkinson 56, 385
 Auerbach 326
 Aufderheide 177
 Augros 220, 351, 352
 Auton 109
 Avise 151, 311
 Axe 10, 65, 130, 174, 242, 356
 Axelsson 182, 183, 184, 186, 187, 188, 189, 192, 193, 194, 195, 200, 201, 202, 204, 205, 207

B

Baer, K. E. von 170
 Bäuml 284
 Badlangana 222,
 Baker 150, 156
 Balding 56, 385
 Ball 2
 Balzac, H. de 316
 Bannasch 109, 181, 216
 Bapteste 301

Barnes, F. R. 91
 Barnes 266, 287
 Barr 223
 Barrick 163
 Barryere 129
 Barsh 68, 73, 74, 75, 76, 78, 79, 87, 90, 91, 127, 129, 141
 Barton 7
 Bateson 124, 181, 189, 203, 325, 326
 Baur 124, 252, 260, 325, 326
 Baxter 75
 Beaudet 155
 Beauregard 227
 Beck 280
 Becker, D. 263
 Becker, H.-A. 47, 118
 Beer, G. de 68, 284
 Behe 5, 47, 48, 51, 147, 163, 164, 174, 223, 242, 313, 394
 Behringer 167, 169, 172, 178
 Bekoff 129, 380
 Bell 272, 276, 316
 Bellus 70, 71
 Belmaker 176
 Belmont 155
 Belyaev 105, 106, 107, 112, 116, 125, 149, 379
 Benton 262, 367, 368
 Berglund 158, 159, 160
 Bergmann 346
 Berlinski 313, 390
 Berryere 77
 Berta 307, 308
 Bertalanffy 245
 Besser 56, 385
 Betti-Nash 362
 Beurlen 284, 295, 345, 366, 367, 369
 Beyer 8, 9, 44, 51, 66, 68, 72, 73, 74, 79, 81, 85, 116, 372
 Bhandari 156
 Bigelow 177
 Bilguvar 157
 Bishopric 7
 Björnerfeldt 155, 162
 Blanford 320
 Blech 126, 127, 227
 Bloch 359
 Blount 163
 Bodmer 222
 Bolk 136, 141, 147
 Bongcam-Rudloff 181
 Borel 313
 Boyko 86, 109, 381
 Brady 118
 Bray 153
 Breeze 232
 Breslin 166, 167
 Bridgett 86
 Brisbin 109
 Brockerville 79
 Brunsch 246

Bryant 277, 282
 Bryc 109
 Bühler 339
 Buell 361
 Bürkli 9
 Bunn 170
 Burger 56, 385
 Burton 356
 Bustamante 42, 53, 56, 61, 63, 82, 86, 109
 Butler 156

C

Cachon-Gonzales 74
 Cadieu 86, 87, 90, 91
 Calixto 176
 Camacho-Hübner 83
 Campbell 355, 356, 368
 Candolle, A. P. de 384
 Cao 301
 Capitani 210
 Cargill 86, 109
 Carmel 241
 Carow 213
 Carroll R. L. 368, 390
 Carroll, S. B. 301
 Carter 165
 Caspari 126
 Cataldo 166
 Cattenach, 76
 Chabot 202
 Chahal 56, 378, 385
 Chakravarti 155
 Chamari 232
 Chang 155
 Chardin, T. de 280
 Chargaff 120
 Chase 83, 86
 Chawarska 176
 Chen 156
 Cheng 162
 Cheung 155
 Chiu 174
 Choinowski 98
 Chu 157
 Chung, 155
 Cifelli 273
 Cirranello 359
 Clancy 227
 Clark 292
 Clark, A. J. L. 83,
 Clark, G. 155, 292
 Clark, R. E. D. 339
 Claw 165
 Clemens 274
 Clutton-Brock 54, 96, 381
 Clyde 327
 Cobourne 335
 Coe 177
 Cole 142, 248
 Collins 211
 Comeron 154
 Comstock 381
 Condit 118
 Connery 54
 Conrad-Martius 136, 141
 Cooper 156
 Cope 267

Coppinger 119, 135, 149, 379
 Corbett 188
 Corey 241
 Correns 325, 326
 Cox 368
 Coyne 2, 9, 51, 193, 250, 368, 372
 Crabtree 179
 Craigen 155
 Crandall 204
 Crompton 264, 266, 309, 371
 Cruz 154, 162, 183, 184
 Cuttel 181
 Cuvier, G. 3, 9, 314, 315, 316, 317, 347, 380-383
 Cuvier, F. 3, 380, 383-384

D

Dagg 222
 Daitch 211, 327, 333
 Daly 155, 159
 Daniels 352
 Darwin 4, 5, 48, 51, 67, 68, 74, 101, 103, 105, 106, 107, 110, 119, 124, 134, 136, 193, 208, 217, 222, 249, 251, 262, 280, 288, 290, 301, 310, 314, 315, 333, 336, 339, 344, 345, 347, 352, 368, 369, 382, 391
 Dassule 330
 Dávalos 302
 Davidson 162
 Davis S. 156
 Davis R. 181
 Davison 174
 Dawkins 2, 3, 6, 9, 44-51, 66, 72, 73, 79, 81, 84, 85, 91, 102, 106, 107, 108, 110, 111, 114, 116, 118, 119, 124, 137, 145, 154, 162, 163, 193, 217, 223, 250, 312, 315, 372, 373, 390
 Degenhardt 109
 Degnan 300
 De-la-Rua 165
 Dembski 174, 242, 313
 Dennisrw. 93
 Denton 383
 Deschner 169
 Devlin 157
 Dewar 118, 129, 134, 142, 278, 394
 D'haene 151
 Diamond 121
 Díaz-Castillo 67
 Dickison 181
 Dillon 177
 Ding 109
 Dinger 3, 393
 Distl 59, 181
 Dobney 381
 Dobzhansky 118, 173, 220

Dolf 74
 Dollo 110, 260, 283, 283,
 284, 303, 304, 384
 Domin 165
 Doolittle 311
 Dooner 224
 Dorey 131
 Doyle 288
 Drake 9, 40, 44, 72, 136,
 137, 138, 139, 144, 149,
 382
 Dresemann 379
 Drickamer 273
 Driesch 3, 339, 391
 Drögemüller 74, 181, 243,
 244
 Ducrest 129
 Dunham 394
 Durston 174

E

Earl 109
 Eberle 345
 Ebinger 98
 Ebnet 65,
 Eccles 4, 8
 Eckardt 353
 Eckstrand 156
 Egenvall 53
 Ehlers 243
 Eibl-Eibesfeldt 103
 Eiberg 81
 Eichler 150, 156, 162, 177
 Eigen 246
 Eigener 265, 319
 Einhorn 251
 Einstein 313
 Eldredge 262, 344, 383,
 390, 392
 Elkahoun 86, 109
 Ellard 56, 385
 Ellen 2, 9, 51, 250, 372
 Emery 9
 Emry 281, 317
 Epstein 142, 248
 Erben 339
 Erbrich 10, 65, 130, 242,
 276
 Ercan-Sencicek 157
 Erwin 3, 393
 Estivill 166
 Euler 92
 Evanoff 346
 Evans 338
 Ewert 174, 242

F

Faber 263
 Fabre 313
 Fadem 188
 Fahey 65
 Fallet 246
 Farrandino 176
 Feddersen-Petersen 110
 Fehrer 309
 Feldhamer 273
 Fenner 9, 51, 119, 193,
 379
 Fernandez 157
 Ferreira 155
 Ferwerda 165
 Fiegler 165
 Fincham 63
 Findling 156
 Fisher 336
 Fishman 157
 Fleischer 101
 Fleischmann 202

Fleischmann, A. 278
 Fliniaux 329
 Flynn 71, 269, 276, 277,
 316, 359
 Fontechal 165
 Forey 284
 Forman 180
 Forsberg 54
 Fossdal 155
 Foster 222
 Fox 274, 275, 277
 Francomano 69, 70, 71
 Frank 103
 Franzetta 262
 Fredholm 381
 Freedman 62, 128, 132,
 184, 407
 Freeman 326
 Fregel 165
 Freire-Maia 74
 Frick 98, 354
 Friedenthal 141, 142
 Frisch
 Friscia 276, 316

G

Gachons, des 167
 Gaines 393
 Galton 336
 Gandolfi 74
 Gaudin 359
 Gaudlitz 99
 Gauger 10, 65, 130, 170,
 174, 242, 356
 Geer, von der 297
 Geffen 109
 Geissler 202
 Georges 155
 Georgi 364
 Gerstein 176
 Giallombardo 359
 Giannini 359
 Giebel 202
 Gilbert 157
 Gingerich 267, 327, 390
 Giubilini 153
 Glessner 157
 Gochman 156
 Goding 76
 Goessler 249
 Gogtay 156
 Goldberg 359
 Goldschmidt 3, 9, 42, 43,
 124, 126, 178, 222, 250,
 310, 349, 350, 351, 373-
 375, 378
 Goldsmith 52
 Goodall 171
 Gordon 242
 Goswami 276
 Gough 54
 Gould 4, 134, 135, 136,
 146, 147, 148, 207, 214,
 222, 262, 280, 296, 298,
 344, 348, 351, 366, 369,
 383, 390, 392, 393
 Goswami 276, 316
 Graf 379
 Graham 155
 Grassé 118, 315
 Gratacòs 166
 Graw 153
 Gray, A. P. 3, 309,
 388/389
 Gray, B. B. ? 204, 205
 Gray, L. H. 255
 Greco 109
 Green 155

Gregg 181
 Grigorenko 176
 Grossmann 56, 385
 Gruber 210
 Grünbaum 55
 Grzimek 102, 145, 208,
 211, 212, 353
 Gudmundsson 389
 Günel 157
 Günther, E. 153
 Günther, K. 173
 Gunnell 327
 Gupta 8
 Guralnick 333
 Gusella 155
 Gustafson 92, 283, 291

