

Sub specie evolutionis

– Eine Studie zur Evolutionären Ernährungswissenschaft –

Von der Naturwissenschaftlichen Fakultät
der Gottfried Wilhelm Leibniz Universität Hannover

Zur Erlangung des Grades
Doktor der Naturwissenschaften

Dr. rer. nat.

genehmigte Dissertation

von

Dipl. oec. troph. Alexander Ströhle
geboren am 22.07.1973 in Geislingen an der Steige

2008

Wissenschaftlicher Betreuer

Prof. Dr. Andreas Hahn
Institut für Lebensmittelwissenschaft und Ökotrophologie
Gottfried Wilhem Leibniz Universität Hannover

Referenten der Dissertation

Prof. Dr. Andreas Hahn
Institut für Lebensmittelwissenschaft und Ökotrophologie
Gottfried Wilhem Leibniz Universität Hannover

Prof. Dr. Frank Döring
Institut für Humanernährung und Lebensmittelkunde
Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

Prüfungskollegium

Prof. Dr. Gerd Naumann (Vorsitzender)
Institut für Lebensmittelwissenschaft und Ökotrophologie
Gottfried Wilhem Leibniz Universität Hannover

Prof. Dr. Andreas Hahn
Institut für Lebensmittelwissenschaft und Ökotrophologie
Gottfried Wilhem Leibniz Universität Hannover

Prof. Dr. Claus Leitzmann
Institut für Ernährungswissenschaft
Justus-Liebig-Universität Gießen

Datum der Disputation: 04. Februar 2008

*Gedanken ohne Inhalt sind leer,
Anschauungen ohne Begriffe sind blind.*

Immanuel Kant

*Die Fähigkeit zu zweifeln, ist etwas Besonderes,
sie ist erlesen, philosophisch, amoralisch,
übersinnlich, ungeheuerlich,
voller Bosheit, schädlich für Personen und Sachen,
der Staatspolizei und der Wohlfahrt zuwider,
ein Verhängnis für die Menschheit,
eine Macht, die Götter zerstört,
im Himmel und auf Erden verabscheut.*

Anatole France

KURZZUSAMMENFASSUNG DER DISSERTATION

Hintergrund: Die Hypothese von der biotischen Evolution – d.h. im engeren Sinne der Emergenz oder Submergenz qualitativer Eigenschaften, die zur Speziation von Biosystemen führen – ist fester Bestandteil des ontologischen Fundaments der modernen Biowissenschaften und also auch der Biomedizin. Das Anliegen einer Evolutionären Ernährungswissenschaft (EEW) besteht darin, die Ernährungswissenschaft evolutionsbiologisch zu fundieren und diese sowohl in explanatorischer als auch in prädiktiver Hinsicht zu bereichern.

Fragestellung und Methodik: Ausgangspunkt der Arbeit ist die Frage, inwieweit ein solcher Versuch als gelungen gelten kann – sowohl in konzeptioneller als auch in methodologischer Hinsicht. Methodisch werden hierzu die Publikationen aus den Reihen der EEW, wie sie sich in der Tradition von S. Boyd Eaton entwickelt hat, einer systematischen Analyse unterzogen.

Ergebnisse: Biotheoretisch zeigt sich, dass das Forschungsprogramm der EEW auf folgenden ontologischen Positionen ruht: Funktionalistischer Adaptationismus, rigider Externalismus, naiver Panglossianismus und genetischer Reduktionismus in Verein mit Genselektionismus sowie genetischem Determinismus. Methodologisch basiert die EEW auf einem naiven adaptationistischen Programm. Kennzeichnend hierfür sind die (i) willkürliche Wahl der Nahrungssystemebene, die (ii) methodischen Schwächen der adaptationistischen Erklärungen, (iii) die inverse Korrelation zwischen dem Potenzial des adaptationistischen Forschungsprogramms für die Ernährungswissenschaft und dessen evolutionsbiologischer Konsistenz und (iv) die Tendenz zur retrospektiven Finalisierung. Die oben identifizierten *Ismen* haben sich in der von der EEW vertretenen Form als unangemessen erwiesen vor dem aktuellen biologischen und biophilosophischen Hintergrundwissen; die methodologischen Defizite des (naiven) adaptationistischen Programms sind teilweise so gravierender Art, dass das Forschungsprogramm der EEW in seiner jetzigen Form grundsätzlich in Frage zu stellen ist.

Das für die ernährungswissenschaftliche Forschung zentrale Konzept der "Diet of Evolutionary Adaptedness" (DEA) hat sich, abgesehen von biotheoretischen Schwierigkeiten, darin als problematisch erwiesen, was die Rekonstruktion des prähistorischen Ernährungsverhaltens anbelangt. Bedingt durch die Datenlimitation, lässt sich die Ernährungsökologie der plio-pleistozänen Homininen nur qualitativ rekonstruieren. Als Modell für die DEA dient EEW-Vertretern daher das Ernährungsverhalten rezenter Jäger und Sammler. Den von Seiten der EEW mitgeteilten (semi)quantitativen Angaben ermangelt es jedoch partiell an empirischer Adäquatheit; die mitgeteilten Befunde beziehen nur einen Teil der weltweiten Jäger und Sammler mit ein. Um das Ernährungsverhalten aller Jäger und Sammler charakterisieren zu können, wurden im Rahmen

dieser Arbeit Neuberechnungen an weltweit 229 Jäger- und Sammler-Populationen angestellt. Sowohl bei den Subsistenzverhältnissen (Varianzbreite von 0-85 Energie% gesammelter und 6-100 Energie% aus Jagd und Fischfang stammender Nahrung) als auch bei den Makronährstoffanteilen (Varianzbreite Kohlenhydrate: 0-76 Energie%, plausibler Bereich: Energie%, Varianzbreite Fett: 23-77 Energie%, plausibler Bereich: 25-50 Energie%; Varianzbreite Protein: 17-77 Energie%, plausibler Bereich: 17-35 Energie%) und der Ballaststoffzufuhr (Varianzbreite: 5-95 g/d, plausibler Bereich 30-50 g/d) zeigen sich erhebliche interkulturelle Schwankungen. Dasselbe gilt auch für die Säurelast (Varianzbreite: -150 bis 200 mEq/d; Säureüberschuss bei 60-75% der Völker). Generell zeichneten sich die Kostformen der Jäger und Sammler durch eine – verglichen mit den von nationalen Fachgesellschaften ausgesprochenen Ernährungsempfehlungen – hohe Nährstoffdichte an Vitaminen und Mineralstoffen aus. Auffallend ist der niedrige Natrium-Kalium-Quotient von 0,2.

Schlussfolgerung: Insgesamt bewegt sich die EEW in ihrer jetzigen Form zwischen der Skylla des ernährungswissenschaftlich Interessanten, biotheoretisch und empirisch aber wenig Überzeugenden; und der Charybdis des biotheoretisch und empirisch Überzeugenden, ernährungswissenschaftlich aber wenig Interessanten.

Schlüsselwörter: Evolutionsmedizin, Jäger und Sammler, Adaptationismus

ABSTRACT

Background: The hypothesis of biotic evolution – i.e. the emergence or submergence of qualitative properties which result in speciation of biosystems – is inherent part of the ontological fundament of modern biosciences and thus also of biomedicine. The aim of an evolutionary nutrition science (ENS) is to give nutritional science the base of evolutionary biology and to enrich it in an explanatory and predictive way.

Objective and methodics: The starting point of this thesis is the question to which extent such an attempt is adequate both in a conceptual and methodological way. Methodically, those publications of the ENS which evolved in the tradition of S. Boyd Eaton will be analysed in a systematic manner.

Results: Biotheoretically, the research programme of the ENS is based on several ontological positions: Adaptationist functionalism, rigid externalism, naïve panglossianism and genetic reductionismus associated with gene selectionism and genetic determinism. Methodologically, ENS is based on a naïve adaptationist programme. It is characterized by the following: (i) Arbitrary selection of the food system level, (ii) methodical weakness of the adaptationist explanations, (iii) inverse correlation between the potential of the adaptationist research programme for nutrition science and its consistency with evolutionary biology and (iv) the tendency to retrospective finalization.

All these *isms* identified above are inadequate in the context of our biological and biophilosophical knowledge. The methodological weakness of the (naïve) adaptationist programme is to some extent extremely serious so that the current research programme has to be questioned basically.

The concept of the "Diet of Evolutionary Adaptedness" (DEA) which is central for nutrition research is problematic both in a biotheoretical and empirical way as the reconstruction of prehistorical nutritional behaviour is difficult. Because of limited data, nutritional ecology of the plio-pleistocene(?) hominins can only be reconstructed in a qualitative manner. In consequence, diets of recent hunter-gatherers are used as a model for the DEA. However, the semi(quantitative) details published by ENS representatives are empirically inadequate to some extent; the findings represent only some of the worldwide hunter-gatherer populations. New calculations were conducted for all diets of the 229 worldwide hunter-gatherer societies in this thesis in order to characterize the nutritional behaviour of all hunter-gatherers. These diets show significant intercultural variations – both in the plant-animal subsistence ratios (range 0-85 energy% from

gathered plant foods and 6-100 energy% from hunted and fished foods), and in the macronutrient ratios (range carbohydrates: 0-76 energy%, plausible range: 20-60 energy%, range fat: 23-77 energy%, plausible range: 25-50 energy%; range protein: 17-77 energy%, plausible range: 17-35 energy%) as well as in dietary fibre consumption (range: 5-95 g/d, plausible range 30-50 g/d). The same is true as far as the net endogenous acid production is concerned (range: -150 bis 200 mEq/d; positive net acid load in 60-75% of the hunter-gatherer diets). Generally, hunter-gatherer diets are characterized by a high micronutrient density compared to the recommendations of national nutrition societies. Especially remarkable is the low sodium-potassium ratio of 0.2 only.

Conclusions: Altogether, the ENS in its current form is residing between the Skylla of being nutritionally interesting but biotheoretically and empirically unconvincing; and the Charybdis of being biotheoretically and empirically convincing but nutritionally uninteresting

Keywords: Evolutionary medicine, hunter-gatherers, adaptationisms

INHALTSÜBERSICHT

1	GRUNDSATZERÖRTERUNG: VORHABEN UND VERFAHREN	6
1.1	FRAGESTELLUNG UND ZIELSETZUNG DER ARBEIT	6
1.2	METHODIK	10
2	EVOLUTIONSTHEORETISCHE GRUNDLAGEN	16
2.1	DER EVOLUTIONSBEGRIFF	16
2.2	DIE SELEKTIONSTHEORIE VON CHARLES DARWIN ALS FUNDAMENT DER MODERNEN EVOLUTIONSTHEORIE.....	20
2.3	DIE MODERNE EVOLUTIONSTHEORIE.....	24
3	DAS FORSCHUNGSPROGRAMM EINER EVOLUTIONÄREN ERNÄHRUNGSWISSENSCHAFT – KONSTITUTIONIERUNG UND REKONSTRUKTIVE ANALYSE.....	39
3.1	ADAPTATIONSTHESE.....	40
3.2	KORRESPONDENZTHESE	41
3.3	GENSELEKTIONSTHESE UND GENETISCHE KONSTANZTHESE	56
3.4	OPTIMALITÄTSTHESE	59
3.5	MALADAPTATIONSTHESE	61
3.6	PARADIGMATISCHE THESE.....	62
3.7	RÜCKBLICK.....	65
4	KRITISCHE ANALYSE DER HAUPTTHESEN EINER EVOLUTIONÄREN ERNÄHRUNGSWISSENSCHAFT IN DER TRADITION VON S. BOYD EATON	66

4.1	DIE ADAPTATIONSTHESE IN DER KRITIK	66
4.2	DIE KORRESPONDENZTHESE IN DER KRITIK	120
4.3	DIE OPTIMALITÄTSTHESE IN DER KRITIK.....	191
4.4	DIE THESEN DER GENSELEKTION UND GENETISCHEN KONSTANZ SOWIE DER MALADAPTATION UND DES PARADIGMAS IN DER KRITIK.....	211
5	DISKUSSION UND SCHLUSSBETRACHTUNG	226
5.1	WISSENSCHAFTSTHEORETISCHE BEURTEILUNG DER ADAPTATIONSTHESE.....	228
5.2	WISSENSCHAFTSTHEORETISCHE BEURTEILUNG DER KORRESPONDENZTHESE.....	231
5.3	WISSENSCHAFTSTHEORETISCHE BEURTEILUNG DER OPTIMALITÄTSTHESE	234
5.4	WISSENSCHAFTSTHEORETISCHE BEURTEILUNG DER GENSELEKTIONS- UND GENETISCHEN KONSTANZTHESE	235
5.5	FAZIT FÜR DIE ERNÄHRUNGSWISSENSCHAFT.....	237
5.6	ABSCHLIEBENDES RESÜMEE	242
8	LITERATURVERZEICHNIS.....	255

ANHANG

INHALT

INHALT	I
ABBILDUNGSVERZEICHNIS	VI
TABELLENVERZEICHNIS	VII
VERZEICHNIS DER ABKÜRZUNGEN UND LOGISCHEN SYMBOLE	X
GLOSSAR	XVII
VORWORTE UND DANK	1
EINLEITUNG	3
1. GRUNDSATZERÖRTERUNG: VORHABEN UND VERFAHREN	6
1.1 Fragestellung und Zielsetzung der Arbeit.....	6
1.2 Methodik	10
1.2.1 Rekonstruktive Analyse	10
1.2.2 Prüfung und Beurteilung wissenschaftlicher Hypothesen und Theorien	11
1.2.3 Datenextraktion	14
1.2.4 Statistische Verfahren	15
2 EVOLUTIONSTHEORETISCHE GRUNDLAGEN	16
2.1 Der Evolutionsbegriff.....	16
2.2 Die Selektionstheorie von Charles Darwin als Fundament der modernen Evolutionstheorie.....	20
2.3 Die moderne Evolutionstheorie	24
2.3.1 Die Synthetische Evolutionstheorie und die der biotischen Evolution zugrunde liegenden kausalen Mechanismen	25
Mutabilität	26

	Genetische Rekombination.....	26
	Selektion.....	27
	Gendrift (Sewall Wright Effekt; Random Drift).....	29
	Isolation.....	30
2.3.2	Erklärungspotenzial und Erklärungslücken der Synthetischen Evolutionstheorie.....	30
	Die Relativierung (populations)genzentrierter, mikroreduktionistischer Ansätze.....	33
	Die Bedeutung (ontogenetischer) Entwicklungszwänge ([developmental] constraints) für den Verlauf der Evolution.....	34
	Die evolutionsbiologische Bedeutung von Spandrels.....	35
	Die Unangemessenheit panselektionistisch orientierter Ansätze.....	37
3	DAS FORSCHUNGSPROGRAMM EINER EVOLUTIONÄREN ERNÄHRUNGSWISSENSCHAFT – KONSTITUTIONIERUNG UND REKONSTRUKTIVE ANALYSE.....	39
3.1	Adaptationsthese	40
3.2	Korrespondenzthese.....	41
3.2.1	Qualitative Angaben zur Jäger- und Sammler-Kost	43
3.2.2	(Semi)Quantitative Angaben zur Jäger-und-Sammler Kost I: Die Jahre 1985-1999.....	45
3.2.3	(Semi)Quantitative Angaben zur Jäger- und Sammler-Kost II: Das Jahr 2000 bis zur Gegenwart.....	50
3.2.4	Zusammenfassende Charakteristika der Jäger- und Sammler-Kost.....	55
3.3	Genselektionsthese und genetische Konstanzthese.....	56
3.4	Optimalitätsthese.....	59
3.5	Maladaptationsthese	61
3.6	Paradigmatische These	62
3.7	Rückblick	65
4	KRITISCHE ANALYSE DER HAUPTTHESEN EINER EVOLUTIONÄREN ERNÄHRUNGSWISSENSCHAFT IN DER TRADITION VON S. BOYD EATON.....	66
4.1	Die Adaptationsthese in der Kritik.....	66
4.1.1	Der Anpassungsbegriff als terminologische Odyssee.....	66

4.1.2	Evolutionsoökologische Interpretationsmöglichkeiten von Stoffwechselmerkmalen und Ernährungsfaktoren	73
	Stoffwechselmerkmale und Ernährungsfaktoren – Interpretation im Sinne eines ontologischen Adaptationismus.....	76
	Stoffwechselmerkmale und Ernährungsfaktoren – Interpretation im Sinne eines moderaten Adaptationismus	78
	Stoffwechselmerkmale und Ernährungsfaktoren – Interpretation im Sinne eines schwachen Adaptationismus	80
	Stoffwechselmerkmale und Ernährungsfaktoren – Interpretation im Sinne eines konstruktionsmorphologischen Antiadaptationismus.....	81
	Stoffwechselmerkmale und Ernährungsfaktoren – Interpretation im Sinne eines erweiterten Adaptationismus.....	85
4.1.3	Die Adaptationismusproblematik der Evolutionären Ernährungswissenschaft	91
	Die Adaptationsthese der EEW – logisch-semantische Ebene	92
	Die Adaptationsthese der EEW – evolutionstheoretische Ebene.....	93
	Die Adaptationsthese der EEW – das adaptationistische Programm.....	97
	Die Adaptationsthese der EEW – epistemologische Ebene.....	105
	Exkurs: Das Beispiel zystische Fibrose.....	112
	Adaptationistisches Szenario I: <i>Vibrio cholerae</i> und Δ -F508-CFTR	113
	Adaptationistisches Szenario II: <i>Salmonella enterica</i> , Subspezies <i>enterica</i> , Serovar Typhi und Δ -F508-CFTR.....	115
4.1.4	Rückblick und Fazit	118
4.2	Die Korrespondenzthese in der Kritik	120
4.2.1	Die “Diet of Evolutionary Adaptedness” – ideengeschichtliche Aspekte und Charakterisierung	120
4.2.2	Die DEA-Problematik der EEW – konzeptionelle Ebene.....	123
	Analyse des evolutions-phylogenetischen Arguments – Adaptationsproblematik	124
	Analyse des evolutions-phylogenetischen Arguments – evolutionsoökologische Problematik	125
4.2.3	Die DEA-Problematik der EEW – ethnographisch-epidemiologische Ebene	132
	Jäger- und Sammler-Kost: Fragen der Subsistenz-Verhältnisse.....	132
	Jäger- und Sammler-Kost: Fragen der Makronährstoffverhältnisse	137
	Methodik.....	137
	Ergebnisse.....	139
	Diskussion.....	141
	Jäger- und Sammler-Kost: Fragen der Mikronährstoffaufnahme	144
	Methodik.....	145
	Ergebnisse.....	145

	Diskussion.....	149
	Jäger- und Sammler-Kost: Fragen des Ballaststoffaufnahme.....	155
	Methodik	155
	Ergebnisse	155
	Diskussion.....	157
	Jäger- und Sammler-Kost: Fragen der Säurelast	158
	Methode	158
	Ergebnisse	160
	Diskussion.....	162
	Zusammenfassende Charakterisierung der Jäger- und Sammler-Kost	163
4.2.4	Die DEA-Problematik der EEW – evolutionsökologische Ebene	165
	Ernährungsökologie <i>versus</i> Evolutionsökologie – Fragen der Methodologie	165
	Paläoökologie der Hominisation	167
	Australopithecinen-Phase.....	168
	Frühe Homo-Phase.....	169
	Homo-sapiens-Phase	177
	Zusammenfassende Charakterisierung der Ernährungsökologie während der Hominisation.....	182
	Der empirische Gehalt des DEA-Konzepts im Lichte paläoökologischer Befunde	184
	ad 1: Die paläolithische Nahrung als DEA des Menschen?	184
	ad 2: Die jungpaläolithische Nahrung als DEA des Menschen?	185
	ad 3: Die holozäne, ostafrikanische Nahrung als DEA?	186
4.2.5	Rückblick und Fazit	188
4.3	Die Optimalitätsthese in der Kritik	191
4.3.1	(Evolutions)Ökologische Aspekte	191
4.3.2	Evolutionstheoretische Aspekte	194
4.3.3	Die Optimalitätsproblematik der EEW	196
	Die Optimalitätsthese der EEW – epistemologische Ebene	196
	Die Optimalitätsthese der EEW – evolutionsbiologische Ebene	203
	Exkurs: Das Beispiel primäre Hämochromatose	204
4.3.4	Rückblick und Fazit	209
4.4	Die Thesen der Genselektion und genetischen Konstanz sowie der Maladaptation und des Paradigmas in der Kritik	211
4.4.1	Kritische Analyse der Genselektions- und genetischen Konstanzthese	212
4.4.2	Kritische Analyse der Maladaptationsthese	218
4.4.3	Kritische Analyse der paradigmatischen These	221
4.4.4	Rückblick und Fazit	224

5	DISKUSSION UND SCHLUSSBETRACHTUNG	226
5.1	Wissenschaftstheoretische Beurteilung der Adaptationsthese	228
5.2	Wissenschaftstheoretische Beurteilung der Korrespondenzthese	231
5.3	Wissenschaftstheoretische Beurteilung der Optimalitätsthese	234
5.4	Wissenschaftstheoretische Beurteilung der Genselektions- und genetischen Konstanzthese	235
5.5	Fazit für die Ernährungswissenschaft	237
5.5.1	Theoretisch-konzeptionelle Ebene	238
5.5.2	Methodologische Ebene	239
5.5.3	Was es von der EEW zu lernen gilt!?	241
5.6	Abschließendes Resümee	242
	STATT NACHWORTEN... ..	243
6	ZUSAMMENFASSUNG	244
7	SUMMARY	250
8	LITERATURVERZEICHNIS.....	255

ANHANG

LEBENS LAUF

PUBLIKATIONEN UND WISSENSCHAFTLICHE AKTIVITÄTEN

EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 2-1: Eigene Darstellung zur Stellung des Evolutionsbegriffs in der materialistischen Ontologie von Bunge und Mahner [2004] sowie Mahner und Bunge [2000: 5ff]	19
Abbildung 2-2: Erklärungselemente der biotischen Evolution nach Darwins Evolutionstheorie	23
Abbildung 2-3: Evolution als Transformationsprozess	32
Abbildung 3-1: Makronährstoffverhältnisse der paläolithischen Ernährung nach verschiedenen Berechnungen	46
Abbildung 3-2: Subsistenzverhältnisse bei n = 229 Jäger- und Sammler-Völkern	51
Abbildung 3-3 : Makronährstoffverhältnisse der Ernährung rezenter und historischer Jäger und Sammler in Abhängigkeit vom P:T-Verhältnis und dem Fettgehalt des Wildfleischs und -fischs.	54
Abbildung 4-1: Beziehung zwischen Adaptation, Aptation, Mal- und Nullaptation sowie Exaptation	75
Abbildung 4-2: Organismus-Umweltrelation aus klassisch-neodarwinistischer Sicht	89
Abbildung 4-3: Organismus-Umweltrelation aus nischenkonstruktionistischer Sicht	89
Abbildung 4-4: Phylogenetische Stellung der Eukaryoten auf Basis einer rRNA-Analyse	126
Abbildung 4-5: Phylogenetische Beziehung der Homininen <i>Gorilla</i> , <i>Pan</i> und <i>Homo</i>	127
Abbildung 4-6: Stammbaum zur Vorfahren-Nachfahren-Relation von <i>H. sapiens</i>	128
Abbildung 4-7: Subsistenzanteil der aus Sammeltätigkeit, Jagd und Fischfang stammenden Nahrung in Abhängigkeit vom Breitengrad	134
Abbildung 4-8: Linearer Zusammenhang zwischen der Nettosäurelast vom Anteil pflanzlicher Lebensmittel an der Gesamtnahrung bei einem Körperfettgehalt des Wildfleischs von (A) 3,4% und (B) 8,2-15,7 Gewichts% Lebendmasse	160
Abbildung 4-9: Veränderung des Gehirnvolumens während der Hominisation und Zusammenhang zum prozentualen Anteil am Ruheumsatz	171
Abbildung 4-10: Geochronologische Ausbreitung des <i>H. sapiens</i> im Verlauf der letzten 200000 Jahre	178
Abbildung 4-11: Körperliche Aktivität und eukalorische Ernährung als verbindende Lebensstilelemente der Jäger und Sammler, Pflanze sowie Hirten- und Ackerbauern – molekulare physiologische Effekte und Auswirkungen auf das Atherosklerose- und Diabetes-mellitus-Typ-2-Risiko	202
Abbildung 5-1: Elemente des Forschungsprogramms einer EEW in der Tradition von S. Boyd Eaton	228

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 3-1: Zeitliches Auftreten von Lebensmitteln seit Beginn des Neolithikums.....	44
Tabelle 3-2: Makronährstoffverhältnisse in Abhängigkeit des Gewichtsanteils pflanzlicher und tierischer Lebensmittel.....	46
Tabelle 3-3: Berechnete tägliche Aufnahme an Vitaminen durch eine Jäger- und Sammler-Kost bei einem Anteil von 65 Gewichts% pflanzlicher und 35 Gewichts% vom Tier stammender Lebensmittel im Vergleich zu den D-A-CH-Referenzwerten und der durchschnittlichen Ist-Zufuhr in Deutschland	47
Tabelle 3-4: Berechnete durchschnittliche tägliche Aufnahme an Ballaststoffen sowie der Netto-Säure-Last einer altsteinzeitlichen Jäger- und Sammler-Kost bei unterschiedlichen Subsistenzverhältnissen im Vergleich zu den D-A-CH-Referenzwerten und der durchschnittlichen Ist-Zufuhr in Deutschland.	49
Tabelle 3-5: Allgemeine nährstoffbezogene Charakterisierung der Jäger- und Sammler-Kost.....	56
Tabelle 3-6: Zentrale Thesen der EEW	65
Tabelle 4-1: Übersicht (anti)adaptationistischer Positionen.....	84
Tabelle 4-2: Charakterisierung, Probleme und Kritik des adaptationistischen Programms	98
Tabelle 4-3: Panfunktionalistische Zusammenhänge zwischen ausgewählten Nahrungsfaktoren und der paläolithischen Nahrung.....	102
Tabelle 4-4: Zentrale Ereignisse im Verlauf der Humanevolution.....	126
Tabelle 4-5: Subsistenzverhältnisse bei 401 Jäger- und Sammlerpopulationen.....	134
Tabelle 4-6: Quantitative Angaben zur Nahrungszusammensetzung bei ausgewählten Jägern und Sammlern.....	136
Tabelle 4-7: Lineare Gleichungssysteme zur Berechnung der Makronährstoffrelationen – Modell A.....	138
Tabelle 4-8: Lineare Gleichungssysteme zur Berechnung des Kohlenhydratanteils bei unterschiedlichen Modellannahmen	138
Tabelle 4-9: Häufigkeitsverteilung des Kohlenhydratanteils an der Gesamtenergiezufuhr bei 229 Jäger- und Sammler-Populationen – Modell A	139
Tabelle 4-10: Anteil der Kohlenhydrate an der Gesamtenergiezufuhr bei 229 Jäger- und Sammler-Populationen in Abhängigkeit vom Kohlenhydratanteil pflanzlicher Lebensmittel – Modelle B-F.....	140
Tabelle 4-11: Prozentualer Anteil von Fett an der Gesamtenergiezufuhr bei Jäger- und Sammler-Populationen bei einem durchschnittlichen Fettgehalt des Wildfleischs und -fisches von 10%.....	141

Tabelle 4-12: Vergleich der in dieser Arbeit ermittelten Makronährstoffrelationen mit den von Cordain et al. [2000] publizierten Werten	142
Tabelle 4-13: Empfehlungen zur Makronährstoffaufnahme nach verschiedenen nationalen und internationalen Fachgremien	143
Tabelle 4-14: Häufigkeitsverteilung der Mikronährstoffaufnahme bei 229 Jäger- und Sammler- Populationen	147
Tabelle 4-15: Häufigkeitsverteilung der Mikronährstoffdichte bei 229 Jäger- und Sammler- Populationen	148
Tabelle 4-16: Vergleich der in dieser Arbeit ermittelten Vitaminaufnahme mit den von Eaton et al. [1997] publizierten Werten, der durchschnittlichen Ist-Zufuhr in Deutschland, den D-A-CH- Referenzwerten und des „Tolerable Upper Intake Levels“ (UL)	150
Tabelle 4-17: Vergleich der in dieser Arbeit ermittelten Mikronährstoffaufnahme mit den von Eaton et al. [1997] publizierten Werten, der durchschnittlichen Ist-Zufuhr in Deutschland, den D-A-CH- Referenzwerten und des „Tolerable Upper Intake Levels“ (UL)	152
Tabelle 4-18: Berechnete tägliche Aufnahme an Ballaststoffen einer Jäger- und Sammler-Kost bei unterschiedlichen Subsistenzverhältnissen	156
Tabelle 4-19: Häufigkeitsverteilung der Ballaststoffzufuhr bei 229 Jäger- und Sammler-Populationen	156
Tabelle 4-20: Vergleich der in dieser Arbeit ermittelten Ballaststoffaufnahme mit dem von Eaton et al. [1997] publizierten Wert, der durchschnittlichen Ist-Zufuhr in Deutschland und der empfohlenen Gesamtzufuhr	157
Tabelle 4-21: Berechnete Netto-Säure-Last der Ernährung einer Jäger- und Sammler-Kost bei unterschiedlichen Subsistenzverhältnissen	161
Tabelle 4-22: Häufigkeitsverteilung der Nettosäurelast bei 229 Jäger- und Sammler-Populationen	161
Tabelle 4-23: Vergleich der in dieser Arbeit ermittelten Netto-Säure-Last mit den von Sebastian et al. [2002] publizierten Werten und der durchschnittlichen Ist-Zufuhr bei einer westlichen Kost	162
Tabelle 4-24: Nährstoffbezogene Charakterisierung der Jäger- und Sammler-Kost	164
Tabelle 4-25: Morphologische Trends während der plio-pleistozänen Hominisation	170
Tabelle 4-26: Modelle zur Ernährungsweise der plio-pleistozänen Homininen	173
Tabelle 4-27: Chronologischer Überblick der Entstehung von Jagdwerkzeugen im Verlauf des Jungpaläolithikums	178
Tabelle 4-28: Subsistenzverhältnisse bei 98 Jäger- und Sammlerpopulationen der alten Welt	181
Tabelle 4-29 Übersicht zur Evolutionsökologie im Verlauf der Anthropogenese	183

Tabelle 4-30: Quantitative Angaben zur Nahrung von <i>H. sapiens</i> , wie sie für das mittlere Holozän in Ostafrika charakteristisch gewesen sein soll.....	187
Tabelle 4-31: Kreuztabelle zu den möglichen Auswirkungen eines Umweltfaktors (u_1) auf den Gepasst-heitsgrad eines Organismus (b) mit den Merkmalen $a_1...a_n$ in Abhängigkeit eines weiteren Umweltfaktors u_2	193
Tabelle 4-32: Ausgewählte anthropometrische und laborchemische Parameter sowie sonstige Charakteristika von Jägern und Sammlern, Pflanzern, Ackerbauern und Hirten.....	201
Tabelle 4-33: Inhalt und Analyse der Genselektions- und genetischen Konstanzthese	212
Tabelle 4-34: Inhalt und Analyse der Maladaptationsthese.....	218
Tabelle 4-35: Inhalt und Kritik der paradigmatischen These	221
Tabelle 5-1: Inhalt und Analysenresultate zur Adaptationsthese	228
Tabelle 5-2: Inhalt und Analysenresultate zur Maladaptationsthese	229
Tabelle 5-3: Inhalt und Analysenresultate zur Korrespondenzthese	233
Tabelle 5-4: Inhalt und Analysenresultate zur Optimalitätsthese.....	234
Tabelle 5-5: Inhalt und Analysenresultate zur Genselektions- und genetischen Konstanzthese.....	236
Tabelle 8-1: Ausschnitt aus der geologischen Zeitskala.....	316
Tabelle 8-2: Die Ordnung der Primates.....	317
Tabelle 8-3: Makronährstoffverhältnisse bei unterschiedlichen Subsistenzrelationen und Fettgehalten des Wildfleischs und -fischs	320
Tabelle 8-4: Berechnete tägliche Aufnahme an Vitaminen durch eine Jäger- und Sammler-Kost bei unterschiedlichen Subsistenzverhältnissen	323
Tabelle 8-5: Berechnete tägliche Aufnahme an Mengen- und Spurenelementen durch eine Jäger- und Sammler-Kost bei unterschiedlichen Subsistenzverhältnissen.....	324

VERZEICHNIS DER ABKÜRZUNGEN UND LOGISCHEN SYMBOLE

<i>a</i>	Definiertes Merkmal (Subsystem) von $\rightarrow b$ (wenn nicht anders angegeben)
ABC	ATP-bindende Kasette
<i>adp</i>	Adaptation (selektionsbedingte \rightarrow Aptation)
<i>ADP</i>	Menge aller $\rightarrow adp$
ADP	Adenosindiphosphat
AGE	Advanced glycosilation endproducts
AMDR	Acceptable macronutrient distribution
AMP	Adenosinmonophosphat
AMPK	\rightarrow AMP abhängige Proteinkinase
<i>ap</i>	Aptation (Passung)
<i>AP</i>	Menge aller $\rightarrow ap$
<i>app</i>	Anpassungs- oder Adaptationsprozess
ATP	Adenosintriphosphat
<i>b</i>	Definierter Organismus (wenn nicht anders angegeben)
<i>B</i>	Klasse einzelner $\rightarrow b$ (Art) (wenn nicht anders angegeben)
BMI	Body Mass Index
C	Cytidin
C3-Pflanze	Pflanzen, die über den Calvin-Zyklus 3-Phosphoglycerat, einen C3-Körper, bilden
C4-Pflanze	Pflanzen, die Phosphoenolpyruvat zu Malat, einem C4-Körper, carboxylieren
Ca	Calcium
cAMP	Cyclisches Adenosinmonophosphat
CETP	Cholesterolester-Transferprotein
CF	Cystische Fibrose
CFTR	Cystic fibrosis transmembrane conductance regulator
Cl ⁻	Chlorid
cm	Zentimeter
cm ³	Kubikzentimeter
CRP	C-reaktives Protein

CTX	Choleratoxin
d	Ding
d	Tag
D	Modalwert
\mathcal{D}	Menge aller $\rightarrow d$
Da	Dalton
da	Datum
D-A-CH	Deutschland-Österreich-Schweiz
DCT-1 (DMT-1)	Dikationischer Eisentransporter
DEA	Diet of evolutionary adaptedness
DGE	Deutsche Gesellschaft für Ernährung
DHA	Docosahexaensäure
dl	Deziliter
DNA	Desoxyribonucleinsäure
DRI	Dietary Reference Intake
e^+	Emergenz
e^-	Submergenz
E	Eigenschaft
E_1	Intrinsische Eigenschaft
E_2	Relationale Eigenschaft
E_3	Primäre Eigenschaft
E_4	Sekundäre Eigenschaft
E_5	Essenzielle Eigenschaft
E_6	Akzidentelle Eigenschaft
E_7	Manifeste Eigenschaft
E_8	Propensische Eigenschaft
E_9	Qualitative Eigenschaft
E_{10}	Quantitative Eigenschaft
E_{11}	Resultante Eigenschaft
E_{12}	Emergente Eigenschaft
E_{13}	Allgemeine Eigenschaft

<i>E₁₄</i>	Individuelle Eigenschaft
<i>eap</i>	Exaptation
<i>EAP</i>	Menge aller → <i>eap</i>
EEW	Evolutionäre Ernährungswissenschaft
EEA	Environment of evolutionary adaptedness
EFSA	European Food Safety Authority
EPA	Eicosapentaensäure
EQ	Enzephalisations-Quotient
<i>es</i>	Ereignis
\mathcal{E}	Menge aller → <i>es</i>
<i>ev</i>	Evolutionsprozess
FÄ	Folsäureäquivalent
FAO	Food and Agriculture Organization
FDA	Food and Drug Administration
Fe	Eisen
FFA	Freie Fettsäure(n)
FSH	Follikel stimulierendes Hormon
<i>g</i>	Gesetz
G	Guanosin
<i>ga</i>	Gesetzesaussage
GDH	Glutamat-Dehydrogenase
GI	Glykämischer Index
GIT	Gastrointestinaltrakt
GL	Glykämische Last
GLUT	Glukose-Transporter
GRH	Gonadotropes Releasing Hormon
GU	Grundumsatz
h	Stunde
HCN	Health Council of the Netherlands
HDL	High density lipoprotein
HFE-Gen	Hämochromatose-Eisen-Gen

HLA	Human leucocyte antigen
H ₂ O ₂	Wasserstoffperoxid
IGF-1	Insulin-like-growth-factor 1
IL-1	Interleukin 1
IL-6	Interleukin 6
IL-10	Interleukin 10
IL-12	Interleukin 12
IOM	Institute of Medicine of the National Academy USA
<i>k</i>	Konstrukt
\mathcal{K}	Menge aller $\rightarrow k$
<i>ka</i>	Kausalität
k. A.	Keine Angaben
kcal	Kilokalorie
kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
KHK	Koronare Herzkrankheit
kJ	Kilojoule
LDL	Low density lipoprotein
LH	Luteinisierendes Hormon
LPL	Lipoproteinlipase
LUCA	Last Universal Common Ancestor; letzter gemeinsame Vorfahre
m ²	Quadratmeter
m	Männer
<i>m</i>	ZUS-Modell
<i>map</i>	Malaptation
<i>md</i>	Modell
\mathcal{MD}	Menge aller $\rightarrow md$
mEq	Milliäquivalente
mg	Milligramm
min	Minute
ml	Milliliter

mm ²	Quadratmillimeter
μmol	Mikromol
MQ	Megadontia-Quotient
MRC	Multiregional continuity
MUFAS	Mehrfach ungesättigte Fettsäuren
N	Stickstoff
NAD	Nicotinamid-Adenin-Dinucleotid
<i>nap</i>	Nullaptation
N. Br.	Nördliche Breite
NEAP	Net endogenous acid production; Netto-Säurelast der Nahrung
NH ₃	Ammoniak
NÄ	Niacinäquivalent
NNR	Nordic Nutrition Recommendations
NO	Stickstoffmonoxid
·O ₂ ⁻	Superoxidradikal
ÖGE	Österreichische Gesellschaft für Ernährung
·OH-	Hydroxylradikal
<i>P</i>	Prädikat
PAI-1	Plasminogen-Aktivator-Inhibitor 1
PAL	Physical activity level
<i>pap</i>	Präaptation
<i>ph</i>	Phänomen
PKA	Proteinkinase A
<i>pmap</i>	Prämalaptation
<i>ps</i>	Prozess
P:T-Relation	Subsistenzverhältnis; Verhältnis der aus Sammeltätigkeit und aus der Jagd stammenden Nahrung
R	Korrelationskoeffizient nach Pearson
RÄ	Retinoläquivalent
ℜ	Raum
RAO-Modell	Recent africa origin
rER	Rauhes endoplasmatisches Retikulum

(r; m)RNA	(ribosomale; mitochondriale) Ribonukleinsäure
ROS	reaktive Sauerstoffspezies
\mathcal{RT}	Raumzeit
s	System
SCF	Scientific Committee on Food
SD	Standard deviation; Standardabweichung
$S_E(s)$	Exostruktur von $\rightarrow s$
SET	Synthetische Evolutionstheorie
sb	Substanz
<i>S. Br.</i>	Südliche Breite
$S_I(s)$	Endostruktur von $\rightarrow s$
SGE	Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung
SGLT1	Na^+ /Glucose-Cotransporter
SVE	Schweizerische Vereinigung für Ernährung
t	Zeit
T	Thymidin
TÄ	Tocopheroläquivalent
th	Theorie
TGF- α	Transforming growth factor α
TNF- α	Tumornekrosefaktor α
Trp	Tryptophan
u	Umweltfaktor
\mathcal{U}	Umwelt
USOs	Underground storage organs
$U(s)$	Umgebung von $\rightarrow s$
UL	Tolerable Upper Intake Level
VLDL	Very low density lipoprotein
w	Frauen
W	Biotischer Wert
WHO	World Health Organization
$x \Leftrightarrow y$	Wenn x , dann y und umgekehrt

$x \Rightarrow y$	Wenn x , dann y
$Z(s)$	Zusammensetzung von $\rightarrow s$
Z_N	Nomologischer Zustandsraum
zf	Zufall
$x(y)$	x von y
$x \vee y$	x oder y
$x \in X$	x ist Element der Menge X
$\neg x$	Nicht- x
$=df$	Identisch <i>per definitionem</i>
$x \therefore y$	Aus x folgt y
$f(x)$	Der Wert der Funktion f an der Stelle x
Z	Median

GLOSSAR

Anthropogenese	Die Menschheitsentwicklung; Synonym für → Hominisation
Biotisch	Die mit lebenden → Systemen (Biosystemen) zusammenhängenden Eigenschaften, Prozesse oder Sachverhalte
Biologisch	Biosysteme betreffend bzw. das Biotische repräsentierend
Deduktion	Logisch der Schluss vom Allgemeinen auf das Spezielle im Gegensatz zu → Induktion
Deszendenzhypothese	→ Biologisch die Hypothese von der gemeinsamen Abstammung aller Lebewesen
Emergenz	→ Ontisch die Entstehung qualitativer Neuheiten. Gegenteil von → Submergenz
Epistemisch	Die mit Erkenntnis(Gewinn) zusammenhängenden Eigenschaften, Prozesse oder Operationen
Epistemologisch	Philosophisch die Erkenntnis betreffend bzw. das → Epistemische repräsentierend
Epistemologie	Erkenntnistheorie; philosophische Disziplin, die sich mit Erkenntnis im Allgemeinen befasst und zum Teil deskriptiv, zum Teil normativ ist. Normative Erkenntnistheorie wird auch → Methodologie genannt
Endostruktur	→ Ontisch die Vereinigungsmenge der bindenden und nichtbindenden Relationen zwischen den Teilen eines → Systems
Ethologie	Die Verhaltensbiologie. Lehre vom Verhalten der Tiere und des Menschen (Humanethologie)
Exostruktur	→ Ontisch die Vereinigungsmenge der bindenden und nichtbindenden Relationen zwischen einem → System oder seinen Komponenten und den Objekten in seiner Umgebung
Explanandum	→ Epistemologisch das, was es mittels des → Explanans zu erklären gilt.
Explanans	→ Epistemologisch das Erklärende
Falsifikation	→ Wissenschaftstheoretisch der Nachweis, dass eine Hypothese/Theorie als widerlegt gilt
Glazial	Geologisch die Eiszeit betreffend
(wissenschaftliche) Hypothese	Wissenschaftstheoretisch eine überlegte, explizit formulierte und prüfbare Vermutung
Hominisation	→ Biotisch die stammesgeschichtliche Entwicklung des Menschen. Synonym für → Anthropogenese
Induktion	Logisch der Schluss vom Speziellen auf das Allgemeine im Gegensatz zu → Deduktion

Kladogenese	→ Biotisch die Entstehung neuer Linien in der Folge von Artaufspaltungen (Artbildung)
Logisch	Die Form von Begriffen, Aussagen, Aussagensystemen (→ Theorien) und Argumenten betreffend
Methode	Wissenschaftstheoretisch eine explizit formulierte Handlungsanleitung. Genauer: eine Regel bzw. eine Menge von Regeln für ein geordnetes und zielgerichtetes Vorgehen
Methodik	Menge von Methoden, die in einem bestimmten Bereich Verwendung finden
Methodologie	Normative → Epistemologie, die sich als philosophische Disziplin mit den Methoden des Erkenntnisgewinns beschäftigt
Nomologisch	→ Onologisch das Gesetzmäßige
Nomologischer Zustandsraum	→ Ontisch der gesetzmäßige Zustandsraum; Menge aller tatsächlich möglichen Zustände, die ein materiell-konkretes Objekt besitzt
Ontisch	Philosophisch das Reale, unabhängig davon, wie oder ob es erkannt wird
Ontogenese	→ Biotisch die Individualentwicklung
Ontologisch	Philosophisch das real oder begrifflich Existierende betreffend bzw. das Ontische repräsentierend
Ontologie	Seinslehre oder allgemeine Wissenschaft; philosophische Disziplin, die sich mit der gesamten Realität beschäftigt, d.h. mit den allgemeinsten Eigenschaften des Seins und Werdens
Phylogenie	Biotisch die stammesgeschichtliche Entwicklung der Lebewesen (Stammesentwicklung)
Prädikat	→ Epistemologisch die begriffliche Repräsentation einer realen Eigenschaft
Reduktionismus (eigentlich Mikroreduktionismus)	→ Methodologisch die Forschungsstrategie, aus der Erkenntnis der Teile von Ganzheiten Erkenntnis über die Ganzheit als solche zu erlangen
Reifikation	Philosophisch die Verdinglichung von Eigenschaften oder Prozessen
Semantisch	Linguistisch den (Bedeutungs)Inhalt von Begriffen, Aussagen, Aussagensystemen (→ Theorien) und Argumenten betreffend
Submergenz	→ Ontisch der Verlust qualitativer Eigenschaften. Gegenteil von → Emergenz
System	→ Ontisch die kohäsive Ganzheit von Teilen, die bindende Relationen aufweisen. Charakterisiert u.a. durch → Endo- und → Exostruktur
Tautologie	Logisch solche Aussagen, die aufgrund ihrer Form wahr sind, so dass sie unabhängig vom Zustand der realen Welt zutreffen
Teleologie	Philosophisch die Lehre von der Ziel- und Zweckbestimmtheit

Theorie	Wissenschaftstheoretisch ein \rightarrow System von Hypothesen, die durch die logische Relation der Deduktion miteinander in Beziehung stehen (hypothetiko-deduktives System)
Trade-off	Inverse Abhängigkeit zweier Sachverhalte; Zielkonflikt
Verifikation	Wissenschaftstheoretisch der Nachweis, dass eine \rightarrow Hypothese/ \rightarrow Theorie richtig ist
ZUS-Modell	\rightarrow Ontologisch die begriffliche Repräsentation eines \rightarrow Systems

VORWORTE UND DANK

...zu einer auch existenziellen Arbeit.

Die hier vorgelegte Studie hat eine lange Geschichte, die bis in das Jahr 1995 zurückreicht. Damals, als frischgebackener Student der Ernährungswissenschaft, schickte ich mich an, jenen Artikel in meinen Besitz zu bringen, der mir während meiner gymnasialen Oberstufenzeit über Sekundärliteratur bekannt geworden war: Die Arbeit von S. Boyd Eaton und Melvin Konner "Paleolithic nutrition. A consideration of its nature and current implications", publiziert im "New England Journal of Medicine". Die Argumentation der Autoren, ihr evolutionsbiologischer Blickwinkel, faszinierten mich von Anfang an und machten mich über Jahre hinweg zu dem, was man einen „Gesinnungsgenossen“ nennen kann.

Doch wie so oft, mutieren gerade die glühendsten Anhänger einer Ideenwelt zu ihren erbittertesten Kritikern. Schließlich sollte es bis ins Jahr 2001 dauern, da meine anfängliche Begeisterung in allmähliche Skepsis umschwang. Hauptkatalysatoren waren die Publikationen der beiden Harvard-Professoren Richard Lewontin und Stephen Jay Gould. Zusammen mit der Habilitationsschrift von Eve-Marie Engels „Erkenntnis als Anpassung“ haben sie schließlich Intension und Ausrichtung dieser Studie entscheidend mitbestimmt.

Sechs Jahre sind nun fast vergangen, seit in einem ersten Gespräch mit Professor Andreas Hahn im Juli 2001 die Idee für ein diesbezügliches Dissertationsvorhaben entstand. Herrn Professor Andreas Hahn (Lehrstuhl Ernährungsphysiologie und Humanernährung der Leibniz Universität Hannover) danke ich für sein Interesse an diesem Versuch, eine Integration evolutionsbiologischer, biophilosophischer und ernährungswissenschaftlicher Themen vorzunehmen. Er eröffnete mir die Möglichkeit, der naturwissenschaftlichen Fakultät institutionell verbunden zu sein, wodurch diese Arbeit erst realisiert werden konnte.

Herrn Professor Frank Döring (Lehrstuhl Molekulare Ernährung der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel) danke ich für die Übernahme des Zweitgutachtens. Er wird nicht wissen, dass mich der vom ihm in meinem dritten Studiensemester ausgehändigte Band „Was können wir wissen? Die Natur der Erkenntnis“ von Gerhard Vollmer auf wahrhaft häretische Gedanken und auf die Bahn des „Philosophierens“ gebracht hat.

Ganz besonders bedanken möchte ich mich bei Herrn Dr. Martin Mahner (Zentrum für Wissenschaft und kritisches Denken, Roßdorf), für seine stets anregenden und hilfreichen Kommentare, seine Bereitwilligkeit, mir immer wieder mit biophilosophischem Blick über die Schulter zu schauen und gegebenenfalls auf die inkonsistenten Finger zu klopfen.

Für sein Interesse und seine Diskussionsbereitschaft habe ich ferner Professor Anthony Sebastian (Department of Medicine, Division of Nephrology, General Clinical Research Center, UCSF, San Francisco, California) zu danken. Gleichmaßen bin ich Herrn Dr. Nicolai Worm für einen kontroversen, jedoch stets überaus humorvollen Gedankenaustausch zu Dank verpflichtet.

Mein Dank gilt auch meinen beiden wunderbaren, nun leider Ex-Kolleginnen, Dr. Annika Waldmann und Dr. Maike Wolters, die mit kritischen Kommentaren und hilfreichen Hinweisen zum Gelingen der Arbeit beigetragen haben. Auch sei meiner Kollegin Antje Weißhaupt für das mühsame Korrekturlesen gedankt.

Nützliche Korrekturhinweise zu Teilentwürfen der Arbeit verdanke ich meinem alten Studienfreund Mathias Schwarz. Dank gilt Manja Koch und Reikya Behrendt für ihre Unterstützung bei den Formatierungsarbeiten.

Allen Mitarbeitern unserer Arbeitsgruppe, die mich im Lauf der Arbeit unterstützt haben, sei an dieser Stelle herzlich gedankt. Besonderer Dank gilt meinem Zimmerkollegen Jan Winters – was haben wir gelacht!

Danken möchte ich schließlich Susanne Sachs, die dem Werk mit ihrer Fehlersuchleidenschaft abschließend zu Leibe gerückt ist und mich während der gesamten Zeitdauer – an Leib und Seele – sehr unterstützt hat. Ohne ihre Aufmunterungsversuche und die von Seiten meiner Familie wäre die Arbeit den vielen Destruktionsversuchen frühzeitig erlegen.

EINLEITUNG

*Evolution is now widely recognized
as the organizing principle at all levels of life.*

James J. Bull und Holly A. Wichman

Das vielzitierte Diktum des Populationsgenetikers Theodosius Dobzhansky [1973] “Nothing makes sense in biology except in the light of evolution” ist innerhalb der Biowissenschaften allgemein akzeptiert. Es bringt die zentrale Bedeutung zum Ausdruck, die der Evolutionstheorie für alle biologischen Disziplinen zuerkannt wird. Zum einen bildet sie die Basistheorie der gesamten Biowissenschaften, zum anderen kommt ihr eine integrierende Funktion zu. Nur die Evolutionstheorie erlaubt es, die stark diversifizierten Bereiche der biologischen Forschung zu vereinen und zu einem einheitlichen wissenschaftlichen Gebäude zu integrieren [Kutschera 2004: 53; Vollmer 1995a: 68]. In einem erweiterten Sinne also umfasst der Gegenstandsbereich der Evolutionstheorie *alle* Aspekte des Lebens, einschließlich die des Menschen [Bayertz 1993: 12].

Vor diesem Hintergrund wächst das Bestreben, humanbiologische Fragestellungen evolutionstheoretisch interpretieren zu wollen; die „*evolvierte conditio humana*“ [Voland 1996a: 172] gilt es entsprechend zu würdigen. Unterstützung erfährt diese Entwicklung durch den Wunsch nach einer theoretisch möglichst einheitlichen Beschreibung und Erklärung humanbiologischer Phänomene. Wenngleich bereits im 19. Jahrhundert entsprechende Versuche unternommen wurden [Bayertz 1993: 13], so haben sich erst in den letzten Jahrzehnten eigenständige evolutionstheoretische Forschungsprogramme in den einzelwissenschaftlichen Disziplinen ausgebildet. Zu nennen sind hier Bestrebungen der Soziobiologie [Bergstrom 2002; Voland 2000; 1996b; Wuketits 1997; Wilson 1978; 1975; zur Kritik Segerstrale 2000; Bunge 1998: 33ff; Lewontin et al. 1987; Kitcher 1985] und der Evolutionären Psychologie [Buss 2004; Hampton 2004; Kenrick et al. 2003; Ayton 2002; Caporael 2001; Cartwright 2000; Gaulin und McBurney 2000; Barkow et al 1992; zur Kritik Buller 2006; 2005; Ehrlich und Feldman 2003; Laland und Brown 2002; Lloyd und Feldman 2002; Dupré 2001; Rose und Rose 2000; Lloyd 1999a; Gould 1991a], die darauf abzielen, das menschliche (Sozial)Verhalten konsequent evolutionsbiologisch zu interpretieren. Desweiteren existieren vergleichbare Ansätze in der Epistemologie („Evolutionäre Erkenntnistheorie“) [Vollmer 2002; Wuketits, 1983; Riedl 1980; Lorenz 1943; zur Kritik Engels 1989; 1985; Lütterfeld 1987], der Psycholinguistik [Pinker 2004a, b; 2000; 1995; Pinker und Bloom 1990; zur Kritik Chomsky 1991], der Ökologie und des Naturschutzes [Penn 2003; Wilson 1984; zur Kritik Potthast 1999] sowie der Ethik [Vollmer 1999; Ruse 1986; zur Kritik Rottschaefer 1991; Gräfrath 1997]. Die Forderung, die neodarwinistisch-synthetische

Evolutionstheorie im Rahmen eines "Universal Darwinism" [Dawkins 1983] auf die verschiedenartigsten Bereiche anzuwenden, hat also Gehör gefunden.

Mit dem programmatisch entworfenen Forschungsprogramm einer „Evolutionsmedizin“ („Darwinian medicine“) [Stearns 2005; 1999; LeGrand und Brown 2002; Berlim und Abeche 2001; Nesse 2001a, b; Stearns und Ebert 2001; Trevathan et al. 1999; Weiner 1998; Nesse und Williams 1998; 1997; Williams und Nesse 1991] dehnt sich der evolutionstheoretische Ansatz zwischenzeitlich auf eine Reihe biomedizinischer Disziplinen aus. Dazu zählen u.a. auch Ernährungsphysiologie und Humanernährung. Hier wird der Versuch unternommen, ernährungswissenschaftliche Problemstellungen unter Rückgriff auf evolutionsbiologische Befunde zu lösen [Ströhle und Hahn 2006a, b; Ströhle 2005; Hahn und Ströhle 2005]. Die wachsende Zahl an Publikationen, die sich einem solchen Ansatz verpflichtet fühlen, verdeutlichen die Aktualität des Themas [Eaton 2007: 384ff; 2006; 1991; 1992; Cordain 2007a: 363; 2006; Lindeberg et al. 2007; Mackenbach 2007; Jönsson et al. 2006; 2005; Kopp 2006; 2005; 2004; 2003; Leach 2006; Leach et al. 2006; Morris et al. 2006; O’Keefe et al. 2006; Wells 2006; Abuissa et al. 2005; Baschetti 2005; 2004a, b, c; 2000; 1999a, b; 1998; 1997; Cordain et al. 2005; 2000; Lindeberg 2005; 1994; McMichael 2005; 2001; Sebastian 2005; Simpson und Raubenheimer 2005; Eaton und Eaton 2004; 2000a, b; 1999; 1998; Henderson 2004; O’Keefe und Cordain 2004; Fußgänger 2003; Lindeberg et al. 2003; Zittermann 2003a, b; Cordain 2002b; Eaton et al. 2002a, b, c; 2001; 1997; 1996; 1988a, b; Colagiuri und Brand Miller, 2002; Sebastian et al. 2002; Frassetto et al. 2001; Costanzo 2000; Mann 2000; Milton 2000; Brand-Miller und Colagiuri 1999; Cordain 1999; Neel 1999a; Eaton und Konner 1986; 1985]. Seit einigen Jahren findet diese Entwicklung auch in diesbezüglich interessierten Laienkreisen Beachtung. Zu diesem Umstand haben eine Reihe populärwissenschaftlich ausgerichteter Monographien beigetragen, die das Prädikat evolutionstheoretischer Kompetenz tragen [Cordain und Friel 2005; Gonder 2004; Cordain 2002a; Sommer 2001; Worm 2001; Eades und Eades 2000; Audette 1999; Heinrich 1999; Hunt und Eades 1999; Citron und Citron 1997].

Insgesamt ist es somit nachvollziehbar, dass das evolutionstheoretische Paradigma auf einzelwissenschaftliche Fragestellungen der Ernährungswissenschaft angewendet wird – ein Unternehmen, das in Anlehnung an die Begriffe „Evolutionäre Erkenntnistheorie“ [Vollmer 2002; Wuketits, 1983; Riedl 1980] und „Evolutionäre Psychologie“ [Buss 2004] als „Evolutionäre Ernährungswissenschaft“ [Ströhle und Hahn 2006a, b; Ströhle 2005; Hahn und Ströhle 2005] zu bezeichnen ist (siehe Kap. 1.1). Allerdings ist eine konsequent evolutionstheoretische Betrachtung nicht ohne Risiken. Obgleich das Konzept „Evolutionäre Ernährungswissenschaft“ lohnenswert erscheint, ist die Gefahr gegeben, Fehlschlüssen zu unterliegen. Prinzipiell gilt: Was den An-

spruch erhebt, wissenschaftlich zu sein, muss sich der Prüfung und rationalen Kritik aussetzen. Erstaunlicherweise blieb jedoch bis dato die Rezeption und kritische Sichtung dieses Forschungsprogramms – mit Ausnahme kleinerer Beiträge [Ströhle et al. 2007a; Ströhle und Hahn 2006a, b; Ströhle 2005; Hahn und Ströhle 2005; Ströhle und Hahn 2003; Nestle 2000; 1999; Garn und Leonard 1990; Leonard 2000; Leonard 2002] – aus. Ein Hauptgrund dürfte darin liegen, dass eine Auseinandersetzung mit diesem Themenkomplex durch die transdisziplinäre Ausrichtung erschwert ist. (Patho)Biochemie, Ernährungsphysiologie, Epidemiologie und angewandte Humanernährung sind nämlich – neben Evolutionsbiologie und Biophilosophie – nur einige Disziplinen, die es zu beachten gilt.

Wenn diese Untersuchung trotz der genannten „Schwierigkeiten“ beschriftet wird, so vorwiegend aus persönlicher Neigung und dem Reiz, ernährungswissenschaftliche Fragestellungen mithilfe von Evolutionstheorie und Biophilosophie zu bearbeiten. Dabei wird sich – hoffentlich – zeigen, welcher ernährungswissenschaftliche Ertrag sich aus einem evolutionstheoretischen Forschungsprogramm ziehen lässt – und welcher nicht. Der dabei entstandene Umfang der Darstellung mag zu bedauern sein, allerdings sei hier erinnert an ein Wort Drewermanns [1995: XXXIII], der bemerkt hat: „Wer aber an der Empirie orientiert ist, darf an Anschaulichkeit und Faktenmitteilung in der Darstellung nicht Mangel haben: Bei einem Thema, das wie dieses, auf derart vielen Stühlen ruhen soll, wird man ein breites Kissen brauchen.“

1 GRUNDSATZERÖRTERUNG: VORHABEN UND VERFAHREN

Ja, wir werden alles, alles noch einmal in Frage stellen.¹

Bertolt Brecht: Leben des Galilei

1.1 Fragestellung und Zielsetzung der Arbeit

Mit Ausweitung der epidemiologischen und ernährungsphysiologischen Forschung hat sich das Wissen um die Funktion der Nahrung und Nahrungsfaktoren – und mit ihr das Bild der Ernährungswissenschaft – grundlegend verändert. War der (ernährungs)wissenschaftliche Fokus früher vorwiegend darauf gerichtet, einzelne Nährstoffe zu identifizieren und die erforderlichen Mindestmengen zur Vermeidung von Defiziten zu definieren, so stehen heute präventivmedizinische Aspekte im Mittelpunkt des Interesses [Hahn et al. 2006a: 273f; 2006b: 294; Kasper 2003; Wolfram 2003]. Das erklärte Ziel der angewandten Ernährungswissenschaft² besteht darin, diejenige Ernährungsform zu definieren, die im Hinblick auf die Parameter (i) langfristige Gesundheit, (ii) physische und psychische Leistungsfähigkeit, (iii) Wohlbefinden und (iv) Maximierung der Lebensdauer „optimal“ ist [Hoffmann 2003; Milner 2000; Weisburger 1999; Institute of Medicine 1998a]. Um dieses Ziel zu erreichen, bedient sich die Ernährungswissenschaft nahezu ausschließlich induktiv-empirischer Verfahren, die aus der deskriptiven, der analytischen und der experimentellen Epidemiologie, der Ernährungsphysiologie sowie der Biochemie und Molekularbiologie stammen [Ströhle und Hahn 2006a; Hahn et al. 2006a: 2]. Methodische Limitationen und der Einfluss von Störgrößen³ bringen es mit sich, dass die Aussagekraft der so gewonnenen Erkenntnisse eingeschränkt ist [Kristal und Potter 2006; Kristal et al. 2005; Bingham et al. 2003; Lindeberg et al. 2003; Byers 2001]. Widersprüchliche Studienergebnisse in Verbindung mit einer der scientific community immanenten Eigenschaft einer zeit- und kontextabhängigen Sichtweise sind Ausdruck dieser methodischen Begrenzung [Tuma 2007; Ioannidis 2005a, b, c; Angell und Kassirer 1994]. Nicht zuletzt deshalb wird die Frage nach der „optimalen Ernährung“ immer wieder kontrovers diskutiert. Aktuell spiegelt sich dieser Sachverhalt wider in der Debatte um “low carb” versus “low fat” [Lagiou et al. 2007; Willett 2007; Halton et al. 2006; Dansinger et al. 2005; Ströhle und Hahn 2005; Groeneveld 2004;

¹ Den Lesern dieser Arbeit mag es offen stehen, auch diese Arbeit in Frage zu stellen...

² Zur Abgrenzung von angewandter Wissenschaft von Grundlagenwissenschaft und Technologie siehe die Ausführungen bei Bunge [2001: 345ff].

³ Ioannidis [2005c: 739] bemerkt hierzu lakonisch: “Bias is ubiquitous in research.”

Ornish 2004; Sanders 2003; Jequier und Bray 2002; Berkowitz 2000] und in der Auseinandersetzung um den Nutzen bzw. die Gefahren von Antioxidanzisupplementen [Hathcock et al. 2005; Williams et al. 2005; Jialal und Devaraj 2003; Shekelle et al. 2003].

Vor diesem Hintergrund wird die Forderung erhoben, das etablierte ernährungswissenschaftliche Methodengefüge zu erweitern. Neben systemtheoretischen Ansätzen [Hoffmann 2003] soll ein evolutionsbiologisches Forschungsprogramm [Cordain 2007b: 4, elektron. Pub.; Eaton 2007: 385; 2006; Lindeberg et al. 2007; 2003; Eaton et al. 2002b, c; 2001] für die Lösung ernährungswissenschaftlicher Probleme Verwendung finden. Im Einzelnen umfasst dies im Bereich der **Physiologie** der Ernährung folgende Aspekte:

- (i) Die Frage nach dem Nährstoffbedarf und der optimalen Zufuhr eines Nährstoffs (z.B. “low carb” *versus* “low fat”).
- (ii) Die Frage nach den qualitativen und (semi)quantitativen Lebensmittelempfehlungen (z.B. “whole grains” *versus* “no grains”).
- (iii) Die Frage nach der Ernährungsform und ihre Relation zum Lebensstil (z.B. “plant based“ *versus* “meat based”).

Alle drei Problembereiche – so die These – sollen durch den Rückgriff auf evolutionsbiologische Erkenntnisse (Teil)Lösungen zugeführt werden [Eaton 385ff; O’Keffe und Cordain 2004; Frassetto et al. 2001; Eaton et al. 1997; 1996; Eaton und Konner 1985]:

Accordingly, our ancestral dietary pattern has continuing relevance: an understanding of preagricultural nutrition may provide useful insight into requirements of contemporary humans [Eaton et al. 1996: 1732].

By examining [...] pre-agricultural hominin diets, an evolutionary baseline can be established regarding the normal range and limits [...] that would have conditioned the human genome [Cordain 2006: 117].

Ein ähnliches Problemlösungspotenzial wird evolutionsbiologischen Ansätzen im Bereich der **Pathophysiologie** der Ernährung zugesprochen:

Such a look back to our origins enlightens the pathophysiology of certain chronic as well as so-called modern nutrition-related diseases... [Costanzo 2000: 87].

By examining pre-agricultural diets and their nutritional characteristics and comparing them to contemporary diets, insights can be gained into complex questions regarding diet and disease in existing populations [Cordain 2006: 116].

Ein derartiges evolutionsbiologisches Forschungsprogramm ist also mit umfangreichen Ansprüchen verbunden; es umfasst sowohl explanatorische als auch normative⁴ Elemente.

Damit sind die Bedingungen und Ziele einer Evolutionären Ernährungswissenschaft (EEW) umrissen⁵: Es handelt sich um die Interpretation ernährungsphysiologischer Phänomene auf Basis evolutionstheoretischer Überlegungen mit dem Ziel, ernährungswissenschaftliche Fragen durch Rekurs auf evolutionsbiologische Befunde beantworten zu können [Ströhle 2005].

Mit der Einführung eines solchen ultimativen Ansatzes ist die Vorstellung verbunden, eine evolutionstheoretische Basis zu schaffen, von der aus sichere oder zumindest heuristisch fruchtbare Schlüsse im Hinblick auf die ernährungswissenschaftliche Forschung zu ziehen sind [Cordain 2007b: 4, elektron. Pub.; 2006: 116f; Ströhle und Hahn 2006a; Lindeberg et al. 2003]. Ein solches, von Eaton [2007: 392] und Eaton et al. [2001] in Anlehnung an Thomas Kuhns [1967] „Die Struktur wissenschaftlicher Revolutionen“ als neues Forschungsparadigma⁶ bezeichnetes Unterfangen wirft jedoch verständlicherweise eine Reihe von Fragen auf, die einer Klärung bedürfen und für diese Arbeit leitend sein sollen:

- (i) ***Ideengeschichtlich-konzeptioneller Aspekt:*** Welche evolutionsbiologischen Ansätze wurden bislang innerhalb der Ernährungswissenschaft entwickelt? Welcher sachliche Rahmen und welche Thesen liegen diesen zugrunde?
- (ii) ***Methodologischer Aspekt:*** In welcher Weise schafft die Verbindung von Evolutionsbiologie und Ernährungswissenschaft neue Einsichten in bestehende Probleme? Leisten evolutionsbiologische Befunde einen substanziellen Beitrag zur Lösung ernährungswissenschaftlicher Fragen? Ist also eine evolutionstheoretische Fundierung der Ernährungswissenschaft eine notwendige oder gar hinreichende Voraussetzung erfolgreichen Erkenntnisgewinns?

⁴ Das Prädikat „normativ“ bezeichnet im allgemeinen Sinne Beurteilungen, die sich „auf Handlungen, Handlungsweisungen oder Handlungsorientierungen“ beziehen [Kambartel 2004: 1034f]. In dieser Arbeit wird der Terminus „normativ“ in dem Sinne verwandt, dass es sich um Aussagen handelt, die auf handlungstheoretische Normen, genauer auf Handlungsanweisungen, Bezug nehmen.

⁵ Bereits 1997 prägte Phillipson in seiner Arbeit „Paleonutrition and modern nutrition“ den Begriff der „evolutionary nutrition“, die er wie folgt charakterisiert hat: „This is the study of the changing human foods and eating habits from the viewpoint of our genes and physiological conditioning; how biological and social evolution of our species have affected both our foods and dietary habits, and inevitably also our health and disease pattern“ [Phillipson 1997].

⁶ In der Wissenschaftstheorie bezeichnet der Paradigmbegriff „das mehr oder weniger bewusste Vorverständnis von einem wissenschaftlichen Gegenstand bzw. von der zur Anwendung kommenden Forschungsmethode“ [Nassehi 1999a: 427], die von der Forschergemeinde (scientific community) einer bestimmten wissenschaftlichen Fachdisziplin allgemein anerkannt wird und die Grundlage des jeweiligen Fachs darstellt. Kuhns [1967] Analyse zufolge bleibt ein Paradigma – meist sogar in unreflektierter Weise – bestehen, „bis Anomalien auftreten und ‚normale Wissenschaft‘ und deren P.ta (Paradigmata, d. V.) durch neue Forschungsergebnisse relativiert werden“ [Nassehi 1999a: 42; zum Paradigmbegriff vgl. Mahner 2001c; siehe Kap. 4.4.3].

- (iii) **Explanatorischer Aspekt:** Welchen Erklärungsgehalt leisten evolutionsbiologische Ansätze in der Physiologie und Pathophysiologie der Ernährung? Sind solche Erklärungen adäquat? Wo liegen die Schwierigkeiten einer solchen Betrachtung?
- (iv) **Normativer Aspekt:** Inwiefern tragen evolutionsbiologische Einsichten zur normativen Begründung von Ernährungsempfehlungen bei? Welche Handlungsanleitungen ergeben sich hierbei?

Die vorliegende Studie bewegt sich somit auf verschiedenen disziplinären Ebenen. Neben Realwissenschaften wie Evolutionsbiologie, Ökologie, (Patho)Physiologie und (Paläo)Anthropologie finden biophilosophische Elemente Eingang in die Diskussion. Die anstehende Untersuchung kann also schon deshalb nicht ausschließlich ernährungswissenschaftlicher Art sein. Vielmehr lässt sich das Vorhaben als transdisziplinär beschreiben. Ziel der Untersuchung ist es, die Beziehung von Evolutionsbiologie und Ernährungswissenschaft im Hinblick auf die o.g. methodologischen, explanatorischen und normativen Gesichtspunkte zu analysieren. Da hierzu bislang keine kritisch angelegte Arbeit vorliegt, erscheint es notwendig, eine solch geartete „Problemgeschichte“ [Wuketits 1980: 13] zu bearbeiten. Denn:

[...] es ist die Geschichte der Probleme (und nicht bloß die ‚Faktengeschichte‘), die den Werdegang einer Wissenschaft oder eines Teilbereichs von ihr lebendig macht [Wuketits 1980: 13].

Und:

Wissenschaft lebt von Problemen, und neue Probleme finden heißt die Wissenschaft fördern [Vollmer 1993a; 84].

Aufgrund der Vielschichtigkeit und Breite des Themas ist es erforderlich, die Untersuchung auf die für zentral erachteten Punkte zu fokussieren. Den Mittelpunkt der Studie bilden die Arbeiten zur „Paleolithic Nutrition“ um S. Boyd Eaton [Cordain 2007a: 363ff; 2007b: 4ff, elektron. Pub.; 2006; Eaton 2007: 384ff; 2006; O’Keefe et al. 2006; Abuissa et al. 2005; Cordain et al. 2005; 2002a,b; 2000; Jönsson et al. 2006; 2005; Lindeberg 2005; O’Keefe und Cordain 2004; Lindeberg et al. 2003; Eaton et al. 2002a, b, c; 2001; 1998; 1997; 1996; 1988; Eaton und Eaton 2000a, b; 1999; 1998; Cordain 1999; Eaton 1992; 1991; 1990; Eaton und Nelson 1991; Eaton und Konner 1986a, b; 1985] die sich nunmehr seit 20 Jahren programmatisch entfalten. Primär werden dabei folgende Aspekte im Vordergrund der Untersuchung stehen:

- (i) **Biotheoretisch und -philosophisch** die Analyse des Konzepts der (Umwelt)Anpassung und die kritische Rezeption der damit in Verbindung stehenden Adaptationismusproblematik (siehe Kap. 4.1).

- (ii) **(Evolutions)ökologisch** die (semi)quantitative Rekonstruktion der paläolithischen Jäger- und Sammler-Kost unter ethnographischen und paläoanthropologischen Gesichtspunkten (siehe Kap. 4.2).

Fragen, die den Einfluss der Ernährung auf die Evolution des Menschen betreffen – das sei an dieser Stelle zur thematischen Abgrenzung angemerkt – sind nicht intendierender Gegenstand der Untersuchung. Das hierzu vorliegende umfangreiche Schrifttum [Übersichten bei Ungar et al. 2006; a 2003; Aiello und Wells 2002; Richards 2002; Leonard 2002; Ulijaszek 2002; Teaford und Ungar 2000; Monographien bei Ungar 2007; Ungar und Teaford 2002; Lechler 2001; Stanford und Bunn 2001; Harris und Ross 1987; Gordon 1987; Walcher und Kretchmer 1981] bildet vielmehr die realwissenschaftliche Grundlage der Arbeit.

1.2 Methodik

1.2.1 Rekonstruktive Analyse

Für die Bearbeitung der in Kap. 1.1 explizierten Fragestellungen dient eine Vorgehensweise, die an das „rekonstruktive Verfahren“ wissenschaftstheoretischer Analysen [Wuketits 1978: 53] angelehnt ist. Sie eignet sich zur Bearbeitung theoretischer Fragestellungen, wie sie für die Biowissenschaften im Allgemeinen und für einzelne Theorien im Besonderen kennzeichnend sind [Wuketits 1978: 52ff]. Sie hat sich in der Vergangenheit u.a. bei der Analyse von Evolutionstheorien bewährt [Wuketits 1980] und erscheint daher auch für die Fragestellung dieser Arbeit als geeignet. Charakteristisch für das wissenschaftstheoretische Vorgehen ist die Analyse der vorliegenden Hypothesen, Theorien und Modelle, die in einer „zweiten Rationalisierungsphase“ [Wuketits 1980: 25] erfolgt. Dies umfasst sowohl die historische Analyse des zugänglichen Datenmaterials als auch die logische Rekonstruktion des Erkenntnisgewinns [Wuketits 1978: 53]. Ein solch rationaler Rekonstruktionsprozess gestattet es, die zu untersuchenden Aspekte auf ihre empirischen und begrifflichen Elemente hin zu überprüfen (Analyse) und gegebenenfalls auf Mängel (Kritik) hinzuweisen:

Die Wissenschaftstheorie hat es somit einerseits mit der Rekonstruktion jener Denkschritte zu tun, die zur Konstruktion einer Theorie geführt haben, andererseits ist sie mit jenen Versuchen konfrontiert, die aufgrund empirischer Materialien die gegebene Theorie zu prüfen vermögen [Wuketits 1978: 56].

Das Ziel einer so verstandenen „Forschungslogik“ [Wuketits 1978: 56] ist dann darin zu sehen,

scheinbare Rationalitätslücken durch Rekonstruktion der von der Logik der Sache her bestimmten internen Bedingungen der Wissenschaftsentwicklung zu schließen [Oeser 1974: VIII].

Übertragen auf den in Kapitel 1.1 formulierten Gegenstandsbereich der vorliegenden Arbeit bedeutet das, Untersuchungen anzustellen, die

- (i) das historische Entwicklungsmuster und
- (ii) die empirischen und begrifflich-logischen Elemente des Forschungsprogramms der EEW berücksichtigen.

Damit ist die methodische Basis gelegt, die in Kap. 1.1 genannten ideengeschichtlichen, methodologischen, explanatorischen und normativen Aspekte einer Analyse zuzuführen. Auch lassen sich so mögliche logische Mängel wie interne und externe Inkonsistenz im Denksystem der EEW nachweisen. Denn die wissenschaftstheoretische Rekonstruktion gilt als „jener Ort der Gerechtigkeit, an dem die objektive Entscheidung über die Wahrheit einer Theorie fällt“ [Oeser 1976: 142].

Die hierbei Beachtung findenden Beurteilungskriterien, so genannte „Wahrheitsindikatoren“ [Mahner und Bunge 2000: 129], sind im nachfolgenden Kapitel näher erläutert.

1.2.2 Prüfung und Beurteilung wissenschaftlicher Hypothesen und Theorien

Der Aspekt der Prüfung und Beurteilung von Theorien und Hypothesen impliziert die Frage nach den zugrunde liegenden Kriterien, die diese erfüllen müssen, um als wissenschaftlich-rational zu gelten. Zwar ist die Forderung nach absoluter Beweisbarkeit, „einem zuverlässigen Prüfstein [...] für Wahrheit“, d.h. einem hinreichenden „Wahrheitskriterium“ [Vollmer 1988a] unerfüllbar, wie die Wissenschaftstheorie schlüssig gezeigt hat. Solche Letztbegründungsversuche führen allesamt in eine Situation, die Hans Albert [1991: 13] als "Münchhausen-Trilemma" bezeichnet hat. Diese logisch-epistemologische Sackgasse ist charakterisiert durch eine dreifache Ausweglosigkeit: Sie führt entweder in

- (i) einen infiniten Regress, d.h. einen endlosen Begründungsversuch, der aus der Notwendigkeit resultiert, bei „der Suche nach Gründen immer weiter zurückzugehen“ [Albert 1991: 15];
- (ii) einen vitiösen Zirkel, d.h. der Versuch, eine Aussage mittels Deduktion zu beweisen, „der dadurch entsteht, dass man im Begründungsverfahren auf Aussagen zurückgreift, die vorher schon als begründungsbedürftig aufgetreten waren“ [Albert 1991: 15]; oder
- (iii) zu einem Abbruch des Verfahrens an einem selbst gewählten Punkt, womit die Dogmatisierung letzter Gründe betrieben wird [Nassehi 1999b: 382; Albert 1991: 15].

Dennoch existieren „Wahrheitsindikatoren“ [Mahner und Bunge 2000: 129], „Qualitätsmerkmale“ [Pähler 1986] und „Qualitätsindikatoren“ [Vollmer 1988a], mithilfe derer Theorien und Hypothesen auf ihre wissenschaftliche Rationalität hin zu überprüfen sind. Dabei lassen sich zwei Arten von Kriterien unterscheiden: empirische und begriffliche. Erstere werden wie folgt charakterisiert [Mahner und Bunge 2000: 129]:

Der empirische Wahrheitsindikator einer Hypothese ist [...] die Gesamtheit der empirischen Belege für oder gegen diese Hypothese. Je umfangreicher und verschiedener die Belege für (oder gegen) eine Hypothese sind, umso besser bestätigt (oder umso geschwächer) ist sie.

Für den Bereich der Naturwissenschaften ist „empirische Adäquatheit“ [Mahner und Bunge 2000: 129] zwar ein notwendiges Wahrheitskriterium, allerdings kein hinreichendes. Deshalb ist die Gruppe der empirischen Kriterien um begriffliche (formale) Indikatoren zu erweitern. Dabei kommt der internen und externen Konsistenz eine besonders wichtige Bedeutung zu. Weitere notwendige Kriterien, die eine erfahrungswissenschaftliche Theorie bzw. Hypothese aufweisen muss, sind Zirkelfreiheit, Prüfbarkeit, Testerfolg und Erklärungswert [Vollmer 1988a; 1995b: 101; 1993b: 20f]. Für die Untersuchung im Rahmen dieser Arbeit sind insbesondere die folgenden Punkte von Bedeutung:

- (i) **Interne Konsistenz:** Die Forderung nach innerer Widerspruchsfreiheit gilt als elementarster Wahrheitsindikator einer Theorie. Logische, kontradiktorische Elemente sind ein sicheres Zeichen, dass die entsprechende Theorie bzw. Hypothese falsch ist. Denn [Vollmer 2002: 108]:

Widerspruchsvolle Theorien können [...] zu beliebigen Folgerungen führen.

Wenngleich der Anspruch auf interne Konsistenz ein notwendiges Kriterium für eine wissenschaftliche Theorie darstellt, müssen nicht alle Theorien, die diese Forderung erfüllen, zugleich richtig sein. Schließlich ist es leicht möglich, widerspruchsfreie Theorien zu ersinnen, die nicht auf Tatsachen beruhen bzw. diesen sogar widersprechen [Mahner und Bunge 2000: 129]. Aus diesem Grund ist die Forderung nach externer Konsistenz ein weiteres wichtiges Kriterium.

- (ii) **Externe Konsistenz:** Als äußere Widerspruchsfreiheit wird die Forderung bezeichnet, wonach eine Theorie oder Hypothese mit dem aktuell bekannten und wissenschaftlich akzeptierten Hintergrundwissen kompatibel zu sein hat. Die Berücksichtigung des vorliegenden Kenntnisstands eines bestimmten Wissenschaftsbereiches gestattet es erst, bestehende Hypothesen und Theorien zu erweitern bzw. neue hinzuzufügen. Schließlich

basieren auch die revolutionärsten neuartigen Theorien auf Bekanntem und entstehen nicht gleichsam in einer Art luftleeren Raum:

Außerdem kommen wir ohne externe Konsistenz auch gar nicht aus, weil wir interessante Fragen nicht in einem Vakuum stellen können: Jede Fragestellung baut auf bestimmten Voraussetzungen auf. Und wir können neue Ideen nur im Lichte irgendeines Hintergrundwissens evaluieren. Schließlich stellt unser Hintergrundwissen nicht nur einen heuristischen Leitfaden dar, sondern es liefert auch indirekt empirische Belege: Wenn die betreffenden Hypothesen logisch miteinander in Beziehung stehen, stellt jede empirische Bestätigung (oder Schwächung) der einen eine indirekte Bestätigung (oder Schwächung) der anderen dar [Mahner und Bunge 2000: 130].

Externe Konsistenz ist also ein notwendiges Kriterium, um rein spekulative Konstrukte von rational begründeten Hypothesen und Theorien zu unterscheiden. In dieser Arbeit soll die Bezeichnung „extern (in)konsistent“ anzeigen, dass bestimmte Aussagen(systeme) im engeren Sinne (in)kompatibel sind zum gegenwärtig etablierten Wissensbestand einer bestimmten Disziplin.

- (iii) **Prüfbarkeit und Testerfolg:** Ein Charakteristikum von Wissenschaft ist ihre kritische Ausrichtung, d.h. die Tatsache, dass alle Hypothesen, Methoden und Theorien einer Prüfung zu unterziehen und nicht einfach unkritisch zu übernehmen sind [Vollmer 1993b: 21]. So lautet denn auch das „Prüfbarkeitsprinzip“ aller Wissenschaften wie folgt [Mahner und Bunge 2000: 113]:

Jedes Datum, jede Hypothese, jede Methode, jeder Plan und jedes Artefakt muss auf Adäquatheit (d.h. Wahrheit oder Effizienz) hin geprüft werden.

Gemäß der „Logik der Forschung“ [Popper 2005] dient Prüfbarkeit als Abgrenzungskriterium zwischen empirisch-wissenschaftlichen Theorien und pseudowissenschaftlichen sowie metaphysischen Aussagen. Danach muss eine „gute erfahrungswissenschaftliche Theorie“ [Vollmer 1993b: 21] prinzipiell an der Erfahrung scheitern können:

Als prüfbar gilt eine Theorie (oder Hypothese), wenn sie selbst oder Folgerungen, die sich aus ihr ableiten lassen, durch die Erfahrung bestätigt oder widerlegt werden können [Vollmer 2002: 110].

Als empirisch bestätigt (verifiziert) bzw. widerlegt (falsifiziert) gilt eine Aussage dann, wenn direkte oder indirekte, tatsächliche oder potenzielle empirische Belege für bzw. gegen diese existieren [Mahner und Bunge 2000: 116]. Hält die Aussage der empirischen Prüfung stand, so wird von „Testerfolg“ [Vollmer 1995b: 101; 1993b: 21] gesprochen. Da die wenigsten Theorien in der Praxis tatsächlich empirisch zu falsifizieren sind, ist die Forderung nach Falsifizierbarkeit logischer und nicht praktischer Art. Bereits Popper [2005:

506] hat auf diese zentrale wissenschaftstheoretische Einsicht hingewiesen, wenn er schreibt:

Mit dem Prädikat ‚falsifizierbar‘ oder ‚empirisch widerlegbar‘ bezeichnete ich in der *Logik der Forschung* (1934) eine *rein logische* Eigenschaft einer Theorie: Eine Theorie ist falsifizierbar dann, und nur dann, wenn es in der Klasse aller *logisch möglichen* wahren oder falschen Basissätze auch solche Sätze gibt, die der Theorie widersprechen.

Entsprechend lässt sich für das Kriterium „Falsifizierbarkeit“ zusammenfassend festhalten:

Eine Hypothese gilt als logisch oder prinzipiell falsifizierbar, wenn es mindestens eine logisch mögliche Beobachtungsaussage gibt, die mit der Hypothese unvereinbar ist [Mahner 2001a: 678].

Wissenschaftliche Aussagen dürfen also nicht jeden x-beliebig denkbaren Sachverhalt korrekt erklären; sie müssen zumindest der Möglichkeit nach scheitern können [Mahner 2001a: 678].

(iv) **Erklärungswert:** Nach einem Wort Poppers [1984: 198] bilden Erklärungen – insbesondere kausale – das Ziel von Wissenschaft. Erklärungswert besitzt eine Hypothese oder Theorie dann, wenn sie zur Problemlösung beiträgt und Beobachtungen erklären kann [Vollmer 2002: 110]. Kennzeichnend für Erklärungen ist die Beantwortung von Warum-Fragen, d.h. die Aufklärung von Mechanismen [Mahner 2002a]. Für eine rational-wissenschaftliche Erklärung werden folgende drei Kriterien als notwendig erachtet [Mahner und Bunge 2000: 103]:

(a) *logisch*: sie muss ein formal gültiges Argument sein; (b) *semantisch*: mindestens eine ihrer Prämissen muss sich auf einen Mechanismus beziehen; (c) *methodologisch*: ihre Prämissen und Konklusionen müssen überprüfbar sein und in einem vernünftigen Maße wahr.

Neben den genannten notwendigen Wahrheitsindikatoren gibt es eine Reihe wünschenswerter Eigenschaften für erfahrungswissenschaftliche Theorien. Vollmer [1993b: 21] zählt dazu u.a. Allgemeinheit, Tiefe, Prognosefähigkeit und heuristische Fruchtbarkeit. Für die geplante Untersuchung ist das heuristische Potenzial einer Hypothese oder Theorie von Relevanz. Gemeint ist damit die Forderung, wonach diese die Forschung in eine innovative Richtung lenken sollten, mit dem Ziel, neue Erkenntnisse zu gewinnen und so zur Problemlösung beizutragen [Mahner und Bunge 2000: 130; Jelden 1999: 235].

1.2.3 Datenextraktion

Für die Bearbeitung der in Kap. 1.1 dargestellten Fragestellung ist es erforderlich, umfangreiches Datenmaterial zu sichten. Die Erhebung der Literaturdaten erfolgt primär mit Hilfe rechner-

gestützter Fachdatenbanken. Dies gestattet es, einen Großteil der international publizierten Daten bei der Recherche zu berücksichtigen und nach sachlichen Gesichtspunkten zu erschließen. Hierbei sind die Daten so indexiert, dass verschiedene Schlagwörter und Schlagwortssysteme (z.B. MeSH) eine logische Verknüpfung ermöglichen. Damit lassen sich Daten nicht nur systematisch auffinden, sondern können auch – mit Hilfe Boolescher Operatoren – im Hinblick auf neuartige Zusammenhänge untersucht werden [Sackett et al. 1993]. Der Thematik dieser Arbeit entsprechend werden bei der Recherche primär biowissenschaftliche Literaturdatenbanken berücksichtigt.

Neben *MEDLINE (Medlars Online)*, die von der National Library of Medicine in New York zur Verfügung gestellt wird und im biomedizinischen Bereich als die wichtigste Datenbank anzusehen ist [Sackett et al 1993], kommen ergänzende Recherchen in *EMBASE (Excerpta Medica dataBASE)* und *Biological Abstracts* sowie in *Current Contents* und *Web Science* zum Einsatz. Durch dieses kombinierte Verfahren lässt sich eine bessere fachliche Abdeckung des Themengebiets gewährleisten und das Suchergebnis optimieren [Obst 2001; 2000].

Ergänzt wird die Auswertung von Datenbanken durch die Suche im OPAC-Katalog der Zentralbibliothek für Medizin in Köln. Damit lassen sich Monographien auffinden, die in den oben erwähnten Fachdatenbanken in der Regel nicht indexiert sind.

1.2.4 Statistische Verfahren

Die in Kap. 4.2.3 durchgeführten Berechnungen zur deskriptiven Statistik erfolgte mit dem Statistikprogramm SPSS für Windows (Version 13,0; Chicago, Illionois, USA). Als statistische Kennzahlen wurden der Median und der Modalwert berechnet. Einzelheiten zur Berechnungsgrundlage und den zugehörigen Modellen finden sich in den entsprechenden Unterkapiteln von Hauptkapitel 4.2.3.

2 EVOLUTIONSTHEORETISCHE GRUNDLAGEN

Among scientific theories, the theory of evolution has a special status, not only because some of its aspects are difficult to test directly and remain open to several interpretations, but also because it provides an account of the history and present state of living world.

François Jacob

Das an der Evolutionsbiologie orientierte ernährungswissenschaftliche Forschungsprogramm fußt – wie in Kap. 1.1 bereits dargestellt – *per definitionem* auf evolutionstheoretischem Fundament. Die Evolutionstheorie bildet daher eine unverzichtbare Voraussetzung der EEW. Daher ist es geboten, die Grundsätze der Evolutionstheorie zu erörtern, die für das in dieser Arbeit vorausgesetzte Verständnis von Evolution grundlegend sind. Schon hieraus ergibt sich die Notwendigkeit zur selektiven Darstellung und Beschränkung auf elementare Aspekte. Für nähere Informationen zum Themengebiet „biotische Evolution“ und „Evolutionstheorie“ sei auf das hierzu vorliegende umfangreiche Schrifttum verwiesen [Monographien bei Gould 2002a; Junker und Hoßfeld 2001; Kutschera 2001; Singh et al. 2001; Brömer 2000; Weber 1998; Maynard Smith und Szathmáry 1996; Ruse 1996; Smocovitis 1996; Cimutta und Wuketits 1995; Wuketits 1995; Wieser 1994a; Ridley 1993; Keller und Lloyd 1992; Erben 1990; Siewing 1987a; Bowler 1984; Übersichten bei Kutschera und Niklas 2004; Reif et al. 2002; Mayr 1994].

2.1 Der Evolutionsbegriff

Etymologisch betrachtet ist der Begriff „Evolution“ lateinischen Ursprungs und geht auf das Verbalabstraktum *ēvolūtio* („das Auseinanderwickeln“) zurück, das vom Verb *ēvolvere* („hinauswälzen, enthüllen, auseinanderrollen“) abgeleitet ist [N.N. 1999: 308; Richards 1999: 95]. In der Biologie des 18. Jahrhunderts diente „Evolution“ dementsprechend der Beschreibung des embryonalen Entwicklungsprozesses, ein Vorgang, der in Anlehnung an die Präformationslehre „als Auswickeln schon vorhandener, präformierter Strukturen“ [Junker und Hoßfeld 2001: 16] aufgefasst wurde. Zwischenzeitlich hat der Terminus einen erheblichen Bedeutungswandel erfahren [Richards 1999: 95ff]. Im heutigen Sprachgebrauch bezeichnet „Evolution“ ganz allgemein „Veränderung“ [Sober 2000: 1]. Gemäß dieser weitgefassten Bedeutung ist der Evolutionsbegriff auf alle Vorgänge der belebten und unbelebten Natur anzuwenden [Wuketits 2002; Sober 2000: 1; Mahner 1998]. Gemeint ist damit die Auffassung des modernen Materialismus, der die prinzipielle Veränderbarkeit aller materiellen Entitäten – seien sie kosmischer,

stellarer oder biotischer Art – postuliert. Evolution ist also ein universelles Phänomen [Vollmer 2000c: 57f; 1995a: 63ff].

Im engeren ontologischen Sinne bedeutet Evolution allerdings weit mehr als bloße Veränderung. Für die genauere Eingrenzung des Begriffs „Evolution“ ist es dementsprechend erforderlich, zwischen „Evolution“ im Sinne eines rein synonymen Gebrauchs für „Veränderung“ einerseits und „evolutiver Veränderung“ andererseits zu unterscheiden. Während der erstgenannte Begriff lediglich quantitative oder qualitative Veränderungen von Dingen beschreibt, bezieht sich Letzterer auf solche qualitativen Veränderungen, die auf Emergenz⁷ zurückzuführen sind. Charakteristisch für Emergenz ist die Entstehung mindestens einer neuen qualitativen Eigenschaft eines materiell-konkreten Objektes. Entsprechend heißt es bei Mahner und Bunge [2000: 302]:

Ein sinnvoller Evolutionsbegriff beinhaltet mit anderen Worten einen Speziationsbegriff im ontologischen Sinne des Auftretens eines neuartigen Dings. Somit gilt der ontologische Evolutionsbegriff für alle qualitativen Veränderungen, die zur Artbildung, zur Speziation, führen [...].

Für einen Evolutionsprozess wesentlich ist also ein allgemeiner Speziationsvorgang. Dieser besteht in der Transformation eines materiell-konkreten Objekts d der Art A und des zugehörigen nomologischen Zustandsraumes⁸ Z_{NA} in ein Objekt d der Art B mit dem nomologischen Zustandsraum Z_{NB} (Mahner 1998).

Da die Evolution eines materiell-konkreten Objektes d bzw. eines Systems s nicht nur in der Emergenz e^+ einer qualitativen Eigenschaft E_ϑ besteht, sondern mitunter auch im Verlust, d.h. der Submergenz e^- einer solchen⁹, lässt sich allgemein postulieren [Bunge und Mahner 2004: 81]:

Jeder Evolutionsprozess besteht in der Emergenz oder Submergenz mindestens einer [...] Eigenschaft.

Der Evolutionsbegriff stellt entsprechend im Rahmen einer modernen materialistischen Ontologie eine wichtige Komponente dar (siehe Abbildung 2-1).

In stark abgekürzter Weise ist somit für einen allgemeinen Evolutionsprozess ev eines Systems s (semi)formal festzuhalten: ev gdw $e^+ \vee e^-$ in s , wobei gilt: $e^+(E_{\vartheta_x})(d) \Leftrightarrow \neg e^-(E_{\vartheta_x})(d)$.

Wird diese Einsicht auf den Gegenstandsbereich der Biologie übertragen, so kann die Explikation der biotischen Evolution als „Veränderung der Arten in der Zeit“ [Wuketits 1995: 7] nicht länger

⁷ Zum Emergenzbegriff vgl. die Ausführungen bei Mahner [2001b] und Blitz [1992].

⁸ Als nomologischer oder gesetzmäßiger Zustandsraum wird die Menge aller tatsächlich möglichen Zustände verstanden, die ein materiell-konkretes Objekt besitzt [Bunge und Mahner 2004: 53].

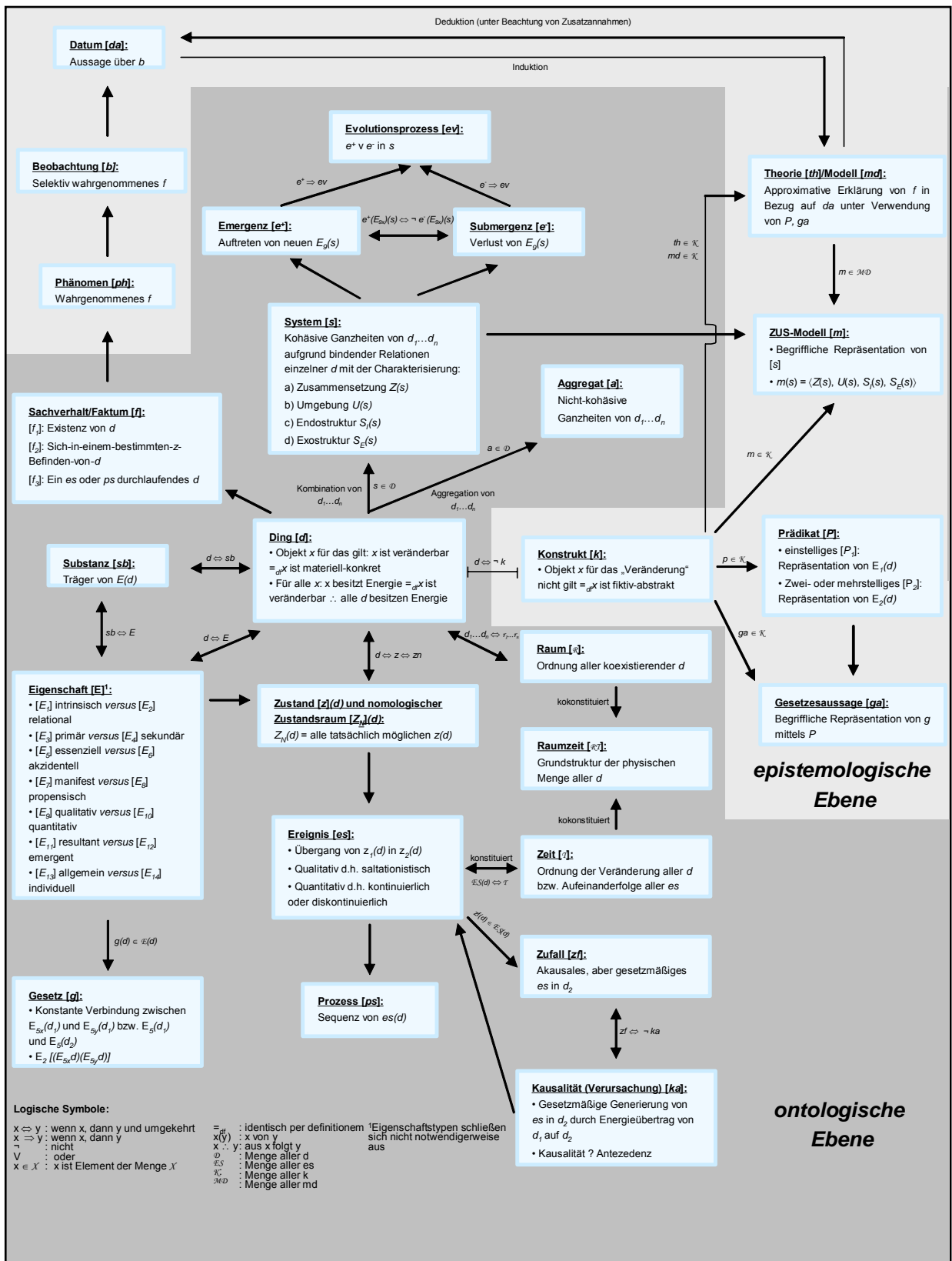
⁹ Ein klassisches Beispiel hierfür ist der Verlust der Fähigkeit zur Ascorbinsäuresynthese bei Primaten, der auf die Inaktivierung des für die L-Gulonolacton-Oxidase kodierenden Gens zurückzuführen ist [Ohta und Nishikimi 1999; Challem 1997; Nishikimi und Yagi 1996; 1991; Nishikimi et al. 1994].

ausreichen. Vielmehr besteht biotische Evolution in der Emergenz bzw. Submergenz biotischer Entitäten. Oder konkreter formuliert: Charakteristisch für biotische Evolution ist das Auftreten von Individuen einer neuen Art (Speziation). Dabei lässt sich biotische Speziation in Analogie zur oben formulierten allgemeinen Speziation als Transformation bzw. „Transmutation“ (Mahner 1998) eines Organismus a der Art A und des zugehörigen nomologischen Zustandsraums Z_{NA} in einen Organismus b der Art B mit dem nomologischen Zustandsraum Z_{NB} formulieren.

Der zentrale Aspekt der Speziation kommt auch in einer Beschreibung des Evolutionsprozesses von Osche [1972: 9f] zum Ausdruck:

Ausgehend von gemeinsamen Ahnen, muss es [...] im Verlauf der Stammesgeschichte (Phylogenese) der Organismen zu einer Transformation von deren Gestalt, Funktionen und Lebensweise, und das heißt zur Bildung neuer Arten und Organisationstypen, gekommen sein. Diesen Prozess, der im Hinblick auf die Eigenschaften dazu führt, dass im Laufe der Generationenfolge die Nachfahren einer Tierart ‚andersartig‘ werden im Vergleich zu ihren Vorfahren, nennen wir Evolution.

Abbildung 2-1: Eigene Darstellung zur Stellung des Evolutionsbegriffs in der materialistischen Ontologie von Bunge und Mahner [2004] sowie Mahner und Bunge [2000: 5ff]



Zusammenfassend lassen sich für das Postulat der biotischen Evolution folgende Kernaussagen fest halten:

- (i) Organismen sind qualitativ veränderbar.
- (ii) Organismen bzw. deren Nachkommen $a_1...a_n$ der Art A transformieren im Zeitintervall $t_0-t_{>0}$ zu Organismen $b_1...b_n$ der Art B ¹⁰.
- (iii) Der in (ii) genannte Prozess impliziert die genealogische Verwandtschaft der Organismen a und b , womit die „Einheit des Lebendigen“ [Wuketits 1980: 17] zu begründen ist.

Zu klären bleibt die Ebene der Evolutionsdynamik [Vollmer 1988b: 186f], d.h. die Frage nach den zugrunde liegenden kausalen Mechanismen der biotischen Evolution, den Evolutionsfaktoren. Erst mit der Rekonstruktion einer solchen „Theorie der Evolutionsmechanismen“ [Wuketits 1988: 11] wird das Gebiet der Evolutionstheorie betreten.

2.2 Die Selektionstheorie von Charles Darwin als Fundament der modernen Evolutionstheorie

Seit Beginn des 19. Jahrhunderts entstand eine Reihe von Vorstellungen darüber, wie die Evolution von Organismen *kausal* zu erklären¹¹ sei. Dabei wurden verschiedenartige Evolutionsfaktoren postuliert, die der biotischen Evolution zugrunde liegen sollen [Junker und Hoßfeld 2001: 17ff]. Der populärste und folgenschwerste Versuch einer solchen Erklärung ist unzweifelhaft der des englischen Naturforschers Charles Darwin (1809-1882). Seine diesbezüglichen Gedanken wurden erstmals in dem 1859 erschienenen Werk “On the Origin of Species by Means of Natural Selection, or the Preservation of Favoured Races in the Struggle for Life” [Darwin 1859] einer breiten Öffentlichkeit vorgestellt. Der Einfluss, den Darwin damit auf das Geistesleben der damaligen Gesellschaft ausübte, wird treffend von Mayr [1964: vii] charakterisiert, indem er Darwins Buch als „the book that shook the world“ bezeichnet hat¹².

¹⁰ Zur Klärung sei hier angemerkt, dass die häufig geäußerte Behauptung, Arten würden evolviere, ontologisch missformuliert ist. Tatsächlich sind Arten – aufgefasst als Klassen oder Sorten artgleicher Organismen – statische Abstrakta und damit fiktiv [Mahner 1998]. Reale Prozesse wie biotische Speziation und Evolution aber können nur reale biotische Entitäten durchlaufen, nicht aber fiktive Objekte. Evolution kann es deshalb nur dann geben, „wenn Arten nicht evolviere“ [Mahner 1998], sondern nur die Organismen einer Art. Zur Kontroverse um den Artbegriff vgl. Mahner [2005].

¹¹ Zu den epistemologischen Konnotationen des Begriffs „Erklärung“ vgl. die Ausführungen bei Mahner [2002a].

¹² Die historische Entwicklung von Darwins Theorie und die damit in Zusammenhang stehende gesellschaftspolitische und naturphilosophisch-theologische Auseinandersetzung sind in zahlreichen Arbeiten dokumentiert und analysiert. Exemplarisch sei hier auf die Darstellung bei Kutschera [2003], Junker und Hoßfeld [2001: 75ff] sowie Glick [1988] und Wuketits [1987] verwiesen.

Wie eine Analyse von Darwins Werk zeigt, beinhaltet es folgende Hauptelemente [Mayr 2000: 236]:

- (i) Die Hypothese von der Evolution als solcher.
- (ii) Die Hypothese der gemeinsamen Abstammung aller Lebewesen, was mitunter mit dem Begriff „Deszendenztheorie“ bezeichnet wird. Korrekterweise müsste es aber „Deszendenzhypothese“ heißen, weil damit eine singulare Aussage zum Ausdruck kommt und kein hypothetiko-deduktives Aussagensystem wie im Fall einer Theorie [Mahner 1994a].
- (iii) Die Hypothese von der Vervielfachung der Arten (Speziation).
- (iv) Die Hypothese des allmählichen Wandels (Gradualismus).
- (v) Die Theorie der natürlichen Selektion.

Mit Einführung von Punkt (v) erfährt die Geschichte der Evolutionstheorie ihre entscheidende Wende. Nun wird ein Mechanismus angegeben, der die evolutionäre Transformation der Organismen erklärt. Das entsprechende, von Darwin als „Theorie der Abstammung mit Modifikationen¹³ durch Abänderung und natürliche Zuchtwahl“ [Darwin 1963: 638f] bezeichnete Erklärungssystem beruht auf folgenden fünf Prinzipien [Mayr 2000: 250f; 1984: 384; Wuketits 1995: 29f; 1988: 46; Kitcher 1985]:

- (i) *Prinzip des reproduktiven Überschusses*: Organismen produzieren mehr Nachkommen, als zur Fortpflanzung kommen. Dazu heißt es bei Darwin [1963: 104f] u.a.:

Im Naturzustande bringen fast alle geschlechtsreifen Pflanzen jährlich Samen hervor, und unter den Tieren gibt es nur wenige, die sich nicht alljährlich paaren. Wir können daher mit Recht behaupten, dass sich alle Pflanzen und Tiere im geometrischen Verhältnis zu vermehren suchen [...].

- (ii) *Prinzip der Stabilität von Populationen*: Die Größe von Biopopulationen ist erstaunlich konstant.
- (iii) *Prinzip der Ressourcenknappheit*: Die Ressourcen (Nahrungsmittel, Lebensraum und Geschlechtspartner), die zur Aufrechterhaltung der Lebensvorgänge und zur Fortpflanzung benötigt werden, sind begrenzt. Unter stabilen Umweltbedingungen sind sie von konstanter Natur. So schreibt Darwin [1963: 107]:

¹³ Bezüglich des hier verwendeten Terminus „Modifikation“ macht Engels [1989: 396f] darauf aufmerksam, dass dessen Bedeutung bei Darwin eine andere ist, als in der modernen Biologie. So heißt es bei ihr: „Während Darwin mit ‚modification‘ vererbare Veränderungen meint, durch welche allmählich neue Arten entstehen, verwendet die heutige Biologie den Begriff ‚Modifikationen‘ im Sinne der Veränderungen eines Individuums in Anpassung an bestimmte Umweltgegebenheiten, welche jedoch rein phänotypischer Art sind und als solche nicht weitervererbt werden.“

Die für jede Art vorhandene Nahrungsmenge bestimmt natürlich die äußerste Grenze, bis zu der sie sich vermehren kann. Oft ist aber auch nicht Nahrungsmangel, sondern die Beutegier anderer Tiere für die Durchschnittszahl einer Art maßgebend.

- (iv) *Prinzip der phänotypischen Variabilität*: Die Organismen einer Art besitzen unterschiedliche Merkmale. Alle Lebewesen sind individuell verschieden. Bei Darwin [1963: 77] heißt es dazu:

Die vielen kleinen Unterschiede, die sich bei Nachkommen derselben Eltern zeigen oder bei Individuen derselben Art, die dieselbe begrenzte Örtlichkeit bewohnen, kann man als individuelle Unterschiede bezeichnen.

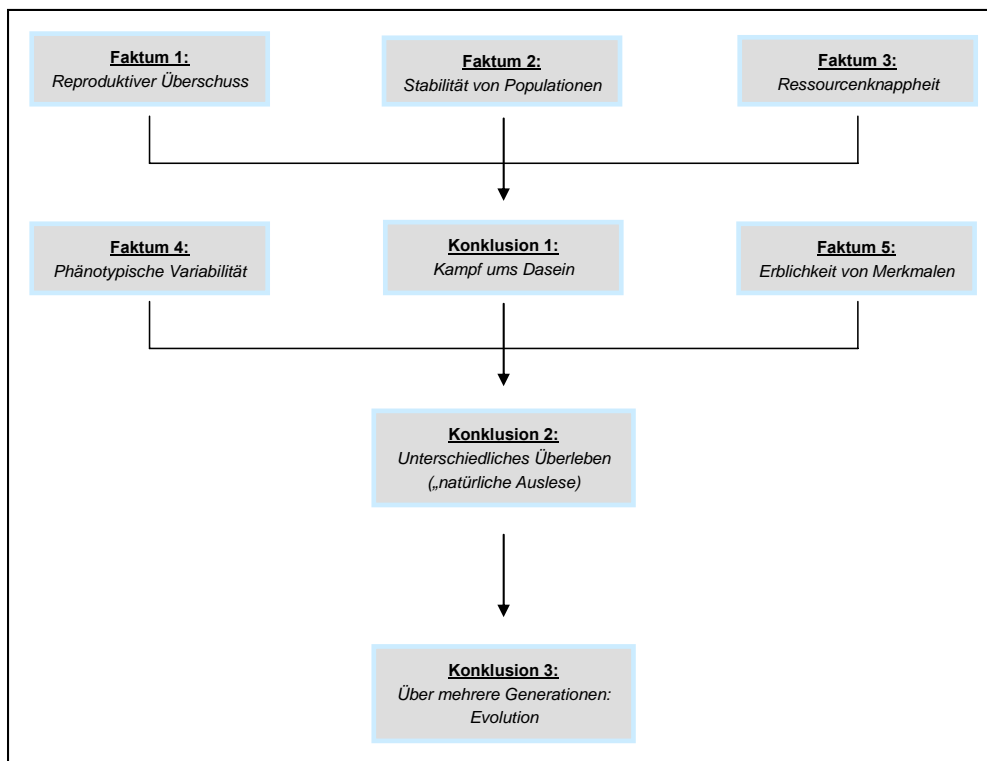
- (v) *Prinzip der Erbllichkeit von Merkmalen*: Die phänotypische Variabilität der Individuen wird von der Elterngeneration auf ihre Nachkommen vererbt. Die Bedeutung, die Darwin der Vererbung bei seiner Theorie beimisst, kommt u.a. dadurch zum Ausdruck, dass er „[...] die Zahl und Mannigfaltigkeit erblicher Abweichungen, und zwar sowohl der von geringer als auch der von bedeutender physiologischer Wichtigkeit“ als „unendlich groß“ [Darwin 1963: 38] einstuft.

Ausgehend von den erstgenannten drei Beobachtungen leitete Darwin die Schlussfolgerung ab, dass alle Lebewesen untereinander in Konkurrenz um Ressourcen stehen. In diesem als „Kampf ums Dasein“ („struggle of life“) bezeichneten Wettbewerb werden immer Individuen auftreten, deren Reproduktionskapazität größer ist als die anderer. Dementsprechend größer wird ihr Fortpflanzungserfolg sein, weshalb vom „Überleben des Tauglichsten“¹⁴ („survival of the fittest“) die Rede ist [Darwin 1963: 184ff].

Die eigentliche Leistung von Darwin bestand darin, diese Schlussfolgerung mit den in (iv) und (v) genannten Beobachtungen kombiniert zu haben, um darauf aufbauend eine logisch strukturierte Theorie der Evolutionsmechanismen zu konstruieren (siehe Abbildung 2-2).

¹⁴ In diesem Zusammenhang verweist Vollmer [1995: 96] darauf, dass es zutreffender ist, von „unterschiedlicher Vermehrung aufgrund unterschiedlicher Tauglichkeit“ zu sprechen bzw. von „differentieller Reproduktion in Korrelation mit der Gesamtfitness“. Zu einem ähnlichen Schluss kommt Siewing [1987b: 158], wenn er meint, dass mit dem Begriff „Kampf ums Dasein“ im engeren Sinne die Fortpflanzungsrate gemeint ist. Danach haben „diejenigen Angehörigen einer Population [...] einen Selektionsvorteil, die die meisten Nachkommen durchbringen können“ [Siewing 1987b: 158].

Abbildung 2-2: Erklärungselemente der biotischen Evolution nach Darwins Evolutionstheorie
[modifiziert nach Mayr 2000: 251]



Danach lässt sich der evolutive Prozess auf zwei unterschiedliche Faktoren zurückführen, nämlich Variation einerseits und „natürliche Auslese“ (Selektion) andererseits [Mayr 2000: 247]. Demzufolge ist der differentielle Reproduktionserfolg der Individuen primär auf die Merkmalsvariabilität der Organismen einer Art (Prinzip iv) zurückzuführen. Sekundär hinzu treten die Umwelteinflüsse, die in einem zweiten Schritt als richtende Selektionsfaktoren wirken¹⁵. Dieser Ausleseprozess, von Darwin [1963, S. 120] als „natürliche Zuchtwahl“ bezeichnet, führt dazu, dass die Träger selektiv-positiv wirksamer Merkmale bevorzugt zur Fortpflanzung kommen und diese

¹⁵ Tatsächlich betrachtet Darwin den Selektionsprozess als wesentlichen Mechanismus, wenn er schreibt „Unter allen [...] Ursachen der Veränderung scheint mir die akkumulative Wirkung der Zuchtwahl [...] die vorherrschende Kraft gewesen zu sein“ [Darwin 1963: 75].

an die Tochtergeneration vererben (Beobachtung v)¹⁶. Langfristig impliziert diese „Umweltanpassung“ [Wuketits 1995: 31] eine Veränderung im Phänotyp der Mitglieder einer Art, was letztlich evolutiven Wandel bewirkt [Junker und Hoßfeld 2001: 82].

Dazu heißt es bei Darwin [1963: 27f]:

Da viel mehr Einzelwesen jeder Art geboren werden, als leben können, und da infolgedessen der Kampf ums Dasein dauernd besteht, so muss jedes Wesen, das irgendwie vorteilhaft von den anderen abweicht, unter denselben komplizierten und oft sehr wechselnden Lebensbedingungen bessere Aussichten für das Fortbestehen haben und also von der Natur zur Zucht ausgewählt werden.

Kurz formuliert, lässt sich der von Darwin postulierte Evolutionsprozess vereinfacht wie folgt charakterisieren [Wuketits 1988: 47]:

Nachkommenüberschuss plus beschränkte Ressourcen bewirkt einen Existenzkampf - Existenzkampf unterschiedlicher Varianten einer Art führt zur natürlichen Auslese - natürliche Auslese bewirkt in der Zeit eine Evolution.

Wenngleich Darwins Vorstellungen zur biotischen Evolution in einzelnen Teilen unvollständig blieb – ein Umstand, auf den er selbst hinweist¹⁷ – und einige fehlerhafte Annahmen enthält¹⁸, bildet seine Konzeption der kausalen Erklärung der biotischen Evolution das zentrale theoretische Element der modernen Evolutionstheorie.

2.3 Die moderne Evolutionstheorie

Wenngleich der Terminus „Evolutionstheorie“ suggeriert, hier handle es sich um eine bestimmte

¹⁶ Entsprechend zitieren Junker und Hoßfeld [2000: 82] Darwin [1859: 61] mit den Worten: „Aufgrund dieses Kampfes ums Dasein wird jede Abänderung – wie gering sie auch ist und durch welche Ursache sie entstanden sein mag – die Erhaltung dieses Individuums fördern und in der Regel an seine Nachkommen vererbt, wenn sie für die Individuen einer Art in ihren unendlich verwickelten Beziehungen zu anderen organischen Wesen und zu den physikalischen Lebensbedingungen einigermaßen vorteilhaft ist. Die Nachkommen werden so auch eine bessere Chance haben zu überleben [...]. Ich habe dieses Prinzip, durch das jede geringe Variation, wenn sie nützlich ist, erhalten bleibt, mit dem Namen natürliche Auslese bezeichnet [...]“. An anderer Stelle schreibt Darwin [1963: 184]: „Wenn nun Veränderungen auftreten, die jedem dieser Lebewesen nützen, so werden sicher die damit beglückten Individuen am ehesten im Kampf ums Dasein erhalten bleiben; und nach dem Prinzip der Vererbung werden sie die Neigung haben, ähnlich charakterisierte Nachkommen hervorzubringen. Dieses Prinzip der Erhaltung oder das Überleben des Tüchtigsten nannte ich natürliche Zuchtwahl.“

¹⁷ In seinem Werk widmet Darwin [1963: 229ff] hierzu ein eigenständiges Kapitel, das er mit den Worten „Schwierigkeiten der Theorie“ betitelt und darin eingangs ausführte: „Schon ehe der Leser zu diesem Teil meines Werkes gelangte, wird ihm eine große Anzahl von Schwierigkeiten aufgefallen sein, und einige von ihnen sind so groß, dass ich bis heute nicht an sie denken kann, ohne dass ernste Zweifel in mir aufsteigen“. Allerdings gibt er sich diesbezüglich recht optimistisch, wenn er fort fährt: „Indes sind die meisten nur scheinbar vorhanden, und die anderen können, wie ich glaube, meiner Theorie nicht gefährlich werden.“

¹⁸ So vertrat Darwin u.a. die These, dass der Gebrauch bzw. Nichtgebrauch von Organen, so genannte erworbene Veränderungen, erblich sei. „In diesem Sinne“, so Riedl und Krall [2001: 245], „war Darwin Lamarckist und [...] sogar lamarckistischer als Lamarck“. Zur kulturalistisch-konstruktivistischen Kritik an Darwins Theorie vgl. Weingarten [1992; 1993].

Theorie¹⁹ der biotischen Evolution, so zeichnet die wissenschaftstheoretische Analyse ein weit differenzierteres Bild. Tatsächlich existiert bislang keine hyperallgemeine Evolutionstheorie aller Organismen [Mahner und Bunge 2000: 335]. Auch ist „die“ Theorie der biotischen Evolution weit davon entfernt, ein deduktiv-nomologisches Erklärungsmodell zu liefern im Sinne des Hempel-Oppenheim-Schemas²⁰ [Drieschner 1994]. Vielmehr ist sie strukturell zu interpretieren als ein System differierender Einzeltheorien [Vollmer 1995b: 93; Lewis 1980] bzw. von Modellen²¹ [Tuomi 1992]. Das in dieser Hinsicht am besten belegte und in weiten Teilen der Biologie anerkannte Theoriensystem ist die *Synthetische Evolutionstheorie*, kurz unter der Bezeichnung *Synthetische Theorie*²² (SET) bekannt.

2.3.1 Die Synthetische Evolutionstheorie und die der biotischen Evolution zugrunde liegenden kausalen Mechanismen

Die Entstehung der SET datiert in den Zeitraum zwischen 1930 und 1950, wengleich auch neuere Befunde (z.B. Biophysik und Molekularbiologie) Eingang gefunden haben [Kutschera und Niklas 2004; Reif et al. 2000; Junker und Engels 1999; Mayr und Provine 1998; Weber 1998; Mayr 1996; 1993; 1988].

Inhaltlich kann die SET als eine Erweiterung der Darwinschen Konzeption aufgefasst werden. Ihre Konstituierung geht im Wesentlichen auf die Arbeiten von Fisher [1930], Dobzhansky [1937], Mayr [1944], Simpson [1944], Rensch [1947] und Stebbins [1950] zurück. Wie die wissenschaftshistorische Untersuchung von Reif et al. [2000] gezeigt hat, sind aber auch Arbeiten weiterer Autoren mit in die „Synthese“ eingeflossen. Strukturell lässt sich die SET als pluralistisch charakterisieren [Wuketits 1980: 88]. Dies impliziert die Tatsache, dass der Versuch unternommen wird, die biotische Evolution durch eine Reihe von Hypothesen, Teiltheorien und Modellen kausal zu erklären. Neben der Selektionstheorie zählen dazu vor allem die Mutations-

¹⁹ Theorien sind im Allgemeinen charakterisiert als Aussagensysteme, genauer „hypothetiko-deduktive Systeme“, deren enthaltene Hypothesen „durch die logische Relation der Deduktion miteinander in Verbindung stehen“ [Mahner 2000b].

²⁰ Das Hempel-Oppenheim-Schema (HO-Schema) „stellt eine Erklärung in der Form einer logischen Ableitung aus singulären Aussagen über Anfangsbedingungen (Antezedensbedingungen) und universellen Gesetzesaussagen dar.“ Im einfachsten Fall bilden die „Aussagen über die Anfangsbedingungen und die Gesetzesaussagen [...] zusammen ein Explanans, aus dem die das zu erklärende Ereignis darstellende Aussage (das Explanandum) logisch abgeleitet werden soll“ [Schwemmer 2004: 581f].

²¹ Modelle sind zu bestimmen als „spezifische Theorien“. Näheres zum Modellbegriff bei Mahner [2000c].

²² In diesem Zusammenhang weisen Junker und Hoßfeld [2001: 173] darauf hin, dass hinsichtlich der Begrifflichkeit ein „nomenklatorisches Chaos“ herrscht. So existiert für den Terminus „Synthetische Theorie“ eine Vielzahl synonym verwendeter Bezeichnungen. Dazu zählen u.a.: „Neo-Darwinismus“ und „Evolutionäre Synthese“. Da die Synthetische Theorie auf der Selektionstheorie Darwins rekurriert, wurde vorgeschlagen, die Theorie als „Synthetischen Darwinismus“ zu bezeichnen [Junker 2004; Junker und Hoßfeld 2001: 174]. Da der Begriff „Synthetische Theorie“ in der internationalen Literatur dominiert, wird ihm in dieser Arbeit der Vorzug gegeben.

hypothese und die Theorie der Populationsgenetik [Reif et al 2000]. Zu den maßgeblichen Evolutionsfaktoren zählen im Einzelnen die im folgenden ausgeführten Elemente.

Mutabilität

Mutationen sind eine wesentliche Ursache für genetische Variation und damit maßgeblich an der biotischen Evolution beteiligt [Caporale 2000; Sniegowski et al. 2000; Sperlich 1987: 376]. Je nach Ausprägung, können mutagene Ereignisse auf einzelne Nukleotide beschränkt bleiben (Punktmutationen) oder ganze Chromosomenabschnitte und mehrere Chromosomen betreffen (Chromosomenmutationen). Aus evolutionsbiologischer Sicht sind bei sich sexuell reproduzierenden Organismen nur solche Mutationen von Bedeutung, die die Keimbahnzellen betreffen (Gametenmutationen) und genetisch vererbt werden können [Storch et al. 2001: 211f].

Im Gegensatz zur klassischen SET, die davon ausgeht, dass alle Mutationen Ereignisse darstellen, die entweder mit einem Selektionsvor- oder -nachteil verbunden sind, betonen einige Autoren die Selektionsneutralität einzelner Mutationen. Diese besonders von Kimura [1999: 225ff; 1990; 1991; 1989; 1987] postulierte These, die unter der Bezeichnung „Neutralitätstheorie der molekularen Evolution“ Eingang in die Literatur gefunden hat, schränkt die Bedeutung der Selektion ein. Danach kann sich ein Allel in der Population auch dann ausbreiten, wenn es die Reproduktionskapazität des Merkmalsträgers weder verbessert noch verschlechtert, d.h. sich gegenüber dem ursprünglichen Allel als gleichwertig (neutral) erweist [Kimura 1991; 1989]. Inzwischen ist klar, dass Kimuras Ansatz eine Ergänzung der SET darstellt, sie aber keinesfalls ersetzt [Storch et al. 2001: 258ff; Wieser 1994b: 22; Übersicht zur Neutralitätsdebatte bei Page und Holmes 1998].

Genetische Rekombination

Neben Mutationen bildet die genetische Rekombination eine wesentliche Ursache für genetische Variabilität [Futuyma 1990: 87]. Allgemein impliziert der Begriff der Rekombination „den Austausch von homologen DNA-Sequenzen“ [Storch et al. 2001: 223]. Aus evolutionsbiologischer Sicht sind solche Rekombinationsphänomene von besonderer Bedeutung, die im Zuge der Meiose zu beobachten sind und als chromosomales “crossing-over” bezeichnet werden. Dabei kommt es zur Trennung der DNA-Doppelhelix-Stränge eines Chromatids mütterlicher Herkunft und derjenigen des väterlichen Erbguts. Nachfolgend hybridisieren die entstandenen homologen DNA-Abschnitte, so dass neuartige Genotypen entstehen [Alberts et al 2004: 1313f].

Selektion

Ähnlich wie beim Terminus der Evolution (siehe Kap. 2.1), handelt es sich auch hier um einen ontologischen Begriff [Futuyma 1990: 170]. Dabei bezeichnet „Selektion“ all jene Interaktionen zwischen materiellen Entitäten und ihrer Umgebung, die einen Einfluss auf die fortgesetzte Existenz der Dinge ausüben. Selektion²³ („sorting“ in der Nomenklatur von Vrba und Gould [1986] und Gould [2002: 659f; 722]) ist also ein allgemeiner Sortiermechanismus [Mahner und Bunge 2000: 318f]. Dagegen bezieht sich die biologische Selektionstheorie nur auf generationsübergreifende Selektionsvorgänge, die die Biosysteme einer Population betreffen [Futuyma 1990: 171f]. Dabei besteht der Selektionsprozess in einer Organismus-Umwelt-Interaktion [Hull et al. 2001; Vrba 1984], der zu differentieller Performance und Reproduktion der Individuen führt [Mahner 1995; 1994b]. Dieser als Performance-Selektion (P-Selektion) bezeichnete Vorgang setzt folgende Eigenschaften der Individuen voraus [Mahner und Bunge 2000: 321f; Endler 1999: 220]:

- (1) Differentieller Angepasstheitsgrad (siehe Kap. 4.1.1).
- (2) Fähigkeit zur Reproduktion.
- (3) Differenzielle Reproduktionskapazität.

Demzufolge lassen sich die (allgemeinen) Prozesse der P-Selektion wie folgt charakterisieren [Mahner und Bunge 2000: 322f]:

Die Interaktionen einer Entität mit einigen Dingen ihrer Umgebung, die Fortpflanzung dieser Entität und die daraus resultierende Veränderung in der Zusammensetzung der betreffenden Population. Das Wort ‚Selektion‘ bezeichnet also die Menge solcher individuellen Selektionsprozesse.

Ein solcher Sortiermechanismus kann dann als Evolutionsfaktor wirken, wenn die Reproduktionskapazität (Fitness)²⁴ der Individuen erbabhängig ist. Das ermöglicht einen langfristigen, die Generationen übergreifenden Sortierprozess, der in Populationen eine Veränderung in der Verteilung von Geno- und Phänotypen bedingt [Gould 2002a: 722; Walsh 1998; Vrba und Gould

²² Zu den historischen Aspekten vgl. die Ausführungen von Hodge [1999: 212ff].

²³ „Fitness“, d.h. die Reproduktionskapazität eines Organismus [Lennox 1992], wie sie im evolutionstheoretischen Sinne zu verstehen ist, spiegelt sich wider in dessen Reproduktionsrate, nicht aber in Form von „Attributen, mit denen wir das Wort Fitness im alltäglichen Sprachgebrauch belegen (z.B. ‚körperliche Fitness‘)“ [Futuyma 1990: 171]. In der evolutionsbiologischen, speziell der soziobiologischen, Literatur findet sich häufig die Differenzierung zwischen direkter Fitness einerseits und indirekter Fitness andererseits. Während die direkte Fitness nur auf die Reproduktionskapazität eines Individuums, bemessen an der Anzahl seiner direkten Nachkommen, abzielt, beschreibt die indirekte Fitness diejenige Reproduktionskapazität, bemessen an der Anzahl und dem Verwandtschaftsgrad der Nachkommen, die durch Verwandtenunterstützung erreicht wird. Indirekte und direkte Fitness ergeben zusammen die auf Hamiltons Überlegungen (1964a, b) basierende Gesamtfitness. Zur empirischen Bestimmung der Gesamtfitness siehe Oli [2003] und Creel [1990]. Zur Problematik des Fitnessbegriffs vgl. die Ausführungen bei Krimbas [2004], Ariew und Lewontin [2004], Jost [2003], Sober [2001; 2000: 58ff], Keller [1999: 120ff] sowie Beatty [1999a: 115ff]. Näheres zu den historischen Aspekten findet sich bei Paul [1999: 112ff].

1986; Darlington 1983]. Selektion also ist ein *Vorgang* der Populationsevolution [Nanay 2005; Mahner und Bunge 2000: 323]. Dagegen stellt es einen operationalistischen Fehler dar, Selektion (als Prozess) gleichzusetzen mit dessen Ergebnis, nämlich differentieller Reproduktionskapazität bzw. Reproduktionserfolg und der Veränderung der relativen Häufigkeit der Geno- und Phänotypen in einer Population [Mahner 1994a]. So definiert z.B. Hasenfuß [1987a 344]: „Selektion *ist* [hervorgehoben, d. V.] die Veränderung der relativen Häufigkeit der Genotypen in einer Population auf Grund der unterschiedlichen Fähigkeit ihrer Funktionsträger in der nächsten Generation vertreten zu sein.“ Weitere Beispiele für vergleichbar verfehlte Ansätze finden sich bei Darlington [1983] und Futuyma [1998: 349].

