

Spezielle und allgemeine Evolutionstheorie Fakten und Spekulation

A. Einleitung	1
B. Die Entstehung des Lebens	2
1. Chemische Evolution	2
2. Spontane Replikation	4
3. Entstehung funktionaler Information in einer RNS-Welt	6
4. Verpackung des Individuums	7
5. Code-Übersetzung	8
6. Genom-Erweiterung und -Umbau	10
C. Die Entstehung der Lebensvielfalt	11
7. Biologische Evolution	11
8. Die Fossiliendokumentation	12
9. Molekularbiologische Evolution	13
10. Makroevolution	14
11. Überlappende Gene	15
12. Neue Gene und adaptive Mutationen	16
13. Biologische Entstehung funktionaler Information	18
D. Philosophische Schlussbetrachtungen	19
Literaturhinweise	21

A. Einleitung

In popularisierenden Veröffentlichungen wird immer wieder der faktische Charakter der Evolution unterstrichen. Es wird zwar eingestanden, dass viele Einzelheiten noch nicht geklärt seien, aber grundsätzliche Zweifel daran, dass eine Evolution stattgefunden habe, werden als längst überholt abgetan. Nur aus völliger Ignoranz könne jemand die Tatsache der Evolution heute noch infragestellen. Wer alles ohne einen Schöpfer erklären will, ist natürlich auf die ausschließlich zufällige, spontane Entstehung des Lebens und aller Lebewesen angewiesen. Allzu oft ist einem solchen Atheisten dabei die eigentlich religiöse, nicht wissenschaftliche Grundvoraussetzung, von der er ausgeht, nicht einmal bewusst, während er Andersdenkenden religiösen Obskurantismus vorwirft. Natürlich kann er nicht an der Evolution zweifeln. Schöpfungsgläubige jedoch haben die Freiheit, die Evidenz für oder gegen die Evolution sachlich und unvoreingenommen abzuwägen. Allerdings gibt es auch unter ihnen solche, die aufgrund einer vorgefassten Meinung darüber, was Schöpfung bedeute, wissenschaftliche Evidenz ignorieren oder allzu einseitig gewichten.

Deshalb soll hier (abgesehen von den philosophischen Schlussbetrachtungen) ausschließlich wissenschaftlich vorgegangen werden, unter sorgfältigem Ausschluss jeglicher metaphysischer Argumentation. Der Gedanke, wir existierten offensichtlich, also müsse das Leben irgendwie entstanden sein – wobei das “irgendwie” auf eine ausschließlich materialistische Weise verstanden wird –, überschreitet aber ebenso die Grenzen der naturwissenschaftlichen Selbstbeschränkung; es soll daher auch darauf nicht eingetreten werden. Wenn die Evolutionstheorie eine wissenschaftliche Deutung des Lebens darstellt, muss dies innerhalb der Grenzen naturwissenschaftlicher Argumentation plausibel gemacht werden können. Metaphysische Aussagen andererseits dürfen keine wissenschaftliche Autorität für sich in Anspruch nehmen.

Der Begriff “Evolution” wird auf vielerlei verschiedene Postulate angewandt. Die Entstehung des nicht biologischen Teils des Universums bezeichnet man als “kosmische” Evolution, die Entstehung des Lebens als “chemische” oder (mit fließendem Übergang) als “biochemische” Evolution, die Entstehung aller biologischen Arten einschließlich des Menschen aus einer einzigen Urzelle als “biologische” oder, auf der molekularen Ebene des Erbgutes, als “molekularbiologische” Evolution, die Entwicklung der menschlichen Kultur als “kulturelle” Evolution, und aufklärerische Philosophen erfanden sogar eine “religiöse” Evolution. Es wird oft unterstellt, dies alles seien Aspekte desselben universalen Prinzips der Evolution auf verschiedenen Ebenen, doch dies ist metaphysische Spekulation. Innerhalb der biologischen Evolution könnte zwischen der speziellen und der allgemeinen Evolutionstheorie unterschieden werden, wobei die erstere die genetisch und molekularbiologisch erforschbaren Mechanismen der Evolution beschreibt, während die letztere aufgrund der Systematik der lebenden und fossilen Arten einen alles umfassenden Lebens- oder Abstammungsbaum errichtet. Die in der speziellen Theorie beschriebenen kleinen oder mikroevolutiven Veränderungen werden dabei auf makroevolutive Übergänge zwischen verschiedenen Arten, Gattungen, Familien usw. bis hinauf zu den höchsten taxonomischen Ebenen (hierarchischen Ebenen der systematischen, beschreibenden Biologie) der Stämme und Reiche extrapoliert.

Mikroevolution ist in gewissen Fällen direkt beobachtbar, Makroevolution jedoch konnte noch nie als direkte Beobachtung aufgezeigt werden. Wenn man annimmt, dass makroevolutive Veränderungen aus sehr vielen Einzelschritten aufgebaut sein müssen, ist dies verständlich, aber ein Nachweis der "Tatsache" der Evolution wird damit enorm erschwert. Bloße Extrapolation um Größenordnungen ist aus wissenschaftlicher Sicht Unsinn. Als ein einmaliger Ablauf in der seit 4.5 Milliarden Jahren andauernden Geschichte der Erde ist die Makroevolution, die den Stammbaum des Lebens definiert, natürlich nicht wiederholbar und damit nicht experimentell erforschbar. Man kann also bestenfalls im Sinne der Geschichtsforschung oder einer gerichtlichen Untersuchung einen Indizien- oder Zeugenbeweis suchen. Um der Frage nach eventuell möglichen oder denkbaren Evolutionswegen nachzugehen, kann man zudem Modellexperimente und Computersimulationen anstellen. Wir werden also die Evolutionstheorie als eine zufriedenstellende wissenschaftliche Erklärung des Lebens akzeptieren, wenn einerseits Indizien in genügender Zahl dafür vorliegen, dass eine Evolution vermutlich einer geschichtlichen Realität entspricht, und wenn andererseits gezeigt werden kann, dass die dafür benötigten Übergänge aufgrund realistischer Modellexperimente und -berechnungen möglich oder gar plausibel erscheinen.

Es soll nun im folgenden gezeigt werden, dass die allgemeine Evolutionstheorie vorläufig auf der Ebene der (oft metaphysischen oder sogar pseudowissenschaftlichen) Spekulation stehenbleibt – wie der Titel dieser Arbeit ausdrücken soll. Die Frage drängt sich somit auf, ob Mikroevolution (die wirklich einer Tatsache entspricht) überhaupt etwas mit Evolution zu tun hat, oder ob sie nicht eher einen Mechanismus der flexiblen Anpassung der biologischen Arten an wechselnde Umweltbedingungen darstellt. Die Hypothesen der spontanen Lebensentstehung sind noch spekulativer als die Makroevolution. Für die hauptsächlichsten der dabei aufgeworfenen Probleme ist vorläufig keine Lösung in Sicht.

B. Die Entstehung des Lebens

1. Chemische Evolution

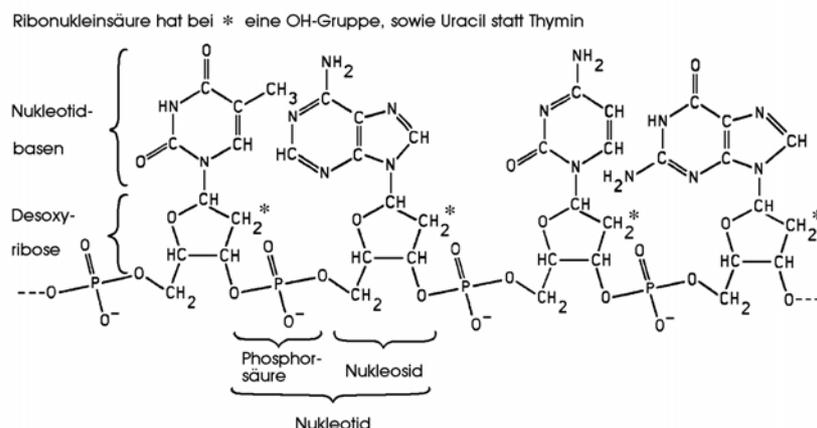
Das erste Problem ist die Uratmosphäre der Erde. Wegen der hohen Oxydationsempfindlichkeit biochemischer Moleküle wurde zunächst eine sauerstofffreie, stark reduzierende, hauptsächlich aus Wasserstoff (H_2), Wasser (OH_2), Ammoniak (NH_3) und Methan (CH_4) bestehende Atmosphäre postuliert. Ultraviolettstrahlen und Blitze könnten darin nach Modellversuchen Cyanverbindungen (z. B. HCN), Formaldehyd (H_2CO) und viele andere einfache Moleküle erzeugt haben, bis hin zu gewissen Aminosäuren ($H_2N - CH(R) - COOH$, wo R für diverse Reste steht), wobei die auch benötigten basischen Aminosäuren (mit zusätzlichen Amino- oder Iminogruppen am Rest) in diesen Experimenten noch nie entdeckt wurden. Man stellte sich vor, dass so ganze Ozeane einer relativ konzentrierten "Ursuppe" dieser und komplexerer organischer Moleküle entstanden seien. Diese Hypothese dominiert zwar noch popularisierende Schriften, wurde aber seit etwa 30 Jahren zunehmend infrage gestellt und gilt als überholt. Als Hauptbestandteile der Uratmosphäre sieht man heute außer Wasser Kohlendioxyd (CO_2) und Stickstoff (N_2) an, neben kleineren Mengen an Kohlenmonoxyd (CO), sowie Sauerstoff (O_2), welcher durch Wasserzersetzung schon sehr früh auftreten musste. Da die Erdkruste auch große Mengen an reduzierenden, O_2 bindenden Mineralien enthielt, ist es aber bis heute nicht klar, wie hoch die freie O_2 -Konzentration der Uratmosphäre war. Während die einen glauben, bis zu einem Viertel der heutigen Konzentration könnte bereits in der präbiotischen (Vor-Lebens-) Atmosphäre verblieben sein, schreiben andere solche Mengen erst dem Auftreten photosynthetischer Organismen vor vielleicht 2 Milliarden Jahren zu. Auf jeden Fall aber ist die Idee einer allgemeinen Ursuppe nicht haltbar, da in einer CO_2/N_2 -Atmosphäre um mehrere Zehnerpotenzen geringere Mengen an organischen Substanzen entstehen.

Berechnungen von Reaktionsgleichgewichten und dynamischen Bildungs-/Zersetzungssystemen zeigen zudem, dass die "Ursuppe" sogar unter der Voraussetzung einer idealen reduzierenden Atmosphäre um viele Größenordnungen zu verdünnt gewesen wäre, um irgendwelcher biochemischen Evolution als Ausgangsmaterial dienen zu können. Man ist daher gezwungen, für die benötigten Moleküle eine von den allgemeinen Gewässern abgetrennte Anreicherungsphase zu fordern, in der sie einerseits vor den Einwirkungen, die sie bildeten (Ultraviolettstrahlung usw.), und vor Sauerstoff geschützt wären, andererseits viel höhere Konzentrationen erreichen könnten, aber trotzdem auch frei beweglich und reaktiv blieben – also äußerst spezielle Anforderungen. Zudem sind die wichtigsten Ausgangsstoffe für weiterführende Synthesen, wie Cyanverbindungen, Aldehyde ($R - CHO$) und Zucker (z. B. Ribose $C_5H_{10}O_5$) instabil, insbesondere unter den Bedingungen, die für ihre Bildung nötig sind, und in Gegenwart von Aminosäuren. Ob die neueste These, das Leben könnte in Ritzen heißer vulkanischer Gesteine unter dem Meeresboden entstanden sein, weiterführt, lässt sich noch nicht abschätzen.

Um zu den Makromolekülen zu gelangen, die für eine Lebensentstehung unumgänglich sind, müssen wasserabspaltende Kondensationsreaktionen vor sich gehen können. In diesen werden kleine Bausteine (Monomere) zu großen Molekülen (Polymeren) zusammengebaut. Besonders wichtig sind dabei die aus ähnlichen Bausteinen zusammengehängten Kettenmoleküle, die aufgrund einer spezifischen Reihenfolge ihrer Bausteine symbolische Information speichern können. Eine solche Kondensation ist nur unter der Einwirkung chemischer Energieträger möglich, d. h. von Molekülen, die energiereiche Pyrophosphatbindungen enthalten ($-O - PO_2^- - O - PO_2^- - O -$). Biologische Systeme verwenden dafür heute allgemein Adenosintriphosphat (ATP), ein Kondensationsprodukt aus Adenin ($C_5H_5N_5$, einer der 5 üblichen Nukleotidbasen), Ribose und drei Phosphorsäureresten ($-O - PO_2^- - OH$). Es ist aber bis heute nicht ersichtlich, wie ATP in Abwesenheit biologischer Systeme entstehen könnte, insbesondere in den benötigten Mengen.

Eine einfachere energiereiche Verbindung wäre Polyphosphorsäure ($\text{HO}-\text{PO}_2^- - \text{O}-\text{PO}_2^- \dots \text{OH}$), die zu ihrer Bildung aber auch recht spezielle Bedingungen braucht.

Abb. 1: Die üblichen Nucleotidbasen – die zueinander komplementären in Basenpaarung durch Wasserstoffbrücken, wie sie bei der Bildung doppelsträngiger Nucleinsäuren auftritt (bei R ist die Ribose oder Desoxyribose gebunden):



Besondere Verhältnisse herrschen beispielsweise in den hydrothermalen Schloten auf dem Meeresgrund. Entlang der mittelozeanischen Rücken, z. B. im Atlantik, quillt flüssiges Gestein auf und bildet laufend neue ozeanische Kruste, die langsam nach Osten und Westen weggestoßen und schließlich unter die Kontinente geschoben wird. In Bruchspalten versickertes Meerwasser wird entlang dieser Bildungszone vom heißen Gestein erhitzt und quillt, angereichert mit vulkanischen Komponenten wie dem reduzierenden Schwefelwasserstoff (H_2S), in den Schloten auf. In diesem heißen, sauren, reduzierenden Medium sind chemische Reaktionen denkbar, die schließlich zu interessanten Kondensationsprodukten führen könnten. Aber vorläufig sind Spekulationen über solche Reaktionswege noch nicht durch Beobachtungen an hydrothermalen Schloten erhärtet. Zudem umfassen diese Bereiche bei weitem nicht die Ozeane, sondern nur recht beschränkte Volumen.

Einen ersten Ansatz zu solchen Szenarien formulierte DE DUVE mit seiner "Thioester-Welt". Er nahm an, dass H_2S zu Thiolen ($\text{R}-\text{SH}$) führte, welche mit Carbonsäuren ($\text{R}'-\text{COOH}$) Thioester ($\text{R}-\text{S}-\text{CO}-\text{R}'$) bildeten. Dies sind energiereiche Verbindungen, die andere Synthesereaktionen ermöglichen. WÄCHTERSCHÄUSER entwickelte eine weiter gehende, detaillierte Theorie der Entstehung biochemischer Systeme unter den heißen, sauren, reduzierenden (O_2 -freien) und unter hohem Druck stehenden Bedingungen hydrothermalen Schlote. Die Energiequelle für diese Vorgänge war die Bildung von Pyrit (FeS_2) und H_2 aus H_2S und zweiwertigen Eisenionen (Fe^{2+}). In ähnlichen Reaktionen wird CO_2 zu organischen Stoffen reduziert. Dabei entstehen negativ geladene Substanzen, die auf der positiv geladenen Oberfläche der gleichzeitig entstehenden Pyritkristalle gebunden bleiben, aber entlang dieser Oberfläche diffundieren und weiter reagieren können. Damit wären gleichzeitig eine Energiequelle für reduzierende Kondensationsreaktionen, erhöhte Konzentrationen der Reagenzien und chemische Stabilisierung gewisser wichtiger biochemischer Stoffe theoretisch gegeben. Leider fehlen aber bestätigende Experimente bis heute noch.

Es waren folgende Kondensationsreaktionen nötig: Bildung von Nucleosiden aus Nucleotidbasen und Zuckern, Bildung von Nucleotiden aus Nucleosiden und Phosphorsäure, Bildung von Nucleosidtriphosphaten (z. B. ATP) aus Nucleotiden und zwei weiteren Molekülen Phosphorsäure, Bildung von Polynucleotiden (Nucleinsäuren) aus verschiedenen Nucleosidtriphosphaten unter Abspaltung von Pyrophosphat, Bildung von Polypeptiden (Proteinen oder Eiweißen) aus verschiedenen Aminosäuren. Alle diese Reaktionen können zwar in Modellexperimenten durchgeführt werden, aber nur unter so speziellen Bedingungen, dass deren spontanes Auftreten irgendwo auf der Urerde fraglich erscheint. Vor allem würden irgendwelche Verunreinigungen oder Nebenreaktionen in mehrstufigen Synthesen praktisch immer zu unbrauchbaren Produkten führen – was in den Modellexperimenten meist unberücksichtigt blieb. Bereits die monomeren Nucleotide stellen nach Ansicht der Fachleute nicht plausible "präbiotische" Moleküle dar. Heute sucht man deshalb nach einfacheren Vorläufern als Zwischenstufen – bisher ohne Erfolg.

Nicht einmal die Gegenwart aller für Kondensationsreaktionen nötigen Bausteine in genügend hohen Konzentrationen an derselben Stelle auf der Urerde darf also als gewährleistet angesehen werden. So wird erst recht die Verbindung der richtigen Bausteine in der korrekten Anordnung zu einem schwerwiegenden Problem, und zwar schon für die Bildung von einfachen Nucleotiden. Da Vererbung von Eigenschaften die fundamentalste, unabdingbare Voraussetzung für Leben darstellt, müssen Nucleinsäuren repliziert werden können. Für den Beginn einer Nucleinsäurereplikation muss zunächst ein doppelsträngiges Oligonucleotid (kurzkettige Nucleinsäure) rein zufällig entstehen. Aus Stabilitätsgründen muss es je nach Zusammensetzung mindestens 5–10 Nucleotidpaare lang sein. Dies wäre schon mit einer idealen Ursuppe ein praktisch unlösbares Problem und wird unter realen Urerdebedingungen vollends zu einem Rätsel.

Es wäre nämlich dazu nötig, dass ausschließlich "richtige" Nucleosidtriphosphate zusammenkamen – in Abwesenheit jeglicher anderer reaktiver Moleküle. Es gibt aber sehr viele andere Zucker, Aldehyde und ähnlich reagierende Mole-

küle, die unter Bedingungen, unter denen Ribose entstehen könnte, ebenso vorhanden wären. Die Nukleosidtriphosphate der Ribonukleinsäuren (RNS) bestehen aus einer der Nukleotidbasen Adenin (A), Guanin (G), Cytosin (C) und Uracil (U), dem "richtigen" Zucker Ribose und Phosphorsäure. Bei den Desoxyribonukleinsäuren (DNS) ersetzt Thymin (T) das Uracil und 2'-Desoxyribose die Ribose. Für die Ur-Nukleinsäuren wird meist RNS postuliert, da die Molekularbiologie der DNS noch viel komplexer ist als diejenige der RNS. Die Ribose muss an der richtigen Stelle und in der richtigen räumlichen Form (als β -Glykosid) an die Base gekoppelt und an der richtigen ihrer drei frei gebliebenen HO-Gruppen dreifach phosphoryliert werden. Alle 5–10 Nukleotide jedes der beiden Stränge müssen in der richtigen Weise aneinander gekoppelt sein, nämlich jeweils vom dritten C-Atom der Ribose des ersten Nukleotids über einen einzigen Phosphorsäurerest zum fünften C-Atom der Ribose des nächsten Nukleotids (3'-5'-Bindung). Die beiden Stränge müssen ferner komplementär sein, wenn sie in antiparalleler Richtung aneinander liegen (die 5'-3'-Richtung des einen Stranges weist in der 3'-5'-Richtung des andern). Komplementarität bedeutet, dass jedes A mit einem U im andern Strang gepaart ist und jedes G mit einem C: so sind z. B. die Sequenzen (5'-CUUGAC(-3')) und (5'-GUCAAG(-3')) komplementär. Die Paarung zwischen A und U geschieht über zwei, zwischen G und C über drei schwache elektrostatische Bindungen zwischen H- und N- oder O-Atomen ("Wasserstoffbrücken"). Eine obere Grenze der Wahrscheinlichkeit, dass alle diese Anforderungen zufällig erfüllt werden, lässt sich abschätzen. Sie ist um viele Größenordnungen zu klein, wenn eine einigermaßen realistische Menge an Nicht-Nukleotid-Bestandteilen anwesend ist, sogar in einer konzentrierten Ursuppe vom Ausmaß des Weltozeans.

Als Vorläufer von Nukleinsäuren nimmt WÄCHTERSCHÄUSER "Tribonukleinsäuren" (TNS) an. Mit der Phosphatgruppe (PO_3^{2-}) an Pyrit gebundene Phosphotriose $\text{PO}_3^{2-}\text{-OCH}_2\text{-CHOH-CHO}$ ("Tribose", in Analogie zur Ribose) könnte sich durch Reaktion zwischen der Aldehydgruppe (-CHO) und der OH-Gruppe des mittleren C-Atoms der nächsten Phosphotriose zu Polyhemiacetalketten ($\text{-O-(PO}_3^{2-}\text{-OCH}_2\text{-)CH-CHOH-}$)_n verbinden, welche der "oberen Hälfte" des Polyribosephosphat-Rückgrats der RNS chemisch analog ist. Die am Aldehyd-C-Atom neu entstandene OH-Gruppe wäre wie bei RNS für eine Kopplung an eine Nukleotidbase frei. Die an der Pyritoberfläche haftende einsträngige TNS könnte dann später durch Paarung mit komplementären Ribonukleotiden oder Desoxyribonukleotiden zu TNS:RNS- oder TNS:DNS-Hybriden und dann zu freier RNS oder DNS führen. Ein Wegdiffundieren von Nukleotiden, RNS und DNS würde durch eine vorher entstandene, den Pyritkristall umhüllende Membran aus Carbonsäuren und deren Abkömmlingen verhindert.

Eine biochemische Reaktion wird heute praktisch immer durch ein dafür spezifisches Enzym katalysiert, d. h. erleichtert oder gar ermöglicht, ein Protein genau festgelegter Sequenz. Seit katalytische Aktivitäten bei gewissen RNS-Sequenzen entdeckt wurden, ist das Interesse an der Suche nach Möglichkeiten einer spontanen Entstehung proteinartiger Substanzen stark zurückgegangen. Trotzdem soll diese Problematik noch kurz erwähnt werden. Wenn trockene Aminosäurengemische erhitzt werden, entstehen unter Wasserabspaltung gemischte Kondensate. Diese werden Proteinoiden genannt, da in ihnen die Aminosäuren auf gleiche Weise gekoppelt sind wie in den Proteinen. Allerdings sind natürlich die Aminosäuresequenzen nicht spezifisch wie bei den biologischen Proteinen, sondern es entstehen Gemische zahlloser verschiedener Polypeptide, die aber aufgrund der verschiedenen chemischen Eigenschaften der Aminosäuren auch gewisse systematische Abweichungen von rein zufälligen Sequenzen aufweisen. Wie manche anderen chemischen Verbindungen – auch anorganische Stoffe – zeigen auch Proteinoiden gewisse Spuren katalytischer Aktivität. Die Proteinoiden als Vorläufer der Enzyme zu bezeichnen ist aber verfehlt, da die Proteinoiden als nicht codierte Sequenzen natürlich nicht vererbt werden können. Sie können auch nicht evolvieren, da hierzu mindestens ein autokatalytischer Zyklus notwendig wäre, eine zyklische Reaktionskette, in welcher ein Reaktionsprodukt seine eigene Bildung beschleunigt.

