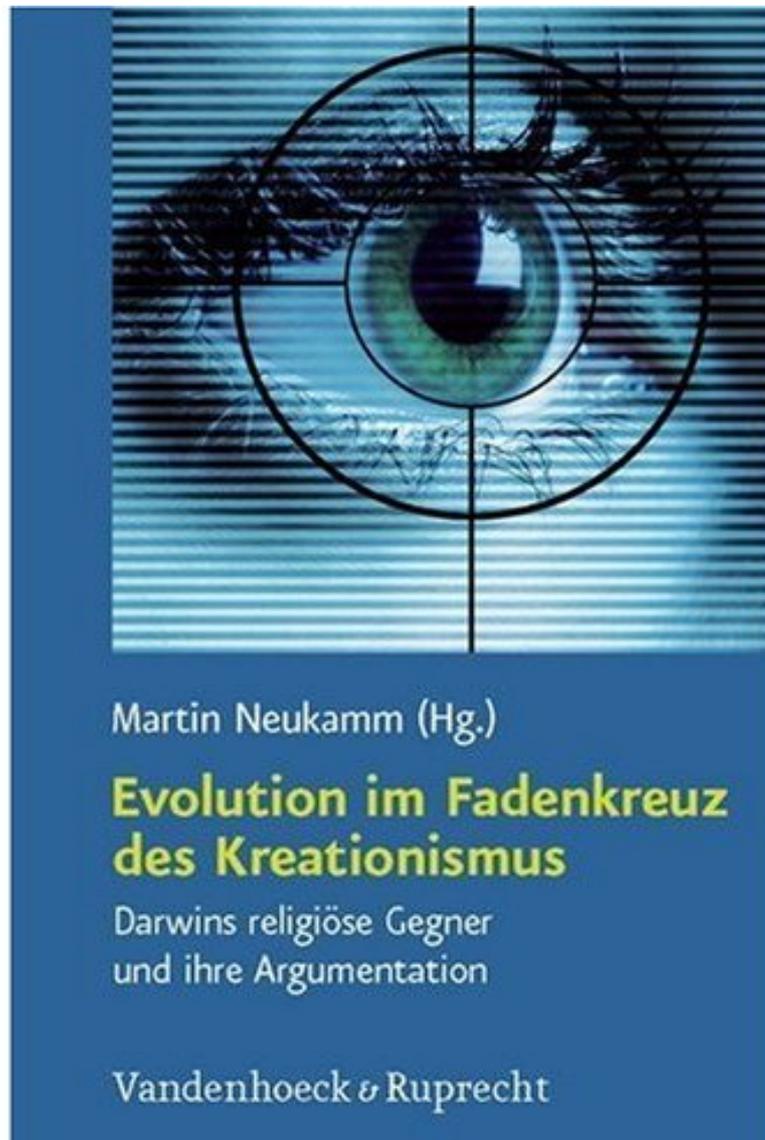


Evolution im Fadenkreuz des Kreationismus

Darwins religiöse Gegner und ihre Argumentation



Herausgeber: Martin Neukamm

VIII. Kritik an der „Makroevolution“

Das Argument der nicht reduzierbaren Komplexität

MARTIN NEUKAMM

Wie in den vorangegangenen Kapiteln bereits angeschnitten wurde, zählt das Argument der nicht reduzierbaren (irreduziblen) Komplexität zu den zentralen Einwänden gegen die Evolutionstheorie. Wiewohl punktuell bereits kritisiert, wollen wir das Argument in diesem Abschnitt systematisch untersuchen. Was verstehen die Evolutionsgegner überhaupt unter *irreduzibler Komplexität*? Dieser Begriff wurde von dem amerikanischen Biochemiker Michael BEHE in die Diskussion eingeführt. Ein (Bio-) System sei *per definitionem* genau dann irreduzibel komplex, wenn es „[...] aus verschiedenen, genau aufeinander abgestimmten Teilen besteht, die gemeinsam eine Funktion herstellen, so dass die Wegnahme einer beliebigen Komponente zum Ausfall der Funktion führt“ (BEHE 1996, 39; Übersetzung M.N.). In solch einem Fall sei es kaum möglich, dass das System *graduell* in vielen selektionspositiven Einzelschritten entstanden sei, da potenzielle Vorstufen keinen Beitrag zur Endfunktion leisteten und daher auch nicht von der Selektion begünstigt würden. Folglich müsse das betreffende System *in einem Schritt* „zusammengewürfelt“ worden sein, was aus evolutionärer Perspektive sehr unwahrscheinlich sei. Ein gezielt intelligentes Arrangement aller für die Funktion erforderlichen Komponenten sei plausibler. Was ist von dem Argument zu halten?

1. Definition und Argument der irreduziblen Komplexität

Bevor wir das Argument untersuchen, müssen wir zunächst ein Missverständnis aus dem Weg räumen, das in der Diskussion oft zutage tritt. Es besteht darin, dass Evolutionsgegner und Evolutionsbiologen oft Verschiedenes mit dem Begriff *irreduzible Komplexität* (IC) verbinden. Während die Evolutionsgegner im Hinblick auf BEHES *Definition* die Existenz irreduzibel komplexer Systeme für eine Tatsache halten, bestreiten die Evolutionsbiologen häufig deren Existenz. Ein Grund für dieses Missverständnis liegt möglicherweise darin, dass die Verwendung dieses Begriffs *a priori* nahe zu legen scheint, die Entstehung der betreffenden Systeme erfordere *zwangsläufig* ein Element der Planung. Obwohl unausgesprochen, legt Michael BEHE genau dies mit der folgenden Aussage nahe:

Ein irreduzibel komplexes System kann nicht auf direktem Weg, also durch kontinuierliche Optimierung einer ursprünglichen Funktion infolge vieler kleine aufeinander folgender Veränderungsschritte aus einem Vorläufersys-

tem entstehen. Der Grund liegt darin, dass jede evolutionäre Vorstufe, der naturgemäß noch eines oder mehrere Teile des irreduzibel komplexen Systems fehlt, definitionsgemäß funktionslos ist. Die Existenz irreduzibel komplexer Biosysteme wäre somit eine echte Herausforderung an die Darwinische Evolution (BEHE 1996, 39; Übersetzung M.N.).

Kein Wunder also, dass die Vertreter der Evolutionstheorie eine „irreduzible Komplexität“ für imaginär halten. In der Diskussion muss jedoch sorgfältig unterschieden werden zwischen (a) BEHEs *Definition* irreduzibel komplexer Systeme (*IC-Definition*), (b) dem daraus abgeleiteten *Argument* hinsichtlich der Unmöglichkeit einer schrittweisen (kumulativen) Evolution (im Folgenden als *IC-Argument* bezeichnet) sowie (c) dem Schluss auf ein wie auch immer geartetes Design. Irreduzibel komplexe Systeme gemäß BEHEs Definition gibt es tatsächlich!¹ Was aber sagt dies über deren Evolvierbarkeit aus?

2. Warum das IC-Argument nicht stichhaltig ist

Die irreduzible Komplexität muss [...] in einer einzigen Generation entstehen, sie kann nicht kumulativ (schrittweise) aufgebaut werden, da Zwischenstadien der Selektion zum Opfer fielen [...] Die Tatsache, dass Lebewesen (im Gegensatz zu technischen Systemen) sich selbst fortpflanzen können und daher über mehrere Generationen Komplexität schrittweise aufbauen könnten, wird hier ausdrücklich berücksichtigt. Denn Vorstufen irreduzibel komplexer Systeme sind wertlos und werden daher ausgelesen (JUNKER/SCHERER 2006, 306f).

Das Problem an dieser Argumentation ist, dass sich der Begriff *irreduzible Komplexität* nur auf die *gegenwärtigen* Zustände und Funktionen eines Systems bezieht. Er sagt somit nichts darüber aus, welche *früheren* Zustände das System durchlaufen hat oder durchlaufen haben kann. Da alle natürlichen Systeme in ihrer Entwicklung vielschichtige strukturelle und funktionelle Veränderungen erfahren, man ihnen aber nicht ohne weiteres ansieht, auf welchem verschlungenen Wege sie sich entwickelt haben, ist das Argument der irreduziblen Komplexität zur Bewertung evolutionärer Entwicklungsprozesse ungeeignet.

¹ Im Grunde entspricht BEHEs Definition einem elementaren Axiom der Systemtheorie, wonach jedes System, dem man eine essenzielle Komponente entfernt, notwendigerweise seine essenziellen Eigenschaften verliert. Ist daraus aber zu folgern, dass die Emergenz qualitativ neuer Eigenschaften nicht auf Selbstorganisation (natürliche Evolution) rückführbar sei?

Wie wir in Kapitel IV gesehen haben, ist die Flagelle ein gutes Beispiel, um den Sachverhalt zu verdeutlichen: Das Flagellensystem des Bakteriums *Escherichia coli* funktioniert nicht mehr als Rotationsmotor, sobald man aus dem System ein Protein entfernt. Daraus folgt aber *nicht*, dass einfacher strukturierte Systeme (bzw. Vorstufen) *wertlos* sind und *ausgelesen* werden, wie JUNKER/SCHERER fälschlicherweise behaupten. Ein „halb fertiges“ System kann durchaus andere Aufgaben erfüllen bzw. erfüllt haben. Ein Beispiel für einen „halben Flagellenapparat“ haben wir bereits kennen gelernt, nämlich das Typ3-Sekretionssystem. Es ist weit einfacher strukturiert als der Flagellenapparat von *E. coli*, doch ist es alles andere als *wertlos*. Das Bakterium kann das System dafür nutzen, Effektor-Proteine oder Verdauungsenzyme nach draußen zu schleusen, um extern vorhandene Nährstoffe in eine für den Organismus aufnehmbare Form zu überführen. Verallgemeinert man diese Tatsache, kann man festhalten: Biologische Strukturen können im Laufe der Evolution ihre Funktionen ändern (Prinzip des *Funktionswechsels*).

Mit dieser Feststellung sind wir aber noch nicht am Ziel, denn es handelt sich noch um eine sehr allgemeine Beschreibung. Viele Evolutionsgegner behaupten außerdem, sie berücksichtigten den Aspekt des Funktionswechsels in ihrer Argumentation ausdrücklich. Schon der Wissenschaftsphilosoph G. VOLLMER (1986) wies darauf hin, dass es zur *Erklärung* eines evolutionären Vorgangs nicht damit getan ist, allein auf die Möglichkeit zu verweisen, dass organische Strukturen ihre Funktion ändern können. Denn im ungünstigen Fall erfordere der funktionelle Wandel noch immer eine so große Zahl gleichzeitig auftretender, zueinander passender Mutationen, dass er auf evolutionärem Wege nicht zu bewerkstelligen ist. Um zur *Erklärung* des „makroevolutionären“ Geschehens vorzudringen, muss der Biologe folglich einen Modellweg entwickeln, der sozusagen einen „nahtlosen“ Übergang von einem System mit der Funktion A in ein anderes mit der neuen Funktion B ermöglicht.

