

Kapitel 8

“Life history” - Theorie

Die Life history Theorie (Theorie der Lebensgeschichte) wird hier verwendet als ein Fall-Beispiel für die Analyse mikroevolutiver Veränderungen, speziell der Untersuchung von Adaptation, und die Anwendung des Strategiebegriffs in der organismischen Biologie. Eine “Life history” ist das zeitliche Muster von Geburt, Maturität, Reproduktion und Tod. Diese Muster variieren stark (Fig.8.1). Wie Fig.8.1 zeigt, sind Betrachtungen anhand von Lebenstafeln (Tab. 6.1) relevant.

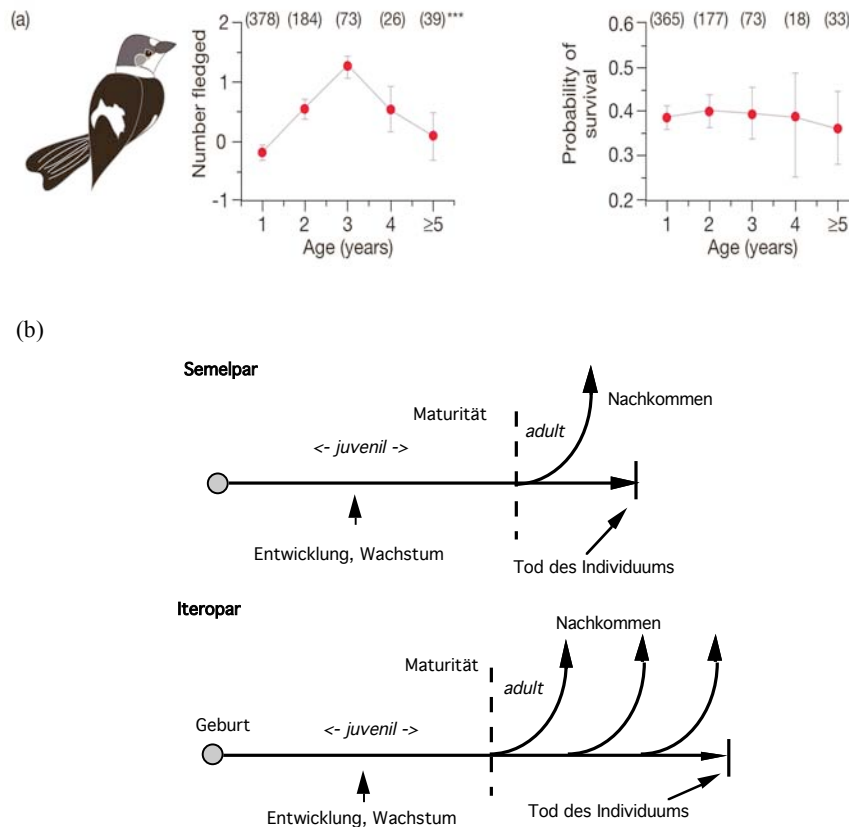


Fig 8.1 (a) Die durchschnittlichen Lebensdaten eines Fliegenschnäppers. Ein Elter hat 0 bis 1.5 geschlüpfte Nachkommen pro Jahr. Diese Reproduktionsleistung ist maximal beim Alter von 3 Jahren (links). Die jährliche Überlebensrate jedes Tieres liegt bei ca. 35 % und nimmt mit dem Alter ab (rechts). Der Anteil der Tiere, die von Geburt bis zu 6 Jahren überleben, ist klein (ca. 7 %). Die Tiere sterben durch Räuber, Hunger, oder Krankheiten. **(b)** Zwei Typen von Life-histories einzelner Individuen, gegliedert nach der Anzahl der Reproduktionsperioden. **Semelpare** Organismen (oben) sind z.B. Kalmare, die meisten Insekten, viele Lachse, oder die Männchen der Beutel-"Spitzmaus" *Antechinus*. (F. Dasyuridae). **Iteropar** (unten) sind z.B. Vögel, Hirsche, Ameisen, die Weibchen von *Antechinus*.

Die Life history wird charakterisiert durch eine Reihe von gut definierbaren (phänotypischen) Merkmalen, z.B. Alter bei Geschlechtsreife (Maturität), adulte Körpergröße, Anzahl der Reproduktionsperioden, Anzahl und Größe der Nachkommen welche produziert werden, Lebensdauer. Für jedes dieser Merkmale beobachtet man Variation nicht nur zwischen den Arten, sondern auch innerhalb jeder Population der

gleichen Art. Zahlreiche Studien haben zudem festgestellt, dass diese Merkmale erblich sind und damit genetische Variation für diese Merkmale vorhanden ist (s. Kap 6). Man darf daher vermuten, dass diese Merkmale der Selektion unterliegen und dass Evolution stattfindet. Entsprechend gibt es eine Anzahl grundlegender Fragen zur Evolution von Merkmalen der Life history. Speziell lässt sich fragen, ob diese Merkmale adaptiv sind, bzw. in welcher Art und Weise sie zur Fitness des individuellen Trägers dieses Merkmals beitragen. Ein Grundkonzept für diese Analyse ist die Betrachtung der Nutzen und Kosten eines Merkmals (in Fitnessseinheiten) und der entsprechenden Strategie, welche ein bestmögliches (optimales) Verhältnis sicherstellt.