Werden Proteinoiden in wässrige Lösungen gebracht, so können sich etwa bakterien große Bläschen aus einer halbdurchlässigen Proteinoidhaut bilden, sogenannte Mikrosphären. Diese können unter gewissen Bedingungen unter Anlagerung zusätzlichen Materials wachsen und sich eventuell in zwei Tochterbläschen teilen. Wegen der Abwesenheit jeglichen genetischen Materials haben aber diese "Mikrosphären" mit lebenden Zellen oder eventuellen Vorläufern davon genauso wenig zu tun wie Proteinoiden mit Enzymen. Falls sie aber auf der Uerde gelegentlich entstanden sein sollten, müssten vielleicht manche vermuteten fossilen Mikroorganismen auf sie zurückgeführt werden. Auch andere, völlig unphysiologische Substanzen können gelegentlich zur Bildung derartiger Bläschen Anlass geben. Mikrofossilien sind daher sicher mit Vorsicht zu interpretieren.

2. Spontane Replikation

Führende Fachleute halten RNS für zu komplex, als dass sie spontan entstehen und die ersten selbstreplizierenden (sich selbst vermehrenden) Systeme hätte bilden können. Man kennt aber bisher auch keine plausiblen und geeigneten einfacheren Polymere. Nehmen wir aber nun trotzdem einmal an, es seien Polymere wie RNS-Stücke mit komplementären Bereichen, sowie ihre Bausteine und allerlei andere brauchbare organische Stoffe in genügender Menge laufend entstanden und in eine Anreicherungsphase nachgeliefert worden. Könnte nun eine biochemische Evolution einsetzen?

Voraussetzung für eine Art darwinscher Evolution ist (1) eine reproduzierbare spontane Replikation informationshaltiger Makromoleküle, z. B. RNS, (2) eine gewisse, nicht zu große Mutationshäufigkeit, d. h. Bildung von Varianten ("Mutanten") durch Replikationsfehler, (3) eine verschiedene Tauglichkeit oder "Überlebensfähigkeit" verschiedener Varianten in einer gegebenen Umwelt, (4) das gelegentliche Auftreten von tauglicheren Varianten, also von funktionaler Information, und (5) das reproduzierbare räumliche Zusammenbleiben aller Bestandteile eines Systems in einem "Individuum". Eine Weiterentwicklung bedingt ferner (6) eine allmähliche Verlängerung des "Genoms", also

der Summe der replizierenden Polymeren eines Systems, und (7) eine ständige Erhöhung seines Informationsgehalts. Einzig die Postulate (2), (3) und eventuell (6) bereiten kaum Schwierigkeiten.

Für die Pyritwelt wird angenommen, eine Bindung organischer Moleküle an die Pyritoberfläche ermögliche im Vergleich zu einer offenen wässrigen Lösung sehr viel mehr verschiedene Reaktionen in einer unmittelbaren Mikroumgebung, so dass die Wahrscheinlichkeit spontaner Entstehung autokatalytischer Reaktionsketten stark erhöht sei. Autokatalyse bedeutet die Katalyse einer Reaktion durch das Produkt dieser Reaktion selbst oder eines seiner Nachfolgerprodukte in einer Reaktionskette. Dies führt dazu, dass auch eine Reaktionskette "am Leben erhalten" werden kann, die sonst wegen zu schlechter Reaktionsausbeuten zum Erliegen käme. Daher könnte eine Autokatalyse die Entstehung eines Stoffwechsels, eines Netzes von selbständig ablaufenden Reaktionsketten bewirken – sogar vor dem Auftreten von echten biochemischen Katalysatoren (Ribozymen und Enzymen), welche ihr Substrat während der Reaktion spezifisch binden. Auf der Annahme der zufälligen Entstehung eines solchen Stoffwechselnetzes und dem Glauben, dass dadurch mit der Zeit spontane Ribozyme und Enzyme entstanden, basieren DE DUVES und WÄCHTERSHÄUSERS Lebensentstehungstheorien. Das spontane Auftreten solcher autokatalytischer Stoffwechsel-Vorläufer ist aber bis heute völlig spekulativ, ganz zu schweigen von Ribozymen und Enzymen.

Evolution bedingt mindestens, dass das bisher Erreichte nicht wieder verloren geht. Das System oder Individuum muss also in aufeinanderfolgenden Generationen jedesmal reproduziert werden können. Die Information für die ganze Struktur und für deren Aufbau muss daher im System selbst enthalten sein. Irgendwelche Moleküle enthalten aufgrund ihrer Struktur Information, nämlich die Angaben, die mindestens nötig sind, damit ein Chemiker sie eventuell aus ihren Bestandteilen aufbauen kann. Aber nur Kettenmoleküle können auf eine einfache Art Information an ein neu entstehendes Molekül weitergeben, nämlich indem die Reihenfolge ihrer Bausteine in der Kette Schritt für Schritt in die Reihenfolge der Bausteine des neuen Kettenmoleküls übertragen wird. So kann nicht nur Strukturinformation, sondern sogar symbolische, beliebig verwendbare Information weitergegeben werden. Für eine molekulare Replikation ist dazu ferner nötig, dass das neu synthetisierte Molekül entweder mit dem bisherigen identisch oder dazu komplementär ist. Wenn es nämlich komplementär ist (wie ein fotografisches Negativ zum richtigen Bild oder ein Siegeleindruck zum Siegel komplementär ist), kann durch Wiederholung des Prozesses nun ein mit dem Original identisches Molekül entstehen. Polypeptide können zwar symbolische Information empfangen, sofern, wie in den lebenden Zellen, ein biologisches Übersetzungssystem vorhanden ist. Sie können aber nicht repliziert werden, da sie die Information nicht weitergeben können.

Daher kommen nur Polynukleotide als primäre Informationsträger infrage. Die Information ist dabei in Form der Nukleotidsequenz gespeichert, genau wie eine menschliche Schrift Information in einer Buchstabensequenz speichert. Je länger die Sequenz ist, umso mehr Information kann sie natürlich enthalten. Nicht jede Sequenz enthält aber Information, so ist z. B. die Sequenz "anpflanzen" im Zusammenhang der deutschen Sprache verständlich, während die gleich lange Sequenz "sqiaahlfp" sinn- und funktionslos ist. Eine bestimmte Kettenlänge ergibt also nur eine obere Grenze für den möglichen Informationsgehalt. Ob eine bestimmte Sequenz aber überhaupt eine semantische oder Sinn-Information enthält, und wenn ja, welche, ergibt sich aus den Regeln der verwendeten Sprache oder – im Fall von biologischen Makromolekülen – aus der direkten oder indirekten biochemischen Wirkung oder Funktion dieser Moleküle im vorgegebenen Organismus oder replizierenden System.

Keine chemische oder biochemische Reaktion verläuft aber perfekt, da alle Moleküle thermisch bedingten Zufallsbewegungen unterworfen sind. Daher werden auch bei einer Replikation gelegentlich Fehler auftreten. Ein replizierendes System (z. B. RNS-basiert) wird entsprechend dem Grad seiner Funktionstüchtigkeit mehr oder weniger Replikationsfehler, und damit Mutanten produzieren, d. h. leicht abgeänderte Tochtersysteme. Wenn diese Produkte nun "schlechter" sind als die ursprüngliche RNS, werden sie mit größerer Wahrscheinlichkeit zerstört werden, wenn sie "besser" sind, werden sie eher eine Chance haben, zu überleben und sich zu vermehren. Es werden immer mehr schlechte als gute Mutanten produziert, da es in jedem Zusammenhang immer viel mehr sinnlose als sinnvolle Sequenzen gibt. Wenn nun die ursprüngliche RNS und die eventuellen guten Mutanten nicht beträchtlich besser sind als die schlechten, kann es sein, dass pro Generation mehr schlechte Mutanten produziert (und durch die natürliche Auswahl eliminiert) werden als gute. In diesem Fall zerfließt die in der RNS enthaltene nützliche Information langsam aber sicher, und die Art "stirbt aus". Da bei einer gegebenen Replikationsgenauigkeit pro Generation im Mittel ein bestimmter Anteil der Nukleotide einer RNS verändert wird, hängt der Anteil fehlerhafter Tochtermoleküle von der Länge der RNS ab. Die Häufigkeit der Replikationsfehler bestimmt also die maximal mögliche Länge eines informationstragenden Makromoleküls.

Heute kann Virus-RNS im Innern eines Wirtsbakteriums durch das dafür spezifische Enzym, eine RNS-Replikase (oder RNS-Polymerase), mit nicht mehr als einem Fehler auf etwa 10 000 Nukleotide repliziert werden. Infolgedessen kann das Genom (das gesamte Erbmaterial) eines RNS-Virus einige tausend Nukleotide enthalten, ohne dass seine Information im Laufe der Generationen verloren geht. Bevor aber die Replikation spezifisch katalysiert war, konnte ihre Genauigkeit wegen der beschränkten Stärke der Basenpaarbindung (A..U, G..C) nicht höher als 90–99 % sein, und die Länge einer replizierenden RNS damit höchstens 10–100 Nukleotide. Diese Schätzung M. EIGENS beruht aber noch auf zwei unrealistischen Vorgaben.

Einmal wurde die gemessene Bindungsstärke zwischen bereits vorhandenen, genau komplementären Polynukleotiden zugrundegelegt. Die experimentelle, nichtenzymatische Kondensation von natürlichen Nukleosidverbindungen an einem vorhandenen Polynukleotid beliebiger Sequenz in wässriger Lösung hingegen, die eine realistischere Schätzung

ergabe, ist bisher noch nicht gelungen. Sodann wurde das Vorteilsverhältnis einer korrekt funktionierenden Bakterien-viren-RNS gegenüber ihren Mutanten zu etwa 3–4 bestimmt. Der daraus gezogene Schluss, es könnten also Mutanten entstehen, die viermal besser seien als die bisherige Sequenz, ist aber unzulässig. Er setzt ja voraus, was eigentlich zu zeigen wäre, nämlich dass die heutige RNS des Wildtyps (natürliche, funktionale Form) durch eine progressive Evolution aus Sequenzen einer schlechteren Qualität wie derjenigen der Mutanten entstanden sei, was eine bloße Annahme darstellt. Es kann höchstens geschlossen werden, es könnten viermal schlechtere Mutanten entstehen. Dies ist natürlich völlig uninteressant. Wenn aber die Fehlerhäufigkeit eher 10 als 1 % und das Vorteilsverhältnis neuer Mutanten eher 1.1 als 3–4 beträgt (was immer noch optimistisch, aber mit den gegenwärtigen Kenntnissen doch etwas besser verträglich wäre), erreicht man nach EIGENS Formel nur noch eine maximale “Kettenlänge” von einem einzigen Nukleotid!

3. Entstehung funktionaler Information in einer RNS-Welt

RNS-Replikation ist nur unter der katalytischen Einwirkung spezifischer Enzyme bekannt, also von Proteinen, die aus Nucleinsäuren, wo ihre strukturelle Information gespeichert ist, übersetzt werden. Eine solche Enzymaktivität kann für die ersten replizierenden Systeme nicht in Anspruch genommen werden, denn dies würde ein RNS-Protein-Übersetzungssystem bedingen, welches viel zu komplex ist, als dass es durch ein einziges RNS-Paar von höchstens 100 Nucleotiden Länge codiert werden könnte.

Vor einigen Jahren wurden gewisse RNS-Moleküle entdeckt, die ähnlich den altbekannten Protein-Enzymen bestimmte katalytische Wirkungen ausüben. Man nennt sie Ribozyme (“Ribonucleinsäuren-Enzyme”). Die Spekulation über mögliche Mechanismen der Lebensentstehung erhielt dadurch einen enormen Auftrieb. Leben bedingt einerseits Selbstreplikation und andererseits vererbte Katalyse. Replikation und Vererbung brauchen Nucleinsäuren. Wenn aber für Katalyse Protein-Enzyme nötig sind, muss jede Lebensentstehungs-Hypothese an der alten Rätselfrage scheitern, ob das Huhn oder das Ei zuerst kam. Wenn die Replikation der Nucleinsäuren Proteine braucht, Proteine aber nur durch Übersetzung aus Nucleinsäuren entstehen und die Information dafür nur in Nucleinsäuren evolviert und vererbt werden kann: was kam zuerst, die Nucleinsäuren oder die Proteine? Wenn es aber andererseits Ribozyme gibt, könnte dann nicht RNS allein alle Funktionen ausüben, die ein primitives Leben braucht – Replikation, Vererbung und Katalyse? Wenn ein System mit Übersetzung hoffnungslos kompliziert ist, erweckt doch die “einfache” RNS-Replikation mit Hilfe von Ribozymen Hoffnungen. Hätte das Leben nicht als eine “RNS-Welt” entstehen können?

Die katalytischen Fähigkeiten bisher gefundener Ribozyme sind, verglichen mit den beeindruckenden Fähigkeiten der Enzyme, eher bescheiden, beschränken sich auf wenige Arten von Reaktionen und benötigen keine chemischen Energieträger. Mit einer Ausnahme geht es dabei immer um die Reaktion einer HO-Gruppe mit einem Phosphatrest, wie bei der Hydrolyse (Spaltung unter Wasseranlagerung) einer RNS oder der Übertragung eines Nucleotids oder RNS-Stücks von einem RNS-Rest auf einen anderen. Die einzige, aber interessante Ausnahme betrifft die Übertragung einer aktivierten Aminosäure auf einen Polypeptidrest anlässlich der Übersetzung (vgl. Abschnitt 5). Man vermutet, dass diese Reaktion, welche sich allerdings chemisch nicht stark von einer Phosphatübertragung unterscheidet, von einer RNS des Ribosoms katalysiert wird. Eine Modellreaktion für diese Übertragung, die Hydrolyse der Bindung zwischen der Aminosäure Formylmethionin und ihrer tRNS, wird durch ein künstliches Ribozym um einen Faktor von 5–15 beschleunigt. Die katalytischen Faktoren für gewisse RNS-Spaltungen durch ihre natürlichen Ribozyme sind aber um gut 6 Zehnerpotenzen, für gewisse Protein-Enzyme um 12 oder mehr Zehnerpotenzen höher.

Die natürlichen Ribozyme sind mindestens einige hundert Nucleotide lang. Für eine experimentelle Ribozym-Reaktion, die sequenzspezifische Spaltung einer RNS, wurde die minimale Anforderung an das Ribozym ermittelt. Es sind 10 spezifische Nucleotidbasen im Ribozym nötig, dazu ein etwas variierbares Stück von mindestens 4 Nucleotidresten und zwei zum Substrat (der zu spaltenden RNS) komplementäre Sequenzen von mindestens 4 Nucleotiden beidseits der Spaltstelle, wobei ein Nucleotidpaar unmittelbar neben der Spaltstelle spezifisch besetzt sein muss. Für die Hydrolyse einer bestimmten RNS ergibt dies eine RNS von mindestens 22 Nucleotiden Länge, von denen 18 spezifisch sein müssen. Es gibt knapp 70 Milliarden verschiedene Kombinationen von 18 Nucleotiden, aber diese eine aktive RNS ist immer noch leichter zu finden als eine spezifische Enzymaktivität. Doch auch dies gilt natürlich frühestens für den Fall, dass eine zuverlässige Entstehung replizierbarer RNS bereits funktioniert – ohne Verunreinigung durch Nicht-RNS-Bestandteile.

Die Spaltung eines bestimmten Oligonucleotids, GAAA, zwischen G und A ist sogar allein mit Hilfe des zu AAA komplementären Trinucleotids UUU in Gegenwart von Mangan- oder Cadmiumionen möglich, wobei aber der AAA/UUU-Komplex einfach das Metallion so festhält, dass dieses die Hydrolyse der GA-Bindung katalysiert. Dies als eine “Ribozym”-Reaktion zu bezeichnen, erinnert sehr an die “Enzymaktivitäten” der Proteinoide und ist für die Lebensentstehung wohl kaum besser brauchbar.

Von den für ein evolvierendes RNS-System bis zum Auftreten der ersten Ansätze von Protein-Enzymen benötigten Ribozym-Aktivitäten ist eine RNS-Hydrolyse sicher bei weitem die einfachste. Bereits die RNS-Replikase-Reaktion, welche als allererste benötigt wurde, ist sehr viel anspruchsvoller. Damit die Evolution einer Funktion einsetzen kann, muss sie in einem bestimmten minimalen Ausmaß bereits vorhanden sein, da sonst die natürliche Selektion nicht angreifen kann. Diese erste Minimalaktivität muss also rein zufällig entstanden sein. Ob dafür die höchstens 100 Nucleotide, auf welche eine spontan replizierende RNS nach EIGEN beschränkt war, überhaupt genügen, ist angesichts der Komplexität der bekannten viralen RNS-Replikasen höchst fraglich. Diese Längenbeschränkung selbstreplizierender

RNS-Paare könnte erst wegfallen, wenn eine genügend genaue Replikase-Aktivität verfügbar wäre. Doch vorläufig ist überhaupt kein Ansatz eines RNS-Replikase-Ribozyms bekannt.

Man hat versucht, durch Computersimulationen zu zeigen, dass irgendwelche beliebige Funktion einer solchen replizierenden Sequenz entstehen könne, falls die betrachtete Funktion irgendeinen Vorteil für das System bringt. Dabei wurde angenommen, dass jedem einzelnen zufällig “richtigen” Nukleotid ein selektiver Vorteil zukomme – eine biochemisch absurde Annahme. Alle relevanten Befunde der Molekularbiologie zeigen eine gegenseitige funktionale Abhängigkeit der einzelnen Nukleotide einer Nukleinsäure oder der einzelnen Aminosäuren eines Proteins, sowie – was noch viel schwerwiegender ist – eine große gegenseitige Abhängigkeit der verschiedenen Funktionen eines Systems. Die zufällige Übereinstimmung einzelner Symbole einer evolvierenden Sequenz mit einer vorgegebenen (!) Sequenz ist daher völlig bedeutungslos.

Bei Versuchen mit einer vorgegebenen natürlichen RNS-Replikase und Nukleosidtriphosphaten konnten auch ohne Zugabe einer zu replizierenden RNS (der Matrize) nach einer Anlaufperiode Polynukleotide nachgewiesen werden, die anschließend beschleunigt repliziert wurden. Man folgerte daraus, dass Information (nämlich die gefundenen RNS-Sequenzen) aus nichts entstehen könne. Doch wurde später gezeigt, dass dabei unentdeckte Spuren von RNS als Matrize wirkten.

Im 13. Abschnitt (unten S.18) wird die Frage der spontanen Entstehung von Information in biologischen Systemen noch etwas ausführlicher behandelt.

Man verfügt somit bis heute noch über keinerlei Hinweise darauf, wie biochemisch funktionale Information spontan entstehen könnte. Die Idee der RNS-Welt hilft hier nicht weiter, da diese bereits funktionierende Ribozyme voraussetzt.

4. Verpackung des Individuums

Falls es die “RNS-Welt” je gegeben hat, hätte ein Individuum zunächst aus einem, später mehreren RNS-Molekülen bestanden. Eine genügende Menge der richtigen Nukleotide musste aber als Bausteine zur Verfügung stehen, wobei die “falschen” in genügendem Ausmaß ausgeschlossen werden mussten. Es bestehen bisher noch keinerlei Vorstellungen darüber, wie diese Anforderungen an einen minimalen “Metabolismus” mit einer nackten RNS in einem offenen System, oder sogar in einem komplexeren RNS-System ohne Proteine überhaupt realisierbar wären.

Falls ein RNS-Replikase-Ribozym existiert, stellt sich die Frage, ob eine RNS die eigene Replikation katalysieren könnte. Ein zu replizierendes RNS-Stück muss offen, einsträngig, “denaturiert” sein. Die Replikase dagegen wird erst in einer spezifisch gefalteten Struktur mit diversen doppelsträngigen Stücken aktiv sein können, denn auch Ribozyme wirken wie Enzyme aufgrund einer spezifischen räumlichen Struktur. Die beiden Stränge eines komplementären Paares müssen sich vor der Replikation mindestens teilweise trennen, könnten sich daher eventuell ganz verlieren. Diese Gefahr bestünde nicht bei einer zu sich selbst komplementären RNS, deren beide Hälften sich zu einer weitgehend doppelsträngigen “Haarnadel” zusammenlagern können. Da aber eine doppelsträngige Nukleinsäure in eine Helix zusammengewunden ist, muss sie sich während der Replikation entwinden, also drehen. Die volle, kontinuierliche Replikation eines Ribozyms durch sich selbst ist daher nicht möglich. Die Replikase kann also höchstens ein anderes Molekül replizieren, mit dem sie nur an der Replikationsstelle in Kontakt tritt. Eine zu sich selbst komplementäre RNS muss ausgeschlossen werden, da die Bildung einer Haarnadel wahrscheinlich auch die Replikation des einen Moleküls durch ein anderes verhindern würde.

Jeder RNS-Strang, der repliziert werden soll, muss am einen Ende eine Replikase-Erkennungssequenz enthalten. Dies gilt für beide Stränge eines komplementären Paares. Da sie antiparallel sind, müssen beide auch die zur Erkennungssequenz komplementären Enden besitzen, wenn sie zueinander komplementär sein sollen; jeder Teil könnte sich daher auch zu einem Ring schließen. Die komplementären Enden dürfen nicht länger sein als nötig für die Erkennung durch die Replikase-Sequenz, und die Replikase-Aktivität kann nur in einem der beiden komplementären Stränge vorkommen, denn sonst wäre die RNS wieder größtenteils zu sich selbst komplementär und würde sich vorzugsweise zur inaktiven Haarnadel zusammendrehen. Der Replikase-Strang muss beide Arten von Strängen zum Replizieren finden können. Diese dürfen sich daher nicht voneinander entfernen, sollten also in einem kleinen Volumen eingeschlossen oder eventuell an einer unlöslichen Mineralienoberfläche adsorbiert bleiben.

Da die Replikase einerseits Komplementärstränge, also Nicht-Replikase-Moleküle, andererseits auch andere Replikase-Moleküle replizieren muss, um wieder Komplementärstränge zu erhalten, besteht die Gefahr des Parasitismus: am besten repliziert werden nicht die besten Replikasen, sondern die Moleküle mit den besten Replikase-Erkennungssequenzen und möglichst kurzen Restsequenzen. Die Komplementärstränge werden also durch Mutationen vorzugsweise kürzer, werden also bei ihrer eigenen Replikation sicher schlechtere Replikasen erzeugen. Dies könnte im Laufe einer Evolution zum Zusammenbruch des Gesamtsystems führen. Ein experimentelles zellfreies System, dem in jeder “Generation” wieder natürliche Virus-RNS-Polymerase und Nukleosidtriphosphate beigefügt werden, zeigt diesen fortschreitenden Informationsverlust deutlich. Ein Uerde-System könnte diesem Effekt nur durch Verpackung aller beteiligten Moleküle in ein abgeschlossenes System (Membranbläschen o. ä.) entgehen, denn dann wirkt die natürliche Selektion auf das Gesamtsystem, nicht mehr auf die einzelnen Moleküle.

Ist es denkbar, dass ein verpacktes System aus lauter identischen RNS-Paaren bestehen könnte? Wieviele Kopien dieses Genoms müsste ein Individuum mindestens enthalten? Im Extremfall, wenn alle Funktionen streng sequentiell ab-

laufen könnten, würden möglicherweise zwei Moleküle genügen, ein als Ribozym wirkendes (für verschiedene Funktionen an verschiedenen Orten seiner Sequenz) und ein Substrat. Ein solches Modell wäre allzu optimistisch. Die Anforderung der Individualverpackung und der sich daraus ergebenden Notwendigkeit einer reproduzierbaren Systemteilung führt zu wesentlich höheren Genom-Multiplizitäten. Sobald ein System verpackt ist, also ab zwei Molekülen, ist aber die Beibehaltung sämtlicher Funktionen in jedem Molekül nicht mehr gewährleistet, da eine Kombination verkürzter Mutanten schneller replizierbar ist. Die natürliche Selektion wirkt nur auf das Gesamtsystem, nicht auf die Teile. Das Genom wird sich daher in diverse Replikone (Replikations-Einheiten) aufteilen, so dass die als getrennte Moleküle benötigten Funktionen je in einem eigenen Replikon enthalten sind.

