

Intelligente Schöpfung:

Die Entstehung von biologischer Information und höheren Kategorien von Organismen

Von: [Stephen C. Meyer](#)

Bericht der geologischen Gesellschaft von Washington

20. August 2005

In der international bekannten wissenschaftlichen Zeitschrift „NATURE“ erschien am 9. September 2004 auf Seite 114 eine Nachricht, die bei den Vertretern der Evolutionstheorie für einige Unruhe sorgte. In einer nach anerkannten wissenschaftlichen Regeln herausgegebenen Zeitschrift war ein Artikel erschienen, der die Theorie der „Intelligenten Schöpfung“ (intelligent design) ausführlich beschrieben und verteidigt hat.

„Intelligente Schöpfung“ wird vor allem in den USA seit einigen Jahren mit Erfolg als Alternative zur Evolutionstheorie propagiert. Um einen Zusammenhang mit Religion zu vermeiden wird in dieser Theorie nicht von einem Schöpfer gesprochen, nur von Schöpfung (design).

Die bekannten Evolutionstheorien sind immer noch nicht in der Lage, die Entstehung von neuen Formen der Lebewesen (Makroevolution) und die Entstehung der informationsreichen Moleküle (DNS) in den Zellen zu erklären. Diese Unzulänglichkeit hat dagegen die Theorie der Intelligenten Schöpfung nicht. Nachfolgend eine Übersetzung des Artikels.

BERICHT DER GEOLOGISCHEN GESELLSCHAFT VON WASHINGTON 117(2):213-239. 2004

Die Entstehung von biologischer Information und höheren Kategorien von Organismen [Stephen C. Meyer](#)

Einführung

In einem neuen Band der Vienna-Serie von „Theoretical Biology“ schreiben Gerd B. Müller und Stuart Newman (2003), dass die Entstehung neuartiger Formen (Strukturen) in den Organismen ein ungelöstes Problem bleibt. Sie unterscheiden dabei zwischen (1) den Ursachen für den individuellen Aufbaues der Formen während der Embryonalentwicklung und (2) den Ursachen für das erstmalige Hervorbringen von neuartigen Formen von Organismen beim Beginn des Lebens. Um den letzteren Fall (Phylogenese) vom ersteren (Ontogenese) zu unterscheiden, brauchen Müller und Newman den Ausdruck „Erscheinen“, um damit den Prozess zu bezeichnen, der eine biologische Form zum ersten mal während der Evolution des Lebens hervorbringt. Sie betonen, dass „der molekulare Mechanismus, der die biologische Form im Embryo hervorbringt, nicht verwechselt werden darf“ mit den Gründen, welche für das Erscheinen neuer biologischer Formen während der Geschichte des Lebens verantwortlich sind (p.3). Sie schreiben ausserdem, dass wir wegen den Fortschritten in der Molekularbiologie, der molekularen Genetik und der Entwicklungsbiologie mehr über die Gründe der Individualentwicklung (Ontogenese) wissen, als über die Ursachen der Stammesentwicklung (Phylogenese). Was in der fernen Vergangenheit beim erstmaligen Auftreten neuer biologischer Formen passierte, ist weitgehend unbekannt.

Müller und Newman bestätigen indes sorgfältig, dass die Evolutionsbiologie erfolgreiche Erklärungen dafür lieferte, dass die bereits existierenden Formen sich durch die natürliche Selektion und die Variation der genetischen Anlagen vervielfältigt haben. Ausgefeilte mathematisch begründete Modelle der Bevölkerungsgenetik haben es ermöglicht, die Kartierung, die quantitativen Veränderungen und der Bevölkerungsveränderungen der Organismen zu verstehen. Doch Müller und Newman insistieren, dass die Bevölkerungsgenetik, und damit auch die Evolutionsbiologie für die Entstehung von wirklich neuen Formen, die während der Geschichte des Lebens aufgetreten sind, keine bestimmte Erklärung vorweisen kann. Zentral in ihrem Anliegen ist die ungenügende Variation der genetischen Merkmale, die als Quelle von neuen Formen und Strukturen dienen. Sie glauben, wie übrigens auch Darwin, dass die Quellen von neuen Formen und Strukturen der natürlichen Selektion voran gehen müssen (2003:3) – dass Selektion nur an dem arbeiten kann, was bereits existiert. In ihren Augen bedeutet der „Genozentrismus“ und „Inkrementalismus“ der Neo-Darwinistischen Mechanismen, dass die angemessene Quelle für neue Formen und Strukturen von der theoretischen Biologie zuerst noch identifiziert werden muss. Müller und Newman sehen die Notwendigkeit, epigenetische Quellen von morphologischer Innovation, die während der Evolution des Lebens wirkten, zu identifizieren. Sie betonen, dass dem Neo-Darwinismus bisher jede „Theorie des Hervorbringens“ fehle (p.7).

Wie manchmal in solchen Fällen sind Müller und Newman mit diesem Standpunkt nicht allein. Im letzten Jahrzehnt ist eine Schar von wissenschaftlichen Artikeln und Büchern erschienen, welche die Wirksamkeit von Selektion und Mutation als Mechanismen zur Bildung von morphologischen Neuheiten in Frage stellen. Das zeigt schon eine kurze Sichtung der Literatur. Thomson (1992:107) bezweifelt, dass sich große morphologische Veränderungen durch das Ansammeln von geringen phänotypischen Variationen auf der Ebene der Populationsgenetik bilden können. Miklos (1993:29) argumentiert, dass der Neo-Darwinismus keinen Mechanismus enthält, der größere Neuerungen von Form und Komplexität ermöglicht. Gilbert et al. (1996) versuchten, eine neue Theorie von Evolutionsmechanismen zu entwickeln, um den klassischen Neo-Darwinismus zu ergänzen. Dieser sei ungenügend, um Makroevolution zu erklären. Sie fassten die Situation bemerkenswerter Weise folgendermaßen zusammen: „In den Jahren um 1970 begannen viele Biologen die Frage zu stellen, ob der Neo-Darwinismus überhaupt in der Lage sei, die Evolution angemessen zu erklären. Die Genetik könnte angemessen sein, um Mikroevolution zu erklären, doch mikroevolutive Veränderungen der Genfrequenz sind nicht in der Lage, um ein Reptil in ein Säugetier zu verwandeln, oder einen Fisch in ein Amphibium. Mikroevolution bedient sich Anpassungen, welche das Überleben des Tüchtigsten betreffen, hat aber nichts mit seiner erstmaligen Entstehung zu tun. Wie Goodwin (1995) schreibt: ‚Die Entstehung der Arten – das Problem Darwin’s – bleibt ungelöst‘“ (p.361). Gilbert et al. (1996) versuchten das Problem der Entstehung neuer Formen zu lösen, indem sie der Entwicklungsgenetik eine wichtigere Rolle innerhalb des Neo-Darwinschen Rahmens vorschlugen. Zahlreiche neuere Autoren stellen weiterhin Fragen zur Angemessenheit dieses Rahmens oder zum allgemeinen Problem der Entstehung von Form (Webster & Goodwin 1996; Shubin & Marshall 2000; Erwin framework¹, 2000; Conway Moris 2000, 2003b; Carrol 2000; Wagner 2001; Becker & Lönnig 2001; Stadler et al. 2001; Lönnig & Saedler 2002; Wagner & Stadler 2003; Valentine 2004:189-194).

Was steckt hinter diesem Skeptizismus? Ist er berechtigt? Ist eine neue und spezifisch begründende Theorie nötig, um die Entstehung von neuen biologischen Formen zu erklären?

Die vorliegende Untersuchung will diese Frage beantworten. Sie wird das Problem der

Entstehung der Form der Organismen (und die damit zusammenhängende Erscheinung der höheren Taxa) von einem speziellen theoretischen Standpunkt aus analysieren. Sie will vor allem das Problem des Ursprungs der höheren taxonomischen Gruppen als Manifestation eines tiefer liegenden Problems behandeln, nämlich des Problems der Entstehung der Information (ob genetisch oder epigenetisch). Es wird argumentiert, dass dies nötig sei, um morphologische Neuerungen hervorzubringen.

Um diese Analyse durchzuführen, sie relevant zu machen und für die Systematiker und Paläontologen nachvollziehbar, will dieser Artikel ein paradigmatisches Beispiel der Entstehung biologischer Formen und Informationen während der Geschichte der Lebewesen untersuchen. Wir bedienen uns dabei der kambrischen Explosion. Während dem Kambrium sind in geologisch kurzer Zeit viele neuartige Tierformen und Baupläne aufgetreten. Sie repräsentieren neue Stämme, Unterstämme und Klassen. Die folgende auf der Informationstheorie basierende Untersuchung der kambrischen Explosion will die Feststellung von neuen Autoren wie Müller und Newman unterstützen, nämlich dass die Mechanismen von Selektion und genetischer Mutation für die Entstehung biologischer Form in den höheren taxonomischen Gruppen keine angemessene kausale Erklärung liefern. Sie will außerdem vorschlagen, dass es nötig ist, andere kausale Faktoren zu erforschen, die für die Entstehung von Form und Information während der Evolution des Lebens verantwortlich sein könnten. Außerdem werden noch weitere vorgeschlagene Möglichkeiten geprüft.

Die kambrische Explosion

Mit der Bezeichnung „kambrische Explosion“ meint man die plötzliche Erscheinung von vielen neuen Bauplänen vor etwa 530 Millionen Jahren. Zu jener Zeit sind innerhalb der geologisch kurzen Zeit von 5-10 Millionen Jahren mindestens 19 und wahrscheinlich sogar 35 neue Stämme von total 40 (Meyer et al. 2003) zum ersten mal auf der Erde aufgetreten (Bowering et al. 1993, 1998a:1, 1998:40; Kerr 1993; Monastersky 1993; Aris-Brosou & Yang 2003). Viele neue Unterstämme, total zwischen 32 und 48 von total 56 (Meyer et al. 2003) und Klassen von Tieren sind ebenfalls in dieser Zeit neu aufgetreten. Die Repräsentanten dieser neuen Stämme haben wichtige morphologische Neuerungen enthalten. Die kambrische Explosion bildet daher eine wichtige Episode der Morphogenese, in der viele neue und ganz verschiedene organische Formen in einer geologisch kurzen Zeitspanne aufgetreten sind.

Wenn man feststellt, dass die Kambrische Periode geologisch plötzlich beginnt, so bedeutet das auch, dass klare Zwischenformen, welche die kambrischen Tiere mit einfacheren präkambrischen Formen verbinden, fehlen. Tatsächlich haben die kambrischen Tiere in fast allen Fällen keine klaren morphologischen Vorfahren im früheren Vendium oder in der präkambrischen Fauna (Miklos 1993; Erwin et al. 1997:132; Steiner & Reitner 2001; Conway Morris 2003b:510; Valentine et al. 2003:519-520). Außerdem zeigen einige neue Entdeckungen und Analysen, dass diese morphologischen Lücken nicht einfach ein Artefakt einer unvollständigen Fossilgeschichte sind (Foote 1997; Foote et al. 1999; Benton & Ayala 2003; Meyer et al. 2003). Man setzt voraus, dass die Fossilgeschichte mindestens einigermaßen zuverlässig ist (Conway Morris 2003b:505).

Man diskutiert daher, ob diese Beobachtung mit der strikt monophyletischen Sicht der Evolution übereinstimmt (Conway Morris 1998a, 2003a, 2003b:510; Willmer 1990, 2003). Ausserdem steht unter denen, die eine monophyletische Sicht der Geschichte des Lebens haben zur Diskussion, ob die Fossilien oder die molekularen Daten zu bevorzugen seien. Diejenigen, die meinen, die Fossilien böten ein zuverlässigeres Bild vom Auftreten der Metazoen tendieren zur Auffassung, dass diese Tiere relativ schnell entstanden seien – dass

also die kambrische Explosion einen „schnellen Zünder gehabt habe“ (Conway Morris 2003b:505-506; Valentine & Jablonski 2003). Einige (Wray et al. 1996), aber nicht alle (Ayala et al. 1998), welche denken, dass die molekularen Stammesgeschichten zuverlässigere Verzweigungszeiten der präkambrischen Vorfahren liefern, glauben, dass die kambrischen Tiere sich über eine sehr lange Zeitperiode entwickelten und dass die kambrische Explosion daher einen „langsamen Zünder“ hatte. In dieser Untersuchung werden wir die Fragen um den geschichtlichen Ablauf nicht behandeln. Dagegen soll untersucht werden, ob der neo-darwinistische Prozess von Mutation und Selektion, oder andere Prozesse von evolutiven Veränderungen die nötige Form und Information hervorbringen konnten, welche zur Entstehung der Tiere, die im Kambrium aufgetreten sind, benötigt wurden. Diese Analyse wird daher zu ihrem größten Teil² nicht von der Annahme abhängig sein, ob ein schneller oder langsamer Zünder bei der kambrischen Explosion maßgebend war, oder ob eine monophyletische oder polyphyletische Sicht der frühen Geschichte des Lebens zum Zug gekommen ist.

Definition von biologischer Form und Information

Form und Leben sind leicht zu erkennen, aber schwierig, genau zu definieren. Für unsere momentanen Bedürfnisse wird eine angemessene Arbeitsdefinition für Form genügen: Form kann man als vierdimensionale topologische Beziehung von anatomischen Teilen definieren. Das bedeutet, dass man Form verstehen kann als Zusammensetzung von Körperteilen zu einer Einheit, oder von materiellen Komponenten zu einer bestimmten Gestalt oder zu einem Muster (Topologie) - es existiert in drei Raumdimensionen und erscheint während der Ontogenese (Individualentwicklung) in der Zeit. Wenn irgendeine besondere biologische Form einen Körperteil bildet, kann Form auch als das Resultat von Einschränkungen gesehen werden, denen eine mögliche Anordnung der Materie unterworfen ist. Insbesondere entsteht organische Form (in beiden, der Phylogenese und der Ontogenese), indem mögliche Zusammensetzungen von materiellen Teilen gezwungen werden, eine spezielle oder besondere Zusammensetzung mit einer identifizierbaren dreidimensionalen Topographie zu bilden – nämlich eine, die wir als spezielles Protein, Zelltyp, Organ, Bauplan oder Organismus erkennen können. Eine besondere „Form“ stellt daher eine hochspezifische und erzwungene Zusammensetzung von materiellen Komponenten dar (innerhalb eines viel größeren Feldes von möglichen Zusammensetzungen).