H

Haake 9
 Haase 202
 Habermehl 142, 248
 Häärä 329, 331, 332, 338
 Haeckel 120, 121, 136,
 251, 314, 339, 375,
 Haecker 119, 251
 Hämäläinen 332
 Hakonarson 157
 Haldane 327
 Hall 105
 Hamlet 80
 Hamosh 234
 Han 109
 Haney 176
 Hare 106, 130, 131, 202,
 204
 Harjunmaa 329, 330, 332,
 335, 336
 Harper 367
 Hartley 180
 Hauffer 39
 Hawking 5
 Hayden 302
 Hayward 180
 Heathcock 92
 Heberer 62
 He 263
 Heaton 344, 348
 Heck 248
 Hedhammar 92, 182
 Heiman 157
 Heinrich 267
 Heister 263
 Hellemans 151
 Hellmén 92
 Hemmer 3, 96, 97, 99,
 100, 102, 113, 145
 Hermans 243
 Herre 62, 63, 97, 98, 100,
 101, 110, 123, 142, 145,
 146, 248, 250
 Herter 353
 Hervella 165
 Heylighen 88,
 Hickford 159, 160
 Hilaire 9, 250, 382
 Hill 154
 Hillbertz 92
 Hiller 54
 Hillis 299
 Hitte 160
 Ho, M.-W. 350, 351
 Ho, S. Y. W 381
 Ho, W. S. 157
 Hodge 357
 Hodgkin 75
 Hoekstra 157
 Hofmann 126
 Hohl 354

Hohmann 169
 Holdt 381
 Honeycutt 204
 Hopkin 153
 Horton 69, 70
 Houde 267
 Howlett 56, 385
 Hsia 155
 Hsu 155
 Huang 109, 155
 Huggins 71
 Hughes 153, 351
 Huh 329
 Hunsaker 221
 Hunt 137, 274, 275, 277,
 278, 310
 Hurst 232
 Hussain 226
 Hutchison 346
 Huttner 176
 Huxley 288
 Hytönen 74

I

Indernaur 337
 Isaksson 92
 Ivany 346
 Ives 126
 Izagirre 165

J

Jaatinen 331
 Jablonka 126
 Jackson 129
 Jäger 208
 Järvinen 330
 James 378
 Jedrzejewski 109
 Jeffroy 302
 Jernvall 329, 332, 338
 Jesaja 207
 Jesus 4
 Ji 357, 360, 364
 Jirtle 127
 Johnson, A. 153
 Johnson J. 221
 Johnson, P. E. 242, 280
 Johnstone 181
 Jukes 152
 Jollos 126
 Jonathan M. 67, 219, 302,
 368,
 Jones 83, 109, 109, 352
 Jung 62
 Junker 8, 111, 118, 142,
 149, 170, 309, 311, 312,
 340, 341, 342, 343, 395
 Jussieu, A.-L. de 315

K

Kaelin 68, 73, 74, 75, 76,
 78, 79, 87, 89, 90, 91, 141
 Kahle 219, 336
 Kalafut 188
 Kaleff 142, 248
 Kallonen 332
 Kang 155
 Kangas 331
 Karlsson 74, 76, 86, 92,
 381
 Karp 155
 Kaudewitz 63, 75, 228
 Kauffman 149
 Kavanagh 332, 326, 337,
 338, 339, 348, 371
 Keller 9, 250, 382

Kelly 281
 Kemp 344, 369
 Kempe 263
 Kemper 345
 Kendrew 110, 117, 147, 258
 Kerns 75
 Kertesz 335
 Kharlamova 106, 115
 Kielan-Jaworowska 272, 273
 Kim, J. H. 118, 384
 Kim, Y. S. 157
 Kimura 74, 152, 153, 154
 King 152
 King, M. C. 156, 157
 Kirsch, B. 6
 Kirsch, J. 221
 Klatt 100
 Klemmt 98
 Klerk, G. J. de 350, 351
 Klingenberg 9, 40, 137
 Klinghoffer 2
 Knowles 109
 Knötze 139
 Koboldt 152
 Kocabas 176
 Kösen 55
 Köstler 245
 Kohn 345
 Kolchanov 326
 Kollmann 134
 Korbonits 56, 385
 Korn 155
 Kornfield 213
 Kozel 155
 Kraatz 359
 Krajewski 273
 Kramer 59
 Kratzer 91, 93
 Kretschmann 98
 Krubitzer 221
 Krumbiegel 354
 Kruska 98
 Ku 155
 Kuhn 272, 278, 295, 333, 345, 366, 368, 369
 Kumar 56, 232, 385
 Kunze 9, 337
 Kupzow 63
 Kurczynski 155
 Kurek 226
 Kurinnaja 263
 Kurth 355
 Kusenda 156
 Kutschera 7, 8, 9, 44, 51, 68, 124, 222, 291, 395

L

Laikre 55
 Lakshmi 156
 Lalanne 177
 Lamb 126
 Lammert 9, 51, 119, 193, 379
 Lamprecht 9, 63, 118, 340, 341
 Landgraf 52
 Lark 86
 Larson 381
 Laubichler 392
 Lay 294
 Lazaro 361, 362
 Leckman 157
 Ledesma 159
 Lee, A. S. and C. 165
 Lee, M. K. 156
 Lee, M. S. Y. 300, 393
 Leeb 74, 181

Leebens-Mack 302
 Leegwater 153, 381
 Lees 232
 Leidy 267
 Lemmert 98, 248
 Lennox 5
 Lenski 163, 164
 Leonard 204, 266, 381
 Levy 56, 67, 76, 385
 Lewin 203
 Lewis 153
 Li 67
 Liang 155
 Liberg 55, 182
 Lillegraven 273, 274, 288
 Lima-de-Faria 67
 Lin 263
 Lindblad-Toh 74, 92, 160, 162, 181, 182, 381
 Lindfors 329
 Lindhurst 226
 Lingaas 381
 Little 75, 76
 Liu 155, 330
 Lodish 227
 Lönnig, K. 404
 Lönnig, S. Titelbild und 404
 Lönnig, W.-E. 2, 8, 9, 12, 13, 27, 30, 31, 32, 33, 47, 65, 67, 73, 75, 78, 81, 85, 116, 118, 120, 122, [150,] 152, 172, 174, 177, 203, 222, 247, 256, 260, 276, 283, 290, 309, 311, 313, 336, 337, 344, 370, 371, 383, 384, 390, 392, 395, 404
 Lohi 74, 160
 Lohmueller 109
 Long, J. A. 368
 Long, R. 156
 Longoria 9, 44, 68, 72
 Loomis 305
 Lorenz 103, 110, 135, 148
 Loyd 313
 Lu 155
 Lühmann 142, 248
 Lundeberg 204
 Lundelius 326
 Luo 273, 357, 359, 360, 363, 364, 365
 Lupski 155
 Luskin 174, 177, 219, 223, 241, 242, 299, 300, 301, 302, 345, 356, 368, 393
 Lyell 174, 347, 393
 Lynch 67, 116
 Lyras 282, 285, 288, 297, 303

M

Macdonald 296ö
 MacFadden 345
 Mäkinen 330
 Makarov 156
 Maldonado 204
 Malhotra 156
 Malthus 103
 Mandel 166, 167, 168
 Mane 157
 Mantel 54
 Maqbool 182
 Margulis 8, 118, 180, 222, 223, 299
 Mariani 176
 Marklund 202
 Marks 174, 242

Markus34
 Mattick 3, 393
 Masters 177
 Matheson 241
 Matsuda 350, 351
 Matthew 267, 292
 Matzke 9
 May 355
 Mayer 360, 363
 Mayr 49, 118, 124, 173, 222, 262, 291, 299, 344
 McCarthy 156
 McClellan 156
 McCormick 224
 McDonald 149, 181
 McGrew 155
 McIntosh 174
 McKenna 272, 274, 316
 McKie 170
 McKusick 71, 234
 McRay 181
 Mealey 159, 162
 Meehan 212
 Meer, van der 165
 Meis 313, 383, 384,
 Mellersh 180
 Meltzer 156
 Mendel 264, 313, 336
 Meng 357, 359, 365
 Menting 310, 311
 Meredith 367
 Merriman 156
 Merritt 273
 Mestel 2
 Meyer, A. 310, 311,
 Meyer 54, 110,
 Meyer, S. C. 118, 174, 216, 217, 219, 249, 310, 313, 345, 369, 383
 Miessner 248
 Mikkola 329, 331, 332
 Miklosi 131
 Miller 155
 Mills 151
 Mindel 301
 Minerva 153
 Minnich 174, 216
 Misra 165
 Missfelder-Lobos 232
 Mitchel 180
 Mivart 335
 Modiano 381
 Möller 220
 Möstel
 Molin 160
 Moneymaker 216
 Morell 132
 Morgan 124, 126,
 Morris 221
 Morrison 56, 385
 Mosbi 232
 Mosher 86, 109, 254
 Mossey 336
 Motulsky 80
 Mountain 165
 Müller 118
 Münster 142
 Muller 7, 55, 117, 118, 147, 210, 257
 Mural 246
 Murdoch 232
 Murray 173
 Murrel. 242
 Muschick 337
 Mushegian 300
 Musiani 109
 Mustonen 331
 Myers 181

N

Nachtsheim 40, 41, 82, 86, 101, 110, 125, 145, 247, 248, 249
 Nachtwey 206, 336
 Naef 295
 Nägeli 9, 178, 333, 350, 395
 Naish 221
 Nardi 301
 Neff 86, 159
 Nelson 224
 Nelson, G. 291
 Nelson, P. A. 174, 216
 Nelson, S. F. 156, 159
 Netea 165
 Neuffer 264
 Nevalainen 160
 Neumann 300
 Newman 118
 Ng 151
 Ni 359, 390
 Nicholas 66, 150, 157, 158, 159, 160, 161, 162
 Nickel 142
 Nigel 165
 Nilsson 92, 333
 Noory 156
 Nord 98, 156
 Novacek 272, 359
 Novak 78
 Novembre 109
 Nüsslein 67
 Nues 9
 Nusse 338