8.1 Alterung und Lebensdauer

Die Lebensdauer von Individuen verschiedener Arten variiert stark (vgl. Eintagsfliege mit Elefant). Gleichzeitig variiert Lebensdauer auch innerhalb einer Population, selbst wenn alle äusseren Faktoren, welche die Lebensdauer beeinflussen (z.B. Räuber, Krankheiten), experimentell eliminiert werden. Es kann daher vermutet werden, dass Lebensdauer ein adaptives Merkmal ist. Doch in welchem Sinne ist dies zu verstehen?

Eng mit der Frage der Lebensdauer verknüpft ist eine andere Beobachtung. Individuen altern, d.h. ihre fitnessrelevanten Leistungen nehmen mit zunehmender Lebensdauer ab (Fig.8.2). Alterung geht auch einher mit dem Erscheinen körperlicher Krankheiten. Die Lebensdauer wird daher wesentlich vom Prozess der **Seneszenz** bestimmt. Welchen adaptiven Wert hat dieses scheinbar paradoxe Phänomen (das Fehlen von Seneszenz wäre sicherlich von Vorteil)? Im Folgenden betrachten wir eine Reihe alternativer Erklärungen.

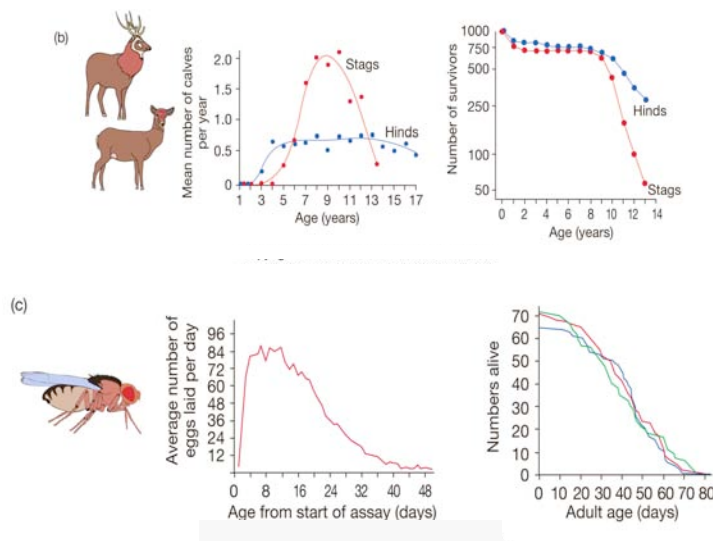


Fig 8.2 Seneszenz (Alterung) beim Rothirsch (**oben**) und *Drosophila* (**unten**). Fekundität (links) und Überlebenswahrscheinlichkeit (rechts) nehmen im Alter stark ab. Beachte, dass beim Rothirsch die Kurven für Männchen (stags) und Weibchen (hinds) unterschiedlich verlaufen.

(a) "Platz machen" für Junge

Man hört immer wieder das Argument, dass Alterung und eine beschränkte Lebensdauer evoluiert haben, um für den Nachwuchs "Platz zu machen". Damit würde die Elterngeneration zu Gunsten der Nachkommen verzichten. Diese Erklärung verkennt jedoch völlig die Natur des Evolutionsprozesses. Wie bereits in den vorhergehenden Kapiteln dargelegt wurde, entsteht Evolution auf dem Hintergrund der Konkurrenz zwischen Varianten innerhalb einer Population.

Würden Eltern tatsächlich "Platz machen" für Junge, so hätte in einer solchen Population eine Variante (d.h. ein Elter), welche sich nicht an diese "Spielregeln" hält, einen enormen Vorteil. Sie würde (ohne Alterung) noch weiterleben, damit weitere Nachkommen produzieren, die erst noch den Platz der anderen beanspruchen würden. Diese Nachkommen besitzen mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Kopie der elterlichen Strategie (durch Vererbung) und deshalb würde die Population schnell von den langlebigen Varianten dominiert. Die Population wäre nicht "stabil" gegen ein Eindringen dieser alternativen Variante.

Die Theorie des "Platz machen" für Junge würde also nur funktionieren, falls es eine Instanz gäbe, welche auf die Einhaltung der "Spielregeln" achtet. Eine solche Instanz der **Gruppenselektion** ist in der Natur nicht nachweisbar. Als Grundregel gilt: Der Evolutionsprozess beruht auf der Selektion individueller Vorteile, nicht (oder höchstens sehr selten und nur unter bestimmten Bedingungen) auf den Vorteilen für eine Gruppe (s. spätere Diskussion, Kap. 11). Die Erklärung des adaptiven Werts von Seneszenz muss also mit Hinblick auf den Vorteil für das Individuum gesucht werden.