Wenn man Form so versteht, ist es nahe liegend, dass dabei eine Verbindung zur Information im allgemein theoretischen Sinn besteht. Als Shannon (1948) zum ersten mal eine mathematische Theorie der Information entwickelte, hat er die übermittelte Informationsmenge mit dem Betrag der Unsicherheit gleichgestellt, mit der aus einer Serie von Symbolen oder Zeichen einzelne reduziert oder eliminiert werden. Die Weitergabe von Information nach Shannon's Theorie bedeutet, dass einige Optionen ausgeschlossen und andere aktualisiert werden. Je größer die Zahl von ausgeschlossenen Optionen, umso grösser ist die übertragene Informationsmenge. Wenn ein spezifizierter Satz von möglichen Anordnungen von Materialien durch irgend einen Prozess erzwungen wird, so hat das zur Folge, dass einige Optionen ausgeschlossen und andere aktualisiert werden. Wenn man also einen Satz von möglichen materiellen Zuständen erzwingt, so erzeugt man Information im Sinne Shannon's. Das bedeutet, dass die Zwänge, die eine biologische Form erzeugen, auch **Information** vermitteln. Oder umgekehrt, wenn Formen von Organismen produziert werden, verlangt dies definitionsgemäß eine Erzeugung von Information.

In der klassischen Informationstheorie von Shannon steht die Informationsmenge in einem System auch in einem invertierten Verhältnis zur Wahrscheinlichkeit der Anordnung von

Einzelteilen des Systems, oder der Zeichen entlang eines Kommunikationsweges (Shannon 1948). Je unwahrscheinlicher (oder komplexer) eine Anordnung ist, umso mehr Shannon Information oder Übertragungskapazität enthält eine solche Zeichenkette oder ein solches System.

Seit 1960 haben die Mathematiker unter den Biologen erkannt, dass Shannon's Theorie zur Analyse der DNS und der Proteine angewendet werden kann, um die Übertragungskapazität dieser Makromoleküle zu messen. Weil die DNS die Bauanleitung zur Herstellung der Proteine enthält, stellt das Informationsverarbeitungssystem in der Zelle eine Art Informationskanal dar (Yockey 1992:110). Die DNS überträgt außerdem Information durch eine bestimmte Anordnung der Sequenzen von Basenpaaren. Weil jede der vier Basen etwa die selbe Wahrscheinlichkeit hat, an jeder Stelle im Rückgrat des DNS-Moleküls zu erscheinen, können die Biologen die Wahrscheinlichkeit jeder beliebigen Sequenz, die n Basen lang ist, berechnen und damit auch ihre Informations-Übertragungskapazität.

Die Leichtigkeit, mit der die Informationstheorie auf die Molekularbiologie angewendet werden kann, hat über die Art der Information, welche die DNS und die Proteine besitzen, Verwirrung gestiftet. Sequenzen von Basenpaaren in der DNS, oder Aminosäuren in einem Protein sind hochgradig unwahrscheinlich und haben daher eine hohe Informationübertragungskapazität. Aber ebenso wie sinnvolle Sätze oder Zeilen in einem Computer-Code, sind Gene und Proteine auch in Bezug auf ihre Funktion hin **spezifiziert**. So wie die Bedeutung eines Satzes von der spezifizierten Reihenfolge der Buchstaben abhängig ist, so hängt die Funktion eines Gens von der spezifizierten Anordnung der Basenpaare in einem Gen ab. Daher haben Molekularbiologen, angefangen mit Crick **Information** nicht nur mit Komplexität gleichgestellt, sondern auch mit „Spezifität“. Dabei bedeutet „Spezifität“ oder „spezifiziert“ „notwendig zur Funktion“ (Crick 1958:144; Sarkar 1996:191)³. Die Molekularbiologen wie Monod und Crick haben Information – nämlich die Information, die in der DNS und den Proteinen gespeichert ist - als etwas höheres als gewöhnliche Komplexität (oder Unwahrscheinlichkeit) betrachtet. Ihre Ansicht von Information ist mit biochemischen Möglichkeiten und kombinatorischer Komplexität von DNS Sequenzen verbunden (was erlaubt, die Speicherkapazität der DNS zu berechnen). Aber sie bestätigt auch, dass Sequenzen von Nukleotiden und Aminosäuren in funktionierenden Makromolekülen ein hohes Maß an **Spezifität** in Bezug auf die Aufrechterhaltung der zellulären Funktion besitzen.

Die Leichtigkeit, mit der die Informationstheorie in der molekularen Biologie angewendet werden kann, hat auch in Bezug auf den Speicherort der Information in den Organismen Verwirrung gestiftet. Vielleicht weil die Informations-Verarbeitungs-Kapazität der Gene so leicht bestimmt werden kann, wurde es möglich, die DNS, RNS und die Proteine als die einzigen Speicher von biologischer Information zu betrachten. Besonders die Neo-Darwinisten haben angenommen, dass die Herkunft der biologischen Form durch den alleinigen Rückgriff auf Prozesse wie genetische Variation und Mutation (Levinton 1988:485) erklärt werden könne. Doch wenn jemand versteht, dass die Formen der Organismen das Resultat von Zwängen sind, die durch vorgegebene Anordnungen der Materie auf mehreren Ebenen der biologischen Hierarchie hervorgerufen werden – von Genen und Proteinen bis zu Zelltypen, Geweben, Organen und Bauplänen – zeigen die biologischen Organismen mehrere Ebenen mit informationsreicher Struktur.

Nun können wir nicht nur zur Herkunft der genetischen Information eine Frage stellen, sondern auch zur Herkunft der Information, die nötig ist, um Form und Struktur auf den Ebenen zu bilden, die höher ist als die der individuellen Proteine. Wir müssen uns auch

fragen, woher die „spezifizierte Komplexität“ kommt, im Gegensatz zur gewöhnlichen Komplexität, welche die Gene, Proteine, Zelltypen und Baupläne charakterisiert, die in der kambrischen Explosion aufgetreten sind. Dembski (2002) hat den Ausdruck „komplexe spezifizierte Information“ (CSI) als ein Synonym für „komplexe Spezifität“ gebraucht, und zwar zur Unterscheidung von funktioneller biologischer Information und gewöhnlicher Shannon-Information – also spezifizierter Komplexität von gewöhnlicher Komplexität. In dieser Untersuchung werden beide Ausdrücke verwendet.

Die kambrische Informations-Explosion

Die kambrische Explosion stellt einen bemerkenswerten Sprung in der spezifizierten Komplexität oder der „komplexen spezifizierten Information“ (CSI) der biologischen Welt dar. Während über drei Milliarden Jahren gab es im biologischen Bereich nicht viel mehr als Bakterien und Algen (Brocks et al. 1999). Dann, vor etwa 570-565 Millionen Jahren begann der erste komplexe mehrzellige Organismus in den Felsschichten zu erscheinen. Es folgten Schwämme, Hohltiere (Coelenterata) und die spezielle Ediacara Fauna (Grotzinger et al. 1995). Vierzig Millionen Jahre später geschah die kambrische Explosion (Bowring et al. 1993). Das Erscheinen der Ediacara Fauna (vor 570 Millionen Jahren) und dann in einem viel größeren Maß die kambrische Explosion (vor 530 Millionen Jahren) repräsentieren einen steilen Anstieg des biologischen Komplexitäts-Gradienten.

Ein Weg, um den Betrag von neuer CSI abschätzen zu können, welcher mit den kambrischen Tieren aufgetreten ist, besteht in der Zählung von neuen Zelltypen, welche damals erschienen sind (Valentine 1995:91-93). Untersuchungen an modernen Tieren legen nahe, dass z.B. die Schwämme, welche im späten Präkambrium auftauchten, fünf Zelltypen benötigten, während die komplexeren Tiere, die im Kambrium erschienen sind (z.B. die Arthropoden, Gliederfüßler) fünfzig oder mehr Zelltypen benötigten. Funktionell komplexere Tiere erforderten mehr Zelltypen, um die verschiedenen Funktionen ausüben zu können. Neue Zelltypen brauchen viele neue und spezialisierte Proteine. Neue Proteine wiederum erfordern neue genetische Informationen. Die Zunahme von Zelltypen beinhaltet daher einen (mindestens) erheblichen Anstieg von spezifizierter genetischer Information. Die Molekularbiologen haben kürzlich geschätzt, dass der einfachste Einzeller zwischen 318 und 562 Kilobasenpaare in der DNS braucht, um die nötigen Proteine herstellen zu können und um damit das Leben aufrecht zu erhalten (Koonin 2000). Komplexere Einzeller können bis zu einer Million Basenpaare benötigen. Zum Aufbau der Proteine, die für einen komplexen Arthropoden nötig sind, wie beispielsweise einen Trilobiten, wird um Größenordnungen mehr codierte Information benötigt. Die Größe des Genoms eines modernen Arthropoden, der Fruchtfliege *Drosophila melanogaster*, beträgt etwa 180 Millionen Basenpaare (Gerhart & Kirschner 1997:121; Adams et al. 2000). Übergänge von Einzellern zu Zellkolonien zu komplexen Tieren stellen eine erhebliche Zunahme von CSI dar. Diese Zunahme ist prinzipiell messbar..

Der Aufbau eines neuen Tieres, ausgehend von einem einzelligen Organismus, erfordert eine riesige Menge von neuer genetischer Information. Es braucht auch einen Weg, auf dem die Genprodukte – nämlich Proteine – zu höheren Organisations-Ebenen geführt werden können. Neue Proteine werden benötigt, um neue Zelltypen machen zu können. Neue Proteine müssen in neuen Systemen im Zelleninneren organisiert werden. Neue Zelltypen müssen zu neuen Geweben, Organen und Körperteilen organisiert werden. Diese wiederum müssen so organisiert werden, dass neue Baupläne entstehen. Neue Tiere enthalten daher hierarchisch organisierte Systeme von Teilen aus einer tieferen Ebene innerhalb eines funktionierenden Ganzen. Solche hierarchischen Organisationen stellen einen besonderen Typ von Information

dar, denn Baupläne enthalten beides, nämlich hoch unwahrscheinliche und funktionell spezifizierte Anordnungen von Teilen einer tieferen Ebene. Die spezifizierte Komplexität der neuen Baupläne muss in jedem Aspekt der kambrischen Explosion erklärt werden können.

Kann der Neo-Darwinismus die sprunghafte Zunahme von CSI erklären, welche bei der kambrischen Explosion entweder in Form von neuartiger genetischer Information oder in Form von hierarchisch organisierten Systemen von Einzelteilen erscheint? Wir wollen nun die beiden Teile dieser Frage untersuchen.

Neuartige Gene und Proteine

Viele Wissenschaftler und Mathematiker haben sich gefragt, ob Mutation und Selektion in der Lage seien, neue Information in Form von neuartigen Genen und Proteinen hervorzubringen. Dieser Skeptizismus entsteht oft bei der Betrachtung der extremen Unwahrscheinlichkeit (und Spezifität) von funktionellen Genen und Proteinen.

Ein typisches Gen enthält über tausend präzise angeordnete Basenpaare. Für jede spezifische Anordnung der Länge n von vier verschiedenen Basenpaaren gibt es eine zugehörige Anzahl von Kombinationen der Basen, nämlich 4^n . Für irgendein Protein gibt es 20^n mögliche Anordnungen von Protein-Formenden Aminosäuren. Ein Gen mit 999 Basen repräsentiert somit 4^{999} mögliche Basenpaar-Sequenzen; ein Protein von 333 Aminosäuren ist eine von 20^{333} Möglichkeiten.

Seit 1960 wissen einige Biologen, dass funktionelle Proteine innerhalb der möglichen Aminosäuren-Sequenzen eine Seltenheit sind. Man hat auch eine Analogie zur menschlichen Sprache angewandt, um dies zu illustrieren. Zum Beispiel hat Denton (1986,309-311) gezeigt, dass sinnvolle Wörter und Sätze innerhalb der möglichen Kombinationen von englischen Buchstaben extrem selten sind, speziell wenn die Länge der Sequenz zunimmt. (Das Verhältnis von sinnvollen Wörtern mit 12 Buchstaben zu Sequenzen mit 12 Buchstaben ist $1/10^{14}$; das Verhältnis von 100-Buchstaben-Squenzen zu möglichen 100- Buchstaben-Sätzen ist $1/10^{100}$.) Außerdem zeigt Denton, dass die sinnvollsten Sätze im Raum der möglichen Kombinationen voneinander *hoch isoliert* sind, sodass durch eine zufällige Substitution von Buchstaben nach wenigen Veränderungen der Sinn des Satzes unweigerlich zerfällt. Abgesehen von einigen eng gedrängten Sätzen, welche durch zufällige Substitutionen erreicht werden können, liegt die überwältigende Mehrzahl von sinnvollen Sätzen , wahrscheinlichstheoretisch gesprochen, außerhalb der Erreichbarkeit von zufälliger Entstehung.

Denton (1986:301-324) und andere haben argumentiert, dass ähnliche Einschränkungen auch für Gene und Proteine gelten. Sie haben sich die Frage gestellt, ob eine ungerichtete Suche mit Hilfe von Mutationen und Selektion – in der zur Verfügung stehenden Zeit - eine vernünftige Chance habe, um eine neue funktionierende Insel zu finden – welche fundamental neue Gene oder Proteine repräsentiert (Eden 1967; Schützenberger 1967; Lovtrup 1979). Einige haben auch eingeworfen, dass Veränderungen der Sequenzen wahrscheinlich einen Verlust von Protein-Funktionen zur Folge habe, bevor eine fundamental neu Funktion auftreten könne (Eden 1967; Denton 1986). Wie auch immer, weder das Ausmass in welchem Gene und Proteine auf funktionellen Verlust als Resultat einer Sequenzveränderung empfindlich sind, noch das Ausmaß, in welchem funktionelle Proteine innerhalb eines Sequenzraumes isoliert sind, ist voll bekannt.

Kürzlich haben Experimente in der Molekularbiologie etwas Licht auf diese Fragen geworfen.

