

## Zur Konsistenz des soziobiologischen Begriffs „egoistisches Gen“

VON PAUL ERBRICH S. J.

Viele Biologen sind überzeugt, daß nicht nur die außermenschlichen Lebewesen, sondern auch der Mensch sich erst von der Evolutionstheorie her wirklich verstehen lasse. Es kann darum niemanden überraschen, daß es inzwischen nicht nur Entwürfe für „evolutionäre Erkenntnistheorie“ gibt, sondern auch für „evolutionäre Ethik“. In ihrer schwachen Version sagt sie uns, welche Gebote oder Verbote unsinnig sind, da der Mensch von seiner Herkunft her zu deren Beobachtung gar nicht fähig sei, in ihrer starken Version wird Sittlichkeit und Religion auf eine heute oft unzumutbar gewordene Anpassung an das Überleben zum Zwecke erfolgreicher Fortpflanzung reduziert. Sittlichkeit wird zudem häufig eingeengt auf „Altruismus“ und dieser als „weitsichtiger Eigennutz“ gedeutet<sup>1</sup>. Zentral in diesen Theorien ist das, was Richard Dawkins salopp „Egoismus der Gene“ nannte<sup>2</sup>. Dieser „Egoismus“ sei hier näher untersucht.

### Das Problem

Die Vertreter der klassischen Verhaltenslehre (z. B. Konrad Lorenz oder Niko Tinbergen) glaubten, daß alles Verhalten der Tiere letztlich der Arterhaltung diene, da die Darwinsche Selektion in dieser Richtung wirke. Ein Verhalten, das regelmäßig Artgenossen schädigt, würde den Bestand der betreffenden Art auf die Dauer in Frage stellen, jedenfalls dann, wenn sie in Konkurrenz zu anderen Arten ohne artschädigendes Verhalten stünde. In der Tat beobachtet man z. B., daß wehrhafte Tiere, wenn sie mit artgleichen Rivalen und nicht mit artfremden Feinden kämpfen, ihre Waffen nicht wirklich einsetzen; sie verhalten sich wie die Fechter bei einem Turnier. Es klingt durchaus plausibel, daß unter den Bedingungen natürlicher Selektion von all dem, was zufällig entstanden sein mag, nur das übrig bleibt, was der Art förderlich ist. Vorausgesetzt wird, daß auch das Verhalten der Tiere zumindest teilweise erblich bedingt ist, genau so wie strukturelle oder physiologische Merkmale. Diese Voraussetzung ist gut belegt und läßt sich schwerlich bezweifeln.

Aber je mehr Einzelheiten vom Verhalten der Tiere bekannt wurden, um so mehr fanden sich auch Verhaltensweisen, die der Arterhaltung zuwiderliefen. Man erklärte solche Regelwidrigkeiten zunächst als Pannen, als unreifes oder abnormes Verhalten, ausgelöst z. B. durch Stresssituationen. Aber viele dieser Regelwidrigkeiten erwiesen sich in bestimmten Situationen durchaus als die Regel. Ein Beispiel: Löwenmännchen, die einen Harem erobert haben, töten regelmäßig den jüngsten Nachwuchs ihrer Vorgänger. Die betroffenen Löwenmütter werden alsdann wieder empfängnisbereit, und der Löwenmann kann nun für seinen eigenen Nachwuchs sorgen. Andernfalls müßte er bis zu zwei Jahren warten, zu lange angesichts der Tatsache, daß er damit rechnen muß, in wenigen Jahren von einem anderen Löwenmännchen nun seinerseits verjagt zu werden. Es sieht gerade so aus, als käme es dem Löwenmann nicht

<sup>1</sup> So vor allem bei *E. O. Wilson*, *On Human Nature*, Cambridge (Mass.) 1978; deutsch: *Biologie als Schicksal*, Frankfurt Ull. 1980. Vgl. auch: *E. Voland* und *R. Voland*, *Schuld, Scham und Schande, zur Evolution des Gewissens*; ferner *V. Sommer*, *Die Vergangenheit einer Illusion, Religion aus evolutiver Sicht*. Beide in: *E. Voland* (Hg.), *Evolution und Anpassung, warum die Vergangenheit die Gegenwart klärt*, Stuttgart 1993, 210–228, 229–248.

<sup>2</sup> *R. Dawkins*, *The selfish gene*, Oxford 1976; deutsch: *Das egoistische Gen*, Berlin 1978; vgl. auch den Titel eines Aufsatzes von *W. Wickler* und *U. Seibt*, *Vom Egoismus der Gene*, in: *Mannheimer Forum* 77/78, Mannheim 1978.

darauf an, den Bestand seiner Art zu sichern, sondern seine eigenen Gene weiterzugeben<sup>3</sup>.

Andere Verhaltensweisen zeigen in dieselbe Richtung<sup>4</sup>. Es gibt z. B. Vogelarten, die bei Futtermangel oder bei ungünstigen Nistgelegenheiten auf eigenen Nachwuchs verzichten und dafür anderen Paaren bei der Aufzucht ihres Nachwuchses helfen<sup>5</sup>. Wie ist derart uneigennütziges Verhalten möglich, wenn die Selektion nur den eigenen Aufzuchterfolg prämiert? Denn wer auf weniger eigenen Nachwuchs getrimmt ist, dessen Nachkommenschaft stirbt früher oder später aus samt ihrem (genetisch bedingten) uneigennützigem Verhalten, wenn sie in Konkurrenz steht zu solchen Artgenossen, die erfolgreich viel Nachwuchs aufziehen und (genetisch bedingt) nicht zum Helfen neigen. Oder muß man bei diesem Fall doch wieder das Prinzip der Arterhaltung am Werk sehen? Wenn bei Futtermangel alle Paare eine Brut großziehen versuchen, riskieren alle den Mißerfolg. Hilft aber die eine Hälfte beim Brutgeschäft der anderen, bestehen Chancen, daß wenigstens einige Erfolg haben und der Bestand der Art weiterhin gesichert bleibt.

William Hamilton, der eigentliche Begründer der Soziobiologie<sup>6</sup>, jener Disziplin der Biologie, die die Evolution des sozialen Verhaltens der Tiere rekonstruieren will, schlug 1964 für dieses Problem folgende Lösung vor: Wenn die Selektion nicht den Beitrag zur Arterhaltung prämiert, sondern die Verbreitung der jeweils eigenen Gene eines Individuums, dann ist es für die Ausbreitung eines bestimmten Gens (z. B. eines „Helfer-Gens“) unerheblich, ob dieses Gen seine eigene Vermehrung durch Nachkommen seines Trägers A erreicht oder durch Nachkommen eines anderen Trägers B, der dasselbe Gen besitzt, und dem der Träger A beim Brutgeschäft hilft. Im ersten Fall spricht man von individueller oder direkter Eignung oder Fitness des Trägers A, im zweiten Fall von indirekter Eignung oder Fitness desselben Trägers A. Die erste wird gemessen durch Zahl der eigenen Jungen, die zweite durch die Zahl der aufgezogenen fremden Jungen, gewichtet durch den Grad der Verwandtschaft, d. h. durch die Wahrscheinlichkeit, daß das besagte Gen tatsächlich im Individuum B steckt. Beide Eignungsarten zusammen ergeben die *Gesamteignung* (inclusive fitness) des Trägers A, und diese ist für den Evolutionserfolg entscheidend. Je näher also zwei Individuen miteinander verwandt sind, um so mehr Gene haben sie gemeinsam, um so eher sollten sie kooperieren (falls sie von ihrer erblichen Anlage her kooperieren können). Tatsächlich helfen nicht brütende Vögel für gewöhnlich nicht irgendwelchen Artgenossen, sondern bevorzugen ihren Eltern. Da sie mit den Geschwistern aus der nächsten Brut der Eltern gleich hoch verwandt sind wie mit ihren eigenen Kindern (nämlich zu 1/2, falls die Eltern monogam sind), erreichen sie für die Ausbreitung ihrer eigenen Gene wahrscheinlich mehr, wenn sie den Eltern zu einer (hoch) erfolgreichen zweiten Brut verhelfen statt mit (sehr) geringem Erfolg selber zu brüten. Das kann sogar der Fall sein, wenn sie ihren Geschwistern helfen. Denn sie haben mit ihren Neffen und Nichten im Durchschnitt immer noch 1/4 ihrer eigenen Gene gemeinsam.

