



Modellbildung

Mathias Gutmann und Peter Nick

- 8.1 Leitfaden durch dieses Kapitel – 200**
- 8.2 Das Unternehmen wird entschuldigt – 201**
- 8.3 Leben, Lebewesen, Organismus – 204**
- 8.4 Was sind eigentlich Modelle? – 208**
- 8.5 „Modelle von“ und „Modelle für“ – 211**
- 8.6 Aus alt mach' neu: Übertragung von Modellen – 216**
 - 8.6.1 Von der Fliege zum Modell – 217
 - 8.6.2 Vom Modell zur Arabidopsis-Blüte – eine erfolgreiche Übertragung – 223
 - 8.6.3 Vom Modell zum Arabidopsis-Embryo – eine erfolglose Übertragung? – 224
- 8.7 Modelle als Mittel der Erklärung – 226**
- 8.8 Auch mit Beispielen kann man erklären – 229**
- 8.9 Allgemeine Kriterien der Modellbildung – 233**
- 8.10 Modellieren als Praxis und als Prozess – 235**
- 8.11 Die Welt der Modelle und die Modelle der Welt – 237**
 - Literatur – 241**

8.1 Leitfaden durch dieses Kapitel

Wir hatten in ► Kap. 1 einen kurzen Überblick gegeben zu Problemen, mit welchen die Biologie tagtäglich konfrontiert ist, die aber eigentlich gar keine „biologischen“ Probleme sind. So hantieren wir in der Biologie ständig mit *Beschreibungen*, *Vergleichen* oder *Erklärungen*, ohne explizit zu sagen, was wir jeweils damit eigentlich meinen. Daraus ergeben sich zwei Einsichten, die auch für die anderen Naturwissenschaften wichtig sind:

- Wir können *empirische* Probleme von *nichtempirischen* unterscheiden: Die Fragen, in welchen Einzelschritten die oxidative Glykolyse, die Fettsäuresynthese oder die NAD-Reduktion stattfinden, ist ganz klar eine empirische Fragestellung. Empirische Fragen erkennt man daran, dass wir vor allem beobachten, messen und experimentieren müssen, um sie beantworten zu können. Hingegen sind nichtempirische Probleme solche, die nicht mithilfe von Experimenten geklärt werden können, weil es um die Bedeutung von Ausdrücken geht. So lässt sich die entwicklungsbiologische Fragestellung, was man unter einem Muster zu verstehen habe (s. Kap. 5 Arabidopsis) nicht sinnvoll durch Verwendung naturwissenschaftlicher Methoden beantworten, sondern bedarf vor allem der sprachlichen und begrifflichen Klärung.
- Auch wenn die Existenz solcher nichtempirischer Probleme nicht zu bestreiten ist, spielt das für die wissenschaftliche Praxis, vor allem für die Arbeit im Labor, zunächst nur eine geringe Rolle; denn hier bewegt sich die Biologie gemäß ihrem eigenen, experimentell geprägten Selbstverständnis vor allem im Reich der Empirie. Das ändert sich aber schnell, wenn man das Labor verlässt und die Ergebnisse der experimentellen Arbeit in Form eines Protokolls, einer Abschlussarbeit oder einer Veröffentlichung darstellen möchte. Hier zeigt sich häufig, dass ein und derselbe Ausdruck verschiedene

Dinge bezeichnen kann, dass ein und dasselbe Modell für verschiedene Zwecke verwendet wird oder dass ein und dieselbe Theorie einander widersprechende Hypothesen erlaubt.

Ob aus Daten, die über gute und geschickte experimentelle Arbeit gewonnen wurden, hinterher auch eine gute und gehaltvolle wissenschaftliche Arbeit wird, entscheidet sich oft daran, ob und wie wir diese nichtempirischen Probleme meistern.

In diesem Kapitel wollen wir uns daher von den primär „biologischen“ Problemen etwas lösen und uns diesen nichtempirischen Fragen zuwenden, deren Beantwortung vor allem sprachliche und begriffliche Klärung erfordert. Wir werden sehen, dass solche Klärungen nicht beliebig sind – und auch nicht sein dürfen, wenn wir denn an dem besonderen Anspruch festhalten, den wir an wissenschaftliches Wissen stellen. Während wir uns nämlich im Alltag damit abgefunden haben, dass Meinungen eine gewichtige Rolle spielen, die durch Vorwissen, Vermutungen und Vorurteile geprägt sind, stellen wir an wissenschaftliches Wissen – zu Recht – ganz andere Ansprüche: Dieses Wissen sollte sicheres Wissen sein. Darunter verstehen wir, dass solches Wissen unabhängig von Situation, persönlicher Meinung oder gesellschaftlichem Rang gültig sein sollte. Die Aussage, dass es keinen Klimawandel gebe, wird nicht dadurch zu wissenschaftlichem Wissen, weil sie von der ranghöchsten Person der Vereinigten Staaten geäußert wird. Woran aber erkennen wir sicheres Wissen? Vor allem daran, dass wir in der Lage sind – oder doch wenigstens sein sollten –, es zu begründen, also Gründe dafür anzugeben, warum eine bestimmte Behauptung wahr ist oder warum eine neue Beschreibung besser ist als eine alte. Diese Begründung muss in den Wissenschaften auf eine besondere Weise geschehen, die wir uns unten näher ansehen wollen.

Modelle spielen für die Bereitstellung wissenschaftlichen Wissens eine wichtige Rolle. Es lohnt sich also auch für die Biologie

(so wie auch für andere Naturwissenschaften), einmal systematisch darüber nachzudenken, was eigentlich Modelle sind, wie wir mit ihnen arbeiten, was wir von ihnen erwarten können – und was nicht.

Um diese Themenstellung fruchtbar werden zu lassen, ist es wichtig, dass sie mit der eigenen Erfahrung verknüpft wird. Dies ist also ein sehr individuelles Unterfangen. Ähnlich wie in den Museen des Vatikan kann man daher, abhängig von persönlichen Erfahrungen, Fragen oder Vorlieben, die in diesem Kapitel behandelte Welt des Nichtempirischen auf mehreren Pfaden durchstreifen, die verschiedenen schon in der Einleitung bearbeitete Themen noch weiter vertiefen: In ► Abschn. 8.2 und 8.3 geht es darum, wie Sprache als eines unserer wichtigsten wissenschaftlichen Werkzeuge unser Denken bestimmt, was am Beispiel Leben – Lebewesen – Organismus genauer ausgeleuchtet wird, während sich die ► Abschn. 8.4–8.6 tiefer mit Modellen und deren Ausprägungen befassen und die ► Abschn. 8.7–8.8 herausarbeiten, was nötig ist, damit wir über Erklärungen wirklich neue Erkenntnisse gewinnen können. Ganz gleich, welche dieser Touren gewählt wird, oder ob alle Touren begangen werden, sollten sich alle wieder bei ► Abschn. 8.9 einfinden, weil von dort bis zum Schluss noch einmal vertieft wird, wie Modellbildung eigentlich funktioniert (► Abschn. 8.9), wie wir darüber Wissenschaft als Prozess begreifen können (► Abschn. 8.10), und wie uns dies schließlich auch dabei hilft, unser wissenschaftliches Handeln mit der Welt in eine fruchtbare Verbindung zu bringen (► Abschn. 8.11). Viel Vergnügen!

8.2 Das Unternehmen wird entschuldigt

Mit dieser Überschrift, die Goethes Schriften zur „Morphologie“ einleitet (Goethe 1988), verfolgen wir hier ein ganz ähnliches Ziel, nämlich den Standpunkt zu bestimmen, von

welchem wir auf die Biologie blicken wollen. Wir hatten *empirische* von *nichtempirischen* Problemen unterschieden und als Beispiel für die letzteren die Verwendung gleicher Ausdrücke für unterschiedliche Begriffe angeführt: der Ausdruck „Leben“ oder „Organismus“, erst recht der Ausdruck „Modell“ bezeichnet nach dieser Überlegung unterschiedliche Begriffe – je nach dem Kontext seiner Verwendung.

Damit ist zugleich die Position bestimmt, aus welcher aus „philosophischer Sicht“ über Biologie – und insbesondere Modellierung in der Biologie – im Weiteren gesprochen werden soll. Reden, um ein Bonmot des Philosophen Peter Janich aufzunehmen, Biologen über Pflanzen und Tiere, so reden Philosophen über Biologen. Dabei interessieren allerdings weder die Personen der Biologen noch die Gegenstände, über welche diese reden, als vielmehr die Art und Weise des Redens selber. Philosophie ist nach dieser Auffassung wesentlich Sprachkritik. Sie hinterfragt, wie wissenschaftliche Inhalte davon abhängen, in welche Form sie gebracht werden und welche Ausdrücke verwendet werden. Gerade die Biologie wird durch bestimmte (bildhafte) Sprechweisen stark geprägt: Ist die Rede von der „Sprache der Gene“ bloße Metapher, oder erlaubt sie möglicherweise die präzise Modellierung von Genexpression, ist es wirklich sinnvoll, Neuronen als Dioden zu beschreiben, oder verstellt diese Sprechweise den Blick auf einige ihrer wichtigen Funktionen, trifft es zu, dass Organismen komplex sind, oder ist es nicht vielmehr die Form, wie wir sie beschreiben?

Dass es sich dabei nicht um reines Glasperlenspiel handelt, zeigt ein weiteres, aus dem Alltag gut vertrautes Beispiel, wenn wir etwa danach fragen, was der Unterschied zwischen „diesem Pferd da“, „dem Pferd“ und „einem Pferd“ sei. Im ersten Fall tritt der Ausdruck „Pferd“ nämlich als einzelner Gegenstand auf, den wir direkt anzeigen können, im zweiten handelt es sich um den (allgemeinen) Begriff – der Artikel weist uns darauf hin – während er im dritten als (konkreter) Gegenstand fungiert, der unter den (allgemeinen)

Begriff fällt. Der Unterschied ist erheblich, denn während (konkrete) Gegenstände unter (allgemeinen) Begriffen stehen, ist das Umgekehrte nicht möglich. Wir werden den zweiten und dritten Fall im Weiteren nicht mehr unterscheiden, wiewohl der Unterschied für das Verstehen von Erklärung wichtig ist (im Detail Gutmann 2017). In der Regel aber ist uns intuitiv eigentlich klar, ob von einem Begriff oder einem Gegenstand die Rede ist. Wir sind darum auch nicht überrascht, warum zwar dieses Pferd da oder ein Pferd eine bestimmte Farbe hat oder haben kann, „das Pferd“ an sich aber nicht. „Das Pferd“ (im Allgemeinen) kann ja über gar keine bestimmte Farbe verfügen, weil wir nun mit dieser Bezeichnung nicht ein konkretes Lebewesen, sondern einen Begriff meinen, den wir aus der Erfahrung vieler konkreter Pferde abgeleitet haben.

In der Wissenschaft lässt uns unsere Intuition bisweilen im Stich, denn es geht häufig um Phänomene, die außerhalb unserer Alltagserfahrung liegen. Hier ist nun nicht mehr ohne Weiteres klar, ob wir einen Begriff oder einen konkreten Gegenstand meinen. Wenn wir die Ebenen verwechseln, kann das Scheinprobleme hervorrufen, die mit den von uns untersuchten empirischen Problemen sehr wenig, mit unserer Denk- und Sprechweise dagegen sehr viel zu tun haben. Wenn etwa danach gefragt wird, ob es eigentlich Atome „gäbe“, ob Gene einen Organismus „determinieren“, oder welche Eigenschaften „das“ Modell habe, versuchen wir gewissermaßen „dem Pferd“ an sich eine konkrete Farbe zuzusprechen. Hier ist es sehr wichtig, die von uns verwendete Sprache einem kritischen Blick zu unterziehen. Tun wir das nicht, jagen wir Phantomen nach – wir versuchen dann nämlich, Probleme mit den Methoden der empirischen Wissenschaften zu attackieren, ohne dass sie empirische Probleme wären.

Die Rolle der Philosophie wäre hierbei also, im Nachhinein über eines unserer wichtigsten wissenschaftlichen Werkzeuge, die Sprache, zu reflektieren: wie wird unsere Argumentation durch die von uns eingeübten Redeweisen

geprägt oder vielleicht auch begrenzt. Es geht hier also nicht um den müßigen Versuch, Philosophie als die bessere Wissenschaft zu propagieren – dies wäre ebenso wenig erfolgversprechend wie der Versuch, philosophische Erwägungen aus den empirisch gewonnenen Experimenten der Biologie ableiten zu wollen.

Die Funktion einer philosophischen Reflexion der Biologie erschöpft sich freilich nicht nur in rein sprachlichen Klärungen, sondern hat auch direkte Auswirkungen auf die biologische Praxis. Es geht also nicht nur um gelungenes Reden, sondern auch um gelungenes Handeln. Ähnlich wie das Reden häufig in Üblichkeiten verläuft, wird auch das Handeln häufig von Gewohnheiten bestimmt: wie eine PCR durchgeführt und hinterher durch Gelelektrophorese ausgewertet wird, richtet sich nach bewährten Arbeitsvorschriften, denen wir so selbstverständlich folgen, dass es kaum der Rede wert ist. Dies ändert sich meistens nur dann, wenn entweder etwas „nicht klappt“ oder wenn jemand die Einzelheiten der Durchführung, die Zuverlässigkeit einer Methode oder ihre Einschlägigkeit hinterfragt. Diese Praxis ist so vertraut, dass man leicht den Eindruck gewinnen könnte, dass der Umgang im Labor sich eigentlich nicht grundsätzlich vom Handeln im Alltag unterscheidet; man hat ja nun lediglich den Laborkittel übergeworfen, und die Maus in der Skinnerbox oder auf dem Operationstisch unterscheidet sich augenscheinlich nicht von der Feldmaus, die auf dem Weg zum Labor vor uns davonlief (abgesehen davon, dass sie weiß ist).

Dieser Eindruck trügt, und unser gesamtes Buch handelt davon: Modellorganismen sind zwar nicht von Menschen „hergestellt“, aber doch durch wissenschaftliches Handeln (Züchtung, genetische Transformation, kontrollierte Kultivierung oder Hälterung) „bereitgestellt“ worden, um damit experimentell arbeiten zu können. Sie sind also im Grunde „Artefakte“ (*ars* lat. für „Kunst“, *factum* lat. für „machen“, im eigentlichen Wortsinn also „künstlich gemacht“), wobei dieser Ausdruck in der Biologie eine andere Bedeutung

hat (nämlich ein irreführendes Ergebnis, was durch Begrenzungen der Methode verursacht ist – auch dies wieder ein schönes Beispiel für den Unterschied von Ausdruck und Begriff!).

Die philosophische Reflexion von Wissenschaft – hier von Biologie – hilft uns dabei, auch unsere alltägliche Praxis gezielt zu hinterfragen. Wenn uns klar ist, was zu Gelingen oder Misslingen von Experimenten beiträgt, oder wie wir den Erfolg eines Experiments zu bewerten haben, können wir zielgerichteter handeln (**Gelingen und Erfolg in der experimentellen Biologie**). In einer Zeit, wo biologisches Experimentieren mit sehr hohen Kosten verbunden ist, wird es immer wichtiger, dass man sich vorher über Gelingen und Erfolg genaue Gedanken gemacht hat. Eine philosophische Reflexion der eigenen Praxis hilft auch dabei, auf professionelle und gelungene Weise mit experimentellen Misserfolgen umzugehen. Der Misserfolg einer Untersuchung ist nämlich nicht notwendig negativ zu bewerten – vielmehr kann genau das Nachdenken über diese Erfahrung dazu führen, dass man die Methode abwandelt, „Messfehler“ berücksichtigt, neue Gegenstände erprobt oder gar eine neue Methode entwickelt, was gelegentlich zu wissenschaftlichen Entdeckungen beiträgt (dazu unten mehr). „Gekonntes Scheitern“ (was in der Regel mit „reflektiertem Scheitern“ zusammenhängt) hat schon häufig zu wissenschaftlichen Durchbrüchen geführt, wie weiter unten noch einmal ausgeführt wird.

Gelingen und Erfolg in der experimentellen Biologie

Im Alltag würden wir Gelingen und Erfolg in der Regel als Synonyme sehen. In der Biologie (wie auch in anderen Naturwissenschaften) ist es sinnvoll, das Gelingen einer Handlung von ihrem Erfolg zu unterscheiden, in Anlehnung an Peter Janich und Michael Weingarten (1999). Nehmen wir ein Beispiel aus der histologischen Praxis: Wir wollen

den Muskelverlauf im Abdomen eines Flusskrebss untersuchen und machen uns daran, ein Paraffinpräparat eines Flusskrebss-Abdomens herzustellen. Wir gehen dabei wie üblich vor, fixieren zum Beispiel in Bouin und überführen dann nach weiterer Vorbereitung in Paraffin. Nach Aushärtung stellen wir fest, dass sich noch Luftblasen im Block befinden – wir können nun sagen, dass unsere Handlung (stelle ein Paraffinpräparat von x nach Regel A her) misslungen ist, und wir müssen so lange unsere Technik verbessern, bis wir ein gutes Präparat erzielen. Nehmen wir an, dass uns nun ein Präparat gelungen ist, bei welchem alles nach Regel verlief und wir uns nun an Schnitt und Färbung machen. Es könnte sein, dass wir unter dem Mikroskop feststellen, dass sich der Verlauf im Präparat nicht oder nur sehr schlecht verfolgen lässt, was zum Beispiel daran liegen kann, dass die Durchdringung mit Paraffin bei solchen Formen nur schlecht gelingt, sodass die Präparate beim Schnitt stark deformiert werden. Wir könnten also sagen, dass uns zwar die Herstellung des Präparates gelang, dass wir aber unseren Untersuchungszweck (den Muskelverlauf im Abdomen darstellen) nicht erreicht haben – wir waren also erfolglos. Etwas allgemeiner könnte man sagen, dass sich das *Gelingen* auf die Ausführung einer Handlung bezieht (Herstellen des Präparates), während sich der *Erfolg* auf den Zweck bezieht, was mit der gelungenen Handlung erreicht werden sollte (Darstellung des Muskelverlaufes). In unserem Beispiel ist also das Experiment gelungen, war aber nicht erfolgreich, was dann in der Regel zur Veränderung der Präparation führt; die Unterscheidung von „Gelingen“ und „Erfolg“ ist also nicht absolut, sondern hängt vom Blickwinkel ab. Besonders spannend sind solche Fälle,

wo ein Experiment nach allen Regeln der Kunst durchgeführt und ausgewertet wurde, also gelungen war, aber dennoch erfolglos blieb, weil der gesuchte Vorgang, die gesuchte Eigenschaft oder der gesuchte Zustand gar nicht existiert. In solchen Fällen haben wir es also ganz klar mit einem *nichtempirischen* Problem zu tun – offenbar war unsere Erwartung an das Ergebnis und den Weg, wie dieses zu erzielen sei, auf falsche Voraussetzungen oder Überlegungen gegründet oder wir haben die Reichweite der von uns verwendeten Methodik überschätzt. Es bringt dann wenig, dasselbe Experiment noch einmal und noch einmal zu wiederholen – das Experiment war ja in sich selbst durchaus gelungen, es war einfach für unsere Fragestellung nicht passend. In der Realität ist es freilich, vor allem bei komplexen Methoden, gar nicht so einfach, das Gelingen eines Experiments zu überprüfen. Vor allem in der Molekularbiologie, wo viele Schritte des Experiments gar nicht mehr sinnlich zugänglich sind, müssen hierzu zahlreiche Negativ- und Positivkontrollen durchgeführt werden, deren Zweck genau darin besteht, das Gelingen eines Experiments nachzuweisen.

8.3 Leben, Lebewesen, Organismus

Biologie ist die Wissenschaft des Lebens, und damit scheint eine eindeutige Differenz zu anderen Wissenschaften gegeben – die Physik befasst sich mit Eigenschaften wie Masse oder elektrischen Potenzialen, die Chemie mit Stoffeigenschaften, Bindungen oder Reaktionen. Doch schon auf den zweiten Blick ist die Situation komplizierter: ist „Leben“ eine eigenständige Eigenschaft oder lässt sich diese Eigenschaft von allem, was lebt, letztlich auf die Eigenschaften ihrer Bestandteile reduzieren?

Bevor man diese Diskussion überhaupt führen kann, bleibt immer noch zu klären, was genau eigentlich mit „Leben“ gemeint ist – wir müssen uns also die Verwendung des Ausdruckes etwas näher ansehen. Hier gibt es im Sprachgebrauch tief eingegrabene Ungenauigkeiten, die in der Geschichte der Biologie zu großen Missverständnissen geführt haben. Um verstehen zu können, was hier schiefgelaufen ist, muss man sich auf folgenden Gedankengang einlassen, der auf den ersten Blick spitzfindig erscheinen mag, aber den Kern des Problems beschreibt:

Zunächst könnte der bestimmte Artikel „das Leben“ dazu verleiten, darunter einen Gegenstand zu verstehen – also so wie „der Tisch“. Der Ausdruck „das Leben“ ist zwar sicherlich ein Begriff wie „das Pferd“ weiter oben, sicher aber ist dieser Tisch, auf dem der Käfig mit unserer Labormaus steht, kein Begriff, sondern ein Gegenstand mit definierten Eigenschaften, die von der Gentechnikverordnung vorgeschrieben sind, wie etwa eine abwischbare Kunststoffbeschichtung, die weiß sein muss oder mit Beinen aus Stahl und nicht aus Holz. Das ist offensichtlich ganz anders, wenn wir den Ausdruck „das Leben“ benutzen. Das erkennt man schon daran, dass wir den Ausdruck in drei wesentlichen Funktionen kennen, nämlich als Verb („die Ratte lebt“), als Adjektiv oder Adverb („die Ratte ist gerade noch lebendig“), und als Substantiv („das Leben einer Labormaus ist eintönig“).