O

O'Brien 294
 Ohta 152
 Okumura 204
 Okutuku 263
 Olby 336
 O'Leary, C. A. 181
 O'Leary, M. A. 359, 360, 361, 362, 363, 364, 365, 366, 367, 368, 369
 Olmert 127, 380
 Olsson 95
 Omitz 329
 Orme 56, 385
 Ortmann 9
 Oskina 106, 115
 Ostrander 42, 53, 56, 60, 61, 63, 82, 86, 109, 149, 154, 162, 204, 381
 Ott 263
 Ouahchi 159
 Overhage 313
 Ovodov 203

P

Pain 224
 Pakkasjärvi 331
 Palejev
 Parada 166
 Parang 246
 Parker, H. G. 42, 60, 61, 63, 65, 66, 67, 68, 69, 86, 109, 139, 162
 Parker, J. 302
 Parsons 354
 Patel 155
 Pauli 71
 Paulus 4, 246
 Pedersen 181
 Penderis 180
 Perini 359

Perloski 74, 160, 183
 Peroutka 213
 Perri 381
 Perry 165, 167, 168,
 169, 170, 171, 172, 175,
 178, 183, 186, 206
 Peters, J. 381,
 Peters, S. E. 393
 Pfeiffer 181
 Philippe 7
 Pia 284
 Pielberg 202
 Pielbert 92
 Pierce 156
 Phillimore 352
 Pilot 109
 Pinheiro 74
 Piper 103, 104, 110, 381
 Pispá 331
 Planck 8, 51, 253, 392
 Plank 167
 Plantinga 165
 Plate 284
 Platt 155
 Plough 126
 Poduri 226
 Pohé
 Pohlenz-Kleffner 100
 Pollinger 109
 Polly 336, 337, 338, 371
 Ponce 262
 Popper 118
 Portmann 3, 392
 Powell 44, 49, 66, 72, 79,
 85, 116,
 Preuss 221
 Priester 54
 Pringle 2, 9, 51, 193, 222
 Prinos 70
 Probst, E. 211, 212
 Probst, F. J. 155
 Prohens 9
 Prothero 9, 51, 193, 250,
 262, 281, 293, 294, 317,
 344, 346, 348, 367, 369,
 383
 Proud 155
 Pummila 331
 Pursley 155
 Purves 9

Q

Qian 109
 Quadflieg 263
 Quignon 86, 109, 162, 181

R

Rabb 222
 Radinski 283
 Radnakumar 182
 Räber 37, 41, 52, 57, 73,
 110
 Raff 149, 153, 267
 Rak 181
 Rammerstorfer 313
 Randall 359
 Randy 109, 204
 Range 131, 132
 Ranz 67
 Rapoport 156
 Raubeson 157
 Rawiel 100
 Redon 165
 Reeder 188, 277
 Rehder 353
 Reichholf 353
 Reid 131, 132
 Reif 366, 368

ReMine 118, 123, 313
 Rempe 99
 Retallack 346
 Reynaud 54
 Reznick 329
 Rheynolds 109, 152,
 Rhombert 152
 Rhue 86
 Rice 204, 213
 Richter 263
 Ricketts 180
 Riether 93
 Rippey 156
 Roach 357, 358, 363, 364
 Roberts 153
 Robertson 147, 154
 Robinson 74
 Rocanova 156
 Rodriguez 155
 Rodriguez-Ezpetela 302
 Roeder 155
 Röhrs 62, 63, 97, 98, 100,
 101, 110, 145, 146, 248,
 250
 Rogers 67
 Rokas 300
 Romer 354
 Roos 142
 Rose 100
 Rose K. D. 267, 272, 274,
 277
 Rosenberg 300
 Rosengarten 270
 Ross, J. E. 185
 Ross, R. M. 214
 Rougier 272, 359
 Roux 339
 Ruderfer 155
 Rudwick 393
 Ruppel 320
 Ruvinski 204
 Ryder 24
 Ryman 55

S

Saedler 9, 65, 67, 75, 118,
 122, 263, 311, 337, 384
 Saemundsen 155
 Saetre 154
 Sagan 8, 118
 Saier 67
 Sainio 74
 Salazar-Ciudad 329
 Salzburger 337
 Sanders 157
 Santangelo 155
 Santos 166, 167, 168
 Sapienza 311
 Sargan 54
 Sargis 359
 Saunders 350
 Saus 166
 Savage 83, 155
 Savolainen 92, 154, 204
 Schaefer 366
 Schelling 381
 Schemmel 120
 Scherer 8, 85, 111, 118,
 142, 170, 309, 311, 312,
 340, 341, 342, 343, 395
 Schibier 351
 Schimke 55
 Schindewolf 345, 352,
 366, 367, 368, 369
 Schinz 380, 381
 Schlabritzky 98
 Schummer 142
 Schmidt 66, 242, 336
 Schmutz 76, 77, 129

Schultz 98
 Schuhmacher 98, 100
 Schultz, W. A. 345, 346
 Schulz 173
 Schwabe 118
 Schwartz 227, 302
 Schwarz-Sommer 260
 Sclater 81
 Scott, A. 181
 Scott, D. A. 155
 Scott, D. H. 281, 395
 Sebat 156
 Seegers 311
 Seelke 65, 216
 Seddon 181
 Seifele 142, 283
 Selzer 169
 Sengbusch, R. von 63
 Sengbusch, P. von 147
 Sewell 10, 65, 130, 242,
 276
 Shakelford 142, 248
 Shakespeare 79, 80
 Shannon 183
 Shapiro 174
 Sharpe, P. T. 335
 Sharpe, T. 160
 Shearin 86
 Shearman 109
 Shen 155
 Sheridan 264
 Sherman 174
 Shia 155
 Shinawi 155
 Shoemaker 149
 Shukla 326
 Shull 325
 Shumilicheva 93
 Sierra 351
 Sikich
 Silcox 359
 Sillero-Zubiri 296
 Silvers 203
 Simmonds 63
 Simmons 359
 Simpson 118, 194, 203,
 262, 327, 344, 369
 Singer 153
 Singh 152
 Singleton
 Sirks 126
 Skelton 220
 Sklar 155
 Slowik 39, 56, 80, 140,
 272, 307, 308, 318, 341,
 342, 343
 Smalley 166
 Smythies 245
 Snoko 174
 Sobvyov 326
 Söderling 330
 Sommer 71
 Sommer, H. 260
 Sommerfeld-Stur 93
 Sommerlad 181
 Song 157
 Sonneborn 126
 Spady 86, 109
 Sparagana 155
 Spaulding 359
 Spearman 185
 Spetner 10, 65, 130, 242,
 276
 Spöttel 248
 Sponenberg 74
 Spradling 67
 Sprengel 384
 Stahl 381
 Stals 56, 385

Stanciu 220
 Stankiewicz 155
 Stanley 262, 344, 352,
 369, 383, 390
 Starck 99, 354
 State 157
 Stefan 347
 Stefansson 155
 Stephan 100
 Stengel 40, 41, 82, 86,
 101, 110, 125, 145, 247,
 248, 249
 Sternberg 174
 Stocco 155
 Stockard 3, 42, 43, 139,
 148, 215, 216, 373, 375-
 378, 379
 Stokstad 364
 Stone 165
 Strain 76, 78, 81
 Strait 267
 Straus 142
 Stray 156
 Stromberg
 Strugger 245
 Stubbe 350
 Stüber 118, 384
 Stumpf 243
 Subbaraman 179
 Sudmant 151
 Sutter 154, 162
 Suzuki 152
 Swift 118
 Syvanen 299
 Szekeli 176
 Szuma 333

T

Tänzer 248
 Taketo 331
 Takhtajan 284
 Tanzi 155
 Tao 263
 Taylor, B. E. 287, 307,
 308, 324, 387
 Taylor, G. R. 311
 Tedford 3, 57, 62, 82, 110,
 128, 132, 210, 211, 214,
 266, 267, 268, 269, 270,
 273, 274, 275, 277, 279,
 280, 281, 282, 283, 285,
 286, 287, 288, 289, 291,
 292, 293, 294, 296, 297,
 298, 303, 304, 305, 306,
 307, 308, 310, 312, 316,
 317, 318, 319, 323, 324,
 325, 326, 327, 328, 329,
 334, 342, 343, 349, 381,
 387
 Terry 345
 Thalman 2, 108
 Theißen 3, 392
 Thesleff 329, 331
 Thomas, A. 54
 Thomas, (?) 64
 Thomas, M. G. 56, 385
 Thompson 171, 290, 369
 Tiede 98, 100
 Tinkle 118
 Tischfield 157
 Tomasello 130, 131, 202
 Tomasini 176
 Tomiya 276, 281
 Torre 137
 Trasch 59
 Trepanier 159
 Trevors 174
 Tröbner 260
 Troll 170, 395

Trommer 263
 Trumler 3, 42, 103, 110,
 117, 147, 148, 149, 150,
 162, 163, 179, 259, 264,
 372, 374, 385
 Trupin 188
 Trut 105, 106, 107, 108,
 109, 110, 112, 113, 114,
 115, 116, 117, 119, 122,
 123, 124, 125, 129, 131,
 149, 379
 Truvé 181
 Tsao 155
 Tsigas 127
 Tsuda 204
 Turesson 178

U

Ubbink 54
 Uddel 131, 132
 Uexküll 289, 347
 Unterländer 56, 385
 Urban 176

V

Vaccarino 175, 176
 Valentine 3, 393
 Valkenburg, van 214, 296
 Vandesompele 151
 Varmus 338
 Vau 101
 Vavilov 105, 111, 119,
 120
 Velazco 359
 Velikovskiy 346
 Venter 7, 151
 Ventura 162
 Vessy 273
 Viedt 95
 Vierengel 102
 Vigne 381
 Vilà 123, 132, 154, 183,