Während in der (klassischen) SET die Außenwelt der Organismen, d.h. die Umweltfaktoren, als die eigentlichen Selektionsfaktoren angesehen werden (äußere Selektion), mehrten sich die Stimmen, die auf die Bedeutung interner Faktoren (innere Selektion) hinweisen [Wuketits 2004; 1995: 127ff; 1987: 453ff; Riedl und Krall 1994: 260ff]. So meint z.B. Wieser [1994b: 10]:

In letzter Zeit hat die Idee einer inneren Selektion an Popularität gewonnen, wonach der Grad der Passung zwischen den Teilen eines morphologischen Systems ebenso einem Selektionsprinzip unterworfen ist wie der Grad der Anpassung des ganzen Organismus an seine Umwelt.

Gemeint ist damit, dass sich neu entstandene Merkmale nur vor dem bereits bestehenden „evolvierten Hintergrund“ [Riedl und Krall 1994:261] entwickeln können. Damit legen die inneren Faktoren – d. h. die Summe der Funktions- und Konstruktionsanlagen der Organismen – die Evolutionsbedingungen fest und kanalisieren die Richtung der Evolution, noch ehe die äußere Selektion zur Wirkung kommt [Wuketits 1995: 143]:

Auch wenn die Erzeugung von Variabilität ungerichtet und zufallsbedingt ist, zur Ausprägung (Expression) können neue genotypische Lösungen nur im Milieu bereits gefestigter Strukturen gelangen [Wieser 1994b: 10].

Die Einsicht, dass Organismen eigenen „Konstruktions- und Funktionszwängen“ [Wuketits 2004] unterliegen, hat evolutionstheoretische Konsequenzen, auf die unten noch näher einzugehen ist. Hier ist zunächst zu klären, inwieweit es heuristisch sinnvoll erscheint, Selektion in eine innere und äußere aufzuteilen. Aufgrund der Tatsache, dass jedes Subsystem von Organismen zu jedem Zeitpunkt des Lebens der Selektion unterworfen ist [Mahner und Bunge 2000: 322], ist nicht deutlich, worin der Nutzen einer solchen Differenzierung besteht. Ähnlich meint auch Mayr [1982: 49]:

Tatsächlich beginnen Selektionskräfte vom Augenblick der Eibefruchtung an zu wirken [...]. Kein Evolutionist hat meines Wissens je behauptet, daß Verluste während der Ontogenese nicht unter die natürliche Selektion fielen. Wie hätten sie auch können, wo es doch für den Reproduktionserfolg oder -mißerfolg einer Zygote ganz unwesentlich ist, ob ihr Tod vor oder nach Erreichen des Erwachsenenstadiums eintritt?

Aus diesem Grund ist die Aufteilung von Selektion in eine innere und äußere methodisch nicht notwendig: Der oben explizierte Selektionsbegriff umfasst bereits beide Aspekte: Es gibt (ontisch) nur eine Selektion [Mayr 1994]. Und heuristisch ist eine solche Begriffsdifferenzierung nur insofern fruchtbar, als dass damit die Bedeutung der ontogenetischen Entwicklungszwänge für das Verständnis der biotischen Evolution herausgestellt wird (siehe unten). Im Folgenden ist daher nur von „Selektion“ als solcher die Rede.

Wenn – wie oben dargestellt – „natürliche Selektion“ zu verstehen ist als eine differentielle Organismus-Umwelt-Interaktion, dann bildet die Menge aller dieser Prozesse die Referenzklasse der biologischen Selektionstheorie. Sie ist damit ein Spezialfall der allgemeinen Sortiertheorie und erklärt partiell folgende Sachverhalte:

- (1) *Populationsgenetisch und -ökologisch* die Häufigkeitsverteilung von Organismen mit bestimmten Merkmalen in einer Population und – damit verbunden – die Fixierung, Ausbreitung oder Reduktion der Merkmalsträger in Abhängigkeit von Umweltfaktoren [Mahner 1998; Sober 1984: 152] sowie arttypische Eigenschaften von Individuen einer Spezies [Sober 1995]. Partiiell deshalb, weil die tatsächliche Verteilung der Varianten auch von stochastischen Prozessen wie z.B. der Gendrift mitbestimmt wird [Stephens 2004; Lewontin 2002; Walsh et al. 2002] und die Ausprägung der Merkmale von „Constraints“ (siehe unten) abhängig ist [Sansom 2003; Andrews et al. 2002; Gould 2002a: 1025ff; 1989; 1980a, b; Eble 1999; Baatz und Wagner 1997; Wuketits 1995: 143ff; Amundson 1994].
- (2) *Physioökologisch* die Passung (siehe Kap. 4.1.1) von Organismen in Relation zu definierten Umweltfaktoren [Mahner 1998]. Partiiell deshalb, weil der (An)Passungsgrad eines Organismus von weiteren Faktoren kodeterminiert wird.

Was die Selektionstheorie dagegen *nicht* erklärt, sind individuelle Eigenschaften von Organismen [Pust 2004; Walsh 1998; Sober 1995]. Ebenso ist der Ursprung von Variabilität in Populationen nicht Gegenstand der Selektionstheorie; vielmehr wird diese als gegeben vorausgesetzt [Hull et al. 2001; Mahner 1994b]. Nicht zuletzt deshalb sind Aussagen wie “Selection can explain why a trait originates...” [Forber 2005: 332] als verfehlt zurückzuweisen. Entsprechend ist es nicht möglich, Selektion als „kreativen Faktor“ [Wuketits 2004] anzusehen, der – womöglich als agierendes Agens – qualitative Neuheiten schafft.

Gendrift (Sewall Wright Effekt; Random Drift)

Dieser Terminus umschreibt alle „Zufallseffekte“, die eine Änderung der Allelfrequenz im Genpool einer Population zur Folge haben [Storch et al 2001: 234; zum wissenschaftshistorischen

Hintergrund siehe Beatty 1999b: 273ff]. Gendrift ist – wie die Selektion – ein Sortiermechanismus [Vrba und Gould 1986; Gould 2002a: 736]. Dieser ist in allen natürlichen Populationen zu beobachten, gewinnt aber umso mehr an Bedeutung, je kleiner die Population ist [Futuyma 1990: 147f].

Isolation

Hierunter sind verschiedene Mechanismen zusammengefasst, die zur Aufspaltung einer Population führen. Das bedingt, dass sich die Individuen der separierten Populationen nur noch innerhalb ihrer eigenen Population, nicht jedoch über die Populationsgrenzen hinweg, fortpflanzen können. Eine solche Aufspaltung und Trennung von Fortpflanzungsgemeinschaften begünstigt die Speziation, d. h. die Artbildung [Storch et al. 2001: 235]. In Abhängigkeit von der Ursache der Isolation, lassen sich u.a. geographische, ökologische und ethologische Faktoren voneinander unterscheiden [Futuyma 1990: 127ff; Siewing 1987b: 158]. Zumindest für die Evolution der Vertebraten scheint der geographischen Isolation die größte Bedeutung beizukommen [Storch et al 2001: 235].

2.3.2 Erklärungspotenzial und Erklärungslücken der Synthetischen Evolutionstheorie

Gemäß der SET wirken die oben aufgeführten Evolutionsfaktoren in einem Zwei-Stufen-Prozess. Der erste Schritt besteht in der Erzeugung von Varianten (Mechanismen: Mutation und genetische Rekombination), die dann in einem zweiten Schritt der Selektion oder Gendrift unterliegen. Dabei wird die (Umwelt)Selektion als maßgeblicher Sortiermechanismus angesehen [Kutschera und Niklas 2004; Mayr 2000: 248ff; 1994]. Organismen werden dann als Objekte der Evolution aufgefasst, während die Umwelt als autonome Einheit das Subjekt bildet. Die Evolution der Organismen lässt sich dann nach neodarwinistischem Verständnis zufolge als Funktion f von Organismus b und Umwelt u beschreiben. Entsprechend gilt die Differentialgleichung: $db/dt = f(b, u)$, wobei t die Zeit repräsentiert. Der Wandel der Umwelt hingegen soll unabhängig vom Organismus erfolgen, was sich durch folgende Differentialgleichung repräsentieren lässt: $du/dt = f(u)$ [Griffiths und Gray 2001: 205; Lewontin 2001: 65; Levins und Lewontin 1985: 104f]. Gut zu dieser Vorstellung passt die klassische Lesart der SET:

[...] many presentations of Darwinism treat the environment as a source fixed problems which every organism must solve or die [Griffiths und Gray 2001: 204].

Danach sind es die Organismen, die sich als Objekte den wandelnden Umweltverhältnissen *anzupassen* haben. Plakativ und teleologisch formuliert:

The environment „poses the problem“; the organisms posit „solutions“, which the best is finally “chosen”. The organism proposes; the environment disposes [Lewontin 2001: 60].

Konzeptionell bezieht sich die SET primär auf mikroevolutionäre Vorgänge, d.h. die intra-spezifischen Prozesse von Mutation, genetischer Rekombination und Selektion. Die Makroevolution, verstanden als die Entstehung neuartiger Baupläne und Taxa, wird dann aufgefasst als das Ergebnis der kumulativ-graduell verlaufenden Mikroevolution [Theißen 2006; Kutschera und Niklas 2004; Mayr 1994; Mayr und Provine 1980: 1]:

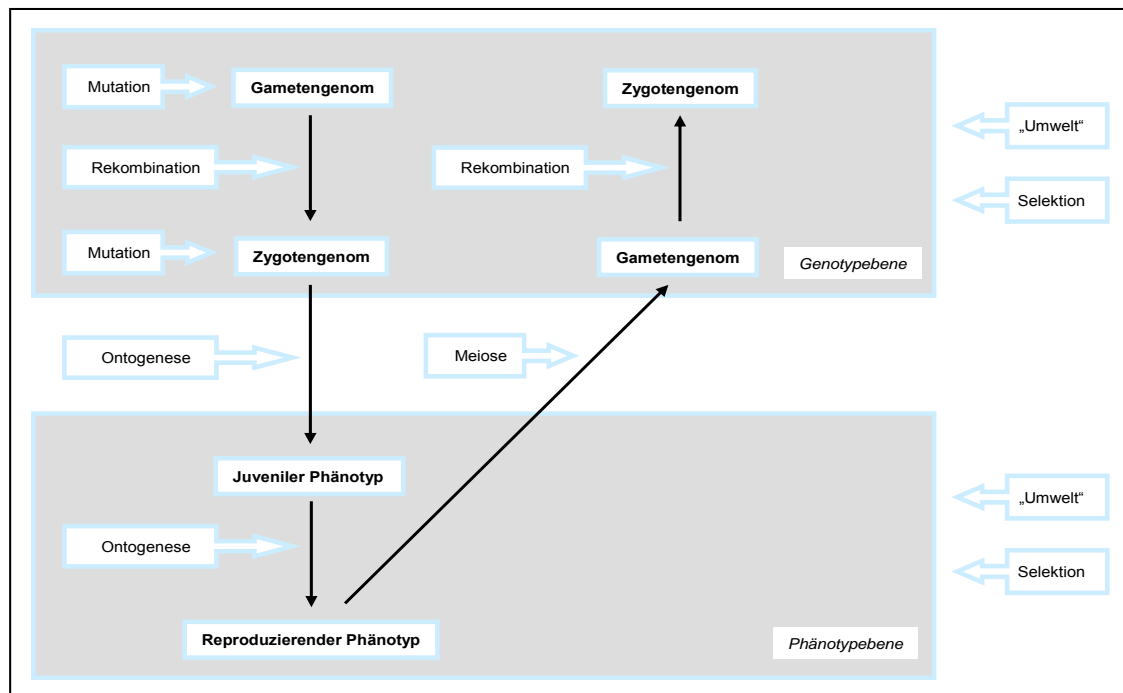
Alle stimmen darin überein, dass es im Wesentlichen dieselben genetischen und selektiven Faktoren sind, die für den evolutiven Wandel auf der Stufe der Art wie darüber hinaus (transspezifisch) verantwortlich sind, und dass es irreführend ist, einen Unterschied zwischen der Kausalität der Mikro- und Makroevolution zu machen [Mayr 1967: 559].

Dieser mikroreduktionistische Ansatz wurde wiederholt kritisiert. Bestritten wird nicht, dass die von der SET postulierten Evolutionsmechanismen notwendige Elemente der biotischen (Makro)Evolution sind. Fraglich ist vielmehr, ob sie als hinreichend anzusehen sind [Wagner und Laubichler 2004; Riedl 2003; 1977; Wagner 2000; Wuketits 1995: 127ff; 1985; Riedl und Krall 1994; Wagner 1983]. So fragt z.B. Müller [1994: 160]:

Ist die morphologische Evolution tatsächlich nur eine direkte Konsequenz der genetischen? Treibt [...] die kontinuierliche Modifikation des Genoms die morphologische Evolution in kleinen, graduellen Schritten voran, und besteht der einzige richtungsgebende Faktor in der Selektion besser angepasster Phänotypen?

Wie in Kap. 2.1 erläutert, lässt sich biotische Evolution auffassen als „Transmutation“ [Mahner 1998] eines Organismus *a*, die zur Emergenz qualitativer Neuheit(en) bei *a* führt. Die evolutionäre Veränderung ist bei sich sexuell reproduzierenden Organismen bedingt durch eine Reihe interner Transformationen, die die Ebene des Genotyps und Phänotyps betreffen. Dazu zählen (i) Mutation, (ii) genetische Rekombination, (iii) Ontogenese (iv) und (v) Meiose (siehe Abbildung 2-3).

Abbildung 2-3: Evolution als Transformationsprozess [ergänzt in Anlehnung an Lewontin 1974]



Die oben gemachten Ausführungen zeigen, dass die Evolutionsfaktoren (i), (ii) und (iv) zusammen mit den Mechanismen der Selektion und der Gendrift in Form entsprechender Theorien bzw. Hypothesen Eingang gefunden haben in die SET. Dagegen findet die Ontogenese – und damit die komplette Entwicklungsbiologie – keine Beachtung [Wallace 2002; Mahner und Bunge 2000: 334f]. Diese „Unvollständigkeit“ [Müller 1994: 161] der SET ist der Grund dafür, dass es mit ihrer Hilfe zwar möglich ist, die Verteilung von Allelfrequenzen in Populationen zu erklären, nicht aber anatomische Strukturen und phänotypische Neuheiten [Theißen 2006]. Nur bei Kenntnis der Gesetzmäßigkeiten, die der Ontogenese zugrunde liegen, ist dies (näherungsweise) zu erreichen. Gefordert ist also eine Synthese von Entwicklungs- und Evolutionsbiologie, wie sie in Form der Evolutionären Entwicklungsbiologie („evo-Devo“) [Arthur 2002; Wagner 2001; 2000; Sternbaum 2000; Raff 2000; Wagner et al. 2000; zur historischen Entwicklung siehe Gilbert 2003] und – in weit radikalerer Weise – vom Entwicklungskonstruktivismus (syn.: Theorie der Entwicklungssysteme; Developmental Systems Theory [DST]) [Gray 2001; Griffiths und Gray 2001: 195ff; Oyama et al. 2001: 1ff; Wimsatt 2001: 219ff; Oyama 2000a, b; Griffiths und Knight 1998; Griffiths und Gray 1994; zur Kritik siehe Mahner und Bunge 2000: 291ff] eingefordert wird. Die hierbei gewonnenen Einsichten sind zusammen mit systemtheoretischen [Riedl 2003] Erwägungen in mehrfacher Hinsicht von Relevanz, wie die folgenden Ausführungen verdeutlichen.

Die Relativierung (populations)genzentrierter, mikroreduktionistischer Ansätze

Phänotypische Veränderungen lassen sich nicht simplizistisch auf genotypische reduzieren, da die Rate der genetischen und morphologischen Evolution mitunter nur wenig korreliert [Sturmbauer und Meyer 1992; Atchley et al. 1988; Baverstock 1987]. So kann die Nukleotidsequenz der DNA artgleicher Organismen im Verlauf der biotischen Evolution deutliche Änderungen erfahren, ohne dass es zu entsprechenden Veränderungen der Morphologie kommt. Dasselbe gilt aber auch *vice versa* [Sturmbauer und Meyer 1992; Meyer et al. 1990]. Genzentrierte Evolutionsmodelle mögen zwar zu Analysenzwecken von Relevanz sein, so dass Genen durchaus eine epistemische Privilegierung zugestanden werden kann. Daraus folgt aber mitnichten deren ontische Priorität im Verlauf der biotischen Evolution. Die populäre, wenngleich verfehlte Reduktion von Evolution auf organismische Genveränderung („Mutation“) einerseits und Allelfrequenzmodifikation in Populationen („Genselektion“) andererseits beruht jedoch exakt auf einem solch genzentrierten Verständnis von Evolution²⁵. Biologisch aber ist eine derartige Position aus mehreren Gründen unhaltbar. Denn erstens stellen Gene nicht die alleinigen Erbeinheiten dar – vererbt wird bei Säugern u.a. auch das extragenomische Material [Jablonca 2001: 100ff; Jablonca und Lamb 1998]. Und zweitens bilden Gene – unter vielen anderen Faktoren – nur *eine* Form der Ressource im epigenetischen Prozess der Ontogenese [Moss 2001: 89; Griffiths und Gray 196ff; siehe auch Kap. 4.3]. In diesem Zusammenhang muss insbesondere die Aussagekraft von populationsgenetischen Daten für das Verständnis von „evolutionary innovations“ in Frage gestellt werden [Weiss 2005; Robert 2006: 98f]:

[...] evolutionary innovations [...] change the development roles of the involved genes to such an extent that little if anything can be gained from population genetic models. It is therefore more important to understand how the developmental roles of the genes have changed during the origin of a new character and how this has resulted in the derived phenotype rather than to focus on natural selection [Wagner 2001: 305].

Festzuhalten bleibt: (Populations)Evolution hat *auch* eine genetische Komponente; aber eben nicht *nur*.

²⁵ So z.B. Arms und Camp [1987: 1121], die Evolution als „change in the gene pool of a population from generation to generation“ definieren. Ähnlich auch die Position bei Curtis und Barnes [1989: 989], wo es heißt: „Evolution is the result of accumulated changes in the composition of the gene pool.“

Die Bedeutung (Ontogenetischer) Entwicklungszwänge ([developmental] constraints) für den Verlauf der Evolution²⁶

Als materielle Entität verfügt ein Organismus über die (relationale) Eigenschaft von Gesetzen²⁷. Die Gesetze, die seine Ontogenese kodeterminieren, lassen sich – in Abhängigkeit von der Systemebene – differenzieren in physikalische, chemische und biotische [Mahner und Bunge 2000: 295]. Sie bestimmen seinen nomologischen Zustandsraum, d.h. seine real möglichen Transformationen. Biotische Evolution, verstanden als Transmutation eines Organismus *o* der Art *A* zu einem Organismus *o* der Art *B* impliziert also eine Änderung seines nomologischen Zustandsraumes [Mahner 1998]. Dieser Prozess kann aber nur gesetzmäßig erfolgen, d.h. im Rahmen des chemisch-physikalisch und biotisch (real) Möglichen. Evolutionärer Wandel ist also nicht in jede beliebige Richtung möglich, sondern erfolgt kanalisiert, entsprechend den nomologischen Zustandsräumen von Organismen:

Organismen evolvieren aus anderen, vorher existierenden Organismen; die Ontogenese der jeweils neuen Organismen sind Resultate der Ontogenese ihrer Vorfahren; insofern kanalisieren die Ontogenesen der primär existierenden Organismen die Evolution [Wuketits 1995: 143].

Ontogenetische Entwicklungszwänge – hier vielleicht besser bezeichnet als „Evolutionszwänge“²⁸ [Wuketits 1995: 143] – besitzen sowohl eine (a) „positive“ als auch eine (b) „negative“ Konnotation [Gould 2002a: 1026ff]:

- Ein ontogenetischer Entwicklungszwang im Sinne von (a) begünstigt den evolutiven Wandel eines Organismus bzw. macht ihn in dieser Form erst möglich. Der positiv kanalisierende Effekt von Entwicklungszwängen kodeterminiert somit die Evolvierbarkeit („evolvability“) [Gould 2002a: 1270ff; Kirschner und Gerhart 1998] eines Organismus.

²⁶ Siehe hierzu auch die Ausführungen bei Sansom [2003], Schwenk und Wagner [2003; Andrews et al. 2002], Gould [2002a: 1025ff; 1989; 1980a, b], Eble [1999], Baatz und Wagner [1997], Wuketits [1995: 143ff; Amundson [1994].

²⁷ Ontologisch lassen sich Gesetze als „relationale Eigenschaften von (essenziellen) Eigenschaften von Dingen“ [Bunge und Mahner 2004: 41] bestimmen, so dass gilt: Gesetze sind konstante, kovariante bzw. invariante Verbindungen von essenziellen Eigenschaften eines Dings. Näheres zum Gesetzesbegriff bei Bunge und Mahner [2004: 40ff], Mahner [2001d, e] sowie bei Vollmer [2000a, b].

²⁸ Verschiedentlich ist auch von „phylogenetic constraints“ die Rede. Da die Kausalrelation aber – im Gegensatz zur Aristotelischen Lehre von den vier Ursachen (*causa materialis*: Materialursache; *causa formalis*: Formursache; *causa efficiens*: Wirkursache; *causa finalis*: Zweckursache; vgl. die Ausführungen bei Wuketits [1980: 30ff]) – nur Ereignisse betrifft, nicht aber Dinge [Bunge und Mahner 2004: 95], können vergangene biotische Entitäten nicht kausal auf gegenwärtige einwirken, Vergangenes nicht die Ursache sein für Gegenwärtiges. Unter dem Ausdruck „phylogenetic constraints“ ist also nur zu verstehen, „dass es für jeden Organismus *x* (der nicht durch Neobiogenese entstanden ist) eine Klasse von Eigenschaften von *x* gibt (Zwänge und Gesetze), deren Vorhandensein nur unter Bezug auf die Eigenschaften der Vorfahren von *x* erklärt werden“ können. Deshalb sind alle „phylogenetic constraints“ im Grunde ontogenetische Zwänge [Mahner und Bunge 2000: 343].

- Ein ontogenetischer Entwicklungszwang im Sinne von (b) limitiert und begrenzt den möglichen evolutiven Wandel eines Organismus. Die konstruktions-, funktions- und systembedingten Eigenschaften machen es z.B. unmöglich, dass Schnecken zu räder- oder raupenartig sich fortbewegenden Organismen evolvieren, selbst wenn dies mit einem erheblichen Selektionsvorteil verbunden wäre²⁹. „Tiere können viele vorteilhafte Formen nicht entwickeln, weil ererbte architektonische Muster sie von vornherein ausschließen“ [Gould 1991b: 158]. Entsprechend (negativ) wird *developmental constraint* im klassischen Sinne aufgefasst als

[...] a bias in the production of variant phenotypes or a limit on phenotypic variability caused by the structure, character, composition, or dynamics of the developmental system [Maynard Smith et al. 1985: 266].

Auch erklärt der negativ kanalisierende Effekt von Entwicklungszwängen das Phänomen, wonach organismische Merkmale auch dann bestehen bleiben, wenn hierauf ein negativer Selektionsdruck lastet. Die struktural und funktional evolvierten Systembezüge machen eine Abänderung unmöglich; sie sind unauflösbarer Bestandteil des Organismus, seine (epi)genetische „Bürde“ [Riedl und Krall 1994: 261ff; Wagner 1989]. Die Wahrscheinlichkeit, so das Postulat, dass ein Merkmal „substituierbar“ ist, wird umso geringer sein, je älter und funktional integrierter es im (epi)genetischen System ist [Riedl und Krall 1994: 263]. Zusammenfassend lässt sich die evolutionstheoretische Bedeutung negativer Entwicklungszwänge kurz wie folgt darstellen: Nicht alles, was objektiv vorteilhaft ist, lässt sich im Verlauf der Phylogenese realisieren. Und nicht alles, was objektiv nachteilig ist, lässt sich beseitigen.

Die evolutionsbiologische Bedeutung von Spandrels

Entgegen einem mikroreduktionistisch-genzentrierten Verständnis von Evolution [Dennett 1997; Dawkins 1994] rücken die Evolutionsbiologie der „development constraints“ [Gould 2002a: 1025ff; 1980; Arthur und Farrow 1999], die „Systemtheorie der Evolution“ [Riedl 2003; Wuketits 1995: 149ff; 1980: 106f; 1985; 1987; Riedl und Krall 1994: 260ff; Wieser 1994: 23ff; Wagner 1985; 1983] und der „Entwicklungskonstruktionismus“ [Stotz 2005a: 132f] den Organismus als Ganzes in den Mittelpunkt des Interesses; ihr Ansatz ist „organismuszentriert“ [Wuketits 1995: 151]. Organismen werden begriffen als

²⁹ Ein ähnliches Beispiel findet sich bei Gould [2002: 1029], wo es heisst: „Zebras could avoid feline predators by flying away, but even if genetic variation existed [...] for construction a supernumerary pair of limbs in winglike form, zebras clearly exceed permissible weight limits under the venerable Galilean principle of declining surface to volume ratios in large creatures.”

[...] integrated wholes, with Baupläne so constrained by phyletic heritage, pathways of development, and general architecture that the constraints themselves become more interesting and more important in delimiting pathways of change than the selective force that may mediate change when it occurs [Gould und Lewontin 1979: 581].

Demzufolge kodeterminieren die in (iii) erläuterten chemisch-physikalisch-biotischen Entwicklungsgesetze die Morphologie von Organismen derart, dass sie u.a. die Ausbildung (und evolutive Konservierung) bestimmter Merkmale unausweichlich machen. In einer zum Klassiker avancierten Arbeit haben Gould und Lewontin [1979] diesen zentralen evolutionsbiologischen Aspekt am Beispiel des Doms von San Marco deutlich gemacht. Die dort realisierte, auf Rundbögen basierende Bauweise ist durch eine Vielzahl an Spandrels (Spandrillen)³⁰ und Pendentifs³¹ gekennzeichnet. Weit davon entfernt, bewusst architektonisch gewählte Optionen darzustellen, handelt es sich bei diesen Erscheinungen um notwendige Strukturelemente einer auf Rundbögen basierenden Bauweise. Sie sind Ausdruck architektonisch-physikalischer Gesetzmäßigkeiten. Analog verhält es sich bei Lebewesen. Auch hier bilden sich Merkmale oft genug aufgrund struktur- und systembedingter Notwendigkeiten aus. Die Komplexität von Organismen bedingt, dass die Entstehung primärer Anpassungen kausal gekoppelt ist an die von Nebenprodukten³²: Wenn Merkmal a_1 , dann auch Merkmal a_2 bzw. wenn eine Änderung von $a_1 \rightarrow a_1'$, dann eine Änderung von $a_2 \rightarrow a_2'$. Entsprechend wurde für solche Nebenprodukte der Terminus „Spandrels“ in das evolutionsbiologische Schrifttum eingeführt [Gould und Lewontin 1979; zur Diskussion siehe Gould 2002a: 1249ff; 1997a; Pigliucci und Kaplan 2000; Rose und Lauder 1996a]. Ihre Existenz ist primär nicht auf Selektion zurückzuführen, wenngleich die Möglichkeit zu einem sekundären adaptiven Funktionswandel besteht. Ein Spandrel impliziert also zweierlei [Gould 1997a: 10751]:

[...] both its origin as a necessary but consequential (and therefore „nonadaptive“) form and its availability for later (or secondarily adaptive), and potentially crucial, use [...].

³⁰ „Spandrillen“ („Zwickel“) bezeichnen in der Baukunst jene Gewölbefelder zwischen zwei Bogen oder zwischen einem Bogen, einer senkrechten Wand und der Decke. Näheres zur architektonischen Nomenklatur siehe die Ausführungen von Mark [1996].

³¹ „Pendentifs“ bezeichnen jene Gewölbeteile, die in Form eines sphärischen Dreiecks von den Ecken eines quadratischen Grundrisses zum Kreisrund einer Kuppel überleiten. Zur architektonischen Nomenklatur siehe die Ausführungen von Mark [1996].

³² Wissenschaftshistorisch interessant ist die Feststellung, dass Darwin selbst auf die Bedeutung „correlativer Abänderungen“ hingewiesen hat. So heisst es im fünften Kapitel seines Hauptwerkes unter der Überschrift „Correlative Abänderung“: „Darunter verstehe ich, dass die Organisation während ihres Wachstums und ihrer Entwicklung so sehr ein Ganzes bildet, dass, wenn an einem Teile geringe Veränderungen vorkommen und sich durch natürliche Zuchtwahl anhäufen, auch andere Teile entsprechend modifiziert werden“ [Darwin 1963: 201]. Eine ähnliche Auffassung vertritt Darwin in seinem Werk „Die Abstammung des Menschen“, in dem er schreibt: „Korrelative Abänderung. – Beim Menschen wie bei den tiefer stehenden Tieren stehen viele Körperteile in einer so intimen Beziehung zueinander, dass, wenn der eine Teil variiert, ein anderer es gleichfalls tut [...]“ [Darwin 2002: 48].

Spandrels bilden damit die materielle und strukturelle Basis für „Exaptationen“ [Gould 2002a: 1258ff; 1997a; Gould und Vrba 1982], ein Phänomen, das in Kap. 4.1.1 noch näher zu beleuchten sein wird. Ähnlich wie im Fall der oben erläuterten “constraints”, wird sich die Anzahl und Komplexizität von Spandrels in dem Maß erhöhen, in dem die funktionale Integrität des Organismus wächst [Gould 1997a].

Die Unangemessenheit panselktionistisch orientierter Ansätze

Auf Basis der oben ausgeführten Einsichten erfährt die Selektion(stheorie) eine Relativierung. Ontologisch hinsichtlich des Einflusses der Selektion auf die biotische Evolution; epistemologisch im Hinblick auf den Beitrag der Selektionstheorie zum Verständnis evolutiven Wandels. Die zentrale evolutionsbiologische Frage

Why do animals take the forms they do, and not others? [Arthur und Fallow 1999: 183]

wird in der Tradition eines auf den Arbeiten von Alfred Russell Wallace (1823-1913) und August Weismann (1834-1914)³³ zurückreichenden „Fundamental- bzw. Ultradarwinismus“ [Gould 2002a: 613; Gould 1997b, c; Rose 2000: 226ff] streng selektionistisch beantwortet. Danach ist *jedes* Merkmal von Organismen das Ergebnis der Selektion, die natürliche Auslese ein „allmächtiger Architekt“ [Gould 1991c: 240], Lebewesen Ausdruck einer optimalen Problemlösung für eine lokale Umwelt [Gould 1991c: 240; 1989: 52]. Konträr zu dieser panselktionistischen Auffassung steht die der *developmental constraints*:

...many of the gaps we observe between different morphologies do not arise from the non-adaptiveness of the absent forms but rather from the difficulty of making them through an ontogenetic process [Arthur und Fallow 1999: 183].

Nicht alle organismischen Merkmale sind das direkte Resultat von Selektion³⁴. Ihre Entstehung ist nicht zurückzuführen auf einen spezifischen funktionalen Nutzen; vielmehr handelt es sich dabei oft genug um Sekundärprodukte oder „Epiphänomene“ [Dupré 2002] aufgrund struktureller Limitationen. Die Morphologie und Funktionalität der Lebewesen ist deshalb oft mehr bestimmt

³³ Zu den wissenschaftshistorischen Hintergründen siehe die Ausführungen bei Gould [2002: 197ff; 1989] und Kottler [1985].

³⁴ Interessant ist die Tatsache, dass bereits Darwin dagegen protestiert hat, seine Evolutionstheorie einseitig selektionistisch auszulegen. So schreibt er im Schlusskapitel seines Hauptwerkes: „Es scheint, dass ich früher die Häufigkeit und den Wert dieser Variationen, soweit sie zu dauernden, von der natürlichen Zuchtwahl unabhängigen Strukturabänderungen führten, erheblich unterschätzt habe. Da aber meine Schlussfolgerungen neuerdings vielfach entstellt worden sind mit der Behauptung, ich mache die Abänderung der Arten ausschließlich von der natürlichen Zuchtwahl abhängig, so sei mir die Bemerkung gestattet, dass ich in der ersten wie in den folgenden Ausgaben dieses Werkes an einer auffälligen Stelle, nämlich am Schlusse der Einleitung, folgendes sagte: ‚Ich bin überzeugt, dass die natürliche Zuchtwahl das Hauptmittel, wenn auch nicht das ausschließliche Mittel der Abänderung war.‘ Das hat freilich gar nichts verschlagen. Die Macht fortwährender Missdeutung ist groß, aber die Geschichte der Wissenschaft lehrt auch, dass sie glücklicherweise nicht von Dauer ist.“ [Darwin 1963: 665f].

von ihren Funktions- und Konstruktionsanlagen als von den Forderungen einer sich wandelnden Umwelt. So meint denn Gould [1991d: 153] auch:

Wir bewohnen nicht eine perfekte Welt, in der die natürliche Auslese rücksichtslos alle organischen Strukturen überprüft und sie dann im Hinblick auf eine optimale Nützlichkeit formt.

Eng damit zusammen hängen die Kritik am (einseitigen) Konzept der Umweltanpassung bzw. am Adaptationismus und die alternative Sicht im Sinne eines „konstruktionistischen Interaktionismus“ [Stotz 2005a: 129; siehe Kap.4.1.2].

Wie die Ausführungen insgesamt verdeutlichen, ist evolutiver Wandel nicht simplizistisch reduzierbar auf Zufall (Mutation und genetische Rekombination) und Notwendigkeit (Selektion). Vielmehr ist biotische Evolution zu verstehen als Realisation des nomologisch Möglichen (Entwicklungsgesetzlichkeit) im Rahmen von „Zufall und Notwendigkeit“ [Monod 1996]; Evolution ist die „Umwandlung des Möglichen“ [Gould 1991d: 155]. Organismen als Produkte eines solchen Prozesses sind *Kompromisslösungen* zwischen den organismus-internen Möglichkeiten einerseits und den außenmilieu-bedingten Notwendigkeiten andererseits.

3 DAS FORSCHUNGSPROGRAMM EINER EVOLUTIONÄREN ERNÄHRUNGSWISSENSCHAFT – KONSTITUTIONIERUNG UND REKONSTRUKTIVE ANALYSE

The natural history of our species is a fundamental beginning point for a new analysis of human disorders and degenerative diseases, as well as the effects of culture on human environments.

Wenda R. Trevathan, E. O. Smith und James J. McKenna

Die Beziehung zwischen Evolutionstheorie einerseits und Evolutionsmedizin sowie Evolutionärer Ernährungswissenschaft andererseits ist – wie im Fall der Evolutionären Erkenntnistheorie [Oeser 1987: 246; Riedl 1987a: 80; Vollmer 1987: 147] – eine logische: Erstere ist die Basistheorie der einzelwissenschaftlichen Forschungsprogramme. Letztere werden dann aufgefasst als Ergebnis einer konsequenten Anwendung des Evolutionsparadigmas auf fachdisziplinäre Problemstellungen [Lindeberg et al. 2003; Williams und Nesse 1991].

Obwohl die Evolutionsbiologie auf eine lange Tradition zurückblickt, stellt die dezidiert evolutionsbiologische Fundierung von Medizin und Ernährungswissenschaft eine vergleichsweise junge Denkbemühung dar. So datiert die Entstehung der Evolutionsmedizin in das Jahr 1991, in welchem Williams und Nesse [1991] mit ihrer Arbeit “The Dawn of Darwinian Medicine“ die hierfür erforderliche theoretische Basis geschaffen haben. Nur sechs Jahre zuvor hatten Eaton und Konner [1985] im *New England Journal of Medicine* unter dem Titel “Paleolithic nutrition. A consideration of its nature and current implications“ einen vielbeachteten Beitrag publiziert. Mit ihm nimmt das in Kap. 1.1 dargestellte Forschungsprogramm der EEW seinen Ausgang. Wenngleich die dort angestellten Überlegungen erst im Verlauf der letzten beiden Jahrzehnte auf wachsende akademische Resonanz gestoßen sind [Cordain 2007a; 2006; Kopp 2006; 2005; 2004; 2003; Leach 2006; Leach et al. 2006; Morris et al. 2006; O’Keefe et al. 2006; 2004; Wells 2006; Abuissa et al. 2005; Baschetti 2005; 2004a, b, c; 2000; 1999a, ,b; 1998; 1997; Katz 2005; Lindeberg 2005; McMichael 2005; 2001; Meneton et al. 2005; Sebastian 2005; Simpson und Raubenheimer 2005; Henderson 2004; O’Keefe und Cordain 2004; Zittermann 2003a; Cordain 2002a, b; 1999; Sebastian et al. 2002; Frassetto et al. 2001; Lechler 2001; Costanzo 2000; Milton 2000; Brand-Miller und Colagiuri 1999; Lichtenstein 1999; Kuhnlein und Receveur 1996; Worm 1993] und zwischenzeitlich Eingang gefunden haben in Lehrbücher der Ernährungswissenschaft [Elmadfa und Leitzmann 2004: 11ff; von Koerber et al. 2004: 27ff] und Ernährungsmedizin [Meyer und Schmidt 2004; Fußgänger 2003], ist die Konzeption von ihrem Ansatz her keineswegs neu. Tatsächlich hat es bereits in den 50er und 60er Jahren des letzten Jahrhunderts

Bestrebungen gegeben, die ernährungswissenschaftliche und ernährungsmedizinische Forschung evolutionsbiologisch zu fundieren. Sowohl in historischer als auch in konzeptioneller Hinsicht sind hier an erster Stelle die Arbeiten von Cleave [1962; 1960; 1956; 1957a, b] zu nennen, der bereits sehr früh den Versuch unternommen hat, die (neo)darwinistische Sichtweise von „Selektion“ und „Umweltanpassung“ auf Fragen der Ernährungswissenschaft und Medizin anzuwenden. Dazu schreibt er in seiner Arbeit von 1956 “The neglect of natural principles in current medical practice”:

It is contended here that Nature [...] is never wrong – as long as she is acting in a natural environment (that is to say, the environment in which the organism concerned has been evolved). [...] this principle [...] is really axiomatic to the Darwinian theory of evolution [Cleave 1956: 55].

Und basierend darauf folgert Cleave [1957a: 17] an anderer Stelle:

This aspect of Darwinism will here be referred to as the natural law of adaptation or, for short, as the (Darwinian) principle.

Ein ähnlicher, auf (neo)darwinistischen Vorstellungen beruhender Ansatz wurde in den Arbeiten von Shatin [1967], Lutz [1967] und Abrams [1979] vertreten. Bei Letzterem findet sich bereits jener heuristische Ansatz, der bis heute den Kern der Arbeiten zur *Paleolithic Nutrition* der „Eaton-Schule“ ausmacht:

[...] it may be fruitful to scrutinize the diet of paleolithic man in an effort to draw conclusions as to what kind of diet is the most adequate for humans [Abrams 1979: 44].

Trotz der inhaltlichen Vorarbeiten der o.g. Autoren blieb es Eaton vorbehalten, ein wissenschaftlich geschlossenes Konzept erarbeitet und international bekannt gemacht zu haben. Entsprechend den bereits in Kap. 1.1 gemachten Ausführungen, bilden die auf Eatons Beiträgen fußenden Arbeiten im Umkreis der *Paleolithic Nutrition* den Untersuchungsgegenstand dieses Kapitels. Bei einer näheren Analyse lassen sich eine Reihe von Thesen identifizieren und extrahieren, die als repetierende Elemente alle diesbezüglichen Arbeiten durchziehen. Diese Thesen sind in den folgenden Abschnitten skizziert.

3.1 Adaptationsthese

Ausgehend von der (neo)darwinistischen Evolutionstheorie, basiert die EEW primär auf dem Anpassungsparadigma. Danach sind die Physiologie und Biochemie der heutigen Mitglieder einer Spezies das Resultat zurückliegender Selektionsprozesse. Sie sind *Anpassungen* an die prähisto-

rischen Umwelten ihrer Vorfahren. Entsprechendes gelte daher auch für die Angehörigen der Spezies *Homo sapiens*. Dazu heißt es bei Eaton [1991: 137]:

[...] it is literally true that our genetically determined physiology and biochemistry are designed [...] for those of existence in the Stone Age.

Im Hinblick auf die Beziehung zwischen Ernährungsfaktoren sowie der Physiologie und Biochemie des modernen Menschen bedeutet dies, dass die Letzteren Anpassungen an eine prähistorische Ernährungsumwelt darstellen sollen. So postulieren O’Keefe und Cordain [2004: 102] ebenso wie Abuissa et al. [2005: SR-4]:

Through the millennia, our genome and physiology became adapted to this diet.

Entsprechende Äußerungen finden sich auch in den Arbeiten anderer Autoren, in denen folgende Zitate zu finden sind:

...modern populations are selected biologically and physiologically for an evolution-based diet... [Leach et al. 2006: 1].

Human metabolism has adapted genetically to this specific diet... [Kopp 2006: 337].

3.2 Korrespondenzthese

Eng verbunden mit der evolutionären Anpassungsthese ist die Frage, an welche prähistorische Nahrung der menschliche Metabolismus sich angepasst haben soll. Die allgemeinste Angabe hierzu stammt von Cordain et al. [2005: 341], nach der – vom Standpunkt der „genetischen Adaptation“ aus betrachtet – jene Umwelt von Relevanz sein soll, in der die menschlichen Vorfahren überlebt haben:

Similar to all species, contemporary humans are genetically adapted to the environment of their ancestors – that is, to the environment that their ancestors survived in and that consequently conditioned their genetic makeup.

Archäologisch wird dabei die Epoche des Paläolithikums (etwa 2,6 Mio bis 8000 Jahre v. Chr.), geologisch die des Pleistozäns (1,8 Mio bis 10 000 Jahre v. Chr.) als Referenzzeitraum bestimmt; denn: Es ist jener Zeitabschnitt, in dem der moderne Mensch biotisch geprägt worden sein soll [Eaton 2007: 385; 2006; Kopp 2006; Abuissa et al. 2005; O’Keefe und Cordain 2004; Eaton et al. 2001; Eaton und Eaton 2000b; 1998; Cordain 1999; Eaton und Konner 1985]:

Humans evolved during the Paleolithic period, from approximately 2,6 million to 10,000 years ago [Abuissa et al. 2005: SR-1; O’Keefe und Cordain 2004: 101].

Insbesondere die Nahrung des späten Paläolithikums im Zeitraum von 35 000 bis 15 000 Jahre v. Chr. soll von ernährungswissenschaftlicher Relevanz sein. Dies deshalb, da bis dato die Lebensmittelauswahl dem entsprochen hat, an bzw. auf was die Vertreter der Spezies *Homo sapiens* „genetisch angepasst“ [Cordain 2002a: 3; Eaton et al. 2002a] oder „genetisch programmiert“ [Cordain 2002a: 4; Eaton und Konner 1985] sein sollen. Dazu heißt es bei Eaton und Nelson [1991: 282S]:

The Late Paleolithic Era, from 35 000 to 20 000 y before the present (BP), may be considered the last time period during which the collective human gene pool interacted with bioenvironmental circumstances typical of those for which it had been originally selected.

Auch an anderer Stelle äußert sich Eaton [1992: 814] ähnlich, wenn er schreibt:

[...] the Late Paleolithic, from about 35,000 to 15,000 years ago, may be considered the latest time period during which the collective human gene pool functioned within the nutritional parameters for which it had been originally selected.

Die Vertreter der EEW erkennen durchaus an, dass die Ernährungsweise im Verlauf des Pleistozäns in Abhängigkeit der geographischen und klimatischen Bedingungen sowohl in qualitativer als auch in quantitativer Hinsicht teils erheblich variieren konnte [Cordain 2007a: 364; 2006: 117; Cordain et al. 2005; 2002; Eaton und Eaton 2000a; Eaton et al. 1996; Eaton 1992; Burkitt und Eaton 1989; Eaton und Konner 1985]:

[...] diets would have varied by geographic locale, climate, and specific ecologic niche [Cordain et al. 2005: 341].

Of course the diets of paleolithic humans must have varied with geographical location and season; there must have been periods of relative abundance and others of scarcity. There could have been no one universal subsistence pattern [Eaton et al. 1996: 1732].

Entsprechend ist Eaton et al. [2002b] sehr wohl bewusst, welche Schwierigkeiten damit verbunden sind, einen für alle Menschen verbindlichen „paläolithischen Ernährungs-Lifestyle“ definieren zu wollen. Sie fragen daher zu Recht:

If there was no universal ancestral lifestyle pattern, how can past experience provide a model for health recommendations in the present? [Eaton et al. 2002b: 121].

Trotz der Variabilität der von Jägern und Sammlern und deren hominoiden Vorläufern im Verlauf des Paläolithikums konsumierten Nahrung ließen sich allgemeine Charakteristika der paläolithischen Ernährungsweise – und zwar in qualitativer als auch in (semi)quantitativer Hinsicht – identifizieren. Eaton und Eaton [1998] sprechen in diesem Zusammenhang von der “diet of evolutionary adaptedness” (DEA).

Um einen zeitlich und lokal definierten Anhaltspunkt für die Ermittlung der DEA zu haben, verweist Eaton [2006] auf jene Umweltbedingungen, wie sie vor etwa 50 000 Jahren in Afrika geherrscht haben mögen. Denn:

[...] the setting for human genetic evolution was African; the genetic makeup of the earliest behaviourally-modern humans was selected for the ways of life of the equatorial African savanna [Eaton 2006: 2].

Entsprechend folgert er aus dieser Erkenntnis:

Any ‚Paleolithic Prescription‘ should be based on the bioenvironmental conditions that existed in east Africa 50 kya [Eaton 2006: 2].

Allerdings ergibt sich dann das empirische Problem, die (Ernährungs-)Umweltbedingungen, wie sie vor Jahrzehntausenden in Ostafrika geherrscht haben mögen, adäquat zu rekonstruieren. Da die archäometrische Rekonstruktion auf Basis direkter und indirekter Methoden nur ansatzweise gelingt und es allenfalls erlaubt, grundsätzliche Tendenzen des qualitativen und semi-quantitativen Essverhaltens zu ermitteln [Richards 2002], wurde ein Modell für das Ernährungsverhalten im späten Paläolithikum gesucht. Basis dafür sind Jäger- und Sammler-Völker des 19. und 20. Jahrhunderts. Dabei wurde (und wird) davon ausgegangen, dass diese in ihrer natürlichen Lebensumwelt die Ernährungsweise während der Altsteinzeit adäquat repräsentieren [Eaton 2007: 385; Eaton et al. 2002a, b; Cordain et al. 2000a].

3.2.1 Qualitative Angaben zur Jäger- und Sammler-Kost

Im Gegensatz zur (semi)quantitativen Rekonstruktion der Jäger- und Sammler-Kost (siehe unten) ist deren qualitative Charakterisierung vergleichsweise eindeutig. Die allgemeinste Angabe hierzu stammt von Burkitt und Eaton [1989], wonach Jäger und Sammler ihren Nahrungsbedarf ausschließlich aus unkultivierten pflanzlichen und vom Tier stammenden Nahrungsmitteln decken. Neben Wildfleisch, Fisch und Wildpflanzen wie Frucht- und Knollengewächsen sowie Blattgemüsen zählen hierzu auch Nüsse und Honig. Getreide, Milchprodukte und Leguminosen sowie Salz, Speiseöle, isolierte Zucker und daraus hergestellte Erzeugnisse fehlen hingegen ebenso wie alkoholische Getränke (Bier, Wein) [Cordain 2007a: 369f; 2002b; Cordain et al. 2005; Eaton und Eaton 2000a]. Insbesondere Getreide- und Milchprodukte werden “from the standpoint of genetically determined human biology” als “Johnny-come-latelies” [Eaton 1992: 816] bezeichnet. Tatsächlich handelt es sich hierbei um Nahrungsmittel, die erst im Zuge der neolithischen Revolution, d.h. mit dem Aufkommen von

Ackerbau und Viehzucht vor etwa 12 000 Jahren³⁵, Eingang in die menschliche Ernährung gefunden haben (siehe Tabelle 3-1). Die Entwicklung lebensmitteltechnologischer Verfahren, wie sie insbesondere seit Beginn der industriellen Revolution vor etwa 200 Jahren zu beobachten ist, hat zudem zu weiteren qualitativen Veränderungen der Nahrung geführt. Ein bekanntes Beispiel hierfür sind Auszugsmehlprodukte, die erst seit Ende des 19. Jahrhunderts in steigendem Ausmaß erzeugt und konsumiert werden [Cordain 2007a: 370; Cordain et al. 2005].

Tabelle 3-1: Zeitliches Auftreten von Lebensmitteln seit Beginn des Neolithikums (zusammengestellt und erweitert in Anlehnung an Cordain [2007: 370] und Cordain et al. [2005])

Lebensmittel	Zeitliche Erstdokumentation	Literatur
<u>Getreide</u>		
Emmer und Einkorn	~ 10 000-11 000 v. Chr.	Salamini et al. [2002]
Gerste	~ 10 000 v. Chr.	Badr et al. [2000]
Reis	~ 10 000 v. Chr.	Vitte et al. [2004]
Mais	~ 9000 v. Chr.	Matsuko et al. [2002]
<u>Milch(produkte)</u>		
	~ 11 000 v. Chr. (Domestikation von Schafen)	Hiendleder et al. [2002]
	~ 10 000 v. Chr. (Domestikation von Ziegen und Rindern)	Fernandez et al. [2006]; Luikart et al. [2001]; Loftus et al. [1999]
	~ 6100-5500 v. Chr. (direkte chemische Belege)	Copley et al. [2003]
<u>Sonstiges</u>		
Leguminosen	~ 7000 – 6000 v. Chr.	Zohary und Hopf [973]
Speisesalz	6200-5600 v. Chr.	Weller [2002]
Speiseöle	~ 6000-5000 v. Chr.	O’Keefe [2000]; Lipshitz et al. [1991]
Zucker	~ 500 v. Chr.	Galloway [2000]
<u>Alkoholische Getränke:</u>		
Wein	~ 5400 v. Chr.	McGovern et al. [1996]; Cavalieri et al. [2003]
Bier	~ 4000 v. Chr.	Rudolph et al. [1992]
Spirituosen	~ 800-1300 n. Chr.	Comer [2000]

³⁵ Zu den diskutierten Ursachen, die zur Entstehung der Landwirtschaft geführt haben, vgl. die Ausführungen bei Armelagos und Harper 2005a, b; Bellwood [2004]; Balter [1998] und Pringle [1998].

3.2.2 (Semi)Quantitative Angaben zur Jäger-und-Sammler Kost I: Die Jahre 1985-1999

Basierend auf einer von Lee [1968] publizierten Zusammenstellung von Daten zu den Subsistenzverhältnissen³⁶ bei 58 ausgewählten Jäger- und Sammler-Völkern, entnommen dem ethnographischen Atlas [Murdock 1967], führten Eaton und Mitarbeiter [Eaton und Eaton 2000b; Eaton et al. 1997; Eaton 1992; Eaton et al. 1988; Eaton und Konner 1985] Mitte der 1980er bis Ende der 1990er Jahre eine Reihe von Nährstoffberechnungen durch. Letztere führten zur Ableitung quantitativer Charakteristika dessen, was unter dem Begriff "Paleolithic Nutrition" Eingang in die Literatur gefunden hat. Dabei wurde von folgenden quantitativen Modellannahmen ausgegangen [Eaton et al. 1997; Eaton und Konner 1985]:

- (i) Die Energieaufnahme beträgt 3000 kcal/d (~12558 kJ/d).
- (ii) Der Anteil der aus Sammlertätigkeit und aus Jagd stammenden Lebensmittel liegt bei 65: 35 Gewichts%.
- (iii) Die gesammelte Nahrung ist ausschließlich pflanzlicher Herkunft.
- (iv) Der Energiegehalt der pflanzlichen bzw. vom Tier stammenden Lebensmittel beträgt zwischen 109-129 kcal/100 g (456-540 kJ/100 g) bzw. 126-141 kcal/100 g (527-590 kJ/100 g).
- (v) Die den Berechnungen zugrunde gelegten Makro- und Mikronährstoffgehalte stellen gemittelte Werte von n = 44 [Eaton und Konner 1985] bis n = 236 [Eaton et al. 1997] pflanzlichen und n = 21 [Eaton und Konner 1985] bis n = 85 [Eaton et al. 1997] vom Tier stammender Lebensmittel dar. Datenbasis hierfür bilden vornehmlich Analysen von Lebensmitteln, die u.a. typischerweise von traditionell lebenden Aboriginies [Brand et al. 1985a; 1985b; 1983; Cherikoff et al. 1985] und Angehörigen der !Kung [Wehmeyer et al. 1969] und Tasaday [Robson und Yen 1980] verzehrt werden.

Den auf diesen Annahmen basierenden Kalkulationen zufolge soll die paläolithische Kost ein Makronährstoffverhältnis von ca. 35% Protein, 45% Kohlenhydraten und 20% Fett aufgewiesen haben (siehe Abbildung 3-1). Bei einem von Eaton und Konner [1985] (willkürlich) festgelegten Energiebedarf von 3000 kcal pro Tag, entspricht das in etwa einer täglichen Zufuhr von 250 g Protein, 334 g Kohlenhydraten und 70 g Fett. Bereits in ihrer

³⁶ Die Subsistenzverhältnisse geben die aus der Jagd, dem Fischfang und aus Sammlertätigkeit stammenden Anteile an der Gesamtnahrung an.

Arbeit aus dem Jahre 1985 haben Eaton und Konner [1985] angemerkt, dass der Anteil pflanzlicher und tierischer Lebensmittel weiten Schwankungen unterworfen sein konnte. Entsprechend groß ist die Variationsbreite der Makronährstoffverhältnisse (siehe Tabelle 3-2).

Abbildung 3-1: Makronährstoffverhältnisse der paläolithischen Ernährung nach verschiedenen Berechnungen (erstellt auf Basis der Angaben von Eaton et al. [1997]; Eaton [1992]; Eaton et al. [1988]; Boyden 1987; Eaton und Konner [1985]).

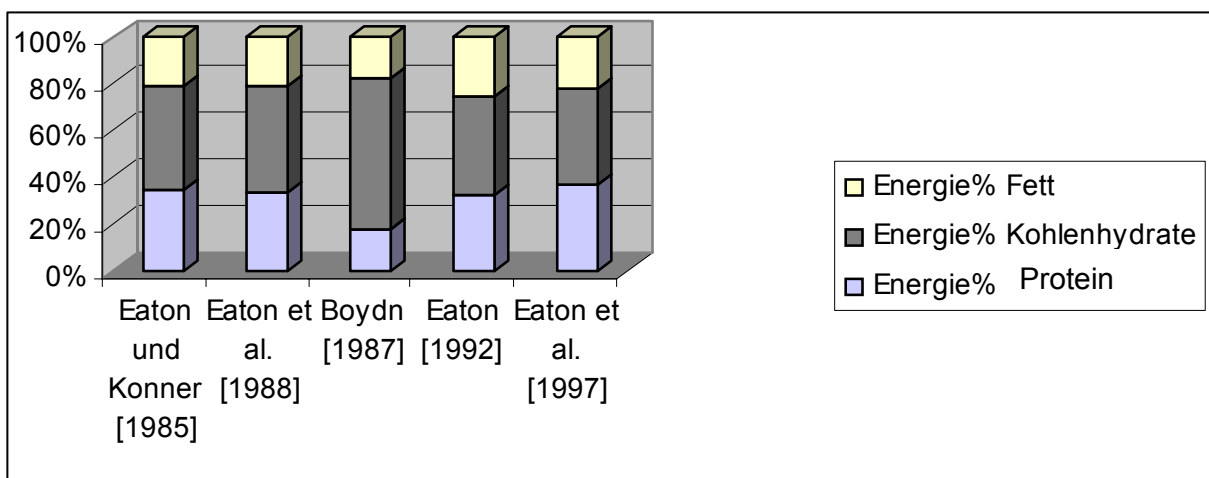


Tabelle 3-2: Makronährstoffverhältnisse in Abhängigkeit des Gewichtsanteils pflanzlicher und tierischer Lebensmittel [Eaton und Konner 1985]

Nährstoff	Gewichtsverhältnis der Anteile vom Tier stammender Lebensmittel zu pflanzlicher Lebensmittel			
	20: 80	40: 60	60: 40	80: 20
Protein [Energie%]	25,0	37,0	49,0	61,0
Kohlenhydrate [Energie%]	55,0	41,0	28,0	14,0
Fett [Energie%]	21,0	22,0	23,0	25,0

In weiteren Arbeiten wurden Berechnungen zur Mikronährstoff- und Ballaststoffaufnahme [Eaton und Eaton 2000b; Eaton et al. 1997] sowie zur Säurelast [Sebastian et al. 2002] angestellt (siehe Tabelle 3-3 und Tabelle 3-4). Wie aus den Tabellen hervorgeht, imponiert die Jäger- und Sammler-Kost durch ihren hohen Vitamin-, Mineralstoff- und Ballaststoffgehalt.

Tabelle 3-3: Berechnete tägliche Aufnahme an Vitaminen durch eine Jäger- und Sammler-Kost bei einem Anteil von 65 Gewichts% pflanzlicher und 35 Gewichts% vom Tier stammender Lebensmittel im Vergleich zu den D-A-CH-Referenzwerten und der durchschnittlichen Ist-Zufuhr in Deutschland [Ströhle und Hahn 2006b]

Mikronährstoffe [mg/d bzw. mg/1000 kcal)	Ist-Zufuhr und Nährstoffdichte bei einer Jäger-und Sammler-Kost ¹	Mittlere Ist-Zufuhr und Nährstoffdichte ² für Personen von 25- 51 Jahre in Deutschland		Empfohlene Gesamtzufuhr und Nährstoffdichte ³ für Personen von 25-51 Jahre	
		m	w	m	w
<u>Vitamin A⁴</u>					
Masse	3,79	1,1	1,4	1,0	0,8
Nährstoffdichte	1,27	0,45	0,60	0,35	0,35
<u>Vitamin E⁵</u>					
Masse	33,0	14,8 (TÄ ⁶)	12,7 (TÄ)	14,0 (TÄ)	12,0 (TÄ)
Nährstoffdichte	10,9	6,12	5,48	4,8	5,2
<u>Thiamin</u>					
Masse	3,9		1,4	1,2	1,0
Nährstoffdichte	1,3	0,58	0,60	0,41	0,43
<u>Riboflavin</u>					
Masse	6,5	1,6	1,5	1,4	1,2
Nährstoffdichte	2,2	0,67	0,65	0,48	0,52
<u>Folat⁷</u>					
Masse	0,36		0,2 (FÄ)		0,4 (FÄ)
Nährstoffdichte	0,12	0,08	0,09	0,14	0,17
<u>Ascorbat</u>					
Masse	604,0	94,0	128,0		100,0
Nährstoffdichte	201,0	38,8	55,7	35,0	44,0
<u>Natrium</u>					
Masse	768,0	3200			
Masse	256,0	1323,4	2500		550,0
Nährstoffdichte			1078,1	189,0	239,0
<u>Kalium</u>					
Masse	10500,0	3200	3600		2000,0
Nährstoffdichte	3500,0	1323,4	1552,4	690,0	870,0
<u>Calcium</u>					
Masse	1956,0	903,0	951,0		1000,0
Nährstoffdichte	653,0	373,4	410,1	345,0	435,0

Fortsetzung Tabelle 3-3:

<u>Magnesium</u>					
Masse	909-1380 ⁹	386	419	350	300
Nährstoffdichte	303-460 ¹⁰	159	173	34	38
<u>Phosphor</u>					
Masse	2917-3833 ⁹	1383	1417		700
Nährstoffdichte	972-1277 ¹⁰	571	586	241	304
<u>Eisen</u>					
Masse	87,0	13,4	15,2	10,0	15,0
	85-110 ⁹				
Nährstoffdichte	28	5,5	6,6	3,5	6,5
<u>Zink</u>					
Masse	43,4	11,1	11,1	10,0	7,0
	30,9-46,0 ⁹				
Nährstoffdichte	14,5	4,6	4,8	3,5	3,0
<u>Kupfer</u>					
Masse	8,6-13,9	2,2	2,3		1,0-1,5
Nährstoffdichte	2,9-4,6	0,9	1,0	0,3-0,5	0,4-0,7

¹ Wenn nicht anders angegeben, Daten entnommen aus Eaton et al. [1997].

² Berechnet für eine Energiezufuhr von 2418 kcal/d (10122 kJ/d) für Männer und 2319 kcal/d (9707 kJ/d) für Frauen [Karg 2004].

³ Gilt für Jugendliche und Erwachsene mit überwiegend sitzender Tätigkeit (PAL-Wert 1,4, entsprechend 2900 kcal/d für Männer und 2300 kcal/d für Frauen)

⁴ Retinoläquivalente

⁵ Unklar, ob es sich hierbei um Tocopheroläquivalente handelt oder nicht

⁶ Tocopheroläquivalente

⁷ Unklar, ob es sich hierbei um Folsäureäquivalente handelt oder nicht

⁸ Folsäureäquivalente

⁹ Daten entnommen aus Eaton und Eaton [2000b]

¹⁰ Berechnet nach Daten von Eaton und Eaton [2000b]

Tabelle 3-4: Berechnete durchschnittliche tägliche Aufnahme an Ballaststoffen sowie der Netto-Säure-Last einer altsteinzeitlichen Jäger- und Sammler-Kost bei unterschiedlichen Subsistenzverhältnissen im Vergleich zu den D-A-CH-Referenzwerten und der durchschnittlichen Ist-Zufuhr in Deutschland.

	Verhältnis der Anteile pflanzlicher Lebensmittel zu vom Tier stammender Lebensmittel [Energie% der Gesamtnahrung]											Mittlere Ist-Zufuhr ¹ bzw. Säurelast ² in Deutschland und Nährstoffdichte ¹ für Personen von 25-51 Jahre		Empfohlene Gesamtzufuhr ² für Personen von 25-51 Jahre	
	95: 5	90:10	85: 15	80: 20	75: 25	70: 30	65: 35	55: 45	50: 50	45: 55	40: 60	m	w	m	w
<i>Ballaststoffe</i> (g/d)	k.A	k.A	k.A	k.A	k.A	k.A	104 ³	k.A	k.A	k.A	k.A	22,0	25,0	30,0	
<i>NEAP</i> (mEq/d) ⁴												~50 ⁵		-	
<i>26 Energie% Fett</i> ⁵	-171	-195	-171	-148	-125	-101	-78	k.A	k.A	k.A	k.A				
<i>46-63 Energie% Fett</i> ⁵	-222 ⁷	-201 ⁸	-183 ⁹	-160 ⁸	-144 ⁹	-121 ⁷	-97 ¹⁰	-70 ¹¹	-46 ⁹	-23 ¹³	-9 ¹⁵				
				-164 ⁹					-56 ¹²	-13 ¹⁴					

¹ Berechnet für eine Energiezufuhr von 2418 kcal/d (10122kJ/d) für Männer und 2319 kcal/d (9707kJ/d) für Frauen [Karg 2004: 36f]

² DGE et al. [2000: 62]

³ Entnommen aus Eaton et al. [1997]

⁴ Net endogenous acid production (Netto-Säure-Last der Nahrung); mEq = Milliäquivalente

⁵ Entnommen aus Sebastian et al. [2002]

⁶ Energie% Fett der aus vom Tier stammenden Energieaufnahme

⁷ 51 Energie% Fett der aus vom Tier stammenden Energieaufnahme

⁸ 48 Energie% Fett der aus vom Tier stammenden Energieaufnahme

⁹ 56 Energie% Fett der aus vom Tier stammenden Energieaufnahme

¹⁰ 47 Energie% Fett der aus vom Tier stammenden Energieaufnahme

¹¹ 59 Energie% Fett der aus vom Tier stammenden Energieaufnahme

¹² 63 Energie% Fett der aus vom Tier stammenden Energieaufnahme

¹³ 53 Energie% Fett der aus vom Tier stammenden Energieaufnahme

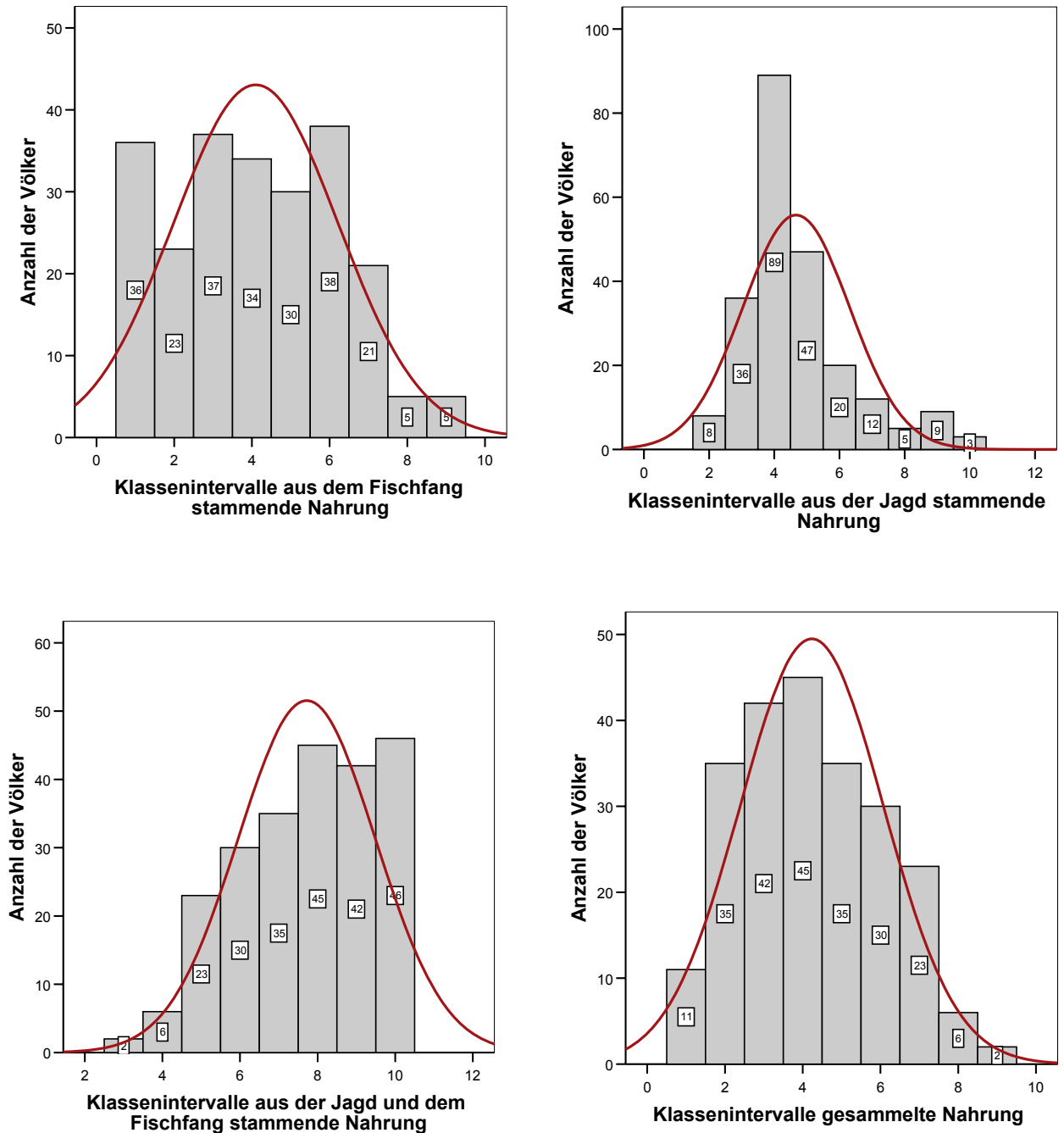
¹⁴ 46 Energie% Fett der aus vom Tier stammenden Energieaufnahme

¹⁵ 57 Energie% Fett der aus vom Tier stammenden Energieaufnahme

3.2.3 (Semi)Quantitative Angaben zur Jäger- und Sammler-Kost II: Das Jahr 2000 bis zur Gegenwart

Das den oben erwähnten Modellrechnungen [Eaton und Konner 1985; Eaton et al.1997] zu Grunde liegende P:T-Subsistenzverhältnis beruhte auf der Annahme, dass die meisten von Lee [1968] aufgeführten Jäger- und Sammler-Völker einen Großteil ihres Nahrungsbedarfs über Sammeltätigkeit decken. Allerdings hatte es Lee [1968] unterlassen, die Subsistenzanteile aus Jagd und Fischfang zu summieren. Entsprechend spiegeln seine Angaben die tatsächlichen Subsistenzverhältnisse verzerrt wider; der Anteil der vom Tier stammenden Nahrung wurde unterschätzt. Aufgrund dessen wurde im Jahr 2000 eine neue und umfassendere Berechnung vorgenommen [Cordain et al. 2000a]. Sie basiert auf den Angaben einer aktualisierten und korrigierten Version des ethnographischen Atlas [Gray 1999]. Basierend darauf wurden zunächst die Subsistenzverhältnisse bei n = 229 als Jäger und Sammler identifizierten Völkern analysiert. Wie Abbildung 3-2 zeigt, variiert der Beitrag, den Sammeltätigkeit sowie Jagd- und Fischfang zur Nahrungssicherung leisten, bei den einzelnen Völkern erheblich. So liegt die Variationsbreite für die aus Sammeltätigkeit stammende Nahrung zwischen 0 und 85% (Median [Z]: 26-35%; Modalwert [D]: 26-35%), während der Subsistenzanteil aus Jagd 6-100% (Z: 26-35%; D: 26-35%) und aus Fischfang 0-85% (Z: 26-35%; D: 46-55%) beträgt. Bei der Mehrzahl der Jäger- und Sammler-Völker (85%; n = 133) stammt der überwiegende Teil der Nahrung ($\geq 66\%$) aus Jagd und Fischfang. Dagegen decken nur 4% (n = 8) der Völker ihren Nahrungsbedarf vorwiegend ($\geq 66\%$) über das Sammeln [Cordain et al. 2000a].

Abbildung 3-2: Subsistenzverhältnisse bei n = 229 Jäger- und Sammler-Völkern [erstellt nach Daten von Cordain et al. 2000a]. Subsistenzanteile in den einzelnen Klassen: 1 (0-5%); 2 (6-15%); 3 (16-25%); 4 (26-35%); 5 (36-45%); 6 (46-55%); 7 (56-65%); 8 (66-75%); 9 (76-85%); 10 (86-100%)



Aufbauend auf diesen Ergebnissen wurden Berechnungen zur Makronährstoffrelation angestellt. Diesen liegen folgende, von den früheren Modellannahmen [Eaton et al. 1997; Eaton und Konner 1985] z.T. abweichende Prämissen zu Grunde [Cordain et al. 2000a]:

- (i) Die Energieaufnahme beträgt ~ 12552 kJ pro Tag.
- (ii) Gesammelte Nahrung ist ausschließlich pflanzlicher Herkunft.
- (iii) Der Energiegehalt der pflanzlichen bzw. vom Tier stammenden Lebensmittel beträgt 609 bzw. 724 kJ/100 g. Entsprechend diesen geringen Unterschieden kann ein Faktor von 1 bei der Umrechnung der Subsistenzverhältnisse von Gewichts% in Energie% zugrundegelegt werden.
- (iv) Die Gehalte an Kohlenhydraten, Fetten und Protein der pflanzlichen Lebensmittel stellen gemittelte Werte von $n = 829$ Wildpflanzen(teilen) dar [Brand-Miller und Holt 1998]. Davon entfallen 41% auf Früchte, 26% auf Samen und Nüsse und 24% auf unterirdische Speicherorgane wie Wurzeln und Knollen. Die restlichen 9% setzen sich aus Blättern, Trockenfrüchten und sonstigen Pflanzen(teilen) zusammen. Für die Makronährstoffrelationen pflanzlicher Lebensmittel wird ein konstantes Verhältnis von 62 Energie% Kohlenhydraten, 24 Energie% Fetten und 14 Energie% Proteinen angenommen.
- (v) Bei vom Tier stammenden Lebensmitteln (Fische und Säugetierfleisch) ist der Kohlenhydratgehalt vernachlässigbar. Für Protein und Fett lässt sich kein konstantes Energie%-Verhältnis ausmachen, da der Körperfettgehalt der Wildtiere sowohl intra- als auch interspeziespezifischen Schwankungen unterworfen ist. Für die Modellrechnung fanden deshalb verschiedene Körperfettgehalte (2,5; 5,0; 10,0; 15,0 und 20 Gewichts% Lebendmasse) Beachtung. Ferner wird berücksichtigt, dass zwischen dem Körperfettgehalt und dem Fett- und Protein-Energie%-Anteil eine kubische Relation besteht. Entsprechend lassen sich die Energie%-Anteile für (1, 3) Nahrungsfett und (2, 4) Nahrungsprotein bei bekanntem Körperfettgehalt des Wildfleisches wie folgt berechnen [Robbins et al. 1974], wobei x den Körperfettgehalt in Gewichts% Lebendmasse repräsentiert:

$$(1) f(x) = 0,009x^3 - 0,403x^2 + 7,92x + 3,21$$

$$(2) f(x) = -0,009x^3 + 0,403x^2 - 7,92x + 96,79$$

Analog gilt für Wildfisch:

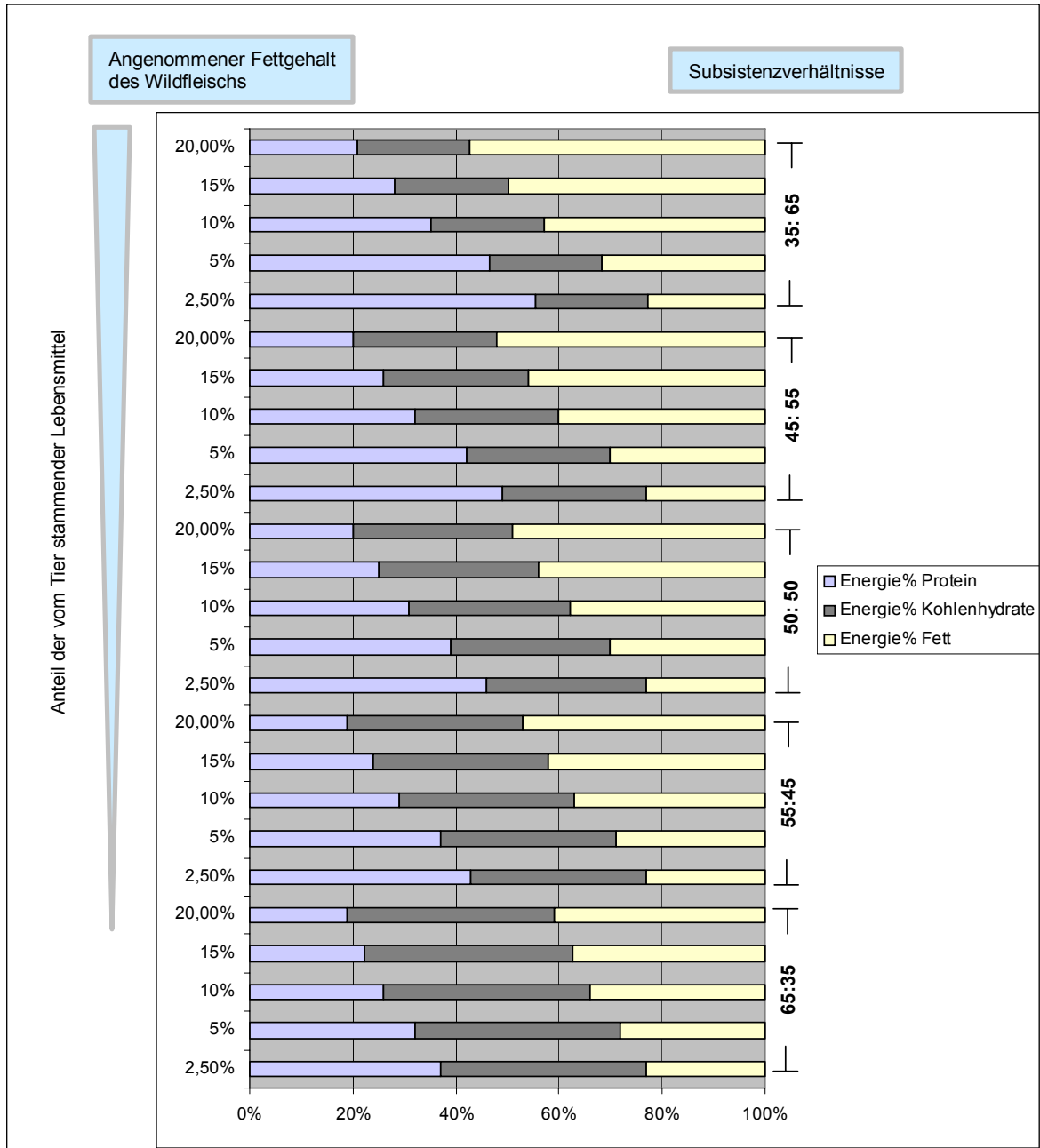
$$(3) f(x) = 0,009x^3 - 0,403x^2 + 7,92x + 3,21$$

$$(4) f(x) = -0,009x^3 + 0,403x^2 - 7,92x + 96,79$$

(vi) Für Wildfleisch wird ein konstanter Anteil von 35 Energie% an der Gesamtenergie angenommen. Liegt der vom Tier stammende Subsistenzanteil >35 Energie%, so entfällt der restliche Energieanteil auf Fisch.

Wie die auf den Punkten (i) bis (vi) basierenden Kalkulationen zeigen, ergeben sich – in Abhängigkeit von den zu Grunde gelegten Subsistenzverhältnissen und dem Fettgehalt des Wildfleisches – bei den Makronährstoffrelationen große Variationsbreiten (siehe Abbildung 3-3). Bei Protein variiert der Anteil zwischen 19 und 56 Energie%, bei Kohlenhydraten und Fetten bewegen sich die Anteile zwischen 22 und 40 bzw. 23 und 58 Energie%. Entsprechend liegt der Proteinanteil teilweise im langfristig toxikologisch bedenklichen Bereich von über 35 Energie%. Damit ist das Maximum der mittleren hepatischen Ammoniakelimination via Harnstoffzyklus ($65 \text{ mg N h}^{-1} * \text{kgKG}^{-0,75}$) [Rudman et al. 1973] überschritten. Eine längerfristige Proteinzufuhr von >35 Energie% birgt die Gefahr einer Hyperammonämie in sich, die symptomatisch in Form von Übelkeit und Diarrhö in Erscheinung tritt und bis zum Tode führen kann („rabbit starvation“) [Speth und Spielmann 1983]. Nicht zuletzt deshalb konsumieren Jäger und Sammler generell nicht mehr als 40 Energie% Protein – selbst dann nicht, wenn sie den Großteil ihres Nahrungsbedarfs über Fisch- und Säugetierfleisch decken [Speth 1989]. Aus diesem Grund haben Cordain et al. [2000] in ihrer Analyse eine modelltheoretische Obergrenze von 35 Proteinenergie% festgelegt. Insgesamt kommen Cordain et al. [2000] zu dem Schluss, dass die „plausible“ Makronährstoffrelation bei der Mehrzahl der Jäger- und Sammler-Völker bei 19-35 Energie% Protein, 22-40 Energie% Kohlenhydraten und 28-58 Energie% Fett liegt.

Abbildung 3-3 : Makronährstoffverhältnisse der Ernährung rezenter und historischer Jäger und Sammler in Abhängigkeit vom P:T-Verhältnis und dem Fettgehalt des Wildfleischs und -fisches [Ströhle und Hahn 2006b].



3.2.4 Zusammenfassende Charakteristika der Jäger- und Sammler-Kost

Aus den oben ausgeführten qualitativen und (semi)quantitativen Daten zur Jäger- und Sammler-Kost lassen sich Angaben zu verschiedenen Nahrungsparametern ableiten. Diese sollen – unabhängig von Klima, Ort und Vegetation – jene Charakteristika repräsentieren, die die paläolithische Ernährung allgemein auszeichnen. Dazu zählen [Cordain 2007a: 371ff; Eaton 2007: 386ff; Eaton 2006; Cordain et al. 2005]:

- (i) **Makronährstoffverhältnis**, worunter die Energieprozentrelationen der Gesamtenergieaufnahme zu verstehen sind, die auf Kohlenhydrate, Fette und Proteine entfallen.
- (ii) **Glykämische Last (GL)**³⁷, d.h. die summierten und gemittelten Produkte aus glykämischem Index (GI) und dem Kohlenhydratgehalt (pro 100 g) aller verzehrten Lebensmittel.
- (iii) **Ballaststoffgehalt**, also die absolute Masse an Ballaststoffen.
- (iv) **Fettsäurezusammensetzung** im Hinblick auf die absoluten und relativen Gehalte an gesättigten, einfach- und mehrfach ungesättigten Fettsäuren sowie an Omega-3-, Omega-6- und Transfettsäuren.
- (v) **Mikronährstoffdichte**, d.h. der Quotient aus der Mineralstoff- bzw. Vitaminmasse und dem Energiegehalt; meist angegeben in µg oder mg pro 1000 kcal oder 418 kJ.
- (vi) **Natrium-Kalium-Verhältnis**
- (vii) **Säurelast**, d.h. die von der Nahrung ausgehende Nettobelastung des Organismus mit fixen Säuren ausgewiesen in Milliäquivalenten (mEq).

Wie bereits oben ausgeführt und aus den Tabellen 3-3 und 3-4 hervorgeht, weist die Jäger- und Sammler-Kost einen – verglichen mit den von nationalen Fachgesellschaften ausgesprochenen Ernährungsempfehlungen – hohen Gehalt an Ballaststoffen, Vitaminen und Mineralstoffen auf. Bei Letzteren übersteigt der Kaliumgehalt den des Natriums um ein Vielfaches, so dass sich ein niedriger Natrium-Kalium-Quotient ergibt. Bei den Makronährstoffen imponiert der hohe Proteinanteil bei deutlich variierenden Fett- und Kohlenhydratanteilen. Aufgrund des niedrigen glykämischen Index der kohlenhydrathaltigen Wildpflanzen wird die mittlere glykämische Last der

³⁷ Die Kenngröße wurde von Salmeron [1997] eingeführt. Dort finden sich nähere Angaben zur rechnerischen Ermittlung.

Jäger- und Sammler-Kost als gering eingestuft. Im Hinblick auf die Säurelast ist die Kostform als basenüberschüssig zu bewerten (siehe Tabelle 3-5) [Cordain 2007a: 371ff; Eaton 2007: 386ff; Eaton 2006; Cordain et al. 2005].

Tabelle 3-5: Allgemeine nährstoffbezogene Charakterisierung der Jäger- und Sammler-Kost (erweitert und modifiziert in Anlehnung an Abuissa et al. [2005])

Nahrungsparameter	(Semi)quantitative Daten
Kohlenhydratanteile	Niedrig bis moderat (20-40 Energie%)
Fettanteil	Niedrig bis moderat (28-47 Energie%)
Proteinanteil	Hoch (19-35 Energie%)
Glykämische Last	Niedrig
Gehalt an gesättigten Fettsäuren	Niedrig
Gehalt an einfach ungesättigten Fettsäuren	Hoch
Gehalt an mehrfach ungesättigten Fettsäuren	Moderat
Gehalt an Omega-3-Fettsäuren	Hoch
Omega-3-Omega-6-Quotient	Hoch
Ballaststoffgehalt	Hoch
Natrium-Kalium-Verhältnis	Niedrig
Säurelast	Basenüberschuss

3.3 Genselektionsthese und genetische Konstanzthese

Wie zahlreiche Ausführungen belegen, basiert das evolutionstheoretische Verständnis der Eaton-Schule auf dem Konzept der Genselektion. Danach ist das Gen bzw. sind die Gene [Cordain 2006: 115f; Cordain 2002a: 10; Eaton et al. 2001; Eaton 1992], das Genom [Cordain 2006: 116; Eaton 2006; Cordain et al. 2005; O’Keefe und Cordain 2004; Eaton et al. 2002a; Eaton und Eaton 1998; Eaton 1992] oder der Genpool [Eaton 2006; 1992; Eaton und Nelson 1991] die Selektionseinheit, nicht aber das Individuum oder die Art. Entsprechend verhält es sich mit der Anpassungseinheit – adaptiert an die paläolithische Umwelt ist das Gen [Cordain 2002a: 10] oder das Genom [Kopp 2006; Abuissa et al. 2005; O’Keefe und Cordain 2004; Eaton et al. 2002a]:

The human genome was selected in adaptation to Stone Age living circumstances [...] [Eaton] 2007: 385.

Vor diesem Hintergrund ist es schließlich nur noch ein kleiner Schritt hin zu der These, die Biologie des Menschen im Allgemeinen sei gendeterminiert:

That biology (des Menschen, d. Verf.) is determined by genes [Eaton 1991: 137].

Dass sich an einer solchen Auffassung durchaus nichts geändert hat, belegen neuere Arbeiten, in denen ebenfalls die Rede von „our ancient, genetically determined biology“ [Cordain 2007a: 363; Cordain et al. 2005: 341] ist. Wenn eine solche Beschreibung aber zutrifft, dann scheint es nur folgerichtig zu sein, diesen Aspekt auf die Ernährung auszudehnen. Danach ist der Nährstoffbedarf des Menschen Ausdruck seiner genetisch determinierten Physiologie. Bereits Mitte der 80er Jahre des letzten Jahrhunderts haben sich Eaton und Konner [1986: 217] in dieser Hinsicht geäußert:

The nutritional parameters appropriate for humans today reflect genetically determined biochemical and physiological factors [...].

Ähnlich äußert sich auch Cordain [1999: 22], wenn er von „humanity’s genetically determined dietary needs“ spricht bzw. die Feststellungen äußert:

All human nutritional requirements like those of all living organisms are ultimately genetically determined [Cordain 2007b: 4, elektron. Pub]

Nutritional requirements for all organisms are ultimately determined by the expression of specific genes within an organism’s genome [Cordain 2006: 115].

Mit der *Genselektionsthese* einher geht die der *genetischen Konstanz*. Mit Verweis auf das Tempo evolutiven Wandels wird betont, dass sich die genetische Ausstattung des modernen Menschen im Verlauf der letzten 40000 [Eaton 1992; Eaton und Konner 1986; 1985] bis 10 000 Jahre [Eaton 2006; Eaton et al. 1997] praktisch nicht verändert hat. Das bedeutet:

From the genetic standpoint, humans today are almost identical to our ancestors of 40,000 years ago [Eaton und Konner 1986: 217].

Alle kulturell bedingten, z.T. tiefgreifenden Veränderungen der Lebens- und Ernährungsweise, wie sie sich seit der neolithischen Revolution vollzogen haben, sind demzufolge ohne bedeutsame genetische Änderungen geblieben.

Prominent evolutionary theorists, geneticists, biologists, ecologists and anthropologists concur that the contemporary human genome has changed only minimally since behaviourally modern humans appeared something over 50 000 years ago [Saris et al. 2003: 102].

Die biotische Evolution von *Homo sapiens* konnte nicht mit der Geschwindigkeit kulturellen Wandels Schritt halten [Eaton 2007: 385]. Entsprechend heißt es bei Eaton et al. [2001: 5f]:

Over millions of years alterations in ancestral lifeways occurred slowly, in concert with appropriate genetic selection. However, subsequent to agriculture [...], genetic adaptation has been unable to keep pace with cultural change so that our genetically determined biology and the circumstances of our lives are out of alignment.

Die Schlussfolgerung aus solchen Überlegungen ist dann auch nicht überraschend, wenn die Rede ist vom genetischen „Steinzeitmenschen“, der die Großstädte bevölkert [Abuissa et al. 2005; O’Keefe und Cordain 2004; Cordain et al. 2002: 10]; populistisch formuliert handelt es sich beim modernen Menschen also um einen „Mammutjäger in der Metro“ [Allman 1996]. Die *genetische Konstanzthese* lässt sich demnach im Kern auf folgende Aussage von Eaton und Eaton [2000b: 37] reduzieren:

[...] from the standpoint of our genes all humans living in the present are still Stone Agers [...].

Eng verknüpft damit ist die Auffassung vom phylogenetisch determinierten Nährstoffbedarf. Cordain [2002a: 10] bringt diese Überzeugung durch eine – wohl eher metaphorische – Aussage zum Ausdruck, wenn er formuliert:

Nature determined what our bodies needed thousands of years before civilization developed [...].

Eliminiert vom kryptischen Naturbegriff, fassen Eaton und Nelson [1991] sowie Frassetto et al. [2001] die Nährstoffbedürfnisse als Ausdruck der evolutiv gewachsenen, gendeterminierten Physiologie und Biochemie des Menschen auf. Sie schreiben:

...it is a reasonable proposal, consistent with the accepted tenets of biological theory, that the nutritional requirements and dietary needs of contemporary humans were established in the remote, prehistoric past over eons of evolutionary experience [Eaton und Nelson 1991: 281S].

Und:

The nutritional requirements of humans were established by natural selection [...] [Frassetto et al. 2001: 201]³⁸.

Wenn es aber zutreffend ist, dass (i) der Nährstoffbedarf Ausdruck einer „paläolithischen Genetik“ ist, die (ii) in Anpassung an einen nutritiven Realitätsbereich entstanden ist, dann ist eben dieser nutritive Realitätsbereich jener, auf den die Mitglieder der Spezies *Homo sapiens* „genetisch programmiert“ zu sein scheinen:

[...] the range of diets available to preagricultural human beings determines the range that still exists for men and women living in the 20th century – the nutrition for which human beings are in essence genetically programmed [Eaton und Konner 1985: 283].

³⁸ An anderer Stelle äußern sich Eaton et al [1997: 207] in ähnlicher Weise: ”The nutritional needs of today’s humans arose through a multimillion year evolutionary process during nearly all of which genetic change reflected the life circumstances of our ancestral species.“

[...] the genetic profile of humans was programmed with the Paleolithic diet [...] [German und Dillard 2004: 552].

Eine solche Schlussfolgerung erscheint vor dem Hintergrund der oben dargelegten Thesen also nur folgerichtig zu sein. Unter Beachtung der in 3.1-3.2 skizzierten Thesen und der in diesem Abschnitt dargelegten Thesen zur Genselektion und genetischen Konstanz, lässt sich deshalb in Analogie zur Evolutionären Erkenntnistheorie nach Vollmer [2002: 102] zusammenfassend folgende *Evolutionsthese* formulieren [Ströhle und Hahn 2006a]:

Die physiologisch-biochemischen Merkmale der Mitglieder der Spezies Homo sapiens sind ein Ergebnis der biotischen Evolution, genauer die Folge von Selektionsprozessen. Unsere Physiologie und Biochemie „passt“ auf die Ernährung des Paläolithikums, weil sie sich im Laufe der Evolution in Anpassung an diese Ernährungsweise herausgebildet hat und seit dieser Zeit keine (nennenswerte) Änderung mehr erfuhr.

3.4 Optimalitätsthese

Basierend auf evolutionstheoretischen Überlegungen wird geltend gemacht, dass das Prinzip der „natürlichen Selektion“ langfristig dafür Sorge trägt, Organismen optimal an ihr entsprechendes Habitat anzupassen. Diese *Optimalitätsthese* impliziert die Vorstellung, dass sich Lebewesen am Besten in jenem „Milieu“ entwickeln, an das sie sich im Verlauf der Evolution angepasst haben. Das sei, so Abuissa [2005: SR-1] sowie O’Keefe und Cordain [2004: 101] ein biologisches Axiom:

Living organisms thrive best in the milieu and on the diet to which they were evolutionary adapted; this is a fundamental axiom of biology.

Genzentrisch formuliert lautet die Optimalitätsthese dann wie folgt:

Our gene pool was shaped by natural selection for optimal function in past environments [...] [Eaton et al. 2002a: 110].

Darauf aufbauend ergibt sich mit Blick auf die gesundheitlichen Aspekte die Feststellung:

As a rule, biological organisms are healthiest when their life circumstances most closely approximate the conditions for which their genes were selected [Eaton 2002b: 122].

Transformiert auf die ernährungswissenschaftliche Ebene lautet die Optimalitätsthese entsprechend einfach: Nahrungsfaktoren, die Bestandteil des evolutiv relevanten Realitätsbereichs waren, müssen sowohl in qualitativer als auch in quantitativer Hinsicht optimal sein. Das, so Eaton et al. [1996: 1737] legen die Prinzipien der biotischen Anpassung nahe:

[...] the principles of evolutionary adaptation suggest that if a dietary pattern is maintained within a lineage for nearly two million years, it must be optimal.

Unter Beachtung der Evolutionsthese (Kap. 3.3) und des eben dargelegten Optimalitätspostulats wird dann der Versuch unternommen, die in Kap. 1.1 dargelegte ernährungswissenschaftliche Fragestellung zu beantworten unter Rückgriff auf evolutionstheoretische Einsichten. Danach ist die aus präventiv-medizinischer Sicht „ideale“ Ernährung jene, an die die Mitglieder der Spezies *Homo sapiens* (phylo)genetisch angepasst sind. Und die „genetisch angepasste“ [O’Keefe und Cordain 2004; Cordain 2002a: 3; Eaton et al. 2002a] bzw. „genetisch programmierte“ [Cordain 2002a: 4; Eaton und Konner 1985] Kostform ist – das folgt aus der Korrespondenzthese (Kap. 3.2) – die des Paläolithikums. Deshalb gilt:

The Paleo diet is the one and only diet that ideally fits our genetic makeup [...]. It is the diet to which all of us are ideally suited and the lifetime nutritional plan that will [...] improve your health [Cordain 2002a: 3].

Transformiert auf die Ebene des normativ-operationalen, erscheint die entsprechende Handlungsanleitung im Sinne einer Ernährungsempfehlung plausibel und klar zu sein. Sie lautet:

[...] optimal human nutrition in the present should reprise the essentials of what it was for the earliest behaviourally-modern ancestors of 50×10^3 years ago [Eaton 2006: 1]

Und:

We need to give our bodies the foods we were originally designed to eat [Cordain 2002a: 10].

Damit bringt Cordain [2002a: 10] populistisch nur auf den Punkt, was Eaton und Konner [1985] sowie Eaton und Nelson [1991] ursprünglich vorsichtiger formuliert hatten. Dort hieß es nämlich:

The diet of our remote ancestors may be a reference standard for modern nutrition ... [Eaton und Konner 1985: 288].

Und an anderer Stelle:

Changing our diet to one that approximates the nutritional pattern for which we have been genetically programmed by evolution represents a challenging goal but a goal whose attainment may have important and positive implications for health [Eaton und Nelson 1991: 285S].

In Analogie zur Relation „Mensch/Lebensmittel“ haben Burkitt und Eaton [1989] auf ein anschauliches Beispiel aus dem technischen Bereich verwiesen, nämlich auf das Verhältnis zwischen Auto und Kraftstoff. So wie Fahrzeuge auf einen bestimmten Kraftstofftypus zugeschnitten seien, so verhalte es sich auch beim Menschen und seiner Nahrung:

The owner’s manual provided with a car contains recommendations with regard to the fuel, oil [...] and similar matters. If these recommendations are adhered to, the engine provides the best possible service. [...] As with a car and adherence to [...] the maker’s recommendations, so it is with the body [Burkitt und Eaton 1989: 190].

Cordain bedient 13 Jahre später [2002a: 10] dasselbe Argument, um die Logik, die der These von der „genetisch programmierten“ [Eaton und Konner 1985; Cordain 2002a: 4] – und damit „richtigen“ – Nahrungsauswahl zugrunde liegt, zu verdeutlichen. Er schreibt:

Your car is designed to run on gasoline. When you put diesel fuel into its tank, the results are disastrous for the engine. The same principle is true for us: We are designed to run best on the wild plant and animal foods that all humans gathered and hunted just 500 generations ago [Cordain 2002a: 10].

3.5 Maladaptationsthese

Wie aus der Anpassungsthese (siehe Kap. 3.1) und der Korrespondenzthese (siehe 3.2) hervorgeht, beruht das zentrale Argument der EEW auf einer ebenso einfachen wie plausiblen Annahme; der Vorstellung nämlich, der menschliche Metabolismus könne nur als Anpassung an die Ernährungsbedingungen des Paläolithikums verstanden werden. Auf jene sei er „genetisch programmiert“ [Cordain 2002a: 4; Eaton und Konner 1985]. Allerdings, so die Feststellung, haben sich die Lebensbedingungen seit Beginn der neolithischen Revolution tiefgreifend verändert. Insbesondere im Zuge der Industrialisierung entstand ein vollkommen neuer (nutritiver) Realitätsbereich. Konstant geblieben ist dagegen die genetische Ausstattung des Menschen. Also gilt:

[...] our genetically determined physiology and biochemistry are designed not for the circumstances of 20th century life but for those of existence in the Stone Age [Eaton 1991: 137].

To an overwhelming degree, our genome and its epigenetic regulatory mechanisms remain adapted for a Paleolithic lifestyle [Eaton 2007: 385].

Oder schlagwortartig formuliert:

Our biology is designed for a different era [Eaton und Eaton 2004: 455].

Aus der Anpassungsthese (siehe Kap. 3.1) erklären sich dann sowohl die alimentären Notwendigkeiten als auch die Grenzen der metabolischen Flexibilität. Letztere drohen dort überschritten zu werden, wo die (neo)kulturelle Entwicklung neue (Lebensmittel)Umwelten realisiert. Das gilt sowohl in qualitativer als auch in quantitativer Hinsicht. Chronisch-degenerative Erkrankungen lassen sich dann entsprechend ultimat erklären. Sie sind Ausdruck der Diskrepanz zwischen den evolutiv gewachsenen, genetisch verankerten Nährstoffbedürfnissen und dem raschen Wandel der Lebensbedingungen:

[...] the ultimate factor underlying diseases of civilization is the collision of our ancient genome with the new conditions of life in affluent nations, including the nutritional qualities of recently introduced foods [Cordain et al. 2005: 350].

We live in a world very different from that for which we are genetically adapted [...]. As a result of this ever-worsening discordance between our ancient genetically determined biology and the nutritional [...] patterns in modern populations, many of the so called diseases of civilization, including atherosclerosis, have emerged [O’Keefe et al. 2004: 2142]³⁹.

Die genotypische Konstanz einerseits und der sich ändernde (nutritive) Realitätsbereich andererseits führt somit zu einem Phänomen, das unter dem Begriff der „Maladaptation“ [Burkitt und Eaton 1989] bekannt ist: Der moderne Mensch ist in Bezug zu seiner kulturell selbst geschaffenen Umwelt genetisch fehlangepasst. Prähistorisch funktionale Merkmale erweisen sich in Relation zum postmodernen (Lebensmittel)Umfeld als dysfunktional. Dazu heißt es bei Eaton et al. [1988b: 739]:

...the genetic makeup of humanity has changed little during the past 10,000 years, but that during the same period, our culture has been transformed to the point that there is now a mismatch between our ancient, genetically controlled biology and certain important aspects of our daily lives.

Auch an anderer Stelle äußern Burkitt und Eaton [1989: 189] ähnliches, wenn sie formulieren:

The high frequency of certain diseases in the most affluent societies is a manifestation of maladaptation to a new environment, mainly dietetic, that differs widely from that for which man is genetically adapted.

Diese auch als “Discordance Hypothesis“ [Eaton und Eaton 2000b: 38] bzw. “evolutionary discordance theory“ [Cordain et al. 2005: 342] bezeichnete Maladaptationsthese erklärt also einen deskriptiven Befund (chronisch-degenerative Erkrankungen) ultimativ im Rahmen des evolutionstheoretischen Anpassungsparadigmas.

3.6 Paradigmatische These

Wie bereits in Kap. 1.1 dargelegt, verstehen die Vertreter der EEW [Cordain 2007b: 4, elektron. Pub.; Eaton 2006; Eaton et al. 2002b; 2001; Eaton und Eaton 2000b] die in Kap. 3.1.-3.5 extrahierten und analysierten Thesen als Säulen eines umfassenden, evolutionstheoretischen Forschungsparadigmas. Entsprechend ihren Vorstellungen sind alle Forschungsaktivitäten im Bereich der Gesundheitsförderung – also auch der angewandten Ernährungswissenschaft – im Rahmen des evolutionstheoretischen Paradigmas zu interpretieren und an evolutionsbiologischen Erkenntnissen auszurichten. Gemäß des bereits eingangs der Arbeit zitierten Diktums von

³⁹ Eine ähnliche Formulierung findet sich in der Arbeit von O’Keefe und Cordain [2004: 102] auch an anderer Stelle: “Clearly, the ongoing epidemic of cardiovascular diseases is at least in part due to these striking discrepancies between the diet we are designed to eat and what we eat today.” Die These von der Maladaptation findet sich in praktisch allen Arbeiten der Eaton-Schule. Vgl. dazu die Aussagen bei Cordain [2007: 363; 2002b], Eaton et al. [2002a, b; 2001], Eaton und Cordain [1997], Eaton [1991] sowie Burkitt und Eaton [1989].

Theodosius Dobzhansky [1973], wonach nichts in der Biologie Sinn macht, außer im Lichte der Evolution, soll nun auch dasselbe in der Ernährungswissenschaft gelten. Im Sinne der Eaton-Schule lässt sich also feststellen: *Nothing makes sense in nutrition science except in the light of evolution!*

Gemäß diesem Paradigmas ist die Erarbeitung evolutionsbiologisch fundierter Präventionsempfehlungen abhängig von einer Reihe von Forschungsvorhaben, die es zunächst zu realisieren gilt. Dazu zählen [Eaton 2007: 392; 2006; Eaton et al. 2002b; 2001]:

- (i) Genaue Charakterisierung der Umwelt- und Lebensbedingungen, an welche das “current human genome” [Eaton et al. 2001] im Verlauf der biotischen Evolution angepasst worden war⁴⁰. Die Rekonstruktion der im Paläolithikum praktizierten Ernährung ist dabei von besonderem Interesse, denn:

Understanding what they ate is essential for understanding what we should eat today to improve our health and promote weight loss [Cordain 2002a: 4].⁴¹

Aus pragmatischen Gründen sollen vor allem Studien an rezenten Jäger- und Sammler- Populationen dazu dienen, entsprechende (Ernährungs)Referenzwerte definieren zu können⁴²:

While foraging peoples [...] no longer live the life of our pre-agricultural ancestors, their experiences afford by far the best remaining approximation of the lifeways for which our human genes are still adapted [Eaton und Eaton 2004: 449].

- (ii) Vergleich der prähistorischen und gegenwärtigen Lebensbedingungen, um so mögliche maladaptive Umweltfaktoren ermitteln zu können.
- (iii) Initiierung von Forschungsvorhaben, die auf Grundlage von (i) und (ii) die Hypothese überprüfen, ob die Simulation des paläolithisch-nutritiven Realitätsbereichs eine Verbesserung des Gesundheitszustandes zur Folge habe. Danach kommt dem evolutionsbiologischen Ansatz eine wichtige heuristische Funktion zu:

⁴⁰ Bei Eaton et al. [2001: 6] heißt es dazu: “health promotion recommendations should aim at recreating the essential features of ancestral human existence, especially as experienced throughout the Paleolithic, that evolutionary segment during which the defining characteristics of our species were selected.”

⁴¹ Ähnlich Cordain [2007b: 4, elektron. Pub]: “By carefully examining the ancient environment under which our genome arose, it is possible to gain insight into our present day nutritional requirements and the range of foods and diets to which we are genetically adapted via natural selection [...]”

⁴² Eaton et al [2002b: 113] schreiben dazu: “In order to provide an evolutionary foundation for preventive recommendations, the most pressing research need is to identify, contact, interview, and examine remaining hunter-gatherers and other traditional peoples throughout the world”.

Paleolithic nutritional awareness is not, yet, a basis for formal recommendations, but it can generate testable hypotheses grounded in evolutionary theory [Eaton und Eaton 2000a: 69].

Die Relevanz des evolutionsbiologischen Forschungsprogramms wird vor allem darin gesehen, eine vom etablierten ernährungswissenschaftlichen Methodengefüge unabhängige Sichtweise darzustellen [Eaton 2006; Lindeberg et al. 2003] (siehe Kap. 1.1). Damit soll bei divergierenden Aussagen und Empfehlungen eine theoretisch fundierte „Entscheidungshilfe für die Aufstellung von Empfehlungen für eine vollwertige Kost“ [Zittermann 2003: 421] gegeben sein⁴³. Insbesondere der Hinweis auf die Verankerung im evolutionstheoretischen Fundament ist ein häufig bedienter Garant, der für die logische Konsistenz einer „paläolithischen“ Ernährungsempfehlung Pate stehen muss. „Its theoretical basis“, verkünden Eaton und Cordain [1997: 35] selbstsicher, „is arguably more logical than vegetarianism and the Mediterranean or East Asian nutritional models“. Und ähnlich überzeugt lauten die Botschaften bei Lindeberg et al. [2003: 154]

[...] the theoretical underpinning of paleolithic nutrition is more robust than that of any other proposed health-promoting dietary regimen.

und Eaton [2007:392]

We anticipate that recommendations informed by ancestral dietary (and general lifestyle) experience should produce better health promotion results than have current recommendations.

Damit, so scheint es, ist die Definition sinnvoller Ernährungsempfehlungen nur noch im Rahmen des evolutionsbiologischen Paradigmas möglich. Die Evolutionsbiologie wird also zur unverzichtbaren Grundlagendisziplin der Ernährungswissenschaft erhoben.

⁴³ Bei Eaton et al. [2002b: 114] heißt es hierzu: „Evolutionary insights provide an independent perspective when conventional biomedical investigations yield inconclusive or contradictory results.“

3.7 Rückblick

In diesem Teil der Arbeit wurde der ideengeschichtliche Rahmen einer EEW in der Tradition von S. Boyd Eaton herausgearbeitet und deren zentrale Thesen analysiert. Diese sind in Tabelle 3-6 noch einmal dargestellt.

Tabelle 3-6: Zentrale Thesen der EEW

These	Inhalt
Adaptationsthese	Die physiologisch-biochemischen Merkmale des Menschen sind Anpassungen an eine prähistorische (Nahrungs)Umwelt.
Korrespondenzthese	Das korrespondierende Nahrungsumfeld, an das sich der Stoffwechsel des Menschen angepasst haben soll, ist (i) nicht näher bestimmt, (ii) archäologisch das des Paläolithikums (etwa 2,6 Mio bis 8000 Jahre v. Chr.) bzw. geologisch das des Pleistozäns (1,8 Mio bis 10 000 Jahre v. Chr.) oder (iii) das der ostafrikanischen Savanne vor etwa 50 000 Jahren.
Genselektionsthese	Die Selektionseinheit ist das Gen bzw. das Genom oder der Genpool. Letztere determinieren die Stoffwechselmerkmale, so dass die Nährstoffbedürfnisse ebenfalls genetisch determiniert sind.
Genetische Konstanzthese	Das genetische Material von <i>Homo sapiens</i> hat sich während der letzten 40 000 Jahre praktisch nicht verändert. Daraus folgt unter Beachtung der oben aufgeführten Adaptationsthese (1.1), dass der Organismus des heute lebenden Menschen nach wie vor an die Ernährung des Paläolithikums (genetisch) angepasst sei.
Optimalitätsthese	Es wird geltend gemacht, dass das Prinzip der natürlichen Selektion langfristig dafür Sorge trägt, Organismen optimal an ihre entsprechende Umwelt anzupassen. Entsprechende gelte: Nahrungsfaktoren, die Bestandteil des evolutiv relevanten Realitätsbereichs waren, müssen sowohl in qualitativer als auch in quantitativer Hinsicht optimal sein. Ausgehend davon und von den Thesen 1.1-1.3 wird der Schluss gezogen, dass die aus präventiv-medizinischer Sicht ideale Nahrung jene ist, die im Verlauf des Paläolithikums verzehrt worden war.
Maladaptationsthese	Chronisch-degenerative Erkrankungen treten auf, wenn eine Nahrung konsumiert wird, die im engeren Sinne nicht jener des Paläolithikums entspricht.
Paradigmatische These	Alle Forschungsaktivitäten im Bereich der Gesundheitsförderung – also auch der angewandten Ernährungswissenschaft – sind im Rahmen des evolutionstheoretischen Paradigmas zu interpretieren und an evolutionsbiologischen Erkenntnissen auszurichten.

4 KRITISCHE ANALYSE DER HAUPTTHESEN EINER EVOLUTIONÄREN ERNÄHRUNGSWISSENSCHAFT IN DER TRADITION VON S. BOYD EATON

To kill an error is as good a service as, and sometimes even better than, the establishment of a new truth or fact.

Charles Darwin

Wie die in Kap. 3.1 skizzierten Thesen verdeutlichen, verkörpert das evolutionsbiologische Forschungsparadigma (augenscheinlich) einen hohen Allgemeinheitsgrad, Tiefe und Plausibilität [Ströhle 2005: 36]. Die folgenden Unterkapitel zielen darauf ab, die einzelnen Thesen einer kritischen Analyse zuzuführen. Viele davon werden sich bei näherer Betrachtung als problematisch erweisen [Ströhle et al. 2007a; Ströhle und Hahn 2006a, b; 2003; Ströhle 2005: 36ff].

4.1 Die Adaptationsthese in der Kritik

Wie in Kap. 3.1.1 deutlich wurde, bildet der Terminus „Anpassung“ eine Schlüsselkategorie der EEW. Gleichzeitig aber handelt es sich hier um einen der wohl mehrdeutigsten und meistdiskutiertesten biologischen Begriffe der letzten Jahrzehnte überhaupt [Orr 2005; Wuketits 2005; Schmitt und Pilcher 2004; Richardson 2003a, b; Andrews et al. 2002; Deleporte 2002; Gould 2002a: 1229ff; Lewenes 2002; Pellis 2002; Leigh 2001; Sober 2000: 84ff; Burian 1999; Godfrey-Smith 1999; Tattersall 1999; West-Eberhard 1999; Buss et al. 1998; Resnik 1997; Thornhill 1997; Rose und Lauder 1996b; Borgia 1994; Baum und Larson 1991; Gould 1991a; Brandon 1990; Gutmann 1989: 59ff; Wagner 1987; Lewontin 1984; Levins und Lewontin 1985: 65ff; Mayr 1983; Gould und Vrba 1982; Lewin 1982; Gould und Lewontin 1979]. Nicht zuletzt deshalb ist es im Rahmen der hier zu leistenden Untersuchung unumgänglich, eine Analyse des Anpassungsbegriffs vorzunehmen.

4.1.1 Der Anpassungsbegriff als terminologische Odyssee

Bereits Lorenz [1941: 99] konstatierte Anfang der 40er Jahre des letzten Jahrhunderts: „Anpassung“ sei „ein vorbelastetes und missverständliches Wort“. Entsprechend merkte Williams [1966: 4] an, Anpassung, als „a special and onerous concept“ anzusehen⁴⁴. Tatsächlich steht der Begriff „Anpassung“ Pate für sehr unterschiedliche biotische Sachverhalte [Burian 1983: 296f].

⁴⁴ Vgl. hierzu auch die Ausführungen bei Gould [2002: 550f] und Engels [1989: 134f].

Ob dieser Vieldeutigkeit hat Engels [1989: 134] mit Verweis auf Ghiselin [1966] Ausdruck der „semantic pitfalls“ vor den „semantischen Fallen“ des Anpassungsbegriffs gewarnt. Inhaltlich sind die folgenden Bedeutungen von Relevanz:

- (i) **Passung₁**: Einer allgemeinen Auffassung zufolge ist Passung die **Relation** zwischen einem (oder mehreren) definierte(n) Merkmal(en)⁴⁵ $a_1...a_n$ eines Organismus b und seiner Umweltfaktoren $u_1...u_n$ [Vollmer 2002: 97ff; 1988d: 59f; 1988e: 130; Eibl-Eibesfeldt 1997: 28; Engels 1989: 135; 1987: 84f; Wagner 1987: 68ff;]. $a_1...a_n$ von b passen derart auf $u_1...u_n$, wie ein definiertes Werkzeug auf ein bestimmtes Werkstück passt [Vollmer 1988c: 35; 1988e: 130]. Aus dem Bereich der Physiologie und funktionellen Morphologie liegen zahlreiche Beispiele vor, die diesen „Passungscharakter“ [Vollmer 2002: 97ff; 1988c: 35ff; Wagner und Ackermann 1987: 114] oder die „Adäquation“ [Piaget 1980: 33], wie der Sachverhalt auch bezeichnet wurde, veranschaulichen. Ein in diesem Zusammenhang vielfach zitiertes Beispiel stammt von Konrad Lorenz [1983: 99]. Mit Blick auf das menschliche Erkenntnisvermögen gewandt konstatierte er:

Unsere [...] festliegenden Anschauungsformen und Kategorien passen [...] auf die Außenwelt, wie der Huf des Pferdes [...] auf den Steppenboden, die Flosse des Fisches [...] ins Wasser paßt.

Entsprechende Analogien lassen sich auch für die Ernährungsphysiologie anführen. So besteht beispielsweise zwischen Glukose (u_1) und dem in der apikalen Membran der Enterozyten lokalisierten Natrium-Glukose-Symporter (SGLT1) (a_1) eine Passung₁, ebenso wie zwischen dem mit der Nahrung zugeführten Disaccharid Laktose (u_2) und dem von der Bürstensaummembran synthetisierten Enzym β -Galaktosidase (a_2) aus der Klasse der Hydrolasen [Hahn et al. 2006a: 12f].

Dieser ersten Näherung zufolge repräsentiert der **Begriff** „Passung“ also die Korrespondenz zwischen $a_1...a_n$ von b und $u_1...u_n$.

- (ii) **Passung₂ (Aptation)**: Wie in (i) ausgeführt, bezeichnet „Passung₁“ die relationale Eigenschaft eines Merkmals a ; Passung₁ ist also untrennbar geknüpft an a . Wenngleich Eigenschaften nicht physisch zu separieren sind von jenen Dingen, die sie aufweisen, ist es doch begrifflich möglich, zwischen der Relationseigenschaft Passung₁ und dem Merkmal $a(b)$ mit dieser Eigenschaft zu differenzieren. Für jene $a(b)$ wurde der Oberbegriff „Aptation“ (Passung₂) eingeführt. Eine Aptation ist demzufolge ein definiertes

⁴⁵ In Anlehnung an Stone und Hall [2006] wird im Folgenden unter einem Merkmal ein Subsystem eines Organismus verstanden, wobei jede Systemebene vom mikromolekularen Bereich (z.B. einzelne Moleküle) bis hinauf zu makromolekularen Strukturen (z.B. Organe) eingeschlossen ist.

organismisches Relatum a , das mit einem bzw. mehreren anderen exogenen oder endogenen Relata $u_1...u_n$ eine Relation bildet im Sinne von (i) [Gould 2002a: 1233; 1991a; Gould und Vrba 1982]. Definitiv lässt sich genauer festhalten: Der Begriff „Aptation“ bezeichnet ein Merkmal a , das für einen Organismus b im Hinblick auf einen Umweltfaktor u zur Zeit t einen positiven Beitrag (positiver biotischer Wert W) zum Überleben und/oder zur Reproduktion leistet [Mahner und Bunge 2000: 151; 155]. Zu beachten ist der Ausdruck „positiv“. Tatsächlich sind auch Merkmale $a_1...a_n$ denkbar, die zum Zeitpunkt t in Relation zu einem Umweltfaktor u einen neutralen oder gar schädlichen Einfluss auf den Organismus ausüben [Stearns 2005; 2001; Stinso 1992; Williams und Nesse 1991]. Im ersten Fall handelt es sich um Nullpassungen (**Nullaptationen**), bei Letzteren ist von „Fehlpassungen“ (**Malaptationen**) die Rede [Mahner und Bunge 2000: 155].

Mit dem Aptationsbegriff ist der der „**Präaptation**“ eng verknüpft. Darunter wird jenes Merkmal a eines Organismus b bezeichnet, das im Hinblick auf einen zukünftigen Umweltfaktor u eine potenzielle Aptation darstellt [Gould 1991a; Gould und Vrba 1982]. In der evolutionsbiologischen Literatur ist der synonym verwendete Begriff der „Präadaptation“ häufig zu finden [Futuyma 1998: 355; Eshel und Matessi 1998], der auf die Arbeiten von Cuénot [1909; 1914] zurückreicht. Tatsächlich aber ist dieser Terminus bestenfalls missverständlich, wenn nicht gar unsinnig. Dies deshalb, da es einen Adaptationsprozess (siehe iv) an eine zukünftige, aber noch nicht-existente Umwelt prinzipiell nicht geben kann [Gould 2002a: 1231f; Gould und Vrba 1982]. Anzumerken bleibt, dass aus dem Präaptationskonzept folgt, dass es auch „**Prämalaptationen**“ [Mahner und Bunge 2000: 158] gibt, d.h. gegenwärtige Aptationen, die sich zukünftig in Relation zu einer anderen Umwelt als potentiell malaptativ erweisen können.

Um die in (i) erläuterte Passung₁ zwischen a von b und u nicht nur qualitativ sondern auch (semi)quantitativ beschreiben zu können, wurden die Begriffe „**Passungswert**“ [Mahner und Bunge 2000: 155] und „**Passungsgrad**“ [Engels 1989: 136] eingeführt. In praktisch allen Fällen ist der Passungswert Ausdruck einer spezifischen Aktivität von a im Hinblick auf u [Mahner und Bunge 2001; 2000: 155]. Nicht a selbst, sondern seine Funktion(en) im Hinblick auf u begründen die Passung₁ von a und u . Merkmale sind somit Aptationen, weil sie besondere Funktionen⁴⁶ ausüben, die für b nützlich sind; sie sind funktional [Stone und Hall 2006; Gould und Vrba 1982]. Entsprechende Funktionsbezüge gelten auch für Null-

⁴⁶ Zum Funktionsbegriff und -konzept siehe den Sammelband von Ariew et al. [2002] sowie die Ausführungen bei McLaughlin [2005], Krohs [2005; 2004: 93ff] und Wouters [2005a, b].

und Malaptationen. Erstere erweisen sich für b als afunktional, Letztere als dysfunktional. Die Funktion von a im Hinblick auf u selbst wird deshalb häufig – verkürzt – als Aptation bzw. Null- oder Malaptation bezeichnet. Sie wird als aptativ (passend) bzw. malaptativ (fehlpassend) beschrieben [Mahner und Bunge 2001]. Deutlich wird dieser Sachverhalt an den beiden in (i) erwähnten ernährungsphysiologischen Beispielen SGLT1 (a_1) und β -Galaktosidase (a_2). Beide stellen im Hinblick auf die exogen zugeführten Substanzen Glukose (u_1) und Laktose (u_2) nur deshalb Aptationen dar, da sie als Glukose-Carrier bzw. als hydrolytisch aktives Agens fungieren. a_1 und a_2 sind im Hinblick auf u_1 und u_2 somit aptativ für b . Dasselbe gilt natürlich auch vice versa: u_1 und u_2 sind für b aptativ im Hinblick auf a_1 und a_2 .

In diesem Zusammenhang erscheint es hilfreich zu sein, einen eng mit „Aptation“ assoziierten Begriff zu explizieren, nämlich den der „(An)Gepasstheit“⁴⁷ („adaptedness“; „adaptiveness“) [Burian 1999: 9; 1983: 287f; Symons 1990]. Er beschreibt das Vorliegen, den „Zustand“ [Mahner und Bunge 2000: 154] einer Aptation, nämlich den des (An)Gepasstseins. Während sich „Aptation“ auf ein definiertes Merkmal a eines Organismus b bezieht, erstreckt sich die (An)Gepasstheit bzw. das (An)Gepasstsein auf den Organismus in seiner Gesamtheit. Dabei ist die Relation zwischen Aptation und (An)Gepasstheit eine logische, die sich wie folgt charakterisieren lässt: b ist im Hinblick auf $u_1 \dots u_n$ zur Zeit t (an)gepasst, weil einzelne $a_1 \dots a_n$ von b im Hinblick auf $u_1 \dots u_n$ während t Aptationen darstellen. $u_1 \dots u_n$ sind dann im Hinblick auf b zur Zeit t ebenso aptativ, wie dies für die Merkmale $a_1 \dots a_n$ von b zur Zeit t im Hinblick auf $u_1 \dots u_n$ zutrifft.

Wie im Fall der Aptation, in dem der Begriff des Passungsgrades eingeführt worden war, um die Güte von Passungen₁ (semi)quantifizieren zu können, lässt sich bezüglich der (An)Gepasstheit verfahren. So ist der **(An)Gepasstheitsgrad** ein Maß für die (An)Gepasstheit eines Organismus in Relation zu bestimmten Umweltfaktoren.

Die hier dargelegte Konzeption von Aptation lässt sich somit dahingehend zusammenfassen, dass der **Begriff** „Passung₂“ („Aptation“) jene Merkmale repräsentiert, die Passung₁ aufweisen. „Aptation“ bezeichnet demzufolge einen bestimmten ontischen Ist-

⁴⁷ Im Bereich der Biologie ist es üblich, die Begriffe „Angepasstheit“ bzw. „angepasst“ und „Gepasstheit“ bzw. „gepasst“ synonym zu verwenden, wobei ersteren der Vorrang gegeben wird. Zwar ist es schon im Hinblick auf die Umgangssprache verständlich, von „Angepasstheit“ zu sprechen und nicht von „Gepasstheit“. Dies kann allerdings zu Problemen führen, und zwar deshalb, weil der Begriff „Angepasstheit“ eine enge inhaltliche Assoziation zum Terminus der „Anpassung“ (Adaptation) nahe legt. Tatsächlich ist aber (An)Gepasstheit nicht notwendigerweise die Folge selektionsbedingter Passungen (Adaptationen). Aus diesem Grund soll in dieser Arbeit den Begriffen „Gepasstheit“ und „gepasst“ der Vorrang gegeben werden.

Zustand. Dieser ist logisch unabhängig von der Frage seiner Genese. Die Identifizierung eines Merkmals als Aptation ist also rein proximat-deskriptiver Art; evolutionsbiologische Konnotationen schwingen dabei nicht mit [Gould 2002a: 1051; 1233; Mahner und Bunge 2001; Gould und Vrba 1982].

- (iii) **Anpassung₁ (Adaptation₁):** In der inzwischen zum Klassiker avancierten Arbeit "Adaptation and Natural Selection: A Critique of Some Current Evolutionary Thought" hat Williams [1966] eine bis heute gültige „Doktrin“ aufgestellt. Danach ist der Terminus „Adaptation“ ausschließlich für solche Merkmale und ihre Funktionen zu reservieren, deren Existenz auf Selektion zurückzuführen ist⁴⁸. Entsprechend wird der Begriff auch von den meisten Evolutionsbiologen und Biophilosophen verwendet [Stone und Hall 2006; Gould 2002a: 1233f; 1991a; Mahner und Bunge 2001; Burian 1999: 7f; West-Eberhard 1999: 13ff; Resnik 1997; Thornhill 1997; Orzack und Sober 1994; Baum und Larson 1991; Sober 1984: 208; Gould und Vrba 1982]. So definiert Sober [2000: 85]:

Characteristic *c* is an adaptation for doing task *t* in a population if and only if members of the population now have *c* because, ancestrally, there was selection for having *c* and *c* conferred a fitness advantage because it performed task *t*.

Und ähnlich formuliert Futuyma [1998: 355]:

A feature is an adaptation for some function if it has become prevalent or is maintained in a population (or species, or clade) because of natural selection for that function.

Unter Berücksichtigung der in (ii) dargelegten Definition für „Aptation“, lässt sich in Analogie dazu festhalten: Der Begriff „Adaptation“ bezeichnet ein Merkmal *a*, das für einen Organismus *b* im Hinblick auf einen Umweltfaktor *u* zum Zeitpunkt *t* aufgrund von Selektion einen positiven Beitrag (positiver biotischer Wert *W*) zum Überleben und zur Reproduktion leistet. Eine Adaptation also ist - vereinfacht ausgedrückt - eine „selektionsbedingte Passung“ [Ströhle und Hahn 2006a: 13; Mahner und Bunge 2000: 154]. Damit bezieht sich der Adaptationsbegriff auf einen speziellen historischen Ursprung einer Aptation, nämlich den der evolutiv-selektiven Genese. Diese wird ultimat erklärt auf Basis der Selektionstheorie [Sober 2000: 85; Resnik 1997]. Entsprechend stehen Adaptation und Selektionstheorie in einer epistemologischen Verbindung: Erstere ist das Explanandum, letztere das Explanans.

⁴⁸ Vgl. dazu auch die Ausführungen bei Gould [2002: 550] und Burian [1983: 89f].

Wie in (ii) ausgeführt, ist ein Merkmal $a(b, t)$ im Hinblick auf u häufig deshalb eine Aptation, weil es besondere Funktionen ausübt, die für b nützlich sind. Ist die Funktion, die $a(b)$ gegenwärtig (t_0) im Hinblick auf u besitzt, identisch mit jener, aufgrund dessen $a(b)$ in der Vergangenheit ($t_{<0}$) selektiert worden war, so wird die Funktion $a(b, u)$ selbst häufig als Adaptation bezeichnet [Mahner und Bunge 2001; Sober 2000: 86f]. Übertragen auf die oben aufgeführten Beispiele SGLT1 (a_1) und β -Galaktosidase (a_2) lässt sich somit verdeutlichen: Der Glukosecarrier (a_1) und die Laktose-Hydrolase (a_2) stellen dann, und nur dann, nicht nur Aptationen sondern auch Adaptationen dar, wenn diese Funktionen im Verlauf der Evolution einen Selektionsvorteil geboten haben in einem glukose- und laktosehaltigen Umfeld.

- (iv) **Anpassung₂ (Adaptation₂):** Dieser Sachverhalt steht in unmittelbarer Verbindung zu Adaptation₁. „Adaptation₂“ bezeichnet den Vorgang, der Adaptation₁ generiert [Sober 2001: 86; Burian 1999: 7ff; 1983: 287ff; Thornhill 1997; Gans 1988]: Adaptation₁ ist das Produkt von Adaptation₂. Ein solcher Anpassungsprozess besteht in zweierlei: (1) in der Generierung einer Aptation $a(b)$, d.h. einem ontogenetischen Prozess. In Anlehnung an Lewontin [1978] lässt sich dieser als „Umkonstruktion eines Organismus“ verstehen. Und (2) darauffolgend in der Fixierung und Ausbreitung von $a(b)$ in einer Population P aufgrund differentieller Reproduktion. Adaptation₂ also ist ein Prozess im Zuge der Populations-evolution. Der Begriff „Adaptation₂“ nimmt damit Bezug auf den selektiv-historischen Ursprung von $a(b)$. Es handelt sich also auch hier um einen „phylogenetischen“ [Sober 2001: 86] oder besser evolutionären Anpassungsbegriff. Damit ist eine Adaptation₁ jener der Adaptation₂ zeitlich nachgeordnet. Zur Vermeidung der Indizes bei „Adaptation“, soll „Adaptation₂“ im Folgenden als „Adaptationsprozess“ und „Adaptation₁“ als „Adaptation“ bezeichnet werden.
- (v) **Anpassung₃ (Exaptation):** Um dem Unterschied zwischen der evolutiven Genese eines Merkmals und seiner jetzigen Funktion terminologisch Rechnung zu tragen, wurde von Gould und Vrba [1982] der Begriff der „Exaptation“ in das evolutionsbiologische Schrifttum eingeführt [Krohs 2004: 62; 124; Allen et al. 2004; Andrews et al. 2002; Ganfornia und Sanchez 1999; Ketterson und Nolan 1999; Futuyma 1998: 355; Mahner und Bunge 1997: 167]. Ihrer Definition zufolge ist eine Exaptation eine bestimmte Form der Aptation [Gould 2002a: 1232ff; Gould 1991a; Gould und Vrba 1982]:

[...] a feature, now useful to an organism, that did not arise as an adaptation for its present role, but was subsequently coopted for its current function [Gould 1991a: 43].

Analog zu (ii) und (iii) lässt sich daher formulieren: Der Begriff „Exaptation“ bezeichnet ein Merkmal a , das für einen Organismus b in Relation zu einem Umweltfaktor u zum Zeitpunkt t aufgrund von Funktionserweiterung oder Funktionswechsel („cooptation“⁴⁹ in der Sprache von Gould und Vrba [1982] einen positiven Beitrag (positiver biotischer Wert W) zum Überleben und zur Reproduktion leistet⁵⁰. Prinzipiell kann eine Exaptation auf zwei unterschiedlichen Wegen entstehen: Zum Einen durch Kooptation eines bislang selektionsneutralen Merkmals wie z.B. eines Spandrels (s. Kap. 2.3) [Gould 1997], d.h. einer bisherigen Nullaptation. Oder aber zum Anderen durch Funktionserweiterung bzw. vollständigen Funktionswandel einer bereits etablierten Adaptation [Gould 2002a: 1233; 1991a; Gould und Vrba 1982]. Merkmale von Organismen können also „Plurifunktionalität“ [Holenstein 1983: 310] aufweisen. Entsprechend heißt es bei Krohs [2004: 62]:

Exaptationen sind sowohl Passungen von solchen Merkmalen, die Adaptationen an andere als die gerade betrachtete Rolle darstellen, als auch Passungen jener Merkmale, die ggf. ganz ohne einen Prozess der Anpassung ihrer Struktur entstanden sind.