Beginnen wir mit der prädikativen Form („die Ratte ist lebendig“), dann lässt sich jedenfalls der Unterschied von einer lebendigen zu einer nicht lebendigen Ratte durch Vorführen verdeutlichen. Während tote Ratten sich in der Regel nicht bewegen, atmen, fressen oder fortpflanzen, werden wir diese Tätigkeiten von einer lebendigen sehr wohl erwarten. Damit haben wir allerdings die Tätigkeit „Leben“ selber noch gar nicht erläutert, sondern nur definiert, was wir von einem Gegenstand erwarten, der „lebendig“ ist. Wenn wir also erläutern wollen, was der Satz „die Ratte lebt“ ausdrücken soll, müssen wir auf andere Tätigkeiten dieser Ratte

verweisen. In anderen Worten: Die Tätigkeit „Leben“, die wir an „lebendigen“ Gegenständen beobachten, ist eine Tätigkeit zweiter Ordnung: Wenn die Ratte sich bewegt, atmet, oder fortpflanzt, leiten wir davon ab, dass die Ratte „lebt“. Für das Substantiv „Leben“ können wir nun genauso verfahren – wir verstehen darunter offenbar den gesamten Lebensvollzug unserer Ratte, also als „resultativen“ Ausdruck ihres „Lebendigseins“. Es wird damit auch klar, dass mit dem Ausdruck „Leben“ nicht die vor uns im Käfig herum-eilende Ratte gemeint sein kann, sondern der Begriff „Ratte“ – und dieser bezeichnet eine Lebensform, zu der auch unser Exemplar gehört. Der Ausdruck „Leben“ ist dann ein Begriff, der die Gesamtheit der Resultate dessen umfasst, was eine Ratte („die“ Ratte) üblicherweise tut. Janich und Weingarten (1999) sprechen hier von einem „Reflexions-terminus“. Damit ist gemeint, dass der Ausdruck „Leben“ eigentlich eine Liste bezeichnet, die jene Tätigkeiten umfasst, die wir meinen, wenn wir davon sprechen, dass „unsere Ratte lebt“:

Leben (auf die Ratte bezogen)=

- sich fortpflanzen
- fressen und ausscheiden
- wachsen
- atmen
- reagieren
- sich bewegen

Wir sehen nun, dass die Vermutung, es handele sich bei „dem“ Leben um einen Gegenstand, auf einem Missverständnis der grammatischen Form beruhte. Damit ist zugleich eine Debatte beendet, die in der Entwicklung der Biologie über Jahrhunderte hinweg einen wichtigen Stellenwert hatte – nämlich um die Frage, ob es eine eigene Lebenskraft gäbe, die dafür sorgt, dass Dinge lebendig sind (Vitalismus).

Die bisherige Klärung ist noch vorwissenschaftlich, wir sehen aber sogleich, dass wir in der Biologie genauso sprechen (oder jedenfalls sprechen sollten). Aus derselben Überlegung heraus versucht Mayr (1997) erst gar keine Definition von „Leben“, sondern

erläutert vielmehr den Unterschied zwischen „belebter“ und „unbelebter“ Materie wie folgt:

- » These properties of living organisms give them a number of capacities not present in inanimate systems: A capacity for evolution, a capacity for self-replication, a capacity for growth and differentiation via a genetic program, a capacity for metabolism (the binding and releasing of energy), a capacity for self-regulation, to keep the complex system in steady state (homeostasis, feed-back), a capacity (through perception and sense organs) for response to stimuli from the environment, a capacity for change at two levels, that of the phenotype and that of the genotype.

Unsere sprachliche Analyse führt uns also dazu, den Ausdruck „Leben“ für die Biologie als Reflexionsterminus aufzufassen. „Leben“ bezeichnet eine Liste mit Tätigkeiten, die wir erwarten, wenn wir von einem lebendigen Gegenstand sprechen. Diese Liste für unsere Ratte kam mit alltäglichen Ausdrücken (wie etwa sich bewegen, atmen oder sich fortpflanzen) ganz gut zurecht, da es sich um eine ganz bestimmte Lebensform handelt, die sinnlich unmittelbar erfahrbar ist. Wenn wir eine solche Liste für „Leben“ im Allgemeinen erstellen wollen, müssen wir viel stärker abstrahieren, da sich Lebensformen unterscheiden: Während sich tierische Lebensformen wie unsere Ratte in der Regel (fort)bewegen, was so auch für viele Protisten und Bakterien gilt, tun dies Pflanzen und Pilzen nicht (bei vielen Protisten findet man sogar nahe verwandte Arten, die sich in eben diesem Punkt unterscheiden). Ein genauerer Blick zeigt dann aber, dass auch Lebensformen, die sich nicht (fort) bewegen können, durchaus im Zellinnern zahlreiche Bewegungen aufweisen. Der alltägliche Ausdruck „sich bewegen“ muss also anders (allgemeiner und gleichzeitig genauer) gefasst werden, wobei „sich bewegen“ neben der „Fortbewegung“ (Mobilität) nun auch „innere Bewegung“ (Motilität) umfasst. An die Stelle von den aus dem Alltag vertrauten

Ausdrücken treten nun also wissenschaftliche Ausdrücke, sodass sich unsere Liste wie folgt verändert:

Leben (auf die Biologie bezogen)=

- sich reproduzieren können
- über einen Stoffwechsel verfügen
- wachsen können
- durch Energieumwandlung ATP bilden können
- Umweltbedingungen wahrnehmen und darauf reagieren können
- sich bewegen (Motilität und/oder Mobilität) können

Wir gelangen auf diese Weise letztlich zum Aufbau einer wissenschaftlichen Terminologie, hier zumindest für den grundlegenden Begriff „Leben“. Diese wissenschaftlichen Ausdrücke sind mehr als einfach nur „Übersetzungen“ unserer alltäglichen Redeweise; denn jeder dieser Ausdrücke fasst im Grunde eine Diskussion zusammen, so wie wir das oben am Beispiel „sich bewegen“ beispielhaft ausgeführt haben. Im Grunde ist also jeder dieser Ausdrücke ebenfalls ein „Reflexionsterminus“ im Sinne von Janich und Weingarten (1999).

Die Biologie ist voll von solchen Begriffen, die auf den ersten Blick als Gegenstände erscheinen und oft auch so missverstanden werden, in Wirklichkeit solche „Reflexionstermini“ oder andere Arten von Begriffen sind: Ausdrücke wie „Gen“, „Zelle“, „Population“, „Art“ werden tagaus, tagein verwendet, ohne dass wir darüber nachdenken, was sie eigentlich bedeuten. Das sollten wir aber; denn die tiefere Auseinandersetzung mit solchen Begriffen hilft uns, genauer zu sagen, was wir meinen und kann auch verhindern, dass wir „Scheinproblemen“ hinterherjagen, die empirisch gar nicht zu lösen sind. Besonders problematisch wird diese Situation, wenn ein und derselbe Ausdruck in unterschiedlichen begrifflichen Funktionen auftritt: So kann „Gen“ als Bezeichnung eines konkreten Gegenstandes, als funktionaler Begriff, als theoretischer Term oder als Reflexionsterminus auftreten – hier entscheidet also, wie immer, der Kontext.

Es würde den Rahmen dieses Kapitels sprengen, dies für alle oder wenigstens viele Begriffe der Biologie auszuführen. Es sei aber stellvertretend für den zentralen biologischen Begriff „Organismus“ im Folgenden versucht: Während wir vorwissenschaftlich häufig von „Lebewesen“ sprechen, werden diese biologisch als „Organismen“ beschrieben. Ihnen wird damit eine ganz bestimmte Eigenschaft zugesprochen – sie erscheinen uns nämlich als „organisiert“. Damit meinen wir, dass wir sie als funktionale Einheiten beschreiben können. Der Wortursprung zeigt das schon sehr deutlich, denn „Organismus“ ist abgeleitet vom griechischen Wort *organon*, was so viel wie „Werkzeug“ heißt. Für Aristoteles, den wir in ▶ Kap. 1 als einen Urheber der „Vier-Ursachen-Lehre“ kennenlernten, waren Lebewesen (griech. *zoa*) überhaupt mit einem eigenen Zweck ausgestattete Gebilde, ein Lebewesen ist danach einfachhin ein *soma organikon*, also ein „zwecklich eingerichteter Körper“.

Wir könnten mit dieser Bestimmung auf zweierlei Weise umgehen: Wir könnten versuchen, Lebewesen vor allem als zweckdienlich zu verstehen. Sie wären dann nicht nur funktionale, mit einem Eigenzweck ausgestattete Gebilde, sondern auch alle ihre Teile wären diesem Zweck dienlich, in etwa so, wie alle Teile eines Autos in ihrem Design dem Gesamtzweck unterworfen und allein auf diesen ausgerichtet sind. Diese Sichtweise wird in der Philosophie als *ontologisch* bezeichnet, was in etwa „auf das Sein bezogen“ bedeutet. Eine ontologische Auffassung von Organismen als „zweckmäßig“ ist problematisch, weil damit *Intelligent Design* und anderen kreationistischen Abwegen Tür und Tor geöffnet wird. Wenn alle Teile eines Organismus demselben Zweck unterworfen sind, stellt sich nämlich sehr schnell die Frage, wie (oder durch wen) dieses Design „ersonnen“ wurde.

Es gibt einen zweiten, weit fruchtbareren Weg, der als *methodologisch* bezeichnet wird, was in etwa „auf unseren Umgang mit dem Sein bezogen“ bedeutet: Wir beschränken uns darauf, dass eine Beschreibung von Lebewesen als funktionale Einheiten hilfreich,

angemessen und möglicherweise hinreichend ist, um biologische Fragestellungen damit bearbeiten zu können.

Genau an dieser Stelle kommen zum ersten Mal auch Modelle ins Spiel: Denn wir können mit ihrer Hilfe die funktionale Einheit von Lebewesen auf Zusammenhänge beziehen, die wir sowohl praktisch als auch theoretisch beherrschen (oder zumindest beherrschen können). Gemeint ist damit der – schon in ▶ Kap. 1 erläuterte – Bezug auf technische Artefakte („Maschinen“). Deren Funktionsweise verstehen wir sehr gut, auch wenn wir von Organismen erst einmal nichts Weiteres wissen. Die Beschreibung von Lebewesen „als ob sie technische Artefakte wären“ eröffnet also das Feld von Beschreibungen, die im engeren Sinne biologisch sind: Wir *wissen* von Maschinen, dass sie nur dann funktionieren, wenn Kräfte, Form oder Material geschlossen sind. Für Organismen wissen wir das nicht, wir vermuten es aber, weil wir unsere an Maschinen gewonnenen Erfahrungen auf Organismen übertragen. Die kausale Rolle von Teilen des Organismus studieren wir am Artefakt (der „Maschine“), weil wir die Bedingungen dort kontrollieren können. Modelle dienen also nicht nur dazu, Organismen als erste biologische Gegenstände vor uns aufzubauen, sondern helfen auch dabei, die Teile der Lebewesen, deren Fähigkeiten, Eigenschaften und Wechselwirkungen, genauer zu beschreiben. Genau genommen begehen wir einen Kategorienfehler, wenn wir im Kontext biologischer Modelle oder Theorien von „Lebewesen“ oder in alltäglichen Zusammenhängen von „Organismen“ sprechen. Wir übersehen damit nämlich, dass Begriffe von ihrem jeweiligen Gebrauch abhängig sind. „Organismen“ sind also nicht dasselbe wie „Lebewesen“. Beide Ausdrücke, „Lebewesen“ ebenso wie „Organismus“, sind Begriffe; während ich aber Lebewesen – etwa diesem Pferd da oder jener Labormaus hier – begegne und mit ihnen umgehen kann, trifft dies auf Organismen nicht zu. Dieses „Lebewesen“ kann ich anfassen, einen „Organismus“ nicht. Solche Kategorienfehler (in der Philosophie als

„Hypostasie“ bezeichnet) sind in der Biologie sehr häufig (**Biologie hat einen Sitz im Leben – Begriffe im Alltag und in der Wissenschaft**). Ein „Gen“ ist einfach nicht dasselbe wie das Stück DNA, das wir in unserem Eppendorfhütchen durchs Labor tragen, auch wenn wir oft so sprechen (und denken), als ob es das wäre. Dieser Fehler kann gelegentlich auch innerhalb der Wissenschaft für viel Verwirrung sorgen. Wir sind damit genau an der Stelle angelangt, an welcher wir uns über Modelle verständigen müssen.

Biologie hat einen Sitz im Leben – Begriffe im Alltag und in der Wissenschaft

Unsere Darstellung des methodischen Zuganges zur Biologie hat eine Reihe von Konsequenzen. Zunächst folgt daraus, dass Biologie – so wie natürlich jede Wissenschaft – einen Sitz im Leben hat. Wir benötigen nämlich immer schon bestimmtes Wissen, um die Gegenstände von Wissenschaften eingrenzen, beschreiben oder auch bereitstellen zu können. Im Falle der Biologie gehört dazu das reichhaltige praktische und theoretische Wissen über den Umgang, die Haltung, Kultivierung und Züchtung von Lebewesen. Dies sind alles Quellen, die auf unterschiedliche Weise in der Geschichte der Biologie eine Rolle spielten – denken wir nur an das Selektions- und Reproduktionsmodell, das Darwin an der Züchtung gewann und für evolutionstheoretische Zwecke nutzbar machte. Auch Mendels Nutzung gärtnerischer Praktiken für seine Untersuchungen an Pflanzenhybriden sind ein gutes Beispiel. Von solchen Anfängen entfernt sich die Biologie freilich sehr schnell, was sie nicht daran hindert, die grundlegenden Praktiken selbst – zum Beispiel die Züchtung – beizubehalten und in immer weiterem Ausmaß zu optimieren. In der Gegenrichtung nimmt unser Alltag ständig

Elemente aus der biologischen Praxis auf (man denke an genetische Diagnose-techniken oder Manipulationstechniken, wie sie etwa für die Reproduktionsmedizin unerlässlich sind). Aber auch biologische Theorien (man denke nur an ökologische Kreislaufkonzepte, „neuronale Netzwerke“, Theorien der Vererbung oder Konzepte der Evolutionsbiologie) gehen in lebensweltliche Zusammenhänge ein und erfahren dabei oft grundlegende Veränderungen (meist Verkürzungen). Ein häufiger Grund für weitreichende Missverständnisse, wenn biologische Begriffe, Konzepte, oder Theorien aus dem wissenschaftlichen Kontext in den Alltag gelangen, sind *Hypostasien*, wo wissenschaftliche Begriffe als konkrete Dinge aufgefasst werden. Um das Verhältnis von lebensweltlicher und biologischer Beschreibung zusammenzufassen, bietet sich eine Tabelle an, die die wesentlichen hier verhandelten Begriffe (!) zueinander in Beziehung setzt:

Lebewesen	Organismus
Ganzes	System
Teil	Teilsystem
Zweck	Funktion
Anpassung	Selektion
Lebensäußerung	Funktionalität

Selbstverständlich ist diese Liste nicht vollständig – sie bildet nur einen (methodischen) Anfang für die Darstellung weiterer begrifflicher Zusammenhänge innerhalb der Biologie. Wenn wir einer Wissenschaft einen Sitz im Leben zusprechen, sehen wir zugleich, dass damit „das“ Leben „des“ Menschen gemeint ist – und dieses hat eine wesentliche geschichtliche Dimension, innerhalb derer auch Biologie einen Ort hat.

8.4 Was sind eigentlich Modelle?

Wir werden uns nun dem Konzept des Modells auf die gleiche Weise nähern, wie wir dies bei dem Ausdruck „Leben“ taten, nämlich einerseits mit Blick auf die Art und Weise, wie in der Biologie von Modellen geredet wird (also sprachkritisch), andererseits mit Blick auf die Art und Weise, wie sie in der Praxis verwendet werden (also handlungstheoretisch). Zunächst dürfte unstrittig sein, dass der Ausdruck „Modell“ mehrdeutig ist: Er wird in der Wissenschaft, aber auch außerhalb der Wissenschaft auf ganz unterschiedliche Weise verwendet. Modelle begegnen uns im Gipsabdruck unserer Unterkieferzähne beim Zahnarzt, bei der städtischen Planung einer Neubebauung oder der Wiederherstellung einer ehemaligen, etwa historischen Bauordnung. Wir reden von Prototypen als Modellen für die Serienproduktion von Automobilen oder bei der Herstellung von Spekulatius (hier heißen sie Modeln). Es finden sich neben maßstabgetreuen Modellen der Bounty zum Selberbauen auch Modelleisenbahnen, und schließlich sollte auch die Verwendung von Modellen in Kunst und Mode erwähnt werden. Doch nicht nur im Alltag, sondern auch in (vermutlich allen) Wissenschaften wird mit Modellen operiert: Vom Sonnensystem gibt es gleich mehrere, von Ptolemäus, Kopernikus, Kepler oder Brahe, das Bohr'sche Atommodell, das Netzwerkmodell des Gehirns, das Darwin'sche Züchtungsmodell der Selektion, Besiedlungsmodelle des Palatins in der frühen Eisenzeit oder schließlich die Belegung der Variablen einer logischen Formel, welche zu wahren Aussagen führt, sind Beispiele dafür. Die Zahl ließe sich beliebig vergrößern und die Heterogenität damit steigern, ohne dass dies zur Klärung beitrüge. Es lassen sich aber immerhin einige Gemeinsamkeiten finden, die es uns erlauben, Modelle nicht als Gegenstände, sondern als Resultate von Tätigkeiten zu verstehen, bei welchen der Vergleich eine zentrale Rolle spielt. Wir hatten

dies in ► Kap. 1 schon ausgeführt, als wir die Funktion von Metaphern besprachen. Dabei wurde ein Gegenstand, der in seinen Funktionen gut bekannt war, mit einem Lebewesen oder einem seiner Teile ins Verhältnis gesetzt. „Ins-Verhältnis-Setzen“ kann man dabei in zwei Richtungen:

- Mithilfe von Modellen kann man sich etwas veranschaulichen. Hierbei wissen wir im Grunde also schon, wie es sich „eigentlich“ oder „wirklich“ verhält. Das Modell ist hier also nachgeordnet und dient nur als Mittel, um uns selbst oder anderen klarer zeigen zu können, in welche Richtung man weitergehen soll. Solche Modelle sind also im Grunde eine Art Suchstrategie (Heuristik). Wenn sie gut waren, führen sie uns zu einem besseren Modell oder vielleicht sogar zu einer allgemeinen Theorie. Solche heuristischen Modelle sind also vorübergehender Natur und nie von Dauer. Übrig bleibt manchmal noch die didaktische Funktion, so wie etwa das Modell eines Wirbeltierauges aus Plastik in der Schule für die Verdeutlichung anatomischer Verhältnisse genutzt werden kann, ohne dass dafür Ochsenaugen zu präparieren wären. Modelle solcher Art sind jedenfalls nachträglich, sie haben streng genommen vor allem metaphorischen Charakter. Ob sie „gut“ oder „irreführend“ sind, lässt sich oft nicht so genau sagen und kann erst aus der Rückschau beurteilt werden (wenn man also das tiefere Verständnis, das durch das Modell nur verbildlicht wurde, schon gewonnen hat). Hier hat das Modell also eine *beschreibende (deskriptive) Funktion*, es ist „Modell von“.
- Auf der anderen Seite können Modelle selbst als Mittel des Wissens- und Erkenntniswerbes verstanden werden. Sie träten zwischen den Modellierenden und seinen Gegenstand, „repräsentierten“ diesen also in einer Art und Weise, die ihn der weiteren Bearbeitung überhaupt zugänglich macht. In dieser Betrachtung wären Modelle unverzichtbare Mittel und Werkzeuge der

Arbeit an Gegenständen, die auf andere Weise nicht oder nicht in gleicher Form zugänglich wären. Sie hätten mithin nicht nur heuristische Funktion, sondern würden künftiges Handeln leiten, sie hätten eine *vorschreibende (präskriptive) Funktion*, wären also „Modelle für“.

In der wissenschaftlichen Anwendung schließen sich diese beiden Verwendungen von Modellen nicht aus. Oft werden sie gemeinsam eingesetzt, wiewohl in je unterschiedlichem Verhältnis. Lassen wir dieses Problem im Moment auf sich beruhen – wir kommen darauf unten wieder zurück, dann können wir doch für beide Betrachtungsweisen einige Gemeinsamkeiten aufzeigen:

1. Der Weg ist oft das Ziel – Modelle sind nicht nur das Endergebnis, sondern werden auf einem langen und bisweilen mühsamen Weg entwickelt. Durch diesen Weg entsteht eine Verbindung zwischen der Person, die modelliert und dem Gegenstand, der modelliert wird. Oft sind es gerade die vielen kleinen Irrwege, die man während dieser Tätigkeit zwangsläufig macht, wodurch der Gegenstand von vielen Blickwinkeln gleichsam „umkreist“ wird. Das so entstandene Modell ist also das kristallisierte Ergebnis eines Erkenntnisvorgangs. Dieser Vorgang erfolgt auch nicht zufällig, sondern zu bestimmten Zwecken, die dem Resultat (dem Modell) häufig nicht mehr anzusehen sind. Übrigens wird das Modell nur dann fruchtbar, wenn es bei einem Betrachter ebenfalls zu einer (zunächst inneren, später auch praktischen, nämlich experimentellen) Tätigkeit führt. Natürlich hat auch dieser Betrachter und später Verwender des Modells bestimmte Zwecke, wozu er dieses Modell einsetzt. Diese Zwecke sind nicht notwendigerweise dieselben wie jene des Modell-Entwicklers.
2. Wenn wir fragen, was jemand eigentlich vornimmt oder verrichtet, der modelliert, sehen wir sogleich, dass sich dieses Tun nicht exemplarisch am Beispiel oder

Gegenbeispiel einführen lässt. Während wir nämlich „Laufen“ oder „Sprechen“ jederzeit vormachen können und damit zum Nachmachen auffordern, scheitert dies beim Modellieren schon daran, dass wir damit sehr unterschiedliche Verwendungen im Blick haben. Um zu erklären, was Modellieren ist, werden wir daher über „in etwa so wie“ – Aussagen auf andere Tätigkeiten verweisen, zum Beispiel auf das Herstellen von Spekulatius, von Kopien antiker Statuen oder auf die Beschreibung eines Vogelflügels als Starrflügelkonstruktion mit laminaren Strömungseigenschaften. Der Ausdruck „Modellieren“ bezeichnet also nicht ein bestimmtes Tun, sondern bezieht sich auf anderes Tun. Worin aber besteht dann das, was wir mit „Modellieren“ meinen?