194, 204, 266, 381
 Villanea 165
 Villwock 121
 Virányi 131, 132
 Virchow 9
 Vogel, F. 80
 Vogel, S. 155
 Vois 174
 Vollmerhaus 142
 Vollmert 224
 VonHolt 86, 109, 204, 381
 Voutilainen 332
 Vrba 262
 Vries, de 9, 105, 147, 327

W

Wade 92
 Waddel 302
 Wadlow 55, 61
 Wagenitz 284
 Wagner 392
 Waible 142
 Wallace 5, 96
 Walsh, C. A. 155
 Walsh, K. 86
 Walsh, T. 156
 Walter 153
 Wang, X. 57, 62, 82, 110,
 128, 132, 214, 266, 267,
 268, 269, 270, 273, 275,
 279, 280, 281, 282, 283,
 285, 286, 287, 288, 289,
 290, 291, 292, 293, 294,
 296, 297, 303, 304, 305,
 306, 307, 308, 310, 312,
 316, 317, 324, 330, 342,
 343, 349, 381, 387
 Wang 241
 Wasmann 284
 Watson 63, 75
 Wagner 160
 Wawilow: siehe Vavilov
 Wayne 86, 108, 109, 110,

137, 149, 154, 162, 204,
 214, 223, 266, 294, 296,
 297, 298, 381
 Weber 9, 90
 Webster (Dictionary) 10,
 11, 288, 289, 334, 335
 Webster (and Webster)
 294
 Webster, M. T.
 154, 160, 181, 182, 183,
 381
 Wehrend 59
 Wehrle-Haller 202
 Weidemann 98, 100
 Weidenreich 283
 Weiner 9, 51, 372
 Weiss 93, 155
 Weissman 176
 Weizmann 56, 83
 Weksler 359, 362
 Wells 174, 313, 394
 Wendler 212
 Werner 165
 Wesley-Hunt 269, 276,
 316
 Wesson 118
 Weiß 7
 Weston 202
 Wible 272, 273, 359, 364
 Wiedersheim 393, 395
 Wigand 9, 208, 209, 391
 White 284, 291
 Whitney 76
 Wilcoxon 184, 185, 185
 Wilford 359
 Wilkens 142
 Williams 284
 Willnat 116
 Wilson 176, 277
 Wilton 109
 Winkler 309
 Winters 52
 Winzor 177

Witte 379
 Wittlich 118, 222, 242,
 276, 313
 Woese 299
 Wojtera 263
 Wolfe 346
 Wong 86
 Woods 83
 Wortman 292
 Wu 155
 Wynne 131
 Wyss 277

X

Xu 263

Y

Yasuno 157
 Yoder 2, 358, 361, 363,
 366
 Youatt
 Young 181
 Youzwysyn 274, 275,
 277
 Yuan 357, 364
 Yurkiewicz 157

Z

Zanazzi 345, 346
 Zeder 155
 Zhang 67, 109
 Zhang, J.-P. 364
 Zhang, Y. 176,
 Zimen 101, 102, 119, 145
 Zimmer 7
 Zody 160

Sachregister/Stichwörter, auch Rassen, Arten, Gattungen und höhere systematische Kategorien

(Für weitere Begriffe bitte das Internet-Dokument <http://www.weloennig.de/Hunderassen.Bilder.Word97.pdf> checken)

A

Abbau 3, 6, 9, 10, 40, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 57, 58, 59, 63, 66, 72, 73, 79, 81, 88, 89, 93, 101, 106, 110, 112, 113, 116, 119, 122, 124, 130, 132, 145, 148, 149, 159, 165, 178, 181, 202, 223, 228, 252, 256, 257, 258, 311, 314, 315, 339, 349, 350, 351, 374
 Abbauerscheinungen 3, 63, 100, 144, 145, 148, 252
 Achromoplasie 3, 42, 49, 50, 59, 60, 63, 65, 66, 69, 70, 71, 72, 138, 139, 148, 155, 252, 379
 Adaptation 189, 203, 222, 273, 275, 337
 Adaptive 118, 123, 153, 206, 207, 281, 348, 350, 395
 Adaptive evolution 48, 65, 108, 222, 304, 351
 Adaptive radiation 68, 337, 339, 352, 390
 Adaptive selection 276
 Aelurodon 307, 308
 Afterklaue 394
 Airedale Terrier 23, 34, 49
 AKTI 71, 223, 225, 226, 227, 228, 229
 Alaska 2, 205, 211, 346
 America 2, 221, 241, 267, 268, 269, 270, 271, 272, 273, 276, 277, 281, 292, 306, 307, 316, 317, 345, 346, 378
 American Cocker Spaniel 23, 55
 AMY1 165, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 172, 175, 177, 178, 179, 183, 186, 187, 206
 AMY2A 166, 177, 223, 245
 AMY2B 166, 177, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 190, 193, 201, 202, 203, 205, 206, 208, 223
 Amylase 165, 166, 167, 169, 172, 177, 178, 183, 184, 186
 Antirrhinum 75, 87, 129, 178, 260, 263, 350
 Apohesperocyon 284
 Archaeocyon 292, 293, 294, 295, 297, 303, 307, 308, 343, 344
 Archaeopteryx 284, 370, 395
 Argumentationsfehler 3, 6, 10, 11, 89
 artifizielle Selektion 187, 193, 203, 206
 Atelocynus 307, 308, 322
 Aufbau 3, 6, 10, 11, 40, 45, 46, 47, 48, 49, 57, 66, 73, 75, 79, 100, 106, 110, 112, 113, 116, 122, 123, 124, 136, 148, 159, 165, 193, 194, 199, 228, 252, 257, 311, 313, 314, 324, 329, 339, 349, 370, 372, 374, 395, 401
 Australian Shepherd 15, 26, 31, 34, 75, 76, 79, 264
 Australian Shepherd x Collie 264
 Australian Shepherd x Flatcoated Retriever (?) 15
 Authesperocyon 284

B

Bakterien 1, 6, 7, 8, 10, 51, 65, 123, 153, 163, 164, 190, 287, 370, 374
 Barsoi/Borzoi 40, 41, 78, 135
 Basset Hound 12, 13, 49, 59, 60, 64, 111, 112, 135, 139, 144, 216, 370, 378, 380
 Bayerischer Gebirgsschweißhund 36
 Beagle 16, 38, 135, 160, 183, 370
 Bearded Collie 30, 183, 186, 216
 Berner Sennenhund 15, 40
 Bernhardiner 40, 42, 43, 52, 54, 58, 111, 215, 284, 370, 386
 Beutelwolf 3, 6, 217, 218, 219, 220, 222, 223
 Bezahnung 141, 275, 285, 286, 290, 313, 325
 Blaue Augen 3, 81, 142, 248
 Bloodhound 135, 215
 Bologneser 40, 41, 382
 Border Collie 14, 111, 134, 135, 160, 183, 186
 Borophaginae 2, 3, 214, 267, 279, 290, 292, 293, 294, 295, 298, 303, 304, 305, 306, 307, 308, 310, 312, 315, 317, 324, 327, 328, 334, 335, 341, 369, 371, 372
 Borophagus 292, 304, 306, 307, 308,

319,

Bouvier 19
 Brechschere 271, 275, 276
 Bulldog/Bulldoggen 44, 111, 135, 136, 137, 144, 181, 183, 315, 373, 378
 Bullterrier (Bull Terrier) 40, 76, 81, 181, 183

C

Caedocyon 307, 308
 Cambrian Explosion 345, 393
 Cane Corso Italiano 36
 Canidae 1, 2, 3, 4, 10, 51, 214, 218, 265, 266, 267, 269, 270, 271, 272, 277, 279, 280, 281, 282, 283, 285, 287, 288, 290, 291, 294, 296, 298, 303, 304, 307, 308, 309, 310, 312, 314, 315, 316, 317, 318, 324, 327, 328, 336, 340, 341, 343, 344, 345, 346, 347, 348, 349, 359, 369, 370, 371, 372, 387, 388
 Caninae 2, 3, 210, 214, 265, 267, 279, 290, 293, 294, 295, 297, 298, 303, 304, 305, 306, 307, 308, 310, 312, 315, 317, 318, 323, 324, 325, 327, 334, 335, 341, 369, 371, 372, 387
 Canis 8, 9, 52, 54, 55, 57, 58, 85, 88, 132, 147, 157, 180, 184, 187, 190, 195, 196, 218, 219, 233, 234, 245, 265, 298, 306, 309, 315, 322, 325, 356, 363, 380, 381, 389
 Canis adustus 265
 Canis armbrusteri 58
 Canis aureus 265
 Canis cinereoargenteus 265
 Canis dirus 58
 "Canis familiaris" 8, 9, 27, 35, 38, 44, 233, 234, 309, 315, 380, 381, 389
 Canis lagopus 265
 Canis latrans 265
 Canis lupus familiaris 8, 27, 35, 38, 44, 45, 57, 147, 245
 Canis lupus pambasileus 57, 265
 Canis lupus tundrae 265
 Canis mesomelas 265
 Canis microtis 265
 Canis pallidus 265
 Canis simensis 265
 Canis thous 265
 Canis vulpes 265
 Canis zerdus 265
 Carnassial teeth 211, 214, 268, 269, 270, 274, 275, 277, 279, 291, 303, 305, 306
 Carnivora 208, 267, 268, 269, 270, 271, 272, 273, 274, 275, 276, 277, 278, 279, 281, 282, 288, 291, 316, 324, 354, 356, 359, 387
 Carpocyon 304, 306, 307, 308
 cats 81, 271
 Cerdocyon 307, 308, 328
 Cerdocyon thous 309, 321
 Chihuahua 9, 19, 39, 40, 44, 45, 46, 51, 60, 84, 85, 86, 111, 123, 124, 143, 163, 252, 284, 315, 378, 381, 385
 Chimpanzees 171, 188
 Chondrodysplasia 3, 59, 63, 64, 65, 66, 68, 138
 Chrysocyon 266, 307, 308, 321, 328
 Cimolestes 271, 272, 273, 274, 275, 276, 277
 CNVs 3, 96, 150, 151, 152, 154, 156, 157, 158, 159, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 167, 175, 176, 177, 178, 179, 181, 182, 183, 184, 186, 187, 188, 228, 251, 252
 Cocker Spaniel 54, 55, 81, 112, 183, 216
 Collie 34, 35, 40, Collie x Pudel 25
 convergence 122, 220, 221, 294, 310, 329, 337, 339, 349
 Copy Number Variants 3, 150, 152, 153, 162
 Cormocyon 294, 306, 307, 308
 Creator 4, 352, 353
 Creodonta 221, 271, 272, 273, 274, 275, 277
 Cuon 266, 298, 307, 308, 309, 322, 328, 329, 334, 335
 Cynarctoides 294, 307, 308