Eine Verpackung des Systems ist also nötig, um seinen Zerfall durch Diffusion zu verhindern und damit eine Evolution zu ermöglichen. Diese Hülle kann nicht aus RNS bestehen, sondern muss mindestens Moleküle enthalten, die wie Fettsäuren oder Proteine teils fettlöslich und teils wasserlöslich sind. Wie eine halbdurchlässige Membran muss sie Monomere (Nukleotide, Energieträger, eventuell Aminosäuren) passieren lassen, nicht aber die Polymeren (Nukleinsäuren, allfällige Proteine). Die Monomeren müssen sogar aktiv von außen nach innen transportiert werden, wenn ihre Konzentration in der umgebenden Anreicherungsphase nicht genügend hoch ist. Die Hülle muss wachsen und sich so spezifisch teilen können, dass jeweils mindestens die Hälfte der Tochtersysteme vollständig und damit lebensfähig ist. Solange keine spezifische Zellteilungsmaschinerie vorhanden und das Genom nicht in einen einzigen Ring integriert ist, kann diese Anforderung höchstens erfüllt werden, wenn alle RNS-Paare in mehrfacher Ausführung in einer Hülle (in einem "Paket" oder irgendwie abgeschlossenen Raumelement) vorhanden sind. Die mindestens benötigte Genom-Multiplizität wächst mit der Anzahl der Replikone. Sie verlangsamt jegliche Evolution, da positive Mutationen im allgemeinen zunächst dem Selektionsdruck der äußeren Umwelt nicht ausgesetzt sind und sich daher durch zufällige Konzentrationsschwankungen gegen die gesamte Innenpopulation des Pakets durchsetzen müssen (ähnlich der genetischen Drift neutraler Mutanten in biologischen Populationen), bevor sie überhaupt nützlich werden können.

Eine Umkehr dieser Tendenz zur Genomzersplitterung ist erst mit der "Erfindung" der Transkription möglich, wenn also die Ribozyme als getrennte Moleküle aus einem Gesamtgenom überschrieben werden können. Zu erwarten ist sie frühestens mit der ortsspezifischen Bindung des Genoms an die Zellmembran, da dann die Kopplung von Replikation und Zellteilung den Vorteil mit sich bringt, dass nur noch eine Genomkopie nötig ist.

5. Code-Übersetzung

Die Anforderungen der Verpackung bedingen möglicherweise bereits eine spezifische Proteinsynthese, aber irgendwann musste auf jeden Fall die Hilfe sequenzspezifischer Proteine in Anspruch genommen werden. Da allfällige spontan entstehende Proteinoiden für irgendwelche spezifischen Funktionen unbrauchbar sind und mangels Vererbbarkeit auch nicht evolvieren können, bedeutet dies, dass Proteine in der Nukleinsäure codiert sein und daraus übersetzt werden müssen. Möglicherweise bedingt jeglicher Schritt, der vom bloßen einzigen RNS-Paar wesentlich weiter führt, eine Übersetzung. Aber ist ein solches System überhaupt denkbar, ohne dass man bereits einen wesentlichen Teil der Funktionalität der äußerst komplexen heutigen Zellen postuliert? Die einfachsten selbständig lebensfähigen Organismen, die Bakterien, enthalten ein Genom von einigen Millionen Nukleotidpaaren! Wenn aber einfacheres "Leben" funktioniert und existiert hat, ist eine Erklärung dafür nötig, weshalb es nicht in irgendeiner ökologischen Nische überlebt hat, denn auch die "primitivsten" Bakterien zeigen keinerlei Anzeichen dafür, dass sie sich von komplexeren Lebewesen irgendwie konkurrenziert fühlten!

Um die nachfolgende Diskussion spekulativer Urerde-Systeme zu vereinfachen, soll die biologische Proteinsynthese durch Übersetzung von Nukleinsäuren kurz erläutert werden. Direkt verwendbarer Informationsträger ist die Boten-RNS ("messenger", mRNA). Diese wird entweder aus der DNS des Genoms überschrieben (Transkription) oder stellt – bei gewissen Viren – selbst das Genom dar. Die Aminosäuren, welche zum Protein zusammengebaut werden sollen, werden durch ATP und je einen spezifischen Adaptor aktiviert. Der Adaptor besteht aus einer etwa 75 Nukleotide langen RNS, der Transfer-RNS (tRNA), welche mittels Basenpaarbindungen in eine komplexe räumliche Konfiguration gefaltet ist und am einen Ende die Aminosäure und in einer Schlaufe am andern Ende des Moleküls ein für diese Aminosäure spezifisches Nukleotidtriplett enthält. Dieses Triplett, das Anticodon, kann durch Basenpaarung an ein komplementäres Nukleotidtriplett (das Codon) in der mRNA gebunden werden.

Die Proteinsynthese geschieht an den Ribosomen, die schon bei den Bakterien aus drei spezifischen, teils sehr großen RNS-Molekülen (Ribosomen-RNS, rRNA) und etwa 55 verschiedenen, spezifischen Proteinen bestehen. Diese komplexen Gebilde können sich in Nukleotidtriplett-Schritten einer mRNA entlang bewegen und diese "lesen". Das Ribosom enthält zwei Bindungsstellen für Adaptoren, eine "Donor"- und eine "Akzeptor"-Position. Die erstere bindet die tRNA, welche die bisher synthetisierte Polypeptidkette trägt, die andere die tRNA mit der als nächster anzuhängenden Aminosäure. Das Ribosom sorgt für die richtige räumliche Fixierung der beiden Adaptoren mit ihren Anticodons auf den entsprechenden Codons der mRNA, die sie "ablesen" müssen, sowie dafür, dass die Synthese jeweils einen Schritt weiter geht.

Bei jedem Syntheseschritt werden (1) zwei energieliefernde Guanosintriphosphate gespalten (zusätzlich zu den energetischen Pyrophosphatbindungen des ATP, welche die Aktivierung der Aminosäuren verbraucht), (2) der Polypeptidrest von der Donor-tRNA auf die Aminosäure der Akzeptor-tRNA übertragen, (3) die bisherige, nun aminosäurefreie Donor-tRNA freigegeben, (4) die bisherige Akzeptor-tRNA, die nun den verlängerten Polypeptidrest trägt, in eine Donor-tRNA verwandelt, indem sie aus der Akzeptorposition in die Donorposition des Ribosoms verschoben wird, (5) die

mRNS um drei Nukleotide weiterschoben, (6) die mit ihrer Aminosäure beladene tRNS gebunden, deren Anticodon dem nun in der Akzeptorposition liegenden Codon entspricht.

Die Übersetzungsvorschrift ist durch den genetischen Code gegeben, welcher für 61 der $4^3=64$ möglichen Nukleotidtripletts eine der 20 möglichen Aminosäuren angibt, während die übrigen 3, die Stopcodons, den Abbruch der Polypeptidkette zur Folge haben. Damit jedes Anticodon mit der richtigen Aminosäure verbunden wird, ist für jede Art von tRNS ein spezifisches Aminosäure-tRNS-Synthese-Enzym (eine Synthetase) nötig. Da einige der Aminosäuren einander äußerst ähnlich sind, müssen einige dieser Enzyme mit spezifischen Korrekturlesefunktionen versehen sein. Zusätzliche Funktionen besorgen Start und Ende der Übersetzung eines Proteins. Da ein Triplet nicht durch ein "Komma" vom nächsten getrennt ist, kann eine Polynukleotidsequenz in drei verschiedenen "Leserastern" abgelesen werden, je nachdem, bei welchem Nukleotid die Lesung beginnt. Zusätzlich ergäbe eine vom (antiparallelen!) Komplementärstrang überschriebene mRNS nochmals drei Leseraster. Die resultierenden sechs Übersetzungsprodukte haben völlig verschiedene Aminosäuresequenzen. Es werden also spezielle Mechanismen für die richtige Wahl des zu überschreibenden DNS-Strangs und des Start-Nukleotids für das erste Codon auf der mRNS benötigt. Der Bauplan für diese ganze, komplexe Proteinsynthese-Maschinerie ist in Form der Sequenzinstruktionen für die mindestens etwa 200 verschiedenen dafür nötigen RNS- und Proteinmoleküle in vielleicht 200 000 Nukleotidpaaren des Genoms niedergelegt.

EIGEN hat 1971 das "Hyperzyklen"-Modell vorgeschlagen, um den Beginn einer Übersetzung plausibel zu machen, H. KUHN und andere stellten ähnliche Postulate auf. In der früheren Ausgabe dieser PORTA-STUDIE¹ wurde die Unmöglichkeit der Entstehung und Weiterentwicklung von Hyperzyklen dargelegt. Da damals Ribozym-Aktivitäten noch nicht bekannt waren, standen diese Modelle noch unter der zusätzlichen Einschränkung, dass zu Beginn der ersten Übersetzung kein replizierendes RNS-Paar länger als maximal 100 Nukleotidpaare sein konnte. In einer RNS-Welt bestünde diese grundsätzliche Einschränkung nicht mehr, und das Hyperzyklen-Modell wäre damit überholt – sofern eine genügend genau arbeitende Ribozym-Replikase entstehen konnte.

Ein Hyperzyklus (Überzyklus) besteht aus mehreren selbstreplizierenden RNS-Paaren (den einfachen Zyklen) mit ihren individuellen Replikasen und einem Übersetzungsapparat, der diese herstellt. Dabei muss jede Replikase nicht ihr eigenes RNS-Paar (dessen Übersetzungsprodukt sie darstellt) replizieren, sondern vorzugsweise das nächste im Hyperzyklus. Es besteht also eine in einen Kreis geschlossene Abhängigkeit aller Teilzyklen voneinander. Diese funktionale Kopplung zwischen mehreren Replikonen erzwingt eine gemeinsame natürliche Selektion des Gesamtsystems, das damit eine größere Gesamtinformation enthalten könnte, ohne die Replikationsgenauigkeit der einzelnen Replikasen zu erhöhen. Der Übersetzungsapparat besteht aus je einem Strang jedes RNS-Paars, den Adaptoren, welche die Funktion der modernen tRNS-Moleküle ausüben sollen. Im Hyperzyklenmodell wird postuliert, die Funktion der Übersetzung sei einmal durch die primitiven Vorläufer einiger weniger Adaptoren ausgeübt worden – wohl etwas ungenauer, aber doch grundsätzlich funktionell richtig –, und zwar zunächst ohne jegliche Enzymbeihilfe, denn Enzyme und andere spezifische Proteine konnten ja nicht entstehen, bevor es eine Übersetzung gab. Wurden damit, ohne dies auszusprechen, schon vor der Entdeckung der Ribozym-Aktivitäten solche postuliert?

Aber unabhängig von einer allfälligen hyperzyklischen Organisation des Genoms sind für den Beginn einer spezifischen Verwendung von Aminosäuren in einem Uerde-System Adaptoren ("Ur-tRNS") für jede Aminosäure nötig. Die Informationsspeicherung bedingt die Möglichkeit beliebiger Anordnung der Buchstaben. Eine Übersetzung verlangt daher, dass verschiedene Adaptoren in beliebiger Reihenfolge in Aktion treten können. Gleichzeitig muss die zu übersetzende RNS mindestens im Bereich der momentanen Übersetzungsaktivität einstrangig sein. Die Ribozymaktivitäten für die Aminosäurenaktivierung und für die Bildung der Peptidbindung bedingen, wie bei der Replikase, räumliche Strukturen, die nicht in einer offenen, einstrangigen RNS vorhanden sein können. Die Funktionen der mRNS und der verschiedenen Adaptoren mussten daher von verschiedenen, getrennten Molekülen ausgeübt werden. Im speziellen ist mindestens für jede verwendete Aminosäure ein getrenntes Adaptormolekül nötig. Da die Sequenzinformation jedes Adaptors ebenso reproduzierbar vorhanden sein muss wie diejenige aller andern Strukturen, müssen sie entweder durch eine Transkription des Genoms entstehen oder als multiple Kopien des einen Genoms verfügbar sein, das dann alle Funktionen in verschiedenen Bereichen seiner Sequenz enthalten müsste. Auch in einer RNS-Welt war also vor Beginn einer Übersetzung ein System aus mehreren Komponenten nötig, das deshalb verpackt sein musste.

Eine Übersetzung macht erst dann Sinn, wenn sequenzspezifische, also codierte Polypeptide aus mehr als einer einzigen Aminosäurensorte eine für das System nützliche Funktion ausüben. Dies bedingt mindestens zwei verschiedene Aminosäuren-Adaptoren. Um die Anzahl benötigter Funktionen möglichst gering zu halten, schlug F. H. C. CRICK einen Mechanismus der ribosomenlosen Triplettablesung unter Einhaltung eines bestimmten Leserasters vor. Wenn nur GNC-Tripletts verwendet werden (wobei N für irgendein Nukleotid steht), könnte der gleiche Leseraster durch G und C forciert werden, und das vorangehende C und nachfolgende G könnte die Basenpaarbindung zwischen mRNS und tRNS während der Ablesung genügend stabil machen. G und C wurden gewählt, da diese Basen durch drei Wasserstoffbrücken verbunden werden können und damit eine stärkere Kopplung ergeben als A und U, die nur zwei Wasserstoffbrücken bilden können.

Die GNC-Tripletts GGC, GCC, GUC und GAC codieren Glycin (gly), Alanin (ala), Valin (val) und Asparaginsäure (asp). Übrigens bedingen die Unterscheidungen gly/ala, gly/val, ala/val und möglicherweise auch gly/asp und ala/asp bereits Korrekturlesungen, also zusätzliche Funktionen. Für die Übersetzung müssen mindestens folgende Funktionen

¹ 1. - 3. Aufl., S. 75-78

entstehen: eine Peptidbindungsfunktion, für jede Aminosäure eine tRNS und eine Synthetase, sowie mindestens eine Korrekturlesefunktion, also bei zwei Aminosäuren zu Beginn mindestens 6 Funktionen, und zwar gleichzeitig! Sie nützen nur gemeinsam etwas. Solange auch nur eine davon fehlt, können die andern nicht selektioniert werden, und damit nicht evolvieren. Sie würden wieder verlorengehen, selbst wenn sie entstünden. Für vier Aminosäuren sind es bereits mindestens 12 Funktionen. Die Beschränkung auf GNC-Triplets, und ganz besonders eine allfällige Beschränkung auf GGC und GCC, reduziert die Anzahl möglicher Sequenzen und damit die Evolutionschancen enorm, so dass unter solchen Bedingungen höchstens sehr kurze spezifische Oligopeptidsequenzen entstehen könnten. Wie die funktionalen Domänen heutiger Proteine dokumentieren, sind aber für den Aufbau brauchbarer funktionaler Enzymstrukturen Sequenzen von mindestens 50–100 Aminosäuren nötig. Außerdem behindert ein hoher GC-Gehalt einer RNS – gerade wegen der stabileren Basenpaarbindungen – durch molekulinterne Wasserstoffbrücken die nichtenzymatische Replikation.

6. Genom-Erweiterung und -Umbau

Wie müsste man sich die Evolution einfacher Systeme bis zu einem heutigen Einzeller vorstellen? Es geht dabei um ein Wachstum des Genoms um einen Faktor von mehreren 10 000! H. KUHN schätzte, dass eine funktionierende Zelle im Laufe von 400 Millionen Jahren entstehen könnte. Dabei traf er jedoch völlig unrealistische Annahmen: (1) unaufhaltsame Erhöhung der Komplexität eines Genoms, (2) erkennbare Funktion eines Enzyms, bei dem erst 5 von 300 Aminosäurepositionen korrekt besetzt sind, (3) unaufhaltsame Evolution aller Funktionen zu besserer Funktionalität hin, (4) natürliche Selektion aller positiven Mutationen ohne Verzögerung durch Genom-Multiplizität, (5) Zusammenbau einer enzymatischen Funktion aus vielen kleinen Teilfunktionen durch Evolution, (6) Aufbau einer funktionierenden Zelle aus vielen funktionalen Makromolekülen durch Evolution.

Die These, dass jeweils immer das gerade benötigte Enzym evolviere, kann insbesondere aufgrund der recht häufig auftretenden Enzym-Komplexe und anderen funktionalen Abhängigkeiten zwischen verschiedenen Enzymen nicht als plausibel bezeichnet werden. Die energiereichen Nucleosidtriphosphate wären sicher die als erste versiegende “Nahrungsquelle” der primitiven Systeme gewesen. Die biologische Synthese von ATP aus seinem nicht energiereichen Vorläufer Adenosindiphosphat verlangt aber zwei Komplexe aus je 7 Enzymen, die richtig in eine geschlossene Membran eingebaut sein müssen!

Selbst ein Autor wie WÄCHTERSCHÄUSER, der ein hypothetisches Schema der Evolution eines umfangreichen Teils des heutigen Zellstoffwechsels aus den einfachsten Pyritwelt-Anfängen entwickelte und mit äußerster Sorgfalt die energetischen Bedingungen für das Ablaufen sehr vieler Reaktionen untersuchte, nimmt die zufällige Entstehung von Enzymen als selbstverständlich an, ohne die Frage der Herkunft der darin enthaltenen funktionalen Information auch nur zu stellen.

Zwischen einem Paket mit einigen replizierenden RNS-Stücken und einer Zelle bestehen fundamentale Unterschiede. Das Genom eines Pakets besteht aus vielen Kopien fragmentierter, einsträngiger RNS, dasjenige der einfachsten Zellen aus einem einzigen Ring doppelsträngiger DNS, deren Replikation mit einer spezifischen Regulation der Zellmembransynthese verkoppelt ist. Außer der “Erfindung” der Übersetzung bedingt ein Übergang vom RNS- zum DNS-Genom (1) für jedes Replikon die Elimination aller Kopien bis auf eine, (2) die Integration aller Replikone in ein einziges, in einen Ring geschlossenes Genom, (3) den Ersatz der einsträngigen RNS durch doppelsträngige DNS als Erbmaterial, (4) den Ersatz der RNS-Replikase (im Fall einer hyperzyklischen Organisation vieler Replikasen-Varianten) durch ein DNS-Replikationssystem aus mindestens 30 Proteinen für die asymmetrische, diskontinuierliche DNS-Synthese mit Korrekturlesefunktion, (5) die fehlerfreie Verteilung aller Transkriptions-Kontrollsignale auf den beiden DNS-Strängen, (6) die Entstehung aller Transkriptions- und RNS-Modifikations-Enzyme, welche für die Produktion und korrekte Verwendung aller RNS-Arten (tRNS, rRNS, mRNS und andere) nötig sind, (7) die sequenzspezifische Bindung des Genoms an die Zellmembran und (8) die Entstehung eines mit der DNS-Replikation gekoppelten Zellteilungsmechanismus. Alle diese Übergänge sind voneinander abhängig und ergeben kaum einen selektiven Vorteil, solange nicht alle von ihnen verwirklicht sind. Diese Probleme wurden bisher kaum beachtet. Einzig die Transkription – in diesem Fall zunächst von RNS zu RNS statt von DNS zu RNS – und der allfällige Umbau von Genomregionen, bei denen bisher beide Komplementärstränge überlappend als Informationsträger verwendet worden sind, hätten vorgängig realisiert werden können.

Mit allen Zwischenstufen, die man sich ausdenken könnte, gerät man in funktionale Schwierigkeiten. Eine Kopplung kleiner Replikone zu größeren, wie sie auf dem Weg zum Gesamtgenom-System gefordert werden müssen, erhöht die verlangte Replikationsgenauigkeit sprunghaft. Die gekoppelten Replikone müssten sich zudem gegen alle entsprechenden ungekoppelten Replikon-Kopien im Paket durchsetzen, bevor sie durch natürliche Auswahl getestet werden könnten – und zwar gegen den Selektionsdruck, da ja ein kürzeres Replikon schneller repliziert werden kann.

Die ganze biochemische Evolution hängt also zur Zeit völlig in der Luft, und die bisher vorgeschlagenen Lebensentstehungshypothesen sind unrealistisch. Sie bieten zwar viele interessante Ideen, die helfen mögen, sich an die zu lösenden Probleme heranzutasten, aber keinerlei wissenschaftliche Erklärung für die Entstehung des Lebens.

C. Die Entstehung der Lebensvielfalt

7. Biologische Evolution

Der weitaus größte Teil der sogenannten Evolutionsbeweise beruht auf der Tatsache, dass zwischen verschiedenen Organismen Ähnlichkeiten bestehen. Diese Ähnlichkeiten finden sich auf allen Ebenen, von den Körperformen über die Organ- und Zellstruktur bis zur Biochemie und Molekularbiologie. Sie sind am eindrucklichsten bei den Protein- und Nukleinsäuresequenzen, wo sie am besten mathematisch erfasst werden können. Die Wahrscheinlichkeit einer Unabhängigkeit zwischen den entsprechenden Sequenzen verschiedener Arten lässt sich unter bestimmten Voraussetzungen statistisch auf Signifikanz prüfen. Man findet dann oft, dass es extrem unwahrscheinlich ist, dass diese Makromoleküle voneinander unabhängig sind, und schließt dann daraus, dass die beiden Arten über einen gemeinsamen Vorfahren miteinander verwandt seien. In ähnlicher Weise, nur weniger zwingend, führen Vergleiche im Körper-, Organ- und Zellaufbau heutiger Organismen (auch im Embryonalstadium), wie auch Vergleiche zwischen Fossilien zu entsprechenden Schlüssen.

Aber sind solche Schlüsse wirklich zulässig? Die enorme Menge des Beobachtungsmaterials darf nicht zum Vorwand genommen werden für den Glauben, die Zulässigkeit dieser Beweisführung bedürfe keiner Begründung. Es ist offensichtlich, dass es Ähnlichkeiten gibt, welche für den Aufbau eines Abstammungs- oder Lebensbaumes (eines phylogenetischen Baumes) nicht verwendet werden dürfen. Das Postulat der "konvergenten" Evolution führt hier zu einem grundsätzlichen Problem. Von konvergenter oder zusammenführender (oder auch paralleler) Evolution spricht man, wenn man glaubt, ein bei verschiedenen Arten sehr ähnliches Merkmal könne trotz der Ähnlichkeit nicht in einem gemeinsamen Vorfahren der beiden Arten entstanden sein, sondern erst, unabhängig voneinander, in den beiden Abstammungslinien. Zur Illustration diene ein simples, aber anschauliches Beispiel. Hai, Lachs, Ichthyosaurus, Pinguin und Delfphin haben im Wasser eine sehr ähnliche Stromlinienform, obwohl es sich um einen Knorpelfisch, einen Knochenfisch, ein Reptil, einen Vogel und einen Säuger handelt. Man glaubt, ihre äußeren Formen seien als Anpassung an eine schnell schwimmende Lebensweise, unabhängig voneinander so ähnlich geworden. Ein ähnlicher Selektionsdruck der Umwelt oder – was dasselbe ist – eine ähnliche Anforderung an die Funktionalität wird also für solche "konvergente" Ähnlichkeiten verantwortlich gemacht.

