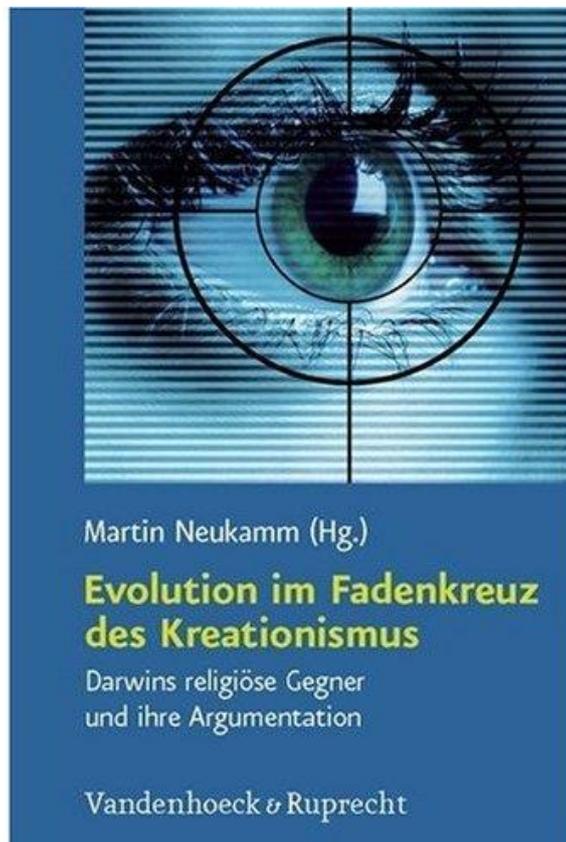


## Zur Evolution des „Bakterienmotors“

Die Entstehung bakterieller Flagellen ist erklärbar

MARTIN NEUKAMM / ANDREAS BEYER / HEINZ-HERMANN PEITZ

Eine Antwort auf den Beitrag von Siegfried SCHERER: „Die Entstehung des bakteriellen Rotationsmotors ist unbekannt“<sup>1</sup> und Ergänzung zu Kapitel IX.3: „Die bakterielle Flagelle – Stand der Forschung zu molekularem Aufbau, Diversität und Evolution“ von J. SIKORSKI. In: NEUKAMM, M. (2009, Hg.): Evolution im Fadenkreuz des Kreationismus, Göttingen. Zudem werden die entsprechenden Kapitel zur Flagellenevolution in JUNKER/SCHERER (2006) und JUNKER/SCHERER (2013) miteinander verglichen und analysiert.

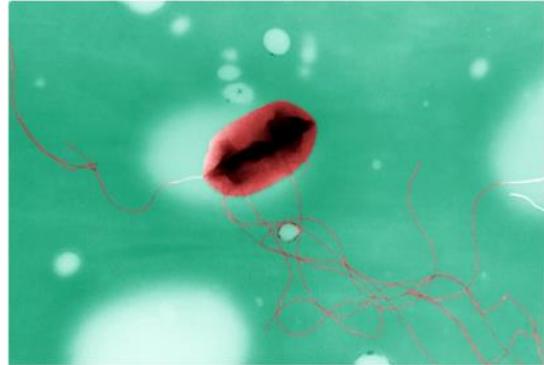


© AG EvoBio – Evolution in Biologie, Kultur und Gesellschaft

[www.ag-evolutionsbiologie.de](http://www.ag-evolutionsbiologie.de)  
[www.evolution-im-fadenkreuz.info](http://www.evolution-im-fadenkreuz.info)

<sup>1</sup> [www.evolutionslehrbuch.info/teil-4/kapitel-09-04-r01.pdf](http://www.evolutionslehrbuch.info/teil-4/kapitel-09-04-r01.pdf)

## Inhalt



- Einführung: Flagellen und „irreduzible Komplexität“
- Bau und Entstehung von Flagellen: Das Modell von Nick MATZKE (2006)
- Die Kritik von Siegfried SCHERER (2010) – methodologische Reflexionen
- Kann aus der Ähnlichkeit von verschiedenen Proteinen desselben Bakterienmotors auf die Evolution des Motors geschlossen werden?
- Zur Entstehung und Optimierung von Adhäsions-Proteinen
- Mutationen am Vorläufergen
- Eine Faltung, viele Funktionen
- Wahrscheinlichkeitsrechnungen einmal anders
- Mutationen am Sekretionsapparat
- Probleme der Genregulation
- Begrenzung des Variationsspielraums durch Mehrfachfunktionen: Steht die DARWINSche Evolution der Flagellenevolution im Weg?
- Fixierung der Loci in der Population
- „Versteckte Teleologie“? SCHERERS Irrtum über das Wirken von Selektion
- SCHERERS *Argumentum ex silentio*: Inwieweit wird MATZKES Modell (nicht) in der Fachwelt diskutiert – und welche Schlüsse darf man daraus ziehen?
- Die Neuauflage von JUNKER/SCHERER (2013) – was hat sich gegenüber der 6. Auflage verändert?
- Schlussbetrachtung: Warum das Argument der „irreduziblen Komplexität“ nicht überzeugt
- Zusammenfassung: Die Entstehung bakterieller Flagellen ist erklärbar
- Dank
- Literatur

## Einführung: Flagellen und „irreduzible Komplexität“

Die bakterielle Flagelle (der so genannte *Bakterienmotor* oder Rotationsmotor) ist eine hochkomplexe, molekulare Maschine, mittels derer sich Bakterien wie mit einem Schiffspropeller fortbewegen können. Kritiker zweifeln an der Evolvierbarkeit einer solchen Struktur. Beispielsweise wird behauptet, die „bekannten molekularen Evolutionsmechanismen“ könnten „den Ursprung einer komplexen Struktur wie des Bakterienmotors nicht erklären“ (JUNKER/SCHERER 2006, 163). Nach heutigem Ermessen sei, aus evolutionärem Blickwinkel, die Entstehungswahrscheinlichkeit viel zu gering; die Herkunft von Flagellen könne nur mittels eines intelligenten Planers plausibel erklärt werden.

Warum wird eine Evolution der Bakterienflagelle von den Kreationisten als unwahrscheinlich erachtet? Weil diese Struktur ihrer Meinung nach „nicht reduzierbar“ komplex oder *irreduzibel komplex* sei – ein Begriff, den der Biochemiker und Evolutionskritiker BEHE (1996) geprägt hat. Darunter versteht man Folgendes: Wird aus einem irreduzibel komplexen System eine beliebige Komponente entfernt, fällt seine Funktion komplett aus. Flagellen besitzen nach dieser Definition tatsächlich einen irreduzibel komplexen „Kern“: Mindestens 20 Proteine sind nötig, damit eine Flagelle als Rotationsmotor funktionieren kann. Da ein Selektionsvorteil nur im *fertig* ausgebildeten Zustand gegeben sei, evolutionäre *Zwischenstufen* „biologisch wertlos“ seien und „durch stabilisierende Selektion ausgemerzt“ würden (JUNKER/SCHERER 2006, 80), könne das betreffende System nicht schrittweise entstehen. Der für die Evolution einzig gangbare Weg sei der, sämtliche Komponenten „auf einen Schlag“ hervor zu bringen und passend miteinander zu „verschalten“, was aus statistischen Gründen aber extrem unwahrscheinlich wäre. JUNKER/SCHERER (2006) rechnen dies akribisch vor, indem sie der postulierten Evolution eine mathematische Scheinpräzision verleihen.<sup>2</sup>

Allerdings wurde bereits drei Jahre vor Drucklegung des „evolutionskritischen Lehrbuchs“ ein Modell vorgestellt, das einen Evolutionsweg beschreibt, auf den die Argumentation nicht zutrifft (MATZKE 2006). Der amerikanische Biologe Nicholas MATZKE formuliert ein durch empirisches Wissen gestütztes Szenario, das zeigt, wie in mehreren, von der Selektion begünstigten Zwischenschritten eine funktionierende Flagelle entstehen konnte. Daran gemessen erweisen sich die Wahrscheinlichkeits-Berechnungen von JUNKER/SCHERER als unrealistisch, was der Hauptautor inzwischen selber einräumt.<sup>3</sup>

---

<sup>2</sup> Auf das allgemeinere Argument der „**irreduziblen Komplexität**“ wird im Rahmen einer methodologischen Analyse noch gesondert eingegangen (siehe Schlussbetrachtung).

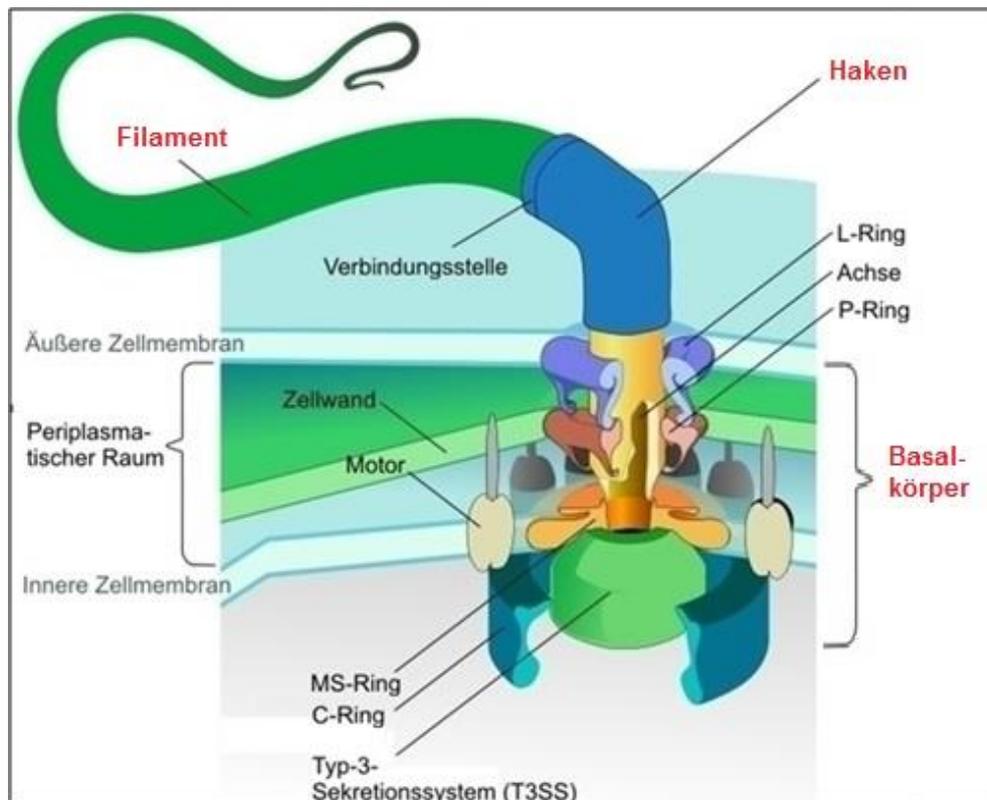
<sup>3</sup> Siehe: [www.forum-grenzfragen.de/aktuelles/060909-evolution-im-fadenkreuz-des-kreationismu.php](http://www.forum-grenzfragen.de/aktuelles/060909-evolution-im-fadenkreuz-des-kreationismu.php), Kommentar von Reinhard JUNKER vom 20.10.2009.

An diesem Modell wurde bis heute keine zureichende Kritik formuliert. Lediglich Siegfried SCHERER, der genannte Co-Autor des evolutionskritischen Lehrbuchs, schrieb dazu eine Erwiderung. Er bekräftigt darin sein Fazit: „Die Entstehung des bakteriellen Rotationsmotor ist unbekannt“.

Um dem Leser die Bildung einer eigenen fundierten Meinung zu ermöglichen, sollen in diesem Beitrag SCHERERS Einwände detailliert untersucht und nach dem aktuellen Wissensstand über den molekularen Aufbau, die Evolution und die Vielfalt der bakteriellen Flagellensysteme beurteilt werden. Zuvor soll ein kurzer Überblick über den Aufbau und die Entstehung von Flagellen gegeben werden.

### Bau und Entstehung von Flagellen: Das Modell von Nick MATZKE (2006)

Die Flagelle ist ausschließlich aus Proteinen aufgebaut. Sie besteht aus drei Grundelementen: dem *Basalkörper*, dem *Haken* und der eigentlichen Geißel, dem *Filament* (Abb. 2). Das Geißelfilament ist ein helikal (wendelförmig) strukturierter, innen hohler Proteinfaden, der aus bis zu 20.000 Untereinheiten von ein und demselben Filament-Protein („Flagellin“) bestehen kann. Das Filament bewegt sich nicht auf und ab, sondern dreht sich wie ein Propeller um die Motorachse.



**Abb. 2** Flagellensystem eines Gram-negativen Bakteriums. Quelle: Wikipedia.

Die Rotation wird durch den *Basalkörper* vermittelt, dem eigentlichen Motor, der mittels diverser Ring-Proteine in der Zellwand und inneren Zellmembran verankert ist und einen flagellenspezifischen Typ-3-Sekretions-Apparat beinhaltet (nä-

heres hierzu unten). Seine Energie bezieht der Motor aus dem Fluss von Protonen ( $H^+$ -Ionen) durch die innere Zellmembran, der so genannten *protonenmotorischen Kraft*: Jedes Mal, wenn ein *Motorprotein* ein Proton weiterleitet (also aufnimmt und wieder abgibt), erfährt es eine strukturelle Änderung (eine sog. Konformationsänderung). Die dabei entstehende Kraft wird auf ein Protein der Hauptantriebswelle (*Achse*) übertragen, die dadurch in Rotation versetzt wird. Der *Haken*, ein flexibles Gelenkstück, wiederum verbindet den Basalkörper mit dem relativ starren Filament, der Bakteriengeißel.

Bei dem am besten untersuchten Flagellensystem, dem von *Salmonella typhimurium*, ist eine präzise Koordination von mehr als 60 Genen notwendig, um eine funktionierende Flagelle auszubilden (CHEVANCE/HUGHES 2008). Dem gesamten System liegt ein Protein-Exportsystem (ein sog. Typ-3-Sekretionssystem, T3SS) zugrunde, das für den Export der Flagellenproteine aus der Zelle zuständig ist.

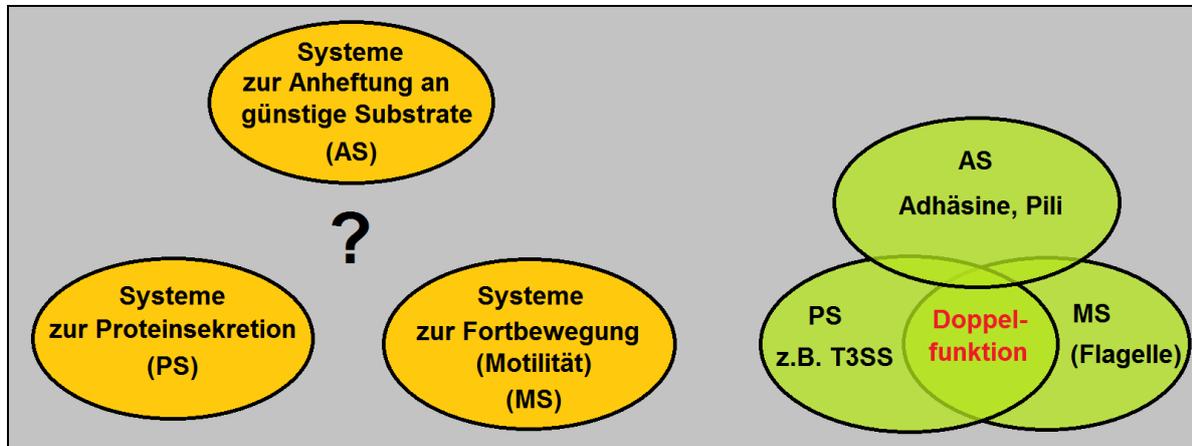
Wie erwähnt, kann aus evolutionskritischer Sicht die Evolutionswissenschaft zurzeit keine umfassende Erklärung für die Entstehung der Flagelle anbieten (JUNKER/SCHERER 2006). Mehr noch: Auf Grundlage bestimmter Voraussetzungen wird vorgerechnet, dass für die Gewährleistung der Funktion eines Bakterienmotors – bzw. für einen Selektionsvorteil – mindestens 16 Proteine *gleichzeitig* hätten entstehen müssen. Dafür seien wiederum **160 passende Mutationen gleichzeitig** (!) erforderlich. Gleichzeitig deshalb, weil eine *sukzessive* Entstehung in mehreren von der Selektion belohnten Zwischenstufen nicht vorstellbar sei. Ein „unfertiger“ Motor erfülle eben keine Funktion und würde daher durch die Selektion ausgemerzt.

„Dieser Sachverhalt zeigt, dass der Umbau von präadaptierten Motorproteinen durch die zufällige Entstehung aller notwendigen Mutationen zu einem Zeitpunkt in einer Zelle mit derart niedriger Wahrscheinlichkeit abläuft, dass dieses Ereignis selbst in erdgeschichtlichen Zeiträumen nicht zu erwarten ist“ (JUNKER/SCHERER 2006, 162).

Offenbar wird hier vorausgesetzt, dass es zwischen Systemen, die der Fortbewegung (Motilität) von Bakterien dienlich sind (Bakterienmotoren) und einfacheren Strukturen, die als evolutionäre Vorstufen infrage kommen (z. B. Systeme zur Proteinsekretion) keine funktionalen Überschneidungen geben könne, sonst wäre die Voraussetzung, es bedürfe einer *gleichzeitigen* Modifikation von 16 Proteinen, hinfällig. Inwieweit aber ist diese Annahme plausibel (Abb.3)?

Vor etwas mehr als zehn Jahren war diese Frage noch völlig ungeklärt – zur Erklärung der Entstehung von „Bakterienmotoren“ stand kein plausibles Modell zur Verfügung. Heute dagegen wissen wir viel besser über die strukturelle Vielfalt der Flagellen sowie über die möglichen Gestaltungsspielräume der Evolution Bescheid als damals. Dieses Wissen wird von MATZKE (2006) weitgehend berücksichtigt.

Seinem Szenario zufolge hatte die Evolution eher das in Abb. 3 rechts dargestellte „Optimierungsproblem“ zu lösen als das links abgebildete „Konstruktionsproblem“ (nach JUNKER/SCHERER 2006). Offenbar bestand nie die Notwendigkeit, zahlreiche Proteine *simultan* umzugestalten, damit die Selektion greifen kann.



**Abb. 3** 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 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 Evolution aus Sicht der modernen Biologie abläuft: Merkmale können, je nach Zustand, nicht nur eine, sondern mehrere Funktionen gleichzeitig ausüben (Multifunktionalität). Es kommt zur *funktionellen Überlappung*, wodurch sich ein durch Selektion gangbarer Evolutionsweg ausbildet.

Natürlich muss dies Szenario zwangsläufig erst einmal *spekulativ* sein. Spekulationen sind der Stoff, aus dem Ideen (Arbeitshypothesen) für weitere wissenschaftliche Forschungen gewonnen werden. Jeder Wissenschaftler erstellt Hypothesen und Modelle in seiner täglichen Arbeit, denen er dann experimentell nachgeht. MATZKES Modell aber ist weit weniger spekulativ als das Szenario, welches JUNKER/SCHERER (2006) skizzieren, denn die intuitive Überzeugungskraft des evolutionskritischen Szenarios speist sich aus mangelndem Wissen über mögliche evolutive Vorgänge. Dieses **Nichtwissen** wird sogleich als Grundlage für bestimmte fragwürdige *Zusatzannahmen* genutzt, aus denen die ungünstige Wahrscheinlichkeitsprognose für eine Evolution der Flagelle folgt.