3. Einen guten Hinweis können wir dem italienischen Wortsinn entnehmen, denn *modello* bezeichnet in der Architektur u. a. das „Maß“. Schon der römische Architekt Vitruv hatte vor zwei Jahrtausenden versucht, im Rahmen einer grundlegenden Darstellung von Bauformen seiner Zeit (etwa Tempel verschiedener Ordnungen) ein verbindliches Grundmaß (*modulus*, der untere Säulendurchmesser) zu bestimmen, von dem durch Variation und Vielfachung im Ideal alle Ordnungen abgeleitet werden können. Nun kommt „Maß“ von „messen“, ein Verb, das auf zwei Weisen verstanden werden kann: zum einen quantitativ, etwa im Sinne der Längen oder Gewichtsmessung, und zum anderen qualitativ, im Sinne von etwas vergleichen.

Der Zusammenhang dieser Aspekte wird daran deutlich, dass wir nur etwas quantitativ aussagen können, wenn wir zugleich angeben, was quantifiziert werden soll. Im Beispiel müssen wir also schon wissen, welche Qualität mit Länge gemeint ist, bevor wir sagen können, etwas sei zum Beispiel zwei Meter oder drei *Inch* lang. Weiterhin müssen wir für eine

solche quantitative Aussage zuvor eine Einheit festgelegt haben, mit der wir den *Vergleich* vornehmen.

Dieser Vergleich ist einerseits ein äußerlicher, womit gemeint ist, dass das „Länge Haben“ von Kanthölzern, Fischen und Autobahnen gleichermaßen gilt, ohne dass wir zugleich behaupten würden, diese drei Gegenstände wären daher identisch (außer „in Hinsicht“ auf das: eine Länge Haben). Eine andere Art von Vergleich finden wir aber, wenn wir zum Beispiel als Neurobiologen behaupten, dass das Gehirn ein informationsverarbeitendes System ist. Das Besondere an diesem Vergleich zeigt sich, wenn wir ihn gegen die Längen- oder Gewichtsbestimmung absetzen, denn unstrittig hat das Gehirn eine Länge, vielleicht durch den Umfang angegeben als 0,6 m und sicher auch ein Gewicht von etwas mehr als 1000 g. Doch ebenso sicher sagt uns dieser (Längen- oder Gewichts-)Vergleich nichts Wesentliches darüber aus, was ein Gehirn ausmacht. Im Gegensatz verhilft der Vergleich des Gehirns mit informationsverarbeitenden Systemen wie Computern zu einem neuen Verständnis, denn wir können nun versuchen, das Gehirn im Wesentlichen als ein solches System zu verstehen.

Solche Vergleiche, die auf die Qualität eines „gemessenen“ Gegenstands abzielen, sind offensichtlich anderer Natur als das Danebenhalten eines Maßstabs – sie sagen uns wesentlich etwas über den im Vergleich stehenden Gegenstand selber, auch wenn sie diesem nicht äußerlich ähneln. Ein Gehirn und ein Computer sehen ganz anders aus, aber wenn wir das Gehirn mit einem informationsverarbeitenden System vergleichen, haben wir es (bezüglich der von uns momentan untersuchten Eigenschaften) auf ein Maß gebracht.

Modellierung lässt sich als eine Tätigkeit verstehen, bei der Vergleiche dieser Art eine zentrale Rolle spielen. Diese Tätigkeit umfasst verschiedene Aspekte, die aufeinander folgen können, oft aber auch gleichzeitig ablaufen: Da ist erst mal die Tätigkeit des Modellierens

8.5 · „Modelle von“ und „Modelle für“

selbst (*performativer Aspekt*) – wir messen vielleicht elektrische Ströme zwischen Partien des Gehirns. Das daraus entwickelte Modell des Gehirns als System aus elektrischen Leitungen (*resultativer Aspekt*) führt uns dann wiederum dazu, das abgeleitete (und vielleicht auch schon experimentell überprüfte) Verhalten des Modells auf Eigenschaften gewisser Elemente, der Neurone, zurückzuführen, womit wir also eine weitere Modellierung vorgenommen haben, nun etwa der Neurone als elektrischen Leiterelementen (*prozeduraler Aspekt*). Als Resultat hätten wir nun schon zwei Modelle vorliegen, einmal das Gehirn als informationsverarbeitendes System, einmal ein Neuron als elektrisches Leiterelement dieses Systems. Damit ist selbstverständlich ein Ende nicht erreicht, vielmehr können wir das jeweilige Resultat (etwa „ein Modell der Aktivität des präfrontalen Cortex“ wieder zum Ausgangspunkt weiterer Modellierung machen – und zwar auf allen relevanten Skalen der biologischen Organisation).

Die Tätigkeit der Modellierung umfasst also performative Aspekte des Modellierens einerseits und resultative des Modelles andererseits. Zugleich kommt aber das prozedurale Moment hinzu, denn Modelle (im resultativen Sinne) können ihrerseits wieder Ausgangspunkt weiteren Modellierens sein, was wiederum in Modelle einmündet. Hier gelangt man nun zu einer überraschenden Erkenntnis: Was hier jeweils der modellierte Gegenstand ist, hängt damit wesentlich von der Art und Form der Modellierung ab. In anderen Worten: Wir brauchen Modellierung, um überhaupt bestimmen zu können, was der Gegenstand unserer Arbeit ist. Oder noch stärker zugespitzt – die Zumutung dieser Antwort auf unsere Frage nach der Funktion von Modellen ist beabsichtigt – nur durch die (hier vor allem wissenschaftliche) Tätigkeit des Modellierens zeigen sich uns diese Gegenstände als das, was sie sind. Wir können also nicht nur nicht auf Modelle verzichten; wir können sie vielmehr nicht von unserem Wissen von den Gegenständen gleichsam abziehen und bekämen die Gegenstände dann

so rein zu sehen, wie sie ohne Modelle wären. Ebenso wäre der Versuch zum Scheitern verurteilt, die Form einer geschnitzten Holzstatue zunächst unter Verwendung eines Schnitzmessers herzustellen und dann die Wirkung des Messers auf den Holzblock zurückzunehmen, in der Hoffnung, die Form der Statue nun „an sich“ zu sehen. Es wäre dann eben keine Statue mehr, sondern wieder ein Holzblock.

Modelle sind also Resultat einer wissenschaftlichen Tätigkeit, die an Objekten unter Nutzung von Vergleichen vorgenommen wird. Modelle „gibt es“ also so ebenso wenig wie Begriffe. Als Resultate des Modellierens werden sie beständig zum Ausgangspunkt weiterer Modellierungen, sie markieren also in der Regel einen „Zwischenstand“ der wissenschaftlichen Debatte und weisen in der Regel beide oben dargestellten Funktionen auf: Sie sind beschreibend (deskriptiv), also *Modell von etwas* und andererseits vorschreibend (präskriptiv), also *Modell für etwas*. Diese beiden Funktionen wollen wir uns nun etwas genauer ansehen.

8.5 „Modelle von“ und „Modelle für“

Wir verwenden Modelle also regelmäßig, um ein bestimmtes Wissen über Regeln, das wir für bestimmte Fälle erarbeitet und erprobt haben, auf andere Fälle zu *übertragen*. Wenn wir Modelle rein als Abbildungen von etwas verstehen, kann es leicht passieren, dass wir etwas Wichtiges übersehen. Um dies zu erläutern, sehen wir uns noch einmal genauer an, wie Modelle von etwas und wie Modelle für etwas verwendet werden:

Modelle von etwas sind in der Tat am einfachsten als Abbildungen zu verstehen. Es werden dabei „Repräsentationen“ verschiedenen Typs erzeugt, wie etwa der Abdruck unserer Unterkieferzähne beim Zahnarzt. Wenn der Zahnarzt dieses Modell ausgießt, dann kann er – auf Wunsch sogar immer wieder aufs Neue – Gipsmodelle unseres Unterkiefers herstellen.

Daran ist auf den ersten Blick nichts weiter bemerkenswert. Aber schon dieses einfache Beispiel ist im Grunde nicht so einfach, wie es scheint, es wurde nämlich zunächst ein Negativ und daraus wieder ein Positiv des ursprünglichen Unterkiefers hergestellt. Der Ausdruck Modell ist also schon hier mehrdeutig und umfasst mehr als einen Schritt (iterative Modellierung). Doch können wir an diesem Beispiel noch andere Aspekte festhalten, die für Modelle von relevant sind: Es ist nämlich jederzeit möglich, die Qualität der Modellierung zu überprüfen, indem bestimmte geometrische Eigenschaften zugrunde gelegt und schlicht ausgemessen werden. Im Grunde wäre es sogar möglich, eine vollkommene Übereinstimmung der Maße von Gegenstand (also unsere Zähne) und dem Modell 2 (also dem Gipsreplikate unserer Zähne) zu erstellen – unser Zahnarzt versucht dies jedenfalls im Rahmen der Messgenauigkeit. Eine solche vollständig störungsfreie Abbildung wäre dann *bijektiv*, denn wir könnten ausgehend von jeder Stelle bei Modell 2 zur entsprechenden Stelle des Zahns gehen und umgekehrt, ohne dass eine Abweichung vom geometrischen Maß festzustellen wäre.

Der Konjunktiv ist hier bewusst gewählt, denn eine solche vollkommene Übereinstimmung wird in der Realität nie erreicht. Die Entsprechung ist nämlich keine Beschreibung, sondern vielmehr eine Norm (also eine Vorschrift) für die Herstellung von Modell 2: „*Stelle einen Abguss derart her, dass am Gipsabguss jede beliebige Stelle dieselben geometrischen Eigenschaften habe, wie jede entsprechende (beliebige) Stelle am Zahn.*“ Modelle von treten also notwendigerweise immer gemeinsam mit einem Original auf, welche beide wohlunterscheidbar sind. Wir könnten allgemein sagen, dass das Modell (*modellans*, „das Modellierende“) und das Original (*modellandum*, „das zu Modellierende“) zwei wohlunterschiedene Gegenstände sind, die sich in bestimmten, von uns herausgehobenen, Eigenschaften entsprechen. Wenn sich diese Eigenschaften in strengem Sinne entsprechen, können wir also allein

durch Betrachtung des Modells schon etwas im Vorhinein wissen, ohne es im Original nachmessen zu müssen. Wir nutzen hier intuitiv eine logische Figur, die Transitivität heißt (**Transitivität und das Problem der Ähnlichkeit**).

Transitivität und das Problem der Ähnlichkeit

Wie schon in der Einführung des Buchs am Beispiel des Vergleichens dargestellt, können wir über nichtempirische Verfahren Wissen gewinnen, das wir dann für den Umgang mit der empirischen Welt nutzen können. Eine wichtige Voraussetzung für solche Verfahren ist die Transitivität:

- Wenn $a = b$ und $b = c$, können wir schließen, dass $a = c$.

Dies gilt auch für die Fälle der Ungleichheit:

- Wenn $a > b$ und wenn zudem $b > c$, dann gilt auch: $a > c$.

Diese Aussagen müssen wir nicht experimentell überprüfen, weil sie nämlich gar nicht Teil der empirischen Welt sind. Ebenso wenig wäre es möglich, noch sinnvoll, empirisch zu überprüfen, ob zwei wirklich das Doppelte von eins ist. Diese Transitivität wird gewöhnlich mit einem zweiten logischen Prinzip verknüpft, der *Symmetrie*. Mathematisch lässt sich Symmetrie so ausdrücken:

- Wenn $a = b$, gilt auch $b = a$.

Im Falle der Ungleichheit:

- Wenn $a > b$, dann gilt auch $b < a$.

Wenn wir ein *Modell von etwas* bilden, nutzen wir eben diese beiden logischen Figuren, obwohl wir genau wissen, dass in der Realität eine vollkommene Kopie des Originals als Modell nie möglich sein wird. Das stört uns aber nicht weiter, weil nämlich Symmetrie und

Transitivität von Anfang an gegeben sind, denn es handelt sich nicht um eine empirisch gewonnene Schlussfolgerung, sondern um eine normative Vorgabe. Wir wissen also schon *a priori*, wie das Modell aussehen soll, bevor wir mit der Herstellung überhaupt beginnen. Ob das wirkliche Resultat aber diesen Erwartungen entspricht oder nicht, ist dann jedoch eine empirische Frage: Wir probieren es aus und bewerten die Qualität unserer Modellierung anhand der Übereinstimmung mit dem Original. In anderen Worten: Wir nutzen Symmetrie und Transitivität als nichtempirische Merkmale, um den Erfolg unserer Modellierung auf empirischem Wege zu bewerten.

Diese beiden Kriterien (Symmetrie, Transitivität) betreffen jedoch immer nur bestimmte Merkmale des Originals. Niemand würde ernsthaft versuchen, mit einem Gipsmodell der Unterkieferzähne alleine Aussagen über Gewebebeschaffenheit, Metabolismus oder Funktion des Kiefergelenks gewinnen zu wollen. Das Gipsmodell bezieht sich ja auch gar nicht auf diese Eigenschaften des Originals, sondern lediglich auf die geometrischen Verhältnisse. Wir ziehen also gleichsam einen bestimmten Aspekt des Originals von ihm ab und erstellen, nur für diesen Aspekt, das Modell, wir abstrahieren also (*ab-strahere*, lat. für „fortziehen, davonschleppen“). Modell und Original weisen also eine *Ähnlichkeit* auf, sie sind aber eben nicht gleich, sondern nur *gleich in Bezug auf* den Aspekt, für den wir diese Modellierung vorgenommen haben. Diese Überlegungen mögen auf den ersten Blick als „abstrakt“ und für den Alltag der Biologie als nicht wichtig erscheinen, aber dieser erste Blick täuscht. Wie in ► Kap. 1 ausgeführt, zählt das *Vergleichen* zu den zentralen

Techniken, die für biologische Erkenntnis eingesetzt werden. Wenn wir vergleichen, stellen wir Ähnlichkeiten fest und wir müssen dafür bestimmte Aspekte des Originals gleichsam aus der komplexeren Wirklichkeit vor uns herausfiltern und dieses so gebildete Modell auf eine andere, ebenfalls komplexe Wirklichkeit anwenden, um so zu dem kühnen Schluss zu gelangen, dass diese beiden Originale miteinander vergleichbar seien. Es liegt auf der Hand, dass diese Aufgabe in keiner Weise trivial ist, sondern höchste Kunstfertigkeit erfordert. Das ist einer der Gründe, warum die Formulierung expliziter *Homologiekriterien* für die Biologie von großer Bedeutung war. Selbst wenn man diese zur Verfügung hat, kann es immer noch sehr schwierig sein, solche Modellierungen vorzunehmen. Eindrückliche Beispiele für diese Schwierigkeiten findet man bei der Rekonstruktion von ausgestorbenen Lebensformen, von denen man nur noch fossile Reste zur Verfügung hat. Für solche Rekonstruktionen muss man nämlich ein „Modell von“ zugrunde legen, um diese Fragmente anordnen zu können. Hier kommt es dann wesentlich darauf an, welche Modellorganismen für die Rekonstruktion ausgewählt werden, denn von dieser Wahl hängt es zum Beispiel ab, ob man eine knöcherne Struktur als geometrisch intakt interpretiert oder ob man annimmt, dass sie durch die geologischen Prozesse bei der Fossilierung verändert, etwa gepresst, gezerrt oder verformt wurde. Ein lehrreiches Beispiel bietet die Debatte um die Rekonstruktion der im kanadischen Burgess-Schiefer gefundenen Organismen. Diese fossilen Formen wurden zunächst als ausgestorbene Stämme gedeutet, die im Rahmen der kambrischen Explosion verschwunden seien. Später stellte sich heraus, dass

manche dieser Formen, etwa die bizarre *Hallucigenia* mit Stelzenbeinen und fleischigen Auswüchsen am Rücken, einfach falsch rekonstruiert waren. Infolge weiterer Funde konnte gezeigt werden, dass man einfach Ober- und Unterseite verwechselt hatte. Aus einer mysteriösen Lebensform, die man ausgestorben wähnte, wurde so ein Vertreter eines noch existierenden Tierstammes, der *Onychophora* (Stummelfüßler).

Modelle für etwas stellen die zweite Art der Modellverwendung dar. Das „für“ soll zunächst ganz einfach den Zweckaspekt herausheben. Dieser ist uns implizit schon beim *Modell von* begegnet: Denn auch hier liegen der Anfertigung, der Beurteilung und der Verwendung von Modellen Zwecke zugrunde.

Soll eine Krone hergestellt werden, geht es nur um die Form, und daher wird ein Abgussmodell hergestellt; sollen andere Aspekte des Kiefers abgebildet werden, wird das jedoch nicht ausreichen. Auch für paläontologische Modelle gilt dies: Wenn nur die Kontur eines Lebewesens nachgebildet werden soll, ist die Einbeziehung anatomischer Details des (vermuteten) Leberaufbaues unerheblich; dies gilt aber nicht, wenn ein morphologisches Modell anzufertigen ist, um die vermutete Embryologie darzustellen. Wahl und Beurteilung des Modells richten sich also immer nach den Zwecken der Verwendung. Man erkennt an diesen Beispielen auch, dass die Trennung *Modell für* und *Modell von* oft nicht absolut zu ziehen ist; denn in all diesen Beispielen wurde ja auch ein *Modell von* hergestellt, vom Kiefer etwa oder von dem Lebewesen, dessen fossile Reste rekonstruiert werden sollen.

Es gibt jedoch Fälle, bei denen das *Modell für* einen systematischen Unterschied zum *Modell von* aufweist: Dann nämlich, wenn kein Original vorliegt. Ein eingängiges Beispiel für diesen Fall sind manche evolutionären Rekonstruktionen, bei denen man versucht, rezente Formen auf mögliche Vorfahren

zurückzuführen, von denen man die geologische Schicht ihres Fundorts bestimmt hat und daher weiß, dass sie das richtige Alter aufweisen, um als Kandidaten für eine solche Ahnenrolle zu fungieren. In solchen Fällen wird dann oft versucht, ein Modell von diesen vergangenen Lebensformen anzufertigen und sie uns als „mögliche Organismen“ vorzustellen. Jedoch wird diese Reihe auch Lücken enthalten, nicht selten sogar sehr große Lücken. In diesem Fall bleibt uns nichts anderes übrig, als plausible „Zwischenformen“ zu rekonstruieren, die nach bestimmten Kriterien gebildet sind. Zu diesen Kriterien gehört etwa, dass die so modellierten Organismen „lebensfähig“ sein müssen, was ein Minimum an morphologischer, physiologischer und metabolischer Kohärenz voraussetzt. Sie müssen zudem „überlebensfähig“ sein, was also reproduktive Aspekte mit einbezieht, die genetischer, sicher aber auch paläo-ökologischer Natur sind. Solche Modelle für die evolutionäre Transformation erlauben also eine evolutionäre Erklärung, wie die rezenten Formen (die wir ja sehr genau untersuchen können) vermutlich zustande kamen. Freilich sind diese Modelle in einem gewissen Sinne „kontrafaktisch“, wir können nur sagen, dass sie uns eine plausible Geschichte liefern, aber empirisch belegt sind sie nicht notwendig. Nicht umsonst hat Darwin für solche hypothetischen (also modellierten), aber plausiblen Übergangsformen den Begriff *missing links* genutzt. Solche Rekonstruktionen, gesetzt, sie sind adäquat und bewähren sich, erlauben uns also, einen nicht gegebenen Gegenstand zu verstehen – hier einen ausgestorbenen Vorfahren. An diesem Beispiel wird auch greifbar, dass Modelle nicht Teil der empirischen Welt sind.

Auch an anderen Beispielen lässt sich zeigen, wie wir *Modell für* nutzen, um etwas zu erklären. Das *Modell für* tritt gleichsam zwischen den Gegenstand, an welchem wir etwas erklären wollen, und die Erklärung, die wir unter Nutzung des Modells erreichen. Dies ähnelt zunächst einmal dem *Modell von*, weil wir ja sagen, dass Modell und Original hinsichtlich des von uns als wichtig definierten

Aspekts ähnlich seien. Wenn wir genauer hinschauen, stellen wir jedoch fest, dass das *Modell für* noch eine weitere Ebene aufweist, wie im Folgenden am Beispiel der Linse kurz ausgeführt sei. Sowohl die künstliche Linse aus Glas wie die natürliche Linse im Auge haben dieselbe Form und sind für das Licht durchlässig. Natürlich wissen wir, dass sich Stoffzusammensetzung und Festigkeit unterscheiden, sie sind eben ähnlich, aber nicht gleich. Bis hierher scheint einfach ein *Modell von* vorzuliegen. Das ändert sich jedoch schnell, wenn wir versuchen, die Funktionsweise der Linse zu verstehen: Wir können nämlich die optischen Gesetze, die wir an der Glaslinse erarbeitet haben, sehr gut auf die Linse im Auge übertragen, und dies erlaubt uns, viele biologische Phänomene (etwa Kurz- oder Weitsichtigkeit) zu verstehen (und auch zu verändern, indem wir zum Beispiel Brillengläser entwickeln). Diese Beziehung ist nicht symmetrisch – man kann das Verhalten von Glaslinsen hervorragend beschreiben und auch kontrollieren, wenn man keine Ahnung hat, wie eine Augenlinse funktioniert. Umgekehrt gilt dies aber in bemerkenswerter Weise nicht: Denn ohne Kenntnis der Gesetze, die wir an der künstlichen Linse erarbeitet haben, können wir die Funktionsweise der natürlichen Linse nicht erklären. Bei den *Modellen für* geht es also gerade nicht um die Frage nach der *Ähnlichkeit von Strukturen* oder deren geometrischer Form, sondern um die Frage, auf welche Weise bestimmte Leistungen eigentlich zustande kommen. Um auf das in ► Kap. 1 des Buches eingeführte System der Aristotelischen Vierursachenlehre zurückzukommen: *Modelle für* erlauben uns einen Zugang zu den Wirkursachen (*causa efficiens*).

Während bei vielen biologischen Modellen beide Aspekte (*Modell von*, *Modell für*) miteinander verwoben sind, sodass der grundsätzliche Unterschied nicht so offensichtlich wird, wird dieser Unterschied schlagartig klar, wenn ein Modell aus einem nichtbiologischen Zusammenhang in die Biologie eingeführt wurde oder umgekehrt ein Modell aus der Biologie in einen nichtbiologischen

Zusammenhang „exportiert“ wurde. Dies lässt sich beispielhaft an den sogenannten *Neuronalen Netzwerken* zeigen, wo ein *Modell für* in beiden Richtungen eingesetzt wurde (*Neuronale Netzwerke als Modell für*).