Verschiedene mutagenetische Techniken haben gezeigt, dass Proteine (und daher die Gene, welche sie produziert haben) in der Tat relativ zu ihrer biologischen Funktion hoch spezifiziert sind (Bowie & Sauer 1989; Reidhaar-Olson & Sauer 1990; Taylor et al. 2001). Die mutagenetische Forschung prüft die Empfindlichkeit der Proteine (und damit implizit der DNS) auf funktionellen Verlust infolge Veränderungen in der Sequenzierung. Untersuchungen von Proteinen haben schon lange gezeigt, dass Aminosäureabschnitte nicht an vielen Stellen verändert werden können ohne einen funktionellen Verlust zu erleiden (Perutz & Lehmann 1968). Neue Untersuchungen von Proteinen (indem man oft mutagenetische Experimente angewendet hat) haben gezeigt, dass die funktionellen Erfordernisse sogar bei nicht-aktiven Positionen einen erheblichen Zwang auf die Sequenzen ausüben (Bowie & Sauer 1990; Reidhaar-Olsen & Sauer 1989; Chothia et al. 1998; Axe 2000; Taylor et al. 2001). Vor allem hat Axe (2000) gezeigt, dass wenn mehrere statt nur einzelne Positionen ausgetauscht werden, unweigerlich ein Verlust von Proteinfunktionen eintritt, auch wenn diese Veränderungen an Stellen passieren, die einzelne Vertauschungen tolerieren. Kumulativ gesehen zeigt uns dies, dass die Proteine für einen funktionellen Verlust als Resultat von Veränderungen in der Sequenz sehr empfindlich sind und dass funktionelle Proteine hoch isolierte und unwahrscheinliche Anordnungen von Aminosäuren sind – Anordnungen, die viel unwahrscheinlicher sind, als dass sie rein zufällig in der vorhandenen Zeit entstehen konnten (Reidhaar-Olson & Sauer 1990; Behe 1992; Kauffman 1995:44; Dembski 1998:175-223; Axe 2000, 2004). (Siehe weiter unten die Diskussion der neutralen Evolutionstheorie betreffend einer präzisen quantitativen Einschätzung.)

Natürlich stellen sich die Darwinisten nicht eine völlig zufällige Suche vor, die alle möglichen Nukleotid-Sequenzen durchlaufen hat – den sogenannten „Sequenzraum“. Sie stellen sich dagegen vor, dass die natürliche Selektion kleine Vorteile in den Veränderungen der genetischen Sequenzen und ihrer entsprechenden Proteinprodukte konserviert. Zum Beispiel vergleicht Dawkins (1996) den Organismus mit einem hohen Berggipfel. Er vergleicht das Übersteigen eines tiefen Abgrundes auf der Vorderseite des Berges mit der zufälligen Entstehung eines neuen Organismus. Er anerkennt, dass ein solcher Versuch, auf den „Berg Unwahrscheinlich“ zu gelangen, unmöglich ist. Trotzdem meint er, dass sich auf der Rückseite des Berges ein schräger Hang befinde, den man in kleinen Schritten erklimmen könne. In seinem Vergleich entspricht der Aufstieg auf der Rückseite des Berges dem Prozess der natürlichen Selektion, die durch zufällige Veränderungen im genetischen Text wirkt. Was der Zufall in seiner Blindheit oder mit einem Sprung allein nicht tun kann, kann die Selektion durch die Kumulation vieler kleiner erfolgreicher Schritte fertig bringen.

Aber die extreme Spezifität und Komplexität der Proteine stellt eine Schwierigkeit dar, nicht nur für eine zufällige Entstehung von spezifizierter biologischer Information (d.h. wenn zufällige Mutationen allein wirken), aber auch für Selektion und Mutation die gemeinsam wirksam sind. Tatsächlich lassen mutagenetische Experimente bei beiden Szenarien, welche die Neo-Darwinisten sich vorstellen, Zweifel darüber aufkommen, ob neue Information durch den Mechanismus von Mutation und Selektion entstehen kann (Untersuchung siehe Lönngig 2001). Für die Neodarwinisten entstehen neue funktionelle Gene aus nicht-codierten Abschnitten im Genom oder aus vorher existierenden Genen. Beide Szenarien sind problematisch.

Im ersten Szenarium stellen sich die Neodarwinisten vor, dass neue genetische Information aus den Abschnitten des genetischen Textes entsteht, welche vermutlich frei und ohne Konsequenzen für den Organismus verändert werden können. Gemäss diesem Szenario erfahren nicht codierte Abschnitte des Genoms oder verdoppelte codierte Abschnitte eine ausgedehnte Periode von „neutraler Evolution“ (Kimura 1983). Während dieser Periode

haben die Veränderungen der Nukleotid Sequenzen keinen erkennbaren Effekt auf die Funktion des Organismus. Schließlich, wie auch immer, erscheint eine neue Gensequenz, welche für ein neuartiges Protein codiert. An dieser Stelle kann die natürliche Selektion das neue Gen und sein funktionelles Protein bevorzugen, sodass beide erhalten und vererbbar werden.

Dieses Szenario hat den Vorteil, dass sich das Genom über viele Generationen hinweg verändern kann, während denen die Mutationen den Raum von möglichen Basensequenzen „durchforschen“. Dieses Szenario hat aber vorrangig ein Problem: nämlich das Ausmass des kombinatorischen Raumes (d.h. die Anzahl der möglichen Aminosäuresequenzen) und die extreme Seltenheit und Isolation der funktionellen Sequenz innerhalb des Raumes aller Möglichkeiten. Weil die natürliche Selektion nichts tun kann, um neue funktionelle Sequenzen zu *erzeugen*, sondern nur imstande ist, bestehende Sequenzen zu erhalten, nachdem sie aufgetreten sind, muss der Zufall allein – zufällige Veränderungen – die Arbeit der Informationserzeugung übernehmen – das heisst, innerhalb des Satzes von kombinatorischen Möglichkeiten die außerordentlich seltene funktionelle Sequenz finden. Nun ist aber die Wahrscheinlichkeit des zufälligen Zusammenfügens (oder „Findens“ im vorhergehenden Sinn) einer funktionellen Sequenz extrem klein.

Mutagenetische Experimente, die man anfangs 1990 gemacht hat, legen nahe, dass die Wahrscheinlichkeit, mit der man eine korrekte Sequenz zufällig erreicht, für ein kurzes Protein mit 100 Aminosäuren etwa 1 zu 10^{65} beträgt (Reidhaar-Olsen & Sauer 1990; Behe 1992:65-69). Dieses Resultat stimmt gut mit früheren Berechnungen überein, welche Yockey (1978) auf Grund der bekannten Sequenz-Variabilität von Cytochrom C in verschiedenen Arten und durch andere theoretische Überlegungen gemacht hat. Neuere Mutagenetische Untersuchungen haben die Schlussfolgerung bestätigt, dass funktionelle Proteine innerhalb der möglichen Aminosäure-Sequenzen extrem selten sind (Axe 2000, 2004). Axe (2004) hat in einem 150- Triplet Protein-faltenden Bereich eines Beta-Lactamase Enzyms gezielte mutagenetische Experimente gemacht. Seine experimentelle Methode ist besser als frühere Mutagenesis Techniken und korrigiert verschiedene Quellen von möglichen innewohnenden Schätzungsfehlern. Auf der Basis dieser Experimente hat Axe das Verhältnis von (a) Proteinen einer typischen Größe (150 Triplets), welche eine spezifizierte Funktion über irgend eine gefaltete Struktur ausüben können, zum (b) ganzen Satz von möglichen Aminosäure-Sequenzen der selben Größe geschätzt. Auf Grund seiner Experimente hat Axe ein Verhältnis von 1 zu 10^{77} erhalten. Also ist die Wahrscheinlichkeit, dass ein funktionelles Protein innerhalb der möglichen Aminosäure-Sequenzen gefunden wird, das einem 150-Triplett Protein entspricht, 1 zu 10^{77} .

Andere Überlegungen enthalten zusätzliche Unwahrscheinlichkeiten. Erstens sind die Proteine, welche neuartige kambrische Tiere benötigen, viel länger als 100 Triplets, um die vielen nötigen speziellen Funktionen ausüben zu können. Ohno (1996) hat geschrieben, dass kambrische Tiere komplexe Proteine brauchen, wie z.B. Lysil Oxidase um ihre stämmigen Körperstrukturen zu stützen. Die Moleküle der Lysil Oxidase in bestehenden Organismen enthalten über 400 Aminosäuren. Diese Moleküle sind sowohl sehr komplex (keine Wiederholungen), als auch funktionell spezifiziert. Angemessene Extrapolation von Mutagenese-Experimenten, die an kürzeren Proteinen gemacht wurden, legen nahe, dass die Wahrscheinlichkeit, dass ein funktionell sequenziertes Protein dieser Länge aus Zufall entsteht, so gering ist, dass die Anrufung des Zufalls absurd ist, auch wenn die Versuche während der ganzen Lebensdauer des Universums stattfinden könnten (siehe Dembski 1998:175-223 für eine gründliche Berechnung von „Grenzen der universellen Wahrscheinlichkeit“; siehe auch Axe 2004). Zweitens zeigen Fossilien (Bowring et al. 1993,

1998a:1, 1998b:40; Kerr 1993; Monastersky 1993) und sogar die molekularen Analysen, welche tiefe Divergenzen aufweisen, (Wray et al. 1996) dass die kambrische Explosion (zwischen $5-10 \times 10^6$ und höchstens 7×10^7 Jahre) viel kürzer als das ganze Universum ($1,3 - 2 \times 10^{10}$ Jahre) gedauert hat. Drittens: Wenn man auf Grund der Fossilien die Dauer der Explosion bestimmt, ist die Mutationsrate der DNS viel zu gering, um die nötigen neuen Gene und Proteine für die kambrischen Tiere zu bilden. (Conway Morris 1998b). Ohno (1996:8475) stellt fest, dass sogar eine Mutationsrate von $10-10^9$ pro Basenpaar pro Jahr eine Veränderung der Sequenz eines bestimmten Abschnittes der DNS von nur 1% in 10 Millionen Jahren ergibt. Daher, so argumentiert er, können Veränderungen durch Mutationen bestehender Gene die Entstehung der kambrischen Formen in der fraglichen Zeit nicht erklären. ⁴

Der Selektions/Mutations-Mechanismus sieht sich noch einem anderen Wahrscheinlichkeits-Hindernis gegenüber. Die Tiere, die im Kambrium erscheinen, zeigen Strukturen, die viele neue **Zelltypen** erforderten, wobei jede von diesen viele neuartige Proteine haben musste, um ihre spezialisierte Funktion auszuüben. Außerdem brauchen neue Zelltypen auch **Systeme** von Proteinen, die zur richtigen Funktion in einer eng koordinierten Zusammenarbeit zueinander stehen müssen. Die Einheit, welche die Selektion in einem solchen System ausführt, steigt dabei zu einem System auf. Die natürliche Selektion selektiert funktionelle Vorteile. Aber neue Zelltypen benötigen ganze Systeme von Proteinen, um ihre bestimmte Funktion ausüben zu können. In solchen Fällen kann die natürliche Selektion nichts dazu beitragen, um neue Information zu erzeugen. Erst **nachdem** die nötige Information vorhanden ist, um das erforderliche **System** von Proteinen aufzubauen, kann Selektion erfolgen. Also muss zufällige Variation wiederum die neue Information hervorbringen – aber diesmal nicht nur für ein einfaches Protein, sondern für mehrere Proteine, die praktisch gleichzeitig auftreten müssen. Die Wahrscheinlichkeit, dass dies geschieht, ist natürlich viel geringer, als die Wahrscheinlichkeit, ein einziges Gen oder Protein zufällig zu erzeugen – in Wirklichkeit ist die Wahrscheinlichkeit zu problematisch, um durch das zufällige Entstehen neuer Information den Aufbau neuer Zelltypen zu ermöglichen, auch wenn man während der kambrischen Explosion die optimistischsten Vorgaben macht. Neue Zelltypen sind zudem für die Entstehung neuer Baupläne eine nötige, aber keine ausreichende Bedingung.

Dawkins (1986:139) hat geschrieben, dass neue wissenschaftliche Theorien nur mit genügend „Glück“ überleben können, wenn sie schon vorher ihre Glaubwürdigkeit verlieren. Die neutrale Evolutionstheorie, welche auf Grund ihrer eigenen Logik die natürliche Selektion daran hindert, bei der Erzeugung genetischer Information eine Rolle zu spielen (d.h. erst wenn die Information schon vorhanden ist), ist von sehr viel Glück total abhängig. Die Empfindlichkeit der Proteine auf funktionellen Verlust, die Notwendigkeit von langen Proteinen, um neue Zelltypen und Tiere aufzubauen, die Notwendigkeit von neuen Protein-**Systemen**, um neuen Zelltypen zu unterstützen, die relativ zu den Mutationsraten wahrscheinlich zu kurze kambrische Explosion – all dies zeigt eine immense Unwahrscheinlichkeit (und Unplausibilität) von irgend einem Szenario zur Entstehung der kambrischen genetischen Informationen, welche allein von zufälligen Veränderungen abhängig sind, und dazu ohne jede Hilfe der natürlichen Selektion.

Nun verlangt aber die neutrale Theorie, dass neuartige Gene und Proteine – im wesentlichen – allein durch zufällige Mutationen entstehen. Adaptive Vorteile ergeben sich erst **nach** der Entstehung der neuen funktionellen Gene und Proteine. Daher kann die natürliche Selektion keine Rolle spielen, **bevor** nicht neue Informations-tragende Moleküle unabhängig entstanden sind. Die Vertreter der neutralen Theorie sehen sich daher gezwungen, die steile Flanke eines Dawkins-Berges zu erklimmen, der **keine** leicht ansteigende Rückseite besitzt – eine Situation, die nach Dawkin's eigener Logik von der Wahrscheinlichkeit her unhaltbar ist.