Cynarctus 307, 308
 Cynodesmus 307, 308
 Cynotherium 307, 308

D

Dachshund 40, 41, 42, 46, 48, 49, 54, 64, 82, 87, 135, 139, 249, 373, 378, 381
 Dackel 10, 14, 23, 59, 60, 69, 111, 252
 Dackelbeine 3, 59, 63, 116, 138, 252
 Dackelschaf 249
 Dalmatiner/Dalmanians 38, 48, 76, 81, 91, 183
 Dauermodifikationen 3, 111, 125, 126, 222
 deafness 76, 78, 79, 81, 83, 181
 Degeneration 2, 106, 120, 121, 153, 162, 166, 177, 179, 180, 251, 284, 312, 351, 352, 382
 Deletion 69, 83, 86, 87, 165, 188, 189, 190, 192, 193, 235
 deletions 151, 157, 160, 175, 241
 Design 4, 5, 6, 8, 51, 172, 173, 174, 175, 190, 193, 202, 204, 206, 207, 221, 223, 232, 240, 242, 246, 288, 299, 310, 312, 313, 314, 336, 345, 369, 370, 371, 390, 392, 394, 395
 Desmocyon 307, 308
 Deutsche Bracke 40, 41
 Deutsche Dogge 24, 40, 41, 42, 43, 58, 82, 385
 DNA 2, 10, 53, 55, 60, 61, 65, 67, 72, 82, 83, 90, 108, 118, 123, 126, 128, 130, 132, 133, 142, 147, 150, 151, 152, 153, 156, 157, 160, 161, 162, 163, 164, 165, 167, 174, 175, 176, 177, 178, 179, 180, 183, 192, 199, 204, 221, 226, 227, 228, 232, 233, 236, 241, 243, 246, 247, 251, 252, 256, 276, 293, 294, 298, 299, 300, 301, 302, 311, 312, 314, 326, 337, 364, 385, 393, 394, 395
 "DNA is as solipsistic a blueprint" (Kommentar zu Dawkins) 2
 Dobermann Pinscher 54, 77, 158, 159, 160, 161
 Dog 2, 40, 49, 61, 76, 77, 84, 86, 90, 109, 134, 154, 158, 162, 180, 182, 183, 189, 199, 200, 203, 204, 205, 376, 378, 381, 386, 389
 domestication 48, 49, 63, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 115, 117, 119, 122, 123, 124, 129, 130, 131, 132, 135, 149, 154, 155, 163, 182, 184, 194, 201, 203, 204, 205, 206, 207, 379, 380, 381
 Domestikation 3, 9, 51, 62, 96, 97, 98, 99, 100, 101, 105, 119, 124, 128, 129, 130, 132, 134, 149, 154, 164, 165, 182, 184, 186, 187, 188, 189, 193, 194, 203, 204, 205, 207, 247, 249, 250, 251, 252, 254, 382
 dominant 59, 63, 73, 74, 75, 76, 79, 80, 81, 87, 89, 90, 91, 92, 96, 122, 134, 142, 181, 202, 230, 272, 344, 377
 dominanten 56, 73, 75
 Dominanz 63, 70, 75, 80, 264
 duplication 61, 74, 91, 92, 93, 95, 96, 143, 155, 163, 164, 165, 166, 176, 184, 202, 215, 243
 Duplikation 93, 143, 153, 184, 185, 187, 205
 Duscycyon 307, 308, 316, 321, 334
 Dwarf Toy Poodle 43

E

Ectopocynus 307, 308
 Eisbär 210, 211
 ENCODE Project 394
 Endosymbiosen 8, 11
 Englische Bulldogge 15, 40, 41, 42, 46, 216
 English Setter 33, 81
 Enhydrocyon 307, 308
 Eomaia 358, 360, 363, 364, 365, 369
 Epicyon 292, 304, 306, 307
 Epigenetics 3, 111, 124, 125, 126, 128, 133, 222, 337
 Erbkrankheiten 3, 53, 54, 66, 181

Eucyon 304, 306, 307, 308
 Euploeyon 307, 308
 Eurasier 25, 183, 210
 Eutheria 354, 357, 358, 360, 363, 364, 365

evolution 2, 5, 7, 8, 9, 44, 45, 46, 48, 49, 50, 51, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 72, 73, 79, 81, 85, 88, 89, 106, 108, 110, 115, 116, 118, 119, 120, 122, 124, 128, 129, 131, 134, 137, 142, 144, 152, 154, 163, 165, 166, 170, 206, 207, 214, 220, 221, 222, 232, 268, 271, 276, 277, 278, 280, 282, 284, 287, 288, 291, 296, 298, 299, 301, 326, 327, 329, 337, 339, 344, 346, 349, 350, 352, 357, 365, 366, 372, 373, 374, 382, 390, 392, 393, 394
 Evolutionstheoretiker 3, 7, 10, 11, 89, 150, 161, 173, 210, 300
 Evolutionstheorie 6, 7, 8, 10, 67, 122, 130, 133, 142, 151, 162, 168, 173, 187, 190, 193, 206, 217, 219, 222, 228, 241, 245, 262, 273, 275, 276, 277, 279, 280, 283, 285, 287, 291, 293, 294, 296, 297, 300, 314, 327, 330, 333, 344, 347, 348, 358, 361, 366, 368, 369, 370, 372, 391, 394

F

Familie (Wort) 2, 6, 10, 39, 195, 218, 265, 266, 268, 271, 279, 294, 307, 309, 311, 312, 313, 315, 341, 342, 344, 345, 346, 349, 353, 354, 367, 369, 371
 Feinabstimmung 225, 226, 227, 233, 241, 314
 Felidae 268
 Fellfarben 3, 76, 77, 78, 252
 FGF3 91, 92, 229
 FGF4 59, 60, 61, 66, 69, 72, 91, 92, 138, 139, 155, 223, 228, 229, 230
 FGFR3 59, 60, 66, 69, 70, 71, 72, 139, 223, 228, 229, 230, 231, 232, 233, 234, 235, 236, 239, 240, 241, 242
 fibroblast growth factor receptor 3 229, 233
 Fine-tuning 89
 Flatcoated Retriever 15, 29
 Fleischesser 208, 209, 211, 212, 213, 270, 275, 290
 Fleischfresser 10, 125, 209
 Fossilbericht 2, 266, 270, 292, 344, 359
 Fox 105, 107, 112, 113, 114, 135, 211, 274, 275, 277, 327, 333, 379, 389, 397
 FOXI3 74, 223, 243, 244, 245
 fragile intellect 179, 180
 Französische Bulldogge 33, 40, 41
 Füchse 3, 6, 105, 107, 111, 113, 114, 115, 117, 130, 132, 134, 142, 148, 149, 325, 379
 Funktionsabbau 2, 3, 6, 43, 52, 58, 79, 91, 124, 132, 253
 Furchenlängen 3, 100, 144

G

Galgo x Podenco 25
 Gehirngröße 3, 96, 144
 Gehörorgan 3, 100, 144, 252
 Genfunktionsverluste 3, 55, 157
 geniales Design 4, 89, 372
 Geninteraktionen 3, 89, 223, 246, 314, 332
 Gennetzwerke 3, 123, 223, 232, 233, 240, 246, 314
 Genwirkketten 3, 89, 123, 223, 224, 275, 310, 311, 374
 German Shepherd 40, 42, 79, 86, 134, 158, 159, 161, 183, 216
 German Short Haired Pointer 158
 Gesetz 3, 66, 110, 130, 151, 173, 187, 193, 222, 223, 245, 247, 250, 251, 284, 295, 310, 311, 313, 337, 358, 370
 Gigantismus 3, 56, 385
 Golden Retriever 16, 79, 158, 159, 183
 Gott 4, 62, 347
 gradualism 124, 344, 392
 Gradualismus 221, 275, 276, 279, 280, 285, 291, 294, 297, 305, 324, 327, 335, 345, 352, 367, 369, 370
 Great Dane 40, 42, 46, 51, 54, 58, 183, 373, 381, 385
 Grenzen der Variabilität 3, 250, 251, 252
 Greyhound 40, 41 135, 160, 378
 Grundtyp 8, 292, 318, 338, 340, 341, 342, 348, 370, 371
 Grundtypen 3, 6, 11, 34, 48, 51, 57, 72, 88, 93, 136, 250, 257, 265, 271, 307, 309, 312, 323, 327, 330, 332, 340, 342, 371