Man muss daraus folgern, dass Merkmale, die unter einem Selektionsdruck stehen, nicht ohne weiteres für phylogenetische Untersuchungen verwendet werden können. Jedes Merkmal, das seinem Träger (oder seinen direkten Nachkommen) irgendwelche Vorteile bringt, steht unter Selektionsdruck. Für die Konstruktion eines Lebensbaumes müsste man sich daher allein auf Merkmale stützen, die nachgewiesenermaßen nicht vorteilhaft sind. Doch wie soll bewiesen werden können, dass ein bestimmtes Merkmal nutzlos ist? Und zudem sollten ja alle nutzlosen Merkmale – soweit sie für ihren Aufbau im Körper irgendwelche Stoffwechsel-Energie benötigen – als unnötiger Ballast durch die natürliche Selektion eliminiert werden. Bei den einfachsten Lebewesen, den Bakterien, ist eine auffallende Sparsamkeit in der Verwendung von DNS im Genom festzustellen: fast lückenlos reihen sich die Gene aneinander. Offenbar enthielten ihre Genome nie unnötige DNS, oder sie haben sich irgendwie davon befreit. Angesichts einer scheinbar nutzlosen Struktur ist es daher naheliegender, eine noch unentdeckte Funktion zu vermuten, als anzunehmen, die Struktur sei wirklich nutzlos. Solche Überlegungen sind nun bei Ähnlichkeiten in jedem Fall angebracht, werden aber praktisch nie angestellt. Damit gestaltet sich die stichhaltige Begründung evolutionärer Abstammungsbeziehungen äußerst problematisch, wenn nicht grundsätzlich unmöglich – falls man nicht zum vornherein weiß, dass die verglichenen Arten wirklich von einem gemeinsamen Vorfahren abstammen. Aber dies möchte man eben nachweisen! Die vielbeschworene "Tatsache" der Evolution beruht fast ausschließlich auf diesem Zirkelschluss!

Es wird nun argumentiert, der akzeptierte Lebensbaum werde durch so viele übereinstimmende Merkmale bestätigt, dass an dessen Korrektheit nicht gezweifelt werden könne. Aber wie werden Merkmale gezählt? Was ist ein einzelnes Merkmal? Können sie nicht praktisch beliebig weitgehend aufgespalten oder als voneinander abhängig kombiniert werden? Ist der Detaillierungsgrad einer Merkmalsdefinition nicht weitgehend willkürlich? Besteht der Merkmalskomplex "schneller Schwimmer" wirklich aus weniger "Elementarmerkmalen" als der Merkmalskomplex "Fisch"? Ist die Begründung dafür, dass er für die Beurteilung der Abstammung weniger wichtig sei, wirklich stichhaltig? Der Lebensbaum der traditionellen Systematik orientiert sich in erster Linie am äußerlichen Körper- und Organaufbau und ignoriert die feineren Details der Mikrostruktur und Biochemie, die zu Linnés und Darwins Zeiten noch unbekannt waren, und die nicht immer mit dem Körperaufbau korrelieren. Wie passt es ins übliche Schema, dass Hämoglobin auch bei gewissen Krebsen und Acetylcholin bei Nesseln gefunden wird – oder auch ein wirbeltierähnliches Auge beim Kraken? Die Anzahl der Fälle "konvergenter" Evolution wächst mit zunehmender biologischer Erkenntnis auffallend schnell.

Dass es im Tierreich eine Reihe von grundsätzlich verschiedenen Bauplantypen gibt, die den Stämmen der Systematik entsprechen, ist offensichtlich. Weniger bekannt ist hingegen, dass man nicht in der Lage ist, eine entsprechende Verknüpfung dieser Stämme sachlich eindeutig zu begründen – wie z. B. G. A. KERKUT, der ihre abstammungsmäßige Verwandtschaft nicht bezweifelt, nachdrücklich betont. Steigt man dann eine taxonomische Stufe tiefer zu den Klassen eines Stammes, so kann man wiederum verschiedene Bauplantypen definieren, die den Klassen entsprechen. Aber je tiefer man in der systematischen oder taxonomischen Hierarchie steigt, umso kleiner werden die Unterschiede, umso willkürlicher wird die Auswahl der Merkmale, die einen Bauplan definieren, und umso häufiger tritt "konvergente Evolution" auf. Und auf jeder der höheren taxonomischen Ebenen (bis hinunter zu den Familien oder gar Gattungen) ist man mit der Tatsache konfrontiert, dass man normalerweise nicht in der Lage ist, Abstammungsverhältnisse ein-

deutig zu begründen. Manche Biologen sind dazu übergegangen, nicht mehr von phylogenetischen Beziehungen zu sprechen, sondern von kladistischen. Diese bezeichnen rein beschreibend die hierarchische Gruppierungsstruktur der beobachteten Formen, ohne zunächst allfällige entsprechende Abstammungsbeziehungen zu postulieren. Übrigens geht der "normale" Lebensbaum ja weitgehend auf Linnés vorevolutionistische Systematik zurück.

In die Systematik biologischer Arten einen Abstammungsbaum hineinzuzinterpretieren ist also problematisch, und die Behauptung, die gemeinsame Abstammung aller bekannten Arten sei aufgrund der Systematik offensichtlich, trifft keineswegs die Realität.

8. Die Fossiliendokumentation

Falls Evolution einer geschichtlichen Tatsache entspricht, sollte man erwarten, dass die datierbaren Fossilien für die Konstruktion des "wirklichen" Abstammungsbaumes zusätzliche Information liefern könnten, denn sie geben nicht nur Aufschluss über eine Vielfalt verschiedener Formen und deren geographische Verteilung, sondern auch über deren zeitliche Beziehung zueinander.

Tatsächlich zeigt der erste, grobe Überblick über die Fossiliendokumentation, dass einfachere Organismen früher auftraten als komplexere. Ob dies unbedingt im Sinne einer Höherentwicklung gedeutet werden muss, steht aber damit noch nicht fest. Viele einfache Lebewesen, z. B. einzellige Organismen, können sehr wohl ohne komplexere, sogenannte "höher entwickelte" Arten leben, nicht aber die letzteren ohne die einfacheren. Sie brauchen sie als Sauerstoffproduzenten, Nahrungsquelle, interne Symbionten (Arten, die mit andern zum Vorteil beider in enger Verbindung zusammenleben, z. B. wir und unsere Darmbakterien) oder in anderer Weise. Mikroorganismen mussten zuerst Umweltbedingungen erzeugen, unter denen komplexere Arten erst leben konnten. Da nicht die ganze Biosphäre samt ihrer ganzen geophysikalischen Umwelt in einem einzigen Augenblick erschaffen wurde, kann daher vernünftigerweise eine zeitliche Progression vom Einfachen zum Komplexeren erwartet werden – ganz unabhängig von der Frage, ob die komplexeren Organismen aus einfacheren entstanden seien. Das erste Leben muss auf jeden Fall aus Mikroorganismen bestanden haben.

Bis vor etwa 4 Milliarden Jahren konnten wegen des intensiven Meteoriten-Bombardements keine Organismen überleben, auch wenn sie schon früher aufgetreten sein sollten. In den knapp 3.8 Milliarden Jahre alten Isua-Gesteinen in Grönland hat man mikroskopische, kohlenstoffhaltige Objekte gefunden, die als fossile Mikroorganismen interpretiert worden sind, doch sind diese Einschlüsse möglicherweise nicht biologischen Ursprungs. In präkambrischen Sedimentgesteinen sind viele mikroskopische Strukturen gefunden worden, die auf nichtbiologische Weise entstehen konnten, so dass viele der alten vermuteten Mikrofossilien noch nicht als gesichert gelten können. Die 3.5 Milliarden Jahre alten Stromatolithen (versteinerten mikrobiologischen Ablagerungen speziell geschichteter Struktur) in Südafrika hält man aufgrund ihrer Ähnlichkeit mit heutigen auch für mikrobiologisch erzeugt. Bei 2.7 Milliarden Jahre alten Stromatolithen in Westaustralien glaubt man aufgrund des geochemischen Umfeldes sogar auf Sauerstoff produzierende, also biochemisch komplexere Mikroorganismen schließen zu dürfen. Das Auftreten vermutlicher Cyanobakterien und eventuell sogar makroskopischer Algen vor 2 Milliarden Jahren fällt mit einem wesentlichen Anstieg des Sauerstoffgehalts der Atmosphäre zusammen. Vereinzelt Mikrofossilien, die man als eukaryontische (zellkernhaltige) Einzeller interpretiert, sind ca. 1.0–1.4 Milliarden Jahre alt. Die ersten eindeutigen Fossilien vielzelliger Organismen treten aber erst mit der ediakarischen Fauna vor 580 Millionen Jahren auf. Mit dem Kambrium, ab 545 Millionen Jahren, erscheinen dann in großer Artenvielfalt fossile Organismen mit harten Außenskeletten, die dadurch auch besser erhalten geblieben sind.

Eine 1967 erschienene ausführliche Übersicht der Geologischen Gesellschaft von London über 2700 Gruppen von Fossilien (meist auf der taxonomischen Ebene der Familie) zeigt nun aber keineswegs einen Lebensbaum – oder auch nur Teile eines solchen –, sondern eine Vielzahl voneinander anscheinend unabhängiger Abstammungslinien. Diese bestehen aus allen bekannten Fossilien der betreffenden Familie (oder seltener Gattung), von ihrem frühesten Auftreten bis zu ihrem Verschwinden aus der Fossiliendokumentation – oder bis heute –, und erstrecken sich oft über Dutzende oder gelegentlich gar Hunderte von Jahrmillionen. Nur bei 5 % der Abstammungslinien ist angegeben, wo man ihre Vorfahren vermutet. Ein statistischer Test dieser Abstammungsangaben zeigt aber, dass sie entweder weitgehend spekulativ sind oder sich auf taxonomisch zu hoch eingestufte Übergänge konzentrieren. Dies könnte bei den Ammoniten und Nautiloiden (Gruppen von ausgestorbenen Tintenfischen) der Fall sein: handelt es sich bei diesen Fossilien wirklich um Dutzende von Familien verschiedener Ordnungen oder um verschiedene Formen derselben zwei Familien oder gar Gattungen? Würden die Hunderassen, die offenbar alle derselben Art angehören, vielleicht in eine Reihe verschiedener Gattungen oder gar Familien eingeordnet, wenn man nur aufgrund einzelner Fossilien von ihnen wüsste?

Auch bei den Fossilien findet man also keinen Stammbaum, sondern nur eine Vielfalt von Abstammungslinien, die sich oft praktisch unverändert über sehr lange Zeiträume erstrecken. Sie tauchen unvermittelt, ohne irgendwelche erkennbaren Vorläufer auf und verschwinden oft ebenso plötzlich wieder. Auch neuere Zusammenfassungen haben an dieser Sachlage nichts geändert. Die vereinzelt Übergangsformen, welche immer wieder angeführt werden, stellen ein ungenügendes Beweismaterial dar. Der berühmte Urvogel Archäopteryx z. B. weist eindeutig vogelartige Merkmale auf, neben anderen, die eher reptilartig sind. Der wesentliche Punkt ist jedoch die Tatsache, dass seine nächsten Verwandten unbekannt sind. Dieser Urvogel ist vorläufig weder mit andern Vögeln noch mit Reptilien durch irgendwelche Übergangsformen verbunden. Von beiden ist er vermutlich durch viele Makroevolutionsschritte getrennt (dieser Begriff wird im Abschnitt 10 definiert werden).

Darwin war der Ansicht, die Evolution gehe durch sehr viele kleine Schritte praktisch kontinuierlich vor sich. Die Erwartung, man werde normalerweise Abstammungsreihen finden, die sich kontinuierlich verändern, jedoch die einzelnen Fossilengruppen nicht eindeutig gegeneinander abgrenzen können, hat sich nicht bewahrheitet. Das heute äußerst umfangreiche Fossilienmaterial spricht klar dagegen. Die einzige Voraussage des Darwinismus, die einigermaßen überprüft werden kann, der "Gradualismus", ist damit widerlegt.

In neuerer Zeit hat sich daher ein wesentlich anderes Konzept durchgesetzt, das 1972 vorgeschlagene Modell der "unterbrochenen Gleichgewichte" (punctuated equilibria). Es besagt, eine Art bleibe normalerweise, abgesehen von unbedeutenden Schwankungen, über lange Zeit konstant oder ändere sich nur wenig. In gewissen Extremsituationen trenne sich aber eine sehr kleine Teilpopulation (vielleicht nur ein Dutzend Individuen) von ihrer Stamm-Art, wandle sich dann sehr schnell in eine wesentlich verschiedene Form um, die sich schließlich als eine neue, wieder stabile Art etablieren könne. Das plötzliche Auftauchen eines großen Artenreichtums neuer Formen zu gewissen Zeiten der Erdgeschichte, wie zu Beginn des Kambriums oder des Tertiärs, beschreibt man als "Radiation" und denkt dabei an ein sehr rasches Aufspalten und Ausfächern einer bisherigen Gruppe in viele neue Formen. Dies wäre durch eine Öffnung einer Vielfalt neuer ökologischer Nischen (Lebensräume) ermöglicht worden, z. B. aufgrund des Aussterbens der Saurier am Ende der Kreidezeit. Abgesehen von äußerst seltenen Glücksfällen erwartet man bei diesem Modell der unterbrochenen Gleichgewichte kaum, fossile Übergangsformen zu finden, da die Übergänge in sehr kleinen Populationen und über geologisch sehr kurze Zeiten stattgefunden haben müssten. Unglücklicherweise entzieht sich damit diese Hypothese, die durch die Fossilien dokumentiert worden ist, praktisch jeglicher Möglichkeit der Prüfung.

Wenn man zum vornherein an eine Evolution glaubt, kann man natürlich versuchen, die Fossilien dokumentiert so zu interpretieren. Die Fossilien selbst aber legen, im Gegensatz zu den Erwartungen DARWINS, eine evolutive Interpretation ebensowenig nahe wie die Systematik lebender Formen.

9. Molekularbiologische Evolution

Da eine solide Begründung der Evolution an der Zweideutigkeit aller Ähnlichkeiten scheitert, solange man den Selektionsdruck der Umwelt auf nützliche Funktionen nicht ausschließen kann, möchte man versuchen, die Plausibilität der Evolution anhand möglichst vollständig bekannter Strukturen oder Mechanismen aufzuzeigen, bei denen die Funktionalität von Grund auf verstanden wird und daher der Selektionsdruck beurteilbar sein könnte. Zu diesem Zweck muss man sich der Molekularbiologie zuwenden. Da der Informationsfluss von der DNS, welche den Mutationen unterworfen ist, zu den Proteinen, an denen die natürliche Selektion angreift, heute in den Grundzügen bekannt ist, können gewisse Aspekte der Evolution hier im Prinzip direkt untersucht werden.

Die Tatsache, dass aus der Struktur vieler Makromoleküle ein mit dem akzeptierten Schema ungefähr übereinstimmender Stammbaum abgeleitet werden kann, darf erst dann als bestätigende Evidenz gewertet werden, wenn nachgewiesen ist, dass die Ähnlichkeiten zwischen diesen Makromolekülen nicht mit den morphologischen (körperlichen) Ähnlichkeiten zwischen den betreffenden Arten zusammenhängen – und die Unterschiede mit den Unterschieden. Der springende Punkt ist auch hier wieder: welche Aspekte der Sequenzähnlichkeiten müssen auf den Selektionsdruck der Umwelt für eine bestimmte Funktion zurückgeführt werden? Entsprechende Funktionen ähnlicher Arten müssen notwendigerweise ähnlicher sein als diejenigen von stärker voneinander verschiedenen Arten. Und welche Sequenzunterschiede sind mit Funktionsunterschieden zwischen zwei verglichenen Arten verbunden? Unabhängig von Abstammungsbeziehungen, allein aufgrund der Funktionsanforderungen, ist beispielsweise zu erwarten, dass das Hämoglobin des Pferdes demjenigen der Maus ähnlicher ist als demjenigen eines Fisches, der ja unter Wasser atmet. Als unabhängige Indizien könnte man höchstens Vergleiche von Merkmalen zählen, die nachgewiesenermaßen voneinander unabhängig sind. Aber wie soll eine solche Unabhängigkeit in irgendeinem konkreten Fall gezeigt werden können? Genau wie bei den scheinbar nutzlosen Merkmalen muss man auch bei Paaren scheinbar voneinander unabhängiger Merkmale zunächst einmal annehmen, es könnte noch eine Abhängigkeit existieren, die man bisher nicht entdeckt hat.

Damit bleibt aber die ganze Systematik, einschließlich der molekularbiologischen Funktionen, grundsätzlich irrelevant für eine allfällige phylogenetische Verwandtschaft. Sie kann nicht zur Stützung von Abstammungsvermutungen verwendet werden.

Aber gibt es nicht bestimmte Einzelheiten der DNS-Struktur, welche keinem Selektionsdruck unterworfen sind und daher Aufschluss geben könnten über die Evolution? Da die chemischen Eigenschaften einer doppelsträngigen DNS von der Basensequenz praktisch unabhängig sind (abgesehen von geringfügigen Einflüssen wie demjenigen des mittleren Gehalts an GC-Paaren), sollten die DNS-Sequenzen auch keinem direkten Selektionsdruck ausgesetzt sein, obwohl die Proteine, deren Sequenz in dieser DNS codiert ist, unter Selektionsdruck stehen. Da fast alle Aminosäuren mehrere synonyme Codons haben (bis 6), kann dieselbe Aminosäuresequenz durch sehr viele verschiedene Nukleotidsequenzen codiert werden. Zudem wird bei den Eukaryonten ein beachtlicher Anteil der DNS nicht in Proteine übersetzt. Sind diese nicht übersetzten Sequenzen und die Codon-Auswahl für eine gegebene Aminosäure frei vom Druck der Umwelt, so dass sie beliebig evolvieren können, ohne die Funktionen des Organismus zu beeinflussen? Und trifft dies nicht auch für gewisse Aminosäurepositionen in den Proteinen zu, welche offenbar ohne Funktionseinbuße in verschiedenen Organismen verschieden besetzt sein können? Wer hoffen würde, den phylogenetischen Baum auf diese Weise entziffern zu können, müsste sich jedoch vorläufig enttäuschen lassen.

Die Aspekte der DNS-Sequenzen, die man zunächst als funktionslos ansah, sind dies mindestens in sehr vielen Fällen nicht. Zwar ist man erst daran, die Funktionen vieler nicht übersetzter DNS-Sequenzen zu erforschen, aber man kann dennoch bereits manches über strukturelle Merkmale einer DNS aussagen, selbst wenn ihre Funktion noch unbekannt ist. Ein funktionsloses DNS-Stück müsste durch Mutation bald in einen Zustand völlig zufälliger Sequenz übergehen. Zwei von der gleichen Ahnensequenz abstammende Sequenzen müssten in funktionslosen Teilen eine ungehinderte, divergierende Evolution zeigen. Synonyme Codons müssten beliebig austauschbar sein. Diese Erwartungen können in manchen Fällen statistisch getestet werden, wobei sich normalerweise zeigt, dass die als funktionslos vermuteten Strukturen nicht den Zufallserwartungen entsprechen, also unter einem Selektionsdruck stehen müssen und nicht funktionslos sein können. Dies wurde für viele nicht übersetzte Nukleinsäuresequenzen und bisher immer für die Codonauswahl gefunden.

Die Regeln für die Auswahl alternativer Codons für eine gegebene Aminosäure scheinen einerseits für den mittleren GC-Gehalt des Gens und andererseits für die funktionelle Klasse des Proteins charakteristisch zu sein, weniger für die biologische Art des Organismus. Sie könnten z. B. etwas mit der Zelldifferenzierung und ihrer Regulation im Wachstumsverlauf eines Organismus zu tun haben. Zellen verschiedener Gewebe haben dasselbe Genom, produzieren aber oft sehr unterschiedliche Auswahlen an Proteinen, entsprechend ihrer spezifischen Funktion. Alle nicht gebrauchten Gene werden "abgeschaltet". Die Produktionsgeschwindigkeiten der benötigten Proteine jedoch könnten zum Teil mittels Codonauswahl und tRNS-Häufigkeiten moduliert werden.

Alternative Aminosäurebesetzungen bei Proteinen gleicher Funktion in verschiedenen Organismen oder in verschiedenen Organen desselben Organismus hängen in vielen Fällen nachgewiesenermaßen mit ihrer leicht unterschiedlichen Aufgabe im unterschiedlichen physiologischen Umfeld zusammen.

Aber sogar gleiche Aminosäurebesetzungen sind noch nicht ohne weiteres ein Beweis für gemeinsame Abstammung. Die Sequenzen einer Reihe von entsprechenden Proteinen von Mensch und Schimpanse sind zu über 99 % identisch. Folgt daraus sofort eine entsprechend nahe Verwandtschaft? Nein, man schloss daraus, dass diese Ähnlichkeit – gerade weil sie so groß ist – nur sehr beschränkt verwendet werden kann für die Beurteilung der Entwicklung aus einem gemeinsamen Vorfahren. Die Unterschiede zwischen den beiden Arten auf der Ebene des Gesamtorganismus sind so beachtlich, dass für die wesentlichen Schritte in ihrer Evolution andere Veränderungen postuliert werden müssen, z. B. regulatorische Mutationen. Solche Mutationen, welche Regulationsmechanismen in komplexen Vorgängen wie Replikation, Enzym- und Hormonsynthese, Zellteilung oder anderem verändern, betreffen einen Bereich, der noch sehr unvollständig erforscht ist. Die Ähnlichkeiten im Bereich der makromolekularen Sequenzen müssen daher normalerweise darauf zurückgeführt werden, dass diese Moleküle in den beiden Arten die gleiche Funktion ausüben und daher unter einem ähnlichen Selektionsdruck stehen.

Makromolekulare Ähnlichkeiten sagen über eine eventuelle gemeinsame Abstammung genauso wenig aus wie äußerliche, morphologische Ähnlichkeiten. Es gibt also keinerlei zwingenden Hinweis darauf, dass eine Evolution wirklich stattgefunden hätte – nicht einmal in der Molekularbiologie. Wie steht es aber mit der theoretischen Möglichkeit einer biologischen Evolution?

10. Makroevolution

Ist eine durch Zufallsvorgänge verursachte biologische Evolution denkbar? Welches sind mögliche Mechanismen? Ein plausibler Evolutionsmechanismus ergibt sich durch Mutationen im Genom, welche Veränderungen in Struktur und Funktion des Organismus auf allen Ebenen zur Folge haben können, und die natürliche Selektion der tauglicheren Varianten. Verschiedenes Aussortieren von genetischem Material bei der geschlechtlichen Vermehrung und Übertragung zwischen verschiedenen Arten werden als zusätzliche Evolutionsmechanismen angesehen, sind aber für die Entstehung grundsätzlich neuer Strukturen und Funktionen in der Biosphäre gesamthaft betrachtet wohl von geringerer Bedeutung. Diese Mechanismen sind nicht nur möglich, sondern können auch experimentell nachgewiesen werden. Schwierigkeiten treten aber an zwei vielleicht unerwarteten Orten auf, nämlich beim Ausmaß bleibender Veränderungen und bei der Kombination unabhängiger Mutationen.

Jede Eigenschaft eines Organismus, die durch Mutation verändert werden kann, zeigt nur eine beschränkte Variabilität. Bestimmte Grenzwerte können nicht überschritten werden, ohne die Funktionstüchtigkeit des Organismus zu gefährden. Kleinste und auf der molekularen Ebene sehr einfache Veränderungen können tatsächlich beobachtet werden. Dass große, zusammengesetzte, komplexe Veränderungen nicht beobachtet werden können, erklärt man im allgemeinen dadurch, dass dazu viel zu lange Zeiträume nötig wären, weil sie vielstufig erfolgen müssten, so dass sie nicht einmal in einigen Jahrzehnten oder gar Jahrtausenden beobachtet werden könnten.