Im zweiten Szenario malen sich die Neo-Darwinisten aus, dass neuartige Gene und Proteine durch zahlreiche aufeinander folgende Mutationen des vorher existierenden genetischen Textes entstehen, die für Proteine codieren. Um Dawkin's Metapher anzuwenden, bedeutet dieses Szenario, dass man bei einem funktionellen Berg langsam hinuntersteigt und anschließend einen andern hinauf. Doch mutagenetische Experimente zeigen erneut eine Schwierigkeit. Die neuen Versuche ergeben, dass die meisten mehrfachen Veränderungen schnell zu einem Verlust von Funktion führen (Axe 2000), auch dann, wenn man eine Region untersucht, in der der Sequenzraum durch Proteine bevölkert ist, welche eine einfache Faltung und Funktion aufweisen. Doch um ein Protein in ein anderes zu verwandeln, das eine völlig neuartige Struktur und Funktion hat, müssen an vielen Stellen spezifizierte Änderungen gemacht werden. In der Tat überwiegt die Zahl der nötigen Veränderungen, um ein neues Protein zu erzeugen bei weitem die Zahl der Veränderungen, welche einen funktionellen Verlust hervorrufen. Damit ist die Wahrscheinlichkeit extrem gering, einem totalen Verlust der Funktion während der zufälligen Suche nach einer neuen Funktion zu entgehen – und diese Wahrscheinlichkeit verkleinert sich noch exponentiell mit jeder erforderlichen zusätzlichen Veränderung (Axe 2000). Daher bedeuten die Resultate von Axe, dass eine zufällige Suche nach neuen Proteinen (durch den Sequenzraum) einen funktionellen Verlust ergibt und zwar schon lange bevor irgendein neues funktionelles Protein entsteht.

Blanco et al. sind zu einer ähnlichen Schlussfolgerung gekommen. Indem sie eine gerichtete Mutagenese angewendet haben, fanden sie, dass Triplets sowohl im hydrophoben Kern als auch an der Oberfläche des Proteins bei der Bestimmung der Proteinstruktur eine entscheidende Rolle spielen. Durch Stichproben an Zwischen-Sequenzen zwischen natürlich vorkommenden Sequenzen, welche unterschiedliche Faltungen annehmen, fanden sie, dass die Zwischen-Sequenzen „keine gut definierte dreidimensionale Struktur haben“. Daraus folgern sie, dass es unwahrscheinlich ist, dass sich durch eine Serie von gefalteten Zwischen-Sequenzen eine neue Proteinfaltung aus vorher bestehenden Faltungen entwickelt (Blanco et al. 1999:741).

Das zweite Neo-Darwinsche Szenario hat zwar den Vorteil, dass es mit funktionellen Genen und Proteinen beginnt, aber es hat auch einen tödlichen Nachteil: Jeder Prozess von zufälligen Mutationen oder einer Umstellung im Genom wird mit großer Wahrscheinlichkeit nicht-funktionierende Zwischen-Sequenzen bilden, bevor fundamental neue funktionelle Gene oder Proteine auftreten können. Natürlich verleihen nichtfunktionelle Zwischen-Sequenzen dem betreffenden Organismus keinen Überlebensvorteil. Die natürliche Selektion bevorzugt nur funktionelle Vorteile. Sie kann nicht Nukleotid-Sequenzen oder Polypeptidketten selektieren oder bevorzugen, die noch keine biologische Funktion ausüben, und noch weniger wird sie Sequenzen bevorzugen, die vorhergehende Funktionen auslöschen oder zerstören.

Neu entstehende Gene und Proteine müssen durch eine Serie von nichtfunktionellen Zwischen-Sequenzen laufen, welche durch die natürliche Selektion nicht bevorzugt oder erhalten bleiben, sondern mit großer Wahrscheinlichkeit beseitigt werden (Blanco et al. 1999; Axe 2000). Wenn dies geschieht, kommt die durch Selektion angetriebene Evolution zum Stillstand. An dieser Stelle geht zwar die neutrale Evolution des Genoms weiter (abgekoppelt vom selektiven Druck), aber wie wir gesehen haben, muss ein solcher Prozess immense Hürden der Wahrscheinlichkeit nehmen, selbst wenn man ihm kosmische Zeitdauer zuspricht.

Ob man sich nun den evolutionären Prozess zu Beginn mit einer nichtcodierten Region des Genoms vorstellt, oder mit einem vorher existierenden funktionellen Gen, so auferlegen die funktionelle Spezifität und Komplexität der Proteine der Mutation und Selektion sehr strenge

Einschränkungen. Im ersten Fall muss die Funktion zuerst erscheinen, bevor die natürliche Selektion für eine neuartige Variation agieren kann. Im zweiten Fall muss die Funktion kontinuierlich erhalten bleiben, um schädliche (oder tödliche) Konsequenzen für den Organismus fern zu halten und eine weitere Evolution zu erlauben. Doch die Komplexität und funktionelle Spezifität der Proteine bedeutet, dass beide Bedingungen extrem schwierig zu erfüllen sind. Daher scheint der Neo-Darwinsche Mechanismus zur Erzeugung der neuen Information, die in den neuartigen Genen und Proteinen mit den kambrischen Tieren erscheint, ungeeignet zu sein.

Neue Baupläne

Die Probleme mit den Neo-Darwin'schen Mechanismen sind aber noch ernster. Wenn man die Herkunft der kambrischen Tiere erklären will, muss man nicht nur die Entstehung neuer Proteine und Zelltypen in Betracht ziehen, sondern auch die Entstehung neuer Baupläne. Während der vergangenen Dekade hat die Entwicklungsbiologie unser Verständnis über den Vollzug der Baupläne während der Ontogenese dramatisch erweitert. In diesem Prozess hat sie zugleich eine bedeutende Schwierigkeit für den Neo-Darwinismus aufgedeckt.

Wichtige morphologische Veränderungen in den Organismen erfordern eine Berücksichtigung der zeitlichen Abfolgen. Mutationen in den Genen, die erst spät im Wachstum des Organismus zur Auswirkung kommen, können den Bauplan nicht mehr beeinflussen. Bei Mutationen, die schon früh im Wachstum geschehen, kann man sich vorstellen, dass sie erhebliche morphologische Veränderungen hervorrufen könnten (Arthur 1997:21). Daher haben nur Ereignisse, die sich früh im Wachstum der Organismen ereignen eine realistische Chance, makroevolutionäre Veränderungen hervorzubringen (Thomson 1992). Wie John und Miklos (1988:309) erklären, verlangen makroevolutive Vorgänge, dass die Veränderungen in den sehr frühen Stadien der Ontogenese geschehen.

Doch haben neue Studien der Entwicklungsbiologie klar gezeigt, dass Mutationen die während der Frühentwicklung zur Auswirkung kommen, typischerweise zerstörende Effekte haben (Arthur 1997:21). Zum Beispiel wenn früh-wirksame Bauplanmoleküle oder Morphogene wie **bicoid** (welches in der **Drosophila** beim Aufbau der Kopf- bis Schwanz-Körperachse hilft) gestört sind, wird die Entwicklung unterbrochen (Nüsslein-Volhard & Wieschaus 1980; Lawrence & Struhl 1996; Müller & Newman 2003)⁵. Die entstehenden Embryos sterben. Es gibt jedoch gute Gründe dafür. Wenn ein Ingenieur die Länge einer Kolbenstange in einem Verbrennungsmotor verändert ohne die Pleuellwelle anzupassen, kann der Motor nicht laufen. Ganz ähnlich sind die Entwicklungsprozesse zeitlich und räumlich eng miteinander verknüpft, sodass bei frühen Veränderungen eine Reihe von weiteren koordinierten Veränderungen erforderlich sind und zwar in separaten, aber funktionell zusammenpassenden anschließenden Entwicklungs-Stadien. Aus diesem Grund sind Mutationen viel eher tödlich, wenn sie eine funktionell tief liegende Struktur unterbrechen wie z.B. die Wirbelsäule. Wenn sie hingegen isoliertere anatomische Merkmale beeinflussen wie z.B. die Finger (Kauffman 1995:200), ist es eher möglich.

Dieses Problem hat zum „grossen Darwinschen Paradox“ geführt, wie McDonald (1983, p. 93) bemerkte. McDonald schreibt, dass man Gene beobachtete, die sich innerhalb der natürlichen Population verändern, aber zu keiner größeren adaptiven Veränderungen führten, während Gene, welche größere Veränderungen verursachen könnten – nämlich eigentliche Makroevolution – sich offensichtlich nicht verändern. Mit anderen Worten, Mutationen von der Art, wie sie Makroevolution nicht braucht (nämlich brauchbare genetische Mutationen in der DNS, die erst spät in der Entwicklung wirksam werden), geschehen, aber jene, die

gebraucht werden (nämlich vorteilhafte Bauplan-Mutationen, die früh in der Entwicklung wirksam werden), passieren offenbar nicht ⁶. Gemäss Darwin (1859:108) kann die natürliche Selektion jedoch nur dann wirken, wenn in einer Population vorteilhafte Varianten auftreten. Es gibt von der Entwicklungsgenetik her keine Anhaltspunkte dafür, dass die Art von Variationen, die vom Neo-Darwinismus benötigt werden – nämlich vorteilhafte Bauplan-Mutationen – je geschehen können..

Die Entwicklungsbiologie hat für den Mutations-Selektions-Mechanismus ein weiteres riesiges Problem aufgezeigt. Die embryologischen Tatsachen haben schon lange gezeigt, dass die DNS die morphologische Form (Goodwin 1985; Nijhout 1990; Sapp 1987; Müller & Newman 2003) nicht vollständig bestimmt. Dies legt nahe, dass Mutationen der DNS allein die morphologischen Veränderungen, die für einen neuen Bauplan nötig sind, nicht hervorbringen können.

Die DNS hilft, die Protein-Synthese zu steuern⁷. Sie hilft auch den zeitlichen Ablauf und das Resultat der Synthese von verschiedenen Proteinen in der Zelle zu steuern. Aber die DNS allein bestimmt nicht, wie individuelle Proteine sich zu größeren Systemen von Proteinen selbst zusammenfügen; noch weniger bestimmt sie allein, wie sich Zelltypen, Gewebetypen und Organe zu Bauplänen zusammensetzen (Harold 1995:2774; Moss 2004). Stattdessen spielen andere Faktoren – wie die dreidimensionale Struktur und Organisation der Zellmembrane und des Zellskelettes und die räumliche Architektur des befruchteten Eies – während der Entwicklung des Embryos in der Bestimmung der Bauplanentstehung eine wichtige Rolle.

Zum Beispiel beeinflusst die Struktur und die Lage des Zellskelettes den Aufbau der Strukturen des Embryos. Reihen von Mikrotubuli (röhrenförmige Strukturen in der Zelle) verhelfen den wichtigen Proteinen bei der Verteilung, die während der Entwicklung nötig ist, zu ihrer korrekten Lage in der Zelle. Natürlich werden die Mikrotubuli selbst von vielen Protein-Untergruppen gebildet. Dennoch, wie Ziegelsteine gebraucht werden können, um viele unterschiedliche Strukturen zu bauen, sind die Tubulin-Untergruppen in den Mikrotubuli der Zellen untereinander identisch. Also sind weder die Tubulin-Untergruppen, noch die Gene, welche sie erzeugen, für die unterschiedliche Form von Mikrotubuli-Reihen verantwortlich, welche unterschiedliche Arten von Embryos und Entwicklungspfaden kennzeichnen. Dagegen wird die Struktur der Mikrotubuli-Reihen selbst durch den Ort und die Zusammensetzung der Untergruppen bestimmt, nicht durch die Eigenschaften der Untergruppen. Aus diesem Grund ist es nicht möglich, die Struktur des Zellskelettes auf Grund der Eigenschaften der Proteinbestandteile, welche die Struktur bilden, vorauszusagen (Harold 2001:125).

Zwei Analogien mögen dabei helfen, diesen Punkt zu erklären. Auf einer Baustelle werden die Bauleute verschiedene Materialien verwenden: Holz, Drähte, Nägel, Gipsplatten, Röhren und Fenster. Aber die Baumaterialien bestimmen den Grundriss des Hauses oder die Anordnung der Nachbarhäuser nicht. Ebenso sind elektronische Geräte aus vielen Komponenten zusammengesetzt, wie z. B. aus Widerständen, Kondensatoren und Transistoren. Aber diese einfachen Komponenten bestimmen ihre Zusammensetzung in einem integrierten Stromkreis nicht. Biologische Systeme sind auch von der hierarchischen Zusammensetzung der Teile abhängig. Gene und Proteine sind aus einfachen Baugruppen zusammengefügt – aus Basenpaaren und Aminosäuren – arrangiert in einer spezifizierten Reihenfolge. Zelltypen sind neben anderen Dingen aus Systemen von spezialisierten Proteinen gemacht. Organe sind aus spezialisierten Gruppen von Zelltypen und Geweben gemacht. Und Baupläne bestehen aus spezifischen Gruppen von spezialisierten Organen. Es

ist jedoch klar, dass die Eigenschaften der individuellen Proteine (oder in Wirklichkeit die Teile der unteren Kategorie in der Hierarchie generell) die Organisation der Strukturen und Organisationsformen auf der höheren Ebene nicht vollständig bestimmen (Harold 2001:125). Daraus folgt, dass die genetische Information, welche für ein Protein codiert, die Eigenschaften dieser höheren Struktur auch nicht bestimmt.

Diese Überlegungen bedeuten für das Gelingen der Neo- Darwinistischen Mechanismen eine neue Herausforderung. Der Neo- Darwinismus versucht, das Auftauchen von neuer Information, Form und Struktur als Resultat der Selektion zu erklären, die an zufälligen Veränderungen auf einer sehr tiefen Ebene in der biologischen Hierarchie geschieht, nämlich im genetischen Text. Aber wichtige morphologische Neuerungen sind von einer spezifizierten Zusammensetzung auf einer viel höheren Ebene der Organisationshierarchie abhängig, nämlich auf einer Ebene, die nicht allein von der DNS bestimmt wird. Wenn nun aber die DNS für die Entstehung des Bauplanes nicht voll zuständig ist, können die DNS Sequenzen unendlich mutieren, ohne Rücksicht auf die realistischen Wahrscheinlichkeitsgrenzen, und trotzdem keinen neuen Bauplan hervorbringen. Also kann der Mechanismus der natürlichen Selektion, der mit zufälligen Mutationen der DNS arbeitet, prinzipiell keine neuartigen Baupläne hervorbringen, inbegriffen diejenigen, die in der kambrischen Explosion erschienen sind.