MATZKE dagegen beruft sich überwiegend auf **Fachwissen**, das die postulierten Voraussetzungen zur Unwahrscheinlichkeit der Flagellenevolution infrage stellt. Die Fakten dafür liefert die Natur selbst. So begründet MATZKE sein Szenario hauptsächlich damit, dass viele der von ihm postulierten funktionalen Zwischenstufen so oder in einer ähnlichen Weise bei Bakterien existieren. Beispielsweise sind Strukturen, die etwa den Export von Substanzen aus der Zelle heraus er-

möglichen, in heutigen Bakterien in einer Vielzahl von Ausformungen realisiert. Dem Prinzip nach ist die Flagelle noch immer ein Sekretionsapparat (T3SS), der zugleich auch als *Pilus* – als bakterielles Anhängsel zur Anheftung (**Adhäsion**) an bestimmte Substrate – dienen kann (Abb.2, rechte Grafik).

Nach MATZKE (2006) zeichnet sich folgender Entstehungsweg (Abb.4) ab:

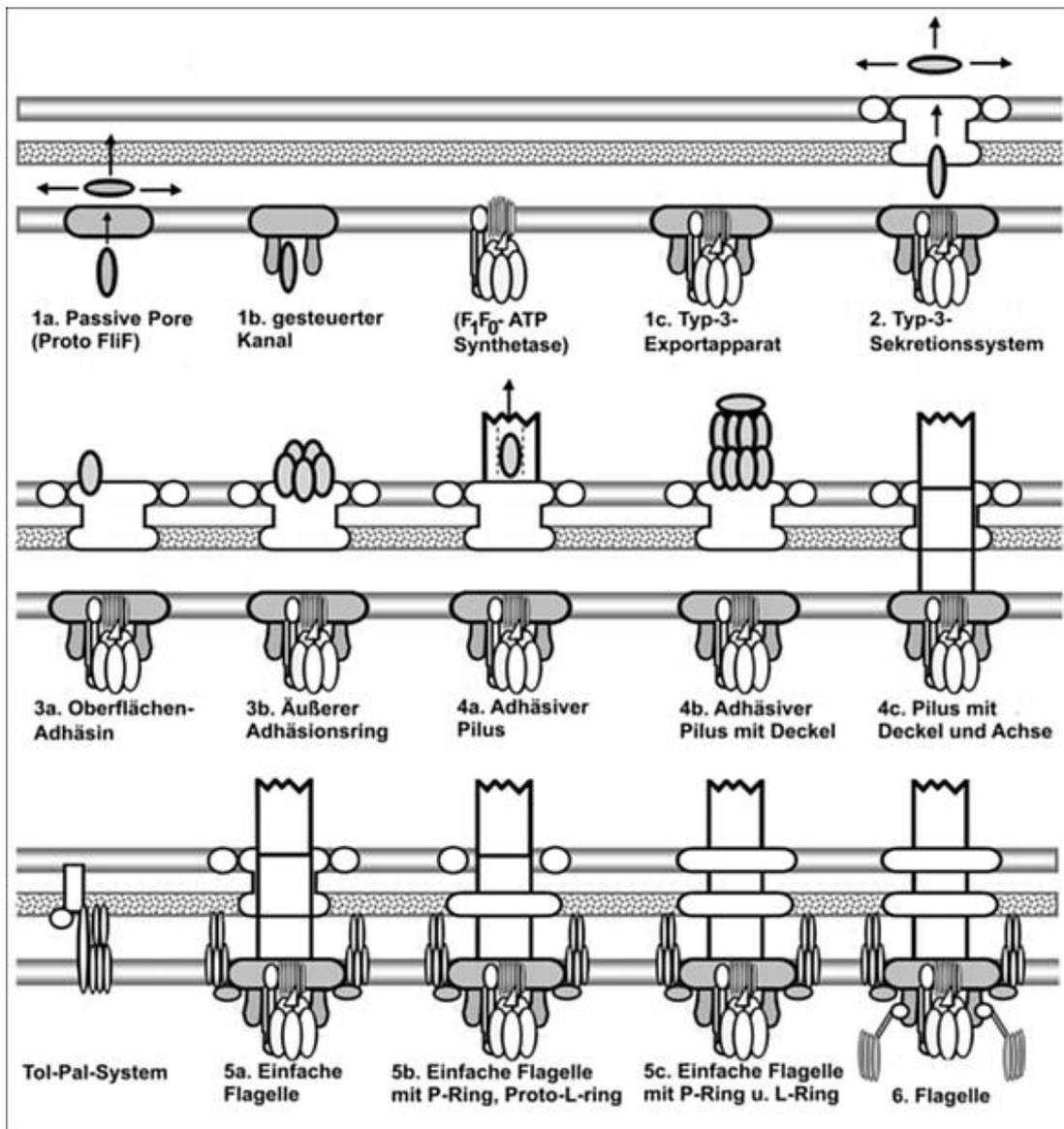
- Eine *passive Pore* in der inneren Zellmembran (1a.) kann als Ausgangspunkt dienen, die durch späteres Hinzufügen einer im Genbestand bereits vorhandenen **ATP-Synthase / ATPase** ( $F_1F_0$ -ATPase)<sup>4</sup> zu einem aktiven Transporter, einem primitiven Typ-3-Exportapparat wurde (1c.).
- Durch Hinzufügen eines so genannten **Sekretins** (dies ist ein in der Zellmembran verankertes Protein, das einen ringförmigen Komplex ausbildet), wird im weiteren Verlauf auch eine Pore in der äußeren Zellmembran gebildet (2.), so dass Stoffe in die Zellumgebung transportiert werden können, etwa um Nährstoffe in eine für den Organismus transportable Form zu überführen (selektiver Vorteil durch bessere Ernährungsbedingungen).
- Im weiteren Verlauf eröffnet sich nun die Option, durch so genannte „**Adhäsions-Proteine**“ (Adhäsine), die sich an dem äußeren Ring des Sekretionssystems anlagern, das Potenzial zur Anheftung an für den Organismus günstige Substrate zu nutzen („Ankerfunktion“). Differenzierungen in Form von so genannten **Pili** (Einzahl: *Pilus*) sind nun *stufenlos* möglich (3a. bis 4c.). Der selektive Vorteil besteht hier u. a. in der Biofilm-Bildung (Schutz vor widrigen Umweltbedingungen, wie z. B. Fressfeinden, Antibiotika etc.).
- Wenn die Ankerfunktion der Pili nicht genutzt wird, so können diese auch zur Kraftübertragung des Drehmoments der Motorproteine auf das umgebende Medium dienen (5a.). Hierzu genügt aller Wahrscheinlichkeit nach schon die Rekrutierung der TolQR- und ExbBD-Proteine, die unter Ausnutzung eines Protonengradienten den Pilus in Rotation versetzen. Eine Abknickung optimiert hierbei den Vortrieb (Selektionsvorteil: Mobilität).
- Alternativ hierzu kann auch die  $F_1F_0$ -ATPase selbst das erforderliche Drehmoment generieren und auf den Pilus übertragen, denn die **ATPase kann, bedingt durch ihre Struktur, prinzipiell kein ATP spalten, ohne zu**

---

<sup>4</sup> Diese ATP-Synthasen sind Vertreter einer weitläufigen Proteinfamilie, die auch außerhalb von Sekretions- und Flagellensystemen vorkommen. Sie können sowohl (unter Ausnutzung der „protonenmotorischen Kraft“) ATP herstellen als auch (durch Spaltung bzw. *Hydrolyse*) von ATP Protonen in die Umgebung „pumpen“. Das heißt, sie können entweder als protonengetriebene „Generatoren“ oder als ATP- bzw. Energie verbrauchende „Pumpen“ fungieren. Im letztgenannten Fall wird die ATP-Synthase zur **ATPase**.

**rotieren!** Diesen viel einfacheren Weg zu einem Flagellum scheinen die Archaeen eingeschlagen zu haben (STREIF et al. 2008; ALBERS 2013).

- Um die Rotation effizienter zu gestalten, verloren im weiteren Verlauf die Sekretine ihre feste Bindung zu dem axialen Filament des Pilus und bildeten sich zu den P- und L-Ringen um (5b und c.).
- Zuletzt verband sich dieses System mit dem Signaltransduktionsweg der Chemotaxis (Selektionsvorteil: fokussierte Bewegungs-Richtung).



**Abb. 4** Etappen in der Evolution des Flagellensystems. Nach MATZKE (2006).

Da sowohl die  $F_1F_0$ -ATPase als auch das Tol-Pal-System bereits an „richtiger“ Stelle in der Membran liegen und die überwiegende Anzahl der für den Bakterienmotor benötigten Proteine bereits im Organismus vorhanden ist, ist nach MATZKE (2006) im Wesentlichen nur ein **sukzessives** (kumulatives) Zusammen-

führen der Komponenten über einzelne Mutationsschritte erforderlich. Damit sind die in JUNKER/SCHERER (2006) angedachten Wahrscheinlichkeitsüberlegungen hin-fällig: Es erscheint nach aktuellem Kenntnisstand *nicht* erforderlich, mehrere Pro-teine *simultan* umzustrukturieren.

## Die Kritik von Siegfried SCHERER (2010) – methodologische Reflexionen

Ist es MATZKE gelungen, ein plausibles und belastbares Modell aufzustellen, das eine Evolution der Flagelle (bzw. einen möglichen Evolutionsweg) erklären könn-te? Aus evolutionsbiologischer Sicht ist die Frage eindeutig mit „ja“ zu beantwor-ten (vgl. SIKORSKI 2009). Heute liegen ausreichend Kenntnisse vor, um den Schluss zu rechtfertigen, dass die Evolution der Flagelle möglich ist, auch wenn wir **die letzten Details** sicher niemals rekonstruieren werden. Siegfried SCHERER sieht dies naturgemäß anders. Zwar würdigt er MATZKES Beitrag zur Theorienbil-dung explizit, erkennt bei aller Wertschätzung in dem Szenario aber noch immer keine hinreichende Erklärung, die einen gangbaren Evolutionsweg beschreibt, sondern evolutionäres „story telling“ (SCHERER 2010, 17):

„Das von MATZKE entworfene Szenario ist eine phantasievolle Geschichte (das ist keineswegs abwertend gemeint, jede Naturwissenschaft lebt von kreativen Hypothesen...). Sie beruht auf dem gedanklichen Postulat vieler selektionspo-sitiver Zwischenstufen auf einem hypothetischen Evolutionsweg (kumulative Selektion)“ (SCHERER 2010, 17).

Dass eine solche Zwischenstufe positiv von der Selektion bewertet werden kann, ist für SCHERER „eine zwar notwendige, keinesfalls aber eine hinreichende Bedin-gung dafür, dass sie durch Evolution entstehen kann“ (ebd.).

Immerhin ist das Zugeständnis, dass diese selektionspositiven Zwischenstufen als denkbar *anerkannt* werden, schon mehr als das *Bestreiten* solcher Zwischen-stufen beim Argument der „irreduziblen Komplexität“, wie es bei JUNKER/SCHERER (2006, 157ff.) vertreten wird. So postulieren die Autoren, dass ein von der Se-lektion begünstigter Funktionszustand *erstmalig* mit dem Entstehen der **vollum-fänglich etablierten** („fertigen“) Flagelle erreicht würde – eine Voraussetzung, die durch MATZKES Modell als konzeptioneller Fehlschluss erkannt wird. Damit er-höhrt sich die Entstehungswahrscheinlichkeit gegebenenfalls drastisch.

Da SCHERER in seiner Replik also **nicht mehr generell** den Selektionswert der vorgeschlagenen Zwischenstufen als solchen, sondern im Wesentlichen „**nur**“ **noch die evolutionären Wege** dorthin infrage stellt (und weitere Zwischenfor-men einfordert), ist das inhaltlich nicht mehr dasselbe, sondern ein „**Zurückru-dern**“ hinter die Position von JUNKER/SCHERER (2006), was auch in der kürzlich erschienenen 7. Auflage ihres „Evolutionbuchs“ (JUNKER/SCHERER 2013, 165–170) zum Ausdruck kommt (vgl. dazu PEITZ 2013).

Dass sich SCHERER *positiv* auf MATZKE einlässt und eine qualitativ neue Ebene in der Diskussion zugesteht, *negativ* aber ein Rückzugsgefecht anstrebt, lässt sich auch der folgenden Passage entnehmen:

„Trotz der Kritik wird anerkennend festgehalten, dass es in jedem Fall ein großes Verdienst von Matzkes Modell ist, die Argumentation auf eine qualitativ neue Ebene gehoben zu haben. Der betroffene Abschnitt in Junker & Scherer wird in einer geplanten Neuauflage daher entlang der hier dargestellten Argumentation, die ohne Matzkes Modell nicht entstanden wäre, neu formuliert werden“ (SCHERER 2010, 26).

Man kann also, trotz Vorläufigkeit des Szenarios, zumindest gegenwärtig sagen, dass MATZKES Modell einen wichtigen Zweck bereits erfüllt, nämlich gewagten Spekulationen über die Unwahrscheinlichkeit einer evolutionären Entstehung irreduzibel komplexer Systeme den Boden zu entziehen. Darüber hinaus nährt es den Verdacht, dass das „Argument“ der irreduziblen Komplexität (IC-Argument) seine intuitive Kraft in erster Linie aus *fehlendem* Wissen schöpft. Kritikern wie SCHERER ist es immer möglich, Details in MATZKES Modell zu problematisieren und weitere Konkretisierungen sowie funktionale Zwischenformen zu fordern. Damit aber stirbt ihr Argument den sprichwörtlichen „Tod auf Raten“ – jede weitere Konkretisierung des Modells, jede weitere Zwischenstufe schwächt seine Plausibilität. Ist das IC-Argument somit überhaupt noch nachvollziehbar (*intelligibel*)?

Der Hinweis auf „story telling“ ist für SCHERER, im Gegensatz zu anderen Kritikern der Evolutionstheorie, übrigens keine „Killerphrase“, die uns oft als argumentative Fehlform begegnet (NEUKAMM 2009, Kap. X), sondern ein heuristisches Mittel:

„Es ist das Verdienst von MATZKE (2006), das m.W. bisher einzige spekulative Szenario zur Evolution des Bakterienmotors vorgeschlagen zu haben, welches detailliert genug ist, um testbar zu sein“ (SCHERER 2010, 17).

SCHERER unterwirft nun die „Geschichte“ einem „reality check“ (ebd. 17), indem er von den 11 postulierten Evolutionsschritten exemplarisch den 4. Schritt soweit zu operationalisieren versucht, dass eine datengestützte Abschätzung möglich wird. Dabei kommt er zunächst zu **9 bis 10 gleichzeitig notwendigen Mutationen**, bevor die Selektion erstmalig greifen kann.

Wenn es dabei bliebe und für jeden der übrigen postulierten Zwischenschritte eine ähnliche Zahl von Mutationen gälte, wäre schon allein dies eine drastische Reduzierung gegenüber den im „kritischen Lehrbuch“ angenommenen *160 gleichzeitigen Mutationen* (JUNKER/SCHERER 2006, 162) und damit eine ebenso drastische Erhöhung der Entstehungswahrscheinlichkeit: Da im Falle einer Evolution über 11 durch die Selektion begünstigte Zwischenschritte jeder evolutionäre Schritt auf dem vorhergehenden aufbaut, multiplizieren sich die (Un-) Wahr-

scheinlichkeiten der Einzelschritte nicht, wie im Szenario von JUNKER/SCHERER (2006). Vielmehr läge die *Gesamtwahrscheinlichkeit* einer komplexen Evolution in der Größenordnung der Wahrscheinlichkeit des unwahrscheinlichsten *Einzel*-schritts. **Wie bei allen konsekutiven Prozessen ist nur der langsamste Elementarschritt geschwindigkeitsbestimmend** – das gilt für die Evolutionsbiologie wie für die Chemie und Reaktionskinetik. Alltagssprachlich formuliert: Die Kette bricht immer nur beim schwächsten Glied, nicht bei allen Gliedern.<sup>5</sup>

Ogleich bei SCHERER nicht mehr von 160, sondern nur noch von etwa 10 Mutationsereignissen pro Zwischenschritt die Rede ist, versieht er seine Abschätzungen mit ein paar Fragezeichen, welche die Notwendigkeit weiterer Mutationen vermuten lassen (Abb. 5). Auch wenn SCHERER (2010, 22) die Wahrscheinlichkeiten nicht multipliziert wie JUNKER/SCHERER (2006), reicht ihm die verbleibende Unschärfe, um das Resümee von JUNKER/SCHERER (2006) zu bekräftigen, wonach

„die Gesamtwahrscheinlichkeit für den betrachteten Evolutionsschritt sehr klein ist“ (SCHERER 2010, 22).

Tatsächlich aber legen die Fragezeichen folgende Interpretation nahe:

- Die von SCHERER gesetzten Fragezeichen verbleiben bei aller Unbestimmtheit in der Dimension der übrigen Mutationszahlen; somit gilt eine drastisch höhere Entstehungswahrscheinlichkeit.
- Die Fragezeichen sind für SCHERER ein *Asylum ignorantiae*, also eine Art von „Zufluchtsort der Unwissenheit“ – ein Platzhalter für willkürlich hohe Mutationszahlen. Nur dann wäre SCHERERS Schluss, „dass die Gesamtwahrscheinlichkeit für den betrachteten Evolutionsschritt sehr klein ist“ (ebd. 22), verständlich. Dann aber ist dieser Schluss ebenso willkürlich, also ein Schluss aus Nichtwissen (Fehlschluss des *Argumentum ad ignorantiam*).

SCHERERS Aussage, „Die Behauptung, die Evolution des Bakterienmotors sei grundsätzlich geklärt, ist durch naturwissenschaftliche Daten nicht gedeckt“ (ebd. 27), ist zutreffend in dem Sinne, dass wir sagen: Wir kennen den exakten Ablauf nicht und werden ihn auch in all seinen Details niemals kennen (können). **Andererseits sagt das aber nichts über die Entstehungswahrscheinlichkeit aus.**

---

<sup>5</sup> Genau genommen sagen Wahrscheinlichkeiten über die Plausibilität einmaliger Ereignisse sowieso nichts aus. Der Grund: *Jedes* Ereignis lässt sich im Nachhinein beliebig unwahrscheinlich rechnen! Man stelle sich vor, ein paar Freunde sitzen am Tisch und spielen Karten. Einer notiert, in welcher Reihenfolge die Karten ausgegeben werden. Anschließend berechnet er die Wahrscheinlichkeit, mit der die stattgehabte Kartenabfolge auftritt. Bei 32 Spielkarten ist sie derart gering, dass man seit der Entstehung des Universums hätte Karten spielen können, ohne das Blatt je auf die Hand zu bekommen. Trotzdem sind die Karten beim ersten Mal genauso ausgeteilt worden!

Außerdem: Erwartet SCHERER von einer naturwissenschaftlichen Erklärung nicht zu viel? Gemäß NEUKAMM (2009, 218) kann

„aus naturwissenschaftlicher Sicht ... 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. ... Dabei wird nicht der Anspruch erhoben, tatsächlich bewiesen zu haben, dass die Erklärung die Realität in allen Punkten korrekt und vollständig repräsentiert“.

Wie auch immer die Sachlage aus naturwissenschaftlicher Sicht zu beurteilen sein mag, SCHERER schließt, und das schlägt positiv zu Buche, methodologisch nicht (mehr?) von der - seiner Meinung nach - *derzeitigen* Unerklärtheit auf eine *grundsätzliche* Unerklärbarkeit, die aufgrund der „sehr kleinen Gesamtwahrscheinlichkeit“ der Evolutionsschritte einen Designer plausibel mache. Damit aber ist seiner Kritik im Wesentlichen die Schärfe genommen:

„Das Äußerste, was man als Biologe begründet behaupten kann, [ist] die zum gegenwärtigen Zeitpunkt zu statuierende 'Nicht-Erklärtheit' der Entstehung einer biologischen Struktur“ (SCHERER 2008, 7).