Als biochemisches Beispiel für eine Exaptation sei die Funktion und Regulation der Glutamat-Dehydrogenase (GDH) im Rahmen der Insulinsekretion bei Säugern genannt. Das Enzym ist nicht aufgrund dieser Funktion evolviert, sondern hat im Verlauf der Phylognese der Säuger eine diesbezügliche Funktionserweiterung erfahren [Allen et al. 2004].

- (vi) **Anpassung₄**: Dabei schließlich handelt es sich um einen Anpassungsbegriff, wie er für gewöhnlich im Rahmen der Physiologie Verwendung findet [Huss-Ashmore 2000: 11ff; Harrison 1998; Ulijaszek 1997; Ulijaszek und Strickland 1993: 17ff]. Er bezieht sich auf Organismus-interne Prozesse, die als Resultat einer (momentanen) Organismus-Umweltinteraktion auftreten. Die Akklimation an sich wandelnde Umweltbedingungen ist ein Paradebeispiel für Anpassung₄. Sie ist begrenzt durch die genetisch kodeterminierte, individuell variierende Reaktionsnorm [Joger 1995: 21]. Aus ernährungsphysiologischer Sicht sind insbesondere solche Anpassungen₄ von Interesse, die als metabolische

⁴⁹ von lat. *cooptatio*: Zuwahl.

⁵⁰ Formaler rekonstruieren Mahner und Bunge [1997: 167] den Exaptationsbegriff wie folgt: “Let b and b' denote organisms, where b names an ancestor of b' , and let e and e' denote items of kind E in the environment of b and b' respectively: Further, let a and a' denote features of kind A , of the organisms b and b' , respectively: Finally, call R the set of biological roles of a in relation to some e at some time t , and R' the set of biological roles of a' in relation to some e' at some later time t' . Then a' is an exaptation of b' in relation to e' at time t' , where $t < t'$, if and only if (i) feature a of b is an aptation, a nullaptation, or an adaptation in relation to e at t ; (ii) feature a' of b' is an aptation in relation to e' at t' ; and (iii) $R' \neq R$.”

Adaptationen [Stinso 1992] bezeichnet werden. Da derartige Anpassungen ontogenetischen Charakter besitzen, wird Anpassung₄ auch als „ontogenetische Adaptation“ [Sober 2000: 86] bezeichnet.

4.1.2 Evolutionsökologische Interpretationsmöglichkeiten von Stoffwechselmerkmalen und Ernährungsfaktoren

Vor dem Hintergrund der in Kap. 4.1.1 erarbeiteten differenzierten Betrachtung von Merkmalen und der Einsicht, dass die Begriffe „Aptation“, „Adaptation“ und „Exaptation“ als relationale und mehrstellige Prädikate zu analysieren sind, ergeben sich für Subsysteme von Organismen bzw. ihre Funktionen u.a. folgende Deutungsmöglichkeiten:

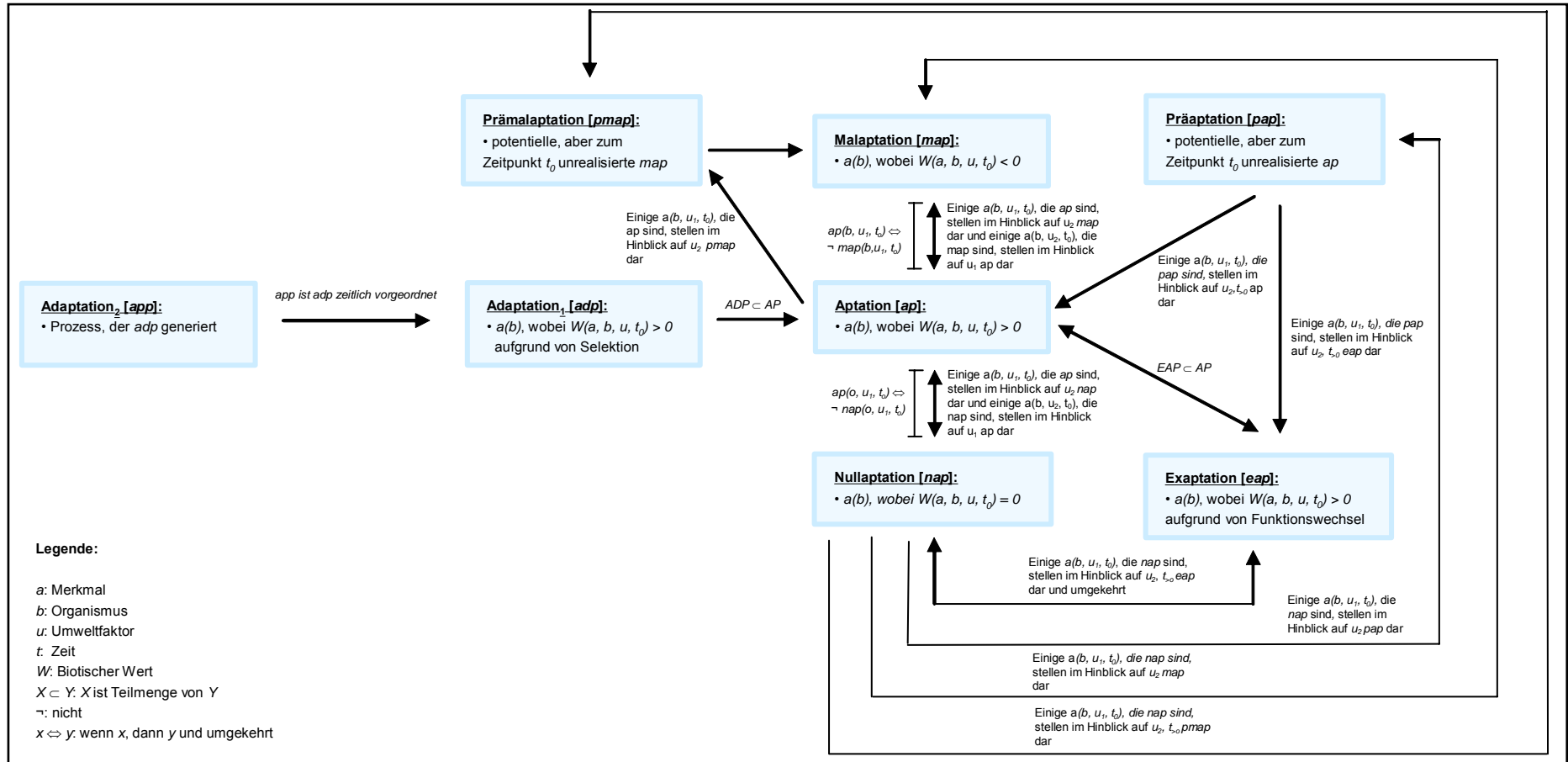
- (i) *a* ist in Relation zu *u* funktional⁵¹, wobei die augenblickliche Funktionalität von *a* auf einem Adaptationsprozess beruht. Dabei war *u* der relevante Selektionsfaktor. *a* stellt also im Hinblick auf *u* eine **Adaptation** dar.
- (ii) *a* ist in Relation zu *u* funktional, wobei die augenblickliche Funktionalität von *a* auf Funktionswandel oder Funktionserweiterung einer früheren Adaptation beruht. Entsprechend ist *u* nicht jener Selektionsfaktor, der ursprünglich verantwortlich war für den Adaptationsprozess von *a*. *a* wurde nicht aufgrund seiner jetzigen Funktion selektiert; *a* stellt also im Hinblick auf *u* eine **Exaptation** dar.
- (iii) *a* ist in Relation zu *u* funktional, wobei die augenblickliche Funktionalität von *a* auf Kooptation eines bislang selektionsneutralen Merkmals beruht. Auch hier fungierte *u* nicht als Selektionsfaktor. *a* stellt also im Hinblick auf *u* ebenfalls eine **Exaptation** dar.
- (iv) *a* ist in Relation zu *u* dysfunktional, wobei die augenblickliche Dysfunktionalität von *a* auf Umweltveränderungen zurückzuführen ist. *a* stellt also im Hinblick auf *u* eine **Malaptation** dar.
- (v) *a* ist in Relation zu *u* gegenwärtig afunktional oder nullaptativ. Entsprechend handelt es sich bei *a* um eine **Nullaptation**.

Abbildung 4-1 stellt die Zusammenhänge zwischen Adaptation, Exaptation sowie Mal- und Nullaptation noch einmal schematisch dar. Vor diesem Hintergrund gilt es drei Aspekte festzuhalten:

⁵¹ Funktionalität ist dann gegeben, wenn das entsprechende Merkmal bzw. der (Ernährungs)Umweltfaktor einen positiven biotischen Wert für den Organismus aufweist.

- (1) **Logisch** ist der Begriff „Aptation“ dem der „Adaptation“ und „Exaptation“ über- bzw. vorgeordnet: Alle Adaptationen und Exaptationen sind Aptationen, aber nicht umgekehrt.
- (2) **Ontisch** ist die Aptation der Adaptation und Exaptation zeitlich vorgeordnet. Denn: ein Anpassungsprozess via Selektion setzt die Existenz differenziell gepasster Organismen und damit Aptation voraus. Und schließlich gilt
- (3) **epistemologisch**: Aptationen müssen ökologisch als solche bekannt sein, um dann evolutionsbiologisch als Adaptationen identifiziert werden zu können.

Abbildung 4-1: Beziehung zwischen Adaptation, Aptation, Mal- und Nullaptation sowie Exaptation.



Unter Beachtung der pluralistischen Deutungsmöglichkeiten von Merkmalen und Funktionen, gilt es nun, diese konkret auf die Physiologie und Biochemie der Humanernährung zu übertragen. In Anlehnung an Atran [2005; 2002], Hampton [2004], Orzack und Sober [2001: 3] sowie Sober [2000: 124] ergeben sich mehrere Interpretationsmöglichkeiten, die im Folgenden dargestellt sind.

Stoffwechselmerkmale und Ernährungsfaktoren – Interpretation im Sinne eines ontologischen Adaptationismus

Der ontologische Adaptationismus ist Ausdruck eines Ultradarwinismus, der auf den Arbeiten von Alfred Russell Wallace basiert [Gould 2002a: 613; 1997b, c] und in den Schriften Daniel Dennetts [1995] fortbesteht. Danach ist jede Funktion von Subsystemen eines Organismus ultimat adaptiv, d.h. auf Selektion zurückzuführen. Eine solche Position wurde auch als adaptationistischer Funktionalismus bzw. Panfunktionalismus bezeichnet [Mahner und Bunge 2001]. Der proximate Funktionsbegriff wird dabei mit dem ätiologischen identisch gesetzt. Jede funktionale Erklärung ist dann evolutionsbiologischer, oder besser selektionstheoretischer, Art. Übt also ein Merkmal a eines Organismus b zum Zeitpunkt t die Funktion f aus, dann lautet die ultimale Erklärung des adaptationistischen Funktionalisten teleologisch formuliert: a wurde für f selektiert. Deshalb ist der ontologische Adaptationismus an einen epistemologischen Adaptationismus gekoppelt. Danach ist Selektion für alle Merkmale und alle ihre Funktionen hinreichendes Element der Erklärung.

In Bezug zur Relation Stoffwechselmerkmale/Ernährung lässt sich die Position des ontologischen Adaptationismus wie folgt charakterisieren:

Alle Stoffwechselmerkmale $a_1...a_n$ sind in Relation zu den prähistorischen Ernährungsfaktoren $u_1...u_n$ aptativ⁵², wobei die augenblickliche Funktionalität von $a_1...a_n$ auf Adaptationsprozessen beruht. Dabei waren $u_1...u_n$ die einzig relevanten Selektionsfaktoren. Alle Stoffwechselmerkmale des Menschen stellen also im Hinblick auf $u_1...u_n$ Adaptationen dar. Funktionswandel und -erweiterung von Merkmalen sind irrelevant. Entsprechend lässt sich in Bezug zu den Ernährungsfaktoren festhalten: Alle prähistorischen Ernährungsfaktoren $u_1...u_n$ sind in Relation zu allen Stoffwechselmerkmalen des modernen Menschen funktional, wobei die augenblickliche Funktionalität von $u_1...u_n$ ausschließlich auf Adaptationsprozesse zurückzuführen ist. Aptativ können nur jene $u_1...u_n$ sein, die als Selektionsfaktoren wirksam waren. Entsprechend hat zu gelten:

⁵² „Aptativ“ wird im Folgenden synonym verwendet mit „funktional“.

Die Gepasstheit aller Ernährungsfaktoren beruht auf ihrer adaptiven⁵³ Genese und *vice versa*: Nur das Adaptierte ist aptativ.

Unter Beachtung qualitativer und quantitativer Aspekte sowie der in Kap. 1.1 analysierten Systemebenen, ergeben sich für die paläolithische Ernährung folgende Deutungsvarianten:

1. **Ultrastarke ontologische Adaptationismusthese:** Nur jene Lebensmittelauswahl und Nährstoffaufnahme, die sowohl in qualitativer als auch in quantitativer Hinsicht der des Paläolithikums entspricht, sind gegenwärtig funktional. Dies deshalb, weil sowohl in qualitativer als auch in quantitativer Hinsicht nur jene Ernährungsfaktoren aptativ sein können, die im Verlauf der Humanevolution als Selektionsfaktoren wirksam waren und Anpassungsprozesse ausgelöst hatten.
2. **Starke ontologische Adaptationismusthese:** Nur jene Lebensmittelauswahl und Nährstoffaufnahme, die in qualitativer, nicht aber unbedingt in quantitativer Hinsicht der des Paläolithikums entspricht, sind gegenwärtig funktional. Dies deshalb, weil in qualitativer Hinsicht nur jene Ernährungsfaktoren aptativ sein können, die im Verlauf der Humanevolution als Selektionsfaktoren wirksam waren und Anpassungsprozesse ausgelöst hatten.

Aufgrund der oben erwähnten Verknüpfung zwischen ontologischem und epistemologischem Adaptationismus und dem Postulat, es bestehe eine selektionstheoretische Eins-zu-Eins-Relation zwischen augenblicklicher Funktionalität eines Ernährungsfaktors und der evolutiven Genese von *Homo sapiens*, lassen sich in Anlehnung an die Evolutionspsychologie [Ferguson 2002; Barkow et al. 1992: 10] für die ernährungswissenschaftliche Forschungspraxis zwei methodologische Varianten differenzieren:

(i) **Starker prädiktiver Adaptationismus:** Prospektiv gewandte Forschungsstrategie, wobei von den qualitativen und/oder quantitativen Ernährungsbedingungen im Paläolithikum auf die augenblickliche Funktionalität von Lebensmitteln und Lebensmittelbestandteilen geschlossen wird. Die Kenntnis des paläolithischen Ernährungsmilieus ist entsprechend der starken Variante nicht nur ein *notwendiges*, sondern ein *hinreichendes* Element, wenn es um die Definition einer im Hinblick auf Prävention ausgerichteten „optimalen Ernährung“ geht, denn: nur das Adaptive ist aptativ.

(ii) **Starker explanatorischer Adaptationismus:** Retrospektiv gewandte Forschungsstrategie, wobei die augenblickliche Funktionalität von Lebensmitteln und Lebensmittelbestandteilen vor

⁵³ „adaptiv“ wird im Sinne von „auf Adaptationsprozessen beruhend“ verwendet.

dem Hintergrund der qualitativen und/oder quantitativen Ernährungsbedingungen im Paläolithikum erklärt wird. Entsprechend gilt es, die augenblickliche Funktionalität von Ernährungsfaktoren in *jedem Fall* selektionstheoretisch zu deuten und sie als jene Selektionsfaktoren zu identifizieren, die für die entsprechenden Anpassungsprozesse verantwortlich waren.

Stoffwechselmerkmale und Ernährungsfaktoren – Interpretation im Sinne eines moderaten Adaptationismus

Der moderate Adaptationismus vermeidet die einseitig selektionstheoretische Interpretation der biotischen Evolution und relativiert die Bedeutung von „Umweltanpassungen“ für das Verständnis der aktuellen Funktionalität von Merkmalen. Funktionswandel und -erweiterung werden als prinzipiell möglich erachtet, ihnen wird aber eine nur minder große Relevanz zugestanden. Im Gegensatz zum ontologischen Adaptationismus identifiziert die moderate Version proximate Funktionsbegriffe nicht *per se* mit ätiologischen; „*a priori* Selektionismus“ [Ahouse 1998: 359] wird also vermieden. Denn: Funktionale Erklärungen müssen nicht in *jedem* Fall selektionstheoretischer Art sein. Ähnlich wie der ontologische Adaptationismus, ist auch die moderate Form an einen epistemologischen, wenngleich abgeschwächten, Adaptationismus gekoppelt: Selektion ist für die *meisten* Merkmale und die *meisten* ihrer Funktionen ein hinreichendes Element der Erklärung. Diese Position wurde auch als empirischer Adaptationismus bezeichnet [Godfrey-Smith 1999]. Ein solcher überwindet die ontologisch-biophilosophische Adaptationismusdebatte und verlagert die Diskussion auf die epistemologische Ebene (zurück) [Orzack und Sober 2001: 2ff]. Entsprechend ist das Kernproblem des empirischen Adaptationismus ein Methodologisches: Welche empirischen Evidenzen sind notwendig oder gar hinreichend, um ein Merkmal im Hinblick auf einen Umweltfaktor als Adaptation identifizieren zu können? [Kaplan 2002; Pigliucci und Kaplan 2000; Rose und Lauder 1996]. Auf dieses Problem wird noch an anderer Stelle zurückzukommen sein (siehe Kap. 4.1.3). Vorerst aber genügt es, die Relation Stoffwechselmerkmale/Ernährung im Sinne eines moderaten Adaptationismus zu charakterisieren:

Die *meisten* oder vielleicht *alle* Stoffwechselmerkmale $a_1...a_n$ sind in Relation zu den prähistorischen Ernährungsfaktoren $u_1...u_n$ funktional oder aptativ, wobei die augenblickliche Funktionalität von $a_1...a_n$ *häufig* auf Adaptationsprozesse zurückzuführen ist. Dabei waren $u_1...u_n$ *meist* die relevanten Selektionsfaktoren. $a_1...a_n$ stellen also im Hinblick auf $u_1...u_n$ *oftmals* Adaptationen dar. Metabolischer Funktionswandel bzw. -erweiterung ist prinzipiell möglich, aber ohne große Relevanz. Entsprechend lässt sich in Bezug zu den Ernährungsfaktoren festhalten: Die *meisten* oder gar *alle* prähistorischen Ernährungsfaktoren $u_1...u_n$ sind in Relation zu den *meisten* oder *allen* Stoffwechselmerkmalen des modernen Menschen funktional, wobei die augenblickliche

Funktionalität von $u_1 \dots u_n$ *häufig* auf Adaptationsprozesse zurückzuführen ist. Aptativ müssen nicht nur jene $u_1 \dots u_n$ sein, an die der Organismus adaptiert ist. Das Adaptierte mag aptativ sein; aber das Aptative muss nicht notwendigerweise mit dem Adaptierten identisch sein.

Unter Beachtung qualitativer und quantitativer Aspekte sowie der in Kap. 1.1 analysierten Systemebenen ergibt sich für die paläolithische Ernährung dann folgende **moderate Adaptationsthese**. Sie lautet: Die Lebensmittelauswahl und Nährstoffaufnahme, die in qualitativer und/oder quantitativer Hinsicht der des Paläolithikums entspricht, ist gegenwärtig *meist* oder *immer* funktional. Allerdings können prinzipiell auch Lebensmittel und Nährstoffe aptativ sein, deren augenblickliche Funktionalität nicht auf Anpassungsprozesse zurückzuführen ist. Dies deshalb, da die Möglichkeit zum metabolischen Funktionswandel bzw. zur metabolischen Funktionserweiterung grundsätzlich gegeben ist.

Entsprechend der oben im Abschnitt „ontologischer Adaptationismus“ dargelegten Position lassen sich auch im Fall des moderaten Adaptationismus hinsichtlich der ernährungswissenschaftlichen Forschungspraxis zwei methodologische Varianten differenzieren:

- (i) **Moderat-prädiktiver Adaptationismus**: Ebenso wie beim starken prädiktiven Adaptationismus handelt es sich auch hier um eine prospektive Forschungsstrategie, wobei ausgehend von den qualitativen und/oder quantitativen Ernährungsbedingungen im Paläolithikum auf die augenblickliche Funktionalität von Lebensmitteln und Lebensmittelbestandteilen geschlossen wird. Aufgrund der Tatsache, dass Funktionswandel und -erweiterung als prinzipiell möglich zuerkannt werden, ist der prognostische Anspruch des moderat-prädiktiven Adaptationismus schwächer ausgeprägt als jener der starken Version. Kenntnissen zum paläolithischen Ernährungsmilieu wird daher lediglich ein gewisser *heuristischer Wert* zuerkannt, um dem Ziel der angewandten Ernährungswissenschaft, nämlich der Definition einer im Hinblick auf Prävention ausgerichteten „optimalen Ernährung“, näherzukommen. Anzumerken bleibt, dass ein solch methodologischer Adaptationismus, aufgefasst als Heuristik, logisch unabhängig ist vom empirischen Adaptationismus, da er als Forschungsstrategie auch losgelöst von ontologischen Annahmen zum Einfluss der Selektion betrieben werden kann [Stegmann 2005: 297; Godfrey-Smith 1999; Resnik 1997].
- (ii) **Moderat-explanatorischer Adaptationismus**: Dieser methodologische Ansatz gleicht im Grundsatz dem des starken Programms. Da Selektion für die *meisten* Merkmale und die *meisten* ihrer Funktionen ein hinreichendes Element der Erklärung darstellt, ist es heuristisch immer sinnvoll, die augenblickliche Funktionalität von Lebensmitteln und Lebensmittelbestandteilen vor dem Hintergrund der qualitativen und/oder quantitativen Ernährungs-

bedingungen im Paläolithikum selektionstheoretisch interpretieren zu wollen. In diesem Sinne ist der methodologische Adaptationismus als Forschungsstrategie „weder wahr noch falsch“, vielmehr hängt seine Berechtigung „von seiner Fruchtbarkeit für die praktische Forschung ab“ [Stegmann 2005: 296]. Zusammenfassend lässt sich der heuristische Ansatz auf die von Resnik [1997: 39] gemachte Aussage reduzieren:

Biologists would still have good reasons for employing this research strategy even if it turns out that natural selection is not the most important cause of evolution.

Stoffwechselmerkmale und Ernährungsfaktoren – Interpretation im Sinne eines schwachen Adaptationismus

Noch einen Schritt weiter in Richtung Relativierung des ontologischen Adaptationismus und man gelangt zu jener Position, die als schwacher Adaptationismus charakterisiert werden kann. Auch hierbei wird zugestanden, dass *einige* Merkmale bzw. deren jetzige Funktion direkt auf Selektion zurückzuführen sind. Allerdings weisen Vertreter der “developmental constraints” [Gould 2002a: 1925; 1980] auf die Bedeutung nicht-ursprünglich adaptiv entstandener Strukturen (Spandrels) und Funktionen hin. Sekundärer Funktionswandel und Funktionserweiterungen von Merkmalen werden als *wesentliche* Evolutionsprozesse aufgefasst [Gould 2002a: 1249ff; 1997a; 1991a; Pigliucci und Kaplan 2000; Gould und Vrba 1982; Gould und Lewontin 1979]; die Bedeutung der „Plurifunktionalität“ [Holenstein 1983: 310] von Merkmalen herausgestellt. Entsprechend gelte es, sorgsam zwischen der Funktion, die ein Merkmal in Relation zu einem Umweltfaktor jetzt besitzt, und seiner evolutiven Genese zu differenzieren [Gould 1997a, b, c; 1991a]. Erkenntnistheoretisch impliziert diese Position eine starke Einschränkung selektionstheoretisch-funktionaler Erklärungen: Selektion mag für *einige* Merkmale ein notwendiges oder gar hinreichendes Element der Erklärung sein. Für das Verständnis der augenblicklichen Funktionalität aber sind *generell* Prozesse wie Funktionswandel und -erweiterung zu berücksichtigen [Andrews et al. 2002; Gould und Vrba 1982; Gould 1997a, b, c; 1991a].

In Bezug zur Relation Stoffwechselmerkmale/Ernährung lässt sich die Position des schwachen Adaptationismus dann wie folgt charakterisieren:

Einige oder vielleicht auch die *meisten* Stoffwechselmerkmale $a_1...a_n$ sind in Relation zu den prähistorischen Ernährungsfaktoren $u_1...u_n$ funktional, wobei die augenblickliche Funktionalität von $a_1...a_n$ sowohl auf Adaptationsprozessen als auch auf sekundärem Funktionswandel und -erweiterung beruht. Dabei waren $u_1...u_n$ z.T. relevante Selektionsfaktoren. *Manche* Stoffwechselmerkmale des Menschen stellen also im Hinblick auf $u_1...u_n$ Adaptationen dar, manche aber Exaptationen. Metabolische Plurifunktionalität ist von großer Relevanz. Ent-

sprechend lässt sich in Bezug zu den Ernährungsfaktoren festhalten: *Einige* oder vielleicht auch die *meisten* prähistorischen Ernährungsfaktoren $u_1...u_n$ sind in Relation zu *manchen* oder den *meisten* Stoffwechselmerkmalen des modernen Menschen funktional, wobei die augenblickliche Funktionalität von $u_1...u_n$ *teilweise* auf Adaptationsprozesse, teilweise auf Kooptation zurückzuführen ist. Die adaptierten $u_1...u_n$ mögen aptativ sein, aber aptative $u_1...u_n$ müssen nicht zwangsläufig jene Selektionsfaktoren sein, die verantwortlich waren, dass Anpassungsprozesse erfolgt sind.

Übertragen auf die paläolithische Ernährung und unter Beachtung der in Kap. 1.1 analysierten Systemebenen ergibt sich dann folgende **schwache Adaptationismusthese**. Danach ist die Lebensmittelauswahl und Nährstoffaufnahme, die in qualitativer und/oder quantitativer Hinsicht der des Paläolithikums entspricht, gegenwärtig *teilweise* oder möglicherweise auch *in Gänze* funktional, wobei die Funktionalität nicht *per se* auf Anpassungsprozessen beruhen muss. Zudem können auch – bedingt durch die metabolische Plurifunktionalität – Lebensmittel und Nährstoffe in qualitativer als auch in quantitativer Hinsicht aptativ sein, an die im Verlauf der Human-evolution kein Adaptationsprozess erfolgt ist. Entsprechend ist die Möglichkeit gegeben, dass Lebensmittel und deren Bestandteile, die seit der neolithischen Revolution verzehrt werden, funktional sind, und zwar sowohl in qualitativer als auch in quantitativer Hinsicht.

Epistemologisch impliziert der schwache Adaptationismus hinsichtlich der ernährungswissenschaftlichen Forschungspraxis eine generelle Kritik sowohl am prädiktiven als auch insbesondere am explanatorischen Ansatz. Darauf wird in Kap. 4.1.3 näher einzugehen sein.

Stoffwechselmerkmale und Ernährungsfaktoren – Interpretation im Sinne eines konstruktionsmorphologischen Antiadaptationismus

In der Diskussion um die Relevanz von Selektion und Adaptation nimmt die kritische Evolutionstheorie um Gutmann [1998; 1995; 1993; 1992; Gudo 2002] eine besonders radikale Position ein. Dabei wird Evolution als „struktur- und organisationsdeterminierender Prozess“ beschrieben, der allein „nach Maßgabe der internen Organisationsprinzipien“ [Gutmann 1995: 304] zu verstehen ist. Ontologisch werden Selektion und Adaptationsprozesse für den Evolutionsverlauf als bedeutungslos erachtet. Evolutionsökologisch sind folgende Postulate von Relevanz [Gutmann 1998; 1995; 1989: 53ff]:

- Nicht die Umweltfaktoren bestimmen die internen Funktionsanlagen des Organismus, sondern gerade umgekehrt: Welche Umweltfaktoren angemessen sind, entscheidet sich vom Organismus her. Entsprechend gelte [Gutmann 1998: 91f]:

Evolution von Organismen kennt keine Anpassung an die Umweltbedingungen. Vielmehr dringen Organismen nach Maßgabe ihrer Ausstattung in die Bereiche vor, in denen sie existieren können.

- Funktionsanlagen legen Organismen nicht auf bestimmte Umweltbedingungen fest. Vielmehr weisen Lebewesen eine große ökologische Autonomie auf. Dies gestattet es ihnen, neue Habitate aufzusuchen. So konstatiert Gutmann [1989: 60]:

Organismische Konstruktionen sind immer ökologisch vielfältig einsetzbar, sie als angepasst zu verstehen, ist sinnlos [...] und blendet ihre [...] Autonomie aus. Je besser man lebende Konstruktionen versteht, umso klarer sieht man, dass es nicht möglich ist, Lebewesen [...] auf enggefassete Umweltbedingungen festzulegen.

Diese Einsichten erfordern es, die „darwinschen Erklärungsschemata vom Kopf auf die Füße“ zu stellen [Gutmann 1989: 56]:

[...] nicht der Außen- und Umweltbezug erklärt durch Selektion von der Umwelt her den Aufbau der Lebewesen, sondern vom Aufbau und der Leistungsfähigkeit der Organismen her wird begründet, wie sie in welche Umwelten eindringen und in ihnen sich entwickeln [...].

Im Sinne eines solchen konstruktionsmorphologischen Antiadaptationismus ist kein Merkmal bzw. dessen jetzige Funktion auf Selektion zurückzuführen. Erkenntnistheoretisch kommt dies einer Totalablehnung jedweder selektionstheoretisch-funktionalen Erklärung gleich; Selektion und „Umweltanpassung“ bilden für das Verständnis organismischer Funktionen weder ein notwendiges noch ein hinreichendes Element der Erklärung. Bezüglich der Relation Stoffwechselmerkmale/Ernährung lassen sich daher folgende Feststellungen treffen:

Einige oder auch alle Stoffwechselmerkmale $a_1...a_n$ sind in Relation zu den paläolithischen Ernährungsfaktoren $u_1...u_n$ funktional, wobei die augenblickliche Funktionalität von $a_1...a_n$ in keinem Fall auf Adaptationsprozessen beruht. Die organismischen Konstruktionsanlagen sind es vielmehr, die Menschen in die Lage versetzen, funktionale Umweltmerkmale autonom zu selektieren. $u_1...u_n$ waren damit in keinem Fall relevante Selektionsfaktoren für $a_1...a_n$, sondern genau umgekehrt: Die Existenz von $a_1...a_n$ bestimmt die Funktionalität von $u_1...u_n$. Kein Stoffwechselmerkmal des Menschen stellt also im Hinblick auf $u_1...u_n$ eine Adaptation dar. Nicht historisch zurückliegende Anpassungsprozesse sind für das Verständnis funktionaler $u_1...u_n$ zentral, sondern metabolische Plurifunktionalität und Umweltkonstruktion bilden den Schlüssel zu deren Verständnis.

Entsprechend lässt sich in Bezug zu den Ernährungsfaktoren festhalten: Einige oder alle paläolithische Ernährungsfaktoren $u_1...u_n$ sind in Relation zu einigen oder allen Stoffwechselmerkmalen des modernen Menschen funktional oder aptativ, wobei die augenblickliche Funktionalität von $u_1...u_n$ in keinem Fall auf Adaptationsprozessen beruht. Die augenblicklich

aptativen $u_1...u_n$ mit jenen der prähistorischen Ernährungsumwelt identifizieren zu wollen, erscheint daher sinnlos zu sein. Ergo wird der ätiologische Funktionsbegriff überflüssig. Epistemologisch kommt der konstruktionsmorphologische Antiadaptationismus einer Totalablehnung jeder selektionstheoretischen Interpretation der Funktionalität von Lebensmittelbestandteilen) gleich. Deshalb sind sowohl der prädiktive als auch der explanatorische Adaptationismus als verfehlt, wenn nicht gar als sinnlos, zurückzuweisen.

Tabelle 4-1 fasst die zentralen Aussagen der einzelnen (anti)adaptationistischen Positionen zusammen.

Tabelle 4-1: Übersicht (anti)adaptationistischer Positionen

	Ultrastarker ontologischer Adaptationismus	Starker ontologischer Adaptationismus	Moderater Adaptationismus	Schwacher Adaptationismus	Konstruktionsmorphologischer Antiadaptationismus
Evolutionstheoretische Orientierung	Ultra(Neo)Darwinismus	Ultra(Neo)Darwinismus	erweiterte Form der synthetischen Evolutionstheorie	Evolutionstheorie der "development constraints"	Kritische Evolutionstheorie
Ontologischer Status von Selektion	zentral (Panselektionismus)	zentral (Panselektionismus)	bedeutsam	bedeutsam	irrelevant
Ontologischer Status von Funktionserweiterung und -wechsel	irrelevant	irrelevant	prinzipiell bedeutsam	zentral	zentral
Selektionstheorie ist bezüglich der Erklärung...	notwendig und hinreichend	notwendig und hinreichend	meist notwendig, aber nicht hinreichend	teils notwendig, aber meist nicht hinreichend	weder notwendig noch hinreichend
Bedeutung von „Umweltanpassung“	zentral	zentral	bedeutsam	bedeutsam	irrelevant
Bedeutung von „Umweltkonstruktion“	irrelevant	irrelevant	(?)	(?)	zentral
Forschungsstrategie	starker prädiktiver und explanatorischer Adaptationismus	starker prädiktiver und explanatorischer Adaptationismus	moderater prädiktiver und explanatorischer Adaptationismus	Exaptationismus	Konstruktionsmorphologie
Stoffwechselmerkmale sind im Hinblick auf paläolithische Nahrung...	ausschließlich Adaptationen	ausschließlich Adaptationen	teilweise Adaptationen	Adaptationen und Exaptationen	in keinem Fall Adaptationen
Paläolithische Nahrung ist im Hinblick auf Stoffwechselmerkmale...	aptativ, weil adaptiv in qualitativer und quantitativer Hinsicht	aptativ, weil adaptiv in qualitativer Hinsicht	teils aptativ, weil adaptiv	teils aptativ, weil adaptiv und exaptativ	wenn aptativ, dann nicht weil adaptiv

Stoffwechselmerkmale und Ernährungsfaktoren – Interpretation im Sinne eines erweiterten Adaptationismus

Ausgehend von den oben dargestellten (anti)adaptationistischen Konzepten, soll an dieser Stelle der Versuch einer Synthese unternommen werden. Ziel ist es, eine Position zu charakterisieren, die am Besten mit dem gegenwärtigen evolutionsbiologischen Hintergrundwissen zu vereinbaren ist; die Sachverhalte also am Ehesten adäquat repräsentiert. Zu diesem Zweck kann auf die in Kap. 2.3 erarbeiteten evolutionstheoretischen Einsichten zurückgegriffen werden. Analog zu Tabelle 4-1 sind dann folgende Aspekte von Relevanz:

- (i) **Ontologischer Status von Selektion.** Selektion, d.h. differentielle Interaktion von Organismen mit ihren Umwelt(faktoren), ist unvermeidlich, wenn die fraglichen Organismen differentielle Gepasstheit aufweisen, d.h. sich in ihrer Performance – und damit letztlich – in ihrer Reproduktionskapazität unterscheiden [Mahner und Bunge 2000: 321f; Endler 1999: 220; Mahner 1994a]. Differentiell gepasste Organismen aber sind real und also ist Selektion ein biotisches Faktum. Die Position des konstruktionsmorphologischen Antiadaptationismus in der Tradition von Gutmann [1998; 1995; 1993; 1992; Gudo 2002], wonach Selektion *keine* biotische Relevanz besitzt, muss damit als verfehlt zurückgewiesen werden [Mahner 1995]. Mit Blick auf die in Kap. 2.3 gemachten Ausführungen zum Panselektionismus, gilt dies allerdings auch für die Position des ontologischen Adaptationismus. Nicht *jede* Funktion der Subsysteme von Organismen kann als Resultat von Anpassungsprozessen aufgefasst werden; eine Position, die heute von nahezu allen Evolutionsbiologen – selbst erklärten Adaptationisten – geteilt wird [Andrews et al. 2002; Pigliucci und Kaplan 2000; Buss et al. 1998; Mayr 1983]. Die in Kap. 2.3 erwähnten Spandrels, die auf ontogenetische Entwicklungszwänge zurückzuführen sind [Gould 2002a: 1249ff; 1997a; Pigliucci und Kaplan 2000], müssen in einer modernen Evolutionsbiologie prinzipiell ebenso Berücksichtigung finden, wie die Möglichkeit zur Funktionserweiterung und zum sekundären Funktionswandel von Merkmalen [Barker 2007; Gould 2002a: 1258ff; 1997; 1991; Ahouse 1998; Gould und Vrba 1982]. Damit bleibt festzuhalten: Beides, Selektion und Kooptation, sind *relevante* Evolutionsfaktoren; *wie* bedeutsam sie allerdings sind, lässt sich letztlich nur empirisch beantworten, ist aber in diesem Zusammenhang auch von untergeordneter Bedeutung.
- (ii) **Ontologischer Status von Umweltpassung.** Nach der klassischen (neo)darwinistischen Lesart sind es die Organismen, die sich („genetisch“) an die wandelnde Umwelt an(zu)passen (haben), während der Umweltwandel autonom davon erfolgen sollte. Organismen, so wurde in Kap 2.3 bereits dargelegt, stellen dieser Auffassung zufolge die

Objekte, die Umwelt hingegen das Subjekt der Evolution dar [Brandon 2001: 336f; Griffiths und Gray 2001: 204f; Lewontin 2001: 59; Levins und Lewontin 1985: 97]. Charakteristisch für eine solche Sichtweise ist die von Williams [1992: 484] gemachte Aussage:

Adaptation [Adaptation₂ im Sinn dieser Arbeit, Anm. d. Verf. siehe Kap. 4.1.1] is always asymmetrical; organisms adapt to their environment, never vice versa.

Dies ist exakt das, was Stotz [2005b: 349] als „das Schlüssel-Schlossmodell der Adaptation“ bezeichnet hat, nämlich:

Zufällige Mutationen und Rekombinationen von Genen verursachen Variationen phänotypischer Eigenschaften, die ein von der Umwelt gestelltes Problem mehr oder weniger gut meistern und damit die Fitness ihres Trägers beeinflussen.

Es war Lewontin [2000a: 46ff; 99ff; 1983: 273ff; Levins und Lewontin 1985: 98ff], der diese unilineare Sichtweise von Adaptation₂ kritisiert und ihr eine radikal konstruktivistische⁵⁴ entgegengesetzt hat. Tatsächlich sei, so Lewontin [2000a: 46ff; Levins und Lewontin 1985: 99ff], die Organismus-Umweltrelation nur als eine dialektische beschreibbar, in welcher Organismen nicht einfach passiv auf die selektiv wirksame Umwelt im Sinne einer „Umweltanpassung“ reagieren. Vielmehr nehmen diese aktiv Einfluss auf ihre Umwelt, indem sie u.a. (1) Umwelt(faktoren) selektieren, (2) modifizieren und (3) die für sie relevanten Umweltfaktoren definieren. Dadurch kodeterminiere der Organismus seine eigene Selektion. Organismen sind sowohl Subjekte als auch Objekte der Evolution [Levins und Lewontin 1985: 85ff]. Die konstruktivistische Sicht impliziert deshalb auch eine Revision der modelltheoretischen Repräsentation von Evolution. In Kap. 2.3 wurde gezeigt, dass diese nach (neo)darwinistischem Verständnis als Funktion f von Organismus b und Umwelt u zu beschreiben ist, formalisiert im Gleichungssystem $db/dt = f(b, u)$, wobei t die Zeit repräsentiert. Um dem Einfluss der Organismen auf ihre Umwelt Rechnung zu tragen, ist Evolution jedoch als gekoppeltes Paar von Differentialgleichungen darzustellen: $du/dt = f(b, u)$ und $db/dt = f(b, u)$ [Griffiths und Gray 2001: 205; Lewontin 2001: 65; Levins und Lewontin 1985: 104f]. Entsprechend repräsentiert der Formalismus die

⁵⁴ Manche Autoren [Stotz 2005a: 129ff] sprechen hier auch von „konstruktivistisch“. Um aber Verwechslungen mit der wissenschaftstheoretischen Position des Konstruktivismus in der Tradition der Erlanger Schule zu vermeiden (Wissenschaft wird als „Hochstilisierung lebensweltlicher Praxen“ [Janich und Weingaten 1999: 32] methodisch rekonstruiert [vgl. hierzu auch die Ausführungen bei Janich 1995: 460ff; Lorenz 1978]) und des Antirealismus in der Spielart des „radikalen Konstruktivismus“ (syn. „ontologischer Konstruktivismus“: Es gibt keine erkennbare Wirklichkeit, die an sich gegeben ist; die Wirklichkeit wird vom Subjekt konstruiert) [Glaserfeld 1985: 16ff; zur Kritik Schurz 2006: 56f; Wendel 1990], soll in dieser Arbeit im Hinblick auf Lewontins Ansatz von „konstruktivistisch“ gesprochen werden.

Koevolution von Organismus und Umwelt. Tatsächlich muss Lewontins „Sichtweise eines konstruktionistischen Interaktionismus“ [Stotz 2005a: 129] heute im Kern als die biologisch Zutreffende angesehen werden [Laland und Brown 2006a; Brandon 2001: 338ff; Griffiths und Gray 2001: 204ff; Laland et al. 2001: 119ff, 2000a; 1999; 1996; Olding-Smee et al. 1996]. Die Einschränkung „im Kern“ ist deshalb angebracht, da die Behauptung

[...]. It is impossible to avoid the conclusion that organisms construct *every* [Hervorh. d. Verf.] aspect of their environment themselves [...] [Levins und Lewontin 1985: 104]

zumindest auf den ersten Blick kritisch ist. Der Wahrheitsgehalt dieser Aussage hängt nämlich davon ab, was unter „Umwelt“ verstanden wird: (a) die gesamte Umgebung, d.h. die Summe aller biotischen und abiotischen Elemente eines Organismus *b* („externe Umwelt“ [Brandon 2001: 339; 1999: 81]) oder aber (b) nur jene Faktoren von (a), die Einfluss auf die Existenz und die Reproduktion(skapazität) von *b* nehmen („ökologische Umwelt“ [Brandon 2001: 339; 1999: 81]). (b) bildet damit diejenigen Objekte, mit denen *b* eine bindende Relation eingehen kann; diese Relation wird auch als „ökologische Nische“⁵⁵ bezeichnet. Wird „Umwelt“ im Sinne von (a) aufgefasst, dann ist Lewontins konstruktionistisches Konzept sicher zu weit gefasst und in dieser Form als inadäquat abzulehnen [Godfrey-Smith 1999]. Richtig ist vielmehr, dass Organismen einige ihrer externen Umweltfaktoren beeinflussen; dagegen aber die Gesamtheit ihrer ökologischen Umwelt kodeterminieren. Denn: Welche Umweltfaktoren relevant sind, entscheidet sich immer vom Organismus her. Dann lässt sich auch festhalten:

Die Behauptung jedoch, die Umwelt eines Organismus sei ursächlich unabhängig vom Organismus und Veränderungen der Umwelt geschähen autonom und unbeeinflusst von Veränderungen in einer Art selbst, ist falsch. Das ist schlicht schlechte Biologie und jeder Ökologe und Evolutionsbiologe weiß das [Lewontin 2000a: 46].

Mit Blick auf die oben von Williams [1992] geäußerte (neo)darwinistische Ansicht ist also zu diagnostizieren, dass diese den Sachverhalt nur teilweise korrekt beschreibt. (Umwelt)Anpassungsprozesse sind sicherlich bedeutsame Elemente in der Evolution und *per definitionem* (siehe Kap. 4.1.1) „asymmetrisch“, da sie auf den Organismus bezogen sind. Lewontin [2000a: 46; Levins und Lewontin 1985: 104] meinte aber vielleicht nicht zu Unrecht, die Metapher von der „Anpassung“ sei generell irreführend, da sie die Vorstellung einer von den Organismen autonomen Umwelt vermittele, an welche Anpassung zu erfolgen habe. Um der wechselseitigen Einflussnahme Rechnung zu tragen, plädiert er dafür, den

⁵⁵ Näheres zum Nischenbegriff bei Griesemer [1999: 231ff] und Colwell [1999: 241ff].

Begriff der „Adaptation“ ganz fallen zu lassen und durch den der „Konstruktion“ zu ersetzen. Dies ist aber weder notwendig noch sinnvoll, da Umwelt(selektion) und damit Adaptationsprozesse sowie Adaptation biotische Fakten darstellen, die es begrifflich zu repräsentieren gilt. Was hingegen notwendig erscheint, ist die Beachtung des aktiven Einflusses von Organismen auf ihre ökologische Umwelt und damit auf ihre Selektion. Dieser konstruktionistische Sachverhalt kann mit dem Begriff „Konstruktion“ bezeichnet werden.

Beides, Selektion und Adaptionsprozess auf der einen sowie Konstruktion auf der anderen Seite, findet seit einigen Jahren verstärkt Beachtung im Forschungsgebiet der „Nischenkonstruktion“ [Laland und Brown 2006a; Laland und Sterelny 2006; Day et al. 2003; Olding-Smee et al. 2003; 1996; Laland et al. 2001: 117ff; 2000a; 1999; 1996]. Die damit verbundenen Einsichten sind in mehrfacher Hinsicht relevant [Olding-Smee et al. 2003: 3ff; Day et al. 2003].

(1) *Ökologisch*, da Organismen einerseits über die Modifikation ihrer (ökologischen) Umwelt kontrollierend auf das Ökosystem Einfluss nehmen („ecosystem control“). Andererseits, weil Organismen Habitate aktiv wählen und besetzen können. Beides wird in Anlehnung an Jones et al. [1997; 1994] zusammenfassend als „ecosystem engineering“ [Olding-Smee et al. 2003: 3] bezeichnet und erinnert stark an einige Positionen der kritischen Evolutionstheorie um Gutmann [1998; 1995; 1993; 1992; Gudo 2002] (siehe oben).

(2) *Evolutionsbiologisch*, da „ecosystem engineering“ zu einer Modifikation der möglichen Selektionsfaktoren in der Umwelt der Organismen und damit auch des Selektionsdrucks führt.

(3) *Genetisch*, da Organismen nicht nur das genetische Material seitens ihrer Vorfahren erben sondern auch die Umwelt, die von den Vorfahren kokonstruiert worden ist. Neben der genetischen Vererbung wird daher auch die einer ökologischen postuliert („ecological inheritance“) [Olding-Smee et al. 2003: 12ff]. Dieser Vorstellung zufolge muss die klassische, unilineare Sichtweise von „Umweltanpassung“ und Selektion (hier die sich wandelnde Umwelt als Ursache, dort die Adaptation als Effekt) (siehe Abbildung 4-2) durch die wechselseitige Sichtweise der Nischenkonstruktionen (siehe Abbildung 4-3) ersetzt werden. Denn [Stotz 2005: 135]:

Nischenkonstruktion kann genauso wenig als ein Produkt der natürlichen Selektion vernachlässigt werden, wie die natürliche Selektion als ein Produkt der Nischenkonstruktion: Beide sind Ursache und Wirkung [...].

Abbildung 4-2: Organismus-Umweltrelation aus klassisch-neodarwinistischer Sicht (in Anlehnung an Laland et al. [2000a])

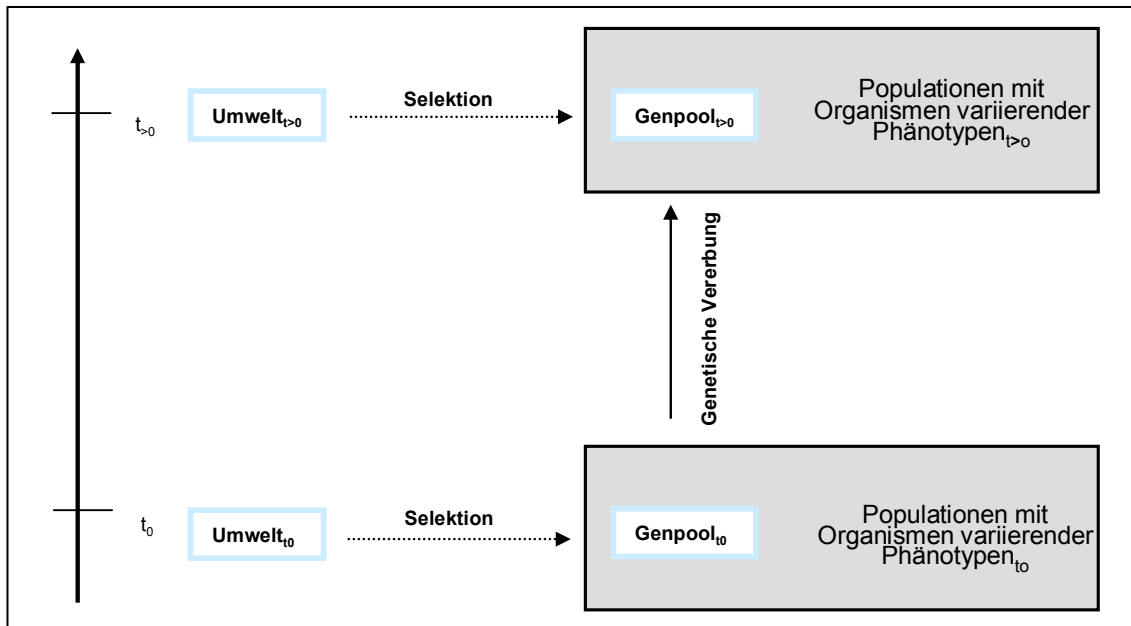
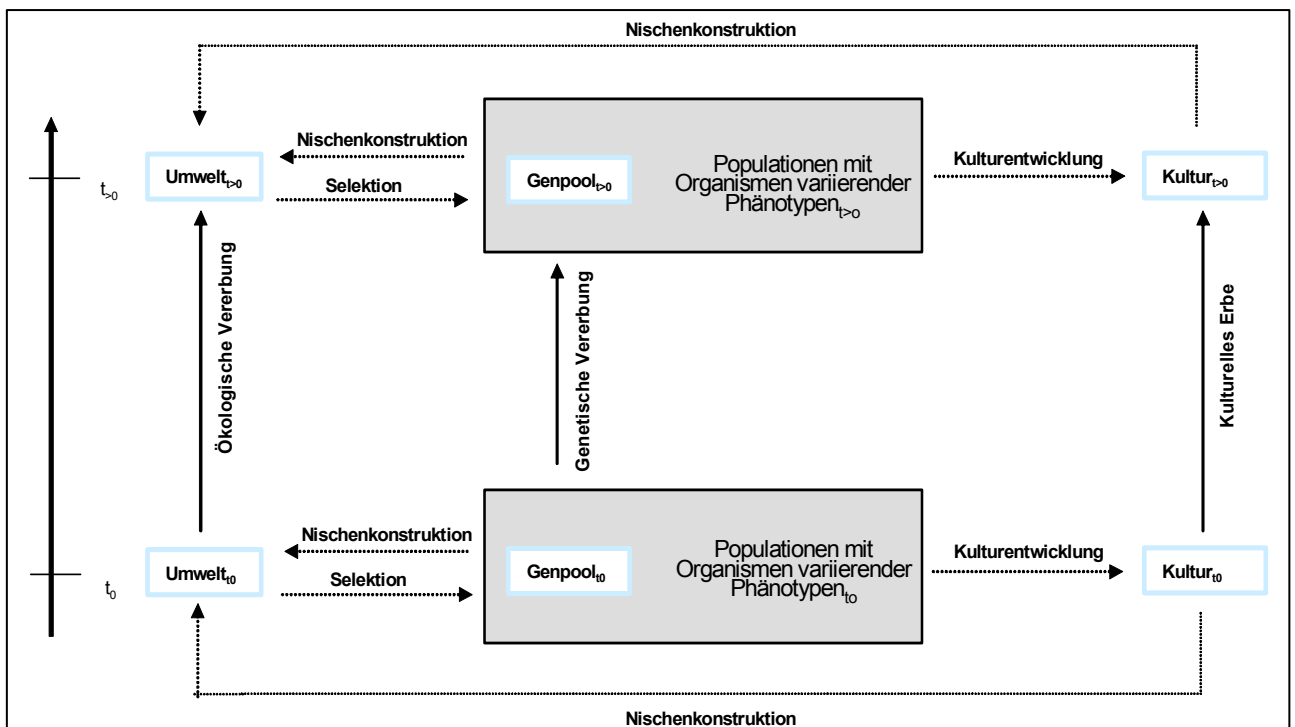


Abbildung 4-3: Organismus-Umweltrelation aus nischenkonstruktionistischer Sicht (in Anlehnung an Laland et al. [2000a])



Während die Gepasstheit der Organismen in Bezug zur Umwelt nach klassischem Verständnis als Ergebnis von Selektion und Adaptationsprozessen aufgefasst und demzufolge selektionstheoretisch erklärt wird, zeichnet die Forschung im Umkreis der Nischenkonstruktion ein differenzierteres Bild. Danach kann die Passung zwischen Organismen und Umweltfaktoren sowohl als Ergebnis von Adaptationsprozessen als auch als Ergebnis von Konstruktion verstanden werden. Im ersten Fall passt sich der Organismus an die Umwelt an, während er im zweiten Fall die Umwelt seinen Bedürfnissen anpasst [Olding-Smee et al. 2003: 18]:

[...] organisms adapt their environment rather than adapting to their environment [...] [Sterelny 2005: 22].

Mit Blick auf die in Tabelle 4-1 aufgeführten Positionen zum ontologischen Status der „Umweltanpassung“ und vor dem oben gezeichneten Hintergrund, scheint also ein Mittelweg zwischen dem unilinearen „Externalismus“ [Sterelny 2005: 21] des ontologischen Adaptationismus und dem nicht minder einseitigen organismuszentrierten Antiadaptationismus die Realität am Besten wiederzugeben. Es bleibt also festzuhalten: Anpassungsprozesse und Adaptationen sind evolutionsbiologisch ebenso zu berücksichtigen wie der konstruktive Eingriff der Organismen in ihre Umwelt.

Die in (i) und (ii) erarbeiteten Einsichten lassen sich nun zu einer evolutionsbiologischen Synthese nutzen. In Anlehnung an Barker [2007] sowie Lloyd und Feldman [2002] kann deren Resultat als **erweiterter Adaptationismus** bezeichnet werden. Mit der moderaten und schwachen Version eint diesen die Überzeugung, dass *einige* Merkmale bzw. deren jetzige Funktion direkt auf Selektion zurückzuführen sind. Allerdings ist auf die Bedeutung nicht-ursprünglich adaptiv entstandener Strukturen (Spandrels) und Funktionen hinzuweisen. Sekundärer Funktionswandel und Funktionserweiterungen von Merkmalen werden als *relevante* Evolutionsprozesse aufgefasst. Daneben ist zu betonen, dass Selektion und (Umwelt)anpassung zwar *bedeutsame* Fakten im Evolutionsgeschehen darstellen; tatsächlich aber ist der konstruktionistische Aspekt nicht weniger relevant.

In Bezug zur Relation Stoffwechselmerkmale/Ernährung lässt sich die Position des erweiterten Adaptationismus wie folgt charakterisieren:

Einige oder vielleicht auch die *meisten* Stoffwechselmerkmale $a_1...a_n$ sind in Relation zu den prähistorischen Ernährungsfaktoren $u_1...u_n$ funktional oder aptativ, wobei die augenblickliche Funktionalität von $a_1...a_n$ sowohl auf Adaptationsprozessen als auch auf sekundärem Funktionswandel, -erweiterung und Nischenkonstruktion beruhen mag. Dabei waren $u_1...u_n$ z.T. relevante Selektionsfaktoren. *Manche* Stoffwechselmerkmale des Menschen stellen also im

Hinblick auf $u_1...u_n$ Adaptationen dar, manche aber Exaptationen oder ihr Passungscharakter ist auf die Nischenkonstruktion zurückzuführen. Metabolische Plurifunktionalität ist ebenso von Bedeutung wie die Fähigkeit zur Nischenkonstruktion. Entsprechend lässt sich in Bezug zu den Ernährungsfaktoren festhalten: Einige oder vielleicht auch die meisten prähistorischen Ernährungsfaktoren $u_1...u_n$ sind in Relation zu manchen oder den meisten Stoffwechselmerkmalen des modernen Menschen aptativ, wobei die augenblickliche Funktionalität von $u_1...u_n$ teilweise auf Adaptationsprozesse, teilweise auf Kooptation oder Nischenkonstruktion zurückzuführen ist. $u_1...u_n$, die als Selektionsfaktoren wirksam waren, mögen heute aptativ sein, aber aptative $u_1...u_n$ müssen nicht zwangsläufig jene sein, die verantwortlich für den Anpassungsprozess waren.

Übertragen auf die paläolithische Ernährung und unter Beachtung der in Kap. 1.1 analysierten Systemebenen, ergibt sich folgende **erweiterte Adaptationismusthese**. Danach ist die Lebensmittelauswahl und Nährstoffaufnahme, die in qualitativer und/oder quantitativer Hinsicht der des Paläolithikums entspricht, gegenwärtig teilweise oder möglicherweise auch in Gänze funktional, wobei die Funktionalität nicht *per se* auf Anpassungsprozessen beruhen muss. Zudem können auch – bedingt durch metabolische Plurifunktionalität und Nischenkonstruktion – Lebensmittel und Nährstoffe sowohl in qualitativer als auch in quantitativer Hinsicht aptativ sein, die im Verlauf der Humanevolution keine Selektionsfaktoren dargestellt haben. Entsprechend ist die Möglichkeit gegeben, dass Lebensmittel und deren Bestandteile, die seit der neolithischen Revolution verzehrt werden, funktional sind und zwar sowohl in qualitativer als auch in quantitativer Hinsicht.

Epistemologisch impliziert der hier gezeichnete erweiterte Adaptationismus eine generelle Infragestellung sowohl des prädiktiven wie auch des explanatorischen Forschungsprogramms. Dieser Aspekt wird im folgenden Kapitel näher zu diskutieren sein.

4.1.3 Die Adaptationismusproblematik der Evolutionären Ernährungswissenschaft

Die der EEW zugrunde liegende Adaptationsthese lautet im Kern, wie in Kap. 3.1 ausgeführt worden war: Die Stoffwechselmerkmale des Menschen stellen Anpassungen an die paläolithische Nahrung(sumwelt) dar [Cordain et al. 2005; O’Keefe und Cordain 2004; Cordain 2002a: 3; Eaton et al. 2002a; Eaton und Nelson 1991]; „für“ diese wurden sie selektiert [Eaton 2006; 1992]. Unter Berücksichtigung der bislang erarbeiteten Einsichten (Kap. 2.3 und 4.1.2) ergeben sich dabei logisch-semantische, evolutionsbiologische und epistemologische Fragen, die es im Folgenden zu bearbeiten gilt.

Die Adaptationsthese der EEW – logisch-semantische Ebene

Wie in Kap. 4.1.1 ausgeführt, ist „Anpassung“ ein in der biologischen Literatur vielfach bemühter Begriff, der sehr unterschiedliche Sachverhalte repräsentiert. Um der biotischen Vielheit Rechnung zu tragen und dem Tritt in „semantische Fallen“ [Engels 1989: 134] vorzubeugen, wurde auf die Notwendigkeit terminologischer Klarheit verwiesen. Tatsächlich mündet unklare Terminologie oft genug in unklaren Gedankengängen, kombiniert mit fehlerhaften Argumentationsmustern und Grundannahmen. Dasselbe gilt selbstverständlich auch umgekehrt: Diffuse und verfehlte Überzeugungen spiegeln sich nur allzu oft in unklarer Terminologie wider. Wie verhält es sich nun in den Arbeiten der EEW?

Es kann kein Zweifel bestehen, dass dort lediglich die Termini „Adaptation“ und „adaptiert“ Verwendung finden, ungeachtet der in Kap. 4.1.1 dargelegten Vieldeutigkeit dieser Begrifflichkeiten. Deshalb stellen sich folgende Fragen:

- (i) Repräsentiert der von EEW-Vertretern verwendete Adaptationsbegriff verschiedene Referenten, d.h. nimmt er Bezug auf unterschiedliche biotische Sachverhalte?

oder

- (ii) repräsentiert der von EEW-Vertretern verwendete Adaptationsbegriff einen Referenten, d.h. nimmt er Bezug auf nur einen biotischen Sachverhalt?

Liegt der Fall wie in (i) beschrieben, dann ist Unklarheit in Gestalt verwässerter Semantik zu diagnostizieren, gekoppelt an ein logisches Problem. Wird nämlich zwischen verschiedenen Bedeutungen des Anpassungsbegriffs nicht differenziert, so werden evolutionstheoretische Erklärungen im Allgemeinen [Engels 1987: 84] und die der EEW im Besonderen ihres empirischen Gehalts beraubt und zu reinen Tautologien degradiert. Aus der synthetischen Aussage: „Der menschliche Stoffwechsel stellt eine Aptation an eine paläolithische Ernährung dar, weil sich die Stoffwechselmerkmale im Verlauf von Anpassungsprozessen als Adaptationen herausgebildet haben“ wird dann eine tautologische: „Der menschliche Stoffwechsel stellt eine Anpassung an eine paläolithische Ernährung dar, weil sich die Stoffwechselmerkmale im Verlauf der Anpassung als Anpassung herausgebildet haben“. Die „Erklärung“ lautet dann also: „Der angepasste Stoffwechsel ist angepasst, weil er angepasst ist“. Diese Feststellung ist unbestreitbar zutreffend, allein sie ist mit keinerlei empirischen Erkenntniserweiterung verbunden. Wie das Beispiel zeigt, ist es schon aus logischen Gründen erforderlich, zwischen „Adaptation“ und „Adaptationsprozess“ einerseits und „Aptation“ andererseits terminologisch zu differenzieren.

Während sich das in (i) formulierte Problem also relativ einfach beheben lässt, wiegt die Sachlage im Fall von (ii) schwerer. Keimt hierbei doch der Verdacht auf, die Vertreter der EEW redeten einer panselktionistischen Interpretation der Evolutionstheorie das Wort. In *welcher Weise* also ist der Stoffwechsel des Menschen als Adaptation zu verstehen, ist er adaptiert an eine prähistorische Ernährungsumwelt [Cordain et al. 2005; O’Keefe und Cordain 2004; Cordain 2002a: 3; Eaton et al. 2002a; Eaton und Nelson 1991]? In einigen Arbeiten bezieht sich „adaptiert“ auf die augenblickliche Gepasstheit des menschlichen Stoffwechsels in Relation zur paläolithischen Nahrung:

The hunter-gatherer diet and lifestyle are the milieu for which we remain genetically adapted [O’Keefe und Cordain 2004: 106].

Andererseits aber wird die Gepasstheit auf die evolutive Genese eben jener Stoffwechselmerkmale bzw. deren Funktionen in Relation zur prähistorischen Ernährungsumwelt bezogen:

Through the millennia, our genome and physiology became adapted to this diet [O’Keefe und Cordain 2004: 102].

Wobei eine genauere Analyse zeigt, dass es die selektive Entstehungssituation ist, welche die metabolische Gepasstheit bedingen soll:

[...] the human gene pool functioned within the nutritional parameters for which it had been originally selected [Eaton 1992: 814].⁵⁶

Noch einen Schritt weiter in dieser Argumentationslinie, und die EEW gelangt zur Feststellung, wonach Ernährungsfaktoren, an die keine „genetische Adaptation“ erfolgt ist, dysfunktional zu sein haben. So konstatiert Cordain [1999: 58] mit Blick auf das Nahrungsmittel Getreide gewandt:

From an evolutionary perspective, humanity’s adoption of agriculture, and hence cereal grain consumption, is a relatively recent phenomenon. Cereal grains represent a biologically novel food for mankind [...], consequently there is considerable genetic discordance between this staple food, and the foods to which our species is genetically adapted.

Wie diese Ausführungen verdeutlichen, spricht viel für die in (ii) geäußerte Vermutung, dass die einseitige Adaptationsterminologie innerhalb der EEW eine wohl ebenso einseitige evolutionstheoretische Auffassung widerspiegelt. Dazu im Folgenden mehr.

Die Adaptationsthese der EEW – evolutionstheoretische Ebene

Ausgehend von einer Analyse des Anpassungsbegriffs wurden in Kap. 4.1.3 verschiedene evolutionstheoretische Deutungsmöglichkeiten für die Relation Stoffwechsel-

⁵⁶ Ähnlich Cordain [2007b: 4, elektron. Pub.]: “[...] our present day nutritional requirements and the range of foods and diets to which we are genetically adapted via natural selection [...]“

merkmale/prähistorische Ernährung erarbeitet. Angesichts der Interpretationspluralität verwundert die Selbstverständlichkeit, mit der viele Vertreter der EEW einer panselektionistischen und also streng adaptationistischen Variante der Evolutionstheorie das Wort reden. Denn ganz ohne Zweifel ist es die (neo)darwinistische Sichtweise von „Selektion“ und „Umweltanpassung“, die das evolutionstheoretische Fundament der EEW bildet. Dieses lässt sich ausgehend von den Schriften Cleave's [1962; 1960; 1957a, b; 1956] über die von Lutz [1967] und Abrams [1979] bis hin zu jenen der Eaton-Schule [Cordain 2007b: 4, elektron. Pub.; 2007c: 22, elektron. Pub.; Kopp 2006: 337; Leach et al. 2006: 1; Abuissa et al. 2005: SR-4; Cordain et al. 2005: 341; O'Keefe und Cordain 2004: 102; Eaton et al. 2002a; Eaton 1991: 137;] zurückverfolgen. Wie sonst sind Aussagen wie die Folgenden zu verstehen, wenn nicht im Sinne des in Kap. 4.1.2 charakterisierten ontologischen Adaptationismus?

Similar to all species, contemporary humans are genetically adapted to the environment of their ancestors – that is, to the environment that their ancestors survived in and that consequently conditioned their genetic makeup [Cordain et al. 2005: 341].

Through the millennia, our genome and physiology became adapted to this diet [Abuissa et al. 2005: SR-4].

Argumentativ in die Ecke gedrängt [Ströhle et al. 2007a], mögen Vertreter der EEW einwenden, hier werde eine Strohmann-Version ihrer Position zementiert, die in dieser Form von niemandem ernsthaft vertreten wird [Kopp 2007]. Wie aber dann? Schließlich ist es überhaupt erst diese im Panfunktionalismus verankerte Sichtweise, die das Forschungsprogramm der EEW sowohl in explanatorischer (Erklärung chronisch-degenerativer Erkrankungen) als auch in prädiktiver (Ernährungsempfehlungen zur Prävention) Hinsicht begründet und als plausibel sowie innovativ erscheinen lässt [Eaton 2007: 392; 2006; Eaton et al. 2002b; 2001; siehe unten]. Evolutionsbiologisch jedenfalls gilt es hier festzuhalten:

- (i) Die panselektionistische, einseitig auf „Umweltanpassung“ gerichtete Sichtweise der Evolution von Stoffwechselmerkmalen ist in der von einigen Vertretern der EEW postulierten Form unhaltbar [Ströhle 2005: 39]. Die Frage, welche Stoffwechselmerkmale des modernen Menschen primär Adaptationen an die paläolithische Nahrungsumwelt darstellen und welche als Epiphänomene (Spandrels) zu betrachten sind, bzw. in Funktionswandel oder -erweiterung ohne Anpassungsprozesse gründen, lässt sich jedenfalls nicht im Sinne eines „*a priori* Selektionismus“ [Ahouse 1998: 359] beantworten. Entsprechend ist die Identifikation der für die jeweiligen Adaptationen verantwortlichen Selektionsfaktoren letztlich ein empirisches Problem, das sich nicht durch simple Rückschlüsse lösen lässt (siehe unten).

Es darf vermutet werden, dass der Pansektionismus der EEW aus einer übersimplifizierten Vorstellung von Evolution erwachsen ist. Tatsächlich vermitteln die Arbeiten der EEW ein sehr oberflächliches und vereinfachtes Bild von der Evolutionsbiologie. Hier trifft die von Lloyd [1999a: 223] an die Evolutionspsychologie adressierte Aussage zu:

Evolutionary biology seems so simple, elegant and powerful; once the power of a selection process to produce an evolutionary change is appreciated, it is tempting to apply this process to every situation.

Offensichtlich haben die zentralen evolutionsbiologischen Entwicklungsschritte der letzten Jahrzehnte – u.a. die Neutralitäts-, Constraints-, Adaptationismus- und Nischenkonstruktionsdebatte – keinerlei Niederschlag im theoretischen Fundament der EEW gefunden. Letztere scheint inhaltlich im Neodarwinismus klassischer Prägung stecken geblieben zu sein. Die Diagnose ist also nicht von der Hand zu weisen, dass die EEW ein erhebliches evolutionsbiologisches Defizit aufweist. Dieser Mangel an theoretischer Durchdringung geht mit biophilosophischen Defiziten einher. Die Folgen der Letztgenannten mögen vergleichsweise harmlos erscheinen; dennoch zählt es auch zu den Aufgaben einer wissenschaftstheoretisch orientierten Arbeit, diese zu identifizieren und zu analysieren. Tatsächlich muten viele evolutionsbiologische Aussagen der EEW sehr schwammig, konfus oder bestenfalls metaphorisch an. Als Beispiel sei nur auf eine jüngere Publikation aus den Reihen der EEW verwiesen. Dort heißt es:

Evolution acting through natural selection represents an ongoing interaction between a species' genome and its environment over the course of multiple generations [Cordain et al. 2005: 341].

Demzufolge soll (1) Evolution mittels Selektion agieren und (2) Evolution eine Form von generationenübergreifender Umwelt-Spezies-Genom-Interaktion darstellen. Teilaussage (1) stellt eindeutig eine Reifikation, d.h. die Verdinglichung eines Prozesses, dar. Denn in Kap. 2.1 wurde gezeigt, dass es sich bei (biotischer) Evolution um einen Prozess handelt, nicht aber um ein Objekt oder eine „Kraft“. Nur Objekte aber können (inter)agieren, und nur Prozesse andere Prozesse generieren. Zudem ist (Populations)Evolution eine Folge von Selektion und nicht deren Ursache. Ebenfalls in Kap. 2.1 wurde gezeigt, dass die Organismen einer Art mit ihrer Umwelt interagieren und evolvieren – nicht aber die Art als Klasse. Demzufolge ist Teilaussage (2), die eine Interaktion zwischen der Umwelt der Spezies und deren Genom postuliert, als ontologisch missformuliert zurückzuweisen. Zudem ist es der Selektionsprozess und nicht die (Populations)Evolution, die eine Form der Organismus-Umweltinteraktion darstellt (ähnlich verfehlt sind auch die Ausführungen bei

Cordain [2007c: 22, elektron. Pub.]⁵⁷; Sebastian et al. [2006]⁵⁸; Eaton [2006]⁵⁹ und Leach et al. 2006⁶⁰).

- (ii) Die Kopplung des adaptativen Charakters von Lebensmittel(bestandteilen) an die Frage, ob jene ursprünglich als Selektionsfaktoren wirksam waren und ein Adaptationsprozess erfolgt ist, d.h. Passung₁ und Passung₂ „nur auf ihre Entstehungssituation zu beziehen“ [Sudhaus 1996: 164], muss aus mehreren, in Kap. 4.1.2 detailliert dargelegten Gründen, in der von der EEW postulierten Weise in Frage gestellt werden. Denn die augenblickliche Passung₁ zwischen einem (Nahrungs)Umweltfaktor u und einem Merkmal a des menschlichen Organismus b setzt nicht notwendigerweise einen Adaptationsprozess voraus [Ströhle 2005: 41]. So konstatiert Resnik [1997: 40]:

A trait can be adaptive [im Sinne von adaptiv, Anm. d. Verf.] without being an adaptation and *vice versa*: an adaptive trait is a trait that contributes to the fitness of its present possessors, whereas an adaptation is a trait that contributed to the fitness of its past possessors.

Das ist deshalb der Fall, weil sowohl Passung₁ als auch die Gepasstheit von u im Hinblick auf $a(b)$ bzw. b auf andere Weise als über Adaptationsprozesse erfolgen kann. Beispielhaft sei hier nur auf die Phänomene der Nischenkonstruktion und die der Funktionserweiterung und des -wandels verwiesen (siehe Kap. 4.1.2). Stoffwechselmerkmale der heute lebenden Angehörigen von *Homo sapiens* mögen aufgrund einer bestimmten Funktion evolviert sein; das bedeutet aber nicht, dass sie auf diese Funktion beschränkt sind und bleiben müssen. Funktionswandel ohne „genetische Anpassung“ ist ein Charakteristikum des Lebens [Ströhle und Hahn 2006a]. Nicht zuletzt deshalb ist insbesondere die als „Discordance Hypothese“ [Eaton und Eaton 2000b: 38] bezeichnete Maladaptationsthese der EEW (siehe Kap. 3.5) in Frage zu stellen. Auf diesen Aspekt wird in Kap. 4.4.2 näher einzugehen sein.

⁵⁷ „[...] physiological systems that have been designed by, and put in place by evolution through natural selection“ [Cordain 2007c: 22, elektron. Pub.].

⁵⁸ „An Organism best fits the environment described by its genes, an environment that prevailed during the time period [...] when *evolution naturally selected* [Herv. d. Verf.] the genes of its ancestors [...]“ [Sebastian et al. 2006: 447]. Auch das ist ein klassisches Beispiel für eine Reifikation: Demzufolge soll Evolution selektieren; und zwar Gene und nicht Organismen.

⁵⁹ „Evolution is driven by net reproductive success [...]. The selfish genome succeeds if it passes more copies of itself into subsequent generations than do its competitors“ [Eaton 2006: 5]. Anzumerken ist hier, dass genuine Evolution, verstanden als Speziation, nichts mit Reproduktionserfolg zu tun hat. Allenfalls ist es möglich zu sagen, dass die differentielle Reproduktionskapazität der Organismen längerfristig die Zusammensetzung einer Population beeinflusst.

⁶⁰ „[...] modern populations are selected biologically and physiologically for an evolution-based diet [...]“ [Leach et al. 2006: 1]. Einmal davon abgesehen, dass es sich hierbei um teleologische Sprechweise handelt, bleibt das Problem, dass die Angehörigen einer Population zwar an eine bestimmte Nahrung (an)gepasst sein können, nicht aber „dafür selektiert“ sind.

(iii) Ungeachtet der möglichen Unterschiede in der Akzentuierung ihrer evolutionsbiologischen Positionen, stehen alle Vertreter der EEW zumindest epistemologisch in der Tradition dessen, was als „adaptationistisches Programm“ bezeichnet worden ist [Lewontin 1979; Gould und Lewontin 1979]. Diesen Aspekt gilt es im Folgenden näher zu untersuchen.

Die Adaptationsthese der EEW – das adaptationistische Programm

In der bereits in Kap. 2.3 erwähnten, vielfach zitierten Arbeit „The Spandrels of San Marco and the Panglossian paradigm: a critique of the adaptationist programme“ analysierten Gould und Lewontin [1979] eine Reihe von ontologischen, insbesondere aber methodologischen Prinzipien, die charakteristisch sein sollen für evolutionsbiologische Untersuchungen im Erbe des Neodarwinismus. Zusammenfassend wurde hierfür die Bezeichnung „adaptationistisches Programm“ gewählt. Nämlich

[...] the near omnipotence of natural selection in forging organic design and fashioning the best among possible worlds. This programme regards natural selection as so powerful and the constraints upon it so few that direct production of adaptation through its operation becomes the primary cause of nearly all organic form, function, and behaviour [Gould und Lewontin 1979: 584f].

Evolutionsbiologische Analysen würden demzufolge immer in der gleichen Weise ablaufen (siehe Tabelle 4-2): Erstens in der Identifikation eines Merkmals; zweitens der Zuschreibung einer genetisch bedingten Funktion; und schließlich drittens dem Konstruieren einer Anpassungsgeschichte. Letztere erkläre dann vor dem Hintergrund einer spekulativ-rekonstruierten geschichtlichen Situation plausibel, weshalb das entsprechende Merkmal selektiert worden sei [Lewontin et al. 1988: 199; Lewontin 1979]. Sollte sich die in Anlehnung an Rudyard Kipling's „Just So Stories“ bezeichnete Anpassungsgeschichte einmal als inadäquat erweisen, dann würde einfach zu einer anderen adaptationistischen Erklärung übergegangen.

Tabelle 4-2: Charakterisierung, Probleme und Kritik des adaptationistischen Programms (eigene Zusammenstellung in Anlehnung an die Ausführungen bei Mameli [2004]; Andrews et al. [2002]; Dupré [2002]; Kaplan [2002]; Jablonka [2001: 100ff]; Pigliucci und Kaplan [2000]; Jablonka et al. [1998]; Gould [1997b, c; 1991a]; Lewontin et al. [1988: 199ff]; Gould und Lewontin [1979]; Lewontin [1979]; Gould [1978])

Gegenstand des Interesses	Adaptationistisches Programm	Kritik	Fragen und Probleme in Zusammenhang mit dem adaptationistischen Programm
„Die“ menschliche Natur	<i>Methodisch</i> Identifikation und Beschreibung einer Funktion eines Subsystems im Hinblick auf einen Umweltfaktor.	<i>Methodisch</i> willkürliche Einteilung des Organismus in Merkmalseinheiten (willkürliche Aggregation).	<i>Ontologisch</i> : Wo verlaufen die Grenzen der einzelnen Subsysteme aus evolutionsbiologischer Sicht?
	<i>Methodisch</i> Verallgemeinerung der in (1.1) gemachten Beobachtung und Postulierung menschlicher Universalien. Damit verbunden ist <i>ontologisch</i> die Annahme, Organismen bestünden aus einer Ansammlung von Merkmalen, die beliebig zu separieren sind.	<i>Ontologisch</i> handelt es sich bei Organismen um "integrated wholes", kohäsive Ganzheiten, nicht aber um voneinander unabhängige Merkmalsaggregate.	<i>Methodologisch</i> : Was sind die zutreffenden Einheiten der Beschreibung? Wie ist ein Organismus zu gliedern und in welche Merkmale sollte er sinnvollerweise separiert werden, um seine Evolution adäquat rekonstruieren zu können?
Angeborene Merkmale	<i>Ontologisch</i> die Behauptung oder <i>methodisch</i> der Versuch des Nachweises, dass das fragliche Subsystem bzw. dessen Funktion genetisch bedingt – oder stärker ausgedrückt – genetisch programmiert ist.	<i>Ontologisch</i> ist es zwar zutreffend, dass die Ausprägung vieler Merkmale geneleitet oder genetisch kodeterminiert ist. Es gibt aber keine genetisch determinierten Merkmale und Funktionen, da Letztere immer aus der jeweiligen Umwelt-Organismus-Interaktion resultieren. Zudem ist die genzentrierte Sicht von Vererbung unzureichend, da neben genetischen auch extragenetische Faktoren vererbt werden (siehe Kap. 4.3)	<i>Ontologisch</i> : Ist die ontische Priorität der Gene aufrecht zu erhalten? Gibt es eine klare Differenz von gen- und umweltbedingten Merkmalen? Inwieweit besteht eine ontische Dichotomie zwischen Umwelt und Vererbung bzw. Natur und Kultur? <i>Epistemologisch</i> : Wie lassen sich genetische von sonstigen erblichen Faktoren unterscheiden?

Fortsetzung Tabelle 4-2:

Evolutionäre Genese	<p>Ontologisch die Annahme, dass die genetisch fundierten Universalien aufgrund natürlicher Selektion im Verlauf der biotischen Evolution des Menschen ausgeprägt worden waren, d.h., dass es sich um Adaptationen handelt.</p>	<p>Ontologisch ist der Panselektionismus als verfehlt zurückzuweisen, da er zu eng gefasst ist. Nicht jedes Merkmal muss eine Adaptation darstellen, d.h. auf Selektion zurückzuführen sein.</p>	<p>Methodologisch: Welche Kriterien müssen mindestens erfüllt sein, um ein Merkmal hinreichend als Adaptation identifizieren zu können? Sind adaptationistische Erklärungen empirisch prüfbar und wenn ja, wie?</p>
	<p>Methodisch der Versuch, evolutive Entstehungsszenarien für die in (1.1) identifizierten Merkmale zu (re)konstruieren.</p>	<p>Methodisch ist die Identifikation eines Merkmals als Adaptation vergleichsweise schwierig und kann nur empirisch und indirekt hypothetisiert werden. Die Verwechslung der augenblicklichen Funktionalität eines Merkmals mit den Faktoren, die zu seiner evolutiven Genese geführt haben, gilt erkenntnistheoretisch als <i>der</i> zentrale Fehler des adaptationistischen Programms.</p>	
	<p>Epistemologisch mündet (4.1) in einer selektionstheoretischen Erklärung, wonach die Funktion des fraglichen Merkmals als optimales Ergebnis von Selektion angesehen wird. Dabei finden die Konzepte der direkten und indirekten Fitness sowie des reziproken Altruismus Eingang in die Erklärung.</p>	<p>(6.2) Epistemologisch handelt es sich hierbei meist um unkritische, hochspekulative Anpassungsgeschichten (“Just So Stories”), die zwar plausibel klingen, jedoch meist unüberprüft – oder schlimmer noch – unüberprüfbar sind. Durch Kombination der Konzepte von direkter und indirekter Fitness sowie reziprokem Altruismus kann jeder Sachverhalt plausibel erklärt werden. Mit solch gearteten „catch all Argumenten“ versehen, ist das Forschungsprogramm gegen jede Widerlegung immunisiert.</p>	

Wie aus Tabelle 4-2 ersichtlich, wurden die zentralen Voraussetzungen des adaptationistischen Programms wenn nicht als verfehlt angesehen, dann zumindest als fragwürdig kritisiert – ontologisch, was die Relevanz der Selektion(s)theorie, und methodisch, was die Identifikation eines Merkmals und des verantwortlichen Selektionsfaktors anbelangt. Gould und Lewontin [1979] lösten mit ihrer Publikation eine intensive Debatte aus. Es würde hier zu weit führen und ist im Rahmen dieser Arbeit auch nicht erforderlich, auf einzelne Aspekte näher einzugehen⁶¹. Es soll genügen festzustellen, dass ihre Arbeit insgesamt einen – wie selbst Kritiker wie Maynard Smith [1995] einmal bemerkt haben – „heilsamen Effekt“ bewirkt hat. Evolutionsbiologen haben längst die von Gould und Lewontin [1979] angemahnte plurale Sichtweise hinsichtlich der Evolutionsfaktoren eingenommen – wenn auch mit unterschiedlicher Nuancierung [Andrews et al. 2002; Rose und Lauder 1996: 1ff; Mayr 1983]. Insbesondere wurde versucht, die methodischen Schwächen des adaptationistischen Programms zu beseitigen und bei selektionstheoretischen Erklärungen mehr Wert auf empirische Belege zu legen [Andrews et al. 2002; Abrams 2001: 274ff; Martins 2000; Pigliucci und Kaplan 2000; Orzack und Sober 1994; Mitchell und Valone 1990; Parker und Maynard Smith 1990]. Trotz dieser Tatsache erfreut sich die „naive“ [Lewontin 1979: 14] Form des adaptationistischen Programms *in praxi* mitunter immer noch großer Beliebtheit – insbesondere in den nicht-originär evolutionsbiologischen Disziplinen wie z.B. Teilen der Evolutionspsychologie [Laland und Brown 2006b: 16; Lloyd und Feldmann 2002; Coyne und Berry 2000; Gould 1991a; 1997b, c; Gould 1978]. Hier trifft zu, was Lloyd [1999a: 211] angemerkt hat:

While Lewontin's papers have attained the status of obligatory citations, this does not mean that their critical conclusions have been fully absorbed.

Ähnlich geartet ist die Situation im Fall der EEW. Auch hier stehen einzelne Vertreter in der Tradition eines naiven adaptationistischen Programms – allerdings mit einem wichtigen Unterschied zur Evolutionspsychologie. Während dort zumindest teilweise die Problematik bekannt ist und empirische Belege für selektionstheoretische Erklärungen gesucht werden [Ketelaar und Ellis 2000a, b; Buss et al. 1998], scheinen die Schwierigkeiten und Schwächen des adaptationistischen Programms in den Reihen der EEW allesamt nicht einmal bekannt zu sein. Jedenfalls findet sich diesbezüglich kein einziger Literaturvermerk. Entsprechend erinnert das Forschungsprogramm der EEW stark an das der Soziobiologie aus den 1970er Jahren:

⁶¹ zur Adaptationismusdebatte siehe Stegmann [2005: 287ff]; Shanakan [2004: 137ff]; Lewens [2002]; Pigliucci und Kaplan [2000]; Godfrey-Smith [1999]; Resnik [1997] sowie die Monographie von Orzack und Sober [2001].

This program attempts to describe all aspects of living organisms as optimal solutions to problems set by the environment and by the biology of the species. [...] that approach [...] assumes without further proof that all aspects of the morphology, physiology and behaviour of organisms are adaptive optimal solutions [...] [Lewontin 1979: 5f].

Und in der Tat finden sich Parallelen in der Argumentationsweise der frühen Soziobiologie und der EEW. So ist der **explanatorische Adaptationismus** der EEW methodisch wie folgt charakterisiert:

1. Identifikation eines „paläolithischen“ Lebensmittel(faktors) *u*;
2. Nachweis der augenblicklichen Funktionalität von *u* im Hinblick auf einen intermediären Marker oder einen klinischen Endpunkt; und schließlich
3. Erklärung der augenblicklichen Funktionalität von *u* mit Hilfe eines adaptationistischen Szenarios.

Die in analytisch- oder experimentell-epidemiologischen Studien nachgewiesene Funktionalität bestimmter Nahrungsfaktoren im Hinblick auf die Prävention chronisch-degenerativer Erkrankungen wird dann in einen evolutionsbiologischen – genauer: adaptationistischen – Zusammenhang gebracht. So lautet etwa die „Erklärung“ für den kardiovaskulär-protectiven Effekt eines hohen Omega-3-Fettsäurenverzehr wie folgt:

The ultimate evolutionary reason [...] is based on our species genetically determined requirement for them, which in turn was shaped by the environmental selective pressures that fashioned the present human genome [Cordain et al. 2001: 354].

Dieser panfunktionalistische Ansatz, d.h. jeden funktionalen Sachverhalt in einen adaptationistischen Zusammenhang zu bringen [Mahner und Bunge 2001; siehe Kap. 4.1.3] ist typisch für die EEW und auch im Hinblick auf andere Nahrungsfaktoren zu finden (siehe Tabelle 4-3). Zwischenzeitlich ist diese Vorgehensweise in der biomedizinischen Forschung auf ein breites Echo gestoßen. Ob es sich um die Prävention der Adipositas [Katz 2005; Ludwig 2000], die des kolorektalen Karzinoms [Leach 2007], die der Osteoporose [Eaton und Nelson 1991], die der Insulinresistenz und des Diabetes mellitus Typ 2 [Lindeberg et al. 2003] oder um die Primärprävention kardiovaskulärer Erkrankungen [Abuissa et al. 2005; O’Keefe und Cordain 2004] und der essentiellen Hypertonie [Sebastian et al. 2006] sowie letztlich praktisch aller chronisch-degenerativen Erkrankungen [Broadhurst 1997] handelt – zu jedem dieser Aspekte wird ein adaptationistisch-funktionalistisches Korrelat angeboten.

Tabelle 4-3: Panfunktionalistische Zusammenhänge zwischen ausgewählten Nahrungsfaktoren und der paläolithischen Nahrung (zusammengestellt nach Sebastian et al. [2006]; Cordain [2007: 370ff]; Leach [2007]; Cordain et al. [2005]; O'Keefe und Cordain [2004]; Lindeberg et al. [2003])

Nahrungsparameter	Funktionalität im Hinblick auf	Paläoanthropologisches Korrelat ¹	Ultimate Begründung der Funktionalität
Niedriger Kohlenhydratanteil	Beschleunigter Gewichtsverlust im Rahmen von Reduktionsdiäten	Der Kohlenhydratanteil der paläolithischen Nahrung war niedrig bis moderat (20-40 Energie%)	Nahrungsfaktor <i>a</i> ist adaptiv, da der menschliche Organismus <i>b</i> einen entsprechenden Anpassungsprozess durchlaufen hat, d.h. dass die Stoffwechselmerkmale von <i>b</i> im Hinblick auf <i>a</i> eine <i>Adaptation</i> darstellen.
Hoher Proteinanteil	Verbesserung des Serum-Lipidprofils	Der Proteinanteil der paläolithischen Nahrung war hoch	
	Senkung des KHK-Risikos	(19-35 Energie%)	
	Verbesserte Stoffwechselkontrolle bei Diabetes mellitus Typ 2		
	Beschleunigter Gewichtsverlust im Rahmen von Reduktionsdiäten		
Hoher Gehalt an mehrfach ungesättigten Fettsäuren (MUFAS)	Verbesserung des Serum-Lipidprofils	Der Gehalt der paläolithischen Nahrung an MUFAS war moderat	
	Senkung des KHK-Risikos		
Hoher Gehalt an Omega-3-Fettsäuren (ω -3-FS)	Reduktion des Risikos von Arrhythmien	Der Gehalt der paläolithischen Nahrung an ω -3-FS war hoch	
	Verminderung der Thrombozytenaggregation		
	Reduktion der Serum-Triglyzerid-Konzentration		
	Hypotensiver Effekt		
	Senkung des KHK-Risikos		

Fortsetzung Tabelle 4-3:

Hoher Gehalt an Ballaststoffen, insbesondere an löslichen	Senkung des Risikos für kolorektale Karzinome Reduktion der LDL-Serumkonzentration Erhöhtes Sättigungsgefühl	Der Gehalt der paläolithischen Nahrung an löslichen Ballaststoffen war hoch	Nahrungsfaktor <i>u</i> ist aptativ, da der menschliche Organismus <i>b</i> einen entsprechenden Anpassungsprozess durchlaufen hat, d.h. dass die Stoffwechselmerkmale von <i>b</i> im Hinblick auf <i>u</i> eine Adaptation darstellen.
Niedriges Natrium-Kalium-Verhältnis	Abnahme des Hypertonierisikos	Die paläolithische Nahrung wies ein niedriges Natrium-Kalium-Verhältnis auf	
Geringe Säurelast bzw. Basenüberschuss	Senkung des Osteoporose-, Nierenstein- und Hypertonierisikos Reduktion des Risikos des altersassoziierten Muskelmasse-Verlustes Verringerung der Progression der altersassoziierten chronischen Niereninsuffizienz	Die paläolithische Nahrung wies einen Basenüberschuss auf	

¹. Im Vergleich zu den Empfehlungen der deutschen, österreichischen und schweizerischen Fachgesellschaften [DGE et al. 2000].

Entsprechend dem oben charakterisierten explanatorischen Adaptationismus steht auch das **prädiktive Programm** unter dem Vorzeichen des adaptationistischen Funktionalismus. Dabei wird methodisch wie folgt verfahren:

1. Identifikation eines ernährungswissenschaftlichen Problems (z.B. die Frage, welcher Nahrungsfaktor u in welcher Menge im Hinblick auf welchen intermediären Marker oder klinischen Endpunkt aus präventivmedizinischer Sicht zugeführt werden sollte);
2. Herstellung eines (paläo)anthropologischen Korrelats zwischen den Charakteristika der paläolithischen Nahrung und u ; sowie daraus
3. Ableitung einer Handlungsanleitung im Hinblick auf u .

Anlass für prädiktive Fragestellungen geben meist divergierende Resultate seitens der Ernährungsepidemiologie oder widersprüchliche Ernährungsempfehlungen. Beispiele hierfür sind die Ballaststoff- [Bingham 2006; Park et al. 2006; Baron 2005] und Cholesteroldebatte [Ravnskov 2002a, b; McNamara 2000], die Kontroverse um die Makronährstoffrelation [Willett 2007; Wolfram 2007; Ströhle und Hahn 2005] oder die Auseinandersetzung um die Ernährungsempfehlungen von Atkins *versus* Ornish [Astrup et al. 2004; Ornish 2004] und die Debatte um die ätiopathogenetische Bedeutung gesättigter Fettsäuren für koronare Herzerkrankungen [Mozaffarian et al. 2005; German und Dillard 2004]. In all diesen Fällen wurde eine evolutionsbiologische – genauer: eine adaptationistisch-funktionalistische – „Entscheidungshilfe für die Aufstellung von Empfehlungen für eine vollwertige Kost“ [Zittermann 2003: 421] angeboten [Eaton 2007: 386ff; 2006; O’Keefe et al. 2004; Lindeberg et al. 2003; Eaton et al. 1996]. Mit Blick auf das Thema „gesättigte Fettsäuren und koronare Herzkrankheit“ gerichtet, stellt z.B. Cordain [2006: 123f] im Sinne von Punkt 2 des prädiktiven Adaptationismus fest:

The present data suggests that the normal dietary intake of saturated fatty acids that conditioned our species genome likely fell between 10 to 15% of total energy [...].

Daraus folgert er:

[...] population-wide recommendations to lower dietary saturated fat below 10% to reduce the risk of CAD have little or no evolutionary foundation [...].

Im Folgenden gilt es, das Augenmerk auf die methodologischen Probleme des adaptationistischen Programms der EEW zu lenken, wie es hier charakterisiert worden ist.

Die Adaptationsthese der EEW – epistemologische Ebene

Der oben erläuterte epistemologische Adaptationismus der EEW ist unter Beachtung der in Tabelle 4-2 aufgeworfenen Fragen sowie der Evolutionspsychologie-kritischen Überlegungen von Gray et al. [2003: 248ff], Ferguson [2002] Lloyd und Feldman [2002], Grantham und Nichols [1999: 47ff] sowie Lloyd [1999a] sowohl in seiner prädiktiven als auch in seiner explanatorischen Variante in mehrerer Hinsicht problematisch:

(i) *Erstens* ergibt sich hier eine Schwierigkeit, die Sterelny und Griffiths [1998: 322ff] mit Blick auf die Evolutionspsychologie gerichtet, als „grain problem“ bezeichnet haben. Genauer: Welche Analyseebene bildet die Basis des adaptationistischen Programms der EEW? Stellt z.B. die Ballaststoffmenge die adäquate Untersuchungseinheit dar? Oder aber ist die Ballaststoffqualität oder gar die Lebensmittelherkunft von zusätzlicher Relevanz? Je nach Betrachtung ergeben sich *per definitionem* eine unterschiedliche „diet of evolutionary adaptedness“ (DEA) (siehe Kap. 4.2.1) und folglich auch abweichende Vorhersagen bzw. Ernährungsempfehlungen.

Konkret am Beispiel der Ballaststoffe erläutert: Sollten die *quantitativen* Aspekte der Ballaststoffzufuhr als relevante Selektions(umwelt)faktoreinheit aufgefasst werden, dann wäre die Nahrungsquelle irrelevant; eine ballaststoffreiche Ernährung auf Basis von Vollkorngetreide und Leguminosen also ebenso „artgerecht“ [Lechler 2001: 204ff] wie jene auf Basis von Obst und Gemüse⁶². Anders hingegen, wenn *qualitative* Aspekte wie die Art der Ballaststoffe bzw. ihre Herkunft in den Mittelpunkt des adaptationistischen Funktionalismus rücken. Dann nämlich müssten Vollkorngetreide und Leguminosen als nicht-adaptive Ballaststoffquellen ausgewiesen werden, womit sie dann *per definitionem* nicht der DEA zugehören [Cordain 2007a: 369f; 2002b; Cordain et al. 2005; Eaton und Eaton 2000a] (siehe Kap. 4.2.1). Damit kehrt das in Tabelle 4-2 allgemein aufgeworfene Problem der „willkürlichen Aggregation“ [Lewontin et al. 1988: 202; Lewontin 1979: 7] zurück, diesmal in ernährungswissenschaftlicher Hinsicht: Welche Nahrungssystemebene also ist die angemessene Einheit der Betrachtung – Nährstoff(mengen)-, Lebensmittel-, Kostform- oder Lebensstilebene?

Ohne Klärung dieser Frage ergibt sich für das explanatorische Programm der EEW ein schwerwiegendes methodologisches Problem – nämlich das der „Allerklärung“. Gemeint ist damit der Umstand, dass mittels der „willkürlichen Aggregation“ jeder x-beliebige ernährungs-epidemiologische Befund in Einklang zu bringen ist mit dem Forschungsprogramm der EEW. Dessen explanatorisches Potenzial wird dann ebenso „unschlagbar“ [Lewontin et al. 1988: 215],

⁶² So wird etwa betont, dass sich „die Grenzen zwischen einer empfohlenen Obst-, Gemüse- und Getreidezufuhr auflösen“ lassen [Lechler 2001: 206].

wie das der frühen Soziobiologie; es garantiert für jede Beobachtung eine plausible und evolutionsbiologisch wohlfundierte Erklärung.

Wird z.B. darauf verwiesen, dass chronisch-degenerative Erkrankungen wie Diabetes mellitus Typ 2 oder kardiovaskuläre Erkrankungen bei traditionellen Ackerbauern ebenso selten zu beobachten sind wie bei Jäger und Sammlern [Walker 2001], dann wird einfach von der Ebene der einzelnen Nahrungsfaktoren auf die des Lebensstils gewechselt und seitens der EEW erklärt:

[...] the reason certain of these lifestyle variables are advantageous is that they are consistent with those of Stone Age hunter-gatherers that in turn represent the lifestyle characteristics for which our species is genetically adapted [Cordain et al. 2001: 354].

Oder – ein anderer Fall – hat sich die vorwiegend auf Yams und Süßkartoffeln basierende, sehr kohlenhydratreiche (etwa 70 Energie%) traditionelle Ernährung der Einwohner von Kitava als kardiovaskulär-protektiv erwiesen [Lindeberg et al. 1997a, b; 1996; 1994; 1993], dann ist es nicht die Makronährstoffverteilung, die es in den adaptationistischen Blickwinkel zu nehmen gilt. Vielmehr, so die Erklärung, liegt der protektive Charakter dieser Ernährungsweise u.a. im Fehlen neolithischer Nahrungsmittel wie Getreide und Milchprodukte begründet. Dies deshalb, weil

[...] foods that were available during the evolution [...] are healthier than recently introduced ones [...] [Lindeberg 2005: 75].

Vermöge des Wechsel(spiel)s der Systemebenen und „etwas Einbildungskraft“ [Lewontin et al. 1988: 212], ließe sich sogar der kardio-protective Effekt moderater Alkoholmengen [Di Castelnovo et al. 2006] (Erklärung: überreifes Obst enthält Alkohol [Dudley 2000] und also zählt dieser zum DEA) sowie die präventive Wirkung eines hohen Milch(produkte)verzehr im Hinblick auf das kolorektale Karzinom [Ströhle et al. 2007b; 2006] (Erklärung: die paläolithische Kost war reich an Calcium [Eaton und Nelson 1991]) oder gar das präventive Potenzial der mediterranen Ernährungsweise [Willett 2006] (Erklärung: die mediterrane Ernährungsweise entspricht „im Grundsatz“ der des Paläolithikums [Mackenbach 2007]) vor dem Hintergrund der DEA adaptationistisch begründen. Selbst der protektive Effekt eines hohen Verzehr von Süßwaren würde – wenn es ihn denn gäbe – Vertreter der EEW vermutlich nicht in Erklärungsnot bringen. Denn:

Our primate ancestors are considered to have been specialized fruit-eaters [...] and it is unlikely that our metabolism has lost the capacity to handle high amounts of carbohydrates [Lindeberg 2005: 76].

Umgekehrt, erweist sich ein hoher Anteil raffinierter Kohlenhydratträger an der Gesamtnahrung als risikoe erhöhend im Hinblick auf das Adipositas-, Diabetes-mellitus-Typ-2- und Atherosklerose-Risiko [Gross et al. 2004; Ludwig 2002; Liu und Manson 2001], dann lautet die Erklärung ebenso plausibel:

[...] the reason for these dietary-induced [...] metabolic perturbations are suggested to be an insufficient adaptation to starch and sugars during human evolution [Kopp 2006: 336].

[...] the ultimate factor underlying diseases of civilization is the collision of our ancient genome with [...] the nutritional qualities of recently introduced foods [Cordain et al. 2005].

Wie die Beispiele verdeutlichen, mündet das „grain problem“ [Sterelny und Griffiths 1998: 322ff] direkt in das der Immunisierungsstrategie. Kraft derer ist der explanatorische Adaptationismus der EEW vor jeder denkbaren Kritik geschützt und also unwiderlegbar. Sollte dies tatsächlich zutreffen, so würde den dabei generierten Aussagen im Popper'schen Sinne überhaupt kein empirisch-wissenschaftlicher Status zukommen; vielmehr handelte es sich dann um Ausgeburten eines metaphysischen Forschungsprogramms. Denn, wie bereits in Kap. 1.2.2 festgehalten worden war: Wissenschaftliche Aussagen müssen prinzipiell falsifizierbar sein [Mahner 2001a: 678]. Zu fordern ist also vom explanatorischen Forschungsprogramm der EEW, um mit Popper [2005: 17] zu sprechen,

[...] dass es die logische Form des Systems ermöglicht, dieses auf dem Weg der methodischen Nachprüfung negativ auszuzeichnen: Ein empirisch-wissenschaftliches System muss an der Erfahrung scheitern können.

Bislang aber ist nicht zu sehen, dass dieser Forderung entsprochen worden ist.

(ii) *Zweitens* führt die „willkürliche Agglomerierung“ der Nahrungssystemebenen zu einem ebenso willkürlichen prädiktiven Adaptationismus in Gestalt unterschiedlichster, sich teilweise widersprechender „Entscheidungshilfe[n] für die Aufstellung von Empfehlungen für eine vollwertige Kost“ [Zittermann 2003: 421]. Konkret die Probe aufs Exempel gemacht, und die in Kap. 1.1 gelisteten ernährungswissenschaftlichen Fragen rekapitulierend: Sollte die Nahrung des Menschen:

- (1) eher einen höheren Kohlenhydratanteil zu Lasten des Fettes aufweisen *oder* umgekehrt (“low fat *versus* high carb”)?
- (2) Vollkornprodukte als Bestandteile enthalten *oder* kein Getreide (“whole grains” *versus* “no grains”)?
- (3) eher vorwiegend pflanzlich ausgerichtet sein *oder* aber höhere Mengen Lebensmittel tierischer Herkunft enthalten (“plant based“ *versus* “meat based”)?

Es ist klar, dass die Antworten seitens der EEW unterschiedlich ausfallen werden – und auch ausgefallen sind – je nach Art des ontologischen Adaptationismus, der zugrunde gelegt wird bzw. wurde: die ultrastarke, starke, moderate oder schwache Version (siehe Kap. 4.1.2). So ist für die einen im qualitativen Rahmen der Lebensmittelauswahl von Obst, Gemüse, Nüssen, Fleisch und

Fisch offenbar jede beliebige Relation pflanzlicher und tierischer Lebensmittel „genetisch angepasst“ [Lindeberg 2005; Burkitt und Eaton 1989]; während andere die Notwendigkeit eines hohen Verzehrs an Fleisch und Fisch (etwa 55 Energie%) betonen [Cordain 2002a: 41]. Erachten es die einen als notwendig, den Kohlenhydratanteil der Nahrung zu Gunsten des Fett- und Proteinanteils zu senken [Zittermann 2003; Cordain et al. 2000a], so verneinen dies andere und betonen gerade die genetische Anpasstheit des humanen Stoffwechsels an eine hohe Kohlenhydratzufuhr [Lindeberg 2005; Lindeberg et al. 1999].

Wie auch immer die Position ausfallen mag; hier gilt es seitens der EEW-Vertreter einmal eindeutig Stellung zu beziehen. Haben sie sich für eine Position entschieden, so muss diese auch beibehalten werden. Ansonsten führt der willkürliche Wechsel des Standpunkts zu ebenso willkürlichen Vorhersagen, was die Funktionalität der Nahrung(sfaktoren) anbelangt. Die prädiktiven Aussagen drohen dann ebenso unfalsifizierbar zu werden wie im Fall des explanatorischen Adaptationismus. So ist es aus methodologischen Erwägungen beispielsweise nicht zulässig, einmal eine kohlenhydratreiche Ernährung – mit Verweis auf die *Lebensmittelqualität* – als Beleg für die Funktionalität der paläolithischen Nahrung zu werten [Lindeberg 2005; Lindeberg et al. 2003]; dann aber in einem *anderen* Zusammenhang die positiven Effekte einer kohlenhydratreduzierten, proteinreichen Ernährung als einen ebensolchen Beleg zu interpretieren, und zwar unter Hinweis auf die *Makronährstoffrelation* [Cordain et al. 2005; Cordain et al. 2000a].

(iii) *Drittens* verhalten sich explanatorisches und prädiktives Potenzial des adaptationistischen Programms invers zu dessen evolutionsbiologischer Konsistenz. Je nach ontologischer Ausrichtung und epistemologischem Anspruch ergaben sich für die EEW folgende mögliche Positionen (siehe Kap. 4.1.2): (A) ultrastarke, (B) starke, (C) moderate (D) schwache und (E) erweiterte Version. Ähnlich wie im Umkreis der Evolutionären Ethik [Bayertz 1993: 32f] ergibt sich jedoch auch hier bei der Wahl der Varianten A bis E ein Dilemma: Entweder Vertreter der EEW stützen sich dezidiert auf einen ultrastarken Adaptationismus; dann ist ihr Forschungsprogramm sowohl in explanatorischer als auch in prädiktiver Hinsicht interessant, theoretisch reizvoll, provokativ und im Hinblick auf die Ernährungswissenschaft von methodologischem Gewicht. Allein, ein solcher Ansatz basiert auf evolutionstheoretisch höchst fragwürdigen Annahmen; er musste deshalb als verfehlt zurückgewiesen werden (siehe Kap. 4.1.2). Oder aber der ultrastarke Standpunkt wird durch den des erweiterten Adaptationismus ersetzt, der – wie in Kap. 4.1.2 ausführlich begründet – am Besten mit dem gegenwärtigen evolutionsbiologischen Hintergrundwissen kompatibel ist. Dann werden die evolutionsbiologischen Probleme umgangen und die Kritik verstummt. Der Preis hierfür aber ist die Aufgabe eben genau jenes prädiktiven und explanatorischen Potenzials, welches das Forschungsprogramm der EEW ernährungs-

wissenschaftlich so interessant macht. Wissenschaftliche Innovation weicht dann ernährungswissenschaftlicher Trivialität.

Und tatsächlich: Argumentativ bedrängt, betonen Vertreter der EEW mitunter die enorme metabolische Flexibilität (im Sinne von Anpassung₄; siehe Kap. 4.1.1) des Menschen [Eaton et al. 2002b]. Sollte der Ertrag des prädiktiven Adaptationismus also letztlich nur in der normativen Kernbotschaft bestehen, den Verzehr von Obst, Gemüse, Nüssen, magerem Fleisch und Fisch zu erhöhen, stark verarbeitete Fleischwaren, hoch ausgemahlene Getreideprodukte und fett- sowie zuckerreiche Milchprodukte möglichst zu meiden [O’Keefe und Cordain 2004] – ja dann muss die Frage erlaubt sein, welches Potenzial hiervon für die ernährungswissenschaftliche Forschung ausgehen soll. Die angemahnte, auf evolutionsbiologischen Überlegungen basierende „Entscheidungshilfe für die Aufstellung von Empfehlungen für eine vollwertige Kost“ [Zittermann 2003: 421] muss mehr leisten, als lediglich zu erklären:

[...] more fiber, starch, potassium, and perhaps calcium and vitamin C, and less fat, sugar, and sodium with an increase in the P/S ratio of the fat. In addition, a reduction in energy density and an increase in nutrient density of food is recommended [Burkitt und Eaton 1989: 190]⁶³.

Denn, wie Eaton und Eaton [2000: 69] selbst richtig bemerkt haben:

[...] the insights arising from these examples – eat more fruits and vegetables, reduce sodium intakes, and increase exercise – are banal.

(iv) *Viertens* ist das explanatorische Projekt der EEW mit einer Schwierigkeit konfrontiert, die Stegmann [2005: 287] „die Theorie und Praxis adaptationistischer Erklärungen“ genannt hat:

[...] ein bloßes Erzählen adaptiver Geschichten: Ginge es nach den Adaptationisten, dann genügte bereits die Übereinstimmung zwischen Beobachtungen und einem hypothetischen, adaptiven Szenario, um ein Merkmal mit Hilfe dieses Szenarios als Adaptation auszuweisen [...].

Und tatsächlich gleichen die adaptiven *Ad-hoc*-Szenarien der EEW, die die Funktionalität einzelner Lebensmittel(bestandteile) *u* vor dem Hintergrund prähistorischer Umweltbedingungen selektionstheoretisch erklären, exakt der oben erwähnten „Just So Stories“ der frühen Sozio-biologie [Lewontin 1979; Gould 1980c; 1979]. Im Kern handelt es sich dabei um spekulative Anpassungsgeschichten, ohne jeden empirischen Beleg dafür, ob die ausgewiesene Funktionalität von *u* tatsächlich auf einem prähistorischen Anpassungsprozess basiert, wobei *u* der

⁶³ Ähnlich auch Lechler [2001: 206]: „Optimal wäre die Zufuhr aller drei Nahrungsmittelkategorien [Obst, Gemüse und Getreide, Anm. d. Verf.], wobei ihre Anteile fast beliebig variieren können. Der prozentuale Anteil tierischer Nahrungsquellen sollte geringer ausfallen, wobei vor allem der Fischverzehr dominieren sollte. Andere tierische Lebensmittel (Ausnahme: Milch und Milchprodukte) sollten in ihrer Bedeutung [...] zurücktreten [...]. Am besten wäre, auf Streichfett vollständig zu verzichten [...]. Dies gilt auch für Süßigkeiten.“

verantwortliche Selektionsfaktor war. Vielmehr steht das ganze Vorhaben unter der *a priori*-Prämisse, dass dem so sei. Denn:

Human metabolism has adapted genetically to this specific diet... [Kopp 2006: 337].

Diesen „*a priori* Selektionismus“ [Ahouse 1998] vorausgesetzt, lässt sich dann für jeden Sachverhalt eine eingängige, plausible Anpassungsgeschichte ersinnen. Doch:

[...] plausible stories can always be told [Gould und Lewontin 1979: 588].

Ob die augenblickliche Funktionalität von *u* im Hinblick auf einen definierten Surrogat- oder Endpunktmarker also tatsächlich auf einem Anpassungsprozess beruht, ist nämlich letztlich eine empirische Frage und nicht durch simple Rückschlüsse zu beantworten. Und ebenso umgekehrt: Die Frage, ob ein Stoffwechselmerkmal bzw. dessen Funktion im Hinblick auf *u* eine Adaptation darstellt, kann nicht einfach mit Verweis auf evolutionstheoretische Einsichten beantwortet werden. Vielmehr setzt die Identifikation eines Merkmals als Adaptation eine eingehende empirische Prüfung voraus [Pigliucci und Kaplan 2006: 150ff; 2000; Kaplan 2002]. Es stellt sich also die Frage:

Woher wissen wir, welche Teile unserer [...] Ausstattung Anpassungen sind und welche nicht? Der Hinweis auf die Lebensfähigkeit unserer Vorfahren reicht nicht aus, denn [...] die somatischen Merkmale sind ein Mosaik von historischen Zufälligkeiten und echten Anpassungen [Wagner 1987: 65f].

Wie in Kap. 4.1.2 gezeigt, sind Aptationen den Adaptationen epistemisch vorgeordnet: Ein Merkmal muss als Aptation ausgewiesen sein, bevor es evolutionsbiologisch als Adaptation zu identifizieren ist. Während Aptationen bzw. die zugehörigen funktionalen Umweltfaktoren relativ einfach als solche zu bestimmen sind, gestaltet es sich methodisch als schwierig, eine Aptation auch als Adaptation auszuweisen [Amundson und Lauder 1994; Bock 1980]. Das kann nur indirekt über Indikatoren hypothetisiert werden und erfordert experimentelle und vergleichend-phylogenetische Untersuchungen sowie mathematische Modellbildung [Abrams 2001: 274ff; Martins 2000; Orzack und Sober 1994; Mitchell und Valone 1990; Parker und Maynard Smith 1990]. Es würde den Rahmen dieser Arbeit sprengen, auf einzelne methodische Details näher einzugehen. Es genügt auf die *prinzipielle* Schwierigkeit verwiesen zu haben, ein Subsystem bzw. dessen Funktion als Adaptation auszuweisen. Besonders problematisch ist die Situation beim Menschen, da hier bestimmte experimentelle Methoden nicht zur Anwendung kommen können. Die Identifikation von Selektionsfaktoren macht es zudem notwendig, über nähere Details der paläoökologischen Verhältnisse zu verfügen. Leider ist die Datenlage hierzu eingeschränkt und offen für unterschiedliche Interpretationen (siehe Kap. 4.2.3). So ist z.B. bislang nicht einmal geklärt, wann und wo die zentralen Schritte der Humanevolution (Bipedalismus;

Enzephalisation⁶⁴) erfolgt sind, geschweige denn, welcher Selektionsdruck hierfür im Einzelnen verantwortlich gewesen ist [Pigliucci und Kaplan 2006: 165ff; Kaplan 2002]. Selbst auf den ersten Blick eindeutig erscheinende adaptive Szenarien sind keinesfalls allgemein akzeptiert – wie die anhaltenden Kontroversen um die selektionstheoretische Erklärung der unterschiedlichen Hautpigmentierung bei Nigeriden und Eurasiern [Frost 2007; Madrigal und Kelly 2007a, b; Izagirre et al. 2006; Harding et al. 2006; Harris 2006; McEvoy et al. 2006; Jablonski 2004; 1999; Rees 2003; Aoki 2002; Jablonski und Chaplin 2000] oder die Frage nach der evolutiven Genese der Menopause [Blurton Jones et al. 2002; Peccei 2001; 1995; Marlowe 2000; Leidy 1999: 411ff; Hill und Hurtado 1991] belegen. Zusammenfassend ist es schwer, um die – zugegebenermaßen ernüchternde – Feststellung von Pigliucci und Kaplan [2006: 151] herumzukommen:

Our conclusion [...] is that the kind of evidence necessary for making well-supported adaptive claims is too often unavailable in the case of purported human adaptations [...].

Auf die Schwierigkeiten, die Ernährungsbedingungen im Pleistozän zu rekonstruieren, an die der menschliche Organismus nach Aussagen der EEW adaptiert sein soll, wird in Kap. 4.2 ausführlich einzugehen sein. Hier stellt sich nur die Frage: Auf Grundlage *welcher* Daten *wissen* die Vertreter der EEW, dass die menschlichen Stoffwechselmerkmale Adaptationen an eine bestimmte Nahrungsumwelt, nämlich die des Paläolithikums darstellen? Der Verweis auf die Hypothese, dass sich die Speziation von *Homo sapiens* während des Paläolithikums vollzogen haben soll [Eaton 2007: 385; 2006; Kopp 2006; Abuissa et al. 2005; O’Keefe und Cordain 2004; Eaton et al. 2001; Eaton und Eaton 2000b; 1998; Cordain 1999; Eaton und Konner 1985], reicht als Beleg dafür jedenfalls nicht aus. Damit ergibt sich für die EEW das Problem, die von ihr postulierte Gepasstheit des menschlichen Organismus in Hinblick auf die paläolithische Nahrungsumwelt auch als Angepasstheit empirisch auszuweisen. Das ist jedoch, wie oben bereits erwähnt, mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden. Im folgenden Exkurs soll das am Beispiel der zystischen Fibrose verdeutlicht werden.

Festzuhalten bleibt hier, dass das explanatorische Projekt der EEW insgesamt auf methodisch schwachen Füßen steht; Plausibilität allein jedenfalls reicht nicht aus, um den *post hoc* konstruierten adaptiven Szenarien wissenschaftliche Weihen zu verleihen. Vielmehr dürfte Rosen [1982] zuzustimmen sein, der einmal bemerkt hat: Die limitierenden Faktoren bei der Konstruktion adaptiver Szenarien (im Sinne der oben erwähnten ”just so stories“) scheinen lediglich im

⁶⁴ Allein im Fall der Enzephalisation wurden bislang über sechs verschiedene adaptive Szenarien generiert, die die Zunahme des Hirnvolumens im Verlauf der Humanevolution erklären sollen [Amen-Ra 2007; Park et al. 2007; Calvin 1993; Falk 1990; Clutton-Brock und Harvey 1980].

Einfallsreichtum der Autoren einerseits und in der Leichtgläubigkeit des Publikums andererseits zu bestehen.

Exkurs: Das Beispiel zystische Fibrose

Epidemiologie und Ätiopathogenese

Die zystische Fibrose (CF), auch unter dem Begriff Mukoviszidose bekannt, ist die häufigste autosomal-rezessiv vererbte monogenetische Erkrankung in Europa [Morral et al. 1994]. Hier wird die heterozygote Trägerfrequenz auf 1:25 geschätzt, die Inzidenz homozygoter Formen liegt bei etwa 1:2500 [Buchwald et al. 1989]. Nur bei homozygoten und compound-heterozygoten Merkmalsträgern tritt die letal verlaufende Erkrankung in Erscheinung; heterozygote Personen sind klinisch gesund [Welsh et al. 1995]. Auf molekularer Ebene lässt sich die zystische Fibrose auf einen Defekt im CFTR-Gen (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator gene) zurückführen [Kerem et al. 1989; Rjordan et al. 1989; Rommens et al. 1989]. Dieses in Position 7q31 lokalisierte, 250 kb umfassende Gen kodiert für ein aus 1480 Aminosäuren bestehendes transmembranäres Glykoprotein, das vorwiegend an der apikalen Membran von Epithelzellen als Chloridkanal fungiert [Welsh und Smith 1993; Zeitlin et al. 1992] und der Familie der ABC-Transporter zuzuordnen ist [Sheppard und Welsh 1999]. Neben seiner Bedeutung als Chloridkanal, ist das CFTR-Protein vermutlich auch an der Regulation der Endo- und Exozytose, dem Wasser- sowie dem Natriumtransport beteiligt [Greger et al. 2001]. Obwohl bislang über 1000 CFTR-Mutationen beschrieben wurden, sind bei der kaukasischen Bevölkerung etwa 70-75% der Mukoviszidose-Fälle auf nur eine Mutation zurückzuführen [Bobadilla et al. 2002]. Dabei handelt es sich um den Verlust eines Basentriplets (CTT) im Exon 10, was zur Deletion der Aminosäure Phenylalanin an Position 508 des CFTR-Proteins führt (Δ -F508-CFTR). Wie umfangreiche DNA-Analysen zeigen, ist dieser Mutationstyp besonders häufig im Norden Europas anzutreffen, während südliche Regionen ein breiteres Mutationsspektrum aufweisen [Bobadilla et al. 2002; Lucotte et al. 1995].

Auf Proteinebene äußert sich der Δ -F508-CFTR-Defekt in Form einer gestörten posttranslationalen Reifung, wobei der Prozess der Proteinglykosylierung betroffen ist. Dies bedingt, dass der vesikuläre Transport des CFTR-Proteins vom rauen endoplasmatischen Retikulum (rER) hin zur apikalen Zellmembran beeinträchtigt ist, so dass das fehlerhafte Protein durch das Proteosom der Zellen hydrolytisch abgebaut wird. Folglich gelangen nur geringe Mengen bzw. kein CFTR zu den Zellmembranen [Zielenski und Tsui 1995; Lukacs et al. 1994; Cheng et al. 1990]. Dabei kann die Störung der Proteinreifung und die CFTR-Menge, die in intakter Form die Epithelmembran erreicht, in Abhängigkeit vom Gewebetypus teils deutlich variieren [Kälín et al. 1999]. Phänotypisch manifestiert sich der Defekt in Form eines gestörten Elektrolyttransports epithelialer Zellen, wobei die Chloridpermeabilität deutlich vermindert ist [Quinton 1983].

Evolutionsgenetik

Entsprechenden Berechnungen zufolge ist die CFTR-Mutation paläolithischen Ursprungs und existiert seit etwa 50 000 Jahren [Morral et al. 1994]. Für die weite Verbreitung des Gendefektes in der kaukasischen Bevölkerung wurden unterschiedliche Mechanismen verantwortlich gemacht. Dazu zählen u.a. Gendrift [Wright und Morton 1968] und gesteigerte Mutabilität [Goodman und Reed 1952] des verantwortlichen CFTR-Gens.

– Fortsetzung s. nächste Seite –

Entsprechende Daten lassen es allerdings als wenig wahrscheinlich erscheinen, dass einem dieser Faktoren eine wesentliche Bedeutung zukommt [Bertranpetit und Calafell 1996; Morral et al. 1994; Rodman und Zamudio 1991; Jorde und Lathrop 1988]. Vielmehr ist davon auszugehen, dass der heterozygote Genotyp in der Vergangenheit offenbar einen Selektionsvorteil darstellte und *ergo* als Anpassung zu bewerten ist [Bertranpetit und Calafell 1996].

Diesem als „genetic advantage hypothesis in cystic fibrosis heterozygotes“ [Cuthbert et al 1995] bezeichneten Erklärungsmodell liegt die Annahme zugrunde, wonach heterozygote Merkmalsträger gegenüber verschiedenen Infektionskrankheiten eine erhöhte Resistenz aufweisen. Diskutiert wurden hierbei neben Tuberkulose [Meindl 1987], Influenza [Shier 1979], Malaria [Super und van Schalkwyk 1979] und Syphilis [Hollander 1982] die in früherer Zeit weit verbreiteten Infektionskrankheiten Cholera [Rodman und Zamudio 1991] und Typhus [Pier et al. 1998; Lyczak und Pier 2002]. In diesem Zusammenhang ist vor allem die letztgenannte Erkrankung auf breites Interesse gestoßen.

Adaptationistisches Szenario I: *Vibrio cholerae* und Δ -F508-CFTR

Bei den zur Familie der Vibrionaceae zählenden *Vibrio cholerae* der Serovare O1 und O139 handelt es sich um fakultativ-anaerobe, gram-negative Bakterien, die vorzugsweise im Küstenbereich von Flüssen und Meeren anzutreffen sind. Über entsprechend kontaminierte Nahrungsmittel gelangt *Vibrio cholerae* in den Dünndarm, wo die Erreger kolonisieren und eine massive sekretorische Diarrhö induzieren [Faruque und Nair 2002; Reidl und Klose 2002; Faruque et al. 1998]. Der hierdurch bedingte Elektrolytverlust kann innerhalb weniger Stunden zum hypovolämischen Schock und Nierenversagen führen. Ohne Therapie verläuft die Infektion daher insbesondere bei Kindern häufig letal [Sack et al. 2004]. Pathogenetisch lässt sich die Erkrankung auf die Wirkung des Cholera-toxins (CTX) zurückführen. Dabei handelt es sich um ein ringförmiges, 85,2 kDa umfassendes Protein, bestehend aus fünf peripher gelegenen B-Lektin-Untereinheiten und eines im Zentrum lokalisierten Polypeptides (A-Untereinheit) [Sixma et al. 1993; 1991]. Vermittelt durch den B-Untereinheiten-Komplex, bindet das Exotoxin CTX am Dünndarmepithel an die Oligosaccharid-Domäne eines Membrananglykolipid-Rezeptors, der als Gangliosid GM1 bezeichnet wird [Rodighiero et al. 2001]. Dieser induziert die Clathrin vermittelte Endozytose von CTX in das intestinale Epithel, wobei offenbar auch Clathrin unabhängige Translokationswege existieren [Torgersen et al. 2001]. Der internalisierte Ligand gelangt dann in Form von Vesikeln zum Golgi-Apparat und von dort weiter zum ER [Lencer und Tsai 2003; Sandvig und van Deurs 2002; Nichols et al. 2001]. Dort wird zunächst das B-Pentamer von der A-Untereinheit abgespalten, wobei Letzteres unter dem Einfluss der Protein-Disulfid-Isomerase in die beiden Peptide A1 und A2 gespalten wird [Tsai et al. 2001]. Vermutlich gelangt das A1-Peptid dann direkt ins Cytosol, wo es sein toxisches Potenzial entfaltet [Lencer 2001]. Als klassischer Vertreter der Proteine mit ADP-Ribosyltransferase-Aktivität [Osborne et al. 1985; Lockman et al. 1984] katalysiert es die Übertragung eines ADP-Ribosylrestes von NAD auf den Argininrest eines heterotrimeren G-Proteins an Position 201. Diese Proteinmodifikation hat zur Folge, dass die in der basolateralen Membran des intestinalen Epithels lokalisierte Adenylatcyclase irreversibel aktiviert wird und die Konzentration an cAMP ansteigt [Gill und Coburn 1987]. Damit verbunden ist die Hochregulation cAMP-abhängiger Proteinkinase (PKA), die schließlich über die Phosphorylierung der R-Domänen des CFTR-Proteins die Öffnung des Kanals und die Chloridsekretion in das intestinale Lumen induzieren [Dahan et al. 2001] (siehe Abb. 4). Der hierdurch am Epithel aufgebaute elektrogene Gradient bewirkt, dass Kationen, vor allem Natrium-Ionen, auf parazellulärem Wege in das Darmlumen nachfolgen.

– Fortsetzung s. nächste Seite –

Der entstandene transeptiheliale osmotische Gradient schließlich induziert die vermehrte Sekretion von Wasser, woraus sich das klinische Bild der sekretorischen Diarrhö ergibt [Barrett und Keely 2002].

Ausgehend von diesem pathophysiologischen Hintergrund und der Tatsache, dass die CFTR-vermittelte Chloridsekretion bei Mukoviszidose-Patienten vermindert ist, wurde die „genetic advantage hypothesis in cystic fibrosis heterozygotes“ [Cuthbert et al 1995] formuliert. Diese, erstmals von Quinton [1982] publizierte und zwischenzeitlich auf breite Resonanz gestoßene Hypothese [Högenauer et al. 2000; Kavic et al. 1999; Grubb und Gabriel 1997; Bertranpetit und Calafell 1996; Cuthbert et al. 1995; Chao et al. 1994; Gabriel et al. 1994; Guggino 1994; Quinton 1994; Sereth et al. 1993; Rodman und Zamudio 1991] postuliert, dass heterozygote Merkmalsträger vor den Folgen einer Infektion mit *Choleraea vibrio* oder anderer Exotoxinbildner (z.B. *Escherichia coli*) besser geschützt sind und in einer entsprechenden Umwelt einen Selektionsvorteil aufweisen. Dabei basiert die Hypothese auf folgenden Befunden [Bertranpetit und Calafell 1996; Cuthbert et al. 1995; Rodman und Zamudio 1991]:

1. Heterozygote Merkmalsträger weisen im Gegensatz zu homozygoten Personen keine klinisch-manifesten Mukoviszidose-Symptome auf. Damit bleibt der heterozygote Genotyp ohne nachteilige Folgen.
2. Bei der heterozygoten Form des Δ -F508-CFTR-Genotyps ist die CFTR-Menge um etwa 50% reduziert, verglichen mit Individuen ohne entsprechende Mutation.
3. Die Chloridsekretion ist bei heterozygoten Formen vermindert, demzufolge auch das Ausmaß des induzierbaren Natrium- und Wasserausstroms in das intestinale Lumen.
4. Im Fall einer Infektion mit Exotoxinbildnern - so die Folgerung - ist davon auszugehen, dass die hierdurch ausgelöste sekretorische Diarrhö geringer ausfällt, wenn der betreffende Organismus nur ein intaktes CFTR-Allel aufweist. Aufgrund der Tatsache, dass der teils erhebliche Wasserverlust bei Durchfallerkrankungen mit einer hohen Mortalität – insbesondere im Kindesalter – einhergeht, wäre die heterozygote Form des CFTR-Defekts in früherer Zeit mit einem Selektionsvorteil verbunden. Populationsgenetischen Berechnungen zufolge führt ein nur 2%iger Selektionsvorteil dazu, dass das defekte CFTR-Allel innerhalb von 23 Generationen eine Prävalenz erreicht, wie sie gegenwärtig vorzufinden ist [Knudson et al. 1967].