Worauf gründet sich ein solcher Modellweg? Damit ein Funktionswechsel koordiniert über eine lange Folge geeigneter Mutationsschritte verlaufenden kann, muss zumindest kurzfristig eine *zeitliche Überlappung* der früheren und der späteren Funktion auftreten. Das heißt, der Biologe muss zur Erklärung des evolutionären Geschehens eine entsprechende *Doppelfunktion* ausfindig machen, die einen geordneten, von der Selektion belohnten Funktionswechsel ermöglicht (VOLLMER 1986, 25; Abb. 36). Dass Merkmale im Dienste mehrerer Funktionen gleichzeitig stehen (können), ist nun keine besonders gewagte Zusatzannahme. Vielmehr handelt es sich um eine Grundtatsache der Evolutionsbiologie:

Ein Insektenbein kann Laufbein, Grabschaufel, Kiefer, Saugrüssel, Lauterzeugungsorgan, Ruder, Teil des Begattungsorgans oder der Legeröhre werden. Die Zunge der Wirbeltiere, primär wohl Organ der Leitung der Nahrung

im Mund, wird vorschnellbares Fangorgan [...], Leimrute [...], Saugröhre für Honigaufnahme [...], Pollenbürste [...], Trinkbecher [...], Hilfsorgan beim Sprechen [...], Spürorgan [...], Putzorgan usw. Unter den Pflanzen zeigt die Abwandelbarkeit des Blattes vom Nährblatt zu Speicherblatt, Ranke, Dorn, Schwimmblatt, Kelchblatt, Blütenblatt, Fangblatt usw. den weiten Bereich der erworbenen Funktionen [...] (REMANE et al. 1975, 122ff).

Die entsprechende Doppelfunktion muss nicht von Beginn an vorhanden sein; sie kann auch erst im Laufe eines Optimierungsvorganges entstehen (s. Abb. 37). Ihr Nachweis erfordert häufig keine neuen empirischen Fakten, sondern nur eine Änderung der Blickrichtung. Doppelfunktionen werden oft nicht erkannt, weil man nicht gezielt danach sucht! Tatsächlich sind sie noch nicht in allen fraglichen Fällen nachgewiesen worden. Häufig muss es genügen zu zeigen, welche Doppelfunktionen für die Ausbildung eines Merkmals in mehreren Schritten verantwortlich gewesen sein *könnten*. Die Suche nach den entsprechenden Brückenfunktionen ist ein wesentlicher heuristischer Aspekt bei der Auflegung neuer Forschungsprogramme.

In zahlreichen Fällen von Funktionswechsel lassen sich die erforderlichen Doppelfunktionen freilich schon nachweisen. Ein Beispiel sind die Lungensäcke des Quastenflossers, die sich aus einer gut durchbluteten Ausstülpung der Speiseröhre gebildet haben. Durch Verschlucken von Luft konnten die Fische die saisonal auftretende Sauerstoff-Knappheit der Devon-Sümpfe ausgleichen. Dabei übernahm die gut durchblutete Wandung der Speiseröhre offenbar eine Doppelfunktion. Ihre Zweitfunktion bestand darin, den verschluckten Sauerstoff ins Blut zu überführen. In der Folge konnten die atmungsaktiven Bereiche immer mehr vergrößert werden, bis schließlich eine Art „Lungensack“ entstanden war. Die entsprechenden Mutanten hatten bei der nächsten Sauerstoffknappheit klare Überlebensvorteile. Eine Multifunktionalität kommt auch den verschiedenen „Bakterienmotoren“ zu. Wie Abb. 36 zeigt, können diese Systeme z. B. der Proteinsekretion, der Anheftung an Substrate oder aber der Fortbewegung (Motilität) dienlich sein.

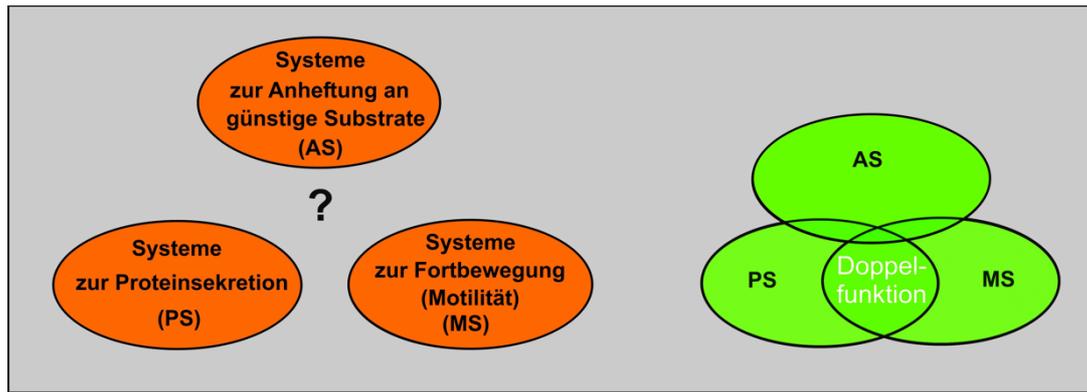


Abb. 36 Links: Wie sich Evolutionsgegner Evolution vorstellen. Die Ellipsen repräsentieren drei Mengen von Bakterien-Systemen, die jeweils eine ganz bestimmte Funktion erfüllen. Der Bereich zwischen den drei Mengen („Basisfunktionszuständen“), ist leer, das heißt, er kann mutmaßlich „[...] nicht mehr in weitere selektionspositive Zwischenstufen unterteilt werden“ (JUNKER/SCHERER 2006, 158). Folglich bedürfe es einer großen Anhäufung passender Mutationen, um von einem Funktionszustand zum nächsten zu gelangen, was sehr unwahrscheinlich sei („Konstruktionsproblem“). Innerhalb der Ellipsen wird jedoch eine Mikroevolution unter Wahrung der Funktionalität zugestanden („Optimierungsproblem“). Rechts: Wie sich die moderne Biologie Evolution vorstellt: Merkmale können, je nach Zustand, nicht nur eine, sondern *mehrere* Funktionen *gleichzeitig* ausüben (Multifunktionalität). Es kommt zur funktionellen Überlappung, wodurch sich ein durch die Selektion gangbarer Evolutionsweg ausbildet.

Wohin unsere bisherigen Überlegungen geführt haben, lässt sich in zwei Sätzen zusammenfassen: Die Evolution kann und muss nicht auf *direktem Weg* einen irreduzibel komplexen Merkmalszustand „ansteuern“ und dabei alle (hypothetischen) Zwischenformen auf einen noch in der Zukunft liegenden Funktionszustand A hin selektieren. Vielmehr kann ein Funktionszustand A durch Optimierung eines Funktionszustandes B entstehen, wenn dadurch der Zustand A *ganz nebenbei* zur Funktionsreife gelangt. Diesen Sachverhalt hat der Wiener Evolutionsbiologe G. MÜLLER mit seiner „side-effect-Hypothese“ umschrieben (MÜLLER 1990). Danach sind evolutionäre Neuheiten generell „Nebenprodukte“ von Optimierungsvorgängen, die entstehen, wenn bei der Modifikation des Systems bestimmte „Schwellenwerte“ überschritten werden (Abb. 37).

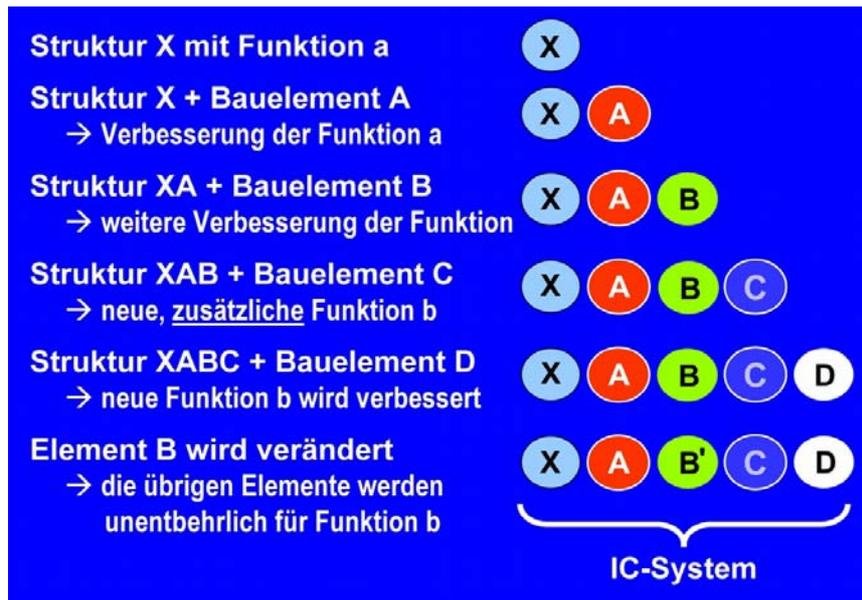


Abb. 37 Allmähliche Entstehung eines irreduzibel komplexen Systems (kurz: IC-System) durch Optimierung eines Nebenwegs: Die Funktion a einer Struktur X wird zunächst durch Hinzufügen der Bauelemente A, B und C schrittweise optimiert. Die neu entstandene Struktur XABC erfüllt nun ganz unvermittelt eine neue (zusätzliche) Funktion b. Infolge weiterer Optimierungsschritte (Addition eines Bauelements D und die Veränderung bereits bestehender Elemente) etabliert sich die Funktion b nach und nach im System: *redundante* Teile werden entfernt oder verändert. So werden letztlich alle Elemente für die Funktion unentbehrlich. Gezeichnet in Anlehnung an ORR (1996).

An diesen Sachverhalt anknüpfend ergibt sich noch eine weitere Möglichkeit der Entstehung irreduzibel komplexer Systeme: Aus systemtheoretischer Perspektive ist es häufig gar nicht notwendig, dass das betreffende IC-System *schrittweise* über eine lange Serie von Zwischenformen entsteht. Denn in Abhängigkeit der jeweils im Biosystem vorherrschenden Bedingungen können mitunter schon kleine mutative Ursachen große Veränderungen der Gestalt hervorrufen. KITCHER (2007, 89) verdeutlicht diesen Aspekt am Beispiel des Flagellensystems: Man kann sich durchaus vorstellen, dass die erforderlichen Proteine zunächst voneinander *unabhängige* Aufgaben in der Zelle erfüllt haben und nur durch eine „biochemische Barriere“ daran gehindert wurden, sich von selbst zu etwas Neuem zu organisieren. In diesem Fall würde es eventuell schon genügen, die Barriere durch *eine einzige* Mutation zu beseitigen, um den im Gensystem „potenziell“ angelegten Flagellenapparat, das Typ3-Sekretionssystem oder auch etwas gänzlich anderes spontan entstehen zu lassen.

Wie viele Einzelmutationen werden also für den kooperativen Auf- und Umbau komplexer Systeme *tatsächlich* benötigt? Die Antwort auf diese Frage ist von Fall zu Fall verschieden und hängt wie betont von den individuellen Bedingungen

im Organismus ab. Man müsste die *Gesamtheit* der genetischen Wechselwirkungen und die Bandbreite an Variationsmöglichkeiten kennen, um noch sinnvoll über die Frage zu diskutieren, wie unwahrscheinlich ein bestimmter evolutionärer Vorgang ist. Die evolutionären Systembedingungen sind heute aber erst ansatzweise bei wenigen Modellorganismen erforscht worden. Damit erhärtet sich der Verdacht, es liege es nur an unserem mangelnden Hintergrundwissen, dass die ID-Anhänger die Evolution komplexer Systeme für unerklärbar halten. Und so ist es tatsächlich bei all den von ihnen ins Feld geführten Beispielen (s. Kap. IX).