Hamilton hat diesen Ansatz u. a. auf die staatenbildenden Ameisen, Wespen, Hummeln und Bienen angewandt (Hautflügler). Diese Insekten haben Kasten steriler Arbeiterinnen. Die Entstehung solcher Insektenstaaten war bisher ein ungelöstes Problem der Selektionstheorie. Denn wie kann unter der Herrschaft der Selektion Kinderlosigkeit entstehen, wenn die Selektion ausschließlich jene Individuen begünstigt, die mehr erfolgreichen Nachwuchs haben als andere? Bei den genannten Insekten entstehen die Weibchen aus befruchteten Eiern; sie sind daher diploid, d. h. sie besitzen zwei Chromosomensätze, einen von der Mutter, den anderen vom Vater. Die Männ-

<sup>3</sup> Vgl. W. Wickler und U. Seibt, Das Prinzip Eigennutz, Hamburg 1977, 85–94.

<sup>4</sup> Vgl. ebd., passim.

<sup>5</sup> Vgl. z. B. D. Ligon und S. H. Ligon, Rotschnabel Baumhüpfer: Familiensinn als Überlebensstrategie, in: Spektrum, Sept. 1982, 72–81.

<sup>6</sup> Der Ausdruck „Soziobiologie“ stammt allerdings von E. O. Wilson. Er steht im Titel seines monumentalen Werkes „Sociobiology, the New Synthesis“, Cambridge (Mass.) 1975.

chen dagegen entstehen aus unbefruchteten Eiern; sie sind vaterlos und daher haploid, d. h. sie besitzen nur einen der beiden mütterlichen Chromosomensätze. Daraus ergibt sich zwangsläufig, daß die Arbeiterinnen im Durchschnitt  $3/4$  ihrer Gene mit ihren Schwestern gemeinsam haben, aber nur  $1/2$  mit ihren eigenen Töchtern, wenn sie welche hätten. Ihre Brüder behandeln sie nachlässiger, denn sie sind mit ihnen nur zu  $1/4$  verwandt. Das genannte Rätsel scheint somit gelöst. Daß ihre Schwestern (normalerweise) sich nicht fortpflanzen, ihre Gene also nicht weitergeben, scheint die Arbeiterinnen nicht zu stören.

Wie steht es aber dort, wo Lebewesen kooperieren, obwohl sie keine Gene gemeinsam haben, da sie verschiedenen Arten angehören? Man denke z. B. an die Kooperation zwischen großen Raubfischen und kleinen Putzerfischen, die von Räufern regelmäßig aufgesucht werden, um sich von Außenparasiten säubern zu lassen. Warum zerbricht diese Kooperation nicht, obwohl es Nachahmer der Putzerfische gibt, die nicht Parasiten wegpicken, sondern dem Kunden der Putzer kleine Stücke aus den Flossen stanzen?<sup>7</sup> Oder man denke an die Symbiose zwischen Blütenpflanzen und ihren Bestäubern. Die Symbiose geht bei den rund 1000 (sub)tropischen Feigenarten so weit, daß diese aussterben würden, wenn ihre je eigenen Bestäuber ausstürben<sup>8</sup>. Die Soziobiologie hat in vielen Fällen sehr genau (quantitativ) die Bedingungen aufzeigen können, die erfüllt sein müssen, damit kooperative Strategien trotz eventueller Störenfriede und Trittbrettfahrer stabil bleiben. Beide Partner müssen auf ihre Kosten kommen, indem sie durch Kooperation beim eigenen Fortkommen Energie und Zeit sparen oder Risiken senken können. Beim kooperativen Verhalten zwischen artverschiedenen Lebewesen geht es also nicht direkt um die Verbreitung der eigenen Gene, sondern um die Senkung unvermeidlicher Kosten, was indirekt auch der Verbreitung der eigenen Gene zugute kommt.

Diese soziobiologischen Methoden und Erklärungsprinzipien werden auch auf den Menschen angewandt. So schreibt Hubert Markl:

Da auch der Mensch als biologische Art evoluierte, (verfolgt) auch er angeborenermaßen, von seiner Natur aus – aber durchaus mit den vielfältigen kulturellen Mitteln – im Leben vor allem einen Endzweck: die Gesamtfitneß, den Vermehrungserfolg seiner Gene zu maximieren. Wohl nicht zwanghaft und unter allen Umständen, und schon gar nicht bewußt, aber doch unter dem fühlbaren Druck genetisch programmierter natürlicher Antriebe<sup>9</sup>.

Soziobiologen sind daher sicher, wie die traurige Tatsache zu erklären ist, warum Stiefkinder, die nicht älter als 4 Jahre sind, 15–20 mal häufiger vom Stiefvater bzw. von der Stiefmutter drangsaliert und umgebracht werden als eigene Kinder. Denn, wie Markl eben sagte, wir stehen unter dem Druck, die Vermehrung der eigenen Gene zu betreiben, Stiefkinder aber tragen keine der Gene des Stiefelter. Psychologen allerdings finden, daß es für diese traurigen Verhältnisse viel näherliegende und hinreichende Motive psychologischer und sozialer Art gibt<sup>10</sup>.

Was zunächst nur ein heuristisches Prinzip war (Selektion der Gene, nicht der Individuen oder der Art; Rolle der Gesamteignung) hat inzwischen durch die erzielten Erfolge den Charakter einer gesicherten Theorie angenommen. Der interessierte Zuschauer hat allerdings einige Bedenken und zögert mit der Zustimmung.

1. Wie merken denn die Helfer, ob und wie viele ihrer eigenen Gene im Geholfenen stecken, und wie kann der Beobachter den Grad der Verwandtschaft zwischen Helfer und Geholfenem feststellen? Probleme dieser Art sind zwar schwierig, aber

<sup>7</sup> Vgl. W. Wickler, *Mimikry*, München 1968 (Neudruck 1973, Fischer TB-Verlag)

<sup>8</sup> F. Knoll, *Die Biologie der Blüte* (TB Verständliche Wissenschaft 57). Berlin-Heidelberg 1956.

<sup>9</sup> So der Konstanzer Biologe und ehemalige Präsident der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) in: H. Markl (Hg.), *Natur und Geschichte*, München – Wien 1983, 42.

<sup>10</sup> Vgl. A. Gibbons, *Evolutionists Take the Long View on Sex and Violence*, in: *Science* 261, 987 f. (20. 8. 1993).

prinzipiell lösbar. Oder warum kommt es nicht zu massiver Inzucht, wenn es primär oder gar ausschließlich um die Verbreitung der jeweils eigenen Gene geht? Die Individuen einer Population (Fortpflanzungsgemeinschaft) würden mit der Zeit bezüglich des „Helfer-Gens“ reinrassig (homozygot), aber auch bezüglich der anderen Gene, worunter sich auch nachteilige befinden. Diese, homozygot geworden, würden nun „durchschlagen“ und eine Population, die es mit der Inzucht zu weit treibt, dezimieren. Hier dürfte einer der Gründe für die im Tierreich weitverbreitete Inzestschranke liegen<sup>11</sup>. Ist es zudem nicht allzu vereinfacht, beim Helfer-Syndrom von einem einzigen Genlocus mit zwei Allelen (dasselbe Gen in zwei verschiedenen Zuständen) auszugehen, von denen das eine das altruistische, das andere das egoistische Verhalten steuert?<sup>12</sup> Man müsste doch vermuten, daß so etwas Komplexes wie das soziale Verhalten von vielen verschiedenen Genen beeinflusst wird. Wie aber läßt sich dann noch ein Verwandtschaftskoeffizient berechnen? Und welches der beiden Allele ist dominant, das „altruistische“ oder das „egoistische“?

2. Neben diesen mehr methodischen gibt es auch sachliche Probleme, die m.E. ungelöst sind. Z. B.: Was ist der Nutzen, den eine Biene erhält, wenn sie den Nachwuchs von Gallwespen ernährt in unzähligen, von ihr höchst zweckmäßig gebauten Behausungen auf ihren Blättern, Gallen genannt (der klassische Fall sog. fremddienlicher Zweckmäßigkeit)? Oder was gewinnt ein kleiner Singvogel, der einen jungen Kuckuck, größer als er selbst, hingebungsvoll füttert, obwohl dieser dessen gesamte Brut zuvor über den Nestrand befördert hat? Ein noch asymmetrischeres Verhältnis von Kosten und Nutzen läßt sich schwerlich denken. Oder wie ist die Entstehung von Kasten der staatenbildenden Termiten zu erklären? Da gibt es neben sterilen Weibchen auch sterile Männchen, und beide sind diploid, im Gegensatz zu den Hautflüglern (Ameisen, Bienen etc.). Daher sind Arbeiterinnen mit ihren Schwestern nicht näher verwandt als mit ihren Brüdern, nämlich zu 1/2. Die oben gegebene Erklärung für das Auftreten steriler Individuen bei den Hautflüglern greift also bei den Termiten nicht.