Aus diesem Grund sind nach KITCHER (2007, 94f.) sämtliche Versuche, evolutiven Prozessen Wahrscheinlichkeiten zuzuweisen, wie JUNKER/SCHERER (2006) es tun, zum Scheitern verurteilt. Denn wer behauptet, die Wahrscheinlichkeit für ein evolutionäres Ereignis sei „sehr klein“, behauptet mehr, als er wissen kann. Er müsste nicht nur *sämtliche* Bedingungen kennen, unter denen die betreffende (oder eine beliebige) Evolution ablaufen kann, er müsste auch beweisen, dass diese Bedingungen auf der Erde nicht realisierbar waren. Insofern belegt MATZKES Modell eindrucksvoll, dass die „Berechnungen“ unter fragwürdigen Voraussetzungen zustande kamen, da ganz offensichtlich willkürlich hohe Mutationszahlen zugrunde gelegt wurden. Kein Wunder, dass die in JUNKER/SCHERER (1998, 2001, 2006) präsentierten Berechnungen nicht nur stark voneinander abweichen, sondern oft kurz nach ihrem Erscheinen auch schon wieder hinfällig waren.

### Kann aus der Ähnlichkeit von verschiedenen Proteinen desselben Bakterienmotors auf die Evolution des Motors geschlossen werden?

Dass SCHERERS Argumentation grundsätzlich aus der Defensive heraus geführt wird, liegt auch daran, dass der Evolutionsbiologe nicht darauf angewiesen ist, einen Evolutionsweg zu rekonstruieren, um eine natürliche Entwicklung (Evolution) des Bakterienmotors zu begründen. Belege für einen evolutionären Zusammenhang lassen sich allein schon aufgrund der strukturellen Ähnlichkeit zwischen den Flagellen untereinander sowie zwischen den einzelnen Proteinen in ein und derselben Flagelle erschließen.

Wie JUNKER/SCHERER (2013, 167) einräumen, lassen sich die „nahezu stufenlosen Übergänge zwischen den Sequenzen homologer Flagellenproteine ... gut im Sinne der Abstammung aller eubakteriellen Flagellen von einem ‚Urflagellum‘ interpretieren.“ Außerdem geben die Ähnlichkeiten **Aufschluss über die Mechanismen**, unter deren Einwirkung Flagellen evolviert sind. Auch deshalb sind Betrachtungen zur Unwahrscheinlichkeit der Evolution *grundsätzlich* fragwürdig.

Zahlreiche Proteine der Flagellen (etwa FlgB, FlgC, FlgE, FlgF, FlgG u.a.) sind einander derart ähnlich, dass ein gemeinsamer Ursprung via Genduplikation evident ist (HOMMA et al. 1990; PALLAN et al. 2005b). Auch in Injektisomen gibt es Hinweise für Genduplikation mit anschließender Diversifikation (PALLAN et al. 2005a), selbiges gilt für die Rotorproteine *bei Rhodospirillum centenum* (MCCLAIN et al. 2002). SCHERER erkennt dieses Argument zwar an, bemerkt aber kritisch:

„Zunächst muss man festhalten, dass Ähnlichkeit durch gemeinsame Abstammung erklärt werden *kann*, dass man daraus aber nicht auf gemeinsame Abstammung schließen *muss*. Die in Lehrbüchern und Primärliteratur zahlreich als Konvergenzen interpretierten Ähnlichkeiten markieren das Problem. Es gibt unbestritten Ähnlichkeit, die nicht durch Abstammung, sondern funktionell verursacht sein muss und es ist nahe liegend, dass dies auch auf molekularer Ebene der Fall ist“ (ebd. 14).

Selbstverständlich *muss* sequenzielle Ähnlichkeit nicht automatisch gemeinsame Abstammung bedeuten. Es lässt sich argumentieren, dass aus *funktionalen* Gründen viele Proteine in kurzen Abschnitten strukturell ähnlich gebaut sein müssen (Konvergenz). Solche Konvergenz ist aber tatsächlich nur für relativ kurze Proteinbereiche plausibel, wie z. B. hydrophobe sog. *Beta-sheets* durch Membranen oder (selten) Proteinbereiche mit stark ungleichgewichteter Zusammensetzung. Dadurch erklärt sich jedoch *nicht* eine hohe Sequenzübereinstimmung der Proteine über längere Abschnitte, die für Flagellenproteine mit *verschiedenen* Funktionen codieren, schon gar nicht sequenzielle Übereinstimmungen, die **außerhalb** der für die Funktion verantwortlichen Bereiche liegen. In der Literatur gibt es keinen einzigen solchen Fall, in dem Konvergenz diskutiert würde. Vernünftige Erklärungen für die Sequenzähnlichkeiten zahlreicher Proteine des Flagellensystems, die **nicht** auf gemeinsame Abstammung (Genduplikation) zurückzuführen sind, hat man von Evolutionsgegnern jedenfalls noch nicht gehört.

## Zur Entstehung und Optimierung von Adhäsions-Proteinen

Kommen wir im Folgenden zur *biologischen* Bewertung der SCHERERSchen Argumentation: SCHERER behauptet, im Besitz von molekularbiologischem Wissen zu sein, das es gestatte, MATZKES Modell einem „Realitätstest“ zu unterziehen. Wie erwähnt, wird auf Grundlage dieses Wissens der Schluss gezogen, „dass die Gesamtwahrscheinlichkeit für den betrachteten Evolutionsschritt sehr klein“ sei.

SCHERERS Szenario zur Evolution eines stabilen Adhäsions-Proteins sieht mehrere simultane Schritte vor (Abb. 5): Zunächst müsse in einem Vorläufergen für das Adhäsion-Protein eine funktionale **Duplikation** stattfinden. Mehr oder weniger *gleichzeitig* seien weitere Mutationen erforderlich, um die **Adhäsinfunktion** entstehen zu lassen. Diese nütze aber nichts, wenn nicht durch weitere Mutationen zugleich eine **Kopplungsdomäne** entstehe, die das Adhäsion an die Zelloberfläche der Sekretionsmaschine koppelt. Weiterhin müsse die Bindung hinreichend stark sein. Zudem müsse das Adhäsionsprotein in etwa der richtigen Menge und zur richtigen Zeit exprimiert werden, was weitere Mutationen erfordere, usw.

Wie Abb. 5 zeigt, setzt SCHERERS „Modell“ (und er behauptet, *zugunsten* der Evolution sehr vorsichtige [!] Schätzungen vorgenommen zu haben) nicht weniger als neun passende Mutationen im System voraus. Inwieweit aber fußt sein Szenario auf *wohlbegründetem Wissen*? Stützt sich seine Einschätzung, „die Gesamtwahrscheinlichkeit für den betrachteten Evolutionsschritt“ sei „sehr klein“, auf gut begründeten molekularbiologischen Erkenntnissen – oder wird hier erneut **Nichtwissen** als Platzhalter für willkürlich hohe Mutationszahlen genutzt, die das von SCHERER „gewünschte“ Ergebnis gewissermaßen vorentscheiden?

Notwendige Voraussetzungen und Prozesse	Zahl der Mutationen
<b>Prä-Adaption des Vorläufergens</b>	
- Transportsignal für das Vorläuferprotein vorhanden - Prä-Adaptation für eine Adhäsinfunktion vorhanden	vorausgesetzt vorausgesetzt
<b>Mutationen im Vorläufergen</b>	
- Funktionale Duplikation des Gens - Bildung einer Adhäsinfunktion - Neue Kopplungsdomäne an der Sekretionsmaschine	1 Mutation 2 Mutationen? 5 Mutationen?
<b>Mutationen im Sekretionsapparat</b>	
- Stabilisierung nach Bindung des Adhäsins	? Mutationen
<b>Regulation der Expression</b>	
- Expression zur richtigen Zeit - Expression in der richtigen Menge	1 Mutation? ? Mutationen
<b>Fixierung der beiden neuen Loci in der Population</b>	
- Ausreichender Fitnessvorteil der Adhäsion - Neutrale Evolution	unbekannt

**Abb. 5** Zusammenstellung der von SCHERER postulierten Voraussetzungen und Veränderungen, die er für die Kooptation und Mutation eines präadaptierten Vorläuferproteins für ein Adhäsion diskutiert. Nach SCHERER (2010, 20).

## Mutationen am Vorläufergen

SCHERERS Einschätzung, „die Gesamtwahrscheinlichkeit für den betrachteten Evolutionsschritt“ sei „sehr klein“, wäre bestenfalls dann nachvollziehbar, wenn sich alle in Abb. 5 aufgeführten Mutationen in *einem* Bakterium mehr oder weniger *gleichzeitig* vereinen müssten, um zu verhindern, dass sie der „ausmerzenden“ Selektion zum Opfer fallen. Nur, und das ist das notorische Problem der Evolutionskritik, ist dieses Szenario unter evolutivem Gesichtspunkt nicht plausibel.

Beginnen wir mit der ersten Annahme, die Entstehung eines Adhäsins-Proteins setze eine funktionale Duplikation „des“ Vorläufergens voraus. Tatsächlich sind Genduplikationen sehr häufig. Dadurch entstehen zunächst Gene, die für identische Genprodukte kodieren. Doch ein solches Gen (es kann im Prinzip ein x-Beliebiges sein!), kann dann als Duplikat wieder verschwinden oder längere Zeit im Genom erhalten bleiben; es kann sich (und seine Funktion) ändern und dabei für eine neue Funktion *prä-adaptiert* werden. Da wir nicht abschätzen können, wie viele funktionale Gen-Duplikate schon „von Haus aus“ in Bakterien existieren – es dürften Dutzende, wenn nicht gar Hunderte sein (vgl. GEVERS et al. 2004) – hat es wenig Sinn, die entsprechende Duplikation „des Gens“ als notwendige Voraussetzung in Abb. 5 anzuführen. Es ist noch nicht einmal sicher, ob überhaupt eine Duplikation erforderlich ist, da Proteine *multifunktional* sein können, wie etwa die die *Moonlighting*-Proteine belegen (näheres dazu unten).

Zweitens lässt SCHERER den Umstand unberücksichtigt, dass für eine Erst-Adhäsion oft bereits elektrostatische Wechselwirkungen und/oder Van-der-Waals-Bindungskräfte ausreichen (RAZATOS et al. 1998). Solche Wechselwirkungen können bei beliebigen Molekülen in Erscheinung treten, ohne dass es zuvor einer Mutation bedurft hätte. Zudem sind Module, die eine mehr oder weniger feste Adhäsion bewirken, alles andere als selten – man kennt heute ein immens breites Spektrum an Adhäsions-Molekülen bzw. Domänen (PIZARRO-CERDÁ/COSSART 2006; SOTO/HULTGREN 1999). Das Adhäsins brauchte also nicht von Beginn an seine speziellen Eigenschaften zu besitzen, die es heute hat. Es genügte schon, wenn das Molekül *irgendeine* Eigenschaft besaß, die den Organismen irgendeinen Überlebensvorteil bot.

Interessanterweise sind adhärierende Motive nicht spezifisch für Adhäsine, sondern finden sich oft auch in Enzymen und integralen Proteinen der äußeren Zellmembran (JENKINS/PICKERSGILL 2001; NIEMANN et al. 2004). So weiß man, dass bei manchen Bakterienarten bei den Fimbrien das sog. Coadhäsins identisch ist mit der Glycerinaldehyd-3-phosphat-dehydrogenase (GAPDH), einem Stoffwechsel-Enzym aus der Glykolyse. **Ein und dasselbe Protein fungiert also einmal im zentralen Kohlenstoffmetabolismus und einmal extrazellulär als Adhäsins** (MAEDA 2004). Damit wäre belegt, dass die „Bildung einer Adhäsinfunktion“ nicht

zwangsläufig entsprechende Mutationen erfordert, da viele Proteine zufällig über entsprechende Eigenschaften verfügen. Die Verwendung der GAPDH als Adhäsion stellt zudem die Vorstellung infrage, Adhäsine seien „zweckorientiert“ ins System eingeführt worden; vielmehr handelt es sich hier um ein weiteres von zahlreichen Beispielen für evolutionäres „Tinkering“.

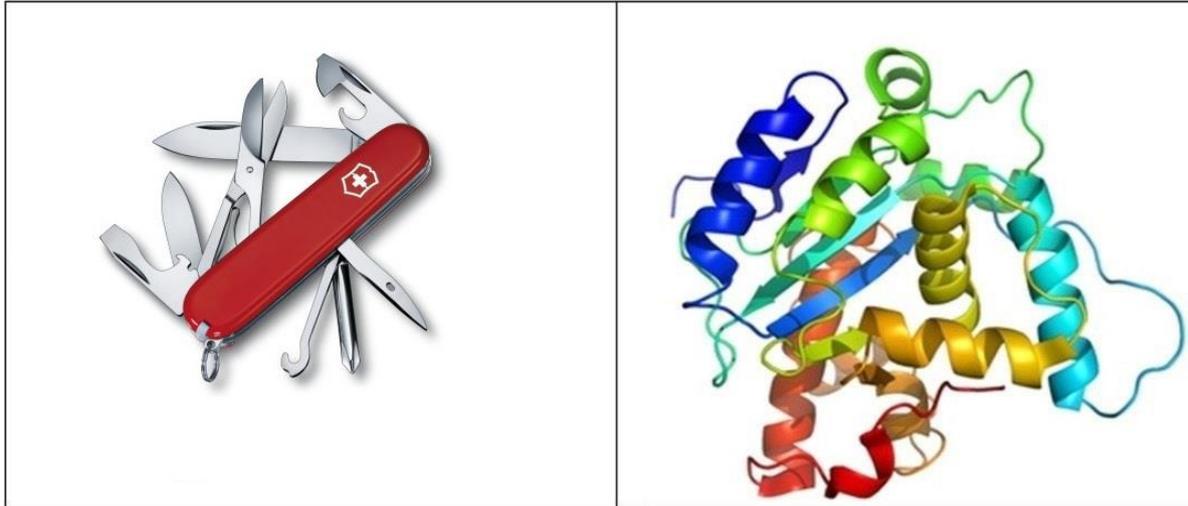
Drittens übersieht SCHERER, dass funktionale „Proteinaufbauten“ wie die der Adhäsions- und Kopplungsdomäne gar nicht *de novo* durch eine Reihe von Mutationen „zusammengewürfelt“ werden müssen, sondern sich in der Regel durch Aneinanderkoppeln und Neukombinieren mehr oder weniger autonomer Teilbereiche anderer Proteine, so genannter *Module* oder *Domänen*, bilden können. Die verschiedensten Proteindomänen sind in der Evolution konserviert geblieben und können, wie die Bausteine in einem Legobaukasten, auf vielfältige Weise immer wieder zu neuen Funktionsproteinen zusammengebaut werden. Den Mechanismus, der dies bewerkstelligt, nennt man *Domain shuffling*. Im günstigen Fall führen auf diese Weise bereits **1-2 Mutationen** zum Neuerwerb einer Domäne, die eine adhäsive Eigenschaft oder die entsprechende Kopplungseigenschaft hat.

Im Gegensatz dazu ist das von SCHERER postulierte **10-Faktorenereignis** nicht stichhaltig begründet. Warum beispielsweise veranschlagt er für die Bildung einer Adhäsinfunktion 2, für die Entstehung einer „Kopplungsdomäne an der Sekretionsmaschine“ dagegen 5 Mutationen? Wir halten diese Zahl, aus den genannten Gründen, für zu hoch gegriffen.

## Eine Faltung, viele Funktionen

Ein weiterer Gesichtspunkt, der die Evolution eines entsprechenden Adhäsionsproteins zweifelsohne sehr erleichtert, spiegelt sich in der Tatsache wider, dass die verbreitetsten Funktionsstrukturen in Proteinen (selbst solche mit komplexer Funktion) durch insgesamt recht wenige Protein-Domänen bzw. Motive realisiert werden. Wie sehr dieser Faktor die Evolution erleichtert, macht ein Vergleich deutlich: Die Funktionsstrukturen der heute katalogisierten 55.000 Proteine werden durch 80 Domänen erzeugt, von denen ganze **3 Domänen** rund ein Drittel aller verfügbaren Proteinfaltungen konstituieren (KOONIN/GALPERIN 2003, Kap. 8).

Die **Bindungsdomäne TIM ( $\alpha/\beta$ -barrel substrate binding domain)** etwa ist mit 6% eine der häufigsten Proteinfaltungen. Sie vermittelt u. a. adhäsive Eigenschaften. Wir müssen also davon ausgehen, dass in einem hohen Prozentsatz von Proteinen „von Haus aus“ adhäsionsfähige Domänen vorkommen. Zudem können Proteinfaltungen mehrere (katalytische) Funktionen *gleichzeitig* ausüben, auch solche, die zunächst nicht genutzt werden (NAGANO et al. 2002; Abb.6).



**Abb. 6** Ein Protein ist hinsichtlich seiner Funktion mit einem vielseitigen Taschen-Messer vergleichbar. Beide können unterschiedlichste Aufgaben erfüllen, wenngleich aus verschiedenen Gründen: Im Messer ist eine begrenzte Anzahl *konkret* vorgegebener Funktionsmodule eingebaut, Proteindomänen hingegen sind von ihrem molekularen Aufbau her bereits als solche für *viele verschiedene* Funktionen geeignet. Durch beliebige Kombination solcher Domänen (via Domain-shuffling) wird die Anzahl realisierbarer Funktionen aus wenigen Elementen schier astronomisch groß. Aufgrund des modularen Baus und der funktionellen Autonomie der Unterstrukturen beeinträchtigen sich die verschiedenen Funktionen kaum gegenseitig, weswegen Proteine mehrere Aufgaben *gleichzeitig* ausführen und Schritt für Schritt weitere Module kombinieren, zusätzliche Funktionsstrukturen ausbilden können. Linkes Bild: www.victorinox.com. © Victorinox, Abdruck mit freundlicher Genehmigung.

Ein sehr gut untersuchtes Beispiel hierzu sind die so genannten Moonlighting-Proteine (HUBERTS/VAN DER KLEI 2009). Es handelt sich dabei um multifunktionale Proteine, in denen ein und dieselbe Aminosäure-Kette unterschiedliche Aufgaben im Organismus erfüllt (JEFFERY 2009). Augenscheinlich stören sich die Funktionen nicht gegenseitig. Außerdem existieren von diesen Proteinen im Genom oft unterschiedliche Varianten, die sich in ihrer Struktur nur wenig unterscheiden. Es liegt daher nahe, dass weitere Funktionen schrittweise auf **selektionsneutralen Pfaden** (und durch kurze Mutationswege) erreicht werden können, ohne dass die ursprüngliche Funktion darunter leidet (*evolutionary bridges*). Oft reicht es, wenn ein und dasselbe (unveränderte) Moonlighting-Protein in einem anderen Zell-Kompartiment exprimiert wird, um zu einer anderen Funktion zu „wechseln“.

Halten wir fest: Dem „One-fold-many-functions-Prinzip“ (NAGANO et al. 2002) entsprechend ist das „Protein-Universum“ hoch strukturiert, aber es gibt nur sehr wenige Protein-„Grundfaltungsmuster“ (Abb.5). Diese Faltungen müssen weder *de novo* entstehen, um im Protein eine bestimmte Funktion zu etablieren, noch müssen die genetischen Veränderungen **simultan** auftreten, da über „evolutionäre Brücken“ auch die serielle Kumulation von Mutationen möglich erscheint.

Unter dem Strich wird ein ganz anderes evolutionäres Szenario wahrscheinlich als das, welches SCHERER postuliert: Aufgrund der erwähnten Fakten ist zu

schließen, dass eine **Adhäsinfunktion in einigen der exportierten Proteinen bereits vorhanden war oder *kumulativ* über „evolutionary bridges“ etabliert werden konnte, wobei die von SCHERER postulierte Zahl der Mutationschritte zu hoch gegriffen sein dürfte.** Dazu passt im Übrigen die Beobachtung, dass Proteine an sich „klebrig“ sind: sie haften ohne weiteres auf vielen Oberflächen (was man sich z. B. beim so genannten ELISA-Test zunutze macht). Und jeder, der schon einmal Eiklar auf die Finger bekommen hat, kann dies aus eigener Anschauung bestätigen. Somit wäre nur noch die Entstehung einer *Kopplungsdomäne* an der Zelloberfläche der Sekretionsmaschine erforderlich, um das betreffende Protein als Adhäsions-Protein zu nutzen.

