

Horst-Dietrich Otto

Evolution und Vererbung



Vorwort

Meine Emeritierung aus der Funktion des Chefarztes einer HNO-Klinik von Berlin erfolgte im Januar 2003 im 66. Lebensjahr. Neben meiner hauptberuflichen klinischen Tätigkeit hatte ich mich auch mit wissenschaftlichen Untersuchungen über die Entstehung der *endogenen Fehlbildungen* beschäftigt. Im Rentenalter verfolgte ich dann diese Thematik weiter, worüber 2017 eine größere (2 Bände) und 2018 eine kleine Monografie erschienen waren.

Die jetzt vorliegende Publikation bildet die logische Fortsetzung und zugleich den bündigen Abschluss meiner Einsichten auf diesem wissenschaftlichen Gebiet. Darin geht es vorwiegend um die bereits *ausgestorbenen* Tiere und um die noch ungelösten Probleme der *Evolution* und der *Vererbung*. Beide Bereiche sind inhaltlich sehr eng miteinander verbunden. Zunächst musste ein am weitesten zurückliegender und in der Nachfolge viele Spezies-Gruppen betreffender evolutionärer Vorgang analysiert werden:

1) *Wie* entstand vor ca. 250 Mill. Jahren bei den kaltblütigen (poikilothermen) Therapsiden die Warmblütigkeit (Homoiothermie) auf der Basis der sich simultan verändernden Struktur der beiden Kiefergelenke? Dann drängten weitere Fragen in den Vordergrund:
 2) Warum weisen *fossile*, in Form von Versteinerungen erhalten gebliebene Spezies aus früheren erdgeschichtlichen Epochen – bei Invertebraten und bei Vertebraten - ausnahmslos einen *bilateralsymmetrischen, sich allmählich verändernden* und damit zugleich

erblichen Habitus auf? - Im Gegensatz dazu sind die Folgen von endogenen Mutationen bei *monolokularen* (rechts *oder* links *oder* median lokalisierten) Fehlbildungen *rezenten* Individuen *niemals erblich*. Die Letzteren kommen zwar wesentlich häufiger vor, aber im fossilen Material werden sie nie angetroffen.

3) Der *bilateralsymmetrische Körperbau* aller rezenten und fossilen Tiere wird von Wissenschaftlern und von Laien als selbstverständlich akzeptiert – ohne den Grund dafür zu hinterfragen. Wodurch wird er verursacht?

4) Warum gingen *erst vor ca. 40 Mill. Jahren* einige der quadrupeden *Säugetiere* zur halb- und dann zur vollaquatischen Lebensweise über – zunächst die Robben, dann die Sirenen und zuletzt die Waltiere? Mammalia gibt es doch bereits seit etwa 200 Mill. Jahren, seit der Oberen Trias.

5) Die etwa 1000 Millionen Jahre währende, *stufenweise Höherentwicklung* der Tiere basiert dabei zweifellos auf *Vererbung*, d.h. auf einer genetischen Fixierung der im veränderten Habitus aufgetretenen, stets bilateralsymmetrischen Veränderungen. Welcher bisher unbekannte, repetitiv immer gleich wirkende Mechanismus der *Evolution* macht die *Vererbung* möglich?

Schließlich gelang die Lösung aller hier aufgeworfenen und weiterer Fragen.

Wie es häufig vorkommt, galt auch hier der bewährte Satz:

„Simplex sigillum veri“. (Das Einfache ist das Siegel der Wahrheit).