Neuronale Netzwerke als Modell für

Unser Verständnis von Nervenzellen wurde entscheidend von *Modellen für* geprägt. Wie ein Membranpotenzial aufgebaut wird, wie es von der Ionenzusammensetzung im Zellinnern und außerhalb der Membran abhängt, welche Art von Ionenkanälen hier eine Rolle spielen (die man zumeist hinsichtlich ihrer funktionellen Eigenschaften exakt charakterisiert hatte, bevor auch nur ein einziges Gen bekannt war) – das sind alles Fragen, die man mithilfe von physikalischen und chemischen Modellen berechnet hat, bevor man die Vorhersagen dieser Modelle am biologischen System (anfangs vor allem die experimentell gut zugänglichen Riesenaxone von Cephalopoden) überprüft hat. Es war also fruchtbar, elektrochemische *Modelle für* die Erklärung neuronaler Aktivität einzusetzen.

Daher lag es nahe, diese elektrischen Modelle, bei denen man Membranen von Neuronen als Kondensatoren mit einer bestimmten elektrischen Kapazität oder die Ionenpermeabilität der Membran mithilfe eines Ohm'schen Widerstands beschrieb, auch auf Kombinationen von Neuronen zu erweitern. So lassen sich stimulierende und inhibierende Potenziale in einem System von Neuronen als negative und positive Schaltsignale modellieren und die Synapsen als Schalter. Damit kann man das Verhalten von komplexen Strukturen wie dem Gehirn als kybernetische oder systemtheoretische Einheit beschreiben und auch vorhersagen. Man hat hier also

ein technisches System (elektronische Schaltkreise) als *Modell für* die Vorhersage von Leistungen neuronaler Netzwerke eingesetzt, und das funktioniert sehr gut, obwohl ein Kondensator auf einer Computerplatine und ein Neuron im Gehirn keinerlei Ähnlichkeit in ihrer Gestalt oder gar in ihren Materialien aufweisen. Eine Ähnlichkeit besteht allenfalls in ihrer Funktion. Ähnlich wie bei der Augenlinse liegt hier der Modellierung eine Beschreibung technischer Artefakte zugrunde.

Interessanterweise wird nun dieses *Modell für* inzwischen häufig auf die technische Ebene zurückgespiegelt, wenn etwa in der Informatik sogenannte *neural nets* als selbstlernende Systeme eingesetzt werden. Hierbei erweckt die Nomenklatur den Schein, als handle es sich um ein *Modell von* biologischen Einheiten. Dem ist jedoch nicht so – es wäre daher auch besser, von *Bayesian-Nets* zu sprechen, die nach Bayes benannt werden, und im Prinzip nichts weiter sind als formale Verknüpfungen von logischen Operatoren und Eintrittswahrscheinlichkeiten. Wenn in der Informatik von einem neuronalen Netz die Rede ist, ist damit einfach gemeint, dass man ein zumindest dreischichtiges System aus Eingang, Verarbeitung und Ausgang vorliegen hat. Die Übergangsparameter sind variabel, *ähnlich wie* die stimulierenden oder hemmenden Potenziale in einem neuronalen System. Diese Parameter werden nun mithilfe von sogenannten Training-Sets optimiert. Das System bekommt also eine typische Auswahl von Eingangsreizen (*Input*) und liefert dann einen bestimmten Ausgang (*Output*). Dies wird nun mithilfe evolutionärer Algorithmen (auch dies wieder ein *Modell für*) optimiert, wobei

einfach die Differenz des im Experiment erzeugten Output und des erwünschten Output minimiert wird. Solche als *neural nets* bezeichneten selbstlernenden technischen Systeme haben mit wirklichen neuronalen Netzwerken gar nichts gemein, sie nutzen nur die technische Modellierung, die genutzt wurde, um wirkliche neuronale Netzwerke zu erklären. Diese Modellierung stammt ja aber eigentlich aus dem technischen Bereich selbst. Bei den *neural nets* handelt es sich also eigentlich um den kuriosen Fall eines *Modells für*, das auf sich selbst zurückgespiegelt wurde. Dieses Beispiel zeigt also eindrücklich, dass *Modelle für* mit Ähnlichkeit nur sehr wenig, mit Funktion aber sehr viel zu tun haben.

8.6 Aus alt mach' neu: Übertragung von Modellen

Modelle haben einen kontrafaktischen Aspekt, sind also nicht nur Teil der empirischen Welt. Bei den *Modellen von*, mit denen wir ja bekannte Gegenstände oder zumindest einige ihrer Aspekte darstellen wollen, ist der Bezug zur empirischen Welt noch relativ eng. Bei den *Modellen für* wird das kontrafaktische Moment schon offensichtlicher, denn hier sollen neue, bisher noch nicht bekannte Gegenstände oder zumindest bisher nicht bekannte Zustände dieser Gegenstände der Forschung zugänglich gemacht werden. Hier kann das Modell weder aus Daten gewonnen noch aus einer Theorie abgeleitet werden, und zwar im Wesentlichen deshalb, weil der Gegenstand oder seine Zustände ja noch gar nicht bekannt sind. Modelle erlauben uns in diesem Fall, die Gegenstände so zu beschreiben und zu strukturieren, dass wir damit überhaupt wissenschaftlich arbeiten können. Solche Modelle haben also eine konstitutive Funktion.

Modellorganismen als zentrales Werkzeug biologischer Erkenntnis nutzen genau dieses Verfahren: Die an einem experimentell zugänglichen Organismus erarbeiteten Modelle eines biologischen Phänomens werden nun auf einen anderen Organismus *übertragen*. Das Modell wird also umgedreht, um die wissenschaftliche Arbeit mit einem Organismus zu ordnen und zu erleichtern. In der Praxis wird man nun nicht alle Details dieser Übertragung mit dem Ursprungsorganismus vergleichen, sondern nur jene, die einem als wesentlich erscheinen. Vielleicht lassen sich beim Zielorganismus auch gar nicht alle Aspekte so einfach experimentell untersuchen. In solchen Fällen wird man einfach aus der angenommenen Ähnlichkeit mit dem Ursprungsorganismus erschließen, wie es sich verhält. Man nutzt dazu Verfahren wie die in ► Abschn. 8.5 beschriebene Symmetrie und Transitivität. Das bedeutet in anderen Worten, dass man auch hier wieder auf der nicht-empirischen Ebene arbeitet.

Ob diese Übertragung erfolgreich war oder nicht, lässt sich zumeist erst im Nachgang entscheiden. Vielleicht war die angenommene Ähnlichkeit doch nicht in allen wesentlichen Aspekten gegeben, was aber aufgrund der experimentellen Begrenzungen im Zielorganismus nicht offensichtlich war. Interessant ist nun, dass selbst in diesem Fall, wo die Übertragung nicht erfolgreich war, die Modellierung dennoch gelingen kann (**Gelingen und Erfolg in der experimentellen Biologie** in ► Abschn. 8.2). Es mag sich nämlich hinterher herausstellen, dass das am Ursprungsorganismus gewonnene Modell für den Zielorganismus einfach nicht passt (die Modellierung war also erfolglos). Wenn aber die Modellierung nach allen Regeln der wissenschaftlichen Kunst vorgenommen wurde, kann man daraus dennoch wichtige Erkenntnisse über den Zielorganismus gewinnen. Die *erfolglose* Modellierung war also gleichzeitig eine *gelungene* Modellierung.

Im Folgenden wollen wir dieses scheinbare Paradox an einem wissenschaftlich fruchtbaren Beispiel illustrieren. Es geht um die Übertragung eines am Modellorganismus

Drosophila gewonnenen Modells der Embryogenese auf den Modellorganismus *Arabidopsis*.

8.6.1 Von der Fliege zum Modell

Wir haben oben schon ausgeführt, dass etwas nicht ein Modell „ist“, sondern durch seine Verwendung zu einem Modell wird. Das Modell-Sein ist also eine Eigenschaft der Verwendung von etwas als Modell – für oder von etwas. Einen solchen Fall wollen wir uns ansehen, nämlich bei der Taufliege *Drosophila melanogaster*. Diese Fliege ist so selbstverständlich ein Modell, dass der Unterschied zwischen einer Taufliege als Modell und einer wirklichen Taufliege gar nicht mehr auffällt. Tatsächlich gehört *Drosophila* zu den ältesten Modellorganismen der modernen Biologie überhaupt. Wichtig daran ist für unsere Darstellung, dass sie zunächst gar nicht entwicklungsbiologisch, sondern genetisch – und hier im engeren Sinne populationsgenetisch – in Erscheinung trat. Das ist auch deshalb wichtig, weil für populationsgenetische Erklärungen eine gute Kenntnis der Phänotypen in einer Population unerlässlich ist (dazu unten mehr).

Nun haben wir ebenfalls schon gesehen, dass ein und derselbe Gegenstand für unterschiedliche Zwecke zum Modell werden kann – dies gilt auch für *Drosophila*. Während die Taufliege zunächst als Modell für die populationsgenetische Modellierung eingesetzt wurde, und hier seit einigen Jahren zunehmend (auch im Vergleich unterschiedlicher *Drosophila*-Arten) unter evolutionsbiologischen Aspekten untersucht wird, wurde sie ab Mitte des vorigen Jahrhunderts zunehmend zu einem wirkungsmächtigen Modell für die Entwicklungsgenetik, was unter anderem mit einem Nobelpreis (1995 für Christiane Nüsslein-Volhard) gewürdigt wurde. Wir wollen das *Drosophila*-Modell dabei in folgenden Schritten vorstellen:

1. Worin besteht das eigentliche Modell?
2. Was genau war die leitende Frage, die mit dem Modell beantwortet werden sollte?

3. Welche Modelle werden in das Modell integriert – werden damit also zu Teilmodellen?
4. Welche Erwartungen lassen sich an das Modell formulieren, wenn wir zugrunde legen, dass Modelle – jedenfalls immer auch – der Ausgangspunkt allgemeiner Theorien sein sollen?

Wir werden am Ende dieser Darstellung sehen, dass die Erkenntnisleistung des Modells von Nüsslein-Volhard darin liegt, dass Wissensbestände, Annahmen und Erklärungen zusammengeführt und damit in einen Sinnzusammenhang gebracht wurden. Es handelt sich also um mehr als um die Hervorbringung neuen „Faktenwissens“ (obwohl ohne dieses „Faktenwissen“ die Modellierung nicht möglich geworden wäre). Es handelt sich vor allem um eine wesentlich konzeptionelle Leistung, die unser Verständnis der embryonalen Entwicklung systematisch und wesentlich erweiterte. Merke: Die Anhäufung neuer Fakten macht noch lange keine gute Wissenschaft, die erkennt man daran, dass sich die Beschreibung (und Deutung) dieser Fakten verändert.

Das „nackte“ Modell

Die folgende Darstellung sieht ganz bewusst davon ab, zu schildern, wie das Modell entstanden ist, was seine „ursprünglichen“ Zwecke waren, ob diese tatsächlich oder teilweise erreicht wurden, oder welche Schwierigkeiten dabei zu überwinden waren. Vielmehr wollen wir dieses Modell einmal als eine Art Kochrezept lesen, also im Sinne von „lasst uns eine Fliege machen“. Es ist wichtig, sich diesen „Twist“ klarzumachen: Das Modell, so wie es in jedem Biolehrbuch nachgelesen werden kann, erweckt den Anschein, als handele es sich um die Darstellung eines Herstellungsvorganges (vom Ei zur Fliege). Tatsächlich handelt es sich aber um eine – in mühevoller Detailarbeit, aus zahlreichen Einzelmodellen, Teiltheorien und empirischen Resultaten zusammengetragene – *Erklärung!* Genau dieser Erklärungsaspekt, der „Zweck“ des Modells, geht verloren und es

entsteht der Eindruck eines einfach beschreibbaren empirischen Vorganges.

Auf der Grundlage langjähriger und sorgfältiger Untersuchung zahlreicher Mutanten mit abweichender Embryogenese wurde ein entwicklungs-genetisches Modell dieses Phänomens entwickelt (Johnston und Nüsslein-Volhard 1992). Demnach wird die Keimesentwicklung von *Drosophila* durch vier – im Wesentlichen voneinander unabhängige – Gruppen von Genen reguliert, die jeweils den vorderen (anterioren) Pol, den hinteren (posterioren) Pol, die Endpunkte des Embryos (terminales System) und die Rücken-Bauch-Asymmetrie (Dorsiventralität) bestimmen. Alle vier Gruppen sind maternalen Ursprungs, wobei terminales und dorsiventrales System dem (mütterlichen) Soma zuzurechnen sind, während die beiden anterior-posterioren Gruppen von der (mütterlichen) Keimbahn ausgehen. Die Entwicklung des Keims wird also schon vor der Befruchtung determiniert. Für den späteren Übertrag auf *Arabidopsis* war vor allem das anterior-posteriore System von Bedeutung, Daher lassen wir die terminalen und dorsiventralen Gene im Folgenden außen vor.

1. **Festlegung des anterioren Poles.** In den Follikeln des Ovars wird *bicoid*-mRNA gebildet. Da die Eizelle sich vom hinteren Ende des Ovars her nach vorne ausdehnt und sich dabei die Follikel einverleibt, kommt die (nicht translatierte) *bicoid*-mRNA am anterioren Pol der Eizelle zu liegen. Die Translation erfolgt erst nach der Befruchtung, sodass sich nun das *bicoid*-Protein in einem Gradienten über die vorderen zwei Drittel der Längsachse des Keimes verteilt. Das *bicoid*-Protein kann die Expression zygotischer Gene steuern, indem es ihre Translation aktiviert (wie im Falle von *hunchback*) oder unterdrückt (wie im Falle von *caudal*). Abhängig vom lokalen *bicoid*-Pegel sind das unterschiedliche Gene, häufig wiederum Transkriptionsfaktoren. Beispielsweise wird durch die hohe *bicoid*-Konzentration im vordersten Drittel des Keims das *hunchback*-Gen

aktiviert, das für die Ausbildung von Kopf und Thorax benötigt wird. Letztendlich wird entlang des bicoid-Gradienten über Schwellenwerte die grobe Struktur des anterioren Anteils festgelegt.

2. **Festlegung des posterioren Pols.** Auch hier wird maternale, nicht translatierte mRNA für einen Transkriptionsfaktor, *nanos*, in einem Pol der Oocyte deponiert. Das nach Befruchtung gebildete nanos-Protein bildet nun ebenfalls einen Gradienten, diesmal von posterior nach anterior abfallend, also genau gegenläufig zum bicoid-Gradienten. Auch hier wird die Translation anderer Transkriptionsfaktoren (etwa der *caudal*-mRNA) aktiviert. Es gibt jedoch einen prinzipiellen Unterschied zum anterioren Pol: Der posteriore Pol wird abhängig von der Polarität der Mikrotubuli bestimmt, die vom anterioren Pol nach hinten auswachsen. Diese mikrotubuläre Polarität wird von einem Kinesinmotor „ausgelesen“, der die nicht translatierte mRNA von posterioren Determinanten transportiert (etwa *oskar*, einem Ankerpunkt für *nanos*-mRNA, die von den Follikelzellen am Hinterende der Eizelle abgegeben wird) transportiert (Clark et al. 1994). In anderen Worten: Der posteriore Pol wird, anders als im Falle des bicoid-Gradienten, nicht unmittelbar durch den mütterlichen Follikel bestimmt, sondern indirekt und abhängig vom anterioren Pol.
3. **Von Gradienten maternaler Faktoren zur Gliederung der Fliegenlarve.** Das nanos-Protein ist ein Repressor der *hunchback*-Expression. Das durch den bicoid-Gradienten noch relativ vage vorgegebene Muster, wonach das hunchback-Protein vor allem in der vorderen Hälfte des Embryos zu finden ist, wird nun also deutlich geschärft, da in der hinteren Hälfte des Keims die Expression von *hunchback* durch die dort hohen Pegel von nanos unterdrückt wird. Aus einem sanften Gefälle von

Proteinkonzentrationen (*bicoid* von vorne nach hinten abfallend, *nanos* von hinten nach vorne abfallend) ist nun eine scharfe Grenze entstanden. Letztendlich geschieht dies dadurch, dass sich zwei Gradienten *überlagern* und so eine dritte Region definieren. Auf molekularer Ebene sieht diese Überlagerung so aus, dass die Translation der *hunchback*-mRNA durch bicoid aktiviert, durch nanos aber unterdrückt wird. An der *hunchback*-mRNA laufen also zwei Handlungsstränge zusammen. An dieser Stelle wird also eine „molekulare Entscheidung“ getroffen: die verpackte mRNA wird in Antwort auf das bicoid-Protein geöffnet und in hunchback-Protein translatiert, oder sie bleibt in Antwort auf das nanos-Protein verpackt und damit inaktiv. Für die Expression von *caudal* verhält sich das übrigens spiegelbildlich, sodass hunchback im Bereich Kopf-Thorax, caudal hingegen im hinteren Abdominalbereich aktiv wird. Bis zu diesem Punkt wurde die Längsachse des Embryos also durch Gradienten von vier Proteinen untergliedert, deren zugehörige Gene im mütterlichen Gewebe (in den Follikelzellen des Ovars) aktiv sind. Ab diesem Punkt übernimmt der Embryo selbst die Steuerung seiner weiteren Entwicklung: Die von *hunchback* und *caudal* codierten Proteine sind nämlich Transkriptionsfaktoren und können ihrerseits wieder andere Gene aktivieren oder unterdrücken. Das sind zunächst einmal sogenannte *Lückengene*, die in breiten, wiederum teils überlappenden Domänen exprimiert werden. Die Bezeichnung Lückengene (*gap genes*) stammt daher, dass bei Mutation eines solchen Gens in der Larve mehrere Segmente fehlen. Auch diese Lückengene codieren für Transkriptionsfaktoren, die ebenfalls abhängig von ihrer lokalen Konzentration die Gene der nächsten Hierarchieebene,

die sogenannten *Paarregel-Gene* (*pair-rule genes*) aktivieren. Diese bestimmen jeweils zwei Segmente der Larve und aktivieren ihrerseits sogenannte *Segmentpolarität-Gene*, womit die 14 Segmente der Larve definiert sind. Die Identität dieser Segmente wird dann wiederum über unterschiedliche, sogenannte *Homöobox-Gene* ausgelesen – so wird an einem ganz bestimmten Segment am Kopf der Faktor *antennapedia* aktiviert, wodurch die an diesem Segment auswachsenden Gliedmaßen als Antennen ausgebildet werden. Wenn *antennapedia* mutiert, entstehen an derselben Stelle zwar auch Gliedmaßen, aber sie nehmen die Gestalt eines Beines an (der Name dieser Mutante leitet sich von diesem bizarren Phänotyp ab).

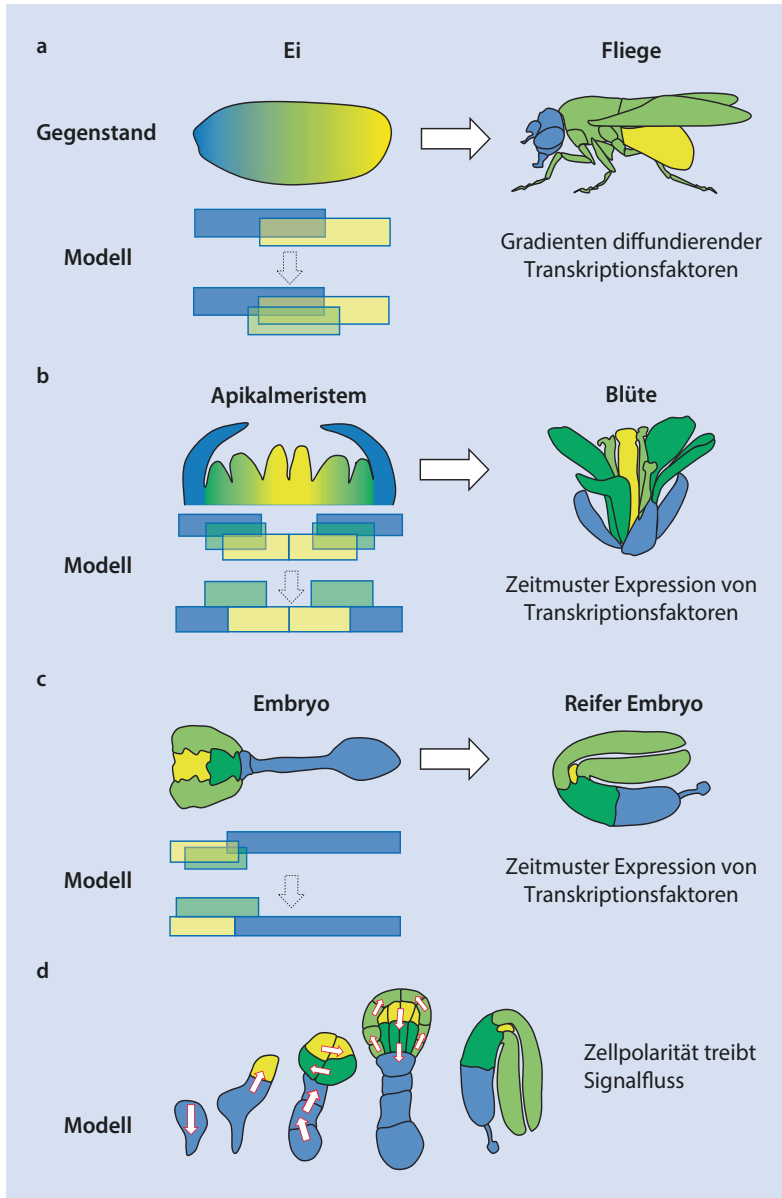
Das „destillierte“ Modell: räumliche Überlappung und molekulare Kombination

Von den molekularen und funktionellen Details der oben geschilderten hierarchischen Kaskade von Transkriptionsfaktoren soll nun einmal abgesehen werden, um drei übergreifende Prinzipien destillieren, die den konzeptionellen Kern dieser Modellierung ausmachen und auch später für die Übertragung des Modells auf andere Modellorganismen wichtig waren:

1. Die Faktoren der höheren Hierarchieebene werden in einer breiten Region aktiviert.
2. Dort, wo die Aktivität eines solchen Faktors mit der seines Nachbarn überlappt, wird auf der nachgeordneten Hierarchieebene ein anderer Faktor aktiviert, als dort, wo die Aktivität nicht überlappt. Aus wenigen groben, nur vage abgegrenzten Regionen auf den höheren Hierarchiestufen entstehen so auf den nachgeordneten Hierarchiestufen viele, präzise definierte Regionen (■ Abb. 8.1).
3. Diese räumliche Überlappung findet sich auf molekularer Ebene als Kombination verschiedener Proteinaktivitäten wieder – viele dieser Transkriptionsfaktoren agieren in Form von Proteinkomplexen, die je nach Zusammensetzung unterschiedliche Zielgene aktivieren können. Dort, wo ein bestimmter Transkriptionsfaktor mit seinem „Nachbarfaktor“ überlappt, werden sich also gemischte Komplexe bilden, während dort, wo nur einer der Faktoren vorkommt, homogene Komplexe entstehen. Dies hat zur Folge, dass jeweils andere Zielgene (die Transkriptionsfaktoren der nachfolgenden Hierarchiestufe) aktiviert werden.