## Wahrscheinlichkeitsrechnungen einmal anders

Wie erwähnt ist nach KITCHER (2007, 94 f.) das Abschätzen von Wahrscheinlichkeiten für das Eintreten komplexer Ereignisse sehr problematisch. Er appelliert an die Evolutionsgegner:

„[W]ir sollten nicht auf der Basis unserer Unwissenheit wilde Spekulationen anstellen, um den Eindruck zu erwecken, die Wahrscheinlichkeiten seien zu gering“ (KITCHER 2007, 94f.; Übersetzung M.N.).

Genau dies ist es, was SCHERER praktiziert: Er nimmt Wahrscheinlichkeitsabschätzungen ohne hinreichende Datenlage vor. Wollten wir nach demselben Argumentationsmuster verfahren, könnten wir auf Grundlage unseres Wissens über das „One-fold-many-functions-Paradigma“ genauso gut auch eine andere – allerdings weitaus besser begründete – Rechnung aufstellen:

Angenommen, es lägen, verstreut über das Genom des Darmbakteriums *Escherichia coli* mit seinen rund 4000 Genen, etwa 100 Genabschnitte vor, die für eine adhäsions- oder kopplungsfähige Domäne kodieren: Die Wahrscheinlichkeit, durch „Shuffling“ *eine* solche Domäne in das betreffende Protein einzubauen, läge dann bei etwa 1 zu 50.000. Hunderttausend solcher „Versuche“ pro Jahr in einer Bakterienpopulation (ca. 1 Milliarde Bakterien) vorausgesetzt, würde es (bei konstanter Population) durchschnittlich nur etwa ein halbes Jahr dauern, bis in einem beliebigen Bakterium eine Adhäsinfunktion in dem betreffenden Protein gebildet würde – und etwa 20-30.000 Jahre, bis **gleichzeitig** eine Adhäsionsfunktion sowie eine passende Kopplungsdomäne an der Sekretionsmaschine entstanden ist. **Selbst 30.000 Jahre sind ein Wimpernschlag der Evolution!**

Beide Domänen könnten freilich auch *seriell* entstehen, indem zunächst die Adhäsinfunktion durch *genetische Drift* in der Bakterienpopulation fixiert wird (oder dort zunächst als Allel existiert), und anschließend die andere. In diesem Fall würde die Evolution vielleicht nur einige hundert Jahre dauern, bis das Adhäsionsprotein mit passender Kopplungsdomäne entstanden ist – und SCHERERS Ein-

wände lösen sich in Luft auf. Um Missverständnissen vorzubeugen: Auch *diese* Wahrscheinlichkeitsabschätzung ist nicht gesichert. Sie ist nur *eine* (allerdings weit besser begründete) Alternative für das von SCHERER vorgeschlagenen Szenario. Da aber SCHERER nicht stichhaltig begründen kann, weshalb gerade *sein* Gedankenmodell am plausibelsten sei, ist nicht einzusehen, warum man sein Fazit („Der Schluss ist m. E. offensichtlich, dass die Gesamtwahrscheinlichkeit für den betrachteten Evolutionsschritt sehr klein ist“) ernst nehmen sollte.

## Mutationen am Sekretionsapparat

Im Weiteren behauptet SCHERER (2010), es seien mehrere kompensatorische Mutationen erforderlich, um die negativen Auswirkungen der Adhäsion-Bildung an der Sekretionsmaschine zu kompensieren. Beispielsweise sei die Zellmembran auf die neu auftretenden Zug- und Scherkräfte im flüssigen Milieu nicht ausgelegt:

„Eine zusätzliche Komplikation dürfte durch das Auftreten bisher nicht wirkender mechanischer Kräfte entstehen. Man muss bedenken, dass bei Bindung eines Bakteriums an ein festes Substrat selbst bei leichten Strömungen enorme Zug- und Scherkräfte auf den Sekretionsapparat wirken, denn dessen Größe im Verhältnis zur gesamten Zellmasse ist sehr klein. Das gilt auch dann, wenn eine Zelle mehrere Kopien des Sekretionsapparates ausbildet. Die vielfältigen Protein-Protein-Interaktionen innerhalb des Sekretionsapparates sind sicher nicht auf diese Zugkräfte ausgelegt, auch dieses Problem müsste vermutlich durch kompensatorische Mutationen ausgeglichen werden. Wie viele derartige kompensatorische Mutationen sind nötig? Die Antwort auf diese Frage kennt niemand, die experimentelle Klärung dürfte schwierig sein und deshalb kann an dieser Stelle vorläufig nur ein Fragezeichen stehen“ (ebd.21).

Hier offenbart sich erneut das grundsätzliche methodische Problem in SCHERERS Argumentation: Es ist nicht einzusehen, warum die vielfach ohne nähere Begründung *postulierten* Komplikations-Szenarien, die SCHERER an verschiedenen Stellen in seine Argumentation einbaut, tatsächlich zutreffen sollten. Warum etwa sollte die Bindung des Adhäsins an den Sekretionsapparat dessen Funktion so stark beeinträchtigen, dass er ausfällt? Ist das *zwangsläufig* der Fall? Und aufgrund welcher Befunde kann er annehmen, der Sekretionsapparat sei *nicht* für die im flüssigen Milieu auftretenden Zug- und Scherkräfte tauglich? Weshalb sollte diese Fragen erst „experimentell geklärt“ werden, bevor seiner *Vermutung*, es bedürfe *simultan* kompensatorischer Mutationen, Gewicht beigemessen wird?

Prüft man die biologischen Fakten, zeigt sich, dass SCHERER auch in dieser Frage ungedeckte Schecks ausstellt, denn „Bakterienhüllen“ (von Ausnahmen wie Mycoplasmen abgesehen) sind üblicherweise recht starr und sehr robust ausgelegt. Beispielsweise ertragen die viskoelastischen Hüllen Drücke zwischen 60 und 100 bar, was Zugfestigkeiten zwischen 60 und 100 kg/cm<sup>2</sup> entspricht. Tangential

wurden bei Bakterien sogar Wandspannungen zwischen 700 und 8400 Atmosphären ermittelt (CARPITA 1985, 486). **Das wäre etwa so, als würde ein Traktor mittels eines 10 mm dicken Stahlseils auf eine Wand eine Zugkraft von 8 Tonnen ausüben – und die Wand hält, während das Seil reißt!**

Die *neu auftretenden* „Zug- und Scherkräfte“ dürften also bei weitem nicht die Schwierigkeiten bereithalten, die SCHERER für seine Evolutionskritik nutzen möchte.<sup>6</sup> Es gilt dabei auch zu bedenken, dass es **die** Flagelle gar nicht gibt, sondern ein unüberschaubares Spektrum unterschiedlich strukturierter Flagellen-, Pilin- und Sekretionssystemen, wobei über 85 Hauptgruppen von Bakterien molekular bisher noch gar nicht im Detail untersucht werden konnten (SIKORSKI 2009). Wenn man bedenkt, dass etliche der bekannten Sekretions- und Adhäsionssysteme als Vorstufen „elaborierter“ Flagellen betrachtet werden können, wird klar, **dass bis heute erst ein Bruchteil des tatsächlichen Variationsspielraums bekannt ist**. Daraus muss man schließen, dass wir die meisten Evolutionswege noch gar nicht kennen. Alle Spekulationen über die angeblich „schwerwiegenden Probleme“ sind daher von vornherein mit großer Skepsis zu begegnen.

## Probleme der Genregulation

SCHERER behauptet, es sei nicht gewährleistet, dass das betreffende Adhäsins in der richtigen Menge und zur richtigen Zeit sekretiert werde, um an den Sekretin-Ring zu binden. Folglich müssten passende Regulationselemente mit entstehen:

„Damit ein funktionsfähiges Gesamtkonstrukt entsteht, ist es notwendig, dass die Steuerung der Genexpression des duplizierten und mutierten Adhäsins einigermaßen passend ist. Das neue Adhäsins muss ungefähr zur richtigen Zeit und in etwa in der richtigen Menge produziert werden (Optimierungen durch nachfolgende Darwinsche Evolution sind kein grundsätzliches Problem). Die zugehörigen Regulationselemente müssen also durch Mutation auch gleichzeitig entstehen [...] Andererseits könnte man postulieren, dass das duplizierte Gen durch nichthomologe, intrachromosomale Rekombination in ein Operon des Sekretionsapparates transferiert wird; damit hätte man zugleich die zeitliche Expressionssteuerung und vielleicht stimmt die produzierte Menge ja zufällig auch einigermaßen. Wie häufig ist eine solche lokal passende, doppelte intrachromosomale Rekombination? Zuverlässige Messdaten zu solchen Frequenzen existieren m. W. kaum, aber ich schätze sie auf kleiner als  $10^{-9}$  pro Zelle und Replikation...“ (ebd. 21f).

Hier aber muss die Möglichkeit in Betracht gezogen werden, dass die Genregulation bereits **vor** der Entstehung des aktiven Transporters „einigermaßen pas-

---

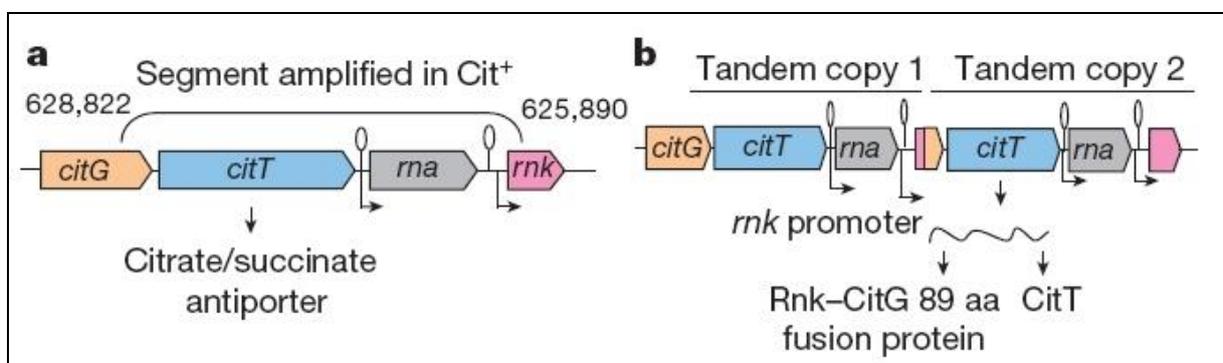
<sup>6</sup> Wegen der hohen mechanischen Beanspruchbarkeit finden Bakterienhüllen auch als *natürliche Wirkstoffbehälter* Verwendung. HATFALUDI et al. (2004) konnten nachweisen, dass die mit Wirkstoffen beladenen Hüllen selbst noch bei starkem Regen unversehrt am Einsatzort (in der Regel sind dies pflanzliche Oberflächen) haften bleiben.

send" gewesen sein könnte. Es ist kaum davon auszugehen, dass das entsprechende Vorläufer-Protein unkontrolliert, das heißt in beliebiger Menge, hergestellt wurde. Wenn ein Gen, welches für das Adhäsion-Protein kodiert, durch *Duplikation* eines entsprechenden DNA-Abschnitts zustande kommt, werden (bei entsprechend duplizierter Region) auch die dazu gehörigen Regulationselemente kopiert.

Woher also *weiß* SCHERER, dass die Regulationselemente *de novo* entstehen mussten? Nehmen wir an, er hätte Recht mit dieser Einschätzung, so zeigen Langzeit-Experimente mit Bakterien doch, dass sich das räumliche und regulatorische Neuarrangement von Genen selbst dann innerhalb vergleichsweise kurzer Zeiträume (weniger Jahrzehnte) vollzieht, wenn der „selektionspositiven“ Innovation vergleichsweise komplexe genetische Veränderungen zugrunde liegen:

BLOUNT et al. (2012) beschreiben eine Evolution, in der ein Bakterienstamm über Zehntausende von Bakteriengenerationen hinweg die Fähigkeit erwarb, Citronensäure als Kohlenstoffquelle zu nutzen („Cit<sup>+</sup>-Mutante“). Dabei wurden ein (anaerober) Citrat-Transporter sowie eine (aerobe) Promotorregion derart miteinander verschaltet, dass das Darmbakterium auch in Gegenwart von Sauerstoff (aerob) in der Lage war, Citronensäure zu verstoffwechseln.

Das Spektakuläre an dieser Evolution ist nicht das Auftreten des Cit<sup>+</sup>-Phänotyps als solchem, sondern die Serie genetischer Veränderungen, die erforderlich war, damit er überhaupt in Erscheinung treten und selektiv „belohnt“ werden konnte: Zuerst trat eine vermutlich recht komplizierte (bislang aber noch unbekannte) Mutation auf, welche die nachfolgenden Schritte ermöglichte. Dann verschmolzen unter mehreren 1000 Genen **zwei bestimmte** Gene (*citG*, *rnk*) **passend** miteinander, und zwar so, dass die Expression der Gene *citG* und *citT* unter die Regulatorkontrolle von *rnk* geriet. Schlussendlich wurde der Genkomplex dupliziert, sodass ein lebenserhaltendes Aktivitätsniveau erreicht wurde (Abb. 7).



**Abb. 7** a.) Räumliches und regulatorisches Arrangement des Genkomplexes (*citG*, *citT*, *rna*, *rnk*) in den ursprünglichen *E. coli*-Bakterien. b.) Nach einer so genannten "Tandem-Duplikation" liegt der Komplex zweimal hintereinander in der Bakterien-DNA. Der duplizierte Komplex wurde so ins Genom der Cit<sup>+</sup>-Mutante „eingebaut“, dass *citG* und *rnk* miteinander verschmolzen und sowohl *citG* als auch *citT* unter der Kontrolle des Regulators *rnk* exprimiert werden. Aus BLOUNT et al. (2012).

Wüssten es SCHERER und andere Evolutionsgegner heute nicht besser – sie ließen sicherlich auch hier an der „Unwahrscheinlichkeit“ solch lokal passender, kooperativer Veränderungen nicht die geringsten Zweifel. So kommentieren JUNKER/SCHERER (1998, 93) einen ähnlich gelagerten Fall der Genverschaltung noch mit den Worten:

„Der gesamte gedachte Vorgang ist bei Betrachtung der zugrundeliegenden molekularen und genetischen Strukturen als Evolutionsmechanismus kaum akzeptabel“.

Heute spielen sie solche Evolutionsvorgänge zu scheinbar simplen „Änderungen von Regulationsprozessen“ herunter (WORT UND WISSEN 2012) und trivialisieren dadurch die Ergebnisse von BLOUNT et al. (2012) – zu Unrecht, weil dabei überspielt wird, wie **spezifisch komplex** die Abfolge genetischer Veränderungen tatsächlich war. Doch wie immer man auch die beschriebene Evolution einschätzen mag – in diesem Zusammenhang ist nur wichtig, dass regulatorische Änderungen wie die von SCHERER vorgeschlagenen, offensichtlich kein Problem darstellen.

### Begrenzung des Variationsspielraums durch Mehrfachfunktionen: Steht die DARWINSche Evolution der Flagellenevolution im Weg?

Ein weiteres, scheinbar schwerwiegendes Problem besteht nach Ansicht von SCHERER darin, dass eine Optimierung der Adhäsion-Funktion, wie MATZKE sie vorschlägt, zwangsläufig bedeuten würde, dass der Weg zu einem Sekretionskanal bzw. Pilus verbaut wäre (Abb. 8). SCHERER:

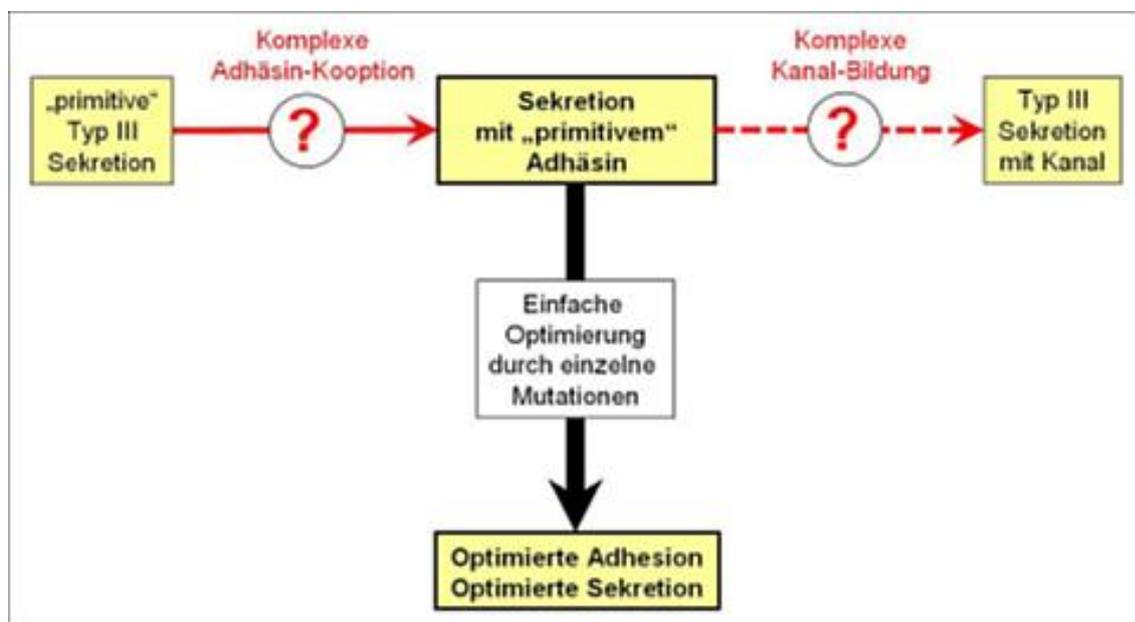
„Entweder wird auf Steigerung der Adhäsion hin optimiert, oder auf Bildung eines Sekretionskanals. Beides zugleich ist sehr unwahrscheinlich, weil durch die erforderliche Doppelfunktion nur wenige Mutationen zielführend sein werden. Dagegen wird es sehr viele Mutationen geben, die eine Adhäsionsfunktion verbessern. Der im Darwinschen Selektionsprozess eingebaute 'Optimierungszwang' wird nicht zur Bildung eines adhäsiven Sekretionskanals, sondern zu einer optimierten Adhäsion führen. Sollte aber entgegen der Darwinschen Selektionstheorie ein Sekretionskanal gebildet werden, wird der Variationsraum für eine spätere Rotation desselben desto mehr eingeschränkt (evolutionäre Kanalisierung) [...]

Evolutionäre Kanalisierung und Mehrfachfunktionen von Einzelbausteinen führen dazu, dass die auf eine Adhäsion folgende Evolutionsstufe des Adhäsionsrings im realen Evolutionsverlauf keine realistische Option darstellt“ (ebd. 24).

Die Frage, ob in Richtung *Adhäsion* oder in Richtung *Sekretionskanal* „optimiert“ wird, stellt sich aus evolutionsbiologischer Sicht aber gar nicht, denn **Haftungsorganellen (adhäsive Pili) verfügen per se über einen Kanal, unabhängig davon, ob sekretiert wird oder nicht.** Der strukturelle Grund dafür ist in der

Assemblierung von Pilinen bei gramnegativen Bakterien zu suchen: Die Protein-Untereinheiten (Adhäsine) werden durch eine Pore in der Zellmembran geschleust. Anschließend binden sie an den ringförmigen Komplex des Sekretins und „verkleben“ miteinander. Dabei bildet sich zwangsläufig eine Art von Hohlzylinder bzw. Röhre, durch die weitere Adhäsine-Proteine exportiert werden.