Wie viele genetische Veränderungen, so fragt KUMMER (2006, 37), will man etwa veranschlagen,

um die Entwicklung eines Kröten-Monsters zu beschreiben, dessen Augen im Gaumendach gebildet sind und uns aus dem Krötenmaul heraus anblicken? In Wirklichkeit hat diese (funktionale!) Fehlbildung ihre Ursache wohl in einer einzigen Mutation, weil Gene nicht einfach für einzelne Eigenschaften (‚Phäne‘) stehen, sondern häufig ganze Prozesse (hier von embryonalen Wachstumsbewegungen) steuern.

Ob die Mechanismen, die ein sinnvolles Neuarrangement des genetischen Materials bewerkstelligen, für eine intellektuell befriedigende Erklärung ausreichen, ist die Frage. Erwartungsgemäß wird dies von den ID-Anhängern bestritten. Hier tritt indes eine methodologische Kluft zwischen Biowissenschaftlern und Evolutionsgegnern zutage, die sich darüber uneins sind, was eine kausale Erklärung leisten *kann* und leisten *muss* (s. Kap. III).

Aus *naturwissenschaftlicher* Sicht kann eine Erklärung nie etwas anderes sein als die modellhafte Beschreibung eines Prozesses, eine wohlbegründete „Geschichte“ darüber, was die Welt zusammenhält, wie sie sich entwickelt hat und nach welchen Mechanismen die betreffenden Vorgänge ablaufen. Die Herangehensweise gleicht der eines Kriminologen, dessen Phantasie gefordert ist, Modelle zu erstellen, die im Einklang mit den empirischen Daten sowie mit dem Hintergrundwissen stehen und ein kausales Verständnis des betreffenden Vorgangs ermöglichen, wonach sich sagen lässt: „Nach allem, was wir wissen, ist es wahrscheinlich, dass es sich so zugetragen hat“. Dabei wird nicht der Anspruch erhoben, tatsächlich *bewiesen* zu haben, dass die Erklärung die Realität in allen Punkten korrekt und *vollständig* repräsentiert. Daraus zu folgern, dass Erklärungen hinsichtlich der Entstehung irreduzibel komplexer Systeme fehlten oder dass sie unwissenschaftlich seien, wäre nicht statthaft. Denn letztlich stellt sich immer die Frage, was überzeugender ist: eine unzureichende, aber im Grundsatz stimmige, inhaltlich-kausale Erklärung, oder eine immer zureichende, jedoch völlig unspezifische, nichts sagende, die eine numinose Intelligenz als Platzhalter der Ignoranz im Kartenspiel kausaler Erklärungen einsetzt.

Wie lässt sich nun konkret die Entstehung mehrstufiger biochemischer Signalkaskaden erklären, die in den Körperzellen bestimmte physiologische Reaktionen auslösen? Diese Frage soll am Beispiel des Blutgerinnungssystems erörtert werden.

3. Modelle zur Evolution komplexer Signalkaskaden

Physiologische Vorgänge, die durch intrazelluläre oder externe Reize ausgelöst werden, bezeichnet man als Signalübermittlung oder *Signaltransduktion*. Bei Organismen ist die zelluläre Signaltransduktion ein wichtiger Bestandteil der Verarbeitung von Reizen, wie etwa beim Sehen und Hören, bei der Blutzuckerregulation, der Signalübermittlung im Gehirn usw. Meist sind an der Signalübermittlung eine Vielzahl von Komponenten wie Rezeptoren (membranständige oder lösliche Rezeptorproteine), deren Liganden² sowie sekundäre Botenstoffe (z. B. cAMP, Calcium usw.) beteiligt, die zusammen eine Signalkette oder *Signalkaskade* bilden. Zu Beginn der Kette steht ein primärer Botenstoff (z. B. ein Hormon, Neurotransmitter etc.) oder ein äußerer Reiz, am Ende der Kette ein Zielprotein (Target), das eine bestimmte Reaktion im Organismus auslöst. Die an der Signalkaskade beteiligten Substanzen werden auch als *Signalmoleküle* bezeichnet.

3.1 Beispiel Blutgerinnung

Eines der von Evolutionsgegnern am häufigsten diskutierten Beispiele ist die Kaskade, die bei der Blutgerinnung ausgelöst wird (BEHE 1996, 74–97). Bei den Säugetieren ist an der Blutgerinnung eine Vielzahl von Gerinnungsfaktoren beteiligt (die meisten von ihnen sind so genannte *Proteasen*, genauer: *Serinproteasen* – das sind Enzyme, die Proteine in kleinere Bruchstücke spalten). Wird ein Blutgefäß verletzt, wird eine entsprechende Enzymkaskade aktiviert. Diese Kaskade besteht aus zwei Ästen, wobei man heute weiß, dass der über die Faktoren XII und XI laufende Teil nur eine Verstärkerschleife für den Gesamtprozess darstellt. Die Kaskade verursacht schließlich die eigentliche Blutgerinnung. Der dafür wesentliche Vorgang besteht in der Überführung Proteins *Fibrinogen* in *Fibrin*, eine Art „Klebstoff“, der ein Blutgerinnsel bildet und die Wunde verschließt (Abb. 38).

² *Liganden* sind Moleküle (z. B. Hormone), die an spezifische Bindestellen spezialisierter Rezeptormoleküle andocken. Die Besetzung des Rezeptors mit dem (Boten-) Stoff verändert die Struktur des Rezeptors und löst in der Folge eine Reaktionskaskade aus, die innerhalb der Zelle die Produktion sekundärer Botenstoffe beeinflusst.

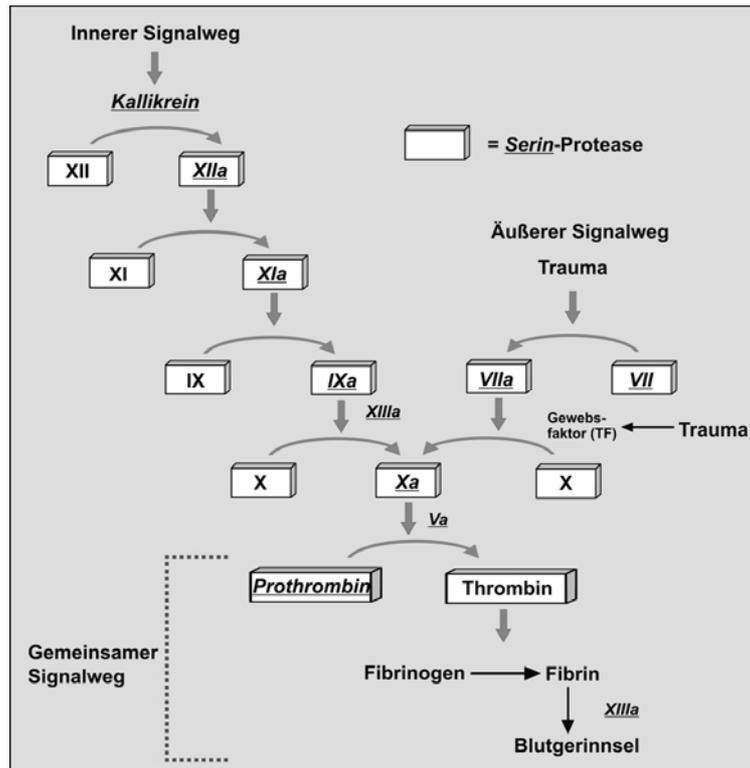


Abb. 38 Schema der Blutgerinnung. Eine Verletzung führt zur Aktivierung von Gerinnungsfaktoren (meist Serinproteasen). Im aktivierten Zustand überführen diese eine Reihe weiterer Gerinnungsfaktoren vom inaktiven in den aktivierten Zustand, wie es die Pfeile andeuten. Auf diese Weise pflanzt sich die Kaskade fort. Am Ende der Kaskade erfolgt die Aktivierung des Faktors *Prothrombin* zu *Thrombin*, welches *Fibrinogen* in *Fibrin* überführt. Dieses bildet ein Blutgerinnsel und verschließt die Wunde. Gezeichnet nach MILLER (1999).

Entfernt man nur ein Protein in der Reaktionskette, fällt einer der beiden Zweige komplett aus; im schlimmsten Fall kann das Blut nicht mehr gerinnen. Wie also soll sich das Blutgerinnungssystem *schrittweise* gebildet haben? Wie lässt sich auf der Grundlage unseres biologischen Wissens ein plausibler Modellweg (und um mehr geht es hier nicht) erstellen? Was manche als unmöglich deklarieren, erweist sich bei näherer Betrachtung als gar nicht so schwierig. Man muss sich zunächst anschauen, worin der für die Blutgerinnung *eigentliche* Vorgang besteht. Dieser besteht – wie betont – in der Umwandlung des Glykoproteins Fibrinogen in Fibrin. Um diesen Vorgang einzuleiten, genügt eine Serinprotease beliebiger Herkunft (A), die im Verletzungsfall durch Gewebeproteasen, die in der Wunde präsent sind, aktiviert wird. Die aktivierte Form (A*) aktiviert nun ihrer-

seits weitere A-Moleküle im Blut und überführt zugleich Fibrinogen in Fibrin (Abb. 39).³

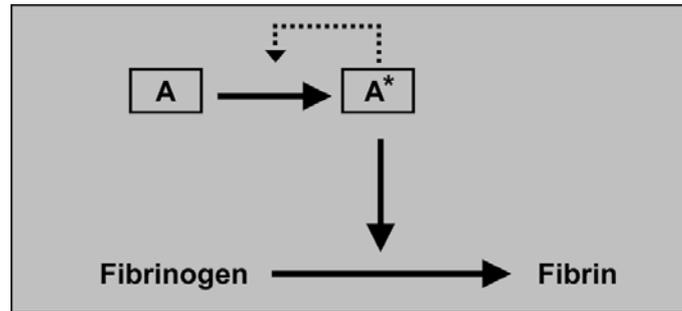


Abb. 39 Die Serinprotease (A) wird durch verschiedene Gewebeproteasen aktiviert. Die aktivierte Protease (A*) überführt dann das Glykoprotein Fibrinogen in den „Wundklebstoff“ Fibrin und aktiviert außerdem viele weitere A-Moleküle.

Da dieser Teil der Kaskade für alle Blutgerinnungssysteme essenziell ist, liegt die Vermutung nahe, dass er in der Evolution als erstes entstand. Diese Vermutung wird auch durch die Tatsache gestützt, dass viele Krebstiere über eine derart simple Form der Blutgerinnung verfügen.