3. Die Auffassung des Organismus als eines Mosaiks von Merkmalen (im Gegensatz zur Auffassung des Organismus als eines ganzheitlichen Wesens, heute oft als Essentialismus gebrandmarkt) feiert Triumphe. Was bisher dem Organismus als ganzem zugeschrieben wurde, wird jetzt den Genen zugeschrieben:

(Der) komplizierte Organismus dient dazu, Baumaterial und Energie für die Vervielfältigung der Gene zu beschaffen, neue Keimzellen zusammenzuführen und Gefahren für den Weiterbestand der Keimbahn abzuwenden. Der Organismus dient also dazu, in der Zeit seines Bestehens seine Gene zu vervielfältigen und ihnen ein Weiterleben in neuen Organismen zu ermöglichen. Wenn das nicht gelingt, stirbt dieser Zweig am Stammbaum der Evolution aus. Wenn man diese Erkenntnisse konsequent in das Evolutionsschema von Darwin einbaut, kommt man zu einigen sehr wichtigen Folgerungen: Insofern die Organismen notwendig sind für den Fortbestand und die Vermehrung der in ihnen enthaltenen Gene, muß man erwarten, daß die Gene, die den Organismus in ihrem eigenen Interesse aufgebaut haben, ihn auch in ihrem eigenen Interesse betreiben, also auch sein Verhalten so steuern, daß vordringlich ihre eigene Vervielfältigung gesichert wird. ... Gene, die das Elternindividuum veranlassen, sein Leben für seine Nachkommen zu opfern, haben Aussicht, in diesen Nachkommen weiterzubestehen. Andere Gene, die das Elternindividuum veranlassen würden, die Nachkommen zu opfern und die eigene Haut zu retten, gingen wahrscheinlich am Lebensende mit dieser geretteten Haut zugrunde. Wenn es sich also für den Fortbestand der Gene schon lohnt, muß das Leben eines Trägers zu opfern, dann wird es sich erst recht lohnen, kleinere Opfer für die Nachkommen zu bringen, zum Beispiel ihnen Wärme oder Futter zu geben<sup>13</sup>.

<sup>11</sup> Vgl. N. Bischof, Das Rätsel des Ödipus, München-Zürich 1985.

<sup>12</sup> Vgl. H.-U. Reyer, Soziale Strategien und ihre Evolution, in: Naturw. Rsch. 35, 6-17 (1, 1982), 17.

<sup>13</sup> Vgl. Wickler/Seibt, 94 f.

Man beachte den Gebrauch von teleologischen und „intentionalen“ Termini: Gene haben Interessen; sie verfolgen diese Interessen erfolgreich, indem sie Organismen aufbauen und betreiben. Die Organismen dienen der Verbreitung der Gene, die in ihnen hausen. Die Wirkung der Gene wird wie die Aktivität von Lebewesen beschrieben; sie sind sogar lebendig. Die Wirkung (Folge) des Verhaltens der Gene, ihre Vermehrung und dadurch ihr Weiterleben (nicht nur ihr Weiterexistieren!), wird als deren Nutzen hingestellt. Das kann man doch sinnvollerweise nur dann sagen, wenn die Gene von ihrer Vermehrung etwas haben und sie eben deswegen auch anstreben, natürlich nicht bewußt, so wenig wie die Menschen in obigem Markl-Zitat. Und da die Gene nichts anderes als ihren eigenen Nutzen verfolgen können, werden sie eigennützig oder egoistisch (selfish) genannt.

Biologen verniedlichen diese Redeweisen gern als abkürzende Redeweise. Das Lebendige erscheine uns nur deshalb so final konstituiert, weil wir den kolossalen Überschuß an Nieten nicht sähen, die im Verlauf von Jahrmillionen ebenso zufällig entstanden seien wie die Treffer, wobei die Nieten von der Selektion eliminiert, Treffer aber rein faktisch übrig geblieben seien. Aber diese (hier nur angedeutete) „ungekürzte“ Redeweise ist m. E. nachweislich falsch und der Hinweis auf „abkürzende“ Redeweise daher eine Verharmlosung. Es ist immerhin auffällig, daß das Aha-Erlebnis sich leichter und nicht selten überhaupt erst dann einstellt, wenn teleologische und intentionale Termini angewandt werden. Es scheint schwierig, wenn nicht gar unmöglich zu sein, solche Termini konsequent zu vermeiden ohne Verlust an Gehalt. Das steht im Gegensatz zum anorganischen Bereich, wo es viel leichter ist, finale „damit“-Sätze (die Zwecke nennen) ohne Verlust in „so daß“-Sätze (die bloße Folgen bezeichnen) zu verwandeln.

Im folgenden möchte ich zeigen, daß

- der Versuch, in den Genen mehr zu sehen als passive Träger von Information in einer Art „Animismus der Gene“ endet, und
- der Ausweg, statt von „eigennützigen“ Genen nur noch von „eigenen“ Genen zu sprechen, deren Replikation wieder das Geschäft des Organismus als ganzem wäre (und nicht der Gene selber), fragwürdig bleibt.

Zunächst sollen einige Vorüberlegungen zum Ausdruck „Streben“ angestellt werden, der sich uns fast unwiderstehlich aufdrängt, wenn wir über natürliche Sachverhalten, insbesondere biologischer Art sprechen.

### Voraussetzungen des Evolutionsmechanismus

Der Darwinsche Evolutionsmechanismus von Zufall und Selektion muß m. E. zwei Voraussetzungen machen, die selten explizit genannt werden:

*Erste Voraussetzung:* Alle Eigenschaften eines Organismus, die in der überschaubaren Folge der Generationen nahezu invariant auftreten und darum erheblich genannt werden, sind letztlich und *zur Gänze* von den Genen bestimmt (oder „gesteuert“, steuern im starken Sinn), von jener Information, die in DNA-Molekülen fixiert ist. M.a.W.: „Erblich“ ist (praktisch) deckungsgleich mit „genetisch“<sup>14</sup>.

Diese Voraussetzung scheint mir fragwürdig, jedenfalls nicht bewiesen. Manche Biologen geben das auch explizit zu. Man könne in der Tat noch nicht nachweisen,

<sup>14</sup> Von Sondererscheinungen wie plasmatische Vererbung (Phänomene der sog. maternalen Vererbung) und „Imprinting“ der Gene einmal abgesehen. Sie ändern schwerlich etwas am generellen Argument. – DNA: *Desoxy-Ribonucleic acid*, chemisches Substrat der Gene. RNA: *Ribonucleic acid*, chemisches Substrat der „Gebrauchs“-Kopien der Gene (mRNA: messenger- oder Boten-RNA), daneben gibt es auch strukturell und enzymatisch verwendete RNA; z. B. Bestandteil von Zellorganellen (ribosomale RNA), Transfer-RNA (tRNA) und Ribozyme. Beide Moleküle, DNA wie RNA, sind Riesenmoleküle, bestehend in einer linearen Sequenz aus Dutzenden bis Tausenden kleiner Moleküle, sog. Stickstoffbasen oder Nukleotide (N).

daß der Elefant auf Grund seiner Gene einen Rüssel habe, ganz einfach deshalb, weil es keine rüssellosen Elefanten für Kreuzungsversuche gebe und rüssellose Elefanten herzustellen noch nicht gelungen sei.

Was wirklich nachgewiesen und nicht bloß methodologisches Postulat ist, ist ein Doppeltes:

1. Die eigentlichen Gene enthalten ausdrücklich, *direkt* nur die Information über die *Primärstruktur* der Proteine, also über die Aufeinanderfolge (Sequenz) der Protein-Bausteine, der Aminosäuren (= AS, von denen 20 Sorten eingesetzt werden), ebenso die Information über die Primärstruktur strukturell oder enzymatisch verwendeter RNA, also die Sequenzen von Nukleotiden (= N, von denen es 4 Sorten gibt)<sup>15</sup>. Alle anderen ererbten, invarianten Eigenschaften eines Organismus, angefangen von der Tertiärstruktur der Proteine (ihrer spezifischen dreidimensionalen Verknäuelung, die die Proteine erst funktionsfähig macht) über die Bildung von Zellorganellen, Zellen und Organen, die Bewegung ganzer Zellverbände während der Embryonalentwicklung, das gerichtete Wachstum von Nervenfasern bis zur Realisierung des fertigen Bauplans und bis zur Entstehung eines Repertoires von angebotenen Verhaltensweisen, all das müßte als Information indirekt in der Information über die genannte Primärstruktur stecken und im Prinzip von ihr abgeleitet werden können. Aber nicht einmal die Tertiärstruktur der Proteine ist immer eindeutig mit der Information ihrer Primärstruktur gegeben, wie man seit 1963 aufgrund gelungener Renaturierungsversuche durch C. B. Anfinsen an kleinen denaturierten Proteinen glaubte, annehmen zu dürfen. Man findet immer mehr Proteine, die ihre korrekte Faltung nicht „von selbst“, sondern nur mit Hilfe von Proteinen (sog. Chaperone) finden<sup>16</sup>. Ihre Primärstruktur läßt thermodynamisch oft mehr als eine Tertiärstruktur zu, und zwar unter den herrschenden Bedingungen der Zelle (wässrige Salzlösung)<sup>17</sup>.