(b) Die Theorie des "Rate-of-living"

Die **"Rate-of-living"-Theorie** besagt, dass Alterung und eventueller Tod verursacht wird durch die Akkumulation irreparabler Schäden an Zellen und Geweben. Schäden werden verursacht durch Fehler beim Ablesen und der Umsetzung der genetischen Information, durch Akkumulation zytotoxischer Metaboliten in den Zellen, usw. Nach der "Rate-of-living"-Theorie haben Organismen evoluiert, um eine bestimmte physiologisch maximal mögliche Reperaturleistung an solchen Schäden zu erbringen. Mit anderen Worten: die Lebensdauer wird durch eine Art maximaler Kapazität an physiologischer Leistung limitiert.

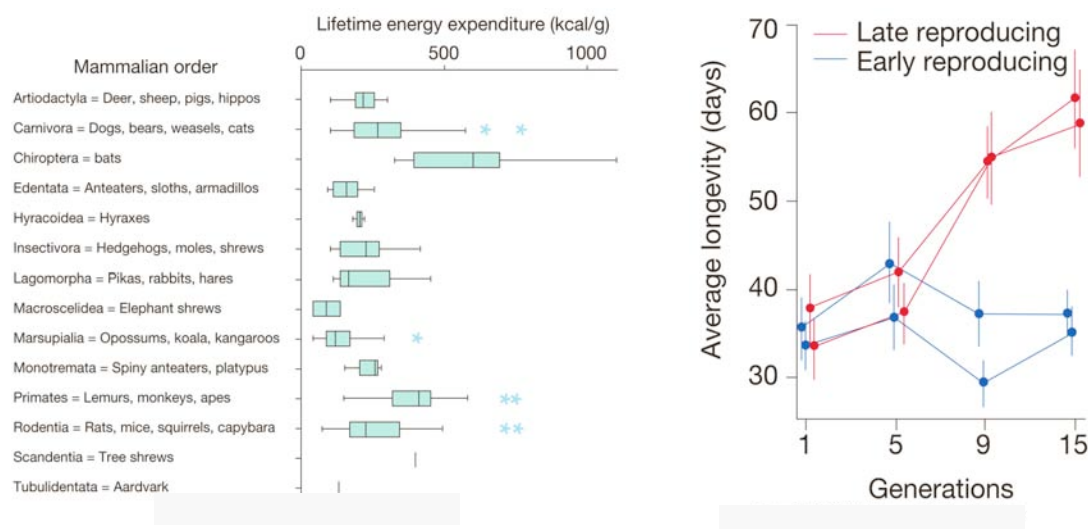


Fig 8.3 Links: Variation in der durchschnittlichen Energieausgabe pro Lebenszeit für verschiedene Säugergruppen. **Rechts:** Experimentelle Veränderung der Lebensdauer bei *Drosophila*. Die Verlängerung passiert innerhalb weniger Generationen.

Die “Rate-of-living”-Theorie sagt deshalb voraus: (a) weil Schäden und Reparatur durch den physiologischen Apparat des Organismus bedingt sind, sollte Alterung und Lebensdauer mit der metabolischen Rate eines Organismus korrelieren (z.B. Arten, welche einen tiefen Metabolismus haben, “verbrennen” ihre Kapazität langsamer und leben daher länger). (b) weil die Kapazität der Reparatur durch die Evolution am Maximum fixiert ist, sollte es nicht möglich sein, Organismen auf längere Lebensdauern zu selektionieren. Treffen diese Voraussagen zu?

Fig.8.3 zeigt, dass beide Voraussagen nicht wirklich zutreffen. Zum Beispiel sind Fledermäuse (Chiroptera) überdurchschnittlich langlebig (für ihre Körpergrösse), haben aber gleichzeitig einen hohen Energieverbrauch. Ebenso lassen sich Organismen innerhalb weniger Generationen auf längere Lebensdauer selektionieren, wie das Beispiel von *Drosophila* in Fig.8.3 zeigt.

Eine Variante der “Rate-of-living”-Theorie nimmt Bezug auf die Anzahl Teilungen, die eine Zelle durchlaufen kann, bevor sie stirbt. In der Tat können (normale) tierische Zellen nur eine endliche Zahl von Teilungen durchlaufen. Zudem ist im Vergleich von Säugerarten die Lebensdauer korreliert mit der Lebensdauer der Zellen (Blutzellen). Dies würde den Ideen der Theorie entsprechen. Allerdings betrachtet man hier einen Mechanismus, der die Lebensspanne beeinflusst, und keine Erklärung im Sinne eines adaptiven Werts. Die Frage wäre also, wieso diese Anzahl der Teilung variiert und wieso gewisse Arten wenig und andere viele Teilungen durchlaufen können.