Die Entstehung eines röhrenförmigen „Sekretionskanals“ ist bei gramnegativen Bakterien also *systemimmanent* und bedarf ebenso wenig einer Erklärung mittels eines speziellen oder gar „gegenläufigen“ *Selektionswerts* wie die Herkunft der Rotationsfähigkeit der F<sub>0</sub>F<sub>1</sub>-ATPase. Piline können nun mal nicht ohne Sekretion in der Zellmembran assembliert werden, und die ATPase kann kein ATP spalten (bzw. die ATP-Synthase keines herstellen), ohne zu rotieren!

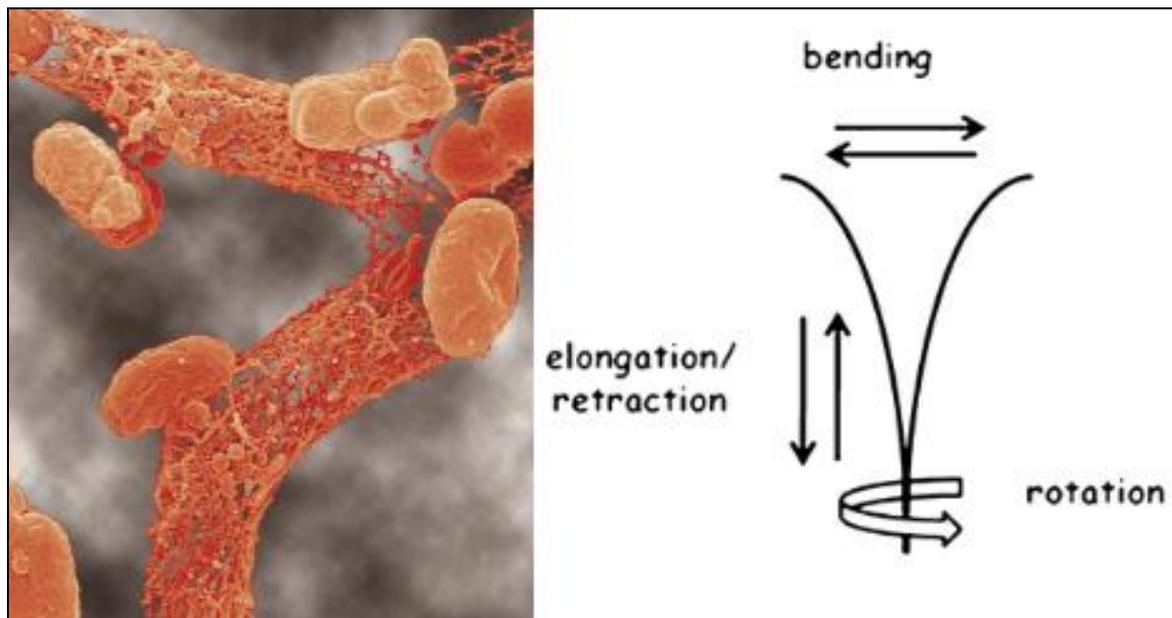


**Abb. 8** Nach SCHERERS Ansicht soll die „evolutionäre Kanalisierung“ über die biologische Gesetzmäßigkeit des DARWINSchen Evolutionsmechanismus *zwangsläufig* zu einer Optimierung der Adhäsine/Sekretionsapparat-Kopplung (dicker schwarzer Pfeil) und damit *weg* vom eigentlich „gewünschten“ Evolutionsweg zum Flagellum (gepunkteter roter Pfeil nach rechts) führen. Aus SCHERER (2010, 24).

**Die eine Evolution *kanalisierenden* Verhältnisse sind hier also gekoppelte Eigenschaften, die erst durch einen Funktionswechsel sichtbar werden!** Diese multiplen Eigenschaften bzw. Funktionen schränken den Variationspielraum ein und kanalisieren dadurch die weitere Evolution. Gleichzeitig aber erhöhen sich dadurch die Evolutions- bzw. Anpassungschancen, da bestimmte Struktureigenschaften (Adhäsionsfunktion / Sekretionskanäle / Rotationsvermögen) **nicht mehr *unabhängig voneinander*** in verschiedene Richtungen evolvieren. Dadurch wird gewährleistet, dass durch Optimierung der Adhäsinfunktion (Funktionszustand A) quasi *beiläufig* ein Sekretionskanal (Zustand B) zur Funkti-

onsreife gelangen kann, der wiederum in eine rotierende Flagelle (Funktionszustand C) transformierbar ist (Abb. 3).

Betrachten wir beispielsweise einen Biofilm von *E. coli* unter dem Elektronenmikroskop, offenbart sich ein filigranes Netzwerk aus miteinander verhakten Pili (Abb. 9). Interessant ist dabei vor allem, dass diese Pili auch als *Such-Organellen* dienen, also über eine *Beweglichkeit* (!) verfügen. Über diese *Doppelfunktion* (adhäsive Struktur mit Rotationspotenzial) zeichnen sich wie von selbst mögliche Selektionsrichtungen und Funktionswechsel ab.

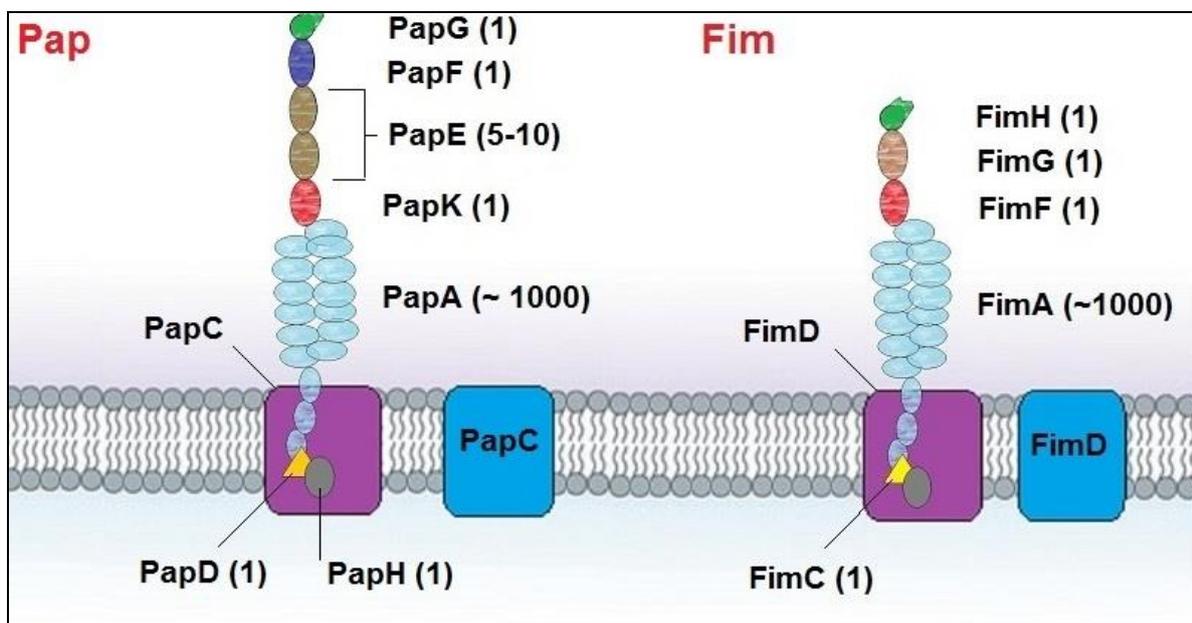


**Abb. 9** Biofilmbildung bei *Escherichia coli* unter dem Elektronenmikroskop. Zu erkennen ist ein filigranes Netzwerk von miteinander verhakten Pili. Die Grafik rechts daneben demonstriert, dass die Pili als Such-Organellen mit entsprechender Beweglichkeit („Motilität“) ausgestattet sind und gleichzeitig als Adhäsine fungieren.

Analoges gilt für Pili, deren Struktur und Länge sich im Prinzip stufenlos optimieren lässt: **Wird in Richtung „Adhäsion“ optimiert, werden dadurch gleichsam die Voraussetzungen für die weitere Entwicklung in Richtung „Pilus“ und „Flagelle“ geschaffen.** Der Vorteil fädiger Proteinkomplexe (Pili) liegt auf der Hand: Die Anheftung an andere Oberflächen würde verstärkt, wenn das Adhäsion mittels fadenförmiger Zellfortsätze noch weiter in die Umgebung des Bakteriums heraus ragen könnte, z. B. indem die Adhäsine die Fähigkeit entwickeln, aneinander zu kleben, also Fortsätze zu bilden. Der dadurch entstehende Sekretionskanal kann infolge eines funktionellen Wechsels wiederum als *Injektisom* Verwendung finden. Das Injektisom ist eine Art Nadel, mit der ein pathogenes Bakterium in eine Pflanzen- oder Tierzelle „stechen“ und durch die sog. Effektorproteine (u. a. Toxine) in die Wirtszelle gespritzt werden können. Systemisch betrachtet kann die Evolution solcher Systeme über multimere Adhäsion-Aggregate besprochen werden, die gleichzeitig zu einer verbesserten Adhäsion

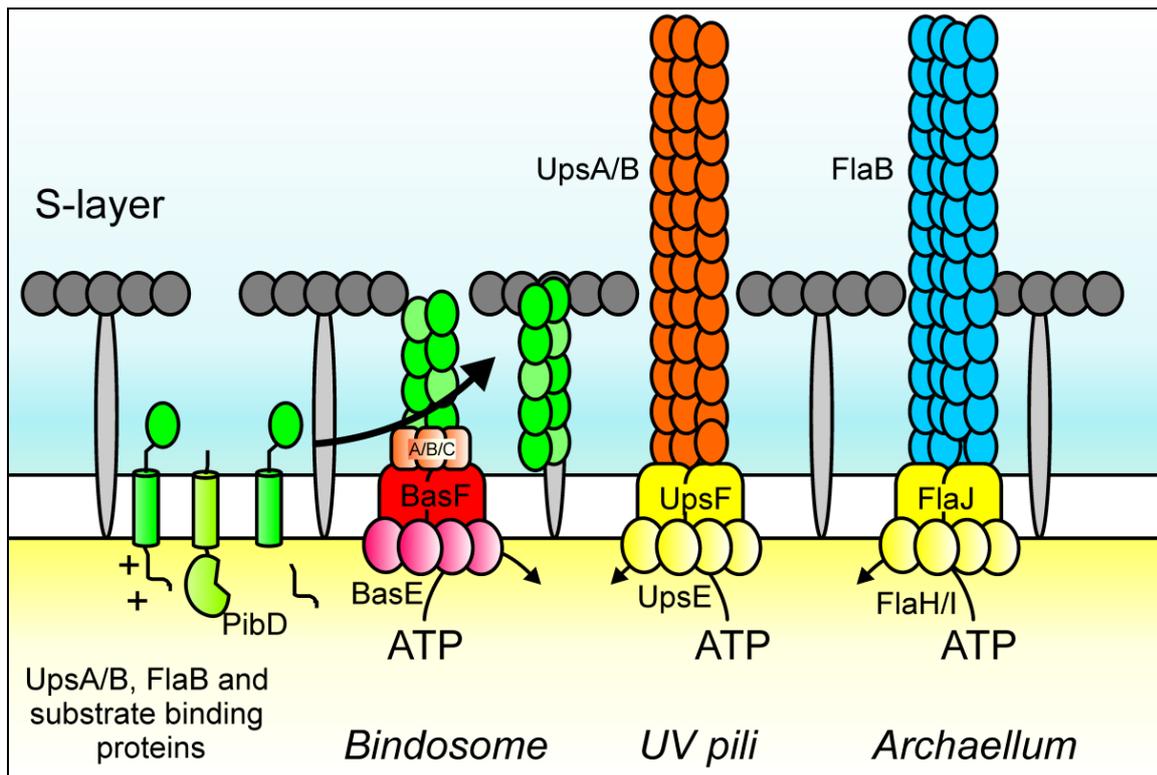
beitragen. Wird die Ankerfunktion des Pilus oder das Injektisom (aus welchen Gründen auch immer) nicht mehr genutzt, kann das Anhängsel wiederum zur Übertragung eines Drehmoments genutzt werden.

Man sieht: Pili sind erstaunlich flexible Einrichtungen. Sie existieren in den unterschiedlichsten Formen, Dimensionen, Anordnungen sowie mit unterschiedlichster Funktion. Umso überraschender ist der Befund, dass sie bezüglich ihres Aufbaus nur eine geringe Anzahl verschiedener Strukturelemente zeigen. Diese können, wie die Steine in einem „Lego-Baukasten“, zu einer Vielzahl unterschiedlicher Strukturen mit vielfältigem Nutzen miteinander kombiniert werden, weisen dabei aber in der Zusammenschau eine beschränkte Vielfalt an Modulen auf (Abb. 10).



**Abb. 10** Schematische Darstellung von P- und Typ-1-Pili am Beispiel der Pap- und Fim-Systeme. Trotz der auf den ersten Blick erstaunlichen Komplexität im Detail bestehen die verschiedenen Systeme aus relativ wenigen (hier jeweils farbgleich dargestellten) Sorten von Untereinheiten, die auf verschiedene Weise miteinander kombiniert werden können. Die Zahlen im Klammern spiegeln die Anzahl der Kopien jeder Untereinheit in den Pili wider. Nach WAKSMAN/HULTGREN (2009).

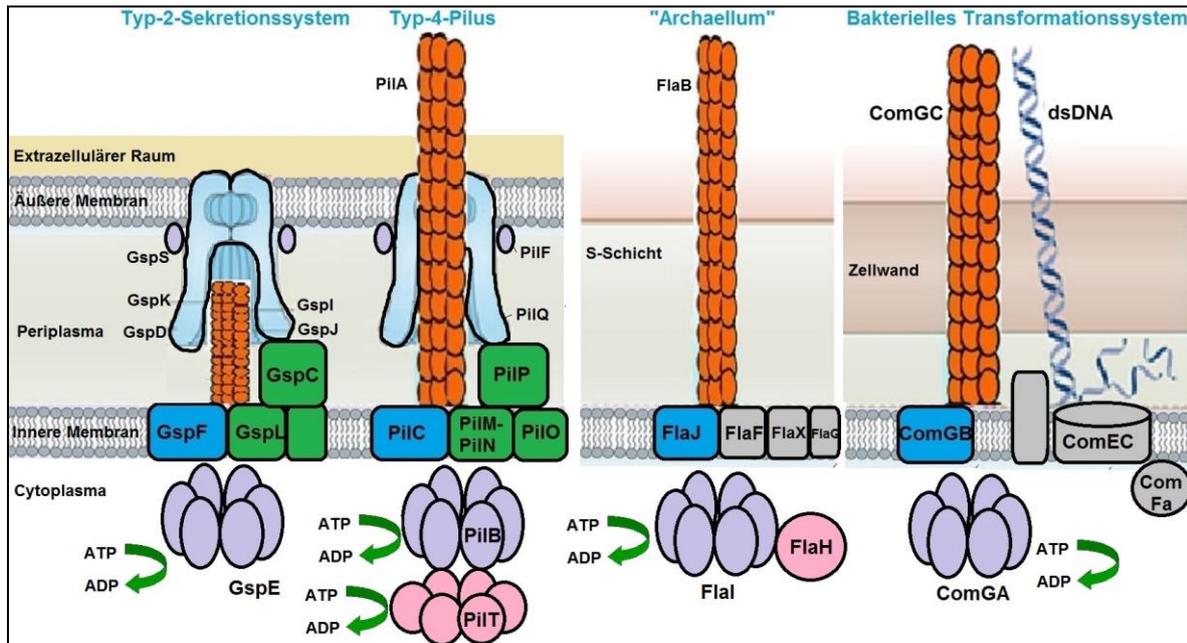
Hier bietet sich auch der Vergleich zwischen den Pili gramnegativer Bakterien und den entsprechenden Organellen der Archaeen an (Abb. 11). Beachtenswert ist, dass die Protein-Untereinheit des „Assemblierungssystems“ (das „integrale“ Membranprotein) jeweils aus nur *einem* Typ Protein besteht. Die Komplexe sind so genannte **Homooligomere**, womit eine wesentlich einfachere Situation vorliegt als bei gramnegativen Bakterien: Ein entsprechend funktionelles Filament besteht im einfachsten Fall neben diesen zwei Proteinen aus nur **einer** Pilin-Untereinheit! Wenn man sich Bau und Funktion von Bindosom und UV-Pili vergewärtigt, zeichnet sich auch hier von selbst ein selektives Gefälle über *Funktionswechsel* einer universellen Struktur ab.



**Abb. 11** Modell der Zellmembran von *Sulfolobus solfataricus*. Die unprozessierten Vorläufer der Flagelline, Piline und zuckerbindenden Proteine werden in die Membran integriert, dann durch Peptidase prozessiert und schließlich in die verschiedenen Zelloberflächenstrukturen eingegliedert. Die Assemblierungssysteme bestehen in allen drei Fällen aus zwei Komponenten: einer cytoplasmatischen ATP-Synthase und einem integralen Membranprotein, die jeweils in einem homooligomeren Zustand vorliegen. © Max-Planck-Institut für Terrestrische Mikrobiologie/ALBERS. Abdruck mit freundlicher Genehmigung von S.-V. ALBERS.

Interessant ist auch die strukturelle Ähnlichkeit des Flagellums der Archaeen („Archaellum“ nach JARRELL/ALBERS 2012) mit Typ-2-Sekretionssystemen und den Typ-4-Pili (Abb. 12). Wie erwähnt wird die Rotation des Archaellums durch die *systemimmanente* (!) Drehung der ATPase während der ATP-Hydrolyse erzeugt und nicht durch die protonenmotorische Kraft wie bei den gramnegativen Bakterien (ALBERS 2013), was die evolutionäre Situation wesentlich vereinfacht.

Ob ein genetischer Zusammenhang zwischen diesen Strukturen bei Archaeen und Bakterien besteht, ist zwar fraglich (JARRELL/MCBRIDE 2008; JARRELL/ALBERS 2012; WIRTH 2013). Ein den Bakterien analoger Evolutionsweg bei den Archaeen kann jedoch über konstruktive Wege begründet werden. Diese Wege führen über eine Schutzfunktion bzw. über den Metabolismus. Auch der Weg über die Haftungsorganellen (Adhäsine) wäre bereits hinreichend – Möglichkeiten eines funktionellen Wandels gibt es, wie wir gesehen haben, genug. So erscheint der Weg vom Bindosom zu den UV-Pili plausibel, z. B. wird ein zuckeraufnehmender Komplex sicherlich auch an Oberflächen haften, an denen wiederum Zucker haftet.



**Abb. 12** Aufbau von Typ-2-Sekretionssystem, Typ-4-Pilus und Flagellum der Archaeen. Nach KOROTKOV et al. (2012).

Es liegt also ausreichend Datenmaterial vor, um SCHERERS These zu widerlegen, Mehrfachfunktionen würden zwangsläufig in „evolutionäre Sackgassen“ führen. Nebenbei bemerkt, auch in der Anatomie gibt es ungezählte, bestens belegte Beispiele. Eingehende Untersuchungen legen nahe, **dass die von SCHERER so bezeichneten „Basisfunktionszustände“ (ebd. 17) – funktionalen Zwischenformen gleich – nicht durch evolutiv unüberbrückbare Abgründe voneinander getrennt sind, sondern sich funktionell überlappen.** Anders gesagt: Separierte „Basisfunktionszustände“ gibt es nicht. Dementsprechend existiert dieser Begriff in der Evolutionswissenschaft auch nicht.

### Fixierung der Loci in der Population

Gesetzt den Fall, so SCHERER, alle genannten Veränderungen seien „irgendwie zustande gekommen“ – dann müsse sich die betroffene Bakterienzelle noch gegen ihre Konkurrenten durchsetzen. SCHERER vermutet, dass trotz positivem Selektionskoeffizienten die Chance bestehe, dass die Innovationen durch genetische Drift wieder verschwinden:

„Häufig bleibt bei der Erzählung evolutionärer Geschichten ein weiteres, wichtiges Detail unerwähnt. Vorausgesetzt, alle o. g. Änderungen seien irgendwie zustande gekommen: Nun muss sich die betroffene Bakterienzelle erst noch gegen ihre Konkurrenten durchsetzen. Das wird einerseits nur gelingen, wenn der positive Selektionskoeffizient hinreichend stark ist. Aber unabhängig davon besteht die signifikante Chance, dass trotz eines positiven Selektionskoeffizienten die neue Konstruktion durch Gendrift zufällig verschwindet, bevor sie die Chance hatte, sich durch Selektion durchzusetzen“ (ebd. 22).