Wie kann nun diese einfache Art der Blutgerinnung entstanden sein? Der Schlüssel zur Beantwortung dieser Frage liegt wie so oft in der Tatsache verborgen, dass sich die Evolution – opportunistisch, wie sie ist – jener Ressourcen bedient, die in anderen Funktionszusammenhängen *bereits existieren*. Auch die Suche nach *multiplen Funktionen* erweist sich als hilfreich: Proteasen sind im Organismus an einer Reihe von Funktionen beteiligt. Neben ihrer Bedeutung für die Blutgerinnung fungieren sie u. a. als Verdauungsenzyme, die als Ausgangspunkt der Evolution des Blutgerinnungssystems in Betracht kommen. Dabei kommt es relativ häufig vor, dass Gene oder DNA-Sequenzen aufgrund von Fehlern bei der Replikation der DNA oder DNA-Reparatur *dupliziert* (verdoppelt) werden und dann mehrfach auf den Chromosomen vorhanden sind. Nimmt man an, dass im Laufe der Zeit auch eine Kopie desjenigen Gens hergestellt wurde, das für ein Verdauungsenzym kodiert, konnte es für die Blutgerinnung rekrutiert werden. Die weitere Evolution war allem Anschein nach einfach: Das betreffende Verdauungsenzym (z. B. Trypsin) wird infolge einer Genduplikation und/oder Mutation einer Promotor-Region nicht nur in der Bauchspeicheldrüse, sondern auch in der Leber gebildet und gelangt von dort in inaktiver Form in den Blutstrom. Im Falle einer Verletzung kommt es wie oben beschrieben in Kontakt mit verschiedenen

³ Die meisten Proteasen können sich selbst oder gegenseitig in eine aktive Form überführen. In vielen Fällen genügt dazu die Abspaltung einiger Aminosäuren, die das „aktive Zentrum“ der Enzyme blockieren oder einen notwendigen Faltungsschritt verhindern.

im Gewebe enthaltenen Proteasen, wird durch diese aktiviert und begünstigt das „Verkleben“ von Glykoproteinen, die „von Haus aus“ in zahlreicher Form und Funktion im Organismus vorkommen, so dass sich die Wunde allmählich verschließt.

Sequenzanalysen zeigen nun, dass in einem weiteren evolutionären Schritt zufällig ein Teilbereich des so genannten EGF-Proteins (die *EGF-Domäne*) in die Serinprotease (A) eingeschaltet wurde. Bei dieser Art der genetischen Rekombination, dem sog. *Exon-shuffling* (s. Glossar), handelt es sich um einen wohl bekannten und sehr gut untersuchten Variations-Mechanismus (vgl. STRACHAN/READ 2003, 353f). Worin aber bestand der Selektionsvorteil dieses evolutionären Schritts? Dazu muss man wissen, dass normalerweise das EGF-Protein (ein Wachstumsfaktor) mit dieser Domäne an bestimmte Rezeptoren andockt, die in der Membran der meisten Körperzellen verankert sind. Wenn nun auch die Serinprotease (A) die EGF-Domäne besitzt, kann diese ebenfalls an die EGF-Rezeptoren der verschiedensten Körperzellen, insbesondere an den sog. *Gewebefaktor* (TF) binden, sobald sie mit diesem in Kontakt kommt. Dies ist immer dann der Fall, wenn sich Blut aufgrund einer Verletzung mit der darin zirkulierenden Serinprotease (A) ins Gewebe ergießt. Die Serinprotease bindet jetzt schnell und effizient an die Rezeptoren des umliegenden Gewebes, reichert sich an der Wundoberfläche an und wird dort noch rascher und zielgenauer durch Gewebeproteasen aktiviert.

Bei kleinen Tieren mit geringen Blut-Volumina ist diese Form der Blutgerinnung schon sehr effektiv. Bei größeren Tieren aber, die über ein leistungsfähiges Herz-Kreislaufsystem mit höherem Blutdruck und größerer Blutflussrate verfügen, wäre die Gerinnung nicht mehr ausreichend: Eine *Signalverstärkung* mittels einer Enzymkaskade wird notwendig. Auch zur Erklärung dieses Schritts braucht man keine radikalen Neuerungen anzunehmen. Es würde zunächst schon genügen, wenn durch Duplikation zwei identische Proteine (A) und (B) entstehen, die an den Gewebefaktor binden (Abb. 40).

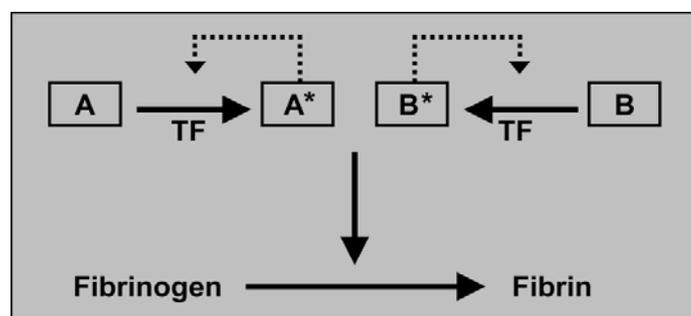


Abb. 40 Durch Genduplikation entsteht eine Kopie der Protease A (hier als B bezeichnet), die gleichermaßen an den Gewebefaktor TF bindet und die Effizienz der Fibrinerzeugung steigert. Gezeichnet nach MILLER (1999).

In einem weiteren Schritt kann durch eine Genmutation oder Rekombination das Protein B so verändert werden, dass es Fibrinogen langsamer spaltet, (A) dagegen rascher aktiviert (Abb. 41).

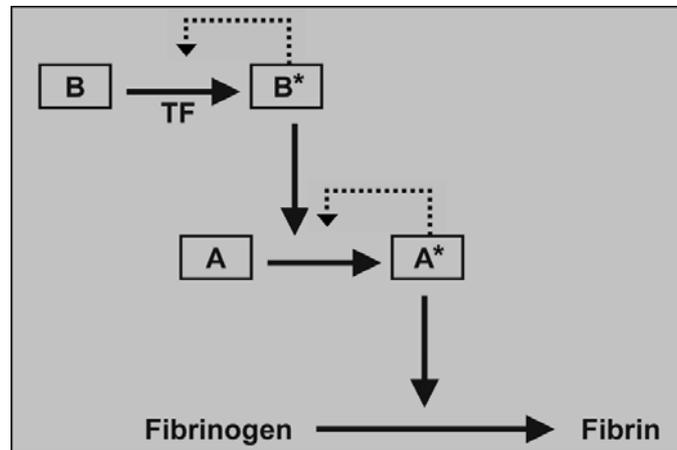


Abb. 41 Durch eine Mutation verändert sich die Spezifität der Serinprotease (B) so, dass diese stärker an den Gewebefaktor (TF) bindet und die Protease (A) rascher aktiviert, wodurch sich die Effizienz der Blutgerinnung weiter steigert. Eine einfache Zweischritt-Kaskade ist entstanden. Nach MILLER (1999).

Wie man sieht, ist als theoretisches Rüstzeug zur Erklärung der Entstehung einer Zweischritt-Kaskade zur Blutgerinnung nicht mehr erforderlich als die bekannten Mechanismen Genduplikation, Genmutation und Exon-shuffling sowie zusätzliches Wissen über die *bereits vorhandenen* Ressourcen, derer sich die Evolution bedienen kann. Dazu gehören zum einen die *Serinproteasen*, die u. a. als Verdauungsenzyme fungieren, zum anderen verschiedene *Gewebeproteasen*, welche die Aktivierung der Serinproteasen im Verletzungsfall initiieren können. Eine weitere Ressource ist der *Gewebefaktor* (TF), der als Protein in der Membran verschiedensten Körperzellen bestimmte Proteine binden kann, sowie die *Glykoproteine*, die unter der Einwirkung aktivierter Serinproteasen verkleben können (z. B. Fibrinogen). Dabei deutet sich an, dass durch wiederholte Duplikation und Mutation des für die Bildung der (A)- oder (B)-Protease verantwortlichen Gens weitere Gerinnungsfaktoren (C, D, E...) in die Kaskade eingeschaltet werden können. Solch eine verwickelte Kaskade lässt sich also schrittweise (kumulativ) aufbauen.

Um dem beliebten Einwand zu begegnen, man erfinde eine willkürliche „DARWINSche Geschichte“, muss der hier vorgestellte Modellweg natürlich einer Plausibilitätsprüfung unterzogen werden. Wie wahrscheinlich ist das Szenario? Lässt es sich überprüfen? Diese Fragen lassen sich beantworten, indem man aus dem Modell *Folgerungen* ableitet und diese dann mit den empirischen Daten ver-

gleich. Eine der Folgerungen dieses Modells lautet, dass die Blutgerinnungsfaktoren einander *homolog* (und daher signifikant sequenzähnlich) sein müssen, wenn sie durch wiederholte Genduplikations-Schritte aus einem Verdauungsenzym hervorgegangen sein sollen. Und tatsächlich: Thrombin ist nicht nur dem *Verdauungsenzym* Trypsin homolog, noch viele weitere Proteasen zeigen ausgedehnte Übereinstimmungen bezüglich ihrer Aminosäuresequenz, wodurch das Modell eine empirische Bestätigung erfährt. Zudem lässt das Modell erwarten, dass sich die postulierte Ereignisabfolge in der Enzymevolution auch in vergleichenden Studien widerspiegelt. Und auch hier ist das Ergebnis eindeutig: Die empirischen Daten fügen sich nahtlos in das mechanistische Modell ein (JIANG/DOOLITTLE 2003). Damit haben wir ein belastbares, empirisch plausibles Modell gewonnen, das mehr ist als nur eine willkürliche Geschichte.

In allgemeiner Form lässt sich der hier beschriebene Entstehungsweg von Signalkaskaden wie folgt zusammenfassen: Zu Beginn existiert ein einfaches Zweikomponentensystem, bestehend aus einem Rezeptor, der ein Signalmolekül bindet und ein Enzym aktiviert, das eine bestimmte physiologische Reaktion hervorruft. Eine *Genduplikation* hat zur Folge, dass das Gen, welches für den Rezeptor kodiert, doppelt im Genom vorliegt, was eine Signalverstärkung zur Folge hat. Anschließend wird der Rezeptor durch eine *Genmutation* so verändert, dass er den anderen Rezeptor aktiviert. Einige der Signalwege sind nun *redundant* (überflüssig) und können durch Mutationen zerstört werden, ohne die Funktion der Signalkette zu beeinträchtigen. Dabei werden die zusätzlich eingeführten Signalmoleküle bzw. Rezeptoren für die Funktion unentbehrlich. Im Laufe der Stammesgeschichte können weitere solcher Duplikations- und Genmutationsereignisse auftreten, die Kaskade verlängern und zu einer Differenzierung der Signalwege führen.

3.2 Systembiologische Aspekte zur Evolution neuer Signalwege

Interessanterweise verfügen Signalkaskaden häufig über mehr *redundante* (überzählige) Wege, als man zunächst erwarten würde. So belegen Untersuchungen des Hefe-Metabolismus, dass der Ausfall einzelner Botenstoffe bzw. Signalmoleküle durch eine Vielzahl alternativer Signalwege „kompensiert“ werden kann. Mit anderen Worten: Komplexe Stoffwechsel-Netzwerke sind weitgehend robust gegenüber Ausfallmutationen. Daher zeigen Botenstoffe, die in verschiedenen Kaskaden aktiv sind, eine höhere molekulare Evolutionsrate als *monofunktionale* Signalmoleküle. In diesem Zusammenhang sind die Studien von WAGNER/WRIGHT (2007) besonders aufschlussreich. Am Beispiel von 15 verschiedenen Signalkaskaden konnten die Autoren zeigen, dass redundante Signalwege zwischen dem primären Botenstoff und dem Zielprotein nicht die Ausnahme, son-

dern die Regel sind (Abb. 42). Es stellt sich daher mehr und mehr die Frage, ob Signalkaskaden überhaupt BEHES Definition der irreduziblen Komplexität entsprechen.