Evolutionäre Theorien des Alterns

Diese nehmen Bezug auf die Life history eines Organismus, wie dies gut anhand der Lebenstafeln (Tab. 6.1) dargestellt werden kann. Zwei Theorien stehen dabei im Vordergrund: die Hypothese der **Mutations-Akkumulation** und die Hypothese der **Antagonistischen Pleiotropie**. Grundkonzepte dieser Ansätze sind sog. “trade-offs” auf dem Hintergrund der Dynamik Alters-strukturierter Populationen.

Es wird zunächst eine ursprüngliche (Wildtyp-) Population betrachtet, wie sie in Tab. 8.1 dargestellt ist. Nach eq.(6.6) gilt für diese (Wildtyp-) Population: $R_0 = 2.385$. Für unsere Zwecke kann R_0 als die erwartete Fitness eines durchschnittlichen Individuums interpretiert werden. Beachte, dass die Wildtyp-Population eine “Hintergrunds-Mortalität” etc. hat, welche wir als Ausgangspunkt der Betrachtungen wählen. Was ändert sich nun unter den verschiedenen Szenarien der evolutionären Theorien? Man betrachtet jeweils das Schicksal von Mutationen in einer Wildtyp-Population.

Tab 8.1 Eine hypothetische (Wild-)¹ Population (Symbole wie Tab. 6.1).
Graphische Darstellung, s. Fig. 8. 4. Aus der Lebenstafel: $R_0 = 2.385$.

Alter x	Überleben l_x	Fekundität m_x
0	1	0
1	0.8	0
2	0.64	0
3	0.512	1
4	0.41	1
5	0.328	1
6	0.262	1
7	0.21	1
8	0.168	1
9	0.134	1
10	0.107	1
11	0.086	1
12	0.069	1
13	0.055	1
14	0.044	1
15	0.035	1

¹ diese Population ist die Grundpopulation für die weiteren Betrachtungen.
Sie hat per Definition den Wildtyp.

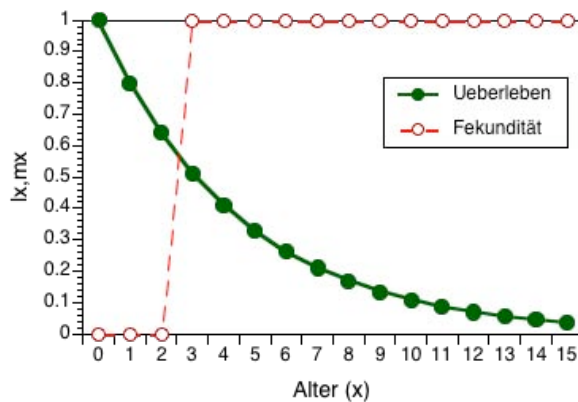


Fig 8.4 Die Wildtyp-Population. Altersabhängiger Verlauf der Überlebenskurve (l_x , grün, volle Kreise) und der Fekundität (m_x , rot, leere Kreise) ($R_0 = 2.385$) nach Tab. 8.1.

(c) Hypothese der Mutations-Akkumulation

Die meisten Mutationen sind nicht vorteilhaft, sondern verursachen einen Schaden (**schädliche Mutanten, deleterious mutations**). Im Laufe des individuellen Lebens akkumulieren deshalb vor allem schädliche Mutationen in den Zellen des Organismus, da diese ja stetige (mitotischer) Teilungen durchlaufen (für das Wachstum, für den Ersatz alter Zellen, etc.). Bei jeder Teilung können Mutationen durch Fehler im Duplikationsprozess auftreten. Was ist die evolutive Wirkung einer solchen Mutations-Akkumulation?

Beispiel: Wir nehmen an, dass Mutationen so akkumulieren, dass der Tod des Individuums im Alter 12 eintritt. Diese Akkumulation müsste eigentlich rasch weg-selektionierte werden, da sie zum vorzeitigen Tod führt (verglichen mit der Wildtyp-Population). Doch was genau ist die Wirkung dieser Akkumulation auf dem Hintergrund der Populationsparameter? Dazu wird die Wildtyp-Population (Tab. 8.1) so modifiziert, dass das Überleben nach Alter 12 gleich Null ist (d.h. in Tab. 8.1: $l_x = 0$, für $x > 12$). Die entsprechende Grafik ist in Fig. 8.5 dargestellt.