Unterstützt wird diese Hypothese durch Ergebnisse, die an einem geeigneten Tiermodell für zystische Fibrose erhoben wurden. Wie von der Hypothese postuliert, ist bei heterozygoten Maus-Mutanten (-/+) die CT-induzierte Chlorid- und Wassersekretion um etwa die Hälfte reduziert, verglichen mit dem Wildtyp (+/+). Hierzu im Widerspruch stehen die Daten einer nachfolgenden Untersuchung, die ebenfalls an heterozygoten Mäusen durchgeführt wurden. Dabei war das Ausmaß der Endotoxin-induzierten Chloridsekretion bei heterozygoten Formen und beim Wildtyp gleich (Cuthbert et al. 1995). Auch eine *in vivo* durchgeführte Perfusionsstudie an heterozygoten Merkmalsträgern zeigte, dass die intestinale Chloridsekretion bei Heterozygoten vergleichbar ist mit der von Personen ohne CFTR-Mutation [Högenauer et al. 2000]. Aus diesem Grund erscheint es eher unwahrscheinlich zu sein, dass Exotoxinbildner wie *V. cholerae* für die weite Verbreitung mutierter CFTR-Allele verantwortlich zu machen sind. Gegen eine solche Annahme spricht auch der Umstand, dass in Europa Cholera-bedingte Infektionen erstmals 1832 größere Ausmaße angenommen haben. Dieser Zeitraum ist zu kurz, um die weite Verbreitung der Δ -F508-CFTR-Mutation in der europäischen Bevölkerung zu erklären.

– Fortsetzung s. nächste Seite –

Geht man von der heutigen heterozygoten Allelfrequenz von 2% aus, dann hätte diese Häufigkeit in diesem kurzen Zeitraum von etwa fünf Generationen nur dann erreicht werden können, wenn 68% aller zur Reproduktion fähigen Individuen an Cholera gestorben wären. Dafür gibt es allerdings keinerlei Hinweise [Bertranpetit und Calafell 1996]. Aus diesen Gründen muss der selektive Vorteil des heterozygoten Genotyps auf andere Faktoren zurückzuführen sein. Wie bereits oben erwähnt, kommen dabei verschiedene andere mikrobielle Krankheitserreger, wie die der Tuberkulose [Meindl 1987], Influenza [Shier 1979], Malaria [Super und van Schalkwyk 1979] und Syphilis [Hollander 1982] in Frage. Mit *Salmonella Typhus* konnten Pier et al. [1998] einen weiteren pathogenen Mikroorganismus identifizieren, der als möglicher Selektionsfaktor in Frage kommt.

Adaptationistisches Szenario II: *Salmonella enterica*, Subspezies *enterica*, Serovar *Typhi* und Δ -F508-CFTR

Die zur Familie der Enterobacteriaceae zählenden *Salmonella enterica*, Subspezies *enterica*, Serovar *typhi* sind bewegliche, sporenlose Stäbchen, die beim Menschen und anderen Primaten das als Typhus bezeichnete Krankheitsbild auslösen. Dabei handelt es sich um eine zyklische, häufig schwer verlaufende Infektionskrankheit, die den gesamten Organismus betrifft. Die Aufnahme der typhösen Erreger erfolgt vorwiegend über kontaminierte Lebensmittel und Trinkwasser. Voraussetzung für die Pathogenität ist die Aufnahme der Salmonellen in das intestinale Epithel.

Dieser via Makropinozytose erfolgte Prozess wird durch einen Typ-III-Protein-Sekretions-Translokationsapparat vermittelt [Waterman und Holden 2003; Zhang et al. 2003]. Bei der näheren Analyse des Transportmechanismus zeigte sich überraschenderweise, dass das CFTR-Protein an der Transfektion von *Salmonella typhi* beteiligt ist. Tatsächlich handelt es sich bei der extrazellulären Domäne des CFTR-Kanals um einen Rezeptor, an den die Typhus-Erreger binden, um nachfolgend in die Submukosa zu translozieren [Pier et al. 1998]. Inzwischen ist bekannt, dass spezifische, von *S. typhi* synthetisierte Liposaccharide [Lyczak et al. 2001] und ein als Typ-IVB-Pili bezeichnetes Adhäsion [Tsui et al. 2003] Liganden für das CFTR-Protein darstellen und die bakterielle Assoziation an das Epithel vermitteln. Die ins intestinale Epithel endozytierten Salmonellen induzieren dort die vermehrte Translokation von CFTR-Kanälen zur apikalen Membran, so dass ihre Dichte steigt und die Aufnahme weiterer Typhuserreger ermöglicht wird [Lyczak et al. 2002]. Der CFTR-Kanal ist daher eine wesentliche Determinante der Typhus-Infektion.

In diesem Zusammenhang sind experimentelle Befunde an transgenen Mäusen von Interesse. Hierbei zeigte sich, dass das Ausmaß der Translokation von *S. typhi* in die Submukosa in erheblichem Umfang vom CFTR-Genotyp bestimmt wird. So ist die Transfektion bei heterozygoten Tieren mit Δ -F508-mutierten CFTR (-/+) um 86% niedriger, verglichen mit Tieren des Wildtyps (+/+). Bei homozygoten Mutanten (-/-) gelangen keine Erreger in das Epithel [Pier et al. 1998]. In einer Umwelt, in der das Risiko einer Infektion mit *S. typhi* hoch ist, sind heterozygote Merkmalsträger besser vor Typhus geschützt und weisen daher einen Selektionsvorteil auf [Lyczak et al. 2002; 2001; Pier 1998]. Gegenwärtig scheint dieses Szenario die attraktivste Hypothese zu sein, um die hohe Frequenz des CFTR-Allels in der europäischen Bevölkerung evolutionsbiologisch erklären zu können [Barrett 2000]. Dies schließt natürlich keinesfalls aus, dass andere Selektionsfaktoren [Meindl 1987; Hollander 1982; Shier 1979; Super und van Schalkwyk 1979] ebenfalls wirksam waren.

(vi) **Fünftens** erfolgt die Konstruktion adaptiver Szenarien meist im Sinne einer retrospektiven Finalisierung. Dabei wird die präventivmedizinische Funktionalität eines Lebensmittel- (bestandteils) u im Hinblick auf bestimmte intermediäre oder klinische Endpunkte fiktiv in die Vergangenheit verlagert, um dann eben jene Gepasstheit von u vor dem Hintergrund der DEA selektionstheoretisch zu erklären. Eine derartige *a priori* Identifikation proximaler Funktionen mit ätiologischen ist aber vielleicht als *der zentrale Fehlschluss* des adaptationistischen Programms anzusehen [Mahner und Bunge 2001; Gould und Lewontin 1979]. Dieser besteht darin,

[...] to treat a proven current utility for any individual feature as *prima facie* evidence of its adaptive origin [Gould 1997a: 10750].

Das soll – bezogen auf die EEW – heißen: Es erfolgt eine Eins-zu-Eins-Identifikation zwischen der augenblicklichen Funktionalität von u und dem ursprünglichen Selektionsfaktor. Tatsächlich aber ist diese „Verwechslung der *augenblicklichen Brauchbarkeit* mit den *Gründen für einen vergangenen historischen Ursprung*“, um mit Gould [1991e: 168] zu sprechen, „eine Logikfalle, die die Evolutionstheorie von Anfang an heimgesucht hat.“ Das Problem besteht darin, dass Merkmale unter einem bestimmten Selektionsdruck entstanden sein mögen; das bedeutet aber nicht, dass nur jene Umweltfaktoren adaptiv sein können, die als Selektionsfaktoren wirksam gewesen sind. Die Fähigkeit zur Funktionserweiterung und zum sekundären Funktionswandel eröffnen weite Entfaltungsspielräume [Barker 2007; Gould 2002a: 1258ff; 1991; Ahouse 1998; Gould und Vrba 1982].

Methodisch gilt es dabei zu lernen: Es ist streng zu differenzieren zwischen der Funktionalität eines Stoffwechselmerkmals a im Hinblick auf u und der evolutiven Genese von a [Gould 1997a]. Exakt das aber wird seitens der EEW nicht beachtet. Zur Verdeutlichung der Problematik sei auf das oben erwähnte Beispiel des kardiovaskulär- protektiven Effekts eines hohen Omega-3-Fettsäurenverzehr verwiesen. Die evolutionsbiologische Erklärung hierfür lautete – ganz entsprechend dem adaptationistischen Funktionalismus – Omega-3-Fettsäuren wirken protektiv, *weil* diese in der Vergangenheit als Selektionsfaktoren wirksam waren, der menschliche Organismus also daran adaptiert ist [Cordain et al. 2001]. Und offensichtlich reicht die Annahme, dass die paläolithische Nahrung reich an Omega-3-Fettsäuren war, aus, um das Anpassungsargument ausreichend zu zementieren. Die alles entscheidende Frage aber ist, ob z.B. der Thrombozytenaggregations-hemmende Effekt der Omega-3-Fettsäuren *tatsächlich* auf Adaptationsprozesse zurückzuführen ist, d.h. selektionstheoretisch beantwortet werden kann. Wenn ja, würde das implizieren, dass es – im Soberschen Sinne [Sober 2000: 85] – Selektion „für“

Thrombozytenaggregationshemmung gegeben hat. Sollte die reduzierte Kapazität zur Thrombozytenaggregation unter prähistorischen Bedingungen wirklich mit einem Selektionsvorteil verbunden gewesen sein? Die Frage ist letztlich nicht sicher zu beantworten, da entsprechende Fitnesswerte fehlen. Doch vorausgesetzt, die Angaben der Evolutionsmedizin treffen zu, wonach eine proinflammatorische und prothrombotische Stoffwechsellage unter prähistorischen Bedingungen adaptiv gewesen war [Van den Biggelaar et al. 2004; Lee et al. 2004; Varner 2002; Ridker 2002; Le Souëf et al. 2000; Fernandez-Real und Ricart 1999], dann ist nicht zu sehen, wie die Hemmung der Thrombozytenaggregation durch Omega-3-Fettsäuren *damals* funktional gewesen sein soll. Ähnlich geartet ist der Fall bei einer Reihe anderer, in Tabelle 4-3 aufgeführter adaptationistischer „Erklärungen“. Ein hoher Proteinanteil der Nahrung z.B. steigert die Gewichtsreduktion; u.a. dadurch, dass die postprandiale Thermogenese und das Sättigungsgefühl erhöht werden [Westerterp-Plantenga und Lejeune 2005; Halton und Hu 2004]. Ist dieser proximate Befund aber ultimat damit zu erklären, dass auf die proteinreiche paläolithische Nahrung verwiesen wird, an die der moderne Mensch adaptiert sein soll [Simpson und Raubenheimer 2005]? Sicher ist, dass ein solch adaptationistisch-funktionalistisches Korrelat nur unter der Voraussetzung adäquat zu nennen ist, wenn es Selektion „für“ Gewichtsverlust, respektive gesteigerte Thermogenese und erhöhte Sättigung gegeben hätte. Das aber steht in diametralem Gegensatz zur „thrifty genotype hypothese“ [Neel 1999a, b; Neel et al. 1998; Joffe und Zimmet 1998], die ein Zentralelement der EEW bildet. Danach war die Fähigkeit zu einer möglichst effizienten Energiekonservierung das zentrale adaptive Problem [Wells 2006; Prentice 2005].

Wie auch immer die Antworten im Einzelnen ausfallen mögen. Fest steht, dass das explanatorische Projekt der EEW mitunter stark an die Ausführungen in Voltaires *Candide* erinnert, in welchem die Romanfigur Dr. Pangloss konstatiert:

Es ist erwiesen [...], dass die Dinge nicht anders sein können, als sie sind, denn da alles um eines Zwecks willen geschaffen ist, dient alles notwendigerweise dem besten Zweck. Bemerken Sie bitte, dass die Nasen geschaffen wurden, um Brillen zu tragen, so haben wir denn auch Brillen. Die Füße wurden sichtlich gemacht, um Schuhe zu tragen; und so haben wir Schuhe [Voltaire 1981:6f].

Entsprechend ist die Vermutung nicht ganz von der Hand zu weisen, dass manche Ausführungen der EEW eine Form von „Panglossianismus“ [Gould 1991a; 1980c: 283ff; Gould und Lewontin 1979] darstellen: Das Hineinteleologisieren der Gegenwart in die Vergangenheit, um dann aus der Vergangenheit wiederum die Gegenwart zu erklären. Der rigide Selektionismus führt auch hier methodologisch in die Irre. Die Mahnung von Gould

[1997a: 19750] “causes of origin must always be separated from current utility” scheint jedenfalls in den Reihen der EEW kein Gehör gefunden zu haben.

4.1.4 Rückblick und Fazit

Rückblickend hat sich die adaptationistische These der EEW, wonach die Stoffwechselmerkmale des Menschen Anpassungen an einen spezifischen nutritiven Realitätsbereich darstellen, aus mehreren Gründen als problematisch erwiesen.

Semantisch, da die Analyse des Anpassungsbegriffs ergab, dass das Wort „Anpassung“ sehr unterschiedliche Bedeutungen besitzt: Die der Relation zwischen einem Merkmal a und einem Umweltfaktor u (Passung₁); die damit in Verbindung stehende Relationseigenschaft von a (Aptation; Passung₂) im Hinblick auf u sowie die des Anpassungsprozesses (Anpassung₂), der via Selektion eine bestimmte Form der Aptation, nämlich die der Adaptation (Anpassung₁) generiert. Merkmale, deren Passungscharakter nicht auf Anpassungsprozesse, sondern auf Funktionswandel oder auf -erweiterung (Kooptation) zurückzuführen sind, wurden als Exaptationen (Anpassung₃) ausgewiesen. Schließlich wird die Akklimatisation an sich wandelnde Umweltbedingungen ebenfalls mit dem Wort „Anpassung“ (Anpassung₄) belegt. Dessen ungeachtet, verwenden die Vertreter der EEW den Begriff „Anpassung“ offensichtlich in einem variierenden Kontext, so dass derselbe Begriff unterschiedliche biotische Sachverhalte repräsentiert.

Logisch erwuchs aus der fehlenden terminologischen Differenzierung zwischen „Aptation“, „Adaptation“ und „Adaptationsprozess“ das Problem der Tautologie, so dass die Aussagen der EEW ihren empirischen Gehalt einbüßen mussten.

Evolutionbiologisch hatte sich gezeigt, dass der adaptationistische Funktionalismus, der den meisten Arbeiten der EEW zugrunde liegt, unhaltbar ist. Einmal, da die Bedeutung der Selektion(stheorie) überbewertet und andere Faktoren wie Funktionswandel und -erweiterung ignoriert worden waren. Zudem ließ sich – mit Verweis auf die Ergebnisse der Nischenkonstruktionsforschung – der rigide Externalismus der EEW in dieser Form nicht aufrecht erhalten. Entsprechend war die reduzierte Form des ontologischen Adaptationismus durch die des erweiterten Adaptationismus zu ersetzen. Die Frage, welche Stoffwechselmerkmale des modernen Menschen primär Adaptationen an die paläolithische Nahrungsumwelt darstellen und welche als Epiphänomene (Spandrels) zu betrachten sind, bzw. in Funktionswandel oder -erweiterung ohne Anpassungsprozesse gründen, lässt sich jedenfalls nicht im Sinne eines „*a priori* Selektionismus“ beantworten. Entsprechend ist die Identifikation der für die jeweiligen Adaptationen

verantwortlichen Selektionsfaktoren letztlich ein empirisches Problem, das sich nicht durch simple Rückschlüsse lösen lässt.

Epistemologisch konnte gezeigt werden, dass das Forschungsprogramm der EEW sowohl in explanatorischer als auch in prädiktiver Hinsicht in der Tradition eines naiven adaptationistischen Programms steht. Damit war eine Reihe methodologischer Schwierigkeiten verbunden: (1) die der willkürlichen Wahl der Nahrungssystemebene („willkürliche Aggregation“); (2) die der inversen Korrelation zwischen dem epistemologischen Potenzial des adaptationistischen Forschungsprogramms und dessen evolutionsbiologischer Konsistenz; (3) die der methodischen Schwäche der adaptationistischen Erklärungen („story telling“); sowie (4) die Tendenz zur retrospektiven Finalisierung („Hineinteleologisieren“ augenblicklicher Funktionalität in die Vergangenheit). Mit (1) assoziiert war der Verdacht, dass dem explanatorischen Projekt in seiner jetzigen Form kein empirisch-wissenschaftlicher Status zuzubilligen ist, da das System gegen jedwede Kritik immunisiert zu sein scheint. Aus ähnlichen Gründen wurde auch das prädiktive Programm kritisiert. Die in (2) analysierten Probleme stellen vielleicht die größte Herausforderung für die EEW dar. Hier hatte sich folgendes Dilemma ergeben: Entweder die EEW beruft sich auf einen evolutionsbiologisch verfehlten, weil zu eng gefassten, (ultra)starken Adaptationismus in Verein mit einem ernährungswissenschaftlich relevanten epistemologischen Adaptationismus; oder aber auf einen irrelevanten epistemologischen Adaptationismus, korrespondierend mit einem evolutionsbiologisch konsistenten, weil erweiterten Adaptationismus. Sollte Letzteres zutreffend sein, dann ist das in Kap. 3.6 ausgeführte Forschungsprogramm zumindest in prädiktiver Hinsicht um nahezu jede Relevanz gebracht.

Insgesamt zeigt die Analyse, dass die von der EEW vorausgesetzte Anpassungsthese und das damit in Zusammenhang stehende Forschungsprogramm auf einer Reihe von evolutionsbiologischen Einseitigkeiten basieren. Die methodologischen Defizite des (naiven) adaptationistischen Programms haben sich als teilweise so gravierend erwiesen, dass das Forschungsprogramm der EEW aus wissenschaftstheoretischer Sicht grundsätzlich in Frage zu stellen ist. Die Mahnung von Williams [1966: 4],

The ground rule – or perhaps doctrine would be a better term – is that adaptation is a special and onerous concept that should be used only where it is really necessary.

scheint in den Reihen der EEW auf wenig fruchtbaren Boden gefallen zu sein.

4.2 Die Korrespondenzthese in der Kritik

Mit der in Kap. 4.1 analysierten Adaptationsthese eng assoziiert ist die der Korrespondenzthese. Danach stellen die Stoffwechselmerkmale des heutigen Menschen Adaptationen an eine *bestimmte* Nahrungsumwelt dar, die unter dem Begriff der “Diet of Evolutionary Adaptedness” (DEA) [Eaton und Eaton 1998] zusammengefasst wird. Das Postulat der DEA erfüllt damit zweierlei. Zum einen gestattet es, im Rahmen des adaptationistischen Funktionalismus (siehe Kap. 4.1.3) die Funktionalität einer bestimmten Nahrung bzw. die einzelner Nahrungsfaktoren erklären (explanatives Forschungsprogramm) oder prädizieren (prädiktives Forschungsprogramm) zu können. Zum anderen erfüllt die DEA im Rahmen der Maladaptationsthese (siehe Kap. 3.5 und 4.4.2) die Funktion, die Grenzen und Dysfunktionen des menschlichen Metabolismus bestimmen zu können. Konzeptionell bildet die DEA daher eine Schlüsselkategorie der EEW. Entsprechend der Schwerpunktsetzung dieser Arbeit soll das Konzept der DEA im Folgenden ausführlich analysiert werden.

4.2.1 Die “Diet of Evolutionary Adaptedness” – ideengeschichtliche Aspekte und Charakterisierung

Die Vorstellung, dass der menschliche Organismus an einen bestimmten Realitätsbereich adaptiert sein soll, besitzt eine lange Tradition. Naturwissenschaftler und Wissenschaftsphilosophen wie Hermann von Helmholtz (1821-1894), Henri Poincaré (1854-1912) und Hans Reichenbach (1891-1953) haben früh die Vermutung geäußert, dass sich die menschlichen Erkenntnisstrukturen als Anpassungen an eine spezifische Umwelt ausgebildet haben. So schreibt etwa Poincaré [1906: 90, zitiert nach Engels 1989: 300], dass

[...] unser Verstand sich durch natürliche Zuchtwahl den Bedingungen der äußeren Welt *angepasst* hat, dass er diejenige angenommen hat, welche für die Gattung am *vorteilhaftesten* war [...].

Dieser Realitätsbereich, an den sich der „menschliche Erkenntnisapparat im Laufe der Evolution angepasst hat“, wurde von Vertretern der Evolutionären Erkenntnistheorie als „Mesokosmos“ oder „kognitive Nische“ bezeichnet [Vollmer 1988: 77]. Auf diesen sind „Sinnesorgane, Wahrnehmungsfähigkeit, Erfahrungsstrukturen, Alltagssprache und elementare Schlußweisen [...] zugeschnitten [...]; sie sind mesokosmischen Bedürfnissen *angemessen*.“ [Vollmer 1988:77].

Große Ähnlichkeiten hierzu weist das Konzept des “Environment of Evolutionary Adaptedness“ (EEA) auf, das Anfang der 70er Jahre des letzten Jahrhunderts von John Bowlby (1907-1990) entwickelt worden war. Bowlby [1973: 82] gibt folgende Beschreibung:

[...] the environment in which a species lived while its existing characteristics, including behavioural systems, were being evolved [...]

und

[...] the only environment in which there can be any assurance that activation of a system will be likely to result in the achievement of its biological function [...].

Mit Blick auf den Menschen gerichtet, charakterisierte Bowlby [1969: 59] dessen EEA wie folgt:

[...] the one that man inhabited for two million years [...].

In der Folgezeit wurde das EEA-Konzept von Anthropologen und Psychologen aufgegriffen, um in modifizierter Form in das theoretische Gerüst der Evolutionspsychologie Eingang zu finden. Danach handelt es sich beim EEA *nicht* um ein bestimmtes Habitat oder eine bestimmte Zeitepoche; vielmehr, so Tooby und Cosmides [1990: 386] ist das EEA

[...] a statistical composite of the adaptation-relevant properties of the ancestral environments encountered by members of ancestral populations, weighted by their frequency and fitness-consequences.

Ontologisch ist dann zutreffend, was Buss [2004: 72] zum EEA-Konzept ausgeführt hat. Danach

[...] bezieht sich das EEA jeder Adaptation auf den Selektionsdruck oder die adaptiven Probleme, die während ihrer Evolution für ihre Form verantwortlich waren. Das EEA für das Auge beispielsweise bezieht sich auf den spezifischen Selektionsdruck, der jede der Komponenten des Sehsystems über hunderte von Millionen Jahren gestaltete. Das EEA für die bipedale Fortbewegung betrifft den Selektionsdruck, der etwa 4,4 Millionen Jahre zurückreicht [...]. Daher hat jede Adaptation ihr eigenes EEA. Die Evolutionsperiode einer Adaptation bezieht sich auf den Zeitraum, in dem sie sich nach und nach entwickelte, bis sie zu einem universellen Entwurf der Art wurde.

Zu Analyse Zwecken jedoch soll es ausreichend sein, jene Umweltfaktoren zu berücksichtigen, die vermutlich für die Ausbildung der gegenwärtigen, charakteristischen Merkmale von Organismen einer Spezies verantwortlich waren. Unter humanbiologischen Gesichtspunkten soll der Realitätsbereich des Pleistozäns diese Forderung erfüllen. Denn [Tooby und Cosmides 1990: 388]:

[...] its time depth was appropriate for virtually all adaptations of anatomically modern humans [...].

Damit rekurren Tooby und Cosmides [1990] konzeptionell auf die Vorstellung von Symons [1979: 35], der die pleistozänen Umweltbedingungen des Jäger- und Sammler-Daseins als “natural environment” angesehen und konstatiert hat:

This hunting and gathering way of life is the only stable, persistent adaptation humans have ever achieved [...]. Humans can thus be said to be genetically adapted to a hunting and gathering way of life [...].

Wie bereits in Kap. 3 erwähnt, haben ältere Vertreter der EEW wie Cleave [1962; 1960; 1956; 1957a, b], Shain [1967], Lutz [1967] und Abrams [1979] sehr ähnliche Vorstellungen zum

„nutritiven Mesokosmos“ des Menschen angestellt. Analog dazu verhält es sich in den frühen Schriften der Eaton-Schule [Eaton et al. 1996; Eaton 1992; Burkitt und Eaton 1989; Eaton und Konner 1985]. Auch hier wurde die Nahrungsumwelt des Paläolithikums bzw. des Plio-Pleistozäns als jene ausgewiesen, an die der menschliche Organismus adaptiert sein soll (siehe Kap. 3.2).

Der Brückenschlag zum EEA indes wurde erst Ende der 90er Jahre des letzten Jahrhunderts vollzogen. Mit Verweis auf das oben dargestellte EEA-Konzept der Evolutionspsychologie, haben Eaton und Eaton [1998] den Begriff der “Diet of Evolutionary Adaptedness“ (DEA) eingeführt. Danach ist die DEA

[...] a subcomponent of the overall EEA, integrating the effects of nutritional practices from many time periods and geographical settings [Eaton und Eaton 1998: 326].

Auch folgen die EEW-Vertreter dem EEA-Konzept der Evolutionspsychologie darin, die Nahrungsumwelt des Paläolithikums als die für den Menschen adaptationsrelevante anzusehen. Wobei begründungstheoretisch ähnlich wie bei Tooby und Cosmides [1990] verfahren wird: Die relevanten Veränderungen, die zur Ausbildung des modernen Menschen geführt haben, sollen sich in diesem Zeitraum vollzogen haben [Eaton und Eaton 1998: 326]:

Those [die Umwelteinflüsse, Anm. d. Verf.], which make us unique, have acted over the 2.5 million years since *Homo habilis* [...]. It was during this time that our ancestors achieved the resting metabolic rate, body proportions, and brain size that characterize contemporary humans [...].

Die DEA, definiert als die Nahrung(sumwelt) der plio-pleistozänen Homininen ist damit jene, die von ernährungswissenschaftlichem Interesse sein soll; deren qualitative und (semi)quantitative Charakteristika wurden bereits in Kap. 3.2 dargestellt.

Wenngleich das DEA-Konzept plausibel erscheint und vorgibt, evolutionsbiologisch fundiert zu sein, zeigen sich bei näherer Betrachtung eine Reihe von Schwierigkeiten [Ströhle und Hahn 2006a,b; Ströhle 2005; Milton 2002; 2000a, b, c; 1999a], wie sie auch zum Teil für das EEA-Konzept im Allgemeinen aufgezeigt worden sind [Laland und Brown 2006a; 2002: 177ff; Buller 2005: 58ff; Franks 2005; Smith et al. 2001; Laland et al. 2000b; Irons 1998; Potts 1998b; Smith 1998; Foley 1996; Turke 1990]. Dabei lassen sich konzeptionelle, ethnographische und evolutionsökologische Aspekte differenzieren.

4.2.2 Die DEA-Problematik der EEW – konzeptionelle Ebene

Die Bestimmung des EEA als

[...] a statistical composite of the adaptation-relevant properties of the ancestral environments encountered by members of ancestral populations, weighted by their frequency and fitness-consequences [Tooby und Cosmides 1990: 386]

erscheint aus konzeptioneller Sicht ein ebenso verschwommenes Gebilde zu sein, wie dessen Teilsegment der DEA – und beide sind es auf dieser Ebene auch. Denn was exakt ist unter der statistischen Zusammensetzung des Selektionsdrucks, der während der Evolutionsperiode einer Adaptation vorherrschend war, zu verstehen? Wenn damit, wie die Ausführungen bei Tooby und Cosmides [1990], Eaton et al. [2002b] und Buss [2004: 72] nahelegen, jene Umweltfaktoren gemeint sein sollen, die als Selektionsfaktoren wirksam waren und zur Ausbildung von Adaptationen geführt haben – dann mag ontologisch zwar klar(er) sein, um was es sich beim EEA handelt. Und evolutionsbiologisch ist ein solches Konzept insofern unproblematisch, als dass Selektion (selbstverständlich) einen kodeterminierenden Faktor bei der (populations)evolutionären Genese von Merkmalen heute lebender Organismen dargestellt hat (siehe Kap. 2.3 und 4.1.2). In diesem Sinne jedoch lässt sich das EEA-Konzept auf die simple Feststellung reduzieren: „Für jede Adaptation gab es Selektionsfaktoren!“ Da aber Adaptationen *per se* Selektion und damit Selektionsfaktoren voraussetzen (siehe Kap. 4.1.1), ist nicht zu sehen, was das EEA- und DEA Konzept zur evolutionsbiologischen Erhellung beitragen soll. „EEA“ und ebenso „DEA“ verkommen in dieser Hinsicht zu einem schlichten “code word” [Foley 1996: 194] für alle (Nahrungs)Selektionsfaktoren der gesamten Humanevolution. Damit vereinen die beiden Konzepte in sich sowohl evolutionsbiologische Unbestreitbarkeit als auch Trivialität.

An anderer Stelle jedoch wird die DEA spezifiziert und mit der paläolithischen Nahrungsumwelt identifiziert [Eaton und Eaton 1998]. Aus Gründen der internen Konsistenz ist diese Eingrenzung aber nur zulässig, wenn die Stoffwechselmerkmale des Menschen auch *tatsächlich* Resultate von Adaptationsprozessen während des Paläolithikums darstellen. Die Identifikation der für jede Adaptation verantwortlichen Selektionsfaktoren ist jedoch letztlich, wie in Kap. 4.1.3 ausgeführt, ein empirisches Problem und nicht durch simple Rückschlüsse zu lösen.

Es stellt sich also die Frage, welche Evidenzen die Vertreter der EEW dazu berechtigen, das Plio-Pleistozän im Hinblick auf die DEA ontisch zu privilegieren. Häufig finden sich diesbezüglich die zwei folgenden Argumente [Eaton 2006; Eaton et al. 2000a; 1992; Eaton und Eaton 1998; Eaton et al. 1997]:

- (i) **Evolutions-phylogenetisch:** Die Gattung *Homo* und die charakteristischen Merkmale von *H. sapiens* haben sich im Verlauf des Plio-Pleistozäns entwickelt.
- (ii) **Evolutionsgenetisch:** Seit dem Ende des Paläolithikums hat sich das genetische Material der Mitglieder von *H. sapiens* praktisch nicht mehr verändert.

These (ii) wird in 4.4.1 ausführlich dargestellt werden, weshalb hier nur These (i) kritisch beleuchtet werden soll.

Analyse des evolutions-phylogenetischen Arguments – Adaptationsproblematik

Den EEW-Vertretern ist insoweit zuzustimmen, als dass es gegen Ende des Pliozäns und während des Pleistozäns⁶⁵ zu anatomisch-morphologischen Veränderungen bei den Mitgliedern der Gattung *Homo* gekommen ist. Im Zuge dessen haben sich u.a. taxonspezifische Merkmale von *H. sapiens* wie das Gehirnvolumen und der damit assoziierte höhere relative Energiebedarf (bezogen auf das Körpergewicht) sowie die heutigen gastrointestinalen Proportionen entwickelt [Leonard et al. 2007b; 2003; Finch und Stanford 2004; Milton 2003a; 1999b; Leonard und Robertson 1997; 1994; 1992]. Im Hinblick auf die DEA aber ist zu fragen, ob es sich hier um (a) Adaptationen handelt, und wenn ja, ob (b) die hierfür verantwortlichen Selektions- auch gleichzeitig Nahrungsfaktoren waren. Das ist deshalb von Bedeutung, da Merkmale nicht *per se* auf Adaptationsprozessen gründen müssen (siehe Kap. 2.3 und 4.1.2), was folglich auch für die Humanevolution zu gelten hat [Ackermann und Cheverud 2004].

Wie in Kap. 4.1.3 ausgeführt, ist bereits der Versuch, ein Subsystem eines Organismus als Adaptation auszuweisen und die hierfür verantwortlichen Selektionsfaktoren zu identifizieren, ein schwieriges Unterfangen. Hierzu sind nähere Details über die jeweiligen paläoökologischen Verhältnisse erforderlich, die zudem unterschiedlichen Interpretationen offen stehen [Pigliucci und Kaplan 2006: 165ff; Kaplan 2002]. Allein im Falle der homininen Enzephalisation existieren mehr als sechs verschiedene adaptive Szenarien [u.a. Amen-Ra 2007; Park et al. 2007; Calvin 1993; Falk 1990; Clutton-Brock und Harvey 1980]. Wenngleich unbestritten ist, dass die Größenzunahme des Gehirns im Verlauf der *Homo*-Linie den Konsum einer energetisch hochwertigen Nahrung erforderlich machte [Leonard et al. 2007b; 2003; Milton 2003a; 1999b; Wrangham et al. 2003; Leonard und Robertson 1997; 1994; 1992], ist mit Leonard et al. [2007: 351] zu konstatieren:

This does not imply that dietary change was the driving force behind major brain expansion during human evolution.

⁶⁵ Zur geologischen Zeitskala siehe Tabelle 8-1 im Anhang.

Insgesamt ist die Frage, welche Merkmale des modernen Menschen als Ergebnis plio-pleistozäner Adaptationsprozesse zu werten sind, nicht geklärt. Jedoch deuten aktuelle Analysen darauf hin, dass die im Verlauf der Homininenevolution vollzogenen genetischen Veränderungen nahezu vollständig auf selektionsneutralen Mutationen beruht haben. Selektion scheint damit gegenüber genetischer Drift von untergeordneter Bedeutung gewesen zu sein [Eyre-Walker 2006; Zhang und Li 2005].

Einschränkend ist hier anzumerken, dass zwischen Genotyp und Phänotyp keine einfache Eins-zu-Eins-Relation besteht (siehe Kap. 4.4) und die Daten zur genetischen Evolution nicht einfach auf die morphologisch-physiologische Ebene zu extrapolieren sind. Der untergeordnete Stellenwert, welcher der Selektion bei der plio-pleistozänen Populationsevolution der Mitglieder von *Homo* zukommt, wird allerdings auch durch morphologische Analysen unterstrichen. Basierend auf Untersuchungen zur Gesichtsschädelmorphologie kommen Ackermann und Cheverud [2004: 17951] zu dem Schluss:

[...] much of the [...] diversity seen in the *Homo* lineage from ≈ 2.5 million to 1 million years may result from random evolutionary processes, rather than adaptive evolution.

Vor diesem Hintergrund überrascht die Selbstverständlichkeit, mit der Vertreter der EEW meinen, die Nahrungsumwelt des Paläolithikums als DEA des Menschen interpretieren zu müssen. Der (korrekte) Hinweis, dass sich die Speziation von *H. sapiens* während dieser Epoche vollzogen hat [Eaton 2007: 385; 2006; Kopp 2006; Abuissa et al. 2005; O’Keefe und Cordain 2004; Eaton et al. 2001; Eaton und Eaton 2000b; 1998; Cordain 1999; Eaton und Konner 1985], reicht als Beleg hierfür jedenfalls nicht aus.

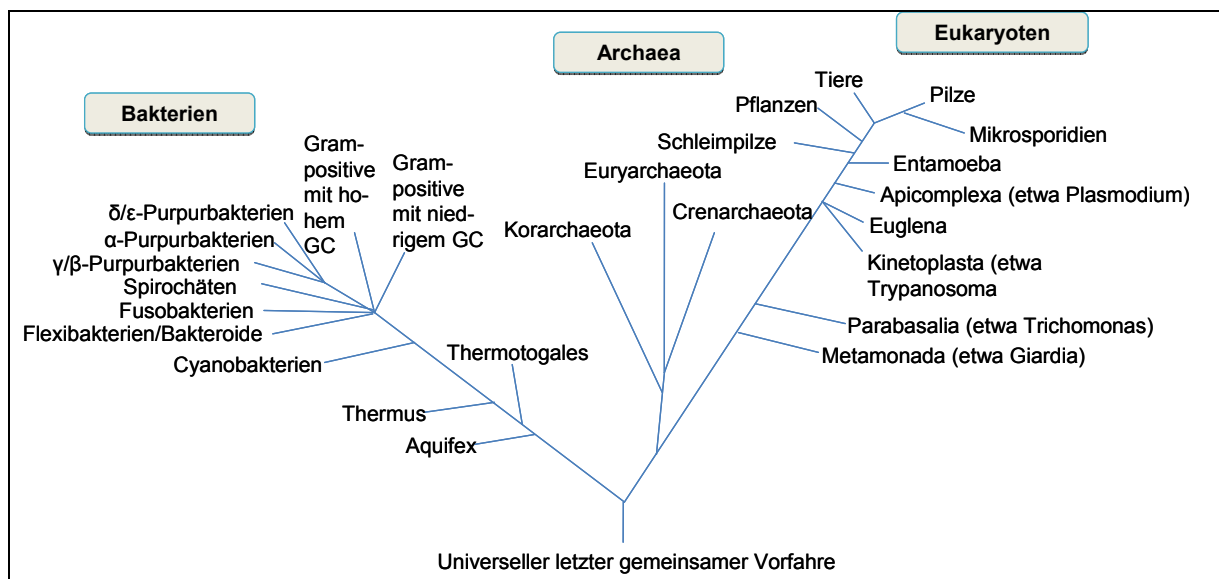
Analyse des evolutions-phylogenetischen Arguments – evolutionsökologische Problematik

Ein anderes, aber nicht weniger schwerwiegendes Problem ergibt sich aus einem zentralen Postulat der evolutionären Anthropologie. Danach ist die Evolution des Menschen aus prä-humanen Lebewesen erfolgt, wobei keine Grenzlinie zwischen Tier und Mensch ausfindig zu machen ist. Vielmehr sei der „Rubikon“ zwischen Mensch und Tier

[...] durch die offenkundige „Mosaikrevolution“ so fraktioniert, dass die Einzelmarken über Jahrtausende dieser Entwicklungsgeschichte verstreut sind [Vogel 1983: 104f].

Gemeint ist damit Folgendes: Der wohlbestätigten Deszendenzhypothese zufolge stehen alle Organismen auf dem Planeten Erde durch gemeinsame Abstammung miteinander in Beziehung (siehe Abbildung 4-4).

Abbildung 4-4: Phylogenetische Stellung der Eukaryoten auf Basis einer rRNA-Analyse (modifiziert nach Brown [2003]). GC: Guanodin-Cytosin-Gehalt



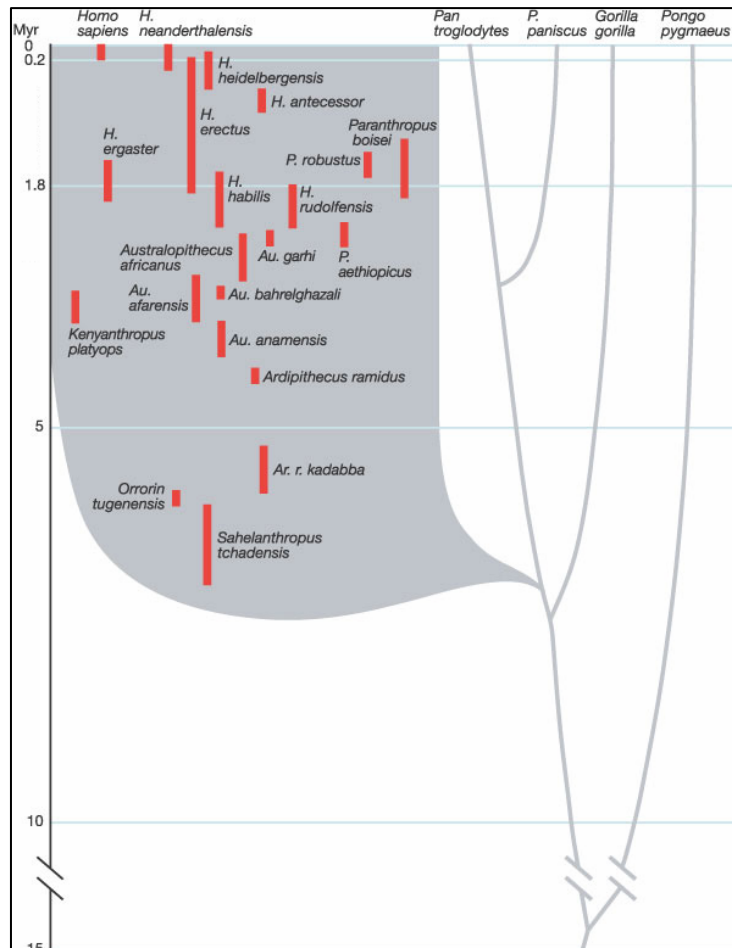
Die Phylogenese des modernen Menschen umfasst danach einen Zeitraum von etwa 3,8 Milliarden Jahren und nimmt ihren Anfang mit einem Biosystem (LUCA; "Last Universal Common Ancestor"), aus dem auch alle anderen rezenten Lebensformen hervorgegangen sein sollen [Daniel et al. 2006; Whitfield 2004]. Für die Humanevolution lassen sich die in Tabelle 4-4 aufgeführten zentralen Ereignisse identifizieren.

Tabelle 4-4: Zentrale Ereignisse im Verlauf der Humanevolution (zusammengestellt nach Tinkhaus 2005; Kaessmann und Pääbo 2002; Klein 2000; 1999; Foley 1996]

Zeit vor Heute (Millionen Jahre)	Ereignis (Entstehung...)
3800	... des "Last Universal Common Ancestor"
500-450	... der Wirbeltiere
250	... der ersten Säugetiere
70	... der Primaten aus Vorfahren insektivorer Vorfahren
50-30	... der Prosimiae (Halbaffen)
24-20	... der Hominoidea (Menschenaffen)
5-7	... Trennung der Pan- und <i>Homo</i> -Linie
4-2,5	... Australopithecinen in der afrikanischen Steppe
2,3	... der Gattung <i>Homo</i>
0,2-0,15	... archaischer <i>Homo sapiens</i>
0,05	... moderner <i>Homo sapiens</i>

Als Angehörige der Ordnung der Primates (siehe Tabelle 8-2 im Anhang), teilen Menschen und Affen eine lange prä-pleistozäne Entwicklungsgeschichte; die Trennung der evolutiven Linien von *Pan* und *Homo* erfolgte vermutlich vor 5-7 Mio. Jahren (siehe Abbildung 4-5).

Abbildung 4-5: Phylogenetische Beziehung der Homininen *Gorilla*, *Pan* und *Homo* [Carroll 2003]

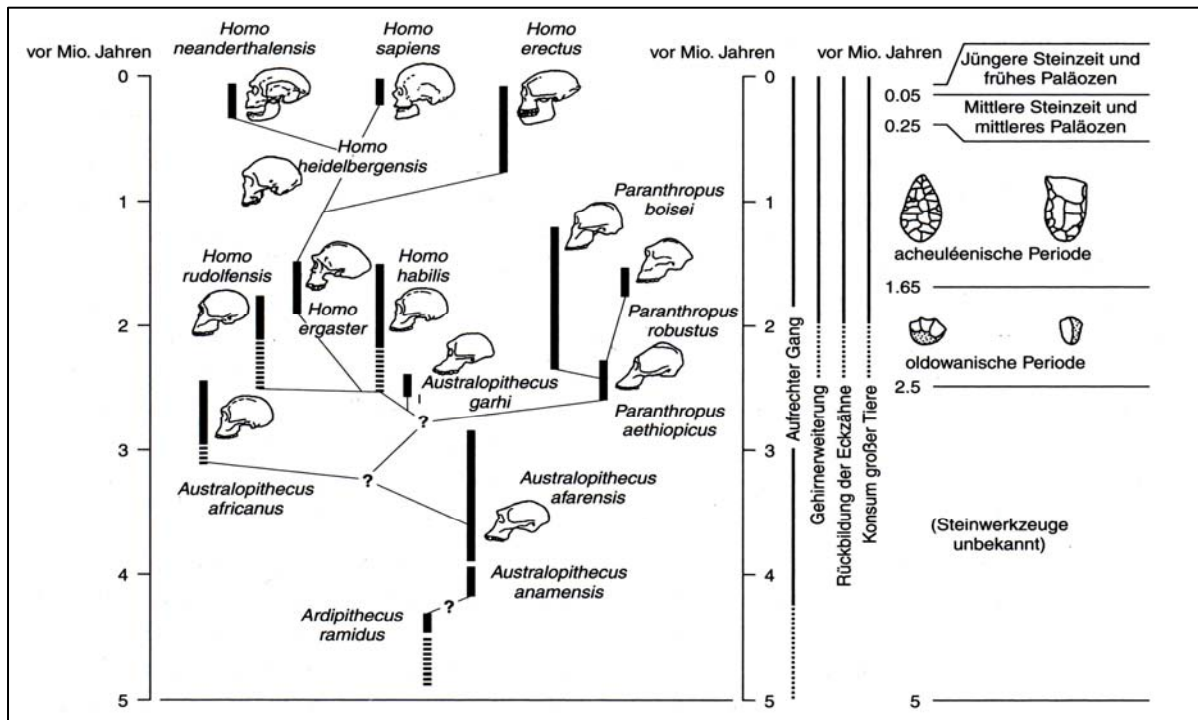


Dagegen stellt die Kladogenese⁶⁶ innerhalb der Gattung *Homo* einen relativ jungen Prozess in der Evolution der Homininen (syn. Hominiden) dar. So datiert die Entwicklung der ersten Angehörigen der Gattung *Homo* in den Zeitraum von vor ca. 2,3 Millionen Jahren und führte vor rund 200 000 Jahren zum archaischen und vor etwa 50000 zum modernen *Homo sapiens*. Ungelöst ist bislang die Kontroverse um die exakte Vorfahren-Nachfahren-Relation des Menschen. Während einige Paläoanthropologen davon ausgehen, dass sich *H. sapiens* direkt aus *H. erectus* entwickelt hat, stammt einem anderen Szenario zufolge *H. sapiens* von *H.*

⁶⁶ Prozess der Entstehung neuer Linien in der Folge von Artspaltungen.

heidelbergensis ab⁶⁷. Abbildung 4-6 zeigt einen allgemein akzeptierten Stammbaum von *H. sapiens* mit einer zeitlichen Zuordnung der wichtigsten Ereignisse wie Auftreten von Bipedalismus und Enzephalisation.

Abbildung 4-6: Stammbaum zur Vorfahren-Nachfahren-Relation von *H. sapiens* (modifiziert nach Strait et al. [1997]).



Ungeklärt ist, ob *H. sapiens* uni- oder multiregional entstanden ist. Im RAO-Modell (engl. Recent Africa Origin) wird postuliert, dass alle heute lebenden Menschen aus einer Population des *H. sapiens* hervorgegangen sind, die in Afrika ihren Ursprung hatte [Stringer und McKie 1997; Stringer 1990]. Von dort aus besiedelten Subpopulationen in mehreren Wanderbewegungen die anderen Gebiete der Erde (Out of Africa Modell 2). Dem steht die multiregionale Hypothese (MRC; engl. Multiregional Continuity) entgegen, derzufolge der moderne Mensch an verschiedenen Orten der Welt aus Subpopulationen des *H. erectus* hervorgegangen sein soll [Frayser et al. 1993]. Wenn auch die Mehrzahl der Paläoanthropologen davon ausgeht, dass das Out-of-Afrika-Modell zutreffend ist, so existieren doch einige archäologische und genetische Befunde, die zumindest gegen ein einfaches RAO-Modell sprechen [Templeton 2007; Eswaran et

⁶⁷ Auf nähere Angaben zur Phylogenese von *H. sapiens* kann hier nicht eingegangen werden. Aktuelle Übersichtsarbeiten finden sich bei Tinkhaus [2005], Stringer [2002] sowie Kaessmann und Pääbo [2002]. Umfangreiche Monographien bieten die Werke von Klein [1999], Klein und Takahata [2002] und Cachel [2006] sowie der von von Delson et al. [2000] herausgegebene Sammelband.

al. 2005] bzw. das MRC-Modell stützen [Wolpoff et al. 2001; Hawks und Wolpoff 2001; Hawks et al. 2000]⁶⁸. Deshalb ist mit Henke und Rothe [1999: 286] festzuhalten:

Offen bleibt [...] die Entscheidung zwischen einer gradualistischen multiregionalen Entwicklung des modernen *Homo sapiens* [...] und einem Speziationsprozess, der nur innerhalb Afrikas eine anagenetische (kontinuierliche, Anm. d. Verf.) Entwicklung unserer eigenen Spezies annimmt, die dann letztlich alle anderen abgelöst haben soll.

Abgesehen von dem Problem, dass die Vorfahren-Nachfahren-Relation des Menschen kontrovers diskutiert wird und die archäologischen Befunde unterschiedlichen Interpretationen offenstehen [Henry und Wood 2007: 11-26], ergibt sich hier eine andere Frage: Welche Merkmale des modernen Menschen haben sich vor dem Hintergrund der humanen „Mosaikrevolution“ [Vogel 1983: 104f] als Adaptationen an welche Umweltfaktoren in welchem Zeitabschnitt entwickelt? Tatsächlich dürften einige davon phylogenetisch bis in die Anfänge der Säuger- oder Primatenzeit zurückreichen [Laland und Brown 2002: 179; Laland et al. 2000b]. Welche Nahrungsumwelt aber soll dann im Hinblick auf die DEA die Relevante sein?

Die allgemeinste Angabe hierzu stammt von Cordain et al. [2005: 341], wonach jene Umwelt von Bedeutung sein soll, in der die menschlichen Vorfahren überlebt haben:

Similar to all species, contemporary humans are genetically adapted to the environment of their ancestors – that is, to the environment that their ancestors survived in and that consequently conditioned their genetic makeup.

Sicherlich ist mit Ausnahme des ontologischen Adaptationismus (siehe 4.1.3), der bei dieser Aussage durchklingt, an einer solchen Feststellung nichts zu kritisieren. Allein, ihr Allgemeingrad ist evolutionsbiologisch so zutreffend wie sie evolutionsökologisch inhaltsleer ist in ihrem Informationsgehalt. Denn – „die Umwelt der humanen Vorfahren“ – *welche* Umwelt *welcher* humanen Vorfahren? Die des modernen *Homo sapiens*, die des archaischen *Homo sapiens*, die des *Homo erectus*, des *Homo habilis* oder gar die der Australopithecinen und frühen Primaten? [Lechler 2001: 141; Garn und Leonard 1989].

Damit stellt sich für das DEA-Konzept dieselbe Problematik wie sie für das des EEA erörtert wurde: Die Schwierigkeit der Operationalisierbarkeit. Konkret, um mit Laland et al. [2000b: 169] zu sprechen:

[...] if researchers are going to use the EEA, they need to identify a particular time period and class of ancestors.

⁶⁸ Zur Diskussion um die regionale versus multiregionale Herkunft von *H. sapiens* vgl. auch die Arbeiten von Curnoe [2007], Ray et al. [2005], Bräuer et al. [2004] und Ingman et al. [2000].

Während die Eaton-Schule bei der DEA auf die erdgeschichtliche Epoche des Plio-Pleistozäns bzw. die Kulturstufe des Paläolithikums als Referenzzeitraum abzielt [Abuissa et al. 2005; O’Keefe und Cordain 2004; Cordain 2002; Eaton und Eaton 2000a; Eaton und Eaton 2000a, b: 38f; Eaton et al. 1997], wurde dies von empirischer Seite aus kritisiert.

Argumentiert wurde, dass viele der für die Digestion, Absorption und den Intermediärstoffwechsel der Nahrungsbestandteile verantwortlichen anatomisch-physiologischen Strukturen evolutiv hoch konservierte Systeme darstellen. Deren evolutionäre Genese sei in die Zeit vor dem Auftreten der ersten Mitglieder der Gattung *Homo* zu datieren und als Erbe aus der frühen Primatenzeit zu werten⁶⁹. Tatsächlich, so das Argument, würde es wenig Hinweise für nahrungsassoziierte Adaptationen während des Paläolithikums geben [Milton 2002; 2000a, b; 1999a]. Entsprechend gelte es, die Ernährungsweise der frühen Primaten, insbesondere aber die der anderen Homininae, zu würdigen [Milton 2003a, b; Lechler 2001: 2].

Die Kontroverse darüber, welche Sichtweise als adäquat zu bezeichnen ist – altsteinzeitliche *versus* spätmiozäne oder pliozäne Nahrungsumwelt, soll an dieser Stelle nicht näher kommentiert noch zu lösen versucht werden. Es genügt darauf aufmerksam zu machen, dass sich je nach Betrachtung *per definitionem* ein unterschiedlicher DEA ergibt – mit weitreichenden Konsequenzen für das in Kap. 4.1.3 ausgeführte prädiktive Forschungsprogramm. Damit aber ergeben sich abermals teilweise widersprechende „Entscheidungshilfe[n] für die Aufstellung von Empfehlungen für eine vollwertige Kost“ [Zittermann 2003: 421].

Konkret, noch einmal die Probe aufs Exempel gemacht, und die in Kap. 1.1 und 4.1.3 gelisteten ernährungswissenschaftlichen Fragen rekapitulierend: Sollte die Nahrung des Menschen:

- (1) eher einen höheren Kohlenhydratanteil zu Lasten der des Fettes aufweisen *oder* umgekehrt (“low fat *versus* high carb”)?
- (2) eher vorwiegend pflanzlich ausgerichtet sein *oder* aber höhere Mengen Lebensmittel tierischer Herkunft enthalten (“plant based“ *versus* “meat based”)?

Je nach zeitlicher Ausrichtung ist die Charakterisierung der DEA – und folglich die Beantwortung der Fragen (1) und (2) – unterschiedlich ausgefallen. Mit Blick auf das obere Paläolithikum gewandt, erachten es die einen als notwendig an, den Kohlenhydratanteil der Nahrung zu Gunsten des Fett- und Proteinanteils zu senken [Zittermann 2003; Cordain et al. 2000a], bei gleichzeitiger

⁶⁹ Dazu heißt es bei Milton [2000b: 665]: “Humans [...] have an evolutionary history as anthropoid primates stretching back more than 25 million years [...], a history that shaped their nutrient requirements and digestive physiology well before they were humans or even protihimans [...]”

Erhöhung des Verzehrs von Fleisch und Fisch (etwa 55 Energie%) [Cordain 2002a: 41]. Während dies im Hinblick auf die Kohlenhydratzufuhr von anderer Seite verneint [Lindeberg 2005; Lindeberg et al. 1999] und mit Verweis auf die prähumane Primatenzeit konstatiert wird:

Our primate ancestors are considered to have been specialized fruit-eaters for more than 40 million years [...], and it is unlikely that our metabolism has lost the capacity to handle high amounts of carbohydrates in the relatively short periods as paleolithic hunters [Lindeberg 2005: 76].

Eine Ernährungsweise jedoch, „die sich an der Ernährung der Primaten orientiert“ [Lechler 2001: 206], sollte primär pflanzlich ausgerichtet sein⁷⁰. Es ist deshalb nicht verwunderlich, wenn Milton [2000b: 667] – konträr zu Cordain [2007b, elektron. Pub] und Cordain et al. [2000] – zur Schlussfolgerung gelangt:

[...] it seems prudent for modern-day humans to remember their long evolutionary heritage as anthropoid primates and heed current recommendations to increase the number and variety of fresh fruit and vegetables [...] rather than to increase their intakes of [...] animal fat and protein.

Die (fruchtlose) Kontroverse darüber, welche konkrete Nahrungsumwelt die adaptationsrelevante des Menschen darstellen soll, lässt sich allerdings vermeiden. Und zwar dadurch, indem die Ebene des (Semi)Quantitativen verlassen und der qualitative Aspekt prähistorischer Ernährungsweisen in den Blickpunkt genommen wird. Denn in einem weiten Sinne praktizierten *alle* Vorfahren des modernen Menschen, vom insektivoren Spitzhörnchen (*Tupaioidea*), über die ersten *Hominoidea* und Australopithecinen bis hin zu *H. sapiens*, eine Jäger- und Sammler-Ernährung. Und zwar insofern, als dass sie ausschließlich von gesammelter und erjagter Nahrung leben mussten⁷¹. Angaben zur DEA reduzieren sich von Seiten der Eaton-Schule dann auf die Feststellung:

[...] for foragers living 500,000 or 50,000 years ago food was derived from naturally occurring vegetation and wild game [Eaton et al. 2002b: 122].

Damit löst sich die Debatte um die DEA letztlich in der Aussage von Milton [2000c: 1591] auf:

[...] human biology is adapted to characteristics of a wide range of wild plant and animals foods [...].

Eine solche Lösung des DEA-Problems kann jedoch nur bedingt befriedigen, da hier paläoökologische Unbestreitbarkeit erkaufte wird zum Preis empirischer Banalität. Schlimmer noch, droht das Forschungsprogramm der EEW dann zumindest in prädiktiver Hinsicht zur

⁷⁰ Bei Schimpansen (*Pan paniscus* und *Pan troglodytes*) stammen nur etwa 4-8,5 Energie% der Nahrung aus tierischen Quellen [Stanford 1996; Sussman 1978], was einer durchschnittlichen Menge von bis zu 70g/d entspricht [Stanford et al. 1996; 1994]. Im Vergleich hierzu entfallen bei Gorillas und Orang Utans nur etwa 1% der Nahrung auf Quellen tierischer Herkunft [Milton 2003a].

⁷¹ Ein ähnliches Argument wurde von Laland und Brown [2002: 178] in Bezug zur Evolutionspsychologie vorgebracht.

methodologischen Irrelevanz zu verkommen. Denn wenn die „Entscheidungshilfe für die Aufstellung von Empfehlungen für eine vollwertige Kost“ [Zittermann 2003: 421] auf Basis der DEA lediglich darin bestehen soll, den Verzehr von Obst, Gemüse, Nüssen, mageren Fleischs und Fisches zu Lasten von raffinierten Getreide- und fettreichen Milchprodukten zu steigern [O’Keefe und Cordain 2004] – dann ist auch hier wie bereits in Kap. 4.1.3 zu fragen, welcher Ertrag davon für die angewandte Ernährungswissenschaft ausgehen sollte.

Angesichts einer solch drohenden methodologischen Bankrotterklärung kann es nicht verwundern, wenn EEW-Vertreter nach wie vor an (semi)quantitativen Aspekten der DEA interessiert sind [Cordain et al. 2005; Eaton 2007: 386; Eaton 2006]. Das aber zwingt beim EEA-Konzept zur zeitlichen und geographischen Spezifizierung der Umweltverhältnisse, womit ein Dilemma entsteht. Denn entweder stützen sich Vertreter der EEW auf allgemein-qualitative Angaben zur DEA; dann ruht das prädiktive Forschungsprogramm empirisch auf sicherem Boden; allerdings ohne die ernährungswissenschaftliche Forschung wirklich befruchten zu können. Oder aber die DEA wird (semi)quantitativ spezifiziert. Dann ist das prädiktive Projekt für die Ernährungswissenschaft von methodologischer Relevanz. Allein, ein solcher Ansatz basiert auf einem evolutionsökologisch fraglichen und vielfach kritisierten Vorgehen.

4.2.3 Die DEA-Problematik der EEW – ethnographisch-epidemiologische Ebene

Wie in Kap. 3.2 ausgeführt, beruhen die angestellten Modellrechnungen zur DEA auf ethnographischen Daten. Letztere stammen von historischen und rezenten Jägern und Sammlern. Entsprechend handelt es sich bei den damit erzielten quantitativen Ergebnissen um einen modellierten ethnographischen bzw. einen – im weitesten Sinne – ernährungsepidemiologischen Befund. Die Ergebnisse weisen damit an sich keinerlei evolutionsökologische Bezüge zum Paläolithikum auf; ergo schwingen auch keine evolutionsbiologischen Konnotationen mit [Ströhle und Hahn 2006b]. Die in Kap. 3.1.2 näher erläuterten Berechnungen zur quantitativen Charakterisierung einer Jäger- und Sammler-Kost schließen sowohl Angaben zu den (i) Subsistenzanteilen als auch Angaben zu den (ii) Mikro- und (iii) Makronährstoffen sowie dem (iv) Ballaststoffgehalt und der (v) Säurelast mit ein. Diese gilt es im Folgenden kritisch zu analysieren.

Jäger- und Sammler-Kost: Fragen der Subsistenz-Verhältnisse

Wie in Kap. 3.2.3 dargestellt, hatte die Berechnung von Cordain et al. [2000] zu den P:T-Relationen von weltweit $n = 229$ Jäger-Sammler-Gemeinschaften folgende Kernergebnisse ergeben:

-
- (i) Der Anteil der aus Sammeltätigkeit, Fischfang und Jagd stammenden Nahrung an der Gesamtenergiezufuhr weist mit 0 bis 85 bzw. 6 bis 100 Energie% eine große Spannweite auf.
 - (ii) Bei der Mehrzahl der Jäger- und Sammler-Völker (58%; n = 133) stammt der Großteil der Nahrung ($\geq 66\%$) aus Jagd und Fischfang. Dagegen decken nur 4% (n = 8) der Völker ihren Nahrungsbedarf vorwiegend ($\geq 66\%$) über das Sammeln von Nahrung.

Diese Resultate decken sich mit Kellys [1995] Analyse von 123 Jäger-Sammler-Populationen. Danach variiert der Anteil, der aus gesammelter Nahrung stammt, ebenfalls zwischen 0-85%⁷²; Jagd und Fischfang leisten einen Beitrag von 15 bis 100%. Auch hier deckt die Mehrzahl der Jäger und Sammler (75%) ihren Nahrungsbedarf vorwiegend ($\geq 60\%$) über Jagd und Fischfang. Bei lediglich 15% der Wildbeuter liefert die gesammelte Nahrung $\geq 60\%$. Eine kürzlich von Marlowe [2005] publizierte Auswertung zum Ernährungsverhalten von 401 Jäger- und Sammlergemeinschaften (Anteil domestizierter Produkte $< 10\%$ ⁷³), zeigte ähnliche Ergebnisse (siehe Tabelle 4-5). Wie aus Abbildung 4-7 ersichtlich, erklärt sich die große Varianz der Subsistenzverhältnisse zwischen den einzelnen Jäger- und Sammlergemeinschaften vor allem durch die geographischen und klimatischen Verhältnisse [Ströhle und Hahn 2006b; Marlowe 2005].

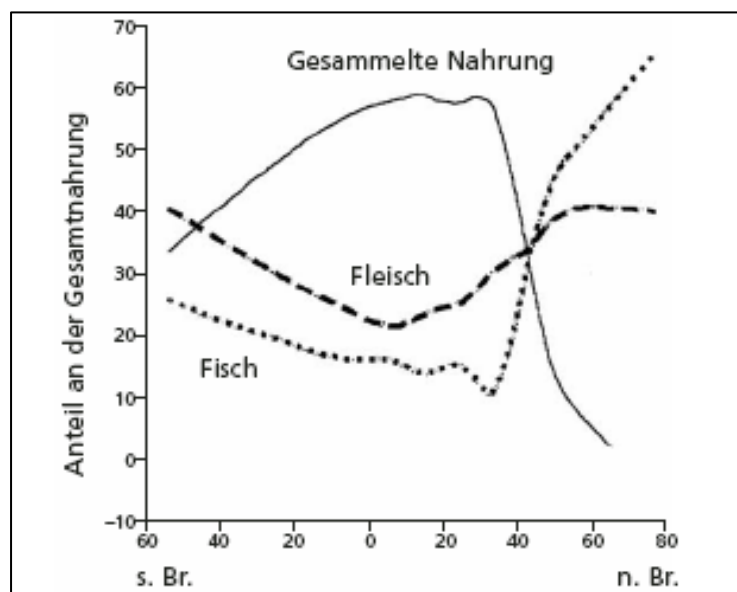
⁷² Angaben beziehen sich auf Subsistenzanteile, wobei unklar bleibt, ob es sich um Energie- oder Gewichtsprozente handelt.

⁷³ Angaben beziehen sich auf Subsistenzanteile, wobei unklar bleibt, ob es sich um Energie- oder Gewichtsprozente handelt.

Tabelle 4-5: Subsistenzverhältnisse bei 401 Jäger- und Sammlerpopulationen [Marlowe 2005]

Region	Statistischer Parameter	Anteil der aus Sammler-Tätigkeit stammenden Nahrung (%)	Anteil der aus der Jagd stammenden Nahrung (%)	Anteil der aus dem Fischfang stammenden Nahrung (%)
Alte Welt	Anzahl der Völker (N)	50,6	25,1	23,7
	Mittelwert (MW)	114	114	114
	Standardabweichung (SD)	23,0	13,9	25,8
	Min	0,0	0,0	0,0
	Max	90,3	65,0	90,0
	Median	55,0	25,0	10,0
Neue Welt	Anzahl der Völker (N)	29,6	36,3	33,5
	Mittelwert (MW)	287	287	287
	Standardabweichung (SD)	22,2	19,9	26,6
	Min	0,0	5,0	0,0
	Max	80,0	90,0	95,0
	Median	30,0	30,0	30,0
Gesamt	Anzahl der Völker (N)	35,6	33,1	30,7
	Mittelwert (MW)	401	401	401
	Standardabweichung (SD)	24,3	19,1	26,7
	Min	0,0	0,0	0,0
	Max	90,3	90,0	90,0
	Median	35,0	30,0	25,0

Abbildung 4-7: Subsistenzanteil der aus Sammeltätigkeit, Jagd und Fischfang stammenden Nahrung in Abhängigkeit vom Breitengrad (n = 398 Völker) [Ströhle und Hahn 2006b; in Anlehnung an Marlowe 2005]. S.Br.: südliche Breite; n. Br.: nördliche Breite



Die Aussagekraft der auf Basis des ethnographischen Atlas erstellten Befunde ist allerdings eingeschränkt, worauf auch Vertreter der EEW hinweisen [Cordain et al. 2000a]. Zum einen besitzen die dort aufgeführten nahrungsbezogenen Daten eine geringe Reliabilität, da die Erhebungsmethoden häufig variierten. Oft genug entstammen diese mehr den subjektiven Eindrücken der Ethnologen, die in der Regel keine Expertise in der Nahrungserhebung besitzen [Milton 2000b]. Zum anderen ist auch die Validität der Daten kritisch zu hinterfragen. Da die Mehrzahl der Ethnologen männlichen Geschlechts und daher mit den männlichen Mitgliedern der Wildbeutergesellschaften assoziiert waren, dürfte es zu einer systematischen Unterbewertung der vorwiegend von Frauen erbrachten Sammeltätigkeit gekommen sein [Milton 2000b]. Entsprechend vermitteln die oben ausgeführten Befunde zur Ernährungsweise der Jäger und Sammler bestenfalls einen quantitativen Überblick [Milton 2000c].

Bislang liegen nur wenige detaillierte Untersuchungen zur Ernährungsweise von Jägern und Sammlern vor. Relativ gut untersucht sind !Kung (Namibia und Botswana) [Lee 1979], die Angehörigen der ≠Kade San wie Gwi und Gana San (Zentralkalahari) [Tanaka 1998: 98-119], Hiwi (Venezuela) [Gurven et al. 2000; Hurtado und Hill 1990], Aboriginis (Australien) [O’Dea 1991a; O’Dea et al. 1988], Hadza (Tansania) [Marlowe 2004] und Ache (Paraguay) [Gurven et al. 2001; Hill und Hurtado 1989; Hill et al. 1984]. Wie Tabelle 4-6 zeigt, variieren die Subsistenzanteile zwischen den Jäger- und Sammlergruppen ähnlich stark wie im oben beschriebenen Gesamtkollektiv. Auffallend ist auch die z.T. erhebliche intrakulturelle Abweichung der P:T-Relationen, was u.a. auf die jahreszeitlichen Schwankungen zurückzuführen ist.

Insgesamt zeigen die ethnographischen Daten, dass Lebensmittel tierischer Herkunft, insbesondere solche mit hohem Fett- und damit Energiegehalt, bei allen Jäger- und Sammler-Völkern von Bedeutung sind [Kaplan et al. 2000; Leonard und Robertson 1992], wobei die inter- und intrakulturellen Varianzen zu beachten sind. Wenngleich nur ein geringer Anteil der weltweiten Jäger und Sammler eine vorwiegend pflanzlich orientierte Kost konsumiert, ist es unangebracht, diese Gruppen als „unrepräsentativ“ [Cordain et al. 2000b] zu disqualifizieren. Entsprechend ist die Ernährungsweise der Jäger und Sammler als sehr variabel und flexibel zu beschreiben [Jenike 2001: 209ff; Milton 2000b, c]; ein für alle Wildbeutergesellschaften charakteristisches Subsistenzverhältnis lässt sich nicht ausmachen.

Tabelle 4-6: Quantitative Angaben zur Nahrungszusammensetzung bei ausgewählten Jägern und Sammlern

Lebensmittel (Energie%)	≠Kade ¹	Gwi ²	!Kung ³	!Kung ⁴	Nukak ⁵	Hadza ⁶	Hadza ⁷	Hiwi ⁸	Anbarra ⁹	Ache ¹⁰	Onge ¹¹
Fleisch	16	26	29	68	40	19	48	75	76	40	79
Wurzeln/ Knollen	k.A.	37	6	k.A.	0	24	30	15	8	0	19
Samen und Nüsse	k.A.	0	58	k.A.	0	0	0	0	0	0	0
Früchte	k.A.	37	6	k.A.	40	17	15	5	4	40	0
Andere pflanzliche Lebensmittel	k.A.	0	0	k.A.	0	40	0	2	0	0	0
Invertebraten	k.A.	0	0	k.A.	20	0	6	3	12	20	2
Σ pflanzliche Nahrung	84	74	70	32	40	81	46	22	12	40	19
Σ tierische Nahrung	16	26	29	68	60	19	54	78	88	60	81

¹ Berechnet nach Daten von Tanaka [1998: 112]. Danach beträgt die durchschnittliche, pro Tag und Person verzehrte Fleischmenge 147 g, die an pflanzlicher Nahrung 800 g. Zur Kalkulation der Energie%-Anteile wurde – analog zu den Berechnungen von Kaplan et al. [2000] für Fleisch ein Energiegehalt von 630 kJ/100 g und für Lebensmittel pflanzlicher Herkunft ein Energiegehalt von 609 kJ/100 g [Cordain et al. 2000a] zugrunde gelegt.

² Kaplan et al. [2000]; Ursprungsdaten von Silberbauer [1981] und Tanaka [1980: 111]

³ Kaplan et al. [2000]; Ursprungsdaten von Lee [1979: 260-271]

⁴ Kaplan et al. [2000]; Ursprungsdaten von Yellen [1977]

⁵ Kaplan et al. [2000]; Ursprungsdaten von Politis [1996: Kapitel 4]

⁶ Marlowe [2004]

⁷ Kaplan et al. [2000]; Ursprungsdaten von Blurton Jones et al. [1997; 1992], Hawkes et al. 1997; 1991; 1989]

⁸ Kaplan [2000]; Ursprungsdaten von Hurtado und Hill [1990; 1986]

⁹ Kaplan et al. [2000]; Ursprungsdaten von Meehan [1982: 125; 149]

¹⁰ Kaplan [2000]; Ursprungsdaten von Hill et al. [1984]

¹¹ Kaplan [2000]; Ursprungsdaten von Bose [1964]

Jäger- und Sammler-Kost: Fragen der Makronährstoffverhältnisse

Basierend auf ihren Modellrechnungen sind Cordain et al. [2000] zu dem Schluss gekommen, dass die Makronährstoffrelation der Mehrzahl der Jäger- und Sammler-Völker bei 19-35 Energie% Protein, 22-40 Energie% Kohlenhydrate und 28-58 Energie% Fett liegt. Entsprechend wird die paläolithische Kost als proteinreich und kohlenhydratarm angesehen (siehe Kap. 3.2.3).

Kritisch anzumerken ist hier, dass die von Cordain et al. [2000] berechneten Makronährstoffanteile lediglich für die P:T-Verhältnisse von 35:65 bis 65:35 gelten. Tatsächlich aber liegen lediglich ≤ 133 der Jäger- und Sammler-Völker in diesem Intervall. Entsprechend gelten die o.g. Makronährstoffangaben auch nur für $\leq 58\%$ der Populationen. Es stellt sich dann aber die Frage, wie die Makronährstoffrelation aller Jäger- und Sammler-Gruppen beschaffen ist. Um dies zu klären, waren eigene Neuberechnungen notwendig. Die Methodik und die damit generierten Daten sind im Folgenden dargestellt:

Method

Methodisch wurde bei der Neuberechnung der Makronährstoffrelationen für das Kollektiv der weltweiten Jäger und Sammler wie folgt verfahren:

- (i) Die Rohdaten zu den Subsistenzverhältnissen fußen auf den von Cordain et al. [2000] identifizierten 229 Wildbeutergesellschaften, entnommen einer aktualisierten und korrigierten Version des ethnographischen Atlas [Gray 1999].
- (ii) Die darauf basierenden Kalkulationen der Makronährstoffverhältnisse wurden in einem ersten Ansatz analog zu den von Cordain et al. [2000] getroffenen Modellannahmen durchgeführt (siehe Kap. 3.2.3). Da zwischen den Subsistenz- und den Makronährstoffanteilen lineare Relationen bestehen, ließen sich mittels elementarer Mathematik lineare Gleichungssysteme generieren (siehe Tabelle 4-7).
- (iii) Während in den oben erwähnten, auf den Annahmen von Cordain et al. [2000] fußenden Modellrechnungen, von einem konstanten Kohlenhydratanteil der Pflanzen von 62 Energie% ausgegangen worden war (Modell A), wurde in einem zweiten Ansatz wie folgt verfahren: Unter Beachtung des hohen Kohlenhydratgehalts bestimmter Lebensmittel, die bei einigen Jägern und Sammlern einen beträchtlichen Anteil der pflanzlichen Kost ausmachen können

[Laden und Wrangham 2005; Marlowe 2004; O’Connell et al. 1999t]⁷⁴, wurden alternative Modelle (B-F) entwickelt, die diesen Umstand berücksichtigen sollen. Als Datengrundlage wurde ein Kohlenhydratanteil von (B) 68 Energie% [Eaton et al. 1985], (C) 75 Energie%, (D) 80 Energie%, (E) 85 Energie% und (F) 90 Energie% verwendet. Ausgehend vom P:T-Verhältnis ergaben sich zur Ermittlung des Kohlenhydratanteils die in Tabelle 4-8 aufgeführten linearen Gleichungssysteme.

Tabelle 4-7: Lineare Gleichungssysteme zur Berechnung der Makronährstoffrelationen (x entspricht dem %Anteil gesammelter Nahrung) – Modell A

Körperfettgehalt des Wildfleischs bzw. -fischs (Gewichts% Lebendmasse)	Funktionsgleichung für Energie% Protein	Funktionsgleichung für Energie% Kohlenhydrate	Funktionsgleichung für Energie% Fett
20	$f(x) = -0,07x + 23,3$	$f(x) = 0,6x + 1$	$f(x) = -0,56x + 77,4$
15	$f(x) = -0,2x + 35$	$f(x) = 0,6x + 1$	$f(x) = -0,43x + 65,3$
10	$f(x) = -0,3x + 45,6$	$f(x) = 0,6x + 1$	$f(x) = -0,3x + 53,4$
5	$f(x) = -0,5x + 64,4$	$f(x) = 0,6x + 1$	$f(x) = -0,13x + 36,3$
2,5	$f(x) = -0,63x + 77,7$	$f(x) = 0,6x + 1$	$f(x) = 23$

Tabelle 4-8: Lineare Gleichungssysteme zur Berechnung des Kohlenhydratanteils bei unterschiedlichen Modellannahmen

Modell	Kohlenhydratgehalt der Wildpflanzen (Energie%)	Gleichungssystem zur Bestimmung des Kohlenhydratanteils in der Nahrung (Energie%)
B	68	$f(x) = 0,6716x$
C	75	$f(x) = 0,7438x$
D	80	$f(x) = 0,795x$
E	85	$f(x) = 0,8462x$
F	90	$f(x) = 0,895x$

⁷⁴ Neben stärkereichen Speicherwurzeln und -knollen (“Plant underground storage organs; USOs”) [Laden und Wrangham; O’Connell et al. 1999], die einen Kohlenhydratgehalt von 90-95 Energie% aufweisen [Brand-Miller und Holt 1998], trägt Wildhonig bei einigen Jägern und Sammlern in nicht unerheblichem Maß zur Energieversorgung bei. Saisonal bedingt, stammen bei den Mbuti 80% [Ichikawa 1981] der Gesamtenergieaufnahme aus Honig. Bei den Ache variiert der Beitrag des Honigs zwischen 4 und 44% an der Gesamtenergiezufuhr [Hill et al. 1984].

Ergebnisse

Ausgehend vom Prozentanteil der aus Sammlertätigkeit stammenden Nahrung und dem Fettgehalt des Wildfleischs bzw. -fischs zeigt sich für alle relevanten P:T-Verhältnisse die in Tabelle 8-3 (Anhang) ausgewiesene Makronährstoffverteilung.

Kohlenhydratanteile. Im Gesamtkollektiv ergibt sich im Modell A für den Anteil der Kohlenhydrate an der Gesamtenergiezufuhr die in Tabelle 4-9 dargestellte Häufigkeitsverteilung. Auffallend ist die große Variationsbreite, wobei der Kohlenhydratanteil in der unteren Klasse zwischen 0-4 Energie% liegt, während in der Klasse mit der höchsten Zufuhr 47-52 Energie% auf Kohlenhydrate entfallen (Median: 17-22 Energie%; Modalwert: 17-22 Energie%). Mit 0-34 Energie% liegt der Kohlenhydratanteil bei 75% der Völker vergleichsweise niedrig; lediglich 10% weisen einen moderaten (35-40 Energie%) und nur 3,5% einen höheren (41-52 Energie%) Kohlenhydratanteil in der Ernährung auf.

Tabelle 4-9: Häufigkeitsverteilung des Kohlenhydratanteils an der Gesamtenergiezufuhr bei 229 Jäger- und Sammler-Populationen – Modell A

Absolute Häufigkeit (Anzahl der Völker)	Relative Häufigkeit (% der Völker)	Kohlenhydratanteil (Energie%)
11	4,8	0-4
35	15,3	5-10
42	18,3	11-16
45	19,7	17-22
35	15,3	23-28
30	13,1	29-34
23	10,0	35-40
6	2,6	41-46
2	0,9	47-52
Median		17-22
Modalwert		17-22

Unter Berücksichtigung alternativer Kohlenhydratanteile der pflanzlichen Nahrung, ergeben sich für das Kollektiv der 229 Wildbeutergesellschaften die in Tabelle 4-10 errechneten Ergebnisse. Unabhängig vom Modell, liegt der Kohlenhydratanteil in der unteren Klasse zwischen 0-4 Energie%, während die höchste Klasse einen Kohlenhydratanteil zwischen 53-57 Energie% (Modell B) und 67-76 Energie% (Modell F) aufweist. Mit 0-31 (Modell B) bzw. 0-40 Energie% (Modell F) liegt der Kohlenhydratanteil bei 75% der Völker vergleichsweise

niedrig, während 25% der Wildbeuter mit einem Kohlenhydratanteil von 32-57 (Modell B) bzw. 41-76 Energie% (Modell E) eine moderate oder hohe Kohlenhydrataufnahme aufweisen.

Tabelle 4-10: Anteil der Kohlenhydrate an der Gesamtenergiezufuhr bei 229 Jäger- und Sammler- Populationen in Abhängigkeit vom Kohlenhydratanteil pflanzlicher Lebensmittel – Modelle B-F

Absolute Häufigkeit (Anzahl der Völker)	Relative Häufigkeit (% der Völker)	Modell B (68 Energie% Kohlenhydrate)	Modell C (75 Energie% Kohlenhydrate)	Modell D (80 Energie% Kohlenhydrate)	Modell E (85 Energie% Kohlenhydrate)	Modell F (90 Energie% Kohlenhydrate)
11	4,8	0-4	0-4	0-4	0-4	0-4
35	15,3	5-11	5-11	5-12	5-13	5-13
42	18,3	12-17	12-19	13-20	14-21	14-22
45	19,7	18-24	20-26	21-28	22-29	23-31
35	15,3	25-31	27-33	29-37	30-38	32-40
30	13,1	32-37	34-41	38-43	39-46	41-49
23	10,0	38-50	42-49	44-51	47-55	50-58
6	2,6	51-52	50-56	52-59	56-62	59-66
2	0,9	53-57	57-64	60-68	64-72	67-76
Median		18-24	20-26	21-28	22-29	23-31
Modalwert		18-24	20-26	21-28	22-29	23-31

Protein- und Fettanteile. Im Gegensatz zur Situation bei den Kohlenhydratrelationen gestaltet sich die Ermittlung des Protein- und Fettanteils ungleich schwieriger. Bedingt durch die Varianz des Fettgehalts des Wildfleisches und -fisches ist es nicht möglich, den P:T-Klassenintervallen definierte Protein- und Fettanteile zuzuordnen (siehe Tabelle 8-3 im Anhang). Sowohl für die Protein- als auch für die Fettrelationen ergeben sich im Gesamtkollektiv große Bandbreiten. Der Proteinanteil liegt in der unteren Klasse – in Abhängigkeit vom zugrunde gelegten Fettgehalt des Tierkörpers – zwischen 17-30 Energie%; in der Gruppe mit der höchsten Zufuhr entfallen 23-77 Energie% auf Nahrungsprotein. Ähnlich groß ist die Streuung beim Fett. Hier liegt die Klasse mit der geringsten Aufnahme in einem Bereich von 23-35 Energie%, während die höchste Klasse einen Anteil von bis zu 77 Energie% aufweist.

Das Modell lässt sich vereinfachen, indem nur die Protein- und Fettrelationen bei einem mittleren Tierkörperfettgehalt von 10 Gewichts% Eingang in die Analysen finden. Die daraus resultierende Häufigkeitsverteilung ist für Protein und für Nahrungsfett in Tabelle 4-11 dargestellt. Mit >30 Energie% und >40 Energie% liegt der Protein- und Fettanteil der Nahrung bei 75% der Völker vergleichsweise hoch. Im obersten Quartil liefern Fette sogar 50-55% und Proteine etwa 45% der Nahrungsenergie. Auch im unteren Quartil ist der Protein- und Fettanteil mit jeweils 20-30% bzw. 28-40% der Nahrungsenergie als relativ hoch zu bewerten. Lediglich 3,5% (8 Jäger- und

Sammler-Populationen) weisen eine moderate Fett- (28-34 Energie%) und Proteinzufuhr (20-25 Energie%) auf.

Tabelle 4-11: Prozentualer Anteil von Fett an der Gesamtenergiezufuhr bei Jäger- und Sammler- Populationen bei einem durchschnittlichen Fettgehalt des Wildfleischs und -fischs von 10%.

Absolute Häufigkeit (Anzahl der Völker)	Relative Häufigkeit (%)	Proteinanteil (Energie%)	Fettanteil (Energie%)
11	4,8	45-46	51-54
35	15,3	43-45	49-50
42	18,3	38-42	45-48
45	19,7	35-39	42-44
35	15,3	32-34	41-43
30	13,1	29-31	37-40
23	10,0	26-28	34-36
6	2,6	23-25	31-33
2	0,9	20-22	28-30
Median		35-39	42-44
Modalwert		35-39	42-44

Diskussion

In Tabelle 4-12 sind die in dieser Arbeit ermittelten Makronährstoffanteile für 229 Jäger- und Sammler- Populationen den von Cordain et al. [2000] als „plausibel“ postulierten Angaben gegenübergestellt.

Im Hinblick auf den **Proteinanteil** der Nahrung ist zu berücksichtigen, dass die in dieser Arbeit ermittelten, z.T. sehr hohen Werte, physiologisch keine Entsprechung haben können. Wie bereits in Kap. 3.2.3 aufgezeigt, ist ein Proteinanteil von über 35 Energie% langfristig toxikologisch problematisch, da hierbei das Maximum der mittleren hepatischen Ammoniakelimination via Harnstoffzyklus ($65 \text{ mg N h}^{-1} * \text{kgKG}^{-0,75}$) überschritten wird. Entsprechend ist die – in Abhängigkeit vom Körperfettgehalt des Wildfleischs – rechnerisch ermittelte Varianz beim Proteinverzehr (17-77 Energie%) tatsächlich geringer ausgeprägt, als die modellierten Werte suggerieren. Ein Proteinanteil der Nahrung von 17-35 Energie% dürfte die realen Verhältnisse im Gesamtkollektiv am ehesten widerspiegeln. Wie Tabelle 4-12 zeigt, stimmen die von Cordain et al. [2000] für Protein und Fett publizierten Werte gut mit jenen überein, die auch in dieser Arbeit für das Gesamtkollektiv kalkuliert werden konnten. Verglichen mit den Zufuhrempfehlungen (siehe Tabelle 4-13), ist die Jäger- und Sammler-Kost als proteinmoderat bis proteinreich zu

bewerten. Die Fettzufuhr liegt bei der Mehrzahl der Wildbeuter mit >40 Energie% ebenfalls vergleichsweise hoch (siehe Tabelle 4-12 und Tabelle 4-13).

Tabelle 4-12: Vergleich der in dieser Arbeit ermittelten Makronährstoffrelationen mit den von Cordain et al. [2000] publizierten Werten

	Eigene Berechnungen	Cordain et al. [2000]
<u>Energie% Kohlenhydrate</u>		
Minimum	0 ^{1,2}	22
Maximum	47 ¹ [76] ²	40
Median	17-22 ¹ [18-24; 23-31] ²	-
Modalwert	17-22 ¹ [18-24; 23-31] ²	-
<u>Energie% Fett</u>		
Minimum	20 ^{1,3} [28] ^{1,4}	28
Maximum	77 ³ [54] ⁴	58
Median	42-44 ⁵	-
Modalwert	42-44 ⁵	-
<u>Energie% Protein</u>		
Minimum	17 ^{1,3} [20] ^{1,4}	19
Maximum	77 ^{1,3} [46] ^{1,4}	35
Median	35-39 ^{1,5}	-
Modalwert	35-39 ^{1,5}	-

¹. Gültig für Modell A

². Gültig für Modelle B bis F

³. Gültig bei einem Tierkörperfettgehalt von 2,5 Gewichts%

⁴. Gültig bei einem Tierkörperfettgehalt von 20 Gewichts%

⁵. Gültig bei einem Tierkörperfettgehalt von 10 Gewichts%

Tabelle 4-13: Empfehlungen zur Makronährstoffaufnahme nach verschiedenen nationalen und internationalen Fachgremien (zusammengestellt nach Pavlovic et al. [2007] sowie Spaaij und Pijls [2004])

Nährstoff	NNR ¹ [2004]	D-A-CH ² [2000]	HCN ³ [2004]	Euro diet [2000]	WHO/FAO ⁴ [2003]	IOM ⁵ [2002] (AMDR ⁶)
Gesamtfett (Energie%)	30 (25-35)	30	20-40	<30	15-30	20-35
Kohlenhydrate (Energie%)	55 (50-60)	50	>40	>55	55-75	45-65
Protein (Energie%)	15 (10-20)	8-10	<25	-	10-15	10-35

¹ Nordic Nutrition Recommendations

² Referenzwerte der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichischen Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung (SGE) und der Schweizerischen Vereinigung für Ernährung (SVE)

³ Health Council of the Netherlands

⁴ Zielwerte der World Health Organization (WHO) und der Food and Agriculture Organization (FAO)

⁵ Institute of Medicine of the National Academy USA (Food and Nutrition Board)

⁶ Acceptable macronutrient distribution

Beim **Kohlenhydratanteil** ist die große Spannweite der Jäger- und Sammler-Kostformen zu berücksichtigen. Ausgehend von einem konstanten Kohlenhydratgehalt von 62 Energie% der pflanzlichen Lebensmittel, ist die Ernährung von nur 58% aller Jäger- und Sammler-Gemeinschaften durch einen Kohlenhydratanteil charakterisiert, der dem von Cordain et al. [2000] angegebenen Wert (22-40 Energie%) entspricht. Unter diesem Wert liegen 38%; 8 Völker (3,5%) mit 41-52 Energie% Kohlenhydraten darüber. Bei Zugrundelegung eines höheren Kohlenhydratgehalts der pflanzlichen Nahrung zeigen die Ergebnisse noch weit größere Abweichungen im Vergleich zu den von Cordain et al. [2000] ermittelten Resultaten.

Der von Cordain et al. [2000] zugrunde gelegte Kohlenhydratanteil der pflanzlichen Nahrung von 62 Energie% dürfte aus folgenden Gründen zu niedrig bemessen sein bzw. die Varianz im Nahrungsverhalten der Jäger und Sammler nur ungenau widerspiegeln:

- (i) Für gewöhnlich liefern bei Wildbeutern nur wenige pflanzliche Lebensmittel den Hauptanteil der aus Sammeltätigkeit stammenden Nahrungsenergie [Marlowe 2004; Yellen und Lee 1998: 38; Tanaka 1998: 105; Hill et al. 1984]. Dabei kommen Früchten sowie Speicherwurzeln und -knollen eine wichtige Bedeutung zu [Marlowe 2004; Laden und Wrangham 2005; O'Connell et al. 1999]. Letztere weisen mit etwa 90 Energie% einen hohen Kohlenhydratanteil auf [Brand-Miller und Holt 1998].

(ii) Honig kann saisonal bedingt einen erheblichen Beitrag zur Energieversorgung leisten [Hill et al. 1984; Ichikawa 1981]. Ausgehend von den Daten der Ache [Hill 1989] und der Hadza [Marlowe 2004], dürften bei vielen Wildbeutern im Jahresdurchschnitt 14-18% der Gesamtenergiezufuhr aus Honig stammen.

Zudem haben Cordain et al. [2000] in ihrer Kalkulation den Kohlenhydratgehalt von Fisch und Säugetierfleisch als vernachlässigbar angesehen. Tatsächlich aber weist selbst eine praktisch vollständig auf tierischen Lebensmitteln basierende Kost, bedingt durch das im Fleisch enthaltene Muskelglykogen, einen Kohlenhydratgehalt von 15-20% an der Gesamtenergiezufuhr auf [Ho et al. 1972].

Unter Berücksichtigung dieses Sachverhaltes und den oben genannten Gründen (i) und (ii), dürften die Modelle B bis F die Kohlenhydratzufuhr bei Jägern und Sammlern besser repräsentieren, als die von Cordain et al. [2000] konstruierten Modellrechnungen. Dennoch, so hat es den Anschein, stützen die hier modellierten ethnographischen Daten die Auffassung der (neuen) Eaton-Schule, wonach die Mehrzahl der Wildbeuter eine – verglichen mit gängigen Empfehlungen (siehe Tabelle 4-13) – geringe Kohlenhydratzufuhr aufweist. Allerdings ist die ausgeprägte intrakulturelle Varianz hinsichtlich der Makronährstoffe zu berücksichtigen; die Kost von etwa 25% der Wildbeutergesellschaften weist jenen Kohlenhydratanteil auf, der auch von Ernährungsorganisationen empfohlen wird.

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass die Ernährungsweise der Jäger und Sammler auch im Hinblick auf die Makronährstoffzusammensetzung als sehr variabel charakterisiert werden kann; ein typisches Nährstoffmuster ist nicht ausfindig zu machen.

Jäger- und Sammler-Kost: Fragen der Mikronährstoffaufnahme

Basierend auf einer postulierten P:T-Relation von 65:35 Gewichts% hatten Eaton et al. [1997] die Zufuhr ausgewählter Mikronährstoffe bei einer Jäger- und Sammler-Kost ermittelt (siehe Tabelle 3-3 in Kap. 3.2.2). Entsprechend diesen Ergebnissen wird die Nahrung der Wildbeuter als sehr reich an Vitaminen und Mineralstoffen charakterisiert [Cordain et al. 2005; Eaton und Eaton 2000b: 45].

Kritisch anzumerken ist hier, dass die von Eaton et al. [1997] ermittelten Mikronährstoffzufuhren lediglich für das o.g. Subsistenzverhältnis gelten. Wie oben ausgeführt, liegen jedoch nur ≤ 23 der Jäger- und Sammler-Völker in diesem Intervall. Entsprechend gelten die o.g. Mikronährstoffangaben auch nur für $\leq 10\%$ der Populationen. Zur Klärung der Frage, wie die Vitamin- und

Mineralstoffzufuhr bei allen Wildbeutern beschaffen ist, wurde eine Neuberechnung durchgeführt.

Method

Methodisch wurde bei der Neuberechnung der Mikronährstoffaufnahme für das Kollektiv der weltweiten Jäger und Sammler wie folgt verfahren:

- (i) Die Rohdaten zu den Subsistenzverhältnissen fußen auf den von Cordain et al. [2000] identifizierten 229 Wildbeutergesellschaften, entnommen einer aktualisierten und korrigierten Version des ethnographischen Atlas [Gray 1999].
- (ii) Die darauf basierenden Kalkulationen zur Aufnahme an Vitaminen und Mineralstoffen wurden entsprechend den von Eaton et al. [1997] getroffenen Modellannahmen durchgeführt (siehe Kap. 3.2.2). Abweichend davon wurde ein Energiegehalt der pflanzlichen bzw. vom Tier stammenden Lebensmittel von 700 [Brand-Miller und Holt 1998] bzw. 724 kJ/100 g [Cordain et al. 2000] zugrunde gelegt. Diese höheren Energiewerte sollen die Tatsache berücksichtigen, dass Sammler und Jäger energiereichere Nahrungsmittel präferieren [Kaplan et al. 2000]. Insbesondere bei pflanzlichen Lebensmitteln entfällt ein Hauptteil davon auf energiereiche Varietäten wie Nüsse [Yellen und Lee 1998: 38], stärkereiche Speicherwurzeln und -knollen [Marlowe 2004; Laden und Wrangham 2005; O'Connell et al. 1999; Hurtado und Hill 1990; 1986; McArthur 1960: 126ff], Früchte [Marlowe 2004; Hill et al. 1984] und teilweise auch auf Honig [Hill et al. 1984; Ichikawa 1981].

Ergebnisse

Ausgehend vom Prozentanteil der aus Sammlertätigkeit stammenden Nahrung zeigt sich für alle relevanten P:T-Verhältnisse die in Tabelle 8-4 und Tabelle 8-5 (siehe Anhang) ausgewiesene Mikronährstoffaufnahme bzw. Nährstoffdichte.

Vitamine. Im Gesamtkollektiv ergibt sich für die Gesamtzufuhr die in Tabelle 4-14 dargestellte Häufigkeitsverteilung. Analog zu der breiten Streuung der Subsistenzanteile, zeigt sich eine große Variationsbreite bei der Vitaminaufnahme. 75% der Wildbeuter weisen bei Vitamin C und Folat eine tägliche Zufuhr von 83-312 mg bzw. 9-179 µg auf, während die Aufnahme bei Vitaminen B₁ zwischen 2,4 mg und 3,0 mg sowie bei Vitamin B₂ im Bereich von 3,7-5,3 mg liegt. Innerhalb der 75% Perzentile beträgt die Zufuhr bei Vitamin E 0-15,5 mg/d; die für Vitamin A bewegt sich in einem Bereich von 1,3-2,6 mg/d. Bei 3,5% der Jäger und Sammler findet sich eine maximale Zufuhr an Vitamin C (448-516 mg/d), Folat (245-285 µg/d), Vitamin E (22,9-29,5 mg/d) und

Vitamin A (3,2-3,7 mg/d), wohingegen nur 11% die höchste im Kollektiv berechnete Aufnahme von Vitamin B₁ (3,7 mg/d) und Vitamin B₂ (6,9-7,0 mg/d) aufweisen. Entsprechende Angaben zur Nährstoffdichte der Vitamine finden sich in Tabelle 4-15.

Mineralstoffe. Die berechnete Häufigkeitsverteilung ist für Mineralstoffe in Tabelle 4-14 dargestellt. Ähnlich wie bei den Vitaminen ergeben sich auch hier erhebliche Spannbreiten der Zufuhren. Während die tägliche Aufnahme an den Mengenelementen Natrium, Calcium und Kalium in der unteren Klasse 359-429, 396-472 und 5492-5699 mg betragen, findet sich in der oberen Klasse eine Zufuhr von 995-1029 mg für Natrium, 1499-1631 mg für Calcium und 7433-7662 mg für Kalium (Modalwert und Median 750-823 mg [Natrium], 774-903 mg [Calcium] und 6156-6386 mg [Kalium]). Bei Eisen und Zink beträgt die Variationsbreite der Zufuhr 55-72 mg/d und 24-47 mg/d. Etwa 75% der Wildbeuter weisen eine tägliche Eisen- und Zinkaufnahme von 63-72 mg und 35-47 mg auf (Modalwert und Median 65-67 mg [Eisen], 38-40 mg [Zink]). Die Daten zur Mineralstoffdichte der einzelnen Kostformen sind Tabelle 4-15 zu entnehmen.

Tabelle 4-14: Häufigkeitsverteilung der Mikronährstoffaufnahme bei 229 Jäger- und Sammler-Populationen

Absolute Häufigkeit (Anzahl der Völker)	Relative Häufigkeit (% der Völker)	Vitamin C (mg/d)	Folat (mg/d)	Vitamin B ₁ (mg/d)	Vitamin B ₂ (mg/d)	Vitamin E (mg/d)	Vitamin A (mg/d)	Natrium (mg/d)	Kalium (mg/d)	Calcium (mg/d)	Eisen (mg/d)	Zink (mg/d)
2	0,9	472-516	0,267-0,285	2,4-2,5	3,7-3,9	26,3-29,5	3,5-3,8	359-429	7433-7662	1499-1631	55,0-56,5	24,0-26,4
6	2,6	448-466	0,245-0,265	2,6	3,9-4,3	22,9-26,0	3,2-3,5	338-508	7177-7408	1354-1486	56,0-58,5	26,5-29,1
23	10,0	368-441	0,223-0,244	2,7-2,8	4,4-4,7	19,4-22,5	2,9-3,2	515-587	6922-7149	1209-1340	58,6-60,6	29,2-31,8
30	13,1	318-363	0,201-0,222	2,9-3,0	4,8-5,2	15,9-19,0	2,6-2,9	593-666	6666-6898	1064-1195	61,1-62,7	32,0-34,5
35	15,3	267-312	0,179-0,199	3,0-3,1	5,3-5,5	12,4-15,5	2,4-2,6	671-744	6411-6641	919-1038	62,9-64,7	34,5-37,2
45	19,7	216-261	0,157-0,177	3,2-3,3	5,6-5,9	9,0-12,0	2,1-2,3	750-823	6156-6386	774-903	65,0-66,8	38,2-39,9
42	18,3	165-211	0,135-0,156	3,4-3,5	6,0-6,3	5,5-8,7	1,8-2,1	828-902	5900-6133	628-756	67,0-68,8	39,7-42,6
35	15,3	114-159	0,113-0,132	3,5-3,6	6,4-6,8	2,0-5,2	1,5-1,8	905-981	5645-5874	483-612	68,9-70,9	42,3-45,3
11	4,8	83-110	0,09-0,111	3,7	6,9-7,0	0-1,7	1,3-1,4	995-1029	5492-5699	396-472	72,1-72,1	45,7-46,9
Median		216-261	0,157-0,177	3,2-3,3	5,6-5,9	9,0-12,0	2,1-2,3	750-823	6156-6386	774-903	65,0-66,8	38,2-39,9
Modalwert		216-261	0,157-0,177	3,2-3,3	5,6-5,9	9,0-12,0	2,1-2,3	750-823	6156-6386	774-903	65,0-66,8	38,2-39,9

Tabelle 4-15: Häufigkeitsverteilung der Mikronährstoffdichte bei 229 Jäger- und Sammler-Populationen

Absolute Häufigkeit (Anzahl der Völker)	Relative Häufigkeit (% der Völker)	Vitamin C (mg/1000 kcal)	Folat (mg/1000 kcal)	Vitamin B ₁ (mg/1000 kcal)	Vitamin B ₂ (mg/1000 kcal)	Vitamin E (mg/1000 kcal)	Vitamin A (mg/1000 kcal)	Natrium (mg/1000 kcal)	Kalium (mg/1000 kcal)	Calcium (mg/1000 kcal)	Eisen (mg/1000 kcal)	Zink (mg/1000 kcal)
2	0,9	160-176	0,087-0,095	0,8	1,1-1,3	8,8-9,8	1,2-1,3	119-143	2476-2554	498-544	18	8
6	2,6	143-158	0,079-0,085	0,8	1,3-1,4	7,6-8,7	1,1-1,2	145-169	2391-2469	451-495	19	9
23	10,0	125-141	0,073-0,079	0,9	1,5-1,6	6,6-7,5	1,0-0,9	172-195	2306-2383	447-403-	20	10
30	13,1	108-124	0,066-0,072	0,9	1,6-1,7	5,3-6,3	1,0-0,9	197-220	2221-2300	354-398	20	11
35	15,3	91-106	0,058-0,065	1,0	1,7-1,8	4,1-5,2	0,8-0,9	223-247	2137-2214	306-346	21	12
45	19,7	73-89	0,052-0,278	1,1	1,8-1,9	3,0-4,0	0,7-0,8	250-273	2052-2129	257-301	22	13
42	18,3	56-71	0,045-0,051	1,2	1,9-2,1	1,8-2,9	0,6-0,7	276-299	1967-2044	209-253	23	13
35	15,3	38-54	0,075-0,044	1,2	2,1-2,2	0,6-1,7	0,5-0,6	302-325	1882-1958	160-204	23	14
11	4,8	28-37	0,033-0,068	1,3	2,2-2,3	0,04-0,6	0,4-0,5	331-341	1831-1900	131-158	24	15
Median		73-89	0,052-0,278	1,1	1,8-1,9	3,0-4,0	0,7-0,8	250-273	2052-2129	257-301	22	13
Modalwert		73-89	0,052-0,278	1,1	1,8-1,9	3,0-4,0	0,7-0,8	250-273	2052-2129	257-301	22	13

Diskussion

In Tabelle 4-16 und Tabelle 4-17 sind die in dieser Arbeit ermittelten, für 229 Jäger- und Sammler-Populationen gültigen Zufuhrdaten den von Eaton et al. [1997] publizierten Werten gegenübergestellt. Auffallend ist auch hier die große Spannweite der aufgenommenen Vitamin- und Mineralstoffmengen im Gesamtkollektiv, die bei den Vitaminen um den Faktor 6 (Vitamin C) bis 17 (Vitamin E) variieren können. Lediglich bei Thiamin und den Mineralstoffen zeigt sich eine geringere Variationsbreite. Verglichen mit den in dieser Arbeit berechneten Daten, liegen die von Eaton et al. [1997] publizierten Vitamin- und Mineralstoffwerte sehr hoch. Mit Ausnahme von Vitamin B₂, Natrium und Zink finden die Zufuhrmengen der anderen Mikronährstoffe keine Entsprechung mit den von Eaton et al. [1997] berechneten Daten. Diese differierenden Ergebnisse können nur teilweise auf den bei der Neuberechnung zugrunde gelegten höheren Energiegehalt der Nahrung zurückgeführt werden. Der Hauptgrund für die abweichenden Resultate dürfte darin liegen, dass nur ≤ 23 der weltweiten Wildbeuter das von Eaton et al. [1997] postulierte Subsistenzverhältnis (P:T-Quotient 65:35) aufweisen. Dennoch stützen die kalkulierten Daten zur Mikronährstoffdichte die Auffassung der EEW [Cordain et al. 2005; Eaton et al. 1997], wonach die Mehrzahl der Jäger und Sammler eine – verglichen mit der mittleren Ist- und Soll-Zufuhr westlicher Maßstäbe (siehe Tabelle 4-16 und Tabelle 4-17) – günstig zu bewertende Zufuhr aufweisen. Eine Ausnahme bilden Folat und Vitamin E, deren Aufnahme bei den weltweiten Jägern und Sammlern vergleichsweise gering ausfällt. Demgegenüber ist die Nahrung aller Wildbeuter unabhängig von den Subsistenzanteilen durch ein sehr niedriges Natrium-Kalium-Verhältnis (etwa 0,2) charakterisiert. Abweichend davon weist die für westliche Industrieländer typische Kost einen Natrium-Kalium-Quotienten $>1,0$ auf [Sebastian et al. 2006; 2005].

Tabelle 4-16: Vergleich der in dieser Arbeit ermittelten Vitaminaufnahme mit den von Eaton et al. [1997] publizierten Werten, der durchschnittlichen Ist-Zufuhr in Deutschland, den D-A-CH-Referenzwerten und des „Tolerable Upper Intake Levels“ (UL)

Mikronährstoff	Eigene Berechnungen	Eaton et al. [1997]	Mittlere Ist-Zufuhr in Deutschland für Personen von 25-51 Jahre ¹		Empfohlene Gesamtzufuhr für Personen von 25-51 Jahre ²		Tolerable Upper Intake Level (UL) [mg/d]
			m	w	m	w	
<u>Vitamin C</u>							
Varianzbreite (mg/d)	[83-110]-[440-516]	604	94	128	100		2000 ³
Median (mg/d)	216-261	k.A.					
Modalwert (mg/d)	216-261	k.A.					
Varianzbreite (mg/1000 kcal)	[28-37]-[160-176]	201			35	44	
Median (mg/1000 kcal)	73-89	k.A.					
Modalwert (mg/1000 kcal)	73-89	k.A.					
<u>Folat⁴</u>							
Varianzbreite (mg/d)	[0,09-0,111]-[0,267-0,285]	0,36		0,2	0,4		1,0 ⁵
Median (mg/d)	0,157-0,177	k.A.					
Modalwert (mg/d)	0,157-0,177	k.A.					
Varianzbreite (mg/1000 kcal)	[0,033-0,068]-[0,087-0,095]	0,119			0,14	0,17	
Median (mg/1000 kcal)	0,052-0,28	k.A.					
Modalwert (mg/1000 kcal)	0,052-0,28	k.A.					
<u>Vitamin B₁</u>							
Varianzbreite (mg/d)	[2,4-2,5]-[3,7]	3,9		1,4	1,2	1,0	- ⁶
Median (mg/d)	3,2-3,3	k.A.					
Modalwert (mg/d)	3,2-3,3	k.A.					
Varianzbreite (mg/1000 kcal)	0,8-1,3	1,3			0,41	0,43	
Median (mg/1000 kcal)	1,1	k.A.					
Modalwert (mg/1000 kcal)	1,1	k.A.					

Fortsetzung Tabelle 4-16:

<u>Vitamin B₂</u>							
Varianzbreite (mg/d)	[3,7-3,9]-[6,9-7,0]	6,5	1,6	1,5	1,4	1,2	- ⁷
Median (mg/d)	5,6-5,9	k.A.					
Modalwert (mg/d)	5,6-5,9	k.A.					
Varianzbreite (mg/1000 kcal)	[1,1-1,3]-[2-2,3]	2,16			0,48	0,52	
Median (mg/1000 kcal)	1,8-1,9	k.A.					
Modalwert (mg/1000 kcal)	1,8-1,9	k.A.					
<u>Vitamin E⁸</u>							
Varianzbreite (mg/d)	[0-1,7]-[26,3-29,5]	33,0	14,8	12,7	14,0	12,0	300 ⁹ ; 1000 ¹⁰
Median (mg/d)	9,0-12,0	k.A.					
Modalwert (mg/d)	9,0-12,0	k.A.					
Varianzbreite (mg/1000 kcal)	[0,04-0,6]-[8-9,8]	10,9			4,8	5,2	
Median (mg/1000 kcal)	3-4	k.A.					
Modalwert (mg/1000 kcal)	3-4	k.A.					
<u>Vitamin A¹¹</u>							
Varianzbreite (mg/d)	[1,32-1,4]-[3,49-3,75]	3,79	1,1	1,4	1,0	0,8	
Median (mg/d)	2,09-2,27	k.A.					
Modalwert (mg/d)	2,09-2,27	k.A.					
Varianzbreite (mg/1000 kcal)	[0,4-0,5]-[16-1,25]	1,266			0,35	0,35	3,0 ¹²
Median (mg/1000 kcal)	0,69-0,75	k.A.					
Modalwert (mg/1000 kcal)	0,69-0,75	k.A.					

¹ Karg [2004: 38f]² Gilt für Jugendliche und Erwachsene mit überwiegend sitzender Tätigkeit (PAL-Wert 1,4, entsprechend 2900 kcal für Männer und 2300 kcal für Frauen DGE et al. [2000])³ Institute of Medicine, Food and Nutrition Board [2000]⁴ SCF [2002]; Institute of Medicine, Food and Nutrition Board [2002]⁵ mg Folatäquivalent⁶ UL konnte nicht festgelegt werden [SCF 2001]⁷ SCF [2000a]⁸ mg Tocopheroläquivalent⁹ SCF [2003a]¹⁰ Institute of Medicine, Food and Nutrition Board [2002]¹¹ mg Retinoläquivalent¹² SCF [2000b]; Institute of Medicine, Food and Nutrition Board [1998b]

Tabelle 4-17: Vergleich der in dieser Arbeit ermittelten Mikronährstoffaufnahme mit den von Eaton et al. [1997] publizierten Werten, der durchschnittlichen Ist-Zufuhr in Deutschland, den D-A-CH-Referenzwerten und des „Tolerable Upper Intake Levels“ (UL)

	Diese Arbeit	Eaton et al. [1997]	Mittlere Ist-Zufuhr in Deutschland für Personen von 25-51 Jahre ¹		Empfohlene Gesamtaufuhr für Personen von 25-51 Jahre ²		Tolerable Upper Intake Level (UL) [mg/d]
			m	w	m	w	
<u>Natrium</u>							
Varianzbreite (mg/d)	[359-429]-[995-1029]	768,0	3200	2500		550	- ³
Median (mg/d)		k.A.					
Modalwert (mg/d)	750-823	k.A.					
Varianzbreite (mg/1000 kcal)	[119-143]-[331-341]	10,9				k.A.	
Median (mg/1000 kcal)	250-273						
Modalwert (mg/1000 kcal)	250-273						
<u>Kalium</u>							
Varianzbreite (mg/d)	[5492-5699]-[7433-7662]	10500	3200	2500		2000	- ⁴
Median (mg/d)	6156	k.A.					
Modalwert (mg/d)	6156	k.A.					
Varianzbreite (mg/1000 kcal)	[1831-1900]-[2476-2554]	3500				k.A.	
Median (mg/1000 kcal)	2052-2129	k.A.					
Modalwert (mg/1000 kcal)	2052-2129	k.A.					

Fortsetzung Tabelle 4-17:

<u>Calcium</u>							
Varianzbreite (mg/d)	[396-472]- [1499-1631]	1956	903,0	951,0		1000	2500 ⁵
Median (mg/d)	774-903	k.A.					
Modalwert (mg/d)	774-903	k.A.					
Varianzbreite (mg/1000 kcal)	[131-158]- [498-544]	653			345	435	
Median (mg/1000 kcal)	257-301	k.A.					
Modalwert (mg/1000 kcal)	257-301	k.A.					
<u>Eisen</u>							
Varianzbreite (mg/d)	[55-57]-[72]	87,0	10,0	15,0	10,0	15,0	- ⁶
Median (mg/d)	65,0	k.A.					
Modalwert (mg/d)	65,0	k.A.					
Varianzbreite (mg/1000 kcal)	18-24	28,5			3,5	6,5	
Median (mg/1000 kcal)	22	k.A.					
Modalwert (mg/1000 kcal)	22	k.A.					

Fortsetzung Tabelle 4-17:

<u>Zink</u>							
Varianzbreite (mg/d)	[24,0-26,4]- [45,7-46,9]	43,4	10,0	7,0	10,0	7,0	25,0 ⁷
Median (mg/d)	38,2	k.A.					
Modalwert (mg/d)	38,2	k.A.					
Varianzbreite (mg/1000 kcal)	8-15	14,5			3,5	3,0	
Median (mg/1000 kcal)	13	k.A.					
Modalwert (mg/1000 kcal)	13	k.A.					

^{1.} Karg [2004: 38f]

^{2.} Gilt für Jugendliche und Erwachsene mit überwiegend sitzender Tätigkeit (PAL-Wert 1,4; entsprechend 2900 kcal für Männer und 2300 kcal für Frauen [DGE et al. 2000].

^{3.} UL konnte nicht festgelegt werden EFSA [2005a]

^{4.} UL konnte nicht festgelegt werden EFSA [2005b]

^{5.} SCF [2003b]

^{6.} UL konnte nicht festgelegt werden EFSA [2004]

^{7.} SCF [2003c]

Jäger- und Sammler-Kost: Fragen der Ballaststoffaufnahme

Zusätzlich zu den Berechnungen zur Mikronährstoffzufuhr hatten Eaton et al. [1997] Modellkalkulationen zur Ballaststoffaufnahme bei einer Jäger- und Sammler-Kost ermittelt (siehe Tabelle 3-4 in Kap. 3.2.2). Auch hier fußen die Rechenmodelle auf einem P:T-Quotienten von 65: 35 Gewichts%; das Ergebnis weist die Nahrung der Wildbeuter als sehr ballaststoffreiche Kostform aus [Eaton 2006; Cordain et al. 2005; Eaton et al. 1997]. Wie bereits im Zusammenhang mit der Mikronährstoffzufuhr erläutert, entspricht die Nahrung von nur $\leq 10\%$ der weltweiten Jäger und Sammler diesem Subsistenzverhältnis; und ergo jenem von Eaton et al. [1997] ermittelten Ballaststoffgehalt. Um die Verteilung der Ballaststoffaufnahme bei allen Jägern und Sammlern abschätzen zu können, war eine weitere Neuberechnung erforderlich.

Method

Methodisch wurde bei der Neuberechnung der Ballaststoffaufnahme für das Kollektiv der weltweiten Jäger und Sammler wie folgt verfahren:

- (i) Die Rohdaten zu den Subsistenzverhältnissen fußen auf den von Cordain et al. [2000] identifizierten 229 Wildbeutergesellschaften, entnommen einer aktualisierten und korrigierten Version des ethnographischen Atlas [Gray 1999].
- (ii) Die darauf basierenden Kalkulationen wurden analog zu den von Eaton et al. [1997] getroffenen Modellannahmen durchgeführt (siehe 3.2.2). Die davon abweichenden Annahmen zum Energiegehalt der pflanzlichen bzw. vom Tier stammenden Lebensmittel stimmen mit den oben im Methodenteil des Subkapitels zur Mikronährstoffberechnung dargelegten Ausführungen überein.

Ergebnisse

Ausgehend vom Prozentanteil der aus Sammlertätigkeit stammenden Nahrung zeigt sich für alle relevanten P:T-Verhältnisse die in Tabelle 4-18 ausgewiesene Ballaststoffverteilung. Für das Gesamtkollektiv der 229 Wildbeutergesellschaften ergibt sich für die Ballaststoffzufuhr die in Tabelle 4-19 berechnete Häufigkeitsverteilung. Auffallend ist die große Variationsbreite der Zufuhr, wobei die Ballaststoffaufnahme in der unteren Klasse zwischen 0-5,5 g/d liegt, während Jäger und Sammler in der höchsten Klasse eine Zufuhr von 84-94 g/d aufweisen. Median und Modalwert bewegen sich zwischen 29 und 39 g/d. Etwa 75% der Wildbeuter

konsumieren eine Nahrung, die Ballaststoffmengen von 0-50 g/d liefert; bei 25% liegt die Zufuhr über diesem Wert (51-94 g/d).

Tabelle 4-18: Berechnete tägliche Aufnahme an Ballaststoffen einer Jäger- und Sammler-Kost bei unterschiedlichen Subsistenzverhältnissen

	Verhältnis der Anteile pflanzlicher Lebensmittel zu vom Tier stammender Lebensmittel [Energie% der Gesamtnahrung]									
	85:15	75:25	65:35	55:45	50:50	45:55	35:65	25:75	15:85	5:95
Masse (g/d)	94	83	72	61	55	50	39	28	17	6
Nährstoffdichte [g/1000 kcal]	31	28	24	20	18	17	13	9	6	2

Tabelle 4-19: Häufigkeitsverteilung der Ballaststoffzufuhr bei 229 Jäger- und Sammler-Populationen

Absolute Häufigkeit (Anzahl der Völker)	Relative Häufigkeit (% der Völker)	Ballaststoffzufuhr (g/Tag)
11	4,8	0-6,0
35	15,3	7-17
42	18,3	18-28
45	19,7	29-38
35	15,3	39-50
30	13,1	51-61
23	10,0	62-72
6	2,6	73-83
2	0,9	84-94
Median		29-38
Modalwert		29-38

Diskussion

In Tabelle 4-20 sind die in dieser Arbeit ermittelten, für 229 Jäger- und Sammler-Populationen gültigen Ballaststoffzufuhren den von Eaton et al. [1997] publizierten Daten gegenübergestellt.

Tabelle 4-20: Vergleich der in dieser Arbeit ermittelten Ballaststoffaufnahme mit dem von Eaton et al. [1997] publizierten Wert, der durchschnittlichen Ist-Zufuhr in Deutschland und der empfohlenen Gesamtzufuhr

Ballaststoffe	Diese Arbeit	Eaton et al. [1997]	Mittlere Ist-Zufuhr in Deutschland für Personen von 25-51 Jahre ¹		Empfohlene Gesamtzufuhr		
			m	w	NNR [2004] ²	D-A-CH [2000] ³	IOM [2002] ⁴
(mg/d)							
Varianzbreite	0-6 bis 84-94	104	22	25	25-35 ⁵	≥30 ⁵	25-38 ⁵
Median	29-38	k.A.	k.A.	k.A.			
Modalwert	29-38	k.A.	k.A.	k.A.			

¹ Karg [2004: 38f]

² Nordic Nutrition Recommendations [Pavlovic et al. 2007]

³ Referenzwerte der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichischen Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährungsforschung (SGE) und der Schweizerischen Vereinigung für Ernährung (SVE) [DGE et al. [2000]

⁴ Institute of Medicine of the National Academy USA (Food and Nutrition Board) [Pavlovic et al. 2007]

⁵ gilt für erwachsene Frauen und Männer

Mit einer Ballaststoffzufuhr, die interkulturell bis um den Faktor 20 (!) variieren kann, imponiert die Nahrung der Jäger und Sammler auch hier durch ihre ausgesprochene Variabilität, die sich aufgrund der großen Spannbreite bei den Subsistenzanteilen ergibt; ein für alle Wildbeuter typisches Ballaststoffmuster konnte deshalb nicht ermittelt werden. Entsprechend ist es nicht möglich, die Nahrung der Jäger und Sammler *generell*, wie von Vertretern der EEW postuliert [Eaton 2007: 388; 2006; Eaton et al. 1997; Eaton und Eaton 1998], als sehr ballaststoffreich (~100 g/d) zu charakterisieren.

Verglichen mit den in dieser Arbeit berechneten Werten, ist die von Eaton et al. [1997] kalkulierte Ballaststoffaufnahme von etwa 100 g/d als sehr hoch anzusehen; für keine Wildbeutergesellschaft konnte eine Entsprechung hierzu gefunden werden. Nur eine Minorität von ≤23 (≤10%) der weltweiten Jäger- und Sammlerpopulationen weist ein Subsistenzverhältnis auf, das dem von Eaton et al. [1997] postulierten entspricht (P:T-Quotient 65:35). Bedingt durch die in dieser Arbeit zugrunde gelegten höheren Energiewerte der pflanzlichen und tierischen Nahrung, liegt die

ermittelte Ballaststoffaufnahme jedoch selbst bei diesen Völkern mit 60-70 g/d deutlich niedriger, als von Eaton et al. [1997] berechnet.

Aufgrund der Tatsache, dass der menschliche Organismus auf eine energetisch hochwertige Nahrung angewiesen ist [Leonard et al. 2007a: 350ff; 2007b; 2003; Wrangham 2007: 316f; Wrangham et al. 2003; Leonard und Robertson 1997; 1994; 1992], und der humane Intestinaltrakt große Mengen ballaststoffreicher Kost nicht in energetisch effizienter Weise zu nutzen vermag [Milton 2003a; 1999a, b], scheint die von Eaton et al. [1997] publizierte Ballaststoffaufnahme unrealistisch hoch zu sein, insbesondere längerfristig.

Dennoch stützen die hier kalkulierten Daten die Auffassung der EEW [Eaton 2007: 388; 2006; Cordain et al. 2005; Eaton und Eaton 1998; Eaton et al. 1997], wonach die Mehrzahl der Jäger und Sammler eine – verglichen mit der mittleren Soll-Zufuhr (siehe Tabelle 4-20) – hohe Ballaststoffzufuhr aufweisen. Wird ein Richtwert von ≥ 30 g/d zugrunde gelegt, dann wird dieser Bereich von etwa 60% der Jäger und Sammlervölker realisiert. Zu beachten ist allerdings, dass mehr als ein Drittel der Wildbeuter gleichviel oder gar weniger Ballaststoffe konsumieren als bei einer westlichen Kost (siehe Tabelle 4-20).

Jäger- und Sammler-Kost: Fragen der Säurelast

Basierend auf den von Sebastian et al. [2002] durchgeführten Berechnungen zur Netto-Säure-Last (NEAP; net endogenous acid production) der Jäger- und Sammler-Kost (siehe Kap. 3.2.2), wird Letztere als basenüberschüssig ausgelobt [Eaton 2006; Sebastian et al. 2006; Cordain et al. 2005]. Allerdings gelten die von Sebastian [2002] durchgeführten Analysen nur für die P:T-Verhältnisse von 40:60 bis 95:5 Energie%. Um einen Überblick zu den NEAP-Werten von allen Wildbeuter-Kostformen zu erhalten, wurden in dieser Arbeit Neuberechnungen angestellt.

Method

Methodisch wurde bei den Berechnungen der NEAP-Werte für das Kollektiv der weltweiten Jäger und Sammler wie folgt verfahren:

- (i) Die Rohdaten zu den Subsistenzverhältnissen fußen auf den von Cordain et al. [2000] identifizierten 229 Wildbeutergesellschaften, entnommen einer aktualisierten und korrigierten Version des ethnographischen Atlas [Gray 1999].
- (ii) Die darauf basierenden Kalkulationen zur Netto-Säure-Last wurden analog zu dem von Sebastian et al. [2002] beschriebenen und validierten Modell durchgeführt. Danach ergibt sich die rechnerische Größe des NEAP-Wertes als Summe aus der potenziellen

Bildungsrate an Schwefelsäure (A) und organischen Säuren (B), subtrahiert um die potenzielle Bikarbonat-Last (C) der Nahrung. Teilgröße (A) errechnet sich aus der Zufuhr an Methionin und Cystein, wobei eine intestinale Absorptionsrate von 75% zugrunde gelegt wird. Zur Ermittlung von (B) wurde das Ausmaß der renalen Exkretion der organischen Anionen (UA) bestimmt. Letztere stellt einen Indikator für die endogen anfallende Menge an organischen Säuren dar und errechnet sich auf Basis des Mineralstoffgehalts der Nahrung wie folgt:

$$UA \text{ (mEq/d)} = 32,9 + 0,15 * [\text{Natrium mEq/d}] + [\text{Kalium mEq/d}] + [\text{Calcium mEq/d}] + [\text{Magnesium mEq/d}] - [\text{Chlorid mEq/d}] - [\text{Phosphat mEq/d}]$$

(C) ergibt sich rechnerisch aus der Differenz der Menge an anorganischen Kationen und Anionen der Nahrung, bereinigt um die fraktionellen Absorptionsraten:

$$C \text{ (mEq/d)} = 0,95 [\text{Natrium mEq/d}] + 0,80 [\text{Kalium mEq/d}] + 0,25 [\text{Calcium mEq/d}] + 0,32 [\text{Magnesium mEq/d}] - 0,95 [\text{Chlorid mEq/d}] - 0,63 [\text{Phosphat mEq/d}]$$

Ausführliche Angaben zur Bestimmung des NEAP und zu den physiologischen Hintergründen finden sich bei Sebastian et al. [2002] und Frassetto et al. [2006].

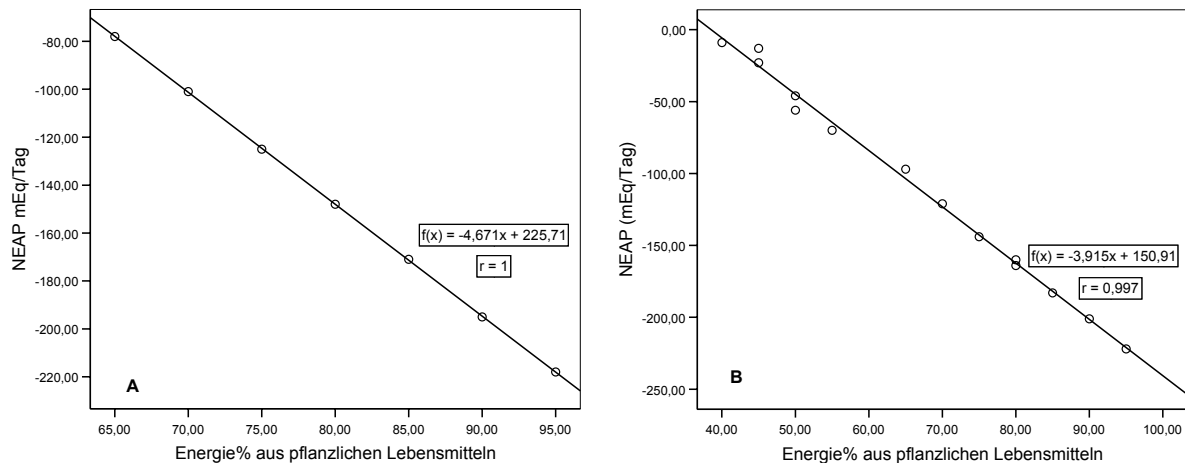
- (iii) Da zwischen den Subsistenzanteilen und den NEAP-Werten ein linearer Zusammenhang besteht (siehe Abbildung 4-8), lässt sich die Netto-Säure-Last der Nahrung mittels folgender linearer Gleichungssysteme berechnen. Bei einem Körperfettgehalt des Wildfleischs von (1) 3,4% und (2) 8,2-15,7% gilt:

$$(1) f(x) = -4,671x + 225,71$$

$$(2) f(x) = -3,915x + 150,91, \text{ wobei } x \text{ das P:T-Verhältnis repräsentiert.}$$

Um die saisonale Varianz des Fettgehalts der Wildtiere zu berücksichtigen [Cordain et al. 2000] und so ein möglichst repräsentatives Modell von den tatsächlichen Nahrungsverhältnissen der Jäger und Sammler zu erhalten, wurden die Berechnungen sowohl für Modell (1) als auch für Modell (2) durchgeführt.

Abbildung 4-8: Linearer Zusammenhang zwischen der Nettosäurelast vom Anteil pflanzlicher Lebensmittel an der Gesamtnahrung bei einem Körperfettgehalt des Wildfleisches von (A) 3,4% und (B) 8,2-15,7 Gewichts% Lebendmasse



Ergebnisse

Tabelle 4-21 zeigt die für alle relevanten P:T-Verhältnisse berechneten NEAP-Werte, wobei im Modell (1) bei einem P:T-Quotienten von <48 , und im Modell (2) bei einem P:T-Verhältnis von <38 ein Nettoüberschuss an Säureäquivalenten zu beobachten ist.

Im Gesamtkollektiv der 229 Wildbeutergesellschaften ergibt sich für die Netto-Säure-Last die in Tabelle 4-22 dargestellte Häufigkeitsverteilung. In Abhängigkeit vom Fettanteil des Wildfleisches, beträgt die tägliche Netto-Säure-Last der Nahrung in der oberen Klasse zwischen 131-151 und 202-226 mEq, während in der unteren Klasse ein Überschuss an Basenäquivalenten zu beobachten ist, entsprechend einem NEAP von <-129 mEq/d (Median und Modalwert: 62-104 bzw. 14-49). Unter der Voraussetzung, dass es sich beim verzehrten Wildfleisch um fettarme Varianten (Körperfettanteil $\leq 3,6$ Gewichts% Lebendmasse) handelt, weist die Nahrung von etwa 75% der weltweiten Jäger und Sammler einen Überschuss an Säureäquivalenten von ≥ 15 bis ≤ 226 mEq/d auf. Wird ein höherer Fettanteil (8,2-15,7 Gewichts% Lebendmasse) in die Kalkulationen einbezogen, dann konsumieren 58% der Wildbeuter eine säureüberschüssige Kost (NEAP: ≥ 14 bis ≤ 151 mEq/d). Dagegen ist die Nahrung von nur etwa 25% der Jäger und Sammler als neutral oder basenüberschüssig zu bezeichnen.

Tabelle 4-21: Berechnete Netto-Säure-Last der Ernährung einer Jäger- und Sammler-Kost bei unterschiedlichen Subsistenzverhältnissen

	Verhältnis der Anteile pflanzlicher Lebensmittel zu vom Tier stammender Lebensmittel [Energie% der Gesamtnahrung]									
	85:15	75:25	65:35	55:45	50:50	45:55	35:65	25:75	15:85	5:95
NEAP	-171 ²	-125 ²	-78 ²	-31 ²	-8 ²	15 ²	62 ²	109 ²	156 ²	202 ²
[mEq/d]¹	-182 ³	-143 ³	-104 ³	-64 ³	-45 ³	-25 ³	14 ³	53 ³	92 ³	131 ³

¹. Net endogenous acid production (Netto-Säure-Last der Ernährung); mEq = Milliäquivalente.

². Energie% Fett der aus vom Tier stammenden Energieaufnahme: 26. Unter Beachtung der Funktionsgleichung $f(x) = 0,009x^3 - 0,403x^2 + 7,92x - 22,79$, die die Relation zwischen dem Körperfettanteil und den Fettenergieprozenten aus Fleisch beschreibt [Robbins et al. 1974], ergibt sich mittels des Newtonschen Iterationsverfahrens ein Körperfettanteil von 3,4 Gewichts% Lebendmasse.