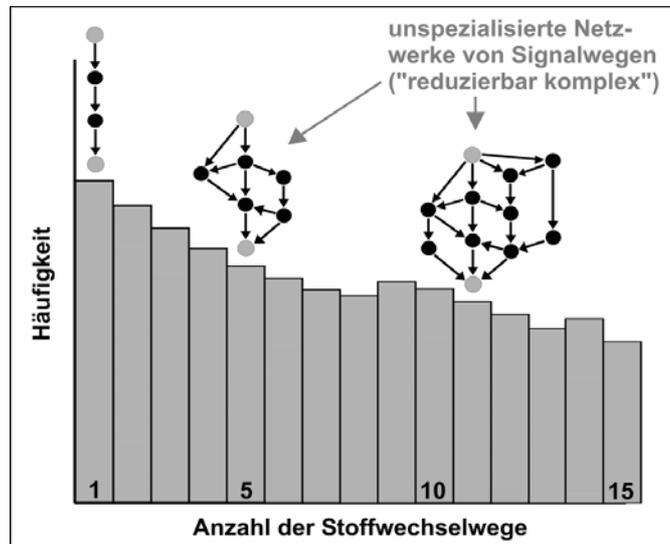


Abb. 42 Links im Bild: Eine irreduzibel komplexe Signalkette, bestehend aus vier Gliedern. In der Mitte und Rechts: Wenig spezialisierte Signalnetzwerke, die denselben physiologischen Vorgang durch 4 bzw. 11 *alternative* Stoffwechselwege ermöglichen. Umgezeichnet nach WAGNER/WRIGHT (2007).

Redundanz kann auf mehreren Wegen entstehen. Ein viel versprechendes Modell ist das so genannte *Patchwork-Modell* (RISON/THORNTON 2002). Es wurde insbesondere zur Erklärung der Entstehung metabolischer Stoffwechselwege entwickelt, ist aber grundsätzlich auch anwendbar auf die Evolution regulativer Netze. Ausgangspunkt der Entwicklung sind Proteine mit geringer Spezifität, die sowohl verschiedene Substrate (bzw. Botenstoffe) binden als auch unterschiedliche biochemische Reaktionen katalysieren können. Derartige Proteine stellen *de facto* ein simples Netzwerk dar, welches eine Reihe verschiedener Metaboliten erzeugt. Erst später kommt es mittels Genduplikation zu einer Verstärkung derjenigen Signalwege, die wichtige Aufgaben übernommen haben, sowie zu einer *Spezialisierung* der Proteine. Andere (weniger wichtige) Signalwege fallen dagegen im Lauf der Zeit weg. Auch die Rekrutierung von Proteinen aus bereits existierenden Stoffwechselwegen erfolgt durch Gen-Duplikation, wobei diese ihre katalytische Funktion beibehalten, jedoch verschiedene Substratspezifität entwickeln. Diese Genduplikation, gefolgt von Spezialisierung des Enzyms, wäre das kausaltheorietische Fundament und verantwortlich für die heute existierenden Stoffwechselwege: Zum einen können durch Wegfall redundanter Wege aus noch wenig spezialisierten Vorläufer-Netzwerken (Abb. 42) Schritt für Schritt irreduzibel komplexe Signalketten aufgebaut werden. Wie die Evolution der Blutgerinnung zeigt,

kann auch der umgekehrte Weg beschritten werden, also die retrograde Entwicklung irreduzibel komplexer Signalketten aus einfacheren Vorläufern.

Alles in allem lässt sich somit festhalten, dass entgegen der Behauptung vieler Evolutionsgegner systembiologische Analysen keineswegs das Design-Argument stärken. Vielmehr kann mit ihrer Hilfe die Entstehung komplexer Stoffwechselwege mit evolutionsbiologischem Methodenarsenal kausalanalytisch rekonstruiert werden.

4. Evolutionskritische Einwände

Es liegt in der Natur der Sache, dass die Evolutionsgegner versuchen, die Kritik am IC-Argument abzuwehren. Dazu folgen sie einer Reihe von Argumentationslinien, die im Folgenden nach systematischen Gesichtspunkten besprochen werden. (Die nun folgende Liste erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Der zahlreichen Behauptungen wegen können nur die wichtigsten Einwände untersucht werden.)

4.1 Biologische Einwände

Evolutionen gegner bedienen sie sich zum Teil *biologischer* Gegenargumente. So möchte z. B. BEHE (2000) zeigen, dass die in MILLERS Modellweg enthaltenen Zusatzannahmen zur Evolution des Blutgerinnungssystems falsch bzw. unbrauchbar sind. Die im Modell postulierten Etappen könnten, so BEHE, keinen positiven Selektionswert haben, denn:

Miller postuliert, dass eine unspezifische Protease-Vorstufe [...] in den Blutstrom einiger bedauernswerter Organismen gelangt [...] Wenn das Enzym dort versehentlich aktiviert würde, würde es großen Schaden anrichten, wenn nicht zugleich ein Regulationsmechanismus [ein spezieller Hemmstoff (Inhibitor)] diesen Vorgang unterbindet. Millers Szenario hat kein Problem damit, die Entstehung eines Blutgerinnsels zu erklären, lässt aber das Problem der Regulation außer Acht.

BEHES Kritik beruht jedoch auf einer Reihe von Missverständnissen, denen MILLER teilweise bereits vorgebeugt hatte: Erstens gelangt dem Modell zufolge die *inaktive* Serin-Protease in den Blutstrom, die erst bei Verletzungen durch bestimmte Faktoren aktiviert wird. Daher dürfte das Szenario auch nicht annähernd den katastrophalen Verlauf nehmen, den BEHE postuliert. Ein Gegenbeispiel ist das Antifrier-Protein arktischer Fische, welches offensichtlich aus der in den Blutstrom „fehlgeleiteten“ *inaktiven* Protease *Trypsinogen* entstand (CHEN et al. 1997). Zweitens folgt aus der Tatsache, dass die *rezenten* Arten über entsprechende

Regulationsmechanismen verfügen, nicht, dass Organismen, die noch über kein hinreichend effizientes Gerinnungssystem verfügen oder verfügt haben, diese ebenfalls besessen haben müssen. MILLER (1999) wich dem Regulationsproblem auch nicht aus, sondern stellt explizit klar: „[...] [erst] als die Effizienz des Blutgerinnungssystems einen bestimmten Grad erreichte, begünstigte die Selektion die Entstehung eines Protease-Inhibitors“ (Übersetzung M.N.). Drittens wird die Gerinnungsaktivität auch durch andere Mechanismen reguliert, die schon vor der Entstehung der Blutgerinnung vorhanden waren. Z. B. werden erhöhte Konzentrationen aktivierter Gerinnungsfaktoren kontinuierlich durch den Blutstrom „ausgewaschen“ und in Leber und Milz rasch aus der Zirkulation entfernt (DELVOS/MÜLLER-BERGHAS 1985, 466). Und viertens kann die Evolution der Inhibitoren nicht allzu schwierig gewesen sein, da ja auch sie bei der Verdauung eine Rolle spielen; das heißt, deren Gene waren ebenfalls präadaptiert.

BEHE (2000) torpediert MILLERS Modell noch mit einer Reihe weiterer Einwände. Sie erweisen sich jedoch allesamt als unbegründet und beruhen z. T. auf grundlegenden Missverständnissen. So hält er MILLER beispielsweise entgegen, die Protease könne nicht mehr ihre ursprüngliche Aufgabe erledigen, wenn diese in den Blutstrom gelange, statt als Verdauungsenzym zur Verfügung zu stehen. MILLER geht doch aber von einem *duplizierten Gen* aus, das selbstverständlich für *neue Aufgaben* zur Verfügung steht. Daher gelingt es BEHE nicht, plausibel zu begründen, weshalb das Blutgerinnungssystem nicht in der von K. MILLER vorgeschlagenen Weise entstanden sein kann.

4.2 Das Argument der Begründungslast

Am einfachsten entledigt man sich der Argumente der Evolutionsbiologen, indem man grundsätzlich alles infrage stellt, was nicht buchstäblich vor Augen geführt werden kann. JUNKER (2008) verschließt sich kurzerhand sämtlichen Szenarien, die das Problem der irreduziblen Komplexität lösen, indem er sie zu „reine[n] Gedankenexperimente[n]“ degradiert (z. B. S. 27), um sie anschließend für irrelevant zu erklären. So seien die meisten Szenarien „im Wesentlichen nicht experimentell belegt“, sondern würden „aufgrund vergleichend-biologischer Argumente theoretisch erschlossen“ (S. 12). Man könne sie „[...] im Grunde genommen beiseite lassen, denn wenn es darum geht, einen Mechanismus zur Entstehung einer IC-Struktur aufzuzeigen, müssen biologische Befunde vorgelegt werden“ (S. 7) usw.

Hier machen es sich die Kritiker zu einfach, denn naturwissenschaftliche Rekonstruktionen beruhen ebenso wie Argumente *generell* auf theoretischen Schlussfolgerungen. Die übliche wissenschaftliche Vorgehensweise besteht darin, aus Theorien Folgesätze abzuleiten (zu deduzieren), die sich auf Beobachtbares beziehen. Durch Vergleich von Folgesatz und Beobachtung lässt sich dann ein Ar-

gument für oder gegen die Theorie konstruieren. Auch vergleichend-biologische Argumente beruhen auf dieser Methode: Lassen sich die aus dem betreffenden Evolutionsmodell abgeleiteten Erwartungen bestätigen, gelten das Modell und die darin postulierten *Mechanismen* als empirisch belegt – wenn nicht, wird es geschwächt oder gar widerlegt.⁴ Es wäre also JUNKERS Aufgabe, die Modelle zu *falsifizieren*, anstatt sie auf rhetorischem Wege beiseite zu schieben.

Im Übrigen beruhen auch die vermeintlichen Argumente *gegen* Evolution auf theoretischen *Annahmen* – auf „Gedankenexperimenten“, wenn man so will –, die sich keineswegs von selbst erschließen. Vielmehr liegt ihnen eine „Darwinsche Geschichte“ der besonderen Art zugrunde. Es ist die nicht weiter begründbare Annahme, dass die Evolution auf „*direktem* Weg“ einen irreduzibel komplexen Merkmalszustand ansteuern müsse, ohne dass die Möglichkeit als plausibel erachtet wird, dass dieser Zustand auch „*beiläufig*“ auf einem *Nebenweg* bzw. unter Ausnutzung geeigneter Doppelfunktionen entstehen könne. Wer also trägt die Begründungslast? Der Evolutionsbiologe, der einen Sachverhalt behauptet, ist natürlich begründungspflichtig. Sobald aber ein *prüfbares* Modell vorliegt, obliegt es wiederum dem Evolutionsgegner, es zu falsifizieren oder zu beweisen, dass die im Modell enthaltenen Annahmen falsch sind oder aber nicht realisierbar waren.