Der Mechanismus der Mikroevolution erlaubt eine Schätzung der möglichen Evolutionsgeschwindigkeiten. Diese könnten in der Größenordnung durchaus mit den aus den fossilen Abstammungsreihen geschätzten Veränderungsgeschwindigkeiten übereinstimmen (also innerhalb der "Gleichgewichte"). Eine Extrapolation dieser Evolutionsgeschwindigkeiten auf Übergänge zwischen höheren taxonomischen Ebenen aber führt zu Zeiträumen, die in der bekannten Geschichte mehrzelliger Organismen von knapp 600 Millionen Jahren beim besten Willen nicht unterzubringen sind. Sogar das Erdalter von 4.5 Milliarden Jahren ist um Größenordnungen zu kurz. Also kann die Makroevolution (falls es sie gibt) nicht allein durch Mikroevolution erklärt werden. Die Mikroevolution genügt auch nicht, die aufgrund der kleinen Populationszahlen in der Fossiliendokumentation nicht sichtbare Bildung grundsätzlich neuer Arten

zu erklären, welche man heute ausschließlich für die Gründung neuer Abstammungslinien (die “Unterbrüche” zwischen den Gleichgewichten), und damit für die Makroevolution verantwortlich macht.

Die Evolutionstheorie nimmt an, dass die mikroevolutiven Veränderungen einer progressiven Evolution entsprechen, d. h. auf längere Sicht eine fortlaufende Verbesserung aller (oder vieler) Funktionen der betreffenden Organismen bewirken. Diese Annahme kann jedoch nicht belegt werden. Allenfalls kann man gelegentlich von progressiver Spezialisierung sprechen, die aber eine Art zunehmend unflexibel macht und damit verarmt und gefährdet.

Es wird postuliert, dass wesentliche funktionale Veränderungen durch Neukombination bereits bestehender Teilmerkmale zustande kommen können. Diese Möglichkeit der spontanen Komplexitätssteigerung in einer Hierarchie von Komplexitätsstufen durch Neukombination von Elementen einer niedrigeren Stufe ist größtenteils spekulativ. Sie braucht hier aber gar nicht untersucht zu werden, da bereits die Entstehung elementarer neuer Funktionen, z. B. kleiner Domänen eines Enzyms, durch Mikroevolution nicht plausibel gemacht werden kann.

Makroevolutionsschritte bedingen nicht nur einzelne Änderungen, sondern eine Kombination einer großen Zahl von koordiniert veränderten Merkmalen. Bakterienzüchtungs-Experimente in großen Fermentern zeigten, dass Verbesserungen viel zu selten auftreten. Der kombinatorische Raum der DNS-Sequenzen ist also viel zu spärlich mit Funktionen belegt. Veränderungen, die spezifische Kombinationen von mehr als einer einzigen Punktmutation bedingen, sind zu unwahrscheinlich, als dass damit gerechnet werden könnte. Eine bestimmte Mutation kommt im Mittel etwa einmal pro 10^9 replizierte Genome vor, die Kombination von zwei bestimmten Mutationen also einmal pro 10^{18} Replikationen, mit einem Fermenter von 1000 Litern vielleicht alle 40 Jahre einmal in einem einzigen Bakterium! Unabhängig voneinander nützen die an sich “richtigen” Mutationen nichts, solange sie nicht als einzelne einen Vorteil erbringen, sondern nur dann, wenn sie zufällig gleichzeitig im gleichen Bakterium erscheinen. Ebenso zeigten Computersimulationen, dass Veränderungen verschiedener Merkmale unter einem äußeren Selektionsdruck nicht in beliebiger Zahl gleichzeitig vor sich gehen können, sondern normalerweise nur einzeln. Was dabei herauskommt, ist eben wieder vielstufige Mikroevolution mit Selektion auf jeder einzelnen Stufe, aber nie Makroevolution. Andere Mechanismen als diese mikroevolutiven kennt man aber nicht. Man kann somit die Makroevolution vorläufig nicht plausibel machen. Die Wahrscheinlichkeiten für die benötigten Übergänge sind um viele Größenordnungen zu klein.

Dass man von den kleinen Veränderungen der Mikroevolution auf große Veränderungen, also Makroevolution, extrapolieren dürfe, wird allgemein als selbstverständlich angenommen. Allerdings ist es sonst in der Naturwissenschaft durchaus nicht üblich, Beobachtungen über mehrere Größenordnungen hinaus zu extrapolieren. Der Schluss von der Mikro- auf die Makroevolution ist unzulässig, wenn er nicht ausdrücklich begründet werden kann. Solange dies nicht geschehen ist, stellt sich dann aber die Frage, ob Mikroevolution überhaupt etwas mit Evolution zu tun hat, oder ob es sich bei diesen beobachtbaren kleinen Veränderungen nicht einfach um einen Mechanismus zur Erreichung einer gewissen Variabilität und Anpassungsfähigkeit biologischer Arten handelt. Bei Mikroorganismen sind auch biochemische Regulationsvorgänge bekannt, die ohne irgendwelche Mutationen ganz erhebliche Veränderungen bewirken, und Mikroevolution macht sie noch flexibler. Alle lebenden und fossilen Familien, ja oft sogar Gattungen sind so eindeutig voneinander abgegrenzt, so dass man das Modell der “unterbrochenen Gleichgewichte” aufstellen musste, das alle Übergänge und Vorgänge der Entstehung neuer Gruppen ins Reich der normalerweise nicht überprüfbar spekulieren verweist.

11. Überlappende Gene

Im Falle überlappender Gene ist eine molekulare Evolution noch viel erstaunlicher. Aufgrund der Ähnlichkeit der Bakterienviren Φ X174 und G4 beispielsweise nimmt man an, sie stammten von einem gemeinsamen Vorfahren ab. Die Genomstruktur und 70 % der 5386 Nukleotide ihrer einsträngigen, ringförmigen DNS sind identisch. Beide codieren die gleichen 11 Proteine, und zwar in derselben, teilweise überlappenden Art. 808 Nukleotide finden in verschiedenen Leserastern überlappend für zwei und 5 weitere Nukleotide gar für drei verschiedene Proteine Verwendung.

Für eine Untersuchung ihrer Evolution kann man die Anzahl Nukleotidunterschiede zwischen den beiden Genomen in den überlappenden und nicht überlappenden Anteilen derselben Gene vergleichen. Die Gene A, C und D haben nicht überlappende Regionen von 1093, 168 und 178 Nukleotiden und mit den Genen B, K und E überlappende Regionen von 448, 89 und 276 Nukleotiden. Da die Genüberlappungen die Evolution der Proteine äußerst stark einschränken müssen, erwartete man, in den überlappenden Regionen praktisch keine Sequenzunterschiede zwischen Φ X174 und G4 zu finden, jedenfalls sehr viel weniger als in den nicht überlappenden Regionen. Diese Voraussage hat sich als falsch erwiesen: 178 Nukleotide (22 %, von 19 bis 26 %) der überlappenden Regionen sind verschieden, gegenüber 466 Nukleotiden (32 %, von 31 bis 37 %) der nicht überlappenden Regionen! Aufgrund der vorgängigen Evolutionsannahme konnten die Entdecker dieses Sachverhalts einzig zur Schlussfolgerung gelangen, die Sequenz der Proteine B, K und E (die in ihrer ganzen Länge mit den anderen Genen überlappen) sei mehr oder weniger beliebig, also fast funktionslos. Diese willkürliche Ad-hoc-Hypothese könnte geprüft werden. Im Falle der Proteine A, A* (das A im gleichen Leseraster überlappt) und E wurde seither gezeigt, dass sie keine allzu tiefgreifenden Modifikationen ertragen. A, eine spezifische Endonuklease (DNS-spaltendes Enzym), ist bei der Replikation der Viren-DNS notwendig; A* erhöht die Virenproduktion; E ist für die Auflösung des Wirtsbakteriums nach der Virenvermehrung verantwortlich. Überlappende Gene wurden seither in vielen anderen Fällen gefunden. Besonders bei den Viren sind sie sehr verbreitet.

Welch unerhörte Zumutung der Glaube an eine Evolution überlappender Gene darstellt, kann man sich anhand eines Modells vor Augen führen. Die 4 Nukleotidarten des Genoms können durch Ziffern dargestellt werden, die 20 Amino-

säuren durch Buchstaben und der Polypeptidkettenabbruch durch die Leerstelle (mit einem Stopcodon wird die Aminosäuresequenz beendet). Man konstruiere nun einen “genetischen Code”, indem man jedem der 64 Triplets 000, 001,... 333 einen von 20 Buchstaben oder die Leerstelle zuordnet. Wenn die Verteilung dem biologischen Code entsprechen soll, erhalten 3 Buchstaben je 6 Codons, 5 erhalten 4, einer erhält 3, 9 erhalten 2, 2 erhalten eines und die Leerstelle 3 (Stopcodons; 6–7 Leerstellen-Codons ergäben etwa die für die deutsche Sprache typische mittlere Wortlänge). Um eine “Nukleotidsequenz” zu konstruieren, die zu einem sinnvollen Satz übersetzt wird, braucht man einfach diesen Satz unter Verwendung irgendwelcher möglicher Codons zurückzuübersetzen. Aber man versuche einmal, eine “Nukleotidsequenz” von 813 Nukleotiden zu konstruieren, die in zwei verschiedenen Leserastern jeweils sinnvolle Sätze ergibt! Die beiden voneinander völlig verschiedenen Texte werden je 270 oder 271 Buchstaben und Leerstellen enthalten, also etwa 4 Zeilen. Wer es unternimmt, sich an dieser Denksportaufgabe zu messen (selbst mit Computerhilfe), wird darnach seine Zweifel daran haben, ob eine Symbolsequenz, deren Konstruktion einem Homo sapiens mit allem Scharfsinn wahrscheinlich nicht gelingt, durch Zufallsevolution entstehen könnte.

Aber dies ist erst der Beginn der Schwierigkeiten! Die gefundene “Nukleotidsequenz” kopiert man nun und unterwirft beide Kopien, die einem Teil des “genetischen Materials” zweier Organismen entsprechen, einem Mutationsprozess. Zufällig ausgewählte Nukleotide werden durch zufällig gewählte andere Nukleotide ersetzt, wobei eine Mutation nur dann akzeptiert wird, wenn die in beiden Leserastern übersetzten Texte wieder grammatikalisch korrekt und mindestens so sinnvoll sind wie vor der Mutation. Dieser Prozess wird so lange fortgesetzt, bis sich die beiden “Genomstücke” durch die Mutationen an 178 Stellen voneinander unterscheiden. Ist die Evolution überlappender Gene wirklich plausibel? Die einzige Alternative aber ist es, die Ähnlichkeit verschiedener Genome nicht einer gemeinsamen Abstammung, sondern gemeinsamen Funktionen oder Bedürfnissen zuzuschreiben, also einem ähnlichen Selektionsdruck. Über die Abstammung weiß man aber dann nichts, für die Herkunft der biologischen Information bei überlappenden Genen hat man keinerlei Erklärung.

12. Neue Gene und positive Mutationen

Ein weiteres, gravierendes Problem mit dem neodarwinischen Evolutionskonzept ist die Frage nach dem möglichen Rohmaterial für eine progressive Evolution: neues Genmaterial und positive Mutationen. Zunächst braucht es frei verfügbares DNS-Material. Für eine zu höheren, komplexeren Organismen fortschreitende Evolution muss immer wieder neue DNS zur Verfügung gestellt werden. Dafür macht man Verdopplungen von DNS-Stücken verantwortlich. Die einfachsten Einzeller sind haploid, enthalten also nur eine einzige Kopie des Genoms. Wenn nun ein nicht verdoppeltes, lebensnotwendiges Gen eines solchen Organismus so mutiert wird, dass es ein unbrauchbares Protein codiert, stirbt die betroffene Zelle, und das defekte Gen verschwindet. Die natürliche Selektion sorgt also dafür, dass die Gene in der Population intakt bleiben. Höhere Organismen sind diploid, mit doppeltem Chromosomensatz, und vermehren sich geschlechtlich. Hier ist der Vorgang etwas komplexer, aber auf längere Sicht ist das Resultat dasselbe. Unter bestimmten Voraussetzungen kann nun ein abnormaler Replikationsvorgang ein Stück des Genoms fälschlicherweise zweimal replizieren, so dass gelegentlich ein oder mehrere Gene in einem Tochter-Genom verdoppelt sind. In einer zweiten Kopie eines Gens können sich aber beliebig viele Mutationen anhäufen, ohne dass dies dem Organismus schaden würde: er braucht ja ein eventuelles Übersetzungsprodukt dieses mutierten Gens gar nicht. Sollte aber ein solches unnötiges Protein plötzlich einmal zufällig eine nützliche Funktion aufweisen, so würde diese nun ebenfalls der natürlichen Selektion unterliegen, und die Evolution wäre um einen Schritt weiter gekommen.

Sind solche vom Selektionsdruck frei gewordenen Genkopien aber wirklich vorhanden? Da große Anteile der eukaryontischen Genome nicht für Proteine codieren und die Gene oft lange Introne enthalten (überschriebene, aber nicht übersetzte Sequenzen zwischen den Exonen, die übersetzt werden), nimmt man heute allgemein an, “freie” DNS stünde im benötigten großen Ausmaß zur Verfügung. Da aber laufend neue Funktionen solcher DNS-Bereiche entdeckt werden, ist nicht bekannt, ob diese Annahme wirklich zutrifft. Sollte sie sich nicht bestätigen, würde dies die Gelegenheiten für eine eventuelle Evolution neuer Funktionen stark einschränken.

DNS-Sequenzen, die in einem Genom in mehreren Kopien vorkommen, können durch Nukleinsäuren-Hybridisierung (Komplexbildung zwischen Einzelsträngen) nachgewiesen werden, auch wenn sie sich geringfügig voneinander unterscheiden. Sie sind recht häufig. Für die meisten Fälle ist aber wahrscheinlich die Anforderung der freien Verfügbarkeit nicht erfüllt. Unter der Annahme einer gemeinsamen Abstammung ähnlicher Arten müssten solche Sequenzen im Mittel mehr Artunterschiede aufweisen als Gene, die nur in einer einzigen Kopie vorkommen. Da dies bei bestimmten Gruppen von “wiederholten” Sequenzen nicht der Fall ist, schloss man, auch diese stünden unter Selektionsdruck, üben also eine nützliche Funktion aus. Hier beweist die Ähnlichkeit keine gemeinsame Abstammung.

Gewisse Sequenzen hybridisieren mit bekannten Genen, unterscheiden sich aber von ihnen in kritischen Details. So enthält manchmal die Kopie eines Gens ein Stopcodon mitten in einem Exon, so dass keine volle Übersetzung möglich ist, oder es fehlen die Introne. Man nennt solche genähnlichen Sequenzen Pseudogene. Es gibt aber Pseudogene, welche nachgewiesenermaßen als variable Bausteine für funktionierende Gene dienen, also nicht überflüssig sind.

Bakterien-Genome sind weitgehend frei von Intronen und besitzen auch zwischen den Genen nur wenig “freie” DNS, so dass sich hier beim heutigen Stand der Kenntnisse das Problem in besonders akuter Form stellt. Die vollständige Nukleotidsequenz des Genoms des “Standard”-Bakteriums *Escherichia coli* wird wohl in wenigen Jahren verfügbar sein, so dass dann diese Frage genauer untersucht werden kann. Es enthält 4.7 Millionen Basenpaare in einem einzigen Ring. Über 1400 Gene sind bereits identifiziert und lokalisiert, ein Drittel des Genoms mit über 1200 Genen se-

quenziert. Man erwartet, mindestens weitere 2000 Gene zu finden. Ein zusammenhängendes Stück von 91 400 Nukleotidpaaren wurde voll sequenziert; es enthält 92 Gene. Höchstens 2.3 % dieser Sequenz wird möglicherweise nicht benutzt. Da jede DNS-Synthese biochemische Energie verbraucht, wäre nach dem Evolutionsmodell zu erwarten, dass überflüssige DNS nicht beibehalten, sondern durch den Selektionsdruck eliminiert würde. Diese Tendenz eines unter Selektionsdruck stehenden Replikons konnte an einem einfachen Modell, der zellfreien Replikation einer Bakterienvirus-RNS durch ihre spezifische Replikase, nachgewiesen werden, indem dabei die replizierte RNS im Laufe der "Generationen" immer kürzer wurde, da in diesem Fall außer der Replikase-Erkennungssequenz keine der Virus-Funktionen benötigt wird.

Für eine konstruktive Evolution müssen außerdem positive Mutationen auftreten, so dass die Funktion eines Makromoleküls allenfalls schrittweise verbessert werden kann. Eine solche Mutation ist (abgesehen von der Umkehr einer vorangegangenen Negativmutation) noch nie nachgewiesen worden. Sind alle heutigen biologischen Systeme durch die lange bereits durchlaufene Evolution optimal an ihre jeweilige Umwelt angepasst, so dass sie nicht mehr verbessert werden können? Auf jeden Fall könnte wieder eine optimierende Evolution einsetzen, wenn sich die Umwelt ändert. Als "positive" Mutation in diesem Sinne werden meist die Schwarzfärbung des Birkenspanners und die Antibiotikaresistenz von Bakterien genannt. Diese beiden Paradebeispiele sollen kurz beschrieben werden.

Mit der industriellen Luftverschmutzung in England wurden die früher weißen Birkenstämme, auf denen sich der Birkenspanner aufhält, schwarz, und der Birkenspanner vollzog diesen Farbwechsel nach, indem die farblich schlecht angepassten Insekten häufiger von Vögeln entdeckt und gefressen wurden. Später verminderte sich die Luftverschmutzung wieder und Birkenstämme und Birkenspanner wurden wieder heller. Da aber keinerlei Anhaltspunkte dafür bestehen, dass das genetische Potential des Birkenspanners sich überhaupt veränderte und nicht schon vor der Industrierevolution verschiedene Farbtöne erzeugen konnte (u. U. in verschiedenen, kreuzbaren Stämmen), sagen diese Beobachtungen nichts über mögliche Mutationen oder gar Evolution aus, sondern nur etwas über die Selektion verschiedener Varianten, die unbestritten ist.

Als man in der Medizin immer häufiger Antibiotika gegen Krankheitserreger einzusetzen begann, tauchte in Spitälern Resistenz gegen dieses oder jenes Antibiotikum auf – offensichtlich eine für die Bakterien in einer neuen Umwelt vorteilhafte Eigenschaft. Die Erforschung der Resistenzmechanismen zeigte aber, dass es sich dabei um "ausgewachsene" Enzymsysteme zum Abbau der Antibiotika handelt, die unmöglich in einigen Jahren aus nichts entstehen konnten. Sie werden denn auch durch übertragenes genetisches Material (Plasmide) aus anderen Bakterien "importiert". Auch hier sind es also bereits bestehende Kapazitäten, die aufgrund veränderter Bedingungen plötzlich selektiert werden. Ein anderer Mechanismus der Resistenz gegen schädigende Einwirkungen besteht darin, dass ein "kompensierender" Schaden auftritt, d. h. eine andere, nur unter gewissen Bedingungen nachteilige Veränderung des eigenen Organismus, die zur Folge hat, dass der äußere Schadeneinfluss nicht mehr angreifen kann. Hierzu gehören Ribosomenänderungen, welche gewisse Antibiotika "unschädlich" machen, und wahrscheinlich auch beim Menschen die erhöhte Malariaresistenz von Trägern der Sichelzellanämie in heterozygotem, d. h. genetisch verdecktem Zustand. Es ist offensichtlich, dass von progressiver Evolution keine Rede sein kann, wenn "der Teufel mit dem Beelzebub ausgetrieben" wird.

Der Grund dafür, dass positive Mutationen auch bei Änderung der Umweltbedingungen offenbar nicht zu entdecken sind, liegt wahrscheinlich an der komplexen Struktur auch der einfachsten biologischen Funktionen. Eine echte Verbesserung eines Makromoleküls würde die koordinierte Änderung einer ganzen Reihe von Besetzungen einer Sequenz gleichzeitig erfordern. Übergangsstufen jedoch, in denen nur ein Teil dieser Veränderungen realisiert ist, sind schlechter als die Ausgangs- und die Endkonfiguration oder gar nicht lebensfähig. Damit bleibt ein solcher Evolutionsweg für jede beliebige Reihenfolge von Zufallsmutationen ungangbar.

Der einzige Weg, auf dem ein Organismus diese Klippe umfahren könnte, wäre es, eine Serie von Einzelschritt-Mutationen in einem überflüssigen Doppel eines Gens, einem Pseudogen, zu durchlaufen, das nachher das ursprüngliche Gen ersetzen könnte. Damit fällt natürlich während des ganzen Übergangs jeglicher Selektionsdruck weg. Mit wachsender Anzahl Schritte nimmt aber die Wahrscheinlichkeit eines spezifischen Übergangs sehr stark ab, so dass Wege, die auch nur drei spezifische Aminosäuren-Ersetzungen verlangen, nicht mehr zugänglich sind, selbst wenn man die gesamte Biomasse der Erde in Form von Bakterien, die kürzeste bakterielle Generationendauer und einige hundert Millionen Jahre für die zufällige Erzeugung dieser spezifischen kombinierten Veränderung in die Rechnung einsetzt. Für die kleinsten Einzelverbesserungen wären viel zu lange Zeiträume nötig. Dasselbe Problem tritt auf den höheren Ebenen der biochemischen Systeme, Zellen, Organe und Organismen natürlich wieder auf, bringt aber dort für die möglichen Evolutionswege wahrscheinlich noch sehr viel radikalere Einschränkungen mit sich, denn die Koordinationsanforderungen sind in einem komplexeren System wesentlich umfangreicher als in einfacheren.

Die progressive Evolution aufgrund der natürlichen Selektion von Zufallsmutanten erweist sich damit als ein Mythos, der vorläufig durch keinerlei Fakten gestützt wird, jedoch transastronomische Unwahrscheinlichkeiten gegen sich hat. Eine normale Deutung des gegenwärtig verfügbaren wissenschaftlichen Tatsachenmaterials müsste also zum Schluss führen, dass spontane Makroevolution wissenschaftlich nicht plausibel und ein allfälliger Beitrag der Mikroevolution zur Evolution völlig spekulativ ist.

13. Biologische Entstehung funktionaler Information

Im Abschnitt 3 wurde untersucht, wie funktionale Information präbiotisch entstehen könnte, also bevor Mikroevolutionsmechanismen existieren. Hier wird die gleiche Frage wiederholt, aber unter der Voraussetzung, dass Evolution funktioniert. Der Informationsgehalt des Genoms der einfachsten nicht parasitären Lebewesen, der Bakterien, entspricht 3000–4000 Genen für Enzyme oder andere Makromoleküle. Dass einfachere parasitäre Systeme bestehen, von den Viren bis zu den Mykoplasmen, ist in diesem Zusammenhang irrelevant, da sie autonome Lebewesen als Wirte brauchen. Diese müssen daher spätestens gleichzeitig mit ihnen entstanden sein. Ist die spontane Evolution neuer Funktionen plausibel?

Eines der kleinsten Enzyme ist mit etwa 100 Aminosäuren das Cytochrom c, das als Glied der Atmungskette der Energiegewinnung dient. Eine Analyse des Anteils der Aminosäuren der Cytochrom-c-Sequenz, der in allen bekannten Arten gleich oder chemisch ähnlich und daher vermutlich durch den Selektionsdruck fixiert ist, führte H. P. YOCKEY zu der noch eher zu optimistischen Schätzung, dass höchstens 2 von 10^{65} zufälligen Polypeptidsequenzen einem möglicherweise aktiven Cytochrom c entsprechen würden. Die Spekulation, dass ein "primitiveres" Cytochrom c weniger anspruchsvoll sein und trotzdem eine "rudimentäre" Cytochrom-c-Aktivität aufweisen könnte, weist YOCKEY als ungläubhaft zurück.