H

Haarformen 3, 76, 79, 86, 142, 143, 247, 252, 379
 Haplotype, Definition 66
 Haushund 1, 3, 4, 6, 7, 46, 48, 51, 58, 66, 71, 72, 78, 79, 81, 98, 99, 102, 104, 109, 114, 115, 118, 119, 132, 136, 138, 150, 158, 165, 179, 180, 181, 182, 188, 189, 190, 191, 193, 194, 199, 201, 203, 205, 206, 216, 228, 233, 244, 247, 264, 335, 353, 357, 358, 359, 368, 379, 380
 Haustiere 9, 62, 63, 68, 82, 97, 98, 99, 100, 101, 119, 128, 132, 142, 145, 187, 247, 248, 249, 250, 372, 382
 Haustierwerdung 51, 62, 101, 103, 115, 117, 119, 120, 126, 128, 129, 132, 145, 187, 203, 379
 Hesperocyon 211, 214, 281, 282, 283, 285, 286, 287, 291, 292, 293, 294, 296, 297, 306, 307, 308, 319, 341, 342, 343, 344, 345, 348, 349
 Hesperocyoninae 2, 3, 214, 266, 267, 279, 281, 282, 287, 290, 291, 292, 293, 294, 295, 298, 303, 304, 307, 308, 310, 312, 315, 327, 334, 335, 341, 369, 371, 372
 Heterozygotie 122
 heterozygous 60, 69, 79, 80, 92, 93, 152, 156, 180, 194, 225, 243, 245, 247
 Hirn 97, 98, 99, 100, 102, 144, 145, 146, 219, 246
 Holländische Schäferhunde 11, 37
 Homo sapiens 148, 166, 170, 175, 179, 190, 233, 234, 235, 236, 241, 243, 244, 291, 353, 354, 359
 Homozygotie 56, 71, 72, 228, 340
 homozygous 60, 71, 74, 80, 83, 87, 92, 93, 194, 202, 225, 230, 243, 245, 247
 Hovawart 28, 183
 Hunde 8, 9, 18, 50, 54, 55, 59, 61, 62, 66, 73, 76, 77, 82, 85, 94, 99, 100, 101, 104, 109, 113, 114, 116, 117, 122, 129, 131, 138, 141, 145, 149, 150, 155, 157, 161, 164, 181, 188, 190, 192, 201, 203, 206, 209, 210, 215, 245, 247, 248, 249, 250, 251, 254, 355, 380, 381, 382, 385, 394, 395
 Hundearterie 271
 Hundefreund 6, 42, 54, 86, 215
 Hundegruppe 35, 38
 Hunderassen (Begriff) 1, 2, 3, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 24, 40, 42, 43, 44, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 63, 64, 65, 66, 70, 72, 76, 82, 83, 86, 88, 89, 91, 99, 103, 104, 110, 111, 130, 131, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 141, 144, 146, 147, 148, 153, 157, 159, 162, 163, 165, 179, 186, 187, 193, 202, 203, 206, 217, 223, 250, 252, 254, 259, 264, 284, 314, 315, 338, 348, 349, 370, 372, 375, 379, 380, 381, 383, 386
 Hundeschlappohren 112
 Husky 25, 26, 81, 142, 143, 158, 161
 Hyperplasien 3, 181, 215, 216, 252
 Hypertrophien 3, 181, 215, 216, 252

I

ID-Hypothese 187
 ID-Hypothesen 178
 ID-Theorie 4, 313, 370
 intelligentes Design 1, 72, 133, 223, 345, 372
 Intelligenz 103, 146, 246, 313, 314, 370
 Intelligenztests 3, 102, 145
 Irischer Wolfshund 18, 42, 52, 54, 58, 252
 Irish Wolfhound 54, 159, 183
 Italienische Dogge 36

J

Jackal 40, 267
 Jack Russel Terrier 24, 31, 47, 76
 Japan-Chin 40, 41, 60, 82
 Junk 3, 177, 241, 394, 395
 Juramaia 273, 357, 358, 359, 360, 361, 363, 365, 368, 369

K

kambrische Explosion 123, 345, 372, 374
 Kangal 28
 Kippohren 100, 113, 144
 Kleinere Hunde 3, 82, 143
 Kodiakbär 210, 211
 Komplexität 3, 47, 50, 51, 81, 88, 89, 91,

101, 145, 252, 313, 330, 332, 333, 336, 371
 Konvergenz 130, 218, 219, 295, 329
 künstliche Selektion 57, 66, 67, 72, 76, 154
 künstlichen Selektion 4, 119, 181, 187

L

Labrador x Husky 25
 Labrador Retriever 158, 160, 161, 181, 183
 Labrador x Golden Retriever 14, 17, 31
 Leben 4
 Lebensalter 3, 53
 Leptocyon 210, 211, 293, 294, 295, 298, 303, 304, 305, 306, 307, 308, 317, 318, 319, 323, 325, 327, 328, 335, 343, 344, 371
 Liaoning 273, 363, 364
 loss and gain of adaptations 288
 Lycaon 266, 298, 307, 308, 323, 328, 329, 334, 335

M

Macroevolution 3, 66, 124, 314, 374
 Magyar Vizslar 20
 Makroevolution 1, 2, 3, 8, 9, 11, 44, 48, 49, 50, 51, 57, 66, 68, 72, 73, 74, 79, 81, 84, 85, 88, 89, 91, 93, 106, 110, 116, 119, 123, 129, 173, 193, 217, 222, 250, 251, 257, 279, 289, 290, 299, 300, 313, 314, 317, 332, 342, 351, 370, 372, 374, 391
 Malamut 30
 MAP kinase 71, 223, 224, 229
 Marenmaner x Kanadischer Schäferhund 78
 Materialism 5
 Materialismus 5, 353
 materialistic state of mind 280, 288
 Mendelian 42, 54, 55, 75, 113, 114, 125, 126, 128, 129, 180, 234, 336, 373
 Mensch 1, 4, 7, 48, 50, 55, 62, 67, 93, 103, 110, 129, 131, 136, 141, 146, 166, 172, 173, 175, 177, 186, 209, 228, 233, 234, 244, 246, 248, 249, 251, 252, 254, 280, 289, 290, 312, 354, 355, 356, 357, 358, 369, 370, 380, 382
 Mesocyon 307, 308
 Metalopex 304, 306, 307, 308
 "Metaphysical research programme called natural selection" 173
 Metamorphose 123, 134, 374
 Metatheria 363, 364
 Metatomarctus 307, 308
 Methylation 122, 126, 133
 MGAM 187, 188, 189, 190, 192, 199, 200, 201, 202, 203, 205, 208
 Miaciden 266, 267, 269, 270, 271, 276, 277, 279, 280, 281, 288, 289, 290, 291, 292, 303, 307, 371
 miacoids 267, 270, 271, 274, 277
 Microbes 7
 Microtomarctus 307, 308
 Mikroben 7, 8, 66
 Mikroevolution 8, 51, 119, 173, 178, 202, 299, 323, 332, 333, 350, 371
 Misopates 87, 260, 263
 Missbildungen 3, 59, 66
 Modifikation (in mehrere Bedeutungen) 126, 128, 133, 152, 231, 271, 330, 334, 377, 378, 384, 394
 Modifikation 114, 125, 126, 147, 350
 Mops 40, 41, 382, 383, Mopsgesichtigkeit 104
 Mopsköpfe 250
 Mutation 8, 11, 55, 56, 59, 63, 65, 72, 74, 75, 77, 81, 89, 101, 110, 125, 127, 141, 143, 145, 147, 153, 173, 189, 190, 193, 196, 203, 218, 224, 228, 232, 235, 244, 245, 248, 249, 254, 271, 289, 313, 314, 340, 385, 390
 Mutationen 3, 7, 9, 10, 42, 48, 54, 55, 57, 58, 59, 65, 69, 70, 71, 72, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 82, 88, 89, 103, 104, 107, 110, 117, 124, 125, 130, 133, 142, 147, 148, 149, 152, 162, 165, 178, 179, 189, 192, 193, 194, 199, 202, 203, 205, 207, 219, 221, 222, 224, 227, 228, 230, 231, 232, 235, 236, 239, 240, 241, 246, 249, 252, 254, 259, 264, 276, 310, 311, 313, 314, 326, 329, 332, 333, 335, 337, 338, 339, 342, 349, 350, 351, 352, 358, 370, 372, 374, 379, 386, 392, 394
 Myostatin gene 109, 123, 245, 254

N

Nackthunde 3, 6, 68, 73, 141, 243, 248, 252
 natural selection 2, 5, 8, 44, 46, 47, 48, 49, 50, 54, 66, 68, 88, 95, 96, 106, 109, 110, 115, 118, 119, 122, 123, 124, 129, 130, 131, 134, 137, 149, 151, 152, 153, 154, 155, 165, 166, 168, 173, 178, 179, 180, 181, 182, 184, 188, 195, 201, 202, 203, 205, 206, 217, 219, 220, 222, 227, 247, 261, 314, 330, 344, 348, 351, 370, 374, 379, 392, 394
 Natural variants 231, 233, 240
 Neodarwinismus 1, 8, 118, 123, 132, 133, 151, 173, 187, 190, 193, 206, 219, 228, 245, 268, 280, 281, 291, 294, 313, 324, 327, 330, 335, 367, 370, 372, 374, 390, 391, 395
 Neotenie 3, 134, 135, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 144, 145, 146, 147, 148, 149
 Neufundländer 32, 52
 Newfoundland 184, 186, 216, 378
 Niemandshunde e. V. 13
 NR4A2 193, 199, 200, 202, 203
 Nyctereutes 266, 307, 308, 322, 328, 329

O

Ohr 100, 101, 113, 145, 391
 Online Mendelian Inheritance in Animals 54
 Ontogenese 66, 89, 139, 143, 146, 148, 228, 246, 330, 391
 Osbornodon 287, 294, 307, 308
 Osteochondrodysplasie 3, 59, 63, 138
 Otarocyon 292, 293, 294, 303, 307, 308, 343, 344
 Otocyon 266, 307, 308, 321, 328, 329
 Oxetocyon 307, 308