4.3 Einwände logischer Art

Um der Kritik am IC-Argument in allgemeiner Form zu begegnen, wird gelegentlich zu zeigen versucht, dass bestimmte Einwände das Argument gar nicht betreffen. Der Versuch ist aber nicht selten höchst widersprüchlich. Zwei Beispiele aus der Feder des Evolutionsgegners R. JUNKER (2008) mögen dies belegen:

a. Funktionswechsel und Kooptimierung

Auf Seite 7 geht JUNKER zunächst auf das oben bereits erwähnte Szenario des Biologen H.A. ORR ein. Wenn, so ORR (1996) sinngemäß, ein Merkmal [X] durch Addition eines Merkmals [A] eine neue Funktion erwirbt und die spätere Addition

⁴ Daher ist auch JUNKERS Behauptung falsch, vergleichend-biologische Betrachtungen lieferten „keinen Schlüssel für [evolutionäre] Mechanismen“ und tangierten daher das IC-Argument nicht (JUNKER 2008, 19). Wenn sich aus einem Modell – *unter Berücksichtigung bestimmter Evolutionsmechanismen* – die *Folgerung* ergibt, dass die Enzyme einer Kaskade einander sequenzähnlich sind, dann erlaubt die Bestätigung dieser Prognose selbstverständlich auch den Rückschluss auf die Mechanismen (Prinzip „Vaterschaftstest“; s. Kap. III). Es ist nicht damit getan, damit zu kontern, auch der „Designer“ könne für die Sequenzähnlichkeit verantwortlich sein. Da es sich bei diesem Designer und seiner Wirkungsweise um völlig unbekannte Faktoren handelt, ist diese Hypothese beliebig und unprüfbar.

des Merkmals [B] diese neue Funktion unterstützt, dann kann durch weitere Optimierungsschritte zu einem späteren Zeitpunkt Merkmal [B] unentbehrlich für die Funktion werden. Mit anderen Worten: IC-Systeme können Schritt für Schritt, in mehreren von der Selektion belohnten Etappen, entstehen (Abb. 43). Um dieses Argument abzuwehren, behauptet nun JUNKER, ORRS Szenario träfe das IC-Argument gar nicht, da

in diesem Gedankenexperiment eine neue Funktion bereits durch *ein einziges* neues Element erworben und durch später hinzukommende Teile nur noch verstärkt bzw. verbessert wird. Das entspricht gerade nicht der Konstellation von IC-Strukturen (JUNKER 2008, a.a.O.).

Mit dieser Einschätzung aber irrt JUNKER, denn in diesem Beispiel sind die Systemkomponenten [X], [A'] und [B] gleichermaßen *unentbehrlich* für die Funktion des Systems. Das heißt, gemäß BEHES *Definition* ist die Struktur [XA'B] ohne Zweifel „irreduzibel komplex“. Dass *die Entstehung* dieses Systems nicht etwa mehrere Neuerwerbungen (oder Umbaumaßnahmen) *gleichzeitig* erfordert, ändert an der irreduzibel komplexen Konstellation des Systems gar nichts – vielmehr handelt es sich doch gerade um den Haupteinwand gegen das IC-Argument!

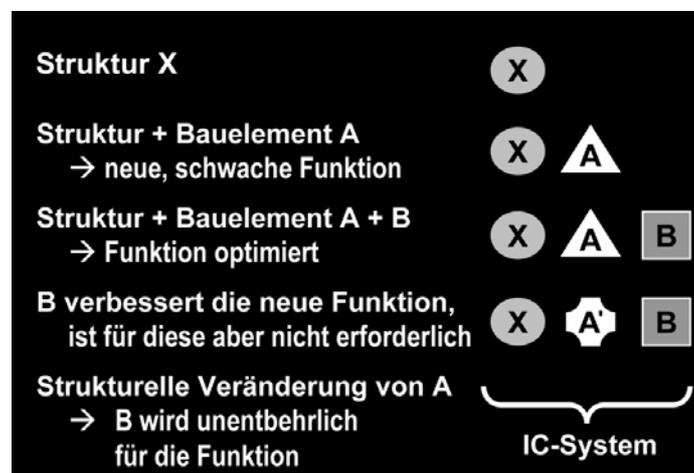


Abb. 43 Schema der sukzessiven Entstehung eines irreduzibel komplexen Systems nach ORR. Umgezeichnet nach JUNKER (2008, 7).

Während es *vom heutigen Standpunkt aus* betrachtet nämlich so aussieht, als sei die *simultane* Zusammenlagerung von *drei verschiedenen Bauelementen* (X, A' und B) zwingend erforderlich, um die Funktion des irreduzibel komplexen Systems zu konstituieren, konnte ORR anhand seines Beispiels zeigen, dass auch eine *graduelle* Evolution ans Ziel führen kann. Und selbstverständlich lässt sich das von JUNKER kritisierte Schema problemlos derart modifizieren, dass es auch sei-

ner Bedingung (die Konstitution einer neuen Funktion durch den Erwerb *mehrerer* Elemente) Rechnung trägt; s. Abb. 37.

b. Multifunktionalität und vereinfachte Darstellungen der Evolution

Ein weiterer Einwand nimmt auf die „Multifunktionalität“ von Organen Bezug: Wir hatten eingangs erörtert, dass *multiple* Funktionen (bzw. Doppelfunktionen) von Merkmalen die Evolution irreduzibel komplexer Systeme erleichtern bzw. überhaupt erst ermöglichen (s. Abb. 36). Interessanterweise behauptet JUNKER (2008, 10) das *glatte Gegenteil*:

Multifunktionalität *erschwert* eine evolutive Entstehung, da Änderungen gleichzeitig mehrere Auswirkungen haben können und somit höhere Anforderungen an selektionspositive Mutationen gestellt werden.

Die dahinter stehende Überlegung ist, dass durch *Pleiotropie* (die Abhängigkeit mehrerer Merkmale von einem Gen) ein hoher Grad an funktioneller Vernetzung sichtbar wird, was nach JUNKERS Meinung das evolutionäre Problem *verschärfe* statt löse. Das „Ausmaß an Veränderungen und Erfindungen, die von Stufe zu Stufe erforderlich sind“ werde „in vereinfachten Darstellungen überspielt“ (S. 10). So verlaufe z. B. die Evolution des Auges oder der Lunge auf elementarer genetischer Ebene wesentlich komplexer, als dies vereinfachte Entstehungsmodelle suggerierten. Jeder evolutionäre Schritt erfordere die simultane Veränderung mehrerer Merkmale, um die „Folgelasten“ auszugleichen, die eine Mutation mit pleiotropem Effekt mit sich bringt.

Dieses Argument ist aus verschiedenen Gründen ungültig. Erstens: *Multifunktionalität* hat zur Folge, dass sich der Selektion mehrere Möglichkeiten anbieten, Variationen des betreffenden Systems zu begünstigen. Das heißt, je breiter das Spektrum möglicher Funktionen, je mehr Funktionen sich überlappen, desto leichter lässt sich ein funktioneller Wechsel graduell bewerkstelligen (Abb. 36). Eine für die Plausibilität des IC-Arguments wichtige Bedingung lautet ja gerade, dass potenzielle Vorstufen von IC-Systemen *funktionslos* sein müssen bzw. dass sich die so genannten „Basisfunktionszustände“ nicht evolutionär überbrücken lassen. Aufgrund von Multifunktionalität überlappen sich die „Basisfunktionszustände“ aber teilweise, wodurch das Argument wertlos wird. Wenn JUNKER nun das *glatte Gegenteil* behauptet, wird sein ganzer Argumentationsansatz widersprüchlich.

Zweitens zeigt bei weitem nicht *jede* Mutation eines pleiotrop wirkenden Gens auch pleiotrope Wirkung; *viele* Mutationen verändern nur *eine* von mehreren Funktionen des Gens.

Drittens verringern sich aufgrund der Vernetzung von Merkmalen zu funktionell „integrierten Einheiten“ (Systemen) die Evolutionschancen keineswegs. Systemtheoretisch lässt sich zeigen, dass das *Gegenteil* zutrifft (s. RIEDL 2002, 202ff; Kapitel VI). Zwar steigt aufgrund der funktionellen Kopplung mehrerer Merkmale der „selektive Ausschuss“, weil Mutationen oft Folgelasten für viele Merkmale mit sich bringen. Auf der anderen Seite aber können ganze Module durch einfache Mutationen gleichsam kooptimiert werden, wodurch die Trefferchance für eine günstige Mutation erheblich zunimmt (vgl. Kap. VI). Anders verhielte es sich, wären alle Merkmale funktionell und genetisch voneinander *entkoppelt*. Dann müssten bei jedem evolutionären Schritt tatsächlich zahllose *voreinander unabhängige* Mutationen *gleichzeitig* eintreten.

Fazit: Es ist eine gänzlich unbewiesene und mit systemtheoretischen Überlegungen unvereinbare Annahme, dass es eine Evolution dramatisch erschwere, wenn man unter dem Mikroskop der Molekulargenetik das ganze Ausmaß des nichtlinearen Systemgeschehens betrachtet. Auch den komplexesten Interaktionen können einfache Prinzipien zugrunde liegen, und die *Nichtlinearität* des Vorgangs bringt weitere Vorteile. JUNKER hat nur insofern Recht, als dass evolutionäre Modellwege tatsächlich oft didaktisch vereinfachte Darstellungen des Systemgeschehens sind. Dass wir die Möglichkeiten und Grenzen eines Prozesses wegen seiner Komplexität nicht durchschauen, impliziert aber keinesfalls dessen Unplausibilität.

4.4 Der Rückzug auf das Argument vom Nichtwissen

Interessanterweise räumen einige Evolutionsgegner selber ein, dass irreduzibel komplexe Strukturen auf *indirekten* evolutionären Wegen wie den oben vorgeschlagenen entstehen *könnten* (z. B. BEHE 1996; JUNKER 2008, 19). Nur, und das ist häufig das einzig verbleibende Gegenargument, seien diese „indirekten Wege“ eben bisher noch nicht hinreichend belegt oder bis ins Detail ausformuliert worden. Wie oben betont konzentriert sich ein großer Teil des Textes von JUNKER (2008) darauf, dem Leser die Botschaft zu vermitteln, die Szenarien, die gegen das IC-Argument ins Feld geführt werden, seien „spekulativ“ oder „spekulative Annahmen“ (S. 9, 13, 19), „vage gehaltene Formulierungen“ (S. 13), „phantasievolle Geschichten“ (S. 19, 25), mehr oder weniger nutzlose „Gedankenexperimente“ (S. 7 f, 25) usw.

Abgesehen davon, dass JUNKER hier asymmetrisch argumentiert, da Intelligent Design hinsichtlich der Vagheit der vermeintlichen Schöpfungsakte bei weitem schlechter dasteht als jede evolutionäre Theorie, stellt dieser Versuch einer Argumentation offensichtlich eine *Immunisierungsstrategie* dar. Denn wenn ich einräume, eine Evolution der betreffenden Systeme sei *grundsätzlich möglich*, nur eben nicht in einem Ausmaß belegt, dass ich es *persönlich* als plausibel er-

achte, dann kürzt sich das IC-Argument sofort wieder aus dem Argumentationsweg heraus und spielt bei der Rechtfertigung von Intelligent Design keine Rolle mehr!