Entsprechende Analysen anderer Proteine, z. B. Ribonuklease, führen zum gleichen Resultat, während sogar individuelle Teilfunktionen von Proteinen wie Hämoglobin oder Lysozym mindestens 5 spezifische Aminosäurenbesetzungen bedingen, also über reine Zufallswege auch nicht zugänglich sind.

Natürliche Selektion einer neuen Funktion kann erst dann angreifen, wenn diese in einem gewissen minimalen Ausmaß bereits vorhanden, also rein zufällig, ohne jeglichen Selektionsdruck entstanden ist. Die spontane Entstehung neuer elementarer Funktionen, also echter neuer Information, bleibt vorläufig eine reine Glaubenssache. Sie ist mit den bekannten Evolutionsmechanismen extrem unwahrscheinlich. Wenn dies aber sogar für eine einzelne biologische Funktionalität zutrifft, rückt eine zufällige Evolution der einfachsten Lebensformen mit hunderten oder tausenden von koordinierten Genen in transastronomische Fernen.

Das Problem ist aber noch lange nicht gelöst, wenn einmal die erste lebende Zelle existiert. Die Genome der höheren Tiere und des Menschen könnten 1000 mal mehr Information enthalten als diejenigen der Bakterien. Die weit verbreitete Aussage, dass der Mensch "nur" etwa 100 000 Gene besitze, basiert auf der fragwürdigen Annahme, dass der größte Teil der DNS bisher unbekannter Funktion wirklich funktionslos sei. Es ist auch kaum denkbar, dass die Koordination der Funktionen in den höheren Organismen nicht enorm viel komplexer wäre als bei den Bakterien. Wenn also aus Bakterien Menschen evolviert sein sollen, müssen nicht nur Tausende, sondern eher Millionen von Makroevolutionsschritten erfolgreich verlaufen sein, deren Erfolgsaussichten zudem wohl meist wesentlich kleiner wären als diejenige der Zufallsentstehung eines Cytochrom c. Die oft beschworene "Tatsache der Evolution" setzt also einen geradezu wahnwitzigen Wunderglauben voraus.

Mit der Hypothese der spontanen Entstehung funktionaler Information in der Biologie versucht man im Grunde dasselbe, was man im Mittelalter mit der Konstruktion eines Perpetuum mobile versucht hat. Man will aus nichts etwas erhalten. Dass dieser Grundwiderspruch des Neodarwinismus den meisten Biologen und Evolutionstheoretikern nicht bewusst ist, mag verschiedene Gründe haben. Einmal wird die Tatsache, dass die Struktur der Umwelt die Art der natürlichen Selektion prägt, dahingehend ausgelegt, dass Information aus der Umwelt auf die selektierten Organismen übergeht. Dieser Gedanke ist zweifellos korrekt, aber die Bedeutung dieser Informationsübertragung wird um viele Größenordnungen überschätzt. Jedes Selektionsereignis braucht zur Fixierung viele Generationen, trägt aber nur einen Bruchteil eines Bits ("binary digit", entsprechend einem Ja/Nein-Entscheid) an Information bei. Zudem wird die heutige Umwelt eines Organismus maßgeblich durch sehr viele andere Organismen mitgeprägt, welche ihre Information auch irgendwoher erhalten haben müssen. Wenn man die Gesamtheit aller biologischen Organismen und ihrer Produkte gemeinsam in Betracht zieht, erscheint die Behauptung, all diese Information stamme aus der Umwelt, längst nicht mehr so einleuchtend. Es besteht keine logische Notwendigkeit, dass ein Gesamtsystem aller lebenden Organismen sich unbedingt zu immer komplexeren Strukturen aufschaukeln müsste.

Ein zweiter Grund dafür, dass allzu leichtfertig an spontane Entstehung von Information geglaubt wird, ist die Verwechslung von Ordnung mit Organisation. Es gibt physikalische Systeme, in denen kleinste Zufallsschwankungen aufgrund eines ständigen Energieflusses spontan zu einer sichtbaren periodischen Ordnung auswachsen. In einem gleichmäßig von unten beheizten, mit Wasser gefüllten Gefäß entstehen z. B. wabenförmige Schlierenmuster. Es ist behauptet worden, dass solche Vorgänge die Entstehung von Ordnung aus Unordnung, und damit von Information aus nichts bewiesen. Mit biologischer Information haben solche periodischen Muster aber genausowenig zu tun wie Kristalle. Ein kristallartiges oder periodisches Muster enthält äußerst wenig Information. Organisation, anstelle von Ordnung, ist ein viel zutreffenderes Modell für biologische Information, setzt aber bei allen Systemen bekannter Herkunft einen Organisator voraus.

Periodische Muster können nur in einem weit vom Gleichgewicht entfernten System entstehen, dem ständig Energie zugeführt wird. In einem abgeschlossenen System kann die Information nicht erhöht werden, höchstens verloren gehen. Wasser kann nur abwärts fließen, was zu einem Niveau-Ausgleich führt, und damit zum Verlust einer allfälligen, durch Niveau-Unterschiede markierten "Information". Wenn man aber Energie zuführt, kann man Wasser zwischen verschiedenen Gefäßen aufwärts pumpen und Niveau-Unterschiede erzeugen. Die Annahme, zur Erzeugung von biologischer Information genüge eine Energiezufuhr, trifft jedoch nicht zu. Beim Wasserbehälter-Modell braucht es die

von außen kommende Spezifikation der Pumpe und der Leitung, bevor die Energiezufuhr etwas nützt. Die Energiezufuhr produziert keine Information, sie erlaubt höchstens die Ausnützung bereits vorhandener Information. Die periodischen Schlierenmuster oder Kristalle enthalten nicht mehr Information als im physikalisch-chemischen Zustand des Systems vor der Musterbildung bereits vorhanden war.

Mit recht kurzen Computerprogrammen kann man äußerst komplexe Muster erzeugen, wenn der Algorithmus (Rechenablauf) rekursiv ist, d. h. sich selbst aufruft. Je nach dem Auflösungsgrad eines Mandelbrot-Sets (“Apfelmännchen”) könnten tausende von Seiten für eine präzise, direkte, also nicht algorithmische Beschreibung nötig sein, obwohl der Erzeugungs-Algorithmus nur einige Zeilen umfasst. Das komplexe Muster enthält eine riesige Menge an Strukturen, aber nur äußerst wenig Information. Die kleine Menge an Information, welche der Algorithmus enthält, ist aber eine unabdingbare Voraussetzung für die Entstehung des komplexen Musters. Die spontane Erzeugung eines funktionierenden Computerprogramms jedoch, und sei es noch so einfach, ist noch nie nachgewiesen worden. Computerviren können sich zwar vermehren, falls ihnen ein Computer (also Energie) zur Verfügung steht, aber ihre Funktionalität (also Information) muss zuerst einmal programmiert worden sein.

Man hat versucht, Information zu messen, indem man wie in der Kommunikationstheorie einfach die Anzahl der vorhandenen Symbole zählt. Eine Kette von 50 Buchstaben kann natürlich viel mehr Information vermitteln als eine solche von 10 Buchstaben. Andererseits enthält eine fünffache Wiederholung einer nur 10 Buchstaben langen Meldung kaum mehr Information als diese selbst, obwohl der gesamte Text wieder 50 Buchstaben zählt. Eine Sequenz von 50 Buchstaben kann aber auch rein zufällig erzeugt werden oder durch alphabetisches Ordnen der Buchstaben. Sie enthält dann überhaupt keine Information. Aber auch eine sinnvolle, auf deutsch geschriebene Meldung aus 50 Buchstaben enthält für einen des Deutschen Unkundigen überhaupt keine Information. Er könnte höchstens eine wesentlich längere Meldung aufgrund einiger Abweichungen von der Gleichverteilung der Buchstaben von einer zufällig generierten Buchstabensequenz unterscheiden, wüsste aber auch dann noch nicht, ob nicht einfach der Zufallszahlengenerator manipuliert war.

Ein sinnvolles Maß für eine Informationsmenge wäre die Länge des kürzestmöglichen Algorithmus, der die vorgegebene Struktur erzeugt. Diese mathematisch an sich befriedigende Definition ist aber für die Simulation biologisch sinnvoller Modelle nicht brauchbar, denn es ist im allgemeinen weder möglich, nachzuweisen, dass ein gegebener Algorithmus der kürzestmögliche ist, noch dass eine “Sprache” existiert, welche die gegebene Information sinnvoll verwenden kann.

Die Länge einer Symbolsequenz (z. B. einer DNS) ist wohl ein Maß für die höchstens darin speicherbare Information, nicht aber für die effektiv darin enthaltene. Wieviel Information darin wirklich gespeichert ist, hängt einerseits von den Regeln der verwendeten “Sprache” ab, andererseits von der vorgängigen Codierung einer bestimmten, “sinnvollen” Meldung gemäß diesen Sprachregeln. Im biologischen Zusammenhang ist eine Meldung sinnvoll, wenn sie im betreffenden Organismus “lesbar” ist und zu einer nützlichen Funktion führt. Das maximale Informationspotential ist durch die Länge des Genoms gegeben, die Menge an Sinninformation hingegen ist nicht direkt ersichtlich, sondern ist bestenfalls aufgrund des biologischen Funktionierens des Organismus rückschließend erkennbar.

Aus diesem Grund ist der darwinsche Slogan vom “Überleben der Tauglichsten” beim gegenwärtigen Stand der Kenntnisse völlig nutzlos. Er sagt nicht mehr aus als “die Überlebenden überleben”, denn die Tauglichkeit kann nur aufgrund des tatsächlichen Überlebens ermittelt werden, nicht im voraus. Daher ist auch die darwinsche Evolutionstheorie wissenschaftlich nicht brauchbar. Im Bereich der Makroevolution lassen sich ihre Aussagen nicht überprüfen und sind damit wissenschaftlich wertlos. Was auch immer beobachtet wird – im Rahmen der darwinschen Evolutionstheorie kann in jedem Fall eine “Erklärung” dafür formuliert werden, genauso gut wie für gegenteilige Befunde. Diese Tatsache hat den Wissenschaftsphilosophen K. R. POPPER dazu geführt, die Evolutionstheorie nicht als eine wissenschaftliche Hypothese anzuerkennen, sondern bestenfalls als ein “metaphysisches Forschungsprogramm”. Sie ist gerade deshalb metaphysisch oder pseudowissenschaftlich, nicht aber wissenschaftlich, weil sie grundsätzlich nicht widerlegt oder “falsifiziert” werden kann. Allerdings muss beigefügt werden, dass Popper später unter dem Druck des biologischen Establishments seine unbequeme Aussage zurückgezogen hat. Aber wieviel dies zu bedeuten hat, bleibt fraglich; auch G. GALILEIS Rückzieher vor der erst kürzlich widerrufenen Verurteilung durch die päpstliche Inquisition bedeutete ja nicht, dass die Erde tatsächlich still stehe.

D. Philosophische Schlussbetrachtungen

In einzelnen neueren Veröffentlichungen sind die grundsätzlichen Unzulänglichkeiten des neodarwinschen Evolutionsmechanismus für die Makroevolution erkannt und klar ausgesprochen worden. Doch bleiben diese Aussagen nach wie vor auf eine Art wissenschaftliches Ghetto beschränkt. Es herrscht eine strenge Zensur, und zwar nicht nur für offensichtlich unwissenschaftliche Beiträge. Kein führender Wissenschaftler oder Redaktor einer respektablen Zeitschrift will seinen Ruf aufs Spiel setzen, indem er riskiert, des “Kreationismus” bezichtigt zu werden. Diese Anklage ist sogar schon Kritikern widerfahren, welche weder etwas von Schöpfung erwähnt, noch die “Tatsache” der Evolution bezweifelt haben! Aufgrund eines sich fälschlicherweise “wissenschaftlich” nennenden Kreationismus ist das wissenschaftliche Establishment gegenwärtig überempfindlich und manchmal nicht objektiv.

Natürlich gibt es eine Art von “methodischem Atheismus” in der Wissenschaft, indem sie sich freiwillig (und notgedrungen!) auf rein natürliche Erklärungen beschränkt. T. S. KUHNs Modell des “Paradigmenwechsels” postuliert zudem, dass man auch eine mangelhafte Erklärung so lange beibehalte, bis eine bessere gefunden sei. Aber die Aufrich-

tigkeit verlangt dennoch, die bekannten Mängel eines Paradigmas, hier der vorliegenden neodarwinschen Erklärung, offen zuzugestehen. Und diese Ehrlichkeit fehlt weitgehend, insbesondere in Lehrbüchern, in journalistischen und anderen popularisierenden Veröffentlichungen. Man ist höchstens bereit, einzugestehen, dass man noch nicht alle Details erforscht habe, betont aber gleichzeitig, die "Tatsache" der Evolution könne keinesfalls mehr angezweifelt werden, die neodarwinsche Erklärung sei weitgehend erfolgreich, und es sei keine alternative wissenschaftliche Hypothese in Sicht. Die Biologen versuchen, durch Verfeinerungen, Zusatzhypothesen, Berücksichtigung eventuell noch nicht beachteter Einflüsse, Neuformulierungen usw. doch noch einen plausiblen neodarwinschen Makroevolutionsmechanismus zu finden, enden aber jedesmal wieder bei der bloßen natürlichen Selektion zufällig entstandener Mutanten. Mathematiker haben bisher vergeblich auf die Hoffnungslosigkeit dieses Unterfangens hingewiesen. Bezüglich möglicher Mechanismen einer Makroevolution herrscht heute unter den Fachleuten eine perfekte Ratlosigkeit. Es trifft also nicht zu, dass die Evolutionstheorie bis heute die einzige wissenschaftliche Erklärung des Lebens sei: wir haben überhaupt keine!

Muss also die Evolutionstheorie über Bord geworfen werden? Soweit es die Mikroevolution angeht, sicher nicht. Die Mechanismen, welche Genetik und Molekularbiologie erforscht haben, stehen im allgemeinen auf soliden Füßen. Allerdings ist es in diesem Zusammenhang trotz aller Veränderungen eindeutig irreführend, von Evolution zu sprechen. Bezüglich Lebensentstehung und Makroevolution hingegen kann die Frage ohne ein Zurückgreifen auf philosophische, weltanschauliche, religiöse Grundvoraussetzungen überhaupt nicht beantwortet werden.

Die Hauptschwierigkeit mit der Extrapolation von der speziellen auf die allgemeine Evolutionstheorie liegt immer wieder in der Frage nach der Herkunft der nötigen funktionalen Information. Dies ist solange kein grundsätzliches Problem, als ein Schöpfer vorausgesetzt wird, d. h. eine ewige, über dem Universum stehende, allmächtige Intelligenz, also ein personhafter Gott, der alle benötigte Information irgendwie eingeschleust hat (und fortwährend einschleust). Damit würde Lebensentstehung – allerdings nicht "spontane" – und Makroevolution mit allen zugehörigen Übergängen denkbar oder gar plausibel. Die Frage, ob ein solcher oder ähnlicher Schöpfungsmechanismus theologisch sinnvoll, d. h. mit der Offenbarung vereinbar wäre, ist zwar schon von vielen – auch solchen, welche die Bibel ohne jegliche Abstriche als göttliche Offenbarung akzeptieren – bejaht worden, aber eine Erörterung dieses Themas würde an dieser Stelle zu weit führen.

Ein solches Einschleusen von Information könnte, als ein übernatürlicher Vorgang, sicher nicht naturwissenschaftlich untersucht werden. Man darf aber auch nicht aus diesem Grunde annehmen, eine eventuelle zukünftige "vollständige" Erforschung aller natürlichen Zusammenhänge müsste dazu führen, solche göttlichen Eingriffe auszuschließen – einfach, weil es nichts mehr zu "erklären" gäbe. Neuere Befunde haben uns in eindrücklicher Weise an einige grundsätzliche Grenzen der naturwissenschaftlichen Erkenntnismöglichkeit geführt. Das Unentscheidbarkeitstheorem K. GÖDELS zeigt, dass es nicht einmal in der Mathematik möglich ist, einigermaßen komplexe Systeme voll im Griff zu behalten. Die Unschärferelation W. HEISENBERGS (Unmöglichkeit der gleichzeitigen beliebig genauen Messung von Ort und Impuls eines Teilchens) und die Zufallsschwankungen der Elementarvorgänge bringen grundlegende Unbestimmtheiten in das Verhalten der einzelnen Atome und Moleküle. Dass zudem sogar unter rein deterministischen Voraussetzungen die kleinsten Unterschiede in den Ausgangsbedingungen sich zu makroskopisch bedeutsamen Unterschieden in den Zuständen mathematischer oder physikalischer Systeme auswachsen können, hat die Untersuchung der sogenannten Chaos-Vorgänge gezeigt. Wenn Gott nur schon den Ablauf sämtlicher Elementarvorgänge leiten würde, hätte er ausnahmslos alles Geschehen in seiner Hand, das "erklärbar" und das unbekannt, ohne dass die Wissenschaft je ein "Eingreifen" nachweisen könnte.

Da es in der Genetik und Molekularbiologie oft um Vorgänge an einzelnen Molekülen geht, also Elementarvorgänge, ist man gezwungen, Wahrscheinlichkeitsmodelle aufzustellen. Wenn man im naturwissenschaftlichen Zusammenhang von Wahrscheinlichkeit oder Zufall spricht, will man nur sagen, man habe keine Möglichkeit, das Eintreffen eines bestimmten Elementarvorgangs zu erklären oder seine Bedingtheit auch nur zu untersuchen. Die Aussage aber, es stehe "nichts" hinter diesem Elementarvorgang oder hinter diesem "Zufall", ist keine naturwissenschaftliche, sondern eine atheistische, also religiöse Behauptung. Die wissenschaftliche Bezeichnung eines Ereignisses als zufällig und die religiöse Aussage eines göttlichen Eingreifens sind komplementäre Aussagen über die gleiche Realität, die sich in keinerlei Weise widersprechen. Ob die religiöse Aussage der Realität entspricht, kann die Wissenschaft gar nicht untersuchen.

Aber auch jeglicher göttliche Eingriff auf der makroskopischen Ebene wäre als etwas Einmaliges nur der geschichtlichen oder gerichtlichen Methodik der Untersuchung von Indizienbeweisen und Zeugenaussagen zugänglich, nicht aber naturwissenschaftlichem Experimentieren und Modellieren, die auf Wiederholbarkeit angewiesen sind.

Ein mögliches göttliches Eingreifen beinhaltet keinesfalls die Idee eines "Lückenbüßer-Gottes", dessen Kompetenzbereich mit wachsender wissenschaftlicher Erkenntnis abnehmen würde. Wenn Universum und Leben das Werk eines Schöpfers sind, geht es nicht an, dessen Einwirkungsmöglichkeiten auf die ursprüngliche Setzung der Naturgesetze, die grundsätzlich nicht nachweisbare Steuerung von Elementarvorgängen im ultramikroskopischen Bereich und auf "Wunder" zu beschränken. Auch das durch Naturgesetze beschriebene Geschehen ist völlig unter der Kontrolle des biblischen Gottes: die "Naturgesetze" stellen eigentlich nichts anderes dar als eine wissenschaftliche Beschreibung von Gottes normalem Handeln. Sie bezeugen seine Treue, nicht seine Abwesenheit.

Wie aber will ein Atheist die Herkunft der für das Leben nötigen funktionalen Information erklären – oder auch nur die Möglichkeit einer spontanen Entstehung solcher Information plausibel machen? Eine wissenschaftliche Stützung

der Behauptung, der Glaube an eine spontane Lebensentstehung und Makroevolution sei vernünftig, ist jedenfalls vorläufig noch bei weitem nicht in Sicht – trotz aller Bemühungen hervorragender Wissenschaftler. Ist etwa die Unverfrorenheit, mit welcher manche Wissenschaftler – und insbesondere auch Wissenschaftsjournalisten – die sogenannte “Tatsache” der Evolution propagieren, letztlich ein philosophisch-religiös bedingter Kurzschlussmechanismus, ein lautes Übertönen der existentiellen Verzweiflung ihres eigenen Herzens? Jedenfalls führen sie nicht nur sich selbst irre, sondern die ganze Öffentlichkeit, einschließlich der Fachleute anderer Disziplinen, die sich auf ihre Behauptungen abstützen.

Die einzige wissenschaftlich saubere Haltung, die nicht in unzulässiger Weise autoritative Fachkompetenz mit meist unterschwelligen religiösen Grundvoraussetzungen mischt, ist heute der Verzicht auf globale Erklärungsversuche des Lebens. Der Neodarwinismus ist bis auf weiteres ein völliges Fiasko. Wir haben einfach vorläufig keine Ahnung, wie das Leben und die Vielfalt der Lebensformen zustande gekommen sind. Die Evolutionstheorie mag denen, die es wünschen, weiterhin als metaphysisches Forschungsprogramm dienen. Aber sie sollen sie unzweideutig als solches deklarieren und auf jegliche weltanschaulich-religiöse Demagogie im Namen der Wissenschaft verzichten! Das atheistisch-darwinistische Glaubensbekenntnis hat auf der wissenschaftlichen Ebene keinerlei Vorrang vor anderen Schöpfungsphilosophien. Seine Erklärungskraft ist nicht größer, sondern beschränkter als diejenige von theistischen Thesen.

Literaturhinweise

Die Referenzen sind unter dem hauptsächlich betroffenen Abschnitt eingereiht, haben aber oft auch mit anderen Abschnitten zu tun. Innerhalb der Abschnitte sind sie nach Jahr und Veröffentlichung geordnet, nicht thematisch. Es wird hier aus Platzgründen nur eine Auswahl relevanter neuerer Arbeiten zitiert. Die Referenzen der früheren Ausgabe dieser Porta-Studie werden nicht wiederholt.

Diese Arbeit wurde 1992 zur Hauptsache abgeschlossen. Verzögerungen der Veröffentlichung ergaben aber die Möglichkeit, 1996 noch geringfügige punktuelle Ergänzungen anzubringen, die aber nur sehr wenig der neueren Literatur abdecken.