Natürlich kann man nun sagen, dass wenn auch viele einzelne Proteine keinen Einfluss auf die zellulären Strukturen und/oder die Baupläne haben, könnten doch Gruppen von Proteinen mit anderen Proteinen neue Formen auf höherer Ebene bilden. Zum Beispiel könnte man behaupten, dass Tubulin- Untergruppen (wie oben erwähnt) durch andere Hilfs-Proteine zusammengesetzt werden – Genprodukte - man nennt sie „Mikrotubuli assoziierte Proteine“ (MAPS). Das scheint nahe zu legen, dass Gene und Genprodukte allein genügen, um die Entwicklung der dreidimensionalen Struktur des Zellskelettes zu bestimmen.

Doch MAPS und auch viele andere notwendigen Proteine sind nur ein Teil der Geschichte. Die Lage der spezifizierten Zielorte im Innern der Zellmembrane hilft auch, die Form des Zellskelettes zu bestimmen. In ähnlicher Weise wirkt die Position und Struktur des Centrosoms (zentraler Teil der Zelle, welche auch die Mikrotubuli organisiert) auf die Mikrotubuli, die das Zellskelett formen. Beide, die Zellmembran und die Centrosome bestehen aus Proteinen. Aber der Ort und die Form dieser Strukturen werden nicht vollständig durch die Proteine bestimmt welche sie bilden. In der Tat vermittelt die Centrosomstruktur und die Merkmale der Membrane als Ganzes die dreidimensionale Information, welche hilft, die Struktur des Zellskelettes und die Position ihrer Untergruppen zu bestimmen (McNiven & Porter 1992:313- 329). Außerdem replizieren sich die Centriolen, welche das Centrosom bilden, unabhängig von der DNS-Replikation (Lange et al. 2000:235-249; Marshall & Rosenbaum 2000:187-205). Die Tochter-Centriole erhält ihre Form von der ganzen Struktur der Mutter-Centriole, nicht von einem individuellen Genprodukt, aus dem sie gebildet ist (Lange et al. 2000). In Ciliaten (Zellen mit Geißel) kann durch Mikrooperationen an Zellmembranen eine vererbare Veränderung der Membrane erzeugt werden, auch wenn die DNS der Ciliate nicht verändert wurde (Sonneborn 1970:1-13; Frankel 1980:607-623; Nanney 1983:163-170). Dies legt nahe, dass sich die Membranstrukturen (im Gegensatz zu den Membran-Bestandteilen) direkt auf Tochterzellen auswirken. In beiden Fällen wird die Form von der dreidimensionalen Struktur der Eltern direkt zur dreidimensionalen Struktur der Tochter übertragen und befindet sich nicht vollständig in den darin befindlichen Proteinen oder den genetischen Informationen (Moss 2004).

Also wird in jeder neuen Generation die Form und Struktur der Zelle als das Resultat von

beiden, nämlich von Genprodukten und vorausgehend existierender dreidimensionaler Struktur und Organisation bestimmt. Zelluläre Strukturen werden von Proteinen gebildet, aber Proteine finden ihren Weg zur richtigen Position teilweise infolge vorher existierender dreidimensionaler Muster und einer Organisation, die in zellulären Strukturen enthalten ist. Vorher existierende dreidimensionale Form, welche in der vorhergehenden Generation enthalten ist (ob in der Zellmembrane, den Centrosomen, dem Zellskelett oder in anderen Teilen des befruchteten Eies), trägt zur Produktion der Form in der nächsten Generation bei. Weder strukturelle Proteine allein noch die Gene, welche dafür codieren, sind genügend, um die dreidimensionale Gestalt und Struktur der Teile zu bestimmen, die sie bilden. Genprodukte liefern notwendige aber nicht genügende Voraussetzungen für die Bildung von dreidimensionalen Strukturen innerhalb der Zellen, Organe und Baupläne (Harold 1995:2767). Wenn das aber so ist, kann die natürliche Selektion, die allein durch genetische Variation wirkt, die neuen Formen, die in der Geschichte des Lebens auftreten, nicht hervorbringen.

Selbstorganisations-Modelle

Natürlich ist der Neo-Darwinismus nicht die einzige Evolutionstheorie, welche die Entstehung von neuen biologischen Formen der Lebewesen zu erklären versucht. Kauffman (1995) bezweifelt die Wirksamkeit des Mutations- /Selektions-Mechanismus. Trotzdem hat er eine Selbstorganisations-Theorie entwickelt, um damit das Auftreten neuer Formen und der vermutlich dazu nötigen Information zu erklären. Während der Neo-Darwinismus neue Formen als Konsequenz von Selektion und zufälligen Mutationen zu verstehen versucht, meint Kauffman, dass die Selektion nicht in erster Linie mit zufälligen Veränderungen arbeitet, sondern mit emergenten (auftauchenden) Ordnungsmustern, die sich auf Grund der Naturgesetze selbst organisieren.

Kauffman (1995:47-92) illustriert, wie dieses mit mehreren Modellsystemen in einer Computerumgebung funktionieren könnte. Im ersten stellt er sich ein System von Knöpfen vor, welche mit Schnüren miteinander verbunden sind. Die Knöpfe stellen neue Gene oder Genprodukte dar; die Schnüre repräsentieren Gesetzes-ähnliche Wirkungs-Kräfte, die zwischen Genprodukten gelten – so z.B. Proteine. Kauffman meint, dass wenn die Komplexität des Systems (durch die Anzahl von Knöpfen und Schnüren dargestellt) einen kritischen Wert erreicht hat, sich ohne weiteres – also natürlich und spontan - neue Organisationen im System bilden, ähnlich wie bei einem Phasenübergang in der Chemie.

Ein anderes Modell das Kauffman entwickelte, ist ein System von zusammenschalteten Lampen. Jede Lampe kann verschiedenartig blinken – ein, aus, länger, kürzer, usw. Weil es mehr als einen möglichen Zustand für jede Lampe gibt, dazu viele Lampen, entsteht eine riesige Zahl von verschiedenen Zuständen, in dem sich das System befinden kann. Außerdem gibt es in diesem System Regeln darüber, wie ein vergangener Zustand die zukünftigen Zustände beeinflussen kann. Kauffman versichert, dass wenn das System richtig abgestimmt ist, als Resultat dieser Regeln möglicherweise eine Ordnung zustande kommt, in der sich einige wenige Grundmuster von Lichtaktivitäten wiederholen und zwar mit einer höheren als nur zufälligen Häufigkeit. Weil diese wirklichen Muster von Lichtaktivitäten, in dem sich das System befinden kann, nur einen kleinen Teil einer großen Zahl von Möglichkeiten repräsentieren, meint Kauffman, dass selbstorganisierende Gesetze bei hoch unwahrscheinlichem biologischem Ausgang in ähnlicher Art entstehen können – vielleicht sogar Sequenzen (von Basen und Aminosäuren), die innerhalb eines viel größeren Sequenzraumes von Möglichkeiten liegen.

Können diese Simulationen von selbstorganisierenden Prozessen die Entstehung von neuartiger genetischer Information wirklich modellhaft nachbilden? Das ist nur schwer vorstellbar.

Zum ersten setzt Kauffman in beiden Beispielen wichtige Quellen von vorexistierender Information voraus. In seinem Knopf- und Schnur-System stellen die Knöpfe Proteine dar, die selbst Pakete von CSI (komplexer spezifizierter Information) sind und das Resultat von vorher-existierender genetischer Information darstellen. Woher kommt diese Information? Kauffman (1995) sagt nichts darüber, aber die Herkunft solcher Information ist ein wichtiger Teil von dem, was in der Geschichte des Lebens erklärt werden muss. Ähnlich verhält es sich mit seinem Licht-System. Die Ordnung, die angeblich „gratis“ erscheint, entsteht nur, wenn der Programmierer des Modellsystems dieses „abstimmt“, sodass (a) einerseits keine extrem verfestigte Ordnung entsteht, und (b) andererseits kein Chaos überhand nimmt (pp.86-88). Doch dieses abstimmen bedingt einen intelligenten Programmierer, der bestimmte Parameter wählt und andere ausschließt – also Information hinzufügt.

Zweitens werden Kauffman's Modellsysteme durch funktionelle Überlegungen nicht eingeschränkt und entsprechen daher nicht den biologischen Systemen. Ein System von zusammenschalteten Lampen, das von vorprogrammierten Regeln gesteuert wird, kann sich innerhalb eines viel größeren Raumes von Möglichkeiten gut auf eine kleine Zahl von Mustern einschränken. Aber diese Muster haben keine Funktion und müssen keine funktionellen Bedingungen erfüllen. Sie haben keine spezifische Analogie zu dem, was in den Organismen tatsächlich vorhanden ist. Untersucht man Kauffman's (1995) Modellsystem, so zeigt sich, dass es keine **spezifizierte** Komplexität produziert, sondern im wesentlichen nichts anderes als symmetrische Ordnung oder interne Redundanz mit dazwischen gelagerter Aperiodik oder (bloße) Komplexität (pp. 53,89,102). Ein von Gesetzen regiertes System aufzubauen, um wiederholbare Muster von blinkenden Lampen zu erzeugen, sogar mit einem bestimmten Anteil an Variationen, ist sicher interessant, aber biologisch nicht relevant. Ein System von flackernden Lichtern, das den Titel eines Theaterstückes an der Broadway anzeigt, wäre hingegen ein Modell von einem biologisch relevanten selbstorganisierenden Prozess, mindestens für diese sinnvoll spezifizierte Sequenz, wenn sie ohne vorhergehende Programmierung mit dementsprechender CSI und ohne eine Intelligenz entstanden wäre. In jedem Fall produzieren Kauffman's Systeme keine spezifizierte Komplexität und sind daher keine viel versprechenden Modelle, um die neuen Gene und Proteine zu erklären, die im Kambrium erschienen sind.

Trotzdem meint Kauffman, dass seine selbstorganisierenden Modelle die Aspekte der Kambrischen Explosion erhellen können. Er (Kauffman 1995:199-201) glaubt, dass die kambrischen Tiere als Resultat von „Weitsprung“ – Mutationen aufgetaucht sind, die neue Baupläne in eher diskreter statt fein abgestufter Art geschaffen haben. Er anerkennt auch, dass Mutationen während der Frühentwicklung fast unweigerlich nachteilig sind. Daher schließt er, dass sich Baupläne, einmal entstanden, nicht wieder verändern und dass jede nachfolgende Evolution innerhalb eines vorhandenen Bauplanes ablaufen muss (Kauffman 1995:201). In der Tat zeigen die Fossilien eine eigenartige (vom Neo-Darwinschen Standpunkt aus) „von oben nach unten“ Anordnung, in der höhere Taxa (und die Baupläne, die sie repräsentieren) zuerst erscheinen und anschließend gefolgt werden durch eine Vervielfältigung der tieferen Taxa, welche Variationen innerhalb der ursprünglichen Baupläne darstellen (Erwin et al. 1987; Lewin 1988; Valentine & Jablonski 2003:518). Wie Kauffman erwartet, erscheinen Baupläne plötzlich, und bleiben in der Zeit ohne wichtige Veränderungen stabil.

Und hier stellt Kauffman nochmals unsere wichtigste Frage, nämlich: Was produziert die

ersten neuartigen Baupläne im Kambrium? Um dies zu erklären, bemüht er schließlich „Weitsprung-Mutationen“, aber er kann keinen speziellen selbstorganisierenden Prozess angeben, der solche Mutationen liefert. Mehr noch, er macht ein Zugeständnis, indem er ein Prinzip zulässt, das die Glaubwürdigkeit seines eigenen Vorschlages unterminiert. Kauffman gibt nämlich zu, dass Mutationen, die während der frühen Entwicklung ablaufen, fast unweigerlich schädlich sind. Doch die Entwicklungsbiologen wissen, dass dies die einzigen Mutationen sind, die eine realistische Chance haben, um große Evolutionsschritte machen zu können – also die weiten Sprünge, die Kauffman anbietet. Obgleich Kauffman die Neo-Darwinsche Abhängigkeit von zufälligen Mutationen zugunsten von Selbstorganisation ablehnt, muss er schließlich die unwahrscheinlichste Art von zufälligen Mutationen in Anspruch nehmen, um die neuartigen kambrischen Baupläne mit Hilfe von Selbstorganisation hervorzubringen. Dieses Modell ist eindeutig ungenügend.

Punktualismus

Es sind natürlich noch weitere mögliche Erklärungen vorgebracht worden. Während den 1970er-Jahren haben die Paläontologen Eldredge und Gould (1972) die „Theorie der Evolution durch punktuell Gleichgewicht“ vorgeschlagen. Damit wollten sie das überall vorhandene „plötzliche Erscheinen“ und „stasis“ (Stillstand) in den Fossilfunden erklären. Die Vertreter des punktuellen Gleichgewichtes versuchten in erster Linie die Fossilfunde besser als im früheren gradualistischen Neo-Darwinschen Modell zu erklären. Aber sie schlugen auch einen Mechanismus vor – bekannt als Arten-Selektion - , durch den die großen morphologischen Sprünge, welche man in den Fossilien beobachtet, möglich sein sollten. Gemäss den Vertretern des Punktualismus funktioniert die natürliche Selektion mehr als ein Mechanismus, der eher die tüchtigsten Arten selektioniert und weniger die tüchtigsten Individuen einer Art. Dementsprechend sollten in diesem Modell morphologische Veränderungen in grösseren, eher diskreten Intervallen auftreten, als dies im traditionellen Neo-Darwinschen Verständnis möglich ist.