Der Schluss auf ein intelligentes Design steht und fällt mit dem Versuch, dem Diskussionspartner glaubhaft zu vermitteln, es sei aus *selektionstheoretischen* Gründen unvorstellbar oder höchst unwahrscheinlich, ein IC-System (kumulativ) evolutionär aufzubauen. Wenn nun aber ein Modellweg präsentiert wird, der das Problem umschifft, und es wird daran nur die Vagheit des Szenarios bemängelt, dann läuft die Argumentation schlussendlich doch wieder nur auf das sattsam bekannte *argumentum ad ignorantiam* hinaus – das Aufzeigen von Wissenslücken, wonach man sagt: „Wir wissen noch nicht genau, wie die Evolution im Detail verlief, und wir können auch nicht schlüssig belegen, dass sie so funktioniert. Und darum liefert Intelligent Design einstweilen die plausiblere Hypothese“ (s. Kap. XI).⁵ Niemand ist sich dessen mehr bewusst als BEHE, weswegen er auch versucht, seinen Lesern weis zu machen, dass die Unmöglichkeit einer *direkten*, linearen Entstehung irreduzibel komplexer Systeme zugleich auch das Scheitern aller „indirekten“ Evolutions-Szenarien zur Folge habe:

Je größer die Zahl der für eine Funktion benötigten Teile, desto gewaltiger sind die Schwierigkeiten *gradueller* Evolution und desto mehr stürzt die Plausibilität *indirekter* Evolutions-Szenarien in den Keller [...] Die überwältigende Komplexität [...] drängt uns zu der Überzeugung, dass es nie eine Erklärung geben wird (BEHE 1996, 73; Übersetzung M.N.).

Selbst wenn BEHES Schlussfolgerung korrekt wäre (was nicht der Fall ist) und nicht einmal in Ansätzen eine Erklärung für die Entstehung nicht reduzierbar komplexer Strukturen in Sicht wäre, wäre die These, ein „intelligentes Design“ liefere eine überzeugendere Antwort, einfach nicht schlüssig. Die ID-Vertreter argumentieren nicht besser als jemand, der aus einem perfekt arrangierten Zauberberick schließt, das Phänomen sei paranormal, weil eine natürliche Erklärung vordergründig noch nicht zur Hand ist. Der Geist wissenschaftlicher Rationalität besagt etwas anderes: Ich bin nur zu phantasielos und zu naiv, deshalb komme ich nicht darauf.

⁵ Genau genommen enthält der „Schluss“ auf Intelligent Design noch eine weitere Komponente, nämlich die Analogie mit *menschlichem* Design (s. Kap. X). Allerdings verweisen ID-Befürworter im Rahmen dieser Analogie wiederum auf Eigenschaften wie Funktionalität und nichtreduzierbare Komplexität, um den Vergleich von zwei so fundamental verschiedenen Systemklassen (biologischen Systemen und menschlichen Artefakten) plausibel erscheinen zu lassen. Der Analogieschluss lässt sich demnach gar nicht strikt vom IC-Argument trennen.

Letzten Endes lehrt uns ID, damit zufrieden zu sein, dass wir die Mechanismen der Entstehung der belebten Welt scheinbar oder tatsächlich (noch) nicht durchschauen. So hat sich BEHE ganz offensichtlich mit der Position arrangiert, dass es für das, wofür die Evolutionswissenschaften Erklärungen suchen, „nie eine Erklärung geben wird“. Dass sich in dieser fatalistischen Einschätzung genau das widerspiegelt, was aufgrund BEHEs religiöser Weltanschauung nicht sein *kann* und nicht sein *darf*, liegt auf der Hand. Kein empirischer Befund, kein Folgesatz und kein objektiv nachvollziehbares Argument sprechen gegen eine natürliche Evolution, allenfalls die emotional nur schwer verkräftbare Vorstellung, die Evolution treibe „wie ein steuerloses Schiff unter wechselndem Wind immer weiter zu irgendeinem Irgendwo“, wie es Carsten BRESCH so plastisch umschrieb (BRESCH 1977, 293). Auch deshalb ist die Geisteshaltung des Intelligent Design eine defätistische und keine wissenschaftliche: Die teleologische Betrachtungsweise, welche die vorhandenen Erklärungslücken ohne erkenntnistheoretischen Mehraufwand schließt, liefert, das wusste schon Francis BACON,

der Tendenz nach einen abgeschlossenen und damit die Forschung wenig stimulierenden Entwurf des Gegenstands. So führt die teleologische Beurteilung der Organismen in der Biologie zu den immer gleichen 'ultimaten Zwecken' der Selbsterhaltung und Fortpflanzung; diese können jedoch in einer Vielzahl von kausalen Wegen verwirklicht werden. Die teleologische Betrachtung führt daher das Fragen eher an ein Ende, während die kausale zu immer weiteren Fragen animiert (TOEPFER 2005, 38).

4.5 Die „Hase-und-Igel-Taktik“: Ist ID widerlegbar?

Wie detailliert, so darf man fragen, müssen die Befunde der Evolutionsbiologen eigentlich sein, damit die Vertreter des Intelligent Designs von ihrem Standpunkt abrücken? Präsentiert man für ein komplexes System eine funktionale Vorstufe, wird einfach behauptet, der evolutionäre Graben zwischen der Vorstufe und dem Merkmal sei immer noch unüberbrückbar groß. Und legt man evolutionäre Modellwege vor, wird darauf verwiesen, es handele sich um irrelevante Spekulationen. Lässt sich das IC-Argument überhaupt noch argumentativ angreifen? Die Antwort liefert wiederum JUNKER:

Das IC-Argument könnte durch den Nachweis einer evolutiven Entstehung einer IC-Struktur widerlegt werden. Es würde genügen, diesen Nachweis *in nur einem einzigen Fall* zu führen, um die Plausibilität des IC-Arguments für *vergleichbar komplexe* Beispiele entscheidend zu schwächen (JUNKER 2008, 14).

Angesichts der Tatsache, dass es unmöglich ist, in empirisch überschaubaren Zeiträumen die Bildung komplexer Merkmale, für welche die Natur Jahrtausende benötigte, im Züchtungs- oder Selektionsexperiment „nachzustellen“, gehen solche Zugeständnisse freilich leicht über die Lippen. Der Evolutionsgegner braucht nie zu befürchten, dass ein solcher Fall tatsächlich eintritt, weil die Zeiträume menschlichen Wirkens, gemessen an erdgeschichtlichen Zeiträumen, geradezu lächerlich kurz sind. Auch die Forderung seitens BEHE, zur Untersuchung der Entstehung irreduzibel komplexer Systeme seien „Experimente erforderlich“ (BEHE 1997), ist entweder besonders naiv oder eine besonders kluge Immunisierungsstrategie.⁶

Was sich *direkt* beobachten lässt, sind bestenfalls *einzelne Schritte* auf dem Weg zu einer neuen Funktionsstruktur, aber niemals der *Gesamtprozess*. So erörtert beispielsweise COPLEY (2000) anhand der Industriechemikalie Pentachlorphenol, dass der Abbau solcher neuer Stoffe durch Evolution ermöglicht werden kann. Der neu entstandene Stoffwechselweg ist irreduzibel komplex, weil daran mehrere Enzyme beteiligt sind, und dennoch ist er evolviert (vgl. auch DUNKELBERG 2003). Gemäß dem „Opportunitäts-Prinzip“ der Evolution wird dabei auf bereits existierende Elemente (z. B. Enzyme) zurückgegriffen, die durch entsprechende Mutationen verändert, ausgebaut und in andere Funktionszusammenhänge eingebettet werden. Bildlich gesprochen hat die Evolution ja nie vor der Aufgabe gestanden, durch blindes Würfeln aus einem „Buchstabensalat“ einen sinnvollen Roman *de novo* entstehen zu lassen. Vielmehr operiert sie mit einem Baukasten bereits vorhandener, konservierter „Wörter“ und ganzer „Sätze“ (s. Kapitel VI).

Hier haken sofort wieder die Evolutionsgegner ein und weisen darauf hin, dass „[...] ein Stoffwechselweg bereits vorhanden war, der ein ähnliches Molekül abbauen konnte“ (JUNKER 2008, 15). Man stößt sich also allein schon daran, dass bereits *vorangepasste* Module die Entstehung nichtreduzierbar komplexer Systeme erleichtern! BEHE (2000) erhebt gegen das oben dargestellte Modell zur Entstehung des Blutgerinnungssystems sogar den Einwand, das Modell überzeuge nicht, da es *bereits einen funktionsfähigen Organismus voraussetze* und daher nicht die Entstehung der für die Evolution des Blutgerinnungssystems notwendigen

⁶ Allerdings wurde in Kap. IV.3.1 bereits über die Evolution des T-urf13-Proteins in der Maiszüchtung berichtet, das einen (wenn auch noch einfachen) *irreduzibel komplexen* Mechanismus steuert. Streng genommen wäre dies eigentlich schon die experimentelle Widerlegung der These von der Nicht-Evolvierbarkeit irreduzibel komplexer Systeme. Doch es lässt sich vorhersagen, dass die Evolutionsgegner auch dieses Beispiel nicht anerkennen, sondern auf ihr gesamtes Arsenal an Immunisierungsstrategien zurückgreifen werden, um entweder die Bedeutung dieser evolutionären Rekombination herunterzuspielen, oder sie schlicht als „nicht bewiesen“, weil nicht reproduzierbar, nicht direkt beobachtbar o. ä. hinzustellen.

gen genetischen Rahmenbedingungen erkläre⁷. Solche Aussagen wirken auf den Evolutionsbiologen höchst seltsam. Denn was sollte der Evolution denn anderes als „Startpunkt“ dienen als ein funktionierender, mehr oder weniger gut an seine Umwelt angepasster Organismus? Ist es schon zu viel verlangt, von den Evolutionsgegnern so viel Verständnis in der Sache zu erwarten, damit sie erkennen, dass die Evolution zumindest etwas voraussetzt, das evolviere *kann*?⁸

Es ist offensichtlich, worin das Ziel dieser Argumentation besteht: Immunisierung gegen jedwede Kritik. Präsentiert man für die Entstehung eines irreduzibel komplexen Systems eine Erklärung, wird sofort darauf hingewiesen, dass die Entstehung des Systems auf bestimmten *genetischen Voraussetzungen* gründe – auf einer genetischen morphologischen „Grundausstattung“, deren Entstehung wiederum einer Erklärung bedürfe und so fort. Dieses Spiel lässt sich im historischen Regress beliebig lange weiter treiben, so lange bis man vor der Frage steht, wie die ersten Lebensformen entstanden sind. Selbst dann, wenn im Experiment die Entstehung eines *nicht*-biologischen, gleichwohl aber auf chemische Selbstorganisation zurück gehenden, irreduzibel komplexen Reaktionssystems nachgewiesen werden kann⁹, wird darauf einfach entgegnet, „[...] der agierende Chemiker, der im Labor die Bedingungen für die Aufrechterhaltung [...] des Reaktionssystems technisch herbeiführt“, habe das Reaktionssystem designt (JUNKER 2008, 18).¹⁰ Offensichtlich wird hier ein „Hase-und-Igel-Spiel“ betrieben, dessen Regeln so angelegt sind, dass die Evolutionsbiologen nur verlieren können. Egal, was man auch immer herausfinden wird, der Evolutionsgegner ist schon mit dem passenden Einwand zur Stelle. Intelligent Design ist, wie es scheint, eine argumentativ uneinnehmbare Wagenburg und damit weit davon entfernt, eine rational begründete Position zu sein. Denn eine Hypothese, die durch kein wie auch immer geartetes Szenario zu Fall gebracht werden kann, kann auch keine Evidenz für sich beanspruchen.

⁷ „[...] the starting point is a living organism, which must already be quite well adjusted to its environment“.

⁸ Wie in Kap. VII besprochen wurde, war die Entstehung der ersten lebenden Systeme ein Prozess der *chemischen* Evolution, nicht der Bioevolution.