1. Chemische Evolution

- CANUTO, V.M., LEVINE, J.S., AUGUSTSSON, T.R., IMHOFF, C.L. & GIAMPAPA, M.S. (1983). *Nature* **305**, 281: “The young Sun and the atmosphere and photochemistry of the early Earth.”
- SCHWARTZ, A.W. (1983). *Naturwiss.* **70**, 373: “Chemical Evolution: The First Stages.”
- THAXTON, C.B., BRADLEY, W.L. & OLSEN, R.L. (1984). “The Mystery of Life’s Origin: Reassessing Current Theories” (Philosophical Library, New York, NY).
- COGLEY, J.G. & HENDERSON-SELLERS, A. (1984). *Rev. Geophys. Space Phys.* **22**, 131: “The Origin and Earliest State of the Earth’s Hydrosphere.”
- NISBET, E.G. (1985). *J. Mol. Evol.* **21**, 289: “The Geological Setting of the Earliest Life Forms.”
- MILLER, S.L. (1987). *Cold Spr. Harb. Symp. Quant. Biol.* **52**, 17: “Which Organic Compounds Could Have Occurred on the Prebiotic Earth?”
- FERRIS, J.P. (1987). *Cold Spr. Harb. Symp. Quant. Biol.* **52**, 29: “Prebiotic Synthesis: Problems and Challenges.”
- STRIBLING, R. & MILLER, S.L. (1987). *Origins Life Evol. Biosph.* **17**, 261: “Energy yields for hydrogen cyanide and formaldehyde syntheses: the HCN and amino acid concentrations in the primitive ocean.”
- FOX, S.W. & KHOURY, A.K. (1988). *BioEssays* **9**, 209: “The New Evolutionary Paradigm.”
- WÄCHTERSÄUSER, G. (1988). *Microbiol. Rev.* **52**, 452: “Before Enzymes and Templates: Theory of Surface Metabolism.”
- SHAPIRO, R. (1988). *Origins Life Evol. Biosph.* **18**, 71: “Prebiotic ribose synthesis: a critical analysis.”
- KOK, R.A., TAYLOR, J.A. & BRADLEY, W.L. (1988). *Origins Life Evol. Biosph.* **18**, 135: “A statistical examination of self-ordering of amino acids in proteins.”
- WÄCHTERSÄUSER, G. (1988). In: *System. Appl. Microbiol.* **10**, 207: “Pyrite Formation, the First Energy Source for Life: a Hypothesis.”
- MÜLLER, D., PITSCH, S., KITAKA, A., WAGNER, E., WINTNER, C.E. & ESCHENMOSER, A. (1990). *Helv. Chim. Acta* **73**, 1410: “Aldomerisierung von Glycolaldehyd-phosphat zu racemischen Hexose-2,4,6-triphosphaten und (in Gegenwart von Formaldehyd) racemischen Pentose-2,4-diphosphaten: *rac*-Allose-2,4,6-triphosphat und *rac*-Ribose-2,4-diphosphat sind die Reaktionshauptprodukte.”
- HOLLAND, H.D. (1990). *Nature* **347**, 17: “Atmospheric evolution: Origins of breathable air.”
- HIROSE, Y., OHMURO, K., SAIGOH, M., NAKAYAMA, T. & YAMAGATA, Y. (1990). *Origins Life Evol. Biosph.* **20**, 471: “Synthesis of biomolecules from N₂, CO, and H₂O by electric discharge.”
- WÄCHTERSÄUSER, G. (1990). In: *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **87**, 200: “Evolution of the first metabolic cycles.”
- CHYBA, C.F., THOMAS, P.J., BROOKSHAW, L. & SAGAN, C. (1990). *Science* **249**, 366: “Cometary Delivery of Organic Molecules to the Early Earth.”
- DE DUVE, C. (1991). “Blueprint for a Cell” (Neil Patterson, Burlington, NC).
- YAMAGATA, Y., WATANABE, H., SAITOH, M. & NAMBA, T. (1991). *Nature* **352**, 516: “Volcanic production of polyphosphates and its relevance to prebiotic evolution.”
- DE DUVE, C. & MILLER, S.L. (1991). *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **88**, 10014: “Two-dimensional life?”

- WEBER, A.L. (1992). *J. Mol. Evol.* 35, 1: “Prebiotic Sugar Synthesis: Hexose and Hydroxy Acid Synthesis from Glyceraldehyde Catalyzed by Iron(III) Hydroxy Oxide.”
- CHYBA, C. & SAGAN, C. (1992). *Nature* 355, 125: “Endogenous production, exogenous delivery and impact-shock synthesis of organic molecules: an inventory for the origin of life.”
- GOLD, T. (1992). *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 89, 6045: “The deep, hot biosphere.”
- WÄCHTERSCHÄUSER, G. (1992): In: *Prog. Biophys. molec. Biol.* 58, 85: “Groundworks for an evolutionary biochemistry: The iron-sulphur world.”
- MADEN, B. E. H. (1995): In: *Trends Bioch. Sci.* 20, 337: “No soup for starters? Autotrophy and the origins of metabolism.”

2. Spontane Replikation

- SHAPIRO, R. (1984). *Origins Life* 14, 565: “The improbability of prebiotic nucleic acid synthesis.”
- VOLLMERT, B. (1985). “Das Molekül und das Leben. Vom makromolekularen Ursprung des Lebens und der Arten: Was Darwin nicht wissen konnte und Darwinisten nicht wissen wollen” (Rowohlt, Hamburg, D).
- JOYCE, G.F. & ORGEL, L.E. (1986). *J. Mol. Biol.* 188, 433: “Non-enzymic Template-directed Synthesis on RNA Random Copolymers: Poly(G,C) Templates.”
- ORGEL, L.E. (1986). *Origins Life* 17, 27: “Did template-directed nucleation precede molecular replication?”
- JOYCE, G.F. (1987). *Cold Spr. Harb. Symp. Quant. Biol.* 52, 41: “Nonenzymatic Template-directed Synthesis of Informational Macromolecules.”
- WEBER, A.L. (1987). *Origins Life* 17, 107: “The triose model: glyceraldehyde as a source of energy and monomers for prebiotic condensation reactions.”
- SAWAI, H. (1988). *J. Mol. Evol.* 27, 181: “Oligonucleotide Formation Catalyzed by Divalent Metal Ions. The Uniqueness of the Ribosyl System.”
- DE DUVE, C. (1988). *Nature* 336, 209: “Did God make RNA?”
- ALLEN, G. (1988). *Origins Life Evol. Biosph.* 18, 289: “Genetic information could be integrated extrinsically for simplest life forms.”
- WÄCHTERSCHÄUSER, G. (1988). *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 85, 1134: “An all-purine precursor of nucleic acids.”
- YOUNG, B. & CECH, T.R. (1989). *J. Mol. Evol.* 29, 480: “Specificity for 3',5'-Linked Substrates in RNA-Catalyzed RNA Polymerization.”
- NOWAK, M. & SCHUSTER, P. (1989). *J. theor. Biol.* 137, 375: “Error Threshold of Replication in Finite Populations: Mutation Frequencies and the Onset of Muller's Ratchet.”
- JOYCE, G.F. (1989). *Nature* 338, 217: “RNA evolution and the origins of life.”
- WALDROP, M.M. (1989). *Science* 246, 1248: “Did Life Really Start Out in an RNA World?”
- ORGEL, L.E. (1992). *Nature* 358, 203: “Molecular replication.” (Review article)

3. Entstehung funktionaler Information in einer RNS-Welt

- PACE, N.R. & MARSH, T.L. (1985). *Origins Life* 16, 97: “RNA catalysis and the origin of life.”
- ORGEL, L.E. (1986). *J. theor. Biol.* 123, 127: “Mini Review: RNA Catalysis and the Origins of Life.”
- CECH, T.R. (1986). *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 83, 4360: “A model for the RNA-catalyzed replication of RNA.”
- ZAUG, A.J. & CECH, T.R. (1986). *Science* 231, 470: “The Intervening Sequence RNA of *Tetrahymena* Is an Enzyme.”
- PRIANO, C., KRAMER, F.R. & MILLS, D.R. (1987). *Cold Spr. Harb. Symp. Quant. Biol.* 52, 321: “Evolution of the RNA Cophages: The Role of Secondary Structures during RNA Replication.”
- UHLENBECK, O.C. (1987). *Nature* 328, 596: “A small catalytic oligoribonucleotide.”
- ISHIHAMA, A. & NAGATA, K. (1988). *CRC Crit. Rev. Biochem.* 23, 27: “Viral RNA polymerases.”
- CECH, T.R. (1988). *Gene* 73, 259: “Conserved sequences and structures of group I introns: building an active site for RNA catalysis – a review.”
- LAZCANO, A., FASTAG, J., GARIGLIO, P., RAMÍREZ, C. & ORÓ, J. (1988). *J. Mol. Evol.* 27, 365: “On the Early Evolution of RNA Polymerase.”
- HASELOFF, J. & GERLACH, W.L. (1988). *Nature* 334, 585: “Simple RNA enzymes with new and highly specific endoribonuclease activities.”
- MIN, K.T., KIM, M.H. & LEE, D.S. (1988). *Nucleic Acids Res.* 16, 5075: “Search for the optimal sequence of the ribosome binding site by random oligonucleotide-directed mutagenesis.”
- OLIPHANT, A.R. & STRUHL, K. (1988). *Nucleic Acids Res.* 16, 7673: “Defining the consensus sequences of *E.coli* promoter elements by random selection.”
- BLOCH, D.P. (1988). *Origins Life Evol. Biosph.* 18, 87: “Cybernetic origins of replication.”
- MOSQUEIRA, F.G. (1988). *Origins Life Evol. Biosph.* 18, 143: “On the origin of life event.”
- BEEN, M.D. & CECH, T.R. (1988). *Science* 239, 1412: “RNA as an RNA Polymerase: Net Elongation of an RNA Primer Catalyzed by the *Tetrahymena* Ribozyme.”

- COUTURE, S., ELLINGTON, A.D., GERBER, A.S., CHERRY, J.M., DOUDNA, J.A., GREEN, R., HANNA, M., PACE, U., RAJAGOPAL, J. & SZOSTAK, J.W. (1990). *J. Mol. Biol.* 215, 345: "Mutational Analysis of Conserved Nucleotides in a Self-splicing Group I Intron."
- GIBSON, T.J. & LAMOND, A.I. (1990). *J. Mol. Evol.* 30, 7: "Metabolic Complexity in the RNA World and Implications for the Origin of Protein Synthesis."
- ELLINGTON, A.D. & SZOSTAK, J.W. (1990). *Nature* 346, 818: "In vitro selection of RNA molecules that bind specific ligands."
- CHEKVERIN, A.B., CHEKVERINA, H.V. & MUNISHKIN, A.V. (1991). *J. Mol. Biol.* 222, 3: "On the Nature of Spontaneous RNA Synthesis by Ω Replicase."
- KAMPIS, G. & CSÁNYI, V. (1991). *J. theor. Biol.* 148, 17: "Life, Self-reproduction and Information: Beyond the Machine Metaphor."
- DAVIS, B.K. (1991). *J. Mol. Evol.* 33, 343: "Kinetics of Rapid RNA Evolution in Vitro."
- BRUENN, J.A. (1991). *Nucleic Acids Res.* 19, 217: "Relationship among the positive strand and double-strand RNA viruses as viewed through their RNA-dependent RNA polymerases."
- DOUDNA, J.A., COUTURE, A. & SZOSTAK, J.W. (1991). *Science* 251, 1605: "A Multisubunit Ribozyme That Is a Catalyst of and Template for Complementary Strand RNA Synthesis."
- PAN, T. & UHLENBECK, O.C. (1992). *Nature* 358, 560: "A small metalloribozyme with a two-step mechanism."
- MCCALL, M.J., HENDRY, P. & JENNINGS, P.A. (1992). *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 89, 5710: "Minimal sequence requirements for ribozyme activity."
- KAZAKOV, S. & ALTMAN, S. (1992). *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 89, 7939: "A trinucleotide can promote metal ion-dependent specific cleavage of RNA."
- PICCIRILLI, J.A., MCCONNELL, T.S., ZAUG, A.J., NOLLER, H.F. & CECH, T.R. (1992). *Science* 256, 1420: "Aminoacyl Esterase Activity of the *Tetrahymena* Ribozyme."
- BEAUDRY, A.A. & JOYCE, G.F. (1992). *Science* 257, 635: "Directed Evolution of an RNA Enzyme."

4. Verpackung des Individuums

- SZATHMÁRY, E. & DEMETER, L. (1987). *J. theor. Biol.* 128, 463: "Group Selection of Early Replicators and the Origin of Life."
- NIESERT, U. (1987). *Origins Life* 17, 155: "How many genes to start with? A computer simulation about the origin of life."
- MOROWITZ, H.J., HEINZ, B. & DEAMER, D.W. (1988). *Origins Life Evol. Biosph.* 18, 281: "The chemical logic of a minimum protocell."
- KING, C.C. (1990). *Origins Life Evol. Biosph.* 20, 15: "Did membrane electrochemistry precede translation?"
- CHAO, L. (1991). *J. theor. Biol.* 153, 229: "Levels of Selection, Evolution of Sex in RNA Viruses, and the Origin of Life."
- ISSARTEL, J.P., DUPUIS, A., GARIN, J., LUNARDI, J., MICHEL, L. & VIGNAIS, P.V. (1992). *Experientia* 48, 351: "The ATP synthase (F_0 - F_1) complex in oxidative phosphorylation."

5. Code-Übersetzung

- MAIZELS, N. & WEINER, A.M. (1987). *Cold Spr. Harb. Symp. Quant. Biol.* 52, 743: "Peptide-specific Ribosomes, Genomic Tags, and the Origin of the Genetic Code."
- BRIMACOMBE, R. (1988). *Biochem.* 27, 4207: "The Emerging Three-Dimensional Structure and Function of 16S Ribosomal RNA."
- MOORE, P.B. (1988). *Nature* 331, 223: "The ribosome returns." (Review)
- WOOLLEY, P. (1989). *BioEssays* 10, 25: "The Chemical Kinetics of Molecular Evolution."
- ORGEL, L.E. (1989). *J. Mol. Evol.* 29, 465: "The Origin of Polynucleotide-Directed Protein Synthesis."
- NOLLER, H.F. (1991). *Annu. Rev. Biochem.* 60, 191: "Ribosomal RNA and translation."
- CAMPBELL, J.H. (1991). *J. Mol. Evol.* 32, 3: "An RNA Replisome as the Ancestor of the Ribosome."
- SOKALSKI, W.A., SHIBATA, M., BARAK, D. & REIN, R. (1991). *J. Mol. Evol.* 33, 405: "Catalytic Activity of Aminoacyl tRNA Synthetases and Its Implications for the Origin of Life I. Aminoacyl Adenylate Formation in Tyrosyl tRNA Synthetase."
- LAHAV, N. (1991). *J. theor. Biol.* 151, 531: "Prebiotic Co-evolution of Self-replication and Translation or RNA World?"
- PÜTZ, J., PUGLISI, J.D., FLORENTZ, C. & GIEGÉ, R. (1991). *Science* 252, 1696: "Identity Elements for Specific Aminoacylation of Yeast tRNA^{Asp} by Cognate Aspartyl-tRNA Synthetase."
- JAKUBOWSKI, H. & GOLDMAN, E. (1992). *Microbiol. Rev.* 56, 412: "Editing of Errors in Selection of Amino Acids for Protein Synthesis."

6. Genom-Erweiterung und -Umbau

- NORDSTRÖM, K., MOLIN, S. & LIGHT, J. (1984). *Plasmid* 12, 71: "Review: Control of Replication of Bacterial Plasmids: Genetics, Molecular Biology, and Physiology of the Plasmid R1 System."

- LAZCANO, A., GUERRERO, R., MARGULIS, L. & ORÓ, J. (1988). *J. Mol. Evol.* 27, 283: "The Evolutionary Transition from RNA to DNA in Early Cells."
- BENNER, S.A., ELLINGTON, A.D. & TAUER, A. (1989). *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 86, 7054: "Modern metabolism as a palimpsest of the RNA world."
- ECHOLS, H. & GOODMAN, M.F. (1991). *Annu. Rev. Biochem.* 60, 477: "Fidelity mechanisms in DNA replication."
- BLANCO, L., BERNAD, A., BLASCO, M.A. & SALAS, M. (1991). *Gene* 100, 27: "A general structure for DNA-dependent DNA polymerases."
- MARIANS, K.J. (1992). *Annu. Rev. Biochem.* 61, 673: "Prokaryotic DNA replication."
- NOSSAL, N.G. (1992). *FASEB J.* 6, 871: "Protein-protein interactions at a DNA replication fork: bacteriophage T4 as a model."

7. Biologische Evolution

- RIEPEL, O. (1983). "Kladismus, oder die Legende vom Stammbaum" (Birkhäuser, Basel, CH).
- DENTON, M. (1985). "Evolution: A Theory in Crisis" (Adler & Adler, Bethesda, MD).
- HAYWARD, A. (1985). "Creation and Evolution. The Facts and the Fallacies" (Triangle, London, GB).
- SMITH, R.J., GERMAN, R.Z. & JUNGERS, W.L. (1986). *J. theor. Biol.* 118, 287: "Variability of Biological Similarity Criteria."
- SITTE, P. & HANSMANN, P. (1986). *Prog. Bot.* 48, 30: "Cytosymbiosis."
- JEON, K.W. (1987). *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 503, 359: "Change of Cellular 'Pathogens' into Required Cell Components."
- MARGULIS, L. & SCHWARTZ, K.V. (1988²). "Five Kingdoms. An Illustrated Guide to the Phyla of Life on Earth" (Freeman, New York, NY).
- ERICKSON, R.P. (1989). *Trends Genet.* 5, 1: "Why ins't a mouse more like a man?"
- GRAY, M.W. (1989). *Trends Genet.* 5, 294: "The evolutionary origins of organelles."
- BLEDSE, A.H. & RAIKOW, R.J. (1990). *J. Mol. Evol.* 30, 247: "A Quantitative Assessment of Congruence between Molecular and Nonmolecular Estimates of Phylogeny."
- PIMM, S.L., LAWTON, J.H. & COHEN, J.E. (1991). *Nature* 350, 669: "Food web patterns and their consequences."
- MARGULIS, L. (1992). *BioSystems* 27, 39: "Biodiversity: molecular biological domains, symbiosis and kingdom origins."

8. Die Fossiliendokumentation

- BYERLY, G.R., LOWER, D.R. & WALSH, M.M. (1986). *Nature* 319, 489: "Stromatolites from the 3,300-3,500-Myr Swaziland Supergroup, Barberton Mountain Land, South Africa."
- JOHANSON, D.C., MASAO, F.T., ECK, G.G., WHITE, T.D., WALTER, R.C., KIMBEL, W.H., ASFAW, B., MANEGA, P., NDESSOKIA, P. & SUWA, G. (1987). *Nature* 327, 205: "New partial skeleton of *Homo habilis* from Olduvai Gorge, Tanzania."
- SCHIDLowski, M. (1988). *Nature* 333, 313: "A 3,800-million-year isotopic record of life from carbon in sedimentary rocks."
- CARROLL, R.L. (1988). "Vertebrate Paleontology and Evolution" (Freeman, New York, NY).
- STRINGER, C.B. & ANDREWS, P. (1988). *Science* 239, 1263: "Genetic and Fossil Evidence for the Origin of Modern Humans."
- SLEEP, N.H., ZAHNLE, K.J., KASTING, J.F. & MOROWITZ, H.J. (1989). *Nature* 342, 139: "Annihilation of ecosystems by large asteroid impacts on the early Earth."
- SIMONS, E.L. (1989). *Science* 245, 1343: "Human Origins."
- MARSHALL, C.R. (1990). *J. Mol. Evol.* 30, 400: "The Fossil Record and Estimating Divergence Times between Lineages: Maximum Divergence Times and the Importance of Reliable Phylogenies."
- BENTON, M.J. (1990). *J. Mol. Evol.* 30, 409: "Phylogeny of the Major Tetrapod Groups: Morphological Data and Divergence Dates."
- WOOD, B. (1992). *Nature* 355, 783: "Origin and evolution of the genus *Homo*."
- NOVACEK, M.J. (1992). *Nature* 356, 121: "Mammalian phylogeny: shaking the tree." (Review)
- BUICK, R. (1992). *Science* 255, 74: "The Antiquity of Oxygenic Photosynthesis: Evidence from Stromatolites in Sulphate-Deficient Archaean Lakes."
- NORELL, M.A. & NOVACEK, M.J. (1992). *Science* 255, 1690: "The Fossil Record and Evolution: Comparing Cladistic and Paleontologic Evidence for Vertebrate History."
- KNOLL, A.H. (1992). *Science* 256, 622: "The Early Evolution of Eukaryotes: A Geological Perspective."
- HAN, T.M. & RUNNEGAR, B. (1992). *Science* 257, 232: "Megascopic Eukaryotic Algae from the 2.1-Billion-Year-Old Ne-gaunee Iron-Formation, Michigan."

9. Molekularbiologische Evolution

- DAVISON, D. (1985). *Bull. Math. Biol.* 47, 437: "Sequence similarity ('homology') searching for molecular biologists."
- ROGERS, J.H. (1985). *Int. Rev. Cytol.* 93, 231: "The Origin and Evolution of Retroposons. Part 2: The Structure and Evolution of Retroposons."
- TEMIN, H.M. (1985). *Mol. Biol. Evol.* 2, 455: "Review: Reverse Transcription in the Eukaryotic Genome: Retroviruses, Pararetroviruses, Retrotransposons, and Retrotranscripts."

- WEINER, A.M., DEININGER, P.L. & EFSTRATIADIS, A. (1986). *Annu. Rev. Biochem.* 55, 631: “Nonviral retroposons: genes, pseudogenes, and transposable elements generated by the reverse flow of genetic information.”
- SHARP, P.M. & LI, W.H. (1986). *J. Mol. Evol.* 24, 28: “An Evolutionary Perspective on Synonymous Codon Usage in Unicellular Organisms.”
- FISHER, R.E. & MAYOR, H.D. (1986). *J. theor. Biol.* 118, 395: “Evolution of a Defective Virus from a Cellular Defense Mechanism.”
- SCOTT, A. (1986). *New Scientist* 109,42: “Viruses and cells: a history of give and take?”
- SYVANEN, M. (1986). *Trends Genet.* 2, 63: “Cross-species gene transfer: a major factor in evolution?”
- MIYAMOTO, M.M., SLIGHTOM, J.L. & GOODMAN, M. (1987). *Science* 238, 369: “Phylogenetic Relations of Humans and African Apes from DNA Sequences in the $\psi\eta$ -Globin Region.”
- O'BRIEN, S.J., SEUÁNEZ, H.N. & WOMACK, J.E. (1988). *Annu. Rev. Genet.* 22, 323: “Mammalian genome organization: an evolutionary view.”
- MURRAY, J.A.H., CESARENI, G. & ARGOS, P. (1988). *J. Mol. Biol.* 200, 601: “Unexpected Divergence and Molecular Coevolution in Yeast Plasmids.”
- SMITH, M.W. (1988). *J. Mol. Evol.* 27, 45: “Structure of Vertebrate Genes: A Statistical Analysis Implicating Selection.”
- BERNARDI, G., MOUCHIROUD, D., GAUTIER, C. & BERNARDI, G. (1988). *J. Mol. Evol.* 28, 7: “Compositional Patterns in Vertebrate Genomes: Conservation and Change in Evolution.”
- CEDERGREN, R., GRAY, M.W., ABEL, Y. & SANKOFF, D. (1988). *J. Mol. Evol.* 28, 98: “The Evolutionary Relationships among Known Life Forms.”
- SHIELDS, D.C., SHARP, P.M., HIGGINS, D.G. & WRIGHT, F. (1988). *Mol. Biol. Evol.* 5, 704: “‘Silent’ Sites in *Drosophila* Genes Are Not Neutral: Evidence of Selection among Synonymous Codons.”
- SØRENSEN, M.A., KURLAND, C.G. & PEDERSEN S. (1989). *J. Mol. Biol.* 207, 365: “Codon Usage Determines Translation Rate in *Escherichia coli*.”
- HOLMQUIST, G.P. (1989). *J. Mol. Evol.* 28, 469: “Evolution of Chromosome Bands: Molecular Ecology of Noncoding DNA.”
- PALUMBI, S.R. (1989). *J. Mol. Evol.* 29, 180: “Rates of Molecular Evolution and the Fraction of Nucleotide Positions Free to Vary.”
- BODNAR, J.W., JONES, G.S. & ELLIS, C.H. (1989). *J. theor. Biol.* 137, 281: “The Domain Model for Eukaryotic DNA Organization 2: A Molecular Basis for Constraints on Development and Evolution.”
- LEWONTIN, R.C. (1989). *Mol. Biol. Evol.* 6, 15: “Inferring the Number of Evolutionary Events from DNA Coding Sequence Differences.”
- SHOEMAKER, J.S. & FITCH, W.M. (1989). *Mol. Biol. Evol.* 6, 270: “Evidence from Nuclear Sequences That Invariable Sites Should Be Considered when Sequence Divergence Is Calculated.”
- YOMO, T. & OHNO, S. (1989). *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 86, 8452: “Concordant evolution of coding and noncoding regions of DNA made possible by the universal rule of TA/CG deficiency – TG/CT excess.”
- PERLMAN, P.S. & BUTOW, R.A. (1989). *Science* 246, 1106: “Mobile Introns and Intron-Encoded Proteins.”
- NADEAU, J.H. (1989). *Trends Genet.* 5, 82: “Maps of Linkage and Synteny Homologies between Mouse and Man.” (Review)
- FINNEGAN, D.J. (1989). *Trends Genet.* 5, 103: “Eukaryotic transposable elements and genome evolution.” (Review)
- MOUCHIROUD, D. & GAUTIER, C. (1990). *J. Mol. Evol.* 31, 81: “Codon Usage Changes and Sequence Dissimilarity between Human and Rat.”
- ANDERSSON, S.G.E. & KURLAND, C.G. (1990). *Microbiol. Rev.* 54, 198: “Codon Preferences in Free-Living Microorganisms.”
- BEINTEMA, J.J. (1990). *Mol. Biol. Evol.* 7, 470: “The Primary Structure of Langur (*Presbytis entellus*) Pancreatic Ribonuclease: Adaptive Features in Digestive Enzymes in Mammals.”
- OLIVER, J.L., MARÍN, A. & MARTÍNEZ-ZAPATER, J.M. (1990). *Nucleic Acids Res.* 18, 65: “Chloroplast genes transferred to the nuclear plant genome have adjusted to nuclear base composition and codon usage.”
- HOCHGESCHWENDER, U. & BRENNAN, M.B. (1991). *BioEssays* 13, 139: “Identifying Genes Within the Genome: New Ways for Finding the Needle in a Haystack.”
- ZHANG, S., ZUBAY, G. & GOLDMAN, E. (1991). *Gene* 105, 61: “Low-usage codons in *Escherichia coli*, yeast, fruit fly and primates.”
- WINES, D.R., BRADY, J.M., SOUTHARD, E.M. & MACDONALD, R.J. (1991). *J. Mol. Evol.* 32, 476: “Evolution of the Rat Kallikrein Gene Family: Gene Conversion Leads to Functional Diversity.”
- COWE, E., SHARP, P.M. (1991) *J. Mol. Evol.* 33, 13: “Molecular Evolution of Bacteriophages: Discrete Patterns of Codon Usage in T4 Genes are Related to the Time of Gene Expression.”
- SHARP, P.M. (1991). *J. Mol. Evol.* 33, 23: “Determinants of DNA Sequence Divergence between *Escherichia coli* and *Salmonella typhimurium*: Codon Usage, Map Position, and Concerted Evolution.”
- LAWRENCE, J.G., HARTL, D.L. & OCHMAN, H. (1991). *J. Mol. Evol.* 33, 241: “Molecular Considerations in the Evolution of Bacterial Genes.”
- EYRE-WALKER, A.C. (1991). *J. Mol. Evol.* 33, 442: “An Analysis of Codon Usage in Mammals: Selection or Mutation Bias?”