Trotz der Wirksamkeit als ein beschreibendes Modell der Geschichte des Lebens wurde der Punktualismus weithin kritisiert. Denn er konnte keinen Mechanismus liefern, der neuartige Formen von höheren taxonomischen Gruppen zu produzieren imstande ist. Einer der Kritikpunkte besteht darin, dass dem vorgeschlagenen Mechanismus einer punktuellen evolutiven Veränderung ganz einfach das Rohmaterial fehlt, mit dem er arbeiten könnte. Wie Valentine und Erwin (1987) schreiben, fehlt in der Fossilgeschichte vor dem Kambrium eine grosse Anzahl von Arten. Doch der vorgeschlagene Mechanismus der Artenselektion benötigt ausgerechnet eine große Artenzahl, auf die er einwirken kann. Man darf daher den Schluss ziehen, dass der Mechanismus der Artenselektion wahrscheinlich das Problem der Entstehung von höheren taxonomischen Gruppen nicht lösen kann (p.96)⁸. Außerdem hat der Punktualismus das spezifischere und fundamentalere Problem der Entstehung von biologischer Information nicht angegangen (ob genetische oder epigenetische). Neuartige Informationen sind aber nötig, um biologisch neuartige Formen hervorzubringen. Die Vertreter des Punktualismus könnten annehmen, dass neue Arten (die der natürlichen Selektion ausgesetzt sind), die nicht notwendigerweise von Mutationen abhängig sind, um anpassungsfähige Veränderungen hervorzubringen, durch bekannte mikroevolutive Evolutionsprozesse (wie den Gründereffekt, genetische Drift oder Flaschenhals-Effekt) der Artenbildung entstehen. In diesem Fall fehlt aber der Theorie eine Darstellung der Entstehung von spezifisch höheren Taxa. Artenselektion kann nur besser angepasste Arten produzieren. Wenn Punktualisten andererseits annehmen, dass Prozesse von genetischen Mutationen mehr fundamental morphologische Änderungen und Variationen produzieren können, gerät ihr Modell in die gleichen Schwierigkeiten wie der Neo-Darwinismus (siehe oben). Dieses

Dilemma wird bei Gould (2002:710) offensichtlich, wenn er in seinen Versuchen, die adaptive Komplexität zu erklären, unweigerlich die klassische Neo-Darwinistische Methode anwendet⁹.

Strukturalismus

Ein weiterer Versuch, die Entstehung von neuen Formen zu erklären, ist von den Strukturalisten Gerry Webster und Brian Goodwin (1984; 1996) unternommen worden. Diese Biologen stützen sich auf frühere Arbeiten von D'Arcy Thompson (1942). Sie betrachten die biologische Form als Resultat von strukturellen Einschränkungen, welche der Materie durch morphologische Regeln und Gesetze auferlegt sind. Aus ähnlichen Gründen, die oben schon diskutiert wurden, haben die Strukturalisten darauf bestanden, dass diese schöpferischen oder morphogenetischen Regeln nicht in der tieferen Ebene der Baumaterialien in den Organismen vorhanden sind, auch nicht in Genen oder Proteinen. Webster und Goodwin (1984:510-511) nehmen außerdem an, dass morphogenetische Regeln oder Gesetze nicht historisch arbeiten, sondern ähnlich wie das Gravitationsgesetz oder die elektromagnetischen Gesetze ständig wirksam sind. Aus diesem Grund betrachten die Strukturalisten die Stammesgeschichte im Zusammenhang mit der Entstehung von höheren Taxa als sekundär, trotzdem glauben sie, dass Transformationen von Formen stattfinden können. Für die Strukturalisten ereignen sich Begrenzungen in der Anordnung von Materie nicht in erster Linie als Resultat von historischen Abläufen – wie Veränderungen der Umgebung oder genetischen Mutationen – viel eher durch die kontinuierliche Wirkung von fundamentalen formbildenden Gesetzen – nämlich Gesetzen, welche die Materie organisieren oder informieren.

Mit diesem Ansatz vermeiden sie viele Schwierigkeiten, welche den Neo-Darwinismus plagen (speziell die Gen-orientierten). Die Kritiker der Strukturalisten (wie z.B. Maynard Smith 1986) haben argumentiert, dass die strukturalistische Erklärung der Form keine Spezifität enthält. Sie betonen, dass die Strukturalisten nicht in der Lage sind, zu sagen, wo sich die Gesetze der Formbildung befinden – ob im Universum, oder in irgend einer anderen möglichen Welt, oder in den Organismen als Ganzes, oder nur gerade in einem Teil der Organismen. Im Weiteren haben gemäss den Strukturalisten die morphogenetischen Gesetze einen mathematischen Charakter. Doch müssten nun die Strukturalisten spezifische mathematische Formeln angeben können, welche die biologischen Formen bestimmen.

Andere (Yockey 1992; Polanyi 1967, 1968; Meyer 2003) haben sich gefragt, ob physikalische Gesetze prinzipiell in der Lage sein können, die Art der Komplexität, welche biologische Systeme charakterisiert, hervorzubringen. Die Strukturalisten stellen sich die Existenz von biologischen Gesetzen vor, welche weitgehend in derselben weisen Form hervorbringen, wie physikalische Gesetze Form erzeugen. Doch die Formen der Physiker sind Manifestationen von grundlegenden Gesetzen, welche große Anteile von Symmetrie oder redundanter Ordnung haben, dazu relativ einfache Muster bilden, wie Wirbel, oder Gravitationsfelder oder magnetische Kraftlinien. In der Tat werden physikalische Gesetze typischerweise mit Differentialgleichungen (oder Algorithmen) beschrieben, die beinahe definitionsgemäß sich wiederholende Phänomene beschreiben – Muster von kompressibler „Ordnung“, nicht „Komplexität“, wie sie von der algorithmischen Informationstheorie definiert wird (Yockey 1992:77-83). Im Gegensatz dazu zeigen biologische Formen größere Komplexität und sie stützen sich in der Ontogenese auf hochkomplexe Anfangsbedingungen – d.h. auf nicht redundante Sequenzen von Basenpaaren im Genom und auf deren Formen von Information, dargestellt durch die komplexe und ungleichförmige dreidimensionale Topographie der Organismen oder des befruchteten Eies. Daher entspricht die Art von Form, welche durch physikalische Gesetze entsteht, nicht der biologischen Form – mindestens dann nicht, wenn

man sie vom Standpunkt der (algorithmischen) Komplexität aus beurteilt. Außerdem fehlt den physikalischen Gesetzen der nötige Informationsinhalt, um biologische Systeme spezifizieren zu können. Wie Polanyi (1967, 1968) und Yockey (1992:290) gezeigt haben, erlauben die physikalischen und chemischen Gesetze bestimmte biologische Arten von Organisation, bestimmen können sie diese aber nicht. Mit anderen Worten sind zwar die lebenden Systeme in Übereinstimmung mit den physikalisch-chemischen Gesetzen, aber nicht von ihnen ableitbar (1920:290).

Natürlich zeigen biologische Systeme auch sich wiederholende Muster, Prozesse und Verhaltensweisen. Derselbe Organismus-Typ entwickelt sich mehrfach durch ähnliche ontogenetische Prozesse in derselben Spezies. Ähnliche Prozesse der Zellteilung wiederholen sich in vielen Organismen. Man kann daher gewisse biologische Prozesse als von Gesetzen regiert betrachten. Trotzdem löst die Existenz solcher biologischen Regeln das Problem der Herkunft von Form und Information nicht. Denn die sich wiederholenden Prozesse, beschrieben durch biologische Gesetze (wenn es solche Gesetze gibt) geschehen nur als Resultat von vorher existierender gespeicherter (genetischer und/oder epigenetischer) Information und diese informationsreichen Anfangsbedingungen bestimmen die Begrenzungen des sich wiederholenden Verhaltens in den biologischen Systemen. (Zum Beispiel geschehen die Prozesse der Zellteilung mit großer Frequenz in den Organismen, aber sie sind von der informationsreichen DNS und den Proteinmolekülen abhängig.) Mit anderen Worten hängen bestimmte biologische Regelmäßigkeiten von vor-existierender biologischer Information ab. Die Inanspruchnahme von biologischen Gesetzen einer höheren Ebene bedingt daher die Entstehung von Information zur Morphogenese, erklärt diese aber nicht.

Der Strukturalismus sieht sich daher einem schwierigen prinzipiellen Dilemma gegenüber. Einerseits produzieren physikalische Gesetze sehr einfache redundante Muster, denen aber die Komplexität von biologischen Systemen fehlt. Andererseits hängen bestimmte biologische Gesetze – wenn es solche Gesetze gibt – von vor-existierenden informationsreichen Strukturen ab. So oder so sind Gesetze keine guten Kandidaten, um die Entstehung von biologischer Form oder von Information welche diese erzeugt, zu erklären.

Kladistik: Ein Produkt der Klassifizierung?

Die Frage nach der Entstehung von Form wurde von einigen Kladisten anders beantwortet, vor allem in Bezug auf die Entstehung im Kambrium. Sie haben argumentiert, dass das Problem der Entstehung der Phyla ein Artefakt des Klassifizierungssystems sei und daher keine Erklärung brauche. Budd und Jensen (2000) zum Beispiel meinen, dass sich das Problem der kambrischen Explosion von selbst löse, wenn man den kladistischen Unterschied von „Stamm-“ und „Kronen-Gruppen“ beachte. Weil Kronengruppen immer dann erscheinen wenn neue Charakter zu einfacheren, älteren Stammgruppen während dem evolutionären Prozess hinzukommen, werden neue Phyla unweigerlich erscheinen, sobald eine neue Stammgruppe aufgetaucht ist. Daher ist es für Budd und Jensen nicht nötig, die Kronengruppen entsprechend den neuen kambrischen Phyla zu erklären, sondern die vorhergehenden primitiveren Stammgruppen, welche angeblich tief im Proterozoikum aufgetreten sind. Doch weil diese früheren Stammgruppen definitionsgemäß weniger weit entwickelt sind, sind sie viel leichter zu erklären als die erstmalige Entstehung der kambrischen Tiere. In jedem Fall braucht die Explosion neuer Phyla im Kambrium für Budd und Jensen keine Erklärung. Sie schreiben: „Wenn man annimmt, dass die frühen Verzweigungspunkte von wichtigen Stämmen das unweigerliche Resultat der Stammdiversifikation sind, so muss das frühe Erscheinen der Phyla und ihre morphologische Stabilität nicht speziell erklärt werden“ (Budd & Jensen 2000:253).

Wenn auch oberflächlich plausibel, so stellen sich doch zu den Versuchen von Budd und Jensen, die kambrische Explosion weg zu erklären, bohrende Fragen. Nehmen wir an, dass neue Charaktere zu den bestehenden Formen hinzukommen, so resultiert daraus wahrscheinlich neuartige Morphologie und größere morphologische Verschiedenheit. Aber warum erscheinen neue Charaktere? Und woher kommt die Information, die nötig ist, um neue Charaktere zu produzieren? Budd und Jensen sagen nichts Genaueres darüber. Sie können auch nicht angeben, wie verschieden die Formen der Vorfahren wahrscheinlich gewesen sind und welcher Prozess genügt haben könnte, um sie zu produzieren. Stattdessen nehmen sie einfach an, dass die bekannten neo-darwinschen Mechanismen genügt hätten (Budd & Jensen 2000:288). Doch wie oben erläutert, ist diese Annahme problematisch. Jedenfalls erklären Budd und Jensen nicht, was für die Entstehung der biologischen Form und Information verantwortlich ist.

Konvergenz und Teleologische Evolution

Neuerdings hat Conway Morris (2000, 1003c) eine andere mögliche Erklärung abgegeben, die auf der Tendenz der Evolution basiert, sich während der Geschichte des Lebens immer wieder den selben strukturellen Formen anzunähern. Conway Morris zitiert viele Beispiele von Organismen, die sehr ähnliche Formen und Strukturen haben, trotzdem solche Strukturen oft mit verschiedenem materiellem Substrat gebaut sind und in der Ontogenese durch sehr unterschiedliche Gene entstehen. Bedenkt man die extreme Unwahrscheinlichkeit einer Entstehung der selben Strukturen durch zufällige Mutationen und Selektion in unterschiedlichen Stammesgeschichten, so hält Conway Morris dem entgegen, dass die Verbreitung von konvergenten Strukturen nahe lege, dass die Evolution in einer gewissen Weise auf ähnliche funktionelle oder strukturelle Ziele „kanalisiert“ sei. Ein solches auf ein Ziel gerichtetes Verständnis von Evolution, so gibt er zu, lässt die kontroverse Frage nach einem teleologischen oder zweckgerichteten Element in der Geschichte des Lebens aufkommen. Aus diesem Grund, so meint er, hat das Phänomen der Konvergenz weniger Aufmerksamkeit erregt, als sonst der Fall wäre. Immerhin argumentiert er, dass ausgerechnet die Physiker in der Diskussion über die anthropische „Fein-Abstimmung“ die Frage von Schöpfung wieder aufgenommen haben, während die allgegenwärtige Konvergenz von Strukturen in der Geschichte des Lebens einige Biologen (Denton 1998) dazu führte, das teleologische Denken auf die Biologie auszudehnen. Und in der Tat, Conway Morris gibt zu verstehen, dass der evolutionäre Prozess „durch einen Zweck unterbaut“ sein könnte (2000:8; 2003b:511).

Conway Morris erwägt natürlich diese Möglichkeit in Beziehung zu einem ganz speziellen Aspekt des Problems von organischer Form, nämlich dem Problem der Erklärung, warum sich dieselben Formen in so vielen unterschiedlichen Abstammungslinien oft wiederholen. Doch erhebt sich hier eine Frage. Könnte ein ähnliches Vorgehen nicht die allgemeinere Frage erhellen, welche in dieser Untersuchung angesprochen wurde? Könnte die Annahme von zweckgebundener Schöpfung nicht eine angemessenere Erklärung für die generelle Entstehung der Form von Organismen liefern? Gibt es Gründe für die Annahme von Schöpfung als Erklärung für das Entstehen von biologischer Information, die zum Entstehen von höheren Taxa und deren korrespondierender Morphologie nötig ist?

Der Rest dieser Untersuchung will zeigen, dass es solche Gründe gibt. Es kann dabei hilfreich sein, zu erklären warum das Thema der Teleologie oder der Schöpfung innerhalb der wissenschaftlichen Diskussion über den biologischen Ursprung 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; Lönnig 2001; Lönnig & Saedler 2002; Nelson & Wells 2003; Meyer 2003, 2004; Bradley 2004) und warum einige Wissenschaftler und Philosophen der Wissenschaft die teleologische Erklärung für die Entstehung von Form und Information trotz strengen methodologischen Verboten gegen Schöpfung als wissenschaftliche Hypothese gelten lassen (Gillespie 1979, Lenior 1982:4).