³. Energie% Fett der aus vom Tier stammenden Energieaufnahme: 46-63. Unter Beachtung der Funktionsgleichung $f(x) = 0,009x^3 - 0,403x^2 + 7,92x - 22,79$, die die Relation zwischen Körperfettanteil und Energie% Fett aus Fleisch beschreibt [Robbins et al. 1974] sowie mittels des Newtonschen Iterationsverfahrens, entspricht dies für $f_{(46)}$ bzw. $f_{(63)}$ einem Körperfettanteil von 8,2-15,7 Gewichts% Lebendmasse.

Tabelle 4-22: Häufigkeitsverteilung der Nettosäurelast bei 229 Jäger- und Sammler-Populationen

Absolute Häufigkeit (Anzahl der Völker)	Relative Häufigkeit (% der Völker)	NEAP(mEq/d) Modell 1 ¹	NEAP(mEq/d) Modell 2 ²
11	4,8	202-226	131-151
35	15,3	156-198	92-127
42	18,3	109-150	53-88
45	19,7	62-104	14-49
35	15,3	15-58	10-(-)25
30	13,1	11-(-)31	-29-(-)64
23	10,0	-35-(-)78	-68-(-)104
6	2,6	-83-(-)125	-108-(-)143
2	0,9	-129-(-)171	-147-(-)182
Median		62-104	14-49
Modalwert		62-104	14-49

¹. Körperfettanteil des Wildfleischs: 3,4 Gewichts% Lebendmasse

². Körperfettanteil des Wildfleischs: 8,2-15,7 Gewichts% Lebendmasse

Diskussion

In Tabelle 4-23 sind die in dieser Arbeit ermittelten, für 229 Jäger- und Sammler-Populationen gültigen NEAP-Werte den von Sebastian et al. [2002] publizierten Daten gegenübergestellt.

Tabelle 4-23: Vergleich der in dieser Arbeit ermittelten Netto-Säure-Last mit den von Sebastian et al. [2002] publizierten Werten und der durchschnittlichen Ist-Zufuhr bei einer westlichen Kost

NEAP(mEq/d)	Diese Arbeit	Sebastian et al. [2002]	Mittlere Säurelast bei einer westlichen Kost (mEq/d)
Varianzbreite	-129-(-)171 bis 202-226 ¹ [-147-(-)182 bis 131-151] ²	-171-(-)101 ¹ [-222-(-)9] ²	~ 40-60 ³
Median	62-104	k.A.	
Modalwert	62-104		

¹ Körperfettanteil des Wildfleischs: 3,4% Lebendmasse

² Körperfettanteil des Wildfleischs: 8,2-15,7% Lebendmasse

³ Rylander et al. [2006]; Frassetto et al. [2000]; Lemann [1999]

Entsprechend der großen Varianz der Subsistenzanteile, war die Spannbreite der NEAP-Werte im Gesamtkollektiv von Interesse. Wie bereits im Fall der Mikronährstoffe und der Ballaststoffe, imponiert die Nahrung der Jäger und Sammler auch hinsichtlich der Netto-Säure-Last durch ihre große Variabilität. Während etwa 60 bis 75% der Wildbeuter eine deutlich säureüberschüssige Kostform konsumieren dürften, praktiziert die Minorität (25-40%) eine Ernährungsweise, die einen Überschuss an Basenäquivalenten liefert. Deshalb lässt sich die Nahrung der Jäger und Sammler nicht simplifizierend als säuren- *oder* basenüberschüssig charakterisieren.

Mit Blick auf die in dieser Arbeit ermittelten Ergebnisse, müssen Aussagen von EEW-Vertretern überraschen, wonach die Jäger- und Sammler-Kost generell basenüberschüssig sein soll (siehe Kap. 3.2.4):

Virtually all preagricultural diets were net base yielding because of the absence of cereals and energy-dense, nutrient-poor foods [...] [Cordain et al. 2005: 350].

Diese Auffassung hat sich in der internationalen Literatur fest etabliert. Im Gegensatz zur durchschnittlichen westlichen Kost, die einen Säureüberschuss aufweist (siehe Tabelle 4-23) und langfristig zur Entwicklung einer chronischen, latenten Azidose führt [Jehle et al. 2006; Bushinsky 2001], wird die "Paleo Diet" nicht zuletzt aufgrund ihres Basenüberschusses als protektive Kostform ausgewiesen [Eaton 20006; Sebastian et al. 2006; Cordain et al. 2005]. Tatsächlich aber

dürfte die Nahrung von etwa 60% der Jäger und Sammler eine Netto-Säure-Last aufweisen, die mit ≥ 50 mEq/d derjenigen der "Western Diet" entspricht oder diese sogar deutlich übersteigt.

Die (scheinbare) Diskrepanz der in dieser Arbeit ermittelten Ergebnisse zu den Aussagen der EEW-Vertreter erklärt sich dadurch, dass Letztere auf die von Sebastian et al. [2002] ermittelten Daten zurückgreifen. Diese basieren jedoch auf dem Postulat einer vergleichsweise pflanzenreichen Ernährungsweise, d.h. einem P:T-Quotienten von ≥ 40 : ≤ 60 . Für jene Wildbeuter, die in diesem Klassenintervall liegen, besitzen die von Sebastian [2002] ermittelten Werte auch nach wie vor Gültigkeit. Kurioserweise aber wurde bei der allgemeinen Charakterisierung der "Paleo Diet" wie folgt verfahren [Cordain 2007a: 371ff; Cordain et al. 2005]:

Einerseits wurde – mit Verweis auf die im Jahr 2000 durchgeführten Neuberechnungen zu den Subsistenzverhältnissen [Cordain et al. 2000] – auf die große Bedeutung tierischer Lebensmittel verwiesen [Cordain 2007a: 371ff; Cordain et al. 2005]. Andererseits aber basieren die Aussagen zum angeblichen Überschuss an Basenäquivalenten auf Berechnungen, die pflanzlichen Lebensmitteln eine größere Bedeutung eingeräumt hatten [Sebastian et al. 2002]. Damit gelang das Kunststück, die paläolithische Nahrung als vorwiegend tierische *und* zugleich basenüberschüssige Kostform auszuweisen.

Basierend auf den in dieser Arbeit erzielten Ergebnissen ist es nicht länger möglich, die Nahrung der Jäger und Sammler als eine Kostform mit negativer Netto-Säure-Last auszuloben. Derartige Aussagen sind grob simplifizierend und beruhen auf einer Fehleinschätzung.

Zusammenfassende Charakterisierung der Jäger- und Sammler-Kost

Die oben durchgeführten Berechnungen sollten die Frage klären, wie die Ernährungsweise der weltweiten Wildbeuter quantitativ beschaffen ist. Es ergaben sich folgende Befunde:

Makronährstoffverhältnis. Mit Ausnahme des Proteinanteils, der mit 17-35 Energie% bei allen Wildbeutern vergleichsweise hoch ausfällt, lässt sich weder für die Kohlenhydrat- noch für die Fettzufuhr ein für alle Jäger und Sammler verbindliches Nährstoffmuster ausmachen. Die meisten Völker (75%) weisen eine Kohlenhydratzufuhr von <40 Energie% auf; der Fettanteil liegt bei >40 Energie%. Bedingt durch die große inter- und intrakulturelle Varianz lässt sich die Makronährstoffverteilung am besten als sehr flexibel charakterisieren; alles, was physiologisch möglich ist, wird in Abhängigkeit von den lokalen Gegebenheiten praktiziert.

Ballaststoffgehalt. Mit einer Ballaststoffzufuhr, die interkulturell bis um den Faktor 20(!) variieren kann, imponiert die Nahrung der Jäger und Sammler auch hier durch ihre ausge-

sprochene Variabilität. Die Mehrzahl der Wildbeuter dürfte eine Ballaststoffzufuhr von 30-50 g/d realisieren.

Mikronährstoffgehalt und -dichte. Wenngleich die Zufuhr einiger Mikronährstoffe, insbesondere die der Vitamine E (Faktor 17) und C (Faktor 6), deutlich zwischen den einzelnen Jäger- und Sammlervölkern variiert, ist die interkulturelle Schwankungsbreite weniger stark ausgeprägt als bei den Makronährstoffen. Generell zeichnen sich die Kostformen der Wildbeuter durch eine – verglichen mit den von nationalen Fachgesellschaften ausgesprochenen Ernährungsempfehlungen – hohe Nährstoffdichte an Vitaminen und Mineralstoffen aus. Auffallend ist der niedrige Natrium-Kalium-Quotient von 0,2.

Säurelast. Bedingt durch den hohen Anteil an Fisch und Fleisch, weist die Nahrung bei der Mehrzahl (60-75%) der weltweiten Jäger und Sammler einen Nettoüberschuss an Säureäquivalenten auf. Zu beachten sind jedoch auch hier die erheblichen interkulturellen Schwankungen (-150 bis 200 mEq/d), so dass sich die Kost der Wildbeuter nicht simplifizierend als säureüberschüssig charakterisieren lässt.

Tabelle 4-24 fasst die ermittelten Befunde noch einmal zusammen und stellt sie den Aussagen der EEW-Vertreter gegenüber.

Tabelle 4-24: Nährstoffbezogene Charakterisierung der Jäger- und Sammler-Kost

Nahrungsparameter	Diese Arbeit	Abuissa et al. [2005]; Cordain et al. [2005]
Kohlenhydratanteil	Sehr variabel (20-60 Energie%) ¹	Niedrig bis moderat (20-40 Energie%)
Fettanteil	Sehr variabel (25-50 Energie%) ¹	Niedrig bis moderat (28-47 Energie%)
Proteinanteil	Moderat bis hoch (17-35 Energie%) ¹	Hoch (19-35 Energie%)
Ballaststoffgehalt	Sehr variabel	Hoch
	Ballaststoffzufuhr von >30g/d bei der Mehrzahl der Völker	
Mikronährstoffdichte	Generell hoch	Hoch
	Sehr variabel bei Folsäure und den Vitaminen C und E	
Natrium-Kalium-Verhältnis	Niedrig (0,2)	Niedrig
Säurelast	Sehr variabel	Basenüberschuss
	Säureüberschuss bei >60% der Völker	

¹ Physiologisch und ethnographisch plausibler Bereich für die Mehrzahl der Jäger und Sammler

4.2.4 Die DEA-Problematik der EEW – evolutionsökologische Ebene

Wie in Kap. 3.2.2 ausgeführt, dienen Daten zum Ernährungsverhalten historischer und rezenter Jäger und Sammler als Basis zur Ableitung dessen, was als DEA bezeichnet wird: Die *Ernährungsökologie*⁷⁵ zeitgenössischer Jäger und Sammler fungiert als Modell der ernährungsbezogenen *Evolutionsökologie* während des Paläolithikums [Eaton et al. 2002; Eaton et al. 2002; Cordain et al. 2000a; Jenike 2001]. Wenngleich es sich hierbei um ein in den evolutionsbiologischen Forschungsprogrammen der Paläoanthropologie [Marlowe 2005; Henke und Rothe 1994: 12] und Evolutionären Psychologie [Buss 2004:97] etabliertes Vorgehen handelt, ergibt sich bei näherer Betrachtung eine Reihe von methodologischen und methodischen⁷⁶ Problemen.

Ernährungsökologie versus Evolutionsökologie – Fragen der Methodologie

In diesem Kontext gilt es zunächst zu klären, (i) was unter einem Modell zu verstehen ist und (ii) welches allgemeine Kriterium ein Objekt x_1 notwendigerweise erfüllen muss, um als Modell für einen Sachverhalt x_2 fungieren zu können. Wenn von Modellen die Rede ist, lassen sich theoretische von konkreten (syn: materiellen) unterscheiden. Erstere sind spezifische Theorien. Damit weisen sie dieselbe hypothetiko-deduktive Struktur⁷⁷ auf wie allgemeine Theorien auch. Im Unterschied zu Letzteren ist der Gegenstandsbereich bei Modellen deutlich eingeschränkt [Mahner 2000c]. Ontologisch handelt es sich bei theoretischen Modellen um Konstrukte. Damit kommt ihnen keine reale Existenz zu. Vielmehr sind sie fiktiv-abstrakter Art und repräsentieren einen Sachverhalt (siehe Abbildung 2-1 in Kap. 2.3). Im Gegensatz hierzu handelt es sich bei konkreten Modellen um real existierende Entitäten. Als Analogiemodelle stimmen sie in wesentlichen Eigenschaften mit denen des zu veranschaulichenden Interessengegenstands überein [Mahner 2000c]. Damit ist die unter (ii) explizierte Frage zu den Analogiemodellen – und nur diese sind hier von Interesse – im Grunde beantwortet. Konkret: Nur jenes x_1 , das in für zentral befundenen Eigenschaften analog ist mit denen von x_2 kann als Modell für x_2 gelten. Daraus folgt: Wenn keine Analogie von x_1 und x_2 vorliegt, kann x_1 kein Modell für x_2 sein.

⁷⁵ Der Begriff „Ernährungsökologie“ („nutritional ecology“) wird hier in dem Sinne verwandt, wie er üblicherweise in der Zooökologie und Anthropologie (Übersichten bei Hockett und Haws [2003]; Jenike [2001]) in Gebrauch ist. Davon abzugrenzen ist das Wissenschaftsgebiet der Ernährungsökologie, wie es von Vertretern der „Vollwert-Ernährung“ konzipiert und institutionalisiert worden ist (Definition bei Leitzmann [2003]).

⁷⁶ Zur Abgrenzung von „Methodologie“ und „Methode“ sei angemerkt: Als normative Epistemologie handelt es sich bei Ersterer um eine Metadisziplin, die sich mit den Methoden des Erkenntnisgewinns beschäftigt. Eine Methode dagegen ist eine regelgeleitete, ausformulierte Handlungsanleitung, die ein zielgerichtetes Arbeiten in einem bestimmten disziplinären Bereich erlaubt [Mahner und Bunge 2000: 75f].

⁷⁷ Hypothetiko-deduktive Struktur: Hypothesensysteme, wobei die einzelnen Hypothesen über eine bestimmte logische Relation, nämlich die der Deduktion, miteinander in Beziehung stehen [Mahner 2000b]. Mehr zur Struktur und Syntax von (realistischen) Theorien siehe die Ausführungen bei Mahner und Bunge [2000: 82ff].

Vor dem Hintergrund dieser Einsichten erhebt sich die Frage: Inwieweit ist es zulässig, die Lebensverhältnisse rezenter Jäger und Sammler als Modell für die Lebensverhältnisse im Pleistozän zu verwenden? Konkret: Herrscht bei den für wesentlich erachteten Lebensverhältnissen rezenter und prähistorischer Wildbeuter Analogie vor? Tatsächlich existieren eine Reihe gewichtiger Argumente, die gegen eine solche Analogie sprechen [Kuhn und Stiner 2001; Pain 1993; Foley 1988; Lewin 1988; Potts 1984; Clark 1968: 280]. Mit Blick auf die Ernährungsforschung gewandt, warnt Walker [2007: 8] daher eindringlich vor den Gefahren des „Presentismus“ und gibt zu bedenken:

Both paleontologists and historians know of the danger of the pull of the present (presentism), whereby the past can be distorted by our knowledge of an immersion in present-day circumstances. It is extremely important not to extend modern human behaviors far into the past without good evidence. Several ideas and cases [...] suggest that the pull of the present is particularly acute. The use of modern hunter-gatherers as analogs is one such case [...].

Tatsächlich differiert die Lebensweise prähistorischer Jäger und Sammler u.a. in folgenden Punkten von der ihrer rezenteren Nachfahren [Marlowe 2005; Oota et al. 2005; O'Connell 1999; Cohen 1989: 75f; Headland und Reidl 1989]:

- **Habitat:** Viele der im ethnographischen Atlas [Gray 1999; Murdock 1967] gelisteten Völker bewohnen klimatisch ungünstige, wenig fruchtbare Gebiete mit geringem Pflanzenwachstum. So wurden die Zonen jenseits des nördlichen 60. Breitengrades erst vor etwa 20 000-30 000 Jahren besiedelt [Snodgrass et al. 2007; Hoffecker 2005: 8].
- **Technologie:** Rezenten Jäger und Sammler weisen vergleichsweise komplexe Technologien auf. Dazu zählen z.B. Fischernetze, Harpunen und andere Jagdinstrumente, die den Zugang zu größeren Nahrungsressourcen ermöglichen. Am Beispiel der Indianer Nordamerikas lässt sich die technologisch bedingte Differenz im Jagdverhalten rezenter und prähistorischer Wildbeuter anschaulich verdeutlichen. Erstere spezialisierten sich erst zu erfolgreichen Großwildjägern (Jagdbeute: Bisons), nachdem die spanischen Eroberer Pferde eingeführt hatten. Diese Entwicklung ist relativ jungen Datums und hat sich erst im Verlauf des 17. Jahrhunderts vollzogen [Boone 1992: 301ff; Shimkin 1983: 517ff].
- **Nahrungsspektrum:** Bedingt durch die o.g. technologischen Errungenschaften weisen rezente Wildbeuter ein größeres Nahrungsspektrum auf. Die effiziente Nutzung mariner Nahrungsquellen z.B. stellt eine relativ junge Entwicklung dar, die sich erst im Jungpaläolithikum vor etwa 30 000-22 000 Jahren vollzogen haben soll [Richards et al. 2005; 2001].
- **Soziokulturelle Interaktion:** Viele der rezenteren Jäger und Sammler interagieren mit Angehörigen von Völkern, die Ackerbau, Viehzucht und/oder Pflanzenbau betreiben.

Zusammenfassend ist daher Oota et al. [2005: e71] zuzustimmen, wenn der Schluss gezogen wird:

[...] that contemporary hunter-gatherer groups cannot be automatically assumed to represent the preagricultural lifestyle of human populations, descended unchanged from the Stone Age.

Trotz dieser Einschränkungen und des Risikos, fehlerhaften Analogieschlüssen zu unterliegen, stellen ethnographische Befunde die einzige direkte Datenquelle dar, um nähere Angaben zum Ernährungsverhalten im Paläolithikum machen zu können [Ströhle und Hahn 2006b; Cohen 1989: 75]. Allerdings ist darauf zu achten, die für die jeweilige evolutionsökologische Fragestellung adäquaten ethnographischen Befunde auszuwählen. Dies ist vor allem bei ernährungsökologischen Fragestellungen von Relevanz, da sonst ein verzerrtes Bild der tatsächlichen paläoökologischen Situation entsteht [Marlowe 2005].

Um aus den ethnographischen Befunden Aussagen zum Ernährungsverhalten im Plio-Pleistozän generieren zu können, müssen evolutionsökologische Aspekte mit in die Modellbildung einfließen. Deshalb sei zunächst ein Überblick zu den paläoökologischen (Nahrungs-)Bedingungen im Paläolithikum gegeben.

Paläoökologie der Hominisation

Der Versuch, die paläoökologischen Verhältnisse und ihren Einfluss auf die Hominisation zu rekonstruieren, war und ist ein von Kontroversen geprägtes Forschungsfeld. Dies kann angesichts der methodischen Limitationen paläobiologischer Analysen nicht weiter verwundern. Ist doch die Datengenerierung auf Basis fossilen Materials weit schwieriger, als es bei rezenten Lebewesen der Fall ist⁷⁸. Daher existieren zur Lebensweise prähistorischer Homininen, d.h. aller aufrecht gehenden Mitglieder der Homininae, oft genug alternative Hypothesen, wobei die Lebensverhältnisse Letzterer häufig nur noch rudimentär zu rekonstruieren sind [Literatur bei Henke und Rothe 1994: 11]. Es ist deshalb nicht verwunderlich, wenn die Kenntnisse zum Ernährungsverhalten der plio- und pleistozänen Homininen oft genug eingeschränkt sind; sie sich zwischen wenigen "knowns", aber vielen "unknowns" und "unknowables" [Ungar 2007b: 39] bewegen. Insgesamt kommt Ungar [2007a: 399] zu der ernüchternden Feststellung:

[...] we really do not know much at all about early hominin diets.

⁷⁸ Begun [2004: 497] hat dazu angemerkt: "We will never be able to describe the behaviour of fossils as if they were extant organisms."

Vor diesem Hintergrund sei kurz beschrieben, wie sich die Ernährungsökologie der plio-pleistozänen Homininen aus der Sicht der aktuellen paläontologischen Forschung darstellt⁷⁹. Dabei lassen sich im Kontext von Archäometrie, Paläoklimatologie und vergleichender Primatologie die folgenden Stadien differenzieren.

Australopithecinen-Phase

Basierend auf Untersuchungen zur Gebiss- und Gesichtsschädelmorphologie kamen ältere Arbeiten zu der Schlussfolgerung, dass Vertreter der Australopithecinen wie *A. robustus* und *A. boisei* auf den Verzehr harter Pflanzenkost spezialisiert waren [Blumenschine 1987; Bunn 1986; Grine 1986; 1981]. Neueren Isotopen-Auswertungen zufolge soll die Nahrung der Australopithecinen jedoch vielfältiger gewesen sein [Sponheimer et al. 2005a, b; van der Merwe 2003; Sponheimer et al. 1999], bereits geringe Mengen tierischer Kost enthalten und Analogien zur Ernährungsweise rezenter Schimpansen aufgewiesen haben [Backwell und d’Errico 2001]. Ob Nahrung tierischen Ursprungs wie Insekten und Invertebraten tatsächlich von Bedeutung war, ist allerdings strittig; Angaben zum Verzehr tierischer Kost durch Isotopen-Daten sind nicht direkt und damit nicht zweifelsfrei belegt [Sponheimer et al. 2007: 139ff; 2005a; Teaford und Unger 2000]. So müssen die mittels Radioisotop- $\delta^{13}\text{C}$ -Bestimmungen gewonnenen Daten zum Konsum von C_3 und C_4 -Pflanzen bzw. von Tieren, die diese verzehrt hatten, nicht zwangsläufig im Lichte einer omnivoren Nahrungsstrategie interpretiert werden [Peters und Vogel 2005]. Möglicherweise zählten stärkehaltige Speicherwurzeln und -knollen (“Plant underground storage organs”; USOs) bereits zum Nahrungsspektrum der Australopithecinen [Laden und Wrangheim 2005]. Diese Hypothese steht sowohl mit den oben erwähnten Isotopen-Daten, als auch mit Befunden zur Gebissmorphologie und Zahnstruktur in Einklang [Yeakel et al. 2007]. Letzteren zufolge sollen die Australopithecinen eine harte, abrasive pflanzliche Kost konsumiert haben [Grine 2006a, b; Macho et al. 2005; Scott et al. 2005; Ungar 2004]. Vermutlich dürften die Australopithecinen eine opportunistische Nahrungsstrategie verfolgt haben, die es ihnen erlaubt hat, unterschiedliche Habitats zu besetzen und Nahrungsressourcen zu nutzen [van der Merwe 2003]. Für Australopithecinen ist deshalb wohl zutreffend, was Vogel [1999: 303] festgestellt hat:

They were adaptable. They weren't specialized animals.

⁷⁹ Angesichts der Komplexität der Thematik wird auf eine ausführliche Darstellung verzichtet und auf aktuelle Monographien [Ungar 2007c; Ungar und Teaford 2002; Stanford und Bunn 2001] und Übersichtsarbeiten [Leonard et al. 2007b; Ungar et al. 2006; Lee-Thorp und Sponheimer 2006; Lee-Thorp et al. 2003; Richards 2002; Ulijaszek 2002; Teaford und Ungar 2000] verwiesen.

Frühe Homo-Phase

Gegen Ende des Pliozäns setzte ein weltweiter Rückgang der Temperatur ein; die Gebiete in Afrika wurden trockener [Ravelo et al. 2004; Vrba 1988: 405ff]. Damit verbunden waren Änderungen der Flora und Fauna. An die Stelle bewaldeter Gebiete traten offene Savannenlandschaften mit weitläufigen Grasflächen [Reed und Rector 2007: 274ff; deMenocal 2004; Wynn 2004; Bobe et al. 2002], die Weidegängern wie Paarhufern reichhaltige Nahrung boten [Leonard und Robertson 1997]. Wenngleich das Tempo dieses Prozesses Gegenstand von Diskussionen ist [Potts 1998a], wird allgemein davon ausgegangen, dass es hierdurch zu Änderungen der Nahrungsressourcen und damit der Ernährungsweise der frühen Homininen gekommen ist.

Im Vergleich zu den Australopithecinen dürften die ersten Vertreter von Homo wie *H. erectus* und *H. habilis* eine energetisch gehaltvollere, nährstoffkonzentriertere Kost verzehrt haben [Ungar et al. 2006; Milton 2003; 1999b; Aiello und Wells 2002; O'Connell et al. 2002], was auch mit der Grazilisierung des Gebisses in Verbindung steht (siehe Tabelle 4-25). Die Zufuhr einer Nahrung mit höherer Energiedichte ist nicht zuletzt im Hinblick auf die Zunahme des Enzephalisationsgrades (siehe Tabelle 4-25) und dem damit verbundenen gesteigerten zerebralen Energieumsatz von Relevanz [Leonard et al. 2007a, b: 348ff; Leonard und Robertson 1997; 1994; 1992] (siehe Abbildung 4-9). Nach Berechnungen von Leonard und Robertson [1997] wies *H. erectus*, verglichen mit den Australopithecinen, einen um 40-45% höheren Gesamtenergiebedarf auf.

Tabelle 4-25: Morphologische Trends während der plio-pleistozänen Hominisation (nach McHenry und Coffing [2000])

Spezies ¹	Zeit	Körpermasse (kg)		Körpergröße (cm)		Gehirn-Volumen (cm ³)	Gehirnmasse (g)	Prämolare Zahnfläche (mm ²)	EQ ²	MQ ³
		m	w	m	w					
<i>Australopithecus anamensis</i>	4,2-3,9	51	33	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	428	k.A.	1,4
<i>Australopithecus afarensis</i>	3,9-3,0	45	29	151	105	438	434	460	2,5	1,7
<i>Australopithecus africanus</i>	3,0-2,4	41	30	138	115	452	448	516	2,7	2,0
<i>Australopithecus aethiopicus</i>	2,7-2,2	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	688	k.A.	k.A.
<i>Paranthropus boisei</i>	2,3-1,4	49	34	137	124	521	514	756	2,7	2,7
<i>Paranthropus robustus</i>	1,9-1,4	40	32	132	110	530	523	588	3,0	2,2
<i>Australopithecus garhi</i>	2,5-?	k.A.	k.A.	k.A.	k.A.	450	446	k.A.	k.A.	k.A.
<i>Homo habilis</i>	1,9-1,6	37	32	131	100	612	601	478	3,6	1,9
<i>Homo rudolfensis</i>	2,4-1,6	60	51	160	150	752	736	372	3,1	1,5
<i>Homo ergaster</i>	1,9-1,7	66	56	180	160	871	849	377	3,3	0,9
<i>Homo sapiens</i>	Gegenwart	58	49	175	161	1350 ⁴	1350	334	5,8	0,9

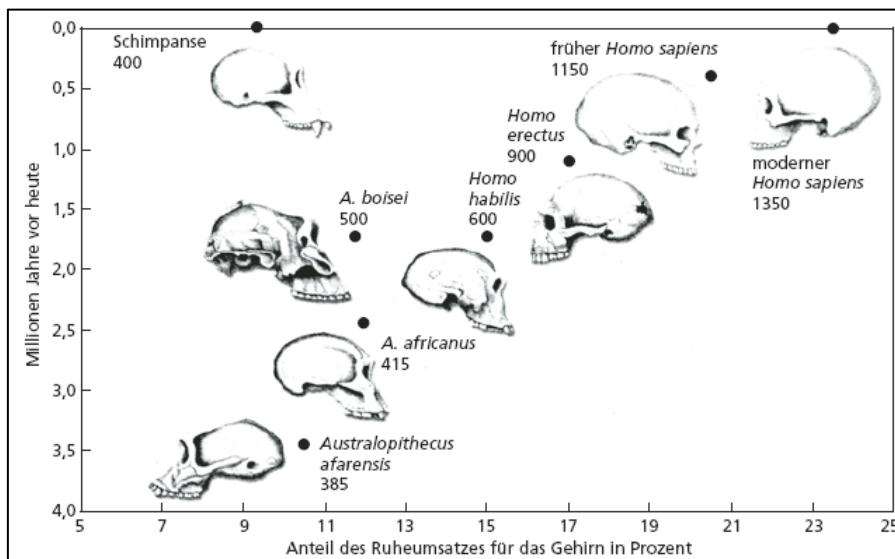
¹ Taxonomie nach Klein [1999]. Davon abweichend lauten die Bezeichnungen für *Paranthropus boisei* und *Paranthropus robustus* bei Leonard et al [2007] *Africanus boisei* und *Africanus robustus*.

² Enzephalisations-Quotient; errechnet sich aus der Gehirnmasse dividiert durch das 11,22fache der Körpermasse^{0,76}.

³ Megadontia-Quotient; errechnet sich aus der prämolaren Zahnfläche dividiert durch das 12,5fache der Körpermasse^{0,86}.

⁴ Leonard et al. [2007b]

Abbildung 4-9: Veränderung des Gehirnvolumens während der Hominisation und Zusammenhang zum prozentualen Anteil am Ruheumsatz [Ströhle und Hahn 2006a, nach Leonard 2002]



Wie jedoch die Zunahme der Nahrungsqualität⁸⁰ realisiert werden konnte und die Kost der plio-pleistozänen Homininen genau beschaffen war, ist – nicht zuletzt mangels verlässlicher Daten – sehr umstritten [Ungar et al. 2006; Plummer 2004]. Neben Nüssen und Samen, die insbesondere in Trockenzeiten als energiereiche, ballaststoffreduzierte Nahrung zur Verfügung gestanden hätten [Schoeninger et al. 2001; Peters 1987; Peters et al. 1984; Peters und O'Brien 1981], wird davon ausgegangen, dass *H. erectus* und *H. habilis* in vermehrtem Maße das Fleischangebot der Savanne zu nutzen wussten. Wie *H. sapiens* sollen die Mitglieder dieser Spezies eine omnivore Ernährungsstrategie verfolgt haben [Milton 2003a; 1999b; Aiello und Wells 2002]. Unklar jedoch muss bleiben, welche quantitative Bedeutung pflanzlichen und tierischen Nahrungsmitteln zugekommen ist [Bird und O'Connell 2006; Plummer 2004; O'Connell et al. 2002; 1999; Blumenschine 1994] und aus welchen Quellen Letztere stammten: Jagd [Bunn 2007: 191-211; Finch und Stanford 2004; Larsen 2003; Kaplan et al. 2000; Mann et al. 2000; Textsammlung bei Stanford und Bunn 2001], Fischfang [Cunnane et al. 2007; Cunnane 2007; Broadhurst et al. 2002; 1998] oder Aas [Capaldo 1997; Blumenschine 1992; 1991]. Die Kontroverse darüber spiegelt sich in den unterschiedlichen Modellen wider, die im Verlauf der letzten Jahrzehnte entwickelt worden sind (siehe Tabelle 4-26).

⁸⁰ Unter zooökologischen Gesichtspunkten ist die Nahrungsqualität energetisch definiert: Je höher der Anteil an (a) tierischen (Fleisch, Insekten) und (b) nährstoffreichen Pflanzen (Wurzeln, Knollen, Früchte) an der Gesamtnahrung ist, und je niedriger die Menge an (c) ballaststoffreichen Pflanzenteilen (Blätter) ausfällt, desto höher die Nahrungsqualität (DQ): $DQ = c + 2b + 3,5a$ [Sailer 1985].

Die Debatte hat auch an Aktualität gewonnen, nachdem ein modifiziertes Sammler-Modell aufgestellt worden war. Dabei wird dem Verzehr stärkehaltiger Speicherwurzeln und -knollen (USOs) eine Schlüsselstellung im Nahrungsspektrum der frühen Homininen eingeräumt [Laden und Wrangham 2005; O'Connell et al. 1999]; der gezielte Einsatz von Feuer zur Prozessierung pflanzlicher Nahrung soll bereits vor mehr als 1,5 Mio Jahren praktiziert worden sein [Wrangham 2007: 314f; Wrangham und Conklin-Brittain 2003; Wrangham et al. 1999].

Insgesamt dürfte das kürzlich von Ungar et al. [2006] vorgestellte "Adaptive Versality" Modell die Ernährungsweise der plio-pleistozänen Homininen am ehesten korrekt repräsentieren. Anstelle der Fokussierung auf einzelne Nahrungsressourcen wie Jagd oder Sammeltätigkeit, postuliert das Modell eine flexible, opportunistische und omnivore Nahrungsstrategie. Eine solche erlaubt es in Abhängigkeit von Habitat und Jahreszeit alle Nahrungsressourcen effizient zu nutzen. Kennzeichnendes Merkmal der frühen Homininen wäre demzufolge ihre Nichtspezialisiertheit auf bestimmte Nahrungsressourcen. Verbindlich lässt sich zur Ernährungsweise der frühen plio-pleistozänen Homininen letztlich nur feststellen [Plummer 2004: 151]:

That meat in combination with a variety of high-quality plant foods was probably the hallmark of the [...] diet.

Die Frage zu den Subsistenzanteilen und Makronährstoffrelationen bleibt damit jedoch unbeantwortet; "an unresolved issue" [Cordain 2007a: 366].

Tabelle 4-26: Modelle zur Ernährungsweise der plio-pleistozänen Homininen (erweitert und modifiziert in Anlehnung an Schröder [2000: 12f])

Hypothese und Ideengeschichte	Inhalt	Erklärungselemente	Gegenargumente	Außerwissenschaftliche Einflüsse
<u>Jägermodell</u>				
<ul style="list-style-type: none"> Das Modell wurde insbesondere in den 1960er Jahren favorisiert [Isaac 1978; 1971; Washburn und DeVore 1961]. Den Höhepunkt seiner Wertschätzung erreichte es 1965 durch eine Tagung in Washington mit dem Titel "Man the hunter", auf die eine Publikation gleichen Titels folgte [Lee und DeVore 1968]. In jüngster Zeit wurde das Jagdmodell von Bunn [2007: 191-211] verteidigt und erfährt zwischenzeitlich Interesse von Seiten der Verhaltensökologie [Robson und Kaplan 2003; Kaplan und Robson 2002; Kaplan et al. 2000; Hill und Kaplan 1999]. Nach dem von Hill [1982] erarbeiteten Ernährungsstrategie-Modell zufolge, soll die Präferenz der Jagd auf die größere Energiemenge zurückzuführen sein, die pro Zeiteinheit im Vergleich zum Sammeln von Pflanzen gewonnen werden kann 	<ul style="list-style-type: none"> Weiterentwicklung des Werkzeugherstellermodells, dass von einem positiven Feed-Back-Mechanismus zwischen vier Hauptkomponenten ausgeht: Reduktion der Eckzähne, Bipedie, Fähigkeit zur Werkzeugherstellung mit den von der Lokomotionsfunktion befreiten Händen; Gehirnvergrößerung. Jagd gilt als innovative Ernährungsstrategie, die die Basis der Nahrungssicherung darstellt und als Motor für die Evolution psychischer Charakteristika wie vorausschauende Planung, Kooperation und Arbeitsteilung zwischen den Geschlechtern angesehen wird¹. Die Bedeutung der Jagd zur Nahrungssicherung wird auf Grundlage der von Pyke et al. [1977] stammenden Optimalitätstheorie zu erklären versucht. Organismen, so die Annahme, seien bestrebt, die Nahrungsbeschaffung im Sinne einer Kosten-Nutzen-Analyse zu gestalten: Maximierung des kalorischen Gewinns in Relation zur aufgewandten Zeit. 	<ul style="list-style-type: none"> Bedeutung von Kooperation und Kommunikation [Robson und Kaplan 2003; Kaplan und Robson 2002; Kaplan et al. 2000; Hill und Kaplan 1999]. Nährungsverhalten rezenter Sammler und Jäger [Cordain et al. 2000; Kaplan et al. 2000]. Gastrointestinale Proportionen beim Menschen im Vergleich zum Schimpansen [Milton 1999b]. Eingeschränkte Kapazität zur Biogenese langkettiger ω-3-Fettsäuren (Eicosapentaen- und Docosahexaensäure) und Taurin beim Menschen [Cordain 2007a: 366]. 	<ul style="list-style-type: none"> Keine stichhaltigen archäologischen Belege [Bird und O'Connell 2006; O'Connell et al. 2002]. Widersprüche zu neueren verhaltensökologischen Befunden [Übersicht bei Bird und O'Connell 2006]. Die Kapazität zur hepatischen Ammoniakentgiftung via Harnstoffcyclus ist bei <i>H. sapiens</i> limitiert, größere Mengen fettarmen Wildfleisches können daher nicht effizient zur Energieversorgung genutzt werden – insbesondere nicht von Schwangeren, da hier die Proteintoleranz auf 25-30 Energie% der Gesamtnahrung beschränkt ist. [Speth 1991; 1989; 1983]. Die obligaten Wasserverluste bei hoher Proteinzufuhr sowie der ausgeprägte postprandial-thermogenetische Effekt von Protein und der damit verbundene gesteigerte Energieumsatz machen es unwahrscheinlich, dass mageres Wildfleisch die Basis der Energieversorgung gebildet hat [Wrangham 2007: 310; Aiello und Wells 2002]. 	<ul style="list-style-type: none"> Der Hintergrund einer patriarchalen Gesellschaft führte zu einer Überbewertung männlicher und einer Unterbewertung weiblicher Funktionen.

Fortsetzung Tabelle 4-26:

Sammlermodell

- Das Modell geht auf die Anthropologinnen Zihlman und Tanner [1978; Tanner und Zihlman 1976] zurück. Der wichtigste Aspekt des Sammelns von Nahrung ist in abgewandelter Form in spätere Vorstellungen eingeflossen. Gegenwärtig wird das Sammlermodell in modifizierter Form von der Gruppe um O'Connell propagiert [Bird und O'Connell 2006; O'Connell et al. 2002; 1999], die – ähnlich wie Laden und Wrangham [2005] – dem Sammeln von stärkereichen Speicherwurzeln und -knollen (USOs) eine Schlüsselstellung im Nahrungsspektrum der frühen Homininen beimessen.
- Das Sammeln von Nahrung mit Hilfe von Werkzeugen durch Frauen wird als die entscheidende Verhaltensadaptation in der Evolution des Menschen angesehen: eine Grundlage für soziale Verhaltensweisen (Nahrungsteilung). Die Werkzeuge seien organischen Ursprungs und daher im archäologischen Befund nicht enthalten.
- Das Sammeln von Nahrung durch Frauen dient der Versorgung, während die Jagd der Männer primär als Mittel zur Erlangung von Statusvorteilen fungiert (Showoff-Hypothese); ihr Beitrag zur Nahrungssicherung ist dagegen von untergeordneter Bedeutung [Hawkes und Bliege Bird 2002; Hawkes et al. 2001a, b; Hawkes 1991].
- Bedeutung pflanzlicher Nahrung in Wildbeutergesellschaften.
- Bedeutung von Ernährungsstrategien.
- Korrektur des männlichen Bias.
- Selektionsvorteil der Nahrungsteilung bleibt unklar.
- Nahrungskonkurrenz wird nicht thematisiert.
- Überbetonung von Nahrung pflanzlichen Ursprungs.
- Widersprüche zum verhaltensökologischen Konzept der optimalen Nahrungsnutzung.
- Die effiziente Nutzung von USOs setzt den Gebrauch von Feuer voraus, um die unverdauliche Stärke aufschließen zu können. Sichere Hinweise zur systematischen Verwendung des Feuers zu Nahrungszwecken datieren allerdings in den Zeitraum von vor 200 000-250 000 Jahren; ob die frühen Homininen vor über 1,5 Mio. Jahren bereits Feuer nutzten, muss somit fraglich bleiben. Zudem ist der Energiegehalt von USOs im Vergleich zu Fleisch niedriger [Bunn 2007: 203f; Leonard 2007b].
- Die Emanzipationsbewegung der Frauen in den 1970er Jahren führte nach der lange vorherrschenden Überbetonung männlicher Perspektiven zu einem Ausschlag in die andere Richtung: Die männlichen Vorfahren wurden in unbedeutende Rollen gedrängt.

Aasfressermodell

- Das Aasfressermodell basiert auf alternativen Interpretationen der Knochen- und Artefaktansammlungen verschiedener Fundstätten [Shipman 1985; 1986; Binford 1981], später wurden auch verhaltensbiologische Untersuchungen an Carnivoren integriert [Blumshine und Cavallo 1992].
- Alternativ zur Jagd-Hypothese geht das Modell davon aus, dass die Beschaffung proteinreicher Nahrung durch die Nutzung von aufgefundenen Tierkadavern zur ökologischen Nische der Homininen wurde. Die effiziente Zerlegung erfolgte mit Hilfe von Steinwerkzeugen.
- Alternative Erklärung für die Funktion von Steinwerkzeugen: Verarbeitung von Nahrung statt Erwerb.
- Erweiterung des Spektrums möglicher Ernährungsstrategien.
- Aasfressen als Nahrungsgrundlage ist risikoreich, auch wegen des stark schwankenden Angebots.
- Aasfressen kann gesundheitsschädlich sein.
- Das Modell richtet sich auch gegen die in der Jagdhypothese enthaltene unausgesprochene Annahme, das Sammeln und Verzehren von Aas (Kleptoparasitismus) sei den Vorfahren des Menschen „unwürdig“.

Fortsetzung Tabelle 4-26:

Aquatisches Modell

- Das aquatische Modell geht auf Arbeiten von Crawford [1992], Verhagen [1993] und Chamberlain [1996] zurück, wurde von Broadhurst et al. [2002; 1998] näher beleuchtet und kürzlich von Cunnane et al. [2007] und Cunnane [2007] verteidigt.
- Alternativ zur Jagd-Hypothese geht das Modell davon aus, dass die frühen Homininen Seeufergebiete und Flusslandschaften bewohnt und aquatische Ressourcen (Fische, Molusken etc.) genutzt haben. Diese Nahrung soll die für die Gehirnentwicklung notwendigen Nährstoffe bereitgestellt und die Evolution neuro-kognitiver Merkmale ermöglicht haben [Cunnane et al. 2007; Cunnane 2007; Cunnane und Crawford 2003; Broadhurst et al. 2002; 1998; Crawford 2002; 2001].
- Eingeschränkte Kapazität zur Biogenese langkettiger ω -3-Fettsäuren (Eicosapentaen- und Docosahexaensäure) beim Menschen [Muskiet et al. 2004].
- Bedeutung von Jod, Zink und Selen für die Gehirnfunktion [Crawford 2006].
- Angebot an Arachidon- und Docosahexaensäure als limitierender Faktor der Gehirnentwicklung [Crawford et al. 1999; Crawford 1993; 1992; Leaf et al. 1992].
- Selbst in Zeiten des höchsten Docosahexaensäurebedarfs, wie in Schwangerschaft und Stillzeit, gibt es keine Hinweise, dass die endogene Syntheserate aus α -Linolensäure unzureichend ist, um genügend Docosahexaensäure bereitzustellen – adäquate Zuführen an α -Linolensäure vorausgesetzt (etwa 1g/Tag). Dazu trägt u.a. die Fähigkeit des weiblichen Organismus bei, die Syntheserate bei erhöhtem Bedarf zu steigern und α -Linolensäure weniger stark zur Energiegewinnung heranzuziehen (Reduktion um etwa 50%) [Literatur bei Carlson und Kingston 2007a; b; Langdon 2006].
- Es gibt keine Hinweise, dass Mitglieder von Populationen, die keinen Zugang zu aquatischen Ressourcen haben, Einschränkungen in der Gehirnentwicklung aufweisen [Carlson und Kingston 2007a; Langdon 2006].
- Studien mit Ovo-Lacto-Vegetariern und Veganern zeigen, dass diese zwar niedrigere Plasmaspiegel an Docosahexaensäure aufweisen als Mischköstler; dennoch hat dies offenbar keine nachteiligen Konsequenzen. Die Versorgung des Organismus ist durch die Zufuhr an α -Linolensäure langfristig sichergestellt [Rosell et al. 2005]; – auch während der Stillzeit [Sanders 1999].

Fortsetzung Tabelle 4-26

Aquatishes Modell

- Es existieren keine gesicherten archäologischen Daten, die auf die systematische Nutzung aquatischer Ressourcen durch die frühen Homininen hinweisen [Plummer 2004]. Ausgehend von Isotopendaten, scheint die Nutzung mariner Nahrungsquellen eine relativ junge Entwicklung zu sein, die sich im Verlauf des späten Paläolithikums vollzogen hat [Richards et al. 2005; 2001].

¹ Alle Aussagen ohne Literaturvermerk wurden, teils in modifizierter Form, von Schröder [2000: 12f] übernommen.

Homo-sapiens-Phase

Aussagen zur Ernährungsweise des archaischen und modernen *H. sapiens* gründen vielfach auf Analogieschlüssen zur Lebensweise rezenter Wildbeuter. Wie in Kap. 4.2.3 erläutert, variiert die Zusammensetzung der Kost bei den einzelnen Jägern und Sammlern erheblich und reicht von einer fast rein animalischen [Hill et al. 1984; Ho et al. 1972] bis hin zu einer vorwiegend auf pflanzlichen Ressourcen [Marlowe 2004; Tanaka 1998: 112; 1980: 111; Silberbauer 1981; Lee 1979: 260-271] basierenden Nahrung. Die Verwendung ethnographischer Daten zur Ableitung paläoökologischer Aussagen ist also nicht zuletzt deshalb problematisch. Entsprechend ist Langdon [2006: 9] zuzustimmen:

Such surveys are hardly representative of past humanity as modern hunter-gatherers include a disproportionate representation from both the Arctic and the desert [Langdon 2006: 9].

Es stellt sich dann aber die Frage, welche rezenten Wildbeuter die Ernährungsweise des prähistorischen *H. sapiens* adäquat repräsentieren können und ergo evolutionsökologische Relevanz besitzen. Die Situation wird nicht zuletzt dadurch erschwert, dass die Paläoökologie und die Lebensverhältnisse des pleisto-holozänen *H. sapiens* keinesfalls als einheitlich zu beschreiben sind. Dies hat folgende Gründe:

- (i) **Zeitlich-geographisch.** Dem RAO-Modell zufolge war der archaische und moderne *H. sapiens* vor 200 000-50 000 Jahren ursprünglich auf Gebiete in Ostafrika beschränkt, während die Besiedlung der anderen Kontinente zeitlich versetzt erfolgte [Stringer und McKie 1997] (siehe Abbildung 4-10). Damit aber variierten auch die klimatischen Bedingungen, was wiederum das Nahrungsspektrum der jeweiligen Subpopulationen von *H. sapiens* beeinflusst haben dürfte [Snodgrass et al. 2007; Hoffecker 2005: 70ff].
- (ii) **Kulturell-technologisch.** Mit Entstehung des anatomisch modernen Menschen *H. sapiens sapiens* vor etwa 50 000 Jahren vollzog sich ein tiefgreifender kultureller Wandel. Insbesondere die Epoche des Jungpaläolithikums vor 38 000-8000 Jahren war geprägt von technologischen Fortschritten [Klein et al. 1999: 529ff]. Die Etablierung komplexer Werkzeuge wie Fischernetzen, Speerschleudern und anderen Jagdinstrumenten in dieser Zeit ist gut dokumentiert (siehe Tabelle 4-27) und eröffnete den Zugang zu neuen Nahrungsressourcen, wie etwa der Fauna von Süßgewässern [Richards et al. 2005; 2001].

Abbildung 4-10: Geochronologische Ausbreitung des *H. sapiens* im Verlauf der letzten 200000 Jahre [Klein und Takahata 2002: 267]

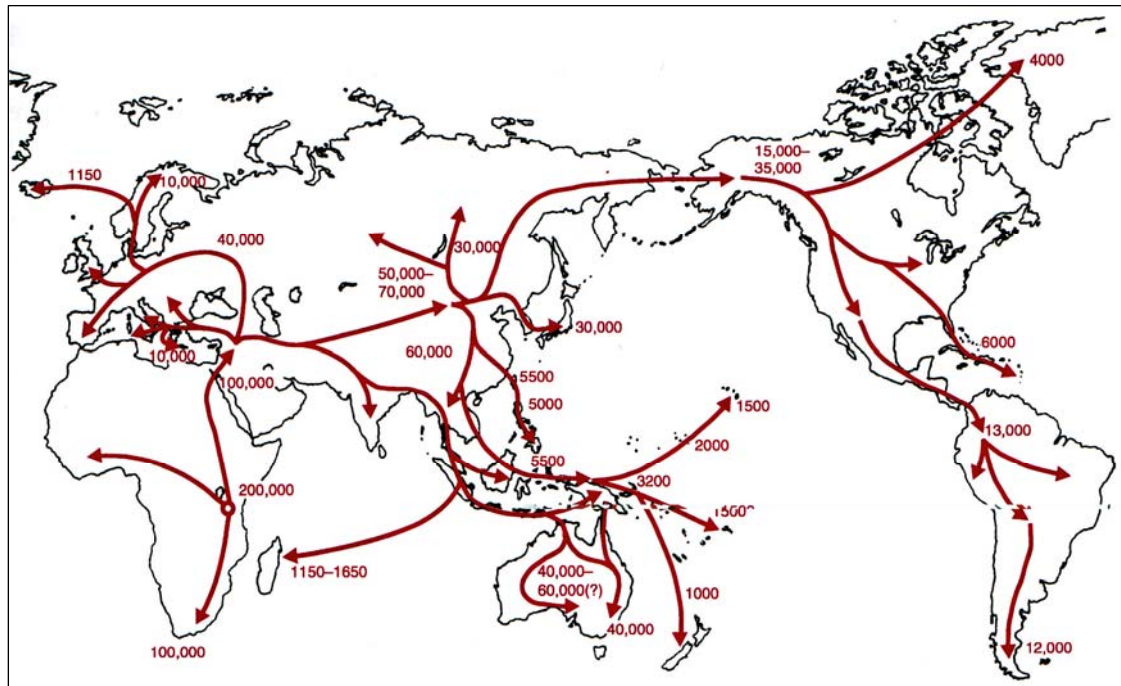


Tabelle 4-27: Chronologischer Überblick der Entstehung von Jagdwerkzeugen im Verlauf des Jungpaläolithikums [Marlowe 2005]

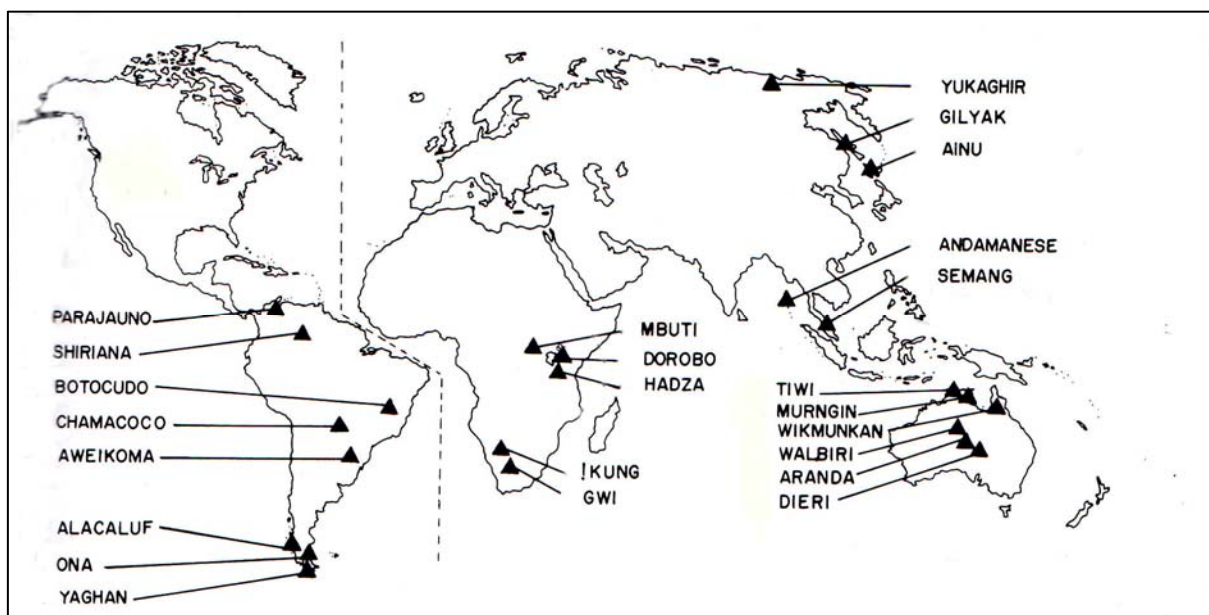
Instrument	Zeitliche Datierung erster Hinweise (in Jahren vor heute)	Literatur
Pfeilgifte	11 000	Clark [1970]
Pfeil und Bogen	11 000	Cattelain [1997]
Speerschleudern	17 000	Knecht [1997]
Fischernetze	22-29 000	Soffer et al. [2000]

Unter Berücksichtigung dieser Einsichten lässt sich die Ernährungsweise des prähistorischen *H. sapiens* versuchsweise wie folgt charakterisieren:

Früher (ost)afrikanischer *H. sapiens*. Technologien zur Nutzung der aquatischen Ressourcen dürften ebenso gefehlt haben wie die Möglichkeit zur effizienten Jagd. Zudem differieren die geoklimatischen Lebensverhältnisse der meisten rezenten Jäger und Sammler deutlich von jenen des oberpleistozänen *H. sapiens*. Deshalb ist die Ernährungsweise von nur wenigen rezenten Wildbeutern geeignet, die Situation zu repräsentieren, wie sie sich vor 200 000-50 000 Jahren in Ostafrika dargestellt hat [Marlowe 2005]. Wenngleich keine "living fossils", wird die Lebens-

weise der ebenfalls in Ostafrika beheimateten Hadza als adäquates Modell angesehen⁸¹ – wenn auch mit Einschränkungen⁸² [O’Connell et al. 2002]. Dies dürfte auch für andere ostafrikanische Jäger und Sammler gelten wie z.B. Mbuti und Dorobo, die ein ähnliches Gebiet wie die Hadza bewohnen (siehe Abbildung 4-11).

Abbildung 4-11: Geographische Lokalisation ausgewählter Jäger und Sammler [Lee 1968: 45]



Um die geopaläoökologische Varianz der afrikanischen Gebiete zu berücksichtigen und ein repräsentatives Bild für das Nahrungsspektrum des frühen *H. sapiens* gewinnen zu können, lassen sich zwei weitere Wildbeutergesellschaften, die !Kung und die Gwi, in die Betrachtungen mit einbeziehen. Unter diesen Annahmen hätte die Nahrung der prähistorischen Menschen in Afrika ein P:T-Verhältnis von 60-80 zu 20-40 Energie% aufgewiesen [Marlowe 2004; Kaplan et al. 2000; Lee 1968: 46]; die Kost wäre als omnivor zu charakterisieren, wobei der Hauptbestandteil pflanzlichen Ursprungs gewesen sein dürfte. Basierend auf den in Kap. 4.2.3 zugrunde gelegten Annahmen zur Makronährstoffzusammensetzung der Lebensmittel würde sich näherungsweise eine Relation von 35-50 Energie% Kohlenhydrate, 20-30 Energie% Protein und 30-35 Energie% Fett ergeben.

⁸¹ So meint etwa Cohen [1989: 102]: "The Hadza [...] may be the best model we have of prehistoric groups [...]."

⁸² Während die Hadza und andere rezente Jäger und Sammler wie die San in Afrika semiaride Gebiete mit geringer Fruchtbarkeit bewohnen, dürfte die höhere Niederschlagsmenge in der pleistozänen Savannenlandschaft größere Nahrungsressourcen – sowohl pflanzlicher (Nüsse, Samen, Früchte) als auch tierischer Herkunft (Fleisch von Säugern) – bereitgestellt haben [Plummer 2004].

Pleisto-holozäner *H. sapiens*. Um ein Modell für die Ernährungsweise aller in Afrika sowie in Teilen von Europa und Asien lokalisierten Subpopulationen von *H. sapiens* vor mehr als 30 000 Jahren zu gewinnen, wurden die ethnographischen Daten wie folgt eingeschränkt:

- Ausschluss von Wildbeutern, die in klimatisch ungünstigen Regionen (effektive Temperatur <13 °C) leben.
- Ausschluss von berittenen Großwildjägern.

Beide Bedingungen treffen für Jäger und Sammler der arktischen Gebiete sowie Nordamerikas zu [Marlowe 2005]. Da die Besiedlung Südamerikas erst vor etwa 12000 Jahren erfolgt ist [Klein und Takahata 2002: 267], wurden die dort lebenden Wildbeuter ebenfalls aus den Betrachtungen ausgeschlossen. Die Subsistenzverhältnisse des Subkollektivs ergeben sich dann wie in Tabelle 4-28 dargestellt.

Tabelle 4-28: Subsistenzverhältnisse bei 98 Jäger- und Sammlerpopulationen der alten Welt [Marlowe 2005]

Statistischer Parameter	Anteil der aus Sammler-Tätigkeit stammenden Nahrung (%)	Anteil der aus der Jagd stammenden Nahrung (%)	Anteil der aus dem Fischfang stammenden Nahrung (%)
Mittelwert (MW)	54	24	20
Standardabweichung (SD)	20	13	25
Min	0	0	0
Max	90	55	90
Median	55	25	7,5

Bedingt durch die unterschiedlichen Lebensräume der Subpopulationen variierte der Anteil pflanzlicher und tierischer Nahrungsmittel deutlich; ein spezifisches Charakteristikum der Nahrung lässt sich nicht identifizieren.

Jungpaläolithischer *H. sapiens*. Sowohl (zoo)archäologische und archäobotanische Befunde als auch Daten zu den $\delta^{13}\text{C}$ - und $\delta^{15}\text{N}$ -Werten des Knochenkollagens erlauben Aussagen über die Beschaffenheit der Nahrung im Jungpaläolithikum. Einschränkend ist anzumerken, dass die meisten Isotopen-Studien an Skelettfunden in Europa durchgeführt wurden [Guixé et al. 2006; Drucker und Henry-Gambier 2005; Richards et al. 2005; 2001; 2000; Pettitt et al. 2003].

Kennzeichnend für das Jungpaläolithikum ist die Erschließung neuer Ressourcen, so dass es zu einer Ausweitung des Nahrungsspektrums kam ("Broad Spectrum Revolution") [Dobrovolskaya 2005; Weiss et al. 2004; Stiner 2001]. Neben der terrestrischen wurde die aquatische Fauna ab

etwa 28 000 v. Chr. zunehmend genutzt [Richards et al. 2001]; ein Prozess, der sich insbesondere am Übergang zum Mesolithikum (8000-4000 v. Chr.) fortsetzte [Guixé et al. 2006; Richards et al. 2005; 2003; Schulting et al. 2002]. Basierend auf Daten zu den $\delta^{13}\text{C}$ - und $\delta^{15}\text{N}$ -Werten des Knochenkollagens scheinen die Jungpaläolithiker in Europa einen beträchtlichen Anteil ihres Nahrungsbedarfs über den Verzehr vom Tier stammender Lebensmittel gedeckt zu haben. Der aquatische Anteil konnte regionsspezifisch deutlich variieren [Guixé et al. 2006; Drucker und Henry-Gambier 2005; Pettitt et al. 2003; Richards et al. 2000] und bis zu 30% des Nahrungsproteins ausmachen [Richards et al. 2005]. Kritisch anzumerken ist, dass die Radiocarbonaten unterschiedlich zu interpretieren sind, so dass die Bedeutung aquatischer Lebensmittel kontrovers diskutiert wird [Bocherens und Drucker 2006; Richards et al. 2006; Drucker und Bocherens 2004].

Zusammenfassend lässt sich die Ernährungsweise während des Jungpaläolithikums wiederum als omnivor charakterisieren, wobei tierischen Lebensmitteln wie Fleisch und Fisch eine wichtige Bedeutung zugekommen sein dürfte. Konkrete Angaben aber lassen sich mangels fehlender Daten nicht machen. Diese Limitation lässt sich kompensieren, indem ethnographische Befunde zu rezenten Jägern und Sammlern mit in die Betrachtungen einbezogen werden. Ein solches Vorgehen lässt sich wie folgt begründen:

- (i) Die Besiedlung der weltweiten Gebiete durch *H. sapiens* war bis zum Ende des Paläolithikums nahezu abgeschlossen [Klein und Takahata 2002: 267].
- (ii) Die habitatsbedingten paläoökologischen Unterschiede bei den Wildbeutern dürften gegen Ende des Paläolithikums ähnlich groß gewesen sein wie bei ihren rezenten Nachfahren.
- (iii) Der Entwicklungsstand von Werkzeugtechnologien ist gegen Ende des Paläolithikums vergleichbar mit dem rezenter Jäger und Sammler [Marlowe 2005].

Entsprechend kann die Ernährungsweise *aller* weltweiten Jäger und Sammler als adäquates Modell für das Jungpaläolithikum, speziell das späte, angesehen werden.

Wie in Kap. 4.2.3 ausführlich analysiert, weist sowohl der Anteil pflanzlicher und tierischer Lebensmittel als auch – damit zusammenhängend – die Makro- und Mikronährstoffzusammensetzung der Kost eine erhebliche interkulturelle Varianz auf. Die Ernährungsstrategie der Jungpaläolithiker ließe sich folglich am besten als opportunistisch und flexibel beschreiben; ein typisches Ernährungsmuster ist nicht auszumachen.

Zusammenfassende Charakterisierung der Ernährungsökologie während der Hominisation

Ziel der oben ausgeführten Analyse war es, Einsichten in die Ernährungsökologie der plio-pleistozänen Homininen zu gewinnen. Rückblickend betrachtet, fällt der Ertrag dieser Bemühungen vergleichsweise ernüchternd aus und lässt sich mit Richards [2002: 1267] auf die kurze Formel bringen:

[...] it is difficult to accurately determine the nature of past hominid diets, or define the 'Paleolithic' diet [...].

Entsprechend beschränken sich die Einsichten über die Ernährungsweise der Homininen im Verlauf des Paläolithikums primär auf qualitative oder bestenfalls semiquantitative Aussagen. Als sicher kann gelten, dass die Homininen – ausgehend von den Australopithecinen bis hin zum modernen *H. sapiens* – eine omnivore Nahrungsstrategie verfolgt hatten. Bestimmendes Element der Veränderungen, die im Verlauf der Anthropogenese zu beobachten waren, ist die Zunahme der (ökologischen) Nahrungsqualität. Dies impliziert eine Erhöhung der Energiedichte und der Nährstoffverfügbarkeit bei gleichzeitiger Abnahme des Rohfaseranteils. Ermöglicht wurde dies durch den präferierten Konsum hochwertiger pflanzlicher Nahrung (Nüsse, Samen und Speicherwurzeln), einen Anstieg des Fleischverzehr sowie die Nutzung des Feuers. Strittig muss bleiben, welche quantitative Bedeutung einzelnen tierischen (Fleisch) und pflanzlichen (USOs) Lebensmitteln im Nahrungsspektrum der frühen und mittelpleistozänen Vertreter von *Homo* zugekommen war. Entsprechendes gilt auch für den archaischen und modernen *H. sapiens*. Lediglich für die Jungpaläolithiker in Europa kann der Verzehr großer Mengen an Fleisch und/oder Fisch als gesichert gelten.

Insgesamt stellt sich das Ernährungsverhalten des prähistorischen Menschen wie das seiner pleistozänen Vorfahren als sehr flexibel dar. Mit Ausnahme der Fokussierung auf energetisch hochwertige, nährstoffreiche Nahrung lässt sich keine Spezialisierung auf bestimmte Lebensmittel, ein charakteristisches P:T-Verhältnis oder eine definierte Makronährstoffverteilung erkennen. Tabelle 4-28 fasst die wichtigsten Befunde noch einmal zusammen.

Tabelle 4-28: Übersicht zur Evolutionsökologie im Verlauf der Anthropogenese

Phase	Gebiet	Zeitraumen (Millionen Jahre vor heute)	Ernährungsstrategie	Nahrungscharakteristika
Australopithecinen	Afrika	4,5-2,5	Sammeln von pflanzlicher, z.T. auch tierischer Nahrung.	<ul style="list-style-type: none"> • Blätter, Früchte, Samen, Speicherwurzeln (?), Insekten und Invertebraten (?). • Hoher Rohfaseranteil, geringer DQ-Wert¹.
<i>Homo habilis</i> , <i>Homo erectus</i> , <i>Homo ergaster</i>	Afrika	2,5-1,5	Sammeln von pflanzlicher und tierischer Nahrung (Aas?) in Kombination mit Jagd	<ul style="list-style-type: none"> • Früchte, Samen, Nüsse, Speicherwurzeln (?), Aas (?), Fleisch von Säugern. • Verwendung von Feuer (?). • Sinkender Rohfaseranteil, steigender DQ-Wert. • P:T-Verhältnis ungeklärt.
Pleistozäner <i>Homo sapiens</i>	Afrika	0,2-0,05	Sammeln von pflanzlicher und tierischer Nahrung in Kombination mit Jagd	<ul style="list-style-type: none"> • Früchte, Samen, Nüsse, Speicherwurzeln, Fleisch von Säugern. • Verwendung von Feuer. • Hoher DQ-Wert². • P:T-Verhältnis analog zu rezenten (ost)afrikanischen Jägern und Sammlern (etwa 60-80:20-40 Energie%).
Pleisto-holozäner <i>Homo sapiens</i>	Afrika, Asien, Europa	0,05-0,03	Sammeln von pflanzlicher und tierischer Nahrung in Kombination mit Jagd	<ul style="list-style-type: none"> • Früchte, Samen, Nüsse, Speicherwurzeln, Fleisch von Säugern. • Verwendung von Feuer. • Hoher DQ-Wert². • P:T-Verhältnis analog zu rezenten Jägern und Sammlern in Gebieten mit effektiven Temperaturen von <13 °C der alten Welt (Varianzbreite 0-90:0-90 Energie%).
Jungpaläolithischer <i>Homo sapiens</i>	weltweit	>0,03-0,008	Sammeln von pflanzlicher und tierischer Nahrung in Kombination mit Jagd und Fischfang	<ul style="list-style-type: none"> • Früchte, Samen, Nüsse, Speicherwurzeln, Fleisch von kleinen und großen Säugern sowie aquatische Ressourcen (Süß- und Salzwasserfische, Muscheln). • Verwendung von Feuer. • Hoher DQ-Wert². • P:T-Verhältnis analog zu rezenten Jägern und Sammlern weltweit (Varianzbreite 0-85:6-100 Energie%).

¹ Maß für die Nahrungsqualität; berechnet sich aus der Summe der Anteile an (a) tierischen (Fleisch, Insekten), (b) nährstoffreichen pflanzlichen (Wurzeln, Knollen, Früchte) und (c) ballaststoffreichen Pflanzenteilen (Blätter) an der Gesamtnahrung: $DQ = c + 2b + 3,5a$, wobei DQ-Werte von 100-350 möglich sind [Sailer 1985].

² >230 [Leonard und Robertson 1994]

Der empirische Gehalt des DEA-Konzepts im Lichte paläoökologischer Befunde

Wie bereits in Kap. 3.2 ausgeführt, werden von EEW-Vertretern die folgenden Nahrungsumwelten als Referenz für die DEA angesehen:

- (1) **Allgemein** die des Paläolithikums bzw. des Pleistozäns [Eaton 2007: 385; 2006; Kopp 2006; Abuissa et al. 2005; O'Keefe und Cordain 2004; Eaton et al. 2001; Eaton und Eaton 2000b; 1998; Cordain 1999; Eaton und Konner 1985].
- (2) **Spezifiziert** die des späten Paläolithikums im Zeitraum von vor 35 000-12 000 Jahren [Eaton 1992; Eaton und Nelson 1991].
- (3) **Speziell** jene, wie sie vor etwa 50000 Jahren in Ostafrika geherrscht haben [Eaton 2006].

Unter Berücksichtigung der bislang erarbeiteten Einsichten lässt sich der empirische Gehalt dieser Aussagen einer kritischen Analyse unterziehen.

ad 1: Die paläolithische Nahrung als DEA des Menschen?

Mit etwa 2,6 bzw. 1,8 Millionen Jahren umspannt sowohl das Paläolithikum als auch das Pleistozän eine große Zeitdauer. In dieser Epoche können in Bezug zur Anthropogenese folgende relevante Charakteristika identifizieren werden:

- (i) Variation der paläoökologischen Verhältnisse in Abhängigkeit von Zeit und Lokalität [Vrba 1995: 24ff]. Die weltweiten Klimaverhältnisse waren in dieser Epoche erheblichen Schwankungen unterworfen. Der im Spätpliozän einsetzende weltweite Rückgang der Temperatur [Ravelo et al. 2004; Vrba 1988: 405ff] setzte sich zu Beginn des Pleistozäns fort. Von mindestens drei Inlandeisbildungen, unterbrochen von relativ warmen und feuchten Inter-glazialen, wird berichtet. Entsprechend ergab sich ein Wechsel von Kalt- und Warmzeitflora und -fauna [Henke und Rothe 1994: 10; Literatur bei Potts 1998].
- (ii) Variation der von Homininen besiedelten Habitate. Diese reichten von der ostafrikanischen Savanne bis hin zu den arktischen Gebieten Nordeuropas [Snodgrass et al. 2007; Hoffecker 2005: 70ff].
- (iii) Variation der kulturell-technologischen Entwicklungsstufe. Diese reicht von der Oldowan-Industrie (Geröllgeräte-Industrie; Anfertigung von Hammer- und Geröllsteinen) vor etwa 2,5 Millionen Jahren bis hin zu den Industrien im Jungpaläolithikum (funktionale Spezialisierung, ausdifferenzierte Jagdwerkzeuge) [Übersicht bei Klein 2000; Henke und Rothe 1999: 151ff].

Angesichts dessen konnte der oben erarbeitete Befund nicht verwundern, dass die Nahrungsressourcen der plio-pleistozänen Homininen stark variierten. Entsprechend lässt sich „die“ Ernährungsweise des Paläolithikums qualitativ nur dahingehend charakterisieren, dass Wildpflanzen und Wildfleisch das Nahrungsspektrum gebildet hatten; semi(quantitative) Aussagen jedoch sind nicht möglich.

Identifizieren EEW-Vertreter also die Nahrungsumwelt des Paläolithikums mit der DEA – dann reduziert sich der empirische Gehalt des DEA-Konzepts auf die Feststellung:

[...] food was derived from naturally occurring vegetation and wild game [Eaton et al. 2002b: 122].

Wird die DEA also in *diesem* Sinne charakterisiert, dann sind derartige Aussagen als extern konsistent zum paläoökologischen Hintergrundwissen zu werten. Die empirische Unbestreitbarkeit aber wird – wieder einmal – erkaufte zum Preis empirischer Banalität. Schlimmer noch, droht das DEA-Konzept doch in dieser Form in methodologischer Irrelevanz zu versinken; insbesondere in Bezug auf das prädiktive Forschungsprogramm der EEW (siehe Kap. 4.1.3)

ad 2: Die jungpaläolithische Nahrung als DEA des Menschen?

Im Vergleich zum gesamten Paläolithikum entfällt ein vergleichsweise kurzer Zeitabschnitt auf die Epoche des Jungpaläolithikums. Allerdings haben sich im Verlauf dieser nur etwa 30 000 Jahre währenden Periode erhebliche intrakulturelle Variationen der Lebensweise bei den Subpopulationen von *H. sapiens* ergeben. Verantwortlich zu machen waren hierfür der kulturelle Wandel, begleitet vom technologischen Fortschritt [Klein et al. 1999: 529ff]. Erst so war es möglich, die unwirtlichen Gegenden Osteuropas und Nordasiens zu besiedeln [Klein 1999: 535; Snodgrass et al. 2007; Hoffecker 2005: 70ff].

Unter Beachtung dieser Befunde ist es – wie oben dargestellt – adäquat, die Ernährungsweise *aller* rezenten Jäger und Sammler als Modell für das Jungpaläolithikum anzusehen. Wird also die Nahrungsumwelt dieser Epoche als DEA relevant interpretiert, dann ist das Vorgehen der EEW-Vertreter prinzipiell methodisch zulässig: Daten zur Ernährungsökologie rezenter Wildbeuter dienen als Basis zum Erstellen eines Modells für die DEA.

Die methodische Adäquatheit eines solchen Ansatzes jedoch gebiert das Problem nutritiver Beliebbarkeit. Denn, wie oben gezeigt wurde: Für die im Jungpaläolithikum praktizierte Ernährungsweise lässt sich *allgemeingültig* lediglich festhalten, dass sie aus Fisch, Fleisch, Nüssen, Gemüse, Speicherwurzeln und Früchten bestanden hat. Eine solch rein qualitative Charakterisierung aber kann weder im Hinblick auf das prädiktive, noch auf das explanative Forschungsprogramm zufrieden stellen; reicht eine solch geartete “Paleo Diet” doch von einer vorwiegend auf Fleisch

und Fisch basierenden Nahrung (repräsentiert durch die Hiwi [Hurtado und Hill 1990] und Inuit [Ho et al. 1972]) bis hin zu einer vegetabil ausgerichteten Kost (repräsentiert durch die ≠Kade [Tanaka 1998: 112], Gwi [Silberbauer 1981] und !Kung [Lee 1979: 260ff]).

Damit aber stehen zentrale Aussagen zur Beschaffenheit der DEA konträr zum empirischen Hintergrundwissen. Denn während EEW-Vertreter die "Paleo Diet" u.a. als basenüberschüssige, kohlenhydratarme Nahrung charakterisieren [Cordain et al. 2005], weisen die oben und in Kap. 4.2.3 angestellten Analysen darauf hin, dass dies nur einen Teil der Wahrheit darstellen kann. So darf für die Menschen in Europa vor etwa 30 000-20 000 Jahren als gesichert gelten, dass die Nahrung – bedingt durch den hohen Fleisch und/oder Fischanteil [Guixé et al. 2006; Drucker und Henry-Gambier 2005; Pettitt et al. 2003; Richards et al. 2000; 2001; 2005] – durch einen Überschuss an Säureäquivalenten charakterisiert war. Semiquantitative Angaben zwingen also zur geochronologischen Eingrenzung und damit zur Fokussierung auf bestimmte Wildbeuter. Doch die Nahrungsauswahl welcher rezenter Jäger und Sammler repräsentiert dann die DEA? „!Kung oder Inuit – das ist hier die Frage!“ [Ströhle 2005: 37].

Zusammenfassend ergibt sich auch an dieser Stelle ein ähnliches Problem, wie es in Kap. 4.2.2 identifiziert worden war: Entweder beschränkt sich das DEA-Konzept auf allgemein-qualitative Angaben zur Nahrungsumwelt im Jungpaläolithikum; dann ist an einer solchen Betrachtung paläoökologisch und methodisch nichts zu kritisieren. Allerdings reduziert sich der empirische Gehalt des DEA-Modells in diesem Fall auf die simple Feststellung:

[...] food was derived from naturally-occurring vegetation, wild game or aquatic resources [Eaton 2006: 2].

Oder aber es werden (semi)quantitative Angaben zur DEA gemacht. Dann ist das DEA-Konzept empirisch gehaltvoll. Allein, es ist nicht zu sehen, welche evolutionsökologischen Befunde ein solches Vorgehen rechtfertigen sollten.

ad 3: Die holozäne, ostafrikanische Nahrung als DEA des Menschen?

Die epistemische Privilegierung der Nahrungsumwelt, wie sie vor etwa 50 000 Jahren in Ostafrika beschaffen war, hat ohne Zweifel Vorteile. Die lokale und zeitliche Spezifizierung sollte es gestatten, die DEA sowohl qualitativ als auch (semi)quantitativ charakterisieren zu können. Ein Unterfangen, das von Eaton [2006] versucht worden ist zu realisieren (siehe Tabelle 4-30).

Tabelle 4-30: Quantitative Angaben zur Nahrung von *H. sapiens*, wie sie für das mittlere Holozän in Ostafrika charakteristisch gewesen sein soll (zusammengestellt nach Angaben von Eaton [2006])

Nahrungsparameter	Quantitative Angaben
Kohlenhydratanteil (Energie%)	35
Fettanteil (Energie%)	35
Anteil gesättigter Fettsäuren (Energie%)	7,5
Proteinanteil (Energie%)	30
Omega-3-Omega-6-Quotient	2:1
Ballaststoffgehalt (g/d)	>100
Natrium-Kalium-Verhältnis	1:5
Säurelast	Basenüberschuss

Grundlage hierfür waren nach Angaben Eatons [2006] Daten zum Ernährungsverhalten rezenter Wildbeuter, die in der äquatorialen Savannenlandschaft Ostafrikas leben. Hier ist zu Fragen, ob ein solches Vorgehen methodisch zulässig und die ermittelten Daten paläoökologisch-ethnographisch korrekt zu nennen sind.

Tatsächlich kann – wie oben dargelegt – die Lebensweise ostafrikanischer Jäger und Sammler (Hadza, Dorobo, Mbuti) [Marlowe 2004; Lee 1968: 46] als Modell für die Situation dienen, wie sie für *H. sapiens* vor etwa 50 000 Jahren charakteristisch gewesen sein dürfte. Die DEA wäre dann mit einem P:T-Verhältnis von 60-80 zu 20-40 Energie% als vorwiegend pflanzliche Kost zu charakterisieren. Für die Makronährstoffe würde sich eine Relation von 35-50 Energie% Kohlenhydrate, 20-30 Energie% Protein und 30-35 Energie% Fett ergeben haben. Die Aussage von Eaton [2006:1], dass

The best available estimates suggest that those ancestors obtained about 35% of their dietary energy from fats, 35% from carbohydrates and 30% from protein

ist damit nur teilweise kompatibel mit dem ethnographischen Hintergrundwissen. Sowohl die Energie%-Anteile von Kohlenhydraten als auch die von Protein variieren deutlich.

Auf eine genauere Betrachtung der anderen in Tabelle 4-30 aufgeführten Nahrungsparameter sei hier verzichtet. Es genügt auf Kap. 4.2.3 zu verweisen. Aus den dort ermittelten Befunden lässt sich leicht erkennen, dass die Aussagen von Eaton [2006] im Großen und Ganzen als zutreffend bewertet werden können.

Zusammenfassend gilt es festzuhalten: Die Identifikation der DEA mit der Nahrungsumwelt des mittleren Holozäns in Ostafrika ist empirisch gehaltvoll, da konkrete Angaben zu einzelnen Nahrungsparametern zulässig sind. Dann aber können nur wenige Daten des ethnographischen Atlas von evolutionsökologischer Relevanz sein, um ein Modell für die DEA generieren zu wollen. Ethnographische Mehrheit ist also, wenn es so steht, kein Kriterium für evolutionsökologische Adäquatheit. In der Konsequenz würde sich für das Forschungsprogramm der EEW ergeben, dass die meisten Befunde zu den von Cordain et al. [2000] identifizierten 229 Wildbeutergesellschaften irrelevant zu nennen sind.

Sollten sich EEW-Vertreter auf das hier analysierte DEA-Konzept von Eaton [2006] beziehen, hätte dies eine amüsant-kuriose Wendung zur Folge: Die zwischen 1985 und 1997 [Eaton et al. 1997; Eaton 1992; Eaton et al. 1988; Eaton und Konner 1985] publizierten und später als nicht-repräsentativ [Cordain et al. 2000] eingestuften Daten zur "Paleo Diet" würden dann zutreffender sein, als die neuen [Cordain et al. 2000] Befunde. Entsprechend wäre die DEA – *kontra* Cordain et al. [2005] und Cordain [2007:a 366ff] – nicht als "animal-based" [Cordain et al. 2000a: 691] sondern als "plant-based" zu charakterisieren.

4.2.5 Rückblick und Fazit

Die in diesem Kapitel angestellten Überlegungen sollten dazu dienen, die Aussagen zur Korrespondenzthese einer kritischen Analyse zu unterziehen.

Es ergaben sich folgende Befunde:

Ideengeschichtlich ließ sich zeigen, dass das Korrespondenzkonzept der EEW auf eine lange Tradition zurückblickt; im engeren Sinne jedoch auf den Ausführungen zum "Environment of Evolutionary Adaptedness" (EEA) beruht. Analog dazu war der Begriff der "Diet of Evolutionary Adaptedness" (DEA) in das wissenschaftliche Schrifttum eingeführt worden. Dieser repräsentiert die adaptionsrelevante, prähistorische Nahrungsumwelt des Menschen. Angaben zur DEA bilden damit die notwendige Bezugsbasis für das explanatorische und das prädiktive Forschungsprogramm sowie für das Maladaptationskonzept der EEW.

Ontologisch musste im Detail unklar bleiben, um was es sich beim EEA bzw. der DEA exakt handeln sollte, so dass konzeptionelle Verschwommenheit zu diagnostizieren war. Für das Wort „EEA“ (respektive „DEA“) ließen sich zwei potenzielle Bedeutungsinhalte differenzieren: (i) allgemein jene (Nahrungs)Umweltfaktoren, die als Selektionsfaktoren wirksam waren und zur Etablierung von Adaptationen geführt haben und (ii) die (Nahrungs)Umwelt des Paläolithikums. Im Falle von (i) lassen sich „EEA“ und „DEA“ auf schlichte Kodeworte reduzieren, die alle

(Nahrungs)Selektionsfaktoren der gesamten Humanevolution repräsentieren. Damit aber war nicht zu sehen, was das EEA- bzw. DEA-Konzept an evolutionsbiologischer Erhellung bieten sollte. Fall (ii) erwies sich unter Beachtung der internen Konsistenz insofern als problematisch, als dass eine solche DEA-Konzeption nur dann für zulässig befunden werden konnte, wenn die Stoffwechselmerkmale des Menschen auch *tatsächlich* Resultate von Adaptationsprozessen darstellen.

Evolutionenbiologisch ergab sich damit die Frage nach den Evidenzen, die für eine solche Annahme berechtigen. Mit Verweis auf die in Kap. 4.1.3 erarbeiteten Einsichten zur Adaptationismusproblematik musste die Selbstverständlichkeit überraschen, mit der Vertreter der EEW meinen, die Nahrungsumwelt des Paläolithikums als DEA des Menschen identifizieren zu müssen. Unabhängig davon, dass ein solches DEA-Konzept auf einem unangemessenen „a priori Selektionismus“ basiert, konnten tatsächlich keine empirischen Belege für eine solche Deutung gefunden werden. Gegenteilig legten die Daten sogar nahe, dass Adaptationsprozesse von untergeordneter Relevanz während des Paläolithikums gewesen sein durften.

Phylogenetisch erwuchs vor dem Hintergrund zur humanen „Mosaikrevolution“ die Frage, welche Stoffwechselmerkmale des modernen Menschen sich als Adaptationen in Bezug zu welchen Nahrungsumweltfaktoren in welchem Zeitabschnitt entwickelt haben sollen. Damit war das Problem gegeben, die DEA-relevante Nahrungsumwelt der humanen Vorfahren zu bestimmen. Je nach Sichtweise würde sich *per definitionem* ein differierender DEA ergeben – mit weitreichenden Konsequenzen für das prädiktive Forschungsprogramm. Der Versuch seitens der EEW, diese Frage dadurch zu umgehen, indem das DEA-Konzept auf die rein qualitative Ebene verschoben wurde, war paläoökologisch nicht zu kritisieren, konnte aber methodologisch nicht befriedigen.

Ethnographisch-epidemiologisch war es notwendig, die Angaben zur Ernährungsweise rezenter Jäger und Sammler, die als Modell für die DEA dient, einer gezielten Analyse zu unterziehen. Beachtenswert waren die erheblichen interkulturellen Varianzen der P:T-Verhältnisse (0-85:6-100); ein für alle Wildbeuter gültiges Muster ließ sich nicht ausmachen. Zur Ermittlung der nährstoffbezogenen Charakteristika der Jäger- und Sammler-Kost (n = 229 Wildbeutergesellschaften) wurden Neuberechnungen angestellt. Es ergaben sich folgende Kernergebnisse: (i) *Makronährstoffverhältnis*: Mit Ausnahme des Proteinanteils, der mit 17-35 Energie% bei allen Wildbeutern vergleichsweise hoch ausfiel, ließ sich weder für die Kohlenhydratzufuhr (Varianzbreite: 0-76 Energie%; plausibler Bereich: 20-60 Energie%) noch für die Fettzufuhr (Varianzbreite: 23-77 Energie%; plausibler Bereich: 25-50 Energie%) ein für alle Jäger und Sammler verbindliches Nährstoffmuster ausmachen. (ii) *Ballaststoffgehalt*: Mit einer Ballaststoffzufuhr, die interkulturell bis um den Faktor 20 (!) variierte (Varianzbreite: 5-95 g/d), imponierte die Nahrung

der Jäger und Sammler auch hier durch ihre ausgesprochene Variabilität. Für die Mehrzahl der Wildbeuter dürfte eine Ballaststoffzufuhr von 30-50 g/d realistisch sein. (iii) *Mikronährstoffgehalt und -dichte*: Wenngleich die Zufuhr einiger Mikronährstoffe, insbesondere die der Vitamine E (Faktor 17) und C (Faktor 6), deutlich zwischen den einzelnen Jäger- und Sammlervölkern variierte, war die interkulturelle Schwankungsbreite hier weniger stark ausgeprägt als bei den Makronährstoffen. Generell zeichneten sich die Kostformen der Wildbeuter durch eine – verglichen mit den von nationalen Fachgesellschaften ausgesprochenen Ernährungsempfehlungen – hohe Nährstoffdichte an Vitaminen und Mineralstoffen aus. Auffallend war der niedrige Natrium-Kalium-Quotient von 0,2. (iv) *Säurelast*: Bedingt durch den hohen Anteil an Fisch und Fleisch, wies die Nahrung bei der Mehrzahl (60-75%) der weltweiten Jäger und Sammler einen Nettoüberschuss an Säureäquivalenten auf. Zu beachten waren jedoch auch hier die erheblichen interkulturellen Schwankungen (-150 bis 200 mEq/d), so dass sich die Kost der Wildbeuter nicht simplifizierend als säureüberschüssig charakterisieren ließ.

Methodisch-evolutionsökologisch erwuchs die Forderung, paläoökologische Einsichten bei der DEA-Modellbildung zu berücksichtigen. Deshalb war der Versuch geboten, die Ernährungsökologie der plio-pleistozänen Homininen zu rekonstruieren. Als gesichert konnte gelten, dass die Homininen – ausgehend von den Australopithecinen bis hin zum modernen *H. sapiens* – eine omnivore Nahrungsstrategie verfolgt hatten. Als bestimmendes Element im Verlauf der Anthropogenese konnte die Zunahme der (ökologischen) Nahrungsqualität identifiziert werden; dies implizierte eine Erhöhung der Energiedichte und der Nährstoffverfügbarkeit bei gleichzeitiger Abnahme des Rohfaseranteils. Ermöglicht wurde das durch den präferierten Konsum hochwertiger pflanzlicher Nahrung (Nüsse, Samen und Speicherwurzeln), einen Anstieg des Fleischverzehrs sowie die Nutzung des Feuers. Strittig musste bleiben, welche quantitative Bedeutung einzelnen tierischen (Fleisch) und pflanzlichen (USOs) Lebensmitteln im Nahrungsspektrum der frühen und mittelpleistozänen Vertreter von *Homo* zugekommen war. Entsprechendes wurde auch für den archaischen und modernen *H. sapiens* geltend gemacht. Lediglich für die Jungpaläolithiker in Europa konnte der Verzehr großer Mengen an Fleisch und/oder Fisch als gesichert angesehen werden. Insgesamt stellte sich das Ernährungsverhalten des prähistorischen Menschen als sehr flexibel dar; eine Spezialisierung auf bestimmte Lebensmittel, ein charakteristisches P:T-Verhältnis oder eine definierte Makronährstoffverteilung war nicht zu erkennen.

Epistemologisch führte dieser Befund zu folgendem Dilemma: Entweder nehmen Vertreter der EEW auf die Nahrungsumwelt im (Jung)Paläolithikum Bezug und beschränken sich auf allgemein-qualitative Angaben zur DEA. Dann ist an einer solchen Betrachtung paläoökologisch

und methodisch nichts zu kritisieren. Allerdings droht das DEA-Konzept dann in Bezug zum prädiktiven Forschungsprogramm in ernährungswissenschaftlicher Irrelevanz zu versinken. Oder aber die Nahrungsumwelt in Ostafrika, wie sie vor 50 000 Jahren gegeben war, wird als DEA spezifiziert. Dann ist das DEA-Konzept empirisch gehaltvoll und für die ernährungswissenschaftliche Forschung von Relevanz. Es war aber nicht zu sehen, wie ein solches Vorgehen evolutionsökologisch zu rechtfertigen wäre.

Insgesamt hatte die Analyse gezeigt, dass das DEA-Konzept sich zwischen methodologischer Relevanz und evolutionsökologischer Inkonsistenz einerseits oder aber methodologischer Irrelevanz und evolutionsökologischer Konsistenz andererseits bewegt. Hier scheint zutreffend zu sein, was Laland et al. [2000b: 169] zum EEA-Konzept angemerkt haben:

The main problem with the EEA is that it is not a very useful concept.

4.3 Die Optimalitätsthese in der Kritik

Der Optimalitätsthese zufolge stellen die Stoffwechselmerkmale des Menschen nicht nur Anpassungen, sondern *optimale* Anpassungen an die paläolithische Nahrung(sumwelt) dar [Abuissa 2005; O’Keefe und Cordain 2004; Eaton et al. 2002a; 1996]. Die einzelnen, in Kap. 3.4 analysierten Elemente der Optimalitätsthese rekapitulierend, gilt es diese im Kontext des (evolutions)biologischen Hintergrundwissens zu reflektieren. Unter Beachtung der in Kap. 2.3 und 4.1.3 analysierten Punkte, erweist sich die Optimalitätsthese aus mehreren Gründen als die vielleicht Problematischste überhaupt.

4.3.1 (Evolutions)Ökologische Aspekte

Wie in Kap. 3.4 erläutert, impliziert die Optimalitätsthese die Vorstellung, dass sich Lebewesen in jenem „Milieu“ am Besten entwickeln, an das sie sich im Verlauf der Evolution angepasst haben⁸³. Entsprechend seien Organismen dann am „gesündesten“, wenn die Lebensumstände jenen entsprechen, „für“ die ihre Gene selektiert worden waren⁸⁴.

Ökophysiologisch ist anzumerken, dass Lebewesen nicht zwangsläufig und nicht einmal im Allgemeinen das geographische Gebiet bewohnen, das ihren Eigenschaften am besten entspricht

⁸³.“Living organisms thrive best in the milieu and on the diet to which they were evolutionary adapted; this is a fundamental axiom of biology” [Abuissa 2005: SR-1; O’Keefe und Cordain 2004: 101].

⁸⁴.“As a rule, biological organisms are healthiest when their life circumstances most closely approximate the conditions for which their genes were selected” [Eaton 2002b: 122].

[Gould 2002b: 341]. Aus dem Umstand, dass Organismen in einer bestimmten Umwelt existieren, folgt nur, dass sie minimal, nicht aber unbedingt optimal, (an)gepasst sind:

Selbst wenn man annimmt [...], dass immer nur die Bestangepassten überleben, so folgt logisch daraus nicht, dass diese auch gut angepasst sind. Denn: ‚The best of a bad lot need not be good‘ [Krausser 1987: 355].

So belegt reichhaltiges Datenmaterial der Zoologie und Botanik, dass transferierte Pflanzen und Tiere in der Lage sind, die „einheimische“ – und ergo „evolutionary adapted“ [Abuissa 2005: SR-1; O’Keefe und Cordain 2004: 101]“ – Flora und Fauna zu verdrängen [Gould 2002: 431]; d.h. Erstere weisen offensichtlich einen höheren Gepasstheitsgrad gegenüber der neuen Umwelt auf als Letztere. Die ursprünglichen Umweltfaktoren müssen also nicht unbedingt mit einem höheren Gepasstheitsgrad eines Organismus korrelieren als die neuen. Diese Folgerung lässt sich mit Blick auf die Nahrung(sumwelt) bereits aus biotheoretischen Erwägungen ableiten.

Wie in Kap. 4.1.1 dargestellt, resultiert die (Gesamt)Gepasstheit eines Organismus b zum Zeitpunkt t in einer definierten Umwelt \mathcal{U} mit den Umweltfaktoren $u_1 \dots u_n$ aus der Summation aller Aptationen, Malaptationen und Nullaptationen. Ausgehend von einem einfachen Modell, wobei \mathcal{U}_x mit dem relevanten Umweltfaktor u_1 die ursprüngliche Umwelt von b darstellt, und \mathcal{U}_y mit u_1 und u_2 die „neue“ Umwelt bildet, ergeben sich beim Transfer von \mathcal{U}_x nach \mathcal{U}_y für die Merkmale $a_1 \dots a_n(b)$ im Hinblick auf den Gepasstheitsgrad folgende Deutungsmöglichkeiten (siehe Tabelle 4-29):

- (i) u_1 ist in Relation zu a aptativ, wobei die augenblickliche Funktionalität von u_1 gekoppelt ist an (1) die Funktionalität, (2) die Nullfunktionalität oder (3) die Dysfunktionalität eines anderen Umweltfaktors u_2 .
 - 1) Im ersten Fall wird der funktionale Effekt des einen Umweltfaktors u_1 durch den funktionalen des anderen (u_2) verstärkt; u_1 steigert also den Gepasstheitsgrad von b im Hinblick auf $a_1 \dots a_n(b)$.
 - (2) Im Falle der zweiten Möglichkeit wird sich der nullfunktionale Effekt von u_2 durch die Kopplung an die aptative Eigenschaft von u_1 neutral auf den Gepasstheitsgrad von b hinsichtlich $a_1 \dots a_n$ auswirken; der Gepasstheitsgrad wird unverändert bleiben.
 - (3) Im dritten Fall schließlich wird der funktionale Effekt von u_1 in Abhängigkeit vom Grad der Dysfunktionalität von u_2 unterschiedliche Effekte auf den Gepasstheitsgrad zeitigen. u_2 kann sowohl mit einer gesteigerten, mit einer verminderten oder keiner Änderung des Gepasstheitsgrades von b im Hinblick auf $a_1 \dots a_n$ verbunden sein.

- (ii) u_1 ist in Relation zu a nullaptativ, wobei die augenblickliche Nullfunktionalität von u_1 gekoppelt ist an (1) die Funktionalität, (2) die Nullfunktionalität oder (3) die Dysfunktionalität eines anderen Umweltfaktors u_2 . Die möglichen, daraus resultierenden Effekte auf den Gepasstheitsgrad sind Tabelle 4-29 zu entnehmen.
- (iii) u_1 ist in Relation zu a malaptativ, wobei die augenblickliche Dysfunktionalität von u_1 gekoppelt ist an (1) die Funktionalität, (2) die Nullfunktionalität oder (3) die Dysfunktionalität eines anderen Umweltfaktors u_2 . Hinsichtlich der Veränderung des Gepasstheitsgrades, siehe ebenfalls Tabelle 4-29.

Tabelle 4-29: Kreuztabelle zu den möglichen Auswirkungen eines Umweltfaktors (u_1) auf den Gepasstheitsgrad eines Organismus (b) mit den Merkmalen $a_1 \dots a_n$ in Abhängigkeit eines weiteren Umweltfaktors u_2 (\uparrow = erhöht; \downarrow = erniedrigt; \leftrightarrow = unverändert; \vee = oder).

		Umweltfaktor u_1 in Relation zu $a_1 \dots a_n$		
		funktional	nullfunktional	dysfunktional
Umweltfaktor u_2 in Relation zu $a_1 \dots a_n$	funktional	Gepasstheitsgrad (\uparrow)	Gepasstheitsgrad (\uparrow)	Gepasstheitsgrad ($\leftrightarrow \vee \uparrow \vee \downarrow$)
	nullfunktional	Gepasstheitsgrad (\uparrow)	Gepasstheitsgrad (\leftrightarrow)	Gepasstheitsgrad (\downarrow)
	dysfunktional	Gepasstheitsgrad ($\leftrightarrow \vee \uparrow \vee \downarrow$)	Gepasstheitsgrad (\downarrow)	Gepasstheitsgrad (\downarrow)

Die These also, dass die „natürliche“ Umwelt eines Organismus jene sein soll, in welcher dieser den denkbar höchsten Gepasstheitsgrad besitzt, lässt sich weder biotheoretisch noch empirisch belegen. Tatsächlich erinnern die (evolutions)ökologischen Vorstellungen der EEW hier eher an naturtheologisches Gedankengut im Sinne der Lehren eines William Paley [1803] bzw. an die „metaphysisch-theologische Kosmologologie“ des Dr. Pangloss in Voltaires „Candide“ [Voltaire 1981: 6] als an moderne Ökologie. Alles ist demnach optimal bestellt in der besten aller möglichen Umwelten.

Entsprechend lässt sich festhalten: (evolutions)ökologisch ist die Optimalitätsthese der EEW in ihrer panglossianistischen Form unhaltbar, weil sie inkonsistent zum biologischen Hintergrundwissen ist.

4.3.2 Evolutionstheoretische Aspekte

Die These von der optimalen Gepasstheit des menschlichen Organismus an die paläolithische Nahrung wird von Vertretern der EEW selektionstheoretisch begründet. Danach hätte Selektion „für“ eine optimale Funktion stattgefunden:

Our gene pool was shaped by natural selection for optimal function in past environments [...] [Eaton et al. 2002a: 110].

Die „Prinzipien“ der evolutiven Anpassung (gemeint ist vermutlich Anpassung im Sinne von Anpassungsprozess) würden eine solche Schlussfolgerung nahelegen:

„[...] the principles of evolutionary adaptation suggest that if a dietary pattern is maintained within a lineage for nearly two million years, it must be optimal“ [Eaton et al. 1996: 1737].

Selektion, das wurde in Kap. 2.3 ausgeführt, stellt eine Form der Organismus-Umwelt-Interaktion dar [Hull et al. 2001; Vrba 1984]. Genauer: eine differentielle Interaktion unterschiedlich gepasster Organismen mit den jeweiligen Umweltfaktoren [Mahner 1995; 1994b]. Dabei stellt die differentielle Performance, die sich in differentieller Reproduktionskapazität widerspiegelt, das Selektionskriterium dar. Da der Gepasstheitsgrad der Organismen den Grad der Reproduktionskapazität kodeterminiert, wird die generationenübergreifende P-Selektion langfristig zu einer Veränderung der Zusammensetzung der Population führen; und zwar derart, dass der relative Gepasstheitsgrad der Organismen innerhalb der Population – konstante Umweltbedingungen vorausgesetzt – insoweit zunehmen wird, als dass hiervon die Reproduktionskapazität (Fitness) betroffen ist. Zwischen dem (An)Passungsgrad und der Fitness besteht also folgende Relation: Je ausgeprägter der (An)Passungsgrad eines Organismus, desto größer der Fitnessgrad und damit der zu erwartende Fortpflanzungserfolg [Mahner und Bunge 2000: 314]. Ein Selektionsdruck „wirkt“ also letztlich in Richtung Maximierung der Reproduktionskapazität [Futuyma 1990: 284]. Daraus folgt: Merkmale von Organismen erfahren einen positiven Selektionsdruck, weil sie die Fitness eines Organismus – und damit letztlich dessen tatsächlichen Reproduktionserfolg – erhöhen. So meint z.B. auch Engels [1989: 138]:

„Ein Merkmal hat einen bestimmten Anpassungswert, weil es über einen bestimmten Passungsgrad verfügt, so dass die damit ausgestatteten Organismen einen höheren Reproduktionserfolg als ihre anders ausgestatteten Artgenossen haben, wodurch sich dieses Merkmal gegenüber anderen Merkmalen mit geringerem Passungsgrad durchsetzen kann.“

Selbst unter der – umstrittenen [Sarkar 2007] – Annahme, Selektion würde einen Optimierungsprozess darstellen (siehe unten), führt die generationenübergreifende P-Selektion im Sinne von „Zufall und Notwendigkeit“ [Monod 1996] lediglich zu einer Zunahme der – relativ gesehen – besser (an)gepassten Organismen in einer Population. Statistisch wird also der mittlere

Gepasstheitsgrad der Organismen einer Population im Zeitintervall $t_0, t_{>0}$ steigen – relativ zu t_0 . Der Indikator hierfür ist die Zunahme des durchschnittlichen Fitnesswertes in der Population⁸⁵. Die Betonung liegt hier auf *relativ*, worauf Darwin [1963] bereits hingewiesen hat:

Die natürliche Zuchtwahl sucht jedes organische Wesen ebenso vollkommen oder gar noch etwas vollkommener zu machen als die übrigen Bewohner desselben Gebietes, mit denen es in Wettbewerb tritt. [...] Die natürliche Zuchtwahl will keine absolute Vollkommenheit schaffen, sowenig wir in der Natur [...] absolut Vollkommenes finden.

Die Vorstellung, Anpassungsprozesse würden zur Ausbildung optimal gepasster Organismen im *absoluten* Sinne führen, ist daher ein ganz und gar unbiologischer Gedanke und jedenfalls evolutionsbiologisch nicht zu begründen. So stellt z.B. Futuyma [1990: 288] fest:

Die gesamte Biologie drängt uns die Erkenntnis auf, dass Organismen nicht optimal entworfen sind [...].

Wie in Kap. 2.3 dargelegt, ist die Morphologie und Funktionalität der Lebewesen oft mehr von ihren Funktions- und Konstruktionsanlagen bestimmt als von den Forderungen der Umwelt. Die erwähnten ontogenetischen Entwicklungszwänge schränken die Transformationsmöglichkeiten der Organismen ein: Nicht alles, was objektiv vorteilhaft ist, lässt sich im Verlauf der Phylogenese realisieren. Und nicht alles, was objektiv nachteilig ist, lässt sich beseitigen. Nur so werden die offensichtlichen „Konstruktionsmängel“ von Organismen verständlich. Beispielsweise verläuft der Geburtskanal beim Menschen durch jenen Knochenring, der sich nicht erweitern lässt [Riedl 1984: 18]⁸⁶. Auch die morphologischen „Halbheiten“ anderer Tiere wie z.B. der Spangenschädel vieler Vögel oder die Bruchempfindlichkeit des Pferdelaufes [Riedl 1990: 341] sind Ausdruck eines Evolutionsprozesses, dessen Ergebnisse eher an die eines „Bastlers“ denn an die eines „Konstruktors“ erinnern [Jacob 1977: 1164]:

Evolution behaves like a tinkerer who, during eons upon eons, would slowly modify his work, unceasingly retouching it, cutting here, lengthening there, seizing the opportunities to adapt it progressively to its new use.

Die im Verlauf der Phylogenese entstandenen Strukturen und die hierauf beruhenden funktionalen Eigenschaften der Organismen sind also – wie bereits in Kap. 2.3 erwähnt – Kompromisslösungen zwischen den internen Limitationen einerseits und den Anforderungen des Außenmilieus andererseits.

Dass der Optimierungsbegriff, wie er in der evolutionsbiologischen Literatur Verwendung findet, nichts zu tun hat mit einem abstrakt-biologischen Optimum, das teilweise nicht einmal zu

⁸⁵ Nähere Informationen zu den populationsgenetischen Einzelheiten der auf Fischers „Genetical Theory of Natural Selection“ [Fischer 1930] und Wrights Konzept der adaptiven Landschaften bzw. Fitnesslandschaften [1932] basierenden Ansätze sowie die damit in Zusammenhang stehenden Probleme siehe Pigliucci und Kaplan [2006: 175ff; 2000]; Gavrillets [2004]; Frank und Slatkin [1992].

⁸⁶ Weitere Beispiele für „Konstruktionsmängel“ beim Menschen siehe Williams [2000].

definieren ist [Krohs 2004: 125; Richardson 2003], lässt sich auch daran erkennen, dass erstere der Optimalitätstheorie entspringt. Dort wird versucht, mit entsprechenden Modellen zu prüfen, ob ein Phänotyp lokale Fitnessoptima besitzt – unter der Voraussetzung der spezifischen Modellannahmen [Sarkar 2007; Sansom 2003; Leigh 2001; Orzack und Sober 1994; Parker und Maynard Smith 1990; zur Kritik siehe Brandon und Rausher 1996].

4.3.3 Die Optimalitätsproblematik der EEW

Unter Berücksichtigung der bislang erarbeiteten Einsichten ergeben sich sowohl epistemologische als auch evolutionsbiologische Fragen, die es im Folgenden zu bearbeiten gilt.

Die Optimalitätsthese der EEW – epistemologische Ebene

Analog zur Anpassungsthese, scheinen die Vertreter der EEW auch hier in der Tradition des in Kap. 4.1.3 analysierten adaptationistischen Programms zu stehen, dem ontologisch die folgende Auffassung zugrunde liegt:

[...] all aspects of the [...] physiology [...] of organisms are adaptive, optimal solutions to problems [Lewontin 1979: 6].

This program attempts to describe all aspects of living organisms as optimal solutions to problems set by the environment and by the biology of the species [Lewontin 1979: 5f].

Und in der Tat scheint die Optimalitätsthese folgerichtig aus dem „*a priori* Selektionismus“ [Ahouse 1998: 359] der EEW erwachsen zu sein. Die Vorstellung von der Omnipotenz der Selektion bietet nicht nur Gewähr dafür, dass die Stoffwechselmerkmale des Menschen Adaptationen, sondern eben optimale Adaptationen darstellen. Hat sich die Adaptationsthese bereits in mehrfacher Hinsicht als problematisch erwiesen (siehe Kap. 4.1.3), so gilt dies in einem weit stärkeren Maße für die der Optimalität. Die Frage nämlich, welche Stoffwechselmerkmale des modernen Menschen optimale Adaptationen an die paläolithische Nahrungsumwelt darstellen, ist letztlich ein empirisches Problem, das sich nicht auf Grundlage simpler evolutionsökologischer Überlegungen beantworten lässt. Hier trifft zu, was Roth [1984: 226] angemerkt hat:

[...] aus dem Vorhandensein von Merkmalen und Funktionen lebender Organismen kann lediglich (und trivialerweise) geschlossen werden, dass sie das Überleben des Organismus zulassen und ermöglichen, nicht aber unbedingt, dass sie es fördern, und erst recht nicht, dass sie die optimale Weise der Realisation sind.

Transformiert auf die Nahrungsebene, lässt sich deshalb festhalten: Aus der evolutiven Bewährung von Nahrung(sfaktoren) lässt sich lediglich folgern, dass sie insgesamt überlebensadäquat war(en) bzw. ist/sind; sie kann/können nicht gänzlich malaptativ gewesen sein. Die prähistorischen Vorfahren des modernen Menschen waren also an die paläolithische Nahrung hin-

reichend (an)gepasst. Und der Beleg dafür ist, dass eine Vorfahren-Nachfahren Relation beim Menschen existiert und wir Heutigen sind [Ströhle und Hahn 2006a; 2003; Ströhle 2005: 42]. So stellen auch Garn und Leonard [1990: 229] fest:

Obviously, each of our ancestors ate enough to grow and reproduce, and the proof is that we are here.

Anzumerken bleibt hier, dass die oben gemachte Feststellung zur (prä)historischen Bewährung selbstverständlich auf alle Ernährungsweisen zutrifft, unabhängig davon, welcher Subsistenzwirtschaft und Kulturstufe sie zugehörig sind („Jäger und Sammler“; hunters and gatherers *versus* „Hirten“; pastoralists *versus* „Pflanzer“; horticulturists *versus* „traditionelle Ackerbauern“; simple agriculturists). Das schließt auch die von der Kulturentwicklung stark modulierten Ernährungsformen des Neolithikums mit ein. 6000-10 000 Jahre Ernährungskultur unter Einschluss von Getreide, Speiseöl, Wein und Milch in Europa besitzt nicht weniger „evolutive Bewährung“ als ein 40000 Jahre währendes jungpaläolithisches Ernährungsregimen [Ströhle und Hahn 2006a]. Vor dem Hintergrund der in Kap. 4.3.1 angestellten Überlegungen ergeben sich nämlich dann – bezogen auf den Gepasstheitsgrad – folgende Interpretationsmöglichkeiten: Der Gepasstheitsgrad der Ernährungsweisen, die von der paläolithischen Nahrungsauswahl in qualitativer und/oder quantitativer Hinsicht abweichen, kann (i) gleich, (ii) geringer oder (iii) stärker ausgeprägt sein, verglichen mit der paläolithischen Nahrung. Wie auch immer die Ergebnisse hierzu im Einzelnen ausfallen mögen; hier ist die Frage zu stellen, auf Grundlage welcher Daten die Vertreter der EEW wissen, dass die paläolithische Nahrung jene mit dem höchsten Gepasstheitsgrad ist? Ähnlich wie in Kap. 4.1.3, reicht der Verweis auf die evolutive Bewährung jedenfalls nicht aus. Damit ergibt sich auch hier das Problem, die von der EEW postulierte optimale Gepasstheit des menschlichen Organismus im Hinblick auf die paläolithische Nahrung auch *tatsächlich* als solche empirisch auszuweisen.

Richtig ist, dass Jäger und Sammler im Allgemeinen eine sehr geringe Prävalenz an chronisch-degenerativen Erkrankungen wie Übergewicht bzw. Adipositas, Diabetes mellitus Typ 2, Atherosklerose, Hypertonie [Eaton et al. 1988] und Zahnkaries [Walker und Hewlett 1990] aufweisen. Auch bei körperlichen Leistungstests sowie im Hinblick auf die Gesamtcholesterolkonzentration im Serum schneiden Jäger und Sammler überaus positiv ab (siehe Tabelle 4-30). Da allerdings keine aussagekräftigen ernährungsepidemiologischen Studien an Jäger- und Sammlerpopulationen durchgeführt worden sind und selbst energieadjustierte Daten fehlen, muss unklar bleiben, ob die Ernährung insgesamt oder einzelne Nahrungsfaktoren dafür verantwortlich zu machen sind. Entsprechend lässt sich aus diesen Befunden nur eine Schlussfolgerung ziehen: Die Nahrung der rezenten Jäger und Sammler ist im Kontext des *gesamten Lebensstils* und unter Be-

achtung der Altersstruktur⁸⁷ offenbar eine hinreichende Bedingung, das Risiko chronisch-degenerativer Erkrankungen zu minimieren. Eine Ausnahme hiervon scheinen die sich traditionell vorwiegend von Fisch und Fleisch ernährenden Inuits [Ho et al. 1972] darzustellen. Entgegen einer landläufigen Meinung [Cordain et al. 2002; O'Keefe und Harris 2000; Eaton et al. 1988] weisen diese eine hohe Atherosklerose-Prävalenz und Apoplexie-Mortalität auf [Literatur bei Ströhle et al. 2007a]. So notierte z.B. bereits Bertelsen [1940]:

[...] arteriosclerosis and degeneration of the myocardium are quite common conditions among the Inuit, in particular considering the low mean age of the population.

Die These also, dass eine an Fleisch reiche, kohlenhydratarme Jäger- und Sammler-Ernährung *per se* kardiovaskulär protektiv sein soll [Kopp 2006; Cordain et al. 2000a], muss damit in Frage gestellt werden [Ströhle et al. 2007a]. Ähnliches gilt für die Knochengesundheit. So weisen Inuits eine geringe Knochendichte, einen beschleunigten altersassoziierten Knochenverlust und ein erhöhtes Osteopenierisiko auf [Harper et al. 1984; Mazess und Mather 1975; 1974].

Weiterhin gilt es zu beachten, dass Jäger und Sammler generell eine hohe Durchseuchungsrate an intestinalen Parasiten [Evans et al. 1990; Mann et al. 1962] und einen – altersabhängig – reduzierten Zahnstatus aufweisen [Walker und Hewlett 1990]. Vor diesem Hintergrund kommt Froment [2001: 259] zu der Schlussfolgerung:

Coping with hazards and heavy burdens of diseases, hunter-gatherers do not live – and have never lived – in the Garden of Eden [...].

Die obigen, auf die körperliche Fitness und die Prävalenz chronisch-degenerativer Erkrankungen bezogenen Aussagen treffen aber auch auf andere traditionelle Ernährungsweisen zu, die sowohl qualitativ als auch quantitativ vom paläolithischen Ernährungsmuster differieren [Ströhle et al. 2007a; Ströhle und Hahn 2003]. So weist die traditionelle Ernährung der Einwohner von Kitava eine durchschnittliche Makronährstoffverteilung von 70 Energie% Kohlenhydraten, 20 Energie% Fett und 10 Energie% Protein auf [Lindeberg et al. 1997a; 1996; Lindeberg 1994: 41]; die der Tarahumara-Indianer ist dominiert von Getreide und Hülsenfrüchten (90% der Gesamtenergieaufnahme) [Cerqueira et al. 1979; Connor et al. 1978], während die der ostafrikanischen Masai [Ho et al. 1971] und die der Turkana-Nomaden [Little 2002: 159ff] einen hohen Anteil an Kamel- und Zeburindmilch aufweist (60-90% der Gesamtenergieaufnahme [Little 2002: 159; Ho et al. 1971]). Trotz dieser sowohl in quantitativer als auch in qualitativer Hinsicht bestehenden,

⁸⁷ Der Anteil der über 60 Jährigen liegt bei rezenten Jäger- und Sammlervölkern zwischen 5 und 9%; die durchschnittliche Lebenserwartung bei der Geburt beträgt 30-37 Jahre [Blurton Jones et al. 2002]. Bei Erreichen des 15. Lebensjahres, liegt die mittlere Lebenserwartung zwischen 19 (grönländische Inuits) [Weiss 1973] und 35-40 Jahren (ostafrikanische San) [Howell 1979].

z.T. erheblichen Diskrepanzen zu dem, was als „paläolithisch“ und ergo „optimal“ ausgewiesen wird [Eaton 2006; Cordain et al. 2000a; siehe Kap. 3.2], lässt sich empirisch nicht belegen, dass die Jäger- und Sammlerkost jenen anderen Ernährungsweisen präventivmedizinisch *per se* überlegen sein sollte [Walker et al. 2003; Milton 2002: 121; Walker 2001] – ein Tatbestand, auf den Eaton et al. [1988] selbst hinweisen. Im Hinblick auf die körperliche Fitness und die Prävalenz chronisch-degenerativer Erkrankungen lassen die ethnographisch-epidemiologischen Daten vielmehr eine Äquivalenz zwischen der Ernährungsweise der Jäger und Sammler [O’Dea 1991a, b; Kennely et al. 1972; Truswell et al. 1972; Elphinstone 1971; Woods 1966; Mann et al. 1962; Abbie und Schroder 1960; Basedow 1932] sowie jener der Pflanzler [Lindeberg et al. 1999; 1997a, b; 1996; 1994; 1993; Lindeberg und Lundh 1993; Page et al. 1974; Sinnott und Whyte 1973; Campbell und Arthur 1964] und der Hirten- und Ackerbauern [McMurry et al. 1982; Trowell 1980; Connor et al. 1978; Day et al. 1976; Page et al. 1974; Walker und Sareli 1972; Groom 1971; Ho et al. 1971; Broom 1971; Shaper et al. 1969; Balke 1965; Blahos und Reisenauer 1965; Fulmer et al. 1963; Gilbert 1955] erkennen (siehe Tabelle 4-30).

Unter energetischen Gesichtspunkten existieren jedoch zwei Elemente, die alle oben genannten traditionellen Ernährungs- bzw. Lebensweisen eint: Hohe körperliche Aktivität bei langfristig eukalorischer Ernährung. Deshalb liegt die Vermutung nahe, dass es sich hierbei um die *eigentlich* protektiv wirksamen Faktoren handelt [Ströhle und Hahn 2003]. Tatsächlich existieren zwischenzeitlich aus Kohortenstudien vielfältige Hinweise, dass körperliche Aktivität das Erkrankungsrisiko für Adipositas [Littman et al. 2005; Schmitz et al. 2000; Sherwood et al. 2000], Diabetes mellitus Typ 2 [Jeon et al. 2007], kardiovaskuläre Erkrankungen [Oguma et al. 2004; Hu et al. 2000], Hypertonie [Parker et al. 2007], Osteoporose [Bonaiuti et al. 2002; Berard et al. 1997] und verschiedene epitheliale Tumorerkrankungen [Monninkhof et al. 2007; Voskuil et al. 2007; Samad et al. 2005] deutlich reduziert. Die Evidenz hierfür wird seitens der WHO/FAO [2003] als überzeugend gewertet. Besonders protektiv hat sich ein niedriger BMI ($<25 \text{ kg/m}^2$) in Verbindung mit körperlicher Aktivität erwiesen [Rana et al. 2007; Li et al. 2006; Hu et al. 2004] – exakt also jene zwei Faktoren, die sowohl für Jäger und Sammler als auch für Pflanzler sowie traditionelle Ackerbauern und Hirten charakteristisch sind (siehe Tabelle 4-30). Das Bindeglied zwischen diesen Elementen und der geringen Häufigkeit chronisch-degenerativer Erkrankungen, insbesondere Diabetes mellitus Typ 2 und solche des kardiovaskulären Systems, wie sie bei den o.g. traditionell lebenden Völkern zu finden sind, dürfte auf die hohe Insulinsensitivität der Leber und der peripheren Gewebe zurückzuführen sein (siehe Abbildung 4-11). Generell findet sich eine enge positive Korrelation zwischen der (aktiven) Skelettmuskelmasse und der Insulinsensitivität, während Letztere invers mit der Körperfettmasse in Zusammenhang steht [Eaton und Eaton 2003]:

$$\text{Insulinsensitivität} \sim \frac{\text{Skelettmuskelmasse} * \text{Stoffwechselaktivität der Skelettmuskulatur}}{\text{Fettmasse}}$$

Zusammenfassend bleibt hier festzuhalten, dass die evolutionsbiologischen und ökologischen Grundannahmen, die der Optimalitätsthese zu Grunde liegen, in dieser Form unhaltbar sind, weil sie inkonsistent zum biotheoretischen und empirischen Hintergrundwissen sind. Hier ist Garn und Leonard [1990: 230] zuzustimmen, die angemerkt haben:

What existed in the natural world was not necessarily the best [...].

Tabelle 4-30: Ausgewählte anthropometrische und laborchemische Parameter sowie sonstige Charakteristika von Jägern und Sammlern, Pflanzern, Ackerbauern und Hirten

Parameter	Jäger und Sammler		Pflanzer		Ackerbauern		Hirten	
	m	w	m	w	m	w	m	w
PAL ¹	1,71 ² -2,15 ³	1,51 ² -1,88 ³	1,87 ⁴	1,79 ⁴	2,28 ⁴	2,31 ⁴	1,3-1,8 ⁵	1,3-1,6 ⁵
Relative maximale Sauerstoffaufnahme-Kapazität [ml/kg/Minute]	47,1-56,4 ⁶	k.A.	51,2-67,0 ⁶	k.A.	63 ⁶	k.A.	53,0-59,1 ⁶	k.A.
Kardiopulmonale Leistungsfähigkeit	ausgezeichnet bis überragend ⁶	k.A.	ausgezeichnet bis überragend ⁶	k.A.	überragend ⁶	k.A.	überragend ⁶	k.A.
Hautfaldendicke (Trizeps) [cm]	4,4-4,9 ⁶	k.A.	5 ⁶ -7 ⁷	9 ⁶ -12 ⁷	4,0-6,3 ⁶	6-18 ⁸	4,6-6,5 ⁹	k.A.
BMI [kg/m ²]	19-23 ¹⁰	18-23 ¹⁰	19-22 ⁷	17-20 ⁷	22-23 ⁸	24-25 ⁸	18-24 ⁵	18-24 ⁵
Serum-Gesamtcholesterolkonzentration [mg/dl]	101-146 ⁶	105-132 ⁶	107-160 ⁶	121-170 ⁶	132-167 ⁶	139-180 ⁶	166 ⁶	135 ⁶
Diabetes mellitus Prävalenz [%]	1,2-1,9 ⁶	1,2-1,9 ⁶	0,9-2,0 ⁶	0,9-2,0 ⁶	0,0-1,5 ⁶	0,0-1,5 ⁶	0,0 ⁶	0,0 ⁶

¹ Physical Activity Level; zum Vergleich: In hochentwickelten Industrieländern weist die Mehrzahl der Bevölkerung einen PAL von 1,4-1,6 auf [Hayes et al. 2005]

² Daten der !Kung [Leonard und Robertson 1992; Leslie et al. 1984; zitiert nach Jenike 2001: 219]

³ Daten der Ache [Leonard und Robertson 1992; Hill et al. 1985; 1984; Hurtado et al. 1985; Leslie et al. 1984, zitiert nach Jenike 2001: 219]

⁴ Jenike [2001: 219]

⁵ Leonard et al. [2002: 216]

⁶ Eaton et al. [1988]

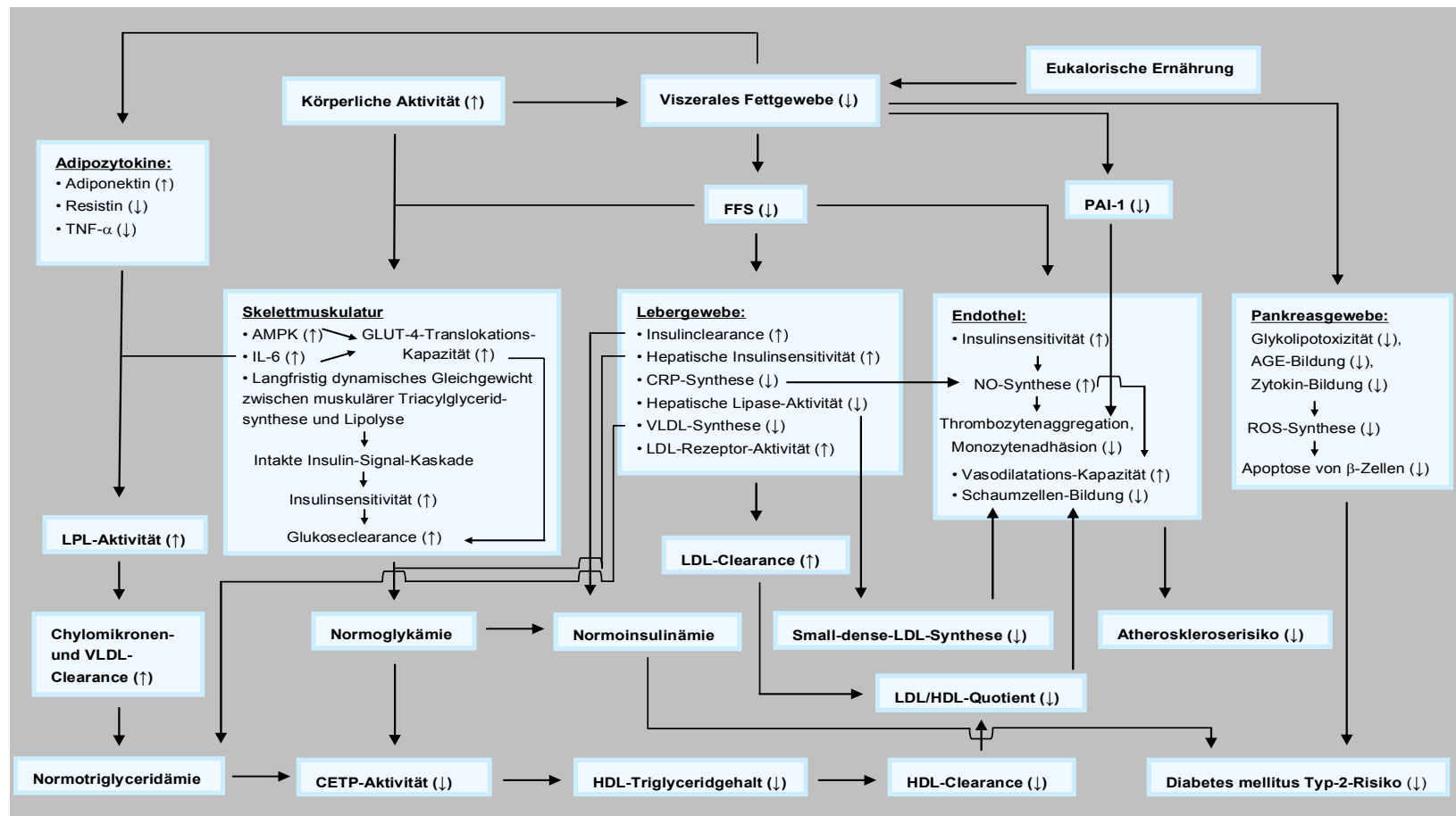
⁷ Daten der Einwohner von Kitava [Lindeberg 1994: 51]

⁸ Daten der Tarahumara-Indianer [Cerqueira et al. 1979]

⁹ Daten der Masai [Day et al. 1976]

¹⁰ Berechnet nach Daten von Jenike [2001: 223]

Abbildung 4-11: Körperliche Aktivität und eukalorische Ernährung als verbindende Lebensstilelemente der Jäger und Sammler, Pflanze- und Ackerbauern – molekularphysiologische Effekte und Auswirkungen auf das Atherosklerose- und Diabetes-mellitus-Typ-2-Risiko (erstellt auf Grundlage der Angaben von Corcoran et al. [2007]; Frayn et al. [2006]; Lebovitz [2006]; Prentki und Nolan [2006]; Rader [2006]; Robertson [2006; 2004]; Semenkovich [2006; 2004]; Stannard und Johnson [2006; 2004]; Wojtaszewski und Richter [2006]; Wolfe [2006]; von Loeffelholz und Jahreis [2005]; Chakravarthy et al. [2004]; Chan et al. [2004]). Abkürzungen s. Abkürzungsverzeichnis.



Die Optimalitätsthese der EEW – evolutionsbiologische Ebene

Die von Eaton et al. [2002: 110] genannte selektionsbedingte Optimierung der organismischen Funktionen muss sich aus evolutionstheoretischer Sicht auf jene beziehen, die – wenn nicht direkt, dann zumindest indirekt – mit der Reproduktionskapazität in Zusammenhang stehen. Das Problem besteht nun darin, dass die Vertreter der EEW offenbar von einer Eins-zu-Eins-Relation zwischen Fitness, wie sie im evolutionsbiologischen Sinne (d.h. Reproduktionskapazität) verstanden wird, und Fitness, wie sie umgangssprachlich aufgefasst wird (körperliche Fitness; „Gesundheit“) ausgehen bzw. beide als identisch ansehen. Nur unter dieser Voraussetzung kann das Selektions- und Anpassungsargument für die Begründung der These dienen, wonach die paläolithische Nahrung die in gesundheitlicher Hinsicht optimale sei [Cordain 2002a: 3].

Damit aber ergibt sich das Problem, dass die körperliche Fitness eines Organismus zwar dessen Reproduktionskapazität kodeterminiert; beide allerdings eben nicht im Sinne einer einfachen Eins-zu-Eins-Relation miteinander positiv korrelieren (müssen). Soll heißen: Hohe Reproduktionskapazität verbürgt nicht für langfristige Gesunderhaltung. Vielmehr ist Letztere nur insoweit ein Selektionskriterium, als dass hiervon die Reproduktionskapazität betroffen ist [Nesse 2001a, b; Nesse und Williams 1998; Williams und Nesse 1991]. Entsprechend bilden die folgenden Einsichten vielleicht *das* konzeptionelle Zentrum der gesamten Evolutionsmedizin:

[...] natural selection does not shape organisms for health or longevity but for maximizing reproduction, even at the expense of a shortened life span [Nesse 2001a: 359].

When health and reproductive success conflict, natural selection will benefit reproduction at the expense of health [Nesse 2001b: 38].

Selbst wenn also davon auszugehen wäre, dass Selektion im Sinne eines Optimierungsprozesses wirksam ist und zur Ausbildung lokaler Fitnessoptima in Populationen führt (siehe Kap. 4.3.2); so impliziert dies nicht *per se* präventivmedizinische Optima. Denn: Was hinreichend ist im Hinblick auf das Kriterium Fitnessmaximierung, das muss im Hinblick auf die langfristige Gesunderhaltung aller Mitglieder einer Population nicht unbedingt optimal sein. Im folgenden Exkurs soll dies am Beispiel der Hämochromatose verdeutlicht werden.