<sup>15</sup> Den Genen (codierende DNA) sind nicht-codierende N-Sequenzen vorgeschaltet, an denen die molekularen Kopiermaschinen“ zusammengesetzt werden, ferner solche, die im Verbund mit Signalproteinen darüber bestimmen, ob die Information der Gene abgerufen werden soll oder nicht. Von ihnen sei abgesehen, um die Sache nicht unnötigerweise zu komplizieren.

<sup>16</sup> Vgl. zum Beispiel *M.-J. Gething & J. Sambrook*, Protein folding in the cell, in: *Nature* 355, 33–45 (2. 1. 1992). *E. A. Craig*, Chaperones: Helpers Along the Pathways to Protein Folding. *D. A. Agard*, To Fold or Not to Fold . . . , in: *Science* 260, 1902 f. und 1903 f. (25. 6. 1993). *M. Groß*, Wie eine molekulare Anstandsdame Proteine zur (Ent-)Faltung bringt, in: *Spektrum*, März 1994, 16–21.

<sup>17</sup> Um Anfinsens These zu retten, definiert der Proteinforscher *R. F. Doolittle* wie folgt: „Jedes Protein . . . faltet sich hingegen in einem definierten Milieu auf immer dieselbe Weise. Das kann eine verdünnte Salzlösung sein, wie die meisten biologischen Flüssigkeiten es im Prinzip sind, oder etwa das fettähnliche Innere einer Zellmembran. Zum Milieu können auch andere umliegende Proteine . . . gehören, . . .“ (s. *Spektrum*, Mobile Protein-Module: evolutionär alt oder jung? Dez. 1993, 40). Mit Recht erwähnt der Autor das Milieu, die wässrige Salzlösung. Zusammen mit dem gefalteten Protein bestimmt es die Lage des Minimums freier Energie und damit die Art der Faltung. Wie z.B. die sog. allosterischen Enzyme, aber auch andere Gründe nahelegen, kann es bei Proteinen mehrere Minima geben, die sich in ihrer „Tiefe“ nur wenig unterscheiden und die von einander nur durch relativ niedrige Potentialschwelle getrennt sind. In diese Minima kann das sich faltende Protein mit ungefähr gleicher Wahrscheinlichkeit „fallen“, sich somit unterschiedlich falten. Die „umliegenden Proteine“ (z.B. die Chaperone) dagegen gehören zu den „Möbelstücken“ des Milieus. Sie bestimmen nicht die Lage der Energieminima, sondern bewirken, daß das sich faltende Protein in die richtige der vielen ähnlichen Mulden fällt, also so gefaltet wird, wie es soll. M.a.W.: die Primärstruktur allein bestimmt nicht immer und eindeutig die richtige (=funktionelle) Tertiärstruktur.

2. Die Gene allerdings *beeinflussen* (oder „steuern“, steuern im schwachen Sinn) alle Eigenschaften, angefangen von den morphologischen über die physiologischen bis zu den verhaltensmäßigen und geistigen. Solche Einflüsse festzustellen mag für viele Belange genügen, nicht aber, wenn es um die Frage geht, ob ein postulierter oder nachgewiesener Mechanismus hinreichend sei, die ihm zugeschriebenen Wirkungen tatsächlich hervorzubringen. „Mechanismus“ ist der Ausdruck, den die Naturwissenschaftler aller Disziplinen regelmäßig verwenden, wenn es ihnen nicht bloß um Naturgesetze und Randbedingungen geht (um das Verhältnis von Bedingung und Bedingtem oder um die Regelmäßigkeit der Abfolge von Phänomenen in der Zeit, also um die „Kausalität“ der Wissenschaftstheoretiker), sondern um wirkliche Kausalität: Wer bewirkt bestimmte Veränderungen wodurch?

Wenn das stimmt, wenn die Gene zwar alle invarianten und somit vererblichen Eigenschaften beeinflussen, aber nicht alle zur Gänze bestimmen oder verursachen, wie indirekt auch immer, dann können diese Eigenschaften auch nicht durch zufälliges Variieren der Gene und ihrer Anordnung zu Genomen hervorgebracht werden. Das aber heißt, daß das zufällige Variieren der Gene und ihrer Kombinationen gar nicht jenes Material zur Gänze und in jeder Hinsicht bereitstellen kann, aus dem dann die Selektion das Tauglichere auswählt bzw. das weniger Taugliche eliminiert. Darwins *Evolutionmechanismus* von zufälliger Variation und nachfolgender Selektion ist zwar wirksam, aber nicht hinreichend, die abgelaufene Evolution kausal zu erklären.

*Zweite Voraussetzung:* Organismen müssen sich selbst behaupten und sich selbst fortpflanzen „wollen“; oder ein bißchen weniger anthropomorph: Jedes Lebewesen strebt danach, sich zu behaupten und sich fortzupflanzen. Gäbe es diese Tendenz nicht, gäbe es auch keine Konkurrenz, keinen Wettbewerb um begrenzte Ressourcen. Gäbe es aber keine Konkurrenz, dann auch keine Selektion, d.h. keine Ausbreitung der Konkurrenz-Tüchtigeren auf Kosten der weniger Tüchtigen. Organismen würden Nahrung aufnehmen, wenn es zufällig gerade welche gibt, so wie Salzkristalle Ionen anlagern, wenn es gerade welche der passenden Sorte gibt. Bei ausgehenden Ressourcen würden die Organismen widerstandslos dahinsinken und sterben, ähnlich wie Salzkristalle in ungesättigter Lösung sich widerstandslos auflösen lassen. Es ist diese zweite Voraussetzung des Evolutionsmechanismus, die näher untersucht werden soll.

## Teleonomie versus Teleologie

Für die theoretische Biologie sind Organismen hochkomplexe, kybernetisch<sup>18</sup> strukturierte Systeme. Solche Systeme werden aufgefaßt als Ganzheiten. Sie kommen durch *Selbstorganisation* zustande, d. h. primär durch die Wechselwirkung ihrer Teile und nicht nur (oder hauptsächlich) durch Einflüsse aus der Umwelt. Die Teile „organisieren“ das Selbst, d. h. das Ganze, das als Resultante vielfältiger und oft hierarchisch strukturierter Wechselwirkungen erscheint. Hierarchisch heißt, höhere Ebenen kontrollieren in verschiedenem Ausmaß tiefer liegende, die ihrerseits die höheren beeinflussen. Es scheint aber keine letzte, singuläre, oberste Kontrollinstanz zu geben,

- weder das genetische Programm, denn dieses existiert identisch vervielfältigt in jeder Zelle eines vielzelligen Organismus,
- noch ein allfälliges Bewußtsein, denn dieses steuert ja nicht den Aufbau des Sy-

<sup>18</sup> Kybernetik: Wissenschaft von der Steuerung von Maschinen und Apparaten. Einfaches klassisches Beispiel: der Thermostat. Er enthält einen Meßfühler, der den Ist-Zustand des Systems (z. B. die herrschende Temperatur im Innern eines Kühlschranks) feststellt, ferner ein Programm, das den Ist-Zustand mit dem Sollzustand vergleicht. Wird eine im Programm festgelegte Differenz zwischen „Ist“ und „Soll“ überschritten, wird ein Mechanismus in Gang gesetzt (die Kühlmittelpumpe), die den Ist-Zustand wieder an den Soll-Zustand heranführt. Meldet der Meßfühler die Identität beider, schaltet das Programm den Mechanismus wieder ab.

stems, sondern nur dessen Verhalten nach Fertigstellung (und das auch nur dann, wenn es mehr ist als ein machtloses Begleitphänomen eines besonders hochkomplexen Teilsystems, des Gehirns).