Doch niemand fordert, dass sich die entsprechenden Bakterien zwangsläufig gegen ihre Konkurrenten „durchsetzen“; die neuen Genausprägungen können lange Zeit auch als genetische *Varianten* existieren. Selbstverständlich *könnten* evolutionäre Innovationen durch genetische Drift auch wieder verschwinden. Dieser Einwand ist doch aber rein akademisch. Dabei übersieht SCHERER vor allem zwei wichtige Punkte:

- Genetische Drift ist ein typisches Phänomen vor allem bei sich *sexuell* fortpflanzenden Arten – hier verschwinden tatsächlich etwa 50% aller vorteilhaften Mutationen durch Drift. Bei Organismen, die sich vegetativ durch Zellteilung vermehren, schlägt dagegen jede Mutation – so sie einen phänotypischen Effekt zeigt – sofort „zu Buche“. Daher ist der Effekt der genetischen Drift bei selektionspositiven Mutationen sehr viel kleiner.
- Selbst wenn wir SCHERER das Drift-Problem zugestehen würden, so ginge dadurch größenordnungsmäßig die Hälfte aller positiv selektierten Mutationen wieder verloren – an der *Größenordnung* der Chancen änderte sich dadurch nichts.

Die Kehrseite der Medaille ignoriert SCHERER ebenfalls, nämlich die Tatsache, **dass durch genetische Drift auch Merkmale mit neutralem und sogar *negativem* Selektionskoeffizienten Chancen haben, sich in Populationen durchzusetzen und somit das Ausgangsmaterial für weitere evolutionäre Entwicklungen bereitstellen können** (einige Details hierzu folgen unten).

Das bedeutet also, dass für evolutionäre Veränderungen keineswegs *durchgehend* positive Selektionskoeffizienten angenommen werden müssen, da die Evolution sowohl entlang „selektionsneutraler Netzwerke“ als auch über schwach nachteilige Merkmale verlaufen kann. Letztere können in den Populationen so hohe Häufigkeiten erreichen, dass die nächsten Mutationen erfolgen können. Erneut also ist SCHERERS Einwand... *kein* Einwand.

### „Versteckte“ Teleologie? SCHERERS Irrtum über das Wirken von Selektion

Ein etwas sonderbares Argument bemüht SCHERER mit der Behauptung, MATZKES Modell postuliere Zwischenstadien, beispielsweise die Existenz eines *Adhäsionsrings*, die „teleologisch“ kontaminiert seien:

„Am Beispiel der eben beschriebenen Bildung eines anfänglichen Sekretionskanals aus einem Ring von Adhäsinsproteinen wird deutlich, dass sich MATZKE diesen Ring nur deshalb gedanklich zurecht gelegt hat, damit er ihn später als Basis für die weitere Polymerisierung von Adhäsinsproteinen zur Bildung eines Flagellums benutzen kann. In anderen Worten: MATZKE hat (nicht nur bei diesem Schritt) eine nicht genannte und dem unkundigen Leser verborgene te-

leologische (also zielgerichtete) Komponente in seinem Evolutionsmodell versteckt, um das Modell überhaupt plausibel machen zu können. So etwas ist im Rahmen einer naturalistischen Evolutionsbiologie eigentlich strengstens verboten" (ebd. 24, 25).

Es ist völlig unverständlich, wie man von den methodischen Voraussetzungen wissenschaftlicher Modellbildung her eine solche Aussage treffen kann. Es verlangt eigentlich nicht viel Einsicht, dass etwas, das ich *vorsätzlich* als Erklärungsgegenstand in ein Modell einführe (gedanklich „zurecht gelegte“ Fakten), dann auch als Erklärungszweck „benutzt“ werden soll. So betrachtet ist die **methodologische Operation** der Erklärung immer teleologisch, denn der Wissenschaftler *will* damit ja etwas gewinnen, nämlich ein umfassenderes Verständnis darüber, was „die Welt im Innersten zusammen hält“. SCHERER bemerkt dabei offensichtlich nicht, dass die „Teleologie“ der Forschung, also der Modellbildung (= *Methodologie*) nichts mit einer teleologischen Ausrichtung des modellierten Prozesses (= *Ontologie*) zu tun hat.

Was SCHERER zum Ausdruck bringen möchte, ist vermutlich etwas anderes: MATZKE habe sich mit dem Ring aus Adhäsinsproteinen *ad hoc* einen Zwischenschritt „zurecht gelegt“, dessen Zustandekommen aber nicht begründet. Offenbar glaubt SCHERER, es ermangele hier wieder eines speziellen Selektionswerts.

Nehmen wir einmal an, der Einwand wäre zutreffend – was würde das über die betreffende Evolution aussagen? Offensichtlich nichts, denn **auch nachteilige und funktionswidrige** Eigenschaften können sich zufällig in Populationen ausbreiten, solange sie nicht zwangsläufig letal sind (HARTL/CLARK 2007). Ein Beispiel, welches dies sehr anschaulich beweist, liefert das Bakterium *Escherichia coli* selbst. RÖMLING et al. (2005) konnten aus Umweltproben unbewegliche Formen (die weder schwimmen noch schwärmen können) dieser prinzipiell flagellierten Art isolieren. Der „Clou“ dabei ist, dass solche Formen, die einen „unfertigen“ oder sekundär „degenerierten“ Bakterienmotor besitzen (was funktionell auf dasselbe hinaus läuft), nicht nur nicht aussterben, sondern sogar zu einem späteren Zeitpunkt, also *nach* dem Verlust der Funktionsfähigkeit, durch sekundäre Mutationen (so genannte „Suppressor-Mutationen“) die Funktionsfähigkeit wieder herstellen können – gegebenenfalls in einer anderen molekularen Zusammenstellung als ursprünglich (GARZA et al. 1996; HENDRIXSON 2008).

Diese Bakterien mit ihren scheinbar „funktionswidrigen“ Strukturen schreiben also unter gewissen Umständen „Geschichte“, indem sie als Ausgangspunkt für weitere evolutionäre Entwicklungen zur Verfügung stehen. Ein Evolutionsbiologe, der sich zum Ziel setzt, die Entstehung solcher Suppressor-Mutanten nachzuzeichnen, würde sich also keineswegs eines teleologischen „Missgriffs“ bedienen, sondern **wäre zur korrekten Beschreibung dieser Evolution sogar ge-**

**zwungen, sich Zwischenstadien ohne selektiven Wert „zurechtzulegen“, von denen SCHERER behauptet, sie repräsentierten eine „verborgene teleologische (zielgerichtete) Komponente“.** In Wahrheit war die Entstehung der unflagellierten Bakterien alles andere als zielgerichtet, sondern eine Momentaufnahme evolutionärer Spielerei, die sich z. B. durch Drift im System etablierte.

Nun stand es aber gar nicht in MATZKES Absicht, sich Zwischenschritte aus dem Ärmel zu schütteln, deren Zustandekommen rätselhaft bleibt. Im Gegenteil, die Entstehung des *Adhäsionsrings*, an dem SCHERER Anstoß nimmt, ist biogenetisch betrachtet nur folgerichtig. Wir hatten den entscheidenden Punkt schon erwähnt: Bei gramnegativen Bakterien werden die Untereinheiten der Pili sekretiert und binden zunächst an den **ringförmigen** Proteinkomplex des Sekretins. Während der Assemblierung (Polymerisation) der Piline entsteht dadurch eine Art von Hohlzylinder bzw. Röhre, durch die weitere Untereinheiten exportiert werden. Im Anfangsstadium gleicht der Kanal somit zunächst einem Ring, der adhäsive Eigenschaften aufweist und bezüglich seiner Struktur und Länge stufenlos optimiert werden kann. Ob dieser Adhäsionsring ein evolutionäres oder „nur“ ein biogenetisches Stadium der Assemblierung von Piliinen darstellt, ist dabei zweitrangig. Ausschlaggebend ist, dass

1. adhäsive Pili in unterschiedlicher Form und Länge auftreten können, und
2. dass die Assemblierung selbst langer, fädiger Proteinkomplexe, die weit in die Umgebung hinein ragen, bei gramnegativen Bakterien über einen hohlzylindrischen Anfangszustand verläuft.

*SCHERERS Argumentum ex silentio:*

**Inwieweit wird MATZKES Modell (nicht) in der Fachwelt diskutiert, und welche Schlüsse darf man daraus ziehen?**

Weniger ein Argument als ein rhetorisches Stilmittel beinhaltet der folgende Abschnitt aus SCHERERS Feder:

„Soweit mir bekannt, wurde MATZKES Modell in der referierten evolutionsbiologischen und mikrobiologischen Fachliteratur bis heute nicht diskutiert. Das ist erstaunlich, weil die Evolution des bakteriellen Flagellums das öffentliche Paradebeispiel in der Diskussion um Intelligent Design in den USA ist. Außerdem wurden alternative mechanistische (und somit theoretisch testbare) Evolutionsmodelle zum Bakterienmotor m.W. bis heute nicht vorgeschlagen. Darf man daraus schließen, dass die Fachwelt – sofern sie überhaupt Kenntnis davon genommen hat – MATZKES Modell für wenig überzeugend hält?“ (ebd. 25).

Deutlicher werden JUNKER/SCHERER (2013, 170), die das *Schweigen* der Fachwelt offen als Indiz für eine *ablehnende Haltung* gegenüber MATZKES Modell werten (*Argumentum ex silentio*):

„Dass es sich bei der in Abb.9.41 dargestellten, kreativen Evolutionsvorstellung nicht um ein tragfähiges Konzept zur Darwin'schen Evolution des Flagellums handelt... wird offenbar [sic!] auch von Evolutionsbiologen so gesehen, denn bis heute wurde das Konzept von Matzke in der wissenschaftlichen Literatur nicht aufgegriffen.“

Erneut sind wir an dem Punkt angelangt, wo das Fehlen von Informationen (hier: die Gründe für vermeintliches Schweigen) für einen erwünschten, aber irreführenden Eindruck gegen Evolution genutzt wird. Das "*Argumentum ex silentio*" ist lediglich ein Scheinargument, denn Schweigen kann viele Gründe haben – Ablehnung, auch Zustimmung, fehlende Bekanntheit oder schlicht Desinteresse. Im Falle wissenschaftlicher Ablehnung hätte es viel wahrscheinlicher Kritik gehagelt, so wie sich über das „evolutionskritische Lehrbuch“, die „Piltown-Fälschung“ und über zahlreiche falsche und pseudowissenschaftliche Behauptungen, die die Wissenschaft nicht weiter gebracht haben, Kritik ergoss.

Kurzum: Die Verquickung der Frage nach der wissenschaftlichen Qualität des Modells mit der Frage, weshalb die Fachwelt das Modell nicht in der gebotener Weise würdige, ist ein verkappter „Autoritätsbeweis“ und als solcher ein *Fehlschluss*, denn: **Das Fazit hinsichtlich der Geltung („Ist MATZKES Modell überzeugend?“) steht in keinem logischen Zusammenhang mit der Prämisse („Das Modell wurde in keinem referierten Fachjournal publiziert“)** – auch wenn SCHERER einen solchen zu konstruieren versucht. In der Literatur werden solche Arten von Fehlschlüssen als „red herrings“ (rote Heringe) bezeichnet, weil sie rhetorischen Ablenkungsmanövern gleichen. Sie ähneln dem sprichwörtlichen Versuch, durch Auslegen geräucherter Heringe Spürhunde auf eine falsche Fährte zu führen (NEUKAMM 2009, 313).

Hinzu kommt, dass SCHERERS Darstellung gar nicht stimmt. Es ist ja nicht etwa so, dass MATZKE im Alleingang ein Modell erfunden habe und mit diesem in der Fachwelt allein stehe. Das umgekehrte ist der Fall; er zog bei der Formulierung seines Entstehungsszenarios Fachliteratur zu Rate, in der Teilaspekte des Modells bereits vorformuliert sind. **MATZKES Verdienst besteht ja gerade darin, die über die gesamte Fachliteratur „versprengten“ Teilaspekte zur Flagellenevolution umfassend recherchiert in einem kohärenten Modell vereinigt zu haben.**

Fairerweise sollte SCHERER also einräumen, dass das Modell sowie die verschiedenen Teilaspekte, aus denen MATZKE sein Modell zusammensetzt, sehr wohl hochrangig publiziert sind. Davon kann sich jeder selbst überzeugen, der die Literatur

in dieser Frage zu Rate zieht – andere publizieren Ähnliches bezüglich der Evolution der Archaeen-Flagelle und dem Typ-2-Sekretionssystem (z. B. PEABODY et al. 2003). Wie überraschend für ein Modell, bei dem es sich aus Sicht der Fachwelt doch angeblich „nicht um ein tragfähiges Konzept zur Darwin'schen Evolution des Flagellums handelt"! MATZKE selbst hat übrigens sein Modell zusammen mit M. PALLEN in einem „peer-review-journal“ publiziert und für die Detailbesprechung auf seine Website verwiesen (PALLEN/MATZKE 2006). Übrigens: SCHERERS Evolutionskritik bzw. entsprechende Publikationen finden sich in der Fachliteratur nicht, insofern ist sein „Argument“ für ihn ein Bumerang.

Dass das Modell in keinem Fachjournal explizit (weder unterstützend noch ablehnend) besprochen wurde, dafür kann es, wie gesagt, viele Gründe geben. Der Hauptgrund mag schlicht darin liegen, dass das Interesse an der entsprechenden Diskussion fehlt – einfach, weil nicht der geringste Befund gegen Evolution spricht, gleichwohl aber ungezählte dafür. Daher zweifelt die Fachwelt – jedenfalls auf der Basis heutigen Wissens – nicht im Mindesten daran, dass die biologischen Strukturen (einschließlich Flagellen) evolviert sind. Deshalb verspürt kaum ein Fachmann die Motivation, Modelle zu erörtern, mit denen man sich keine Meriten verdienen kann – schon gar nicht in der Auseinandersetzung mit Evolutionsgegnern. Man muss sich darüber im Klaren sein, dass die Bücher aus der Feder Michael BEHES in der Fachwelt ignoriert werden, da sie methodologisch gesehen derartig gravierende Mängel aufweisen, dass sich in der Auseinandersetzung niemand wissenschaftliche Verdienste erwirbt. Welcher Physiker in vergleichbarer Position würde sich etwa mit den Kritiken von „Anti-Relativisten“ in hochrangigen Fachjournalen auseinander setzen? Wir denken, das wäre selbst dann nicht zu erwarten, falls der „Anti-Relativismus“ über akademische Vertreter verfügen sollte. Deshalb werden solche Diskussionen nahezu ausschließlich in entsprechenden Internetportalen oder öffentlichen Veranstaltungen geführt.

Des Weiteren gilt es, die schiere Menge phylogenetischer Fragestellungen zu bedenken: Es gibt derart viele Details zu klären, dass nur der aller kleinste Teil davon bearbeitet werden kann. So wird die Flagellenevolution genauso wenig im Detail bearbeitet und diskutiert wie die Evolution der Abwehrdrüsen des Bombardierkäfers, der Gehäusezeichnung der Hainschnirkelschnecke usw. usf.

Vor allem aber sind die mechanistischen Details hinsichtlich der Flagellen – selbst von Modellorganismen – bislang noch wenig bekannt, das gilt erst recht für Nicht-Modellorganismen. Da rund 80% aller Bakterien-Hauptgruppen als nicht kultivierbar gelten, ist die Zahl der Genomsequenzen und deren Abdeckung der morphologischen und phylogenetischen Vielfalt noch viel zu gering. Entsprechend wenig wissen wir über potenzielle bzw. alternative Evolutionswege. Niemand weiß daher, wie man im Rahmen eines Forschungsprojekts derzeit mehr als nur

Plausibilitäten für solche Modelle beibringen soll. Was soll man in einen Forschungsantrag hinein schreiben, wie man mehrere Doktoranden drei Jahre lang zu beschäftigen gedenkt? Das ist (SCHERER dürfte es wissen) nicht einfach.

Ist es aufgrund der noch bestehenden Datenlücken legitim, MATZKES Modell qualitative Mängel zu unterstellen? Nein, denn solange das Modell als *plausible Arbeitshypothese* diskutiert und durch empirische Fakten untermauert wird (und um mehr als Plausibilitäten geht es hier nicht!), ist das Szenario nicht zu beanstanden. **Es darf nicht vergessen werden, dass der Zweck dieses Modells ausschließlich darin besteht, einen möglichen bzw. empirisch plausiblen Evolutionsweg zu skizzieren, um den Ball ins Spielfeld derer zurück zu befördern, die mehr behauptet haben als sie wissen konnten, nämlich dass eine Evolution der Flagelle aus Wahrscheinlichkeitsgründen un-plausibel sei – oder um es in SCHERERS Worten auszudrücken,**

„dass die Gesamtwahrscheinlichkeit für den betrachteten Evolutionsschritt sehr klein ist“ (ebd. 22).

Um solche Behauptungen zu falsifizieren, dafür reicht die Plausibilität des Modells allemal (selbst wenn es den Anforderungen an die Stringenz empirisch-wissenschaftlicher Absicherung - derzeit! - noch nicht genügen sollte). Für evolutionskritische Spekulationen wie die oben vorgestellten (JUNKER/SCHERER 2006, ebd.) gilt das noch viel weniger. MATZKES Modell ist in sich schlüssig, die uns bekannten Evolutionsmechanismen machen es nachvollziehbar, es kann durch neue Daten getestet werden – das ist es, was bei einer Plausibilitätsabwägung zählt. SCHERERS Behauptung, das Modell gehe mit den empirischen Daten *nicht* konform, ist, wie im Text erörtert wurde, dagegen schlichtweg falsch:

„Johannes Sikorski hat [sich] ... Matzkes Modell ohne inhaltliche Kritik oder Modifikation umfassend angeschlossen und es als ‚beeindruckendes und belastbares Modell zur Evolution des bakteriellen Flagellensystems‘ gelobt (2009, 278). Diese Einschätzung entspricht den verfügbaren Daten nicht (s.o.) und wird von der Fachwelt jedenfalls bisher nicht unterstützt“ (ebd. 25).

Nun ist Johannes SIKORSKI selbst Mikrobiologe und somit ein Repräsentant der Fachwelt, der sich mit Flagellensystemen befasst. Wir können also sagen, dass es zumindest *einige* Vertreter der Fachwelt gibt, die dieses Szenario vollumfänglich unterstützen (was man von SCHERERS Evolutionskritik nun nicht gerade behaupten kann). Die Gründe dafür wurden oben sowie besonders ausführlich in SIKORSKI (2009) erörtert – es fehlt hier der Raum, sie zu wiederholen.

## Die Neuauflage von JUNKER/SCHERER (2013) – was hat sich gegenüber der 6. Auflage verändert?

Wie beschrieben, wird in der 6. Auflage von JUNKER/SCHERER (2006) noch die Annahme vertreten, dass zur Entstehung funktionsfähiger Flagellen eine „Lücke“ zwischen zwei Basisfunktionszuständen durch 160 gleichzeitig auftretende Mutationen übersprungen werden müsse. Die Autoren führt dies zu dem Schluss, dass ein solcher Prozess „mit derart niedriger Wahrscheinlichkeit abläuft, dass dieses Ereignis selbst in erdgeschichtlichen Zeiträumen nicht zu erwarten ist“ (S. 162).