Kurze Denkpause – was ist nun aus unserer Fruchtfliege geworden?

Die oben geschilderte Erzählung fasst mehrere Jahrzehnte Arbeit an Embryonen der Fruchtfliege in stark geraffter Form zusammen. Dennoch scheint alles Wesentliche über die Determination der Längsachse in *Drosophila* gesagt. Die Wirkungen der Gene und Genprodukte lassen sich in einem Ablaufbild zusammentragen, in welchem wir darstellen können, wie die verschiedenen Faktoren räumlich und zeitlich zusammenwirken und dadurch ein ursprünglich homogenes Ei zu einer in 14 unterschiedliche Segmente gegliederten Larve wird. Wir können nun in einem letzten Schritt aus dieser Darstellung eine Art Schalttafel erstellen, in der jeder Knoten ein Gen, ein Genprodukt oder ein Merkmal darstellt; und jeder Pfeil eine regulatorische Funktion (hier also im Wesentlichen Hemmung versus Steigerung) widerspiegelt. Unsere Schalttafel ist nichts anderes als ein Steuerungsplan (eine kybernetische Darstellung) des Modellorganismus *Drosophila melanogaster*. Wir könnten auf der Grundlage dieses kybernetischen Plans nun gezielte Eingriffe vornehmen. Dazu würden wir zunächst anhand des Plans überlegen, was geschieht, wenn einzelne Pfeile oder einzelne Faktoren



■ **Abb. 8.1** Übertragung eines Modells für Achsenbildung vom Modellorganismus *Drosophila melanogaster* auf den Modellorganismus *Arabidopsis thaliana*. **a** Modell der anterior-posterioren Gliederung im Ei/Embryo von *D. melanogaster*. Die Längsgliederung der Fliege wird auf überlappende Gradienten von miteinander in Wechselwirkung tretenden Transkriptionsfaktoren erklärt. **b** Durch die Übertragung von dem Modell in a) abgeleitetes Modell der Organdifferenzierung in der Blüte von *A. thaliana*. Die Festlegung der Organidentität wird durch zeitlich überlappende Expression (die zu räumlicher Überlappung führt) von miteinander in Wechselwirkung tretenden Transkriptionsfaktoren erklärt. **c, d** Zwei Modelle der Organdifferenzierung im Embryo von *A. thaliana*. **c** Durch die Übertragung von dem Modell in b) abgeleitetes Modell, wonach die Organdifferenzierung durch überlappende, miteinander in Wechselwirkung tretende Faktoren erklärt wird. **d** An dem Modellorganismus *A. thaliana* gewonnenes Modell, wonach die Organdifferenzierung durch den gerichteten Fluss des Signals Auxin erklärt wird, wobei die molekulare Ausgestaltung dieses Modells stark von der Identifizierung von Genen profitiert hat, die mithilfe des in c) gezeigten Modells entdeckt wurden

hoch- oder heruntergeregelt werden, und wir könnten dies dann an real existierenden Fruchtfliegen ausprobieren, indem wir etwa die entsprechenden Gene mithilfe von gentechnischen Verfahren wie Überexpression oder RNAi verstärken oder unterdrücken. Wir wären nun also in der Lage, Taufliegen mit bestimmten Eigenschaften „herzustellen“.

Damit stehen uns nun verschiedene Möglichkeiten offen: Wir könnten unseren kybernetischen Schaltplan weiter verfeinern und erweitern, wenn wir über solche Experimente Daten gewinnen, die auf weitere Faktoren deuten, die wir bisher nicht berücksichtigt hatten, oder wenn unsere Daten erlauben, die Knoten und Linien in unserem Schaltplan in Zahlen oder mathematischen Gesetzmäßigkeiten auszudrücken. Wir könnten unser Modell aber auch dazu nutzen, Taufliegen mit gewünschten Eigenschaften zu erzeugen, um sie für andere, wissenschaftliche, aber auch außerwissenschaftliche Zwecke einzusetzen – als Modellorganismen eben. Vielleicht wollen wir die Wirkung eines bestimmten Medikaments erproben, von dem wir vermuten, dass es den Transport nicht translaterter viraler mRNA entlang von Mikrotubuli unterdrückt. Unser kybernetischer Schaltplan führt dann zur Idee, dass, wenn unsere Vermutung zutrifft, dieses Medikament dann auch den Transport von *oskar*-mRNA zum posterioren Pol unterdrücken müsste. Wir würden nun also prüfen, ob die Anwendung unseres Medikaments bei *Drosophila* also den Phänotyp von *oskar*- oder *nanos*-Mutanten phänotypiert. Wir könnten aber auch für einen befreundeten Zoohändler flügellose *Drosophila* züchten, damit er damit seine kostbaren, aber wählerischen Pfeilgiftfrösche füttern kann (die nur lebende Beute akzeptieren). Unser Schaltplan zeigt uns nämlich einen Weg, durch Ausschalten eines Lückengens die entsprechenden Thoraxsegmente zu entfernen.

Spätestens an dieser Stelle sollte klar geworden sein, dass unser Modellorganismus *Drosophila melanogaster* mit der vor uns aus sich zersetzendem Bananenbrei aufsteigenden kleinen Fliege nur noch wenig zu tun hat. Dieser

Modellorganismus besteht strenggenommen aus den Fliegen der Art *D. melanogaster*, den an dieser Lebensform gewonnenen Modellen (unser kybernetischer Schaltplan der anterior-posterioren Achsenbildung ist ja nur einer von vielen, der hier entwickelt wurde), aber auch der gesamten Geschichte, wie diese Modelle an diesem Organismus gewonnen und verfeinert wurden.

Dieser Prozess der Abstraktion macht jedoch nicht an den Grenzen eines bestimmten Organismus halt. Wir könnten unseren kybernetischen Schaltplan nämlich auch dazu verwenden, die Entwicklung anderer Insekten zu beschreiben, die genetisch nicht so gut erschlossen sind wie *D. melanogaster*. Wir könnten sogar, kühner geworden, versuchen, unabhängig vom konkreten organischem System (*D. melanogaster*) weitere solcher Systeme auch in entfernten Gruppen zu beschreiben und dabei unseren kybernetischen Schaltplan als Leitfaden verwenden. Was uns in die Lage versetzt, unseren Schaltplan auf diese Weise einzusetzen, ist der sehr hohe Abstraktionsgrad, den wir inzwischen erreicht haben. Dieser Abstraktionsgrad erlaubt es uns nämlich, von vielen Details, die wir über den Organismus *D. melanogaster* wissen, einmal abzusehen und nur die uns als wesentlich erscheinenden Aspekte herauszugreifen und zu übertragen. Beispielsweise könnten wir einfach einmal beiseite lassen, welche Gene oder Genprodukte im Einzelnen für die Unterteilung eines Embryos in verschiedene Regionen verantwortlich sind, und die Frage stellen, ob das Prinzip der Überlappung und molekularen Interaktion in Form von Transkriptionsfaktor-Komplexen auch in anderen Organismen gilt und uns dabei hilft, Entwicklungsvorgänge zu verstehen. Wir nehmen nun also unseren kybernetischen Schaltplan und streichen die Namen der Elemente aus, behalten nur die Pfeile und Knoten bei und wenden nun dieses „Destillat unseres Modells“ auf einen anderen Organismus an, um diesen so zielführender untersuchen zu können.

Tatsächlich ist dies genau ein Vorgehen, wie es in der modernen, experimentell gestützten

Biologie üblich ist, wie wir nun beispielhaft am Beispiel der *Übertragung* des *Drosophila*-Modells auf den Modellorganismus *Arabidopsis thaliana* darstellen wollen. Diese Übertragung war in einem Fall (Blütenbildung) erfolgreich, im anderen Falle (Embryogenese) aber nicht. Gelungen war sie in beiden Fällen und hat unser Verständnis von Entwicklung entscheidend vorangebracht.

8.6.2 Vom Modell zur Arabidopsis-Blüte – eine erfolgreiche Übertragung

Die Modellierung der anterior-posterioren Achsenbildung bei *Drosophila* gilt als Meilenstein der Entwicklungsbiologie. Zum ersten Mal war es gelungen, einen komplexen Entwicklungsvorgang einer genetischen Erklärung zuzuführen. Das Modell von überlappenden Expressionsmustern, wobei Regulatoren der Genexpression abhängig von ihren Interaktionspartnern (also abhängig vom „Kontext“) unterschiedliche Zielgene ansteuern, war ebenso elegant wie anregend. Es lag daher nahe, dieses Modell auf andere Entwicklungsvorgänge anzuwenden, auch wenn man davon ausgehen musste, dass die molekularen Komponenten dieses kybernetischen Schaltplans vermutlich andere Gene und Proteine sein würden. Wie häufig in der Wissenschaftsgeschichte gab es aber auch ganz pragmatische Gründe, die einer solchen Übertragung auf andere Modellorganismen Vorschub leisteten: Die eindrucksvollen Fortschritte beim Verständnis des Modellsystems *Drosophila* hatten natürlich dazu geführt, dass sich viele Arbeitsgruppen mit diesem System beschäftigten, sodass eine ganze Generation von Forschenden heranwuchs, die durch dieses Modell und seine entwicklungs-genetische Ausrichtung geprägt waren. Um die hieraus erwachsende Konkurrenz um Fördermittel und Stellen wenigstens teilweise vermeiden zu können, lag es nahe, auf andere Modellsysteme oder Phänomene auszuweichen, die ebenfalls über Mutanten erschlossen waren oder die zumindest für einen Mutageneseansatz

geeignet erschienen. Ungefähr um dieselbe Zeit wurden durch die Arbeiten von Marten Korneef in Holland die ersten systematischen Mutantensammlungen von *Arabidopsis thaliana* verfügbar, und so begannen eine ganze Reihe von „Drosophilologen“, sich diesem neuen Modellsystem zuzuwenden, das eine Art „*Drosophila* der Pflanzenwissenschaften“ darzustellen schien.

Wenn man versucht, einen Mutantensystemansatz für pflanzliche Entwicklungsvorgänge zu entwickeln, stößt man auf ein Problem, das bei einem tierischen Modellorganismus in dieser Form nicht auftritt: Die pflanzliche Entwicklung weist eine extrem hohe Plastizität auf, ist also in hohem Maße von den Umweltbedingungen abhängig. Der Phänotyp einer gegebenen Mutation ist daher häufig nicht durchgängig sichtbar, sondern oft nur unter ganz bestimmten Randbedingungen. Es ist sicherlich kein Zufall, dass viele der von Marten Korneef isolierten Mutanten in der Perzeption oder Transduktion von Lichtsignalen gesucht und gefunden wurden. Es gibt nur wenige pflanzliche Merkmale, die weitgehend unabhängig von den Umweltbedingungen ausgeprägt werden. Die Ausbildung der Blütenorgane zählt dazu, was auch der Grund dafür ist, warum die Taxonomie vor allem auf Blütenmerkmale zurückgreift, um Pflanzen sicher bestimmen zu können. Da Blüten außerdem seit Jahrhunderten im Brennpunkt züchterischer Bemühungen standen (was durchaus auch ökonomische Gründe hat, man denke nur an das Tulpenfieber in Holland), kannte man schon zahlreiche Mutanten mit veränderter Blütenentwicklung. Schon Goethe kam in seinem Werk „Die Metamorphose der Pflanze“ (1790) zum Schluss, dass bei den sehr beliebten gefüllten Blüten im Grunde die Staubblätter zu Kronblättern umgebildet waren, also eigentlich nur ihre Identität verändert hatten. Vor dem Hintergrund der an *Drosophila* entwickelten Modellierung ließen sich solche gefüllten Blüten als *homöotische Mutanten* beschreiben. Ähnlich wie bei der Mutante *antennapedia* war hier eine Struktur in eine andere Struktur umgewandelt, die an sich an einer anderen Stelle hätte entstehen sollen. Solche Mutanten

bei *Arabidopsis* zu finden, war relativ einfach, da man ja schon wusste, wonach man suchen wollte – nämlich nach Blüten, bei denen alle vier Blattkreise vorhanden, aber zumindest teilweise in andere Blütenorgane umgewandelt waren. Wie in ► Kap. 5 *Arabidopsis* ausführlich dargestellt, ließen sich diese Mutanten auf ein Modell zurückführen, das mit drei morphogenetischen Faktoren arbeitete, die abhängig davon, ob sie alleine oder in Kombination mit einem anderen Faktor wirkten, eine unterschiedliche Ausprägung des Blatts (Kelchblatt, Kronblatt, Staubblatt oder Fruchtblatt) hervorriefen (■ Abb. 8.1b). Die konzeptionelle Ähnlichkeit dieses sogenannten ABC-Modells zum Modell der anterior-posterioren Achsenbildung ist offensichtlich. Auch dieses Modell überzeigte durch seine Eleganz und Erklärungsmacht. Als dann über mühsame genetische Kartierung und Klonierung die betroffenen Gene identifiziert wurden, zeigte sich, dass diese Gene tatsächlich Ähnlichkeiten mit den bei *Drosophila* gefundenen homöotischen Genen aufwiesen – es handelte sich ebenfalls um Transkriptionsfaktoren, und diese waren sogar mit homologen Proteindomänen, der sogenannten Homöobox, ausgestattet. Diese erfolgreiche Übertragung eines Modells löste geradezu euphorische Reaktionen aus: Nicht nur war es gelungen, von einem „kybernetischen Schaltplan“ zum Verständnis einer Blüte zu gelangen, sondern man hatte dabei sogar für die molekulare Verwirklichung dieses Schaltplans verwandte Faktoren (die Homöobox-Gene) gefunden.

8.6.3 Vom Modell zum *Arabidopsis*-Embryo – eine erfolglose Übertragung?

Neben der Blüte gibt es eigentlich nur noch einen pflanzlichen Entwicklungsvorgang, der sich weitgehend unabhängig von der Umwelt vollzieht – die Ausbildung der Körpergestalt des Embryos. Im Gegensatz zur Blütenbildung war ein genetischer Zugang hier weit

schwieriger, denn die Embryogenese verläuft ja im Inneren der Samenanlage, die von den Fruchtblättern der Schote umschlossen ist, und man muss davon ausgehen, dass viele der in der Embryogenese betroffenen Mutanten gar nicht keimfähig sind. Man muss also, um solche Mutanten zu finden, Schoten und Samenanlagen zahlloser Mutantenlinien frei präparieren – was freilich beim Ursprungsmodell *Drosophila* auch schon der Fall war. Die Arbeitsgruppe von Gerd Jürgens ließ sich von diesen Mühen nicht schrecken und machte sich ab Mitte der 1980er-Jahre daran, in einem möglichst saturierenden Screen solche Embryogenesemutanten zu suchen. In der Tat gelang es, zahlreiche solcher Mutanten zu finden, von denen viele letal waren, also gar nicht bis zur Ausbildung eines keimfähigen Embryos gelangten (Mayer et al. 1991).

Die Vielzahl dieser Mutantenlinien zu ordnen und konzeptionell zu fassen, war eine große Herausforderung. Die Tatsache, dass es von vielen Genen zahlreiche Allele gibt, die sich in der Stärke ihrer Ausprägung unterscheiden, machte diese Aufgabe nicht leichter. Auch hier wurde daher wieder eine Übertragung des für die anterior-posteriore Achsenbildung von *Drosophila* entwickelten Modells genutzt (■ Abb. 8.1c), die diesmal an die Modellierung der Lücken-Gene angelehnt war. So wurden Mutanten, die in ihrer Längsgliederung verändert waren, als Mustermutanten gedeutet, bei denen einzelne Körperbereiche ausgefallen waren (Mayer et al. 1993):

- » For example, mutations in four genes delete different parts of the apical-basal pattern, and these seedling phenotypes were traced back to specific defects in the developing mutant embryos. The mutant phenotypes suggested that the apical-basal axis is partitioned into three regions, roughly corresponding to epicotyl and cotyledons, hypocotyl and root.

In ähnlicher Weise wurden Mutanten mit abweichender Gliederung von Wurzelgeweben als radiale Mustermutanten aufgefasst.

In den folgenden Jahren gelang es dann über genetische Kartierung, zum Teil aber auch schon mithilfe der neu zur Verfügung stehenden T-DNA-Mutantenkollektionen, viele der betroffenen Gene zu identifizieren. Im Gegensatz zur Modellübertragung im Falle der Blütenbildung waren unter diesen Genen nur sehr wenige Transkriptionsfaktoren zu finden. Die Mehrheit der Gene hatte mit Sekretion und Signaltransport zu tun und hing häufig mit dem polaren Transport des Pflanzenhormons Auxin zusammen. Dies war aus der für die Deutung der Mutantenphänotypen eingesetzten Modellierung nicht zu erwarten gewesen. Mithilfe von neuen Werkzeugen wie etwa der *Enhancer-Trap*-Linien, bei denen einzelne Zellschichten im Verlauf der Entwicklung verfolgt werden können, oder der Möglichkeit, über Laserablation einzelne Zellen aus dem Zellverband zu eliminieren (► Kap. 5 *Arabidopsis*) entstand schließlich eine neue Modellierung, bei der die Embryonalentwicklung auf gerichteten Transport von Signalen (wie dem Pflanzenhormon Auxin) zurückgeführt wurde (■ Abb. 8.1d), während die ursprünglich angenommene gemeinsame Entstehung von Zellen (*cell lineage*) aus einer schon determinierten Vorläuferzelle in den Hintergrund trat. Anders als im Falle der Blütenbildung musste hier also das ursprüngliche, an *Drosophila* angelehnte Modell verworfen werden (Mayer und Jürgens 1998):

- » The concept of pattern formation, which was originally based on the analysis of *Arabidopsis* pattern mutants, is re-examined in the light of recent data ... The available evidence from genetic, molecular and experimental approaches supports the notion that embryonic pattern formation occurs in steps involving communication between clonally unrelated cells.

Wie ist nun dieser offenbar nicht von Erfolg gekrönte Übertragung eines Modells zu bewerten? Der ursprüngliche, an *Drosophila* entwickelte kybernetische Schaltplan musste ja nicht nur hinsichtlich der molekularen Faktoren

geändert werden (das war zu erwarten), sondern auch hinsichtlich der Pfeile und Knoten. Der Versuch, vom Modell zum Embryo zu gelangen, war nicht erfolgreich. Dennoch war das durch diese Modellübertragung motivierte Unternehmen gelungen. Immerhin steht jetzt eine umfangreiche und gründlich untersuchte Sammlung von Mutanten zur Verfügung, die ohne diesen Versuch einer Modellierung nie gesucht worden wäre. Weiterhin konnten an diesen Mutanten neue und tiefeschürfende Einblicke in die räumlich-zeitliche Organisation der pflanzlichen Embryogenese gewonnen werden, die zu einem neuen Modell führten, das sich grundlegend von der Modellierung der anterior-posterioren Achsenbildung unterscheidet und neue, spannende Fragen aufwirft, wie etwa nach den Gründen für diese völlig verschiedenen kybernetischen Schaltpläne.

Die drei Modelle (Embryo von *Drosophila*, Blütenmeristem von *Arabidopsis*, Embryo von *Arabidopsis*) unterscheiden sich hinsichtlich einer wichtigen Eigenschaft: Die Musterung des *Drosophila*-Embryos erfolgt in einer Struktur, die schon vor Beginn der Musterung existiert. Die Eizelle ist ja schon gegeben, nach der Befruchtung wird sie lediglich in Form freier Zellteilungen mit zahlreichen freiliegenden Kernen gefüllt (sie stellt also ein Syncytium dar). Auch das Blütenmeristem von *Arabidopsis* ist ein geschlossenes System, denn nach Induktion der Blüte geht das Meristem von einer offenen zu einer terminalen Entwicklung über, die Blüte bildet die vier Blattkreise und stellt dann die weitere Entwicklung ein. Also wird auch hier eine vorgegebene Struktur in ein Muster von Organen differenziert. Für die Embryonalentwicklung von *Arabidopsis* verhält sich dies völlig anders: Hier erfolgt die Musterung an einem offenen System, das im Verlauf der Musterung fortwährend neue Elemente hinzufügt. Dass sich ein solches System nicht aus einer Modellierung ableiten lässt, die an Systemen mit einer geschlossenen Musterbildung gewonnen wurde, liegt auf der Hand.

Diese Überlegungen führen nun zu einer überraschenden Schlussfolgerung: Auch wenn die Übertragung der Modellierung

von *Drosophila* auf *Arabidopsis* im Falle der Embryogenese nicht erfolgreich war, vielleicht auch, weil sie den Blick auf die im Modell *Arabidopsis* geltenden Prinzipien möglicherweise verstellt hat, ist sie doch als gelungen zu bewerten, und zwar in einem doppelten Sinn: Zum einen wurde sie nach allen Regeln der wissenschaftlichen Kunst durchgeführt und führte daher zu neuen Erkenntnissen, zum anderen lieferte sie die Motivation für ein langwieriges und mühsames Unterfangen, das andernfalls vermutlich nicht zustande gekommen wäre.

An diesem Beispiel tritt ein weiteres Moment von Modellen zutage: Modelle sind immer auch auf einen bestimmten Zweck ausgerichtet, und diese Zweckgerichtetheit scheint vom Erfolg des Übertrags unabhängig zu sein.

