

Der Ursprung biologischer Information und die höheren taxonomischen Kategorien

Von Stephen C. Meyer

Der Originalartikel erschien wie folgt in folgender Publikation:

„Proceedings of the Biological Society of Washington“ – 117(2):213-239, 2004

Einführung

In einer kürzlich erschienenen Ausgabe der „Vienna Series in a Theoretical Biology“ (2003) erörtern Gerd B. Muller und Stuart Newman, dass die, wie sie es nennen, „Schaffung der organistischen Form“ ein ungelöstes Problem bleibt. Indem sie diese Behauptung aufstellen, unterscheiden Muller und Newman (3-10-2003) zwei unterschiedliche Probleme, namentlich (1) die Verursachungen der Gestalterzeugung in den individuellen Organismen während der embryonalen Entwicklung und (2) die Ursachen, die für die Produktion neuer organistischer Formen zuallererst während der Geschichte des Lebens verantwortlich sind. Um den letzteren Fall (Phylogenese) von dem vorigen (Ontogenese) zu unterscheiden, benutzen Muller und Newman den Begriff „origination“ (Schaffung, Veranlassung - im Deutschen etwa „Originierung“ Anm. d. Übers.), mit dem Ziel, die verursachenden Prozesse, durch welche biologische Form ursprünglich während der Evolution des Lebens entstand, zu bestimmen. Sie bestehen darauf, dass „die molekularen Mechanismen, welche die biologische Form in heutigen Embryos herbeiführen und erzeugen, nicht verwechselt werden dürfen“ mit den Ursachen, die für den Ursprung (oder die „Originierung“) neuer biologischer Formen während der Geschichte des Lebens verantwortliche waren (S.3). Sie argumentieren weiter, daß wir wegen der Fortschritte in der molekularen Biologie, der molekularen Genetik und der Entwicklungsbiologie mehr über die Ursachen der Ontogenese wissen als über die Ursachen der Phylogenese – die endgültige Originierung neuer biologischer Formen während der entfernten Vergangenheit.

Während sie diese Behauptung aufstellen, bleiben Muller und Newman sehr achtsam bedacht, zu bestätigen, daß die evolutionistische Biologie erfolgreich erklärt, wie präexistente Formen sich unter den doppelten Einflüssen von natürlicher Auslese und Variierung genetischer Charakteristika diversifizieren. Hoch entwickelte mathematisch basierte Modelle der Populationsgenetik haben sich als adäquat zur Kartierung und zum Verständnis quantitativer Variabilität und populativer Veränderungen erwiesen. Dennoch beharren Muller und Newman darauf, daß Populationsgenetik - und folglich evolutionäre Biologie - noch keine spezifische ursächliche Erklärung für den Ursprung wahrer morphologischer Neuheit während der Geschichte des Lebens ausfindig gemacht hat. Kernpunkt ihres Anliegens ist das, was sie als die Unzulänglichkeit der Variierung genetischer Charakteristika als Quelle neuer Form und Struktur ansehen. Sie stellen fest, Darwin selbst folgend, daß die Quellen neuer Form und Struktur der Aktion natürlicher Auslese vorausgehen müssen (2003:3) – daß Auslese an dem agieren muß, das schon vorhanden ist. Doch bedeutet aus ihrer Sicht die „Genozentrität“ und der „Inkrementalismus“ des neo-darwinistischen Mechanismus, daß eine adäquate Quelle neuer Form und Struktur von Biologietheoretikern erst noch gefunden werden muß. Statt dessen sehen Muller und Newman die Notwendigkeit, epigenetische Quellen morphologischer Innovation während der Evolution des Lebens ausfindig zu machen. Bis dahin bestehen sie jedoch darauf, daß dem Neo-Darwinismus eine „Fortpflanzungstheorie“ fehlt. Wie es aussieht, stehen Muller und Newman nicht allein mit diesem Urteil. Im letzten Jahrzehnt haben eine Unmenge von wissenschaftlichen Aufsätzen und Büchern die Wirksamkeit von Auslese und Mutation als Mechanismus zur Generierung morphologischer Neuheit in Frage gestellt, wie man selbst bei einer kurzen Erkundung feststellen wird. Thomson (1992:107) drückte Zweifel aus daran, daß sich morphologische Veränderungen in großem Maßstab durch geringfügige phänotypische Veränderungen auf der

populationsgenetischen Ebene akkumulieren konnten. Miklos (1993:29) brachte vor, daß der Neo-Darwinismus an der Bereitstellung eines Mechanismus scheitert, der Innovationen von Form und Komplexität produzieren kann. Gilbert und andere (1996) versuchten, eine neue Theorie evolutionärer Mechanismen zur Unterstützung des klassischen Neo-Darwinismus, der, wie sie vorbrachten, die Makroevolution nicht adäquat erklären kann, zu entwickeln. Es ist so, wie sie es in einer denkwürdigen Zusammenfassung der Situation ausdrückten: „mit Beginn der Siebziger Jahre begannen viele Biologen seine (des Neo-Darwinismus) Zulänglichkeit zur Erklärung der Evolution in Frage zu stellen. Die Genetik mag hinreichend sein zur Erklärung der Mikroevolution, aber mikroevolutionäre Veränderungen in der Genfrequenz wurden nicht als geeignet dafür angesehen, um ein Reptil in ein Säugetier zu verwandeln oder einen Fisch in eine Amphibie umzubauen. Die Mikroevolution betrachtet Adaptionen, die das Überleben des Tauglichsten betreffen, nicht die Ankunft des Tauglichsten. Wie Goodwin (1995) heraus stellt ‚bleibt der Ursprung der Arten – Darwins Problem – ungelöst‘“(S.36). Obwohl Goodwin und andere (1996) versuchten, das Problem des Ursprungs der Form dadurch zu lösen, indem sie vorschlugen, der Entwicklungsgenetik innerhalb eines ansonsten neo-darwinistischen Rahmens ¹ eine größere Rolle zuzuschreiben, haben zahlreiche neuere Autoren fortfahrend Fragen über die Adäquatheit dieses Rahmens selbst oder über das Problem der Originierung von Form im allgemeinen aufgeworfen (Webster und Goodwin 1996; Shubin und Marshall 2000; Erwin 2000; Conway Morris 2000, 2003b; Carroll 2000; Wagner 2001; Becker und Lonngig 2001; Stadler und andere 2001; Lonning und Saedler 2002; Wagner und Stadler 2003; Valentine 2004:189-194).

Was liegt hinter diesem Skeptizismus? Ist er berechtigt? Wird eine neue und spezifische ursächliche Theorie benötigt, um die Originierung biologischer Form zu erklären?

Diese Übersicht wird diese Fragen ansprechen. Sie wird es tun, indem sie das Problem der Originierung von organistischen Formen (und die entsprechende Erscheinung der höheren Taxa) von einem besonderen theoretischen Standpunkt her analysiert. Im besonderen wird sie das Problem der Originierung der höheren taxonomischen Gruppen als eine Manifestation eines tieferen Problems behandeln, namentlich das Problem des Ursprungs von Information (ob nun genetischer oder epigenetischer Art), welche, wie erörtert werden wird, nötig ist, um morphologische Neuheiten zu generieren.

Um diese Analyse durchzuführen, und sie für Systematiker und Paläontologen relevant und nachvollziehbar zu machen, wird dieser Artikel ein paradigmatisches Beispiel des Ursprungs biologischer Form und Information während der Geschichte des Lebens untersuchen: die Kambrische Explosion. Während des Kambriums erschienen viele neuartige tierische Formen und Körperpläne (neue Phyla, Subphyla und Klassen repräsentierend) in geologisch kurzem Zeitraum. Die folgende informationsbasierte Analyse der Kambrischen Explosion wird die Forderung neuerer Autoren wie Muller und Newman unterstützen, daß der Mechanismus von Auslese und genetischer Mutation keine adäquate und ursächliche Erklärung der Originierung biologischer Formen in den höheren taxonomischen Gruppen bildet. Sie wird auch die Notwendigkeit zur Erforschung anderer möglicher ursächlicher Faktoren für den Ursprung der Form und Information während der Evolution des Lebens andeuten und wird einige andere vorgeschlagene Möglichkeiten untersuchen.

Die Kambrische Explosion

Die „Kambrische Explosion“ bezieht sich auf die nach geologischem Maßstab plötzliche Erscheinung vieler neuer tierischer Körperpläne vor ungefähr 530 Millionen Jahren. Zu der Zeit erschienen mindestens neunzehn und vielleicht bis zu fünfunddreißig von insgesamt

vierzig Phyla (Meyer und andere 2003) in einem engen Zeitfenster von fünf bis zehn Millionen Jahren geologischer Zeit zum ersten Mal auf der Erde (Bowering und andere 1993, 1998a:1, 1998b:40; Kerr 1993; Monastersky 1993; Aris-Brosion und Yang 2003). Viele neue Subphyla, zwischen 32 und 48 von insgesamt 56 (Meyer und andere 2003), und Klassen von Tieren erschienen ebenfalls in dieser Zeit mit Repräsentanten dieser neuen höheren Taxa und manifestierten so signifikante morphologische Innovationen. So markierte die Kambrische Explosion eine Hauptepisode der Morphogenese, in welcher viele neue und ungleichartige organische Formen in einer geologisch kurzen Zeitperiode auftauchten.

Wenn man sagt, daß die Fauna der Kambrischen Periode in einer, geologisch gesehen, plötzlichen Art und Weise erschien, so beinhaltet das auch die Abwesenheit von klaren übergänglichen Zwischenformen, welche die Kambrischen Tiere mit ihren einfacheren vor-kambrischen Formen verbanden. Und tatsächlich haben die Kambrischen Tiere keine klaren morphologischen Vorgänger in früherer Vendischer oder Präkambrischer Fauna (Miklos 1993, Erwin und andere 1997, Steiner und Reitner 2001, Conway Morris 2003b:510, Valentine und andere 2003:519-520). Ferner legen mehrere neuere Entdeckungen und Analysen nahe, daß diese morphologischen Lücken nicht nur einfach ein Artefakt unvollständiger Mustersammlung fossiler Datensätze sein könnten (Foote 1997, Foote und andere 1999, Benton und Ayala 2003, Meyer und andere 2003) und deuten damit gleichzeitig an, daß der fossile Datensatz mindestens annähernd zuverlässig ist (Conway Morris 2003b: 505).

Als ein Ergebnis hiervon existiert nun eine Debatte darüber, bis zu welchem Ausmaß dieses Evidenzschema sich mit einer strikt monophyletischen Sicht der Evolution verträgt (Conway Morris 1998a, 2003a, 2003b:510; Willmer 1990, 2003). Ferner gibt es eine Debatte unter denen, die eine monophyletische Sicht der Geschichte des Lebens akzeptieren, darüber, ob nun fossile oder molekulare Daten und Analysen vorzuziehen sind. Jene, die denken, daß fossile Daten ein verlässlicheres Bild des Ursprungs der Metazoen liefern, tendieren dahin, zu denken, daß diese Tiere relativ schnell auftauchten – daß die Kambrische Explosion einen „kurzen Zünder“ hatte (Conway Morris 2003b:505-506, Valentine und Jablonski 2003). Einige (Wray und andere 1996), aber nicht alle (Ayala und andere 1998), die denken, daß molekulare Phylogenese verlässliche Divergenz-Zeiten von den prä-kambrischen Vorfahren etabliert, denken, daß die Kambrischen Tiere sich über eine sehr lange Zeitperiode entwickelten – daß die Kambrische Explosion einen „langen Zünder“ hatte. Diese Übersicht wird nicht diese Fragen historischer Muster ansprechen. Sie wird dagegen analysieren, ob der neo-darwinistische Prozeß der Mutation und Auslese oder andere Prozesse evolutionärer Veränderungen die nötige Form und Information hervor bringen können, um diejenigen Tiere hervor zu bringen, welche im Kambrium erschienen. Diese Analyse wird deshalb zum größten Teil ² nicht von den Annahmen eines kürzeren oder längeren Zünders abhängen oder auf einer monophyletischen oder polyphyletischen Sicht der frühen Geschichte des Lebens.

Definitionen der Biologischen Form und Information

Form, wie das Leben selbst, ist leicht zu erkennen, aber oft schwierig präzise zu definieren. Dennoch wird eine annehmbare, funktionsfähige Definition von Form für unsere gegenwärtigen Zwecke ausreichen. Form kann definiert werden als die vierdimensionalen topologischen Beziehungen anatomischer Teile. Das heißt, daß man Form verstehen kann als ein vereinheitlichtes Arrangement von Körperteilen oder materiellen Komponenten in einer unterscheidenden, ausgeprägten Gestalt oder in unterscheidenden, ausgeprägten Mustern (Topologie) – ein Arrangement oder in Mustern, das (oder die) in drei räumlichen

Dimensionen existiert (oder existieren) und welches (oder welche) in der Zeit während der Ontogenese erscheint (oder erscheinen).

Insoweit als irgendeine besondere biologische Form so etwas wie ein distinktes Arrangement von Bestandteilen von Körperteilen bildet, kann Form betrachtet werden als aus Zwängen bestehend, welche die möglichen Arrangements von Materie begrenzen. Besonders organische Form taucht auf (in beiden, Phylogenese und Ontogenese) als mögliche Arrangements materieller Teile, die gezwungen sind, ein spezifisches oder besonderes Arrangement mit einer identifizierbaren dreidimensionalen Topographie zu bilden – eines, das wir als ein besonders Protein, Organ, Körperteil oder einen besonderen Organismus erkennen und wieder erkennen würden. Eine besondere „Form“ repräsentiert deshalb ein hoch spezifiziertes und erzwungenes Arrangement materieller Komponenten (innerhalb einer größeren Menge möglicher Arrangements).

Form so verstanden legt eine Verbindung zum Begriff von Information in seinem allgemeinsten theoretischen Sinn nahe. Als Shannon (1948) die mathematische Theorie von Information zuerst entwickelte, setzte er die Menge von tranmittierter Information gleich der Menge der Ungewißheit, die in einer Serie von Symbolen oder Schriftzeichen reduziert oder eliminiert war. In Shannons Theorie wird Information also derart weitergegeben, indem einige Optionen ausgeschlossen und andere aktualisiert werden. Je größer die Anzahl der Optionen ist, die ausgeschlossen werden, desto größer ist die Menge von Information, die versandt wird. Weiter, wird eine Zusammenstellung möglicher materieller Arrangements durch welchen Prozeß oder welche Mittel auch immer erzwungen, involviert das, daß einige Optionen ausgeschlossen und andere aktualisiert werden. Indem eine Zusammenstellung möglicher materieller Zustände erzwungen wird, wird im Sinne Shannons Information erzeugt. Es folgt, daß die Zwänge, welche biologische Form produzierten, ebenso *Information* weitergaben. Oder umgekehrt könnte man sagen, daß die Produktion organischer Form per definitionem die Erzeugung von Information erfordert.

In der klassischen Shannonschen Informationstheorie ist die Menge der Informationen in einem System auch umgekehrt bezogen auf die Wahrscheinlichkeit der Anordnung der Konstituenten in einem System oder der Symbole entlang eines Kommunikationskanals (Shannon 1948). Je unwahrscheinlicher (oder komplexer) das Arrangement, desto mehr Shannon-Information, oder informationstragende Kapazität, besitzt eine Zeichenfolge oder ein System.

Seit den Sechziger Jahren haben mathematische Biologen erkannt, daß Shannons Theorie auf die Analyse von DNA und Proteinen angewandt werden könnte, um die informationstragende Kapazität dieser Makromoleküle zu messen. Da DNA die Montagevorschriften für den Bau von Proteinen enthält, repräsentiert das informationsverarbeitende System in der Zelle eine Art von Kommunikationskanal (Yockey 1992:110). Weiterhin übermittelt DNA Informationen durch spezifisch arrangierte Sequenzen nukleotider Basen. Da jede einzelne der vier Basen eine ungefähr gleiche Chance des Auftretens an jeder Seite entlang des Rückgrats der DNA-Moleküle hat, können Biologen die Wahrscheinlichkeit und so die informationstragende Kapazität jeder einzelnen n Basen langen Sequenz ausrechnen.

Die Leichtigkeit, mit der die Informationstheorie sich auf die Molekularbiologie anwenden läßt, hat Verwirrung gestiftet über den Typ von Information, welchen DNA und Proteine besitzen. Sequenzen von nukleotiden Basen in der DNA oder Aminosäuren in einem Protein sind höchst unwahrscheinlich und haben deshalb große informationstragende Kapazitäten. Aber so wie sinnvolle Sätze oder Zeilen von Computercode sind Gene und Proteine auch

spezifiziert in Hinsicht auf Funktion. Ebenso wie der Sinn eines Satzes auf dem spezifischen Arrangement der Buchstaben in einem Satz beruht, beruht die Funktion einer Gen-Sequenz auf dem spezifischen Arrangement der nukleotiden Basen in einem Gen. Folglich setzten Biologen, beginnend mit Crick, *Information* gleich nicht nur mit Komplexität sondern ebenso mit „Spezifizierung“, wobei „Spezifizierung“ oder „spezifiziert“ bedeutet hat „nötig zum Funktionieren“ (Crick 1958:144, 153; Sarkar, 1996:191).³ Molekularbiologen wie Monod oder Crick verstanden biologische Information – die in DNA und Proteinen enthaltene Information – als etwas, das mehr ist als bloße Komplexität (oder Unwahrscheinlichkeit). Ihr Begriff von Information assoziierte beides: biochemische Kontingenz und kombinatorische Komplexität mit DNA Sequenzen (und erlaubte so die Berechnung der Informationstragfähigkeit der DNA), aber er bekräftigte auch, daß Sequenzen von Nukleotiden und Aminosäuren in funktionierenden Makromolekülen einen hohen Grad von *Spezifizierung* in Relation zum Erhalt und zur Aufrechterhaltung zellulärer Funktion besaßen.