Zunächst sind es die Unzulänglichkeiten des Neo-Darwinismus und anderer aktuellen Theorien, um einige der stärkeren „Erscheinungen von Schöpfung“ in biologischen Systemen erklären zu können. Das führt logischerweise zunächst zur Schöpfungshypothese. Neo-Darwinisten wie Ayala (1994:5), Dawkins (1986:1), Mayr (1982:xi-xii) und Lewontin (1978) haben seit langem akzeptiert, dass die Organismen scheinbar geschaffen worden sind. Natürlich versichert uns ein Neo-Darwinist, dass das, was Ayala die „offensichtliche Erschaffung“ von lebenden Dingen nennt, nur scheinbar ist, denn der Selektions-/Mutations-Mechanismus kann angeblich die Entstehung von komplexer Form und Organisation in lebenden Systemen ohne Anrufung einer schöpferischen Instanz erklären. In der Tat bestätigen Neo-Darwinisten, dass Mutation und Selektion – und vielleicht noch andere ungerichtete Mechanismen – vollständig genügen, um die Erscheinung von Schöpfung in der Biologie zu erklären. Selbstorganisations-Theoretiker und Punktualisten modifizieren diesen Anspruch, bestätigen aber grundsätzlich diese Lehre. Selbstorganisations-Theoretiker argumentieren, dass die natürliche Selektion, welche an selbstorganisierender Ordnung arbeitet, die Komplexität der lebenden Dinge erklären kann - wiederum ohne einen Appell an Schöpfung. Punktualisten betrachten die natürliche Selektion, welche an neu entstehenden Arten arbeitet, als genügend, sodass keine Schöpfung daran beteiligt ist.

Der Neo-Darwinsche Mechanismus kann tatsächlich viele Erscheinungen von Schöpfung erklären, so die Anpassung der Organismen an eine spezielle Umgebung, was das Interesse der Biologen des neunzehnten Jahrhunderts erweckte. Wohl erregen biologische Formen – wie die Struktur des Nautilus mit seinen Kammern, die Organisation eines Trilobiten, die funktionellen Zusammenhänge der Teile im Auge, oder die molekularen Maschinen – unsere Aufmerksamkeit, teilweise weil die organisierte Komplexität solcher Systeme uns an unsere eigenen Schöpfungen erinnert. Doch in dieser Untersuchung hat man argumentiert, dass der Neo-Darwinismus nicht genügt, um alle Erscheinungen von Schöpfung zu erklären, speziell wenn man an die Baupläne denkt und an die Informationen, die nötig sind, um diese zu konstruieren. Sie sind besonders eindruckliche Beispiele für Schöpfung in lebenden Systemen. Sogar Dawkins (1995:11) und Gates (1996:228) haben geschrieben, dass die genetischen Informationen eine unverkennbare Ähnlichkeit zur Computer-Software oder zu einem Maschinencode zeigen. Aus diesem Grund ist es nahe liegend, auf Grund der Anwesenheit von CSI (komplexe spezifizierte Information) in den lebenden Organismen und die sprunghafte Zunahme von CSI, die bei Gelegenheiten wie der kambrischen Explosion aufgetreten ist, an Schöpfung zu denken.

Kann der Neo-Darwinismus oder irgendein anderes rein materielles Modell der Morphogenese der Entstehung der genetischen und anderen Formen von CSI, die neuartige Organisationsformen produziert, gerecht werden? Wenn nicht, wie es in dieser Untersuchung vertreten wird, könnte dann das Auftreten von neuartigen, informationsreichen Genen, Proteinen, Zelltypen und Bauplänen nicht das Resultat von wirklicher Schöpfung sein, eher als das eines sinnlosen Prozesses, der lediglich die Kraft einer intelligenten Schöpfung imitiert? Die Logik des Neo-Darwinismus mit seinem speziellen Anspruch für scheinbare Schöpfung könnte selbst die Türe zu dieser Möglichkeit öffnen. In der Tat erscheint die historische Formulierung des Darwinismus im dialektischen Gegensatz zur Schöpfungshypothese (Gillespie 1979), gekoppelt mit der Neo-Darwinschen Unfähigkeit, die vielen

hervorragenden Erscheinungen von Schöpfung zu erklären, inbegriffen die Erscheinung von Form und Information, als logisch, um die Möglichkeit von wirklicher Schöpfung (im Gegensatz zu scheinbarer Schöpfung) in der Geschichte des Lebens wieder erörtern zu können.

Ein zweiter Grund, um für die Erklärung dieser Phänomene Schöpfung in Betracht zu ziehen, besteht in der Wichtigkeit der Erklärungskraft bei der Evaluation einer wissenschaftlichen Theorie und die Berücksichtigung der Erklärungskraft der Schöpfungs-Hypothese. Untersuchungen der Methodologie und Philosophie der Wissenschaft haben gezeigt, dass viele wissenschaftliche Theorien, speziell in den historischen Wissenschaften, als Folgerung der besten Erklärung (Lipton 1991:32-88; Brush 1989:1124-1129; Sober 2000:44) formuliert und gerechtfertigt werden. Speziell historische Wissenschaftler bewerten oder überprüfen sich konkurrenzierende Hypothesen damit, dass sie beurteilen, welche Hypothese die beste Erklärung für einen Satz von dazu gehörenden Daten liefern könnte (Meyer 1991, 2002; Cleland 2001:987-989, 2002:474-496)¹⁰. Jene mit der größeren Erklärungskraft werden typischerweise als besser beurteilt und gelten als glaubwürdigere Theorien. Darwin (1896:437) brauchte diese Methode der Argumentation bei der Verteidigung seiner Theorie der universellen allgemeinen Abstammung. Außerdem haben laufende Studien der Methode von „Folgerung auf Grund der besten Erklärung“ gezeigt, dass die Entscheidung, welche in einer Gruppe von konkurrierenden möglichen Erklärungen nun die beste sei, von der Beurteilung der begründeten Angemessenheit oder von der Erklärungskraft von konkurrierenden erklärenden Wesenheiten abhängig ist (Lipton 1991:32-88). In den historischen Wissenschaften, dem Uniformismus und/oder dem Aktualismus (Gould 1965; Simpson 1970; Rutten 71; Hooykaas 1975) legen die üblichen Methoden nahe, dass eine Beurteilung über die begründete Angemessenheit abgeleitet sein sollte von unserem gegenwärtigen Wissen von den Verhältnissen von Ursache und Wirkung. Für historische Wissenschaftler ist „die Gegenwart der Schlüssel zur Vergangenheit“, was heisst, dass das gegenwärtig auf Erfahrung beruhende Wissen von den Verhältnissen von Ursache und Wirkung typisch ist für die Beurteilung der Plausibilität von vorgeschlagenen Ursachen vergangener Ereignisse.

Genau aus diesem Grund wollen nun die heutigen Vertreter der Schöpfungshypothese, dass Schöpfung als Erklärung für das Auftreten von biologischer Form und Information wieder erwogen wird. Diese Untersuchung und vieles in der Literatur, die sie erfasst hat, legt nahe, dass die vier prominentesten Modelle zur Erklärung der Herkunft von biologischer Form nicht in der Lage sind, angemessene kausale Erklärungen für die nichtkontinuierliche Vermehrung von CSI zu liefern, die zur Produktion von neuartiger Morphologie nötig ist. Immerhin haben wir wiederholte Erfahrungen mit rationalen und bewussten Instanzen gemacht – im speziellen mit uns selbst – die komplex spezifizierte Information (CSI) vermehrt haben und zwar sowohl in der Form von Sequenz-spezifischen codierten Zeilen als auch von hierarchisch zusammengesetzten Systemen von Einzelteilen.

In erster Linie haben intelligente Menschen – gemäss ihrer Rationalität und ihres Bewusstseins – die Fähigkeit demonstriert, Information in Form von linearen Sequenz-spezifischen Kombinationen von Schriftzeichen zu produzieren. Die Erfahrung bestätigt, dass Information dieser Art routinemässig bei der Aktivität von intelligent Handelnden entsteht. Ein Computerbenutzer, der die Information auf seinem Bildschirm zurück bis zur Quelle verfolgt, stößt unweigerlich auf einen Verstand – nämlich auf einen Software-Ingenieur oder Programmierer. Die Information in einem Buch oder einer Inschrift geht letztendlich auf einen Schreiber zurück – also zu einer geistigen, nicht einer strikt materiellen Quelle. Unsere auf der Erfahrung beruhende Kenntnis über den Informationsfluss bestätigt, dass Systeme mit

großen Mengen an spezifizierter Komplexität (speziell Code und Sprache) ausnahmslos einer intelligenten Quelle entspringen – nämlich von einem Geist oder einer Person. Wie Quastler (1964) es formulierte, ist „die Erschaffung von Information gewöhnlich mit einer bewussten Aktivität verbunden“ (p.16). Die Erfahrung lehrt uns diese offensichtliche Wahrheit.

Auch die hoch spezifizierten hierarchischen Anordnungen der Teile in den Bauplänen der Tiere weisen auf Schöpfung hin, wiederum weil unsere Erfahrung uns lehrt, welche Dinge und Systeme ein Schöpfer machen und auch herstellen kann. Auf jeder Ebene der biologischen Hierarchie benötigen die Organismen spezifizierte und hoch unwahrscheinliche Zusammenfügungen von Teilen der tieferen Ebenen, um ihre Form und Funktion erhalten zu können. Gene benötigen spezifizierte Zusammenstellungen der Basenpaare; Proteine benötigen spezifizierte Zusammensetzungen von Aminosäuren; neue Zelltypen erfordern spezifizierte Anordnungen von Proteinsystemen; Baupläne erfordern spezialisierte Anordnungen von Zelltypen und Organen. Die Organismen enthalten nicht nur informationsreiche Komponenten (wie Proteine und Gene), sondern enthalten auch informationsreiche Anordnungen dieser Komponenten und Systeme, aus denen sie bestehen. Doch wir wissen auf Grund unserer Erfahrung mit den Verhältnissen von Ursache und Wirkung, dass Entwicklungsingenieure – welche zielgerichtete Intelligenz und Rationalität besitzen – die Fähigkeit haben, informationsreiche Hierarchien zu produzieren, in denen beide, individuelle Module und die Anordnung dieser Module Komplexität und Spezifität aufweisen – eben Information, wie definiert. Einzelne Transistoren, Widerstände und Kondensatoren zeigen erhebliche geschaffene Komplexität und Spezifität; auf einer höheren Ebene der Organisation repräsentiert ihre spezifische Anordnung innerhalb eines Integrierten Stromkreises zusätzliche Information und reflektiert wiederum Schöpfung. Bewusst und rational Handelnde haben, als Teil ihrer Fähigkeit von ihrer zielgerichteten Intelligenz, die Kapazität zur Erschaffung von informationsreichen Teilen und zur Organisation dieser Teile zu funktionellen informationsreichen Systemen und Hierarchien. Zudem kennen wir keine andere kausale Entität oder einen Prozess, der diese Kapazität besitzt. Es ist daher klar, dass wir guten Grund haben, zu zweifeln, dass Mutation und Selektion, selbstorganisierende Prozesse oder Naturgesetze die informationsreichen Komponenten, Systeme und Baupläne produzieren konnten, die nötig sind zur Erklärung der Entstehung neuartiger Morphologie, wie diese in der kambrischen Periode aufgetreten ist.

Es gibt noch einen dritten Grund, um Zielgerichtetheit oder Schöpfung als Erklärung für die Entstehung von biologischer Form und Information zu bedenken: Zielbestimmte Handelnde haben genau die nötigen Kräfte, welche der natürlichen Selektion als Voraussetzung ihrer kausalen Angemessenheit fehlen. In der vorangehenden Analyse haben wir bei mehreren Gelegenheiten gesehen, dass der natürlichen Selektion die Fähigkeit fehlt, neuartige Information zu erzeugen, und zwar genau weil sie erst **nach** dem Auftreten von neuer funktioneller CSI wirken kann. Die natürliche Selektion kann neue Proteine und Gene bevorzugen, aber erst nachdem sie eine Funktion ausüben. Die Aufgabe, neuartige funktionelle Gene, Proteine und Systeme von Proteinen zu erzeugen, fällt daher ausschließlich zufällig auftretenden Mutationen zu. Doch ohne funktionelle Kriterien, die bei der Suche im Raum der möglichen Sequenzen helfen, sind zufällige Veränderungen wahrscheinlichkeitsmäßig auf verlorenem Posten. Was wir brauchen, ist nicht nur eine Quelle für Variationen (d.h. die Freiheit, um den Raum der Möglichkeiten zu durchsuchen) oder einen Modus der Selektion, der erst nach einer erfolgreichen Suche arbeitet, sondern ein Mittel der Selektion, welches (a) während der Suche arbeitet – also vor dem Erfolg – und (b) durch Informationen über das Ziel, oder durch die Kenntnis des Zieles geführt wird.

Eine Demonstration dieser Anforderung ist von einer unerwarteten Seite gekommen: nämlich

von genetischen Algorithmen. Genetische Algorithmen sind Programme, die angeblich die kreative Kraft von Mutation und Selektion simulieren. Beispielsweise haben Dawkins und Küppers Computerprogramme entwickelt, welche vermeintlich die Produktion von genetischer Information durch Mutation und natürliche Selektion simulieren (Dawkins 1986:47-49; Küppers 1987:355-369). Dennoch, wie schon anderswo gezeigt wurde (Meyer 1998:127-128, 2003:247-248), sind diese Programme nur dann erfolgreich, wenn in regelwidriger und zweckdienlicher Weise dem Computer eine „Zielsequenz“ vorgegeben wird und man dann als Selektionskriterium die Nähe an die **zukünftige** Funktion gebraucht (nämlich an die Zielsequenz), und nicht die momentan vorhandene Funktion. Wie Berlinski (2000) argumentiert hat, brauchen genetische Algorithmen etwas ähnliches wie ein „vorwärts blickendes Gedächtnis“ um erfolgreich zu sein. Doch eine vorausblickende Selektion gibt es in der Natur nicht. In der Biologie hängt das Überleben vom Aufrechterhalten der Funktion ab, da kann die Selektion nicht schon vor dem Auftreten neuer Sequenzen arbeiten. Die natürliche Selektion kennt keine Voraussicht.