Aus dem Beispiel dieser gelungenen, aber nicht erfolgreichen Modellübertragung können wir einige allgemeine Schlussfolgerungen ziehen:

1. Die experimentelle Überprüfung von Modellierungen führt in der Regel nicht zu einer einfachen Wahr-falsch-Unterscheidung. Abgesehen von sehr einfachen Modellierungen wird die „Falsifikation“ von einer oder wenigen Voraussagen des Modells noch nicht dazu führen, dass man ein Modell in seiner Gänze verwirft. Eher wird man versuchen, durch Veränderungen und Anpassungen das Modell zu verbessern. Der „Wahrheitsgehalt“ einer Modellierung ist also eher eine graduelle Angelegenheit.
2. Aus diesem Grund empfiehlt es sich, Modelle nicht als „wahr“ oder „falsch“ zu charakterisieren, sondern eher als „angemessen“ oder „nicht angemessen“. Wie das Beispiel zeigt, gab es ja durchaus Aspekte, die auf eine erfolgreiche (und nicht nur gelungene) Modellierung hinwiesen. „Wahr“ oder „falsch“ können hingegen nur Sätze sein. Das wären etwa Aussagen, die sich aus der Übertragung des *Drosophila*-Modells auf die embryonale Musterbildung bei *Arabidopsis* ergaben. Wenn eine solche Aussage als falsch erkannt wird, heißt das lediglich,

dass die Modellierung nicht angemessen war.

3. Auch solche Modellierungen, bei welchen sich später herausstellt, dass sie nicht adäquat waren, können interessantes Wissen hervorbringen.
4. Modelle sind mehr als Ergebnisse, nämlich immer auch Schritte einer Tätigkeit, weisen also über sich selbst hinaus. So ist das Modell der anterior-posterioren Achsenbildung von *Drosophila* einerseits das Ergebnis eines langen Forschungsprozesses, andererseits aber gleichsam die Aufforderung zur Übertragung auf andere Entwicklungsphänomene. Es ist also nicht sinnvoll, ein Modell herausgelöst zu betrachten. Seine Relevanz, Tragweite und Adäquatheit erschließen sich nur, wenn wir das Modell als eine Station auf einem Weg auffassen. Die Geschichte seiner Entstehung gehört hier ebenso dazu wie die Fragen und Forschungsansätze, die durch dieses Modell angeregt wurden. Ein Modell ist also immer Antwort und Frage zugleich. Wenn wir verstanden haben, dass Modelle immer auf vorhergehende Modelle, Theorien, Annahmen antworten und ihrerseits Fragen für folgende Modelle, Theorien und Annahmen sind, dann fällt es auch leicht, einzusehen, dass Modellierung nicht auf ein einzelnes Modell abzielt, sondern auf Modelle in mannigfaltiger Variation. Ein Modell ist kein Modell, sondern eine Momentaufnahme eines Prozesses! Des Prozesses, den wir Wissenschaft nennen.

Modelle können wir also nur verstehen, wenn wir sie als Mittel, beispielsweise für Erklärungen, auffassen. Genau diesem Aspekt wollen wir uns jetzt zuwenden.

8.7 Modelle als Mittel der Erklärung

In den vorangegangenen Abschnitten haben wir gesehen, dass Modelle in der Biologie nicht nur dazu verwendet werden, um Ausschnitte

„der Welt“ abzubilden, sondern vor allem dazu, diese Ausschnitte zu verstehen oder zu erklären. Diese Zwecke sind aber häufig auf der Ebene des Modells gar nicht präsent. So wenig, wie ich einem Schraubenzieher seine Funktion ansehe, so wenig ist das dem Modell der homöotischen Regulation anzusehen. In beiden Fällen hängt dies damit zusammen, dass ein Werkzeug zumeist für mehr als einen Zweck eingesetzt werden kann. Ein Schraubenzieher kann nämlich nicht nur zum Ausdrehen von Schrauben benutzt werden, sondern in Gegenrichtung auch zum Eindrehen, man kann damit ein klemmendes Fenster aufstemmen, einen verstopften Abfluss freistochern oder aber einen Luftballon zum Platzen bringen. Dieser „Zwecküberschuss“ gilt für alle Mittel. Während ich dieses Problem im Falle des Schraubenziehers einfach durch Ausprobieren lösen kann, ist dies im Fall des homöotischen Regulationsmodells nicht so einfach. Hier müssen wir uns vielmehr genauer ansehen, von welchen Fragestellungen das Modell ausging, welches Hintergrundwissen verfügbar war und welche Theorien vorlagen. Dies schließt ebenfalls mit ein, dass wir das „ursprüngliche“ Modell, das in engem Zusammenhang mit Beobachtungen am Modellorganismus *D. melanogaster* stand, auch auf andere Fälle erweitern können. Diese Erweiterung des Blickfelds zeigte sich ja als ein wesentliches Moment von Modellierung. Das oben geschilderte Beispiel der Übertragung auf *Ara-bidopsis* illustriert auch, wie wichtig es ist, dass solche Erweiterungen immer von experimenteller Überprüfung begleitet werden – nur über die experimentelle Überprüfung der Implikationen eines Modells lässt sich feststellen, inwiefern eine Modellierung angemessen ist. Im Fall der Embryogenese war es nur die experimentelle Überprüfung, wodurch die eigentlich sehr plausible Übertragung als nicht angemessen erkannt wurde. Gemeinsam ist beiden Modellierungen aber, dass es um Erklärungen der Embryogenese ging, einmal bei Insekten, im anderen Fall von Pflanzen.

Ein wesentlicher Verwendungszweck von Modellen in Biologie ist also die *Erklärung*.

Was eine Erklärung sei und welche Elemente sie beinhalte, ist in der Wissenschaftstheorie ausführlich und auf komplexe Weise diskutiert worden. Formalisierungen wie das Hempel-Opppenheimer-Schema sind Ergebnisse dieser Debatte, die wir aber gar nicht benötigen, um das Wesen einer Erklärung verstehen zu können. Wenn wir etwas erklären, dann geben und nehmen wir *Gründe*. Erklärungen antworten also auf Fragen – und zwar auf ganz unterschiedliche, was wir durch Fragepartikel wie „Warum blinzelst du?“, „Wie hast du das befestigt?“, „Wo ist der Kamm?“, „Wann solltest du das Manuskript abgeben?“, „Wieviel ist 8 geteilt durch 4?“, „Wohin fährst du nochmal?“, „Woher hast du das denn?“ oder „Wodurch wird der Teig so hoch?“ anzeigen. Die Antwort gibt dann einen Grund für das, wonach gefragt wurde, wie etwa „weil ich müde war“, „indem ich es angenäht habe“, „im Kühlschrank, wo sonst?“, „eigentlich gestern“, „zwei“, „nach Hamburg“, „aus der Bibel“, „durch Backpulver“. Erklärungen sind also keine Spezialität von Wissenschaften, sondern lebensweltlich und alltäglich vertraute Formen der Verständigung über Umstände, in denen wir uns befinden oder in die wir geraten sind.

Ganz allgemein gesprochen *erklären* wir also einen Sachverhalt dadurch, dass wir auf einen anderen Sachverhalt *verweisen*. So können wir zum Beispiel erklären, warum Herr Mayer tot vor seiner Wohnungstüre liegt, indem wir auf die neben seinem Kopf liegenden Ziegelstücke verweisen und den heruntergefallenen Ziegel als Ursache seines Ablegens annehmen. Stellen wir nun aber fest, dass sich an seinem Schädel gar keine Druckspuren finden, könnte es sich um eine bloße Korrelation gehandelt haben und die Ursache vielleicht in einem Herzinfarkt begründet sein. Immerhin aber lässt sich das Beispiel so weit verallgemeinern, dass wir einen vorliegenden Sachverhalt – Herr Mayer liegt tot vor seiner Wohnung, und Bruchstücke eines Ziegels liegen daneben – als *Fall einer Regel* auffassen. Immer dann, wenn ein Gegenstand hinreichenden Gewichts auf einen menschlichen Schädel

auftrifft, kann dies zum Tod des Getroffenen führen. Da Bruchstücke eines Ziegels neben dem Toten liegen und der Ziegel ein hinreichendes Gewicht hatte, schließen wir aus dieser Regel, dass der Ziegel die Ursache des Todes von Herrn Mayer gewesen sein müsste. Wie überzeugend dieser Grund auf uns wirkt, hat oft damit zu tun, wie groß die Detailtiefe unsere Erklärung ist. Wenn uns ein Passant erzählt, dass vor fünf Minuten weder Herr Mayer noch der Ziegelstein auf dem Gehsteig lagen, als er vorbeiging, dass er aber, kurz nachdem er um die Ecke gebogen war, einen dumpfen Aufprall gehört hatte, sind wir eher geneigt, der Erklärung zu glauben, weil hier weitere Bedingungen hinzukommen. Wenn uns die Nachbarin aber darüber aufklärt, dass der Ziegel doch schon letzte Woche heruntergefallen sei, würden wir wohl eher zu zweifeln beginnen und die Erklärung als gescheitert betrachten.

Wissenschaftliche Erklärungen weisen nun – bei allen wichtigen Unterschieden – grundsätzliche Gemeinsamkeiten mit diesem lebensweltlichen Vorgehen auf:

1. Es gibt einen Regelteil. Im Alltag sind das mehr oder minder bestätigten Vermutungen, Annahmen, Erwartungen oder gar Vorurteile oder andere Formen von Erfahrungswissen, die wir als „normal“, „üblich“, oder „gewöhnlich“ ansehen. Bei wissenschaftlichen Erklärungen sollten hier natürlich allgemeine, möglicherweise sogar universelle Regelmäßigkeiten stehen. Das sind häufig sogenannte Naturgesetze oder experimental davon abgeleitete Regelmäßigkeiten (man denke etwa an die Fick'schen Gesetze der Diffusion, die Stoke'schen Reibungsgesetze oder die Gesetze zur laminaren Strömung). Die häufig diskutierte Frage, ob die Gasgesetze oder das Ohm'sche Gesetz Naturgesetze repräsentieren, ist hier unwichtig – wir verlangen von den in wissenschaftlichen Erklärungen verwendeten Regelmäßigkeiten, dass sie sich auf klar definierte Typen von Umständen beziehen und dann aber auch für alle

Situationen dieses Typs gültig sind. Dies sollte unabhängig davon sein, wer dieses Experiment durchführt oder ob das Experiment nun in Toronto oder in Moskau durchgeführt wird. Solche Naturgesetze sind, wie man sagt, situations- und personeninvariant.

2. Damit wir von diesem *Regelteil* auf den *Einzelfall* (etwa den Fall dieser Boule-Kugel, die ich jetzt in diesem Moment loslasse) schließen kann, muss diese Situation, die ich gerade vor mir habe, in standardisierter Form beschrieben werden, um sie als einzelnen Fall des allgemeinen Gesetzes bestimmen zu können. Wenn wir die Veränderung der Geschwindigkeit von Gegenständen messen wollen, die wir „zur Erde fallen lassen“, dann sind die Gegenstände hinsichtlich bestimmter Kriterien wie etwa Masse, Geometrie, Homogenität des Materials oder Oberflächenbeschaffenheit zu *standardisieren*. Die Kugeln also, welche wir am Ende in die Fallrinne legen oder vom Turm zu Pisa hinunterfallen lassen, sind keine „natürlichen Gegenstände“, sondern wir haben sie zuvor entsprechend vorbereitet, um dieses Experiment durchführen zu können (und sei es dadurch, dass wir nur so tun, *als ob* es homogene Kugeln mit idealer Oberfläche seien). Diese Kugeln sind also jetzt, in diesem Zusammenhang, von uns hergestellte Artefakte. Dasselbe Verfahren wenden wir an, wenn wir mit Modellorganismen arbeiten – wir standardisieren sie, indem wir zum Beispiel homozygote Linien züchten, um einen Mutantenphänotyp bestimmen zu können, indem wir die Genexpression zu einem ganz definierten Zeitpunkt nach der Behandlung messen oder indem wir den Zyklus sich teilender Zellen synchronisieren, um individuelle Unterschiede möglichst klein zu halten. Genau dies, so die durchgängige These des gesamten Buches, ist ja das besondere von Modellorganismen: Es handelt sich nicht um

Naturgegenstände, sondern um teilweise fast schon „industriell“ bereitgestellte Artefakte, und von diesen gilt eben, dass sie nicht auf Bäumen wachsen. Ob wir den Mechanismus der Synthese des Pflanzenhormons Ethylen studieren und dafür die Keimung unserer Modellpflanzen durch genau abgestimmte Belichtung und Kältebehandlung stratifizieren, oder ob wir die Fettsäuresynthese aus Acetyl-CoA aufklären wollen und dafür nur analytische reine Substrate einsetzen, deren chemische Eigenschaften möglichst gut zu kontrollieren sind – es handelt sich nicht um „natürliche“ Objekte. Dies gilt übrigens mehr oder minder für alle experimentell gestützten Wissenschaften.

3. Auch die *Messmethode* muss einer Standardisierung unterzogen werden. Störende Faktoren, die unsere Messung verfälschen könnten, müssen möglichst abgepuffert werden – Schwankungen der Temperatur versuchen wir ebenso auszuschließen wie Vibrationen durch vorbeifahrende Straßenbahnen, um eine möglichst sichere Messung zu erreichen. Wenn wir etwa die Menge eines Transkripts über qPCR bestimmen, gehören nicht nur mehrere biologische Replika zum Standard, um Schwankungen unseres Modellorganismus zu berücksichtigen, sondern es muss auch jede Bestimmung in mehreren technischen Replika durchgeführt werden, um so die Variation in der Messung selbst bestimmen zu können.
4. Schließlich sind auch die *Experimentierenden* selbst Teil der Standardisierung. Viele Methoden erfordern handwerkliches Geschick, und dies geht über die in der Arbeitsanweisung möglichst genau beschriebenen Schritte oft hinaus. Für viele Methoden, etwa Mikroinjektion, Transplantationen oder histologische Präparationen, muss man erst eine geraume Zeit üben, bis man die für dieses Feld geforderte Fingerfertigkeit erworben hat.

Erst dann hat es überhaupt Sinn, mit dem eigentlichen Experiment zu beginnen, weil erst dann die notwendige Standardisierung des Experimentators selbst erreicht ist.

Zusammenfassend können wir daher sagen, dass die experimentelle Einzelsituation, die unter ein bestimmtes Gesetz fallen soll, eben nicht ein Einzelfall ist, sondern eigentlich Vertreter eines Typus – denn jede beliebige Wiederholung dieses Experiments ist zwar hinsichtlich ihrer Details ein Einzelfall, aber weist eben immer auch die wesentlichen Merkmale dieses Situationstyps auf, den wir mit diesem experimentellen Aufbau verwirklicht haben. Die *Reproduzierbarkeit* ist eine zentrale Forderung experimentellen Arbeitens. Wir erklären diesen Einzelfall also als Ausprägung eines experimentell standardisierten Situationstyps. Diese Erklärung sollte gleichzeitig zu den Erklärungen passen, die wir vorher schon angefertigt haben und die wir als korrekt annehmen. Sie wird ihrerseits die Basis sein, für Erklärungen, die wir in der Zukunft anfertigen werden.

Erklärungen sind also in der Regel nicht unverbundene, gleichsam atomare Bausteine, sondern sie beziehen sich auf früher schon angefertigte Erklärungen und damit auf schon geltendes Wissen. Diese Vorläufer unserer Erklärung gehören ebenso dazu wie die Erklärungen, die wir künftig davon ableiten können. Eine Erklärung ist also kein in sich abgeschlossenes Ding, sondern ein Schritt auf einem Weg. Der ursprüngliche Eindruck, dass Modelle einfach nur Gegenstände abbilden oder repräsentieren, hat sich nun grundsätzlich verändert, weil wir nun verstehen, dass Modelle vor allem Mittel (und Stationen) wissenschaftlicher Erklärungen.

8.8 Auch mit Beispielen kann man erklären

Modellbildung und Theorie stehen in einem wechselseitigen Verhältnis. Einerseits führt die Modellierung zur Bildung von neuen Theorien,

andererseits wird sie von zuvor gebildeten Theorien geleitet. Auch wenn Modelle und Theorien uns helfen, mithilfe von Experimenten einen Teil der Welt erfahrbar zu machen und dieser Welt einen Teil ihrer Geheimnisse zu entreißen, sind sie doch nicht Teil der uns erfahrbaren Welt. Wenn wir in ein Mitochondrium hineinschauen, können wir den Citratzyklus nicht sehen, ebenso wenig, wie wir die Codonsonne an einem Ribosom beobachten können. Beide Modelle ermöglichen uns jedoch, das, was wir in Mitochondrien oder an Ribosomen beobachten, in einen sinnvollen Zusammenhang zu stellen und sogar vorherzusagen, was vermutlich als Nächstes geschehen wird.

Was aber kommt bei Modellen dazu, was in der Welt nicht erfahrbar ist, was erlaubt es uns, unsere experimentell gewonnenen Daten zu ordnen, ohne selbst der Welt der Daten anzugehören? In der Einleitung zu diesem Buch hatten wir die Nutzung von Metaphern als einen möglichen Weg angegeben, um aus der Ebene der experimentell erzeugten Daten auf die Ebene der Modellierung vorzudringen (► Kap. 1). Diese metaphorische Beschreibung beruht auf einem „so etwas wie“ – so können wir Elektronenbahnen als „so etwas wie“ eine Planetenbahn, eine Lunge als „so etwas wie“ einen Blasebalg, das Vertebratenaugen „als so etwas wie“ eine Kamera oder die Kooperation von Tieren einer Population „als so etwas wie“ eine Spielstrategie darstellen, obwohl uns klar ist, dass Elektronen keine Planeten sind, sowenig wie Augen Kameras, Lungen Blasebälge oder Verhaltensweisen Strategien. Es handelt sich eben um *Metaphern*, und der Übergang zum Modell benutzt dieses „x ist so etwas wie y“ gerade nicht als Gleichsetzung, sondern als *Vergleich*. Wie schon in ► Kap. 1 ausgeführt, müssen wir, um vergleichen zu können, von bestimmten Aspekten absehen, während andere, von uns als wichtig erachtete Aspekte, in den Vordergrund gerückt werden. Wir haben die Wirklichkeit vor uns also gefiltert und für einen bestimmten Zweck einen Teil herausgegriffen. Nur so gelingt es uns nämlich, diesen Teil dieser Wirklichkeit überhaupt begreifen zu können. Dieses

Herausgreifen als Metapher eröffnet uns einen Weg, auf der Grundlage der experimentell erzeugten Wirklichkeit (also den im Experiment hervorgebrachten Daten), Information hervorzubringen:

Wenn wir den Strahlengang einer Sammellinse kennen, dann können wir aus dem Bild auf der Retina Informationen über die Funktionsweise der Linse gewinnen. Wenn wir das Modell genetischer Koppelung kennen, dann führen uns die Daten bestimmter Merkmalsverteilungen zu Informationen über den Koppelungsgrad der Gene und damit über ihre Anordnung auf dem Chromosom. Modelle liefern uns also das Wissen, womit wir aus (andernfalls bedeutungslosen) Daten Informationen erzeugen können, wir nutzen sie gleichsam als Anleitungen, wie wir mit den Daten umgehen sollen.

Was wir hier mithilfe des Modells tun, ist eine sogenannte *Abduktion*, die sich von den klassischen Verfahren *Induktion* und *Deduktion* unterscheidet: Bei der Induktion gehen wir von Einzelfällen zu allgemeinen Aussagen über (dieser Rabe ist schwarz, dieser auch ... – also sind alle Raben schwarz). Hingegen hebt Deduktion auf die Spezialisierung von allgemeinen Regeln zu Einzelfällen ab (alle Zahlen, die durch 4 teilbar sind, lassen sich durch 2 teilen; die 8 ist durch 4 teilbar, also muss sie ebenfalls durch 2 teilbar sein). Modellierende Abduktion besteht nun darin, regelmäßige Zusammenhänge, die sich in einem bestimmten Bereich bewährt haben, auf einen anderen Bereich zu übertragen und die daraus gezogenen Schlüsse zu überprüfen (*Modellierende Abduktion und die Entdeckung der Mikrotubuli*).

Modellierende Abduktion und die Entdeckung der Mikrotubuli

Die Mikrotubuli sind als Bausteine der Teilungsspindel für alle eukaryotischen Zellen zentral, und häufig wird vermutet, dass sie auch in diesem Zusammenhang

entdeckt wurden. Dem ist aber nicht so – vielmehr wurden sie im Rahmen einer modellierenden Abduktion an Pflanzenzellen zunächst vorhergesagt und dann, kurz darauf, mithilfe von Elektronenmikroskopie sichtbar gemacht.

Ausgangspunkt dieser Entdeckungsgeschichte waren biophysikalische Überlegungen von Paul Green zum Streckungswachstum von Pflanzen. Da differenzierte Pflanzenzellen fast vollständig von einer Zentralvakuole ausgefüllt werden und sich in der Regel in einer wässrigen Umgebung befinden, in der gewöhnlich nur wenig Stoffe gelöst sind (ganz im Gegensatz zu unseren Körperzellen, die sich in einer durch unsere Nieren streng regulierten isotonischen Umgebung befinden), ist das Wasserpotenzial im Zellinnern viel negativer als in der Umgebung, weil hier viele Moleküle wie Ionen, Zucker oder Proteine gelöst sind. Aufgrund der Semipermeabilität von Biomembranen können diese gelösten Moleküle nicht aus der Zelle hinaus, das Wasser strömt jedoch fortwährend in die Zelle ein (Osmose), sodass sich die Zelle eigentlich ausdehnen müsste. Die aus dehnbaren Cellulosefasern, den Mikrofibrillen, aufgebaute Zellwand begrenzt diese Dehnung jedoch, sodass ein Druck des Zellinnern auf die Zellwand aufgebaut wird, der sogenannte Turgor. Es sei hier nur am Rande erwähnt, dass diese Erklärung letztendlich auch wieder auf einem Modell beruht, dem Pfeffer'schen Osmometer (gleichzeitig ein Gerät, mit dem sich das osmotische Potenzial einer Lösung messen lässt).

Auf der Grundlage dieser Modellierung schlug Paul Green vor, dass eine wachsende Zelle im Grunde als sich ausdehnender Zylinder gesehen werden könnte, bei dem ein innerer Druck in allen Richtungen auf die Wände einwirkt, die daher einen Teil der Kraft auffangen,

sodass eine Wandspannung (englisch *strain*) entsteht (Green 1962). Hier liegt also eine typische Metapher vor: Eine wachsende Pflanzenzelle ist „so etwas wie“ ein sich ausdehnender Zylinder mit dehnbaren Wänden. Paul Green sieht hier völlig davon ab, aus welchen Molekülen die Wände bestehen, durch welche im Zellsaft gelösten Moleküle das negative osmotische Potenzial entsteht oder ob es sich um eine Zelle einer Getreidekoleoptile oder um die Riesenzelle eines Armleuchteralgen-Internodiums handelt (mit diesen Zellen hat er tatsächlich gearbeitet). All diese Aspekte sind für seine Modellierung irrelevant – es geht ihm ausschließlich um die biomechanischen Aspekte der pflanzlichen Zelle.