Nach der Rezeption des Modells von Nick MATZKE wurde dieses Kapitel in der neu erschienenen 7. Auflage (JUNKER/SCHERER 2013) komplett überarbeitet. Inhaltlich geht die Argumentation nicht wesentlich über das in SCHERER (2010) Gesagte und hier Kritisierte hinaus. Entsprechend verweist der Text hauptsächlich auf zwei Publikationen: zum einen auf SCHERER (2009), was aber im Literaturverzeichnis nicht auffindbar ist<sup>7</sup>, zum anderen auf die ergänzende Internetseite zum Buch, die faktisch den Stand von SCHERER (2010) darstellt.

Dass an dieser Stelle neuerdings gänzlich auf Wahrscheinlichkeitsberechnungen verzichtet wird (die 160 gleichzeitig zu fordernden Mutationen tauchen nicht mehr auf), spricht Bände. Offenbar hat man zur Kenntnis genommen, dass Wahrscheinlichkeitsaussagen nicht vernünftig sind, solange man nicht alle möglichen und unmöglichen evolutionären Wege kennt. Mehr noch: Es wird sogar eingeräumt, dass sich die „nahezu stufenlosen Übergänge zwischen den Sequenzen homologer Flagellenproteine ... gut im Sinne der Abstammung aller eubakteriellen Flagellen von einem ‚Urflagellum‘ interpretieren“ lassen (167).

Die Ausführungen zur „neutralen Evolution“ (S. 171–173) sind fachlich einwandfrei und fair in der Gesamtbetrachtung – vor allem, da explizit gesagt wird, dass sich Evolution entlang selektionsneutraler Pfade vollziehen kann, eine schrittweise Kumulation neutraler (bzw. „prospektiv positiver“), ja sogar negativer Mutationen („im Huckepackverfahren“) durchaus plausibel ist (S. 172). In dieser Stärke wird dies unseres Wissens in keiner vorherigen Auflage des Buchs eingeräumt. In dem „Textkasten“ auf Seite 172 wird hervorgehoben, dass das Verhältnis „nicht-synonymer“ zu „synonymer“ Mutationen ein „starkes Argument für evolutionäre Verwandtschaft“ sei, selbst grundtypübergreifend.

Obwohl SCHERER ein fragwürdiges 10-Faktorenereignis für den 4. Zwischenschritt in MATZKES Modell postuliert, wird prinzipiell zugestanden, dass diese 10 Mutationen schrittweise durch „neutrale Evolution“ in der Population fixiert worden sein könnten; er gibt sogar die (realistische?) Schätzung ab, dass dies bei *E. coli* in-

---

<sup>7</sup> Gemeint ist wohl: SCHERER, S. (2009) Makroevolution molekularer Maschinen. In: HAHN, H.J. et al. (Hg.) Atheistischer und jüdisch-christlicher Glaube. Norderstedt, 93–148.

nerhalb von „ca. 270.000 Jahren“ möglich gewesen sein könnte (S. 174). Er relativiert dieses Zugeständnis (den „verblüffende[n] Erfolg dieser Überlegung“) allerdings sogleich mit dem Hinweis, dass diese Schätzung durch die „biologisch unhaltbare Annahme erkaufte“ werden müsse, „dass im Zielgen keine prospektiv negativen Mutationen auftreten“. Da negative Mutationen sehr viel häufiger auftreten als neutrale oder „prospektiv positive“ Mutationen, würden sich die „prospektiv negativen“ Mutationen (mit denselben Mechanismen) wesentlich rascher ausbreiten: „Nach allem, was wir wissen, wird dieses ‚Rennen‘ am Ende von den zahlenmäßig weit überwiegenden, für den gewünschten Evolutionsschritt prospektiv negative Mutationen gewonnen“ (S. 175). Die Zusammenfassung ist dann zwar entsprechend skeptisch, jedoch sehr vorsichtig in der Formulierung: „Auf der Basis gegenwärtigen Wissens scheint es, als ob die Neutrale Theorie der Evolution bislang keine Lösung für die Problematik der Entstehung komplexer Strukturen wie biomolekularer Maschinen bietet.“

Diese Aussage mag richtig sein. Sie ist im Rahmen evolutionärer Betrachtungen jedoch unproblematisch, da außer SCHERER wohl niemand annimmt, es müssten sich für den betrachteten Evolutionsschritt 10 und mehr ganz bestimmte Mutationen durch Drift in einer Population ansammeln. Ferner hat nie jemand behauptet, dass neutrale Evolution komplexe Strukturen hervorbringen kann - neutrale Evolution kann dabei allenfalls eine Nebenrolle spielen. Schon allein deshalb ist SCHERERS Argument irrelevant.

Im Rahmen dieser Betrachtungen haben wir gezeigt, dass für einen ersten selektionspositiven Zwischenschritt weit weniger als 10 Mutationen anzunehmen sind (wahrscheinlich brauchen die meisten davon auch nicht durch Drift in der Population verankert zu werden). Außerdem weiß man heute, dass sich mehrere für den Evolutionsschritt „prospektiv negative“ Mutationen (bzw. solche, welche die Funktion des Bakterienmotors außer Kraft setzen) in ihrer Wirkung gegenseitig aufheben (*supprimieren*) können (vgl. Sikorski 2009, 272f.).

Was MATZKES Modell angeht, so versuchen die Autoren, es anhand der bereits besprochenen Argumente zu entkräften und dessen wissenschaftliche Bedeutung zu marginalisieren. SCHERER gebraucht dazu ein „Argumentum ex silentio“, wonach das vermeintliche Schweigen der Fachwelt zu MATZKES Modell als Indiz für eine ablehnende Haltung angeführt wird:

„Dass es sich bei der in Abb.9.41 dargestellten, kreativen Evolutionsvorstellung nicht um ein tragfähiges Konzept zur Darwin'schen Evolution des Flagellums handelt... wird offenbar [sic!] auch von Evolutionsbiologen so gesehen, denn bis heute wurde das Konzept von Matzke in der wissenschaftlichen Literatur nicht aufgegriffen“ (JUNKER/SCHERER 2013, 170).

Lässt sich einem Modell, das die Autoren offenbar dazu nötigte, ihre Argumentation komplett zu überarbeiten und ihre wesentlichen Aussagen zu entschärfen, wirklich mangelnde „Tragfähigkeit“ unterstellen? Hier wirken die Autoren wenig überzeugend – vor allem, wenn man das Eingeständnis SCHERERS (2010, 25) bedenkt, „dass die zu überwindende Lücke [nach MATZKE] weit kleiner wäre, als von JUNKER & SCHERER [2006] angenommen“. Leider fehlt dieses Eingeständnis in der 7. Auflage von JUNKER/SCHERER. Dass SCHERERS selbstkritische Teilbemerkung keinen Platz fand, könnte ein Zugeständnis Richtung JUNKER sein, der als Funktionär gewissermaßen die „Parteilinie“ von W+W vertritt und deshalb durch Kritik weniger beeinflussbar sein dürfte als SCHERER, zumindest seit dieser nicht mehr Vorsitzender bei „Wort und Wissen“ ist.

Gestützt wird dieser Eindruck vor allem durch die folgende Tatsache: Auf Seite 175 findet sich SCHERERS vielsagende Aussage, man könne

„aus Erklärungsdefiziten als solchen keine weltanschaulichen Schlussfolgerungen ziehen, denn vielleicht werden die derzeit durchaus massiv erscheinenden Probleme in Zukunft befriedigend gelöst. Damit wäre das Erklärungsdefizit behoben. Der Schluss von naturwissenschaftlich darstellbaren Erklärungsdefiziten auf transzendente Ursachen bei der Entstehung biomolekularer Maschinen ist deshalb nicht ratsam.“ (JUNKER/SCHERER 2013, 175)

Deutlicher kann man wohl kaum an diesem Beispiel dem ID-Argument eine Absage erteilen! Unbeeindruckt von SCHERERS Empfehlung zieht Reinhard JUNKER, der Hauptautor des Buches, diesen Schluss dennoch – und steht damit hinter SCHERERS Einsicht zurück (näheres dazu in PEITZ 2013).

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Argumentation im „Flagellenkapitel“ im Vergleich mit den vorhergehenden Auflagen manch positive Wendung genommen hat. Auch manches Zugeständnis aus SCHERERS Feder kam überraschend. Von einer inhaltlich korrekten Darlegung und Abschätzung der Fakten kann trotzdem keine Rede sein. Nach Abschätzung des uns zur Verfügung stehenden biologischen Wissens können wir SCHERERS Einschätzung nicht zustimmen, MATZKES Modell zur Erklärung der Entstehung der Flagelle sei „nicht tragfähig“. Soweit ersichtlich, bedarf diese Behauptung einer stichhaltigeren Begründung als sie SCHERER zu liefern vermochte. Er mag vielleicht Recht damit haben, dass das Modell nicht „Darwinistisch“ *sensu stricto* ist (was wiederum irrelevant ist, weil wir über den Darwinismus längst hinaus sind), aber als Modell zur Erklärung der infrage stehenden „Makroevolution“ taugt es allemal.

## Schlussbetrachtung:

### Warum das Argument der „irreduziblen Komplexität“ nicht überzeugt

Wie immer auch die Debatte um MATZKES Entstehungsmodell weiter gehen mag<sup>8</sup>, ihr Ausgang ist für die Diskussion um Evolution und Intelligent Design nicht entscheidend. Denn die viel *grundsätzlicheren* Fragen, inwieweit die Existenz irreduzibel komplexer Systeme die Plausibilität einer Evolution schwächt und inwieweit Intelligent Design davon profitieren könnte, können nur auf dem Boden einer viel grundsätzlicheren methodologischen Betrachtungsweise beantwortet werden.

Rekapitulieren wir das Argument der irreduziblen Komplexität: Merkmalsysteme, bei denen die Wegnahme einer beliebigen Komponente zu völligem Funktionsausfall führt, bezeichnen Evolutionsgegner als *irreduzibel komplex*. Da ein Selektionsvorteil nur im *fertig* ausgebildeten Zustand gegeben sei, evolutionäre *Zwischenstufen* somit durch stabilisierende Selektion „ausgemerzt“ würden, könnten solche Systeme **nicht** schrittweise entstehen. Der für die Evolution einzig gangbare Weg sei der, sämtliche Komponenten „auf einen Schlag“ hervor zu bringen und passend miteinander zu „verschalten“, was aus statistischen Gründen aber beliebig unwahrscheinlich wäre. Ein planerischer Akt (Schöpfung, intelligentes Design) sei daher plausibler als eine Evolution.

Ist dieses Argument folgerichtig oder gar beweiskräftig? Erweist es sich gar als widerlegende Instanz der Evolutionstheorie? Mitnichten. **Der Denkfehler dabei ist, dass sich aus der Betrachtung der (heutigen) Komplexität biologischer Systeme nur selten etwas über deren Entstehungsprozess aussagen lässt.** Schon einfache logische Betrachtungen zeigen, dass ein System hochgradig irreduzibel komplex – und trotzdem *sukzessive* (via Selektion) entstanden sein kann (z. B. ORR 1996; DRAPER 2002; NEUKAMM 2009, Kap. VIII).

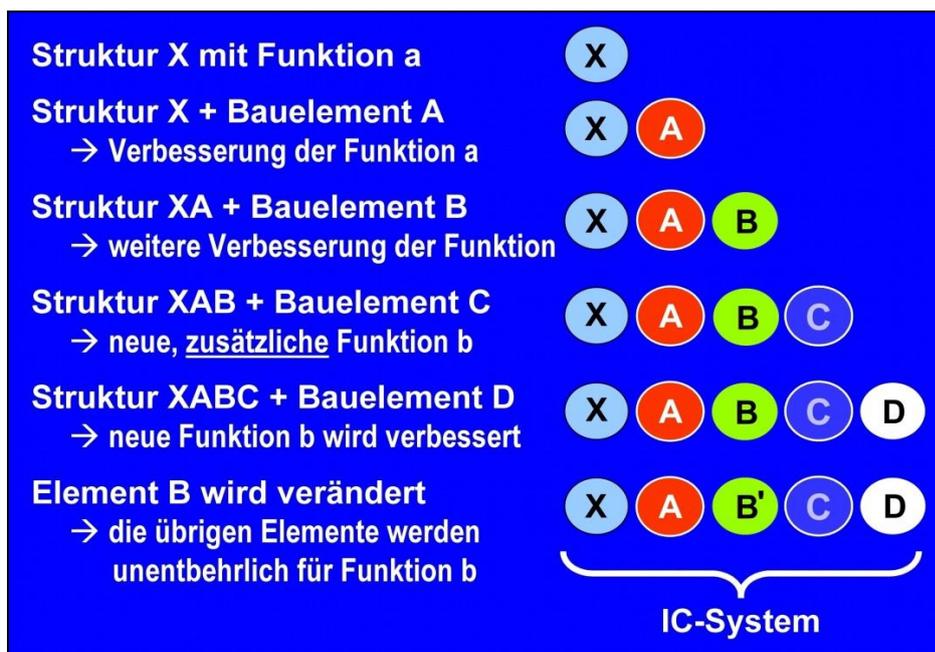
Biologische Merkmale werden im Lauf der Evolution sukzessive auf- und umgebaut. Selbiges gilt dann auch für Eigenschaften bzw. Funktionen: Verändern sich Strukturen, dann verändern sich oft auch deren Eigenschaften und Funktionen. Kommen neue Strukturmerkmale dazu, kann eine bestehende Funktion (a) optimiert / verändert, gleichzeitig aber auch ein *völlig neuer* Funktionszustand (b) entstehen. In der Biologie spricht man in diesem Fall von Doppel- bzw. Multifunktionalität (Abb. 13). Der neue Funktionszustand (b) gelangt hier also infolge einer *sukzessiven* positiven Bewertung (Optimierung) des Funktionszustandes (a) **beiläufig** zur Funktionsreife. Wird zu einem späteren Zeitpunkt die ursprüngliche Funktion nicht mehr gebraucht, kann die neue Funktion durch Merkmalsadditio-

---

<sup>8</sup> Auch verschiedene US-amerikanische Vertreter des intelligenten Designs diskutieren MATZKES Modell. Unseres Erachtens stammt die einzige nennenswerte Kritik aus der Feder eines amerikanischen Arztes (PITMAN 2010). Aus Platzgründen muss die Entgegnung darauf einem eigenen Artikel vorbehalten bleiben.

nen weiter ausgebaut (optimiert), nicht mehr benötigte Merkmale eliminiert werden. Im Endeffekt ist das neue System aufgrund vielfältiger Interdependenzen irreduzibel komplex (geworden!), in der Rückschau, also im Verlauf der phylogenetischen Zeit aber „reduzierbar funktional“ – und damit schrittweise evolviert.

Nicht nur auf molekularbiologischer, auch auf anatomischer Ebene lässt sich das Argument entfalten, wonach die stetige Addition von Merkmalen zu einem System mit irreduzibel komplexen Eigenschaften führen kann. Bei den Wirbeltieren beispielsweise sind Herzen ohne Vorkammern und Ventrikel nicht funktionstüchtig, ein entsprechender Merkmalsverlust wäre tödlich. Es gibt aber urtümliche Chordatiere, deren Herzen diese Merkmale *nicht* besitzen – *einige kommen sogar ohne Herz zurecht*. Das Wirbeltierherz musste also nicht als Ganzes entstehen, noch nicht einmal gleichzeitig mit dem Gefäßsystem. Viele der Merkmale, die heute die Funktion des Herzens begründen, waren zunächst entbehrlich, verbesserten aber die Leistungsfähigkeit des Herz-Kreislaufsystems und wurden erst unverzichtbar, nachdem weitere Merkmale das System „bebürdeten“.



**Abb. 13** allmähliche Entstehung eines irreduzibel komplexen Systems (IC-Systems) nach ORR (1996). Jeder Schritt wird hier selektiv begünstigt: Zunächst wird die Funktion (a) einer Struktur X durch sukzessives Hinzufügen der Bauelemente A, B und C optimiert. Die neu entstandene Struktur (XABC) erfüllt 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. Im Endeffekt erweisen sich alle Elemente für die Funktion als unentbehrlich (irreduzibel komplex), obwohl die Struktur Schritt für Schritt entstanden ist.

**Irreduzible Komplexität ist also kein „Design-Signal“, sondern ironischerweise eine Konsequenz der Phylogenese!** Diese Einsicht ist keineswegs neu. Vor über 90 Jahren gelangte der Genetiker und Nobelpreisträger Her-

mann MULLER zu ähnlichen Schlüssen, ohne je den Begriff der „irreduziblen Komplexität“ gehört zu haben. Ganz dem Boden des DARWINISMUS verhaftet betonte MULLER, die graduelle Entwicklung neuer Merkmale in einem bestehenden System führe zwangsläufig zu „komplizierten Maschinen“, wobei die hinzugewonnenen Merkmale für die Funktion zunächst entbehrlich, im weiteren Verlauf dann unverzichtbar würden, so dass schon „eine leichte Veränderung in einem dieser Teile sehr wahrscheinlich die Maschine komplett zerstöre“ (MULLER 1918, S. 463f; die Autoren).

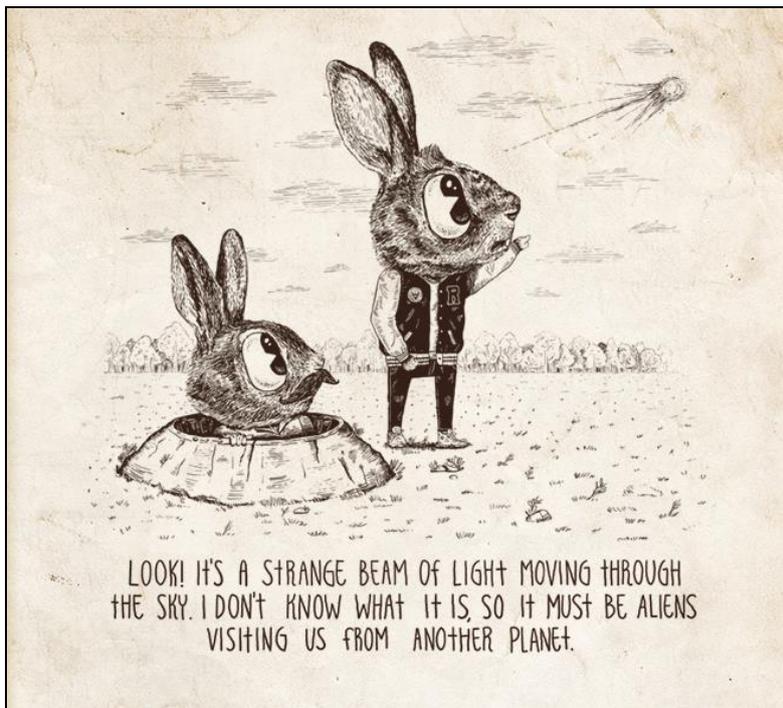
Das Konstatieren irreduzibler Komplexität, gepaart mit dem Hinweis, eine Evolution des betreffenden Systems sei „derzeit unbekannt“, reicht also nicht aus, um die Plausibilität einer Evolution zu schwächen, geschweige denn, um Intelligent Design als ernstzunehmende Alternativerklärung ins Spiel zu bringen. **BEHE müsste, um dieses Ziel zu erreichen, sämtliche evolutionären Möglichkeiten kennen, in Betracht ziehen und deduktiv ausschließen – er müsste beweisen, dass keine dieser Möglichkeiten zu irgendeiner Zeit für die Evolution zielführend war.** Dadurchbürden sich die ID-Vertreter eine Beweislast auf, die sie nicht ansatzweise schultern können. Schon ein einziges Gegenbeispiel, und davon gibt es heute zahlreiche, wie oben diskutiert wurde, bringt ihre Argumentation zu Fall.