Die Leichtigkeit, mit der sich die Informationstheorie auf die Molekularbiologie anwenden läßt, hat auch Verwirrung über den Ort von Information im Organismus gestiftet. Vielleicht, weil die informationstragende Kapazität der Gene so leicht gemessen werden konnte, war es leicht, DNA, RNA und Proteine als die einzigen Behälter biologischer Informationen zu behandeln. Neo-Darwinisten im besonderen haben angenommen, daß die Hervorbringung biologischer Form durch Rückgriff auf die Prozesse genetischer Variation und Mutation allein erklärt werden könnte (Levinton 1988:485). Wenn man jedoch organische Form versteht als Resultat von Zwängen im möglichen Arrangement von Materie auf vielen Ebenen der biologischen Hierarchie – von den Genen und Proteinen zu Zelltypen und Geweben und zu Organen und Körperteilen -, dann zeigen biologische Organismen ganz klar viele Ebenen von informationsreicher Struktur.

So können wir eine Frage stellen, nicht nur über den Ursprung der genetischen Information, sondern auch über den Ursprung der Information, die nötig ist, um Form und Struktur auf höheren Ebenen als der, die in einzelnen Proteinen vorhanden ist, zu erzeugen. Wir müssen also nach dem Ursprung der „spezifizierten Komplexität“ fragen, als Gegenstück zur reinen Komplexität, die neue Gene, Proteine, Zelltypen und Körperteile charakterisiert, welche in der Kambrischen Explosion auftauchten. Dembski (2002) hat den Ausdruck „complex specified information“ (CSI) (komplex spezifizierte Information Anm. d. Übers.) gebraucht als Synonym für „specified complexity“ (spezifizierte Komplexität Anm. d. Übers.), um funktionell-funktionale biologische Information von einer reinen Shannon-Information unterscheiden zu helfen. Diese Übersicht wird diesen Ausdruck auch benutzen.

Die Kambrische Informations-Explosion

Die Kambrische Explosion repräsentiert einen bemerkenswerten Sprung in der spezifizierten Komplexität oder CSI („complex specified information“) der biologischen Welt. Mehr als drei Milliarden Jahre lang enthielt das biologische Reich wenig mehr als Bakterien und Algen (Brocks und andere 1999). Dann, vor ungefähr 570-565 Millionen Jahre anfangend, erschienen die ersten komplexen mehrzelligen Organismen in den Felsschichten, einschließlich Schwämme, Cnidari und der merkwürdigen Ediacaranischen Lebensgemeinschaft (Grotzinger und andere 1995). Vierzig Millionen Jahre später ereignete sich die Kambrische Explosion (Bowing und andere 1993). Das Auftauchen der Ediacaranischen Lebensgemeinschaft (570 Millionen Jahre) und dann in größerem Ausmaß die Kambrische Explosion (530 Millionen Jahre) repräsentierten Steilflüge auf dem Gradienten biologischer Komplexität.

Ein Weg, um die Anzahl neuer CSI, die mit den Kambrischen Tieren erschien, zu schätzen, ist der, die Zahl neuer Zelltypen zu zählen, die mit ihnen auftauchte (Valentine 1995:91-93). Studien moderner Tiere deuten an, daß zum Beispiel die Schwämme, die im Präkambrium erschienen, fünf Zelltypen, wohingegen die komplexeren Tiere, die im Kambrium erschienen (Arthropoden z. B.), fünfzig oder mehr Zelltypen erfordert hätten. Funktional betrachtet brauchen komplexere Tiere mehr Zelltypen, um ihre diversen Funktionen ausführen zu können. Neue Zelltypen erfordern viele neue und spezialisierte Proteine. Neue Proteine ihrerseits erfordern neue genetische Informationen. So schließt eine Zunahme der Anzahl von Zelltypen (zum mindesten) eine beträchtliche Zunahme in der Anzahl spezifizierter genetischer Informationen ein. Molekularbiologen haben kürzlich geschätzt, daß ein minimal komplexer einzelliger Organismus zwischen 318 und 562 Tausend DNA-Basenpaare benötigen würde, um das nötige Protein zur Lebenserhaltung zu produzieren (Koonin 2000). Komplexere Einzeller mögen bis hin zu einer Million Basenpaare benötigen. Doch würde ein komplexer Arthropode wie ein Trilobit um Größenordnungen mehr Bauvorschriften benötigen. Die Genomgröße eines modernen Arthropoden, der Fruchtfliege *Drosophila melanogaster*, beträgt annähernd 180 Milliarden Basenpaare (Gerhart und Kirschner 1997:121, Adams und andere 2000). Übergänge von einer einzelnen Zelle zu Zellkolonien und weiter zu komplexen Tieren repräsentieren signifikante (und prinzipiell meßbare) Zunahmen in CSI.

Der Bau eines neuen Tieres aus einem einzelligen Organismus benötigt eine ungeheuerliche Anzahl neuer genetischer Informationen. Er erfordert auch einen Weg, Genprodukte – Proteine – in höhere Ebenen von Organisation zu arrangieren. Neue Proteine werden benötigt, um neue Zellen in Betrieb zu setzen. Aber neue Proteine müssen in neuen Systemen innerhalb der Zelle angeordnet und organisiert werden; neue Zelltypen müssen organisiert werden zu neuen Geweben, neuen Organen und neuen Körperteilen. Diese wiederum müssen organisiert werden, um Körperpläne zu bilden. Neue Tiere verkörpern deshalb hierarchisch organisierte Systeme von niederebenen Teilen innerhalb eines funktionalen Ganzen. Solche hierarchische Organisation selbst repräsentiert einen Typ von Information, da Körperpläne beides enthalten, höchst unwahrscheinliche und auch funktional spezifizierte Arrangements von niederebenen Teilen. Die spezifizierte Komplexität von neuen Körperplänen erfordert Erklärung in jeder Beschreibung der Kambrischen Explosion.

Kann der Neo-Darwinismus die un stetige Zunahme von CSI in der Kambrischen Explosion erklären – entweder in der Form neuer genetischer Information oder in der Form hierarchisch organisierter Systeme von Teilen? Wir werden nun beide Teile dieser Frage untersuchen.

Neuartige Gene und Proteine

Viele Wissenschaftler und Mathematiker haben die Fähigkeit von Mutation und Selektion zur Generierung von Information in Form von neuartigen Genen und Proteinen in Frage gestellt. Solcher Skeptizismus erwächst oft aus der extremen Unwahrscheinlichkeit (und Spezifizierung) der funktionalen Gene und Proteine.

Ein typisches Gen enthält über eintausend präzise angeordneter Basen. Zu irgendeinem spezifischen Arrangement von vier Nukleotidenbasen der Länge n gibt es eine entsprechende Anzahl möglicher Arrangements von Basen 4^n . Für jedes Protein gibt es 20^n mögliche Arrangements von Protein formenden Aminosäuren. Ein Gen in der Länge von 999 Basen repräsentiert eine von 4^{999} möglichen nukleotiden Sequenzen; ein Protein aus 333 Aminosäuren bildet nur eine von 20^{333} Möglichkeiten.

Seit den Sechziger Jahren haben einige Biologen angenommen, daß funktionale Proteine sehr selten wären in der Menge möglicher Aminosäuresequenzen. Einige haben eine Analogie zur menschlichen Sprache benutzt, um zu illustrieren, warum dies der Fall sein soll. Denton (1986, 309-311) zum Beispiel hat gezeigt, daß sinnvolle Wörter und Sätze extrem selten sind in der Menge möglicher Kombinationen englischer Buchstaben, besonders wenn die Sequenzlänge wächst. (Das Verhältnis von sinnvollen 12-buchstabigen Wörtern zu 12-buchstabigen Sequenzen beträgt $1/10^{14}$, das Verhältnis von 100-buchstabigen Sätzen zu möglichen 100-buchstabigen Buchstabenketten beträgt $1/10^{100}$.) Ferner zeigt Denton, daß die meisten sinnvollen Sätze *höchst isoliert* sind von einander in dem Raum möglicher Kombinationen, so daß zufällige Ersetzungen von Buchstaben, nach einigen wenigen Veränderungen, unausweichlich den Sinn herab setzen werden. Abgesehen von ein paar wenigen eng zusammen hängenden Sätzen, die durch zufällige Ersetzung zugänglich wären, liegt die Mehrheit sinnvoller Sätze, wahrscheinlichkeitsmäßig gesprochen, jenseits des Zugangs der Zufallssuche.

Denton (1986: 301-324) und andere haben argumentiert, daß ähnliche Zwänge auf Gene und Proteine zutreffen. Sie haben in Frage gestellt, ob eine ungerichtete Suche durch Mutation und Auslese eine vernünftige Chance hätte, neue Funktions-Inseln – die im Grunde neue Gene oder Proteine repräsentieren – innerhalb der verfügbaren Zeit zu lokalisieren (Eden 1967, Schutzenberger 1967, Lovtrup 1979). Einige haben auch gemeint, daß Alterationen beim Sequenzieren höchst wahrscheinlich im Verlust der Proteinfunktion resultieren würden, bevor im Grunde neue Funktionen auftreten könnten (Eden 1967, Denton 1986). Nichtsdestoweniger war weder das Ausmaß, bis zu welchem Gene und Proteine einem Funktionsverlust als Resultat einer sequentiellen Änderung gegenüber empfindlich sind, noch das Ausmaß, bis zu welchem funktionale Proteine innerhalb von Sequenzräumen isoliert sind, in vollem Maß bekannt.

Kürzlich haben Experimente in der Molekularbiologie Licht auf diese Fragen geworfen. Eine Vielfalt von mutagenetischen Techniken haben gezeigt, daß Proteine (und somit die Gene, die sie produzieren) tatsächlich höchst spezifiziert sind in Bezug auf die biologische Funktion (Bowie und Sauer 1989, Reidhaar-Olson und Sauer 1990, Taylor und andere 2001). Mutagenetische Forschung testet die Empfindlichkeit von Proteinen (und, durch Folgerung, DNA) funktionalem Verlust gegenüber als Ergebnis von Alterationen im Sequenzieren. Studien von Proteinen haben lange gezeigt, daß Aminosäurereste an vielen aktiven Positionen nicht ohne funktionalen Verlust variieren können (Perutz und Lehmann 1968). Neuere Protein-Studien (oft durch mutagenetische Experimente) haben gezeigt, daß funktionale Anforderungen signifikante Zwänge dem Sequenzieren auferlegen, selbst an nicht-aktiven Positionen (Bowie und Sauer 1989, Reidhaar-Olson und Sauer 1990, Chotia und andere 1998, Axe 2000, Taylor und andere 2001). Im besonderen Axe (2000) hat gezeigt, daß mehrfach positionierte, im Gegensatz zu einzeln positionierten, Aminosäure-Ersetzungen unausweichlich im Verlust der Proteinfunktion resultieren, selbst wenn diese Veränderungen an Stellen stattfinden, die Variation erlauben, wenn in Isolation geändert. Anwachsend implizieren diese Zwänge, daß Proteine höchst empfindlich gegenüber funktionalem Verlust als Resultat von Veränderungen beim Sequenzieren sind und daß funktionale Proteine höchst isolierte und unwahrscheinliche Arrangements von Aminosäure-Arrangements repräsentieren, welche in der Tat weitaus unwahrscheinlicher sind, als daß sie durch Zufall allein in der verfügbaren Zeit erscheinen könnten (Reidhaar-Olson und Sauer 1990; Behe 1992; Kauffman 1995:44; Dembski 1998:175-223; Axe 2000, 2004). (Siehe unten - die Erörterung der neutralen Theorie der Evolution für eine präzise quantitative Einschätzung.)

Natürlich vergegenwärtigen die Neo-Darwinisten keine vollkommen zufällige Suche durch die Menge aller möglichen nukleotiden Sequenzen – den sogenannten „Sequenz-Raum“. Sie vergegenwärtigen, daß die natürliche Auslese tätig ist, um kleine vorteilhafte Variationen in genetischen Sequenzen und ihren entsprechenden Proteinprodukten sicher zu stellen. Dawkins (1996) zum Beispiel vergleicht einen Organismus mit einem hohen Bergesgipfel. Er vergleicht das Erklettern des schieren Abgrundes an der Vorderseite des Berges mit dem Bau eines neuen Organismus durch Zufall. Er gibt zu, daß seine Annäherung, den „Berg Unwahrscheinlich“ zu ersteigen, nicht erfolgreich sein wird. Nichtsdestoweniger schlägt er vor, daß es einen allmählich ansteigenden Hügel auf der Rückseite des Berges gibt, der in kleinen, stufenweisen Schritten erstiegen werden könnte. In seiner Analogie entspricht der Aufstieg auf der Rückseite von „Mount Improbable“ („Berg Unwahrscheinlich“ Anm. d. Übers.) dem Prozeß der natürlichen Auslese, welche durch zufällige Veränderungen im genetischen Text tätig ist. Was der Zufall allein nicht blind oder in einem Sprung erreichen kann (in Mutationen tätig sein), kann die Auslese durch den kumulativen Effekt vieler leichter Schritte erreichen.

Und doch präsentieren die extreme Spezifizierung und Komplexität von Proteinen eine Schwierigkeit, nicht nur für den zufallsbedingten Ursprung biologischer Information (das heißt für allein tätige, zufallsbedingte Mutationen), sondern auch für die Auslese und Mutation in gemeinsamem Tun. In der Tat werfen mutagenetische Experimente Zweifel auf jedes der beiden Szenarios, durch welche Neo-Darwinisten vergegenwärtigten, wie neue Informationen aus dem Mutation/Auslese-Mechanismus erscheinen sollen (siehe Lonngig 2001 als Übersicht). Für Neo-Darwinisten erheben sich neue funktionale Gene entweder aus nicht-programmierten Abteilungen im Genom oder aus prä-existenten Genen. Beide Szenarios sind problematisch.

Im ersten Szenario, sehen Neo-Darwinisten neue genetische Informationen aus denjenigen Abteilungen des genetischen Textes sich erheben, welche vermutlich ohne Konsequenzen für den Organismus variieren können. Gemäß dieses Szenarios können nicht-programmierte Abteilungen des Genoms oder duplizierte Abteilungen von programmierten Regionen eine hingezogene Periode „neutraler Evolution“ erfahren (Kimura 1983), während der Veränderungen in nukleotiden Sequenzen keinen erkennbaren Effekt auf die Funktion des Organismus hat. Letztendlich jedoch wird eine neue genetische Sequenz erscheinen, welche ein neues Protein programmieren kann. An diesem Punkt kann die natürliche Auslese das neue Gen und sein funktionales Protein-Produkt begünstigen und so die Erhaltung und Vererbbarkeit beider sicher stellen.

Dies Szenario hat den Vorteil, daß es Genomen erlaubt, durch viele Generationen zu variieren, da Mutationen den Raum möglicher basischer Sequenzen „suchen“. Dies Szenario hat jedoch ein übergeordnetes Problem: die Größe des kombinatorischen Raumes (das heißt die Zahl der möglichen Aminosäure-Sequenzen) und die extreme Seltenheit und Isolation der funktionalen Sequenzen innerhalb dieses Raumes von Möglichkeiten. Da natürliche Auslese nichts tun kann, um neue funktionale Sequenzen *generieren* zu helfen, sondern eher nur solche Sequenzen erhalten kann, wenn sie einmal da sind, muß das Duo Zufall-Allein/Zufällige-Variation die Arbeit der Informationserschaffung tun – das heißt, die außerordentlich seltenen funktionalen Sequenzen zu finden innerhalb der Anzahl von kombinatorischen Möglichkeiten. Doch die Wahrscheinlichkeit der zufälligen Montage (oder des zufälligen „Findens“ im vorhergehenden Sinn) einer funktionalen Sequenz ist extrem klein.

So genannte „cassette mutagenesis“ Experimente, die in den frühen Neunziger Jahren durchgeführt wurden, legen nahe, daß die Wahrscheinlichkeit zum Erhalt (durch Zufall) der korrekten Sequenzierung für ein kurzes Protein, das 100 Aminosäuren lang ist, bei ungefähr 1 zu 10^{65} liegt (Reidhaar-Olson und Sauer 1990, Behe 1992:65-69). Dieses Ergebnis stimmt eng überein mit früheren Berechnungen, die Yockey (1978) durchgeführt hat über die bekannte Sequenzvariabilität von „Cytochrome c“ in verschiedenen Spezies und andere theoretische Überlegungen. Neuere mutagenetische Forschung hat zusätzliche Unterstützung für die Feststellung geliefert, daß funktionale Proteine außerordentlich selten sind unter möglichen Aminosäure-Sequenzen (Axe 2000, 2004). Axe (2004) hat Lageplatz gelenkte mutagenetische Experimente durchgeführt in einem 150-residue (Rest, Rückstand Anm. d. Übers.) Proteinfaltbar/zerlegbaren Bereich innerhalb eines B-Laktamase-Enzyms. Seine experimentelle Methode verbessert frühere mutagenetische Techniken und korrigiert mehrere Quellen möglicher Schätzungsirrtümer, die in diesen Techniken enthalten sind. Auf der Basis dieses Experiments hat Axe das Verhältnis geschätzt von (a) Proteinen typischer Größe (150 residue), die eine spezifizierte Funktion durch eine beliebige faltbar/zerlegbare Struktur durchführen zu (b) der ganzen Menge möglicher Aminosäure-Sequenzen dieser Größe. Aufgrund seines Experiments schätzt Axe dies Verhältnis auf 1 zu 10^{77} . So ist also die Wahrscheinlichkeit, ein funktionales Protein unter den möglichen Aminosäure-Sequenzen in Bezug auf 150-residue (Rest, Rückstand Anm. d. Übers.) Protein zu finden, ist gleichermaßen 1 zu 10^{77} .