1. Inhalt

1.	Herkömmliche Definitionen der Termini „Evolution“ und „Vererbung“	11
2.	Einführung	13
3.	Vererbung von bilateralsymmetrischen (b-s) Körpermerkmalen bei fossilen und rezenten Spezies. Sie erfolgt durch eine zufallsabhängige Mutation eines Gens für ein prospektives Organ im Nukleus einer „singularen medianen Mutterzelle“ (smMZ) eines Embryos vor deren Teilung in ihre beiden Tochterzellen	15
4.	Bemerkungen zu einigen in der Monografie „Evolutionsbiologie“ von U. Kutschera (2014, 4. Auflage) enthaltenen Aussagen, die heute überholt sind	18
5.	Vererbung kommt ausschließlich bei Tieren mit bilateralsymmetrischen Körpermerkmalen vor	23
6.	Evolutionäre Sprünge bewirken eine Anpassung der neuen bilateralsymmetrischen Strukturen in der Stammeslinie	23
7.	Das Kiefern gelenk (ein Ginglymus) bei den <i>kaltblütigen</i> (poikilothermen) Vertebraten und deren davon abhängige Lebensweise	25
8.	Dinosaurier	27
8a.	Tetrapode (quadripede) Dinosaurier ohne Panzer	27
8b.	Tetrapode Dinosaurier mit Panzer	27
8c.	Ichthyosaurier (Fischsaurier)	29
9.	Weltweite Verbreitung der quadripeden Therapsiden vom Mittelperm bis zum Unteren Jura	29
10.	Bilateralsymmetrische Körperoberfläche mit <i>Fell</i> bei den Höheren Therapsiden	34
11.	Bilateralsymmetrische Mobilisierung des Quadratus vom Os temporale	35
12.	Baumbewohnende (arborikole), warmblütige Vertebraten	36
12a.	Baumkletterer (Hangler und Gleitflieger)	36
12b.	Bipede, fleischfressende, warmblütige, sekundär wieder terrestrisch lebende, hoch mobile Dinosaurier	37
13.	Flugsaurier (Pterosaurier) – sie waren eigentlich: „Pterotherapsida“	39
14.	Archaeopteryx (Urvogel) und Vögel. Urvogel und Vögel sind keine fliegenden Dinosaurier	42
15.	Evolution der Klasse der Säugetiere (Mammalia)	44
15a.	Infraklasse Ursäugetiere (Prototheria), Ordnung Monotremata. – <i>Eierlegende</i> , felltragende <i>Kloakentiere</i> mit terrestrischer und aquatischer Lebensweise	44
15b.	Infraklasse Beuteltiere (Metatheria), Marsupialia mit rein terrestrischer Lebensweise – Geburt von winzigen Embryonen	45

15c.	Infraklasse eigentliche Säuger (EUTHERIA) – Plazentatiere, <i>Monodelphia</i>	46
16.	Irrtum der REICHERT-GAUPP'SCHEN Theorie (RGT)	47
16a.	Das neue Kiefergelenk der Höheren Therapsiden	47
16b.	Bilateralsymmetrischer Wandel in den Mittelohren der Säugetiere	48
17.	Marine Säugetiere	50
17a.	Robbenverwandte (Pinnipedia) – Flossenfüßige	50
17b.	Sirenentiere (Sirenia)	53
17c.	Wale (Cetacea) Subtotale Aplasie des Beckens und Aplasie des 2. Halswirbels (Epistropheus) bei unbeweglichem Hals. Die bipeden Tiere besitzen Flossenarme und leben ausschließlich aquatisch im Tiefwasser. Sie atmen mit Lungen	56
18.	Vererbung – Ursache des evolutionären Artenwandels	59
19.	Endogene Fehlbildungen beim Menschen	61
19a.	Erbliche, bilateralsymmetrische Fehlbildungen (b-s FBen). Die Pathogenese vollzieht sich in der Zeitspanne zwischen der Entstehung der Zygote (1. Tag) und der 8. Embryonalwoche (56. Tag)	61
19b.	Formen der bilateralsymmetrischen Fehlbildungen beim Menschen (Übersicht). Sie alle kommen auch im Tierreich vor	62
20.	Nicht erbliche, monolokulare Fehlbildungen bei Menschen und Tieren	63
20a.	Sie sind die Folge einer zufallsabhängigen Mutation im Nukleus von einer der beiden Tochterzellen nach der Teilung einer „singulären medianen Mutterzelle“ eines Embryos	63
20b.	Drei verschieden geformte Epithelduplikaturen (EDen). Etwa 100 EDen sind beim Menschen die Entstehungsorte von endogenen, monolokularen Fehlbildungen. Hier entstehen sie ebenfalls zwischen dem 1. und dem 56. Tag	64
20c.	LIAD-Zellkomplex	65
20d.	Dreizehn pathogenetisch begründete FB-Gruppen (FBGR)	66
21.	Zusammenfassung	69
22.	Exogene Fehlbildungen (Merkmale)	72
23.	Literatur	75
24.	Abkürzungen (Abbreviations)	77
25.	Register	79