Kurzum: Es gibt keinen einfachen logischen Weg, der zu Intelligent Design führen könnte. Wer glaubt, „irreduzible Komplexität“ sei eine logische Abkürzung dorthin, argumentiert nicht besser als jemand, der aus einem perfekt arrangierten Zaubertrick schließt, das Phänomen sei paranormal, weil eine natürliche Erklärung augenscheinlich (noch) nicht zur Hand ist. Der Geist wissenschaftlicher Rationalität unterstellt etwas anderes: Ich bin nur zu phantasielos und zu naiv, deshalb komme ich nicht darauf. Methodologisch gesehen kann man jemandem, der mit irreduzibler Komplexität argumentiert, nur intellektuelle Faulheit attestieren, nicht aber das redliche Bemühen um eine wissenschaftliche Erklärung.

Interessanterweise räumt BEHE (1996) selber ein, dass es „indirekte“ Evolutionswege, wie z. B. die in Abb. 1 dargestellten, geben könnte. Allerdings stellen diese aus seiner Sicht für „stark“ irreduzibel komplexe Systeme keine Lösung mehr dar (ebd. 40, 73). Da er allerdings weder ausführt, was man unter „stark“ irreduzibel komplexen Systemen zu verstehen hat, noch in der Lage ist zu begründen, warum *sämtliche* „indirekten“ Wege (er selbst bespricht nicht einmal einen Bruchteil davon) scheitern sollen, bleibt unter dem Strich nur der Einwand übrig, dass eine Evolution der betreffenden Systeme zwar *möglich*, nur eben nicht in einem Ausmaß rekonstruiert worden sei, das auch ihn persönlich überzeugt.

Das einzige, was von diesem Argument also Bestand hat, ist die Erkenntnis, dass *wir einfach noch nicht genügend darüber wissen*, wie bestimmte Merkmale (ob

irreduzibel komplex oder nicht ist zweitrangig) entstanden sind. Auch wenn es immer wieder bestritten wird: **Das Argument der „irreduziblen Komplexität“ ist nichts anderes als das altbekannte *argumentum ad ignorantiam* in einem neuen, scheinbar wissenschaftlichen Gewand (Abb. 14)**. Gewiss: Es ist tatsächlich nicht ohne weiteres möglich, anhand konkreter Merkmale zu zeigen, wie sie evolvierten – was angesichts der Fülle biologischer Details kaum überraschen dürfte. Doch selbst wenn wir *in keinem einzigen Fall* wüssten, wie solche Systeme zustande gekommen sein könnten, wäre der Schluss auf ein „intelligentes Design“ einfach nicht begründbar. An den Grenzen unseres Wissens beginnt nämlich nicht das mysteriöse „Design“, sondern schlicht das *Nichtwissen*.



**Abb. 14** Hübsche Illustration des Fehlschlusses vom „Appell an das Nichtwissen“ (*argumentum ad ignorantiam*). Aus ALMOSSAWI (2013). Mit freundlicher Genehmigung des Autors.

### Zusammenfassung: Die Entstehung bakterieller Flagellen ist erklärbar

Damit keine Missverständnisse aufkommen, eines gleich vorweg: Weder MATZKE noch wir treten mit dem Anspruch an, die Evolution der Flagelle *aufgeklärt* zu haben. Wir zeigen aber, dass sie (entgegen der Behauptung der Evolutionsgegner) mit *bekannt* Mechanismen erklär**bar** ist. Das Modell entwirft ein Szenario, das plausibel und testbar ist - und zwar sowohl *intern* (interne Stimmigkeit) als auch *extern* (Abgleich mit bekannten Mechanismen, Abgleich mit empirischen Rahmenbedingungen, Abgleich mit zukünftig zu analysierenden Genomen). Wer den Einwand erhebt, das Modell sei wissenschaftlich nicht bewiesen, hat recht, aber darum geht es nicht. Es geht hier darum, Plausibilitäten gegeneinander abzuwägen: Ist die Behauptung glaubwürdig, eine Evolution der Flagelle sei wegen

ihrer irreduziblen Komplexität hochgradig unplausibel? Oder ist nicht vielmehr die Gegenthese plausibel, die sich modellieren und auf empirisch begründete Annahmen stützen kann, ganz gleich, wie lückenhaft und unzureichend die Erklärung im Detail noch sein mag? Immerhin ist das Modell schon so erfolgreich, dass die Autoren JUNKER/SCHERER ihre evolutionskritische Argumentation unter dessen Eindruck rigoros überarbeitet und in wesentlichen Punkten entschärft haben.

Mehr noch: Entgegen SCHERERS Einschätzung werden alle wesentlichen (wenn auch nicht lückenlos alle) Hauptschritte der in MATZKES Modell beschriebenen Evolution des Bakterienmotors durch empirische Fakten gestützt. Zum einen weisen verschiedene Studien darauf hin, dass Adhäsions-Domänen durch höchst unterschiedliche Moleküle mit ganz einfachen Strukturen evolvieren können. Selbst Biomoleküle, die ganz anderen Aufgaben dienlich sind, enthalten adhäsionsfähige Domänen und könnten daher ohne Probleme für eine Adhäsion rekrutiert worden sein. Zum anderen existieren empirische Hinweise, die dafür sprechen, dass sich die von MATZKE postulierten Evolutionsstufen – selbst wenn einige nicht selektionspositiv sein sollten – Funktionszustände repräsentieren, die sich gegenseitig überlappen. Das bedeutet, dass Systeme, die der Adhäsion, der Proteinsekretion und der Motilität (Fortbewegung) dienlich sind, nahtlos ineinander übergehen können, da häufig Doppelfunktionen vorliegen.

Gemäß dem opportunistischen Prinzip der Evolution kann sich so ein Funktionswechsel ohne größere Umstrukturierungen vollziehen. Obwohl also, wie SCHERER zu Recht feststellt, die Komplexität von Bakterienrotationsmotoren nicht unter einen gewissen Schwellenwert fallen darf (diskutiert wird heute, dass ca. 20 Gene für eine funktionierende Flagelle essentiell sind, Stichwort: **irreduzible Komplexität**), sind einfacher gebaute (z. B. Sekretions- oder Adhäsions-) Apparate, die eine andere Funktion erfüllen sowie eine „evolutionäre Brücke“ zu Flagellensystemen schlagen könnten, nicht nur vorstellbar, sondern Realität.

Entgegen SCHERERS Meinung ist das Modell also keineswegs „hochspekulativer Natur“, denn erstens herrscht aufgrund vergleichender Analysen in der Fachwelt Konsens, dass adhäsive Pili, Sekretionssysteme und Flagellen nahe miteinander verwandt sind. Zweitens werden die Einzelschritte in MATZKES Modell durch den zeitlichen Ablauf des zellulären Aufbaus der Flagelle gestützt: Die Reihenfolge bei der Assemblierung spiegelt nach heutigem Wissensstand ungefähr (wenn auch nicht in allen Details) das gegenwärtig postulierte evolutionäre Szenario wider (KOJIMA/BLAIR 2004). Drittens finden wir Bakterien, die funktionelle Zwischenformen von MATZKES Modell repräsentieren oder diesen zumindest ähneln. Beispielsweise fungiert die Flagelle des Bakteriums *Yersinia enterocolitica* nicht nur als Antriebseinheit, sondern kann unabhängig davon dazu genutzt werden, Prote-

ine in Wirtszellen zu injizieren („Doppelfunktion“). Bei *Y. pestis* wiederum liegen Gencluster vor, die denen von Bakterienmotoren stark ähneln, dabei aber gar nicht der Motilität dienen, sondern ausschließlich der Injektion von Toxinen in die Wirtszelle. Viertens kennen wir alle wesentlichen, für die Evolution der Flagelle erforderlichen Mechanismen wie Genduplikation, horizontaler Gentransfer und „molecular bricolage“, und wir finden in flagellierten und nicht-flagellierten Sekretionssystemen Merkmale, an denen sich die Einwirkung der bekannten Evolutionsmechanismen noch ablesen lässt (Details in SIKORSKI 2009, 275ff.).

Freilich ist derzeit (noch) unklar, ob sich Injektisomen aus Flagellen entwickelten oder umgekehrt oder ob beides Parallelentwicklungen aus einem einfacheren Vorläufer waren. Aber darum geht es hier nicht. MATZKES Modell zeigt, dass eine graduell-stufenweise Entstehung möglich ist und dass wir einige Vorläuferstrukturen klar identifizieren konnten. Zweitens zeichnet es ein Szenario, das prüfbar, erweiterbar und ggf. in den jeweiligen Einzelschritten korrigierbar ist.

SCHERER hingegen entwirft Problem-Szenarien, die einer Evolution der Flagelle im Weg stehen sollen. Die von ihm postulierten Erfordernisse begründet SCHERER jedoch nicht - weder funktionell noch empirisch. Soweit ersichtlich, postuliert er sie lediglich. Den Beleg, dass es sich dabei tatsächlich um „schwerwiegende ungelöste Probleme“ handelt, bleibt er schuldig. SCHERER hat dargelegt, dass noch nicht alle Detailfragen in einem Ausmaß geklärt werden konnte, wie dies im Rahmen einer Modellanalyse sicherlich wünschenswert wäre – das ist korrekt, aber auch trivial: So sieht es in der gesamten Forschung aus.

Als Ergebnis dieser Diskussion ist die von MATZKE (2006) und SIKORSKI (2009) gezogene Schlussfolgerung noch einmal zu unterstreichen: **Die Evolution der Flagelle ist nach heutigem Kenntnisstand in den wesentlichen Grundzügen evolutionsbiologisch bzw. kausal erklärbar.** Sein Modell liefert ein belastbares und überzeugendes Szenario zu Evolution des Bakterienmotors, von dem einzelne Schritte auch in der Fachliteratur breit diskutiert werden.

Unterstellen wir einmal entgegen der Realität, **alle evolutionären Modelle** würden sich als vollkommen unbrauchbar zur Erklärung der Entstehung irreduzibel komplexer Systeme erweisen, so wäre das Argument der „irreduziblen Komplexität“ immer noch nicht folgerichtig. Seine Vertreter blieben bislang den Nachweis schuldig, dass a.) nicht reduzierbare Komplexität ein *grundsätzliche* Hürde für evolutionäre Prozesse darstellt und b.) dass Intelligent Design davon auch nur marginal profitieren könnte. Beides ist nicht der Fall. Zum einen lässt sich aus der *Komplexität* eines Biosystems nichts über dessen *Genese* aussagen (beide Begrifflichkeiten sind kategorial grundverschieden), und zum anderen fehlt die logisch schlüssige Begründung dafür, dass aus den Prämissen „irreduzibel komplex“ und „wir wissen nicht, wie das betreffende System entstanden ist“

ein intelligentes Design folgt. Das Äußerste, was sich konstatieren lässt, ist die gegenwärtige Nicht-Erklärtheit eines Sachverhalts, aber nicht dessen Nicht-Erklärbarkeit, geschweige denn die Plausibilität teleologischer Erklärungsversuche.

## Dank

Für die fachliche Unterstützung möchten wir dem Biologen Günter HEILMANN (Frankfurt) danken, der mit vielen guten Argumenten zum Gelingen dieser Arbeit beitrug. Für kritisches Gegenlesen und viele hilfreiche Hinweise sei Thomas WASCHKE herzlich gedankt. Für die Erlaubnis zum Abdruck von Grafiken danken wir Sonja ALBERS.

## Literatur

- ALBERS, S.-V. (2013) Klare Ordnung: „Archaellum“ und „Flagellum“. Biospektrum 19, 102.
- ALMOSSAWI, A. (2013) An illustrated book of bad arguments. <https://bookofbadarguments.com>. Zogr. a. 10.10.2013.
- BEHE, M. (1996) Darwin's black box. New York.
- BLOUNT, Z.D. et al. (2012) Genomic analysis of a key innovation in an experimental *E. coli* population. Nature 489, 513–518.
- CARPITA, N.C. (1985) Tensile strength of cell walls of living cells. Plant Physiology 79, 485–488.
- CHEVANCE, F.F.V./HUGHES, K.T. (2008) Coordinating assembly of a bacterial macromolecular machine. Nature Reviews Microbiology 6, 455–465.
- DRAPER, P. (2002) Irreducible complexity and Darwinian gradualism: A reply to Michael J. Behe. Faith and Philosophy 19, 3–21.
- GARZA, A.G. et al. (1996) Mutations in motB suppressible by changes in stator or rotor components of the bacterial flagellar motor. Journal of Molecular Biology 258, 270–285.
- GEVERS, D. et al (2004) Gene duplication and biased functional retention of paralogs in bacterial genomes. Trends in Microbiology 12, 148–154.
- HARTL, D.L./CLARK, A.G. (2007) Principles of population genetics. Sunderland, Mass.
- HATFALUDI, T. et al. (2004) Bacterial ghost technology for pesticide delivery. Journal of Agricultural and Food Chemistry 52, 5627–5634.
- HENDRIXSON, D. R. (2008) Restoration of flagellar biosynthesis by varied mutational events in *Campylobacter jejuni*. Molecular Microbiology 70, 519–536.
- HOMMA, M. et al. (1990) FlgB, FlgC, FlgF and FlgG. A family of structurally related proteins in the flagellar basal body of *Salmonella typhimurium*. Journal of Molecular Biology 211, 465–477.

- HUBERTS, D./VAN DER KLEI, I.J. (2009) Moonlighting proteins: An intriguing mode of multitasking. *Biochimica et Biophysica Acta* 1803, 520–525.
- JARRELL, K.F./ALBERS, S.-V. (2012) The archaellum: an old motility structure with a new name. *Trends in Microbiology* 20, 307–312.
- JARRELL, K.F./MCBRIDE, M.J. (2008) The surprisingly diverse ways that prokaryotes move. *Nature Reviews Microbiology* 6, 466–476.
- JEFFERY, C.J. (2009) Moonlighting proteins – an update. *Molecular Biosystems* 5, 345–350.
- JENKINS, J./PICKERSGILL, R. (2001) The architecture of parallel beta-helices and related folds. *Progress in Biophysics and Molecular Biology* 77, 111–175.
- JUNKER, R./SCHERER, S. (1998) *Evolution – ein kritisches Lehrbuch*. 4. Auflage. Gießen.
- JUNKER, R./SCHERER, S. (2006) *Evolution – ein kritisches Lehrbuch*. 6. Auflage. Gießen.
- JUNKER, R./SCHERER, S. (2013) *Evolution – ein kritisches Lehrbuch*. 7. Auflage. Gießen.
- KOJIMA, S./BLAIR, D.F. (2004) The bacterial flagellar motor: structure and function of a complex molecular machine. *International Review of Cytology* 233, 93–134.
- KOONIN, E.V./GALPERIN, M.Y. (2003) *Sequence - evolution – function. Computational approaches in comparative genomics. Chapter 8: Genomes and the protein universe*. Boston.
- KOROTKOV, K.V. et al. (2012) The type II secretion system: biogenesis, molecular architecture and mechanism. *Nature Reviews Microbiology* 10, 336–351.
- MAEDA, K. et al. (2004) Glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase of *Streptococcus oralis* functions as a coadhesin for *Porphyromonas gingivalis* major fimbriae. *Infection and Immunity* 72, 1341–1348.
- MATZKE, N.J. (2006) Evolution in (Brownian) space: a model for the origin of the bacterial flagellum. [www.talkdesign.org/faqs/flagellum.html](http://www.talkdesign.org/faqs/flagellum.html). Zugr. a. 17.09.2013.
- MCCLAIN, J. et al. (2002) *Rhodospirillum centenum* utilizes separate motor and switch components to control lateral and polar flagellum rotation. *Journal of Bacteriology* 184, 2429–2438.
- MILLER, K. (1999) The evolution of vertebrate blood clotting. [www.millerandlevine.com/km/evol/DI/clot/Clotting.html](http://www.millerandlevine.com/km/evol/DI/clot/Clotting.html). Zugr. a. 15.10.2013.
- MULLER, H.J. (1918) Genetic variability, twin hybrids and constant hybrids, in a case of balanced lethal factors. *Genetics* 3, 422–499.
- NAGANO, N. et al. (2002) One fold with many functions: the evolutionary relationships between TIM barrel families based on their sequences, structures and functions. *Journal of Molecular Biology* 321, 741–765.

- NEUKAMM, M. (2009) Evolution im Fadenkreuz des Kreationismus. Darwins religiöse Gegner und ihre Argumentation. Göttingen.
- NIEMANN, H.H. et al. (2004) Adhesins and invasins of pathogenic bacteria: a structural view. *Microbes and Infection* 6, 101–112.
- ORR, H.A. (1996) Darwin v. Intelligent Design. *Boston Review* 21, 28–31.
- PALLEN, M. et al. (2005a) Bioinformatics analysis of the locus for enterocyte effacement provides novel insights into type-III secretion. *BMC Microbiology* 5, 9.
- PALLEN, M. et al. (2005b) Bacterial flagellar diversity in the post-genomic era. *Trends in Microbiology* 13, 143–149.
- PALLEN, M./MATZKE, N. (2006) From the origin of species to the origin of bacterial flagella. *Nature Reviews Microbiology* 4, 784–790.
- PEABODY, C.R. et al. (2003) Type II protein secretion and its relationship to bacterial type IV pili and archaeal flagella. *Microbiology*. 149, 3051–3072.
- PEITZ, H.-H. (2013) Kreationistische Rückzugsgefechte. [www.forum-grenzfragen.de/aktuelles/191113-kreationistische-rueckzugsgefechte.php](http://www.forum-grenzfragen.de/aktuelles/191113-kreationistische-rueckzugsgefechte.php).
- PITMAN, S.D. (2010) The evolution of the flagellum and the climbing of "Mt. Improbable". [www.detectingdesign.com/flagellum.html](http://www.detectingdesign.com/flagellum.html). Zugr. a. 06.10.2013.
- PIZARRO-CERDÁ, J./COSSART, P. (2006) Bacterial adhesion and entry into host cells. *Cell* 124, 715–727.
- RAZATOS, A. et al. (1998) Molecular determinants of bacterial adhesion monitored by atomic force microscopy. *PNAS* 95, 11059–11064.
- RÖMLING, U. et al. (2005) Worldwide distribution of *Pseudomonas aeruginosa* clone C strains in the aquatic environment and cystic fibrosis patients. *Environmental Microbiology* 7, 1029–1038.
- SCHERER, S. (2008) „Intelligent Design“ ist keine naturwissenschaftliche Alternative zu biologischen Evolutionstheorien. [www.siegfriedscherer.de/content/ID\\_Scherer.pdf](http://www.siegfriedscherer.de/content/ID_Scherer.pdf). Zugr. a. 17.09.2013.
- SCHERER, S. (2010) Die Entstehung des bakteriellen Rotationsmotors ist unbekannt. [www.evolutionslehrbuch.info/teil-4/kapitel-09-04-r01.pdf](http://www.evolutionslehrbuch.info/teil-4/kapitel-09-04-r01.pdf). Zugr. a. 17.09.2013
- SIKORSKI, J. (2009) Die bakterielle Flagelle: Stand der Forschung zu molekularem Aufbau, Diversität und Evolution. In: NEUKAMM, M. (2009), 262–301.
- SOTO, G.E./HULTGREN, S.J. (1999) Bacterial adhesins: common themes and variations in architecture and assembly. *Journal of Bacteriology* 181, 1059–1071.
- STEGEMANN, S./BOCK, R. (2006) Experimental reconstruction of functional gene transfer from the tobacco plastid genome to the nucleus. *The Plant Cell* 18, 2869–2878.
- STREIF, S. et al. (2008) Flagellar rotation in the archaeon *Halobacterium salinarium* depends on ATP. *Journal of Molecular Biology* 384, 1–8.

WAKSMAN, G./HULTGREN, S.J. (2009) Structural biology of the chaperone–usher pathway of pilus biogenesis. *Nature Reviews Microbiology* 7, 765–774.

WIRTH, R. (2013) Der Begriff „Archaellum“ verwirrt. *Biospektrum* 19, 103.

WORT UND WISSEN (2012) Von der Citrat-Verwertung zur Entstehung des Auges? [www.genesisnet.info/index.php?News=187](http://www.genesisnet.info/index.php?News=187). Zugr. a. 06.10.2013.

**Letzte Aktualisierung: 10.01.2014**