Die Kräfteverhältnisse in einem Zylinder lassen sich physikalisch beschreiben. Sie hängen davon ab, auf welche Projektionsfläche die entsprechende Komponente wirkt und wie dick die Stärke der Wand ist. Nimmt man ein Gleichgewicht der Kräfte an, müssen Stress und Spannung in Richtung von Längs- und Querachse gleich groß sein. Für diese Situation zeigt sich, dass der Stress in Querrichtung doppelt so groß wird wie der Stress in Längsrichtung. Dieses Verhältnis ist unabhängig davon, wie groß der Zylinder ist oder ob es sich um einen langen oder einen gedrungenen Zylinder handelt. Dieses Verhältnis ist allein durch die Geometrie des Zylinders bedingt. Paul Green (1962) kam nun zum Schluss, dass ein sich ausdehnender Zylinder, dessen Wände in allen Richtungen gleich dehnbare sind, aufgrund der doppelt so großen Querstresskomponente in Querrichtung wachsen müsste und sich daher eigentlich gar nicht verlängern kann.

Nun kommt der Schritt der Abduktion: Wenn man nun dieses mechanische Modell des sich ausdehnenden Zylinders

auf Pflanzenzellen überträgt, die ja nun tatsächlich in die Länge wachsen und dies sogar in erheblichem Ausmaß, muss man folgern, dass hier die Dehnbarkeit der Wand eben nicht in allen Richtungen gleich sein kann. Vielmehr muss man annehmen, dass sie in Längsrichtung hoch, in Querrichtung aber niedrig sein sollte. Green postulierte daher eine Anisotropie der Zellwanddehnbarkeit. Da die Zellwand vor allem aus Cellulosefasern besteht, ließe sich eine solche Anisotropie der Zellwand dadurch erreichen, dass diese Fasern nicht zufällig liegen, sondern in parallelen Bündeln quer zur Hauptachse des Zylinders (also nach Art von Fassdauben) organisiert sind. Durch eine solche Anordnung würde nun die Ausdehnung des Zylinders in die Längsachse umgelenkt, sodass der Zylinder sich verlängern würde. Green sprach von einem *reinforcement mechanism*, der die Streckung pflanzlicher Zellen aufrechterhalten müsse. Diese Modellierung führte ihn nun zur nächsten Frage: Wenn die Orientierung der Cellulosefasern kontrolliert wird, muss es etwas geben, was die Bewegung der entsprechenden Enzyme (sogenannte Cellulose-Synthase-Komplexe) in der Plasmamembran so lenkt, dass sie sich quer zur Zellachse bewegen und auf der Außenseite der Membran eine „Spur“ aus Cellulose zurücklassen. Es müsse also innerhalb der Zellmembran „so etwas wie“ eine Schiene geben, entlang der diese Enzymkomplexe mithilfe von „so etwas wie“ einem Motor entlanggezogen würden. Diese „Schiene“ müssten daher winzig kleine Röhren (*micro-tubules*) sein, die an der Innenseite der pflanzlichen Zellmembran vorkommen. Diese zu diesem Zeitpunkt mehr als kühne Vorhersage motivierte Keith Roberts Porter und Myron Ledbetter dazu, mithilfe der noch neuartigen Elektronen-

mikroskopie nach diesen *micro-tubules* zu suchen. In der Tat wurden sie fündig und stellten dann fest, dass diese *micro-tubules* nicht nur, wie von Green vorhergesagt, an der Innenseite pflanzlicher Zellmembranen zu finden sind, sondern auch die Fasern der Teilungsspindel bilden (Ledbetter und Porter 1963). Die Entdeckung der Mikrotubuli lässt sich also auf einen Prozess der mehrfachen Abduktion von Modellen zurückführen, der mit der Modellierung einer pflanzlichen Zelle in Form des Pfeffer'schen Osmometers seinen Anfang nahm, dann in dem Green'schen Modell eines dehnbaren Zylinders einer physikalischen Modellierung zugeführt wurde und schließlich in einem weiteren Modell mündete, das erklärte, wie die Richtung von Cellulosefasern bestimmt wird. Dieses Modell lenkte dann die gezielte Suche nach bisher unbekanntem zellulären Komponenten an einer vorhergesagten Stelle und in einer vorhergesagten Form. Damit ist die Geschichte dieser Modellierung jedoch nicht zu Ende. In Form einer weiteren Abduktion wurde das Mikrotubuli-Cellulose-Modell dann dazu eingesetzt, den Phototropismus (die Krümmung von Pflanzen zum Licht hin) über eine vom Pflanzenhormon Auxin ausgelöste Umrichtung der Mikrotubuli zu erklären (Nick et al. 1990).

Über modellierende Abduktion gelangen wir also zur Abstraktion und gelegentlich auch zu Theorien: Darwins Züchtungsmodell der Selektion erlaubte es, Evolution vor allem unter dem Blickwinkel der Reproduktion neu zu betrachten, was ihm erlaubte, vorher nicht verbundene Beobachtungen zu einer Erklärung zu verbinden. Induktion, Deduktion und Abduktion sind also Formen der Erklärung, die regelmäßig gemeinsam vorkommen und für die Bildung wissenschaftlicher Theorien auch alle benötigt werden.

8.9 Allgemeine Kriterien der Modellbildung

Nachdem wir uns nun exemplarisch Formen der Modellierung in der Biologie, ihre Rolle beim Erklären, ihre Grenzen und ihre Wirkmächtigkeit vergegenwärtigt haben, wollen wir zum Abschluss noch einmal auf allgemeine Kriterien der Modellbildung sehen. Es soll hier nicht unser Ziel sein, „die“ Theorie „des“ Modells entwickeln zu wollen – um Modellbildung erfolgreich auf biologische Fragestellungen anwenden zu können, ist dies auch gar nicht nötig; die Darstellung der deskriptiven („Modell von“) und präskriptiven („Modell für“) Momente reicht vollkommen aus. Wir wollen vielmehr die oben entwickelten Gedankengänge mit den allgemeineren Überlegungen von Stachowiak zur Modellbildung vergleichen, die wir in ► Kap. 1 schon kurz gestreift hatten. Stachowiak hat die üblichen Kriterien der Verwendung von Modellen prägnant zusammenfasst, und es lohnt sich, diese Passage aus seiner Allgemeinen Modelltheorie im originalen Wortlaut anzuschauen (Stachowiak 1973):

1. **Abbildmerkmal:** Modelle sind stets Modell *von etwas*, nämlich Abbildungen, Repräsentationen natürlicher oder künstlicher Originale, die selbst wieder Modelle sein können.
2. **Verkürzungsmerkmal:** Modelle erfassen im Allgemeinen *nicht alle* Attribute des durch sie repräsentierten Originals, sondern nur solche, die den jeweiligen Modellschaffern und/oder Modellbenutzern relevant erscheinen.
3. **Pragmatisches Merkmal:** Modelle sind ihren Originalen nicht per se eindeutig zugeordnet. Sie erfüllen ihre Ersetzungsfunktion
 - a) für *bestimmte* – erkennende und/oder handelnde, modellbenutzende – *Subjekte*,
 - b) innerhalb *bestimmter Zeitintervalle* und
 - c) unter Einschränkung auf *bestimmte gedankliche oder tatsächliche Operationen*.

Im Wesentlichen stimmen diese Überlegungen mit unseren überein – es gibt aber auch einige wichtige Unterschiede. Mit seinem *Abbildmerkmal* besteht Stachowiak auf dem repräsentationalen Aspekt aller Modelle. In unserer Argumentationskette befasst er sich also nur mit *Modellen von*, also nur mit solchen Zusammenhängen, in denen das „Original“ vorliegt oder bekannt ist. Unsere Erweiterung sieht hingegen vor, dass alle *Modelle von* immer auch *Modelle für* sind, nicht jedoch umgekehrt. Der Vorteil dieser Erweiterung liegt in der in ► Abschn. 8.8 entwickelten Möglichkeit zur Abduktion. Wie wir am Beispiel der Modellübertragung von *Drosophila* auf *Arabidopsis* gesehen haben, ist diese Abduktion nicht nur wichtig, um eine Theorie entwickeln zu können, sondern ist oft auch nötig, um einen Gegenstand überhaupt für die wissenschaftliche Forschung erschließen zu können.

Wie steht es nun mit dem *Verkürzungsmerkmal*? Zunächst einmal stellt man eine Ähnlichkeit zu unseren Überlegungen fest. Da jedes Modell immer auch *Modell für* ist, folgt, dass jedem Modell Zwecke unterliegen. Diese Zwecke werden durch die Verwendenden bestimmt, hier also durch die Forschenden, die Formbildung bei *Drosophila* oder *Arabidopsis* erklären möchten. Wir kennen also schon, bevor wir mit der eigentlichen Modellierung beginnen, die von Stachowiak so genannten „relevanten Attribute“ (damit sind Eigenschaften gemeint). Wir wählen also bestimmte Attribute aus, andere vernachlässigen wir. Ob diese Auswahl erfolgreich war, können wir aber erst nach Abschluss der Modellierung sagen – denn das *Abbildmerkmal* hilft uns bei einem *Modell für* nicht wirklich weiter. Aber dies gilt für jede Art empirischer Forschung, im Grunde jede Art wissenschaftlicher Forschung überhaupt: Der Erfolg kann erst retrospektiv, nach Abschluss der Handlung (oft sogar erst viele Jahre später) festgestellt werden (*Das Verkürzungsmerkmal beim Modell für*). Eigentlich wird damit der Ausdruck „Verkürzung“

sinnlos, verkürzen können wir die Liste der Attribute eines Modells ja nur, wenn wir schon wissen, welche relevant sind. Das wissen wir aber eben erst hinterher. Ähnlich wie schon beim Abbildmerkmal gibt dieses Verkürzungsmerkmal nur eine reduzierte Sicht auf die Modellierung wieder (wobei hier Stachowiaks übermäßige Reduktion eine Folge dessen ist, dass nur *Modelle von* betrachtet werden).

Im dritten Merkmal, dem Pragmatismus, herrscht dagegen weitgehend Übereinstimmung. Jedes Modell dient jemandem für einen bestimmten Zweck, ist also adressiert. Damit ist gemeint, dass Modelle nicht einfach so Informationen über oder von etwas liefern, sondern nur „für jemanden“, hier also unsere Biologen, die wissen, wie und warum sie das Modell verwenden möchten. Dies soll nicht heißen, dass Modellieren „subjektiv“ wäre im Sinne von „für den so, für jenen anders“. Im Gegenteil ist hier mit „Subjekt“ gemeint, dass jene, die Modelle verwenden, dadurch zu Wissen gelangen, was es ihnen erst erlaubt, die Ergebnisse der Modellierung zu verstehen. Wir haben dies oben mit der Formulierung wiedergegeben, dass Daten erst dann zu Informationen werden, wenn ein Wissen vorliegt, das die Auswahl der relevanten Daten gestattet – genau das ist hier gemeint. Diese *Adressierung* ist gerade bei den Modellorganismen ein wichtiges Merkmal. In dem Augenblick, wo wir einen Modellorganismus finden oder entwickeln, der für unsere Fragestellung geeigneter erscheint, werden wir auf diesen übergehen. In der modernen Biologie zeigt sich diese Adressierung oft in Form methodischer Zugänglichkeit, und solche Übergänge sind häufig zu beobachten, wenn neue methodische Ansätze zur Verfügung stehen: Während etwa ein Jahrhundert lang die Koleoptile von Hafer als Modell für die Untersuchung des Phototropismus beherrschend war, weil dieses System aufgrund seiner extrem homogenen Keimung für physiologische Versuche ideal geeignet und gleichzeitig groß genug war, um damit auch feinmotorische Manipulationen wie das

asymmetrische Aufsetzen von Agarblöckchen oder teilweise Entfernung der Koleoptilspitze durchführen zu können, traten diese Vorzüge in den Hintergrund, als ab Mitte der 1980iger Jahre die Molekulargenetik zur dominierenden biologischen Methode wurde. Nun waren plötzlich ganz andere Merkmale zentral – kleines Genom, leichte Transformierbarkeit oder die Möglichkeit, gesättigte Mutagenesekollektionen erstellen zu können. Diese veränderte Adressierung der Modellierung führte nun dazu, dass die Haferkoleoptile als Modell völlig aus dem Blickfeld geriet und durch *Arabidopsis* ersetzt wurde ([Das Gen hinter Darwins Entdeckung – 100 Jahre Phototropismus](#) in ► Kap. 5 *Arabidopsis*), obwohl der Phototropismus dieses Modells nicht annähernd so ausgeprägt ist wie beim klassischen Hafermodell. An diesem Beispiel kann man auch erkennen, dass das Abbildmerkmal völlig in den Hintergrund getreten ist. Die Ähnlichkeit hinsichtlich der für die Adressierung wichtigen Kriterien bleibt ohne Bezug auf die anderen Kriterien: Inwiefern das Hypokotyl von *Arabidopsis* einer Haferkoleoptile gleicht, interessiert uns erst einmal nicht, solange uns das Hypokotyl von *Arabidopsis* erlaubt, die molekulare Identität des Photorezeptors Phototropin zu bestimmen. Erst in einem zweiten Schritt, wenn wir dann versuchen, die Funktion des homologen Gens aus Hafer im System Hafer zu verstehen, werden wir möglicherweise auf diesen Unterschied noch einmal eingehen. Aber hier haben wir dann ja nun auch die Adressierung verändert. Unser Modellorganismus (*Arabidopsis*) ist also kein Abbild des Zielorganismus (Hafer) – ein besseres Abbild als den Zielorganismus selber kann es ja gar nicht geben. Unser Modellorganismus ist nur ein Abbild hinsichtlich der uns interessierenden Aspekte (in diesem Fall des Gens, das den Photorezeptor codiert).

Wir vereinfachen also – aber in anderer Weise als es beim *Modell von* etwas der Fall wäre. Beim *Modell von* hätten wir das Original in allen seinen Eigenschaften ja schon vor uns – also auch in den gerade nicht interessierenden.

Das Verkürzungsmerkmal beim Modell für

Beim Verkürzungsmerkmal lässt sich der Unterschied zwischen dem *Modell von* und dem *Modell für* vermutlich am klarsten verdeutlichen. Wenn wir nur an der Form der Backenzähne für die Kronenherstellung interessiert sind, werden uns die Oberflächenbeschaffenheit, die Farbe des Zahnes, seine Nervenversorgung, die Verbindung zwischen Zahn und Knochen über die Sharpey-Fasern oder die Verbindung zum Blutgefäßsystem nicht interessieren – all dies wird nicht in das Modell übernommen, weil all dies für die Kronenherstellung eben nicht relevant ist. Das Verkürzungsmerkmal leitet sich also im Grunde aus dem Pragmatikmerkmal ab. Der Zweck des Modells hilft uns dabei, die für die Modellierung relevanten Merkmale des Originals auszuwählen. Wenn wir ein *Modell für* nutzen, um damit zu erklären, wie die modellierte Struktur eine bestimmte Funktion hervorbringt, benutzen wir die Verkürzung gleichsam in der Gegenrichtung: Wenn wir etwa eine Glaslinse als *Modell für* das Auge nutzen, können wir allein durch Beschäftigung mit dieser Glaslinse herausfinden, dass Krümmung, Dicke, Länge und Brechungsindex für die optischen Eigenschaften dieser Linse entscheidend sind, während etwa die Tatsache, ob wir diese Linse aus gewöhnlichem Glas oder aus Fluorit hergestellt haben, keine Rolle spielt. Die Kriterien, nach denen wir beim *Modell für* die Verkürzung vornehmen, sind also zunächst am Artefakt gewonnen – und zwar deshalb, weil wir dessen Eigenschaften sowie die Bedingungen der Funktionsausübung technisch vollständig beherrschen. Dieses Verfahren können wir daher auch dann anwenden, wenn wir vom Original noch recht wenig wissen. Es kann sich zeigen, dass bestimmte Vereinfachungen, die

wir am Artefakt vorgenommen haben, doch nicht angemessen waren (vielleicht finden wir heraus, dass die Materialbeschaffenheit der biologischen Linse doch eine große Rolle spielt, weil damit der Brechungsindex gesteuert werden kann). Wir würden dann zum Schluss kommen, dass unsere Verkürzung also unsere Erklärung selber tangiert hat und unsere Modellierung entsprechend anpassen. Ob die Verkürzung angemessen vorgenommen wurde, ergibt sich beim *Modell für* also *a priori* am Modell und wird dann *a posteriori* (vom Ende her) am zu modellierenden Original mittels des Pragmatikmerkmals hinsichtlich seiner Angemessenheit „gemessen“. Beim *Modell von* gehen wir hingegen vom zu modellierenden Original aus und müssen dieses schon sehr gut kennen, um entscheiden zu können, welche seiner Aspekte wir für unseren Modellierungszweck weglassen können und welche nicht. Hier gehen wir also *a priori* vom Original aus und „messen“ den Erfolg der Verkürzung daran, inwiefern unser Modell zu unserer Zwecksetzung passt (etwa, wie gut der Patient, dem wir die Krone eingesetzt haben, nun zubeißen kann). Obwohl in beiden Fällen das dritte Stachowiak'sche Kriterium, jenes der Pragmatik, über den Erfolg der Verkürzung entscheidet, ist die Arbeitsrichtung genau umgekehrt.

8.10 Modellieren als Praxis und als Prozess

Fassen wir unsere Überlegungen zu den Besonderheiten von Modellen zusammen: Modelle können bestimmte Aspekte eines Gegenstandes der wissenschaftlichen Forschung – und nur auf diese haben wir uns hier beschränkt – repräsentieren. Während diese *Modelle von* vor allem Abbilder der

Gegenstände sind, dienen *Modellen für* im Wesentlichen als Werkzeuge, um Gegenstände, deren Eigenschaften oder Leistungen erarbeitet und erklärt werden sollen, beschreiben zu können. Modelle für sind also nicht Abbilder, sondern Vorbilder.

Modelle treten also zwischen den (fragen- oder Fragen beantwortenden) Wissenschaftler und das Objekt seiner Erklärung. Sowohl *Modelle von* als auch *Modelle für* sind zweckorientiert (Pragmatik) – freilich in verschiedener Weise. Beim *Modell von* geht es darum, die im Modell abgebildeten Aspekte praktisch anzuwenden (das Modell des Zahns dient etwa dazu, eine passende Füllung zu bekommen oder daran etwas genauer zu vermessen, als es beim Original aufgrund der beengten Verhältnisse im Mund möglich wäre). Beim *Modell für* besteht der Zweck in der Erklärung, die man mithilfe des Modells anfertigen will. Modelle für sind also vor allem Werkzeuge der Erkenntnis, und darin liegt ihre eigentliche Pragmatik. Modelle sind immer auch verkürzt – sie geben also nicht „den Gegenstand an sich“ wieder, sondern nur jene Aspekte und nur auf die Weise, die für die Fragestellung relevant sind (dies gilt für *Modelle von* und *Modelle für* gleichermaßen, aber die Verkürzung erfolgt in entgegengesetzter Richtung, wie wir in ► Abschn. 8.9 ausgeführt haben). Schließlich erweisen sich Modelle als adressiert, denn erst mit Blick auf die Fragestellung und die erwartete Antwort können die Resultate der Beschreibung und Erklärung verstanden werden.

Nun war in den vorangegangenen Abschnitten immer wieder von *Beschreibung* die Rede, und dies ist sinnvoll, weil für Erklärungen Gegenstände so beschrieben werden müssen, dass sie der Erklärung überhaupt zugänglich werden. Dies führt zu der Frage, warum eigentlich überhaupt von Modellierung die Rede ist und nicht einfach von Beschreibung.

Der Unterschied zwischen *beschreiben* und *modellieren* sei hier beispielhaft für die elektrischen Eigenschaften von Neuronen herausgearbeitet: Sicher sind Neurone keine

elektrischen Leiter in einem technischen Sinn; sie können aber *als* solche *beschrieben* werden, was so viel heißt wie: Wir ordnen dieser Beschreibung als Leiter alle weiteren Aspekte und Eigenschaften unseres Gegenstands (der Neurone) unter, von denen wir wissen, dass sie mit diesem Leitungscharakter zusammenhängen. Bei der Beschreibung werden wir uns also auf jene Aspekte konzentrieren, die für elektrische Ströme, die Ausbildung von Spannungen oder für die Entstehung eines Ohm'schen Widerstands relevant sind. Wir werden uns also mit den Nernst-Potenzialen der über die Membran transportierten Ionen befassen, uns mit spannungsabhängigen Ionenkanälen auseinandersetzen oder die Dicke der Membran und die Myelinscheide in unsere Betrachtung mit einbeziehen. Hingegen werden wir andere Aspekte von Nervenzellen ausblenden, etwa den Transport von Vesikeln entlang der Mikrotubulibündel im Axon oder die unterschiedliche posttranslationale Modifikation der Mikrotubuli zwischen dem dendritischen und dem axonalen Pol des Zellkörpers. Um zu dieser Beschreibung gelangen zu können, mussten zuvor in mühsamer Arbeit diese ganzen Aspekte gemessen werden – in dieser Beschreibung sind also zahlreiche Modellierungen verborgen, deren Vorhersagen dann experimentell überprüft wurden. Die Beschreibung ist also das Produkt einer komplexen präparativen Intervention an dem – hier als Leiter – modellierten Gegenstand. Der schon in ► Kap. 1 erläuterte Begriff der Beschreibung erhält also durch die Nutzung von Modellen eine besondere Anbindung an experimentelle Praxis. Dies rechtfertigt also, dass wir *beschreiben* von *modellieren* unterschieden haben: Sicher ist modellieren immer auch beschreiben, aber umgekehrt gilt das nicht immer – wir können Gegenstände sehr wohl beschreiben, ohne zu modellieren. Freilich ist diese Form der Beschreibung gleichsam oberflächlich ohne den Versuch, in das Wesen des beschriebenen Gegenstands einzudringen. Wenn wir modellierend beschreiben, wäre es vielleicht genauer von „beschreiben als“ zu sprechen.