Andere Überlegungen beinhalten zusätzliche Unwahrscheinlichkeiten. Erstens, neue Kambrische Tiere würden viel längere Proteine als 100-residue (Rest, Rückstand Anm. d. Übers.) benötigen, um notwendige spezialisierte Funktionen ausführen zu können. Ohno (1996) hat festgestellt, daß Kambrische Tiere komplexe Proteine benötigt hätten, solche wie Lysyl-Oxidase, um ihre beleibten Körperstrukturen zu unterstützen. Lysyl-Oxidase Moleküle in übrig gebliebenen Organismen bestehen aus über 400 Aminosäuren. Diese Moleküle sind beides, hoch komplex (nicht-repetitiv) und funktional spezifiziert. Angemessene Extrapolation aus mutagenetischen Experimenten mit kürzeren Proteinmolekülen legen nahe, daß die Wahrscheinlichkeit, funktional sequenzierte Proteine dieser Länge zufällig zu produzieren, so klein ist, daß sie jede Berufung auf den Zufall absurd macht, selbst wenn man dazu das Alter des gesamten Universums als Dauer dafür zur Verfügung stellen würde. (Siehe Dembski 1998:175-223 für eine rigorose Berechnung dieser „Universellen Wahrscheinlichkeits-Schranke“, Siehe auch Axe 2004.) Zweitens, fossile Daten (Bowring und andere 1993, 1998a:1, 1998b:40; Kerr 1993; Monastersky 1993) und sogar Molekularanalysen, die tiefe Abweichungen unterstützen (Wray und andere 1996), legen nahe, daß die Dauer der Kambrischen Explosion (zwischen $5-10 \times 10^6$ und höchstens 1×10^7 Jahre) weit kleiner ist als diejenige des gesamten Universums ($1.3-2 \times 10^{10}$ Jahre). *Drittens*, DNA Mutationsraten sind bei weitem zu niedrig, um die neuartigen, zur Generierung der Kambrischen Tiere nötigen Gene und Proteine hervor zu bringen, wenn man die höchst wahrscheinliche Dauer, die sich aus fossilen Studien ergibt, bedenkt (Conway Morris 1998b). Wie Ohno (1996:8475) feststellt, ergibt selbst eine Mutationsrate von 10^{-9} pro Basenpaar pro Jahr nur eine 1prozentige Veränderung in der Sequenz einer gegebenen Abteilung von DNA in 10 Millionen Jahren. Daheraus argumentiert er, daß die mutationale Divergenz der prä-existenten Gene nicht den Ursprung der Kambrischen Formen in dieser Zeit erklären kann.⁴

Der Auslese/Mutation-Mechanismus sieht sich einem weiteren probabilistischen (sich aus Wahrscheinlichkeitsüberlegungen und –berechnungen ergebenden Anm. d. Übers.) Hindernis gegenüber stehen. Die Tiere, welche in den Kambrischen Exponatenstrukturen sich erheben, hätten viele neue Zelltypen erfordert, von denen jeder wiederum viele neuartige Proteine

erfordert hätte, um ihre spezialisierten Funktionen durchführen zu können. Des weiteren brauchen neue Zelltypen *Systeme* von Proteinen, welche, als eine Bedingung zum Funktionieren, eng in Koordination mit einander zusammen arbeiten müssen. Die Einheit der Auslese in solchen Systemen steigt auf zu dem System als ein Ganzes. Natürliche Auslese wählt aus zum funktionalen Vorteil. Aber neue Zelltypen erfordern ganze Systeme von Proteinen, um ihre unverwechselbaren Funktionen auszuführen. In solchen Fällen kann die natürliche Auslese nicht zum Prozeß der Informationshervorbringung beitragen, bis *nach* Erscheinen der Informationen, welche nötig sind, um das erforderliche *System* von Proteinen zu bauen. So müssen wiederum zufällige Variationen die Arbeit der Informationsgenerierung tun – und nun nicht einfach nur für ein Protein, sondern für viele Proteine, die fast gleichzeitig auftauchen. Doch die Chancen dafür, daß dies allein durch Zufall geschieht, sind natürlich weit kleiner als die Chancen zur zufälligen Hervorbringung eines einzelnen Gens oder Proteins – in der Tat so klein, daß sie die Hervorbringung jener genetischen Informationen, die für den Bau eines neuen Zelltyps (eine notwendige aber nicht ausreichende Bedingung für den Bau eines neuen Körperplans) nötig sind, problematisch werden lassen, selbst wenn man die optimistischsten Schätzungen für die Dauer der Kambrischen Explosion zu Grunde legt.

Dawkins (1986:139) hat fest gestellt, daß wissenschaftliche Theorien sich nur auf soundsoviel „Glück“ verlassen können, bevor sie aufhören, glaubwürdig zu sein. Die neutrale Evolutionstheorie, welche, durch ihre eigene Logik, natürliche Auslese daran hindert, eine Rolle zu spielen in der Hervorbringung genetischer Information bis nach der Tatsache, beruht gänzlich auf zu viel Glück. Die Sensibilität der Proteine auf funktionalen Verlust, der Bedarf an langen Proteinen, um neue Zelltypen und Tiere zu bauen, der Bedarf eines gänzlich neuen *Systems* von Proteinen, zum Erhalt neuer Zelltypen, die wahrscheinliche Kürze der Kambrischen Evolution in bezug auf die Mutationsraten – all dies legt eine immense Inprobabilität (und Inplausibilität) jeglichen Szenarios zur Hervorbringung von Kambrischen genetischen Informationen nahe, das auf zufälliger Variation allein, ohne die Assistenz der natürlichen Auslese, beruht.

Und doch braucht die neutrale Theorie die Hervorbringung neuartiger Gene und Proteine, die – schließlich – durch zufällige Mutation allein erscheinen sollen. Anpassungsfähiger Vorteil entsteht *nach* der Generierung der neuen funktionalen Gene und Proteine. So kann natürliche Auslese keine Rolle spielen, *bis* neue informationstragende Moleküle unabhängig erschienen sind. So sahen sich neutrale Theoretiker der Not gegenüber, die steile Stirnwand eines Dawkin-Abgrunds zu erklettern, bei dem es *keinen* allmählich ansteigenden Hügel auf der anderen Seite gibt – eine Situation, die, durch Dawkins eigene Logik, wahrscheinlichkeitsmäßig unhaltbar ist.

Im zweiten Szenario vergegenwärtigen sich Neo-Darwinisten neuartige Gene und Proteine, wie sie durch zahlreiche aufeinander folgende Mutationen im prä-existenten genetischen Text, der Proteine baut, auftauchen. Um Dawkins Metapher anzupassen: dieses Szenario vergegenwärtigt, einen funktionalen Gipfel allmählich hinunter zu klettern und dann einen anderen hoch zu steigen. Doch deuten mutagenetische Experimente wiederum eine Schwierigkeit an. Kürzliche Experimente zeigen, daß, selbst bei der Erforschung einer Region von Sequenz-Raum, der nur von Proteinen einer einzelnen Falte und Funktion bewohnt wird, die meisten multi-positionellen Veränderungen ganz schnell zu einem Verlust von Funktion führen (Axe 2000). Und doch benötigt man zur Umwandlung eines Proteins in ein anderes mit einer gänzlich neuartigen Struktur und Funktionalität spezifizierte Veränderungen an vielen Stellen. Tatsächlich übersteigt die Zahl der nötigen Veränderungen, um ein neues Protein zu produzieren, bei weitem die Zahl der Veränderungen, die typischerweise funktionalen Verlust hervorbringen werden. Dies vor Augen, wird klar, daß die

Wahrscheinlichkeit, einem totalen Funktionsverlust während einer zufällige Suche nach Veränderungen zur Produktion einer neuen Funktion zu entgehen, äußerst gering ist – und diese Wahrscheinlichkeit verschwindet exponential mit jeder zusätzlichen Requisitenänderung (Axe 2000). Also implizieren Axes Ergebnisse, daß, aller Wahrscheinlichkeit nach, zufällige Suchereien nach neuartigen Proteinen (durch Sequenz-Raum) in funktionalem Verlust resultieren wird, bevor noch irgendein neues funktionales Protein auftaucht.

Blanco und andere sind zu einer ähnlichen Schlußfolgerung gelangt. Indem sie gelenkte Mutagenese anwandten, haben sie festgelegt, daß „residues“ (Reste, Restbeträge Anm. d. Übers.) in beiden, dem hydrophobischen Kern und auf der Oberfläche des Proteins, eine essentielle Rolle bei der Bestimmung der Proteinstruktur spielen. Indem sie intermediäre Sequenzen zwischen zwei natürlich vorkommende Sequenzen, die unterschiedliche „folds“ adoptieren, gesampelt haben, fanden sie, daß den intermediären Sequenzen „eine gut abgegrenzte dreidimensionale Struktur fehlte“. Daheraus schließen sie, daß es unwahrscheinlich ist, daß ein neues Protein sich durch eine Serie von „gefoldingen“ intermediären Sequenzen bildet (Blanco und andere 1999-741).

So hat dies zweite neo-darwinistische Szenario zwar den Vorteil, mit funktionalen Genen und Proteinen zu beginnen, aber auch einen tödlichen Nachteil: jeder Prozeß zufälliger Mutation oder zufälliger Neuordnung im Genom würde aller Wahrscheinlichkeit nach non-funktionale intermediäre Sequenzen hervor bringen, bevor von grundauf neue funktionale Gene oder Proteine erscheinen würden. Ganz klar ist, daß non-funktionale intermediäre Sequenzen keinerlei Überlebensvorteil für ihren Gastorganismus übertragen. Natürliche Auslese favorisiert *ausschließlich* funktionale Vorteile. Natürliche Auslese kann keine Nukleotidsequenzen oder Polypeptidketten auswählen oder favorisieren, die noch keine biologischen Funktionen ausführen, und noch viel weniger wird sie Sequenzen favorisieren, die prä-existente Funktionen auslöschen oder zerstören.

Evolvierende Gene und Proteine werden sich auf eine Serie non-funktionaler intermediärer Sequenzen erstrecken, welche die natürliche Auslese nicht favorisieren oder erhalten wird, sondern, aller Wahrscheinlichkeit nach, eliminieren (Blanco und andere 1999, Axe 2000). Wenn dies passiert, wird die per Auslese gesteuerte Evolution enden. An diesem Punkt könnte eine neutrale Evolution des Genoms folgen (dem Druck der Auswahl entronnen), aber, wie wir gesehen haben, muß ein solcher Prozeß enorme wahrscheinlichkeitsmäßige Hürden überwinden, selbst mit zugestandenem kosmischen Zeiträumen.

Ob man sich nun den Beginn des evolutionären Prozesses in einem unprogrammierten Bereich startend vorstellt oder durch prä-existente funktionale Gene, die funktionale Spezifizierung und die Komplexität von Proteinen verhängen sehr strenge Begrenzungen auf die Wirksamkeit von Mutation und Auswahl. Im ersten Fall, muß Funktion zuerst erscheinen, bevor natürliche Auslese agieren kann, um eine neuartige Variation zu favorisieren. Im zweiten Fall muß Funktion unaufhörlich erhalten werden, um vernichtende (oder tödliche) Konsequenzen für den Organismus zu verhindern und weitere Evolution zu erlauben. Doch die Komplexität und funktionale Spezifizierung der Proteine impliziert, daß beide Konditionen extrem schwierig zu erreichen sind. Deshalb scheint der neo-darwinistische Mechanismus zu unzulänglich zu sein, um die neuen Informationen, welche in den neuartigen Genen und Proteinen der Kambrischen Tiere erscheinen, generieren zu können.

Neuartige Körperpläne

Die Probleme mit dem neo-darwinistischen Mechanismus liegen noch viel tiefer. Um den Ursprung der Kambrischen Tiere zu erklären, muß man nicht nur neue Proteine und Zelltypen in Betracht ziehen, sondern ebenso den Ursprung neuer Körperpläne. Innerhalb des letzten Jahrzehnts hat die Entwicklungsbiologie unser Verständnis vom Bau neuer Körperpläne während der Ontogenese dramatisch voran gebracht. In diesem Prozeß sind profunde Schwierigkeiten für den Neo-Darwinismus aufgedeckt worden.

Signifikante morphologische Veränderung in Organismen erfordert Beachtung der Zeiteinteilung. Mutationen in Genen, die sich spät in der Entwicklung eines Organismus äußern, werden den Körperplan nicht betreffen. Mutationen, die sich früh in der Entwicklung äußern, könnten jedoch denkbar signifikante morphologische Veränderung produzieren (Arthur 1997:21). So haben nur Ereignisse, die sich früh in der Entwicklung eines Organismus äußern, eine realistische Chance, makroevolutionäre Veränderungen großen Stils hervorzubringen (Thomson 1992). Wie John und Miklos erklären (1988:309) erfordern makroevolutionäre Veränderungen Alterationen in der sehr frühen Phase der Ontogenese.

Und doch machen kürzlich durchgeführte Studien der Entwicklungsbiologie klar, daß Mutationen, die sich früh in der Entwicklung äußern, typischerweise zerstörerische Effekte (Arthur 1997:21) haben. Zum Beispiel, wenn früh agierende, den Körperplan betreffende Moleküle oder Morphogene wie das *Bicoid* (das dabei hilft, die früher-später Kopf-zu-Schwanz Achse in *Drosophila* aufzubauen) gestört werden, beendet sich die Entwicklung (Nusslein und Volhard und Wieschaus 1980, Lawrence und Struhl 1996, Muller und Newman 2003)⁵. Die daraus resultierenden Embryos sterben. Zudem gibt es einen guten Grund dafür. Wenn ein Ingenieur die Länge der Kolbenstange in einer Verbrennungsmaschine ändert, ohne die Pleuellwelle dementsprechend zu verändern, dann wird die Maschine nicht starten. Ähnlicherweise sind Entwicklungsprozesse eng räumlich und zeitlich derart aneinander gebunden, daß Änderungen in der Frühphase eine Menge anderer koordinierter Veränderungen erfordern, die zwar getrennt voneinander sind, aber funktional miteinander verbunden in den nachhaltigen Entwicklungsprozessen. Aus diesem Grund werden Mutationen höchst wahrscheinlich eher tödlich sein, falls sie eine funktional tief verwobene Struktur wie eine spinale Kolumne trennen, als wenn sie isoliertere anatomische Funktionen betreffen wie Finger (Kauffman 1995:200).

Dies Problem hat zu dem geführt, das McDonald (1983) „ein großes Darwinsches Paradox“ genannt hat (S.93). McDonald stellt fest, daß Gene, von denen man beobachtet hat, daß sie innerhalb natürlicher Populationen variieren, nicht zu bedeutenden adaptiven Veränderungen führen, während Gene, die bedeutende Veränderungen verursachen könnten – **der** Stoff, aus dem die Makroevolution gemacht ist -, augenscheinlich nicht variieren. Mit anderen Worten, Mutationen der Art, welche die Makroevolution nicht benötigt (namentlich lebensfähige genetische Mutationen in der DNA, die sich spät in der Entwicklung äußern), kommen vor, aber solche, die sie benötigt (namentlich förderliche Körperplan-Mutationen, die sich früh in der Entwicklung äußern), kommen offenbar nicht vor.⁶ Nach Darwin (1859:108) kann natürliche Auslese nicht agieren, bis begünstigende Variationen in einer Population auftauchen. Und doch gibt es keinerlei Evidenz aus der Entwicklungsgenetik, daß diese Art von Variationen, die vom Neo-Darwinismus benötigt werden – namentlich begünstigende Körperplan-Mutationen – überhaupt vorkommen.

Die Entwicklungsbiologie hat ein weiteres schreckliches Problem für den Mutation-Auswahl-Mechanismus aufgeworfen. Embryologische Evidenz hat schon lange gezeigt, daß DNA nicht gänzlich die morphologische Form bestimmt (Goodwin 1985, Nijhout 1990, Sapp 1987, Muller und Newman 2003), und damit nahe gelegt, daß Mutationen in der DNA allein nicht für die zum Bau eines neuen Körperplans nötigen morphologischen Veränderungen verantwortlich sind.