Entscheidend ist, daß die Teile eines Systems ihrer Natur nach und oft auch der Zeit nach stets früher sind als das Ganze.

Im Gegensatz dazu steht die klassische, heute weitgehend verworfene *Selbstentfaltung*, durch die das Selbst, d. h. das schon vorhandene, aber noch nicht in jeder Hinsicht aktuelle Ganze sich entfaltet, sich in Raum und Zeit aktualisiert. In dieser Konzeption ist das Ganze der Natur und oft auch der Zeit nach früher als seine raumzeitlichen Teile. Das wird z. B. nahegelegt durch die Art, wie eine befruchtete Eizelle, eine Zygote, sich selbst in immer mehr und immer unterschiedlichere Zellen gliedert, ohne zunächst an Masse und Volumen zuzunehmen. Sollte der Organismus tatsächlich ein ursprüngliches Ganzes sein, könnte er nicht durch Zusammensetzung entstehen, also auch nicht durch die Verschmelzung (Zusammensetzung) einer Ei- und Samenzelle. Die Befruchtung wäre nur eine Bedingung seines Entstehens, aber nicht die eigentliche Ursache. Dann allerdings stellt sich die Frage, wie oder wodurch denn die ursprüngliche Ganzheit eines Organismus entstehe.

Die Strukturen lebendiger Systeme werden hochkomplex genannt. Aber nicht, weil sie der Analyse unzugänglich wären wie die Mikrostruktur eines Gases. Im Gegenteil, sie sind gut zugänglich, weil und insofern sie funktionale, zweckmäßige Strukturen sind, d. h. solche, denen man ansieht, zu welchem Zwecke sie innerhalb des Ganzen dienen. Zweckmäßige Strukturen sind für das Lebendige hochspezifisch. Sie kommen nur im Bereich des Organischen vor (und in der von Leben abhängigen Technik) und fehlen radikal im Bereich des Anorganischen. Es ist daher eine verharmlosende Unterschlagung, diese organismischen Strukturen bloß „Muster“ (patterns) zu nennen, wenn auch hochkomplexe. Denn Muster kommen überall vor, zweckmäßige Strukturen aber nicht; und erstere können hochkomplex sein wie z. B. die graphische Darstellung von sog. Mandelbrot-Mengen.

Es ist nicht überflüssig zu betonen, daß die Zweckmäßigkeit einer Struktur erkannt werden kann, ohne etwas von einem Zwecksetzer und seiner Absicht zu wissen oder ihm gar bei der Arbeit zugeschaut zu haben. Wenn ein Archäologe Gerölle findet, die auf einer Seite zugespitzt erscheinen und scharfe Kanten zeigen und die darüber hinaus von einer Hand umschlossen werden können, wird er in ihnen zweckmäßige Werkzeuge erkennen und von „Faustkeilen“ reden. Er wird auf intelligente Lebewesen (Zwecksetzer) schließen, die diese Form entworfen und verwirklicht haben, auch wenn er sie bei ihrer Tätigkeit nicht beobachtet hat. Oft kommt ihm ein weiteres Moment zu Hilfe. Vielleicht sah er sich erst dann gezwungen, nach einem Zweck zu suchen, den er zunächst gar nicht erkannte, weil er zuvor einsehen mußte, daß die Formen dieser Gerölle und ihr gehäuftes Vorkommen fern von Flüssen schwerlich durch natürliche, nämlich geologische Kräfte allein erklärt werden können und darum künstlich sein müssen. Um nicht einen analogen Schluß aus den natürlichen zweckmäßigen Strukturen der Organismen auf einen Zwecksetzer ziehen zu müssen (wie der berühmte William Paley eine Generation früher), hat Darwin seinen Selektionsmechanismus entworfen, der eine rein naturalistische Erklärung erlauben soll.

Die Zweckmäßigkeit, die viele Strukturen in Lebewesen auszeichnet, wird häufig Finalität oder Teleologie genannt. Ich nenne sie *statische* Teleologie, um sie unterscheiden zu können von einer *dynamischen*, der Wirksamkeit von Zielen in der Ontogenese und im Verhalten von Lebewesen. Sie äußert sich als zielgerichtetes Streben. Schließlich wäre noch eine *universale* Teleologie zu unterscheiden, die Wirksamkeit von Zielen in überindividuellen Systemen, eine Zielstrebigkeit „der“ Natur oder „der“ Evolution oder gar „des“ Kosmos, als wären sie so etwas wie Riesenorganismen. Merkwürdigerweise steht oft diese Art von Teleologie im Mittelpunkt der Diskussion, wenn es um die Frage geht, ob es überhaupt so etwas wie Teleologie, wie Wirksamkeit von Zielen gebe.

Die theoretische Biologie rechnet mit der statischen Teleologie, nämlich unter dem Namen Adaptation, Anpassung, nicht aber mit der dynamischen. Das kann ein bloßes Absehen aus methodischen Gründen bedeuten. Häufig aber wird dynamische Teleolo-

gie ausdrücklich negiert und der sog. *Teleonomie* gegenübergestellt<sup>19</sup>. Demnach streben Lebewesen nicht teleologisch, sondern teleonomisch, d.h. so, wie Flugzeugabwehrraketen streben, nämlich überhaupt nicht. Sie simulieren nur Strebsamkeit, indem sie zum „Streben“ gezwungen werden, z.B. durch den kontrollierten Abbrand eines Treibmittels und die programmgesteuerten Bewegungen von Klappen an Flügeln und Flossen, wobei die Programme ihrerseits ebenfalls nichts anstreben, sondern nur abschnurren unter der Wirkung einer Batterie. Daß Raketen nicht streben, wissen wir, weil wir sie konstruiert haben. Daß Lebewesen streben, wissen wir, weil auch wir Lebewesen sind und uns als strebende erfahren, und zwar vor und unabhängig von jeder bewußten Zielsetzung. Ziele müssen nicht unbedingt sinnlich oder geistig vorgestellt sein, sie können auch unbewußt wirksam werden. Sind wir mit den Tieren aufgrund des Abstammungszusammenhanges verwandt, dann auch umgekehrt die Tiere mit uns: Können wir (unbewußt) streben, dann vermutlich auch die Tiere.

Wie aber können teleonomische Systeme wie Raketen oder angeblich auch Lebewesen angesichts solcher Passivität überhaupt den Eindruck von Streben und Zielverfolgung erwecken? Die Antwort lautet: Weil trotz allem so etwas wie Streben vorhanden ist, allerdings ein ganz unspezifisches, nämlich jenes, das alle „freiwilligen“, von selbst ablaufenden, sog. exergonischen Prozesse auszeichnet: Das prompte Fallen in Potentialtöpfe, in den nächsten, sich gerade anbietenden Zustand mit geringerer freier Energie als der gerade angenehme. Ernst Mayr hat vorgeschlagen, solches Streben „teleomatisch“ zu nennen<sup>20</sup>, vermutlich in Anlehnung an „automatisch“.

Nun laufen aber in Raketen wie in Lebewesen ständig „unfreiwillige“, erzwungene, sog. endergonische Prozesse ab, durch die die freie Energie des Systems zunimmt, das System also auf die Hänge und Ränder von Potentialtöpfen gestemmt wird, etwa wenn Raketen in den Himmel steigen, oder wenn Proteine synthetisiert werden, wenn die Umwelt wahrgenommen wird, wenn Glieder bewegt werden, wenn eine innere Uhr ein Signal abgibt und der Organismus von der Ruhe in die Aktivität übergeht usw. Aber diese endergonischen Prozesse laufen nur ab, weil sie mit von selbst ablaufenden exergonischen gekoppelt sind, und zwar nicht zufällig wie z.B. bei einem Orkantief, sondern, wie in einer Rakete, über ganze Hierarchien zweckmäßiger Strukturen. Das ist der Grund, warum man Lebewesen, durchaus zu Recht, mit Maschinen und Apparaten vergleichen kann.

Auf diese Weise kommt es also in der Sicht der theoretischen Biologie zustande, daß jedes Lebewesen nach Selbstbehauptung und Selbstreproduktion „strebt“, ohne wirklich zu streben, ohne unter dem lockenden und lenkenden Einfluß eines Zieles zu stehen. Sie streben teleonomisch, nicht teleologisch. Das heißt: Es gibt keine wirksamen Ziele und schon gar nicht ein letztes, das schon vorhanden, aber noch nicht in jeder Hinsicht wirklich ist, sich aber mit größter Zuverlässigkeit verwirklichen wird, wenn nichts von außen dazwischen kommt. Es tut dies, indem es sich der Wirkursachen bedient, eben jener zweckmäßigen Strukturen, die es zum größten Teil in der Embryonalentwicklung erst noch aufbauen muß. In dieser Sicht sind Zielursachen nicht die Lückenbüßer für noch nicht bekannte Wirkursachen, sondern eine ihrer Voraussetzungen.