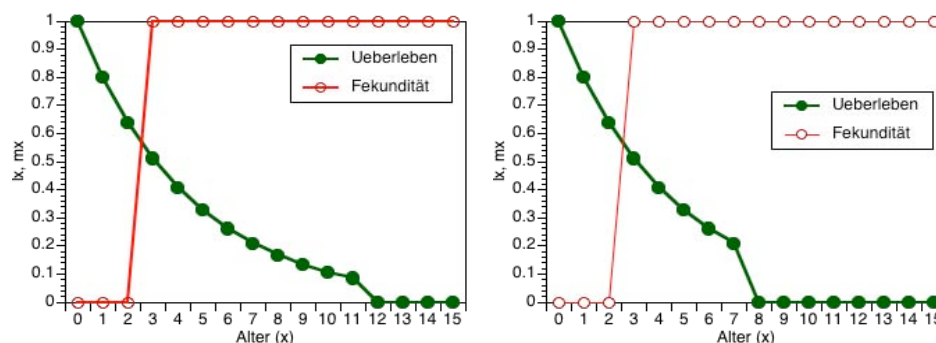


Fig 8.5 Links: Akkumulierte Mutationen führen zum Tod im Alter 12 ($R_0 = 2.217$). **Rechts:** Tod verursacht im Alter 8 ($R_0 = 1.722$). Modifizierte Population nach Tab. 8.1 (vgl. Fig. 8.4).

Der Effekt einer lethalen Akkumulation mit Tod im Alter 12 ist eine Reduktion des Fitnesswerts von $R_0 = 2.385$ (Wildtyp) auf $R_0 = 2.217$ (nach eq. 6.6), d.h. eine Reduktion um lediglich 7%! Der Grund für diese geringe Wirkung liegt darin, dass die meisten Individuen die Altersklassen von 12 und höher sowieso nicht erreichen (in der Wildtyp-Population kommen nur 8.6 % der Individuen von der Geburt bis ins Alter 12). Der negative Finesseffekt der Mutations-Akkumulation betrifft also nur einen geringen Teil der Population! Ganz anders wäre der Effekt, falls der Tod schon in jüngerem Alter eintritt (Fig. 8.5b; $R_0 = 1.722$, dh. - 28 %)

Damit lässt sich das Prinzip der **Theorie der Mutations-Akkumulation** verstehen: Tritt der negative Effekt spät auf, so ist die Selektion gegen die Wirkung schädlicher Mutationen schwach, weil nur ein kleiner Teil der Population davon betroffen ist. Weil die Selektion schwach ist, kann sie auch die Akkumulation von schädlichen Mutanten nicht verhindern. Die Selektion ist umso schwächer und die Akkumulation umso ungebremster, je später die schädlichen Effekte auftauchen. Es ist daher unvermeidlich, dass Seneszenz entsteht. Seneszenz ist damit letztlich eine Konsequenz davon, dass das Überleben in die nächste Altersklasse immer kleiner als 100 % ist, unabhängig von akkumulierten Mutanten (z.B. lediglich durch Zufälle, Unfälle, etc.). Damit wird es unvermeidlich, dass immer weniger Individuen in ein höheres Alter überleben (wie in der Wildtyp-Population schon angenommen). Versuche mit *Drosophila* sind im Einklang mit dieser Theorie (Fig.8.6).

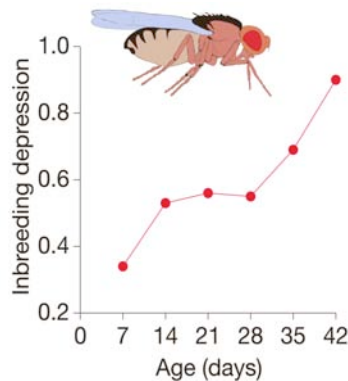


Fig 8.6 Die negativen Effekte der Inzucht nehmen bei *Drosophila* mit dem Alter der Eltern zu. Dies ist vermutlich eine Folge von akkumulierten Mutanten, welche in den Nachkommen exprimiert werden (ingezüchtete Nachkommen haben viele homozygot-rezessive Loci, was die Expression schädlicher Mutanten begünstigt).

(d) Antagonistische Pleiotropie

Eine Mutation kann mehr als ein Merkmal beeinflussen, d.h. sie ist **pleiotrop**. Für die Diskussion der Life-histories sind vor allem Mutationen interessant, welche zum Beispiel die Fekundität in jungem Alter erhöhen dafür aber zu einem früheren Tod führen. Eine solche Kombination charakterisiert einen Trade-off, d.h. die Ausprägung eines Merkmal kann nur zu Lasten der Ausprägung in einem anderen Merkmal gehen. Solche Wirkungen sind **antagonistisch** und pleiotrop (vgl. Fig.8.7).

Antagonistische Pleiotropie kann geeignete Mutationen stark bevorteilen. Zum Beispiel hat eine Mutante, die zum Tod im Alter 8 führt, jedoch gleichzeitig im Alter 3 nur eine Einheit mehr an Fekundität bewirkt eine Netto-Reproduktionsrate, die nur unwesentlich unter dem Wert des Wildtyps liegt ($R_0 = 2.234$ statt $R_0 = 2.385$) (Fig. 7.7). Falls die Fekundität zusätzlich auch im Alter 4 um eine Einheit erhöht würde, wäre diese Rate sogar deutlich höher als beim Wildtyp ($R_0 = 2.644$)! Der Grund für diesen positiven Effekt ist dass ein grosser Anteil der Population bis ins Alter 3 bzw. 4 überlebt und damit von einer höheren Fekundität profitiert. Dieser Vorteil wird nicht durch den späteren, frühen Tod aufgehoben, welche einen kleineren Teil der Population betrifft.