DNA hilft, die Proteinsynthese zu lenken.⁷ Sie hilft auch, die zeitliche Regulierung und Äußerung der Synthese verschiedener Proteine innerhalb von Zellen zu regulieren. Und doch bestimmt nicht die DNA allein, wie einzelne Proteine sich selbst in einem größeren Protein-System montieren; noch viel weniger bestimmt die DNA allein, wie Zelltypen, Gewebetypen und Organe sich selbst zu Körperplänen montieren (Harold 1995:2774, Moss 2004). Statt dessen spielen andere Faktoren – solche wie die dreidimensionale Struktur und Organisation der Zellmembran und des Cytoskeletts und die räumliche Architektur des befruchteten Eies – wichtige Rollen in der Bestimmung der Gestaltung des Körperplans während der Embryogenese. Zum Beispiel, die Struktur und die Position des Cytoskeletts beeinflusst die Gestaltung des Embryos. Felder von Mikrotubuli helfen dabei, die essentiellen Proteine, die während der Entwicklung benutzt werden, an ihre korrekten Positionen in der Zelle zu verteilen. Natürlich bestehen Mikrotubuli selbst aus vielen Protein-Untereinheiten. Nichtsdestoweniger sind die Tubulin-Untereinheiten in den Mikrotubuli der Zelle zu einander identisch, so wie Ziegel, die benutzt werden können, um viele unterschiedliche Strukturen zusammen zu bauen. Demnach sind weder die Tubulin-Untereinheiten noch die Gene, die sie produzieren, für die unterschiedliche Gestalt der Mikrotubuli-Felder, welche unterschiedliche Arten von Embryos und Entwicklungswege auszeichnen, verantwortlich. Statt dessen wird die Struktur der Mikrotubuli-Felder selbst durch die Position und das Arrangement ihrer Untereinheiten bestimmt und nicht durch die Eigenschaften der Untereinheiten selber. Aus diesem Grund ist es nicht möglich, die Struktur des Cytoskeletts der Zelle aus den Charakteristika der Proteinbestandteile, die diese Struktur bilden, vorher zu sagen (Harold 2001:125).

Zwei Analogien könnten im weiteren helfen, um diesen Punkt abzuklären. Auf einem Baugelände werden die Baumeister viele Materialien benutzen: Holz, Drähte, Nägel, Rohre, Beton und Fenster. Und doch bestimmt das Baumaterial nicht den Grundriß des Hauses oder das Arrangement der Häuser in der Nachbarschaft. Ähnlicherweise bestehen elektronische Schaltpläne aus vielen Komponenten, wie Widerstände, Transistoren und Kondensatoren. Aber solche Komponenten der untersten Ebene bestimmen nicht ihre eigenen Positionen in einem integralen Schaltkreis. Biologische Merkmale hängen auch vom hierarchischen Arrangement ihrer Teile ab. Gene und Proteine werden aus einfachen Baublöcken gemacht – Nukleotidenbasen und Aminosäuren - die in spezifischer Weise angeordnet sind. Zelltypen bestehen, unter anderem, aus Systemen spezialisierter Proteine. Organe werden aus spezialisierten Arrangements von Zelltypen und Geweben gemacht. Und Körperpläne bestehen aus spezifischen Arrangements spezialisierter Organe. Und doch ist es ganz klar, daß die Eigenschaften individueller Proteine (oder, tatsächlich, generell die Teile der unteren Ebene in der Hierarchie im allgemeinen) nicht vollkommen die Organisation der Teile der Strukturen der höheren Ebenen und der organisationellen Strukturen bestimmen (Harold 2001:1215). Hieraus folgt, daß die genetische Information, die Proteine programmiert, ebenfalls auch nicht diese Strukturen der höheren Ebenen bestimmt.

Diese Überlegungen markieren eine weitere Herausforderung an die Zulänglichkeit des neo-darwinistischen Mechanismus. Neo-Darwinismus sucht danach, den Ursprung neuer Information, Form und Struktur zu erklären als ein Ergebnis von Auswahl, welche

ausschließlich auf zufällig auftauchender Variation auf sehr niedriger Ebene innerhalb der biologischen Hierarchie beruht, namentlich innerhalb des genetischen Textes. Doch hängen morphologische Innovationen von einer Spezifität des Arrangements auf einer viel höheren Ebene der organisierten Hierarchie ab, einer Ebene, die DNA allein nicht bestimmt. Und wenn DNA nicht gänzlich verantwortlich ist für die Morphogenese des Körperplans, dann können DNA-Sequenzen unendlich mutieren, ohne Hinsicht auf realistische wahrscheinlichkeitmäßige Grenzen, und doch keinen neuen Körperplan produzieren. So kann der Mechanismus der natürlichen Auslese, der in zufälligen Mutationen in der DNA agiert, *prinzipiell* keine neuen Körperpläne hervorbringen, einschließlich jener, die in der Kambrischen Explosion zuerst auftauchten.

Man könnte natürlich argumentieren, daß, während einzelne Proteine nicht selber zelluläre Strukturen und/oder Körperpläne bestimmen, könnten doch Proteine, die zusammen mit anderen Proteinen oder Protein-Suiten agieren, solche Formen der höheren Ebenen bestimmen. Man könnte zum Beispiel darauf hinweisen, daß die Tubulin-Untereinheiten (wie oben zitiert) durch andere Hilfsproteine – Genprodukte – montiert werden, die „Microtubule Associated Proteins“ (MAPS) (mit Mikrotubuli verbundene Proteine Anm. d. Übers.) genannt werden. Dies scheint anzudeuten, daß Gene und Genprodukte allein ausreichen, um die Entwicklung der dreidimensionalen Struktur der Cytoskelette zu bestimmen.

Und doch sind MAPS, und tatsächlich viele andere notwendige Proteine, nur ein Teil der ganzen Geschichte. Die Position spezifizierter Zielorte im Inneren der Zellmembran hilft auch, die Gestalt des Cytoskeletts zu bestimmen. Ähnlicherweise tut dies die Position und Struktur des Centrosoms, das die Mikrotubuli nukleiert, welche das Cytoskelett formt. Während beide, sowohl die Membranziele als auch die Centrosome aus Protein gemacht sind, ist doch die Stellung und die Form dieser Strukturen nicht gänzlich durch die Proteine bestimmt, die sie formen. Tatsächlich übermitteln die Centrosom-Struktur und die Membran-Schablonen *als ein Ganzes* dreidimensionale strukturelle Informationen, die dabei helfen, die Struktur des Cytoskeletts und die Position seiner Untereinheiten zu bestimmen (McNiven und Porter 1992:313-329). Überdies replizieren sich die Centriolen, welche die Centrosomen zusammenstellen, unabhängig von der DNA-Replikation (Lange und andere 2000:235-249, Marshall und Rosenbaum 2000:187-205). Die Tochter-Centriole erhält seine Form aus der allumfassenden Struktur der Mutter-Centriole, nicht aus den individuellen Genprodukten, die es konstituieren (Lange und andere 2000). In Wimperntierchen kann Mikrochirurgie an den Zellmembranen vererbare Veränderungen in den Membran-Mustern produzieren, obwohl sogar die DNA der Wimperntierchen nicht verändert wurde (Sonneborn 1970:1-13, Frankel 1980:607-623; Nanney 1983:163-170). Dies legt nahe, daß Membran-Muster (im Gegensatz zu den Membran-Konstituenten) direkt auf den Tochterzellen eingepreßt sind. In beiden Fällen wird die Form von den elterlichen dreidimensionalen Strukturen direkt zu den dreidimensionalen Tochterstrukturen übertragen und ist nicht zur Gänze in den konstituierenden Proteinen oder genetischen Informationen enthalten (Moss, 2004).

Auf diese Art erscheint in jeder neuen Generation die Form und Struktur der Zelle als Resultat von *beidem*, Genprodukten und prä-existenten dreidimensionalen Strukturen und Organisationen. Zelluläre Strukturen werden aus Proteinen gebaut, aber Proteine finden ihren Weg zu den korrekten Lokationen in den Teilen wegen der prä-existenten dreidimensionalen Muster und der Organisation, die den Zellstrukturen innewohnen. Prä-existente dreidimensionale Form, welche in der vorhergehenden Generation anwesend ist (ob nun inhärent in der Zellmembran, den Centrosomen, dem Cytoskelett oder anderen Einrichtungen des befruchteten Eies), trägt zur Produktion von Form in der nachfolgenden Generation bei. Weder strukturelle Proteine allein, noch die Gene, welche für sie programmieren, reichen aus,

um die dreidimensionale Gestalt und Struktur der Entitäten, die sie formen, zu bestimmen. Genprodukte stellen nötige, aber nicht ausreichende Konditionen für die Entwicklung dreidimensionaler Struktur innerhalb von Zellen, Organen und Körperplänen zur Verfügung (Harold 1995:2767). Aber falls das so ist, dann kann natürliche Auslese, die nur in genetischen Variationen allein tätig ist, nicht die neue Form hervorbringen, die in der Geschichte des Lebens auftaucht.

Selbst-Organisierende Modelle

Natürlich ist der Neo-Darwinismus nicht die einzige evolutionistische Theorie zur Erklärung neuartiger biologischer Form. Kauffman (1995) bezweifelt die Wirksamkeit des Mutation-Auswahl-Mechanismus. Nichtsdestoweniger hat er eine selbst-organisationelle Theorie entwickelt, um das Auftauchen neuer Form und vermutlich auch der nötigen Information, sie hervorzubringen, zu erklären. Während der Neo-Darwinismus neue Form erklärt als Konsequenz aus der Auslese, die in Zufallsmutation wirkt, schlägt Kauffman vor, daß Auslese nicht hauptsächlich in Zufallsvariationen agiert, sondern in auftauchenden Ordnungsmustern, die sich durch die Naturgesetze selbst organisieren.

Kauffman (1995:47-929) illustriert, wie dies funktionieren könnte, an verschiedenen Modellsystemen in Computerprogrammen. In einem hat er ein System von Knöpfen erdacht, die durch „strings“ (entweder: auf dem Computerbildschirm erstellte, bildhafte Fäden oder: Zeichenketten – leider geht das nicht eindeutig aus dem Text hervor Anm. d. Übers.) verbunden sind. Knöpfe repräsentieren neuartige Genprodukte; „strings“ (s.o. Anm. d. Übers.) repräsentieren die gesetzesgleichen Kräfte der Interaktion, die zwischen Genprodukten gelten – d. h. Proteine. Kauffman schlägt vor, daß, wenn die Komplexität des Systems (wie durch die Zahl der Knöpfe und „strings“ repräsentiert) eine kritische Schwelle erreicht, neue Arten von Organisation in dem System „ohne Kosten“ auftauchen können – das heißt: natürlich und spontan – nach der Art und Weise einer Phasentransition in der Chemie.

Ein weiteres Modell, das Kauffman entwickelt, ist ein System vernetzten Lichts. Jedes Licht kann in einer Vielfalt von Zuständen leuchten – an, aus, blinkend und so weiter. Da es mehr als einen möglichen Zustand für jedes Licht und viele Lichter gibt, gibt es eine riesige Zahl möglicher Zustände, die das System annehmen kann. Weiterhin gibt es in seinem System Regeln, die bestimmen, wie vorher gehende Zustände zukünftige Zustände bestimmen werden. Kauffman behauptet, daß, als ein Ergebnis dieser Regeln, das System, falls passend abgestimmt, schließlich eine Art von Ordnung produzieren wird, in welcher ein paar Grundmuster der Lichtaktivität mit größerer als vom Zufall her vermuteten Frequenz sich wiederholen werden. Da diese tatsächlichen Muster von Lichtaktivität eine kleine Portion der totalen Anzahl möglicher Zustände repräsentieren, in welchen das System sich befinden kann, scheint Kauffman zu implizieren, daß selbst-organisierende Gesetze ähnlicherweise in höchst unwahrscheinlichen biologischen Ergebnissen resultieren könnten – vielleicht sogar Sequenzen (von Basen oder Aminosäuren) und innerhalb eines viel größeren Raums von Möglichkeiten.

Modellieren diese Simulationen von selbst-organisierenden Prozessen akkurat den Ursprung von neuartigen genetischen Informationen? Ich glaube kaum.

Erstens, in beiden Beispielen setzt Kauffman signifikante Quellen prä-existenter Informationen voraus, erklärt aber nicht, woher sie kommen. In seinem Knopf-„Strings“-System repräsentieren die Knöpfe Proteine, sie selbst Pakete von CSI und das Ergebnis von prä-existenter genetischer Information. Woher kommt diese Information? Kauffman (1995)

sagt es nicht, aber der Ursprung solcher Information ist ein essentieller Teil dessen, was erklärt werden muß in der Geschichte des Lebens. Ähnlich geht es in seinem Licht-System zu: die Ordnung, die angeblich „kostenlos“ auftaucht, erscheint tatsächlich nur, falls der Programmierer des Modell-Systems dieses derart „abstimmt“, daß er es davon abhält (a) eine zu rigide Ordnung zu generieren (b) sich ins Chaos hinein zu entwickeln (Seiten 86-88). Dabei ist in dieses nötige Abstimmen ein intelligenter Programmierer verwickelt, der bestimmte Parameter auswählt und andere ausschließt – das ist nichts anderes als die Eingabe von Information.

Zweitens, Kauffmans Modellsysteme sind nicht in funktionale Berücksichtigungen eingezwängt und so nicht analog zu biologischen Systemen. Ein Lichtnetz-System, das durch vorprogrammierte Regeln regiert wird, kann sich sehr wohl in eine kleine Zahl von Mustern einlagern innerhalb eines größeren Raums von Möglichkeiten. Aber weil diese Muster keine Funktion haben und keine funktionalen Erfordernisse erfüllen müssen, besitzen sie keine Spezifizierung analog zu denen, welche in tatsächlich existierenden Organismen vorhanden sind. Statt dessen zeigt eine Untersuchung von Kauffmans (1995) Modellsystemen, daß diese keine Sequenzen oder Systeme produzieren, die charakterisiert sind durch *spezifizierte* Komplexität, sondern statt dessen solche Systeme, die durch große Mengen symmetrischer Ordnung oder interner Redundanz, durchsetzt mit Aperiodizität oder (schierer) Komplexität (Seiten 53, 89, 102). Ein von Gesetzen regiertes System dazu zu bringen, sich wiederholende Muster blinkender Lichter hervorzubringen, ist sicherlich interessant, aber nicht biologisch relevant. Auf der anderen Seite, ein System blinkender Lichter, das den Titel eines Broadway Theaterstücks darstellt, würde einen biologisch relevanten Selbstorganisationsprozeß modellieren, wenigstens falls solch eine sinnvolle oder funktionale Sequenz erscheinen würde ohne intelligente Agenten, die vorher das System mit äquivalenten Mengen von CSI programmiert hätten. In jedem Fall produzieren Kauffmans Systeme keine *spezifizierte* Komplexität und bieten deshalb auch kein aussichtreiches Modell zur Erklärung der neuen Gene und Proteine, die im Kambrium erschienen.

Trotzdem behauptet Kauffman, daß seine selbst-organisierenden Modelle besondere Aspekte der Kambrischen Explosion erläutern könnten. Nach Kauffman (1995:199-201) erschienen neue Kambrische Tiere als das Ergebnis von „long jump mutations“ (Langsprung Mutationen Anm. d. Übers.), die neue Körperpläne in einer ausgeprägten statt einer allmählichen Art und Weise etablierten. Er erkennt auch an, daß Mutationen, welche die frühe Entwicklung betreffen, fast immer unvermeidlich schädlich sind. Daher folgert er, daß Körperpläne, einmal etabliert, sich nicht ändern werden und daß eine beliebige nachfolgende Evolution innerhalb eines etablierten Körperplans erfolgen muß (Kauffman 1995:201). Und tatsächlich zeigt die fossile Datentafel ein merkwürdiges (aus neo-darwinistischer Sicht) von-oben-nach-unten Muster der Erscheinung, in welchem die höheren Taxa (und die Körperpläne, die sie repräsentieren) zuerst erscheinen, erst später gefolgt von den Multiplikationen der niederen Taxa, welche Variationen innerhalb jener originalen Körperpläne repräsentieren (Erwin und andere 1987, Lewin 1988, Valentine und Jablonski 2003:518). Weiterhin erscheinen, wie Kauffman erwartet, Körperpläne plötzlich und dauern ohne signifikante Modifikation über die Zeit fort.

Aber auch hier fordert Kauffman wieder die wichtigste Frage heraus, die da lautet: was produziert die neuen Kambrischen Körperpläne zuallererst? Es sei ihm erlaubt, hier seine „long jump mutations“ als Erklärung anzubieten, aber er identifiziert keinerlei spezifischen Selbstorganisationsprozeß, der solche Mutationen hervorbringen kann. Überdies konzidiert er ein Prinzip, das die Plausibilität seines eigenen Vorschlags unterminiert. Kauffman anerkennt, daß Mutationen, die früh in der Entwicklung vorkommen, fast immer unausweichlich

zerstörerisch sind. Und doch wissen Entwicklungsbiologen, daß diese die einzige Art von Mutationen sind, die eine realistische Chance haben, evolutionäre Veränderungen in großem Maßstab hervorzubringen – d. h. die großen Sprünge, die Kauffman aufruft. Obwohl Kauffman das neo-darwinistische Vertrauen auf Zufallsmutationen zugunsten einer selbstorganisierenden Ordnung zurückweist, muß er am Ende doch die höchst unplausible Art von Zufallsmutationen aufrufen, um eine selbstorganisierende Ursache für den neuen Kambrischen Körperplan anzubieten. Sein Modell ist ganz klar unzureichend.