Wie aber kann es neben der Wirksamkeit von Mechanismen (*causae efficientes*) noch die Wirksamkeit von Zielen geben (*causae finales*)? Das ist vermutlich das zentrale Problem der Teleologie, nicht nur für Naturwissenschaftler. Wodurch unterscheiden sich denn diese beiden Arten von „Wirksamkeit“? Das Problem kann hier nicht diskutiert werden. Nur so viel sei gesagt, daß selbst die Physik heute zwei ganz verschiedene Arten von Einflüssen kennt:

1. Die klassische Wechselwirkung zwischen Ladungsträgern (z.B. elektrische La-

<sup>19</sup> Der Ausdruck „Teleonomie“ wurde 1956 von *S. Colin Pittendrigh* geprägt und von den Biologen bereitwillig übernommen; s. *ders.*, *Adaptation, Natural Selection, and Behavior*, in: *A. Roe and G. G. Simpson* (eds.), *Behavior and Evolution*, Yale 1958, 90ff.

<sup>20</sup> Vgl. *E. Mayr*, *Die Darwinsche Revolution und die Widerstände gegen die Selektionstheorie*, in: *Naturw. Rsch.* 42, 255–265 (7, 1989).

dungen oder schwere Masse). Sie wird vermittelt durch sog. Kräfteteilchen (z.B. Photonen oder (hypothetische) Gravitonen). Da alle Wirkung, zumindest mikrophysikalisch gesehen, immer eine *actio in distans* ist, muß sie sich als Impuls und Energie durch den Raum ausbreiten. Dies kann nicht schneller als mit Lichtgeschwindigkeit geschehen.

2. Die „Korrelationen“ zwischen den quantenphysikalischen Teilchen sog. verschränkter Systeme. Wird an einem derartigen Teilchen eine veränderliche Eigenschaft gemessen (z.B. die Spinrichtung), verändert sich diese auch an den anderen Teilchen des verschränkten Systems in bestimmter Weise, und zwar instantan und unabhängig vom Abstand und ohne Übertragung von Impuls und Energie. Das Lokalisierungsprinzip Einsteins (keine Wirkung schneller als die Lichtgeschwindigkeit) und sein Separabilitätsprinzip (zwei physikalische Entitäten sind dadurch zwei, wenn und weil sie sich an zwei verschiedenen Raumzeitstellen aufhalten) erscheinen aufgehoben. Der Grund dieser quantenmechanischen „instantanen Fernwirkung“ dürfte darin liegen, daß die zwei Teilchen eines verschränkten Systems gar nicht zwei sind, sondern ein einziges, das an zwei verschiedenen Raumzeitstellen erscheint, die beliebig weit, selbst Lichtjahre auseinander liegen können.

Ein weiteres Beispiel eines nicht-mechanistischen Einflusses wäre die Wirkung mentaler Prozesse auf materielle (und umgekehrt), es sei denn, mentale Prozesse wären machtlose Epiphänomene des Gehirns. Diese Beispiele legen m.E. nahe, daß wir nicht von vornherein die Unmöglichkeit einer Wirksamkeit von Zielen annehmen dürfen. Es bleibt das Problem, wodurch sie sich von der Wirksamkeit der Mechanismen (*causae efficientes*) unterscheidet.

## Anwendung auf die soziobiologische Sicht der Gene

Aktivität und Spontaneität, Streben und Zielverfolgung, Interessen und Bedürfnisse betrachten wir als charakteristisch für Lebewesen. Nun hat die Soziobiologie das Streben der Lebewesen zurückverlegt auf eine tiefere Ebene, auf die Ebene der Gene: Die Gene sind es, die zuerst Ziele verfolgen. Die Organismen tun es nur in Abhängigkeit von den Genen. Wenn nun die Gene ihre eigene Vermehrung im Sinne hätten, verstünde man nicht nur, warum sich Helfer-Gene in einer Population erfolgreich ausbreiten können, sondern auch, warum es in höheren Pflanzen und Tieren nicht selten codierende DNA in vielfacher Auflage, in hoher Redundanz, also im Überfluß gibt, oder warum es so viele keine Information tragende, also nichtcodierende sog. SchrottdNA gibt, für die man bisher vergeblich eine Funktion suchte, z.B. sog. Introns, repetitive Sequenzen und Pseudogene. Dieser angebliche oder wirkliche Schrott macht z.B. beim Menschen 95% der gesamten DNA aus, und von den verbleibenden 5% codierender DNA haben wir 99% gemeinsam mit unseren nächsten Verwandten, dem Schimpansen.

Wie aber streben nun die Gene, teleologisch, teleonomisch oder teleomatisch? Eine vierte Möglichkeit scheint es nicht zu geben. Es ist nicht die genetische Information als solche, die strebt, das nämlich, was eine bestimmte Sequenz von Nukleotiden *bedeutet*. Genetische Information existiert heute auch in vielen Zeitschriften in Form von Buchstabensequenzen aus den Buchstaben ATGC, den Symbolen der Nukleotide, die die DNA der Gene aufbauen. Noch niemand hat festgestellt, daß diese Information danach tendierte, sich zu replizieren. Sie ist rein passiv. Was sich replizieren „will“, muß demnach der *Träger* der genetischen Information sein, natürlich nicht die Druckerschwärze in den Zeitschriften, wohl aber das DNA-Molekül in den Lebewesen und vielleicht auch in den Reagenzgläsern der Molekularbiologen. In welchem Sinne also kann ein solches Molekül streben?

Schwerlich im *teleonomischen* Sinne. Dazu fehlt dem DNA-Molekül der zweckmäßig-kybernetische Apparat, der es zum Streben bringt. Man kann nicht sagen, daß wir diesen Apparat noch nicht entdeckt hätten. Denn wir kennen den Bau dieser Moleküle bis ins Detail; von kybernetischen Strukturen ist da nichts zu finden. Aber vielleicht ist der Organismus als ganzer, die „Verbreitungsmaschine“ der Gene, der ge-

suchte teleonomische Apparat, der die Gene dazu bringt, nun ihrerseits den Bau weiterer Verbreitungsmaschinen „anzustreben“. Dem wird entgegengehalten, daß DNA-Moleküle sich doch in Reagenzgläsern „von selbst“, autokatalytisch vermehren. Aber das stimmt nicht: Sie *werden* vermehrt. Der Experimentator muß eigens biochemische Katalysatoren (Enzyme) von außen hinzufügen, dazu Startersequenzen und vor allem aktivierte, energetisch aufgeladene Bausteine, Nukleotid-Triphosphate, damit der endergonische, gerade nicht von selbst und nicht auto-katalytisch ablaufende Prozeß der Synthese zustande kommt<sup>21</sup>.

Streben die DNA-Moleküle der Gene dann vielleicht *teleomatisch*? Ohne Zweifel, das tun sie. Wie jedes große oder kleine Stück Materie tendiert auch ein DNA-Molekül danach, mit seiner Umgebung ins thermodynamische Gleichgewicht zu kommen (vgl. Anm. 17). Die normale Umgebung des DNA-Moleküls ist Wasser, Wasser im Zellkern, Wasser im Reagenzglas, Spuren von Wasser in Fossilien, aus denen man schon Millionen Jahre alte DNA extrahiert hat. Das Gleichgewicht in wäßriger Lösung liegt aber für die DNA- und RNA-Moleküle auf seiten der Monomeren, der Bausteine. Wenn wir lang genug warten, werden wir in einem Reagenzglas nicht die ursprünglichen, langen DNA-Moleküle wiederfinden, sondern kleinere Stücke oder gar nur noch die Bausteine, die Nukleotide, schwerlich aber zusätzliche Exemplare der ursprünglichen Moleküle. Man sagt, das Wasser habe die Kettenmoleküle hydrolysiert. Hydrolyse ist vermutlich der Grund, warum man bisher noch nie ganze Gene aus Fossilien gewinnen konnte, sondern immer nur kleine Stücke von Genen, die um so kleiner zu werden scheinen, je älter das Fossil ist<sup>22</sup>.