- WOLFE, K.H. (1991). *J. theor. Biol.* **149**, 441: “Mammalian DNA Replication: Mutation Biases and the Mutation Rate.”
- HALANYCH, K.M. (1991). *Mol. Biol. Evol.* **8**, 249: “5S Ribosomal RNA Sequences Inappropriate for Phylogenetic Reconstruction.”
- KURIYAN, J., KRISHNA, T.S.R., WONG, L., GUENTHER, B., PAHLER, A., WILLIAMS, C.H. & MODEL, P. (1991). *Nature* **352**, 172: “Convergent evolution of similar function in two structurally divergent enzymes.”
- IKEMURA, T. & WADA, K. (1991). *Nucleic Acids Res.* **19**, 4333: “Evident diversity of codon usage patterns of human genes with respect to chromosome banding patterns and chromosome numbers: relation between nucleotide sequence data and cytogenetic data.”
- YAMAO, F., ANDACHI, Y., MUTO, A., IKEMURA, T. & OSAWA, S. (1991). *Nucleic Acids Res.* **19**, 6119: “Levels of tRNAs in bacterial cells as affected by amino acid usage in proteins.”
- JAKUBCZAK, J.L., BURKE, W.D. & EICKBUSH, T.H. (1991). *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **88**, 3295: “Retrotransposable elements R1 and R2 interrupt the rRNA genes of most insects.”
- HOLLAND, P. (1992). *BioEssays* **14**, 267: “Homeobox Genes in Vertebrate Evolution.”
- AMÁBILE-CUEVAS, C.F. & CHICUREL, M.E. (1992). *Cell* **70**, 189: “Bacterial Plasmids and Gene Flux.” (Review)
- LOCKHART, P.J., HOWE, C.J., BRYANT, D.A., BEANLAND, T.J. & LARKUM, A.W.D. (1992). *J. Mol. Evol.* **34**, 153: “Substitutional Bias Confounds Inferences of Cyanelle Origins from Sequence Data.”
- LADUNGA, I. (1992). *J. Mol. Evol.* **34**, 358: “Phylogenetic Continuum Indicates ‘Galaxies’ in the Protein Universe: Preliminary Results on the Natural Group Structures of Proteins.”
- KARLIN, S., BRENDDEL, V. & BUCHER, P. (1992). *Mol. Biol. Evol.* **9**, 152: “Significant Similarity and Dissimilarity in Homologous Proteins.”
- RUANO, G., ROGERS, J., FERGUSON-SMITH, A.C. & KIDD, K.K. (1992). *Mol. Biol. Evol.* **9**, 575: “DNA Sequence Polymorphism within Hominoid Species Exceeds the Number of Phylogenetically Informative Characters for a HOX2 Locus.”
- REINHOLD-HUREK, B. & SHUB, D.A. (1992). *Nature* **357**, 173: “Self-splicing introns in tRNA genes of widely divergent bacteria.”
- STONEKING, M., SHERRY, S.T., REDD, A.J. & VIGILANT, L. (1992). *Phil. Trans. R. Soc. Lond. B* **337**, 167: “New approaches to dating suggest a recent age for the human mtDNA ancestor.”
- JØRGENSEN, A.L., LAURSEN, H.B., JONES, C. & BAK, A.L. (1992). *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **89**, 3310: “Evolutionarily different aliphoid repeat DNA on homologous chromosomes in human and chimpanzee.”

10. Makroevolution

- LESTER, L.P. & BOHLIN, R.G. (1984). “The Natural Limits to Biological Change” (Zondervan, Grand Rapids, MI).
- KAUFFMAN, S. & LEVIN, S. (1987). *J. theor. Biol.* **128**, 11: “Towards a General Theory of Adaptive Walks on Rugged Landscapes.”
- DICKINSON, W.J. (1988). *BioEssays* **8**, 204: “On the Architecture of Regulatory Systems: Evolutionary Insights and Implications.”
- RÜST, P. (1988). *Proc. Conference on “Sources of Information Content in DNA”*, unpublished: “The unbelievable belief that almost any DNA sequence will specify life.”
- BIRKY, C.W. & WALSH, J.B. (1988). *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **85**, 6414: “Effects of linkage on rates of molecular evolution.”
- CONRAD, M. (1990). *BioSystems* **24**, 61: “The geometry of evolution.”
- DORIT, R.L., SCHOENBACH, L. & GILBERT, W. (1990). *Science* **250**, 1377: “How Big Is the Universe of Exons?”
- PATTHY, L. (1991). *BioEssays* **13**, 187: “Exons – Original Building Blocks of Proteins?”
- SHELDON, P.R. (1991). *Nature* **350**, 104: “Complexity still running.”
- WALLACE, M.R., ANDERSEN, L.B., SAULINO, A.M., GREGORY, P.E., GLOVER, T.W. & COLLINS, F.S. (1991). *Nature* **353**, 864: “A *de novo* *Alu* insertion results in neurofibromatosis type 1.”
- DOOLITTLE, R.F. (1991). *Science* **253**, 677: “Counting and Discounting the Universe of Exons.”
- DOMBROSKI, B.A., MATHIAS, S.L., NANTHAKUMAR, E., SCOTT, A.F. & KAZAZIAN, H.H. (1991). *Science* **254**, 1805: “Isolation of an Active Human Transposable Element.”
- DRAKE, J.W. (1992). *BioEssays* **14**, 137: “Mutation Rates.”
- TAUTZ, D. (1992). *BioEssays* **14**, 263: “Redundancies, Development and the Flow of Information.”
- CHOTHIA, C. (1992). *Nature* **357**, 543: “Proteins: One thousand families for the molecular biologist.”
- OBERBÄUMER, I. (1992). *Nucleic Acids Res.* **20**, 671: “Retroposons do jump: a B2 element recently integrated in an 18S rDNA gene.”

11. Überlappende Gene

- MARATEA, D., YOUNG, K. & YOUNG, R. (1985). *Gene* **40**, 39: “Deletion and fusion analysis of the phage ϕ X174 lysis gene E.”

- SCHÜLLER, A., HARKNESS, R.E., RÜTHER, U. & LUBITZ, W. (1985). *Nucleic Acids Res.* **13**, 4143: “Deletion of C-terminal amino acid codons of PhiX174 gene E: effect on its lysis inducing properties.”
- JANKOWSKI, J.M., KRAWETZ, S.A., WALCZYK, E. & DIXON, G.H. (1986). *J. Mol. Evol.* **24**, 61: “In Vitro Expression of Two Proteins from Overlapping Reading Frames in a Eukaryotic DNA Sequence.”
- THOMAS, C.M. & SMITH, C.A. (1986). *Nucleic Acids Res.* **14**, 4453: “The *trfB* region of broad host range plasmid RK2: the nucleotide sequence reveals *incC* and key regulatory gene *trfB/korA/korD* as overlapping genes.”
- COLASANTI, J. & DENHARDT, D.T. (1987). *J. Mol. Biol.* **197**, 47: “Mechanism of Replication of Bacteriophage ϕ X174 XXII. Site-specific Mutagenesis of the *A** Gene Reveals that *A** Protein is Not Essential for ϕ X174 DNA Replication.”
- GUYADER, M., EMERMAN, M., SONIGO, P., CLAVEL, F., MONTAGNIER, L. & ALIZON, M. (1987). *Nature* **326**, 662: “Genome organization and transactivation of the human immunodeficiency virus type 2.”
- ADELMAN, J.P., BOND, C.T., DOUGLASS, J. & HERBERT, E. (1987). *Science* **235**, 1514: “Two Mammalian Genes Transcribed from Opposite Strands of the Same DNA Locus.”
- MORCH, M.D., BOYER, J.C. & HAENNI, A.L. (1988). *Nucleic Acids Res.* **16**, 6157: “Overlapping open reading frames revealed by complete nucleotide sequencing of turnip yellow mosaic virus genomic RNA.”
- CLARE, J.J., BELCOURT, M. & FARABAUGH, P.J. (1988). *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **85**, 6816: “Efficient translational frameshifting occurs within a conserved sequence of the overlap between the two genes of a yeast *Ty1* transposon.”
- MIYAJIMA, N., HORIUCHI, R., SHIBUYA, Y., FUKUSHIGE, S., MATSUBARA, K., TOYOSHIMA, K. & YAMAMOTO, T. (1989). *Cell* **57**, 31: “Two *erfA* Homologs Encoding Proteins with Different T₃ Binding Capacities Are Transcribed from Opposite DNA Strands of the Same Genetic Locus.”
- OLIVER, J.L., MARÍN, A. & MEDINA, J.R. (1989). *Comput. Appl. Biosci.* **5**, 47: “SDSE: A software package to simulate the evolution of a pair of DNA sequences.”
- KEESE, P.K. & GIBBS, A. (1992). *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **89**, 9489: “Origins of genes: ‘Big bang’ or continuous creation?”

12. Neue Gene und adaptive Mutationen

- SAWADA, I., WILLARD, C., SHEN, C.K.J., CHAPMAN, B., WILSON, A.C. & SCHMID, C.W. (1985). *J. Mol. Evol.* **22**, 316: “Evolution of Alu Family Repeats Since the Divergence of Human and Chimpanzee.”
- LIMBACH, K.J. & WU, R. (1985). *Nucleic Acids Res.* **13**, 617: “Characterization of a mouse cytochrome c gene and three cytochrome c pseudogenes.”
- MCCARREY, J.R. & RIGGS, A.D. (1986). *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **83**, 679: “Determinator-inhibitor pairs as a mechanism for threshold setting in development: A possible function for pseudogenes.”
- WAGNER, M. (1986). *Trends Genet.* **2**, 134: “A consideration of the origin of processed pseudogenes.”
- OPADIA-KADIMA, G.Z. (1987). *J. theor. Biol.* **124**, 127: “How the Slot Machine Led Biologists Astray.”
- LEUNG, S., PROUDFOOT, N.J. & WHITELAW, E. (1987). *Nature* **329**, 551: “The gene for θ -globin is transcribed in human fetal erythroid tissues.”
- WELLS, D., HOFFMAN, D. & KEDES, L. (1987). *Nucleic Acids Res.* **15**, 2871: “Unusual structure, evolutionary conservation of non-coding sequences and numerous pseudogenes characterize the human H3.3 histone multigene family.”
- SAWYER, S.A., DYKHUIZEN, D.E. & HARTL, D.L. (1987). *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **84**, 6225: “Confidence interval for the number of selectively neutral amino acid polymorphisms.”
- REYNAUD, C.A., DAHAN, A. & WEILL, J.C. (1987). *Trends Genet.* **3**, 248: “A gene conversion program during the ontogenesis of chicken B cells.”
- EMI, M., HORII, A., TOMITA, N., NISHIDE, T., OGAWA, M., MORI, T. & MATSUBARA, K. (1988). *Gene* **62**, 229: “Overlapping two genes in human DNA: a salivary amylase gene overlaps with a gamma-actin pseudogene that carries an integrated human endogenous retroviral DNA.”
- SEELAN, R.S. & PADMANABAN, G. (1988). *Gene* **67**, 125: “A processed pseudogene with an intact coding sequence for rat liver cytochrome c oxidase subunit VIc.”
- BORSUK, P., GNIADKOWSKI, M., BARTNIK, E. & STEPIEN, P.P. (1988). *J. Mol. Evol.* **28**, 125: “Unusual Evolutionary Conservation of 5S rRNA Pseudogenes in *Aspergillus nidulans*: Similarity of the DNA Sequence Associated with the Pseudogenes with the Mouse Immunoglobulin Switch Region.”
- VAN TOL, H. & BEIER, H. (1988). *Nucleic Acids Res.* **16**, 1951: “All human tRNA^{Tyr} genes contain introns as a prerequisite for pseudouridine biosynthesis in the anticodon.”
- OHTA, T. (1988). *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **85**, 3509: “Time for acquiring a new gene by duplication.”
- ZUCKERKANDL, E., LATTER, G. & JURKA, J. (1989). *J. Mol. Evol.* **29**, 504: “Maintenance of Function without Selection: *Alu* Sequences as ‘Cheap Genes’.”
- GARCHON, H.J., LOH, E., HO, W.Y., AMAR, L., AVNER, P. & DAVIS, M.M. (1989). *Nucleic Acids Res.* **17**, 9871: “The XLR sequence family: dispersion on the X and Y chromosomes of a large set of closely related sequences, most of which are pseudogenes.”
- KRAWIEC S. & RILEY, M. (1990). *Microbiol. Rev.* **54**, 502: “Organization of the Bacterial Chromosome.”
- SCHMUTZLER, C. & GROSS, H.J. (1990). *Nucleic Acids Res.* **18**, 5001: “Genes, variant genes, and pseudogenes of the human tRNA^{Val} gene family are differentially expressed in HeLa cells and in human placenta.”

- RAZ, R., PUIGDOMÈNECH, P. & MARTÍNEZ-IZQUIERDO, J.A. (1991). *Gene* **105**, 151: “A new family of repetitive nucleotide sequences is restricted to the genus *Zea*.”
- KURLANDZKA, A., ROSENZWEIG, R.F. & ADAMS, J. (1991). *Mol. Biol. Evol.* **8**, 261: “Identification of Adaptive Changes in an Evolving Population of *Escherichia coli*: The Role of Changes with Regulatory and Highly Pleiotropic Effects.”
- KAPLAN, D.J., JURKA, J., SOLUS, J.F. & DUNCAN, C.H. (1991). *Nucleic Acids Res.* **19**, 4731: “Medium reiteration frequency repetitive sequences in the human genome.”
- FITCH, D.H.A., BAILEY, W.J., TAGLE, D.A., GOODMAN, M., SIEU, L. & SLIGHTOM, J.L. (1991). *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **88**, 7396: “Duplication of the γ -globin gene mediated by L1 long interspersed repetitive elements in an early ancestor of simian primates.”
- PIATIGORSKY, J. & WISTOW, G. (1991). *Science* **252**, 1078: “The Recruitment of Crystallins: New Functions Precede Gene Duplication.”
- ZUCKERKANDL, E. (1992). *J. Mol. Evol.* **34**, 259: “Revisiting Junk DNA.”
- YOMO, T., URABE, I. & OKADA, H. (1992). *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **89**, 3780: “No stop codons in the antisense strands of the genes for nylon oligomer degradation.”
- DANIELS, D.L., PLUNKETT, G., BURLAND, V. & BLATTNER, F.R. (1992). *Science* **257**, 771: “Analysis of the *Escherichia coli* Genome: DNA Sequence of the Region from 84.5 to 86.5 Minutes.”

13. Biologische Entstehung funktionaler Information

- MATHEWS, F.S. (1985). *Prog. Biophys. molec. Biol.* **45**, 1: “The structure, function and evolution of cytochromes.”
- ALBER, T.C., DAVENPORT, R.C., GIAMMONA, D.A., LOLIS, E., PETSKO, G.A. & RINGE, D. (1987). *Cold Spr. Harb. Symp. Quant. Biol.* **52**, 603: “Crystallography and Site-directed Mutagenesis of Yeast Triosephosphate Isomerase: What Can We Learn about Catalysis from a ‘Simple’ Enzyme?”
- CURNOW, R.N. (1988). *J. theor. Biol.* **134**, 51: “The Use of Markov Chain Models in Studying the Evolution of the Proteins.”
- MACKEN, C.A. & PERELSON, A.S. (1989). *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **86**, 6191: “Protein evolution on rugged landscapes.”
- ATLAN, H. & KOPPEL, M. (1990). *Bull. Math. Biol.* **52**, 335: “The cellular computer DNA: program or data.”
- KLEINA, L.G. & MILLER, J.H. (1990). *J. Mol. Biol.* **212**, 295: “Genetic Studies of the *lac* Repressor XIII. Extensive Amino Acid Replacements Generated by the Use of Natural and Synthetic Nonsense Suppressors.”
- SCHÖNIGER, M., HOFACKER, G.L. & BORSTNIK, B. (1990). *J. theor. Biol.* **143**, 287: “Stochastic Traits of Molecular Evolution – Acceptance of Point Mutations in Native Actin Genes.”
- HARIRI, A., WEBER, B. & OLMSTED, J. (1990). *J. theor. Biol.* **147**, 235: “On the Validity of Shannon-information Calculations for Molecular Biological Sequences.”
- HERMES, J.D., BLACKLOW, S.C. & KNOWLES, J.R. (1990). *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **87**, 696: “Searching sequence space by definably random mutagenesis: Improving the catalytic potency of an enzyme.”
- RENNELL, D., BOUVIER, S.E., HARDY, L.W. & POTEETE, A.R. (1991). *J. Mol. Biol.* **222**, 67: “Systematic Mutation of Bacteriophage T4 Lysozyme.”
- SWANSON, K.W., IRWIN, D.M. & WILSON, A.C. (1991). *J. Mol. Evol.* **33**, 418: “Stomach Lysozyme Gene of the Langur Monkey: Tests for Convergence and Positive Selection.”
- KOZIOL, J.A. (1991). *J. theor. Biol.* **149**, 377: “On the Prevalence of Transcriptional Regions in Human Genomic DNA.”
- TUDDENHAM, E.G.D., COOPER, D.N., GITSCHIER, J., HIGUCHI, M., HOYER, L.W., YOSHIOKA, A., PEAKE, I.R., SCHWAAB, R., OLEK, K., KAZAZIAN, H.H., LAVERGNE, J.M., GIANNELLI, F. & ANTONARAKIS, S.E. (1991). *Nucleic Acids Res.* **19**, 4821: “Haemophilia A: database of nucleotide substitutions, deletions, insertions and rearrangements of the factor VIII gene.”
- GIANNELLI, F., GREEN, P.M., HIGH, K.A., SOMMER, S., LILLICRAP, D.P., LUDWIG, M., OLEK, K., REITSMA, P.H., GOOSSENS, M., YOSHIOKA, A. & BROWNLEE, G.G. (1991). *Nucleic Acids Res.* **19** (Sup.), 2193: “Haemophilia B: database of point mutations and short additions and deletions – second edition.”
- KIMURA, M. (1991). *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **88**, 5969: “Recent development of the neutral theory viewed from the Wrightian tradition of theoretical population genetics.”
- YOCKEY, H. P. (1992): “Information theory and molecular biology” (Cambridge: Cambridge Univ. Press).
- BURNS, T.P. (1992). *J. theor. Biol.* **154**, 219: “Adaptedness, Evolution and a Hierarchical Concept of Fitness.”
- SMITH, J.M. (1992). *Nature* **355**, 772: “Byte-sized evolution.”
- LOOMIS, W.F. & KUSPA, A. (1992). *Trends Genet.* **8**, 229: “Spontaneous generation of enhancers by point mutations.”
- WORDEN, R. P. (1995): In: *J. theor. Biol.* **176**, 137: “A Speed Limit For Evolution.”

Philosophische Schlussbetrachtungen

- BURKE, D. (Ed.) (1985). “Creation and Evolution” (Inter-Varsity Press, Leicester, GB).
- HUMMEL, C.E. (1986). “The Galileo Connection. Resolving Conflicts between Science & the Bible” (InterVarsity Press, Downers Grove IL).
- BERRY, R.J. (1986). *Nature* **322**, 321: “What to believe about miracles.”
- LIVINGSTONE, D.N. (1987). “Darwin’s Forgotten Defenders. The Encounter between Evangelical Theology and Evolutionary Thought” (Eerdmans, Grand Rapids, MI).

- VAN TILL, H.J., YOUNG, D.A. & MENNINGA, C. (1988). "Science Held Hostage. What's Wrong with Creation Science AND Evolutionism" (InterVarsity Press, Downers Grove, IL).
- ROSE, S. (1988). Trends Bioch. Sci. 13, 160: "Reflections on reductionism."
- ROSS, H. (1989). "The Fingerprint of God. Recent Scientific Discoveries Reveal the Unmistakable Identity of the Creator" (Promise, Orange, CA).
- WRIGHT, R.T. (1989). "Biology Through the Eyes of Faith" (Harper & Row, San Francisco, CA).
- KENYON, D.H. (1989). Origins Res. 12 (Nr. 1), 2: "Going Beyond the Naturalistic Mindset in Origin-Of-Life Research."
- ROHRBACH, H. (1990). "Schöpfung: Mythos oder Wahrheit?" (Brockhaus, Wuppertal, D).
- WILCOX, D.L. (1990). Unpublished: "The Creation: Spoken in Eternity; Established in Time"
- JOHNSON, P.E. (1991). "Darwin on Trial" (Regnery Gateway, Washington, DC).
- HÄGELE, P.C. (1991). Glaube und Denken. Jahrb. Karl-Heim-Ges. 4, 54: "Naturgesetze, Zufall und Gottes Handeln."
- DOVER, G.A. (1992). Nature 360, 505: "Universal Darwinism."
- RÜST, P. (1992). Persp. Sci. Christ. Faith 44, 80: "How Has Life and Its Diversity Been Produced?"
- LIGHTMAN, A. & GINGERICH, O. (1992). Science 255, 690: "When Do Anomalies Begin?"