Interpunktierter Gleichgewichtszustand

Natürlich sind noch andere ursächliche Erklärungen vorgeschlagen worden. Während der Siebziger Jahre haben die Paläontologen Eldredge und Gould (1972) die Theorie der Evolution durch interpunktiertes Gleichgewicht vorgeschlagen, um ein durchdringendes Muster von „plötzlicher Erscheinung“ und „Stasis“ in den fossilen Belegen zu begründen. Obwohl Anwälte des interpunktierten Gleichgewichts hauptsächlich danach trachteten, die fossilen Belege akkurater zu beschreiben als frühere Gradualisten neo-darwinistischer Modelle es getan hatten, schlugen sie auch einen Mechanismus vor – bekannt als Spezies-Selektion -, durch welchen die langen morphologischen Sprünge, die in den fossilen Belegen evident sind, hervorgebracht worden sein könnten. Gemäß den Interpunktualisten funktioniert die natürliche Auslese mehr als ein Mechanismus zur Selektion der tauglichsten Spezies, als zur Auswahl der tauglichsten Individuen unter den Spezies. Dementsprechend sollten, gemäß dieser Theorie, morphologische Veränderungen in größeren, mehr getrennten Intervallen vorkommen als traditionelle Neo-Darwinisten es verstanden.

Trotz ihres Werts als beschreibendes Modell der Geschichte des Lebens ist die Theorie des interpunktierten Gleichgewichts weithin kritisiert worden wegen ihres Versagens, einen Mechanismus zur Verfügung zu stellen, der genügen würde, die neuen Formcharakteristiken der höheren taxonomischen Gruppen zu erklären. Einmal haben die Kritiker festgestellt, daß dem vorgeschlagenen Mechanismus interpunktierte evolutionärer Veränderung ganz einfach das Rohmaterial fehlt, mit dem er arbeiten könnte. Wie Valentine und Erwin (1987) feststellen, fehlt dem fossilen Datensatz ein großer Vorrat von Spezies aus der Vor-Kambrischen Zeit. Und doch benötigt gerade der vorgeschlagene Mechanismus der Spezies-Selektion gerade solch einen Vorrat, mit dem er arbeiten könnte. So schließen sie, daß der Mechanismus der Spezies-Selektion wahrscheinlich nicht das Problem des Ursprungs der höheren taxonomischen Gruppen löst (S.96).⁸ Weiterhin hat die Theorie des interpunktierten Gleichgewichts nicht das spezifischere und fundamentale Problem angesprochen, wie der Ursprung der neuen biologischen Information erklärt werden kann (ob nun genetisch oder epigenetisch), die nötig ist, um neuartige biologische Formen hervorzubringen. Anwälte des interpunktierten Gleichgewichts könnten unterstellen, daß die neuen Spezies (an denen die natürliche Auslese agiert) durch bekannte mikroevolutionäre Prozesse der Spezifikation erschienen (solche wie Begründereffekt, genetische Abdrift oder Flaschenhalseffekt), die nicht notwendigerweise von Mutationen abhängig sind, um adaptive Veränderungen hervorzubringen. Aber in diesem Fall fehlt der Theorie eine Begründung dafür, wie die speziell *höheren* Taxa erschienen. Spezies-Selektion wird nur tauglichere Spezies produzieren. Auf der anderen Seite, falls Interpunktualisten annehmen, daß Prozesse genetischer Mutation fundamentalere morphologische Veränderungen und Variationen hervorbringen können, dann wird ihr Modell den gleichen Problemen unterworfen wie das der Neo-Darwinisten (siehe oben). Dies Dilemma ist evident bei Gould (2002:710), insoweit, als seine Versuche, die adaptive Komplexität zu erklären, unweigerlich die klassischen neo-darwinistischen Arten der Erklärung benutzen.⁹

Strukturalismus

Ein anderer Versuch, den Ursprung von Form zu erklären, ist von Strukturalisten, wie Gerry Webster und Brian Goodwin (1984, 1996) vorgeschlagen worden. Diese Biologen sehen biologische Form, auf den früheren Werken von D'Arcy Thompson (1942) beruhend, als Resultat struktureller Zwänge, die der Materie durch morphogenetische Regeln oder Gesetze auferlegt sind. Aus ähnlichen Gründen wie die, die oben diskutiert wurden, haben Strukturalisten darauf bestanden, daß diese generativen oder morphologischen Regeln nicht in dem nieder-ebenen Baumaterial der Organismen beheimatet ist, ob nun in Genen oder in Proteinen. Webster und Goodwin (1984:510-511) sahen weiterhin morphogenetische Regeln oder Gesetze ahistorisch am Werk, ähnlich der Art, wie Gravitations- oder elektromagnetische Gesetze wirken. Aus diesem Grund sehen Strukturalisten die Phylogenese als zweitrangig für das Verständnis des Ursprungs der höheren Taxa an, obwohl sie denken, daß Transformation von Form vorkommen kann. Für Strukturalisten erstehen Zwänge im Arrangement der Materie nicht hauptsächlich als Ergebnis historischer Zufälligkeiten – solche wie Umweltveränderungen oder genetische Mutationen –, sondern statt dessen aufgrund von kontinuierlichen ahistorischen Operationen fundamentaler Gesetze der Form – Gesetze, die Materie organisieren oder informieren.

Während diese Annäherung viele der Schwierigkeiten vermeidet, welche gegenwärtig Neo-Darwinisten heimsuchen (im besonderen jene, die mit der „Genozentrität“ verbunden sind), haben Kritiker des Strukturalismus vorgebracht, daß der strukturalistischen Erklärung von Form die Spezifizierung fehlt. Sie stellen fest, daß die Strukturalisten nicht fähig sind, zu sagen, wo denn nun Gesetze der Form heimisch sind – ob im Universum oder in jeder möglichen Welt oder in Organismen im Ganzen oder nur in einigen Teilen der Organismen. Des weiteren haben morphogenetische Gesetze, laut Strukturalisten, einen mathematischen Charakter. Und doch sind die Strukturalisten immer noch die Angabe der mathematischen Formeln schuldig geblieben, welche biologische Form bestimmen.

Andere (Yockey 1992; Polanyi 1967, 1968; Meyer 2003) haben in Frage gestellt, ob physikalische Gesetze prinzipiell die Art von Komplexität hervorbringen könnten, die biologische Systeme charakterisieren. Strukturalisten stellen sich die Existenz biologischer Gesetze, welche Form hervorbringen, genau so vor wie die physikalischen Gesetze, die Form hervorbringen. Doch sind die Formen, die Physiker als Manifestationen zugrunde liegender Gesetze ansehen, charakterisiert durch große Mengen von Symmetrie oder redundanter Ordnung, durch relativ einfache Muster wie Wirbel oder Gravitationsfelder oder magnetische Kraftlinien. In der Tat werden physikalische Gesetze typischerweise durch Differentialgleichungen (oder Algorithmen) ausgedrückt, welche fast per definitionem wiederkehrende Phänomene beschreiben – Muster komprimierbarer „Ordnung“, keiner „Komplexität“, wie sie von der algorithmischen Informationstheorie definiert ist (Yockey 1992:77-83). Biologische Formen manifestieren im Gegenteil größere Komplexität und stammen in der Ontogenese aus höchst komplexen anfänglichen Konditionen – d. h. nicht-redundante Sequenzen von Nukleotidbasen in dem Genom und anderen Formen von Information, ausgedrückt in der komplexen und unregelmäßigen Topographie des Organismus oder des befruchteten Eies. So wird klar, daß die Form, welche physikalische Gesetze hervorbringen, nicht analog ist zu der biologischen Form – wenigstens nicht, wenn man sie vom Standpunkt (algorithmischer) Komplexität vergleicht. Des weiteren fehlt physikalischen Gesetzen der informatorische Inhalt, um biologische Systeme zu spezifizieren. Wie Polanyi (1967, 1968) und Yockey (1992:290) gezeigt haben, erlauben die Gesetze der

Physik und Chemie bezeichnende biologische Methoden der Organisation, sie bestimmen diese aber nicht. Mit anderen Worten: lebende Systeme stimmen mit physikalischen Gesetzen überein, sind aber nicht aus ihnen zu folgern.

Natürlich manifestieren biologische Systeme einige wiederkehrende Muster, Prozesse und Verhaltensweisen. Der selbe Typ von Organismus entwickelt sich wiederholt aus ähnlichen ontogenetischen Prozessen innerhalb der gleichen Spezies. Ähnliche Prozesse von Zellteilung wiederholen sich in vielen Organismen. Von daher könnte man bestimmte biologische Prozesse als von Gesetzen regiert beschreiben. Aber selbst dann kann die Existenz solcher biologischer Regelmäßigkeiten nicht das Problem des Ursprungs von Form und Information lösen, da die wiederkehrenden Prozesse, die durch solche biologischen Gesetze (falls es denn solche Gesetze geben sollte) beschrieben werden, nur vorkommen als das Ergebnis von prä-existenter Lagern von (genetischer und/oder epigenetischer) Information und diese informationsreichen anfänglichen Konditionen verhängen die Zwänge, welche das sich wiederkehrende Verhalten in biologischen Systemen hervorbringen. (Zum Beispiel: Prozesse der Zellteilung wiederholen sich mit großer Häufigkeit in Organismen, aber hängen ab von informationsreichen DNA und Proteinmolekülen.) In anderen Worten: bezeichnende biologische Gesetzmäßigkeiten hängen ab von prä-existenter biologischer Information. So setzen Berufungen auf biologische Gesetze auf höheren Ebenen die Schaffung der nötigen Information zur Morphogenese voraus, erklären sie aber nicht.

Strukturalismus sieht sich also einem prinzipiellen Dilemma gegenüber stehen. Auf der einen Seite produzieren physikalische Gesetze sehr einfache redundante Muster, welchen der Charakter der Komplexität biologischer Systeme fehlt. Auf der anderen Seite hängen bezeichnende biologische Gesetze – falls es denn solche Gesetze gibt – ab von prä-existenter informationsreichen Strukturen. In beiden Fällen sind Gesetze keine guten Kandidaten zur Erklärung des Ursprungs biologischer Form oder der nötigen Information, sie hervorzubringen.

Cladismus: Ein Artefakt der Klassifikation?

Einige Cladisten haben einen weiteren Versuch unternommen, dem Problem des Ursprungs der Form beizukommen, besonders wie es sich im Kambrium stellt. Sie haben argumentiert, daß das Problem des Ursprungs der Phyla ein Artefakt des Klassifikationssystems sei und deshalb keinerlei Erklärung bedürfe. Budd und Jensen (2000), zum Beispiel, bringen vor, daß das Problem der Kambrischen Explosion sich selbst löst, wenn man sich die cladistische Unterscheidung zwischen „stem“ (Stamm Anm. d. Übers.) und „crown“ (Krone Anm. d. Übers.) Gruppen vergegenwärtigt. Da „crown“ Gruppen immer dann auftauchen, wenn neue Charaktere zu einfachen, von den Vorfahren stammenden Gruppen während des evolutionären Prozesses hinzugefügt werden, werden neue Phyla unweigerlich erscheinen, wenn erst einmal eine neue „stem“ Gruppe aufgetaucht ist. Was also, nach Budd und Jensen, einer Erklärung bedarf, sind nicht die „crown“ Gruppen entsprechend zu den neuen Kambrischen Phyla, sondern die früheren primitiveren „stem“ Gruppen, die vermutlich tief im Proterozoikum auftauchten. Da doch diese früheren „stem“ Gruppen per Definition weniger abgeleitet sind, wird eine Erklärung ihres Auftauchens beträchtlich einfacher sein als eine Erklärung des Ursprungs der Kambrischen Tiere *de novo*. In jedem Fall erfordert für Budd und Jensen die Explosion der neuen Phyla im Kambrium keinerlei Erklärung. Sie sehen es so, „angenommen, daß die frühen Abzweigungspunkte der Haupt-Clades ein unausweichliches Resultat der Clade-Diversifikation ist, erfordert das angenommene Phänomen der Phyla, die früh erscheinen und morphologisch statisch blieben, keine besondere Erklärung.“ (Budd und Jensen 2000:253).

Wenn auch vielleicht oberflächlich plausibel, wirft Budd und Jensens Versuch, die Kambrische Explosion wegzuerklären, doch elementare Fragen auf. Zugegeben, wenn neue Charaktere zu existierenden Formen hinzugefügt werden, wird neuartige Morphologie und größere morphologische Verschiedenheit höchstwahrscheinlich daraus resultieren. Aber was bewirkt, daß neue Charaktere erscheinen? Und woher entspringt die Information, die nötig ist, um neue Charaktere hervorzubringen? Budd und Jensen geben das nicht an. Auch können sie nicht sagen, wie abgeleitet die angestammten Formen höchst wahrscheinlich gewesen sind und welche Prozesse ausgereicht haben könnten, sie hervorzubringen. Statt dessen nehmen sie einfach die Zulänglichkeiten bekannter neo-darwinistischer Mechanismen an (Budd und Jensen 2000:288). Doch ist diese Annahme mittlerweile, wie oben beschrieben, problematisch geworden. Budd und Jensen erklären nicht, was den Ursprung der biologischen Form und Information verursacht.

Konvergenz und Teleologische Evolution

Erst kürzlich hat Conway Morris (2000, 2003c) eine weitere mögliche Erklärung vorgeschlagen, die auf der Tendenz der Evolution basiert, die gleichen strukturellen Formen während der Geschichte des Lebens zu konvergieren. Conway Morris zitiert zahlreiche Beispiele von Organismen, welche sehr ähnliche Formen und Strukturen besitzen, obwohl gerade solche Strukturen oftmals aus verschiedenen Materiesubstraten gebaut sind und (in der Ontologie) durch den Ausdruck sehr verschiedener Gene auftauchen. Legt man die extreme Unwahrscheinlichkeit zugrunde, daß die selben Strukturen durch zufällige Mutationen und Selektion in ungleichartigen Phylogenien auftauchen, argumentiert Conway Morrison damit, daß die Durchziehung konvergenter Strukturen nahelegt, daß die Evolution in irgend einer Weise „kanalisiert“ sein könnte hin zu ähnlichen funktionalen und/oder strukturellen Endpunkten. Solch ein auf-das-Ende-hin-gesteuertes Verständnis von Evolution, gibt er zu, errichtet die kontroverse Erwartung eines teleologischen oder absichtsvollen Elements in der Geschichte des Lebens. Er bringt deshalb vor, daß das Phänomen der Konvergenz weniger Aufmerksamkeit erhalten hat, als es sonst hätte erhalten können. Nichtsdestoweniger argumentiert er, daß gerade als die Physiker die Frage von Design (Konstruktion durch absichtsvolle, planende Intelligenz Anm. d. Übers.) wieder geöffnet haben in ihrer Diskussion des anthropischen „fine-tuning“ (Feinabstimmung Anm. d. Übers.) , hat die Allgegenwart von konvergenten Strukturen in der Geschichte des Lebens einige Biologen (Denton 1998) dahin geführt, zu überlegen, ob man ein teleologisches Denken auf die Biologie ausweiten könnte. Und tatsächlich gibt Conway Morris bekannt, daß der evolutionäre Prozeß „untermauert von Absicht“ sein könnte (2000:8, 2003b:511).

Conway Morris überlegt diese Möglichkeit natürlich in Relation zu einem sehr spezifischen Aspekt des Problems organischer Form, namentlich das Problem zu erklären, warum die selben Formen wiederholt in so vielen ungleichartigen Abstammungslinien erscheinen. Aber dies bringt eine Frage auf: Könnte eine ähnliche Annäherung ein erklärendes Licht auf die generellere Frage werfen, die in dieser Übersicht angesprochen worden ist? Könnte die Feststellung eines absichtsvollen Designs eine adäquatere Erklärung für den Ursprung organischer Form im allgemeinen liefern? Gibt es Gründe, Design als eine Erklärung für den Ursprung der biologischen Information, die nötig ist, um die höheren Taxa und ihre entsprechenden morphologischen Neuartigkeiten hervorzubringen, zu berücksichtigen?

Der verbleibende Teil dieser Übersicht wird vorschlagen, daß es solche Gründe gibt. Dies mag helfen, zu erklären, warum die Streitfrage der Teleologie oder des Design innerhalb der wissenschaftlichen Diskussion über biologische Ursprünge wieder aufgetaucht ist (Denton

1986, 1998; Thaxton et al. 1992; Kenyon & Mills 1996; Behe 1996, 2004; Dembski 1998, 2002, 2004; Conway Morris 2000, 2003a, 2003b, Lonngig 2001; Lonngig & Saedler 2002; Nelson & Wells 2003; Meyer 2003, 2004; Bradley 2004) und warum einige Wissenschaftler und Wissenschaftsphilosophen teleologische Erklärungen für den Ursprung der Form und Information in Betracht gezogen haben, trotz starker methodologischer Prohibition gegen Design als eine wissenschaftliche Hypothese (Gillespie 1979, Lenior 1982:4).

