

unbeirrt weiter, zum Beispiel wenn die Autorin das menschliche Renin-Angiotensin-System zum Salzsparen als unmittelbare Reaktion auf die Wasser- und Salzarmut in den Savannen „erklärt“, so als ob sich die Evolution einfach das holen könne, was sie braucht. Und auch die großen Zeiträume scheinen längst nicht mehr auszureichen, um den postulierten Wandel auf der Grundlage der bekannten molekularbiologischen Eigenschaften des Lebens plausibel zu machen. Kürzlich titulierte ein wissenschaftlicher Beitrag angesichts der fehlenden Zeit und der großen genetischen Unterschiede zwischen Mensch und Affe: Ein evolutionärer Sprint machte uns zum Menschen (DOLGIN 2007; zur Sachlage vgl. BINDER 2007)! So einfach wird ein Problem „gelöst“: Die Evolution macht einfach einen Zwischensprung.

Kommen wir damit wieder zurück in die Realität unserer Kaffeerunde. In Bezug auf Vorbeugung, Diagnostik und Therapie von Krankheiten hilft es dem Patienten nicht, gesagt zu bekommen, dass unsere evolutionäre Geschichte ihre Leiden letztlich verursacht haben könnte. Medizin ist angewandte Wissenschaft, welche die Ergebnisse der Gegenwartsforschung und nicht die der Geschichtsforschung zum Wohle des Patienten einsetzt. Und deshalb werden auch weiterhin alle Mediziner ihre berufstätlichen Entscheidungen unabhängig von den hypothetischen Entwürfen der Evolutionsbiologie treffen müssen.

Natürlich können wir der Schwiegermutter viele durchaus wissenschaftlich plausible Geschichten darüber erzählen (und ihr damit imponieren), wie der Mensch zu seinem Bluthochdruck kam. Wichtiger wird es sein, dass sie bei ihrem

nächsten Arztbesuch die Hinweise und Medikamente erhält, welche durch wissenschaftliche Untersuchungen ihr therapeutisches Potential unter Beweis gestellt haben. Auf ein auf evolutionsmedizinischer Basis entwickeltes Medikament sollte sie aus Zeitgründen wohl besser nicht warten.

Henrik Ullrich

## Literatur

- BINDER H (2007) Über den genetischen Unterschied zwischen Mensch und Schimpanse – der „1%-Mythos“. *Stud. Int. J.* 14, 77-78.
- CULOTTA E & PENNISI E (2005) Breakthrough of the Year: Evolution in Action. *Science* 310, 1878-1879.
- DOLGIN E (2007) Evolutionary sprint made us human. <http://sciencenow.sciencemag.org/cgi/content/full/2007/1023/2> (23.10.2007)
- HEYN G (2008) Bluthochdruck-Evolution hilft Krankheiten zu verstehen. *Pharm. Z.* 153, 36-38.
- LINDEMANN WB (2000) Rezension zu: Neese RM, Williams GC (1997) Warum wir krank werden – Die Antworten der Evolutionsmedizin. *Stud. Int. J.* 7, 46-48.
- NEESE RM & STEARNS SC (2008) The great opportunity: Evolutionary applications to medicine and public health. *Evol. Appl.* 1, 28-48.
- NEESE RM, STEARNS SC & OMENN GS (2006) Medicine Needs Evolution. *Science* 311, 1071.
- NIEMITZ C (2004) Das Geheimnis des aufrechten Gangs: Unsere Evolution verlief anders. Tübingen.
- SCHRENK F (2007) Unser Stammbaum ist in Wirklichkeit ein Stammbusch. In: *Spektrum der Wissenschaft*. <http://www.spektrum.de/artikel/905615>.
- THORPE SKS, HOLDER RL & CROMPTON RH (2007) Origin of human bipedalism as an adaptation for locomotion on flexible branches. *Science* 316, 1328-1331.
- ULLRICH H (2006) Braucht die Medizin die Evolution als Basiswissenschaft? *Stud. Int. J.* 13, 103.