⁹ Es gibt z. B. „chemische Uhren“, deren Moleküle sich von selbst zu hoch geordneten Verbänden zusammenschließen, die in bestimmten zeitlichen Intervallen synchron in mehreren Stufen miteinander reagieren und in Folge dessen periodisch die Farbe wechseln („oszillieren“) (s. SHANKS/JOPLIN 1999).

¹⁰ Was sollte JUNKER nun eigentlich daran hindern, dieses Argument auch im Falle des experimentellen Nachweises der Evolution eines *biologischen* IC-Systems anzuführen? Er könnte ja dann ebenso willkürlich behaupten, so wie der Züchtungsforscher im Experiment die Voraussetzungen für die Evolution des IC-Systems bereitgestellt habe, so habe auch der göttliche „Designer“ die Randbedingungen für die Evolution geschaffen.

JUNKERS Zugeständnis, der experimentelle Nachweis der Evolution einer IC-Struktur würde genügen, um das IC-Argument zu widerlegen, ist vor dem Hintergrund des oben Gesagten also nicht überzeugend. Hellhörig machen insbesondere diverse Relativierungen, mit denen sich JUNKER selbst für diesen Fall noch ein Hintertürchen offen lässt:

Es würde genügen, diesen Nachweis *in nur einem einzigen Fall* zu führen, um die Plausibilität des IC-Arguments für *vergleichbar komplexe* Beispiele entscheidend zu schwächen (a.a.O.).

Mit einem Wort, man würde einfach auf ein *komplexeres* System ausweichen, abermals eine Erklärung einfordern und das IC-Argument günstigstenfalls als *geschwächt* (nicht aber als widerlegt!) betrachten. Dies kann auch nicht weiter verwundern, denn Intelligent Design ist von Haus aus eine „Hybrid-Theorie“, wonach jeder Organismus ein buntes Mosaik aus evolutionär entstandenen und „intelligent erschaffenen“ Merkmalen verkörpern soll. Lässt sich nachweisen, dass ein Merkmal entgegen bisheriger Erwartung durch Evolution entstanden ist, verändert sich an der jeweiligen Verteilung nur wenig. Selbst wenn die Entstehung *aller* irreduzibel komplexen Systeme evolutionär erklärt werden könnte, folgte daraus noch lange nicht, dass nicht irgendein Planer bzw. Schöpfer seine Finger im Spiel gehabt haben könnte. Im Gegenteil, für Christen wie Francis S. COLLINS oder Martin RHONHEIMER ist die evolutionäre Erklärbarkeit des Artenwandels das *eigentliche* „Design-Signal“, die *Sprache Gottes*. ID ist damit weder logisch noch praktisch zu Fall zu bringen und somit weit davon entfernt, ein wissenschaftliches, intellektuell vertretbares Fundament zu besitzen.¹¹

5. Zusammenfassung

Wir haben gesehen, dass sich aus dem Vorkommen *irreduzibel komplexer* Systeme kein Argument für ein intelligentes Design ableiten lässt. Erstens gibt es zahlreiche Modelle, die erklären, wie irreduzibel komplexe Systeme im Lauf der Evolution entstanden sein können. Dabei zeichnet sich ab, dass IC-Systeme als *Nebenprodukte* bei der Optimierung einer anderen Funktion entstehen können.

¹¹ Die wiederum an die Adresse der *Evolutionsbiologen* gerichtete Frage, wie denn die These widerlegt werden könne, dass „*natürliche* Mechanismen [...] eine bestimmte Struktur hervorgebracht“ haben (JUNKER 2008, 20), lässt sich dagegen klar beantworten: Wäre *keine Modularität* feststellbar, gäbe es *keine* Mechanismen wie Genduplikation und Gen-Tinkering, *keinen* Funktionswechsel und *keine* Doppelfunktionen, dann würde sich die Frage nach einer Evolution von IC-Systemen gar nicht erst stellen. Da es diese Sachverhalte aber gibt, verwandelt sich das Wissen darüber in eines der stärksten Indizien für eine natürliche Evolution.

Die implizite Annahme der Evolutionsgegner, die Vorstufen irreduzibel komplexer Systeme müssten auf die aktuelle Endfunktion hin selektiert werden, die erst im „fertigen“ Zustand des Systems vorliegt, ist falsch. Zweitens ist die irreduzible Komplexität biologischer Systeme kein Erkennungsmerkmal für ein „intelligentes Design“. Bereits vor über 90 Jahren veröffentlichte der Genetiker und Nobelpreisträger Hermann MULLER eine Arbeit, in der *vorhergesagt* wurde, dass *graduelle Evolution* und Kooperation zu irreduzibel komplexen Systemen führen (MULLER 1918, 463f).¹²

Drittens ist die Existenz *irreduzibel komplexer* Systeme völlig trivial. Wir hatten bereits erwähnt, dass *jedes* beliebige System Eigenschaften aufweist, die seine Einzelbestandteile *nicht* besitzen. Erst durch das Arrangement und die Interaktion der einzelnen Komponenten entstehen neue Eigenschaften, die vorher noch nicht da waren. Und bei praktisch allen Naturerscheinungen ist diese Form des Strukturaufbaus *nicht* das Ergebnis direkter, intendierter Steuerung, sondern die Folge inhärenter Gesetzmäßigkeiten der Einzelkomponenten. Selbst die Ökonomen begreifen die Entstehung der komplexen Ordnung in der Finanzwelt längst nicht mehr als Folge intelligenter menschlicher Handlungen (obwohl diese Erklärung beim Menschen noch am ehesten plausibel wäre), sondern als Ergebnis *nicht intendierter* Gesetze der Marktstruktur (vgl. KANITSCHIEDER 2007, 138–144). Wie es scheint, ist nicht reduzierbare Komplexität nicht einmal in den Ökonomie- und Sozialwissenschaften ein Schlüsselindikator für intendierte Steuerungsprozesse.

Viertens wäre selbst dann, wenn wir *in keinem einzigen Fall* wüssten, wie IC-Systeme zustande kommen, der Schluss auf ein „intelligentes Design“ einfach nicht nachvollziehbar. Denn an den Grenzen unseres Wissens beginnt nicht „Design“, sondern schlicht das *Nichtwissen*. Das IC-Argument wäre nur dann schlüssig begründbar, wenn es gelänge, die Evolution bestimmter Merkmale auf empirischem Wege *auszuschließen*. Dazu müsste man aber alle denkbaren „Pfade“ der organismischen Entwicklung kennen und zeigen können, dass bestimmte Merkmale unter den einst herrschenden Randbedingungen nicht entstehen konnten. Dies ist aus praktischen Gründen so gut wie unmöglich. Daher ist das IC-Argument am Ende.

¹² Im Original lesen wir: „Each new mutant in turn must have derived its survival value from the effect which it produced upon the ‚reaction system‘ that had been brought into being by the many previously formed factors in cooperation; thus a complicated machine was gradually built up whose effective working was dependent upon the interlocking action of very numerous different elementary parts or factors, and many of *the characters and factors which, when new, were originally merely an asset finally became necessary* because other necessary characters and factors had subsequently become *changed so as to be dependant on the former*. It must result, in consequence, that a dropping out of, or even a slight change in any one of these parts is very likely to disturb fatally the whole machinery“.

6. Literatur

- BEHE, M. (1996) Darwin's black box. The biochemical challenge to evolution. New York.
- BEHE, M. (1997) The sterility of Darwinism.
www.arn.org/docs/behe/mb_brresp.htm. Zugr. a. 01.09.2008.
- BEHE, M. (2000) In defense of the irreducibility of the blood clotting cascade: response to Russell Doolittle, Ken Miller and Keith Robison.
www.arn.org/docs/behe/mb_indefenseofbloodclottingcascade.htm. Zugr. a. 02.09.2008.
- BRESCH, C. (1977) Zwischenstufe Leben. Evolution ohne Ziel? München.
- CHEN, L./DE VRIES, A.L./CHENG, C.-H. C. (1997) Evolution of antifreeze glycoprotein gene from a trypsinogen gene in Antarctic notothenioid fish. PNAS 94, 3811–3816.
- COPLEY, S.D. (2000) Evolution of a metabolic pathway for degradation of a toxic xenobiotic: the patchwork approach. Trends in Biochemical Sciences 25, 261–265.
- DELVOS, U./MÜLLER-BERGHAUS, G. (1985) Regulation of blood coagulation. Naturwissenschaften 72, 461–469.
- DUNKELBERG, P. (2003) Irreducible complexity demystified.
www.talkdesign.org/faqs/icdmyst/ICDmyst.html. Zugr. a. 17.01.2009.
- JIANG, Y./DOOLITTLE, R.F. (2003) The evolution of vertebrate blood coagulation as viewed from a comparison of puffer fish and sea squirt genomes. PNAS 100, 7527–7532.
- JUNKER, R. (2008) Nichtreduzierbare Komplexität.
www.genesisnet.info/pdfs/Irreduzible_Komplexitaet.pdf. Zugr. a. 01.09.2008.
- JUNKER, R./SCHERER, S. (2006) Evolution. Ein kritisches Lehrbuch. Gießen.
- KANITSCHIEDER, B. (2007) Die Materie und ihre Schatten. Naturalistische Wissenschaftsphilosophie. Aschaffenburg.
- KITCHER, P. (2007) Living with Darwin. Evolution, design, and the future of faith. Oxford.
- KUMMER, C. (2006) Evolution und Schöpfung. Zur Auseinandersetzung mit der neokreationistischen Kritik an Darwins Theorie. Stimmen der Zeit 1, 31–42.
- MILLER, K. (1999) The Evolution of vertebrate blood clotting.
www.millerandlevine.com/km/evol/DI/clot/Clotting.html. Zugr. a. 09.09.2008.
- MULLER, H.J. (1918) Genetic variability, twin hybrids and constant hybrids, in a case of balanced lethal factors. Genetics 3, 422–499.
- MÜLLER, G.B. (1990) Developmental mechanisms at the origin of morphological novelty: a side-effect hypothesis. In: NITECKI, M.H. (Hg.) Evolutionary Innovations. Chicago, 99–130.

Martin Neukamm (Hg., 2009): Evolution im Fadenkreuz des Kreationismus

ORR, H.A. (1996) Darwin v. Intelligent Design. Boston Review 21, 28–31.

REMANE, A./STORCH, V./WELSCH, U. (²1975) Evolution. Tatsachen und Probleme der Abstammungslehre. München.

RIEDL, R. (2002) Riedls Kulturgeschichte der Evolutionstheorie. Die Helden, ihre Irrungen und Einsichten. Berlin.

RISON, S.C.G./THORNTON, J.M. (2002) Pathway evolution, structurally speaking. Current Opinion in Structural Biology 12, 374–382.

SHANKS, N./JOPLIN, K. (1999) Redundant complexity: a critical analysis of intelligent design in biochemistry. Philosophy of Science 66, 268–282.

STRACHAN, T./Read, A. (³2003) Human molecular genetics 3. New York.

TOEPFER, G. (2005) Teleologie. In: KROHS, U./TOEPFER, G. (Hg.) Philosophie der Biologie. Eine Einführung. Frankfurt a.M., 36–52.

VOLLMER, G. (1986) Was können wir wissen? Bd. 2: Die Erkenntnis der Natur. Stuttgart.

WAGNER, A./WRIGHT, J. (2007) Alternative routes and mutational robustness in complex regulatory networks. BioSystems 88, 163–172.