Erstens, die Möglichkeit von Design als Erklärung folgt logisch aus einer Betrachtung der Mängel des Neo-Darwinismus und anderer gegenwärtiger Theorien als Erklärungen für einige der eindrucksvollsten „Erscheinungen von Design“ in biologischen Systemen. Neo-Darwinisten wie Ayala (1994:5), Dawkins (1986:1), Mayr (1982:xi-xii) und Lewontin (1978) haben lange anerkannt, daß Organismen anscheinend „designed“ (durch planvolle Intelligenz konstruiert Anm. d. Übers.) wurden. Natürlich versichern Neo-Darwinisten, daß das, was Ayala (1994:5) „das scheinbare Design“ lebender Dinge nennt, nur klar ersichtlich ist, weil der Selektion/Mutation-Mechanismus den Ursprung komplexer Form und Organisation in lebenden Systemen ohne einen „designenden“ (planenden Anm. d. Übers.) Urheber erklären kann. Tatsächlich versichern Neo-Darwinisten, daß Mutation und Selektion – und vielleicht andere ähnliche ungeleitete Mechanismen – völlig ausreichend sind, um das Erscheinen von Design in der Biologie erklären zu können. Selbstorganisationstheoretiker und Interpunktualisten modifizieren diesen Anspruch, aber bekräftigen seinen essentiellen Lehrsatz. Selbstorganisationstheoretiker argumentieren, daß natürliche Auslese, die in selbstorganisierender Ordnung wirkt, die Komplexität lebender Dinge erklären kann – wieder, ohne irgendeine Berufung auf Design. Interpunktualisten vergegenwärtigen ähnlicherweise natürliche Auslese, die in neu erschienenen Spezies wirkt, ohne tatsächliche Einmischung von Design.

Und der neo-darwinistische Mechanismus erklärt ganz klar viele Erscheinungen von Design, solche wie die Adaption von Organismen an spezialisierte Umgebungen, die das Interesse der Biologen im Neunzehnten Jahrhundert weckten. Noch spezieller: bekannte mikroevolutionistische Prozesse erscheinen ganz ausreichend, um Veränderungen in der Größe der Schnäbel von Galapagosfinken zu erklären, die als Antwort auf Veränderungen im jährlichen Regenfall und verfügbare Nahrungsreserven vorgekommen sind (Weiner 1994, Grant 1999).

Aber erklärt der Neo-Darwinismus oder irgendein anderes vollständig materialistisches Modell alle Erscheinungen von Design in der Biologie, einschließlich der Körperpläne und der Informationen, die lebende Systeme charakterisieren? Biologische Formen – solche wie die Struktur einer in einem Haus lebenden Meeresschnecke, die Organisation eines Trilobiten, die funktionale Integration von Teilen in einem Auge oder molekulare Maschinen – fesseln zum Teil unsere Aufmerksamkeit, weil die organisierte Komplexität solcher Systeme uns an unser eigenes Design zu erinnern scheint. Doch hat diese Übersicht vorgebracht, daß der Neo-Darwinismus nicht hinreichend Rechenschaft gibt über den Ursprung aller Erscheinungen von Design, besonders, wenn man tierische Körperpläne berücksichtigt und die nötige Information, um sie zu konstruieren, als besonders auffallende Beispiele für die Erscheinung von Design in lebenden Systemen. Tatsächlich haben Dawkins (1995:11) und Gates (1996:228) fest gestellt, daß genetische Information eine unheimliche Ähnlichkeit trägt zu Computersoftware oder Maschinencode. Aus diesem Grund scheint die Gegenwart von CSI in lebenden Organismen und die unterbrochene Mehrung von CSI, die während Ereignissen wie der Kambrischen Explosion stattfand, wenigstens an Design zu erinnern.

Kann der Neo-Darwinismus oder irgendein anderes rein materialistisches Modell der Morphogenese Rechenschaft geben über den Ursprung der genetischen und anderen Formen von CSI, die nötig sind, um neuartige organische Formen hervorzubringen? Falls nicht, wie diese Übersicht vorgebracht hat, könnte das Erscheinen neuartiger informationsreicher Gene, Proteine, Zelltypen und Körperpläne aus tatsächlichem Design statt aus einem absichtslosen Prozeß, der lediglich die Kraft einer designenden Intelligenz nachahmt, hervor gegangen sein? Die Logik der Neo-Darwinisten, mit ihrem spezifischen Anspruch, sie hätte Rechenschaft gegeben über das Erscheinen von Design, würde, scheint's, selbst die Tür zu dieser Möglichkeit öffnen. Tatsächlich, die historische Formulierung des Darwinismus in dialektischer Opposition zur Design-Hypothese (Gillespie 1979), gekoppelt mit der Unfähigkeit des Neo-Darwinismus, Rechenschaft zu geben über viele hervorspringende Erscheinungen von Design, einschließlich der Erscheinung von Form und Information, all das würde logischerweise die Tür zur Möglichkeit des tatsächlichen (im Gegensatz zum scheinbaren) Design in der Geschichte des Lebens zu öffnen scheinen.

Ein zweiter Grund dafür, Design als Erklärung für diese Phänomene in Betracht zu ziehen, folgt aus der Wichtigkeit erklärender Kraft in wissenschaftlicher Theorie-Evaluation und aus der möglichen Erklärungskraft der Design-Hypothese. Studien in der Methodologie und Philosophie von Wissenschaft haben gezeigt, daß viele wissenschaftliche Theorien, besonders in den historischen Wissenschaften, formuliert und gerechtfertigt sind als Schlußfolgerungen („inferences“ – dies ist unübersetzbar Anm. d. Übers.) für die besten Erklärungen (Lipton 1991:32-88, Brush 1989:1124-1129, Sober 2000:44). Wissenschaftshistoriker im besonderen veranschlagen oder testen konkurrierende Hypothesen dadurch, indem sie bewerten, welche Hypothese die beste Erklärung, falls wahr, für eine Menge relevanter Daten liefern würde (Meyer 1991, 2002; Cleland 2001:987-989, 2002:474-496)¹⁰. Solche mit größerer Erklärungskraft werden typischerweise als die besseren, die am wahrscheinlichsten wahren Theorien beurteilt. Darwin (1896:437) benutzte diese Methode des Folgerns, als er seine Theorie der universalen gemeinsamen Abstammung verteidigte. Überdies haben zeitgenössische Studien über die Methode des „Schlußfolgerns zur besten Erklärung“ („inference to the best explanation“ – s.o. Anm. d. Übers.) gezeigt, daß die Entscheidung darüber, welche in einer Menge konkurrierender möglicher Erklärungen die beste errichtet, von dem Urteil über die kausale Adäquatheit oder „kausale Kraft“ der konkurrierenden erklärenden Entitäten abhängt (Lipton 1991:32-88). In der Wissenschaftsgeschichte schlagen uniformitarische und/oder aktualistische (Gould 1965, Simpson 1970, Rutten 1971, Hooykaas 1975) Kanons der Methode vor, daß Urteile über kausale Adäquatheit sich herleiten sollten von unserem momentanen Wissen von der Beziehung zwischen Ursache und Wirkung. Für Wissenschaftshistoriker „ist die Gegenwart der Schlüssel zur Vergangenheit“, was heißt, daß gegenwärtiges, auf Experimente gegründetes Wissen von der Beziehung zwischen Ursache und Wirkung typischerweise die Bewertung der Plausibilität vorgeschlagener Ursachen vergangener Ereignisse leitet.

Genau aus diesem Grund wollen gegenwärtige Anwälte der Design-Hypothese Design als eine Erklärung für den Ursprung biologischer Form und Information neu überlegen. Diese Übersicht und vieles in der Literatur, die sie erkundet hat, legt nahe, daß vier der prominentesten Modelle zur Erklärung des Ursprungs biologischer Form daran scheitern, eine adäquate ursächliche Erklärung für den unterbrochenen Anstieg von CSI zu liefern, welche benötigt werden, um neuartige Morphologien hervorzubringen. Haben wir doch sogar wiederholte Erfahrung rationaler und denkender Urheber – besonders uns selbst -, die eine Zunahme komplex spezifizierter Information generiert oder verursacht haben, beides, in Form von sequenzspezifischen Programmzeilen und in der Form hierarchisch arrangierter Systeme von Teilen.

Zuallererst einmal haben menschliche Urheber – Kraft ihrer Rationalität und ihres Bewußtseins – das Vermögen demonstriert, Information in der Form von linearen sequenzspezifischen Arrangements von Zeichen hervorzubringen. In der Tat bekräftigt die Erfahrung, daß Information dieses Typs routinemäßig aus der Aktivität intelligenter Urheber entsteht. Ein Computer-Benutzer, der die Information auf seinem Bildschirm zurück verfolgt zu ihrer Quelle, kommt unweigerlich zu einem Verstand – demjenigen eines Software-Entwicklers oder Programmierers. Die Informationen in einem Buch oder einer Beschriftung leiten sich schließlich von einem Schreiber her – eher von einer mentalen als einer materiellen Ursache her. Unser erfahrungsbasiertes Wissen des Informationsflusses bestätigt, daß Systeme mit großen Mengen spezifizierter Komplexität (besonders Programme und Sprachen) ausnahmslos von einer intelligenten Quelle her stammen, aus einem Verstand oder einem persönlichen Verursacher. Wie Quastler (1964) es sagte, „die Kreation neuer Informationen ist gewöhnlich verbunden mit bewußter Aktivität“ (S.16). Erfahrung lehrt diese offenbare Wahrheit. Weiterhin, die hoch spezifizierten hierarchischen Arrangements von Teilen in tierischen Körperplänen legen ebenfalls *Design* nahe, wiederum wegen unser Erfahrung der Art der Eigenschaften und Systeme, welche Designer hervorbringen können und es auch tun. Auf jeder Ebene der biologischen Hierarchie, benötigen Organismen spezifizierte und hoch unwahrscheinliche Arrangements von nieder-ebenen Bestandteilen, um ihre Form und Funktion zu erhalten. Gene erfordern spezifizierte Arrangements von Nukleotidenbasen; Proteine erfordern spezifizierte Arrangements von Aminosäuren; neue Zelltypen erfordern spezifizierte Arrangements von Proteinsystemen; Körperpläne erfordern spezialisierte Arrangements von Zelltypen und Organen. Organismen enthalten nicht nur informationsreiche Komponenten (solche wie Proteine und Gene), sondern sie schließen auch informationsreiche Arrangements solcher Komponenten ein und der Systeme, die sie beinhalten. Wir wissen sogar, basiert auf unserer gegenwärtigen Erfahrung der Beziehung zwischen Ursache und Wirkung, daß Design-Ingenieure – die zweckbestimmte Intelligenz und Rationalität besitzen – die Fähigkeit haben, informationsreiche Hierarchien hervorzubringen, in welchen beides, individuelle Module und die Arrangements von diesen Modulen Komplexität und Spezifizierung aufweisen – so definierte Information. Individuelle Transistoren, Widerstände und Kondensatoren zeigen beträchtliche Komplexität und Spezifizierung des Designs; auf einer höheren Ebene der Organisation repräsentiert ihr spezifisches Arrangement innerhalb eines integrierten Schaltkreises zusätzliche Information und reflektiert weiteres Design. Bewußte und rationale Verursacher haben, als Teil ihres Vermögens zweckbestimmter Intelligenz, die Fähigkeit, informationsreiche Teile zu „designen“ und solche Teile in funktionalen, informationsreichen Systemen und Hierarchien zu organisieren. Weiterhin, wir kennen keine andere kausale Entität oder keinen anderen kausalen Prozeß, die, bzw. der dieses Vermögen hat. Ganz klar, wir haben guten Grund daran zu zweifeln, daß Mutation und Auslese, selbstorganisierende Prozesse oder Naturgesetze die informationsreichen Komponenten, Systeme und Körperpläne hervorbringen können, die nötig sind, um die Schaffung der morphologischen Neuartigkeiten, solche wie sie in der Kambrischen Periode auftauchen, zu erklären.

Es gibt einen dritten Grund, um Absicht oder Design als eine Erklärung für den Ursprung der biologischen Form und Information zu berücksichtigen: zweckbestimmte Urheber haben gerade solche notwendigen Fähigkeiten, die der natürlichen Auslese als eine Kondition ihrer kausalen Adäquatheit fehlen. An mehreren Punkten der voran gegangenen Analyse sahen wir, daß der natürlichen Auslese genau deshalb die Fähigkeit fehlt, neuartige Information hervorzubringen, weil sie nur dann agieren kann, *nachdem* neue funktionale CSI aufgetaucht ist. Natürliche Auslese kann neue Proteine begünstigen und Gene, aber nur, nachdem sie eine Funktion ausgeführt haben. Die Aufgabe, neue funktionale Gene, Proteine und

Proteinsysteme hervorzubringen, fällt daher gänzlich der Zufallsmutation zu. Doch ohne funktionale Kriterien, um eine Suche durch den Raum möglicher Sequenzen zu leiten, ist die zufällige Variabilität wahrscheinlichkeitsmäßig ein Todeskandidat. Was gebraucht wird, ist nicht nur eine Quelle von Variabilität (d. h. die Freiheit, in einem Raum von Möglichkeiten zu suchen) oder ein Modus der Selektion, der nach dem Faktum einer erfolgreichen Suche agieren kann, sondern statt dessen ein Mittel der Selektion, welches (a) während einer Suche agiert – vor dem Erfolg – und das (b) geleitet wird durch die Information über, oder dem Wissen von einem funktionalen Ziel.

Die Vorführung solcher Erfordernisse kam aus einer unerwarteten Ecke: aus dem Bereich der genetischen Algorithmen. Genetische Algorithmen sind Programme, die angeblich das kreative Vermögen von Mutation und Auslese simulieren. Dawkins und Koppers, zum Beispiel, haben Computerprogramme entwickelt, die vermeintlich die Produktion genetischer Informationen durch Mutation und Auslese simulieren (Dawkins 1986:47-49, Koppers 1987:355-369). Nichtsdestoweniger gelangen sie nur, wie an anderer Stelle gezeigt (Meyer 1998:127-128, 2003:247-248) durch den unerlaubten Kniff, den Computer mit einer „Zielsequenz“ zu versorgen und dann die größere Nähe zu *zukünftigen* Funktionen (d. h. die Zielsequenz), und nicht die aktuelle gegenwärtige Funktion, als Selektionskriterium zu behandeln. Wie Berlinski (2000) fest stellt, brauchen genetische Algorithmen etwas Ähnliches wie ein „vorwärts schauendes Gedächtnis“, um zu gelingen. Doch solch voraus schauende Selektion hat keine Analogie in der Natur. In der Biologie, wo das differentielle Überleben von der Erhaltung von Funktion abhängt, kann die Selektion nicht stattfinden, bevor nicht neue funktionale Sequenzen da sind. Natürlicher Auslese fehlt die Voraussicht.

Was natürlicher Selektion fehlt, stellt intelligente Selektion – zweckbestimmtes oder zielgerichtetes Design – zur Verfügung. Rationale Urheber können in beidem agieren, in der Materie und den Symbolen und zwar mit entfernten Zielen im Sinn. Beim Gebrauch der Sprache „findet“ oder generiert der menschliche Verstand routinemäßig höchst unwahrscheinliche linguistische Sequenzen, um eine ersonnene oder *vor*-ersonnene Idee zu übertragen oder zu vermitteln. Im Denkprozeß gehen funktionale Ziele der Selektion von Worten, Lauten und Symbolen voraus oder beschränken sie, um funktionale (und tatsächlich sinnvolle) Sequenzen aus der ungeheuer großen Menge sinnloser alternativer Kombinationen von Lauten oder Symbolen hervorzubringen (Denton 1986:309-311). Ähnlich resultiert die Konstruktion von komplexen technologischen Objekten und Produkten, wie z. B. Brücken, elektronische Platinen, Maschinen und Software, aus der Anwendung von zielgerichteten Beschränkungen (Polanyi 1967, 1968). Tatsächlich haben Design-Ingenieure oder intelligente Urheber in allen funktionell integrierten komplexen Systemen, wo die Ursache durch Erfahrung oder Beobachtung bekannt ist, Grenzbeschränkungen zur Möglichkeitsbegrenzung angewandt, um unwahrscheinliche Formen, Sequenzen oder Strukturen hervorzubringen. Rationale Urheber haben die Fähigkeit, das Mögliche zu begrenzen, um unwahrscheinliche, anfänglich nicht wahrgenommene zukünftige Funktionen zu verwirklichen, wiederholt vorgeführt. Wiederholte Erfahrungen bekräftigen, daß intelligente Urheber (minds) – „mind“ ist ein im Deutschen meist mit Verstand wiedergegeben, aber als gleichbedeutendes eigenständiges Wort im Dt. nicht existent Anm. d. Übers. - solches kausales Vermögen in einzigartiger Weise besitzen.

Eine Analyse des Problems des Ursprungs der biologischen Form entlarvt deshalb einen Mangel im kausalen Vermögen der natürlichen Auslese, der genau mit dem Vermögen übereinstimmt, welches Urheber in einzigartiger Weise besitzen. Intelligente Urheber haben Voraussicht. Solche Urheber können funktionale Ziele selektieren, *bevor* sie existieren. Sie können materielle Mittel erarbeiten oder selektieren, um aus einem Feld von Möglichkeiten

zu solchen Enden zu gelangen und dann diese Ziele in Übereinstimmung mit einem vorerdachten entworfenen Plan oder aus einem Satz funktionaler Erfordernisse zu aktualisieren. Rationale Urheber können den kombinatorischen Raum mit entferntem Ergebnis im Sinn beschränken. Die kausalen Vermögenkräfte, die der natürlichen Selektion fehlen – fast per definitionem – sind verbunden mit den Attributen von Bewußtsein und Rationalität – mit zweckbestimmter Intelligenz. Auf diese Weise, indem man „Design“ (Konstruktion durch absichtsvolle, planende Intelligenz Anm. d. Übers.) aufruft, um den Ursprung neuer biologischer Information zu erklären, postulieren gegenwärtige Design-Theoretiker nicht ein arbiträres erklärendes Element, dem die Überlegung der Evidenz nicht zugrunde liegt. Statt dessen postulieren sie eine Entität, die präzise die Attribute und das kausale Vermögen besitzt, welche die in Frage stehenden Phänomene als Bedingung ihrer Produktion und Erklärung erfordern.