P

Pädophilie 136, 145
 Paracynarctus 307, 308
 Paratomarctus 306, 307, 308
 Parenhydrocyon 307, 308
 Pekiniese 9, 19, 44, 315
 Pekingese 19, 20, 40, 44, 47, 60, 139, 181, 370, 378, 381
 Pflanzen 7, 11, 46, 47, 49, 87, 110, 123, 171, 178, 208, 212, 213, 253, 254, 255, 259, 262, 263, 271, 290, 345, 350, 374
 Pflanzenesser 208, 209, 210, 212, 213, 276, 334
 Pflanzenreich 3, 63, 253, 254
 Phänotyp 3, 9, 59, 69, 71, 72, 87, 95, 124, 159, 243, 260, 276, 336
 Philotrox 307, 308
 Phlaocyon 294, 307, 308
 Phylogenie 121, 324
 phylogenetic 276, 278, 279, 285, 292, 293, 294, 297, 298, 299, 300, 301, 302, 318, 329, 359, 363, 366
 Physalis 87, 253, 256, 260, 262, 283
 pigmentation 76, 78, 81, 86, 112, 129, 141, 142, 202, 224, 230
 Pincher/Pinscher 40, 41, 82, 99, 104, 378
 Placentalia 220, 221, 222, 273, 277, 337, 354, 357, 358, 359, 360, 361-367, 390
 Poodle 43, 96, 373
 Positive selection 154, 165, 166, 168, 175, 178, 179
 Positive, testable case for intelligent design 174
 Positive Verlustmutante 104
 Präadaptation 65, 178, 194, 201, 207, 350
 "Primrose Path to Macro-Evolution" (nach Dawkins) 9, 66, 79, [80], 85
 Prohesperocyon 267, 279, 280, 281, 282, 283, 284, 285, 286, 287, 290, 291, 292, 293, 295, 307, 308, 345
 Protepicyon 307, 308
 Protocyon 307, 308
 Protomarctus 307, 308
 Psalidocyon 307, 308
 Pseudalopex 307, 308, 321, 328, 334
 Pudel 16, 19, 25, 97, 102, 145, 146, 248, 382
 Pug 40, 77, 158, 161, 181, 184, 378
 punctuated 222, 344, 348
 Punctuated Equilibrium 222, 294
 Pyrenäenberghund x Spitz ? 78

Q

Qualzucht 51, 62, 93

R

Ratte 188, 233
 Rauhaardackel 24
 recessive 63, 74, 75, 78, 79, 81, 83, 86, 90, 123, 180, 181, 264
 Rekombinationsquadrat 56, 89, 338, 348
 Rekurrente Variation 3, 105, 111, 187, 247, 250, 310, 311, 313, 337, 340, 370
 Retriever 135, 247
 Retrogene 3, 60, 63, 64, 68, 165, 228
 Revertanten 3, 68
 Rezessivität 74, 75, 80, 264
 Rhizocyon 307, 308
 Rhodesian Ridgeback 3, 91, 92, 93, 143, 155, 252

S

Saint Bernard 40, 44, 315
 Schädel 6, 8, 11, 40, 41, 100, 125, 146, 149, 218, 219, 249, 343, 381
 Schäferhund 10, 14, 18, 22, 37, 78, 86, 216, 247, 381, 382
 Schakal 40, 41, 104, 381
 Schimpanse 172, 234
 Schlappohr/en 62, 134
 screw 378
 Seeigellarve 391
 Selection/Selektion (inklusive zusammengesetzter Begriffe und Adjektive) 4, 8, 9, 11, 47, 48, 50, 54, 57, 59, 65, 66, 67, 72, 76, 89, 96, 104, 106, 107, 108, 119, 122, 128, 137, 148, 151, 152, 153, 154, 162, 168, 172, 173, 175, 178, 181, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 193, 199, 200, 201, 203, 205, 206, 207, 208, 216, 217, 219, 221, 222, 245, 246, 248, 270, 271, 276, 277, 281, 289, 293, 312, 313, 314, 329, 331, 333, 337, 339, 342, 350, 351, 390, 395
 SGLT1 194, 195, 199, 201, 202, 203, 208
 Shar-Pei 3, 93, 94, 95, 96, 143, 155, 215, 227, 252 und Mischling 31
 shrew-like 2, 357, 361, 363, 368
 Shibano x Chow Chow x Faltenhund 23
 Silent mutation 232
 Single Nucleotide Polymorphisms 3, 150, 153, 162
 Skelett 212, 298, 319, 357
 SLC5A1 195, 196, 205
 SNPs 3, 9, 56, 60, 82, 92, 108, 109, 150, 151, 152, 154, 162, 167, 179, 181, 182, 183, 184, 194, 204, 228, 234, 251, 252, 381
 somatic 149, 176, 177, 226, 231, 232, 350, 351
 Somatotropin 55, 56, 61, 71
 Speothos 265, 307, 308, 322, 328, 334, 335
 Speothus venaticus 265
 Spinone italiano 19
 Spitzmaus 1, 3, 7, 10, 45, 188, 353, 354, 355, 356, 368
 Spitzmäuse 10, 354, 356, 357
 St. Bernard 42, 43, 47, 215, 216, 373, 375, 376, 377, 378
 Stammbäume 3, 10, 34, 59, 242, 265, 266, 292, 298, 300, 303, 367, 370, 390
 starch 85, 165, 166, 167, 168, 169, 170, 171, 175, 177, 179, 182, 183, 184, 187, 190, 194, 201, 204, 205, 206
 Staffordshire Bull Terrier 181
 Substitution 70, 71, 188, 195, 203, 242, 243
 Sunkahetanka 307, 308
 Synthetische Evolutionstheorie 1, 2, 118, 120, 123, 132, 193, 194, 206, 222, 223, 242, 268, 280, 313, 314, 324, 327, 335, 344, 374, 395

T

teeth 40, 54, 74, 85, 141, 143, 182, 204, 213, 221, 243, 264, 267, 268, 269, 270, 271, 273, 274, 275, 277, 278, 289, 291, 296, 298, 303, 306, 316, 327, 329, 331, 333, 334, 335, 336, 337, 338, 339, 367, 371, 374, 385
 Teleologie 172, 173, 290, 312, 339, 395
 Tephrocyon 307, 308
 Terrier 10, 14, 15, 23, 24, 34, 40, 60, 68,

73, 74, 76, 81, 87, 99, 111, 158, 159, 181, 183, 184
 Testbarkeit 186, 187, 190, 204
 Theriodictis 307, 308
 Thylacinus cynocephalus 217, 218, 220
 Tomarctus 307, 308
 Tooth and gum diseases 85
 Toy Breeds 84
 Toy Poodles 85, 378
 Toy-Terrier 17
 Transitional links 2, 310, 317, 318, 368, 369, 370
 Tschechoslowakische Wolfhunde 18

U

Übergangsformen 2
 Urocyon 211, 306, 307, 308, 320, 328, 329
 Ursus 211, 212

V

Variabilität 4, 9, 40, 62, 100, 122, 144, 149, 162, 177, 178, 219, 250, 251, 252, 264, 286, 314, 330, 336, 350, 371, 382
 Variation 4, 57, 66, 86, 88, 90, 105, 108, 110, 118, 120, 130, 150, 151, 152, 173, 175, 176, 177, 187, 188, 189, 193, 202, 214, 222, 223, 251, 252, 255, 257, 258, 260, 261, 310, 314, 315, 327, 333, 336, 340, 358, 371, 379
 Vegetarier 212, 213
 Verhalten 102, 103, 110, 115, 123, 130, 132, 134, 135, 145, 146, 147, 210, 214, 298
 Verlustmutante 48, 104
 Vernunft 4, 67
 Viverridae 267, 268, 269, 270, 271, 274, 275, 277, 281
 Vulpes 294, 303, 304, 306, 307, 308, 309, 320, 324, 325, 328, 333, 389

W

WBSCR17 108, 109, 223, 245
 Weisheit 4, 66, 220, 228, 246, 314, 352, 372
 Weißes Fell 3, 76, 141
 Welsh collies 107, 112
 Whippet 17, 46, 135, 158, 255
 Wikipedia 6, 53, 76, 77, 93, 94, 103, 105, 108, 115, 126, 133, 135, 144, 148, 165, 170, 201, 211, 217, 219, 267, 268, 269, 270, 271, 282, 292, 302, 305, 332, 357, 365, 379, 382
 Wolf 1, 2, 3, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 18, 27, 30, 31, 32, 33, 40, 41, 42, 43, 45, 46, 47, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 57, 58, 59, 61, 65, 67, 69, 76, 78, 83, 85, 88, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 104, 110, 111, 113, 122, 123, 124, 128, 129, 131, 138, 139, 140, 143, 145, 150, 157, 158, 159, 160, 161, 162, 163, 164, 181, 183, 186, 187, 188, 189, 190, 191, 192, 193, 194, 199, 200, 201, 202, 203, 205, 207, 208, 210, 217, 218, 219, 222, 223, 248, 252, 264, 290, 306, 316, 322, 348, 353, 354, 355, 356, 357, 358, 359, 366, 369, 370, 375, 380, 381, 382, 394
 Wölfe 3, 18, 53, 55, 57, 58, 98, 99, 101, 102, 103, 131, 137, 140, 145, 146, 154, 183, 185, 187, 189, 190, 194, 205, 210, 380, 385
 Wolfspelz 1
 Wolfsschädel 3, 40, 41
 wolves 2, 45, 46, 47, 48, 58, 82, 87, 102, 106, 108, 109, 114, 119, 124, 130, 131, 132, 134, 135, 136, 137, 139, 140, 144, 145, 147, 149, 154, 164, 182, 183, 184, 186, 194, 201, 202, 203, 204, 205, 207, 210, 264, 267, 273, 358, 381, 382

X

Xenocyon 207, 208

Y

Yorkshire Terrier x Dackel 23
 Yorkshire Terrier x Westhighland White Terrier 15

Z

Zahnverluste 73, 74, 141, 243, 252
 Ziel 4
 Zwergpincher 82, 249
 Zwergpudel 14, 59, 370

Kommentare von sieben Naturwissenschaftlern zur vorliegenden Arbeit

- “Wer kennt sie nicht, die unabsehbare Formenfülle unserer Hunde: Rassen und Promenadenmischungen und so viele Merkmale, wie lange Beine, kurze Beine, Fellfarben von Schwarz über Braun bis Weiß in allen Schattierungen, kurze Haare, lange Haare, glatt oder gelockt und sogar ohne Haare, braune Augen, blaue Augen, rote Augen, Hunderiesen, Hundezwerge, Hütehunde, Polizeihunde, Blindenhunde, Spürhunde, Schoßhunde, Kampfhunde und noch vieles andere mehr.