## Zellwandwachstum: „Design ohne intelligenten Designer“?

Der Kasseler Pflanzenphysiologe Ulrich KUTSCHERA, der auch als Kritiker des Kreationismus und „Intelligent-Design“ (ID)-Ansatzes bekannt ist, veröffentlichte kürzlich in der Zeitschrift „Annals of Botany“ einen Artikel zum Zellwandwachstum (KUTSCHERA 2008). Dabei legt KUTSCHERA ein besonderes Augenmerk auf die Rolle der Epidermis (oberste Zellschicht des Blattes), der bei diesem Prozess eine steuernde Funktion zukommt. Das besondere an dieser Arbeit: KUTSCHERA legt in diesem Artikel nicht nur neue Ergebnisse zur Zusammensetzung der äußeren Epidermiswand vor, sondern geht auch auf den ID-Ansatz ein: Der molekulare Selbstzusammenbau („self assembly“) der Wandstrukturen

in der extrazellulären Matrix sei ein eindrucksvolles Beispiel für komplexes Design in einem biologischen System ohne einen „intelligenten Designer“.

Angesichts der Tatsache, dass der Artikel rein beschreibend ist, kommt diese weitreichende Schlussfolgerung überraschend. Tatsächlich lässt sie sich aus den von KUTSCHERA diskutierten Forschungsergebnissen aus folgenden Gründen nicht ableiten:

Erstens stellt KUTSCHERA in dieser Studie gar keine evolutionsbiologischen Betrachtungen an: die Mechanismen der Entstehung des Beschriebenen im Laufe der Stammesentwicklung werden nicht thematisiert – und nur diese sind im Zusam-

menhang mit ID von Bedeutung. Vielmehr bespricht er die Mechanismen, die bei der *Individualentwicklung* von Pflanzen zum Tragen kommen. Dabei kommt er zu dem Schluss, dass sich extrazelluläre biologische helicoidale Cellulose-Zellwandstrukturen durch einen gerichteten Selbstzusammenbau von kristallinen Biopolymeren bilden (S. 616). Aus dieser Aussage über das Wachstum von Pflanzen lässt sich jedoch keine Feststellung zur *Evolution* dieses Wachstumsmechanismus ableiten. Das ist eine ganz andere Fragestellung. Wissenszuwachs über die Funktionsweise einer Struktur bedeutet für sich genommen kein Zuwachs an Wissen bezüglich ihrer *Entstehung*.

Zweitens stellen die einzigen Anmerkungen KUTSCHERAS, die sich auf die Evolution beziehen, eher weitere Schwierigkeiten als Argumente für eine Evolution dar: Dieses „komplexe Design“ helicoidaler extrazellulärer Polymere soll mehrfach unabhängig in ähnlicher Form (konvergent) in Pflanzen, Tieren und vielen anderen Organismen entstanden sein. Dies stellt sogar noch eine verschärfte Herausforderung an die mit der Hervorbringung von organismischen Neukonstruktionen ohnehin überforderten Makroevolutionsmechanismen dar.

Von diesen Einwänden abgesehen kann man KUTSCHERAS Aussage zu ID vielleicht so verstehen: Wenn während der Individualentwicklung komplexe Strukturen gebildet werden, ohne dass dafür genetische Programme die Steuerung *direkt* übernehmen, könnte das als Beleg dafür gewertet werden, dass komplexe Strukturen (z. B. auch informationstragende Makromoleküle wie RNA und DNA) prinzipiell – also beispielsweise auch beim Ursprung des Lebens – spontan entstehen können.