Fazit

Eine auf Erfahrung beruhende Analyse des kausalen Vermögen verschiedener erklärender Hypothesen legt zweckbestimmtes oder intelligentes Design als eine kausal adäquate – und vielleicht die kausal adäquateste – Erklärung für den Ursprung der komplexen, spezifizierten Information, die nötig ist, um die Kambrischen Tiere und die neuartigen Formen, die sie repräsentieren, nahe. Aus diesem Grunde ist es unwahrscheinlich, daß das neueste wissenschaftliche Interesse an der Design-Hypothese nachlassen wird, zumal die Biologen auch weiterhin mit dem Problem der Schaffung der biologischen Form und den höheren Taxa zu kämpfen haben werden.

Zitierte Literatur:

Adams, M. D. Et alia. 2000. The genome sequence of *Drosophila melanogaster*.--*Science* 287:2185-2195.

Aris-Brosou, S., & Z. Yang. 2003. Bayesian models of episodic evolution support a late Precambrian explosive diversification of the Metazoa.--*Molecular Biology and Evolution* 20:1947-1954.

Arthur, W. 1997. *The origin of animal body plans*. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom.

Axe, D. D. 2000. Extreme functional sensitivity to conservative amino acid changes on enzyme exteriors.--*Journal of Molecular Biology* 301(3):585-596.

_____. 2004. Estimating the prevalence of protein sequences adopting functional enzyme folds.--*Journal of Molecular Biology* (in press).

Ayala, F. 1994. Darwin's revolution. Pp. 1-17 in J. Campbell and J. Schopf, eds., *Creative evolution?! Jones and Bartlett Publishers, Boston, Massachusetts*.

_____. A. Rzhetsky, & F. J. Ayala. 1998. Origin of the metazoan phyla: molecular clocks confirm paleontological estimates--*Proceedings of the National Academy of Sciences USA*. 95:606-611.

Becker, H., & W. Lonig, 2001. Transposons: eukaryotic. Pp. 529-539 in *Nature encyclopedia of life sciences*, vol. 18. Nature Publishing Group, London, United Kingdom.

Behe, M. 1992. Experimental support for regarding functional classes of proteins to be highly isolated from each other. Pp. 60-71 in J. Buell and V. Hearn, eds., *Darwinism: science or philosophy?* Foundation for Thought and Ethics, Richardson, Texas.

_____. 1996. *Darwin's black box*. The Free Press, New York.

_____. 2004. Irreducible complexity: obstacle to Darwinian evolution. Pp. 352-370 in W. A. Dembski and M. Ruse, eds., *Debating design: from Darwin to DNA*. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom.

Benton, M., & F. J. Ayala. 2003. Dating the tree of life--*Science* 300:1698-1700.

Berlinski, D. 2000. "On assessing genetic algorithms." Public lecture. Conference: Science and evidence of design in the universe. Yale University, November 4, 2000.

Blanco, F., I. Angrand, & L. Serrano. 1999. Exploring the conformational properties of the sequence space between two proteins with different folds: an experimental study.--*Journal of Molecular Biology* 285:741-753.

Bowie, J., & R. Sauer. 1989. Identifying determinants of folding and activity for a protein of unknown sequences: tolerance to amino acid substitution.--*Proceedings of the National Academy of Sciences, U.S.A.* 86:2152-2156.

Bowring, S. A., J. P. Grotzinger, C. E. Isachsen, A. H. Knoll, S. M. Pelechaty, & P. Kolosov. 1993. Calibrating rates of early Cambrian evolution.--*Science* 261:1293-1298.

_____. 1998a. A new look at evolutionary rates in deep time: Uniting paleontology and high-precision geochronology.--*GSA Today* 8:1-8.

_____. 1998b. Geochronology comes of age.--*Geotimes* 43:36-40.

Bradley, W. 2004. Information, entropy and the origin of life. Pp. 331-351 in W. A. Dembski and M. Ruse, eds., *Debating design: from Darwin to DNA*. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom.

Brocks, J. J., G. A. Logan, R. Buick, & R. E. Summons. 1999. Archean molecular fossils and the early rise of eukaryotes.--*Science* 285:1033-1036.

Brush, S. G. 1989. Prediction and theory evaluation: the case of light bending.--*Science* 246:1124-1129.

Budd, G. E. & S. E. Jensen. 2000. A critical reappraisal of the fossil record of the bilateral phyla.--*Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society* 75:253-295.

Carroll, R. L. 2000. Towards a new evolutionary synthesis.--*Trends in Ecology and Evolution* 15:27-32.

Cleland, C. 2001. Historical science, experimental science, and the scientific method.--*Geology* 29:987-990.

_____. 2002. Methodological and epistemic differences between historical science and experimental science.--*Philosophy of Science* 69:474-496.

Chothia, C., I. Gelfand, & A. Kister. 1998. Structural determinants in the sequences of immunoglobulin variable domain.--*Journal of Molecular Biology* 278:457-479.

Conway Morris, S. 1998a. The question of metazoan monophyly and the fossil record.--*Progress in Molecular and Subcellular Biology* 21:1-9.

_____. 1998b. Early Metazoan evolution: Reconciling paleontology and molecular biology.--*American Zoologist* 38 (1998):867-877.

_____. 2000. Evolution: bringing molecules into the fold.--*Cell* 100:1-11.

_____. 2003a. The Cambrian "explosion" of metazoans. Pp. 13-32 in G. B. Muller and S. A. Newman, eds., *Origination of organismal form: beyond the gene in developmental and evolutionary biology*. The M.I.T. Press, Cambridge, Massachusetts.

_____. 2003b. Cambrian "explosion" of metazoans and molecular biology: would Darwin be satisfied?--*International Journal of Developmental Biology* 47(7-8):505-515.

_____. 2003c. *Life's solution: inevitable humans in a lonely universe*. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom.

Crick, F. 1958. On protein synthesis.--*Symposium for the Society of Experimental Biology*. 12(1958):138-163.

Darwin, C. 1859. *On the origin of species*. John Murray, London, United Kingdom.

_____. 1896. Letter to Asa Gray. P. 437 in F. Darwin, ed., *Life and letters of Charles Darwin*, vol. 1., D. Appleton, London, United Kingdom.

Davidson, E. 2001. *Genomic regulatory systems: development and evolution*. Academic Press, New York, New York.

Dawkins, R. 1986. *The blind watchmaker*. Penguin Books, London, United Kingdom.

_____. 1995. *River out of Eden*. Basic Books, New York.

_____. 1996. *Climbing Mount Improbable*. W. W. Norton & Company, New York.

Dembski, W. A. 1998. *The design inference*. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom.

_____. 2002. *No free lunch: why specified complexity cannot be purchased without intelligence*. Rowman & Littlefield, Lanham, Maryland.

_____. 2004. The logical underpinnings of intelligent design. Pp. 311-330 in W. A. Dembski and M. Ruse, eds., *Debating design: from Darwin to DNA*. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom.

Denton, M. 1986. *Evolution: a theory in crisis*. Adler & Adler, London, United Kingdom.

_____. 1998. *Nature's density*. The Free Press, New York.

Eden, M. 1967. The inadequacies of neo-Darwinian evolution as a scientific theory. Pp. 5-12 in P. S. Morehead and M. M. Kaplan, eds., *Mathematical challenges to the Darwinian interpretation of evolution*. Wistar Institute Symposium Monograph, Allen R. Liss, New York.

Eldredge, N., & S. J. Gould. 1972. Punctuated equilibria: an alternative to phyletic gradualism. Pp. 82-115 in T. Schopf, ed., *Models in paleobiology*. W. H. Freeman, San Francisco.

Erwin, D. H. 1994. Early introduction of major morphological innovations.--*Acta Palaeontologica Polonica* 38:281-294.

_____. 2000. Macroevolution is more than repeated rounds of microevolution.--*Evolution & Development* 2:78-84.

_____. 2004. One very long argument.--*Biology and Philosophy* 19:17-28.

_____, J. Valentine, & D. Jablonski. 1997. The origin of animal body plans.--*American Scientist* 85:126-137.

_____, _____, & J. J. Sepkoski. 1987. A comparative study of diversification events: the early Paleozoic versus the Mesozoic.--*Evolution* 41:1177-1186.

Foote, M. 1997. Sampling, taxonomic description, and our evolving knowledge of morphological diversity.--*Paleobiology* 23:181-206.

_____, J. P. Hunter, C. M. Janis, & J. J. Sepkoski. 1999. Evolutionary and preservational constraints on origins of biologic groups: Divergence times of eutherian mammals.--*Science* 283:1310-1314.

Frankel, J. 1980. Propagation of cortical differences in tetrahymena.--*Genetics* 94:607-623.

Gates, B. 1996. *The road ahead*. Blue Penguin, Boulder, Colorado.

Gerhart, J., & M. Kirschner. 1997. *Cells, embryos, and evolution*. Blackwell Science, London, United Kingdom.

Gibbs, W. W. 2003. The unseen genome: gems among the junk.--*Scientific American*. 289:46-53.

Gilbert, S. F., J. M. Opitz, & R. A. Raff. 1996. Resynthesizing evolutionary and developmental biology.--*Developmental Biology* 173:357-372.

Gillespie, N. C. 1979. *Charles Darwin and the problem of creation*. University of Chicago Press, Chicago.

Goodwin, B. C. 1985. What are the causes of morphogenesis?--*BioEssays* 3:32-36.

_____. 1995. *How the leopard changed its spots: the evolution of complexity*. Scribner's, New York, New York.

Gould, S. J. 1965. Is uniformitarianism necessary?--*American Journal of Science* 263:223-228.

Gould, S. J. 2002. *The structure of evolutionary theory*. Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts.

Grant, P. R. 1999. *Ecology and evolution of Darwin's finches*. Princeton University Press, Princeton, New Jersey.

Grimes, G. W., & K. J. Aufderheide. 1991. Cellular aspects of pattern formation: the problem of assembly. *Monographs in Developmental Biology*, vol. 22. Karger, Baseline, Switzerland.

Grotzinger, J. P., S. A. Bowring, B. Z. Saylor, & A. J. Kaufman. 1995. Biostratigraphic and geochronologic constraints on early animal evolution.--*Science* 270:598-604.

Harold, F. M. 1995. From morphogenes to morphogenesis.--*Microbiology* 141:2765-2778.

_____. 2001. *The way of the cell: molecules, organisms, and the order of life*. Oxford University Press, New York.

Hodge, M. J. S. 1977. The structure and strategy of Darwin's long argument.--*British Journal for the History of Science* 10:237-245.

Hooykaas, R. 1975. Catastrophism in geology, its scientific character in relation to actualism and uniformitarianism. Pp. 270-316 in C. Albritton, ed., *Philosophy of geohistory (1785-1970)*. Dowden, Hutchinson & Ross, Stroudsburg, Pennsylvania.

John, B., & G. Miklos. 1988. *The eukaryote genome in development and evolution*. Allen & Unwinding, London, United Kingdom.

Kauffman, S. 1995. *At home in the universe*. Oxford University Press, Oxford, United Kingdom.

Kenyon, D., & G. Mills. 1996. The RNA world: a critique.--*Origins & Design* 17(1):9-16.

Kerr, R. A. 1993. Evolution's Big Bang gets even more explosive.-- *Science* 261:1274-1275.

Kimura, M. 1983. *The neutral theory of molecular evolution*. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom.

Koonin, E. 2000. How many genes can make a cell?: the minimal genome concept.--*Annual Review of Genomics and Human Genetics* 1:99-116.

Kuppers, B. O. 1987. On the prior probability of the existence of life. Pp. 355-369 in L. Kruger et al., eds., *The probabilistic revolution*. M.I.T. Press, Cambridge, Massachusetts.

Lange, B. M. H., A. J. Faragher, P. March, & K. Gull. 2000. Centriole duplication and maturation in animal cells. Pp. 235-249 in R. E. Palazzo and G. P. Schatten, eds., *The*

centrosome in cell replication and early development. *Current Topics in Developmental Biology*, vol. 49. Academic Press, San Diego.

Lawrence, P. A., & G. Struhl. 1996. Morphogens, compartments and pattern: lessons from *Drosophila*?--*Cell* 85:951-961.

Lenior, T. 1982. *The strategy of life*. University of Chicago Press, Chicago.

Levinton, J. 1988. *Genetics, paleontology, and macroevolution*. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom.

_____. 1992. The big bang of animal evolution.--*Scientific American* 267:84-91.

Lewin, R. 1988. A lopsided look at evolution.--*Science* 241:292.

Lewontin, R. 1978. Adaptation. Pp. 113-125 in *Evolution: a Scientific American book*. W. H. Freeman & Company, San Francisco.

Lipton, P. 1991. *Inference to the best explanation*. Routledge, New York.

Lonnig, W. E. 2001. Natural selection. Pp. 1008-1016 in W. E. Craighead and C. B. Nemeroff, eds., *The Corsini encyclopedia of psychology and behavioral sciences*, 3rd edition, vol. 3. John Wiley & Sons, New York.

_____, & H. Saedler. 2002. Chromosome rearrangements and transposable elements.--*Annual Review of Genetics* 36:389-410.

Lovtrup, S. 1979. Semantics, logic and vulgate neo-darwinism.--*Evolutionary Theory* 4:157-172.

Marshall, W. F. & J. L. Rosenbaum. 2000. Are there nucleic acids in the centrosome? Pp. 187-205 in R. E. Palazzo and G. P. Schatten, eds., *The centrosome in cell replication and early development*. *Current Topics in Developmental Biology*, vol. 49. San Diego, Academic Press.

Maynard Smith, J. 1986. Structuralism versus selection--is Darwinism enough? Pp. 39-46 in S. Rose and L. Appignanesi, eds., *Science and Beyond*. Basil Blackwell, London, United Kingdom.

Mayr, E. 1982. Foreword. Pp. xi-xii in M. Ruse, *Darwinism defended*. Pearson Addison Wesley, Boston, Massachusetts.

McDonald, J. F. 1983. The molecular basis of adaptation: a critical review of relevant ideas and observations.--*Annual Review of Ecology and Systematics* 14:77-102.

McNiven, M. A. & K. R. Porter. 1992. The centrosome: contributions to cell form. Pp. 313-329 in V. I. Kalnins, ed., *The centrosome*. Academic Press, San Diego.

Meyer, S. C. 1991. *Of clues and causes: a methodological interpretation of origin of life studies*. Unpublished doctoral dissertation, University of Cambridge, Cambridge, United Kingdom.

_____. 1998. DNA by design: an inference to the best explanation for the origin of biological information.--*Rhetoric & Public Affairs*, 1(4):519-555.

_____. The scientific status of intelligent design: The methodological equivalence of naturalistic and non-naturalistic origins theories. Pp. 151-211 in *Science and evidence for design in the universe*. Proceedings of the Wethersfield Institute. Ignatius Press, San Francisco.

_____. 2003. DNA and the origin of life: information, specification and explanation. Pp. 223-285 in J. A. Campbell and S. C. Meyer, eds., *Darwinism, design and public education*. Michigan State University Press, Lansing, Michigan.

_____. 2004. The Cambrian information explosion: evidence for intelligent design. Pp. 371-391 in W. A. Dembski and M. Ruse, eds., *Debating design: from Darwin to DNA*. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom.

_____, M. Ross, P. Nelson, & P. Chien. 2003. The Cambrian explosion: biology's big bang. Pp. 323-402 in J. A. Campbell & S. C. Meyer, eds., *Darwinism, design and public education*. Michigan State University Press, Lansing. See also Appendix C: Stratigraphic first appearance of phyla body plans, pp. 593-598.

Miklos, G. L. G. 1993. Emergence of organizational complexities during metazoan evolution: perspectives from molecular biology, palaeontology and neo-Darwinism.--*Mem. Ass. Australas. Palaeontols*, 15:7-41.

Monastersky, R. 1993. Siberian rocks clock biological big bang.--*Science News* 144:148.

Moss, L. 2004. *What genes can't do*. The M.I.T. Press, Cambridge, Massachusetts.

Muller, G. B. & S. A. Newman. 2003. Origination of organismal form: the forgotten cause in evolutionary theory. Pp. 3-12 in G. B. Muller and S. A. Newman, eds., *Origination of organismal form: beyond the gene in developmental and evolutionary biology*. The M.I.T. Press, Cambridge, Massachusetts.

Nanney, D. L. 1983. The ciliates and the cytoplasm.--*Journal of Heredity*, 74:163-170.

Nelson, P., & J. Wells. 2003. Homology in biology: problem for naturalistic science and prospect for intelligent design. Pp. 303-322 in J. A. Campbell and S. C. Meyer, eds., *Darwinism, design and public education*. Michigan State University Press, Lansing.

Nijhout, H. F. 1990. Metaphors and the role of genes in development.--*BioEssays* 12:441-446.

Nusslein-Volhard, C., & E. Wieschaus. 1980. Mutations affecting segment number and polarity in *Drosophila*.--*Nature* 287:795-801.