Entsprechende antagonistische Wirkungen wurden für Gene tatsächlich nachgewiesen, z.B. für den Wildtyp verglichen mit dem *hx546* -Allel beim Fadenwurm *Caenorhabditis elegans* (Wildtyp erhöht frühe Fekundität zu Lasten einer kürzeren Lebensspanne), oder für das *Indy*-Gen bei *Drosophila melanogaster* (mit gleicher Wirkung wie bei *C. elegans*).

Mutations-Akkumulation und Antagonistische Pleiotropie erklären beide wie Seneszenz und eventueller Tod zum Vorteil des Individuums evolvieren können, obwohl die offensichtlich beste Lösung ein langes Leben und keine Alterung wären. Diese Phänomene sind letztlich eine Konsequenzen aus der

unausweichlichen Tatsache, dass es externe Mortalitätsfaktoren gibt und deshalb ein Überleben bis ins Alter $x+1$ immer weniger wahrscheinlich ist als ein Überleben bis ins Alter x .

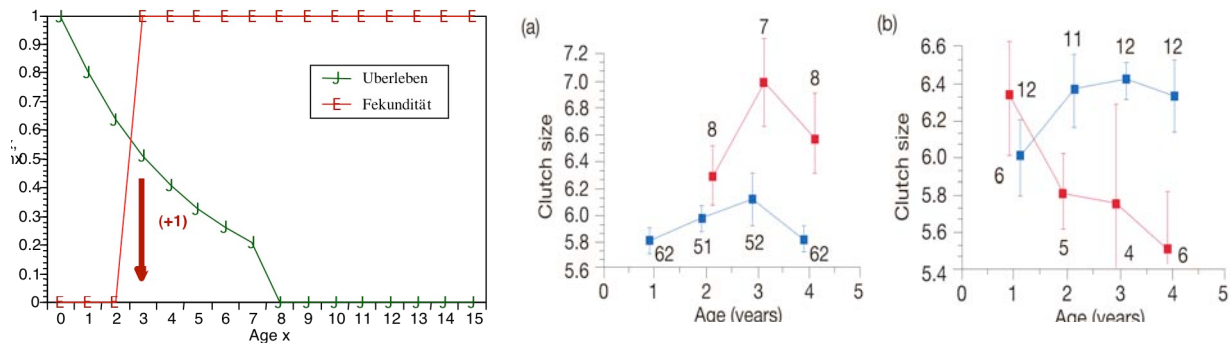


Fig 8.7 Links: Effekt der antagonistischen Pleiotropie in der Modellpopulation, Eine Mutation bewirkt Tod im Alter 8, jedoch gleichzeitig eine Erhöhung der Fekundität im Alter 3 um eine Einheit ($m_x = 2$; Pfeil). Trotz des negativen Effekts durch den früheren Tod, ist $R_0 = 2.234$, dh. fast gleich wie bei der Wildpopulation (vgl. Fig.8.4). **Rechts:** Bei Halsbandschnäppern (*Ficedula albicollis*) existiert natürliche Variation und zwar so, dass Weibchen, die früh reproduzieren (im ersten Jahr) später kleinere Gelege haben (Blau: Kontrollen; Rot: Weibchen, die experimentell ein Ei mehr im ersten Gelege erhalten haben). Dies illustriert einen Trade-off zwischen früher und später Reproduktion bzw. eine pleiotrope Wirkung.

8.2 Anzahl und Grösse der Nachkommen

Arten variieren enorm in der Anzahl der Nachkommen, welche in jedem reproduktiven Zyklus produziert werden - von einem einzigen Jungtier (z.B. bei Primaten) bis zu vielen Millionen (z.B. bei einigen Fischen). Lässt sich diese Variation durch die Life history Theorie verstehen?