Exkurs: Das Beispiel primäre Hämochromatose

Epidemiologie und Ätiopathogenese

Die primäre Hämochromatose zählt zu den häufigsten autosomal-rezessiv vererbten Erkrankungen in Mittel- und Nordeuropa. Etwa 5-10% der Bevölkerung sind heterozygot, die Prävalenz homozygoter Formen liegt bei etwa 1:100 bis 1:400 [Olynyk et al. 1999; Edward et al. 1988]. Auffallend weit verbreitet ist die Erkrankung in England und Irland, wo die Frequenz homozygoter Merkmalsträger zwischen 1:100 und 1:140 liegt [Merryweather-Clarke 1998; Willis et al. 1997]. In der mittel- und nordeuropäischen Bevölkerung ist die hereditäre Erkrankung vorwiegend mit dem HLA-A3-Lokus auf Chromosom 6 assoziiert. Das entsprechende HLA-H- bzw. HFE-Gen kodiert für ein 343 Aminosäuren umfassendes transmembranäres Glykoprotein [Feder et al. 1996], das eine auffällige Ähnlichkeit mit den MCH-I-Molekülen aufweist [Lebbron et al. 1998]. Charakteristisch ist seine Assoziation mit β 2-Mikroglobulinen, die die Expression des HFE-Proteins an der Zelloberfläche vermitteln [Feder et al. 1997]. Dort komplexiert das HFE-Genprodukt mit Transferrinrezeptoren und ist an der zellulären Aufnahme von Transferrin beteiligt. Im Intestinaltrakt wird das HFE-Protein vorwiegend von duodenalen Kryptenzellen exprimiert [Parkkila et al. 1997], wo es an der basolateralen Membran in Form eines Transferrin-Rezeptor- β 2-Mikroglobulin-Komplexes nachzuweisen ist [Waheed et al. 1999]. Gemäß dem „iron biosensor model“ [Pietrangelo 2002], ist die intestinale Eisenabsorption ein fein regulierter Mechanismus, der an den Eisenstatus des Organismus angepasst ist. Dabei fungiert der Transferrin-Rezeptor-Komplex offenbar als Sensor, indem er im Blut befindliches Transferrin bindet und nachfolgend in die Epithelzellen internalisiert. Dort wird das Eisen aus seinem Komplex freigesetzt und gelangt ins Cytosol, wo es mit spezifischen eisensensorischen Proteinen (iron response protein; IRP) interagiert. Hohe Eisenkonzentrationen hemmen die IRP-vermittelte Expression verschiedener an der Eisenabsorption beteiligter Proteine; ein Eisendefizit übt gegenteilige Wirkung aus. Über diesen Mechanismus ist es z.B. möglich, die Menge des apikal lokalisierten Fe^{2+} -Transportproteins (DMT-1; DCT-1) zu regulieren und damit die Eisenabsorption dem Bedarf anzupassen [Chorney et al. 2003; Pilpott 2002].

Inzwischen konnten mehrere Mutationstypen im HFE-Gen identifiziert werden (845G \rightarrow A; 173C \rightarrow G; 314T \rightarrow C; 277G \rightarrow C; 193A \rightarrow T, 157G \rightarrow A; 175G \rightarrow A; 187C \rightarrow G; 189T \rightarrow C; 193A \rightarrow T u.a.) [Barton et al. 1999; Mura et al. 1999; de Villiers et al. 1999; 1998; Feder et al. 1996], wobei für Mittel- und Nordeuropa nur der erstgenannte Mutationstyp quantitativ von Bedeutung ist [Hanson et al. 2001]. Dabei handelt es sich um eine Transition an Position 845 (845G \rightarrow A). In Deutschland ist dieser Mutationstyp bei etwa 90% aller Hämochromatosepatienten zu finden [Gottschalk et al. 1998]. Bedingt durch die veränderte Basensequenz, kodiert das polymorphe Gen (845G \rightarrow A) für ein HFE-Protein, das an Position 282 anstelle von Cystein (C) die Aminosäure Tyrosin (Y) enthält (C282Y) [Feder et al. 1996]. Durch die Punktmutation verliert das Protein die Fähigkeit zur Ausbildung einer Disulfidbrücke in der α 3-Domäne, so dass die Assoziation mit β 2-Mikroglobulinen aufgehoben und die Präsentation des HFE-Proteins an der Zelloberfläche gestört ist [Feder 1997; Waheed et al. 1997].

– Fortsetzung s. nächste Seite –

Damit in Zusammenhang steht die Hochregulation der intestinalen DMT-1-Expression und die vermehrte Eisenabsorption aus dem Lumen [Stuart et al. 2003; Byrnes et al. 2002; Zoller et al. 1999]. Das ist selbst dann zu beobachten, wenn der Organismus ausreichend mit Eisen versorgt ist [Harrison und Bacon 2003]. Normalerweise vermindert HFE die Affinität des Tyrosinrezeptors zu seinem Liganden Transferrin und hemmt die Eisenaufnahme in die Körperzellen [Feder et al. 1998; Lebron et al. 1998]. Liegt eine C282Y-Mutation vor, so ist dieser Regulationsmechanismus gestört und die Aufnahme von Eisen hochreguliert. Dies bedingt die exzessive intrazelluläre Akkumulation von Eisen, wie sie bei Hämochromatose-Patienten zu beobachten ist [Harrison und Bacon 2003].

Symptomatik

Klinisch manifestiert sich die progredient verlaufende Eisenakkumulation vorwiegend an parenchymalen Geweben, insbesondere aber am Leberparenchym. Zu den klassischen Symptomen zählen Hyperpigmentation („Bronzediabetes“), Hepatomegalie und im fortgeschrittenen Stadium Leberfibrose und -zirrhose sowie hepatozelluläre Karzinome [Harrison und Bacon 2003]. Die Symptome treten praktisch ausschließlich bei homozygoten und compound-heterozygoten Personen in Erscheinung, wobei Männer etwa dreimal häufiger betroffen sind als Frauen [Moirand et al. 1997]. Nicht abschließend geklärt ist die Frage der Penetranz. Während manche Autoren davon ausgehen, dass etwa 95% der homozygoten Personen klinische Symptome entwickeln [Adams et al. 2000], liegt diese Zahl anderen Analysen zufolge mit 10-70% [Asberg et al. 2001; Hanson et al. 2001; Bulaj et al. 2000; Olynyk et al. 1999; Bradley et al. 1996; Powell et al. 1990] deutlich niedriger. Ungeklärt ist auch, inwieweit der heterozygote C282Y-Genotyp das Risiko für koronare Herzerkrankungen erhöht [Heath und Fairweather-Trait 2003]. Für eine derartige Beziehung sprechen insbesondere prospektive Studien, die eine positive Assoziation zwischen dem C282Y-Genotyp und dem Risiko koronarer Herzerkrankungen nachweisen konnten [Rasmussen et al. 2001; Roest et al. 1999; Tuomainen et al. 1999]. Im Gegensatz dazu zeigt die Mehrzahl der Fall-Kontroll-Studien keinen derartigen Zusammenhang [Campbell et al. 2003; Candore et al.; Hetet et al. 2001]. Möglicherweise ist bei C282Y-Heterozygoten das Risiko für weitere Erkrankungen wie Diabetes mellitus Typ 2 [Salonen et al. 2000] und Arthritis [Nelson et al. 2001] erhöht.

Evolutionsgenetik

Wie DNA-Analysen zeigen, handelt es sich bei der C282Y-Mutation um eine vergleichsweise junge Erscheinung, die erst seit etwa 60 Generationen besteht [Thomas et al. 1998; Ajioka et al. 1997]. Neueren Daten zufolge könnte der 845G → A-Genotyp aber auch wesentlich älter sein und bereits seit etwa 138 Generationen existieren [Toomajian et al. 2003]. Legt man diese Daten zugrunde, so dürfte die Mutation durchschnittlich vor etwa 2000 [Rochette et al. 1999] bis 1500 [Moslem et al. 2002] Jahren entstanden und keltischen Ursprungs [Lucotte 1998] sein. Die auffallend weite Verbreitung des 845G → A-Allels hat die Frage aufgeworfen, welche evolutionären Ursachen hierfür verantwortlich zu machen sind. Ähnlich wie im Fall des Δ -F508-CFTR-Genotyps (siehe Kap. 4.1.3) wurden auch hier sowohl selektionsneutrale Prozesse diskutiert (z.B. Gendrift und Flaschenhalseffekt) wie auch adaptative Szenarien entworfen [Beutler et al. 2003; Butterworth et al. 2002; Jeffery et al. 1999; Datz et al. 1998; De Braekeleer 1993; Rotter und Diamond 1987; Motulsky 1979].

– Fortsetzung s. nächste Seite –

Adaptationistisches Szenario: 845G → A-Mutation und Infektionsschutz

Gestützt auf neuere populationsgenetische Analysen ist davon auszugehen, dass es sich bei der 845G → A-Mutation tatsächlich um ein positiv selektiertes Merkmal handelt [Toomajian et al. 2003]. Nicht bestätigt hat sich die Vermutung, wonach der Selektionsvorteil heterozygoter Personen auf eine erhöhte Fertilität zurückzuführen ist [Nelson et al. 2001]. Vor diesem Hintergrund wurde das Konzept der „Epidemic pathogenic selection“ [Moalem et al. 2004; 2002] formuliert. Diese auf Moalem et al. [2002] zurückreichende Hypothese postuliert, dass die C282Y-Mutation in der Vergangenheit mit einem Selektionsvorteil verbunden war und einen Infektionsschutz gegenüber verschiedenen intrazellulär lokalisierten Erregern bildete. Dabei basiert das entsprechende adaptationistische Szenario auf folgenden Überlegungen:

(i) Die Verfügbarkeit von Eisen ist eine wichtige Determinante für das Wachstum pathogener Mikroorganismen. So wird der Verlauf von Infektionskrankheiten u.a. wesentlich durch den intrazellulären Eisengehalt von Monozyten und Makrophagen bestimmt [Collins 2003; Weiss 2002; Weinberg 2000]. Dies trifft insbesondere für solche Infektionen zu, die auf obligat oder fakultativ intrazellulär lebende Erreger zurückzuführen sind. Beispiel hierfür ist die mehr als 60 Arten umfassende Familie der Mycobacteriaceae (z.B. *M. tuberculosis*) [Ratledge 2004; Rodriguez und Smith 2003], die zur Gattung Ehrlichia zählenden *E. chaffeensis* und *E. sennetsu* sowie *Chlamydia psittaci* [Murray et al. 1991]. Auch für andere weitverbreitete Infektionserreger stellen Zellen des retikuloendothelialen Systems (RES) eine zeitlich befristete ökologische Nische dar. So ist z.B. die Phagozytose der Pesterreger *Yersinia pestis* durch Monozyten ein primärer Prozess der Infektion [Titball et al. 2003]. Zudem befallen verschiedene humanpathogene Keime wie *Salmonella typhi* und enteropathogene Yersinien (*Y. pseudotuberculosis* und *Y. enterocolitica*) das intestinale Epithel. Ein erhöhter intrazellulärer Eisengehalt stimuliert dabei nicht nur direkt das Wachstum der Mikroorganismen [Collins et al. 2003], sondern unterdrückt gleichzeitig die IFN- γ -vermittelte Aktivität der Makrophagen [Recalcati et al. 1998; Weiss et al. 1992]. Damit in Zusammenhang steht die verminderte Bildung proinflammatorischer Zytokine (TNF- α , IL-1, -6, -10 und -12) und mikrobizid wirksamer Substanzen (NO, O₂⁻, OH⁻, H₂O₂), wodurch die Fähigkeit der Makrophagen abnimmt, entsprechende Infektionserreger zu bekämpfen [Weiss 2002]. Dieser nachteilige Effekt hoher Eisenkonzentrationen in Makrophagen konnte z.B. bei Mykobakterien wie Tuberkuloseerregern [Ratledge 2004; Rodriguez und Smith 2003; Lounis et al. 2001] sowie bei Salmonellen [Boyer et al. 2002] beobachtet werden.

(ii) Eisendepletion vermindert das Wachstum infektiöser Agenzien [Schaible et al. 2002].

(iii) Ein auffallendes Charakteristikum der hereditären Hämochromatose besteht darin, dass die Eisenkonzentrationen parenchymaler Gewebe sehr hoch ist, während Zellen des retikuloendothelialen Systems (z.B. Monozyten und Makrophagen) ungewöhnlich niedrige Eisengehalte aufweisen [Knutson und Wessling-Resnick 2003; Andrews 1999].

(iv) Makrophagen von HFE-Patienten stellen weniger Eisen für die Replikation infektiöser Agenzien zur Verfügung [Olananmi et al. 2001].

(v) Eisen akkumuliert zunächst im parenchymalen Gewebe, erst im höheren Lebensalter sind davon auch die Zellen des retikuloendothelialen Systems wie z.B. Makrophagen betroffen [Witte et al. 1996].

– Fortsetzung s. nächste Seite –

(vi) Selbst bei homozygoten Personen tritt die Erkrankung meist nicht vor dem mittleren Lebensalter klinisch in Erscheinung. Oftmals befinden sich die Patienten zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr, ehe es zu entsprechenden Symptomen (siehe oben) kommt. Dabei tritt die Erkrankung bei Frauen – bedingt durch die menstruellen Blutverluste – etwa 10 Jahre später in Erscheinung als bei Männern [Bothwell und MacPhail 1998; Witte et al. 1996].

(vii) In jungen Jahren, d.h. während der reproduktiven Phase, scheint die C282Y-Mutation ohne negative Folgen zu bleiben [Moalem et al. 2002].

Auch wenn bislang nicht abschließend geklärt ist, ob das von Moalem et al. [2002] vorgeschlagene selektionstheoretische Modell zutreffend ist und auch alternative Szenarien existieren (z.B. Schutz vor Eisenmangel [Beutler et al. 2003; Motulsky 1997]), so zeigen die populationsgenetischen Daten doch, dass die Persistenz der 845G → A-Mutation das Resultat eines balancierten Polymorphismus darstellt. Womit deutlich wird: Selektion führt nicht zu einer in gesundheitlicher Hinsicht optimalen (An)Gepasstheit aller Mitglieder einer Population an die entsprechende Umwelt.

Generell scheinen bei Organismen langfristige Gesunderhaltung und Reproduktion invers miteinander zu korrelieren [Bowen und Atwood 2004] bzw. besteht sowohl bei Angehörigen nicht-menschlicher Spezies als auch beim Menschen [Helle et al. 2005; Lycett et al. 2000; Westendorp und Kirkwood 1998; Partridge und Barton 1993] ein Trade-off zwischen Reproduktion und Langlebigkeit.

Biotheoretisch lässt sich dieser Aspekt vor dem Hintergrund der in Kap. 4.1.1 angestellten Überlegungen zum (An)Passungsbegriff wie folgt ins Allgemeine abstrahieren. Es wurde gezeigt, dass es den Begriff „(An)Passung“ als mehrstelliges Prädikat zu analysieren gilt; d.h. der Passungscharakter eines Merkmals a ist vom Umweltfaktor u , dem Zeitpunkt t und den sonstigen Umständen abhängig. Entsprechendes gilt für den Gepasstheitsgrad eines Organismus b . Von einer konstanten Nahrungsumwelt U ausgehend, ergeben sich dann im Sinne des von Williams [1957] erstmals formulierten Konzeptes der antagonistischen Pleiotropie in Abhängigkeit von t u.a. folgende Alternativen:

- (3) U ist zum Zeitpunkt t_0 (z.B. in der Jugend) funktional im Hinblick auf die Reproduktionskapazität, längerfristig aber ($t_{>0}$ z.B. im höheren Lebensalter) in gesundheitlicher Hinsicht dysfunktional. Nahrungsfaktoren, die z.B. die Konzentration an mitogenen Faktoren wie Gonadotropes Releasing Hormon (GRH), Luteinisierendes Hormon (LH) und Follikel stimulierendes Hormon (FSH) sowie bestimmter Wachstumsfaktoren (z.B. IGF-1) steigern, mögen in der Jugend die Reproduktionskapazität erhöhen; längerfristig aber die Seneszenz beschleunigen [Bowen und Atwood 2004] bzw. zu einem erhöhten Risiko für altersassoziierte Erkrankungen führen [Wick et al. 2003].

- (4) U ist zum Zeitpunkt t_0 (z.B. in der Jugend) dys- oder afunktional im Hinblick auf die Reproduktionskapazität, längerfristig aber ($t_{>0}$ z.B. im höheren Lebensalter) in gesundheitlicher Hinsicht funktional. Kalorische Restriktion z.B. ist in allen bislang untersuchten Spezies mit einer deutlichen Zunahme der Lebensdauer [Willcox et al. 2004; Heilbronn und Ravussin 2003] bzw. einem positiven Einfluss auf kardiovaskuläre Risikoparameter assoziiert [Fontana und Klein 2007; Fontana et al. 2007; 2004]. Allerdings bedingt die Einschränkung der Energiezufuhr eine Reduktion der Reproduktionskapazität [Burger et al. 2007b; Marden et al. 2003].

Vor diesem Hintergrund ergeben sich für die selektionstheoretische Begründung der optimalen (An)gepasstheit des menschlichen Organismus an die paläolithische Ernährung zwei Deutungsvarianten:

Version A: Das von Vertretern der EEW postulierte Optimum wird in einem absolut-präventivmedizinischen Sinne interpretiert, d.h. die Lebensmittelauswahl und Nährstoffaufnahme, wie sie für die paläolithische Ernährungsweise charakteristisch ist, ist im Hinblick auf präventivmedizinische Überlegungen qualitativ und/oder quantitativ optimal.

Version B: Das von Vertretern der EEW postulierte Optimum wird in einem relativen Sinne aufgefasst und auf die Reproduktionskapazität bezogen, d.h. der Lebensmittelauswahl und Nährstoffaufnahme, wie sie für die paläolithische Ernährungsweise charakteristisch ist, wird ein relatives Optimum im Hinblick auf die Reproduktionskapazität attestiert.

Ähnlich wie im Fall des prädiktiven und explanatorischen Adaptationismus (siehe Kap. 4.1.3), ergibt sich auch hier bei der Wahl der Varianten (A) und (B) ein Dilemma:

Entweder die Vertreter der EEW verstehen das von ihnen postulierte „Optimum“ in einem absolut-präventivmedizinischen Sinne (A). Dann ist der Ansatz theoretisch reizvoll und für die ernährungswissenschaftliche Forschung von methodologischer Relevanz. Ein solcher Ansatz basiert jedoch sowohl auf evolutionsökologisch wie evolutionstheoretisch höchst fragwürdigen Annahmen. *Oder* das „Optimum“ wird im Sinne von (B) aufgefasst und auf die Reproduktionskapazität bezogen: Dann lässt sich eine selektionstheoretische Erklärung der Ge passtheit des menschlichen Stoffwechsels an die paläolithische Nahrung herstellen und die Aussage

[...] the principles of evolutionary adaptation suggest that if a dietary pattern is maintained within a lineage for nearly two million years, it must be optimal [Eaton et al. 1996: 1737].

ist zumindest im Rahmen des klassischen Neodarwinismus als konsistent zu betrachten. Der Preis hierfür aber ist die Aufgabe des Versuchs, das postulierte präventivmedizinische Optimum der paläolithischen Nahrung selektionstheoretisch begründen zu wollen. Damit würde das prädiktive

Potenzial, welches dem Forschungsprogramm der EEW seitens ihrer Vertreter zugesprochen wird, jeder Relevanz beraubt. Die einzig verbindliche Aussage zur „Optimalität“ der paläolithischen Nahrung im Hinblick auf die Gesunderhaltung wäre nämlich dann die bereits oben erwähnte: Die paläolithische Nahrung stellt eine überlebensadäquate Kostform dar; Menschen sind daran hinreichend angepasst [Ströhle und Hahn 2006a; 2003; Ströhle 2005: 42]. Eine solche Auskunft ist dann so zutreffend wie inhaltsleer in ihrem Informationsgehalt. Für die ernährungswissenschaftliche Forschung jedenfalls geht hiervon keinerlei innovatives Potenzial aus.

Tatsächlich scheint das prädiktive Projekt der EEW exakt auf der in (A) erläuterten panglossianistischen Interpretation von „Optimum“ zu beruhen [Ströhle 2005: 35f], die Lewens [2002: 2] folgendermaßen karikiert hat:

[...] that all organisms develop the best conceivable traits in response to problems posed by the environment, so that zebras should evolve machine guns to fend off predators.

Wie sonst sind Aussagen wie die Folgenden von Cordain [2007b: 12, elektron. Pub.] zur optimalen Proteinzufuhr zu verstehen, wenn nicht im Sinne von (A)?

The evolutionary evidence indicates that so “called high protein diets” (20-30% total energy) and “very high protein diets” (30-40% total energy) actually represent the norm which conditioned the present day human genome [...]. The evolutionary template would predict that human health and well being will suffer when dietary intakes fall outside this range [...].

Dazu passt auch gut die reifizierende Sprechweise innerhalb der EEW, wobei Selektion zu einem agierenden Agens gemacht wird (siehe Kap. 4.1.3), das Organismen optimal an eine bestimmte Umwelt anpasst: Die Allmacht und Güte Gottes wird einfach durch das Prinzip „Selektion“ ersetzt.

4.3.4 Rückblick und Fazit

In diesem Kapitel wurde die Optimalitätsthese der EEW, derzufolge die Stoffwechselmerkmale des Menschen optimale Anpassungen an die paläolithische Nahrung darstellen sollen, im Hinblick auf ihre externe Konsistenz und ihre methodologische Relevanz analysiert. Im Einzelnen ergaben sich folgende Befunde:

(Evolutions)Ökologisch ließ sich das von EEW-Vertretern postulierte „Axiom“, demzufolge die „natürliche“ Umwelt eines Organismus jene sein soll, in welcher dieser den denkbar höchsten Gepasstheitsgrad besitzt, weder biotheoretisch noch empirisch belegen. Entsprechend mussten die (evolutions)ökologischen Elemente der Optimalitätsthese in ihrer starken Form als unhaltbar, weil inkonsistent zum biologischen Hintergrundwissen, zurückgewiesen werden. Evolutiver Erfolg ist

demzufolge nicht als Indiz für optimale Gepasstheit zu werten. Insgesamt – so das ernüchternde evolutionsökologische Fazit – ließ sich aus den Aussagen zur evolutiven Bewährung von Nahrungsfaktoren lediglich und trivialerweise folgern, dass diese im Kontext des gesamten Lebensstils überlebensadäquat gewesen waren bzw. sind. Diese Feststellung traf allerdings auf alle (prä)historisch bewährten Ernährungsweisen zu – also nicht nur auf die der Jäger und Sammler, sondern auch auf die von der Kulturentwicklung modulierten Ernährungsformen der Pflanze, Hirten und traditionellen Ackerbauern.

Ideengeschichtlich ließ sich der Verdacht nicht von der Hand weisen, dass manche Vertreter der EEW mittels der Optimalitätsthese einem überkommenen naturtheologischen Weltbild das Wort reden.

Ontologisch hatte sich gezeigt, dass die selektionstheoretische Begründung der Optimalitätsthese Ausdruck eines in Kap. 4.1.3 kritisierten, weil unhaltbaren „a priori Selektionismus“ ist. Hatte sich die Adaptationsthese diesbezüglich bereits als problematisch erwiesen, so musste dies in einem weit verstärkten Maße auch für die Optimalitätsthese zutreffen. Entsprechend war Letztere in ihrer rigiden-ontologischen Form nicht aufrechtzuerhalten. Die Frage nämlich, welche Stoffwechselmerkmale des modernen Menschen optimale Adaptationen an die paläolithische Nahrungsumwelt darstellen, hatte sich als ein letztlich empirisches Problem herauskristallisiert, das sich nicht auf Grundlage simpler evolutionsökologischer Überlegungen beantworten ließ.

Evolutionstheoretisch wurde gezeigt, dass sich die von Vertretern der EEW angeführte selektionsbedingte Optimierung der organismischen Funktionen auf jene beziehen müssen, die letztlich mit der Reproduktionskapazität (Fitness) in Zusammenhang stehen. Entsprechend bezieht sich „Optimierung“ in der evolutionstheoretischen Literatur auf die relative Zunahme des mittleren Gepasstheitsgrades der Organismen einer Population und nicht auf ein abstrakt-biologisches Optimum, das teilweise nicht einmal zu definieren ist.

Epistemologisch erwuchs aus dem Versuch der EEW, die optimale (An)Gepasstheit des menschlichen Organismus an die paläolithische Nahrung selektionstheoretisch zu erklären, folgendes Dilemma: Entweder die Vertreter der EEW verstehen das von ihnen postulierte „Optimum“ in einem für die ernährungswissenschaftliche Forschung methodologisch relevanten absolut-präventivmedizinischen, doch evolutionsökologisch wie evolutionstheoretisch fragwürdigen Sinne; oder aber das „Optimum“ wird in einem relativen Sinne auf die Reproduktionskapazität bezogen – dann ist die Optimalitätsthese nicht zu kritisieren, verliert aber an methodologischer Relevanz.

Ethnographisch und ernährungsepidemiologisch konnte unter Verweis auf das empirische Datenmaterial belegt werden, dass die Ernährungsweise der Jäger und Sammler im Kontext des gesamten Lebensstils und unter Beachtung der Altersstruktur offenbar eine hinreichende Bedingung dafür ist, das Risiko chronisch-degenerativer Erkrankungen zu minimieren. Lediglich für die sich traditionell vorwiegend von Fisch und Fleisch ernährenden Inuits schien dies nicht zuzutreffen. Die These, dass eine an Fleisch reiche, kohlenhydratarme Jäger-und Sammler-Nahrung *per se* protektiv sein soll, musste in Frage gestellt werden. Demgegenüber ließ sich zeigen, dass die präventivmedizinisch günstigen Effekte unter einer "Paleo Diet" auch unter anderen traditionellen Ernährungsformen zu beobachten sind; und das, *obwohl* diese sowohl qualitativ als auch quantitativ deutlich vom paläolithischen Ernährungsmuster abweichen. Basierend auf epidemiologischen und physiologischen Daten wurde postuliert, dass hierfür zwei Elemente verantwortlich zu machen sind: Hohe körperliche Aktivität bei gleichzeitig eukalorischer Ernährungsweise.

Insgesamt zeigte die Analyse, dass die von der EEW postulierte Optimalitätsthese – ähnlich wie die Anpassungsthese – auf einer Reihe von fraglichen (evolutions)ökologischen und evolutionstheoretischen Annahmen fußt, so dass diese in ihrer jetzigen Form grundsätzlich in Frage zu stellen ist. Für die Optimalitätsthese trifft zu, was Armelagos [2004: 54] im Hinblick auf evolutionsbiologische Aussagen angemerkt hat:

There is always a danger that the evolutionary model may be misunderstood and misapplied.

4.4 Die Thesen der Genselektion und genetischen Konstanz sowie der Maladaptation und des Paradigmas in der Kritik

Neben den in den drei zurückliegenden Subkapiteln analysierten Adaptations-, Korrespondenz- und Optimalitätsthesen existieren drei weitere Elemente, die das konzeptionelle Gerüst der EEW ausmachen: Die Genselektions- und genetische Konstanzthese (siehe Kap. 3.3) sowie die Maladaptations- (siehe Kap. 3.5) und paradigmatische These (siehe Kap. 3.6). Es würde den Rahmen dieser Arbeit sprengen, wollte man die letztgenannten Punkte einer ebenso ausführlichen Analyse und kritischen Prüfung unterziehen, wie im Falle der drei vorausgegangenen Thesen. Daher seien im Folgenden nur die wichtigsten Aspekte in tabellarischer Form ausgeführt.

4.4.1 Kritische Analyse der Genselektions- und genetischen Konstanzthese

In Tabelle 4-31 sind die einzelnen Aussagen der Genselektions- und genetischen Konstanzthese aufgeführt und vor dem Hintergrund des biologischen und biophilosophischen Hintergrundwissens kritisch analysiert.

Tabelle 4-31: Inhalt und Analyse der Genselektions- und genetischen Konstanzthese

Inhalt	Analyse
<i>Selektionstheoretische Ebene:</i>	
<p>Die Selektionseinheit ist das Gen [Cordain 2006: 115f; Cordain 2002a: 10; Eaton et al. 2001; Eaton 1992] bzw. das Genom [Cordain 2006: 116; Eaton 2006; Cordain et al. 2005; O’Keefe und Cordain 2004; Eaton et al. 2002a; Eaton und Eaton 1998; Eaton 1992] oder der Genpool [Eaton 2006; 1992; Eaton und Nelson 1991].</p>	<p>Die populäre, obgleich verfehlte Auffassung, biotische Evolution lasse sich auf die Veränderung von Genfrequenzen in Populationen reduzieren, hat im Verlauf der letzten Jahrzehnte zu einer allgemein genzentrierten Sicht von Selektion beigetragen. Ausgehend von Williams [1966] Klassiker "Adaptation and Natural Selection", hat Dawkins [1994] die Auffassung popularisiert, wonach es die Gene bzw. Genotypen seien, welche die eigentlichen Objekte der Selektion darstellen. Zwischenzeitlich ist der Genselektionismus zum festen Bestandteil des konzeptionalistischen Gerüsts sowohl der Evolutionspsychologie [Ketelaar und Ellis 2000a] als auch der Evolutionsmedizin [Nesse und Williams 1998; Williams und Nesse 1991] avanciert. Allerdings haben weder Williams [1966] noch Dawkins [1994] die ontologische Frage hinreichend klären können, was das Bezugsobjekt der Selektion tatsächlich ist. Vielmehr hält die Debatte um die „Einheit der Selektion“ [Walsh 2004] seit den Arbeiten von Williams und Dawkins unvermindert an [Okasha 2003; Wilson 1999: 145ff; Lloyd 1999b: 334ff]. Bei näherer Betrachtung erweisen sich die einseitig-genselektionistischen Vorstellungen aus folgenden Gründen als verfehlt [Pigliucci und Kaplan 2006: 64-87; Gould 2001: 210ff; Mahner und Bunge 2000: 324ff; Mahner 1994b]:</p>
	<p>Bei der Betrachtung dessen, was als „Selektionseinheit“ bezeichnet wird, ist zwischen der Realebene (Einheiten des Prozesses; "individual level") und der Analysenebene (Einheit der Beschreibung; "statistical level") zu differenzieren. Wird, wie in Kap. 2.3 ausgeführt, biotische Selektion als eine Objekt-Umwelt-Interaktion verstanden, die zu differentieller Fortpflanzung der Objekte führt, dann ist die Einheit der Selektion im ontologischen Sinne jenes Objekt, das dieser Umweltinteraktion unterliegt; für gewöhnlich also der Organismus. Nur in Einzelfällen können bestimmte Gene differentiell reproduziert werden und damit der P-Selektion unterliegen, wie etwa im Zuge der Segregationsverzerrung ("meiotic drive") [Hurst und Werren 2001].</p>

– Fortsetzung s. nächste Seite –

Fortsetzung Tabelle 4-31:

Daneben existieren noch weitere Biosysteme, die als materielle Einheiten der Selektion in Frage kommen wie etwa Zellen oder Gruppen von Organismen. Allerdings muss bislang offen bleiben, ob es tatsächlich so etwas wie Gruppenselektion gibt [Borrello 2005]. Wie dem auch sei, ontologisch bleibt festzuhalten, dass es unterschiedliche Ebenen der Selektion gibt [Rinkevich 2000; Brandon 1999], wobei nicht die Gene, sondern der Organismus die bedeutendste Selektionseinheit darstellt. Demzufolge kann den Genen oder Genotypen – entgegen dem gen-zentrischen Verständnis wie im Falle der EEW – keine ontische Priorität bei der Selektion zuerkannt werden. Lediglich unter analytischen Aspekten, d.h. wenn die Selektionseinheiten als Analyseeinheiten betrachtet werden, wie es bei populationsgenetischen Modellen üblich ist, lassen sich Gene epistemisch privilegieren. Von (realer) Selektion kann dann derart abstrahiert werden, dass einzelnen Genen modellhaft Fitnesswerte zugesprochen werden. Selektion wird somit beschrieben, als *sei* das Gen die reale Selektionseinheit. Allerdings folgt daraus mitnichten, dass die im Modell gewählte Bezugsebene, wie etwa das Gen, auch die real-biotische Selektionseinheit repräsentiert. Jedenfalls liegt die Vermutung nahe, dass der Genselektionismus der Evolutionsmedizin wie auch der der EEW auf eben einer solchen Ontologisierung einer methodologisch zulässigen Abstraktion beruht – der Verwechslung von Analysen- und Realebene.

Evolutionsgenetische Ebene:

Das genetische Material von *Homo sapiens sapiens* hat sich während der letzten 40 000 Jahre praktisch nicht verändert [Eaton 2006; 1992; Eaton et al. 1997].

Es liegen keine Daten vor, die eine quantitative Aussage darüber zulassen, in welchem Umfang es im Verlauf der letzten 40 000 Jahre zu genetischen Veränderungen beim Menschen gekommen ist. Werden die Ergebnisse betrachtet, die bei der vergleichenden Analyse der genomischen DNA von Schimpanse (*Pan troglodytes*) und Mensch (*Homo sapiens sapiens*) gewonnen werden konnten, ergeben sich nur geringe Unterschiede in der Nukleotidsequenz zwischen den beiden Spezies. Je nach Untersuchungsverfahren bewegen sich diese zwischen 1 und 2% [Watanabe et al. 2004; Ebersberger et al. 2002; Chen und Li 2001]. Hierauf basierend und auf der Schätzung, dass eine derartige genetische Differenz in etwa 6 Mio Jahren zur Ausbildung gekommen ist (der gemeinsame Vorfahre von Schimpanse und Mensch lebte vor 4,6-6,2 Mio Jahren [Chen und Li 2001]), scheint die Annahme plausibel zu sein, dass sich im Verlauf der letzten 40 000 Jahre praktisch keine genetischen – und damit auch keine morphologisch-physiologischen – Veränderungen ergeben haben. Eine derartige Argumentation ist aber aus mehreren Gründen problematisch:

– Fortsetzung s. nächste Seite –

Fortsetzung Tabelle 4-31:

- (i) Ein Großteil des humanen Genoms (etwa 98%) besteht aus nicht-protein-kodierenden Nukleotidsequenzen, die im Hinblick auf die Morphologie und die Funktionalität der Merkmale von untergeordneter Relevanz sind. Tatsächlich aber basieren die Schätzungen zur genetischen Differenz von Schimpanse und Mensch vornehmlich auf Vergleichen dieser nicht-kodierenden Sequenzen. Deshalb – und aufgrund der Einsicht, dass die Genotyp-Phänotyp-Beziehung eine „Viele-zu-Viele-Relation“ [Mahner 2000a] darstellt – muss unklar bleiben, ob die geringe genetische Differenz in einer ebenso geringen physiologischen resultiert. Analysen auf Proteinebene zeigen, dass dies nicht zutrifft: Während Schimpanse und Mensch genetisch nur 1-2% differieren, weisen die Vertreter der beiden Spezies bei 80% der Proteine Unterschiede auf [Glazko et al. 2005]. Geringe genetische Unterschiede können also mit deutlichen morphologischen – und damit auch potenziell funktionellen – Varianten korrespondieren, so dass die Relation Genotyp-Phänotyp weit komplexer zu sein scheint [Moss 2006; Glazko et al. 2005; Watanabe et al. 2004], als es von Vertretern der EEW gemeinhin angenommen wird.
- (ii) Experimentelle Studien belegen, dass genetische und morphologische Evolution nur schwach korrelieren. So können etwa geringe Veränderungen auf Genebene deutliche phänotypische Modifikationen bewirken und ebenso umgekehrt: Genotypisch kann es zu starken Veränderungen kommen, ohne dass die Morphologie des Organismus davon nennenswert betroffen ist [Literatur bei Newman und Müller 2000; Müller 1994: 160]. Entsprechend scheint auch die Geschwindigkeit der genetischen Veränderung im Verlauf der Evolution weitgehend konstant geblieben zu sein, unabhängig vom Tempo der morphologischen Evolution [Maier 1994: 121f].
- (iii) Forschungsarbeiten im Rahmen der Gen-Kultur-Koevolution haben den Nachweis erbracht, dass es im Verlauf der letzten tausend Jahre zu Veränderungen in der Frequenz einiger Gene in Populationen gekommen ist [Literatur bei Laland und Brown 2006a]. Das in dieser Hinsicht bekannteste und am besten untersuchte Ernährungsbeispiel ist die Koevolution der Milchviehhaltung und die damit zusammenhängende Selektion „für“ Laktosedigestion [Burger et al. 2007a; Tishkoff et al. 2007; Holden und Mace 1997; Aoki 1986].
- (iv) Evolutionsbiologisch stellt sich *nicht* die Frage, ob die genetischen Veränderungen in ihrem Ausmaß *gering* sind oder nicht; sondern lediglich, ob sie physiologisch als *relevant* angesehen werden können [Buller 2006: 206]. Diese Möglichkeit ist den oben gemachten Ausführungen zufolge prinzipiell gegeben.
- (v) Die Reduktion biotischer Evolution auf Genmutation und Selektion sind Ausdruck eines genzentrierten, wengleich verfehlten Verständnisses von Evolution [Moss 2006; 2002Mameli 2004;]. Neben der originär genetischen Modifikation sind epigenetische Faktoren im Evolutionsgeschehen zu berücksichtigen [Jablonka und Lamb 2006; 1998; Newman und Müller 2005; 2000].

– Fortsetzung s. nächste Seite –

Fortsetzung Tabelle 4-31:

Evolutionstemporäre Ebene:

Die Zeit seit der neolithischen Revolution war nicht ausreichend, um Anpassungsprozesse zu ermöglichen [Eaton et al. 1988].

- Wie Feldstudien und experimentelle Untersuchungen belegen, kann Speziation und Populationsevolution rasch erfolgen [Thompson 1998]. Ausgehend von 63 Studien wurde geschätzt, dass 25 Generationen ausreichend sind, damit ein Merkmal in einer Population via Selektion fixiert und ausgebreitet werden kann [Kingsolver et al. 2001]. Damit hätte seit Beginn der neolithischen Revolution ausreichend Zeit für relevante Anpassungsprozesse zur Verfügung gestanden [Ströhle et al. 2007a; Wilson 1994].
- Die Mitglieder der Eaton-Schule unterliegen bei ihrer Argumentation einem Irrtum, den Wilson [1994: 226] als “the 1% fallacy“ bezeichnet hat: Nur weil der Mensch 99% seiner Entwicklungsgeschichte als Jäger und Sammler verbracht hat und lediglich 1% unter neolithischen Bedingungen, bedeutet dies nicht, dass die letzten 6000-10 000 Jahre als evolutionsbiologisch irrelevant anzusehen sind.

Entwicklungsbiologische Ebene:

Die Biologie [Cordain 2007a: 363; Cordain et al. 2005; Eaton 1991], die Stoffwechselmerkmale [Eaton und Konner 1986] und Nährstoffbedürfnisse des Menschen [Cordain 2006; 1999] sind genetisch determiniert bzw. programmiert [German und Dillard 2004; Eaton und Konner 1985].

Die genzentrierte Sicht von Evolution, wie sie auch von Vertretern der EEW im Erbe des Neodarwinismus vertreten wird, findet entwicklungsbiologisch ihr Gegenstück in Form des genetischen Reduktionismus. Dessen genetisch-deterministischer Hintergrund basiert auf der Annahme, dass die DNA selbst oder ein darauf basierendes „genetisches Programm“ alle nötigen „genetischen Informationen“ aufweist, um die Ontogenese des Organismus und die seiner Funktionen zu determinieren [Robert 2006: 43f]. So schreibt etwa Mayr [1997: 123; zitiert nach Robert 2006: 43]: “the genetic program is the underlying factor of everything organisms do. It plays a decisive role in laying down the structure of an organism, its development, its functions, and its activities.” Ideengeschichtlich wird damit die alte, auf Anaxagoras (499-429 v. Chr.) zurückgehende Präformationisttheorie reanimiert und in ein molekularbiologisches Gewand gekleidet: Die präformierten Miniaturadulti des Spermiums, die gemäß einer populären, auf Hartsoeker (1656-1725) zurückreichenden Vorstellung, alle Merkmale des erwachsenen Organismus enthalten, werden durch Entitäten wie DNA oder „genetische Programme“ ersetzt.

Letzteren wird dann eine ontische Priorität zuerkannt, so dass das Gen oder das „genetische Programm“ als Hauptursache der Ontogenese erscheint [Moss 2002; Oyama 2001: 177f; Oyama et al. 2001: 4; Cor van der Weele 1993]: “Organisms differ because their respective DNA molecules carry different nucleotide sequences and therefore different biological messages“ [Alberts et al. 1994: 102, zitiert nach Godfrey-Smith 2000]. Morphologie und Physiologie verkommen so zu Sekundärprodukten oder Epiphänomenen [Robert 2006: 61f; Stotz 2005b: 347; Mahner und Bunge 2000: 271ff] – wenn nicht als die eines Homunkulus, dann als jene der Gene oder des „genetischen Programms“ [Oyama 2000: 13ff]. Entsprechend sind die Forschungsansätze und Erklärungsversuche in den biowissenschaftlichen Disziplinen primär genetisch ausgerichtet [Lewontin 2000a: 15; Strohmman 2003] – das 20. Jahrhundert ist “The Century of the Gene“ [Keller 2000]. Die Auffassung der EEW zum „genetischen Primat“ [Stotz 2005: 347] scheint also nur gängige Vorstellungen widerzuspiegeln. Die biotische Privilegierung der Gene oder des „genetischen Programms“, wie vom genetischen Reduktionismus propagiert, ist jedoch sowohl von biologischer [Gilbert 2005; Newman und Müller 2000; Lewontin 2000; Schaffner 1998] als auch von biophilosophischer [Stotz 2006; Robert 2006; Moss 2002; Gray 2001: 188ff; Neumann-Held 2001: 71ff; Mahner und Bunge 2000: 281ff] Seite aus unhaltbar.

– Fortsetzung s. nächste Seite –

Fortsetzung Tabelle 4-31:

Im Hinblick auf die EEW sind dabei folgende Aspekte relevant:

Verteilte Kontrolle und Kontextsensitivität: Als reaktionsarmes Molekül, das bei Eukaryonten noch dazu von Histonen umgeben ist, sind die biotischen Effekte, die der DNA fälschlicherweise als Kontrollinstanz zugesprochen werden, tatsächlich als Ergebnis der *Interaktion* von DNA und extragenomischen Faktoren zu begreifen, wobei Letztere wiederum häufig vom Zellmilieu und der Umwelt des Organismus beeinflusst werden. Entsprechend kommt den Genen keine ontische – und schon gar keine kausale – Priorität in der Ontogenese zu. Gene sind sicherlich notwendige Faktoren bei der Regulation physiologischer Prozesse, aber eben keine hinreichenden. Sie stellen *eine* Entwicklungsressource neben vielen anderen dar, so dass die Regulation der Ontogenese und die der Physiologie aus der Interaktion all dieser Faktoren resultiert [Moss 2002; Lewontin 2000b: xii; Mahner und Bunge 2000: 281ff; Schaffner 1998]. Diese Sichtweise eines „konstruktivistischen Interaktionismus“ [Stotz 2005a: 129] erfährt auch dadurch Unterstützung, dass die Molekularbiologie selbst immer deutlicher die Kontextabhängigkeit der genabhängigen Prozesse erkennt. So ist die biotische Funktion eines Gens flexibel, da posttranskriptionale Prozesse wie alternatives Spleißen und RNA-Editing – in Abhängigkeit von Zelltyp, Entwicklungszeitpunkt und Umweltfaktoren – zu verschiedenen mRNA-Varianten eines DNA-Abschnittes führen können. Nachgeschaltete posttranslationale Modifikationen (Phosphorylierung, Sulfatierung, Azetylierung, Farnesylierung von Aminosäureresten) erhöhen die Anzahl der Proteinvarianten eines Gens zusätzlich, so dass selbst ein Transkript zu unterschiedlich wirksamen Proteinen weiterverarbeitet werden kann [Stotz 2006]. Nur so wird verständlich, dass keine Korrelation zwischen der Anzahl der Gene eines Organismus und seiner morphologischen Komplexizität besteht [Sarkar 2005b: 377]. Die Einbindung der Gene in ein erst ansatzweise aufgeklärtes Netzwerk epigenetischer Faktoren ruiniert jede Vorstellung gendeterminierter Entwicklungsprozesse [Gilbert 2005]. Folglich ist die Beziehung zwischen Genotyp und Phänotyp eine Viele-zu-Viele- und keine Eins-zu-Eins-Relation [Mahner 2000a], der Organismus zu jedem Zeitpunkt seiner Entwicklung durch phänotypische Plastizität charakterisiert [Bateson 2005; Pigliucci et al. 2005; Bateson et al. 2004].

Die Situation wird zusätzlich dadurch verkompliziert, dass stochastische Prozesse („developmental noise“), die auf molekularer Ebene geschehen, phänotypische Variabilität ermöglichen, die nicht aus der Gen-Extragenom-Zell-Umweltinteraktion resultieren [Rea et al. 2005; Blake et al. 2003; Keller und Alford 2003; Elowitz et al. 2002]. Folglich ist die Behauptung, Genotypen würden Phänotypen *determinieren* biologischer Unsinn bzw. Ausdruck „schlechter Biologie“ [Lewontin 2000a: 16]. Vielmehr bestimmen Genotypen eine bestimmte Reaktionsnorm für mögliche Entwicklungsmuster, die bei definierten Umweltbedingungen zu erwarten sind [Sarkar und Fuller 2003]. „Gendeterminierte Stoffwechselmerkmale“ oder „Nährstoffbedürfnisse“ kann es deshalb ebenso wenig geben wie eine „gendeterminierte Biologie“. Solche Auffassungen, wie von der EEW vertreten, sind Relikte eines obsoleten Gendeterminismus; das Sprechen von der DNA als einem „unbewegten Beweger“ ist ein molekularbiologischer Mythos [Stotz 2005b: 348].

–Fortsetzung s. nächste Seite –

Fortsetzung Tabelle 4-31:

Erweiterte Vererbung: Gene stellen keinesfalls die alleinigen, transgenerativ übermittelten Erbeinheiten dar, weshalb auch die synonyme Verwendung der Begriffe „erblich“ und „genetisch“ biologisch unzulässig ist. Tatsächlich sind alle genetischen Merkmale erblich; aber nicht alle erblichen Merkmale genetisch. So erben Säugerorganismen, die sich aus einer Zygote entwickeln, nicht nur das Zygotengenom, sondern auch alle extragenomischen und zellulären Bestandteile der Zygote. Zu den erblichen, aber nichtgenetischen Merkmalen zählen das epigenetische Vererbungssystem (z.B. DNA-Methylierungsmuster und Chromatinstruktur) sowie die Struktur und Zusammensetzung des Cytoplasmas [Jablonka 2001: 103ff; Jablonka und Lamb 1998; Jablonka et al. 1998]. Die genzentrierte Sicht von Vererbung ist deshalb unzureichend, da neben genetischen auch extragenetische Faktoren vererbt werden; eine ontische Privilegierung der Gene lässt sich auch bei der Vererbung nicht aufrechterhalten.

Analysen- versus Realebene: Der Gendeterminismus innerhalb der EEW scheint – ähnlich wie im Fall des Genselektionismus – auf einer Verwechslung von Real- und Analyseebene zu beruhen. Methodologisch ist es sicherlich zulässig, bei Experimenten einen Faktor – wie etwa die Gene – epistemisch zu privilegieren und alle sonstigen Faktoren als irrelevante Standardbedingungen zu betrachten. Von (realer) Ontogenese kann dann derart abstrahiert werden, als *sei* das Gen jene Variable, die den biotischen Unterschied erklärt [Mahner und Bunge 2000: 283]. Aus der experimentellen Fokussierung auf eine Bezugsebene – z.B. die Genexpression – folgt aber nicht, dass diese auch die biotisch einzig bedeutsame Ebene repräsentiert: Epistemische Privilegierung impliziert nicht ontische Priorität [Schaffner 1998].

Informationistische Programmmetaphorik: Bei Programmen handelt es sich um symbolische Repräsentationen einer Sequenz von Instruktionen. Damit aber stellen Programme fiktiv-abstrakte Objekte dar, die weder in den Genen enthalten noch eine Eigenschaft derselben sein können [Mahner und Bunge 2000: 279]. In diesem Sinne kommt dem genetischen Programm auch kein biotischer Status zu, so dass der Begriff „genetisches Programm“ zur unsinnigen Metapher verkommt, die tiefe Einsichten vortäuscht, wo keine zu finden sind.

Andererseits wird unter „genetischem Programm“ das verstanden, was Mayr [1991: 66; zitiert nach Mahner und Bunge 2000: 355] darunter aufgefasst hat, nämlich eine „im voraus angeordnete Information“, die einen Vorgang so steuert, dass er zu einem vorgegebenen Ende führt“, dann stellt sich die Frage, was unter „genetischer Information“ zu verstehen ist. Wie die Analyse des Informationsbegriffs gezeigt hat, lässt sich der Informationsbegriff seitens der Molekulargenetik nur dann sinnvoll verwenden, wenn damit die Zusammensetzung und Struktur der DNA bezeichnet wird [Kary und Mahner 2004⁸⁸]. Entsprechend lässt sich „genetisches Programm“ durch „genetische Struktur“ ersetzen. In welchem Sinne aber dann *steuert* die DNA biotische Prozesse? Wie aus den oben gemachten Ausführungen hervorgeht, stellt die DNA nur einen Faktor dar, der die Ontogenese und die physiologischen Prozesse kodeterminiert, nicht aber determiniert. Die Steuerungs- und Programmmetapher in der Molekulargenetik müssen nicht zuletzt deshalb ontologisch als verfehlt und epistemologisch als überflüssig angesehen werden.

⁸⁸ Kritisches zum Informationsbegriff in der Molekularbiologie siehe auch die Ausführungen bei Sarkar [2005a].

4.4.2 Kritische Analyse der Maladaptationsthese

In Tabelle 4-32 sind die einzelnen Aussagen der Maladaptationsthese aufgeführt und vor dem Hintergrund des biologischen und biophilosophischen Hintergrundwissens kritisch analysiert.

Tabelle 4-32: Inhalt und Analyse der Maladaptationsthese

Inhalt	Analyse
<i>Ideengeschichtlicher Rahmen:</i>	
<p>Da die Stoffwechselmerkmale des Menschen genetische Anpassungen an die paläolithische Nahrung darstellen, sind diese an die neolithische Nahrungsauswahl maladaptiert [Burkitt und Eaton 1989; Eaton et al. 1988b].</p>	<p>Die Hypothese von den „Adaptierungsmängeln“ [Riedl 1987: 93] besitzt eine lange Tradition. Bereits Cleave [1956] hat, um die Entstehung chronisch-degenerativer Erkrankungen zu erklären, die These vertreten: Der menschliche Organismus sei nicht fehlerhaft gebaut, sondern werde fehlerhaft benutzt. McKeown [1983] indes unterschied drei Krankheitsursachen: Vorgeburtliche, mangelbedingte und maladaptationsbedingte Einflüsse. Im engeren Sinne jedoch nimmt das Maladaptationskonzept, wie es von der Eaton-Schule vertreten wird, erst mit den Arbeiten von Trowell [1960], Burkitt [1973; 1977] und Trowell und Burkitt [1981] seinen empirischen Ausgang. Diese zeigten, dass bestimmte Erkrankungen („Western Diseases“) in traditionellen Kulturen praktisch unbekannt sind. Zwischenzeitlich zählt das Maladaptationskonzept in Form der „Mismatch-Theorie“ [Bensel 2005; Spinella 2003; Pani 2000] bzw. der „adaptive-lag-hypothesis“ [Laland und Brown 2006a] zum festen Bestandteil der Evolutionspsychologie und der Evolutionsmedizin.</p>
<i>Semantisch-evolutionstheoretische Ebene:</i>	
<p>Wenn, wie in Kap. 4.1.1 dargestellt, zwischen Aptationen und Adaptationen zu differenzieren ist, dann kann es nur Malaptationen, aber keine Maladaptationen, geben. Denn: Ein Merkmal wird nicht deshalb positiv selektiert, weil es dysfunktional für den Organismus ist [Davies 2000].</p>	
<i>Evolutionsökologische Ebene:</i>	
<p>Da die heutige Ernährungsweise nicht der des Paläolithikums entspricht, treten chronisch-degenerative Erkrankungen auf [Cordain et al. 2005; Eaton und Eaton 2000b].</p>	<p>Im Zuge der Ausarbeitung des erweiterten Adaptationismus konnte in Kap. 4.1.2 gezeigt werden, dass Aptation und Gepasstheit nicht Adaptationsprozesse voraussetzen, d.h. ein Nahrungsfaktor u kann im Hinblick auf ein Stoffwechselmerkmal a eines Organismus b auch dann funktional sein, selbst wenn u nicht jener Selektionsfaktor war, der ursprünglich für den Anpassungsprozess von a verantwortlich gewesen ist.</p>

– Fortsetzung s. nächste Seite –

Fortsetzung Tabelle 4-32:

Unabhängig von einem Anpassungsprozess lässt sich Passung₁ zwischen b und u auf folgende Sachverhalte zurückführen:

Da die heutige Ernährungsweise nicht der des Paläolithikums entspricht, treten chronisch-degenerative Erkrankungen auf [Cordain et al. 2005; Eaton und Eaton 2000b].

Nischenkonstruktion: Organismen selektieren, modifizieren und definieren die für sie relevanten Umweltfaktoren – der Organismus passt die Umwelt seinen Bedürfnissen aktiv an [Sterelny 2005; Olding-Smee et al. 2003: 18]. Der Mensch hat das alle Lebewesen auszeichnende Potenzial zum konstruktiven Eingriff in die Umwelt kulturtechnologisch erweitert: Nicht er passt sich der Umwelt an, sondern er macht die Umwelt passend im Hinblick auf seine Bedürfnisse [Laland und Brown 2006a]. Die vielfältigen traditionellen Ernährungskulturen, die sich im Laufe der Menschheitsgeschichte ausgebildet haben, lassen sich als Ausdruck eines derartigen kulturtechnologischen vermittelten Eingriffs in die Nahrungs(Umwelt) werten [Ströhle und Hahn 2006b]. Das Ergebnis eines solchen Prozesses ist i.d.R. funktional und dient dazu, den Gepasstheitsgrad zu steigern. Erweist sich die technologische Modifikation der Umwelt als dysfunktional – ein Umstand, der prinzipiell gegeben ist – dann gestattet es die Lernfähigkeit des Menschen mittels Technologie, rasch und gezielt die Umwelt in funktionaler Hinsicht zu modifizieren [Laland und Brown 2006a]. Die Fähigkeit zur kulturellen Evolution [Mesoudi et al. 2006; Ehrlich 2001: 203ff] ist es deshalb auch, die den Menschen nicht in eine „artspezifische Umwelt“ einbindet – ein Gedanke, der insbesondere von Vertretern der philosophischen Anthropologie zu einem frühen Zeitpunkt betont worden war [Engels 1989: 324f] und empirisch von Seiten der Humanverhaltensökologie („human behavioural ecology“) Unterstützung erfährt [Smith et al. 2001; Winterhalder und Smith 2000; Turke 1990]. Der Mensch wird dabei als ein sich opportunistisch verhaltender Generalist angesehen, dessen primäres Kennzeichen darin besteht, eine hohe Anpassungsfähigkeit (im Sinne von Anpassung₄) an variierende Umwelten zu besitzen [Smith und Wishnie 2000].

Kooptation: Die Fähigkeit zum sekundären Funktionswandel und zur Funktionserweiterung [Gould und Vrba 1982] gestattet es, dass Stoffwechselmerkmale auch in Relation zu „neuen“ Nahrungs(Umweltfaktoren) funktional sein können, an die kein „genetischer“ Anpassungsprozess erfolgt ist („Plurifunktionalität“ von Merkmalen [Ströhle et al. 2007; Holenstein 1983].

Paläoarchäologische Ebene:

Es ist zwar zutreffend, dass einige Belege dafür sprechen, dass mit Beginn des Ackerbaus eine allgemeine Verschlechterung des Gesundheitszustandes und eine Reduktion der Lebenserwartung eingetreten ist [Larsen 2002: 22ff; Barrett et al. 1998; Cohen 1989: 116ff; Angel 1984: 51ff; Cohen und Armelagos 1984: 594; Smith et al. 1984: 101ff].

Allerdings lassen die osteologischen Befunde unterschiedliche Interpretationen zu, so dass es Schwierigkeiten bereitet, darauf basierende Aussagen zum Gesundheitsstatus zu treffen [Froment 2001: 250]. So kommen Wood et al. [1992] zu der Überzeugung, dass die Daten sowohl im Sinne von Angel [1984: 51ff], Cohen und Armelagos [1984], Smith et al. [1984: 101ff] und Barrett et al. [1998] interpretiert werden können als auch für die Schlussfolgerung dienen können, wonach mit Beginn des Ackerbaus eine Verbesserung des Gesundheitszustandes assoziiert war.

– Fortsetzung s. nächste Seite –

Fortsetzung Tabelle 4-32:

Doch selbst wenn angenommen wird, dass es mit Aufkommen des Ackerbaus zu einer Verschlechterung der Lebensverhältnisse gekommen ist, muss unklar bleiben, ob hierfür die Implementierung „neuer“ Nahrungsfaktoren ursächlich verantwortlich zu machen ist [Ulijaszek 1991]. Eher scheint die Hypothese zutreffend zu sein, dass – bedingt durch fehlende technologische Kenntnisse – Missernten und einseitige Lebensmittelauswahl die primären Ursachen gebildet haben. Auch die Zunahme der Bevölkerungsdichte dürfte über die damit in Zusammenhang stehende Zunahme an Infektionskrankheiten verantwortlich zu machen sein [Barrett et al. 1998].

Demographische Ebene:

Der Übergang vom Jäger-und-Sammler-Dasein zu dem des sesshaften Ackerbauern ist mit einer deutlichen Zunahme des Bevölkerungswachstums assoziiert. Dieser Befund lässt sich nur schwer mit der Maladaptationsthese in Einklang bringen, wonach die neu geschaffene neolithische Ernährungsumwelt dysfunktional gewesen sein soll [Laland und Brown 2006a].

Ethnographisch-epidemiologische Ebene:

- Es ist empirisch nicht zu sehen, dass Ernährungsweisen, die qualitativ und/oder quantitativ vom paläolithischen Ernährungsmuster abweichen, *per se* dysfunktional zu sein haben [Ströhle et al. 2007; Ströhle und Hahn 2003; Walker et al. 2003; Milton 2002: 121; Walker 2001]. Auch belegen Autopsiebefunde, dass atherosklerotische Veränderungen bei Jägern und Sammlern wie den Inuits nicht ungewöhnlich waren [Literatur bei Ströhle et al. 2007].
- Epidemiologische Neuberechnungen stellen die These in Frage, dass die Industrialisierung und die damit verbundenen Veränderungen der Lebensweise mit einer Zunahme der Mortalität chronisch-degenerativer Erkrankungen einhergegangen sind [Gage 2005].

Epistemologische Ebene:

Ebenso wie im Falle der Anpassungsthese, kehrt auch hier das in Kap. 4.1.3 analysierte “Grain Problem” [Sterelny und Griffiths 1998: 322ff] wieder: Welche Analyseebene bildet die Basis des Maladaptationskonzepts? Konkret: Welche Nahrungssystemebene ist die angemessene Einheit der Analyse – Nährstoff-(mengen)-, Lebensmittel-, Kostform-, oder Lebensstilebene? Ohne Klärung dieser Frage ergibt sich auch in Bezug zum Maladaptationskonzept dasselbe methodologische Problem wie in Kap. 4.1.3 erläutert: Das der „Allererklärung“, womit jeder beliebige pathophysiologische Befund plausibel und evolutionsbiologisch wohlfundiert im Hintergrund des Maladaptationskonzepts zu erklären ist.

4.4.3 Kritische Analyse der paradigmatischen These

In Tabelle 4-33 sind die einzelnen Aussagen der paradigmatischen These aufgeführt und vor dem Hintergrund des biologischen und biophilosophischen Hintergrundwissens kritisch analysiert.

Tabelle 4-33: Inhalt und Analyse der paradigmatischen These

Inhalt	Analyse
<i>Ideengeschichtliche Ebene:</i>	
<p>Der ernährungswissenschaftlichen Forschung ermangelt es an einem „Kuhnian paradigm“ [Eaton et al. 2001: 5]: Letzteres soll durch die Einbindung evolutionsbiologischer Einsichten etabliert werden [Eaton 2007: 392].</p>	<p>Seit der Wissenschaftsphilosoph Thomas S. Kuhn (1922-1996) in seinem Werk „Die Struktur wissenschaftlicher Revolutionen“ [Kuhn 1967] den Begriff „Paradigma“ aus der Grammatik in die Wissenschaftstheorie übertragen hat, haben Ausdrücke wie „Paradigma“ und „Paradigmenwechsel“ eine außer-gewöhnliche Verbreitung und Popularisierung in den akademischen Debatten erfahren [Rose 2004: 25ff]; „Paradigma“ ist zu einem Modewort geworden [Mahner 2001c]. Die vieldeutige Verwendung des Paradigmabegriffs beruht nicht zuletzt darauf, dass Kuhn selbst den Begriff in vieldeutiger Weise verwendet und in seiner ursprünglichen Arbeit nie präzise definiert hat. Allein Masterman [1970: 61] hat 21 verschiedene Bedeutungen identifiziert. Der damit zusammenhängende inflationäre und missbräuchliche Gebrauch des Paradigmabegriffs veranlasste Kuhn, eine Präzisierung seiner Auffassung vorzunehmen [Rose 2004; 28f]. Entsprechend wollte Kuhn zwei Bedeutungen von „Paradigma“ differenziert wissen [Mahner 2001c]:</p> <ul style="list-style-type: none"> (i) Die „disziplinäre Matrix“ einer Wissenschaft, d.h. diejenigen konzeptionellen Rahmenbedingungen, welche die Mitglieder einer wissenschaftlichen Gemeinschaft verbindet: Modelle, Theorien, Methoden. (ii) Die als „Musterbeispiel“ („exemplar“) bezeichnete Problemlösung, die in einer wissenschaftlichen Disziplin als vorbildlich erachtet wird. <p>Eng damit verbunden ist das, was Kuhn als „Paradigmenwechsel“ bezeichnet hat. Treten innerhalb der disziplinären Matrix Probleme auf, die mit den etablierten Musterproblemlösungen nicht zu lösen sind, so führt diese „Anomalie“ zur Forderung nach gänzlich neuen Musterbeispielen und – bei einer Änderung der gesamten disziplinären Matrix – zu einer wissenschaftlichen Revolution („Paradigmawechsel“). Trotz der durch Kuhn unternommenen Präzisierungsversuche des Paradigmabegriffs blieb es nicht aus, dass dieser u.a. auch von naturwissenschaftlicher Seite meist unkritisch übernommen wurde, mit der Folge, dass bereits die Einführung neuer Methoden oder Hypothesen als Paradigmenwechsel bezeichnet worden sind [Mahner 1999].</p>

– Fortsetzung s. nächste Seite –

Fortsetzung Tabelle 4-34:

Um den Paradigmbegriff vor Begriffsinflation zu bewahren, sollte dieser – insbesondere dann, wenn er mit Berufung auf das Werk Kuhns zur Anwendung kommt – nur in dem Sinne Verwendung finden, wie er nach allgemein wissenschaftstheoretischer Auffassung verstanden wird: Im Sinne der disziplinären Matrix [Mahner 2001c].

Wissenschaftstheoretische Ebene:

Wird der Paradigmbegriff von Eaton [2007: 392; 2001: 5] im Sinne von „disziplinärer Matrix“ oder „Musterbeispiel“ verstanden – und nur dann kann dies mit Berufung auf das Werk von Kuhn [1967] geschehen – dann ist nicht zu sehen, dass die ernährungswissenschaftliche Forschung *kein* Paradigma besitzen soll. Tatsächlich weist die Gemeinschaft der Ernährungswissenschaftler zahlreiche konzeptionelle Gemeinsamkeiten (z.B. biochemische Modelle, epidemiologische Ansätze und Methoden) auf [Ströhle und Hahn 2006a; Hahn et al. 20006: 2f]. Entsprechend liegt die Vermutung nahe, dass Eaton [2007: 392; 2001: 5] mit „Paradigma“ etwas anderes bezeichnet, als Kuhn [1967] mit seinem Werk intendiert hat. Die Berufung auf die wissenschaftstheoretische Autorität Kuhns ist in diesem Fall unzulässig.

Methodologische Ebene:

Alle Forschungsaktivitäten im Bereich der Gesundheitsförderung – also auch der angewandten Ernährungswissenschaft – sind im Rahmen des evolutionstheoretischen Paradigmas zu interpretieren und an evolutionsbiologischen Erkenntnissen auszurichten [Eaton 2006; Eaton et al. 2002b].

- Da die Rekonstruktion der im Paläolithikum praktizierten Ernährungsweise nur rudimentär möglich ist [Richards 2002], entstammen die hierzu erforderlichen Daten – wie in Kap. 3.2 gezeigt – nahezu ausschließlich aus ethnographischen Untersuchungen rezenter Jäger- und Sammlervölker; evolutionsbiologische Konnotationen schwingen deshalb nicht mit. Vielmehr handelt es sich um einen – im weitesten Sinne – ernährungsepidemiologischen Befund, der deshalb auch so diskutabel ist wie jedes methodisch gleichartige ernährungsepidemiologische Studienergebnis [Ströhle und Hahn 2006b]. Anzumerken ist, dass sowohl die Reliabilität als auch die Validität der quantitativen Daten zum Ernährungsverhalten von Jägern und Sammlern aus den in Kap. 4.2.3 dargelegten Gründen eingeschränkt sind.
- Wie die oben gemachten Ausführungen belegen, beruhen die Daten zur „Paleo-Diet“ auf ernährungsepidemiologischen Untersuchungen. Damit aber verfehlt der paradigmatische Ansatz seinen eigenen Anspruch, da folgendes Paradoxon auftritt: Die klassischen, insbesondere epidemiologischen Methoden der Ernährungsforschung sollten *wegen* ihrer Limitationen um einen ultimativen evolutionsbiologischen Ansatz erweitert werden. Dessen Datenmaterial aber fußt auf eben jenen kritisierten epidemiologischen Methoden. Damit ergibt sich die kuriose Situation, dass die Empfehlungen zur Steinzeiternährung auf methodisch weit fraglicheren Datenquellen fußen (siehe oben) als die der etablierten Ernährungsforschung.

– Fortsetzung s. nächste Seite –

Fortsetzung Tabelle 4-35:

Die Relevanz des evolutionsbiologischen Forschungsprogramms wird darin gesehen, eine vom etablierten ernährungswissenschaftlichen Methodengefüge unabhängige Sichtweise darzustellen [Eaton 2006; Lindeberg et al. 2003]. Damit soll bei divergierenden Aussagen seitens der Ernährungsepidemiologie eine theoretisch fundierte Entscheidungshilfe für Ernährungsempfehlungen gegeben sein [Zittermann 2003].

Die Verankerung im evolutionstheoretischen Fundament ist ein Garant für die logische Konsistenz derartiger Ernährungsempfehlungen [Eaton 2007: 392; Lindeberg et al. 2003; Eaton und Cordain 1997].

- Bezieht sich das prädiktive Forschungsprogramm der EEW auf die qualitative Lebensmittelebene, dann ergibt sich das Problem, dass nur insoweit von einer theoretisch fundierten „Entscheidungshilfe für die Aufstellung von Empfehlungen für eine vollwertige Kost“ [Zittermann 2003: 421] zu sprechen ist, als dass die damit zusammenhängenden Aussagen so zutreffend zu sein scheinen, wie sie inhaltsleer zu nennen sind in ihrem Informationsgehalt. Die substanzielle Erweiterung der ernährungswissenschaftlichen Forschungsansätze, wie sie vom prädiktiven Ansatz ausgehen soll, besteht nämlich dann heuristisch nur darin, die physiologischen Effekte einer ausschließlich auf Obst, Gemüse, Nüssen, Fisch und Fleisch basierenden Nahrung empirisch – und also experimentell-ernährungsepidemiologisch – zu testen [Lindeberg et al. 2007]. Die Frage muss dann aber erlaubt sein, ob es wirklich des ganzen Aufwands an (Paläo)Anthropologie, Paläoökologie, Selektionstheorie, Populationsgenetik und vergleichender Ethnologie bedarf, um ein derartiges Forschungsvorhaben initiieren zu können. Andererseits: Bezieht sich das prädiktive Forschungsprogramm der EEW auf die quantitative Lebensmittel- und Nährstoffebene, dann kann hiervon tatsächlich eine fundierte „Entscheidungshilfe für die Aufstellung von Empfehlungen für eine vollwertige Kost“ [Zittermann 2003: 421] ausgehen. Allein, ein solcher Ansatz ist weder auf Basis des ethnographischen Datenmaterials, noch vor dem evolutionstheoretischen Hintergrundwissen zu begründen.
- Da die Definition der paläolithischen Kost primär auf ethnographisch-epidemiologischen Daten basiert, existieren keinerlei evolutionstheoretische Bezüge. Aussagen zur Beschaffenheit der Jäger- und Sammlerkost sind weder methodisch noch logisch von evolutionstheoretischen Einsichten abhängig. Derartige Aussagen sind auch dann möglich, wenn keine evolutionsbiologischen Kenntnisse vorhanden sind.
- Da die Daten zur Ableitung dessen, was (semi)quantitativ als paläolithische Ernährungsweise bezeichnet wird, epidemiologischer Herkunft sind, kann es nicht verwundern, dass diese von ihrer Aussagekraft, Validität und Reliabilität ebensolche Limitationen aufweisen, wie gängige ernährungsepidemiologische Untersuchungsverfahren auch. Soll heißen: Das, was als „paläolithisch“ definiert wird, hängt von der jeweiligen Datenbasis ab und ist entsprechend variabel. So wurde – basierend auf den bis 1997 [Eaton et al. 1997] durchgeführten Berechnungen – bis 1999 von Vertretern der EEW eine fettarme (ca. 20 Energie% Fett), kohlenhydratmoderate (ca. 45 Energie%), vorwiegend pflanzlich dominierte Nahrung als paläolithisch und ergo „genetisch adaptiert“ ausgewiesen. Verbunden war dies mit der Behauptung, die fettreiche, und ergo malaptative, moderne Ernährung sei verantwortlich zu machen für chronisch-degenerative Erkrankungen [Eaton 1991; Burkitt und Eaton 1989]. Vor dem Hintergrund der im Jahr 2000 [Cordain et al. 2000a] durchgeführten Neuberechnungen ist nun offenbar auch eine fettreiche (28-58 Energie%), kohlenhydratarme (22-40 Energie%), vorwiegend auf vom Tier stammende Nahrungsmittel basierende Kostform artgerecht und ergo „optimal“.

Die Beliebigkeit dessen, was im Sinne des prädiktiven Forschungsprogramms der EEW als „Paleo Diet“ ausgegeben wird, kommt auch durch folgende Beobachtung zum Ausdruck: Ist für die einen EEW-Vertreter im qualitativen Rahmen der Lebensmittelauswahl von Obst, Gemüse, Nüssen, Fleisch und Fisch offenbar jede beliebige Relation pflanzlicher und tierischer Lebensmittel „genetisch angepasst“ [Lindeberg et al. 2007; Lindeberg 2005; Burkitt und Eaton 1989], betonen andere die Notwendigkeit eines hohen Verzehrs von Fleisch und Fisch (etwa 55 Energie%) [Cordain 2002a: 41]. Sehen die einen den (relativ) hohen Kohlenhydratanteil moderner Ernährungsformen als Ursache an für verschiedene Erkrankungen [Cordain 2007b, elektron. Pub.; Colagiuri und Brand-Miller 2002; Brand-Miller und Colagiuri 1999], gepaart mit der Empfehlung, die Kohlenhydrataufnahme zu verringern [Cordain et al. 2000a; Zittermann 2003a], so verneinen dies andere und betonen gerade die Angepasstheit des humanen Stoffwechsels an eine hohe Kohlenhydratzufuhr [Lindeberg 2005; Lindeberg et al. 1999]. *In summa* erweisen sich die Aussagen der EEW zur optimalen Ernährung des Menschen als ebenso widersprüchlich, wie die eingangs kritisierten Empfehlungen der etablierten Ernährungsforschung.

4.4.4 Rückblick und Fazit

Die in diesem Kapitel vorgenommenen Analysen sollten die Frage klären, inwieweit die Thesen der Genselektion und genetischen Konstanz sowie die der Maladaptation und die des Paradigmas im Hinblick auf das biologische und biophilosophische Hintergrundwissen als adäquat gelten können. Dabei ergaben sich folgende Befunde:

1. Der einseitige Genselektionismus, wie er von Vertretern der EEW im Erbe des Neodarwinismus vertreten wird, konnte in dieser Form nicht aufrechterhalten werden. P-Selektion findet auf verschiedenen biotischen Systemebenen statt, wobei die Genebene nur eine davon und nicht einmal die Bedeutsamste darstellt. Wenngleich es zu Analysezwecken legitim und üblich ist, Gene oder Genotypen bei populationsgenetischen Modellen epistemisch zu privilegieren, so leitet sich daraus kein besonderer ontischer Status derselben ab. Evolutionsgenetische Befunde, wonach genetische und morphologische Evolution nur schwach korrelieren und es seit Beginn der neolithischen Revolution zu Veränderungen in der Allelfrequenz in Populationen gekommen ist, hatten dazu geführt, die Genkonstanzthese in Frage zu stellen. Prinzipiell, so das Ergebnis der Analyse, hat seit Einführung des Ackerbaus ausreichend Zeit bestanden, um physiologisch relevante genetische und/oder phänotypische Veränderungen zu ermöglichen. Die Auffassung der EEW, dass der Mensch 99% seiner Entwicklungsgeschichte als Jäger und Sammler verbracht hat und lediglich 1% unter neolithischen Bedingungen, bedeutet nicht, dass die letzten 6000-10 000 Jahre evolutionsbiotisch irrelevant gewesen sind ("1% fallacy"). Auch hier zeigte sich die Unangemessenheit eines genzentrierten Verständnisses von biotischer Evolution.
2. Der den Arbeiten der EEW zugrundeliegende genetische Determinismus erwies sich aus entwicklungsbiologischer und biophilosophischer Sicht als verfehlt, weil er zu eng gefasst ist. Mit Verweis auf die Einsichten des „konstruktivistischen Interaktionismus“ konnte gezeigt werden, dass weder der DNA bzw. den Genen noch den Genotypen eine ontische Priorität bei der Kontrolle der Ontogenese und den physiologischen Reaktionen eines Organismus zukommt, da die Genfunktionen kontextabhängig und in ein erst ansatzweise aufgeklärtes Netzwerk epigenetischer Faktoren eingebunden sind. Entsprechend kann es nur genetisch kodeterminierte, aber keine genetisch determinierten Stoffwechselmerkmale oder Nährstoffbedürfnisse geben. Das Sprechen von einer „gendeterminierten Biologie“ musste daher als Relikt eines obsoleten Gendeterminismus angesehen werden; die Rede von „genetischen Programmen“ erwies sich als inhaltsleere Metaphorik.

-
3. Vor dem Hintergrund der in Kap. 4.1.1 aufgezeigten Notwendigkeit, zwischen Aptation und Adaptation terminologisch zu differenzieren, musste das Maladaptationskonzept dahingehend kritisiert werden, dass es keine malfunktionalen Adaptationen, sondern nur Maladaptationen geben kann. Darüber hinaus ließ sich die Maladaptationsthese – mit Verweis auf die Einsichten der Nischenkonstruktionsforschung und die Möglichkeit zum sekundären Funktionswandel – in der von der EEW postulierten rigiden Form nicht aufrechterhalten. Die paläoökologischen und ethnographisch-epidemiologischen Befunde machten es zudem erforderlich, die „adaptive-lag-hypothesis“ auch empirisch anzuzweifeln.
 4. Die ideengeschichtliche Analyse der paradigmatischen These hatte ergeben, dass das auf Thomas Kuhn (1922-1996) basierende Paradigmakonzept von Vertretern der EEW in wissenschaftstheoretisch unzulässiger Weise interpretiert worden ist. Tatsächlich verfügt die etablierte Ernährungswissenschaft – entgegen den Aussagen der EEW – über ein „Kuhnian paradigm“, d.h. über ein methodisch-konzeptionelles Gerüst. Basierend auf paläoanthropologischen und ethnographischen Befunden hatte sich ergeben, dass die Angaben zur „Paleo-Diet“ auf Daten mit geringer Validität und Reliabilität beruhen; evolutionsbiologische Bezüge ließen sich nicht erkennen. Damit ergab sich die kuriose Situation, dass die seitens der EEW ausgesprochenen Empfehlungen zur „optimalen Ernährung“ auf methodisch weit fraglicheren Datenquellen fußen als die der etablierten Ernährungsforschung. Zudem ergab sich beim prädiktiven Forschungsprogramm das Problem, dass dieses – abhängig von der gewählten Bezugsebene – zu widersprüchlichen Aussagen führt. Der heuristische Beitrag, der hiervon für die ernährungswissenschaftliche Forschung auszugehen vermag, reduzierte sich letztlich auf die Generierung von Hypothesen, deren geringe Originalität einem Höchstmaß an intellektuellem Aufwand gegenübersteht. Insgesamt ließ sich nicht erkennen, inwieweit eine evolutionsbiologische Fundierung der Ernährungswissenschaft methodologisch von Gewicht sein soll.

5 DISKUSSION UND SCHLUSSBETRACHTUNG

*Evolutionary approaches [...] not tell us
what is natural or what is good [...].*

Ruth Mace

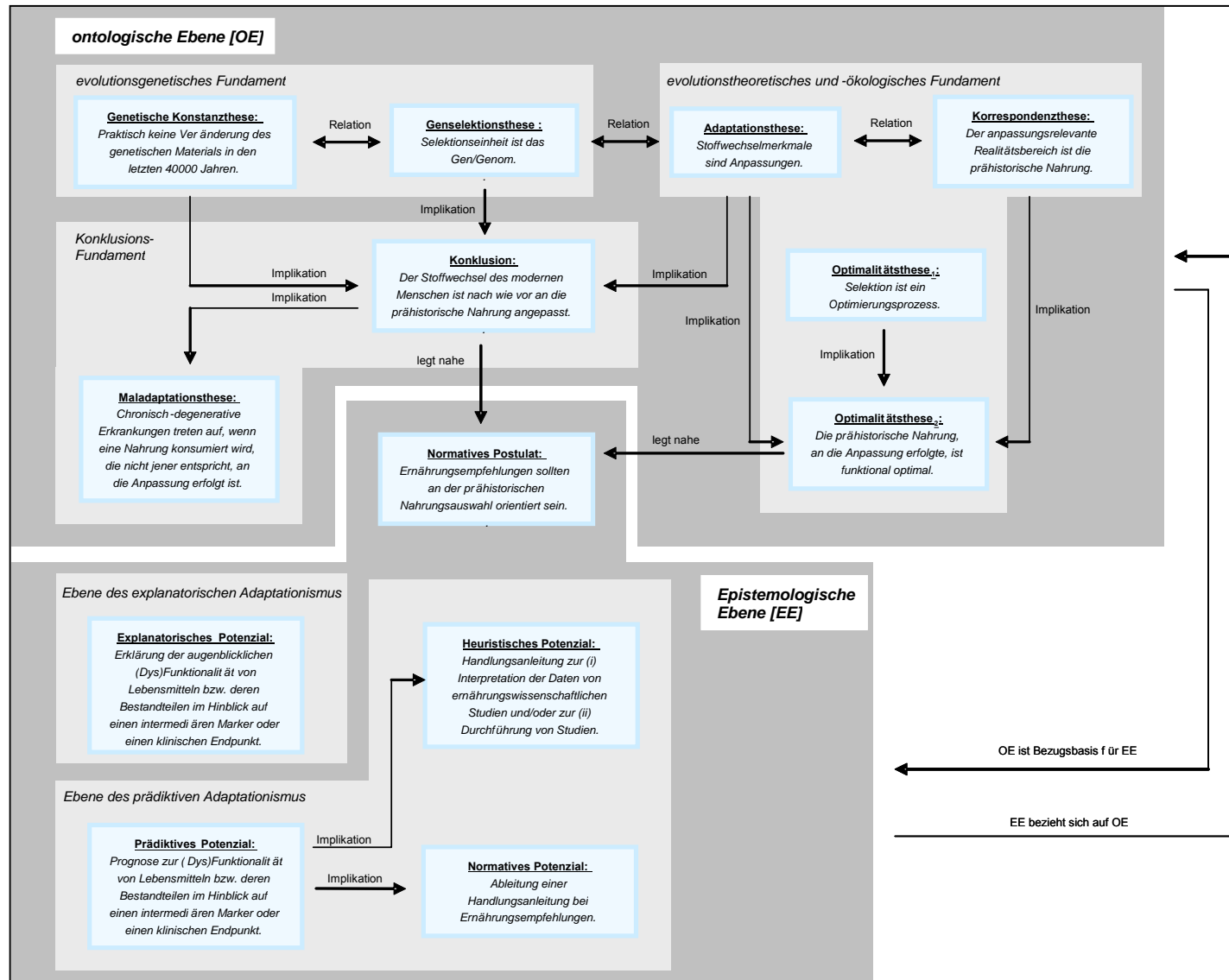
Die Forderung, evolutionsbiologische Einsichten in den konzeptionellen Rahmen der ernährungswissenschaftlichen Forschung einzubeziehen, ist seit Veröffentlichung des von Eaton et al. [1985] stammenden *Locus classicus* "Paleolithic nutrition" auf ein breites Echo gestoßen. Das zeigt sich nicht zuletzt an der wachsenden Zahl von Publikationen, die ernährungswissenschaftliche Fragestellungen *sub specie evolutionis* beleuchten. Nicht zuletzt deshalb erschien es lohnenswert zu sein, einer solchen Betrachtungsweise Aufmerksamkeit zu widmen. Inhaltlich jedoch erwuchs die Legitimation und Notwendigkeit zu einem solchen Unterfangen erst aus der disziplinären Sprengkraft, die von einer evolutionsbiologischen Fundierung ausgehen soll. Methodologisch jedenfalls könnte die Herausforderung für die etablierte Ernährungsforschung nicht größer ausfallen, als wenn der Vorwurf erhoben wird:

[...] nothing in nutrition seems to make sense because most nutritionists have little or no formal training in evolutionary theory, much less human evolution. Nutritionists face the same problem as anyone who is not using an evolutionary model to evaluate biology: fragmented information and no coherent way to interpret the data [Cordain 2007b: 4, elektron. Pub.].

Die in Kap. 1.1 dargelegte Aussicht, mittels eines evolutionsbiologischen Forschungsprogramms erhellende Einsichten in Probleme zu erhalten, welche sowohl die Physiologie als auch die Pathophysiologie der Ernährung betreffen, verdeutlichen das Potenzial und den Anspruch einer Evolutionären Ernährungswissenschaft (EEW).

Ziel der Arbeit sollte es sein, das Forschungsprogramm der EEW einer systematischen Analyse zu unterziehen. Ausgangspunkt war eine kurze ideengeschichtliche Betrachtung zur „Evolution“ der Evolutionären Ernährungswissenschaft, wie sie sich in der Tradition von S. Boyd Eaton entwickelt hat. Die Ausarbeitung zum konzeptionellen Rahmen der EEW führte zur Identifikation zweier Basishypothesen: die der Adaptation und die der Korrespondenz. Wechselseitig in Beziehung stehend, bilden sie mit zwei weiteren Elementen – jener der Optimalitäts- sowie jener der Genselektions- und der genetischen Konstanzthese – ein Ideennetzwerk. Zusammen mit der darauf basierenden Maladaptationsthese stellen sie das ontologische Fundament der EEW dar. Den Kern der assoziierten epistemologischen Ebene bilden der explanatorische und der prädiktive Adaptationismus (siehe Abbildung 5-1).

Abbildung 5-1: Elemente des Forschungsprogramms einer EEW in der Tradition von S. Boyd Eaton



Diese Einsichten mündeten im eigentlichen Anliegen der Arbeit, die Elemente der EEW auf ihren **Begründungszusammenhang** hin zu untersuchen. Da die Beziehung zwischen Evolutionstheorie einerseits und EEW andererseits als eine logische zu rekonstruieren war, erwiesen sich die in Kap. 2 dargestellten evolutionstheoretischen Grundlagen als unabdingbare Voraussetzung für die in Kap. 4 durchgeführten Untersuchungen. Am Ende dieser Arbeit seien die dort erzielten Resultate im Kontext der in Kap. 1.2.2 vorgestellten wissenschaftstheoretischen Kriterien diskutiert.

5.1 Wissenschaftstheoretische Beurteilung der Adaptationsthese

Die in Tabelle 5-1 aufgeführten Punkte fassen die in Kap. 4.2 gewonnenen Einsichten zur Adaptationsthese noch einmal zusammen.

Tabelle 5-1: Inhalt und Analysenergebnisse zur Adaptationsthese

Inhalt	Analysenergebnisse
Die physiologisch-biochemischen Merkmale des Menschen sind Anpassungen an eine prähistorische (Nahrungs)Umwelt.	<p>Semantisch. Das Wort „Anpassung“ weist einen Bedeutungspluralismus auf, wobei die folgende Differenzierung relevant ist:</p> <ul style="list-style-type: none"> (i) Aptation [$a(b)$, wobei $W(a, b, u, t_0)^1 > 0$] (ii) Adaptation [$a(b)$, wobei $W(a, b, u, t_0) > 0$ aufgrund von Selektion] (iii) Exaptation [$a(b)$, wobei $W(a, b, u, t_0) > 0$ aufgrund von Funktionswechsel] (iv) Adaptationsprozess, der Adaptationen im Sinne von (ii) zur Folge hat. <p>Dessen ungeachtet, verwenden die Vertreter der EEW den Begriff „Anpassung“ offensichtlich in einem variierenden Kontext.</p> <p>Logisch. Die fehlende terminologische Differenzierung zwischen „Aptation“, „Adaptation“ und „Adaptationsprozess“ führt zum Problem der Tautologie, so dass die Aussagen der EEW ihren empirischen Gehalt einbüßen.</p> <p>Evolutionsbiologisch. Sowohl der adaptationistische Funktionalismus wie auch der rigide Externalismus der EEW sind unhaltbar. Die Bedeutung der Selektion(stheorie) wird überbewertet; andere Faktoren wie Funktionswandel und -erweiterung dagegen ebenso ignoriert wie die Ergebnisse der Nischenkonstruktionsforschung.</p> <p>Epistemologisch. Das Forschungsprogramm der EEW beruht auf einem naiven adaptationistischen Programm. Methodologisch ergeben sich folgende Schwierigkeiten:</p> <ul style="list-style-type: none"> (i) Willkürliche Wahl der Nahrungssystemebene („willkürliche Aggregation“). (ii) Inverse Korrelation zwischen dem Potenzial des adaptationistischen Forschungsprogramms für die Ernährungswissenschaft und dessen evolutionsbiologischer Konsistenz. (iii) Methodische Schwächen der adaptationistischen Erklärungen („story telling“). (iv) Tendenz zur retrospektiven Finalisierung („Hineinteleologisieren“ augenblicklicher Funktionalität in die Vergangenheit).

¹ a: Merkmal; b: Organismus; u: Umweltfaktor; t: Zeit; W: Biotischer Wert

Abschließend lassen sich folgende Kernergebnisse festhalten:

1. Ontologisch. Die Adaptationsthese ist in Form der panselektionistischen, einseitig auf „Umweltanpassung“ gerichteten Form unhaltbar, weil sie *extern inkonsistent* zum evolutionsbiologischen Hintergrundwissen ist. Sie ist als Ergebnis einer übersimplifizierenden Vorstellung von Evolution zu werten und stellt ein Relikt eines überkommenen Ultradarwinismus dar. Damit basiert die EEW mehr auf der Ideenwelt eines Alfred Russell Wallace (1823-1913) als auf der von Charles Darwin (1809-1882). Für die EEW trifft aber auch zu, was Engels [1989: 375f], mit Blick auf die Evolutionäre Erkenntnistheorie, feststellen konnte: Die Einsicht nämlich, dass ein solch ontologischer Adaptationismus keinesfalls als notwendiges Fundament einer EEW fungieren muss.

Der in Kap. 4.1.2 ausgearbeitete erweiterte Adaptationismus stellt eine alternative Theoriebasis dar. Zur Wahrung *innerer Widerspruchsfreiheit* wäre es dann allerdings nicht länger möglich, eine wie auch immer geartete prähistorische Nahrung ontisch-funktional zu privilegieren. Entsprechend müsste eine modifizierte EEW die Möglichkeit anerkennen, dass die Funktionalität von Lebensmitteln und/oder Nährstoffen nicht *per se* auf Adaptationsprozessen beruhen muss. Die Konsequenz: Die prähistorische Nahrung, an die Adaptation (im Sinne von Anpassung₂; siehe Kap. 4.1.1) erfolgte, mag in präventivmedizinischer Hinsicht funktional sein. Das bedeutet aber nicht, dass Ernährungsmuster, die davon abweichen, dysfunktional sein *müssen*. Das jedoch entzieht der Maladaptationsthese (siehe Tabelle 5-2) in ihrer jetzigen Form das evolutionstheoretische Fundament. Vor diesem Hintergrund muss die Ansicht, alle „genetisch nicht angepassten“ Ernährungsformen *a priori* als dysfunktional disqualifizieren zu müssen, als *extern inkonsistent* gewertet werden. Die Maladaptationsthese ist also nur solange *plausibel*, als dass sie auf einem naiv-ontologischen Adaptationismus fußt.

Tabelle 5-2: Inhalt und Analysenresultate zur Maladaptationsthese

Inhalt	Analysenresultate
Chronisch-degenerative Erkrankungen treten auf, wenn eine Nahrung konsumiert wird, die im engeren Sinne nicht jener des Paläolithikums entspricht.	<p>Semantisch. Vor dem Hintergrund der in Tabelle 5-1 aufgezeigten Notwendigkeit, zwischen Aptation und Adaptation terminologisch zu differenzieren, ist festzuhalten, dass es keine malfunktionalen Adaptationen, sondern nur Malaptationen geben kann.</p> <p>Evolutionstheoretisch. Die Maladaptationsthese ist im Lichte der Nischenkonstruktionsforschung und aufgrund der Möglichkeit zum sekundären Funktionswandel in der von der EEW postulierten rigiden Form nicht aufrechtzuerhalten.</p> <p>Empirisch. Die paläoökologischen und ethnographisch-epidemiologischen Befunde machten es zudem erforderlich, die "adaptive-lag-hypothesis" auch empirisch anzuzweifeln.</p>

2. Epistemologisch. Sowohl der explanatorische als auch der prädiktive Adaptationismus sind mit dem ontologischen Adaptationismus der EEW vereinbar. Beide besitzen *heuristisches Potenzial*, da sie Forschungsaktivitäten initiieren können – und dies in der Vergangenheit auch getan haben, wie z.B. die Arbeiten von Lindeberg et al. [2007], Osterdahl et al. [2007], Halperin et al. [2006], Jonsson et al. [2006] und Halberg et al. [2005] belegen. Der explanatorische Adaptationismus besitzt zudem *Erklärungswert* [de Graaf 2006; Kopp 2006; 2005; Sebastian et al. 2006; Brand-Miller und Colagiuri 1998].

Das Problem ist also nicht, dass es dem Forschungsprogramm der EEW an Prognose- und Erklärungspotenzial ermangeln würde. Vielmehr gilt umgekehrt: Die wissenschaftstheoretische Schwierigkeit besteht darin, dass das prädiktive Projekt *zu viel* prognostizieren und das explanatorische Projekt *zu viel* erklären kann; und zwar dann, wenn EEW-Vertreter methodologisch auf ein naiv-adaptationistisches Programm rekurrieren. Der Verdacht ist begründet, dass dem explanatorischen Projekt in seiner jetzigen Form kein empirisch-wissenschaftlicher Status zuzubilligen ist, da das System gegen jedwede Kritik immunisiert zu sein scheint: Bedingt durch die willkürliche Wahl der Nahrungssystemebene, lässt sich jeder denkbare ernährungswissenschaftliche Befund adaptationistisch erklären. Damit jedoch ist die *Prüfbarkeit* des Programms nicht gewährleistet. Vertreter der EEW täten in ihrem eigenen Interesse gut daran, das hier aufgeworfene methodologische Problem zur Kenntnis zu nehmen. Das explanatorische Projekt ist strengeren Kriterien zu unterziehen, die *ad hoc* erfolgte Wahl der Nahrungssystemebenen muss aufgegeben werden. Ansonsten ist nicht erkennbar, wie der Ansatz wissenschaftlich nutzbar sein sollte.

Für das prädiktive Projekt gilt ähnliches. Hier ist das Problem gegeben, dass auf der Grundlage eines undisziplinierten adaptationistischen Programms *jede* denkbare Prognose gedeihen kann. Der für die angewandte Ernährungswissenschaft angemahnten „Entscheidungshilfe für die Aufstellung von Empfehlungen für eine vollwertige Kost“ [Zittermann 2003: 421] droht dann folgendes Schicksal: Entweder mündet diese in konkret-spezifischen, aber gänzlich widersprüchlichen Handlungsanleitungen (z.B. “low carb” [Cordain et al. 2000a] *versus* “high carb” [Lindeberg 2005; Lindeberg et al. 1999]) – oder aber sie verlieren sich im Allgemeinen („der Verzehr von Obst, Gemüse, Nüssen, magerem Fleisch und Fisch ist zu erhöhen, stark verarbeitete Fleischwaren, hoch ausgemahlene Getreideprodukte und fett- sowie zuckerreiche Milchprodukte dagegen sind zu meiden“ [O’Keefe und Cordain 2004]). Im letzten Fall besitzt das prädiktive Projekt zwar *Prognosekraft*; die Vorhersagen sind aber häufig derart banal, dass die Frage erlaubt

sein muss, ob es hierzu wirklich des ganzen Aufwandes an Evolutionstheorie, Paläoanthropologie und vergleichender Ethnologie bedarf.

3. Fazit. Die von der EEW vorausgesetzte Adaptationsthese und das damit im Zusammenhang stehende Forschungsprogramm beruhen auf evolutionsbiologischen Einseitigkeiten, gepaart mit einer fast vollständigen Ignoranz der aktuellen evolutionstheoretischen Literatur. Die methodologischen Defizite des (naiven) adaptationistischen Programms sind teilweise so gravierender Art, dass das Forschungsprogramm in seiner jetzigen Form grundsätzlich in Frage zu stellen ist. Man wird aber skeptisch sein müssen, ob die EEW sich davon berührt zeigen wird. Vermutlich wird die Prognose von Fodor [2001: 627], gerichtet an die Vertreter der Evolutionspsychologie, auch für die EEW zutreffen, wenn er schreibt:

I'm aware that nothing I say [...] will succeed in slowing the outpouring of just-so-stories by which the mainstream of evolutionary cognitive psychology is very largely constituted. Practitioners will continue to speculate hopelessly in advance of the facts, they will continue to publish the proceedings of these conferences; world without end.

5.2 Wissenschaftstheoretische Beurteilung der Korrespondenzthese

Die in Tabelle 5-3 aufgeführten Punkte fassen die in Kap. 4.2 gewonnenen Einsichten zur Korrespondenzthese noch einmal zusammen.

Es können folgende Kernergebnisse festgehalten werden:

1. Ontologisch. Das DEA-Konzept ist nur plausibel, wenn (i) die Gesamtheit aller Selektionsfaktoren während der gesamten Anthropogenese in die Betrachtungen mit einbezogen werden oder (ii) sichergestellt ist, dass alle Adaptationen des Menschen paläolithischer Genese sind. Nur unter Erfüllung der letztgenannten Bedingung lässt sich die ontische Privilegierung der Nahrungsumwelt des Paläolithikums für zulässig befinden. Die DEA des Menschen kann dann mit der Nahrung im Paläolithikum identifiziert werden. Vor dem Hintergrund der in Kap. 4.2.2 erarbeiteten Einsichten ist jedoch nicht zu sehen, wie ein solches DEA-Konzept kompatibel sein soll zum phylogenetischen und evolutionsökologischen Hintergrundwissen. Im Falle von (ii) wird also Selbstwiderspruchsfreiheit erkaufte zum Preis externer Inkonsistenz. Lediglich das DEA-Konzept (i) wird beiden wissenschaftstheoretischen Forderungen gerecht.

2. Epistemologisch. Je nach DEA-Konzeption ergibt sich folgendes Dilemma:

Entweder nehmen Vertreter der EEW auf die Nahrungsumwelt im (Jung)Paläolithikum Bezug und beschränken sich auf allgemein-qualitative Angaben zur DEA. Dann ist ein solches Vorgehen

kompatibel mit dem evolutionsökologischen Hintergrundwissen. Allerdings droht das DEA-Konzept dann hinsichtlich des explanatorischen Projektes in methodologischer Irrelevanz zu versinken. Bedingt durch die rein qualitative Charakterisierung der DEA („Wildpflanzen und Wildtiere“) ist es im Verein mit einer willkürlichen Wahl der Nahrungssystemebenen (siehe Kap. 5.1) möglich, jedes Studienergebnis plausibel zu erklären. Damit jedoch ist der Forderung nach *Prüfbarkeit* nicht entsprochen. Für das prädiktive Programm würde dann Analoges gelten wie in Kap. 5.1: Das *heuristische Potenzial* wäre als gering zu betrachten.

Oder aber eine bestimmte Nahrungsumwelt wird zeitlich und geographisch spezifiziert und epistemisch privilegiert. Dann ist ein solches DEA-Konzept von methodologisch-heuristischer Relevanz. Allein, es ist nicht zu sehen, wie ein solches Vorgehen zu rechtfertigen sein sollte zum evolutionsökologischen Hintergrundwissen.

3. Epidemiologisch. Den (semi)quantitativen Angaben zur Nahrung rezenter Wildbeuter ermangelt es teilweise an *empirischer Adäquatheit*. Die in der Literatur mitgeteilten Befunde beziehen nur einen Teil der weltweiten Jäger und Sammler mit ein. Zudem werden bei der Definition dessen, was unter dem Terminus „Paleo Diet“ firmiert, zwei Bezugsebenen in unzulässiger Weise kombiniert: Jene der Subsistenzverhältnisse *aller* weltweiten Wildbeuter [Cordain et al. 2000] mit jenen der Subsistenzverhältnisse *einer* Subpopulation [Sebastian et al. 2002]. Die so erzeugte Quadratur des Kreises ermöglicht es, die Jäger- und Sammler-Kost als vorwiegend tierisch *und* zugleich basenüberschüssig auszuloben [Cordain 2007a: 367ff]. Derartige Aussagen stehen somit nicht nur im Widerspruch zur empirischen Ebene, sondern erweisen sich zudem als *selbstwidersprüchlich*.

4. Fazit. Das DEA-Konzept bewegt sich zwischen methodologischer Relevanz und externer Inkonsistenz auf der einen und methodologischer Irrelevanz und externer Konsistenz auf der anderen Seite. Es ergibt sich das Problem, dass die ernährungswissenschaftlich interessanten DEA-Konzepte am wenigsten überzeugen; die überzeugendsten aber am wenigsten interessant sind.

Tabelle 5-3: Inhalt und Analysenergebnisse zur Korrespondenzthese

Inhalt	Analysenergebnisse
<p>Das korrespondierende Nahrungs-Umfeld, an das sich der Stoffwechsel des Menschen angepasst haben soll, ist (i) nicht näher bestimmt, (ii) archäologisch das des Paläolithikums (etwa 2,6 Mio bis 8000 Jahre v. Chr.) bzw. geologisch das des Pleistozäns (1,8 Mio bis 10 000 Jahre v. Chr.) oder (iii) das der ostafrikanischen Savanne vor etwa 50 000 Jahren.</p>	<p>Ideengeschichtlich. Das Korrespondenzkonzept der EEW rekurriert auf den Ausführungen zum “Environment of Evolutionary Adaptedness“ (EEA); der analoge EEW-Begriff lautet “Diet of Evolutionary Adaptedness” (DEA).</p> <p>Konzeptionell. Der DEA-Begriff repräsentiert die adaptionsrelevante, prähistorische Nahrungsumwelt des Menschen. Angaben zur DEA bilden die notwendige Bezugsbasis für das explanatorische und das prädiktive Forschungsprogramm sowie für das Maladaptationskonzept.</p> <p>Ontologisch-evolutionsbiologisch. Es muss im Detail unklar bleiben, um was es sich beim EEA bzw. der DEA handeln soll. Für das Wort „EEA“ (respektive „DEA“) können zwei potenzielle Bedeutungsinhalte identifiziert werden:</p> <ul style="list-style-type: none"> (i) Alle (Nahrungs)Umweltfaktoren, die im Verlauf der Anthropogenese als Selektionsfaktoren wirksam waren und zur Etablierung von Adaptationen geführt haben. Damit jedoch ist nicht zu sehen, was das EEA- bzw. DEA-Konzept an evolutionsbiologischer Erhellung bieten soll. (ii) Die (Nahrungs)Umwelt des Paläolithikums. Vor dem Hintergrund der oben erläuterten Adaptationismusproblematik ist eine solche Deutung problematisch, da unklar bleiben muss, auf welcher Evidenz eine solche Position ruhen könnte. <p>Phylogenetisch. Hier ist das Problem gegeben, die DEA-relevante Nahrungsumwelt der humanen Vorfahren zeitlich und örtlich zu bestimmen. Je nach Sichtweise (z.B. Nahrung der Australopithecinen, der frühen Homininen oder des jungpaläolithischen <i>H. sapiens</i>) ergibt sich <i>per definitionem</i> ein differierender DEA. Der Versuch seitens der EEW, diese Frage dadurch zu umgehen, indem das DEA-Konzept auf die rein qualitative Ebene verschoben wird, ist nicht zu kritisieren, kann aber methodologisch nicht befriedigen.</p> <p>Ethnographisch-epidemiologisch. Die Nahrung der weltweiten Jäger und Sammler (229 Völker), die als Modell für die DEA dient, weist sowohl bei den Subsistenz- (Varianzbreite von 0-85 Energie% gesammelter und 6-100 Energie% aus Jagd und Fischfang stammender Nahrung) als auch bei den Makronährstoffanteilen (Varianzbreite Kohlenhydrat: 0-76 Energie%, plausibler Bereich: 20-60 Energie%, Varianzbreite Fett: 23-77 Energie%, plausibler Bereich: 25-50 Energie%; Protein: 17-35 Energie%) und der Ballaststoffzufuhr (Varianzbreite: 5-95 g/d, plausibler Bereich 30-50 g/d) erhebliche interkulturelle Schwankungen auf. Dasselbe gilt auch für die <i>Säurelast</i> (Varianzbreite: -150 bis 200 mEq/d; Säureüberschuss bei 60-75% der Völker). Generell zeichneten sich die Kostformen der Wildbeuter durch eine – verglichen mit den von nationalen Fachgesellschaften ausgesprochenen Ernährungsempfehlungen – hohe Nährstoffdichte an Vitaminen und Mineralstoffen aus. Auffallend ist der niedrige Natrium-Kalium-Quotient von 0,2.</p> <p>Methodisch-evolutionsökologisch. Es stellt sich die Frage, welche Nahrung der rezenten Jäger und Sammler evolutionsökologisch von Relevanz ist, so dass paläoökologische Einsichten bei der DEA-Modellbildung zu berücksichtigen sind. Bedingt durch die Datenlimitation, lässt sich die Ernährungsökologie der plio-pleistozänen Homininen (Australopithecinen, <i>H. ergaster</i>, <i>H. habilis</i>, <i>H. sapiens</i>) nur qualitativ rekonstruieren.</p>

5.3 Wissenschaftstheoretische Beurteilung der Optimalitätsthese

Die in Tabelle 5-4 aufgeführten Punkte fassen die in Kap. 4.2 gewonnenen Einsichten zur Optimalitätsthese zusammen.

Tabelle 5-4: Inhalt und Analysenergebnisse zur Optimalitätsthese

Inhalt	Analysenergebnisse
Es wird geltend gemacht, dass das Prinzip der natürlichen Selektion langfristig dafür Sorge trägt, Organismen optimal an ihre Umwelt anzupassen. Entsprechend gelte: Nahrungsfaktoren, die Bestandteil des evolutiv relevanten Realitätsbereichs waren, müssen sowohl in qualitativer als auch in quantitativer Hinsicht optimal sein.	<p>(Evolutions)Ökologisch. Das von EEW-Vertretern postulierte „Axiom“, demzufolge die „natürliche“ Umwelt eines Organismus jene sein soll, in welcher dieser den denkbar höchsten Gepaschtheitsgrad besitzt, lässt sich weder biotheoretisch noch empirisch belegen. Evolutiver Erfolg ist demzufolge nicht als Indiz für optimale Gepaschtheit zu werten. Vielmehr – so das ernüchternde Fazit – folgt aus den Aussagen zur evolutiven Bewährung von Nahrungsfaktoren lediglich und trivialerweise, dass diese im Kontext des gesamten Lebensstils überlebensadäquat gewesen waren bzw. sind. Diese Feststellung allerdings trifft auf alle (prä)historisch bewährten Ernährungsweisen zu – von jenen der Jäger und Sammler über die der frühen Pflanzler und Hirten bis hin zu jenen der traditionellen Ackerbauern.</p> <p>Ideengeschichtlich. Hier drängt sich der Verdacht auf, dass manche EEW-Vertreter einem überkommenen naturtheologischen Weltbild das Wort reden.</p> <p>Evolutionsbiologisch. Die Optimalitätsthese ist Ausdruck eines naiven Adaptationismus („aptativ kann nur sein was adaptiv ist“), der bereits in Kap. 5.1 als unhaltbar zurückgewiesen worden war.</p> <p>Evolutionstheoretisch. „Optimierung“ bezieht sich in der evolutionstheoretischen Literatur auf die relative Zunahme des mittleren Gepaschtheitsgrades der Organismen einer Population; nicht aber auf ein abstrakt-biologisches Optimum, das teilweise nicht einmal zu definieren ist.</p> <p>Ethnographisch-epidemiologisch. Die Ernährungsweise der Jäger und Sammler ist im Kontext des gesamten Lebensstils und unter Beachtung der Altersstruktur offenbar eine hinreichende Bedingung, um das Risiko chronisch-degenerativer Erkrankungen zu minimieren. Lediglich für die sich traditionell vorwiegend von Fisch und Fleisch ernährenden Inuits scheint dies nicht zutreffend zu sein. Demgegenüber lässt sich zeigen, dass andere traditionelle Ernährungsformen präventivmedizinisch ähnlich günstige Effekte aufweisen wie die Ernährungsweise der Jäger und Sammler. Und das <i>obwohl</i> Erstere sowohl qualitativ als auch quantitativ vom Muster der „Paleo-Diet“ abweichen.</p>

Abschließend lassen sich folgende Kernergebnisse herausstellen:

- 1. Ontologisch.** Das Optimalitätspostulat ist *extern inkonsistent* zum (evolutions)ökologischen und -theoretischen Hintergrundwissen; es ist Ausdruck einer besonders naiven Variante adaptationistischen Denkens.
- 2. Epidemiologisch.** Die gesundheitlich positiv zu wertenden Effekte, die mit einer Jäger- und Sammler-Kost in Zusammenhang stehen, sind nicht auf dieses Ernährungsmuster begrenzt; die Optimalitätsthese ist in ihrer rigiden Form („optimal-funktional ist nur das Adaptive“) *inkompatibel* zu den ethnographisch-epidemiologischen Befunden. Zudem ermangelt es den Angaben zur präventivmedizinischen Optimalität der Wildbeuter-Nahrung teilweise an

empirischer Adäquatheit. Genauer: Die These, dass eine an Fleisch reiche, kohlenhydratarme Jäger- und Sammler-Kost *per se* protektiv sein soll, ist in dieser Form empirisch nicht korrekt.

3. **Epistemologisch.** Der Versuch der EEW, die optimale (An)Gepasstheit des menschlichen Organismus an die paläolithische Nahrung selektionstheoretisch erklären zu wollen, mündet in einem Dilemma: *Entweder* die Vertreter der EEW verstehen das von ihnen postulierte „Optimum“ in einem methodologisch-relevanten, absolut-präventivmedizinischen Sinne. Dann ist vor dem Hintergrund der evolutionsökologischen und evolutionstheoretischen Erkenntnisse *externe Inkonsistenz* zu diagnostizieren. Oder aber das „Optimum“ wird in einem relativen Sinne auf die Reproduktionskapazität bezogen – dann ist *externe Konsistenz* gegeben; eine solche Ansicht aber raubt dem Forschungsprogramm der EEW sein *heuristisches Potenzial*.
4. **Fazit.** Die von der EEW postulierte Optimalitätsthese fußt – ähnlich wie die der Adaptationsthese (siehe Kap. 5.1) – auf einer Reihe von fraglichen (evolutions)ökologischen und evolutionstheoretischen Annahmen und ist in ihrer jetzigen Form grundsätzlich in Frage zu stellen.

5.4 Wissenschaftstheoretische Beurteilung der Genselektions- und genetischen Konstanzthese

Die in Tabelle 5-5 aufgeführten Punkte fassen die in Kap. 4.2 gewonnenen Einsichten zur Genselektions- und genetischen Konstanzthese noch einmal zusammen. Die Kernergebnisse, die es hier abschließend festzuhalten gilt, begrenzen sich auf folgende ontologische Aspekte:

1. Der von der EEW vertretene Genselektionismus ist *extern inkonsistent* zum evolutionstheoretischen Hintergrundwissen. Er beruht vermutlich auf einer unzulässigen Ontologisierung einer methodologisch legitimen Abstraktion – der Verwechslung von Analysen- und Realebene. Vor dem Hintergrund entwicklungsbiologischer Einsichten trifft das Prädikat „*extern inkonsistent*“ in gleichem Maße für den genetischen Determinismus zu. Aussagen zum genetisch determinierten Nährstoffbedarf müssen damit als Relikte eines obsoleten Gendeterminismus angesehen werden.
2. Die genzentrierte Sicht von Evolution ist unter evolutionsgenetischen Gesichtspunkten als *extern inkonsistent* zu bewerten, der zugrundeliegende genetische Reduktionismus eine verfehlte Ontologie.
3. **Fazit.** Der Versuch, dem Forschungsprogramm der EEW mittels (evolutions)genetischer Aussagen wissenschaftliche Respektabilität angedeihen zu lassen, kommt einem völligen

Fehlschlag gleich. Aussagen zur „genetisch angepassten Ernährung“ erhalten nicht dadurch wissenschaftliche Weihen, indem auf einen genetischen Reduktionismus rekurriert wird. Da es um dessen Renommee ohnehin nicht zum Besten bestellt ist, wirft dies insgesamt ein eher negatives Licht auf die EEW.

Tabelle 5-5: Inhalt und Analysenergebnisse zur Genselektions- und genetischen Konstanzthese

Inhalt	Analysenergebnisse
<p><u>Genselektionsthese:</u></p> <p>Die Selektionseinheit ist das Gen und/oder das Genom.</p> <p>Die Stoffwechselmerkmale und Nährstoffbedürfnisse des Menschen sind genetisch determiniert bzw. programmiert.</p>	<p>Selektionstheoretisch. P-Selektion findet auf verschiedenen Systemebenen statt, wobei die Genebene nur eine davon und nicht einmal die bedeutsamste darstellt. Wenngleich es zu Analysenzwecken legitim und üblich ist, Gene oder Genotypen bei populationsgenetischen Modellen epistemisch zu privilegieren, so leitet sich daraus kein besonderer ontischer Status derselben ab.</p> <p>Entwicklungsbiologisch. Der den Arbeiten der EEW zugrundeliegende genetische Determinismus ist verfehlt, weil zu eng gefasst. Bedingt durch die Kontextabhängigkeit der Genfunktionen kommt der DNA bzw. den Genen keine ontische Priorität bei der Kontrolle der Ontogenese und der physiologischen Reaktionen des Organismus zu. <i>Conclusio:</i> Es gibt nur genetisch kodeterminierte, aber keine genetisch determinierten Stoffwechselmerkmale oder Nährstoffbedürfnisse.</p> <p>Semantisch. Programme sind symbolische Repräsentationen einer Sequenz von Instruktionen und damit fiktiv-abstrakter Art. Sie können weder in den Genen enthalten noch eine Eigenschaft derselben sein. Dem genetischen Programm kommt deshalb auch kein biotischer Status zu, so dass der Begriff „genetisches Programm“ zur unsinnigen Metapher verkommt.</p>
<p><u>Genetische Konstanzthese:</u></p> <p>Das genetische Material von <i>H. sapiens</i> hat sich während der letzten 40 000 Jahre praktisch nicht verändert.</p> <p>Der Zeitraum seit der neolithischen Revolution war nicht ausreichend, um Anpassungsprozesse zu ermöglichen.</p>	<p>Evolutionsgenetisch. Genetische und morphologische Evolution korrelieren nur schwach. Prinzipiell hat seit Einführung des Ackerbaus ausreichend Zeit bestanden, um physiologisch relevante genetische und/oder phänotypische Veränderungen zu ermöglichen. Experimentelle Studien zeigen, dass im Durchschnitt bereits 25 Generationen ausreichend sind, um ein Merkmal in einer Population via Selektion zu fixieren und dessen Ausbreitung zu ermöglichen.</p> <p>Genetisch. Die genzentrierte Sicht von Vererbung ist unzureichend, da neben genetischen auch extragenetische Faktoren vererbt werden; eine ontische Privilegierung der Gene lässt sich nicht aufrechterhalten.</p> <p>Evolutionbiologisch. Es stellt sich nicht die Frage, ob die genetischen Veränderungen in ihrem Ausmaß als <i>gering</i> zu bezeichnen sind oder nicht; sondern lediglich, ob sie physiologisch als <i>relevant</i> anzusehen sind.</p>

5.5 Fazit für die Ernährungswissenschaft

Wird die These des ontologischen Naturalismus akzeptiert, wonach alle realen Objekte dem Prinzip des *ex nihilo nihil fit* unterliegen, supranaturalistische Entitäten als Wirkursache aber auszuschließen sind [Bunge und Mahner 2004ff; Mahner 2003] – dann ist unter Beachtung des vorhandenen Hintergrundwissens schwerlich an einem evolutionistischen Weltbild vorbeizukommen.

Ist aber Evolution – und speziell diejenige von biotischen Systemen – ein realer Vorgang, so unterliegen auch die Stoffwechselmerkmale von Lebewesen diesem Prozess. Ihre damit in Zusammenhang stehenden Aktivitäten lassen sich deshalb *auch* evolutionsbiologisch beleuchten und versuchsweise evolutionstheoretisch erklären.

Dann ist es jedoch legitim, die Ernährung des Menschen prinzipiell *sub specie evolutionis* zu betrachten. Handelt es sich bei ihr doch im ontologischen Sinne um einen ökischen Prozess: Eine Organismus-Umwelt-Interaktion, wiewohl eine spezifische⁸⁹. Wenn kognitive Aktivitäten wie das (Sozial)Verhalten [Buss 2004; Hampton 2004; Kenrick et al. 2003; Ayton 2002; Bergstrom 2002; Caporael 2001; Cartwright 2000; Gaulin und McBurney 2000; Barkow et al. 1992] oder das Erkenntnisvermögen [Vollmer 2002; Wuketits, 1983; Riedl 1980; Lorenz 1943] evolutionsbiologisch Beachtung finden, weshalb sollten dann nahrungsbezogene Aktivitäten davon ausgeschlossen werden?

An die Ernährungswissenschaft gewandt, lässt sich also mit Laland und Brown [2002: 2] fragen:

[...] if an evolutionary perspective is so productive, why isn't everyone using it?

Das Anliegen der EEW bestand und besteht darin, die evolutionsbiologischen Defizite der etablierten Ernährungswissenschaft zu beheben; die Ernährungsforschung im Sinne eines "Universal Darwinism" [Dawkins 1983] evolutionstheoretisch zu fundieren – ein auf den ersten Blick interessantes und lohnenswert erscheinendes Unterfangen.

Ausgangspunkt der Arbeit war die Frage, inwieweit ein solcher Versuch als gelungen zu bewerten ist – sowohl in theoretisch-konzeptioneller Hinsicht als auch in methodologischer Hinsicht. Abschließend wird versucht, diese Frage einer Antwort zuzuführen.

⁸⁹ Es sei hier am Rande angemerkt, dass der Gegenstandsbereich der Ernährungswissenschaft, nämlich die Ernährung, bislang nicht einmal klar umrissen ist. Der Mangel an einer konsistenten, wissenschaftsorientierten Ontologie mündet auch beim Versuch, „Ernährung“ zu definieren, in konzeptionalistischem Chaos: Der Vermengung von „Nahrung“ (eine reale Entität) mit „Ernährung“ (einem Prozess) in Verein mit Reifikation. So kann es z.B. nur einen Bedarf an Nährstoffen (einen Nahrungsbedarf; korrekt: Friedrich et al. [1990: 166]), nicht jedoch einen Bedarf an Ernährung (einen Ernährungsbedarf; verfehlt: Klaus 2004: 585) geben.

5.5.1 Theoretisch-konzeptionelle Ebene

Mit Rückblick auf die Kap. 5.1-5.4 macht sich bei der (evolutions)theoretischen Bewertung des EEW-Konzepts eher Ernüchterung breit. Eine sich auf das Evolutionsparadigma beziehende Ernährungswissenschaft ist zwar prinzipiell zulässig und möglich. Das bislang ausgearbeitete Forschungsprogramm der EEW ruht aber auf einer Reihe von fraglichen – wenn nicht sogar verfehlten – ontologischen Positionen. Als da wären:

- Ontologischer Adaptationismus („nur die adaptiven Nahrung(sfaktoren) sind adaptiv“).
- Funktionalistischer Adaptationismus („Nahrungsfaktoren sind adaptiv und ergo adaptiv“).
- Rigider Externalismus („der Organismus passt sich der Umwelt an, das Umgekehrte jedoch gilt nicht“).
- Naiver Panglossianismus („die adaptive(n) Nahrung(sfaktoren) weist/weisen einen im Hinblick auf präventivmedizinische Kriterien optimale(n) Gepasstheitsgrad auf).
- Genetischer Reduktionismus („Gene besitzen ontische Priorität“, „der Organismus ist ein Epiphänomen der Gene“).
- Genselektionismus („die Gene sind die eigentlich relevanten Einheiten der Selektion“).
- Genetischer Determinismus („der Nährstoffbedarf ist eine von den Genen determinierte Größe“).

All diese *Ismen* vereinen in sich ein geringes wissenschaftliches Renommee. Die Theoriebasis der EEW kann deshalb auch nicht wirklich überzeugen. Wenn Symons [1987] in einem anderen Zusammenhang die Frage aufgeworfen hat,

If we're all Darwinians, what's the fuss about?

so lässt sich die Antwort in Bezug zur EEW auf die kurze Formel bringen: Mangel an biotheoretischer Durchdringung in Kombination mit unkritischer Übernahme neodarwinistischen Gedankenguts. Damit aber krankt die EEW konzeptionell exakt an jenem Defizit, das es mit ihrer Hilfe in den Reihen der etablierten Ernährungswissenschaft auszumerzen galt.

Es stellt sich damit die Aufgabe, die jetzige Form der EEW – ähnlich wie die der Evolutionären Erkenntnistheorie – von ihren „Kinderkrankheiten“ [Engels 1989: 379] zu kurieren. Ansatzweise wurde gezeigt (siehe Kap. 5.1), wie eine solche „Therapie“ aussehen könnte. Eine auf dem aktuellen evolutionstheoretischen Kenntnisstand basierende EEW würde zwar von der zweifelhaften Gesellschaft der oben kritisierten *Ismen* enthoben sein. Allerdings würde eine solch modifi-

zierte Version vermutlich dasselbe Schicksal erleiden, wie es Pigliucci und Kaplan [2006: 174] einer bereinigten Evolutionspsychologie prognostiziert haben:

[...] this new evolutionary psychology would look and feel much less sexy than the proto-scientific brand currently available on the market.

5.5.2 Methodologische Ebene

Diese Einsicht mag für sich genommen von akademischem Interesse sein. Die ernährungswissenschaftliche Relevanz der in dieser Arbeit vorgenommenen Untersuchung speist sich aber aus anderen Quellen. Und zwar jenen der Methodologie. Denn, so die Fragestellung zu Beginn der Arbeit: Bildet die evolutionstheoretische Fundierung der Ernährungswissenschaft eine notwendige oder gar hinreichende Voraussetzung erfolgreichen Erkenntnisgewinns? Und: Ist die ernährungswissenschaftliche Forschung tatsächlich an einem evolutionstheoretischen Paradigma auszurichten, wie von Eaton [2006] und Eaton et al. [2002b] gefordert? Die Meinungen hierzu könnten nicht konträrer ausfallen. Sie oszillieren zwischen der bereits eingangs von Kap. 5 zitierten Ansicht von Cordain [2007b: 4, elektron. Pub.], wonach

[...] nothing in nutrition seems to make sense because most nutritionists have little or no formal training in evolutionary theory [...]

Und der Sichtweise von Campbell [2007, elektron. Pub.], der postuliert:

[...] speculation about human dietary history is a fascinating subject, but is actually irrelevant in the search for optimal nutrition practices.

Mit Blick auf die in Kap. 4.4.3 erzielten Ergebnisse, stellt sich die hier vertretene Position wie folgt dar:

1. Da evolutiv bewährte Kostformen keine Garanten für präventivmedizinische Optimalität darstellen, ist nicht zu sehen, wie Ernährungsempfehlungen *allein* unter Verweis auf die evolutive Bewährung zu *begründen* wären. In diesem Sinne ist Campbell [2007, elektr. Pub.] zuzustimmen. Zwar mag evolutiver Erfolg Indizcharakter für eine *gewisse* Funktionalität der Nahrung besitzen – dann aber ist nicht zu sehen, weshalb die Nahrung der Jäger und Sammler von größerer Relevanz sein soll als andere, von der Kulturentwicklung modulierten traditionellen Ernährungsweisen. Weshalb also die “Paleo Diet” ontisch und/oder epistemisch privilegieren [Ströhle et al. 2007a; Ströhle und Hahn 2006b]?
2. Sollte – wie vereinzelt geschehen – zugestanden werden, dass paläoanthropologische und/oder ethnographische Befunde zur “Paleo Diet” *keine* ”basis for formal recommendations“ [Eaton und Eaton 2000a: 69] darstellen; ihnen nur heuristisches Potenzial zukommt: Dann ist nicht zu

sehen, weshalb *überhaupt* ein evolutionstheoretischer Bezug nötig sein soll. Aussagen zur Jäger- und Sammler-Kost und ihren gesundheitlichen Effekte beruhen im weitesten Sinne auf epidemiologischen Befunden. Diese aber sind methodisch und logisch völlig *unabhängig* von evolutionstheoretischen Einsichten. Untersuchungen zum Ernährungsverhalten und Gesundheitsstatus von Wildbeutern erlangen nicht allein dadurch evolutionstheoretische Weihen, weil es sich um Wildbeuter handelt [Ströhle und Hahn 2006b]. Nur unter der Voraussetzung eines ontologischen Adaptationismus in Verein mit der eines naiven Panglossianismus können evolutionstheoretische Bezüge für das prädiktive Programm in seiner jetzigen Form wirklich von Relevanz sein.

3. Die heuristische Fruchtbarkeit des prädiktiven Projekts erschöpft sich in einer *strengen Variante* (bestenfalls) darin, Ernährungsinterventionen auf Basis von Obst, Gemüse, Nüssen, Fisch und Fleisch zu initiieren, unter völligem Ausschluss von Getreide, Hülsenfrüchten, Milchprodukten und daraus hergestellten Erzeugnissen. In einer *schwachen Version* dagegen reduziert sich das innovative Potenzial auf die Empfehlung, den Verzehr von Obst, Gemüse, Nüssen, magerem Fleisch und Fisch zu erhöhen, stark verarbeitete Fleischwaren, hoch gemahlene Getreideprodukte und fett- sowie zuckerreiche Milchprodukte dagegen möglichst zu meiden [O’Keefe und Cordain 2004]. Sogar für Getreide – das Paradebeispiel für ein “biologically novel food for mankind” [Cordain 1999: 58] soll die diätetische Maxime gelten können:

Cereal grains obviously can be included in moderate amounts in the diets of most people without any noticeable, deleterious health effects [...] [Cordain 1999:59].

Der vergleichsweise geringen Originalität derartiger „Hypothesen“ steht ein Höchstmaß an intellektuellem Aufwand gegenüber. Die Frage muss erlaubt sein, ob es wirklich der ganzen, von Eaton [2007: 392; 2006] und Eaton et al. [2002b; 2001] angemahnten paläo-anthropologisch-ethnographischen Forschungsvorhaben bedarf, um Ernährungsinterventionen wie die oben angeführten initiieren zu können.

4. *In summa* ist das heuristische Potenzial des prädiktiven Programms, als „Entscheidungshilfe für die Aufstellung von Empfehlungen für eine vollwertige Kost“ [Zittermann 2003: 421] fungieren zu können, als vergleichsweise gering zu werten. Zudem ist nicht zu sehen, weshalb es hierzu überhaupt evolutionstheoretischer Kenntnisse bedarf. Die Situation stellt sich damit ähnlich dar wie im Fall der Evolutionären Ethik [Bayertz 1993: 32]:

Bei nüchterner Betrachtung wird man die Relevanz der evolutionären Perspektive [...] als eher gering einschätzen müssen [...]. »Man muß zugeben, daß es wenig mehr ist, als aufmerksame Beobachtung und gesunder Menschenverstand sowieso nahelegen« (Markl 1983, 84).

5.5.3 Was es von der EEW zu lernen gilt

Der bislang eher negative Befund zur EEW soll abschließend versuchsweise positiviert werden. Zumindest drei Aspekte zeigen, dass die EEW die ernährungswissenschaftliche Forschung partiell bereichern könnte – allerdings eben *nicht* aufgrund ihrer für wenig überzeugend befundenen Begründungsstruktur. Diese umfassen den Bereich des (1) Explanatorischen, des (2) Wissenschaftstheoretischen und des (3) Experimentellen. Lediglich (1) weist einen evolutionsbiologischen Bezug auf, während (2) und (3) davon losgelöst sind.

ad 1. Ein an der Evolutionstheorie orientiertes biomedizinisches Forschungsprogramm besitzt *prinzipiell* Erklärungskraft für die (Patho)Physiologie der Ernährung. Die Frage „Warum wir krank werden“ [Nesse und Williams 1997] bzw. warum nicht, lässt sich sicherlich *auch* evolutionsbiologisch beantworten. Eine EEW bzw. Evolutionsmedizin allerdings, die sich der *ganzen* Breite evolutionstheoretischer Elemente bedient, wird diese Frage vermutlich anders beantworten als eine *reduzierte*, am funktionalistischen Adaptationismus ausgerichtete Version (siehe Kap. 5.1).

ad 2. Vertreter der EEW kritisieren zu Recht die primär auf einzelne Nährstoffe ausgerichtete Forschungs-, Erklärungs- und Empfehlungspraxis [Cordain et al. 2005]. Damit beleben sie die bislang in der Ernährungswissenschaft nur zaghaft und in biophilosophisch wenig reflektierter Weise geführte Reduktionismusdebatte⁹⁰ [v. Koerber et al. 2004: 21ff; Hoffmann 2003; Messina et al. 2001]. Die Frage, welche epistemische Operation – vollständige oder moderate Mikroreduktion⁹¹ *versus* Makroreduktion⁹² – notwendig oder gar hinreichend ist, um Erkenntnisse über die Organismus-Umwelt-Interaktion namens „Ernährung“ zu erlangen, ist bislang nicht beantwortet. Auf dem Boden eines molekularbiologischen Imperialismus, der sich gegenwärtig in Gestalt von „Nutrigenomics“ anschiebt, die Ernährungswissenschaft zu annektieren und auf Molekularbiologie zu reduzieren [Afman und Müller 2006; DeBusek et al. 2005], scheint es geboten, dieser Frage zukünftig Aufmerksamkeit zu schenken.

⁹⁰ Zur allgemeine Reduktionismusdebatte vgl. die Arbeiten von Jones [2004], Looijen [2000] und den von Bock und Goode herausgegebenen Sammelband [1998]. Zur Geschichte des Reduktionismus vgl. die Ausführungen von Andersen [2001].

⁹¹ Mikroreduktion (Abwärtserklärung): Erklärung eines Makrofaktums (d.h. ein Faktum, das eine Ganzheit betrifft) durch Deduktion der Aussagen, die sich auf das Mikrofaktum (d.h. ein Faktum das ein oder mehrere Teile dieser Ganzheit betrifft) beziehen.

⁹² Makroreduktion (Aufwärtserklärung): Erklärung eines Mikrofaktums durch Deduktion der Aussagen, die sich auf das Makrofaktum beziehen (mehr zu Mikro- und Makroreduktion bei Mahner und Bunge [2000: 104f]; Bunge [1983: 30f]).

ad 3. Vor dem evolutionsbiologischen Hintergrund wurde in dieser Arbeit die Frage aufgeworfen, weshalb die Ernährungsweise der Jäger und Sammler epistemisch zu privilegieren sein sollte. Empirisch ließe sich ein solches Vorgehen insoweit legitimieren, als dass die an rezenten Wildbeutern durchgeführten Feldstudien darauf hindeuten, dass deren Lebens- und Ernährungsweise von präventivmedizinischem Interesse sein kann (siehe Kap. 4.3.3). Wenn epidemiologische Studien zu den gesundheitlichen Effekten einer vegetarischen [Waldmann et al. 2007; 2003; Ströhle et al. 2006a; b] oder einer mediterranen [Willett 2006] Ernährungsweise auf Interesse stoßen, weshalb nicht auch experimentelle Studien mit einer Jäger- und Sammler-Kost durchführen? Ein solches Unterfangen ist – um es noch einmal zu betonen – begründungstheoretisch *unabhängig* von evolutionsbiologischen Einsichten; ergo schwingen keinerlei evolutions-theoretische Konnotationen mit. Es wäre schlicht akademisch interessant, eine solche „alternative Ernährungsform“ ernährungswissenschaftlich näher zu beleuchten.