Ohno, S. 1996. The notion of the Cambrian pananimalia genome.--*Proceedings of the National Academy of Sciences, U.S.A.* 93:8475-8478.

- Orgel, L. E., & F. H. Crick. 1980. Selfish DNA: the ultimate parasite.--*Nature* 284:604-607.
- Perutz, M. F., & H. Lehmann. 1968. Molecular pathology of human hemoglobin.--*Nature* 219:902-909.
- Polanyi, M. 1967. Life transcending physics and chemistry.--*Chemical and Engineering News*, 45(35):54-66.
- _____. 1968. Life's irreducible structure.--*Science* 160:1308-1312, especially p. 1309.
- Pourquie, O. 2003. Vertebrate somitogenesis: a novel paradigm for animal segmentation?--*International Journal of Developmental Biology* 47(7-8):597-603.
- Quastler, H. 1964. *The emergence of biological organization*. Yale University Press, New Haven, Connecticut.
- Raff, R. 1999. Larval homologies and radical evolutionary changes in early development, Pp. 110-121 in *Homology*. Novartis Symposium, vol. 222. John Wiley & Sons, Chichester, United Kingdom.
- Reidhaar-Olson, J., & R. Sauer. 1990. Functionally acceptable solutions in two alpha-helical regions of lambda repressor.--*Proteins, Structure, Function, and Genetics*, 7:306-316.
- Rutten, M. G. 1971. *The origin of life by natural causes*. Elsevier, Amsterdam.
- Sapp, J. 1987. *Beyond the gene*. Oxford University Press, New York.
- Sarkar, S. 1996. Biological information: a skeptical look at some central dogmas of molecular biology. Pp. 187-233 in S. Sarkar, ed., *The philosophy and history of molecular biology: new perspectives*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht.
- Schutzenberger, M. 1967. Algorithms and the neo-Darwinian theory of evolution. Pp. 73-75 in P. S. Morehead and M. M. Kaplan, eds., *Mathematical challenges to the Darwinian interpretation of evolution*. Wistar Institute Symposium Monograph. Allen R. Liss, New York.
- Shannon, C. 1948. A mathematical theory of communication.--*Bell System Technical Journal* 27:379-423, 623-656.
- Shu, D. G., H. L. Loud, S. Conway Morris, X. L. Zhang, S. X. Hu, L. Chen, J. Han, M. Zhu, Y. Li, & L. Z. Chen. 1999. Lower Cambrian vertebrates from south China.--*Nature* 402:42-46.
- Shubin, N. H., & C. R. Marshall. 2000. Fossils, genes, and the origin of novelty. Pp. 324-340 in *Deep time*. The Paleontological Society.
- Simpson, G. 1970. Uniformitarianism: an inquiry into principle, theory, and method in geohistory and biohistory. Pp. 43-96 in M. K. Hecht and W. C. Steered, eds., *Essays in evolution and genetics in honor of Theodosius Dobzhansky*. Appleton-Century-Crofts, New York.

Sober, E. 2000. *The philosophy of biology*, 2nd edition. Westview Press, San Francisco.

Sonneborn, T. M. 1970. Determination, development, and inheritance of the structure of the cell cortex. In *Symposia of the International Society for Cell Biology* 9:1-13.

Sole, R. V., P. Fernandez, & S. A. Kauffman. 2003. Adaptive walks in a gene network model of morphogenesis: insight into the Cambrian explosion.--*International Journal of Developmental Biology* 47(7-8):685-693.

Stadler, B. M. R., P. F. Stadler, G. P. Wagner, & W. Fontana. 2001. The topology of the possible: formal spaces underlying patterns of evolutionary change.--*Journal of Theoretical Biology* 213:241-274.

Steiner, M., & R. Reitner. 2001. Evidence of organic structures in Ediacara-type fossils and associated microbial mats.--*Geology* 29(12):1119-1122.

Taylor, S. V., K. U. Walter, P. Kast, & D. Hilvert. 2001. Searching sequence space for protein catalysts.--*Proceedings of the National Academy of Sciences, U.S.A.* 98:10596-10601.

Thaxton, C. B., W. L. Bradley, & R. L. Olsen. 1992. *The mystery of life's origin: reassessing current theories*. Lewis and Stanley, Dallas, Texas.

Thompson, D. W. 1942. *On growth and form*, 2nd edition. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom.

Thomson, K. S. 1992. Macroevolution: The morphological problem.--*American Zoologist* 32:106-112.

Valentine, J. W. 1995. Late Precambrian bilaterians: grades and clades. Pp. 87-107 in W. M. Fitch and F. J. Ayala, eds., *Temporal and mode in evolution: genetics and paleontology 50 years after Simpson*. National Academy Press, Washington, D.C.

_____. 2004. *On the origin of phyla*. University of Chicago Press, Chicago, Illinois.

_____, & D. H. Erwin, 1987. Interpreting great developmental experiments: the fossil record. Pp. 71-107 in R. A. Raff and E. C. Raff, eds., *Development as an evolutionary process*. Alan R. Liss, New York.

_____, & D. Jablonski. 2003. Morphological and developmental macroevolution: a paleontological perspective.--*International Journal of Developmental Biology* 47:517-522.

Wagner, G. P. 2001. What is the promise of developmental evolution? Part II: A causal explanation of evolutionary innovations may be impossible.--*Journal of Experimental Zoology (Mol. Dev. Evol.)* 291:305-309.

_____, & P. F. Stadler. 2003. Quasi-independence, homology and the Unity-C of type: a topological theory of characters.--*Journal of Theoretical Biology* 220:505-527.

Webster, G., & B. Goodwin. 1984. A structuralist approach to morphology.--*Rivista di Biologia* 77:503-10.

_____, & _____. 1996. Form and transformation: generative and relational principles in biology. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom.

Weiner, J. 1994. The beak of the finch. Vintage Books, New York.

Willmer, P. 1990. Invertebrate relationships: patterns in animal evolution. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom.

_____. 2003. Convergence and homoplasy in the evolution of organismal form. Pp. 33-50 in G. B. Muller and S. A. Newman, eds., Origination of organismal form: beyond the gene in developmental and evolutionary biology. The M.I.T. Press, Cambridge, Massachusetts.

Woese, C. 1998. The universal ancestor.--Proceedings of the National Academy of Sciences, U.S.A. 95:6854-6859.

Wray, G. A., J. S. Levinton, & L. H. Shapiro. 1996. Molecular evidence for deep Precambrian divergences among metazoan phyla.--Science 274:568-573.

Yockey, H. P. 1978. A calculation of the probability of spontaneous biogenesis by information theory.--Journal of Theoretical Biology 67:377-398.

_____, 1992. Information theory and molecular biology, Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom

Anmerkungen

¹ Besonders Gilbert und andere (1996) argumentierten, daß Veränderungen in morphogenetischen Feldern Veränderungen großen Ausmaßes in Entwicklungsprogrammen und schließlich in den Körperplänen der Organismen hervorbringen könnten. Doch gaben sie keinerlei Evidenz dafür an, daß solche Felder – falls sie denn tatsächlich existieren – dahin verändert werden können, daß sie vorteilhafte Variationen im Körperplan produzieren können, obwohl dies eine notwendige Bedingung für eine kausale Theorie der Makroevolution ist.

² Wenn man den fossilen Datensatz für bare Münze hält und annimmt, daß die Kambrische Explosion innerhalb eines relativ schmalen Zeitfensters von 5-10 Millionen Jahren stattgefunden hat, dann wird z. B. die Erklärung des Ursprungs der nötigen Information, um neue Proteine hervorzubringen, zum Teil akut, weil die Mutationsraten nicht ausgereicht hätten, um die Zahl an Veränderungen in den Genomen hervorzubringen, die nötig wären, um die neuen Proteine für komplexere Kambrische Tiere zu bauen (Ohno 1996:8475-8478). Diese Übersicht argumentiert, daß, selbst wenn man mehrere hundert Millionen Jahre für den Ursprung der Metazoen erlaubt, bleiben signifikante wahrscheinlichkeitsmässige und andere Schwierigkeiten mit der neo-darwinistischen Erklärung des Ursprungs von Form und Information.

³ Wie Crick es ausdrückt, „Information heißt hier die *präzise* Determination der Sequenz, entweder von Basen in den Nuklei oder von Aminosäureresten im Protein“ (Crick 1958:144, 153)

⁴ Um dieses Problem zu lösen, schlägt Ohno selber die Existenz einer hypothetischen angestammten Form vor, die praktisch alle nötigen genetischen Informationen besitzt, um die

neuen Körperpläne der Kambrischen Tiere hervorzubringen. Er behauptet, daß dieser Vorfahre und sein „pananimalisches Genom“ mehrere hundert Millionen Jahre vor der Kambrischen Explosion aufgetaucht sein könnte. Aus dieser Sicht betrachtet, hätte jedes unterschiedliche Kambrische Tier praktisch identische Genome besessen, wenn auch mit beträchtlicher und unausgedrückter Kapazität im Falle jeder individuellen Form (Ohno 1996:8475-8478). Während dieser Vorschlag helfen könnte, den Ursprung der Kambrischen Tierformen durch Bezug auf prä-existente genetische Informationen zu erklären, löst er nicht das Problem des Ursprungs der genetischen Informationen, die nötig waren, diese neuen Formen hervorzubringen, sondern verlagert dies Problem ganz einfach.

⁵ Einige haben vorgeschlagen, daß Mutationen in den Genen vom „Meister-Regulator“ Hox das Rohmaterial für die Körperplan-Morphogenese zur Verfügung stellen könnte. Doch gibt es innerhalb dieses Vorschlags zwei Probleme. Erstens, die Hox-Gendarstellung beginnt erst nach der Gründung des Körperplans in der frühen Embryogenese (Davidson 2001:66). Zweitens, Hox-Gene sind hoch konserviert quer durch viele ungleichartige Phyla und können so keine Rechenschaft geben für die morphologischen Unterschiede, die zwischen den Phyla existieren (Valentine 2004:88)

⁶ Bemerkenswerte Unterschiede in den Entwicklungswegen ähnlicher Organismen sind beobachtet worden. Zum Beispiel, artverwandte Spezies von Seeigeln (vom Genus *Heliocidaris*) zeigen auffallende Unterschiede ihren Entwicklungswegen (Raff 1999:110-121). So könnte man argumentieren, daß solche Unterschiede zeigen, daß frühe Entwicklungsprogramme in der Tat mutiert sein können, um neue Formen hervorzubringen. Nichtsdestoweniger gibt es zwei Probleme mit dieser Behauptung. Erstens, es gibt keine direkte Evidenz dafür, daß bestehende Unterschiede in der Seeigelentwicklung durch Mutation entstanden. Zweitens, die beobachteten Unterschiede in den Entwicklungsprogrammen anderer Spezies von Seeigeln resultieren nicht in neuen Körperplänen, sondern statt dessen in hoch konservierten Strukturen. Trotz der Unterschiede in den Entwicklungsmustern sind die Endpunkte die selben. So muß anerkannt werden, daß, selbst wenn angenommen werden kann, daß Mutationen die Unterschiede in den Entwicklungswegen hervorbrachten, solche Veränderungen nicht in neuer Form resultierten.

⁷ Natürlich, viele Post-Translations-Prozesse von Veränderungen spielen auch eine Rolle beim Hervorbringen eines funktionalen Proteins. Solche Prozesse machen es möglich, die finale Sequenzaktion eines Proteins aus der korrespondierenden Gen-Sequenz allein vorherzusagen (Sarkar 1996:199-202).

⁸ Erwin (2004:21), obwohl der Möglichkeit der Spezies-Selektion wohlwollend gegenüberstehend, argumentiert, daß Gould wenig Evidenz für seine Existenz zur Verfügung stellt. „Die Schwierigkeit“ schreibt Erwin über die Spezies-Selektion, „ist, daß wir uns auf Goulds Argumente über die theoretische Plausibilität und ausreichender relativer Frequenz verlassen müssen. Selten werden mengenweise Daten vorgelegt, um Goulds Schlußfolgerung zu rechtfertigen und zu belegen.“ Tatsächlich gab Gould (2002) selbst zu, daß die Spezies-Selektion größtenteils ein hypothetisches Konstrukt ist: „Ich gebe freimütig zu, daß gut dokumentierte Fälle von Spezies-Selektion die Literatur nicht gerade durchdringen“ (S. 710).

⁹ „Ich leugne nicht das Wunder oder die machtvolle Bedeutung von organisierter adaptiver Komplexität. Ich anerkenne, daß wir keinen Mechanismus zur Schaffung solcher organischer Einrichtungen kennen, außer der konventionellen natürlichen Selektion auf der organismischen Ebene – denn die schiere Kompliziertheit und Ausarbeitung guten biomechanischen Designs schließt sicherlich entweder zufällige Produktion oder zufälligen

Ursprung als Seitenkonsequenz aktiver Prozesse auf anderen Ebenen aus“ (Gould 2002:710). „Deshalb greifen wir auch nicht die Wirksamkeit oder die grundsätzliche Wichtigkeit organistischer Selektion an. Wie schon früher diskutiert, stimme ich voll und ganz Dawkins (1986) und anderen zu, daß man keine höher-ebenere Kraft als Spezies-Selektion anrufen kann, um ‚Dinge zu erklären, welche Organismen tun‘ – im besonderen die außerordentliche Schönheit organismischer Adaptionen, die immer schon unseren Sinn für das Wunder in der natürlichen Welt motiviert hat und welche Darwin (1859) in einer seiner berühmtesten Zeilen (3) beschrieb als ‚diese Perfektion der Struktur und Koadaption, welche mit Fug und Recht unsere Bewunderung erregt““ (Gould 2002:886).

¹⁰ Theorien in den historischen Hilfswissenschaften erheben typischerweise Ansprüche über das, was in der Vergangenheit geschehen ist oder was in der Vergangenheit geschehen ist, um besondere Ereignisse zu verursachen (Meyer 1991:57-72). Aus diesem Grund werden historische wissenschaftliche Theorien selten dadurch getestet, daß man Voraussagen darüber macht, was unter kontrollierten Laborbedingungen sich ereignen wird (Cleland 2001:987, 2002:474-496). Statt dessen werden solche Theorien dadurch getestet, indem man ihre erklärende Kraft mit der ihrer Mitbewerber vergleicht, immer in Hinsicht auf schon bekannte Fakten. Selbst im dem Fall, da historische Theorien Ansprüche über vergangene Ursachen machen, tun sie dies gewöhnlich auf der Basis von prä-existentem Wissen von den Beziehungen zwischen Ursache und Wirkung. Nichtsdestoweniger könnten Vorhersagen eine begrenzte Rolle beim Testen historischer wissenschaftlicher Theorien spielen, da solche Theorien Folgerungen haben könnten über die Art von Evidenz, die am wahrscheinlichsten in der Zukunft auftauchen wird. Zum Beispiel, der Neo-Darwinismus bekräftigt, daß neue funktionale Abteilungen der Genome durch Versuch-und-Irrtum--Prozesse der Mutation und nachfolgender Auslese auftauchen könnten. Aus diesem Grund erwarteten oder prophezeiten viele Neo-Darwinisten historisch, daß den großen, nicht-programmierenden Regionen der Genome – so genannte „junk DNA“ (unbrauchbares Material, Gerümpel, Ramsch, Ausschuß Anm. d. Ü.) – Funktion überhaupt fehlen würde (Ogel und Crick 1980). Auf dieser Denklinie repräsentieren die nicht-funktionalen Abteilungen der Genome die gescheiterten Experimente der Natur, die im Genom zurück bleiben als eine Art von Artefakt vergangener Aktivität der Mutation und des Ausleseprozesses. Anwälte der Design-Hypothese auf der anderen Seite hätten vorhergesagt, daß nicht-programmierende Regionen der Genome genauso gut versteckte Funktionen offenbaren könnten, nicht nur weil Design-Theoretiker nicht denken, daß neue genetische Information durch Versuch-und-Irrtum—Prozesse der Mutation und Auslese erscheinen, sondern auch weil designte Systeme oft funktional mehrwertig sind. Aber auch so, da neue Studien mehr über die Funktionen enthüllen, welche von nicht-programmierenden Regionen der Genome durchgeführt werden (Gibbs 2003), kann von der Design-Hypothese nicht mehr länger gesagt werden, sie mache diesen Anspruch in der Form einer speziellen zukunftsorientierten Voraussage. Statt dessen könnte man von der Design-Hypothese sagen, daß sie Bestätigung oder Unterstützung gewinnt durch ihre Fähigkeit, diese nun bekannte Evidenz zu erklären, wenn auch nach dem Faktum. Natürlich könnten Neo-Darwinisten genauso ihre Voraussage berichtigen, indem sie vielfältige Hilfhypothesen benutzen, um die Gegenwart neu entdeckter Funktionen in den nicht-programmierenden Regionen der DNA wegzuerklären. In beiden Fällen tauchen wieder Überlegungen über die *ex post facto* erklärende Kraft als Zentrum des Testens und Einschätzens historischer Theorien auf.

Copyright ©2004 Stephen C. Meyer. All rights reserved - International copyright secured
Übersetzt 2006 von Roland R. Noetzelmann aus dem Amerikanischen

Ich danke <http://www.discovery.org> und dem Autor, Stephen C. Meyer, für ihre freundliche Genehmigung für die Übersetzung.