Vielleicht ist beim Lesen aufgefallen, dass wir inzwischen von dem Substantiv *Modell von/für* zum Verbum *modellieren* übergegangen sind. Das hat einen wichtigen Grund: Auf diese Weise können wir das Modell als Resultat von Tätigkeiten verstehen, die, wie wir sahen, sehr unterschiedlicher Art sein können. Um diese Tätigkeit erklären zu können, beziehen wir uns auf andere Tätigkeiten, die in irgendeiner Form sinnfällig sind. Um *Modelle von* zu erklären, stellten wir modellieren wesentlich als abbilden dar, was auf ganz unterschiedliche Weise getan werden kann. Um *Modelle für* zu erklären, gebrauchten wir modellieren vor allem im Sinne von „an und mit einem Gegenstand experimentieren“.

Wenn wir dieses Verständnis von Modell nun auf Modellorganismen übertragen, wird offensichtlich, dass mit dem Modellorganismus *Drosophila melanogaster* mehr gemeint ist, als die vor uns aus dem Bananenbrot aufsteigende Fruchtfliege. Dieser Modellorganismus hat und ist eigentlich eine Geschichte: Eine Geschichte der Verwendung im wissenschaftlichen Zusammenhang – die Verwendung für die verschiedensten Fragestellungen, das Ungenügen für einige davon, der Erfolg für andere. Ein Modellorganismus ist in dieser Darstellung also einerseits ein wirklicher Gegenstand – sogar ein Ding. Andererseits und zugleich ist er aber auch Ergebnis eines immer weiter gehenden Prozesses, in welchen die wissenschaftlichen Erfahrungen aller eingegangen sind, die diesen Modellorganismus verwendet haben. *Modelle* und *Modellierungen* sind also ebenso prozessual und historisch und dadurch Teil des historischen Prozesses, den wir Biologie nennen. Wenn wir dieser Sichtweise folgen, können wir nun nochmals auf die am Anfang aufgeworfene Frage zurückgehen, ob es außer pragmatischen Argumenten für die Verwendung von Modellorganismen auch noch grundsätzliche Erwägungen gibt.

8.11 Die Welt der Modelle und die Modelle der Welt

In ► Abschn. 8.10 haben wir Modelle als Stationen auf einem Weg dargestellt, Momentaufnahmen, die aus vorangegangenen Momentaufnahmen entstehen und dann wieder durch neue Momentaufnahmen abgelöst werden. Modelle sind also vergängliche Wesen. Sind sie daher nicht einfach Krücken, mit denen wir die Unzulänglichkeit unseres Wissens zu kaschieren versuchen? Sollten sie nicht eines Tages überflüssig werden, dann nämlich, wenn wir so weit vorgedrungen sind, dass wir die uns interessierenden Vorgänge in dem uns interessierenden einzelnen Lebewesen unmittelbar beobachten können? Vielleicht könnten wir bildgebende Verfahren so weit vorantreiben, dass wir die Expression des *ANTENNAPEDIA*-Gens in dieser einen Fruchtfliege vor uns sehen können, ohne dass wir auf ein Modell der Genexpression zurückgreifen müssten.

Dieser Gedanke erscheint zunächst verlockend, hat aber einen Pferdefuß. Wenn wir „diese Taufliege“ vor uns ohne die durch Modellieren errungenen Mittel, Werkzeuge und Methoden betrachten, werden wir immer nur bei „dieser Taufliege“ landen, und das ausgefallenste bildgebende Verfahren könnte nichts daran ändern. Erst dadurch, dass wir „diese Taufliege“ zu „einer von solchen“ machen, also zu einem Exemplar des Modellorganismus *D. melanogaster*, öffnet sich uns die Welt der Erklärungen ihres Werdens aus einer räumlichen und zeitlichen Abfolge von Genexpression, Diffusion und Verankerung der Genprodukte, kombinatorische Wechselwirkung und dem An- oder Abschalten von Zielgenen. Nur durch diesen Übergang von „dieser da“ zu „einer solchen“ können wir also erklären, wie Gestalt, Segmentierung oder Gliedmaßen „dieser Taufliege“ vor uns zustande kommen. Wissenschaft als Suche nach Gesetzmäßigkeiten muss sich ihrem

Wesen nach vom Einzelnen ablösen. Das Einzelne als solches ist nicht wissenschaftsfähig (*individuum est ineffabile*), sondern muss erst einmal „als eines von diesen“ beschrieben werden, um damit wissenschaftlich, beispielsweise modellierend, arbeiten zu können.

Wenn wir mit einem Organismus modellierend arbeiten, wirkt das in vielen Fällen auf diesen Organismus zurück. Das modellierend gewonnene Wissen erlaubt uns nämlich, diesen Organismus so zu verändern, dass er für künftige Modellierung geeignet wird. Wir versuchen etwa, über eine Mutagenese abweichende Exemplare dieses Organismus hervorzubringen, um diese dann als Werkzeuge für genetische Untersuchungen nutzen zu können. Wir entwickeln Verfahren, um die Anzucht dieses Organismus standardisieren zu können, um damit einheitliche Randbedingungen für unsere Experimente zu erhalten. Oder wir führen gentechnische Manipulationen durch, um an diesem Modellorganismus bestimmte Vorgänge überhaupt beobachten zu können.

Diese technische Zurichtung von Modellorganismen ist sicher ein Vorgang, in den vielfältiges wissenschaftliches Wissen eingeht – sie ist aber selber keine Wissenschaft. Häufig trennt sich diese technische Bereitstellung für einen experimentellen Zugang „zugerichteter“ Modellorganismen vom eigentlichen Wissenschaftsprozess ab und wird zu einer eigenen Praxis. Die Herstellung, Charakterisierung, Erhaltung und Erschließung einer Mutantenkollektion über eine Datenbank ist ein aufwendiges Unternehmen, das zumeist kollektiv durch die jeweilige Wissenschaftsgemeinschaft verwirklicht wird. Durch diese technische Herstellung oder Zurichtung von Modellorganismen werden der sich daran anschließende wissenschaftlichen Forschung zahlreiche neue Voraussetzungen und damit auch Fragestellungen zur Verfügung gestellt. Es handelt sich zwar immer noch um „diese Taufliede“ – diese ist aber von ihrem „natürlichen Vorbild“ schon weit entfernt und für die weitere Praxis

zugerichtet. Solche Werkzeuge erlauben also weitergehende Modellierungen, im Modellorganismus selbst, aber auch (durch Übertragung) bei anderen Lebewesen, und sind daher für die moderne Biologie von großer Wichtigkeit. Modellierungen nutzen jedoch nicht nur diese eigens zugerichteten Modellorganismen als Werkzeuge, sondern auch – häufig nicht reflektiert – die vorhergehenden, mithilfe dieser Werkzeuge gewonnenen wissenschaftlichen Kenntnisse. Der mit der Herstellung und Zurichtung von Modellorganismen verbundene technische Aufwand hat jedoch auch dazu geführt, dass der eigentliche Zweck dieser Organismen, die Welt modellierend zu erkennen, allzu leicht in den Hintergrund tritt. Wenn das Werkzeug in Herstellung und Anwendung sehr aufwendig ist, kann es nämlich leicht passieren, dass man sich vor allem mit dem Werkzeug beschäftigt und vergisst, wozu man es eigentlich benutzen wollte. Dies führt dann leicht zu Arbeiten, die von der methodischen und technologischen Seite her eindrucksvoll sein können und auch Unmengen von Daten hervorbringen (oft im Hochdurchsatz), aber trotz großem Aufwand nur einen bescheidenen Erkenntnisgewinn nach sich ziehen. Wissen kristallisiert eben nicht aus der Datenlauge aus, selbst wenn diese hochkonzentriert ist, sondern muss modellierend gewonnen werden.

Diese Spannung zwischen der technischen Zurichtung von Modellorganismen und ihrer späteren Nutzung als Werkzeuge wissenschaftlicher Arbeit ist im Grunde nur eine weitere Facette der Spannung zwischen technologischer Anwendung und „reiner“ Wissenschaft. Dies hat durchaus auch politische und gesellschaftliche Bezüge – denn Wissenschaft benötigt Ressourcen, also Finanzierung. Für die Grundlagenforschung kommen diese Ressourcen nicht aus industriellen Quellen (da industrielle Forschung üblicherweise in kurzen, inzwischen immer kürzeren, Zeithorizonten profitabel sein soll), sondern aus öffentlichen Programmen. Letztendlich sind es also Steuergelder, ohne die Forschung nicht möglich wäre. Dies bedeutet aber auch, dass häufig bestimmte

Ziele oder Zwecke vorgegeben werden, zumeist Fragen von gesellschaftlicher Bedeutung, wodurch sich die Motivation für Forschung stark verändert – an die Stelle des „Ich will wissen, warum das so ist“ tritt das „Ich will das anwenden, um dieses Problem zu lösen“. Nun ist es durchaus möglich, auch angewandte Forschung hypothesengeleitet (also modellierend) durchzuführen – das Pragmatikmerkmal von Modellen legt dies sogar nahe. Freilich führt die zunehmende Entwicklung von Hochdurchsatztechnologien dazu, dass man einfach technologische Parameter für eine bestimmte Problemlösung anpasst, ohne sich mühsam modellierend einem tieferen Verständnis des Problems zu nähern. In der Praxis kann dies durchaus erfolgreich sein, weil man fehlendes konzeptionelles Verständnis durch verbesserte technologische Effizienz wettmachen kann. Schnellere Computer, leistungsfähigere Roboter, über „neuronale Netzwerke“ selbstlernende Analysesysteme (sogenannte Künstliche Intelligenz) können inzwischen sehr erfolgreich selbst komplexeste Probleme lösen, und dies scheint die modellierende Suche nach Erkenntnis überflüssig zu machen (**Wissenschaft und Anwendung**).

Wissenschaft und Anwendung

Engels verweist in seinen Überlegungen zur Dialektik der Natur (1883) auf die Historizität von Wissen: Was einmal als höchste wissenschaftliche Leistung galt, wird zu einem bloßen Verwendungswissen, das schon in der Schule gelernt wird – ohne dass man die Arbeit der Entdeckung auf sich nehmen muss. Er drückt dies in einer „evolutionären“ Metapher aus, die sich an Lamarckistischen Vorstellungen orientiert. Die im Folgenden zitierte „gehäufte Vererbung“ würden wir aus heutiger Sicht als rein kulturellen, nicht als biologisch-genetischen Prozess beschreiben. Zu Engels Zeit war die „Vererbung erworbener Eigenschaften“ jedoch ein

breit akzeptiertes Konzept, selbst Darwin war in diesem Sinne ein „Lamarckist“ und hat in seinem Buch ein ganzes Kapitel entsprechender Fallbeispiele zusammengetragen.

» Indem sie [die Naturwissenschaft, Anm. der Autoren] die Vererbung erworbener Eigenschaften anerkennt, erweitert sie das Subjekt der Erfahrung vom Individuum auf die Gattung; es ist nicht mehr notwendig daß das einzelne Individuum das erfahren haben muss, seine Einzelerfahrung kann bis auf einen gewissen Grad ersetzt werden durch die Resultate der Erfahrung einer Reihe seiner Vorfahren. Wenn bei uns z.B. die mathematischen Axiome jedem Kinde von acht Jahren als selbstverständlich, keines Erfahrungsbeweises bedürftig erscheinen, so ist das lediglich Resultat „gehäufte Vererbung“. Einem Buschmann oder Australneger würden sie schwerlich durch Beweis beizubringen sein.

Überblickt man diese Historizität von wissenschaftlichem Wissen, dann wird Wissenschaft einfach eine Abfolge von Resultaten, etwa eine Abfolge von Modellen genetischer Regulation. Durch diese Sichtweise kommt es zugleich zu einer eigentümlichen Transformation: Wissenschaft wird zu Produktion; denn nun geht es nur noch um die Nutzung der einfach – etwa in Lehrbüchern oder Wikipedia – aufzufindenden Wissensbestände, die von jedermann auch zu größtem eigenen Nutzen verwendet werden können. Das die Wissenschaft leitende Ethos, nämlich *wissen zu wollen, um zu wissen*, geht verloren und wird ersetzt durch *wissen wollen, um zu können*. Versteht man Wissenschaft aber als eine Aktivität, wobei Forschende in der Auseinandersetzung mit Gegenstände,

Modellen und Theorien Wissen hervorbringen, kommt die Motivation nicht primär aus einer möglichen Anwendung von Wissen, sondern aus dem Drang nach Wissen. Auch wenn die Motivation eine andere ist, kann auch aus sogenannter Grundlagenforschung später Anwendungswissen hervorgehen, und in der gesellschaftlichen Diskussion wird dieses Argument gerne hervorgeholt, um etwa die Verwendung von Steuergeldern für „reine“ Wissenschaft zu rechtfertigen. Dies verdeckt jedoch, dass Wissenschaft und Anwendung nicht in einem symmetrischen Verhältnis stehen; denn es gibt keine Anwendung ohne vorangegangene Wissenschaft, während umgekehrt Wissenschaft auch dann betrieben werden kann, wenn eine Anwendung (noch) gar nicht angestrebt wird. Wenn wir uns systematisch mit der Geschichte biologischer Modelle befassen, dann handelt es sich also nicht einfach um geisteswissenschaftliches „Glasperlenspiel“ (dies notwendigerweise immer auch, jedenfalls, wenn es sich um Denken handeln soll), sondern um einen wesentlichen Bestandteil sich selbst verantwortender Wissenschaft.

Ein Fisch muss die Gesetze der Hydrodynamik nicht verstehen, um erfolgreich schwimmen zu können. Muss Wissenschaft also überhaupt modellierend die Gesetze der Biologie verstehen, um erfolgreich forschen zu können? Sie muss, wie wir in den letzten Abschnitten dieses Buches kurz darstellen wollen:

Wir haben oben gesehen, dass Modelle nicht nur eine gegenständliche Seite hatten – also zum Beispiel auf Tauflieden bezogen werden können. Sie hatten vielmehr immer auch eine theoretische Seite – zum Beispiel mit Blick auf die Theorie der genetischen Regulation. Damit kommt ein weiteres Moment der Prozessualität wissenschaftlicher Model-

lierung ins Spiel, das wir mit dem Begriff der *Medialität* bezeichnen. Die Physik versteht unter einem *Medium* etwas, worin sich etwas anderes, etwa ein Lichtstrahl oder ein Körper befindet. Dabei werden die Eigenschaften des Enthaltenen (zum Beispiel die Sinkgeschwindigkeit oder die Streuung) durch die Eigenschaften des Mediums bestimmt. Eine besonders interessante Eigenschaft von Medien besteht nun darin, dass sie selbst nicht als solche bemerkbar sind, sondern nur im Zusammenspiel mit anderen Medien. Der Brechungssatz von Snellius – um beim Lichtbeispiel zu bleiben – sagt ja nicht etwas über die den Strahlengang als solchen aus, sondern beschreibt nur die Änderung des Strahlengangs beim Wechsel des Mediums. Es geht also um ein und denselben Vorgang im Übergang von einem Medium zum anderen, also letztendlich um eine Differenz. Wir können diese Metapher des Mediums nun auf die wissenschaftliche Modellierung übertragen: Modelle sind natürlich auch Mittel und Werkzeuge der Erarbeitung von Wissen. Gleichzeitig sind sie aber auch Medien dieses Wissens, denn wir beziehen uns, wenn wir modellieren, nicht auf absolutes Wissen, sondern immer auf andere Modelle oder auf Vorformen unseres Modells. Wissen ist – nach dieser Konzeption – immer vermittelt, und hier zwar wesentlich über Modelle, die hier also als Medien des Wissens fungieren. Die „nackte Wahrheit“ bleibt uns also grundsätzlich verborgen. Wir können mithilfe von Modellen als Medien versuchen, uns „ein Bild“ der „nackten Wahrheit“ zu machen, müssen uns aber bewusst sein, dass eine unmittelbare Wahrnehmung nie gelingen wird. Freilich zählt gerade dieser „Versuch der Entschleierung“ der „nackten Wahrheit“ zu den machtvollsten psychologischen Triebfedern von Wissenschaft. Diese Spannung aus dem Wunsch, „das Geheimnis lüften“ zu wollen und dem Bewusstsein, dass dies nie gelingen kann, hat Cassirer (1990) mit Bezug auf einen antiken Topos – der Schiller zu seiner berühmten Ballade über das „Verschleierte Bild zu Saïs“ veranlasste – wie folgt ausgedrückt:

» Die Wirklichkeit scheint für uns nicht anders, als in der Eigenart dieser Formen, fassbar zu werden; aber darin liegt zugleich, dass sie sich in ihnen ebensowohl verhüllt wie offenbart. Dieselben Grundfunktionen, die der Welt des Geistes ihre Bestimmtheit, ihre Prägung, ihren Charakter geben, erscheinen andererseits als ebenso viele Brechungen, die das in sich einheitliche und einzigartige Sein erfährt, sobald es vom „Subjekt“ her aufgefasst und angeeignet wird. Die Philosophie der symbolischen Formen ist unter diesem Gesichtspunkt gesehen, nichts anderes als der Versuch, für jede von ihnen gewissermaßen den bestimmten Brechungsindex anzugeben, der ihr spezifisch und eigentümlich zukommt. Sie will die besondere Natur der verschiedenen brechenden Medien erkennen; sie will jedes von ihnen nach seiner Beschaffenheit und nach den Gesetzen seiner Struktur durchschauen. Aber, wenngleich sie sich bewusst in dieses Zwischenreich, in dieses Reich der bloßen Mittelbarkeit begibt, so scheint doch die Philosophie als Ganzes, als Lehre von der Totalität des Seins, nicht in ihm verharren zu können. Immer von neuem regt sich vielmehr der Grundtrieb des Wissens: der Trieb, das verschleierte Bild von Saïs zu enthüllen und die Wahrheit nackt und hüllenlos vor sich zu sehen.

Die Wahrheit, die er dann sähe, so lässt Schiller seinen Jüngling, der das Bild zu Saïs enthüllte, warnend sagen, „*Sie wird ihm nimmermehr erfreulich sein!*“

Folgen wir unserem pragmatistischen Modellverständnis, so ist das Modell selbst gar nicht so wichtig, sondern eigentlich der Prozess der Modellierung. Die zentrale Rolle von Modellorganismen für die Biologie speist sich eben daraus, dass sie diesen Prozess entscheidend ermöglicht und beflügelt haben. Selbst dann, wenn wir nicht explizit auf Modellorganismen Bezug nehmen, sind sie nicht über-

flüssig, sondern prägen unser wissenschaftliches Handeln. Das über Modellorganismen als Mittel, Werkzeuge und Medien des wissenschaftlichen Forschungsprozesses erarbeitete Wissen kann und wird auch dann entsprechende Geltung erhalten, wenn wir gar nicht direkt mit Modellorganismen arbeiten. Wie wir am Beispiel der Übertragung des *Drosophila*-Modells auf *Arabidopsis* gesehen haben, bleibt diese Geltung selbst dann erhalten, wenn wir eine Modellierung revidieren. Modelle sind also nicht „wahr“ oder „falsch“, sie erweisen sich vielmehr innerhalb der wissenschaftlichen Praxis als adäquat oder inadäquat.

Ein zentraler Grund, warum Wissenschaft nur erfolgreich sein kann, wenn sie modellierend die Gesetze der Biologie zu verstehen versucht, sei zum Abschluss als These formuliert: Wenn wir modellieren, verwandeln sich nicht nur unsere Forschungsgegenstände, sondern auch wir als Forschende verwandeln uns selbst.

Literatur

- Cassirer E (1990) Philosophie der symbolischen Formen. Bd 3 Phänomenologie der Erkenntnis. Wissenschaftliche Buchgesellschaft, Darmstadt, S 3
- Clark J, Giniger E, Ruohola-Baker H, Jan LY, Jan YN (1994) Transient posterior localization of a kinesin fusion protein reflects anteroposterior polarity of the *Drosophila* oocyte. *Curr Biol* 4:289–293
- Engels F (1883) Dialektik der Natur. In: Marx K, Engels F (Hrsg) Werke, Bd 20. Karl Dietz, Berlin, S 529 (Nachdruck der Ausgabe von 1925, Archiv Karla Marksa i Fridricha Engelsa, Bd 2, Moskwa – Leningrad)
- Green PB (1962) Mechanism for plant cellular morphogenesis. *Science* 138:1401–1405
- Gutmann M (2017) Leben und Form. Springer, Berlin
- Janich P, Weingarten M (1999) Wissenschaftstheorie der Biologie. Fink, München
- Johnston DS, Nüsslein-Volhard C (1992) The origin of pattern and polarity in the *Drosophila* embryo. *Cell* 68:201–219
- Ledbetter MC, Porter KR (1963) A microtubule in plant cell fine structure. *J Cell Biol* 12:239–250
- Mayer U, Jürgens G (1998) Pattern formation in plant embryogenesis: a reassessment. *Semin Cell Dev Biol* 9:187–193
- Mayer U, Torres-Ruiz RA, Berleth T, Miséra S, Jürgens G (1991) Mutations affecting body organization in the *Arabidopsis* embryo. *Nature* 353:402–407

- Mayer U, Büttner G, Jürgens G (1993) Apical-basal pattern formation in the Arabidopsis embryo: studies on the role of the *gnom* gene. *Development* 117:149–162
- Mayr E (1997) *This is biology*. Harvard University Press, Cambridge
- Nick P, Bergfeld R, Schäfer E, Schopfer P (1990) Unilateral reorientation of microtubules at the outer epidermal wall during photo- and gravitropic curvature of maize coleoptiles and sunflower hypocotyls. *Planta* 181:162–168
- Stachowiak H (1973) *Allgemeine Modelltheorie*. Springer, Wien, S 130 ff.
- von Goethe JW (1790) *Versuch die Metamorphose der Pflanzen zu erklären*. Ettlinger, Gotha
- von Goethe JW (1988) *Morphologie*. Hamburger Ausgabe, Bd 13, Naturwissenschaftliche Schriften. Dtv, München (Erstveröffentlichung 1817)

Weiterführende Literatur

- Gilbert SF (2000) *Developmental biology*, 6 Aufl. Sinauer Associates, Sunderland (ISBN:10: 0-87893-243-7). Kapitel 9 gibt einen guten Überblick über die Modelle der Achsenbildung bei *Drosophila* und ist über das ncbi-bookshelf in elektronischer Form frei zugänglich: ► <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK10039/figure/A1977/?report=objectonly>
- Janich P, Weingarten M (1999) *Wissenschaftstheorie der Biologie*. Fink, München