Was der natürlichen Selektion fehlt, hat die intelligente Selektion – die zweckorientierte oder zielgerichtete Schöpfung. Rational Handelnde können beides, Materie und Symbole im Hinblick auf entfernte Ziele arrangieren. Indem er Sprache braucht, kann der menschliche Geist routinemäßig höhere unwahrscheinliche linguistische Sequenzen „finden“ oder erfinden, um eine Absicht oder **vorgegebene** Idee zu übermitteln. Im Denkprozess gehen funktionale Ziele der Wahl der Wörter, Klänge und Symbole voraus und schränken sie ein, um funktionelle (und eigentlich sinnvolle) Sequenzen aus einer riesigen Menge von sinnlosen Alternativen von Schall und Symbolen zu bilden (Denton 1986:309-311). Ganz ähnlich beruht die Konstruktion von komplexen technologischen Objekten und Produkten, wie Brücken, Computerplatinen, Motoren und Software auf der Anwendung von zielgerichteten Randbedingungen (Polany 1967, 1968). In der Tat haben die Entwicklungsingenieure bei allen funktionell integrierten komplexen Systemen auf Grund der bisherigen Erfahrung oder Beobachtung Grenzbedingungen angewendet, um die Möglichkeiten zu limitieren, und dadurch unwahrscheinliche Formen, Sequenzen oder Strukturen gebildet werden konnten. Rational Handelnde haben wiederholt die Kapazität demonstriert, vorhandene Möglichkeiten so einzuschränken, dass unwahrscheinliche und vorher unbekannte Funktionen in der Zukunft realisiert werden konnten. Wiederholte Experimente bestätigen, dass nur intelligent Handelnde (Denkende) diese grundlegende Fähigkeit besitzen.

Die Analyse des Problems der Entstehung von biologischer Information zeigt ein Unvermögen der natürlichen Selektion in einer grundlegenden Fähigkeit, die genau mit der Fähigkeit übereinstimmt, welche nur Handelnde besitzen. Intelligent Handelnde können voraus sehen. Sie können funktionelle Ziele auswählen **bevor** diese existieren. Sie können die materiell geeigneten Hilfsmittel aus einer Reihe von Möglichkeiten auswählen, damit das Ziel erreicht werden kann. Sie können dabei dieses Ziel in Übereinstimmung mit dem **voraus**gehenden Bauplan oder Satz von funktionellen Erfordernissen aktualisieren. Rational Handelnde können den kombinatorischen Raum mit den in der Zukunft liegenden Resultaten im Kopf einschränken. Diese grundlegenden Fähigkeiten, die der natürlichen Selektion fehlen – beinahe definitionsgemäß – sind mit den Attributen von Bewusstsein und Rationalität verbunden – mit zielgerichteter Intelligenz. Daher ist die Anrufung von Schöpfung als Erklärung der Entstehung neuer biologischer Information durch die heutigen Schöpfungstheoretiker nicht ein unbegründetes Erklärungselement, das sich nicht auf Tatsachen abstützt. Im Gegenteil, sie postulieren eine Entität, welche genau die Eigenschaften hat, welche das untersuchte Phänomen erfordert, um dieses produzieren und erklären zu können.

Schlussfolgerung

Eine auf der Erfahrung beruhende Analyse der begründenden Potenz von mehreren erklärenden Hypothesen führt zu einem zielgerichtet oder intelligent Handelnden als einer adäquat begründeten – und vielleicht die am besten begründete – Erklärung für die Entstehung der komplexen spezifizierten Information, welche benötigt wird, um die kambrischen Tiere und die neuartigen Formen, die sie repräsentieren, aufzubauen. Aus diesem Grund wird das neuerdings aufgekommene wissenschaftliche Interesse an der Schöpfungshypothese kaum abnehmen, denn die Biologen kämpfen nach wie vor mit dem Problem der Entstehung von biologischer Form und höheren Taxa..

Referenzen

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.

Koppers, 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.

Fußnoten

¹ Speziell Gilbert et al. (1996) argumentieren, dass durch Veränderungen von morphogenetischen Feldern große Veränderungen im Entwicklungsprogramm hervorgerufen werden können und als Folge davon auch den Bauplan der Organismen beeinflussen. Doch sie konnten keine Tatsachen dafür präsentieren, dass solche Felder – wenn sie überhaupt existieren – so verändert werden können, dass vorteilhafte Variationen im Bauplan produziert werden, trotzdem dies eine notwendige Bedingung für jede erfolgreiche kausale Theorie der Makroevolution ist.

² Wenn man die Fossilgeschichte als Tatsache interpretiert und annimmt, dass die kambrische Explosion innerhalb des schmalen Zeitfensters von 5 – 10 Millionen Jahren stattgefunden hat, so wird die Entstehung der Informationen welche zum Beispiel nötig sind, um die neuen Proteine zu bilden, wichtiger. Die Mutationsraten wären ungenügend, um die Zahl von Veränderungen in den Genomen zu erzeugen, die nötig sind, um für die komplexen kambrischen Tiere neue Proteine zu bilden (Ohno 1996:8457-8478). In dieser Untersuchung will man zeigen, dass auch dann, wenn für die Entstehung der Metazoen mehrere hundert Millionen Jahre zur Verfügung ständen, mit der Neodarwinschen Erklärung von Form und Information bedeutende Wahrscheinlichkeits- und andere Schwierigkeiten bestehen.

³ Wie Crick es ausdrückt, bedeutet „Information hier eine genau vorgeschriebene Reihenfolge entweder von Basen in den Nukleinsäuren oder von Aminosäuren in den Proteinen“ (Crick 1985:144, 153).

⁴ Um dieses Problem zu lösen, schlägt Ohno die Existenz eines hypothetischen Vorfahren vor, der praktisch alle genetische Informationen enthält, die nötig sind, um die neuen Baupläne der kambrischen Tiere zu erstellen. Er versichert, dass dieser Vorfahre mit seinem „Universalgenom“ mehrere hundert Millionen Jahre vor der kambrischen Explosion aufgetreten sein könnte. In dieser Sicht hätte jedes der verschiedenen kambrischen Tiere praktisch das selbe Genom besessen, allerdings mit erheblichen nichtexprimierten (funktionslosen) Abschnitten im Fall der individuellen Formen (Ohno 1996:8475-8478). Dieser Vorschlag kann zwar die Entstehung der kambrischen Tiere durch einen Bezug auf vorher existierende genetische Information erklären, aber er löst das Problem der Herkunft der genetischen Informationen nicht, die zur Produktion der neuen Formen nötig sind, er verschiebt es lediglich.

⁵ Man hat vorgeschlagen, dass Mutationen in den „Hauptregulator“ Hox- Genen das Rohmaterial für die Morphogenese von neuen Bauplänen sein könnten. Doch dieser Vorschlag enthält zwei Probleme. Zunächst kann ein Hox-Gen erst wirken, nachdem der Bauplan des Körpers in der frühen Embryogenese festgelegt worden ist (Davidson 2001:66).

Zweitens sind Hox-Gene in vielen verschiedenen Stämmen erhalten geblieben und können daher nicht für morphologische Unterschiede verantwortlich sein, die zwischen den verschiedenen Stämmen existieren (Valentine 2004:88)..

⁶ Es haben sich bemerkenswerte Unterschiede in den Entwicklungswegen von ähnlichen Organen gezeigt. Zum Beispiel haben ähnliche Arten von Seeigeln (von der Art *Heliocidaris*) dramatische Unterschiede in ihrem Entwicklungsweg aufgewiesen (Raff 1999:110-121). Daher kann argumentiert werden, dass solche Unterschiede bedeuten, dass sich frühe Entwicklungsprogramme tatsächlich mutieren ließen, um neue Formen zu produzieren. Doch gibt es dabei zwei Probleme. Zunächst gibt es keine direkten Hinweise dafür, dass die vorhandenen Unterschiede in den Seeigeln durch Mutationen entstanden sind. Dann haben die beobachteten Unterschiede in den Entwicklungsprogrammen der verschiedenen Arten von Seeigeln keine neuen Baupläne zur Folge. Statt dessen sind die Strukturen sehr stabil. Trotz den Unterschieden in den Entwicklungsmustern sind die Endresultate die selben. Also folgt, dass auch wenn die Unterschiede in den Entwicklungswegen durch Mutationen entstanden sind, man zur Kenntnis nehmen muss, dass solche Veränderungen zu keinen neuartigen Formen führten.

⁷ Natürlich spielen viele Veränderungs-Prozesse nach der Translation bei der Produktion eines funktionellen Proteins eine Rolle. Solche Prozesse machen es unmöglich, die endgültige Sequenz eines Proteins allein aufgrund der zugehörigen Gen-Sequenz vorauszusagen (Sarkar 1996:199-202).

⁸ Erwin (2004:21) steht zwar der Möglichkeit von Artenselektion freundlich gegenüber, kritisiert aber Gould dafür, dass er nur spärliche Angaben mache für ihre Existenz. Erwin schreibt zur Artenselektion: „Die Schwierigkeit ist, dass wir für die theoretische Plausibilität und genügende relativen Frequenz Gould’s Argumenten vertrauen müssen. Es werden nur spärliche Daten geliefert, um Gould’s Schlussfolgerung zu rechtfertigen und zu unterstützen.“ In der Tat gibt Gould (2002) selbst zu, dass die Artenselektion ein weitgehend hypothetisches Konstrukt ist: „Ich gestehe freimütig, dass die Literatur nicht von gut dokumentierten Beispielen von Artenselektion durchsetzt ist“ (p.710).

⁹ „Ich streite auch das Wunder, oder die große Wichtigkeit der organisierten adaptiven Komplexität nicht ab. Ich stelle fest, dass wir keinen Mechanismus für solche organische Neuerungen kennen, außer der konventionellen natürlichen Selektion auf der Ebene der Organismen – reine Komplexität und sorgfältige Ausführung von guter biomechanischer Arbeit geht einer zufälligen Produktion entweder vor, oder es gibt gelegentliche Entstehung als Nebenerscheinung einer aktiven Ebene auf anderen Niveaus“ (Gould 2002:710). „Daher bestreiten wir die Wirksamkeit oder die kardinale Wichtigkeit der Selektion bei den Organismen keineswegs. Wie vorher schon diskutiert, stimme ich voll mit Dawkins (1986) und anderen überein, dass man nicht eine Kraft aus einer höheren Ebene, wie Artenselektion, in Anspruch nehmen darf, um ‚Dinge die Organismen tun‘ zu erklären – vor allem die erstaunliche Palette von organischen Anpassungen, welche immer wieder unsere Sinne für das Wunderbare in der natürlichen Welt aufkommen ließen, die Darwin (1859) in einer seiner berühmtesten Bemerkungen (3) beschrieben hat als ‚die Perfektion von Struktur und Anpassung, die richtigerweise unsere Bewunderung erregt‘“ (Gould 2002:886).

¹⁰ Theorien machen in den historischen Wissenschaften typischerweise Ansprüche über das, was in der Vergangenheit passierte oder über das, was infolge der Vergangenheit spezielle Ereignisse bewirkte (Meyer 1991:57-72). Aus diesem Grund werden historische wissenschaftliche Theorien nur selten durch Voraussagen über das getestet, was unter

kontrollierten Laboratoriumsbedingungen geschehen müsste (Cleland 2001:987, 2002:474-496). Solche Theorien werden hingegen normalerweise dadurch überprüft, dass ihre Erklärungskraft mit denjenigen verglichen wird, die sie unter Berücksichtigung aller bekannten Fakten konkurrenzieren. Falls in den historischen Theorien sogar Ansprüche über vergangene Ursachen gemacht werden, tun sie das normalerweise auf Grund der vorher bekannten Verhältnisse von Ursache und Wirkung. Trotzdem kann bei der Überprüfung von wissenschaftlichen Theorien eine Voraussage nur eine begrenzte Rolle spielen, weil solche Theorien mit gewissen Tatsachen verbunden sind, die möglicherweise erst in der Zukunft erscheinen. Zum Beispiel versichert der Neo-Darwinismus, dass neue funktionelle Abschnitte im Genom durch den Mutationsprozess von Versuch und Irrtum und anschließender Selektion entstehen. Aus diesem Grund haben viele Neo-Darwinisten erwartet oder vorausgesagt, dass die großen nicht-codierenden Regionen im Genom – sogenannte „Junk-DNS“ – keine Funktion hätten (Orgel & Crick 1980). Auf dieser Denkweise beruht der Gedanke, dass die nicht funktionellen Abschnitte des Genoms die misslungenen Experimente repräsentieren, welche im Genom als ein Artefakt der vergangenen Aktivität des Mutations- und Selektionsprozesses verblieben sind. Die Vertreter der Schöpfungshypothese andererseits haben vorausgesagt, dass die nicht codierenden Abschnitte des Genoms sehr wohl verborgene Funktionen enthalten könnten, nicht nur weil die Schöpfungstheoretiker denken, dass neue genetische Information nicht durch Versuch und Irrtum von Mutation und Selektion entsteht, sondern auch weil Schöpfungssysteme oft funktionell mehrwertig sind. Neue Studien zeigen mehr über Funktionen, die von nicht-codierenden Regionen im Genom (Gibbs 2003) ausgehen, man kann daher sagen, dass die Schöpfungshypothese diesen Anspruch nicht mehr in Form einer spezifisch Zukunfts-orientierten Voraussage erhebt. Dagegen erhält die Schöpfungshypothese eine Bestätigung oder Unterstützung durch ihre Fähigkeit, diese nun bekannten Tatsachen erklärt zu haben. Natürlich können die Neo-Darwinisten ihre ursprüngliche Voraussage auch ergänzen, indem sie verschiedene Zusatz-Hypothesen brauchen, um die neu entdeckten Funktionen in den nicht-codierenden Regionen der DNS wegzuerklären. In beiden Fällen erscheinen Erwägungen von Fakten im Nachhinein Erklärungskraft zu haben, die zentral bei der Beurteilung und Prüfung historischer Theorien mitwirkten.

Discovery Institute — Center for Science and Culture
1511 Third Ave., Suite 808 — Seattle, WA 98101
206-292-0401 phone — 206-682-5320 fax
email: cscinfo@discovery.org