5.6 Abschließendes Resümee

Trotz des im letzten Kapitel versöhnlich anklingenden Tonfalls, ist am Ende dieser Studie ein eher ernüchterndes Fazit für den ernährungswissenschaftlichen Ertrag des evolutionsbiologischen Ansatzes zu ziehen.

Wenn in Kap. 3.6 die Feststellung getroffen worden ist: ”Nothing makes sense in nutrition science except in the light of evolution“ (ähnlich auch Cordain 2007b: 4, elektron. Pub.), zwingt die hier vorgelegte Untersuchung zur Bescheidenheit. Antithetisch [A] formuliert, lassen sich die Ergebnisse, Dobzhansky [1973] paraphrasierend, wie folgt festhalten:

A₁ „Something makes sense in nutrition science in the light of evolutionary biology“.

A₂ „Much makes sense in nutrition science without the light of evolutionary biology“.

A₃ „Most is nonsense in nutrition science in the light of a vulgar version of evolutionary biology“.

Ernährungswissenschaft also *sub specie evolutionis*? Vielleicht partiell. Aber nicht notwendigerweise; und nicht in vulgär-darwinistischer Form. Die Evolutionsbiologie jedenfalls bildet nicht jenen erhofften archimedischen Punkt, der als Ankerplatz sicheren Ernährungswissens dienen könnte.

Angesichts dieser Einsichten und der Mühen, die es hierfür galt aufzuwenden, scheint die von Albert Camus [1998: 27] aufgeworfene Frage auch an dieser Stelle berechtigt zu sein: „Hatte ich so viele Anstrengungen nötig?“

STATT NACHWORTEN...

Der absurde Mensch sagt ja, und seine Mühsal hat kein Ende mehr [...]. Überzeugt von dem rein menschlichen Ursprung alles Menschlichen, ist er also immer unterwegs – ein Blinder, der sehen möchte und weiß, dass die Nacht kein Ende hat [...]. Ich verlasse Sisyphos am Fuße des Berges! Seine Last findet man immer wieder [...]. Der Kampf gegen Gipfel vermag ein Menschenherz auszufüllen.

Albert Camus: Der Mythos von Sisyphos

6 ZUSAMMENFASSUNG

Hintergrund: Die Hypothese von der biotischen Evolution – d.h. im engeren Sinne der Emergenz oder Submergenz qualitativer Eigenschaften, die zur Speziation von Biosystemen führen – ist fester Bestandteil des ontologischen Fundaments der modernen Biowissenschaften. Dies erklärt den besonderen Status der Evolutionstheorie für alle biowissenschaftlichen Subdisziplinen, eingeschlossen der humanbiologischen. Entsprechend wurde die Forderung erhoben, die neodarwinistisch-synthetische Evolutionstheorie im Rahmen eines “Universal Darwinism” auf die verschiedenartigsten Bereiche anzuwenden. Soziobiologie und Evolutionspsychologie sind u.a. Versuche einer solchen Vereinheitlichungsbestrebung. Mit dem Forschungsprogramm einer „Evolutionmedizin“ (“Darwinian medicine”) dehnt sich der evolutionstheoretische Ansatz zwischenzeitlich auf eine Reihe biomedizinischer Disziplinen aus. Dazu zählt u.a. auch die Ernährungswissenschaft. Methodologisch gründet eine „Evolutionäre Ernährungswissenschaft“ (EEW) auf dem Anspruch, die ernährungswissenschaftliche Forschung sowohl in explanatorischer als auch in prädiktiver Hinsicht zu bereichern und ein neues „Forschungsparadigma“ auszubilden.

Fragestellung und Methodik: Ziel der Studie war es zu untersuchen, inwieweit dieser Anspruch berechtigt ist und welches Potenzial von einer evolutionsbiologischen Fundierung der Ernährungswissenschaft ausgehen kann. Methodisch werden hierzu die Publikationen aus den Reihen der EEW, wie sie sich in der Tradition von S. Boyd Eaton entwickelt hat, einer systematischen Analyse unterzogen.

Ergebnisse: Der ideengeschichtlich-konzeptionelle Rahmen der EEW basiert auf zwei Basis-hypothesen: die der (1) Adaptation (die Stoffwechselmerkmale des Menschen sind Adaptationen an eine prähistorische Nahrung) und die der (2) Korrespondenz (das korrespondierende Nahrungs-Umfeld, an das sich der Stoffwechsel des Menschen angepasst haben soll, ist (i) nicht näher bestimmt, (ii) archäologisch das des Paläolithikums bzw. geologisch das des Pleistozäns oder (iii) das der ostafrikanischen Savanne vor etwa 50 000 Jahren). Wechselseitig in Beziehung stehend, bilden sie mit drei weiteren Elementen – jener der (3) Optimalitätsthese (Selektion ist ein Optimierungsprozess; Nahrungsfaktoren, die Bestandteil des evolutiv relevanten Realitätsbereichs waren, sind sowohl in qualitativer als auch in quantitativer Hinsicht optimal) sowie jener der (4) Genselektions- (die Selektionseinheit ist das Gen und/oder das Genom; die Stoffwechselmerkmale und Nährstoffbedürfnisse des Menschen sind genetisch determiniert) und (5) genetischen Konstanzthese (das genetische Material von *H. sapiens* hat sich während der letzten 40000 Jahre praktisch nicht verändert; der Zeitraum seit der neolithischen Revolution war nicht ausreichend, um Anpassungsprozesse zu ermöglichen) – ein Ideennetzwerk aus. Zusammen mit der darauf

basierenden (6) Maladaptationsthese (chronisch-degenerative Erkrankungen treten auf, wenn eine Nahrung konsumiert wird, die nicht jener entspricht, an welche die Anpassung erfolgt ist) stellt das Netzwerk das ontologische Fundament der EEW dar. Den Kern der assoziierten epistemologischen Ebene bilden der explanatorische (adaptationistische Erklärung der (Dys)Funktionalität von Lebensmitteln bzw. Nährstoffen) und der prädiktive (adaptationistische Prognose zur (Dys)Funktionalität von Lebensmitteln bzw. Nährstoffen) Adaptationismus.

Darauf aufbauend ergibt die Analyse der einzelnen Elemente der EEW im Hinblick auf ihren **Begründungszusammenhang** folgende Befunde:

- 1. Adaptationsthese:** Die EEW basiert auf einem übersimplifizierenden, einseitig auf „Umweltanpassung“ ausgerichteten Evolutionsverständnis, das als Relikt eines überkommenen Ultradarwinismus zu werten ist. Die Bedeutung der Selektion(theorie) wird überbewertet; andere Faktoren wie Funktionswandel und -erweiterung dagegen ebenso ignoriert wie die Ergebnisse der Nischenkonstruktionsforschung. Damit jedoch ist der in den Reihen der EEW anklingende adaptationistische Funktionalismus und rigide Externalismus unhaltbar. Methodologisch basiert die EEW auf einem naiven adaptationistischen Programm. Kennzeichnend hierfür sind die (i) willkürliche Wahl der Nahrungssystemebene, die (ii) methodischen Schwächen der adaptationistischen Erklärungen („story telling“) und (iii) die Tendenz zur retrospektiven Finalisierung („Hineinteleologisieren“ augenblicklicher Funktionalität in die Vergangenheit). Die methodologischen Defizite des (naiven) adaptationistischen Programms sind teilweise so gravierender Art, dass das Forschungsprogramm der EEW in seiner jetzigen Form grundsätzlich in Frage zu stellen ist.
- 2. Korrespondenzthese:** Das Korrespondenzkonzept der EEW rekurriert auf den Ausführungen zum „Environment of Evolutionary Adaptedness“ (EEA); der analoge EEW-Begriff lautet „Diet of Evolutionary Adaptedness“ (DEA). Der DEA-Begriff repräsentiert die adaptationsrelevante, prähistorische Nahrungsumwelt des Menschen. Für das Wort „EEA“ (respektive „DEA“) können zwei potenzielle Bedeutungsinhalte identifiziert werden: (i) alle (Nahrungs)Umweltfaktoren, die im Verlauf der Anthropogenese als Selektionsfaktoren wirksam waren und zur Etablierung von Adaptationen geführt haben; und (ii) die (Nahrungs)Umwelt des Paläolithikums. Konzept (i) ist aus evolutionsökologischer Sicht adäquat; es bleibt aber fraglich, was es an evolutionsbiologischer Erhellung zu bieten hat. Für Konzept (ii) ist Adäquatheit nur dann gegeben, sollten alle Stoffwechseladaptationen des Menschen paläolithischer Genese sein. Nur unter Erfüllung der letztgenannten Bedingung ist die ontische Privilegierung der Nahrungsumwelt des Paläolithikums zulässig. Vor dem Hintergrund der oben erläuterten Adaptationismusproblematik ist eine solche Deutung jedoch

problematisch, da unklar bleiben muss, auf welchen Evidenzen eine solche Position ruhen könnte. Zudem besteht die Schwierigkeit, die DEA-relevante Nahrungsumwelt der humanen Vorfahren zeitlich und örtlich festzulegen. Je nach Sichtweise (z.B. Nahrung der Australopithecinen, der frühen Homininen oder des jungpaläolithischen *H. sapiens*) ergibt sich *per definitionem* ein differierender DEA. Der Versuch seitens der EEW, diese Frage dadurch zu umgehen, indem das DEA-Konzept auf die rein qualitative Ebene verschoben wird, ist evolutionsökologisch nicht zu kritisieren, kann aber methodologisch nicht befriedigen. Nicht verwunderlich also, wenn EEW-Vertreter eine bestimmte Nahrungsumwelt zeitlich-geographisch zu spezifizieren suchen. Entweder fokussieren Vertreter der EEW sich auf die Nahrungsumwelt im (Jung)Paläolithikum und beschränken sich auf allgemein-qualitative Angaben zur DEA. Dann ist ein solches Vorgehen angesichts des evolutionsökologischen Hintergrundwissens legitim. Allerdings droht das DEA-Konzept dann – bedingt durch die unscharfe Definition der DEA („Wildpflanzen und Wildtiere“) – für die ernährungswissenschaftliche Forschung in Irrelevanz zu versinken. Oder aber eine bestimmte Nahrungsumwelt, wie die in Ostafrika vor etwa 50 000 Jahren, wird als DEA-relevant identifiziert. Dann ist ein solches DEA-Konzept von ernährungswissenschaftlichem Interesse, weil empirisch gehaltvoll hinsichtlich der Angaben zur DEA (35 Energie% Kohlenhydrate und Fett; 30 Energie% Protein; Basenüberschuß). Es ist jedoch nicht zu sehen, wie ein solches Vorgehen zu legitimieren ist angesichts des evolutionsökologischen Hintergrundwissens.

Abgesehen davon bestehen methodische Schwierigkeiten, was die Rekonstruktion des prähistorischen Ernährungsverhaltens anbelangt. Bedingt durch die Datenlimitation, lässt sich die Ernährungsökologie der plio-pleistozänen Homininen (Australopithecinen, *H. ergaster*, *H. habilis*, *H. sapiens*) nur qualitativ rekonstruieren. Als Modell für die DEA dient EEW-Vertretern daher das Ernährungsverhalten rezenter Jäger und Sammler. Den von Seiten der EEW mitgeteilten (semi)quantitativen Angaben zur Nahrung der rezenten Wildbeuter ermangelt es jedoch partiell an empirischer Adäquatheit. Die in der Literatur mitgeteilten Befunde beziehen nur einen Teil der weltweiten Jäger und Sammler mit ein. Zudem werden bei der Definition dessen, was unter dem Terminus „Paleo Diet“ firmiert, zwei Bezugsebenen in unzulässiger Weise kombiniert: Jene der Subsistenzverhältnisse aller weltweiten Wildbeuter mit jenen der Subsistenzverhältnisse einer Subpopulation.

Um die Nahrung der Jäger und Sammler charakterisieren zu können, wurden im Rahmen dieser Arbeit Neuberechnungen angestellt. Methodisch basieren diese auf den Angaben des ethnographischen Atlas und den Modellen von Sebastian et al. [2002], Cordain et al. [2000] und Eaton et al. [1997]. Die Ergebnisse stellen sich wie folgt dar: Die Nahrung der weltweiten

Jäger und Sammler (229 Völker) weist sowohl bei den Subsistenz- (Varianzbreite von 0-85 Energie% gesammelter und 6-100 Energie% aus Jagd und Fischfang stammender Nahrung) als auch bei den Makronährstoffanteilen (Varianzbreite Kohlenhydrate: 0-76 Energie%, plausibler Bereich: 20-60 Energie%, Varianzbreite Fett: 23-77 Energie%, plausibler Bereich: 25-50 Energie%; Varianzbreite Protein: 17-77 Energie%, plausibler Bereich: 17-35 Energie%) und der Ballaststoffzufuhr (Varianzbreite: 5-95 g/d, plausibler Bereich 30-50 g/d) erhebliche interkulturelle Schwankungen auf. Dasselbe gilt auch für die Säurelast (Varianzbreite: -150 bis 200 mEq/d; Säureüberschuss bei 60-75% der Völker). Generell zeichneten sich die Kostformen der Wildbeuter durch eine – verglichen mit den von nationalen Fachgesellschaften ausgesprochenen Ernährungsempfehlungen – hohe Nährstoffdichte an Vitaminen und Mineralstoffen aus. Auffallend ist der niedrige Natrium-Kalium-Quotient von 0,2.

Bedingt durch die großen interkulturellen Unterschiede im Ernährungsverhalten der weltweiten Jäger und Sammler stellt sich die Frage, welches davon als Modell für die DEA dienen soll. Eine Entscheidung hierüber setzt detaillierte Kenntnisse zur Evolutionsökologie der plio-pleistozänen Homininen voraus. Mangels Daten aber liegen hierzu nur qualitative Angaben vor – exakt deshalb aber wurde auf rezente Jäger und Sammler als Modell zurückgegriffen. Damit aber ergibt sich das Problem eines Begründungszirkels.

- 3. Optimalitätsthese:** Die von der EEW postulierte Optimalitätsthese ist Ausdruck einer besonders naiven Variante adaptationistischen Denkens und fußt auf einer Reihe von fraglichen (evolutions)ökologischen und evolutionstheoretischen Annahmen. So bezieht sich der Optimierungsbegriff in der evolutionstheoretischen Literatur auf die relative Zunahme des mittleren Gepasstheitsgrades der Organismen einer Population, nicht aber auf ein abstrakt-biologisches Optimum, das teilweise nicht einmal zu definieren ist. Zudem ist evolutiver Erfolg nicht als Indiz für optimale Gepasstheit zu werten. Vielmehr – so das ernüchternde Fazit – folgt aus den Aussagen zur evolutiven Bewährung von Nahrungsfaktoren lediglich und trivialerweise, dass diese überlebensadäquat gewesen waren bzw. sind. Diese Feststellung allerdings trifft auf alle (prä)historisch bewährten Ernährungsweisen zu – von jenen der Jäger und Sammler über die der frühen Pflanzler und Hirten bis hin zu jenen der traditionellen Ackerbauern. Epidemiologisch ist festzustellen, dass die Ernährungsweise der Jäger und Sammler im Kontext des gesamten Lebensstils und unter Beachtung der Altersstruktur offenbar eine hinreichende Bedingung ist, um das Risiko chronisch-degenerativer Erkrankungen zu minimieren. Lediglich für die sich traditionell vorwiegend von Fisch und Fleisch ernährenden Inuits scheint dies nicht zutreffend zu sein. Demgegenüber lässt sich zeigen, dass andere traditionelle Ernährungsformen präventivmedizinisch ähnlich günstige Effekte aufweisen wie

die Ernährungsweise der Jäger und Sammler. Und das, obwohl Erstere sowohl qualitativ als auch quantitativ vom Muster der "Paleo-Diet" abweichen.

4. Genselektions- und genetische Konstanzthese: Sowohl der Genselektionismus als auch der Gendeterminismus der EEW sind unhaltbar. So findet Selektion auf verschiedenen Systemebenen statt, wobei die Genebene nur eine davon und nicht einmal die bedeutsamste darstellt. Bedingt durch die Kontextabhängigkeit der Genfunktionen kommt der DNA bzw. den Genen keine ontische Priorität bei der Kontrolle der Ontogenese und der physiologischen Reaktionen des Organismus zu: Es gibt nur genetisch kodeterminierte, aber keine genetisch determinierten Stoffwechselmerkmale oder Nährstoffbedürfnisse. Auch das Sprechen vom „genetisch programmierten Nährstoffbedarf“ ist obsolet, da Programme symbolische Repräsentationen einer Sequenz von Instruktionen und damit fiktiv-abstrakter Art sind. Sie können weder in den Genen enthalten noch eine Eigenschaft derselben sein. Dem genetischen Programm kommt deshalb auch kein biotischer Status zu. Eine genzentrierte Sicht von Vererbung ist unzureichend, da neben genetischen auch extragenetische Faktoren vererbt werden. Prinzipiell hat seit Einführung des Ackerbaus ausreichend Zeit bestanden, um physiologisch relevante genetische und/oder phänotypische Veränderungen zu ermöglichen. Zudem stellt sich nicht die Frage, ob die genetischen Veränderungen in ihrem Ausmaß als gering zu bezeichnen sind oder nicht sondern lediglich, ob sie physiologisch relevant sind.

5. Maladaptationsthese: Die Maladaptationsthese ist im Lichte der Nischenkonstruktionsforschung und aufgrund der Möglichkeit zum sekundären Funktionswandel in der von der EEW postulierten rigiden Form nicht aufrechtzuerhalten. Die paläoökologischen und ethnographisch-epidemiologischen Befunde machen es zudem erforderlich, die "adaptive-lag-hypothesis" auch empirisch anzuzweifeln.

Insgesamt ergibt sich bei der (evolutions)theoretischen Bewertung des EEW-Konzepts ein ernüchterndes Fazit. Eine sich auf das Evolutionsparadigma beziehende Ernährungswissenschaft ist zwar prinzipiell zulässig und möglich. Das bislang ausgearbeitete Forschungsprogramm der EEW ruht aber auf einer Reihe von fraglichen – wenn nicht sogar verfehlten – ontologischen Positionen.

Im Hinblick auf die ernährungswissenschaftliche Forschung ist festzuhalten, dass das heuristische Potenzial des prädiktiven Programms als vergleichsweise gering zu werten ist. Demgegenüber besitzt ein an der Evolutionstheorie orientiertes biomedizinisches Forschungsprogramm *prinzipiell* Erklärungskraft für die (Patho)Physiologie der Ernährung. Eine EEW bzw. Evolutionsmedizin allerdings, die sich der ganzen Breite

evolutionstheoretischer Elemente bedient, wird diese Frage vermutlich anders beantwortet als eine reduzierte, am funktionalistischen Adaptationismus ausgerichtete Version

Schlussfolgerung: Ernährungswissenschaft also *sub specie evolutionis*? Vielleicht partiell. Aber nicht notwendigerweise; und nicht in vulgär-darwinistischer Form. Insgesamt bewegt sich die EEW in ihrer jetzigen Form zwischen der Skylla des ernährungswissenschaftlich Interessanten, biotheoretisch und empirisch aber wenig Überzeugenden und der Charybdis des biotheoretisch und empirisch Überzeugenden, ernährungswissenschaftlich aber wenig Interessanten.

7 SUMMARY

Background: The hypothesis of biotic evolution – i.e. the emergence or submergence of qualitative properties which result in speciation of biosystems – is an inherent part of the ontological fundament of modern biosciences and thus also of biomedicine. This explains why evolutionary theory has a special status for all bioscientific subdisciplines, including human biology. Consequently, on the basis of an “Universal Darwinism” there was a call to apply neodarwinism-synthetic evolutionary theory for various fields. Sociobiology and Evolutionary Psychology are examples of such an endeavour of unification. Since the research programme of a “Darwinian medicine” was established, the evolutionary approach has been transferred to various biomedical disciplines such as nutritional science. Methodologically, an evolutionary nutrition science (ENS) aims to base nutritional science on evolutionary biology and to enrich it in an explanatory and predictive way, building up a new research paradigm for it.

Objective and methodics: The initial point of this work is the question to which extent such an attempt is adequate both in a conceptual and methodological way. Methodically, those publications of the ENS which evolved in the tradition of S. Boyd Eaton will be analysed in a systematic manner.

Results: The conceptual frame of ENS is based on two basic hypotheses: The hypotheses of (1) adaptation (the metabolic features of humans are adaptations in relation to a prehistoric diet) and of (2) correspondence (the correspondending food-environment on which humans should be adapted is (i) not definitely specified, (ii) archaeologically identical to that of the Paleolithic and geologically that of the Pleistocene, respectively or (iii) to that of the East Africa savannah, 50 000 years ago). Together with three other elements – that is the thesis of (3) optimality (selection is an optimization process; food factors of the paleohistorical environment are optimal both in a qualitative and quantitative manner) and the thesis of (4) geneselection (the unit of selection is the gene and/or the genome; the metabolic features and nutritional needs of humans are genetically determined) and (5) genetically constancy (the genetic material of *H. sapiens* has been relatively constant in the last 40000 years; there was not enough time since the Neolithic revolution for genetically adaptation) they build up a network of ideas. Associated with another thesis – that of (6) the maladaptation (chronic degenerative diseases emerge as a result of the discordance between the diet humans are genetically adapted to and the diet humans are consuming since the Neolithic revolution) – it builds the ontological fundament of the ENS. The explanatoric (adaptationistic explanation of the dys(functionality) of foods and nutrients, respectively) and the

predictive (adaptationistic prognosis of the (dys)functionality of foods and nutrients, respectively) adaptationism provide the kernel of the associated epistemological level.

Based on these findings, the analysis of the individual elements of the ENS in terms of the context of justification shows the following results:

- 1. Thesis of adaptation:** The ENS is based on an oversimplified, unidirectional interpretation of biotic evolution as "environment adaptation" which is a relict of an outdated ultradarwinism. The relevance of selection(theory) is supervalued, whereas other factors such as the conversion of functions and functional amelioration are ignored as well as the results of niche construction research. Therefore, the adaptationistic functionalism and the rigid externalism of the ENS is untenable. Methodologically ENS is based on a naive adaptationist programme. It is characterized by the following: (i) Arbitrary selection of the food system level, (ii) methodical weakness of the adaptationist explanations ("story telling"), and (iii) the tendency to retrospective finalization (teleologization of current functionality back in the past). The methodological weakness of the (naïve) adaptationist programme is to some extent extremely serious so that the current research programme has to be questioned basically.
- 2. Thesis of correspondence:** The concept of correspondence based on the statements of the "Environment of Evolutionary Adaptedness" (EEA). The analogue terminus of the ENS is "Diet of Evolutionary Adaptedness" (DEA). It represents the adaptation-relevant food environment of humans. The term "EEA" (respective "DEA") has two different meanings: (i) all (food)environment factors which were effective as selective factors during anthropogenesis and established adaptations; and (ii) the (food)environment of the Paleolithic. The first concept (i) is adequate in respect to evolutionary ecology. However, the question is if it contributes to any elucidation. Concept (ii) is only appropriate if all the metabolic adaptations of humans are of paleolithic genesis. Only in this respect is it legitimate to privilege the food environment of the Paleolithic in an ontic way. However, considering the adaptationism explained above, this kind of interpretation is problematic because it is not clear on what evidence such a position can be based.

Furthermore it is difficult to define the DEA-relevant food environment of human ancestors both temporally and locally. Dependent on the view (e.g. the diet of australopithecines, early hominines or *H. sapiens* lived in the upper Paleolithic) a different DEA will result *per definitionem*. The effort of the ENS to avoid this conflict by switching the DEA concept to the qualitative level can not be criticized in an evolutionary ecology manner: However,

methodologically such an attempt is unsatisfying. Therefore, it does not surprise that proponents of the ENS try to specify a definite food environment, both temporally and locally. Thus, the representatives of the ENS are focusing on the food environment of the (upper) Paleolithic, by limiting their specifications on general statements. If so, such an approach is legitimate in the light of evolutionary ecology. However, because of the diffuse definition of DEA ("wild plant and animal foods") such a concept will be insignificant for nutrition research. On the other side, if a specified food environment like that of East Africa 50 000 years ago is defined as relevant for the DEA, this concept will be of interest for nutrition research, because it is rich in empirical content (35 energy% carbohydrates and fat; 30 energy% protein; net-base producing diet). However, given the background knowledge of evolutionary ecology, such an approach can hardly be judged as legitimate.

Beside this, methodically it is difficult to reconstruct prehistoric nutrition behaviour. Because of limited data, the reconstruction of the nutritional ecology of the Plio-Pleistocene hominins is only possible in a qualitative manner. In consequence, diets of recent hunter-gatherers are used as a model for the DEA. However, the semi(quantitative) details published by ENS representatives are empirically inadequate to some extent; the findings represent only some of the worldwide hunter-gatherer populations. To characterize the nutritional behaviour of all hunter-gatherers, new calculations were initiated for all diets of the 229 worldwide hunter-gatherer societies in this thesis. These diets are characterized by significant intercultural variations – both in the plant-animal subsistence ratios (range 0-85 energy% from gathered plant foods and 6-100 energy% from hunted and fished foods), the macronutrient ratios (range carbohydrates: 0-76 energy%, plausible range: 20-60 energy%, range fat: 23-77 energy%, plausible range: 25-50 energy%; range protein: 17-77 energy%, plausible range: 17-35 energy%) and in dietary fibre consumption (range: 5-95 g/d, plausible range 30-50 g/d) as well. The same is true as far as the net endogenous acid production (range: -150 by 200 mEq/d; positive net acid load in 60-75% of the hunter-gatherer diets). Generally, hunter-gatherer diets are characterized by a high micronutrient density compared to the recommendations of national nutrition societies. Especially remarkable is the low sodium-potassium ratio of 0,2. Due to great intercultural differences between the worldwide hunter-gatherer diets it is of interest which diet can serve as a model for the DEA. In order to decide about that, detailed knowledge about the evolutionary ecology of the Plio-Pleistocene hominins is necessary. However, because of limited data only qualitative information is available. Exactly this was the reason to take recent hunter-gatherers as a model, which results in the problem of a circle of justification.

-
- 3. Thesis of optimality:** The thesis of optimality by the ENS represents a particularly naive version of adaptationistic thinking. It is based on various (evolutionary) ecological and evolutionary theoretical assumptions which are questionable. Thus, in the evolutionary theoretical literature, the term of "optimum" is related to a relatively increasing mean degree of aptedness of the organisms of a population, not to an abstract-biological optimum. Moreover, evolutionary success is not judged as a sign of optimal health. The conclusion is rather simple and disappointing: prehistoric diets were for survival. However, this is true for all (pre)historic diets – those of hunter-gatherers, horticulturalists, pastoralists and simple agriculturists. Epidemiologically, the diet practiced by hunter-gatherers seems to be appropriate to minimize the risk of chronic-degenerative diseases, considering their life style and their ageing structure. However, this seems not to be true for the Inuits who obtain most of their dietary energy from wild animals. In contrast, traditional diets differing both in a qualitative and quantitative way from that of the "paleo diet" seem to have similar advantageous health effects that have shown to be associated with the nutritional behaviour of hunter-gatherers.
- 4. Thesis of gene selection and genetic constance:** Gene selectionism as well as genetic determinism are unsustainable elements of the ENS. Selection occurs at different levels of biosystems whereas the gene level is only one of it, not even the most important. Since the function of the gene is context dependent, DNA and genes do not have an ontic priority in controlling an organisms' development or its physiological reactions: metabolism features and nutritional requirements are only gene-dependent but not genetically determined. It is also obsolete to state that nutritional requirements are genetically programmed, because programmes are nothing but a sequence of instructions and therefore they are fictitious-abstract in their nature. Programmes cannot be included in the genes nor are they properties of the genes. Thus, the genetic programme does not have a biotic status. A gene-centered view of inheritance is inadequate because organisms also inherit extragenetical factors. In principle, since the dawn of agriculturation there has been sufficient time for establishing relevant modifications, both on the genetic and/or the phenotypic level. Moreover the issue is not whether the extent of genetical modifications is marginal or not, but simply whether these modifications are relevant physiologically.
- 5. Thesis of maladaptation:** The thesis of maladaptation in its rigid form is inadequate in the light of niche-construction theory. In addition, the "adaptive-lag hypothesis" has to be doubted empirically due to paleoecological and ethnographic-epidemiological data.

In summary, evaluating the ENS results in a disillusioning conclusion. Principally it is possible and legitimate to base nutritional science on the evolution paradigm. However, the research programme of ENS is based on several inadequate ontological positions. In terms of nutritional research the heuristic potential of the predictive programme is rather small. In contrast, a biomedical research programme associated with evolutionary theory does principally have explanatory power for the (patho)physiology of nutrition. However, an ENS basing on all elements of evolutionary theory will offer different answers to this issue than based on functional adaptationism.

Conclusions: Thus, nutritional science *sub specie evolutionis*? Maybe partially, but not necessarily; and not in a vulgar Darwinistic manner. Altogether, the ENS in its current form is residing between the Skylla of being nutritionally interesting but biotheoretically and empirically unconvincing and the Charybdis of being biotheoretically and empirically convincing but nutritionally uninteresting.

8 LITERATURVERZEICHNIS

- Abbie AL, Schroder J. Blood pressure in Arnhem Land Aborigines. *Med J Austral* 2:493-96, 1960
- Abrams H. The relevance of paleolithic diet in determining contemporary nutritional needs. *J Appl Nutr* 31:43-59, 1979
- Abrams P. Adaptationism, optimality models, and tests of adaptive scenarios. In: Orzack S, Sober E (eds): *Adaptation and Optimality*. Cambridge University Press, Cambridge 2001, pp. 273-301
- Abuissa H, O'Keefe JH, Cordain L. Realigning our 21st century diet and lifestyle with our hunter-gatherer genetic identity. *Directions Psych* 25:SR1-SR10, 2005
- Ackermann RR, Cheverud JM. Detecting genetic drift versus selection in human evolution. *Proc Natl Acad Sci USA* 101:17946-51, 2004
- Afman L, Muller M. Nutrigenomics: from molecular nutrition to prevention of disease. *J Am Diet Assoc* 106:569-76, 2006
- Ahouse JC. The tragedy of a priori selectionism: Dennett and Gould on adaptationism. *Biol Philos* 13:359-91, 1998
- Aiello LC, Wells CK. Energetics and the evolution of the genus homo. *Annu Rev Anthropol* 31: 323-338, 2002
- Ajioka RS, Jorde LB, Gruen JR, Yu P, Dimitrova D, Barrow J, Radisky E, Edwards CQ, Griffen LM, Kushner JP. Haplotype analysis of hemochromatosis: evaluation of different linkage-disequilibrium approaches and evolution of disease chromosomes. *Am J Hum Genet* 60:1439-47, 1997
- Alberch P. The logic of monsters: Evidence for internal constraint in development and evolution. *Geobios* 12:21-57, 1989
- Albert H. *Traktat über kritische Vernunft*. 5. Aufl., Mohr, Tübingen 1991 [Orig. 1968]
- Alberts B, Johnson A, Lewis J, Raff M, Roberts K, Walter P. *Molekularbiologie der Zelle*. 4. Aufl., Wiley-VCH-Verlag, Weinheim 2004 [engl. Orig. 2002]
- Alberts B, Bray D, Lewis J, Raff M, Roberts K, Watson JD. *Molecular Biology of the Cell*. 3rd ed., Garland, New York 1994
- Allen A, Kwagh J, Fang J, Stanley CA, Smith TJ. Evolution of glutamate dehydrogenase regulation of insulin homeostasis is an example of molecular exaptation. *Biochemistry* 43:14431-43, 2004
- Allman WF. *Mammutjäger in der Metro. Wie das Erbe der Evolution unser Denken und Verhalten prägt*. Spektrum, Heidelberg/Berlin/Oxford 1996 [engl. Orig. 1994]
- Amen-Ra N. How dietary restriction catalyzed the evolution of the human brain: An exposition of the nutritional neurotrophic neoteny theory. *Med Hypotheses* 69:1147-53, 2007
- Amundson R. Two concepts of constraint: Adaptation and the challenge from developmental biology. *Philos Sci* 61:556-578, 1994
- Amundson R, Lauder GV. Function without purpose: the uses of causal role function in evolutionary biology. *Biol Philos* 9:443-69, 1994
- Andrews NC. Disorders of iron metabolism. *N Engl J Med* 341:1986-95, 1999

- Andrews PW, Gangestad SW, Matthews D. Adaptationism - how to carry out an exaptationist program. *Behav Brain Sci.* 25:489-504, 2002
- Angel JL. Health as a crucial factor in the changes from hunting to developed farming in the eastern Mediterranean. In: Cohen MN, Armelagos GJ (eds.): *Paleopathology at the origins of agriculture.* Academic Press, New York 1984, pp. 51-73
- Angell M, Kassirer JP. Clinical research - what should the public believe? *N Engl J Med* 331:189-90, 1994
- Aoki K. A stochastic model of gene-culture coevolution suggested by the "culture historical hypothesis" for the evolution of adult lactose absorption in humans. *Proc Natl Acad Sci USA* 83:2929-33, 1986
- Aoki K. Sexual selection as a cause of human skin colour variation: Darwin's hypothesis revisited. *Ann Hum Biol* 29:589-608, 2002
- Ariew A, Lewontin RC. The confusion of fitness. *Brit J Phil Sci* 55:347-63, 2004
- Ariew A, Cummings R, Perlman M (eds.). *Functions: new essays in the philosophy of psychology and biology.* Oxford University Press, Oxford 2002
- Armelagos GJ, Harper KN. Genomics at the origins of agriculture, part one. *Evol Anthropol* 14:68-77, 2005a
- Armelagos GJ, Harper KN. Genomics at the origins of agriculture, part one. *Evol Anthropol* 14:109-121, 2005b
- Arms K, Camp PS. *Biology*, 3rd ed., CBS College Publishing, New York 1987
- Arthur W. The emerging conceptual framework of evolutionary developmental biology. *Nature* 415:757-64, 2002
- Arthur W, Farrow M. The pattern of variation in centipede segment number as an example of developmental constraint in evolution. *J Theor Biol* 200:183-91, 1999
- Asberg A, Hveem K, Thorstensen K, Ellekjer E, Kannelonning K, Fjosne U, Halvorsen TB, Smethurst HB, Sagen E, Bjerve KS. Screening for hemochromatosis: high prevalence and low morbidity in an unselected population of 65,238 persons. *Scand J Gastroenterol* 36:1108-15, 2001
- Astrup A, Meinert Larsen T, Harper A. Atkins and other low-carbohydrate diets: hoax or an effective tool for weight loss? *Lancet.* 364:897-9, 2004
- Atkins RC, Ornish D, Wadden T. Low-carb, low-fat diet gurus face off. Interview by Joan Stephenson. *JAMA* 289:1767-8, 2003
- Atran S. Adaptationism for human cognition: strong, spurious or weak? *Mind Language* 20:39-67, 2005
- Atran S. Modest adaptationism: mudding through cognition and language. *Beh Brain Sci* 25:504-506, 2002
- Audette R. *Neanderthin.* St. Martin's Paperbacks, New York 2000
- Baatz M, Wagner GP: Adaptive inertia caused by hidden pleiotropic effects. *Theor Popul Biol* 51:49-66, 1997
- Backwell LR, d'Errico F. Evidence of termite foraging by Swartkrans early hominids. *Proc Natl Acad Sci USA* 98:1358-63, 2001

- Badr A, Muller K, Schafer-Pregl R, El Rabey H, Effgen S, Ibrahim HH, Pozzi C, Rohde W, Salamini F. On the origin and domestication history of Barley (*Hordeum vulgare*). *Mol Biol Evol* 17:499-510, 2000
- Balke B, Snow C. Anthropological and physiological observations on Tarahumara endurance runners. *Am J Phys Anthropol* 23:293-301, 1965
- Balter M. Why settle down? The mystery of communities. *Science* 282:1442-1445, 1998
- Barker G. Biological levers and extended adaptationism. *Biol Phil* 2007 (in press)
- Barkow J, Cosmides L, Tooby J. The adapted mind. *Evolutionary Psychology and the generation of culture*. Oxford University Press, New York/Oxford 1992
- Baron JA. Dietary fiber and colorectal cancer: an ongoing saga. *JAMA* 294:2904-6, 2005
- Barrett KE, Keely SJ. Chloride secretion by the intestinal epithelium: molecular basis and regulatory aspects. *Annu Rev Physiol* 62:535-72, 2002
- Barrett KE. New insights into the pathogenesis of intestinal dysfunction: secretory diarrhea and cystic fibrosis. *World J Gastroenterol* 6:470-474, 2000
- Barrett R, Kuzawa CW, McDade T, Armelagos GJ. Emerging and re-emerging infectious diseases: the third epidemiological transition. *Annu Rev Anthropol* 27:247-271, 1998
- Barton JC, Sawada-Hirai R, Rothenberg BE, Acton RT. Two novel missense mutations of the HFE gene (I105T and G93R) and identification of the S65C mutation in Alabama hemochromatosis probands. *Blood Cells Mol Dis* 25:147-55, 1999
- Baschetti R. The ideal diet is the one indicated by evolution. *Am J Cardiol* 96:166, 2005
- Baschetti R. The diet-heart hypothesis: an evolutionary support. *J Am Coll Cardiol* 44:1934-5, 2004a
- Baschetti R. Evolutionary legacy: form of ingestion, not quantity, is the key factor in producing the effects of sugar on human health. *Med Hypotheses* 63:933-8, 2004b
- Baschetti R. Preventing Type 2 diabetes: an evolutionary view. *Diabet Med* 21:649-50, 2004c
- Baschetti R. Vegetarian diet. *QJM* 93:387, 2000
- Baschetti R. Genetically unknown foods or thrifty genes? *Am J Clin Nutr* 70:420-1, 1999a
- Baschetti R. Evolution, cholesterol, and low-fat diets. *Circulation* 99:166, 1999b
- Baschetti R. Diabetes epidemic in newly westernized populations: is it due to thrifty genes or to genetically unknown foods? *J R Soc Med* 91:622-5, 1998
- Baschetti R. Paleolithic nutrition. *Eur J Clin Nutr* 51:715-6, 1997
- Basedow H. Diseases of the Australian Aborigines. *J Trop Med Hyg* 35:177-278, 1932
- Bateson P. The return of the whole organism. *J Biosci.* 30:31-9, 2005
- Bateson P, Barker D, Clutton-Brock T, Deb D, D'Udine B, Foley RA, Gluckman P, Godfrey K, Kirkwood T, Lahr MM, McNamara J, Metcalfe NB, Monaghan P, Spencer HG, Sultan SE. Developmental plasticity and human health. *Nature* 430:419-21, 2004
- Baum DA, Larson A. Adaptation reviewed: A phylogenetic methodology für studying character macroevolution. *Syst Zool* 40:1-18, 1991

- Bayertz K. Evolution und Ethik. Größe und Grenzen eines philosophischen Forschungsprogramms. In: Bayertz K (Hrsg.): Evolution und Ethik. Reclam, Stuttgart 1993, S. 7-36
- Baxter PS, Goldhill J, Hardcastle J, Hardcastle PT, Taylor CJ. Accounting for cystic fibrosis. *Nature* 335:211, 1988
- Beatty J. Fitness: Theoretical contexts. In: Fox Keller EF, Lloyd EA (eds.): *Keywords in Evolutionary Biology*. Harvard University Press, Cambridge 1999a, pp. 115-9 [Orig. 1992]
- Beatty J. Random Drift. In: Fox Keller EF, Lloyd EA (eds.): *Keywords in Evolutionary Biology*. Harvard University Press, Cambridge 1999b, pp. 273-81 [Orig. 1992]
- Bellwood P. *First farmers: The origins of agricultural societies*. Blackwell, Oxford 2004
- Bensel J. Mismatch-Theorie. *Naturw Rdsch* 58:349-50, 2005
- Bergstrom TC. Evolution of social behavior: Individual and group selection. *J Economic Perspectives* 16:67-88, 2002
- Berkowitz VJ. A view on high-protein, low-carb diets. *J Am Diet Assoc* 100:1302-3, 2000
- Berlim MT, Abeche AM. Evolutionary approach to medicine. *South Med J* 94:26-32, 2001
- Bertelsen A. Medical statistics and nosography in Greenland: the usual disease pattern in Greenland: the usual dietary pattern in Greenland, vol. 3. *Meddelelser om Gronland* 117(3), 1940. Zitiert nach Bjerregaard, P., Young, T.K., Hegele, R.A., 2003. Low incidence of cardiovascular disease among the Inuit--what is the evidence? *Atherosclerosis*. 166, 351-357.
- Beutler E, Felitti V, Gelbart T, Waalen J. Haematological effects of the C282Y HFE mutation in homozygous and heterozygous states among subjects of northern and southern European ancestry. *Br J Haematol* 120:887-93, 2003
- Binford LR. *Bones: ancient man and modern myths*. Academic Press, New York 1981
- Bingham SA. The fibre-folate debate in colo-rectal cancer. *Proc Nutr Soc* 65:19-23, 2006
- Bingham SA, Luben R, Welch A, Wareham N, Khaw KT, Day N. Are imprecise methods obscuring a relation between fat and breast cancer? *Lancet* 362:212-4, 2003
- Bird DW, O'Connell JF. Behavioral Ecology and archaeology. *J Archaeol Res* 14:43-188, 2006
- Bjelakovic G, Nikolova D, Gluud LL, Simonetti RG, Gluud C. Mortality in randomized trials of antioxidant supplements for primary and secondary prevention: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 297:842-57, 2007
- Bjerregaard P, Young TK, Hegele RA. Low incidence of cardiovascular disease among the Inuit - what is the evidence? *Atherosclerosis* 166:351-7, 2003
- Blahos J, Reisenauer R. Levels of serum uric acid and serum cholesterol in various population groups in Ethiopia. *Am J Med Sci* 250:308-14, 1965
- Blake WJ, Kaern M, Cantor CR, Collins JJ. Noise in eukaryotic gene expression. *Nature* 422:633-7, 2003
- Blitz D. *Emergent Evolution. Qualitative novelty and the levels of reality*. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht 1992
- Blumenschine RJ. Hominid carnivory and foraging strategies, and the socio-economic function of early archaeological sites. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 334:211-9, 1991

- Blumenschine RJ. Characteristics of an early hominid scavenging niche. *Curr Anthropol* 28:383-407, 1987
- Blumenschine RJ, Cavallo JA, Capaldo SD. Competition for carcasses and early hominid behavioral ecology: a case study and conceptual framework. *J Hum Evol* 27:197-213, 1994
- Blumenschine RJ, Cavallo JA. Scavenging and human evolution. *Sci Am*. 267:90-6, 1992
- Blurton Jones NG, Hawkes K, O'Connell JF. Antiquity of postreproductive life: are there modern impacts on hunter-gatherer postreproductive life span? *Am J Hum Biol* 14:184-205, 2002
- Blurton Jones NG, Hawkes K, O'Connell J. Why do Hadza children work? In: Segal NL, Weisfeld GE, Weisfeld CC (eds.): *Uniting psychology and biology: Integrative perspectives on human development*. American Psychological Association, New York 1997, pp. 297-331
- Blurton Jones NG, Smith LC, O'Connell JF, Hawkes K, Kamuzora CL. Demography of the Hadza, an increasing and high density population of Savanna foragers. *Am J Phys Anthropol* 89:159-81, 1992
- Bobadilla JL, Macek M Jr, Fine JP, Farrell PM. Cystic fibrosis: a worldwide analysis of CFTR mutations -correlation with incidence data and application to screening. *Hum Mutat* 19:575-606, 2002
- Bocherens H, Drucker DG. Isotope evidence for paleodiet of late Upper Paleolithic humans in Great Britain: a response to Richards et al. (2005). *J Hum Evol* 51:440-2, 2006
- Bock WJ. The definition and recognition of biological adaptation. *Amer Zool* 20:217-27, 1980
- Boone JL. Competition, conflict, and the development of social hierarchies. In: Smith EA, Winterhalder B (eds.): *Evolutionary ecology and human behaviour*. Aldine de Gruyter, New York, 1992, pp. 301-37
- Borgia G. The scandals of San Marco. *Quart Rev Biol* 69:373-75, 1994
- Borrello ME. The rise, fall and resurrection of group selection. *Endeavour* 29:43-7, 2005
- Bose S. Economy of the Onge of Little Andaman. *Man in India* 44:298-310, 1964
- Bothwell TH, MacPhail AP. Hereditary hemochromatosis: etiologic, pathologic, and clinical aspects. *Semin Hematol* 35:55-71, 1998
- Bowen RL, Atwood CS. Living and dying for sex. A theory of aging based on the modulation of cell cycle signaling by reproductive hormones. *Gerontology* 50:265-90, 2004
- Bowlby L. *Attachment and Loss, Vol. I: Attachment*. Basic Books, New York, 1969
- Bowlby L. *Attachment and Loss, Vol. II: Separation, Anxiety, and Anger*. Basic Books, New York, 1973
- Bowler PJ. *Evolution, the History of an Idea*. University of California Press, Berkeley/Los Angeles/London 1984
- Boyden S. Western civilization in biological perspective. *Patterns in Biohistory*. Oxford Science Publications, Oxford 1987
- Boyer E, Bergevin I, Malo D, Gros P, Cellier MF. Acquisition of Mn(II) in addition to Fe(II) is required for full virulence of *Salmonella enterica* serovar Typhimurium. *Infect Immun* 70:6032-42, 2002

- Bradley LA, Haddow JE, Palomaki GE. Population screening for haemochromatosis: a unifying analysis of published intervention trials. *J Med Screen* 3:178-84, 1996
- Brand JC, Cherikoff V, Truswell AS. The nutritional composition of Australian Aboriginal bush foods. 3. Seeds and nuts. *Food Tech Austral* 37:275-279, 1985a
- Brand JC, Cherikoff V. The nutritional composition of Australian Aboriginal food plants of the desert regions. In: Wickens Ge, Goodin JR, Field DV, Alllen G (eds.): *Plants for Arid Lands*. Royal Botanic Gardens, London 1985b
- Brand JC, Rae C, McDonnell J, Lee A, Cherikoff V, Truswell AS. The nutritional composition of Australian Aboriginal bush foods. 1. *Food Tech Austral* 35:294-298, 1983
- Brand-Miller JC, Colagiuri S. Evolutionary aspects of diet and insuline resistance. *World Rev Nutr Diet* 84:74-105, 1999
- Brand-Miller JC, Holt SHA. Australian aboriginal plant foods: a consideration of their nutritional composition and health implications. *Nutr Res Rev* 11:5-23, 1998
- Brandon RN. Organism and environment revisited. In: Singh R, Paul d, Crombas C, Beatty J (eds.): *Thinking about evolution: Historical, philosophical and political perspectives*. Cambridge University Press, Cambridge 2001, pp. 336-52
- Brandon RN. The units of selection revisited: The modules of selection. *Biol Philos* 14:167-180, 1999
- Brandon RN. *Adaptation and environment*, Princeton University Press, Princeton 1990
- Brandon RN, Rausher MD. Testing adaptationism: A comment on Orzack and Sober. *Am Naturalist* 148:189-201, 1996
- Bräuer G, Collard M, Stringer C. On the reliability of recent tests of the Out of Africa hypothesis for modern human origins. *Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol* 279:701-7, 2004
- Broadhurst CL, Wang Y, Crawford MA, Cunnane SC, Parkington JE, Schmidt WF. Brain-specific lipids from marine, lacustrine, or terrestrial food resources: potential impact on early African Homo sapiens. *Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol* 131:653-73, 2002
- Broadhurst CL, Cunnane SC, Crawford MA. Rift Valley lake fish and shellfish provided brain-specific nutrition for early Homo. *Br J Nutr* 79:3-21, 1998
- Broadhurst CL. Balanced intakes of natural triglycerides for optimum nutrition: an evolutionary and phytochemical perspective. *Med Hypotheses* 49:247-61, 1997
- Brömer R (Hrsg.). *Evolutionsbiologie von Darwin bis heute*. Verlag für Wissenschaft und Bildung, Berlin 2000
- Broom D. Cardiovascular observations on Tarahumara Indian runners, the modern Spartans. *Am Heart J* 81:304-14, 1971
- Brown JR. Ancient horizontal gene transfer. *Nat Rev Genet* 4:121-32, 2003
- Brunnander B. What is natural selection? *Biol Philos* 22:231-46, 2007
- Buchwald M, Tsui LC, Riordan JR. The search for the cystic fibrosis gene. *Am J Physiol* 257:L47-52, 1989
- Bulaj ZJ, Ajioka RS, Phillips JD, LaSalle BA, Jorde LB, Griffen LM, Edwards CQ, Kushner JP. Disease-related conditions in relatives of patients with hemochromatosis. *N Engl J Med* 343:1529-35, 2000

- Bull J, Wichman H: A revolution in evolution. *Science* 281:1959, 1998
- Buller DJ. *Evolutionary Psychology: A Critique*. In: Sober E (ed.): *Conceptual Issues in Evolutionary Biology*. 3rd ed., MIT press, Cambridge/Massachusetts/London 2006, pp. 197-214
- Buller DJ. *Adapting minds. Evolutionary psychology and the persistent quest for humans nature*. MIT press, Cambridge/Massachusetts/London 2005
- Bunge M. The nature of applied science and technology. In: Mahner M (ed.): *Scientific Realism. Selected essays of Mario Bunge*. Prometheus Books, Amherst/New York 2001, pp. 345-51
- Bunge M. *social science under debate. A philosophical perspective*. University of Toronto Press, Toronto/Buffalo/London 1998
- Bunge M. *Treatise on Basic Philosophy. Volume 6. Epistemology & Methodology II: Understanding the World*. Reidel, Dordrecht 1983
- Bunge M, Mahner M. *Über die Natur der Dinge. Materialismus und Wissenschaft*. Hirzel, Stuttgart/Leipzig 2004
- Bunn HAT. Meat made us human. In: Ungar PS (ed.): *Evolution of the human diet. The known, the unknown, and the unknowable*. Oxford University Press, Oxford/New York 2007, pp. 191-211
- Bunn HT. Patterns of skeletal representation and hominid subsistence activities at Olduvai-George, Tanzania, and Koobi-Fira, Kenya. *J Hum Evol* 15:673-690, 1986
- Burger J, Kirchner M, Bramanti B, Haak W, Thomas MG. Absence of the lactase-persistence-associated allele in early neolithic Europeans. *Proc Natl Acad Sci USA* 104:3736-41, 2007a
- Burger JM, Hwangbo DS, Corby-Harris V, Promislow DE. The functional costs and benefits of dietary restriction in *drosophila*. *Aging Cell*. 6:63-71, 2007b
- Burian RM. *Adaptation: Historical Perspectives*. In: Fox Keller EF, Lloyd EA (eds.): *Keywords in Evolutionary Biology*. Harvard University Press, Cambridge/Massachusetts/London 1999, pp 7-12 [Orig. 1992]
- Burian RM. "Adaptation". In: Grene M (ed.): *Dimensions of Darwinism*. Cambridge University Press, Cambridge 1983, pp. 287-314
- Burkitt DP. Relationships between diseases and their etiological significance. *Am J Clin Nutr* 30:262, 1977
- Burkitt DP. Some diseases characteristic of modern Western civilization. *BMJ* 1:274-8, 1973
- Burkitt DP, Eaton SB. Putting the wrong fuel in the tank. *Nutrition* 5:189-91, 1989
- Bushinsky DA. Acid-base imbalance and the skeleton. *Eur J Nutr* 40:238-44, 2001
- Buss DM. *Evolutionäre Psychologie. 2. aktualisierte Aufl.*, Pearson Studium, München 2004
- Buss DM, Haselton MG, Shackelford TK, Bleske A, Wakefield JC. Adaptations, exaptations and spandrels. *Am Psychologist* 53:533-48, 1998
- Butterworth JR, Cooper BT, Rosenberg WM, Purkiss M, Jobson S, Hathaway M, Briggs D, Howell WM, Wood GM, Adams DH, Iqbal TH. The role of hemochromatosis susceptibility gene mutations in protecting against iron deficiency in celiac disease. *Gastroenterology* 123:444-9, 2002
- Byers T. Food frequency dietary assessment: how bad is good enough? *Am J Epidemiol* 154:1087-8, 2001

- Byrnes V, Barrett S, Ryan E, Kelleher T, O'Keane C, Coughlan B, Crowe J. Increased duodenal DMT-1 expression and unchanged HFE mRNA levels in HFE-associated hereditary hemochromatosis and iron deficiency. *Blood Cells Mol Dis* 29:251-60, 2002
- Cachel S. *Primate and human evolution (Cambridge Studies in Biological and Evolutionary Anthropology)* Cambridge University Press, Cambridge 2006
- Cairo G, Recalcati S, Montosi G, Castrusini E, Conte D, Pietrangelo A, Chaible UE, Collins HL, Priem F, Kaufmann SH. Correction of the iron overload defect in beta-2-microglobulin knockout mice by lactoferrin abolishes their increased susceptibility to tuberculosis. *J Exp Med* 196:1507-13, 2002
- Cairo G, Recalcati S, Montosi G, Castrusini E, Conte D, Pietrangelo A. Inappropriately high iron regulatory protein activity in monocytes of patients with genetic hemochromatosis. *Blood* 89:2546-53, 1997
- Calvin WH. The unitary hypothesis: A common neural circuitry for novel manipulations, language, plan-ahead and throwing? In: Gibson KR, Ingold T (eds.): *Tools, language, and cognition in human evolution*. Cambridge University Press, Cambridge 1993, pp. 230-50
- Campbell CH, Arthur RK. A study of 2000 admissions to the medical ward of the port moresby general hospital. *Med J Aust* 1:989-992, 1964
- Campbell S, George DK, Robb SD, Spooner R, McDonagh TA, Dargie HJ, Mills PR. The prevalence of haemochromatosis gene mutations in the West of Scotland and their relation to ischaemic heart disease. *Heart* 89:1023-6, 2003
- Campbell TC. Rebuttal to Loren Cordain, PhD. The evolutionary basis for the therapeutic effects of high protein diets. In: Cordain L, Campbell TC: *The protein debate*. <http://performancemenu.com/resources/proteinDebate.pdf>. (Elektronische Publikation, URL am 19.05.2007)
- Candore G, Balistreri CR, Lio D, Mantovani V, Colonna-Romano G, Chiappelli M, Tampieri C, Licastro F, Branzi A, Averna M, Caruso M, Hoffmann E, Caruso C. Association between HFE mutations and acute myocardial infarction: a study in patients from Northern and Southern Italy. *Blood Cells Mol Dis* 31:57-62, 2003
- Capaldo SD. Experimental determinations of carcass processing by Plio-Pleistocene hominids and carnivores at FLK 22 (Zinjanthropus). Olduvai Gorge, Tanzania. *J Hum Evol* 33:555-97, 1997
- Caporael LR. Evolutionary psychology: toward a unifying theory and a hybrid science. *Annu Rev Psychol* 52:607-28, 2001
- Caporale LH. Mutation is modulated: implications for evolution. *Bioessays* 22:388-95, 2000
- Carlson BA, Kingston JD. Docosahexaenoic acid, the aquatic diet, and hominin encephalization: difficulties in establishing evolutionary links. *Am J Hum Biol* 19:132-41, 2007a
- Carlson BA, Kingston JD. Docosahexaenoic acid biosynthesis and dietary contingency: Encephalization without aquatic constraint. *Am J Hum Biol* 19:585-8, 2007b
- Carroll SB. Genetics and the making of Homo sapiens. *Nature* 422:849-57, 2003
- Cattelain P. Hunting during the upper paleolithic: bow, spearthrower, or both? In: Knecht H (ed.): *Projectile technology*. Plenum Press, New York 1997, pp. 213-40
- Cavaliere D, McGovern PE, Hartl DL, Mortimer R, Polsinelli M. Evidence for *S. cerevisiae* fermentation in ancient wine. *J Mol Evol* 57(Suppl 1):S226-32, 2003

- Cerqueira MT, Fry MM, Connor WE. The food and nutrient intakes of the Tarahumara Indians of Mexico. *Am J Clin Nutr* 32:905-15, 1979
- Challem JJ. Did the loss of endogenous ascorbate propel the evolution of Anthropeida and Homo sapiens? *Med Hypotheses* 48:387-92, 1997
- Chao AC, de Sauvage FJ, Dong YJ, Wagner JA, Goeddel DV, Gardner P. Activation of intestinal CFTR Cl⁻ channel by heat-stable enterotoxin and guanylin via cAMP-dependent protein kinase. *EMBO J* 13:1065-72, 1994
- Chen FC, Vallender EJ, Wang H, Tzeng CS, Li WH. Genomic divergence between human and chimpanzee estimated from large-scale alignments of genomic sequences. *J Hered* 92:481-9, 2001
- Cheng SH, Gregory RJ, Marshall J, Paul S, Souza DW, White GA, O'Riordan CR, Smith AE. Defective intracellular transport and processing of CFTR is the molecular basis of most cystic fibrosis. *Cell* 63:827-34, 1990
- Cherikoff V, Brand JC, Truswell AS. The nutritional composition of Australian Aboriginal bush foods. 2. Animal foods. *Food Tech Austral* 37:208-11, 1985
- Chomsky N. Linguistic and cognitive science: Problems and mysteries. In: Kasher A (ed.): *The Chomskyan turn*. Basil Blackwell, Cambridge/MA 1991, pp. 26-53
- Chorney MJ, Yoshida Y, Meyer PN, Yoshida M, Gerhard GS. The enigmatic role of the hemochromatosis protein (HFE) in iron absorption. *Trends Mol Med* 9:118-25, 2003
- Cimutta J, FM Wuketits (Hrsg.). *Lebt Darwins Erbe? Fragen und Standpunkte zur Evolutionstheorie*. Lenz, Neustadt/Rbge., 1995, S. 25-48
- Clark JD. *The prehistory of Africa*. Praeger, New York 1970
- Clark JD. Studies of hunter-gatherers as an aid to the interpretation of prehistoric societies. In: Lee RB, DeVore I (eds.): *Man the hunter*. Aldine, Chicago 1968, pp. 276-80
- Cleave T. *Peptic ulcer: a new approach to its causation, prevention and arrest, based on human evolution*. John Wright & Sons LTD, Bristol 1962
- Cleave T. *On the causation of vaicose veins and their prevention and arrest by natural means; an evolutionary approach*. John Wright & Sons LTD, Bristol 1960
- Cleave T. Fat-consumption and coronary disease – the evolutionary answer to this problem. *J R Natl Md Ser* 43:178-97, 1957a
- Cleave T. Fat-consumption and coronary disease – the evolutionary answer to this problem. A basic approach to the prevention and arrest of coronary disease. John Wright & Sons LTD, Bristol 1957b
- Cleave T. The neglect of natural pinciples in current medical practice. *J R Natl Md Ser* 42:55-83, 1956
- Clutton-Brock TH. Breeding together: kin selection and mutualism in cooperative vertebrates. *Science* 296:69-72, 2002
- Clutton-Brock TH, Harvey PH. Primates, brains and ecology. *Journal of the Zoological Society of London* 190:309-23, 1980
- Cohen MN. *Health and the Rise of Civilization*. Yale University Press, New Haven/London 1989
- Cohen MN, Armelagos GJ. Editor's summary. In: Cohen MN, Armelagos GJ (eds.): *Paleo-pathology at the origins of agriculture*. Academic Press, New York 1984, pp. 585-601

- Colagiuri S, Brand Miller J. The 'carnivore connection'- evolutionary aspects of insulin resistance. *Eur J Clin Nutr* 56(Suppl 1):S30-5, 2002
- Collins HL. The role of iron in infections with intracellular bacteria. *Immunol Lett* 85:193-5, 2003
- Colwell RK. Niche: A bifurcation in the conceptual lineage of the term. In: Fox Keller EF, Lloyd EA (eds.): *Keywords in Evolutionary Biology*. Harvard University Press, Cambridge 1999, pp. 241-8 [Orig. 1992]
- Comer J. Distilled beverages. In: Kiple KF, Ornelas KC (eds.): *The Cambridge world history of food*. Vol 1. Cambridge University Press, Cambridge 2000, pp. 653-64
- Connor WE, Cerqueira MT, Connor RW, Wallace RB, Malinow MR, Casdorph HR. The plasma lipids, lipoproteins, and diet of the Tarahumara indians of Mexico. *Am J Clin Nutr* 31:1131-42, 1978
- Copley MS, Berstan R, Dudd SN, Docherty G, Mukherjee AJ, Straker V, Payne S, Evershed RP. Direct chemical evidence for widespread dairying in prehistoric Britain. *Proc Natl Acad Sci USA* 100:1524-9, 2003
- Cordain L. Implications of plio-pleistocene hominin diets for modern humans. In: Ungar PS (ed.): *Evolution of the human diet. The known, the unknown, and the unknowable*. Oxford University Press, Oxford/New York 2007a, pp. 363-83
- Cordain L. The evolutionary basis for the therapeutic effects of high protein diets. In: Cordain L, Campbell TC: *The protein debate*. <http://performancemenu.com/resources/proteinDebate.pdf>. (Elektronische Publikation, URL am 19.05.2007b)
- Cordain L. Rebuttal to T. Collin Campbell, Ph. D. How much protein is needed? In: Cordain L, Campbell TC: *The protein debate*. <http://performancemenu.com/resources/proteinDebate.pdf>. (Elektronische Publikation, URL am 19.05.2007c)
- Cordain L. Saturated fat consumption in ancestral human diets: Implications for contemporary intakes. In: Meskin MS, Bidlack WR, Randolph RK (eds.): *Phytochemicals. Nutrient-Gene Interactions*. CRC, Taylor & Francis, Boca Raton/London/New York 2006, pp115-26
- Cordain L, Friel J. *The Paleo Diet for Athletes*. Rodale Books, US 2005
- Cordain L. *The Paleo Diet: Lose weight and get healthy by eating the food you were designed to eat*. John Wiley & Sons Inc., New York 2002a
- Cordain L. The nutritional characteristics of a contemporary diet based upon paleolithic food groups. *JANA* 5:15-24, 2002b
- Cordain L, Brand Miller J, Eaton SB, Mann N. Reply to ARP Walker. *Am J Clin Nutr* 73:354-5, 2001
- Cordain L. Cereal grains: humanity's double-edged sword. *World Rev Nutr Diet* 84:19-73, 1999
- Cordain L, Eaton SB, Miller JB, Mann N, Hill K. The paradoxical nature of hunter-gatherer diets: meat-based, yet non-atherogenic. *Eur J Clin Nutr* 56(Suppl 1):S42-52, 2002
- Cordain L, Eaton SB, Sebastian A, Mann N, Lindeberg S, Watkins BA, O'Keefe JH, Brand-Miller J. Origins and evolution of the Western diet: health implications for the 21st century. *Am J Clin Nutr* 81:341-54, 2005
- Cordain L, Miller JB, Eaton SB, Mann N, Holt SH, Speth JD. Plant-animal subsistence ratios and macronutrient energy estimations in worldwide hunter-gatherer diets. *Am J Clin Nutr* 71:682-92, 2000a

- Cordain L, Miller JB, Eaton SB, Mann N. Macronutrient estimations in hunter-gatherer diets. *Am J Clin Nutr* 72:1589-92, 2000b
- Costanzo JD. Paleolithic nutrition: a model for the future? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 3:87-92, 2000
- Coyne JA, Berry A. Rape as an adaptation: is this contentious hypothesis advocacy, not science? *Nature* 404:121-2, 2000
- Crawford MA. Docosahexaenoic acid in neural signaling systems. *Nutr Health* 18:263-76, 2006
- Crawford MA. Cerebral evolution. *Nutr Health* 16:29-34, 2002
- Crawford MA. The role of essential fatty acids in neural development: implications for perinatal nutrition. *Am J Clin Nutr* 57(Suppl 5):S703-9, 1993
- Crawford MA. The role of dietary fatty acids in biology: their place in the evolution of the human brain. *Nutr Rev* 50:3-11, 1992
- Crawford MA, Bloom M, Cunnane S, Holmsen H, Ghebremeskel K, Parkington J, Schmidt W, Sinclair AJ, Broadhurst CL. Docosahexaenoic acid and cerebral evolution. *World Rev Nutr Diet* 88:6-17, 2001
- Crawford MA, Bloom M, Broadhurst CL, Schmidt WF, Cunnane SC, Galli C, Ghebremeskel K, Linseisen F, Lloyd-Smith J, Parkington J. Evidence for the unique function of docosahexaenoic acid during the evolution of the modern hominid brain. *Lipids* 34(Suppl):S39-47, 1999
- Crawford DH, Jazwinska EC, Cullen LM, Powell LW. Expression of HLA-linked hemochromatosis in subjects homozygous or heterozygous for the C282Y mutation. *Gastroenterology* 114:1003-8, 1998
- Creel S. How to measure inclusive fitness. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 241:229-31, 1990
- Cuénot L. Theorie de la preadaptation. *Scientia* 16:60-73, 1914
- Cuénot L. Le peuplement des places vides dans la nature et l'origine des adaptations. *Rev Gen Sci Pur Appl* 20:8-14, 1909
- Cunnane SC. Docosahexaenoic acid and human brain evolution: missing the forest for the trees - Comments by Cunnane. *Br J Nutr* 97:1021-2, 2007
- Cunnane SC, Crawford MA. Survival of the fattest: fat babies were the key to evolution of the large human brain. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol* 136:17-26, 2003
- Cunnane SC, Plourde M, Stewart K, Crawford MA. Docosahexaenoic acid and shore-based diets in hominin encephalization: a rebuttal. *Am J Hum Biol* 19:578-81, 2007
- Curnoe D. Modern human origins in Australasia: testing the predictions of competing models. *Homo* 58:117-57, 2007
- Curtis H, Barnes NS. *Biology*, 5th ed., Worth Publishers, New York 1989
- Cuthbert AW, Halstead J, Ratcliff R, Colledge WH, Evans MJ. The genetic advantage hypothesis in cystic fibrosis heterozygotes: a murine study. *J Physiol* 482:449-54, 1995
- Dahan D, Evagelidis A, Hanrahan JW, Hinkson DA, Jia Y, Luo J, Zhu T. Regulation of the CFTR channel by phosphorylation. *Pflugers Arch* 443 (Suppl 1):S92-6, 2001
- Daniel I, Oger P, Winter R. Origins of life and biochemistry under high-pressure conditions. *Chem Soc Rev* 35:858-75, 2006

- Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL, Selker HP, Schaefer EJ. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *JAMA* 293:43-53, 2005
- Darlington PJ Jr. Evolution: questions for the modern theory. *Proc Natl Acad Sci USA* 80:1960-3, 1983
- Darwin C. *On the Origin of Species by Means of Natural Selection, or the Preservation of Favoured Races in the Struggle for Life*. John Murray, London 1859
- Darwin C. *Die Entstehung der Arten durch natürliche Zuchtwahl*. Reclam, Stuttgart 1963 [engl. Orig. 1859]
- Darwin C. *Die Abstammung des Menschen. Mit einer Einführung von Christian Vogel*. Kröner, Stuttgart 2002 [engl. Orig. 1871]
- Datz C, Haas T, Rinner H, Sandhofer F, Patsch W, Paulweber B. Heterozygosity for the C282Y mutation in the hemochromatosis gene is associated with increased serum iron, transferrin saturation, and hemoglobin in young women: a protective role against iron deficiency? *Clin Chem* 44:2429-32, 1998
- Davies PS. Does past selective efficacy matter to psychology? *Behav Brain Sci* 25:513-4, 2002
- Davies PS. Malfunctions. *Biol Philos* 15:19-38, 2000
- Dawkins R. *Das egoistische Gen*. Springer, Berlin/Heidelberg/New York 1994 [engl. Orig. 1976]
- Dawkins R. Universal Darwinism. In: Bendall DS (Hrsg.): *Evolution from Molecules to Man*. Cambridge University Press, Cambridge 1983, pp 403-25
- Day RL, Laland KN, Odling-Smee FJ: Rethinking adaptation: the niche-construction perspective. *Perspect Biol Med* 46:80-95, 2003
- Deleporte P: Phylogenetics and the adaptationist program. *Behav Brain Sci* 25:514-5, 2002
- Delson E, Tattersall I, Couvering JV (eds.). *Encyclopedia of Human Evolution and Prehistory*. Garland Reference Library of the Humanities. Second Edition, Garland Publishing, New York 2000
- Dennett DC. *Darwins gefährliches Erbe*. Hoffmann und Campe, Hamburg 1997 [engl. Orig. 1995]
- Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE), Österreichische Gesellschaft für Ernährung (ÖGE), Schweizerische Gesellschaft für Ernährung (SGE), Schweizerische Vereinigung für Ernährung (SVE). *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr*. Umschau/Braus, Frankfurt/Main 2000
- De Braekeleer M. A prevalence and fertility study of haemochromatosis in Saguenay-Lac-Saint-Jean. *Ann Hum Biol* 20:501-5, 1993
- DeBusk RM, Fogarty CP, Ordovas JM, Kornman KS. Nutritional genomics in practice: where do we begin? *J Am Diet Assoc* 105:589-98, 2005
- de Graaf C. Effects of snacks on energy intake: an evolutionary perspective. *Appetite* 47:18-23, 2006
- deMenocal PB. African climate change and faunal evolution during the Pliocene-Pleistocene. *Earth Planet. Sci Lett* 220:3-24, 2004
- de Villiers JN, Scholtz CL, Hoogendijk CF, Cawood EJ, Kotze MJ. Human gene mutations. Gene symbol: HFE. Disease: hereditary haemochromatosis. *Hum Genet* 102:127, 1998

- de Villiers JN, Hillermann R, Loubser L, Kotze MJ. Spectrum of mutations in the HFE gene implicated in haemochromatosis and porphyria. *Hum Mol Genet* 8:1517-22, 1999
- Di Castelnuovo A, Costanzo S, Bagnardi V, Donati MB, Iacoviello L, de Gaetano G. Alcohol dosing and total mortality in men and women: an updated meta-analysis of 34 prospective studies. *Arch Intern Med* 166:2437-45, 2006
- Dobrovolskaya MV. Upper palaeolithic and late stone age human diet. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci* 24:433-8, 2005
- Dobzhansky T: Nothing makes sense in biology except in the light of evolution. *American Biology Teacher* 35:125-9, 1973
- Drakesmith H, Sweetland E, Schimanski L, Edwards J, Cowley D, Ashraf M, Bastin J, Townsend AR. The hemochromatosis protein HFE inhibits iron export from macrophages. *Proc Natl Acad Sci USA* 99:15602-7, 2002
- Drewermann E. Strukturen des Bösen – Teil 2. Die jahwistische Urgeschichte in psychoanalytischer Sicht. 7. Aufl., Schöningh, München/Wien/Zürich 1995 [Orig. 1978]
- Drieschner M. Die begriffliche Struktur der (neo-)darwinistischen Theorie. *Ethik und Sozialwissenschaften* 5:214-7, 1994
- Drucker DG, Henry-Gambier D. Determination of the dietary habits of a Magdalenian woman from Saint-Germain-la-Riviere in southwestern France using stable isotopes. *J Hum Evol* 49:19-35, 2005
- Drucker DG, Henry-Gambier D. Carbon and nitrogen stable isotopes as tracers of change in diet breadth during middle and upper paleolithic in europe. *Int J Osteoarchaeol* 14:162-77, 2004
- Dudley R. Evolutionary origins of human alcoholism in primate frugivory. *Q Rev Biol* 75:3-15, 2000
- Dupré J. Human nature and the limits of science. Clarendon Press, Oxford 2001
- Dupré J. Ontology is the problem. *Behav Brain Sci* 25:516-7, 2002
- Eades MR, Eades MD. The protein power lifeplan. Warner Books, New York 2000
- Eaton SB. Preagricultural diets and evolutionary health promotion. In: Ungar PS (ed.): Evolution of the human diet. The known, the unknown, and the unknowable. Oxford University Press, Oxford/New York 2007, pp. 384-394
- Eaton SB. The ancestral human diet: what was it and should it be a paradigm for contemporary nutrition? *Proc Nutr Soc* 65:1-6, 2006
- Eaton SB. Humans, lipids and evolution. *Lipids* 27:814-20, 1992
- Eaton SB. Primitive health. *J Med Assoc Ga* 80:137-40, 1991
- Eaton SB, Eaton 3rd. Hunter-gatherers and human health. In: Lee RB, Daly R (eds.): The Cambridge encyclopedia of hunters and gatherers. Cambridge University Press, Cambridge 2004, pp. 449-56 [Orig. 1999]
- Eaton SB, Eaton SB 3rd. An evolutionary perspective on human physical activity: implications for health. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol* 136:153-9, 2003
- Eaton SB, Cordain L, Eaton SB 3rd: An evolutionary foundation for health promotion. *World Rev Nutr Diet* 90:5-12, 2001

- Eaton SB, Eaton SB 3rd, Cordain L. Evolution, diet, and health. In: Ungar PS, Teaford MF (eds.): Human diet. Its origin and evolution. Bergin & Garvey, Westport, Connecticut/London 2002a, pp 7-17
- Eaton SB, Strassman BI, Nesse RM, Neel JV, Ewald PW, Williams GC, Weder AB, Eaton SB 3rd, Lindeberg S, Konner MJ, Myrsterud I, Cordain L. Evolutionary health promotion. *Prev Med* 34:109-18, 2002b
- Eaton SB, Cordain L, Lindeberg S. Evolutionary health promotion: a consideration of common counterarguments. *Prev Med* 34:119-23, 2002c
- Eaton SB, Eaton SB 3rd. Paleolithic vs. modern diets - selected pathophysiological implications. *Eur J Nutr* 39:67-70, 2000a
- Eaton SB 3rd, Eaton SB. Consumption of trace elements and minerals by preagricultural humans. In: Bogden JD, Klevay LM (eds.): Clinical nutrition of the essential trace elements and minerals: The guide for health professionals. Humana Press, Totowa 2000b, pp 37-47
- Eaton SB, Eaton SB 3rd: The evolutionary context of chronic degenerative diseases. In: Stearns SC (ed.): Evolution in Health and Disease. Oxford University Press, Oxford/New York/Tokyo 1999, pp. 251-259
- Eaton SB, Eaton SB 3rd, Sinclair AJ, Cordain L, Mann NJ. Dietary intake of long-chain polyunsaturated fatty acids during the paleolithic. *World Rev Nutr Diet* 83:12-23, 1998
- Eaton SB, Eaton SB 3rd. Evolutionary aspects of diet: The diet of evolutionary adaptedness. In: Proceedings of the 16th International Congress of nutrition. Canadian federation of biological Societies, Ottawa, Canada 1998, pp 326-8
- Eaton SB, Cordain L. Evolutionary aspects of diet: old genes, new fuels. Nutritional changes since agriculture. *World Rev Nutr Diet* 81:26-37, 1997
- Eaton SB, Eaton SB 3rd, Konner MJ. Paleolithic nutrition revisited: a twelve-year retrospective on its nature and implications. *Eur J Clin Nutr* 51:207-16, 1997
- Eaton SB, Eaton SB 3rd, Konner MJ, Shostak M. An evolutionary perspective enhances understanding of human nutritional requirements. *J Nutr* 126:1732-40, 1996
- Eaton SB, Nelson DA. Calcium in evolutionary perspective. *Am J Clin Nutr* 54(1 Suppl):S281-7, 1991
- Eaton SB, Shostak M, Konner M. The Paleolithic Prescription. A program of diet & exercise and a design for living. Harper & Row, New York 1988a
- Eaton SB, Konner M, Shostak M: Stone agers in the fast lane: chronic degenerative diseases in evolutionary perspective. *Am J Med* 84:739-49, 1988b
- Eaton SB, Konner MJ. Stone age nutrition: implications for today. *Bol Asoc Med P R* 78:217-9, 1986
- Eaton SB, Konner M: Paleolithic nutrition. A consideration of its nature and current implications. *N Engl J Med* 312:283-9, 1985
- Ebersberger I, Metzler D, Schwarz C, Paabo S. Genomewide comparison of DNA sequences between humans and chimpanzees. *Am J Hum Genet* 70:1490-7, 2002
- Eble GT: On the dual nature of chance in evolutionary biology and paleobiology. *Paleobiology* 25:75-87, 1999

- EFSA (European Food Safety Authority). Opinion of the Scientific Panel on dietetic products, nutrition and allergies on a request from the commission related to the tolerable upper intake level of sodium, 2005a
- EFSA (European Food Safety Authority). Opinion of the Scientific Panel on dietetic products, nutrition and allergies on a request from the commission related to the tolerable upper intake level of potassium, 2005b
- EFSA (European Food Safety Authority). Opinion of the Scientific Panel on dietetic products, nutrition and allergies on a request from the commission related to the tolerable upper intake level of iron. http://www.efsa.eu.int/science/nda/nda_opinions/690_en.html (Elektronische Publikation, 2004)
- Ehrlich PR. Human Natures. Genes, cultures and the human prospect. Island Press/Shearwater Books, Washington D.C. 2001
- Eibl-Eibesfeldt. Die Biologie des menschlichen Verhaltens. Grundriß der Humanethologie. Seehamer, Weyarn 1997 [Orig. 1984]
- Elmadfa I, Leitzmann C. Ernährung des Menschen. 2. Aufl., Eugen Ulmer, Stuttgart 2004
- Elowitz MB, Levine AJ, Siggia ED, Swain PS. Stochastic gene expression in a single cell. *Science* 297:1183-6, 2002
- Endler JA. Natural selection. In: Fox Keller EF, Lloyd EA (eds.): *Keywords in Evolutionary Biology*. Harvard University Press, Cambridge 1999, pp. 220-4 [Orig. 1992]
- Engels E-M. Zusammenfassender Kommentar zum 1. Teil: Bedingungen. In: Riedl R, Wuketits FM: *Die Evolutionäre Erkenntnistheorie. Bedingungen, Lösungen, Kontroversen*. Paul Parey, Berlin/Hamburg 1987, S. 82-91
- Engels E-M. Erkenntnis als Anpassung? Eine Studie zur Evolutionären Erkenntnistheorie. Suhrkamp, Frankfurt/Main 1989
- Elphinstone JJ. The health of Australian Aborigines with no previous association with Europeans. *Med J Aust* 2:293- 301, 1971
- Erben HK. Evolution. Eine Übersicht sieben Jahrzehnte nach Ernst Haeckel. Enke, Stuttgart 1990
- Eshel I, Matessi C. Canalization, genetic assimilation and preadaptation. A quantitative genetic model. *Genetics* 149:2119-33, 1998
- Eswaran V, Harpending H, Rogers AR. Genomics refutes an exclusively African origin of humans. *J Hum Evol* 49:1-18, 2005
- Falk D. Brain evolution in Homo: The “radiators” theory. *Behav Brain Sci* 13:331-81, 1990
- Falk R. Evolutionary epistemology as a philosophy of nature. “What can we know?” By Gerhard Vollmer. Essay review. *Hist Philos Life Sci* 9:339-46, 1987
- Faruque SM, Albert MJ, Mekalanos JJ. Epidemiology, genetics, and ecology of toxigenic *Vibrio cholerae*. *Microbiol Mol Biol Rev* 62:1301-14, 1998
- Faruque SM, Nair GB. Molecular ecology of toxigenic *Vibrio cholerae*. *Microbiol Immunol* 46:59-66, 2002
- Feder JN, Gnirke A, Thomas W, Tsuchihashi Z, Ruddy DA, Basava A, Dormishian F, Domingo R Jr, Ellis MC, Fullan A, Hinton LM, Jones NL, Kimmel BE, Kronmal GS, Lauer P, Lee VK, Loeb DB, Mapa FA, McClelland E, Meyer NC, Mintier GA, Moeller N, Moore T, Morikang E, Wolff RK, et

- al. A novel MHC class I-like gene is mutated in patients with hereditary haemochromatosis. *Nat Genet* 13:399-408, 1996
- Feder JN, Penny DM, Irrinki A, Lee VK, Lebron JA, Watson N, Tsuchihashi Z, Sigal E, Bjorkman PJ, Schatzman RC. The hemochromatosis gene product complexes with the transferrin receptor and lowers its affinity for ligand binding. *Proc Natl Acad Sci USA* 95:1472-7, 1998
- Feder JN, Tsuchihashi Z, Irrinki A, Lee VK, Mapa FA, Morikang E, Prass CE, Starnes SM, Wolff RK, Parkkila S, Sly WS, Schatzman RC. The hemochromatosis founder mutation in HLA-H disrupts beta2-microglobulin interaction and cell surface expression. *J Biol Chem* 272:14025-8, 1997
- Ferguson S. Methodology in evolutionary psychology. *Biol Philos* 17:635-50, 2002
- Fernandez H, Hughes S, Vigne JD, Helmer D, Hodgins G, Miquel C, Hanni C, Luikart G, Taberlet P. Divergent mtDNA lineages of goats in an Early Neolithic site, far from the initial domestication areas. *Proc Natl Acad Sci USA* 103:15375-9, 2006
- Fernandez-Real JM, Ricart W. Insulin resistance and inflammation in an evolutionary perspective: the contribution of cytokine genotype/phenotype to thriftiness. *Diabetologia* 42:1367-74, 1999
- Field M, Semrad CE. Toxicogenic diarrheas, congenital diarrheas, and cystic fibrosis: disorders of intestinal ion transport. *Annu Rev Physiol* 55:631-55, 1993
- Finch CE, Stanford CB. Meat-adaptive genes and the evolution of slower aging in humans. *Q Rev Biol* 79:3-50, 2004
- Fischer RA. The genetical theory of natural selection. Clarendon Press, Oxford 1930
- Fodor J. Evolution and the human mind: Modularity, language and meta-cognition. *Brit J Phil Sci* 52:623-8, 2001
- Foley R. Studying human evolution by analogy. In: Jones S, Martin R, Pilbeam D (eds.): *The Cambridge encyclopedia of human evolution*. Cambridge University Press, Cambridge 2004, pp. 335-340
- Foley R. The adaptive legacy of human evolution: A search for the environment of evolutionary adaptedness. *Evol Anthropol* 4:194-203, 1996
- Foley R. Hominids, humans and hunter-gatherers: an evolutionary perspective. In: Ingold T, Riches D, Woodburn J (eds.): *Hunters and gatherers: history, evolution and social change*. Vol 1, St. Martin's Press, New York 1988, pp. 207-21
- Fontana L, Klein S. Aging, adiposity, and calorie restriction. *JAMA* 297:986-94, 2007
- Fontana L, Meyer TE, Klein S, Holloszy JO. Long-term calorie restriction is highly effective in reducing the risk for atherosclerosis in humans. *Proc Natl Acad Sci USA* 101:6659-63, 2004
- Fontana L, Villareal DT, Weiss EP, Racette SB, Steger-May K, Klein S, Holloszy JO. Calorie Restriction or Exercise: Effects on Coronary Heart Disease Risk Factors. A Randomized Controlled Trial. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2007
- Frank SA, Slatkin M. Fishers's fundamental theorem of natural selection. *Trends Ecol Evol* 1:92-5, 1992
- Franks B. The role of 'the environment' in cognitive and evolutionary psychology. *Philos Psychol* 18: 59-82, 2005
- Frassetto LA, Morris RC Jr, Sebastian A. A practical approach to the balance between acid production and renal acid excretion in humans. *J Nephrol* 19(Suppl 9):S33-40, 2006

- Frassetto LA, Morris RC Jr., Sellmeyer DE, Todd K, Sebastian A. Diet, evolution and aging. The pathophysiological effects of the post-agricultural inversion of the potassium-to-sodium and base-to-chloride ratios in the human diet. *Eur J Nutr* 40:200-13, 2001
- Frassetto LA, Nash E, Morris RC Jr, Sebastian A. Comparative effects of potassium chloride and bicarbonate on thiazide-induced reduction in urinary calcium excretion. *Kidney Int* 58:748-52, 2000
- Frayser DW, Wolpoff MH, Thorne AG, Smith FH, Pope GG. Theories of modern human origins: The paleontological test. *Amer Anthropol* 95:14-50, 1993
- Friedrich M, Gassmann B, Ketz H-A. Bestimmung des Nahrungsbedarfs. In: Ketz H-A (Hrsg.): *Grundriß der Ernährungslehre. Mit einer Einführung von Günther Wolfram*. 3. Aufl., Steinkopf, Darmstadt 1990, pp. 166-84 [Orig. 1978]
- Froment A. Evolutionary biology and health of hunter-gatherer populations. In: Panter-Brick C, Layton RH, Rowley-Conwy PR (eds.): *Hunter-Gatherers. An interdisciplinary perspective*. Cambridge University Press, Cambridge 2001, pp. 239-66
- Frost P. Human skin-color sexual dimorphism: a test of the sexual selection hypothesis. *Am J Phys Anthropol* 133:779-80, 2007
- Fulmer HS, Roberts RW. Coronary heart disease among the Navajo Indians. *Ann Intern Med* 59:740-64, 1963
- Fußgänger H. Historische Betrachtungen zum Ernährungs- und Essverhalten. In: Wechsler G (Hrsg.): *Adipositas. Ursachen und Therapie*. Blackwell, Berlin/Wien 2003, S. 2-45
- Futuyma DJ. *Evolutionary Biology*, 3rd edition. Sinauer Associates, Sunderland, Massachusetts 1998
- Futuyma DJ. *Evolutionsbiologie*. Birkhäuser, Basel 1990
- Gabriel SE, Brigman KN, Koller BH, Boucher RC, Stutts MJ. Cystic fibrosis heterozygote resistance to cholera toxin in the cystic fibrosis mouse model. *Science* 266:107-9, 1994
- Gage TB. Are modern environments really bad for us? Revisiting the demographic and epidemiologic transitions. *Yrbk Phys Anthropol* 48:96-117, 2005
- Galloway JH. Sugar. In: Kiple KF, Ornelas KC (eds.): *The Cambridge world history of food*. Vol 1. Cambridge University Press, Cambridge 2000; pp. 437-49
- Gans C. Adaptation and the form-function relation. *American Zoologist* 28:681-97, 1988
- Garcia Guixé E., Richards MP, Subira ME. Palaeodiets of humans. Humans and fauna from the Spanish mesolithic site of El Collado. *Curr Anthropol* 47:549-556, 2006
- Garn SM, Leonard WR. Reply to Eaton SB: What did our late paleolithic (preagricultural) ancestors eat? *Nutr Rev* 48:229-30, 1990
- Gavrilets S. *Fitness Landscapes and the origin of species*. Princeton University Press, Princeton 2004
- German JB, Dillard CJ. Saturated fats: what dietary intake? *Am J Clin Nutr* 80:550-9, 2004
- Ghiselin MT. On semantic pitfalls of biological adaptation. *Philos Sci* 23:147-53, 1966
- Gilbert SF. Mechanisms for the environmental regulation of gene expression: ecological aspects of animal development. *J Biosci* 30:65-74, 2005
- Gilbert SF. The morphogenesis of evolutionary developmental biology. *Int J Dev Biol* 47:467-77, 2003

- Gilbert J. Absence of coronary thrombosis in Navajo indians. *Calif Med* 83:114, 1955
- Gill DM, Coburn J. ADP-ribosylation by cholera toxin: functional analysis of a cellular system that stimulates the enzymic activity of cholera toxin fragment A1. *Biochemistry* 26:6364-71, 1987
- Glaserfeld Ev. Einführung in den radikalen Konstruktivismus. In: Watzlawick P (Hrsg.): *Die erfundene Wirklichkeit*. Piper, München 1985, S. 16-38 [Orig. 1981]
- Glazko G, Veeramachaneni V, Nei M, Makalowski W. Eighty percent of proteins are different between humans and chimpanzees. *Gene* 346:215-9, 2005
- Glick TF (Hrsg.). *The comparative reception of Darwinism*. The University of Chicago Press, Chicago/London 1988
- Godfrey-Smith P. On the theoretical role of "genetic coding". *Philos Sci* 67:26-44, 2000
- Godfrey-Smith P. Adaptationism and the power of selection. *Biol Philos* 14:181-94, 1999
- Gonder U. *Fett!* S. Hirzel, Stuttgart 2004
- Goodman HO, Reed SC. Heredity of fibrosis of the pancreas; possible mutation rate of the gene. *Am J Hum Genet* 4:59-71, 1952
- Gordon KD. Evolutionary perspectives on human diet. In: Johnson EF (ed.): *Nutritional anthropology*. Alan R Liss, New York 1987, pp. 3-39
- Gould SJ. *The structure of evolutionary theory*. Belknap Press of Harvard University Press, Cambridge/Massachusetts/London 2002a
- Gould SJ. An evolutionary perspective on the concept of native plants. In: Gould SJ: *I have landed. Ultimate reflections in natural history*. Jonathan Cape, London 2002b, pp. 335-46
- Gould SJ. The evolutionary definition of selective agency, validation of the theory of hierarchical selection, and fallacy of the selfish gene. In: Singh R, Paul d, Crombas C, Beatty J (eds.): *Thinking about evolution: Historical, philosophical and political perspectives*. Cambridge, Cambridge University Press 2001, pp. 208-34
- Gould SJ. The exaptive excellence of spandrels as a term and prototype. *Proc Natl Acad Sci USA* 94:10750-5, 1997a
- Gould SJ. Darwinian Fundamentalism. *N Y Rev Books* 44: 34-7, 1997b
- Gould SJ. Darwinian Fundamentalism. An exchange. *N Y Rev Books* 44:14, 1997c
- Gould SJ. Is a new and general theory of evolution emerging? *Paleobiology* 6:119-30, 1980a
- Gould SJ. The evolutionary biology of constraint. *Daedalus* 109:39-52, 1980b
- Gould SJ. Sociobiology and human nature: a postpanglossian vision. In: Montagu A (ed.): *Sociobiology examined*. Oxford University Press, New York/Oxford 1980c, pp. 283-90
- Gould SJ. Exaptation: A crucial tool for an evolutionary psychology. *J Soc Iss* 47:43-65, 1991a
- Gould SJ. Ein Reich ohne Räder. In: Gould SJ: *Wie das Zebra zu seinen Streifen kommt. Essays zur Naturgeschichte*. Suhrkamp, Frankfurt/Main 1991b, S. 156-63 [engl. Orig. 1983]
- Gould SJ. Unser natürlicher Platz. In: Gould SJ: *Wie das Zebra zu seinen Streifen kommt. Essays zur Naturgeschichte*. Suhrkamp, Frankfurt/Main 1991c, S. 239- 48 [engl. Orig. 1983]

- Gould SJ: Hyänenmythen und Hyänenwirklichkeiten. In: Gould SJ: Wie das Zebra zu seinen Streifen kommt. Essays zur Naturgeschichte. Suhrkamp, Frankfurt/Main 1991d, S. 145-155 [engl. Orig. 1983]
- Gould SJ. Sociobiology: the art of storytelling. *New Sient* 80:530-3, 1979
- Gould SJ, Lewontin RC. The spandrels of San Marco and the Panglossian paradigm: a critique of the adaptationist programme. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 205:581-98, 1979
- Gould SJ, Vrba E. Exaptation – a missing term in the science of form. *Paleobiology* 8:4-15, 1982
- Gräfrath B. Evolutionäre Ethik? Philosophische Programme, Probleme und Perspektiven der Soziobiologie. Walter de Gruyter, Berlin/New York 1997
- Grantham T, Nichols S. Evolutionary Psychology: Ultimate Explanations and Panglossian Predictions. In: Hardcastle V. (ed.): *Where Biology Meets Psychology: Philosophical Essays*. MIT Press, Boston, 1999 pp. 47-66.
- Gray RD. Selfish genes or developmental systems? Evolution without replicators and vehicles. In: Singh R, Krimbas C, Beatty J, Paul D (eds.): *Thinking about Evolution: historical, philosophical and political perspectives*. Cambridge University Press, Cambridge 2001, pp. 184-207
- Gray RD, Heaney M, Fairhall S. Evolutionary Psychology and the challenge of adaptive evolution. In: Sterelny K, Fitness J (eds.): *From mating to mentality*. Psychology Press, New York 2003, pp. 247-68
- Greger R, Schreiber R, Mall M, Wissner A, Hopf A, Briel M, Bleich M, Warth R, Kunzelmann K. Cystic fibrosis and CFTR. *Pflugers Arch* 443(Suppl 1):S3-7, 2001
- Griesemer JR. Niche: Historical perspectives. In: Fox Keller EF, Lloyd EA (eds.): *Keywords in Evolutionary Biology*. Harvard University Press, Cambridge 1999, pp. 231-40 [Orig. 1992]
- Griffiths PE, Gray RD: Darwinism and Developmental Systems. In: Oyana S, Griffiths PE, Gray RD (eds.): *Cycles of Contingency. Developmental Systems and Evolution*. MIT Press, Cambridge, Massachusetts 2001, pp. 195-218
- Griffiths PE, Knight RD. What is the developmentalist challenge? *Philos Sci* 65:253-8, 1998
- Griffiths PE, Gray RD: Developmental systems and evolutionary explanation. *J Phil* 91:277-304, 1994
- Grine FE. Dental evidence for dietary differences in *Australopithecus* and *Paranthropus* – a quantitative-analysis of permanent molar microwear. *J Hum Evol* 15:783-822, 1986
- Grine FE. Trophic differences between gracile and robust *Australopithecines* – a scanning electron-microscope analysis of occlusal events. *S Afr J Sci* 77:203-30, 1981
- Grine FE, Ungar PS, Teaford MF. Was the early pliocene hominin '*Australopithecus*' *anamensis* a hard object feeder? *S Afr J Sci* 102:301-10, 2006a
- Grine FE, Ungar PS, Teaford MF, El-Zaatari S. Molar microwear in *Praeanthropus afarensis*: evidence for dietary stasis through time and under diverse paleoecological conditions. *J Hum Evol* 51: 297-319, 2006b
- Groeneveld M. Brauchen wir eine neue Ernährungspyramide? *Ernähr-Umschau* 51:308-12, 2004
- Groom D. Cardiovascular observations on Tarahumara Indian runners – the modern Spartans. *Am Heart J* 81:304-14, 1971

- Gross LS, Li L, Ford ES, Liu S. Increased consumption of refined carbohydrates and the epidemic of type 2 diabetes in the United States: an ecologic assessment. *Am J Clin Nutr* 79:774-9, 2004
- Gudo M. The development of the critical theory of evolution: The scientific career of Wolfgang F. Gutmann. *Theory Biosci* 121:101-37, 2002
- Guggino SE. Gates of Janus: cystic fibrosis and diarrhea. *Trends Microbiol* 2:91-4, 1994
- Gunshin H, Mackenzie B, Berger UV, Gunshin Y, Romero MF, Boron WF, Hanson EH, Imperatore G, Burke W. HFE gene and hereditary hemochromatosis: a HuGE review. *Human Genome Epidemiology. Am J Epidemiol* 154:193-206, 2001
- Gurven M, Alleen-Arave W, Hill K, Hurtado AM. Reservation food sharing among the Ache of Paraguay. *Hum Nature* 12:273-97, 2001
- Gurven M, Hill K, Hurtado AM, Kaplan H, Lyles B. Food transfers among Hiwi foragers of Venezuela. *J Hum Ecol* 28:171-218, 2000
- Gutmann WF. Innovation in der Evolution. Die Autonomie der Organismen bestimmt den Erfolg. In: Brunträger H, Grötsch E, Wienand W (Hrsg.): Innovationen – Theorien, Strategien, Beispiele. Bednarek-Druck, Mühlheim 1998, S. 56-95
- Gutmann WF. Evolution von lebenden Konstruktionen. Warum Erkenntnis unerträglich sein kann. *Ethik und Sozialwissenschaften* 6:303-15, 1995
- Gutmann WF. Theoretischer Umbruch auf der Schwelle zum Postdarwinismus und seine defiziente Repräsentation im deutschen Sprachbereich. *Entomol Gener* 17:132-47, 1992
- Hahn A, Ströhle A. Die Steinzeiter Ernährung: ein (un)zeitgemäßes Ernährungsprogramm? In: Hesecker H, Stehle P, Oberitter H (Hrsg.): Tagungsband zur Arbeitstagung der DGE 2005. Aktuelle Aspekte in der Ernährungsbildung und -beratung. Bonn 2005, S. 14-21
- Hahn A, Ströhle A, Wolters M. Ernährung. Physiologische Grundlagen, Prävention, Therapie. 2. Aufl., Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2006a
- Hahn, A, Wahrburg U, Schauder P. Ernährung – ernährungsmedizinische Betreuung. In: Schauder P, Berthold H, Eckel H, Ollenschläger G (Hrsg.): Zukunft sichern: Senkung der Zahl chronisch Kranker – Verwirklichung einer realistischen Utopie. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln 2006b, S. 294-309
- Halberg N, Henriksen M, Soderhamn N, Stallknecht B, Ploug T, Schjerling P, Dela F. Effect of intermittent fasting and refeeding on insulin action in healthy men. *J Appl Physiol* 99:2128-36, 2005
- Hallett WY, Knudson AG Jr, Massey FJ Jr. Absence of detrimental effect of the carrier state for the cystic fibrosis gene. *Am Rev Respir Dis* 92:714-24, 1965
- Halperin ML, Cheema-Dhadli S, Lin SH, Kamel KS. Control of potassium excretion: a Paleolithic perspective. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 15:430-6, 2006
- Halton TL, Hu FB. The effects of high protein diets on thermogenesis, satiety and weight loss: a critical review. *J Am Coll Nutr* 23:373-85, 2004
- Halton TL, Willett WC, Liu S, Manson JE, Albert CM, Rexrode K, Hu FB. Low-carbohydrate-diet score and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 355:1991-2002, 2006
- Hamilton WD. The genetical evolution of social behaviour. I. *J Theor Biol* 7:1-16, 1964a
- Hamilton WD. The genetical evolution of social behaviour. II. *J Theor Biol* 7:17-52, 1964b

- Hampton SJ. Domain Mismatches, scruffy engineering, exaptations and spandrels. *Theory & Psychology* 14:147-66, 2004
- Hanson EH, Imperatore G, Burke W. HFE gene and hereditary hemochromatosis: a HuGE review. *Human Genome Epidemiology. Am J Epidemiol* 154:193-206, 2001
- Hansson GC. Cystic fibrosis and chloride-secreting diarrhoea. *Nature* 333:711, 1988
- Harding RM, Healy E, Ray AJ, Ellis NS, Flanagan N, Todd C, Dixon C, Sajantila A, Jackson IJ, Birch-Machin MA, Rees JL. Evidence for variable selective pressures at MC1R. *Am J Hum Genet* 66:1351-61, 2000
- Harris JR. Parental selection: a third selection process in the evolution of human hairlessness and skin color. *Med Hypotheses* 66:1053-9, 2006
- Harris M, Ross EB. *Food and evolution: toward a theory of human food habits*. Temple University Press, Philadelphia 1987
- Harrison G. Physiological Adaptation. In: Morphy H, Harrison G (eds.): *Human Adaptation*. Berg, Oxford 1998, pp. 55-72 [Orig. 1993]
- Harrison SA, Bacon BR. Hereditary hemochromatosis: update for 2003. *J Hepatol* 38(Suppl 1):S14-23, 2003
- Hasenfuss I. Die Selektionstheorie. In: Siewing R (Hrsg.): *Evolution*. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart/New York 1987a, S. 339-52b
- Hasenfuss I. Evolution und Umwelt. In: Siewing R (Hrsg.): *Evolution*. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart/New York 1987b, S. 327-38a
- Hathcock JN, Azzi A, Blumberg J, Bray T, Dickinson A, Frei B, Jialal I, Johnston CS, Kelly FJ, Kraemer K, Packer L, Parthasarathy S, Sies H, Traber MG. Vitamins E and C are safe across a broad range of intakes. *Am J Clin Nutr* 81:736-45, 2005
- Hawkes K, Bliege Bird R. Showing off, handicap signaling, and the evolution of men's work. *Evolutionary Anthropology* 11:58-67, 2002
- Hawkes K, O'Connell JF, Blurton Jones NG. Hadza hunting and the evolution of nuclear families. *Current Anthropology* 42:681-709, 2001a
- Hawkes K, O'Connell JF, Blurton Jones NG. Hadza meat sharing. *Evolution and Human Behavior* 22:113-42, 2001b
- Hawkes K, O'Connell F, Blurton Jones N. Hadza women's time allocation, offspring provisioning, and the evolution of long postmenopausal life spans. *Cur Anthropol* 38:551-77, 1997
- Hawkes K, O'Connell JF, Jones NG. Hunting income patterns among the Hadza: big game, common goods, foraging goals and the evolution of the human diet. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 334:243-50, 1991
- Hawkes K. Showing off: Tests of an hypothesis about men's foraging goals. *Ethology and Sociobiology* 12: 29-54, 1991
- Hawkes K, O'Connell JF, Blurton Jones N. Hardworking Hadza grandmothers. In: Standen V, Foley RA (eds.): *Comparative socioecology of humans and other mammals*. Basil Blackwell, London 1989, pp. 341-66
- Hawks JD, Wolpoff MH. The four faces of Eve: hypothesis compatibility and human origins. *Quaternary International* 75:41-50, 2001

- Hawks J, Oh S, Hunley K, Dobson S, Cabana G, Dayalu P, Wolpoff MH. An Australasian test of the recent African origin theory using the WLH-50 calvarium. *J Hum Evol* 39:1-22, 2000
- Hayes M, Chustek M, Heshka S, Wang Z, Pietrobelli A, Heymsfield SB. Low physical activity levels of modern Homo sapiens among free-ranging mammals. *Int J Obes (Lond)*. 29:151-6, 2005
- Headland T, Reidl L. Hunter – gatherers and their neighbors from prehistoric to present. *Curr Anthropol* 30:43-66, 1989
- Heath AL, Fairweather-Tait SJ. Health implications of iron overload: the role of diet and genotype. *Nutr Rev* 61:45-62, 2003
- Heilbronn LK, Ravussin E. Calorie restriction and aging: review of the literature and implications for studies in humans. *Am J Clin Nutr* 78:361-9, 2003
- Helle S, Lummaa V, Jokela J. Are reproductive and somatic senescence coupled in humans? Late, but not early, reproduction correlated with longevity in historical Sami women. *Proc Biol Sci* 272:29-37, 2005
- Henderson ST. High carbohydrate diets and Alzheimer's disease. *Med Hypotheses* 62:689-700, 2004
- Henke W, Rothe H. Stammesgeschichte des Menschen. Springer, Berlin/Heidelberg/New York 1999
- Henke W, Rothe H. Paläoanthropologie. Springer, Berlin/Heidelberg/New York 1994
- Henry AG, Wood B. Whose diet? An introduction to the hominin fossil record. In: Ungar PS (ed.): Evolution of the human diet. The known, the unknown, and the unknowable. Oxford University Press, Oxford/New York 2007, pp. 11-28
- Hetet G, Elbaz A, Gariépy J, Nicaud V, Arveiler D, Morrison C, Kee F, Evans A, Simon A, Amarencu P, Cambien F, Grandchamp B. Association studies between haemochromatosis gene mutations and the risk of cardiovascular diseases. *Eur J Clin Invest* 31:382-8, 2001
- Hiendleder S, Kaupe B, Wassmuth R, Janke A. Molecular analysis of wild and domestic sheep questions current nomenclature and provides evidence for domestication from two different subspecies. *Proc Biol Sci* 269:893-904, 2002
- Hill K, Kaplan H. Life history traits in humans: theory and empirical studies. *Annu Rev Anthropol* 28:397-430, 1999
- Hill K. Hunting and human evolution. *J Hum Evol* 11:521-44, 1982
- Hill K, Hawkes K, Hurtado M, Kaplan H. Seasonal variance in the diet of Ache hunter-gatherers in eastern Paraguay. *Hum Ecol* 12:101-35, 1984
- Hill K, Hurtado AM. The evolution of premature reproductive senescence and menopause in human females: an evaluation of the “grandmother hypothesis”. *Hum Nat* 2:313-50, 1991
- Hill K, Hurtado AM. Hunter-gatherers of the new world. *Am Scientist* 77:437-43, 1989
- Ho KJ. The Massai of east Africa: Some Unique biological characteristics. *Arch Path* 91:387-410, 1971
- Ho KJ, Mikkelsen B, Lewis LA, Feldman SA, Taylor CB. Alaskan Arctic Eskimo: responses to a customary high fat diet. *Am J Clin Nutr* 25:737-45, 1972
- Hockett B, Haws J. Nutritional ecology and diachronic trends in paleolithic diet and health. *Evol Anthropol* 12:211-6, 2003

- Hodge MJS. Natural selection: Historical perspectives. In: Fox Keller EF, Lloyd EA (eds.): *Keywords in Evolutionary Biology*. Harvard University Press, Cambridge 1999, pp. 212-9 [Orig. 1992]
- Hoffecker JF. *A Prehistory of the north. Human settlement of the higher latitudes*. Rutgers University Press, New Brunswick/New Jersey/London 2005
- Hoffmann I. Transcending reductionism in nutrition research. *Am J Clin Nutr*. 78(Suppl 3):S514-6, 2003
- Holden C, Mace R. Phylogenetic analysis of the evolution of lactose digestion in adults. *Hum Biol* 69:605-28, 1997
- Holenstein E. Zur Semantik der Funktionsanalyse. *Zeitschrift für allgemeine Wissenschaftstheorie* 14:292-319, 1983
- Hollander DH. Etiogenesis of the European cystic fibrosis polymorphism: heterozygote advantage against venereal syphilis? *Med Hypotheses* 8:191-7, 1982
- Howell N. Toward an uniformitarian theory of human paleodemography. *J Hum Evol* 5:25-40, 1976
- Hull DL, Langman RE, Glenn SS. A general account of selection: biology, immunology, and behavior. *Behav Brain Sci* 24:511-28, 2001
- Hurst GD, Werren JH. The role of selfish genetic elements in eukaryotic evolution. *Nat Rev Genet* 2:597-606, 2001
- Hurtado AM, Hill KR. Seasonality in a foraging society: variation in diet, work effort, fertility, and sexual division of labour among the Hiwi of Venezuela. *J Anthropol Res* 46:293-346, 1990
- Hurtado AM, Hill K. Early dry season subsistence ecology of the Cuiva (Hiwi) foragers of Venezuela. *Hum Ecol* 15:163-87, 1986
- Huxley JS. *Evolution – the modern synthesis*. Allen & Unwin, London 1942
- Ichikawa M. Ecological and sociobiological importance of honey to the Mbuti Net Hunters, Eastern Zaire. *African Study Monographs* 1:55-68, 1981
- Ingman M, Kaessmann H, Paabo S, Gyllensten U. Mitochondrial genome variation and the origin of modern humans. *Nature* 408:708-13, 2000
- Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. *Dietary reference intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc*. National Academy Press: Washington D.C. 2002
- Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. *Dietary reference intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoids*. National Academy Press: Washington D.C. 2000
- Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. *Dietary reference intakes: a risk assessment model for establishing upper intake levels of nutrients (pre-publication copy)* National Academy Press: Washington D.C. 1998a
- Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. *Dietary reference intakes for thiamin, riboflavin, niacin, vitamin B6, folate, vitamin B12, pantothenic acid, biotin and cholin. (pre-publication copy)* National Academy Press: Washington D.C. 1998b
- Ioannidis JP. Why most published research findings are false. *PLoS Med* 2:e124, 2005a
- Ioannidis JP. Contradicted and initially stronger effects in highly cited clinical research. *JAMA* 294:218-28, 2005b

- Ioannidis JP. Molecular bias. *Eur J Epidemiol* 20:739-45, 2005c
- Irons W. Adaptively relevant environments versus the environment of evolutionary adaptedness. *Evol Anthropol* 6:194-204, 1998
- Isaac G. The food-sharing behavior of protohuman hominids. *Sci Am* 238:90-108, 1978
- Isaac G. The diet of early man: aspects of archaeological evidence from Lower and Middle Pleistocene Sites in Africa. *World Archaeol* 2:278-99, 1971
- Izagirre N, Garcia I, Junquera C, de la Rua C, Alonso S. A scan for signatures of positive selection in candidate loci for skin pigmentation in humans. *Mol Biol Evol* 23:1697-706, 2006
- Jablonka E. The systems of inheritance. In: Oyana S, Griffiths PE, Gray RD (eds.): *Cycles of Contingency. Developmental Systems and Evolution*. MIT Press, Cambridge, Massachusetts 2001, pp. 99-116
- Jablonka E, Lamb MJ. The evolution of information in the major transitions. *J Theor Biol* 239:236-46, 2006
- Jablonka E, Lamb MJ. Epigenetic inheritance in evolution. *J Evol Biol* 11:159-83, 1998
- Jablonka E, Lamb MJ, Avital E. "Lamarckian" mechanisms in darwinian evolution. *Trends Ecol Evol* 13:206-210, 1998
- Jablonski NG, Chaplin G. The evolution of human skin coloration. *J Hum Evol* 39:57-106, 2000
- Jablonski NG. A possible link between neural tube defects and ultraviolet light exposure. *Med Hypotheses* 52:581-2, 1999
- Janich P, Weingarten M. *Wissenschaftstheorie der Biologie*. Wilhelm Fink/UTB für Wissenschaft, München 1999
- Janich P. Die methodische Konstruktion der Wirklichkeit durch Wissenschaften. In: Lenk H, Poser H (Hrsg.): *Neue Realitäten – Herausforderungen der Philosophie*. Akademie Verlag Berlin 1995, S. 460-76
- Jacob F. *The possible and the actual*. University of Washington Press, Seattle 1982
- Jacob F. Evolution and tinkering. *Science* 196:1161-6, 1977
- Jeffery S, Crosby A, Plange-Rhule J, Amoah-Danquah J, Acheampong JW, Eastwood JB, Malik AK. Evidence from a Ghanaian population of known African descent to support the proposition that hemochromatosis is a Caucasian disorder. *Genet Test* 3:375-7, 1999
- Jehle S, Zanetti A, Muser J, Hulter HN, Krapf R. Partial neutralization of the acidogenic Western diet with potassium citrate increases bone mass in postmenopausal women with osteopenia. *J Am Soc Nephrol* 17:3213-22, 2006
- Jelden E. Heuristik. In: Prechtel P, Burkard F-P (Hrsg.): *Metzler-Philosophie-Lexikon*. Metzler, Stuttgart/Weimar 1999, S. 235
- Jenike MR. Nutritional ecology: diet, physical activity and body size. In: Panter-Brick C, Layton RH, Rowley-Conwy PR (eds.): *Hunter-Gatherers. An interdisciplinary perspective*. Cambridge University Press, Cambridge 2001, pp. 205-38
- Jequier E, Bray GA. Low-fat diets are preferred. *Am J Med* 113(Suppl 9B):S41-6, 2002

- Jia Y, Mathews CJ, Hanrahan JW. Phosphorylation by protein kinase C is required for acute activation of cystic fibrosis transmembrane conductance regulator by protein kinase A. *J Biol Chem* 272:4978-84, 1997
- Jialal I, Devaraj S. Antioxidants and atherosclerosis: don't throw out the baby with the bath water. *Circulation* 107:926-8, 2003
- Joffe B, Zimmet P. The thrifty genotype in type 2 diabetes: an unfinished symphony moving to its finale? *Endocrine* 9:139-41, 1998
- Joger U. Adaptation. In: Kuttler H (Hrsg.): *Handbuch zur Ökologie*. Analytica, Berlin 1995, S. 21-6
- Jones CG, Lawton JH, Shachak M. Positive and negative effects of organisms as physical ecosystem engineers. *Ecology* 78:1946-57, 1997
- Jones CG, Lawton JH, Shachak M. Organisms as ecosystem engineers. *Oikos* 69:373-86, 1994
- Jonsson T, Ahren B, Pacini G, Sundler F, Wierup N, Steen S, Sjoberg T, Ugander M, Frostegard J, Goransson L, Lindeberg S. A Paleolithic diet confers higher insulin sensitivity, lower C-reactive protein and lower blood pressure than a cereal-based diet in domestic pigs. *Nutr Metab (Lond)* 3:39, 2006
- Jonsson T, Olsson S, Ahren B, Bog-Hansen TC, Dole A, Lindeberg S. Agrarian diet and diseases of affluence – Do evolutionary novel dietary lectins cause leptin resistance? *BMC Endocr Disord* 5:10, 2005
- Jorde LB, Lathrop GM. A test of the heterozygote-advantage hypothesis in cystic fibrosis carriers. *Am J Hum Genet* 42:808-15, 1988
- Jost J. On the notion of fitness, or: The selfish ancestor. *Theory Biosci* 121:331-50, 2003
- Junker T. Darwinismus. *Naturw Rdsch* 58:173-4, 2005
- Junker T. Die zweite Darwinsche Revolution. *Geschichte des Synthetischen Darwinismus in Deutschland 1924 bis 1950 (Acta Biotheoretica, Band 8)*. Basiliken-Press, Marburg 2004
- Junker T, Engels E-M (Hrsg.). *Die Entstehung der Synthetischen Theorie: Beiträge zur Geschichte der Evolutionsbiologie in Deutschland 1930-1950*. Berlin, Verlag für Wissenschaft und Bildung, 1999
- Junker T, Hofffeld U. *Die Entdeckung der Evolution. Eine revolutionäre Theorie und ihre Geschichte*. Wissenschaftliche Buchgesellschaft, Darmstadt 2001
- Kaessmann H, Paabo S. The genetical history of humans and the great apes. *J Intern Med* 251:1-18, 2002
- Kalin N, Claass A, Sommer M, Puchelle E, Tummler B. DeltaF508 CFTR protein expression in tissues from patients with cystic fibrosis. *J Clin Invest* 103:1379-89, 1999
- Kambartel F. Normativ. In: Mittelstraß J (Hrsg.): *Enzyklopädie Philosophie und Wissenschaftstheorie*. Band 2 (H-O), J.B. Metzler, Stuttgart/Weimar 2004, 1034-35, [Orig. 1995]
- Kaplan JM. Historical evidence and human adaptations. *Philos Sci* 69 (Suppl):S294-S303, 2002
- Kaplan H, Hill K, Lancaster J, Hurtado AM. A theory of human life history evolution: diet, intelligence, and longevity. *Evol Anthropol* 9:156-85, 2000
- Kaplan HS, Robson AJ. The emergence of humans: The coevolution of intelligence and longevity with intergenerational transfers. *Proc Natl Acad Sci USA* 99:10221-6, 2002

- Karg G. Ernährungssituation in Deutschland. In: Deutsche Gesellschaft für Ernährung (Hrsg.): Ernährungsbericht 2004, Bonn 2004, S. 21-67
- Kary M, Mahner M. Warum Shannons „Informationstheorie“ keine Informationstheorie ist. Naturw Rdsch 57:609-16, 2004
- Kasper H. Zukunft der Ernährungsmedizin – wie kann es weitergehen? Akt Ern Med 28:50-2, 2003
- Katz DL. Competing dietary claims for weight loss: finding the forest through truculent trees. Annu Rev Public Health 26:61-88, 2005
- Keller EF. The Century of the Gene. Harvard University Press, Cambridge 2000
- Keller EF, Lloyd EA (eds.). Keywords in Evolutionary Biology. Harvard University Press, Cambridge/Massachusetts/London 1999 [Orig. 1992]
- Keller EF. Fitness: Reproductive ambiguities. In: Keller EF, Lloyd EA (eds.): Keywords in Evolutionary Biology. Harvard University Press, Cambridge 1999, pp. 120-1 [Orig. 1992]
- Kellner JR, Alford RA. The ontogeny of fluctuating asymmetry. Am Nat 161:931-47, 2003
- Kenrick DT, Li NP, Butner J. Dynamical evolutionary psychology: individual decision rules and emergent social norms. Psychol Rev 110:3-28, 2003
- Ker S, BloomWilson EO. On human nature. Harvard University Press, Cambridge/Massachusetts/London 1978
- Kerem B, Rommens JM, Buchanan JA, Markiewicz D, Cox TK, Chakravarti A, Buchwald M, Tsui LC. Identification of the cystic fibrosis gene: genetic analysis. Science 245:1073-80, 1989
- Ketelaar T, Ellis BJ: Are evolutionary explanations unfalsifiable? Evolutionary psychology and the Lakatosian philosophy of science. Psychological Inquiry 11:1-21, 2000a
- Ketelaar T, Ellis BJ. On the natural selection of alternative models: evaluation of explanations in evolutionary psychology. Psychological Inquiry 11:56-68, 2000b
- Ketterson ED, Nolan V. Adaptation, exaptation, and constraint: a hormonal perspective. Am Nat 154:S4-25, 1999
- Kimura M. Neutralism. In: Fox Keller EF, Lloyd EA (eds.): Keywords in Evolutionary Biology. Harvard University Press, Cambridge 1999, pp. 225-30 [Orig. 1992]
- Kimura M. The neutral theory of molecular evolution: a review of recent evidence. Jpn J Genet 66:367-86, 1991
- Kimura M. Some models of neutral evolution, compensatory evolution, and the shifting balance process. Theor Popul Biol 37:150-8, 1990
- Kimura M. The neutral theory of molecular evolution and the world view of the neutralists. Genome 31:24-31, 1989
- Kimura M. Die Neutralitätstheorie der molekularen Evolution. Paul Parey, Berlin/Hamburg 1987
- Kingsolver JG, Hoekstra HE, Hoekstra JM, Berrigan D, Vignieri SN, Hill CE, Hoang A, Gilbert P. The strength of phenotypic selection in natural populations. Am Nat 157:245-61, 2001
- Kirschner M, Gerhart J. Evolvability. Proc Natl Acad Sci USA 95:8420-7, 1998

- Kitcher P. Darwins Achievement. In: Rescher N (ed.): Reason and Rationality in Natural Science. University Press of America, Washington 1985, pp.127-89
- Klaus B. Leitfaden zur Abgrenzung von Lebensmitteln und Arzneimitteln in der Rechtspraxis aller EU-Mitgliedsstaaten auf Grundlage der gemeinschaftsrechtlich harmonisierten Begriffsbestimmung. ZLR 21:569-99, 2004
- Klein J, Takahata N. Where Do We Come From? The Molecular Evidence for Human Descent. Springer, Berlin/Heidelberg 2002
- Klein RG. Archeology and the evolution of human behavior. *Evol Anthropol* 9:17-36, 2000
- Klein RG. The human career. Human biological and cultural origins. Second Edition, University of Chicago Press, Chicago 1999 [Orig. 1989]
- Knecht H. The history and development of projectile technology research. In: Knecht H (ed.): Projectile technology. Plenum Press, New York 1997, pp. 213-40
- Knudson AG Jr, Wayne L, Hallett WY. On the selective advantage of cystic fibrosis heterozygotes. *Am J Hum Genet* 19:388-92, 1967
- Knutson M, Wessling-Resnick M. Iron metabolism in the reticuloendothelial system. *Crit Rev Biochem Mol Biol* 38:61-88, 2003
- Kopp W. Reply to the comment of Ströhle et al. *Prev Med* 44:84-5, 2007
- Kopp W. The atherogenic potential of dietary carbohydrate. *Prev Med* 42:336-42, 2006
- Kopp W. Role of high-insulinogenic nutrition in the etiology of gestational diabetes mellitus. *Med Hypotheses* 64:101-3, 2005
- Kopp W. Nutrition, evolution and thyroid hormone levels – a link to iodine deficiency disorders? *Med Hypotheses* 62:871-5, 2004
- Kopp W. High-insulinogenic nutrition – an etiologic factor for obesity and the metabolic syndrome? *Metabolism* 52:840-4, 2003
- Kottler MJ. Charles Darwin und Alfred Russel Wallace: two decades of debate over natural selection. In: Kohn D (ed.): The Darwinian heritage. Princeton University Press, Princeton NJ 1985, pp. 367-432
- Krausser P: Transzendente und Evolutionäre Erkenntnistheorie. In: Lütterfelds W (Hrsg.): Transzendente oder Evolutionäre Erkenntnistheorie? Wissenschaftliche Buchgesellschaft, Darmstadt 1987, S. 334-357
- Krimbas CB. O fitness. *Biol Philos* 19:185-203, 2004
- Kristal AR, Peters U, Potter JD. Is it time to abandon the food frequency questionnaire? *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 14:2826-8, 2005
- Kristal AR, Potter JD. Not the time to abandon the food frequency questionnaire: counterpoint. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 15:1759-60, 2006
- Krohs U. Eine Theorie biologischer Theorien. Springer, Berlin/Heidelberg 2004
- Kuhn SL, Stiner MC. The antiquity of hunter-gatherers: In: Panter-Brick C, Layton RH, Rowley-Conwy PR (eds.): Hunter-Gatherers. An interdisciplinary perspective. Cambridge University Press, Cambridge 2001, pp. 99-142

- Kuhn TS. Die Struktur wissenschaftlicher Revolutionen. Suhrkamp/Frankfurt 1967
- Kuhnlein HV, Receveur O. Dietary change and traditional food systems of indigenous peoples. *Annu Rev Nutr* 16:417-42, 1996
- Kumanyika S, Jeffrey RW, Morabia A, Rittenbaugh C, Antipais VJ. Obesity prevention: the case for action. *Int J Obes* 26:425-36, 2002
- Kutschera U. Streitpunkt Evolution. Darwinismus und Intelligentes Design. Naturwissenschaft und Glaube Bd. 2. Lit Verlag, Münster 2004
- Kutschera U. A comparative analysis of the Darwin-Wallace papers and the development of the concept of natural selection. *Theory Biosci* 122:343-59, 2003
- Kutschera U. Evolutionsbiologie. Eine allgemeine Einführung. Parey, Berlin 2001
- Kutschera U, Niklas KJ. The modern theory of biological evolution: an expanded synthesis. *Naturwissenschaften* 91:255-76, 2004
- Kuttler H (Hrsg.). Handbuch zur Ökologie. Analytica, Berlin 1995
- Laden G, Wrangham R. The rise of the hominids as an adaptive shift in fallback foods: plant underground storage organs (USOs) and australopith origins. *J Hum Evol* 49:482-98, 2005
- Lagiou P, Sandin S, Weiderpass E, Lagiou A, Mucci L, Trichopoulos D, Adami HO. Low carbohydrate-high protein diet and mortality in a cohort of Swedish women. *J Intern Med* 261:366-374, 2007
- Laland KN, Brown GR. Niche construction, human behavior, and the adaptive-lag-hypothesis. *Evol Anthropol* 15:95-104, 2006a
- Laland KN, Brown GR. Evolutionary perspectives on human behaviour: an introduction. In: Wells JCK, Strickland S, Laland K (eds.): *Social Information Transmission and Human Biology*. Taylor & Francis, London 2006b pp. 19-37
- Laland KN, Brown GR. Sense and nonsense: Evolutionary perspectives on human behaviour. Oxford University Press, Oxford 2002
- Laland KN, Odling-Smee J, Feldman MW. Niche construction, ecological inheritance, and cycles of contingency in evolution. In: Oyama S, Griffiths PE, Gray RD (eds.): *Cycles of Contingency: Developmental Systems and Evolution*, Cambridge 2001, pp. 117-26
- Laland KN, Odling-Smee J, Feldman MW. Niche construction, biological evolution, and cultural change. *Behav Brain Sci* 23:131-46, 2000a
- Laland KN, Odling-Smee J, Feldman MW. Niche construction earns its keep. *Behav Brain Sci* 23:164-75, 2000b
- Laland KN, Odling-Smee J, Feldman MW. The evolutionary consequences of niche construction and their implications for ecology. *Proc Natl Acad Sci USA* 96:10242-7, 1999
- Laland KN, Odling-Smee J, Feldman MW: On the evolutionary consequences of niche construction. *J Evol Biol* 9:293-316, 1996
- Laland KN, Sterelny K. Perspective: seven reasons (not) to neglect niche construction. *Evolution Int J Org Evolution* 60:1751-62, 2006
- Langdon JH. Has an aquatic diet been necessary for hominin brain evolution and functional development? *Br J Nutr* 96:7-17, 2006

- Larsen CS. Animal source foods and human health during evolution. *J Nutr* 133(11 Suppl 2):S3893-7, 2003
- Larsen CS. Post-pleistocene human evolution: bioarcheology of the agricultural transition. In: Ungar PS, Teaford MF (eds.): *Human Diet. Its origin and evolution*. Bergin & Garvey, Connecticut/London 2002, pp. 19-35
- Leach JD. Evolutionary perspective on dietary intake of fibre and colorectal cancer. *Eur J Clin Nutr* 61:140-2, 2007
- Leach JD, Gibson GR, Van Loo J. Human Evolution, nutritional ecology and prebiotics in ancient diet. *Bioscience Microflora* 25:1-8, 2006
- Leaf AA, Leighfield MJ, Costeloe KL, Crawford MA. Long chain polyunsaturated fatty acids and fetal growth. *Early Hum Dev* 30:183-91, 1992
- Lebron JA, Bennett MJ, Vaughn DE, Chirino AJ, Snow PM, Mintier GA, Feder JN, Bjorkman PJ. Crystal structure of the hemochromatosis protein HFE and characterization of its interaction with transferrin receptor. *Cell* 93:111-23, 1998
- Lechler T. *Die Ernährung als Einflussfaktor auf die Evolution des Menschen*. Univ. Diss. Hannover, Fachbereich Chemie 2001
- Lee RB. *The !Kung San: men, women, and work in a foraging society*. Cambridge University Press, Cambridge 1979
- Lee RB. What hunters do for a living, or how to make out on scarce resources. In: Lee RB, DeVore I (eds.): *Man the hunter*. Aldine, Chicago 1968, pp. 30-48
- Lee RB, DeVore I (eds.). *Man the hunter*. Aldine, Chicago 1968
- Lee-Thorp J, Sponheimer M. Contributions of biogeochemistry to understanding hominin dietary ecology. *Yrbk Phys Anthropol* 49:131-48, 2006
- Lee-Thorp J, Sponheimer M, Van der Merwe NH. What do stable isotopes tell us about hominid dietary and ecological niches in the Pliocene? *Int J Osteoarchaeol* 13:104-13, 2003
- Lee PY, Yun AJ, Bazar KA. Acute coronary syndromes and heart failure may reflect maladaptations of trauma physiology that was shaped during pre-modern evolution. *Med Hypotheses* 62:861-7, 2004
- LeGrand EK, Brown CC. Darwinian medicine: applications of evolutionary biology for veterinarians. *Can Vet J* 43:556-9, 2002
- Leidy LE. Menopause in evolutionary perspective. In: Trevathan W, McKenna J, Smith EO (eds.): *Evolutionary medicine*. Oxford University Press, New York/Oxford 1999, pp. 407-27
- Leigh EG. Adaptation, adaptationism, and optimality. In: Orzack S, Sober E (eds): *Adaptation and Optimality*. Cambridge University Press, Cambridge 2001, pp. 358-87
- Leitzmann C. Nutrition ecology: origin and definition. *Forum Nutr* 56:220-1, 2003
- Lemann J Jr. Relationship between urinary calcium and net acid excretion as determined by dietary protein and potassium: a review. *Nephron* 81(Suppl 1):S18-25, 1999
- Lencer WI. Microbes and microbial Toxins: paradigms for microbial-mucosal toxins. V. Cholera: invasion of the intestinal epithelial barrier by a stably folded protein toxin. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 280:G781-6, 2001