Woher kommt der Wolf, der Stammvater des Hundes? Und woher kommen eigentlich die Säugetiere?

Wie kam es zur Vielfalt der Säuger? War es vielleicht die sog. Evolution, also der blinde Zufall? War es beim Hund allein die Hundezüchtung? Woher kommen die Gene für diese vielen Arten und auch für die vielen Merkmale des Hundes? Gibt es diese Gene überhaupt? Auf diese und viele andere Fragen gibt das Buch Antwort.

Sehr bemerkenswert ist, dass dieses Buch die Behauptung der Evolutionsbiologie, der Hund sei ein Evolutionsprodukt aus dem Wolf mit neuen Genen und höherer Komplexität, mit großer Akribie wissenschaftlich widerlegt. Anhand der Forschungsergebnisse vieler Fachwissenschaftler weist Lönnig nach, dass die große Vielfalt unserer Hunde im Wesentlichen durch Abbau und Verlust von Genen des Wolfsgenom entstanden ist. Es sind keine neuen Gene nachweisbar, und die Komplexität des Wolfsgenoms ist auch nicht im Hund gewachsen, sondern hat sich verringert. Gerade durch diese Einengung des Wolfsgenoms konnte das Haustier Hund entstehen, und durch Gen- und Funktionsverluste konnte die große Vielfalt in Anatomie, Morphologie und Verhalten des Haushundes sich entfalten. Das weist Lönnig an einer Fülle von Hundemerkmalen nach. Gleichfalls konnte er nachweisen, dass für die Ausprägung neuer Merkmale beim Hund die postulierte Wirkungsweise einer Makroevolution in keinem Falle als Ursache in Frage kam.

In diesem Buch kommen wohl alle Aspekte zum Hund vor, auch ausführlich Genetik und Molekularbiologie zum Hund, sodass neben der dominierenden Frage zur Entstehung des Hundes auch eine Fülle von wichtigen und wissenswerten Einzelheiten angeboten werden.

Lönnig geht bei der Erklärung der Entwicklung zum Hund vielfach auf den Vergleich Evolution – Intelligent Design ein und weist nach, dass die ID-Betrachtung viele Probleme lösen kann, vor denen die Evolution kapitulieren muss.

Eine sehr reiche Bebilderung mit Hunderassen und Hundemerkmalen unterstützt sehr gelungen die vielfältigen Aspekte des Haushundes.

Die vielen Informationen und Fakten auf fundierter wissenschaftlicher Basis und die Entstehung des Hundes auf der Basis von nicht makroevolutionären Prozessen führen zu einem vertieften Hundebild – ein lesenswertes Buch.“

Dr. Werner Gieffers, Biologe, Senior Scientist und Gruppenleiter am Max-Planck-Institut für Züchtungsforschung in Köln von 1991 bis 2005 (retired), Wissenschaftler dort ab 1984.

- "Dr. Loennig shows forcefully that one of the chief examples Darwinists rely on to convince the public of macroevolution - the enormous variation in dogs - actually shows the opposite. Extremes in size and anatomy are purchased at the cost of broken genes and poor health. Even several gene duplications were found to interfere strongly with normal growth and development as is also often the case in humans. So where now is the evidence for Darwinian evolution of organisms?"

Dr. Michael J. Behe, Professor of Biological Sciences at Lehigh University, USA.

- "Evolutionary, developmental biology views evolution as the result of changes in development and is considered as a potential bridge between micro- and macro scales of evolution. In this book, Dr. Lönnig discusses in depth the current literature on the developmental genetics (mutations in genes controlling developmental processes) of dogs and found no arguments for macroevolution. Furthermore, with many cogent arguments and facts he is standing up for intelligent design as an adequate explanation for the specified complexity of placental/marsupial wolves. I would also recommend this book to readers interested in the origin and characteristics of dog breeds."

Dr. Joseph Merregaert, Professor of Molecular Biology, University of Antwerp, Belgium (emeritus). Interestingly, Prof. Merregaert has been working for some time on the development of markers for the osteochondrogenic lineage.

- "The wide variety of domestic dog breeds is often cited as an example of macroevolution through selection. Dr. W.-E. Loennig, however, with the attention to detail and carefully documented arguments characteristic of his works, shows that, instead, the development of dog breeds is "almost entirely the result of deterioration of existing genetic and anatomical structures and functions or interruption/disturbance/reduction of normal developmental paths, but never through the appearance of truly new information or new structures" (p. 10). Michael Behe argues in *The Edge of Evolution*, in 2007, as did Loennig already in his 1971 Master of Science Thesis and in his 1986 book "Species Concepts" (Artbegriff), that wherever microevolution is observed in Nature, it is due primarily to loss-of-function mutations. Here Loennig shows that the same pattern holds for the development of dog breeds as well. Can we really prove macroevolution by disturbance or losses of function, either on the genetic or anatomical levels?"

Dr. Granville Sewell, Professor of Mathematics, University of Texas El Paso, USA.

- "The book of Dr. Loennig calls attention to the evolutionist dogma that the small, horizontal microevolutionary and degenerative changes, which are observed during selective dog breeding, lead to large, vertical macroevolutionary changes (which are never observed). This never directly proved assumption of macroevolution is a faith that lies at the background of evolutionary thinking. The present book demonstrates that the spontaneous development of entirely new higher systematic categories (as new genera, families and orders) exploring random beneficial mutations and external factors (natural selection) are never observed and is unacceptable as a source of complex new life forms in view of the principles of modern genetics. This applies to dogs and their numerous breeds as well. Wolf-Ekkehard Lönnig carefully investigates and painstakingly documents the vast amount of genetic data obtained up to now on the origin of the domestic dog and its relevance for its enormous variation.

These data - mostly losses of function mutations, but also some gene duplications disturbing or interrupting healthy development - clearly show that all the evolutionary hype on dog variation as "substrate" for macroevolution believed in by many evolutionary biologists is totally out of place. It demonstrates that many of them need an improved understanding of the topic, especially cell physiology and genetics. Interestingly, the prominent evolutionist Richard Dawkins disqualifies critics of macroevolution as being "ignorant", "stupid" and possibly "wicked" and later also "insane": "...tormented, bullied, or brainwashed" (see p. 51).

Quite accidentally, the small book by the distinguished professor of physiology and genetics Dr. J. A. Mejsnar "*The Myth of Evolution*" (in Czech) appeared recently, arguing also against this central dogma of macroevolution from the point of protein biophysics, genetic principles and thermodynamics. He is in accord with Dr. Loennig and the present book that the genetic as well as paleontological findings distinctly point to an intelligent origin of the higher systematic categories

including the dog family. Of course, we do not know, how a potential designer formed the cosmic laws and constants and promoted the origin of life and development simply because we haven't yet any physical instrument to measure such influence, say from another or more universe(s) we can call heavens. But we may see the results and reach the truth about the origin of our universe and life similarly to a forensic investigator unveiling the questions who and when a "crime" was committed, which is, of course, positive in this particular case (see also *A Positive, Testable Case for Intelligent Design*, pp. 174 and 313).

Although it will not always be easy to study the scientific treatise on hand by a prominent scientist dedicated to a true understanding of the origin of domestic dogs and its relevance for evolution and design, I am sure that you will gain a new idea when you attentively read the book, how dogs became our loyal helpers and companions, not by blind chance, but humans and dogs are, in fact, "made for each other" (see p. 129) due to the dog's exceptional innate genetic potential and individually acquired epigenetic properties."

Dr. František Vyskočil (DrSc), Professor of Physiology and Neurobiology, Member of the Learned Society CZ, Member of the Physiological Society London, Cambridge Institute of Physiology, AVČR Faculty of Natural Sciences, **Charles University, Prague, Czech Republic.**

- "Dog varieties have been considered as a model example of evolutionary selection power. After reading the colossal and detailed study by Dr Lönnig there remains no uncertainty: Dogs are not an example of macroevolutionary change but a result of intelligently designed variation experiment by humans leading to genetic degeneration."

Dr. Matti Leisola, Professor of Bioprocess Engineering, Aalto University, Finland (emeritus), Editor-in-chief, Bio-Complexity.

- "This book is a very scholarly critical review of the genetic evidence regarding the relevance of the enormous amount of phenotypic variation in different dog breeds for the question of macroevolution. This book shows that the claim by Dawkins and other evolutionary biologists that the derivation of the various dog breeds from the wolf is a 'proof of macroevolution' is scientific nonsense. I - as a medical geneticist - must confess that I find it incredible that anyone would appeal to changes which - as pointed out in the book - are almost all 'degenerate,' caused by loss of function recessive mutations as well as some gene duplications (both of which cause disease and major abnormalities in man as well as dogs) as examples of mutations which might change 'a fish into a man.' I find the claim beyond the ridiculous as this detailed scientific treatise makes clear. If this is the best 'evidence' for macroevolution that Dawkins can appeal to then the battle is lost. Moreover there is a developing consensus even within the mainstream evolutionary community that macroevolution did not come about as a result of a summation of microevolutionary changes. While the causation of higher level order in biology remains inexplicable in Darwinian terms it is time to reconsider seriously the possibility of design."

Dr. med. Dr. rer. nat. Michael Denton (MD Medicine, Bristol University, PhD Biochemistry, King's College, London University). 1990-2005: University of Otago, New Zealand.

Zum Genetiker W.-E. L. siehe:
<http://www.weloennig.de/CurriculumVitae.pdf>



Der Autor: Mitten in der 'Hundearbeit' am 8. 9. 2012 (Foto S. ["Biene"] Lönnig)



Mit der 'Hundearbeit' am Laptop im Garten am 19. Mai 2013 (Foto Katja Lönnig).

Zurück zur Internet Library