Doch auch dieses Argument würde den Kerngedanken des ID-Ansatzes nicht treffen: Dass unter geeigneten Umständen Bauteile mit spezifischen Eigenschaften geordnete Komplexe bilden, steht außer Frage. Dies wurde schon oft beobachtet, beispielsweise beim self-assembly von Viren in ihren Wirtszellen, nachdem diese die einzelnen Bausteine aufgrund des eingeschleusten Fremd-Erbguts synthetisiert haben. Doch „Leben“ ist mehr als nur Ordnung, mehr als bloße Komplexität. Auch eine durch einen Zufallsgenerator erzeugte Zeichenfolge ist „komplex“. Aber sie ergibt keinen Sinn, sie ist nicht spezifiziert. Lebewesen sind mehr als komplizierte Gebilde – sie erfüllen Funktionen. Leben ist „spezifiziert komplex“ – und mit dieser Eigenschaft haben Selbstorganisationsprozesse große prinzipielle Probleme (MEYER 2003). Anders als beispielsweise Schneeflocken ist das Leben nicht das bloße Produkt von Naturgesetzen und wird von ihnen determiniert und gesteuert, sondern *nutzt*

diese – Leben „surft“ (vgl. RAMMERSTORFER 2006). Das self-assembly biologischer Struktur hat nichts mit Selbstorganisation zu tun, die teilweise bemüht wird, um die Entstehung erster lebender Zellen zu erklären.

ABEL & TREVORS (2006) weisen in einer detaillierten Studie nach, dass es einen prinzipiellen qualitativen Unterschied gibt zwischen self-assembly-Phänomenen (von ihnen unter dem Begriff „self-ordering“ eingeordnet), wie hier von KUTSCHERA am Beispiel des Zellwandwachstums geschildert, und „self-organization“ im Sinne der Lebensentstehung, der Entstehung von „Design“, wie man es sonst nur von intelligenten Agenten kennt. Für Letzteres gibt es nach Auffassung der Autoren nicht die geringsten Hinweise, oder auch nur sinnvolle wissenschaftliche Hypothesen (vgl. IMMING & BERTSCH 2007). Des Weiteren betonen sie: „Man sollte darauf achten, den Begriff ‘Selbstorganisation’ nicht fälschlicherweise für nieder-informative, natürliche Prozesse und Selbstordnungsereignisse verwendet wird, besonders wenn man den Ursprung genetischer Information diskutiert.“

Eben eine solche Verwechslung begeht KUTSCHERA, wenn er auf der Basis des von ihm beschriebenen Selbstordnungsprozesses auch die Existenz von Selbstorganisationsprozessen annimmt, welche die spezifiziert-komplexe genetische Information der Lebewesen hervorgebracht haben sollen, sodass diese ohne Verweis auf einen intelligenten Urheber erklärt werden könnten. Komplexes Design in biologischen Systemen ohne intelligenten Designer (vgl. HALLER & HEILIG 2008)? Zumindest die Ergebnisse von KUTSCHERA (2008) liefern nichts, was hierfür sprechen würde.

Christoph Heilig

## Literatur

- ABEL DL & TREVORS JT (2006) Self-organization vs. Self-ordering events in life-origin models. *Physics of Life Reviews* 3, 211-228.
- HALLER T & HEILIG C (2008) Spinnen-Design oder Spinnen-“Design”? Essay zu einem vieldiskutierten Begriff. *Stud. Int. J.* 15, 43-45.
- IMMING P & BERTSCH E (2007) „Zufall und Notwendigkeit erklären den Ursprung des Lebens nicht“. *Stud. Int. J.* 14, 55-65.
- KUTSCHERA U (2008) The Growing Outer Epidermal Wall: Design and Physiological Role of a Composite Structure. *Ann. Bot.* 101, 615-621.
- MEYER SC (2003) DNA and the Origin of Life: Information, Specification, and Explanation. In: CAMPBELL JA & MEYER SC (eds) (2003) *Darwinism, Design, and Public Education*. East Lansing, pp 223-285.
- RAMMERSTORFER M (2006) Nur eine Illusion? Biologie und Design. Marburg.