Fitness ist Überleben und Reproduktion. In semelparen Lebenszyklen, sollten Individuen so viele Nachkommen wie nur möglich produzieren. In iteroparen Lebenszyklen sieht die Situation anders aus. Der Schlüssel zum Verständnis liegt in den **Kosten der Reproduktion**. Jede Reproduktionsleistung benötigt Ressourcen, Energie und Zeit. Wie also sollen diese Ressourcen "optimal" eingesetzt werden, so dass über die ganze Lebensspanne des Organismus eine möglichst hohe Fitness resultiert?

a) Die Gelegegrösse nach LACK ("The Lack clutch")

DAVID LACK schlug 1947 vor, dass Vögel so viele Eier in ihr Gelege legen sollten, dass möglichst viele Nachkommen schlüpfen und später überleben können. Was aber beschränkt diese Anzahl? Bei zu vielen Eiern können die geschlüpften Jungtiere nicht mehr genügend gefüttert werden - es gibt zu viele Jungtiere, die versorgt werden müssen bei einer beschränkten Kapazität der Eltern. Untergewichtige Jungtiere haben jedoch z.B. schlechte Überlebenschancen im ersten Winter. Werden zu wenige Eier gelegt, so haben die

Eltern zuviele Chancen vertan, da sie eigentlich mehr Junge versorgen könnten. Eine simple Rechnung zeigt, dass unter diesen Umständen eine optimale Gelegegröße definiert werden kann (Fig.8.8).

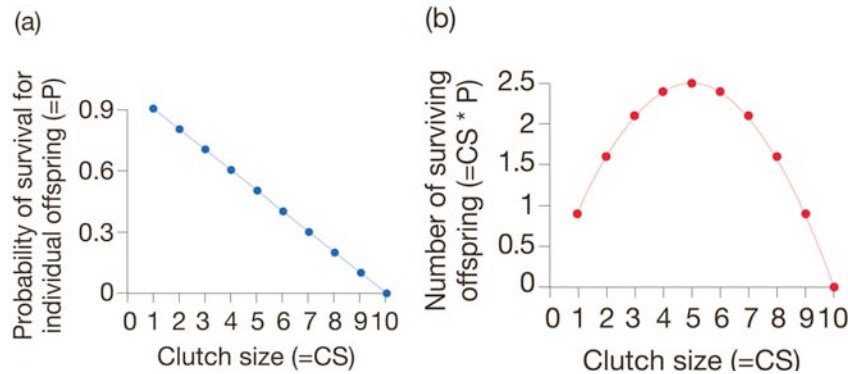
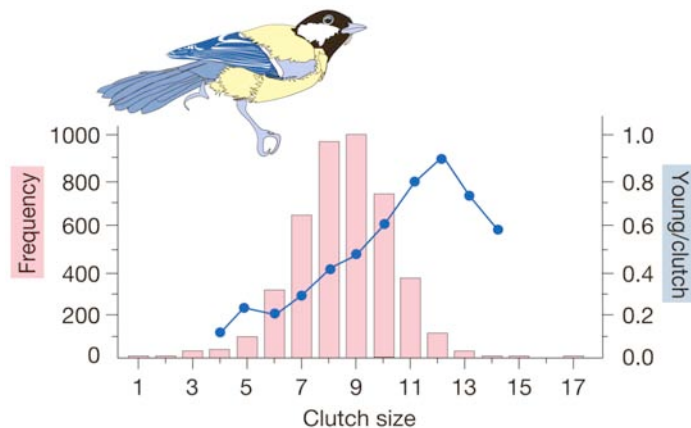


Fig 8.8 Das LACK-Gelege. **(a)** die Überlebenswahrscheinlichkeit eines Jungtieres sinkt mit der Gelegegröße aus dem es stammt. **(b)** Die Anzahl überlebender Jungtiere ("Fitness") ist das Produkt der Anzahl Eier und der Überlebenschancen der daraus schlüpfenden Jungtiere nach Kurve a). Es ist daher eine optimale Gelegegröße (Anzahl Eier) zu erwarten.

Fig 8.9 Gelegegrößen bei der Kohlmeise (total 4'489 untersuchte Gelege aus den Jahren 1960 - 1982). Die Anzahl der überlebenden Jungen ist maximal für ein Gelege von 12 Eiern (blaue Linie). Die beobachtete Verteilung der Gelegegrößen (rote Säulen) zeigt dagegen ein Maximum bei rund 9 Eiern. Die Vögel legen etwas weniger Eier als es nach LACK optimal wäre.



Untersuchungen an den Gelegen von Kohlmeisen (*Parus major*) über mehr als 20 Jahre haben gezeigt, dass Kohlmeisen eine durchschnittliche Gelegegröße einhalten, die nahe an der optimalen Lösung liegt, welche aus den Lebensdaten der Vögel berechnet werden kann (Fig. 8.9). Allerdings sind die beobachteten Gelege immer etwas kleiner als die theoretisch optimalen Gelegegrößen ("das LACK-Gelege"). Woher kommt diese Abweichung? Mögliche Gründe sind unter anderem:

- Die Reproduktionsleistung der Eltern beeinflusst ihre eigenen Überlebenschancen negativ und damit die in den folgenden Jahren erzielte Reproduktionsleistung (ein "trade-off") (vgl. Fig. 8.7).