Da das Verhalten der Gene im Organismus weder teleomatisch noch teleonomisch verstanden werden kann, bleibt für die nach Verbreitung strebenden Gene nur noch *teleologisches* Streben übrig, die Wirksamkeit von Zielen. Die traditionelle Auffassung hat solches Streben den Organismen als ganzen zugeschrieben, nie aber Teilen von Organismen. Herzmuskeln streben nicht danach, Blut zu pumpen, obwohl sie dafür eingerichtet sind; sie werden zum Pumpen gebracht. Sie streben so wenig danach, wie Motoren danach streben, zu rotieren (und nicht einmal Organismen als ganze streben, falls sie wirklich nur teleonomische Systeme wären). Der Versuch, Teleologie aus der Biologie von vornherein zu verbannen und das Streben zurückzuverlegen auf die Ebene der Gene, macht aus diesen kleine Lebewesen. Der Versuch scheint unvermeidlicherweise, kraß gesagt, in der Beseelung, im Animismus der Gene bzw. der DNA-Moleküle zu enden.

Um diese Konsequenz zu verschleiern, vermeidet Dawkins teleologische Ausdrucksweisen, wenigstens dort, wo er seinen Gebrauch von „egoistisch“ bzw. „altruistisch“

<sup>21</sup> Man kann einen Chemiker mit der Bitte um Beispiele für echte Autokatalyse, in der das Produkt seine eigene Bildung aus den Edukten (Ausgangsstoffen) katalysiert, leicht in Verlegenheit bringen. Erst in neuester Zeit sind Beispiele bekannt geworden: *Jong In Hong et al.*, Competition, Cooperation, and Mutation: Improving a Synthetic Replicator by Light Irradiation, in: *Science* 255, 848–850 (14.2.1992). Besprechung in: *Nature* 357, 198f. (21.5.1992) und *Scientific American*, May 1992, 14. Das Beispiel ist eindeutig: Zwei Moleküle A und B werden verbunden zu einem dritten Molekül C, das nun wie eine Matrize (stereospezifisch) A und B anlagert und deren Verbindung katalysiert, worauf sich die beiden C-Moleküle (die Vorlage und das eben synthetisierte) trennen und beide erneut aus A und B ein C-Molekül katalysieren.

<sup>22</sup> Extraktion fossiler DNA:

- Aus einem fossilen Rüsselkäfer, ebenfalls in Bernstein; Alter 120–135 Mio Jahre, Länge 226 und 315 Basenpaare; *Nature* 363, 536 (10.6.1993).
- Aus Blutzellen nicht vollständig-versteinerter Saurierknochen; Alter um 150 Mio Jahre, Länge? *Science* 261, 160 (9.7.1993).
- Aus fossilen Blättern von Magnolien; Alter 17–20 Mio Jahre, Länge 850 Basenpaare; *Nature* 344, 656 (12.4.1990).

Vgl. dazu die Kritik; *T. Lindahl*, Recovery of antediluvial DNA, *Nature* 365, 700 (21.10.1993), und die Replik dazu von *G. O. Polnar Jr.*, ebd.

definiert. Ausdrücklich betont er, er beschäftige sich nicht mit der Psychologie von bewußten, geheimen oder unterbewußten Motiven z.B. bei Pavianen (oder eben auch bei Genen), sondern nur mit deren (direkt beobachtbaren) Verhalten (behaviour). Er definiert: „Irgendeine Entität wird altruistisch genannt, wenn sie sich so verhält, daß das Wohlergehen (welfare) einer anderen derartigen Entität zunimmt auf Kosten ihres eigenen Wohlergehens. Egoistisches Verhalten hat genau die entgegengesetzte Wirkung“<sup>23</sup>. Nun ist „Wohlergehen“ ein psychologischer Begriff, der Interessen, Bedürfnisse, Streben und dergleichen impliziert. Daher wird er wohlweislich eliminiert: „Wohlergehen“ bedeutet nach Dawkins „Überlebenschancen“. Aber „leben“ und sogar „Chancen“ haben ebenfalls teleologische Implikationen, die vermieden werden sollten (was Dawkins nicht mehr tut): „Überlebenschancen“ wäre zu definieren als „Wahrscheinlichkeit des Übrigbleibens“. Gene sind somit egoistisch, wenn sie sich so verhalten, daß die Wahrscheinlichkeit ihres Übrigbleibens ansteigt (und damit ihre relative Häufigkeit im Genpool einer Population). Wieso aber wird so etwas überhaupt „egoistisch“ genannt? Warum erfindet der wortgewandte Dawkins kein Kunstwort für das tatsächlich Gemeinte, wie das andere Naturwissenschaftler für viele Dinge und Eigenschaften immer wieder getan haben; man denke z.B. an „Quark“ oder „elektrisch“. Der Vergleich mit dem menschlichen Eigennutz enthält offenbar ein Moment, das in der gereinigten Definition völlig verschwunden ist, auf das Dawkins aber nicht verzichten will oder kann. Im übrigen gibt es keine altruistischen Gene, die sich so verhalten, daß die Wahrscheinlichkeit des Übrigbleibens anderer Gene zunimmt auf Kosten der Wahrscheinlichkeit des eigenen Übrigbleibens.

Kann man sich mit dem Konzept nach Vermehrung strebender Gene nicht anfreunden, bietet sich ein Ausweg an, indem man die Gene wieder passiv macht und das Streben zurückverlegt in den Organismus als ganzen. Demnach streben die *Lebewesen* danach, ihre *eigenen* Gene zu verbreiten, nicht eigentlich sich selber oder gar ihre Art, zu der sie gehören. Sie tun das natürlich nicht bewußt, sondern programmiert. Es sieht nur so aus, als wollten sie ihre eigenen Gene verbreiten. Sie sind schließlich nur teleonomische Systeme.

Warum aber bloß „ihre eigene Gene“ und nicht „ihre eigene Erbanlage“? Das Ureinste eines Individuums ist doch die besondere Kombination von Genen in den zwei Chromosomensätzen oder Genomen eines jeden (höheren) Organismus. Aber diese individuelle, höchst eigene Kombination zweier Genome kann bei sexuell sich vermehrenden Lebewesen nicht weitergegeben werden. Sie wird bei der Bildung von Geschlechtszellen zerlegt und neu aufgebaut, so daß im Chromosomensatz der Geschlechtszellen Chromosomen sowohl mütterlicher wie väterlicher Herkunft in zufällig wechselnden Verhältnissen vorhanden sind. Und die Chromosomen gleicher Art werden stückweise neu kombiniert (crossing over). Wenn es nicht um die eigene Kombination der Gene geht, dann kann es nur noch um Gene als einzelne gehen. Aber dann entsteht das Problem, wodurch sich die eigenen Gene, sozusagen die Programme, von fremden unterscheiden.

- Vielleicht durch die besondere *Funktion* der eigenen Gene, nämlich funktionierende Proteine zu codieren? Aber die meisten Kopien eines elterlichen Gens in den Nachkommen unterscheiden sich funktionell in nichts von Kopien desselben Gens in Nachkommen anderer Eltern. Es sind aber die Unterschiede in der Funktion, die über die Selektion zur Änderung der Häufigkeit eines Gens in der Population führen und damit zur (Mikro-)Evolution.
- Vielleicht durch die spezielle *Struktur* der eigenen Gene? In der Tat unterscheidet sich die Struktur, nämlich die N-Sequenz eines Gens, häufig von den Kopien desselben Gens in anderen Mitgliedern einer Population. Viele dieser verschiedenen N-Sequenzen führen zur haargenau der gleichen Primärstruktur (AS-Sequenz) der Proteine, andere freilich auch zu Unterschieden, die aber die Tertiärstruktur

<sup>23</sup> Vgl. *Dawkins*, *The selfish gene*, 4; vgl. auch *A. Rosenberg*, *Intention and Action among the Macromolecules*, in: *Nicholas Rescher* (ed.), *Current Issues in Teleology*, Lanham–New York–London 1986, 65–76.

und damit die Funktion der Proteine nicht beeinflussen. Man spricht von neutralen Mutationen, für die die Selektion blind ist. Was für ein Interesse könnten Individuen haben, neutrale Varianten zu verbreiten?

- Vielleicht aber durch unterschiedliche *Allele*? Es gibt ja eine relativ kleine Zahl verschiedener N-Sequenzen desselben Gens, die tatsächlich die Funktion des Gens und damit die Funktion des von ihm codierten Proteins beeinflussen, und die eben deswegen im Kreuzungsexperiment nachweisbar sind. Man spricht von Allelen dieses Gens. Sie können die ursprüngliche Funktion der Proteins vernichten oder dessen Eigenschaften quantitativ modifizieren. Sind solche nicht-neutrale Unterschiede in den Genstrukturen gemeint, wenn man von eigenen Genen spricht?