- Der Effekt der Gelegegrösse kann komplexer sein als im einfachen Modell (Fig. 8.8) angenommen. Beispielsweise gibt es einen negativen Effekt grosser Gelege auch auf die nachfolgende Generation. D.h. Jungtiere die aus grossen Gelegen geschlüpft sind haben ihrerseits noch weniger grosse Gelege als es optimal wäre (Kosten für die Jungtiere selber).

b) Anzahl und Grösse der Nachkommen

Nicht nur die Anzahl der Nachkommen bestimmt die Fitness der Eltern, sondern auch deren Überlebenschancen, wie dies die Grundidee von DAVID LACK besagt. Weil Ressourcen beschränkt sind, ist es wahrscheinlich, dass nicht zugleich viele und grosse Nachkommen produziert werden können. Grosse Nachkommen hätten jedoch oft den Vorteil, bessere Überlebenschancen zu haben, oder ihrerseits mehr Nachkommen produzieren zu können (höhere Fekundität). Ein negativer Zusammenhang zwischen der Anzahl der Nachkommen und deren Grösse wurde jedoch in einer Vielzahl von Arten gefunden (Fig. 8.10).

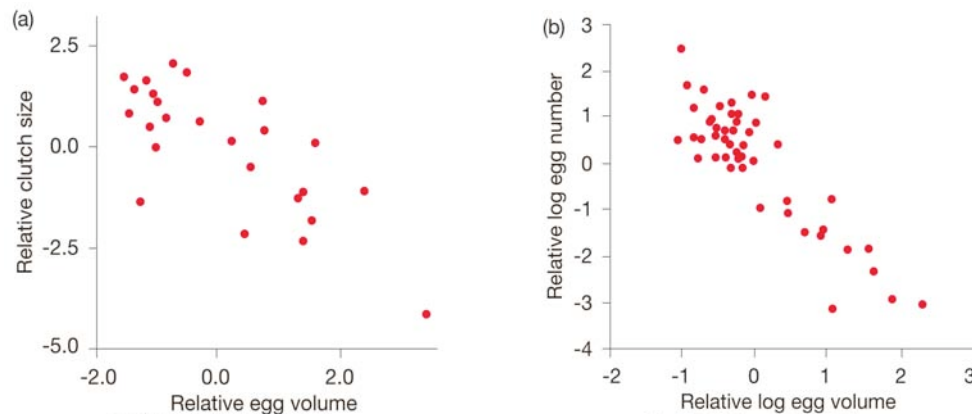


Fig 8.10 Der negative Zusammenhang zwischen Grösse der Nachkommen (Eivolumen) und deren Anzahl. **(a)** Vergleichende Daten für 26 Fischfamilien, jeder Punkt entspricht dem Durchschnitt einer Familie. **(b)** Daten für Familien von Fruchtfliegen.

Evolutionäre Prozesse, welche den Vorgaben der Life-history Theorie folgen, können wichtige praktische Konsequenzen haben. Ein Beispiel ist etwa die selektive Veränderung der Grösse von Lachsen im Westen Kanadas. Seit einiger Zeit werden Lachse in Farmen herangezogen und danach ins Meer entlassen. Nach einigen Jahren kehren diese ehemaligen Junglachse in die Farm zurück, werden abgefangen und verwertet. Dieses Verfahren soll zusätzlich zur Anzahl der natürlich geschlüpften Lachse dafür sorgen, dass auch bei intensivem Fischfang stets genügend Lachse gefischt werden können (dieses Verfahren wird sinngemäss auch für die intensiv genutzten Schweizer Fischbestände angewandt).

Eine unerwartete Konsequenz dieses Verfahrens wurde nun in Kanada sichtbar. Weil die Junglachse bis zum Entlassen ins Meer in einer vor Räubern etc. besser geschützten Farm gehalten werden, ist der Selektionsdruck auf grosse Nachkommen (welche besser gegen Räuber geschützt wären) kleiner geworden. Die optimale Balance zwischen Anzahl und Grösse der Nachkommen hat sich also geändert und es kann vorhergesagt werden, dass es zur Evolution kleinerer Nachkommen kommen sollte. Tatsächlich wurde über die Jahre 1980 bis heute eine Abnahme der Eigrössen in den Fischfarmen beobachtet.

Eine zusätzliche Konsequenz bereitet nun ebenfalls Sorgen. Weil die gezüchteten Lachse sich in der Wildnis mit den Lachsen der natürlichen Populationen paaren, kommt es zu Genfluss (s. Kap. 4.2) zwischen der Zucht- und der natürlichen Population. Je nach dem Zusatz aus Zuchtlachsen in die verschiedenen natürlichen Populationen (welche sich je nach Fluss unterscheiden) fällt dieser Effekt verschieden aus. Tatsache ist jedoch, dass auch die Eigrossen in den natürlichen Populationen im gleichen Zeitraum abgenommen haben. Es darf deshalb vermutet werden, dass die Evolution in Wildpopulationen hin zu kleineren Nachkommen vor allem durch die Vermischung mit Zuchtpopulationen zustande kommt und damit letztlich durch deren geschützte Aufzuchtbedingungen bestimmt wird.