Aber funktionelle Varianten, wie z. B. das Allel für die Blutgruppe A oder ein hypothetisches „Helfer“-Allel, sind für gewöhnlich weit verbreitet. Beschränkt auf die nähere Verwandtschaft sind Allele nur kurz (wenige Generationen) nach ihrer Entstehung durch zufällige Mutationen. Potentiell wirksame Allele (Mutanten) entstehen aber nicht haufenweise in jeder Generation und sind zudem meist ein fragwürdiges Geschenk.

Was also heißt „eigene“ Gene im Gegensatz zu „fremden“? Geht es am Ende gar nicht um Funktion oder Struktur der Gene, sondern nur um ihre *gemeinsame Herkunft*? Der Verhaltensforscher Reyer spricht von den Genen eines Individuums als von „seinen (eigenen) Genen“, ferner von der Wahrscheinlichkeit, Kopien seiner Allele auch in anderen Mitgliedern der Gruppe zu finden, zu der es gehört. Er fährt dann weiter.

Diese Wahrscheinlichkeit definiert ja gerade die Verwandtschaft: Der Verwandtschaftskoeffizient  $r$  kennzeichnet die Wahrscheinlichkeit, mit der ein Individuum in einem anderen am gleichen Chromosomenort (Locus) ein Allel gleicher Herkunft erwarten kann. Gleicher Herkunft bedeutet, daß die beiden Allele Kopien eines einzigen Allels in einer früheren Generation sind, zum Beispiel Kopien der Elterallele in den Geschwistern<sup>24</sup>.

Die eigenen Gene in verschiedenen Nachkommen sind also Gene gleicher Herkunft. Warum aber sollte die Herkunft der Gene (im Gegensatz zu ihrer Funktion oder Struktur) in der Entstehung und Verbreitung der Verwandtenhilfe die entscheidende Rolle spielen können? Haben sie denn jenseits von Funktion und Struktur noch so etwas wie Nestgeruch oder familientypische Farbe? Und wie weit muß man zurückgehen, um ein bestimmtes Gen in vielen Individuen als Gen gemeinsamer Herkunft bezeichnen zu können, bis zu den Großeltern oder bis zu den Ur-Urgroßeltern? Geht man von Eltern zurück bis zu den Urgroßeltern, dann kann der durchschnittliche Verwandtschaftsgrad zwischen den Kindern dieser Eltern (den Urenkeln) von 0,5 auf über 0,7 steigen. Das hat nach Reyer eine unerfreuliche Folge.

Je weiter man zurückgeht, desto größer kann  $r$  werden. Damit können sich die Voraussagen über den zwischen zwei Individuen zu erwartenden Altruismus allein aufgrund der Definition ändern<sup>25</sup>.

Reyer schließt daraus, daß man von den mathematischen Modellen der Soziobiologie keine exakte Beschreibung der biologischen Wirklichkeit erwarten dürfe. Ihr Wert ist heuristischer Art, insofern sie helfen, bessere Fragen zu stellen und die zu ihrer Beantwortung relevanten Daten zu sammeln. Gegen diese Position ist schwerlich etwas einzuwenden. Könnte man nicht all diesen Schwierigkeiten mit einem Schlage entkommen, wenn man folgendes annähme:

- Alle Organismen streben, erblich festgelegt, danach, sich zu vermehren, *sich*, nicht die eigene Art. Indem sie sich fortpflanzen, geben sie unvermeidlicherweise auch ihre Gene weiter.
- Es ist zwar wahr, daß Lebewesen fundamental *eigennützig* sind, weil sie nur ihre

<sup>24</sup> Vgl. Reyer 10.

<sup>25</sup> Vgl. Reyer 17.

eigenen Zwecke verfolgen können. Eine Katze kann sich schwerlich in die Situation einer um ihr Leben rennenden Maus versetzen, um sich deren Zwecke zu eigen zu machen. Dennoch ist das nackte Prinzip Eigennutz in der Fortpflanzung objektiv, der Sache nach, bereits *überschritten*. Denn die Jungen, die gefüttert werden, und die Alten, die sie füttern, sind verschiedene Individuen. Mag sein, daß die Tiere subjektiv, soweit sie erlebnisfähig sind, in sich verschlossen bleiben. Es scheint ja so zu sein, daß Vogeleltern weniger deswegen rastlos nach Futter suchen, weil sie von der Sorge um ihren hungrigen Nachwuchs getrieben werden, als viel mehr dadurch, daß es ihnen Lust bereitet, sperrende Schnäbel zu stopfen.

Wenn nun das Prinzip Eigennutz schon an der Wurzel zwar nicht aufgehoben, aber doch der Sache nach transzendiert wird, wäre es nicht von vornherein unmöglich, daß sich neben der vom Eigennutz genährten Konkurrenz eine Tendenz zur Kooperation entwickeln könnte,

- nicht nur symmetrische zwischen Individuen, die von einander eine Gegenleistung erwarten und bekommen (wie im Fall des reziproken Altruismus oder der Symbiose),
- sondern auch asymmetrische, wo der Helfer die Jungen anderer Artgenossen aufziehen hilft ohne Gegenleistung (außer eben der Lust beim Füttern).

Daß die Hilfe bevorzugt Verwandten zugute kommt, dürfte nicht überraschen. Denn Helfen, wie jede andere Dauerbeziehung zu Artgenossen, setzt Vertrautheit mit dem Geholfenen voraus. Und da Vertrautwerden Mühe macht, hilft ein Tier am ehesten jenen, mit denen es von Jugend an mühelos vertraut ist, und das sind eben meistens nahe Verwandte oder doch Ortsansässige<sup>26</sup>. Erstaunlich dagegen wäre es, wenn sich die Hilfe fast ausnahmslos und bei allen Arten auf nahe Verwandte bezöge, dazu noch feinabgestuft nach Verwandtschaftsgraden. Für diesen Fall böte die Gen-Selektion in der Tat eine verblüffende Erklärung, wenn sie nur etwas konsistenter gedacht werden könnte.

In der Sicht der theoretischen Biologie ist der Mensch aus dem Tierreich aufgrund des gleichen Evolutionsmechanismus von zufälliger Variation und nachfolgender Selektion hervorgegangen wie die übrigen Lebewesen ihrerseits aus jeweils ursprünglicheren Formen. Dann aber müßte doch auch der Mensch ein rein teleonomisches System sein, das Streben (Zielverfolgung) nur simuliert, aber nicht wirklich strebt. Dann müßte doch auch er eine radikal eigennützige Verbreitungsmaschine seiner eigennütigen Gene sein. Aber selbst Dawkins, der Prophet des egoistischen Gens, geht (inkonsequenterweise) nicht so weit. Mehr als einmal fordert er uns geradezu emphatisch auf, unsere Kinder zu lehren (und es auch selber zu versuchen), großmütig und selbstlos zu sein, obwohl wir als Egoisten geboren werden. Hier wird ein *Können* vorausgesetzt, das wir entwickeln sollen. Woher kommt denn dieses Können, diese Fähigkeit, die doch wie jede andere Verhaltensmöglichkeit in den Genen wurzeln müßte, falls die auf S. 82 f. genannte Voraussetzung zuträfe? Wie aber ist das möglich, wenn die Gene fundamental eigennützig sind und darum auch ihre Verbreitungsmaschinen? Und warum sollten wir unseren angeborenen Egoismus überwinden? Woher kommt denn dieses *Sollen*? Warum *müssen* wir nicht *uneigennützig* sein, so wie die Tiere eigennützig sein müssen?

Merkmale dieser Art liegen außerhalb der Reichweite des herkömmlichen Evolutionsmechanismus. Dann aber fällt der Mensch aus dem Gesamtzusammenhang des Lebendigen heraus, in den man ihn doch mit Hilfe gerade der Evolutionstheorie einbetten wollte. Es sei denn, schon die außermenschlichen Lebewesen wären mehr als nur teleonomische Systeme unter der Herrschaft eigennütziger Gene. Dann wäre auch für ihre Entwicklung Darwins Mechanismus von Zufall und Selektion so ungenügend wie für die Entwicklung des Menschen. Dann böte sich vermutlich eine neue und andere Möglichkeit an, die Menschen und alle übrigen Lebewesen in einem Gesamtzusammenhang eingebettet zu sehen.

<sup>26</sup> Vgl. W. Wickler, Hat die Ethik einen evolutionären Ursprung? in: Peter Koslowski et al., Die Verführung durch das Machbare. Civitas Resultate, Bd. 3. Stuttgart 1983, 136.