- Lencer WI, Tsai B. The intracellular voyage of cholera toxin: going retro. *Trends Biochem Sci* 28:639-45, 2003
- Leonard WR. Food for thought. Dietary change was a driving force in human evolution. *Sci Am* 287:106-15, 2002
- Leonard WR. Human nutritional evolution. In: Stinson S, Bogin B, Huss-Ashmore R, O'Rourke D: *Human Biology. An evolutionary and biocultural perspective*. Wiley-Liss, New York 2000, pp 295-343
- Leonard WR, Robertson ML, Snodgrass JJ. Energetic models of human nutritional evolution. In: Ungar PS (ed.): *Evolution of the human diet. The known, the unknown, and the unknowable*. Oxford University Press, Oxford/New York 2007a, pp. 344-59
- Leonard WR, Snodgrass JJ, Robertson ML. Effects of brain evolution on human nutrition and metabolism. *Annu Rev Nutr* 27:311-27, 2007b
- Leonard WR, Robertson ML, Snodgrass JJ, Kuzawa CW. Metabolic correlates of hominid brain evolution. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol* 136:5-15, 2003
- Leonard WR, Robertson ML. Comparative primate energetics and hominid evolution. *Am J Phys Anthropol*. 102:265-81, 1997
- Leonard WR, Robertson ML. Nutritional requirements and human evolution: A bioenergetics model. *Am J Hum Biol* 4:179-95, 1992
- Leonard WR, Robertson ML. Evolutionary perspectives on human nutrition: The influence of brain and body size on diet and metabolism. *Am J Hum Biol* 6:77-88, 1994
- Le Souef PN, Goldblatt J, Lynch NR. Evolutionary adaptation of inflammatory immune responses in human beings. *Lancet* 356:242-4, 2000
- Levins R, Lewontin RC. *The dialectical biologist*. Harvard University Press, Cambridge 1985
- Lewenes T. Adaptationism and engineering. *Biology and Philosophy* 17:1-31, 2002
- Lewin R. Adaptation can be a problem for evolutionists. *Science* 216:212-3, 1982
- Lewin R. New views emerge on hunters and gatherers. *Nature* 240:1146-7, 1988
- Lewis RW. Evolution: A system of theoris. *Perspectives in Biology and Medicine* 23:551-72, 1980
- Lewontin RC. Gene, Organism and Environment. In: Oyana S, Griffiths PE, Gray RD (eds.): *Cycles of Contingency. Developmental Systems and Evolution*. MIT Press, Cambridge/Massachusetts 2001, pp. 59-66
- Lewontin RC. Die Dreifachhelix. Gen, Organismus und Umwelt. Springer, Berlin/Heidelberg/New York 2000a [ital. Orig. 1998]
- Lewontin RC. Foreword. In: Oyama S: *The ontogeny of information: Developmental systems and evolution*. 2d ed., Cambridge University Press, Cambridge/Durham 2000b, pp. vii-xv [Orig. 1985]
- Lewontin RC. Adaptation. In: Sober E (ed.): *Conceptual issues in evolutionary biology*. MIT Press, Cambridge 1984, pp. 235-51
- Lewontin RC. Gene, organism and environment. In: Bendall DS (ed.): *Evolution: From Molecules to Men*. Cambridge University Press, Cambridge 1983, pp. 273-85
- Lewontin RC. Sociobiology as an adaptationist program. *Behavioral Sci* 24:5-14, 1979

- Lewontin RC. The genetic basis of evolutionary change. Columbia University Press, New York 1974
- Lewontin RC, Rose S, Kamin LJ. Die Gene sind es nicht. Biologie, Ideologie und menschliche Natur. Reihe Begabungs- und Persönlichkeitsforschung. Psychologie Verlags Union, Weinheim 1988 [engl. Orig. 1984]
- Li M, McCann JD, Anderson MP, Clancy JP, Liedtke CM, Nairn AC, Greengard P, Welsch MJ. Regulation of chloride channels by protein kinase C in normal and cystic fibrosis airway epithelia. *Science* 244:1353-6, 1989
- Lichtenstein AH. Dietary fat: a history. *Nutr Rev* 57:11-4, 1999
- Lindeberg S. Paleolithic diet ("stone age" diet). *Scand J Nutr* 49:75-7, 2005
- Lindeberg S. Apparent absence of cerebrocardiovascular disease in Melanesians. Risk factors and nutritional considerations – the Kitava Study. University of Lund, Lund 1994
- Lindeberg S, Cordain L, Eaton SB. Biological and clinical potential of a paleolithic diet. *J Nutr Environ Med* 13:149-60, 2003
- Lindeberg S, Eliasson M, Lindahl B, Ahren B. Low serum insulin in traditional Pacific Islanders – the Kitava Study. *Metabolism* 48:1216-9, 1999
- Lindeberg S, Berntorp E, Nilsson-Ehle P, Terent A, Vessby B. Age relations of cardiovascular risk factors in a traditional Melanesian society: the Kitava Study. *Am J Clin Nutr* 66:845-52, 1997a
- Lindeberg S, Berntorp E, Carlsson R, Eliasson M, Marckmann P. Haemostatic variables in Pacific Islanders apparently free from stroke and ischaemic heart disease – the Kitava Study. *Thromb Haemost* 77:94-8, 1997b
- Lindeberg S, Nilsson-Ehle P, Vessby B. Lipoprotein composition and serum cholesterol ester fatty acids in nonwesternized Melanesians. *Lipids* 31:153-8, 1996
- Lindeberg S, Nilsson-Ehle P, Terent A, Vessby B, Schersten B. Cardiovascular risk factors in a Melanesian population apparently free from stroke and ischaemic heart disease: the Kitava study. *J Intern Med* 236:331-40, 1994
- Lindeberg S, Lundh B. Apparent absence of stroke and ischaemic heart disease in a traditional Melanesian island: a clinical study in Kitava. *J Intern Med* 233:269-75, 1993
- Lipshitz N, Gophna R, Hartman M, Biger G. The beginning of olive (*olea europaea* L.) cultivation in the world: A reassessment. *J Archaeol Sci* 18:441:53, 1991
- Little MA. Human biology, health and ecology of nomadic Turkana pastoralis. In: Leonard WR, Crawford MH (eds.): *Human Biology of Pastoral Populations*. Cambridge University Press, Cambridge 2002, pp.151-82
- Liu S, Manson JE. Dietary carbohydrates, physical inactivity, obesity, and the 'metabolic syndrome' as predictors of coronary heart disease. *Curr Opin Lipidol* 12:395-404, 2001
- Lloyd EA. Evolutionary psychology: The burdens of prof. *Biol Philos* 14:211-33, 1999a
- Lloyd EA. Unit of selection. In: Fox Keller EF, Lloyd EA (eds.): *Keywords in Evolutionary Biology*. Harvard University Press, Cambridge 1999b, pp. 334-40 [Orig. 1992]
- Lloyd EA, Feldman MW. Evolutionary Psychology: A view from evolutionary biology. *Psychological Inquiry* 13:150-6, 2002

- Lockman HA, Galen JE, Kaper JB. *Vibrio cholerae* enterotoxin genes: nucleotide sequence analysis of DNA encoding ADP-ribosyltransferase. *J Bacteriol* 159:1086-9, 1984
- Loftus RT, Ertugrul O, Harba AH, El-Barody MA, MacHugh DE, Park SD, Bradley DG. A microsatellite survey of cattle from a centre of origin: the Near East. *Mol Ecol* 8:2015-22, 1999
- Lorenz K. Kants Lehre vom Apriorischen im Lichte gegenwärtiger Biologie [Orig. 1941]. In: Lorenz K, Wuketits FM (Hrsg.): *Die Evolution des Denkens*. Piper, München/Zürich 1983, S. 95-124
- Lorenz K (Hrsg.). *Konstruktionen versus Positionen. Beiträge zur Diskussion um die Konstruktive Wissenschaftstheorie. Band I-II*, deGruyter, Berlin/New York 1978
- Lounis N, Truffot-Pernot C, Grosset J, Gordeuk VR, Boelaert JR. Iron and *Mycobacterium tuberculosis* infection. *J Clin Virol* 20:123-6, 2001
- Lucotte G. Celtic origin of the C282Y mutation of hemochromatosis. *Blood Cells Mol Dis* 24:433-8, 1998
- Lucotte G, Hazout S, De Braekeleer M. Complete map of cystic fibrosis mutation DF508 frequencies in Western Europe and correlation between mutation frequencies and incidence of disease. *Hum Biol* 67:797-803, 1995
- Ludwig DS. The glycemic index. Physiological mechanisms relating to obesity, diabetes and cardiovascular disease. *JAMA* 287:2414-28, 2002
- Ludwig DS. Dietary glycemic index and obesity. *J Nutr* 130(Suppl 2):S280-3, 2000
- Luikart G, Gielly L, Excoffier L, Vigne JD, Bouvet J, Taberlet P. Multiple maternal origins and weak phylogeographic structure in domestic goats. *Proc Natl Acad Sci USA* 98:5927-32, 2001
- Lukacs GL, Mohamed A, Kartner N, Chang XB, Riordan JR, Grinstein S. Conformational maturation of CFTR but not its mutant counterpart (Δ F508) occurs in the endoplasmic reticulum and requires ATP. *EMBO J* 13:6076-86, 1994
- Lutz W. *Leben ohne Brot*. Informed, Gräfeling 1998 [Orig. 1967]
- Lütterfelds W (Hrsg.). *Transzendente oder Evolutionäre Erkenntnistheorie? Wissenschaftliche Buchgesellschaft, Darmstadt* 1987
- Lycett JE, Dunbar RI, Volland E. Longevity and the costs of reproduction in a historical human population. *Proc Biol Sci* 267:31-5, 2000
- Lyczak JB, Pier GB. *Salmonella enterica* serovar typhi modulates cell surface expression of its receptor, the cystic fibrosis transmembrane conductance regulator, on the intestinal epithelium. *Infect Immun* 70:6416-23, 2002
- Lyczak JB, Zaidi TS, Grout M, Bittner M, Contreras I, Pier GB. Epithelial cell contact-induced alterations in *Salmonella enterica* serovar Typhi lipopolysaccharide are critical for bacterial internalization. *Cell Microbiol* 3:763-72, 2001
- Mace R. Dos and don'ts, whys and wherefore. *Nature* 400:131-2, 1999
- Macho GA, Shimizu D, Jiang Y, Spears IR. *Australopithecus anamensis*: a finite-element approach to studying the function adaptations of extinct hominins. *Anat Rec A* 283:310-8, 2005
- Mackenbach JP. The Mediterranean diet story illustrates that "why" questions are as important as "how" questions in disease explanation. *J Clin Epidemiol* 60:105-9, 2007

- Madrigal L, Kelly W. Human skin-color sexual dimorphism: a test of the sexual selection hypothesis. *Am J Phys Anthropol* 132:470-82, 2007a
- Madrigal L, Kelly W. Human skin-color sexual dimorphism: A test of the sexual selection hypothesis. Reply to Frost. *Am J Phys Anthropol* 133:780-1, 2007b
- Mahner M. Biologische Klassifikation und Artbegriff. In: Krohs U, Toepfer G (Hrsg.): *Philosophie der Biologie*. Suhrkamp, Frankfurt/Main 2005, S. 231-48
- Mahner M. Naturalismus und Wissenschaft. *Skeptiker* 16:137-9, 2003
- Mahner M. Erklärung. *Naturw Rdsch* 55:173-4, 2002a
- Mahner M. Sparsamkeitsprinzip (Ockhams Rasiermesser). *Naturw Rdsch* 55:117-8, 2002b
- Mahner M. Falsifizierbarkeit. *Naturw Rdsch* 54:677-8, 2001a
- Mahner M. Emergenz. *Naturw Rdsch* 54:561-2, 2001b
- Mahner M. Paradigma. *Naturw Rdsch* 54:54-5, 2001c
- Mahner M. Naturgesetze – naturphilosophische Aspekte. *Naturw Rdsch* 54:449-50, 2001d
- Mahner M. Naturgesetze – wissenschaftstheoretische Aspekte. *Naturw Rdsch* 54:505-6, 2001e
- Mahner M. Phänotyp. *Naturw Rdsch* 53:657-8, 2000a
- Mahner M. Theorie. *Naturw Rdsch* 53:157-8, 2000b
- Mahner M. Modell. *Naturw Rdsch* 53:210, 2000c
- Mahner M. Inflation wissenschaftlicher Paradigmen? *Naturw Rdsch* 52:376, 1999
- Mahner M. Warum es Evolution nur gibt, wenn Arten nicht evolvieren. *Theory Biosci* 117:173-99, 1998
- Mahner M. Hydraulischer Dies irae in Frankfurt. *Ethik und Sozialwissenschaft* 6:336-9, 1995
- Mahner M. Phänomenalistische Erblast in der Biologie. *Biol Zent Bl* 113:435-48, 1994a
- Mahner M. Anmerkungen zu Ernst Mayrs „Evolution – Grundfragen und Mißverständnisse“. *Ethik und Sozialwissenschaft* 5:234-7, 1994b
- Mahner M, Bunge M. Function and functionalism: a synthetic perspective. *Philos Sci* 68:75-94, 2001
- Mahner M, Bunge M. *Philosophische Grundlagen der Biologie*. Springer, Berlin/Heidelberg/New York 2000
- Mahner M, Bunge M. *Foundations of biophilosophy*. Springer, Berlin/Heidelberg/New York 1997
- Mahner M, Kary M. What exactly are genomes, genotypes and phenotypes? And what about phenomes? *J Theor Biol* 186:55-63, 1997
- Maier UG. Die molekulare Dimension der Evolution. In: Wieser W (Hrsg.): *Die Evolution der Evolutionstheorie. Von Darwin zur DNA*. Wissenschaftliche Buchgesellschaft, Darmstadt 1994, S. 109-28
- Mallard F, Antony C, Tenza D, Salamero J, Goud B, Johannes L. Direct pathway from early/recycling endosomes to the Golgi apparatus revealed through the study of shiga toxin B-fragment transport. *J Cell Biol* 143:973-90, 1998

- Mameli M. Nongenetic selection and nongenetic inheritance. *Br J Phil Sci* 55:35-71, 2004
- Mann GV, Roels OA, Price DL, Merrill JM. Cardiovascular disease in african pygmies. *J Chron Dis* 15:341-71, 1962
- Mann N. Dietary lean red meat and human evolution. *Eur J Nutr* 39:71-9, 2000
- Marden JH, Rogina B, Montooth KL, Helfand SL. Conditional tradeoffs between aging and organismal performance of Indy long-lived mutant flies. *Proc Natl Acad Sci USA* 100:3369-73, 2003
- Mark R. Architecture and evolution. *Am Sci* 84:383-9, 1996
- Markl H. Biologie und menschliches Verhalten. Dispositionen, Grenzen, Zwänge? In: Gruter M, Rehlinger M (Hrsg.): *Der Beitrag der Biologie zu Fragen von Recht und Ethik*. Berlin 1983, S. 67-84
- Marlowe FW. Hunter-gatherers and human evolution. *Evol Anthropol* 14:54-67, 2005
- Marlowe FW. What explains Hadza food sharing? *Research in economic Anthropology* 23:69-88, 2004
- Marlowe FW. The patriarch hypothesis: an alternative explanation of menopause. *Hum Nat* 11:27-42, 2000
- Martins EP. Adaptation and the comparative method. *Trends Ecol Evol* 15:296-9, 2000
- Masterman M. The Nature of Paradigma. In: Lakatos I, Musgrave A (eds.): *Criticism and the growth of knowledge: proceedings of the International Colloquium in the philosophy of science*, London, 1965, volume 4. Cambridge University Press, Cambridge 1970
- Matsuoka Y, Vigouroux Y, Goodman MM, Sanchez GJ, Buckler E, Doebley J. A single domestication for maize shown by multilocus microsatellite genotyping. *Proc Natl Acad Sci USA* 99:6080-4, 2002
- Maynard Smith J. Genes, memes, and minds. *N Y Rev Books* 42:46-8, 1995
- Maynard Smith J, Burian R, Kaufman S, Alberch P, Vampbell J, Goodwin B, Lande R, Raup D, Wolpert L. Developmental constraints in evolution. *Quart Rev Biol* 60:265-87, 1985
- Maynard Smith J, Szathmáry E. *Evolution. Prozesse, Mechanismen, Modelle*. Spektrum, Berlin/Heidelberg/Oxford 1996[engl. Orig. 1995]
- Mayr E. *Das ist Biologie. Die Wissenschaft des Lebens*. Spektrum, Heidelberg/Berlin, 2000 [engl. Orig. 1997]
- Mayr E, Provine WB (eds.). *The evolutionary synthesis. Perspectives on the Unification of biology*. Harvard University Press, Cambridge/Massachusetts 1998 [Orig. 1980]
- Mayr E. *This is Biology: The Science of the Living World*. Harvard University Press, Cambridge 1997
- Mayr E. The modern evolutionary theory. *J Mammal* 77:1-7, 1996
- Mayr E. Evolution – Grundlagen und Missverständnisse. *Ethik und Sozialwissenschaften* 5:203-9, 1994
- Mayr. What was the evolutionary synthesis? *Trends Ecol Evol* 8:31-4, 1993
- Mayr E. *Eine neue Philosophie der Biologie*. Piper, München 1991

- Mayr E. „Introduction“ to Darwin C: *On the Origin of Species by Means of Natural Selection, or the Preservation of Favoured Races in the Struggle for Life*. London: John Murray (a Facsimile of the First Edition with an Introduction by Ernst Mayr), 1964, pp. vii-xxvii [Orig. 1859]. Zitiert nach Engels E-M. *Erkenntnis als Anpassung? Eine Studie zur Evolutionären Erkenntnistheorie*. Suhrkamp, Frankfurt/Main 1989, S. 70
- Mayr E. *On the Evolutionary Synthesis and After*. In: *Toward a New Philosophy of Biology. Observations of an Evolutionist*. Cambridge, Massachusetts /London, Harvard University Press, 1988, pp. 525-554
- Mayr E. *Die Entwicklung der biologischen Gedankenwelt. Vielfalt, Evolution und Vererbung*. Springer, Berlin/Heidelberg/New York 1984
- Mayr E. How to carry out the adaptationist program? *American Naturalist* 121:324-34, 1983
- Mayr E. *Artbegriff und Evolution*. Parey, Berlin/Hamburg 1967
- Mayr E. *Systematics and the origin of species*. New York, Columbia University Press 1942
- McArthur M. Food consumption and dietary levels of groups of aboriginies living on naturally occurring foods. In: Mountford CP (ed.): *Records of the American-Australian scientific expedition to Arnhem Land*. Melbourne University Press, Melbourne 1960, pp. 90-135
- McEvoy B, Beleza S, Shriver MD. The genetic architecture of normal variation in human pigmentation: an evolutionary perspective and model. *Hum Mol Genet* 15 Spec No 2:R176-81, 2006
- McGovern PE, Voigt MM, Glusker DL, Exner LJ "Neolithic resinated wine." *Nature* 381:480-1, 1986
- McHenry HM, Coffing K. *Australopithecus to Homo: Transformations in body and mind*. *Annu Rev Anthropol* 29:125-46, 2000
- McKeown T. A basis for health strategies. *BMJ* 287:594, 1983
- McLaughlin. *Funktionalität*. In: *Philosophie der Biologie*. Suhrkamp, Frankfurt/Main 2005, S. 19-35
- McMichael AJ. Integrating nutrition with ecology: balancing the health of humans and biosphere. *Publ Health Nutr* 8:707-15, 2005
- McMichael AJ. *Human frontiers, environments and disease: past patterns, uncertain futures*. University Press, Cambridge 2001
- McMurry MP, Connor WE, Cerqueira MT. Dietary cholesterol and the plasma lipids and lipoproteins in the Tarahumara Indians: a people habituated to a low cholesterol diet after weaning. *Am J Clin Nutr* Apr 35:741-4, 1982
- McNamara DJ. Dietary cholesterol and atherosclerosis. *Biochim Biophys Acta*. 1529:310-20, 2000
- Mechan B. *Shell bed to shell midden*. Canberra: Australian Institute of Aboriginal Studies, 1982
- Meindl RS. Hypothesis: a selective advantage for cystic fibrosis heterozygotes. *Am J Phys Anthropol* 74:39-45, 1987
- Meneton P, Jeunemaitre X, De Wardener HE MacGregor GA. Links between dietary salt intake, renal salt handling, blood pressure, and cardiovascular diseases *Physiol Rev* 85:679-715, 2005
- Merryweather-Clarke AT, Pointon JJ, Shearman JD, Robson KJ. Global prevalence of putative haemochromatosis mutations. *J Med Genet* 34:275-8, 1997

- Merryweather-Clarke AT, Worwood M, Parkinson L, Mattock C, Pointon JJ, Shearman JD, Robson KJ. The effect of HFE mutations on serum ferritin and transferrin saturation in the Jersey population. *Br J Haematol* 101:369-73, 1998
- Mesoudi A, Whiten A, Laland KN. Towards a unified science of cultural evolution. *Behav Brain Sci* 29:329-47, 2006
- Meyer C, Schmidt N. Sicherung des Nährstoffbedarfs durch Ernährung. In: Schmidt E, Schmidt N (Hrsg.): Leitfaden Mikronährstoffe. Orthomolekulare Prävention und Therapie. Urban & Fischer, München 2004; S. 13-34
- Milner JA. Functional foods: the US perspective. *Am J Clin Nutr* 71(Suppl 6):S1654-9, 2000
- Milton K. The critical role played by animal source foods in human (Homo) evolution. *J Nutr* 133(11 Suppl 2):S3886-92, 2003a
- Milton K. Micronutrient intakes of wild primates: are humans different? *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol* 136:47-59, 2003b
- Milton K. Hunter-Gatherer Diets: Wild foods signal relief from diseases of affluence. In: Ungar PS, Teaford MF (eds): *Human Diet. Its Origin and Evolution*. Bergin & Garvey, Westport, Connecticut 2002, pp. 111-22
- Milton K. Back to basics: why foods of wild primates have relevance for modern human health. *Nutrition* 16:480-3, 2000a
- Milton K. Hunter-gatherer diets-a different perspective. *Am J Clin Nutr* 71:665-7, 2000b
- Milton K. Reply to L. Cordain et al. *Am J Clin Nutr* 71:1590-1, 2000c
- Milton K. Nutritional characteristics of wild primate foods: do the diets of our closest living relatives have lessons for us? *Nutrition* 15:488-98, 1999a
- Milton K. A hypothesis to explain the role of meat-eating in human evolution. *Evol Anthropol* 8:11-21, 1999b
- Mitchell WA, Valone TJ. The optimization research program: Studying adaptations by their function. *Quart Rev Biol* 65:43-52, 1990
- Mittelstraß J (Hrsg.): *Enzyklopädie Philosophie und Wissenschaftstheorie*. Band 4. J.B. Metzler, Stuttgart/Weimar 1996
- Moalem S, Weinberg ED, Percy ME. Hemochromatosis and the enigma of misplaced iron: implications for infectious disease and survival. *Biometals* 17:135-9, 2004
- Moalem S, Percy ME, Kruck TP, Gelbart RR. Epidemic pathogenic selection: an explanation for hereditary hemochromatosis? *Med Hypotheses* 59:325-9, 2002
- Moirand R, Adams PC, Bicheler V, Brissot P, Deugnier Y. Clinical features of genetic hemochromatosis in women compared with men. *Ann Intern Med* 127:105-10, 1997
- Monod J. Zufall und Notwendigkeit. Philosophische Fragen der modernen Biologie. Piper, München – Zürich, 1996 [franz. Orig. 1970]
- Montosi G, Paglia P, Garuti C, Guzman CA, Bastin JM, Colombo MP, Pietrangelo A. Wild-type HFE protein normalizes transferrin iron accumulation in macrophages from subjects with hereditary hemochromatosis. *Blood* 96:1125-9, 2000
- Morphy H, Harrison G (eds.): *Human Adaptation*. Berg, Oxford 1998 [Orig. 1993]

- Morral N, Bertranpetit J, Estivill X, Nunes V, Casals T, Gimenez J, Reis A, Varon-Mateeva R, Macek M Jr, Kalaydjieva L, et al. The origin of the major cystic fibrosis mutation (delta F508) in European populations. *Nat Genet* 7:169-75, 1994
- Morris RC Jr, Schmidlin O, Frassetto LA, Sebastian A. Relationship and interaction between sodium and potassium. *J Am Coll Nutr* 25(Suppl 3):S262-270, 2006
- Moss L. Redundancy, plasticity, and detachment: The implications of comparative genomics for evolutionary thinking. *Philos Sci* 73:930-46, 2006
- Moss L. From representational preformationism to the epigenesis of openness to the world? Reflections on a new vision of the organism. *Ann N Y Acad Sci* 981:219-29, 2002
- Moss L. Deconstructing the gene and reconstructing molecular developmental systems. In: Oyana S, Griffiths PE, Gray RD (eds.): *Cycles of Contingency. Developmental Systems and Evolution*. MIT Press, Cambridge/Massachusetts 2001, pp. 85-97
- Motulsky AG. Genetics of hemochromatosis. *N Engl J Med* 301:1291, 1979
- Mozaffarian D, Rimm EB, Herrington DM. Dietary fats, carbohydrate, and progression of coronary atherosclerosis in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 80:1175-84, 2004
- Müller GB. Evolutionäre Entwicklungsbiologie: Grundlage einer neuen Synthese. In: Wieser W (Hrsg.): *Die Evolution der Evolutionstheorie. Von Darwin zur DNA*. Wissenschaftliche Buchgesellschaft, Darmstadt 1994, S. 154-93
- Mura C, Raguene O, Ferec C. HFE mutations analysis in 711 hemochromatosis probands: evidence for S65C implication in mild form of hemochromatosis. *Blood* 93:2502-5, 1999
- Murdock GP. Ethnographic atlas: a summary. *Ethnology* 6:109-236, 1967
- Murray HW, Granger AM, Teitelbaum RF. Gamma interferon-activated human macrophages and *Toxoplasma gondii*, *Chlamydia psittaci*, and *Leishmania donovani*: antimicrobial role of limiting intracellular iron. *Infect Immun* 59:4684-6, 1991
- Muskiet FA, Fokkema MR, Schaafsma A, Boersma ER, Crawford MA. Is docosahexaenoic acid (DHA) essential? Lessons from DHA status regulation, our ancient diet, epidemiology and randomized controlled trials. *J Nutr* 134:183-6, 2004
- N.N. Etymologisches Wörterbuch des Deutschen. Erarbeitet unter der Leitung von Wolfgang Pfeifer. 4. Aufl., Deutscher Taschenbuch Verlag, München 1999
- Nanay B. Can cumulative selection explain adaptation? *Philos Sci* 72:1099-112, 2005
- Nassehi A. Paradigma. In: Prechtel P, Burkard F-P (Hrsg.): *Metzler-Philosophie-Lexikon*. Metzler, Stuttgart/Weimar 1999a, S. 427
- Nassehi A. Münchhausentrilemma. In: Prechtel P, Burkard F-P (Hrsg.): *Metzler-Philosophie-Lexikon*. Metzler, Stuttgart/Weimar 1999b, S. 382
- Neel JV. When some fine old genes meet a "new" environment. *World Rev Nutr Diet* 84:1-18, 1999a
- Neel JV. The "thrifty genotype" in 1998. *Nutr Rev* 57(5 Pt 2):S2-9, 1999b
- Neel JV, Weder AB, Julius S. Type II diabetes, essential hypertension, and obesity as "syndromes of impaired genetic homeostasis": the "thrifty genotype" hypothesis enters the 21st century. *Perspect Biol Med* 42:44-74, 1998
- Neel JV. *Physician to the Gene Pool*. Wiley, New York 1994

- Nelson RL, Persky V, Davis F, Becker E. Risk of disease in siblings of patients with hereditary hemochromatosis. *Digestion* 64:120-4, 2001
- Nesse RM. How is Darwinian medicine useful? *West J Med* 174:358-60, 2001a
- Nesse RM. On the difficulty of defining disease: A Darwinian perspective. *Med Health Care Phil* 4:37-46, 2001b
- Nesse RM, Williams GC. Evolution and the origins of disease. *Sci Am* 279:86-93, 1998
- Nesse RM, Williams GC. Warum wir krank werden. Die Antworten der Evolutionsmedizin. C.H. Beck, München 1997
- Nestle M. Paleolithic diets: a sceptical view. *Nutr Bull* 25:43-7, 2000
- Nestle M. Animal v. plant foods in human diets and health: is the historical record unequivocal? *Proc Nutr Soc* 58:211-8, 1999
- Neumann-Held EM. Let's talk about genes: The process molecular gene concept and its context. In: Oyana S, Griffiths PE, Gray RD (eds.): *Cycles of Contingency. Developmental Systems and Evolution*. MIT Press, Cambridge/Massachusetts 2001, pp. 69-84
- Newman SA, Müller GB. Origination and innovation in the vertebrate limb skeleton: an epigenetic perspective. *J Exp Zool B Mol Dev Evol* 304:593-609, 2005
- Newman SA, Müller GB. Epigenetic mechanisms of character origination. *J Exp Zool Mol Dev Evol* 288:304-17, 2000
- Nichols BJ, Kenworthy AK, Polishchuk RS, Lodge R, Roberts TH, Hirschberg K, Phair RD, Lippincott-Schwartz J. Rapid cycling of lipid raft markers between the cell surface and Golgi complex. *J Cell Biol* 153:529-41, 2001
- Nicolosi RJ, Wilson TA, Lawton C, Handelman GJ. Dietary effects on cardiovascular disease risk factors: beyond saturated fatty acids and cholesterol. *J Am Coll Nutr* 20 (Suppl 5):S421-7, 2001
- Nishikimi M, Yagi K. Biochemistry and molecular biology of ascorbic acid biosynthesis. *Subcell Biochem.* 25:17-39, 1996
- Nishikimi M, Fukuyama R, Minoshima S, Shimizu N, Yagi K. Cloning and chromosomal mapping of the human nonfunctional gene for L-gulonogamma-lactone oxidase, the enzyme for L-ascorbic acid biosynthesis missing in man. *J Biol Chem* 269:13685-8, 1994
- Nishikimi M, Yagi K. Molecular basis for the deficiency in humans of gulonolactone oxidase, a key enzyme for ascorbic acid biosynthesis. *Am J Clin Nutr* 54(Suppl 6):S1203-8, 1991
- Nussberger S, Gollan JL, Hediger MA. Cloning and characterization of a mammalian proton-coupled metal-ion transporter. *Nature* 388:482-8, 1997
- Obst O. Die Grenzen der Literatur-Datenbanken. *Cardio-News* 4: 22-4, 2001
- Obst O. Datenbanken auf dem Prüfstand. Ist MEDLINE eine Luftnummer? *AGMB Aktuell* 4(1):24-7, 2000
- Oeser E. Historische Positionen und gegenwärtiger Anspruch der Evolutionären Erkenntnistheorie. In: Riedl R, Bonet EM (Hrsg.): *Entwicklung der Evolutionären Erkenntnistheorie*. Edition S. Verlag der Österreichischen Staatsdruckerei, Wien 1987, S. 241-8
- Oeser E. *Wissenschaft und Information*. Bd. 3. Oldenbourg, Wien/München 1976

- Oeser E. System, Klassifikation, Evolution: Historische Analyse und Rekonstruktion der wissenschaftstheoretischen Grundlagen der Biologie. Braumüller, Wien/Stuttgart 1974
- Ohta Y, Nishikimi M. Random nucleotide substitutions in primate nonfunctional gene for L-gulonogamma-lactone oxidase, the missing enzyme in L-ascorbic acid biosynthesis. *Biochim Biophys Acta* 1472:408-11, 1999
- O'Connell JF. Genetics, archaeology, and holocene hunter-gatherers. *Proc Natl Acad Sci USA* 96:10562-3, 1999
- O'Connell JF, Hawkes K, Blurton Jones NG. Grandmothering and the evolution of homo erectus. *J Hum Evol* 36:461-85, 1999
- O'Connell JF, Hawkes K, Lupo KD, Blurton Jones NG. Male strategies and Plio-Pleistocene archaeology. *J Hum Evol* 43:831-72, 2002
- O'Dea K. Traditional diet and food preferences of Australian aboriginal hunter-gatherers. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 334:233-40, 1991a
- O'Dea K. Westernisation, insulin resistance and diabetes in Australian Aborigines. *Med J Aust* 155:258-64, 1991b
- O'Dea K, White NG, Sinclair AJ: An investigation of nutrition-related risk factors in an isolated aboriginal community in northern australia: advantages of a traditionally-orientated lifestyle. *Med J Aust* 148:177-80, 1988
- Oexle H, Kaser A, Most J, Bellmann-Weiler R, Werner ER, Werner-Felmayer G, Weiss G. Pathways for the regulation of interferon-gamma-inducible genes by iron in human monocytic cells. *J Leukoc Biol* 74:287-94, 2003
- Okasha S. Recent work on the levels of selection problem. *Hum Nat Rev* 3:349-56, 2003
- O'Keefe JH Jr, Cordain L, Jones PG, Abuissa H. Coronary artery disease prognosis and C-reactive protein levels improve in proportion to percent lowering of low-density lipoprotein. *Am J Cardiol* 98:135-9, 2006
- O'Keefe JH Jr, Cordain L, Harris WH, Moe RM, Vogel R. Optimal low-density lipoprotein is 50 to 70 mg/dl: lower is better and physiologically normal. *J Am Coll Cardiol* 43:2142-6, 2004
- O'Keefe JH Jr, Cordain L. Cardiovascular disease resulting from a diet and lifestyle at odds with our Paleolithic genome: how to become a 21st-century hunter-gatherer. *Mayo Clin Proc* 79:101-8, 2004
- O'Keefe SF. An overview of oils and fats, with special emphasis on olive oil. In: Kiple KF, Ornelas KC (eds.): *The Cambridge world history of food*. Vol 1. Cambridge University Press, Cambridge 2000, pp. 375-97
- O'Keefe JH Jr, Harris WS. From Inuit to implementation: omega-3 fatty acids come of age. *Mayo Clin Proc* 75:607-14, 2000
- Olakanmi O, Schlesinger LS, Ahmed A, Britigan BE. Intraphagosomal Mycobacterium tuberculosis acquires iron from both extracellular transferrin and intracellular iron pools. Impact of interferon-gamma and hemochromatosis. *J Biol Chem* 277:49727-34, 2002
- Olding-Smee FJ, Laland KN, Feldman MW. *Niche Construction: The Neglected Process in Evolution*. Princeton University Press, Princeton 2003
- Olding-Smee FJ, Laland KN, Feldman MW. Niche construction. *Am Natural* 147:641-8, 1996

- Oli MK. Hamilton goes empirical: estimation of inclusive fitness from life-history data. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 270:307-11, 2003
- Olynyk JK, Cullen DJ, Aquilia S, Rossi E, Summerville L, Powell LW. A population-based study of the clinical expression of the hemochromatosis gene. *N Engl J Med* 341:718-24, 1999
- Oota H, Pakendorf B, Weiss G, von Haeseler A, Pookajorn S, Settheetham-Ishida W, Tiwawech D, Ishida T, Stoneking M. Recent origin and cultural reversion of a hunter-gatherer group. *PLoS Biol* 3:e71, 2005
- Ornish D. Was Dr Atkins right? *J Am Diet Assoc* 104:537-42, 2004
- Orr HA. The genetic theory of adaptation: a brief history. *Nat Rev Genet* 6:119-27, 2005
- Orzack S, Sober E. Introduction. In: Orzack S, Sober E (eds): *Adaptation and Optimality*. Cambridge University Press, Cambridge 2001, pp. 1-23
- Orzack SH, Sober E. Optimality models and the test of adaptationism. *Am Naturalist* 143:361-80, 1994
- Osborne JC Jr, Stanley SJ, Moss J. Kinetic mechanisms of two NAD: arginine ADP-ribosyltransferases: the soluble, salt-stimulated transferase from turkey erythrocytes and cholera toxin, a toxin from *Vibrio cholerae*. *Biochemistry* 24:5235-40, 1985
- Osche G. *Evolution*. Herder, Freiburg 1972
- Osterdahl M, Koçturk T, Koochek A, Wandell PE. Effects of a short-term intervention with a paleolithic diet in healthy volunteers. *Eur J Clin Nutr* [Epub ahead of print] PMID: 17522610 [PubMed - as supplied by publisher], 2007
- Oxman AD, Sackett DL, Guyatt GH. Users' guides to the medical literature. I. How to get started. The Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA* 270:2093-5, 1993
- Oyama S. *The ontogeny of information: Developmental systems and evolution*. 2nd ed., Cambridge University Press, Cambridge/Durham 2000a [Orig. 1985]
- Oyama S. *Evolution's Eye: A systems view of the biology-culture divide*. Duke University Press, Durham 2000b
- Oyama S. Terms in Tension: What do you do when all the good words are taken? In: Oyama S, Griffiths PE, Gray RD (eds.): *Cycles of Contingency. Developmental Systems and Evolution*. MIT Press, Cambridge/Massachusetts 2001, pp. 177-93
- Oyama S, Griffiths PE, Gray RD. Introduction: What is developmental systems theory? In: Oyama S, Griffiths PE, Gray RD (eds.): *Cycles of Contingency. Developmental Systems and Evolution*. MIT Press, Cambridge/Massachusetts 2001, pp. 1-11
- Page LB, Damon A, Moellering RC. Antecedents of cardiovascular disease in six solomon islands societies. *Circulation* 59:1132-46, 1974
- Page RDM, Holmes EC. *Molecular evolution: a phylogenetic approach*. Blackwell Science, Oxford 1998
- Pähler K. *Qualitätsmerkmale wissenschaftlicher Theorien*. Tübingen 1986
- Pain S. Modern hunter-gatherers no guide to stone age past. *New Scientist* 137:8, 1993
- Paley W. *Natural Theology*. 5th Edition, Faulder, London 1803

- Pani L. Is there an evolutionary mismatch between the normal physiology of the human dopaminergic system and current environmental conditions in industrialized countries? *Mol Psychiatry* 5:467-75, 2000
- Park MS, Nguyen AD, Aryan HE, U HS, Levy ML, Semendeferi K. Evolution of the human brain: changing brain size and the fossil record. *Neurosurgery* 60:555-62, 2007
- Park Y, Hunter DJ, Spiegelman D, Bergkvist L, Berrino F, van den Brandt PA, Buring JE, Colditz GA, Freudenheim JL, Fuchs CS, Giovannucci E, Goldbohm RA, Graham S, Harnack L, Hartman AM, Jacobs DR Jr, Kato I, Krogh V, Leitzmann MF, McCullough ML, Miller AB, Pietinen P, Rohan TE, Schatzkin A, Willett WC, Wolk A, Zeleniuch-Jacquotte A, Zhang SM, Smith-Warner SA. Dietary fiber intake and risk of colorectal cancer: a pooled analysis of prospective cohort studies. *JAMA* 294:2849-57, 2005
- Parker GA, Maynard Smith J. Optimality theory in evolutionary biology. *Nature* 348:27-33, 1990
- Parkkila S, Waheed A, Britton RS, Feder JN, Tsuchihashi Z, Schatzman RC, Bacon BR, Sly WS. Immunohistochemistry of HLA-H, the protein defective in patients with hereditary hemochromatosis, reveals unique pattern of expression in gastrointestinal tract. *Proc Natl Acad Sci USA* 94:2534-9, 1997
- Partridge L, Barton NH. Optimality, mutation and the evolution of ageing. *Nature* 362:305-11, 1993
- Paul D. Fitness Historical perspectives. In: Fox Keller EF, Lloyd EA (eds.): *Keywords in Evolutionary Biology*. Harvard University Press, Cambridge 1999, pp. 112-4 [Orig. 1992]
- Pavlovic M, Prentice A, Thorsdottir I, Wolfram G, Branca F. Challenges in harmonizing energy and nutrient recommendations in Europe. *Ann Nutr Metab* 51:108-14, 2007
- Peccei JS. Menopause: Adaptation or epiphenomenon? *Evol Anthropol* 10:43-57, 2001
- Peccei JS. A hypothesis for the origin and evolution of menopause. *Maturitas* 21:83-9, 1995
- Pellis SM. When is a trait an adaptation? *Behav Brain Sci* 25:524, 2002
- Penn DJ. The evolutionary roots of our environmental problems: toward a Darwinian ecology. *Q Rev Biol* 78:275-301, 2003
- Peters CR. Theoretical and actualistic ecobotanical perspectives on early hominin diets and paleoecology. In: Ungar PS (ed.): *Evolution of the human diet. The known, the unknown, and the unknowable*. Oxford University Press, Oxford/New York 2007, pp. 233-61
- Peters CR, Vogel JC. Africa's wild C4 plant foods and possible early hominid diets. *J Hum Evol* 48:219-36, 2005
- Peters CR. Nut-like oil seeds: food for monkeys, chimpanzees, humans, and probably ape-men. *Am J Phys Anthropol* 73:333-63, 1987
- Peters CR, O'Brien EM, Box EO. Plant types and seasonality of wild-plant foods, Tanzania to southwestern Africa: resources for models of the natural environment. *J Hum Evol* 13:397-414, 1984
- Peters CR, O'Brien EM. The early hominid plant-food niche: insights from an analysis of plant exploitation by Homo, Pan, and Papio in eastern and southern Africa. *Curr Anthropol* 22:127-40, 1981
- Pettitt PB, Richards MP, Maggi R, Formicola V. The Gravettian burial known as the Prince ('Il Principe'): new evidence for his age and diet. *Antiquity* 295:15-9, 2003

- Phillipson C. Paleonutrition and modern nutrition. *World Rev Nutr Diet* 81:38-48, 1997
- Philpott CC. Molecular aspects of iron absorption: Insights into the role of HFE in hemochromatosis. *Hepatology* 35:993-1001, 2002
- Piaget J. *Das Verhalten – Triebkraft der Evolution*. Otto Müller, Salzburg 1980
- Pier GB, Grout M, Zaidi T, Meluleni G, Mueschenborn SS, Banting G, Ratcliff R, Evans MJ, Colledge WH. Salmonella typhi uses CFTR to enter intestinal epithelial cells. *Nature* 393:79-82, 1988
- Pietrangelo A. Physiology of iron transport and the hemochromatosis gene. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 282:G403-14, 2002
- Pigliucci M. Evolution of phenotypic plasticity: where are we going now? *Trends Ecol Evol* 20:481-6, 2005
- Pigliucci M, Kaplan J. *Making sense of evolution. The conceptual foundations of evolutionary biology*. The University of Chicago Press, Chicago/London 2006
- Pigliucci M, Kaplan J. The fall and rise of Dr Pangloss: adaptationism and the Sprendrels paper 20 years later. *Trends Ecol Evol* 15:66-70, 2000
- Pinker S. Language as an Adaptation to the Cognitive Niche. In: Christiansen M, Kirby S (eds.): *Language evolution. States of the Art*. Oxford University Press, Oxford 2004a, pp. 16-37
- Pinker S. *The language instinct. How the mind creates language*. Perennial Classics, New York 2004b
- Pinker S. *Wörter und Regeln. Die Natur der Sprache*. Spektrum, Heidelberg 2000
- Pinker S, Bloom P. Natural language and natural selection. *Behav Brain Sci* 13:707-84, 1990
- Plummer T. Flaked stones and old bones: biological and cultural evolution at the dawn of technology. *Yrbk Phys Anthropol* 47:118-64, 2004
- Poincaré H. *Wissenschaft und Hypothese*. 2. Aufl., Teubner, Leipzig 1906 [franz. Orig. 1902]
- Politis G. *Nukak*. Instituto Amazonico de Investigaciones Cientificas-Sinchi, Columbia 1996
- Popper KR. *Logik der Forschung*. Mohr Siebeck, Tübingen 2005 [Orig. 1935]
- Popper KR. *Objektive Erkenntnis. Ein evolutionärer Entwurf*, Hamburg 1984 [Orig. 1973]
- Potthast T. *Die Evolution und der Naturschutz. Zum Verhältnis von Evolutionsbiologie, Ökologie und Naturethik*. Campus, Frankfurt/New York 1999
- Potts R. Environmental hypotheses of hominin evolution. *Am J Phys Anthropol* 27(Suppl):S93-136, 1998a
- Potts R. Variability selection in hominid evolution. *Evol Anthropol* 7:81-96, 1998b
- Potts R. Hominid hunters? Problems of identifying earliest hunter/gatherers. In: Foley R (ed.): *Hominid Evolution and Community Ecology. Prehistoric Human Adaptation in Biological Perspective*. Academic Press, London 1984, pp. 129-66
- Powell LW, Summers KM, Board PG, Axelsen E, Webb S, Halliday JW. Expression of hemochromatosis in homozygous subjects. Implications for early diagnosis and prevention. *Gastroenterology* 98:1625-32, 1990

- Prentice AM. Starvation in humans: evolutionary background and contemporary implications. *Mech Ageing Dev* 126:976-81, 2005
- Pringle H. The slow birth of agriculture. *Science* 282:1446-50, 1998
- Pust J. Natural selection and the traits of individual organisms. *Biology and Philosophy* 19:765-79, 2004
- Pyke GH, Pulliam HR, Charnov EL. Optimal foraging: a selective review of theory and tests. *Quart Rev Biol* 52:137-54, 1977
- Quinton PM. Human genetics. What is good about cystic fibrosis? *Curr Biol* 4:742-3, 1994
- Quinton PM. Chloride impermeability in cystic fibrosis. *Nature* 301:421-2, 1983
- Raff R. Evo-devo: The evolution of a new discipline. *Nature Rev Genet* 1:74-9, 2000
- Rasmussen ML, Folsom AR, Catellier DJ, Tsai MY, Garg U, Eckfeldt JH. A prospective study of coronary heart disease and the hemochromatosis gene (HFE) C282Y mutation: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Atherosclerosis* 154:739-46, 2001
- Ratledge C. Iron, mycobacteria and tuberculosis. *Tuberculosis (Edinb)* 84:110-30, 2004
- Ravelo AC, Andreasen DH, Lyle M, Olivarez Lyle A, Wara MW. Regional climate shifts caused by gradual global cooling in the Pliocene epoch. *Nature* 429:263-7, 2004
- Ravnskov U. A hypothesis out-of-date. the diet-heart idea. *J Clin Epidemiol* 55:1057-63, 2002a
- Ravnskov U. Is atherosclerosis caused by high cholesterol? *QJM* 95:397-403, 2002b
- Ray N, Currat M, Berthier P, Excoffier L. Recovering the geographic origin of early modern humans by realistic and spatially explicit simulations. *Genome Res* 15:1161-7, 2005
- Rea SL, Wu D, Cypser JR, Vaupel JW, Johnson TE. A stress-sensitive reporter predicts longevity in isogenic populations of *Caenorhabditis elegans*. *Nat Genet* 37:894-8, 2005
- Recalcati S, Pometta R, Levi S, Conte D, Cairo G. Response of monocyte iron regulatory protein activity to inflammation: abnormal behavior in genetic hemochromatosis. *Blood* 91:2565-72, 1998
- Reed KE, Rector AL. African Pliocene paleoecology. Hominin habitas, resources, and diets. In: Ungar PS (ed.): *Evolution of the human diet. The known, the unknown, and the unknowable*. Oxford University Press, Oxford/New York 2007, pp. 262-88
- Reidl J, Klose KE. *Vibrio cholerae* and cholera: out of the water and into the host. *FEMS Microbiol Rev* 26:125-39, 2002
- Rees JL. Genetics of hair and skin color. *Annu Rev Genet* 37:67-90, 2003
- Reif W-E, Junker T, Hoßfeld U. The synthetic theory of evolution: general problems and the German contribution to the synthesis. *Theory Biosci* 119:41-91, 2000
- Rensch B. *Neuere Probleme der Abstammungslehre. Die transspezifische Evolution*. Stuttgart, Enke 1947
- Resnik D. Adaptationism: hypothesis or heuristic? *Biol Philos* 12:39-50, 1997
- Richards MP, Jacobi R, Stringer C, Pettitt PB, Cook J. Marine diets in the European Late Upper Palaeolithic: A Reply to Bocherens and Drucker (2006). *J Hum Evol* 51:443-4, 2006

- Richards MP. A brief review of the archaeological evidence for Palaeolithic and Neolithic subsistence. *Eur J Clin Nutr* 56:16, 2002
- Richards MP, Jacobi R, Cook J, Pettitt PB, Stringer CB. Isotope evidence for the intensive use of marine foods by Late Upper Palaeolithic humans. *J Hum Evol* 49:390-4, 2005
- Richards MP, Price TD, Koch E. The Mesolithic/Neolithic Transition in Denmark: New stable isotope data. *Curr Anthropol* 44:288-94, 2003
- Richards MP, Pettitt PB, Stiner MC, Trinkaus E. Stable isotope evidence for increasing dietary breadth in the European mid-Upper Paleolithic. *Proc Natl Acad Sci USA* 98:6528-32, 2001
- Richards MP, Jacobi R, Currant A, Stringer C, Hedges REM. Gough's Cave and Sun Hole Cave human stable isotope values indicate a high animal protein diet in the British Upper Palaeolithic. *J Archaeol Sci* 27:1-3, 2000
- Richards RJ. Evolution. In: Fox Keller EF, Lloyd EA (eds.): *Keywords in Evolutionary Biology*. Harvard University Press, Cambridge 1999, pp. 95-105 [Orig. 1992]
- Richardson RC. Engineering design and adaptation. *Philosophy of Science* 70:1277-88, 2003a
- Richardson RC. Adaptionism, Adaptation and optimality. *Biology and Philosophy* 18:695-713 2003b
- Ridker PM. On evolutionary biology, inflammation, infection, and the causes of atherosclerosis. *Circulation* 105:2-4, 2002
- Ridley M. *Evolution*. Blackwell Scientific Publications, Oxford 1993
- Riedl R. Systems Theory of evolution. *Evolution and Cognition* 9:31-42, 2003
- Riedl R. *Die Ordnung des Lebendigen. Systembedingungen der Evolution*. Piper, München 1990
- Riedl R. Alte Muster und neue Differenzierungen. In: Riedl R, Bonet EM (Hrsg.): *Entwicklung der Evolutionären Erkenntnistheorie*. Edition S. Verlag der Österreichischen Staatsdruckerei, Wien 1987a, S. 73-83
- Riedl R. Grenzen der Adaptierung. In: Riedl R, Wuketits FM (Hrsg.): *Die Evolutionäre Erkenntnistheorie. Bedingungen, Lösungen, Kontroversen*. Paul Parey, Berlin/Hamburg 1987b, S. 193-114
- Riedl R. *Die Strategie der Genesis. Naturgeschichte der realen Welt*. Piper, München 1984
- Riedl R. *Biologie der Erkenntnis. Die stammesgeschichtlichen Grundlagen der Vernunft*. Paul Parey, Berlin/Hamburg 1980
- Riedl R. A systems-analytical approach to macro-evolutionary phenomena. *Q Rev Biol* 52:351-70, 1977
- Riedl R, Krall P. Die Evolutionstheorie im wissenschaftstheoretischen Wandel. In: Wieser W (Hrsg.): *Die Evolution der Evolutionstheorie. Von Darwin zur DNA*. Wissenschaftliche Buchgesellschaft, Darmstadt 1994, S. 234-66
- Riedl R, Wuketits FM (Hrsg.). *Die Evolutionäre Erkenntnistheorie. Bedingungen, Lösungen, Kontroversen*. Paul Parey, Berlin/Hamburg 1987
- Riedl R, Bonet EM (Hrsg.). *Entwicklung der Evolutionären Erkenntnistheorie. Wiener Studien zur Wissenschaftstheorie Band 1*. Edition S. Verlag der Österreichischen Staatsdruckerei, Wien 1987

- Rinkevich B. A critical approach to the definition of Darwinian units of selection. *Biol Bull* 199:231-40, 2000
- Riordan JR, Rommens JM, Kerem B, Alon N, Rozmahel R, Grzelczak Z, Zielenski J, Lok S, Plavsic N, Chou JL, et al. Identification of the cystic fibrosis gene: cloning and characterization of complementary DNA. *Science* 245:1066-73, 1989
- Robbins CT, Moen AN, Reid JT. Body composition of white-tailed deer. *J Anim Sci* 38:871-6, 1974
- Robert JS. *Embryology, Epigenesis and Evolution: Taking Development Seriously*. Cambridge University Press, Cambridge 2006 [Orig, 2004]
- Robert JS. Constant factors and hedgeless hedges: On heuristics and bias in biological research. *Philos Sci* 70:975-88, 2003
- Robson AJ, Kaplan HS. The evolution of human life history and intelligence in hunter-gatherer economies. *American Economic Review* 93:150-69, 2003
- Robson JRK, Yen DE. Some nutritional aspects of Philippine Tasaday diet. In: Robson JRK, Yen DE (eds): *Food, ecology and culture*. Gordon Breach, New Yourk 1980, pp. 1-7
- Rochette J, Pointon JJ, Fisher CA, Perera G, Arambepola M, Arichchi DS, De ilva S, Vandwalle JL, Monti JP, Old JM, Merryweather-Clarke AT, Weatherall DJ, Robson KJ. Multicentric origin of hemochromatosis gene (HFE) mutations. *Am J Hum Genet* 64:1056-62, 1999
- Rode A, Shephard RJ. Physiological consequences of acculturation: a 20-year study of fitness in an Inuit community. *Eur J Appl Physiol* 69:516-24, 1994
- Rodighiero C, Fujinaga Y, Hirst TR, Lencer WI. A cholera toxin B-subunit variant that binds ganglioside G (M1) but fails to induce toxicity. *J Biol Chem* 276:36939-45, 2001
- Rodman DM, Zamudio S. The cystic fibrosis heterozygote – advantage in surviving cholera? *Med Hypotheses* 36:253-8, 1991
- Rodriguez GM, Smith I. Mechanisms of iron regulation in mycobacteria: role in physiology and virulence. *Mol Microbiol* 47:1485-94, 2003
- Roest M, van der Schouw YT, de Valk B, Marx JJ, Tempelman MJ, de Groot PG, Sixma JJ, Banga JD. Heterozygosity for a hereditary hemochromatosis gene is associated with cardiovascular death in women. *Circulation* 100:1268-73, 1999
- Romeo G, Devoto M, Galietta LJ. Why is the cystic fibrosis gene so frequent? *Hum Genet* 84:1-5, 1989
- Rommens JM, Iannuzzi MC, Kerem B, Drumm ML, Melmer G, Dean M, Rozmahel R, Cole JL, Kennedy D, Hidaka N, et al. Identification of the cystic fibrosis gene: chromosome walking and jumping. *Science* 245:1059-65, 1989
- Rose MR, Lauder GV. Post-Spandrel adaptationism. In: Rose MR, Lauder GV (eds): *Adaptation*. Academic Press, San Diego 1996a, pp1-8
- Rose MR, Lauder GV (eds). *Adaptation*. Academic Press, San Diego 1996b
- Rose S. Darwins gefährliche Erben. *Biologie jenseits der egoistischen Gene*. C.H. Beck, München 2000 [Orig. 1997]
- Rose H, Rose S (eds.). *Alas, Poor Darwin! Arguments against evolutionary psychology*. Vintage, New York 2000

- Rose U, Thomas S, Kuhn: Verständnis und Missverständnis. Zur Geschichte seiner Rezeption. Univ. Diss., Göttingen 2004
- Rosell MS, Lloyd-Wright Z, Appleby PN, Sanders TA, Allen NE, Key TJ. Long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids in plasma in British meat-eating, vegetarian, and vegan men. *Am J Clin Nutr* 82:327-34, 2005
- Rosen DE. Teleostean interrelationships, morphological function and evolutionary inference. *Am Zoologist* 22:261-73, 1982
- Roth G. Stellungnahme zum Aufsatz "Evolution der Erkenntnisfähigkeit – Ansätze zu einer evolutionären Erkenntnistheorie" von Gerhard Vollmer. In: Manninen J, Sandkühler HJ (Hrsg.): Realismus und Dialektik oder Was können wir wissen? (Dialektik 8). Pahl-Rugenstein, Köln 1984, S. 224-9
- Rotter JI, Diamond JM. What maintains the frequencies of human genetic diseases? *Nature* 329:289-90, 1987
- Rottschaefter WA. Evolutionary naturalistic justifications of morality: a matter of faith and works. *Biology and Philosophy* 6:341-9, 1991
- Rudolph MH, McGovern PE, Badler VR. Chemical evidence for ancient beer. *Nature* 360:24, 1992
- Ruse M. *Monad to Man: The Concept of Progress in evolutionary Biology*. Harvard University Press, Cambridge/Massachusetts/London 1996
- Ruse M. *Taking Darwin seriously – a naturalistic approach to philosophy*. Basil Blackwell, Oxford/New York, 1986
- Rylander R, Remer T, Berkemeyer S, Vormann J. Acid-base status affects renal magnesium losses in healthy, elderly persons. *J Nutr* 136:2374-7, 2006
- Sack DA, Sack RB, Nair GB, Siddique AK. Cholera. *Lancet* 363:223-33, 2004
- Sailer LD, Gaulin JSC, Boster JS, Kurland JA. Measuring the relationship between dietary quality and body size in primates. *Primates* 26:14-27, 1985
- Salamini F, Ozkan H, Brandolini A, Schafer-Pregl R, Martin W. Genetics and geography of wild cereal domestication in the near east. *Nat Rev Genet* 3:429-41, 2002
- Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC. Dietary fibre, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA* 277:472-7, 1997
- Salonen JT, Tuomainen TP, Kontula K. Role of C282Y mutation in haemochromatosis gene in development of type 2 diabetes in healthy men: prospective cohort study. *BMJ* 320:1706-7, 2000
- Sanders TA. High – versus low-fat diets in human diseases. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 6:151-5, 2003
- Sanders TA. Essential fatty acid requirements of vegetarians in pregnancy, lactation, and infancy. *Am J Clin Nutr* 70(Suppl 3):S555-9, 1999
- Sandvig K, Grimmer S, Lauvrak SU, Torgersen ML, Skretting G, van Deurs B, Iversen TG. Pathways followed by ricin and Shiga toxin into cells. *Histochem Cell Biol* 117:131-41, 2002
- Sandvig K, van Deurs B. Transport of protein toxins into cells: pathways used by ricin, cholera toxin and Shiga toxin. *FEBS Lett* 529:49-53, 2002
- Sansom R. Constraining the adaptationism debate. *Biology and Philosophy* 18:493-512, 2003

- Saris WH, Blair SN, van Baak MA, Eaton SB, Davies PS, Di Pietro L, Fogelholm M, Rissanen A, Schoeller D, Swinburn B, Tremblay A, Westerterp KR, Wyatt H. How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and consensus statement. *Obes Rev* 4:101-14, 2003
- Sarkar S. Biological Information: A sceptical look at some central dogmas of molecular biology. In: Sarkar S (ed.): *Molecular models of life. Philosophical Papers on Molecular Biology*. MIT Press, Cambridge 2005a, pp. 205-60
- Sarkar S. From genes as determinantes to DNA as resource: Historical notes on development, genetics, and evolution. In: Sarkar S (ed.): *Molecular models of life. Philosophical Papers on Molecular Biology*. MIT Press, Cambridge 2005b, pp. 365-88
- Sarkar S, Fuller T. Generalized norms of reaction for ecological developmental biology. *Evol Dev* 5:106-15, 2003
- Sarkar S: Maynard Smith, optimization, and evolution. *Biol Philos* [in press] 2007
- SCF (2000a): Opinion of the Scientific Committee on Food on the tolerable upper intake level of vitamin B2. Document SCF/CS/NUT/UPPLEV/33 Final. Brüssel 07.12.2000. http://www.europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/out80_en.html
- SCF (2000b): Opinion of the Scientific Committee on Food on the tolerable upper intake level of folate. Document SCF/CS/NUT/UPPLEV/18 Final. Brüssel 28.11.2000. http://www.europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/out80_en.html
- SCF (2001): Opinion of the Scientific Committee on Food on the tolerable upper intake level of vitamin B1. Document SCF/CS/NUT/UPPLEV/46 Final. Brüssel 16.07.2001. http://www.europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/out80_en.html
- SCF (2002): Opinion of the Scientific Committee on Food on the tolerable upper intake level of preformed vitamin A (retinol and retinyl esters). Document SCF/CS/NUT/UPPLEV/24 Final. Brüssel 07.10.2002. http://www.europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/out80_en.html
- SCF (2003a): Opinion of the Scientific Committee on Food on the tolerable upper intake level of vitamin E. Document SCF/CS/NUT/UPPLEV/31 Final. Brüssel. 23.04.2003 http://www.europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/out80_en.html
- SCF (2003b): Opinion of the Scientific Committee on Food on the tolerable upper intake level of calcium. Document SCF/CS/NUT/UPPLEV/64 Final. Brüssel. 23.04.2003 http://www.europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/out80_en.html
- SCF (2003c): Opinion of the Scientific Committee on Food on the tolerable upper intake level of zinc. Document SCF/CS/NUT/UPPLEV/62 Final. Brüssel. 19.03.2003. http://www.europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/out80_en.html
- Schaffner KF. Genes, behavior, and developmental emergentism: One process, indivisible? *Philos Sci* 65:209-52, 1998
- Schaible UE, Collins HL, Priem F, Kaufmann SH. Correction of the iron overload defect in beta-2-microglobulin knockout mice by lactoferrin abolishes their increased susceptibility to tuberculosis. *J Exp Med* 196:1507-13, 2002
- Schmitt DP, Pilcher JJ. Evaluating evidence of psychological adaptation. *Psychol Sci* 15:643-9, 2004
- Schoeninger MJ. Reconstructing early hominin diets. Evaluating tooth chemistry and macronutrient composition. In: Ungar PS (ed.): *Evolution of the human diet. The known, the unknown, and the unknowable*. Oxford University Press, Oxford/New York 2007, pp 150-64

- Schoeninger MJ, Bunn HT, Murray S, Pickering T, Moore J. Meat-eating by the fourth African ape. In: Stanford CB, Bunn HT, (eds): Meat-eating and human evolution. Oxford University Press, Oxford 2001, pp. 179-98.
- Schröder I. Wege zum Menschen: Theoretische Beiträge zur evolutionären Anthropologie. Cuvillier, Göttingen 2000
- Schulting RJ, Richards MP. Finding the coastal Mesolithic in Southwest Britain: AMS dates and stable isotope results on human remains from Caldey Island, South Wales. *Antiquity* 76:1011-25, 2002
- Schurz G. Einführung in die Wissenschaftstheorie. Wissenschaftliche Buchgesellschaft, Darmstadt 2006
- Schwartz CJ, Casley-Smith JR. Atherosclerosis and the serum mucoprotein levels of the Australian aborigine. *Aust J Exp Biol Med Sci* 36:117-20, 1958
- Schwenk K, Wagner GP. Constraint. In: Hall BK, Olson WM (eds.): Keywords and concepts in evolutionary biology. Harvard University Press, Cambridge 2003, pp. 52-61
- Scott RS, Ungar PS, Bergstrom TS, Brown CA, Grine FE, Teaford MF Walker A. Dental microwear texture analysis shows within-species diet variability in fossil hominins. *Nature* 436:693-5, 2005
- Sebastian A. Dietary protein content and the diet's net acid load: opposing effects on bone health. *Am J Clin Nutr* 82:921-2, 2005
- Sebastian A, Frassetto LA, Sellmeyer DE, Morris RC Jr. The evolution-informed optimal dietary potassium intake of human beings greatly exceeds current and recommended intakes. *Semin Nephrol.* 26:447-53, 2006
- Sebastian A, Frassetto LA, Sellmeyer DE, Merriam RL, Morris RC Jr. Estimation of the net acid load of the diet of ancestral preagricultural *Homo sapiens* and their hominid ancestors. *Am J Clin Nutr* 76:1308-16, 2002
- Shaper AG, Wright DH, Kyobe J. Blood pressure and body build in three nomadic tribes of northern Kenya. *African Med J* 46:274, 1969
- Shekelle P, Hardy ML, Coulter I, Udani J, Spar M, Oda K, Jungvig LK, Tu W, Suttorp MJ, Valentine D, Ramirez L, Shanman R, Newberry SJ. Effect of the supplemental use of antioxidants vitamin C, vitamin E, and coenzyme Q10 for the prevention and treatment of cancer. *Evid Rep Technol Assess (Summ)* (75):1-3, 2003
- Shanahan T. The Evolution of darwinism. Selection, Adaptation and progress in evolutionary biology. Cambridge University Press, Cambridge 2004
- Shatin R. The Transition from food-gathering to food-production in evolution and disease. *Vitalstoffe und Zivilisationskrankheiten* 12:104-7, 1967
- Sheppard DN, Welsh MJ. Structure and function of the CFTR chloride channel. *Physiol Rev* 79(Suppl 1):S23-45, 1999
- Shier WT. Increased resistance to influenza as a possible source of heterozygote advantage in cystic fibrosis. *Med Hypotheses* 5:661-7, 1979
- Shimkin DD. Introduction of the horse. In: D'Azevedo WL (ed.): great Basin, vol. 11, Handbook of North American Indians. Smithsonian Institution Press, Washington D.C., 1983, pp. 517-24
- Shipman P. The ancestor that wasn't. *The Sciences* 25:43-8, 1985

- Shipman P. Scavenging or hunting in early hominoids: Theoretical framework and tests. *Am Anthropol* 88:27-43, 1986
- Siewing R (Hrsg.). *Evolution: Bedingungen, Resultate, Konsequenzen*. Gustav Fischer, Stuttgart/New York 1987a
- Siewing R. Biologische Evolution. In: Siewing R (Hrsg.): *Evolution*. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart/New York 1987b, S. 133-160
- Silberbauer G. *Hunter and habitat in the central Kalahari Desert*. Cambridge University Press, Cambridge 1981
- Simpson GG. *Tempo and mode in evolution*. New York, Columbia University Press, 1944
- Simpson SJ, Raubenheimer D. Obesity: the protein leverage hypothesis. *Obes Rev* 6: 133-42, 2005
- Singh R, Paul D, Crombas C, Beatty J (eds.). *Thinking about evolution: Historical, philosophical and political perspectives*. Cambridge University Press, Cambridge 2001
- Sinnett PF, Whyte HM. Epidemiological studies in an total highland population, tukisenta, new guinea. Cardiovascular disease and relevant clinical electrocardiographic, radiological and biochemical findings. *J Chthon Dis* 26:265-90, 1973
- Sixma TK, Kalk KH, van Zanten BA, Dauter Z, Kingma J, Witholt B, Hol WG. Refined structure of *Escherichia coli* heat-labile enterotoxin, a close relative of cholera toxin. *J Mol Biol* 230:890-918, 1993
- Sixma TK, Pronk SE, Kalk KH, Wartna ES, van Zanten BA, Witholt B, Hol WG. Crystal structure of a cholera toxin-related heat-labile enterotoxin from *E. coli*. *Nature* 351:371-7, 1991
- Smith EA. Is Tibetan polyandry adaptive? Methodological and metatheoretical analyses. *Hum Nat* 9:225-61, 1998
- Smith EA, Mulder MB, Hill K. Controversies in the evolutionary social sciences: a guide for the perplexed. *Trends Ecol Evol* 16:128-35, 2001
- Smith EA, Wishnie M. Conservation and subsistence in small-scale societies. *Ann Rev Anthropol* 29:493-524, 2000
- Smith P, Bar-Yosef O, Sillen A. Archaeological and skeletal evidence for dietary change during the late Pleistocene/early Holocene in the Levant. In: Cohen MN, Armelagos GJ (eds.): *Paleopathology at the origins of agriculture*. Academic Press, New York 1984, pp. 191-136
- Smocovitis VB. *Unifying biology the evolutionary synthesis and evolutionary biology*. Princeton University Press, Princeton 1996
- Sniegowski PD, Gerrish PJ, Johnson T, Shaver A. The evolution of mutation rates: separating causes from consequences. *Bioessays* 22:1057-66, 2000
- Snodgrass JJ, Sorensen MV, Tarskaia LA, Leonard WR. Adaptive dimensions of health research among indigenous Siberians. *Am J Hum Biol* 19:165-80, 2007
- Sober E. The two faces of fitness. In: Singh R, Paul D, Crombas C, Beatty J (eds.): *Thinking about evolution: Historical, philosophical and political perspectives*. Cambridge University Press, Cambridge 2002, pp. 309-21
- Sober E. *Philosophy of Biology*. Westview Press, Boulder 2000 [Orig. 1993]

- Sober E. Natural Selection and distributive explanation: a reply to Neander. *Br J Phil Sci* 46:384-97, 1995
- Sober E. *The nature of selection*. MIT Press, Cambridge/Massachusetts 1984
- Soffer O, Adovasio JM, Illingworth JS, Amirkhanov HA, Praslov ND, Street M. Paleolithic perishables made permanent (fiber artifacts). *Antiquity* 74:812-21, 2000
- Sommer E. *The Origin Diet: How eating in tune with your evolutionary roots can prevent disease, boost vitality and help you stay lean and fit*. Henry Holt, New York 2001
- Spaaij CJ, Pijls LT. New dietary reference intakes in the Netherlands for energy, proteins, fats and digestible carbohydrates. *Eur J Clin Nutr* 58:191-4, 2004
- Sperlich D. Populationsgenetische Aspekte der Evolution. In: Siewing R (Hrsg.): *Evolution*. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart/New York 1987, S. 371-92
- Spaeth JD. Protein selection and avoidance strategies of contemporary and ancestral foragers: unresolved issues. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 334:265-9, 1991
- Spaeth JD. Early hominid hunting and scavenging: The role of meat as an energy source. *J Hum Evol* 18:329-43, 1989
- Spaeth JD. Energy source, protein metabolism, and hunter-gatherer subsistence strategies. *J Anthropol Archeol* 2:1-31, 1983
- Spinella M. Evolutionary mismatch, neural reward circuits, and pathological gambling. *Int J Neurosci* 113:503-12, 2003
- Sponheimer M, Lee-Thorp J, De Ruiter D. Icarus, Isotopes, and Australopith diets. In: Ungar PS (ed.): *Evolution of the human diet. The known, the unknown, and the unknowable*. Oxford University Press, Oxford/New York 2007, pp. 132-49
- Sponheimer M, Lee-Thorp J, de Ruiter D, Codron D, Codron J, Baugh AT, Thackeray F. Hominins, sedges, and termites: new carbon isotope data from the Sterkfontein valley and Kruger National Park. *J Hum Evol* 2005 Mar;48(3):301-12. Epub 2005a Jan 18.
- Sponheimer M, de Ruiter D, Lee-Thorp J, Spath A. Sr/Ca and early hominin diets revisited: new data from modern and fossil tooth enamel. *J Hum Evol* 48:147-56, 2005b
- Sponheimer M, Lee-Thorp JA. Isotopic evidence for the diet of an early hominid, *Australopithecus africanus*. *Science* 283:368-70, 1999
- Stanford CB. The hunting ecology of wild chimpanzees: Implications for the evolutionary ecology of Pliocene hominids. *Am Anthropol* 98:96-113, 1996
- Stanford CB, Bunn HT (eds.). *Meat-eating & human evolution*. Oxford University Press, Oxford/New York 2001
- Stearns SC. Issues in evolutionary medicine. *Am J Hum Biol* 17:131-40, 2005
- Stearns SC. *Evolution in health and disease*. Oxford University Press, Oxford/New York/Tokyo 1999
- Stearns SC, Ebert D. Evolution in health and disease: work in progress. *Q Rev Biol* 76:417-32, 2001
- Stebbins GL. *Variation and evolution in plants*. Columbia University Press, New York 1950
- Stegmann U. Die Adaptationismus-Debatte. In: Krohs U, Toepfer G (Hrsg.): *Philosophie der Biologie. Eine Einführung*. Suhrkamp, Frankfurt/Main 2005, S. 287-303

- Stephens C. Selection, drift, and the "forces" of evolution. *Philos Sci* 71:550-70, 2004
- Sterelny K. Made by each other: Organisms and their environment. *Biol Philos* 20:21-36, 2005
- Sterelny K, Griffiths P. Sex and Death. University of Chicago Press, Chicago 1998
- Stinson S. Nutritional adaptation. *Annu Rev Anthropol* 21:143-70, 1992
- Stone JR, Hall BK. Review article – a system for analysing features in studies integrating ecology, development, and evolution. *Biology and Philosophie* 21:25-40, 2006
- Stiner MC. Thirty years on the "broad spectrum revolution" and paleolithic demography. *Proc Natl Acad Sci USA* 98:6993-6, 2001
- Storch V, Welsch U, Wink M. *Evolutionsbiologie*. Springer, Berlin/Heidelberg/New York 2001
- Stotz K. With 'genes' like that, who needs an environment? Postgenomics' argument for the 'ontology of information'. *Philos Sci* 73:930-46, 2006
- Stotz K. Organismen als Entwicklungssysteme. In: Krohs U, Toepfer G (Hrsg.): *Philosophie der Biologie. Eine Einführung*. Suhrkamp, Frankfurt/Main 2005a, S. 125-43
- Stotz K. Geschichte und Positionen der evolutionären Entwicklungsbiologie. In: Krohs U, Toepfer G (Hrsg.): *Philosophie der Biologie. Eine Einführung*. Suhrkamp, Frankfurt/Main 2005b, S. 338-56
- Strait DS, Grine FE, Moniz MA. A reappraisal of early hominid phylogeny. *J Hum Evol* 32:17-82, 1997
- Stringer C. Modern human origins: progress and prospects. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 357:563-79, 2002
- Stringer C. The emergence of modern humans. *Sci Am* 263:98-104, 1990
- Stringer C, McKie R. *African Exodus: The Origins of Modern Humanity*. Henry Holt & Co, New York 1997
- Ströhle A. Was die Evolution (nicht) lehrt oder: Paläolithische Nahrung für paläolithische Gene!? In: Schwarz M (Hrsg.): *Fleisch oder Nudeln. Ernährungsempfehlungen auf Schlingerkurs?* Kassel University Press, Kassel 2005, S. 30-45
- Ströhle A, Wolters M, Hahn A. Carbohydrates and the diet-atherosclerosis connection – More between earth and heaven. Comment on the article "The atherogenic potential of dietary carbohydrate". *Prev Med* 44:82-4, 2007a
- Ströhle A, Wolters M, Hahn A. Ernährung und Tumorerkrankungen des Kolons und Rektums – was ist wissenschaftlich gesichert? *Med Monats Pharm* 30:25-32, 2007b
- Ströhle A, Hahn A: Evolutionäre Ernährungswissenschaft und „steinzeitliche“ Ernährungsempfehlungen: Stein der alimentären Weisheit oder Stein des Anstoßes? Teil 1: Konzept, Begründung und paläoanthropologische Befunde. *Ernähr-Umschau* 53(1):10-6, 2006a
- Ströhle A, Hahn A. Evolutionäre Ernährungswissenschaft und „steinzeitliche“ Ernährungsempfehlungen: Stein der alimentären Weisheit oder Stein des Anstoßes? Teil 2: Ethnographische Daten und ernährungswissenschaftliche Implikationen. *Ernähr-Umschau* 52(2): 53-8, 2006b
- Ströhle A, Wolters M, Waldmann A, Hahn A. Vegetarische Ernährung – präventives Potenzial und mögliche Risiken. Teil 1: Pflanzliche Lebensmittel. *Wien Klin Wschr* 118:580-93, 2006a

- Ströhle A, Wolters M, Waldmann A, Hahn A. Vegetarische Ernährung– präventives Potenzial und mögliche Risiken. Teil 2: Lebensmittel tierischer Herkunft. *Wien Klin Wschr* 118:728-37, 2006b
- Ströhle A, Hahn A: Unwissenschaftliche Nachschrift oder die endlose und dabei doch beendbare Ernährungsdebatte. *Ernähr-Umschau* 52(5): 180-6, 2005
- Ströhle A, Hahn A. Was Evolution nicht lehrt. *Ernähr-Umschau* 50:481-2, 2003
- Strohmman RC. Genetic determinism as a failing paradigm in biology and medicine: Implications for health and wellness. *JSWE* 39:1-21, 2003
- Stuart KA, Anderson GJ, Frazer DM, Powell LW, McCullen M, Fletcher LM, Crawford DH. Duodenal expression of iron transport molecules in untreated haemochromatosis subjects. *Gut* 52:953-9, 2003
- Sturmbauer C, Meyer A. Genetic divergence, speciation and morphological stasis in a lineage of African cichlid fishes. *Nature* 358:578-81, 1992
- Sudhaus W. Ergründung der Eckpunkte von Verhalten und Sozialstruktur in der Ahnenlinie des Menschen. *Ethik und Sozialwissenschaft* 7:163-5, 1996
- Super M, van Schalkwyk DJ. Heterozygote advantage in cystic fibrosis: mosquito tests. *Clin Genet* 16:65-8, 1979
- Sussman RW. Foraging patterns of nonhuman primates and the nature of food preferences in man. *Fed Proc* 37:55-60, 1978
- Symons D. Adaptiveness and adaptation. *Ethol Sociobiol* 11:427-44, 1990
- Symons D. If we're all Darwinians, what's the fuss about? In: Crawford C Krebs D, Smith M (eds.): *Sociobiology and Psychology: Ideas, Issues and Applications*. Lawrence Erlbaum, Hildale 1987, pp. 121-46
- Symons D. *The Evolution of Human Sexuality*. Oxford University Press, Oxford 1979
- Tanaka J. Subsistence Ecology of Central Kalahari San. In: Lee RB, DeVore I (eds.): *Kalahari Hunter-Gatherers. Studies of the !Kung San and their neighbors*. Harvard University Press, Cambridge 1998, pp. 98-119
- Tanaka J. *The San, hunter-gatherers of the Kalahari: a study in ecological anthropology*. Tokyo University Press, Tokyo 1980
- Tanner NM, Zihlman A. Women in evolution part 1: Innovation and selection in human origins. *Signs: J Women, Culture, and Society* 1:585-608, 1978
- Tattersall I. The abuse of adaptation. *Evol Anthropol* 7:115-16, 1999
- Teaford MF, Ungar PS. Diet and the evolution of the earliest human ancestors. *Proc Natl Acad Sci USA* 97:13506-11, 2000
- Templeton AR. Genetics and recent human evolution. *Evolution Int J Org Evolution* 61:1507-19, 2007
- Theißen G. The proper place of hopeful monsters in evolutionary biology. *Theory Biosci* 124:349-69, 2006
- Thomas W, Fullan A, Loeb DB, McClelland EE, Bacon BR, Wolff RK. A haplotype and linkage disequilibrium analysis of the hereditary hemochromatosis gene region. *Hum Genet* 102:517-25, 1998

- Thompson JN. Rapid evolution as ecological process. *Trends Ecol Evol* 13:329-32, 1998
- Thornhill R. The concept of an evolved adaptation. In: Bock GR, Cardew G (eds.): *Characterizing human psychological adaptations*. John Wiley & Sons, West Sussex 1997, pp. 4-22
- Tishkoff SA, Reed FA, Ranciaro A, Voight BF, Babbitt CC, Silverman JS, Powell K, Mortensen HM, Hirbo JB, Osman M, Ibrahim M, Omar SA, Lema G, Nyambo TB, Ghorji J, Bumpstead S, Pritchard JK, Wray GA, Deloukas P. Convergent adaptation of human lactase persistence in Africa and Europe. *Nat Genet* 39:31-40, 2007
- Titball RW, Hill J, Lawton DG, Brown KA. *Yersinia pestis* and plague. *Biochem Soc Trans* 31:104-7, 2003
- Tooby J, Cosmides L. The past explains the present. Emotional adaptations and the structure of ancestral environments. *Ethol Sociobiol* 11:375-424, 1990
- Toomajian C, Ajioka RS, Jorde LB, Kushner JP, Kreitman M. A method for detecting recent selection in the human genome from allele age estimates. *Genetics* 165:287-97, 2003
- Torgersen ML, Skretting G, van Deurs B, Sandvig K. Internalization of cholera toxin by different endocytic mechanisms. *J Cell Sci* 114:3737-47, 2001
- Trevathan WR, Smith EO, McKenna (eds.). *Evolutionary medicine*. Oxford University Press, New York/Oxford, 1999
- Trinkaus E. Early modern humans. *Annu Rev Anthropol* 34:207-30, 2005
- Trowell HC. From normotension to hypertension in Kenyans and Ugandans 1928-78. *East Afr Med J* 57:167-73, 1980
- Trowell HC. *Non-infective diseases in Africa*. Edward Arnold, London 1960
- Trowell HC, Burkitt DP (eds.). *Western diseases: their emergence and prevention*. Edward Arnold, London 1981
- Truswell AS, Kennelly BM, Hansen JD, Lee RB. Blood pressures of Kung bushmen in Northern Botswana. *Am Heart J* 84:5-12, 1972
- Tsai B, Rodighiero C, Lencer WI, Rapoport TA. Protein disulfide isomerase acts as a redox-dependent chaperone to unfold cholera toxin. *Cell* 104:937-48, 2001
- Tsui IS, Yip CM, Hackett J, Morris C. The type IVB pili of *Salmonella enterica* serovar Typhi bind to the cystic fibrosis transmembrane conductance regulator. *Infect Immun* 71:6049-50, 2003
- Tuma RS. Statisticians Set Sights on Observational Studies. *J Natl Cancer Inst* 99:664-8, 2007
- Tuomainen TP, Kontula K, Nyysönen K, Lakka TA, Helio T, Salonen JT. Increased risk of acute myocardial infarction in carriers of the hemochromatosis gene Cys282Tyr mutation: a prospective cohort study in men in eastern Finland. *Circulation* 100:1274-9, 1999
- Tuomi Evolutionary synthesis: A search for the strategy. *Philos Sci* 59:429-38, 1992
- Turke PW. Which humans behave adaptively, and why does it matter? *Ethol Sociobiol* 305-39, 1990
- Ulijaszek S. Human eating behaviour in an evolutionary ecological context. *Proc Nutr Soc* 61:517-26, 2002
- Ulijaszek S. Human adaptation and adaptability. In: Ulijaszek S, Huss-Ashmore R (eds.): *Human Adaptability. Past, Present, and Future*. Oxford University Press, Oxford 1997, pp. 7-16

- Ulijaszek S, Huss-Ashmore R (eds.). *Human Adaptability. Past, Present, and Future*. Oxford University Press, Oxford 1997
- Ulijaszek S, Strickland SS. *Nutritional Anthropology. Prospects and Perspectives*. Alfred Smith-Gordon, London 1993
- Ulijaszek S. Human dietary change. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 334:271-8, 1991
- Ungar PS. Limits to knowledge on the evolution of hominin diet. In: Ungar PS (ed.): *Evolution of the human diet. The known, the unknown, and the unknowable*. Oxford University Press, Oxford/New York 2007a, pp. 395-407
- Ungar PS. Dental functional morphology. The known, the unknown, and the unknowable. In: Ungar PS (ed.): *Evolution of the human diet. The known, the unknown, and the unknowable*. Oxford University Press, Oxford/New York 2007b, pp. 39-55
- Ungar PS (ed.). *Evolution of the human diet. The known, the unknown, and the unknowable*. Oxford University Press, Oxford/New York 2007c
- Ungar PS. Dental topography and diets of *Australopithecus afarensis* and early *Homo*. *J Hum Evol* 46:605-22, 2004
- Ungar PS, Grine FE, Teaford MF. Diet in early homo: a review of the evidence and a new model of adaptive versatility. *Annu Rev Anthropol* 35:209-28, 2006
- Ungar PS, Teaford MF (eds). *Human Diet. Its Origin and Evolution*. Bergin & Garvey, Westport, Connecticut 2002
- van Den Biggelaar AH, De Craen AJ, Gussekloo J, Huizinga TW, Heijmans BT, Frolich M, Kirkwood TB, Westendorp RG. Inflammation underlying cardiovascular mortality is a late consequence of evolutionary programming. *FASEB J* 18:1022-4, 2004
- van der Merwe NJ, Thackeray JF, Lee-Thorp JA, Luyt J. The carbon isotope ecology and diet of *Australopithecus africanus* at Sterkfontein, South Africa. *J Hum Evol* 44:581-97, 2003
- van der Steen WJ. Methodological problems in evolutionary biology. X. Natural selection without selective agents. *Acta Biotheor* 46:99-107, 1998
- van der Weele. Metaphors and the privileging of causes. The place of environmental influences in explanations of development. *Acta Biotheor* 41:315-27, 1993
- Varner AE. The increase in allergic respiratory diseases: survival of the fittest? *Chest* 121:1308-16, 2002
- Vinicius L. Human encephalization and developmental timing. *J Hum Evol* 49:762-76, 2005
- Vitte C, Ishii T, Lamy F, Brar D, Panaud O. Genomic paleontology provides evidence for two distinct origins of Asian rice (*Oryza sativa* L.). *Mol Genet Genomics* 272:504-11, 2004
- Vogel C. Die biologische Evolution menschlicher Kulturfähigkeit. In: Markl H (Hrsg.): *Natur und Geschichte*. Oldenbourg, München 1983, S. 101-27
- Vogel G. Did early African hominids eat meat? *Science* 283:303, 1999
- Voltaire. *Candide oder der Optimismus*. Röderberg, Frankfurt/Main 1981
- Von Koerber K, Männle T, Leitzmann C. *Vollwert-Ernährung*. 10. Aufl., Haug, Heidelberg 2004

- Voland E. Grundriss der Soziobiologie. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg/Berlin 2000 [Orig. 1993]
- Voland E. Replik zur Diskussionseinheit „Konkurrenz in Evolution und Geschichte“, Ethik und Sozialwissenschaften 7(1):171-80, 1996a
- Voland E. Konkurrenz in Evolution und Geschichte. Ethik und Sozialwissenschaften 7(1):93-107, 1996b
- Vollmer G. Evolutionäre Erkenntnistheorie. Hirzel, Stuttgart 2002 [Orig. 1975]
- Vollmer G. Kandidaten für Naturgesetze. Philosophia naturalis 37:193-204, 2000a
- Vollmer G. Was sind und warum gelten Naturgesetze? Philosophia naturalis 37:205-39, 2000b
- Vollmer G. Was ist Naturalismus? In: Keil G, Schnädelbach H (Hrsg.): Naturalismus. Suhrkamp, Frankfurt/Main 2000c, S. 46-67
- Vollmer G. Wollen – Können – Dürfen. Aspekte einer evolutionären Ethik. In: Neumann D, Schöppe A, Tremel AK (Hrsg.): Die Natur der Moral. Hirzel, Stuttgart 1999, S. 140-54
- Vollmer G. Der Evolutionsbegriff als Mittel zur Synthese. Leistung und Grenzen. In: Vollmer G: Biophilosophie. Reclam, Stuttgart 1995a, S. 59-91
- Vollmer G. Der wissenschaftstheoretische Status der Evolutionstheorie. Einwände und Gegenargumente. In: Vollmer G: Biophilosophie. Reclam, Stuttgart 1995b, S. 92-106
- Vollmer G. Kein faires Bild. Ethik und Sozialwissenschaften 4:83-6, 1993a
- Vollmer G. Wozu Pseudowissenschaften gut sind. Argumente aus Wissenschaftstheorie und Wissenschaftspraxis. In: Vollmer G: Wissenschaftstheorie im Einsatz. Beiträge zu einer selbstkritischen Wissenschaftsphilosophie. Hirzel, Stuttgart 1993b, S. 11-29
- Vollmer G. Metakriterien wissenschaftlicher Rationalität. Zeitschrift für Wissenschaftsforschung 4:201-13, 1988a
- Vollmer G. Die Einheit der Wissenschaft in evolutionärer Perspektive. In: Vollmer G : Was können wir wissen? Band 2. Die Erkenntnis der Natur. Hirzel, Stuttgart 1988b, S. 163-99
- Vollmer G. Was können wir wissen? Eigenart und Reichweite menschlichen Erkennens. In: Vollmer G: Was können wir wissen? Band 1. Die Natur der Erkenntnis. Hirzel, Stuttgart 1988c, S. 1-43
- Vollmer G. Mesokosmos und objektive Erkenntnis – Über Probleme, die von der Evolutionären Erkenntnistheorie gelöst werden. In: Vollmer G: Was können wir wissen? Band 1. Die Natur der Erkenntnis. Hirzel, Stuttgart 1988d, S. 57-115
- Vollmer G. Das alte Gehirn und die neuen Probleme. In: Vollmer G: Was können wir wissen? Band 1. Die Natur der Erkenntnis. Hirzel, Stuttgart 1988e, S.116-65
- Vollmer G. Was Evolutionäre Erkenntnistheorie nicht ist. In: Riedl T, Wuketits Fm (Hrsg.): Die Evolutionäre Erkenntnistheorie. Bedingungen, Lösungen, Kontroversen. Paul Parey, Berlin/Hamburg 1987, S. 140-155
- Vrba ES. Late Pliocene climatic events and hominid evolution. In: Grine FE (ed.): Evolutionary history of the robust australopithecines. Aldine de Gruyter, New York 1988, pp. 405-26
- Vrba ES. What is species selection? Systematic Zoology 33:318-28, 1984

- Vrba ES, Gould SJ. The hierarchical expansions of sorting and selection: Sorting and selection cannot be equated. *Paleobiology* 12:217-28, 1986
- Vrba E, Gould SJ. The hierarchical expansion of sorting and selection: Sorting and selection cannot be equated. *Paleobiology* 12:217-28, 1986
- Wagner GP. What is the promise of developmental evolution? Part I: why is developmental biology necessary to explain evolutionary innovations? *J Exp Zool* 288:95-8, 2000
- Wagner GP. What is the promise of developmental evolution? Part II: A causal explanation of evolutionary innovations may be impossible. *J Exp Zool* 291:305-9, 2001
- Wagner GP, Chiu CH, Laubichler M. Developmental evolution as a mechanistic science: the inference from developmental mechanisms to evolutionary processes. *Am Zool* 40:819-31, 2000
- Wagner GP. The origin of morphological characters and the biological basis of homology. *Evolution* 43:1157-71, 1989
- Wagner GP. Der Passungsbegriff und die logische Struktur der evolutionären Erkenntnistheorie. In: Riedl R, Wuketits FM (Hrsg.): *Die Evolutionäre Erkenntnistheorie. Bedingungen, Lösungen, Kontroversen.* Paul Parey, Berlin/Hamburg 1987, S. 64-72
- Wagner GP. Über die populationsgenetischen Grundlagen einer Systemtheorie der Evolution. In: Ott JA, Wagner GP, Wuketits FM (Hrsg.): *Evolution, Ordnung und Erkenntnis.* Parey, Berlin/Hamburg 1985, S. 97-111
- Wagner GP. On the necessity of a systems theory of evolution and its population biological foundation. *Acta Biotheor* 32:223-6, 1983
- Wagner GP, Ackermann G. Der Beitrag der Wahrscheinlichkeitstheorie zur Begründung der Evolutionären Erkenntnistheorie. In: Riedl R, Bonet EM (Hrsg.): *Entwicklung der Evolutionären Erkenntnistheorie.* Edition S. Verlag der Österreichischen Staatsdruckerei, Wien 1987, S. 113-24
- Wagner GP, Laubichler MD. Rupert Riedl and the re-synthesis of evolutionary and developmental biology: body plans and evolvability. *J Exp Zool B Mol Dev Evol* 302:92-102, 2004
- Waheed A, Parkkila S, Saarnio J, Fleming RE, Zhou XY, Tomatsu S, Britton RS, Bacon BR, Sly WS. Association of HFE protein with transferrin receptor in crypt enterocytes of human duodenum. *Proc Natl Acad Sci USA* 96:1579-84, 1999
- Walcher DN, Kretchmer N (eds.). *Food, nutrition and evolution. Food as an environmental factor in the genesis of human variability.* Masson, New York 1981
- Waldmann A, Ströhle A, Koschizke JW, Leitzmann C, Hahn A. Overall glycemic index and glycemic load of vegan diets in relation to plasma lipoproteins and triacylglycerols. *Ann Nutr Metab* 51:335-44, 2007
- Waldmann A, Koschizke JW, Leitzmann C, Hahn A. Dietary intakes and lifestyle factors of a vegan population in Germany: results from the German Vegan Study. *Eur J Clin Nutr* 57:947-55, 2003
- Walker A. Early hominin diets: Overview and historical perspectives. In: Ungar PS (ed.): *Evolution of the human diet. The known, the unknown, and the unknowable.* Oxford University Press, Oxford/New York 2007, pp. 3-10
- Walker AR. Are health and ill-health lessons from hunter-gatherers currently relevant? *Am J Clin Nutr* 73:353-6, 2001

- Walker AR, Walker BF, Adam F. Nutrition, diet, physical activity, smoking, and longevity: from primitive hunter-gatherer to present passive consumer – how far can we go? *Nutrition* 19:169-73, 2003
- Walker AR, Sareli P. Coronary heart disease: outlook for Africa. *J R Soc Med* 90, 23-7, 1972
- Walsh DM. Bookkeeping or metaphysics? The Units of Selection debate *Synthese*. 138: 337-61, 2004
- Walsh DM. The scope of selection: sober and neander on what natural selection explains. *Australasian Journal of Philosophy* 76:250-64, 1998
- Walsh DM, Lewens T, Ariew A. The trials of life: Natural selection and random drift. *Philos Sci* 69:452-73, 2002
- Washburn SL, DeVore I. Social behavior of baboons and early man. In Washburn, S. L. (ed.), *Social Life of Early Man*, Aldine, Chicago 1961, pp. 91–105
- Watanabe H, Fujiyama A, Hattori M, Taylor TD, Toyoda A, Kuroki Y, Noguchi H, BenKahla A, Lehrach H, Sudbrak R, Kube M, Taenzer S, Galgoczy P, Platzer M, Scharfe M, Nordsiek G, Blocker H, Hellmann I, Khaitovich P, Paabo S, Reinhardt R, Zheng HJ, Zhang XL, Zhu GF, Wang BF, Fu G, Ren SX, Zhao GP, Chen Z, Lee YS, Cheong JE, Choi SH, Wu KM, Liu TT, Hsiao KJ, Tsai SF, Kim CG, Oota S, Kitano T, Kohara Y, Saitou N, Park HS, Wang SY, Yaspo ML, Sakaki Y. DNA sequence and comparative analysis of chimpanzee chromosome 22. *Nature* 429:382-8, 2004
- Waterman SR, Holden DW. Functions and effectors of the Salmonella pathogenicity island 2 type III secretion system. *Cell Microbiol* 5:501-11, 2003
- Weber M. *Die Architektur der Synthese. Entstehung und Philosophie der modernen Evolutionstheorie.* Walter de Gruyter, Berlin/New York 1998
- Weder AB. Evolution and hypertension. *Hypertension* 49:260-5, 2007
- Wehmeyer AS, Lee RB, Whiting M. The nutrient composition and dietary importance of some vegetable foods eaten by the !Kung Bushmen. *S Afric Med J* 43:1529,30, 1969
- Weill JC, Radman M. How good is our genome? *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 359:95-8, 2004
- Weingarten M. *Organismen – Objekte oder Subjekte der Evolution? Philosophische Studien zum Paradigmenwechsel in der Evolutionsbiologie.* Wissenschaftliche Buchgesellschaft, Darmstadt 1993
- Weingarten M. *Organismuslehre und Evolutionstheorie.* Kovac, Hamburg 1992
- Weiss E, Wetterstrom W, Nadel D, Bar-Yosef O. The broad spectrum revisited: evidence from plant remains. *Proc Natl Acad Sci USA* 101:9551-5, 2004
- Weiss G. Iron and immunity: a double-edged sword. *Eur J Clin Invest* 32(Suppl 1):S70-8, 2002
- Weiss KM. The phenogenetic logic of life. *Nat Rev Genet* 6:36-45, 2005
- Weiss KM. *Demographic models for anthropology.* *Mem Soc Amer Arch* 38:2. Zitiert nach Cohen MN: *Health and the Rise of Civilization.* Yale University Press, New Haven/London 1989
- Weissburger JH. Worldwide optimal nutrition, disease prevention, and health promotion. *Nutrition* 15:949-50, 1999
- Weller O. The earliest salt exploitation in Europe: a salt mountain in the spanish Neolithic. *Antiquity* 76:317-8, 2002

- Wells JCK. The evolution of human fatness and susceptibility to obesity: an ethological approach. *Biol Rev Camb Philos Soc* 81:183-205, 2006
- Welsh MJ, Smith AE. Molecular mechanisms of CFTR chloride channel dysfunction in cystic fibrosis. *Cell* 73:1251-4, 1993
- Welsh MJ, Tsui LC, Boat TF, Beudet AL. Cystic fibrosis. In: Scriver CR, Beaudet AL, Sly W, Valle D (eds): *The metabolic and molecular basis of inherited disease*. McGraw Hill Inc, New York 1995, pp 3799-876
- Wendel HJ. *Moderner Relativismus: Zur Kritik antirealistischer Sichtweisen des Erkenntnisproblems*. Mohr/Siebeck, Tübingen 1990
- West SA, Pen I, Griffin AS. Cooperation and competition between relatives. *Science* 296:72-5, 2002
- West-Eberhard MJ. Adaptation – Current Usages. In: Fox Keller EF, Lloyd EA (eds.): *Keywords in Evolutionary Biology*. Harvard University Press, Cambridge/Massachusetts/London 1999, pp 13-8 [Orig. 1992]
- Westendorp RG, Kirkwood TB. Human longevity at the cost of reproductive success. *Nature* 396:743-6, 1998
- Westerterp-Plantenga MS, Lejeune MP. Protein intake and body-weight regulation. *Appetite* 45:187-90, 2005
- Whitfield J. Origins of life: born in a watery commune. *Nature* 427:674-6, 2004
- Wick G, Berger P, Jansen-Durr P, Grubeck-Loebenstein B. A Darwinian-evolutionary concept of age-related diseases. *Exp Gerontol* 38:13-25, 2003
- Wieser W (Hrsg.). *Die Evolution der Evolutionstheorie. Von Darwin zur DNA*. Wissenschaftliche Buchgesellschaft Darmstadt, 1994a
- Wieser W. Gentheorien und Systemtheorien: Wege und Wandlungen der Evolutionstheorie im 20. Jahrhundert. In: Wieser W (Hrsg.): *Die Evolution der Evolutionstheorie. Von Darwin zur DNA*. Wissenschaftliche Buchgesellschaft, Darmstadt 1994b, S. 15-48
- Willcox BJ, Yano K, Chen R, Willcox DC, Rodriguez BL, Masaki KH, Donlon T, Tanaka B, Curb JD. How much should we eat? The association between energy intake and mortality in a 36-year follow-up study of Japanese-American men. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 59:789-95, 2004
- Willett WC. Low-carbohydrate diets: a place in health promotion? *J Intern Med* 261:363-5, 2007
- Willett WC. The Mediterranean diet: science and practice. *Public Health Nutr* 9:105-10, 2006
- Williams KJ, Fisher EA. Oxidation, lipoproteins, and atherosclerosis: which is wrong, the antioxidants or the theory? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 8:139-46, 2005
- Williams GC. The Raymond Pearl memorial lecture, 1997: The quest for medical normalcy – who needs it? *Am J Hum Biol* 12:10-6, 2000
- Williams GC. *Gaia, nature workshop, and biocentric fallacies*. *Q Rev Biol* 67:479-86, 1992
- Williams GC. *Adaptation and natural selection: A critique of some current evolutionary thought*. Princeton University Press, Princeton 1966
- Williams GC. Pleiotropy, natural selection and the evolution of senescence. *Evolution* 11:398-411, 1957

- Williams GC, Nesse RM. The dawn of Darwinian medicine. *Q Rev Biol* 66:1-22, 1991
- Willis G, Jennings BA, Goodman E, Fellows IW, Wimperis JZ. A high prevalence of HLA-H 845A mutations in hemochromatosis patients and the normal population in eastern England. *Blood Cells Mol Dis* 23:288-91, 1997
- Wilson DS. Group selection. In: Fox Keller EF, Lloyd EA (eds.): *Keywords in Evolutionary Biology*. Harvard University Press, Cambridge 1999, pp. 145-8 [Orig. 1992]
- Wilson DS. Adaptive Genetic variation and human evolutionary psychology. *Ethol Sociobiol* 15:219-35, 1994
- Wilson EO. *Biophilia – the human bond with other species*. Harvard University Press, Cambridge/Massachusetts/London 1984
- Wilson EO, *Sociobiology – the new synthesis*. Harvard University Press, Cambridge/Massachusetts 1975
- Wimsatt WC. Generative entrenchment and the developmental systems approach to evolutionary processes. In: Oyana S, Griffiths PE, Gray RD (eds.): *Cycles of Contingency. Developmental Systems and Evolution*. MIT Press, Cambridge/Massachusetts 2001, pp. 219-37
- Winterhalder B, Smith EA. Analyzing adaptive strategies: human behavioral ecology at twenty-five. *Evol Anthropol* 9:51-72
- Witte DL, Crosby WH, Edwards CQ, Fairbanks VF, Mitros FA. Practice guideline development task force of the College of American Pathologists. Hereditary hemochromatosis. *Clin Chim Acta* 245:139-200, 1996
- Wolfram G. Fettarme oder fettreiche Ernährung? Der Königsweg liegt in der Mitte. *Akt Ern Med* 32:67-71, 2007
- Wolfram G. Ernährungsmedizin und Ernährungswissenschaft – eine Symbiose. *Akt Ern Med* 12-16, 2003
- Wolpoff MH, Hawks J, Frayer DW, Hunley K. Modern human ancestry at the peripheries: a test of the replacement theory. *Science* 291:293-7, 2001
- Wood JW, Milner GR, Harpending HC, Weiss KM. The osteological paradox. Problems of inferring prehistoric health from skeletal samples. *Curr Anthropol* 33:343-70, 1992
- Woods JD. The electrocardiogram of the Australian Aboriginal. *Med J Aust March* 12:238-41, 1966
- World Cancer Research Fund. *Food, nutrition and the prevention of cancer. A global perspective*. American Institute for Cancer Research, Washington D.C. 1997
- Worm N. *Syndrom X oder ein Mammut auf den Teller. Mit Steinzeit-Diät aus der Wohlstandsfalle*. Systemed-Verlag, Lünen 2001
- Worm N. *Vergleichsuntersuchung zur körperlichen Leistungsfähigkeit von Veganern, (Ovo-)Lacto-Vegetariern und Gemischtköstlern*. Univ. Diss., Gießen 1993
- Wouters A. The functional perspective in evolutionary biology. In: Readon T, Hemerik L (eds.): *Current themes in theoretical biology: A dutch perspective*. Dordrecht, Springer 2005a, pp. 33-69
- Wouters A. The functions debate in philosophy. *Acta Biotheoretica* 53:123-51, 2005b
- Wrangham R. The cooking enigma. In: Ungar PS (ed.): *Evolution of the human diet. The known, the unknown, and the unknowable*. Oxford University Press, Oxford/New York 2007, pp. 308-23

- Wrangham R, Conklin-Brittain N. Cooking as a biological trait. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol* 136:35-46, 2003
- Wrangham R, Jones JH, Laden G, Pilbeam D, Conklin-Brittain N. The Raw and the Stolen. Cooking and the Ecology of Human Origins. *Curr Anthropol* 40:567-94, 1999
- Wright S. Evolution in mendelian populations. *Genetics* 16:97-159, 1932
- Wright SW, Morton NE. Genetic studies on cystic fibrosis in Hawaii. *Am J Hum Genet* 20:157-69, 1968
- Wuketits M. Anpassung. *Naturw Rdsch* 58:293-4, 2005
- Wuketits M. Selektion. *Naturw Rdsch* 57:405-6, 2004
- Wuketits M. Evolution. *Naturw Rdsch* 55:625-6, 2002
- Wuketits M. Soziobiologie. Die Macht der Gene und die Evolution sozialen Verhaltens. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg/Berlin/Oxford 1997
- Wuketits FM. Darwin und die Selektionstheorie: gestern, heute – und morgen? In: Cimutta J, Wuketits M (Hrsg.): *Lebt Darwins Erbe? Frage und Standpunkte zur Evolutionstheorie*. Angelika Lenz, Neustadt/Rbge. 1995, S. 25-54
- Wuketits FM. Dimensionen der modernen Biologie. Band 7: Evolutionstheorien. Historische Voraussetzungen, Positionen, Kritik. Wissenschaftliche Buchgesellschaft, Darmstadt 1988
- Wuketits FM. Evolution als Systemprozeß: Die Systemtheorie der Evolution. In: Siewing R (Hrsg.): *Evolution. Bedingungen – Resultate – Konsequenzen*. Fischer, Stuttgart 1987, S. 453-74
- Wuketits FM. Die systemtheoretische Innovation der Evolutionslehre. Historische und erkenntnistheoretische Voraussetzungen einer Theorie der Systembedingungen der Evolution. In: Ott JA, Wagner GP, Wuketits FM: *Evolution, Ordnung und Erkenntnis*. Paul Parey, Berlin/Hamburg 1985, S. 69-81
- Wuketits FM. Kausalitätsbegriff und Evolutionstheorie. Die Entwicklung des Kausalitätsbegriffes im Rahmen des Evolutionsgedankens. Duncker & Humblot, Berlin 1980
- Wuketits FM. Wissenschaftstheoretische Probleme der modernen Biologie. Duncker & Humblot, Berlin 1978
- Wynn JG. Influence of Plio-Pleistocene aridification on human evolution: evidence from paleosols of the Turkana Basin, Kenya. *Am J Phys Anthropol* 123:106-18, 2004
- Yeakel JD, Bennett NC, Koch PL, Dominy NJ. The isotopic ecology of African mole rats informs hypotheses on the evolution of human diet. *Proc Biol Sci* 274:1723-30, 2007
- Yellen JE, Lee RB. The Dobe-/Du/da Environment. In: Lee RB, DeVore I (eds.): *Kalahari Hunter-Gatherers. Studies of the !Kung San and their neighbors*. Harvard University Press, Cambridge 1998, pp. 1-46
- Yellen JE. Archaeological approaches to the present: models for reconstructing the past. Academic Press, New York 1977
- Zeitlin PL, Crawford I, Lu L, Woel S, Cohen ME, Donowitz M, Montrose MH, Hamosh A, Cutting GR, Gruenert D, et al. CFTR protein expression in primary and cultured epithelia. *Proc Natl Acad Sci USA* 89:344-7, 1992

-
- Zhang L, Li WH. Human SNPs reveal no evidence of frequent positive selection. *Mol Biol Evol* 22:2504-7, 2005
- Zhang S-S. Evolution and maintenance of the environmental component of the phenotypic variance: benefits of plastic traits under changing environments. *Am Natural* 166:569-80, 2005
- Zhang S, Kingsley RA, Santos RL, Andrews-Polymenis H, Raffatellu M, Figueiredo J, Nunes J, Tsois RM, Adams LG, Baumler AJ. Molecular pathogenesis of *Salmonella enterica* serotype typhimurium-induced diarrhea. *Infect Immun* 71:1-12, 2003
- Zielenski J, Tsui LC. Cystic fibrosis: genotypic and phenotypic variations. *Annu Rev Genet* 29:777-807, 1995
- Zielman AL, Tanner N. Gathering and the hominid adaptation. In: Tiger L, Fowler H (eds.): *Female hierarchies*. Beresford Books, Chicago 1978, pp. 163-94
- Zimmermann W. *Evolution und Naturphilosophie*. Duncker & Humblot, Berlin 1968
- Zittermann A. Aktuelle Ernährungsempfehlungen vor dem Hintergrund prähistorischer Ernährungsweise. *Ernähr-Umschau* 50:420-5, 2003a
- Zittermann A. Replik zum Kommentar "Was Evolution nicht lehrt". *Ernähr-Umschau* 50:483, 2003b
- Zohary D, Hopf M. Domestication of pulses in the old world. *Science* 182:887-94, 1973
- Zoller H, Pietrangelo A, Vogel W, Weiss G. Duodenal metal-transporter (DMT-1, NRAMP-2) expression in patients with hereditary haemochromatosis. *Lancet* 353:2120-3, 1999

ANHANG

Tabelle 8-1: Ausschnitt aus der geologischen Zeitskala

Ära	Periode	Epoche	Zeitraum (Millionen Jahre)
Känozoikum (Erdneuzeit)	Quartär	Holozän	0,01-heute
	Neotertiär	Pleistozän	0,01-1,8
		Pliozän	1,8-5,2
	Alttertiär	Miozän	5,2-23,8
		Oligozän	23,8-33,5
		Eozän	33,5-55,6
Mesozoikum (Erdmittelalter)	Kreide	Paläozän	55,6-65,5
		Jura	65,5-145,5
		Trias	145,5-199,6
	Perm	Trias	199,6-251,0
		Karbon	251,0-299
		Devon	299,0-359,2
Paläozoikum (Erdaltertum)	Silur	Devon	359,2-416,0
		Ordovizium	416,0-443,7
		Kambrium	443,7-488,3
	Erdiacarium	Ordovizium	488,3-542,0
		Cryogenium	542,0-630,0
		Tonium	630,0-850,0
Mesoproterozoikum	Stenium	Tonium	850,0-1000,0
		Extasium	1000-1200
		Calymmium	1200-1400
Paläoproterozoikum	Statherium	Calymmium	1400-1600
		Orosirium	1600-1800
		Rhyacium	1800-2050
		Siderum	2050-2300
Archaikum	Neoarchaikum	Siderum	2300-2500
		Mesoarchaikum	2500-2800
		Paläoarchaikum	2800-3200
		Eoarchaikum	3200-3600
			3600-3800

Tabelle 8-2: Die Ordnung der Primates

Ordnung	Unterordnung	Zwischenordnung	Überfamilie	Familie	Unterfamilie	Gattung	Spezies	
Primates (Herrentiere)	Strepsirrhini (Feutnasenaffen)	Lemuriformes (Lemurenartige)	Lemuroidea (Lemuren)	Cheirogaleidae (Maus- und Katzenmakis)				
				Daubentoniidae (Fingertiere)				
				Indriidae (Lemuren)				
				Lepilemuridae (Wieselmakis)				
		Loriformes (Loriartige)	Lorisoidea (Loris)	Galagidae (Galagos)				
	Loridae (Loris)							
		Haplorrhini (Trockennasenaffen)	Tarsiiformes (Koboldmakis)	Tarsioidea (Koboldmakis)	Tarsiidae (Koboldmakis)			
	Platyrrhini (Breitnasenaffen)				Ceboidea (Neuweltaffen)		Cebidae (Kapuzinerartige)	Callitrichinae (Krallenaffen)
				Cebinae (Kapuzineraffen)				
				Aotinae (Nachtaffen)				
	Catarrhini (Schmalnasenaffen)	Ceropithecoidea (Hundsaffen)	Ceropithecidae (Hundsaffen)	Atelidae (Greifschwanzaffen)	Callicebinae (Springaffen)			
Pitheciinae (Sakiaffen)								
Atelinae (Klammeraffen)								
						Ceropithecinae (Backentaschenaffen)		
						Colobinae (Stummelaffen)		

Fortsetzung Tabelle 8-2:

Ordnung	Unterordnung	Zwischenordnung	Überfamilie	Familie	Unterfamilie	Gattung	Spezies
Primates (Herrentiere)	Haplorrhini (Trockennasenaffen)	Catarrhini (Schmalnasenaffen)	Ceropithecoidea (Hundsaffen)	Ceropithecidae (Hundsaffen)	Ceropithecinae (Backentaschenaffen)		
					Colobinae (Stummelaffen)		
			Hominoidea (Menschenaffen und Menschen)	Hylobatidae (Gibbons)		Hylobates	H. agilis (Schwarzhandgibbon)
							H. lar (Weißhandgibbon)
							H. muelleri (Grauer Gibbon)
							H. klossii (Kloss-Gibbon)
							H. moloch (Silbergibbon)
							H. pileatus (Kappengibbon)
						Symphalangus	S. syndactylus (Siamang)
						Bunopithecus	B. hoolock (Hulock)
						Nomascus	N. gabriellae (Gelbwangen-Schopfgibbon)
							N. leucogenys (Weißwangen-Schopfgibbon)

Fortsetzung Tabelle 8-2:

			N. concolor (Westlicher Schwarzer Schopfgibbon)
			N. nasutus (Östlicher Schwarzer Schopfgibbon)
Homininae (große Menschenaffen und Menschen)	Ponginae (Orang-Utans)	Pongo	P. pygmaeus pygmaeus (Borneo-Orang-Utan)
			P. p. abelii (Sumatra- Orang-Utan)
	Hominidae (Gorillas, Schimpansen und Menschen)	Gorilla	G. gorilla gorilla (Westlicher Flachlandgorilla)
			G. g. graueri (Östlicher Flachlandgorilla)
			G. g. beringei (Berggorilla)
		Pan	P. troglodytes (gemeiner Schimpanse):
			P. t. schweinfurthii (östlicher), P. t. troglodytes (zentraler), P. t. verus (westlicher)
			P. paniscus (Bonobo „Zwergschimpanse“)
		Homo	H. sapiens (anatomisch moderner Mensch)

Tabelle 8-3: Makronährstoffverhältnisse bei unterschiedlichen Subsistenzrelationen und Fettgehalten des Wildfleischs und - fischs

P:T-Verhältnis (Energie%)	Körperfettgehalt (Gewichts%)	Energie% Protein	Energie% Kohlenhydrate	Energie% Fett
85:15	20	17	52	31
	15	18	52	30
	10	20	52	28
	5	22	52	26
	2,5	25	52	23
76:24	20	18	47	35
	15	20	47	33
	10	22	47	31
	5	26	47	27
	2,5	30	47	23
75:25	20	18	46	36
	15	20	46	32
	10	23	46	31
	5	27	46	27
	2,5	31	46	23
66:34	20	19	41	40
	15	22	41	37
	10	25	41	34
	5	31	41	28
	2,5	36	41	23
65:35	20	19	40	41
	15	22	40	37
	10	26	40	34
	5	32	40	28
	2,5	37	40	23
56:34	20	19	35	46
	15	24	35	41
	10	28	35	37
	5	36	35	29
	2,5	42	35	23

Fortsetzung Tabelle 8-3:

55:45	20	19	34	47
	15	24	34	42
	10	29	34	37
	5	37	34	29
	2,5	43	34	23
50:50	20	20	31	49
	15	25	31	44
	10	31	31	38
	5	39	31	30
	2,5	46	31	23
46:54	20	20	29	51
	15	26	29	45
	10	31	29	40
	5	41	29	30
	2,5	50	29	23
45:55	20	20	28	52
	15	26	28	46
	10	32	28	40
	5	42	28	30
	2,5	49	28	23
36:64	20	21	23	56
	15	28	23	49
	10	34	23	43
	5	46	23	31
	2,5	56	23	23
35:65	20	1	22	58
	15	28	22	50
	10	35	22	43
	5	47	22	32
	2,5	56	22	23
26:64	20	21	17	62
	15	30	17	53
	10	39	17	44
	5	51	17	32
	2,5	61	17	22

Fortsetzung Tabelle 8-3:

25:75	20	21	16	63
	15	30	16	54
	10	38	16	46
	5	51	16	33
	2,5	62	16	22
16:84	20	22	11	67
	15	32	11	57
	10	42	11	47
	5	56	11	33
	2,5	68	11	21
15:85	20	22	10	68
	15	32	10	58
	10	41	10	49
	5	57	10	33
	2,5	68	10	22
6:94	20	23	5	72
	15	34	5	61
	10	45	5	50
	5	61	5	34
	2,5	74	5	21
5:95	20			
	15	23	4	73
	10	34	4	62
	5	44	4	52
	2,5	62	4	34
	75	4	23	
0:100	20			
	15	23	0	77
	10	35	0	65
	5	46	0	54
	2,5	64	0	36
	77	0	23	

Tabelle 8-4: Berechnete tägliche Aufnahme an Vitaminen durch eine Jäger- und Sammler-Kost bei unterschiedlichen Subsistenzverhältnissen

Vitamin [mg/100g bzw. mg/1000 kcal]	Verhältnis der Anteile pflanzlicher Lebensmittel zu vom Tier stammender Lebensmittel [Energie% der Gesamtnahrung]									
	85:15	75:25	65:35	55:45	50:50	45:55	35:65	25:75	15:85	5:95
<u>Vitamin A³</u>										
Pflanzlich	3,68	3,16	2,73	2,32	2,10	1,89	1,56	1,05	0,63	0,21
Tierisch	0,19	0,33	0,46	0,59	0,67	0,73	0,69	1,00	1,13	1,29
Gesamt	3,75	3,49	3,19	2,91	2,77	2,62	2,25	2,05	1,76	1,50
Nährstoffdichte	0,12	116	1,06	0,97	0,92	0,87	0,75	0,68	0,59	0,50
<u>Vitamin E⁵</u>										
Pflanzlich	29,5	26,0	22,5	19,0	17,0	15,5	12,0	8,7	5,2	1,7
Tierisch	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Gesamt	29,5	26,0	22,5	19,0	17,0	15,5	12,0	8,7	5,2	1,7
Nährstoffdichte	9,8	8,7	7,5	6,3	5,7	5,2	4,0	2,9	1,7	0,6
<u>Thiamin</u>										
Pflanzlich	1,8	1,6	1,3	1,1	1,0	0,9	0,7	0,5	0,3	0,1
Tierisch	0,6	0,9	1,3	1,7	1,9	2,0	2,4	2,8	3,2	3,6
Gesamt	2,4	2,5	2,6	2,8	2,9	2,9	3,1	3,3	3,5	3,7
Nährstoffdichte	0,8	0,8	0,9	0,9	1,0	1,0	1,0	1,1	1,2	1,2
<u>Riboflavin</u>										
Pflanzlich	2,6	2,3	2,0	1,7	1,5	1,4	1,1	0,8	0,5	0,2
Tierisch	1,1	1,7	2,4	3,1	3,5	3,8	4,5	5,2	5,9	6,7
Gesamt	3,7	3,9	4,4	4,8	5,0	5,2	5,6	6,0	6,4	6,9
Nährstoffdichte	1,2	1,3	1,5	1,6	1,7	1,7	1,9	2	2,1	2,3
<u>Folate¹⁰</u>										
Pflanzlich	0,270	0,240	0,210	0,179	0,160	0,145	0,113	0,082	0,048	0,016
Tierisch	0,015	0,025	0,034	0,044	0,049	0,054	0,064	0,074	0,084	0,095
Gesamt	0,285	0,265	0,244	0,223	0,209	0,199	0,177	0,156	0,132	0,111
Nährstoffdichte	0,095	0,088	0,081	0,074	0,070	0,066	0,059	0,052	0,044	0,037
<u>Ascorbat</u>										
Pflanzlich	503,6	444,5	385,0	326,0	296,0	266,6	207,2	148,2	88,8	29,4
Tierisch	12,4	21,0	29,0	37,4	41,5	45,6	53,6	62,3	70,6	80,2
Gesamt	516,0	465,5	441,0	363,4	337,5	311,8	260,8	210,5	159,4	109,6
Nährstoffdichte	175,4	155,2	147,0	121,1	112,5	103,9	86,9	70,2	53,1	36,5

Tabelle 8-5: Berechnete tägliche Aufnahme an Mengen- und Spurenelementen durch eine Jäger- und Sammler-Kost bei unterschiedlichen Subsistenzverhältnissen

Mineralstoff [mg/100g bzw. mg/1000 kcal]	Verhältnis der Anteile pflanzlicher Lebensmittel zu vom Tier stammender Lebensmittel [Energie% der Gesamtnahrung]									
	85:15	75:25	65:35	55:45	50:50	45:55	35:65	25:75	15:85	5:95
<u>Natrium</u>										
Pflanzlich	206,0	182,0	157,5	133,4	121,1	109,1	84,8	60,6	36,3	12,0
Tierisch	153,0	255,5	357,5	460,0	511,5	562,36	665,0	767,0	869,1	988,3
Gesamt	359,0	437,5	515,0	593,4	632,6	671,4	749,8	827,6	905,4	995,3
Nährstoffdichte	119,7	145,8	171,7	197,8	210,9	223,8	249,9	275,9	301,8	331,8
<u>Kalium</u>										
Pflanzlich	6838,0	6033,5	5228,2	4426,2	4018,6	3619,8	2813,4	2011,5	1205,0	398,7
Tierisch	824,4	1374,0	1921,0	2472,6	2748,3	3021,0	3572,6	4121,0	4669,4	5309,8
Gesamt	7662,4	7407,5	7149,2	6898,8	6766,9	6640,8	6386,0	6132,5	5874,4	5699,5
Nährstoffdichte	2554,1	2469,2	2383,1	2299,6	2255,6	2213,6	2128,7	2044,2	1958,1	1899,8
<u>Calcium</u>										
Pflanzlich	1572,0	1387,5	1202,0	1017,5	924,0	832,0	647,0	462,5	277,1	91,7
Tierisch	59,0	98,0	137,6	177,1	196,8	216,3	255,8	295,0	334,4	380,2
Gesamt	1631,0	1485,5	1339,6	1194,6	1120,8	1038,3	902,8	757,5	611,5	471,9
Nährstoffdichte	543,7	495,2	446,5	398,2	373,6	346,1	300,9	252,5	203,8	157,3
<u>Eisen</u>										
Pflanzlich	44,0	39,0	33,8	28,7	26,0	23,4	18,2	13,0	7,8	2,6
Tierisch	11,0	17,0	25,1	32,4	35,9	39,5	46,8	54,0	61,1	69,5
Gesamt	55,0	56,0	58,9	61,1	61,9	62,9	65,0	67,0	68,9	72,1
Nährstoffdichte	18,3	18,7	19,4	20,4	20,6	20,9	21,7	22,3	23,0	24,0
<u>Zink</u>										
Pflanzlich	17,0	15,0	13,0	11,1	10,0	9,1	7,0	5,0	3,0	1,0
Tierisch	7,0	11,5	16,2	20,9	23,2	25,4	31,2	34,7	39,3	44,7
Gesamt	24,0	26,5	29,2	32,0	33,2	34,5	38,2	39,7	42,3	45,7
Nährstoffdichte	8,0	8,8	9,7	10,7	11,1	11,5	12,7	13,2	14,1	15,2

LEBENS LAUF

Persönliche Angaben

Name: Alexander Ströhle
Anschrift: Ricklinger Str. 69
30449 Hannover
Tel.: +49 (0)511 – 2135701
Email: alexstroehle@web.de
Geburtsdatum und -ort: 22. Juli 1973 in Geislingen an der Steige (Baden Württemberg)
Staatsangehörigkeit: deutsch
Familienstand: ledig, keine Kinder

Schulbildung

1985 – 1991 Daniel-Straub-Realschule in Geislingen/Stg.
09/1991 – 06/1994 Ernährungswissenschaftliches Gymnasium an der Valckenburgschule in Ulm/Donau

Hochschulstudium

04/1995 – 04/2001 Studium der Oecotrophologie, Fachrichtung Ernährungswissenschaft an der Justus-Liebig-Universität Gießen
Diplomarbeit zum Thema:
Arginin: biochemische, ernährungsphysiologische und ernährungsmedizinische Aspekte einer semi-essentiellen Aminosäure (Note: 1,0)
Prüfer: Prof. Dr. Walz, Universität Gießen
Prof. Dr. Neuhäuser-Berthold, Universität Gießen
Abschluss:
Diplom-Oecotrophologe (Dipl. oec. troph.) Fachrichtung Ernährungswissenschaft (Note: 1,0; mit Auszeichnung)

Beruflicher Werdegang

Seit 10/2001	Wissenschaftlicher Mitarbeiter am Lehrstuhl „Ernährungsphysiologie und Humanernährung“ des Instituts für Lebensmittelwissenschaft der Leibniz Universität Hannover
05/2002-05/2004	Koordination und Anfertigung des Manuskripts für die 1. Auflage des Lehrbuchs „Ernährung. Physiologische Grundlagen, Prävention, Therapie“. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2005
06/2004	Beginn des Dissertationsvorhabens „Sub specie evolutionis. Eine Studie zur Evolutionären Ernährungswissenschaft“

Mitgliedschaften

Philosophy of Science Association (PSA)

Gesellschaft für Anthropologie (GSA)

Gesellschaft zur wissenschaftlichen Untersuchung von Pseudowissenschaften (GWUP)

PUBLIKATIONEN UND WISSENSCHAFTLICHE AKTIVITÄTEN

Original- und Übersichtsarbeiten

1. Ströhle A, Sebastian A, Hahn A. Estimation of the net acid load of 229 worldwide hunter-gatherer diets. Am J Clin Nutr (eingereicht zur Publikation)
2. Stettin D, Waldmann A, Ströhle A, Hahn A. Association between Helicobacter pylori infection, C-reactive protein and B vitamin status. Eur J Gastroenterol Hepatol (eingereicht zur Publikation)
3. Nettekoven S, Ströhle A, Trunz B, Wolters M, Hoffmann S, Horn R, Steinert M, Brabant G, Lichtinghagen R, Welkoborsky H-J, Tuxhorn I, Hahn A. Effects of antiepileptic drug therapy on vitamin D status and biochemical markers of bone turnover in children with epilepsy. Eur J Pediatr (in Druck)
4. Waldmann A, Ströhle A, Koschizke J, Leitzmann C, Hahn A. Dietary Glycemic Index and Glycemic Load of vegan diets in relation to plasma lipoproteins and triacylglycerols. Ann Nutr Metab 51:335-344, 2007
5. Schmitt B, Wolters M, Kressel G, Hülsmann O, Ströhle A, Kühn-Velten N, Lichtinghagen R, Bub A, Bart SW, Stichtenoth DO, Hahn A. Effects of a combined supplementation with B vitamins and antioxidants on plasma levels of asymmetric dimethylarginine (ADMA) in subjects with elevated risk of cardiovascular disease. Atherosclerosis 193:168-176, 2007
6. Hahn A, Ströhle A. Nahrungsergänzungsmittel und diätetische Lebensmittel – Basiswissen für die Apotheke. Teil 2: Ernährungswissenschaftliche Aspekte. Dtsch Apothek Z 147:2038-2050, 2007
7. Hahn A, Ströhle A, Wolters M. Ernährung bei Erkrankungen des rheumatoiden Formenkreises. Med Monats Pharm 30:138-146, 2007
8. Ströhle A, Wolters M, Hahn A. Ernährung und Tumorerkrankungen des Kolons und Rektums – was ist wissenschaftlich gesichert? Med Monats Pharm 30:25-32, 2007
9. Ströhle A, Wolters M, Waldmann A, Hahn A. Vegetarische Ernährung – präventives Potenzial und mögliche Risiken. Teil 1: Pflanzliche Lebensmittel. Wien Klin Wschr 118:580-593, 2006
10. Ströhle A, Wolters M, Waldmann A, Hahn A. Vegetarische Ernährung– präventives Potenzial und mögliche Risiken. Teil 2: Lebensmittel tierischer Herkunft. Wien Klin Wschr 118:728-737, 2006
11. Ströhle A, Wolters M, Hahn A: Ernährungsfaktoren, Gen-Nährstoff-Interaktion und kolorektales Karzinom – eine aktuelle Übersicht. Dtsch Z Onkol 38:156-165, 2006
12. Hahn A, Ströhle A, Winters J. Der Sachverstands-Overkill oder: Über das wissenschaftliche Niveau im Lebensmittelrecht. ZLR Zeitschrift für das gesamte Lebensmittelrecht 33:87-96, 2006
13. Ströhle A, Hahn A. Evolutionäre Ernährungswissenschaft und „steinzeitliche“ Ernährungsempfehlungen: Stein der alimentären Weisheit oder Stein des Anstoßes? Teil 1: Konzept, Begründung und paläoanthropologische Befunde. Ernahr-Umsch 53:10-16, 2006
14. Ströhle A, Hahn A. Evolutionäre Ernährungswissenschaft und „steinzeitliche“ Ernährungsempfehlungen: Stein der alimentären Weisheit oder Stein des Anstoßes? Teil 2: Ethnographische Daten und ernährungswissenschaftliche Implikationen. Ernahr-Umsch 53: 53-58,2006
15. Wolters M, Ströhle A, Hahn A. Folsäure in der Prävention des kolorektalen Karzinoms. Aktual Ernähr Med 30:1-12, 2005

PUBLIKATIONEN UND WISSENSCHAFTLICHE AKTIVITÄTEN

16. Ströhle A, Hahn A. Unwissenschaftliche Nachschrift oder die endlose und dabei doch beendbare Ernährungsdebatte. Ernahr-Umsch 52:180-186, 2005
17. Ströhle A, Wolters M, Hahn A. Folic acid and colorectal cancer prevention: Molecular mechanisms and epidemiological evidence. Int J Oncol 26:1449-1464, 2005
18. Ströhle A, Wolters M, Hahn A. Rheumatoide Arthritis – Antioxidanzien und andere Mikronährstoffe. Dtsch Apothek Z 145:3531-3536, 2005
19. Ströhle A, Wolters M, Hahn A. Rheumatoide Arthritis – Diätetisch beeinflussbar. Dtsch Apothek Z 145:57-64, 2005
20. Stettin D, Ströhle A, Wolters M, Hahn A. Ernährung und Osteoporose – Bedeutung von Calcium und Vitamin D. Dtsch Apothek Z 145:1766-1772, 2005
21. Ströhle A, Stettin D, Wolters M, Hahn A. Vitamin K, Fluorid und Phytoöstrogene in Prävention und Therapie der Osteoporose. Dtsch Apothek Z 145:2157-64, 2005
22. Hülsmann O, Ströhle A, Wolters M, Hahn A. Selen und Zink in Prävention und Therapie. Dtsch Apothek Z 145:1288-1296, 2005
23. Hülsmann O, Ströhle A, Wolters M, Hahn A. Mineralstoffe – ist eine Supplementierung immer sinnvoll? Dtsch Apothek Z 145:964-974, 2005
24. Hahn A, Ströhle A, Wolters M. Sekundäre Pflanzenstoffe – die neuen „Vitamine“? Dtsch Apothek Z 145:601-608, 2005
25. Wolters M, Ströhle A, Hahn A: Neue Erkenntnisse zu Vitamin D und Vitamin B₁₂. Dtsch Apothek Z 145: 221-228, 2005
26. Ströhle A, Wolters M, Hahn A. Cobalamin – ein kritischer Nährstoff im höheren Lebensalter. Med Monats Pharm 28:60-66, 2005
27. Wolters M, Ströhle A, Hahn A. Vitamine in der Prävention. Dtsch Apothek Z 144:5615-5625, 2004
28. Wolters M, Ströhle A, Hahn A: Cobalamin: a critical vitamin in the elderly. Prev Med 39: 1256-1266, 2004
29. Hahn A, Ströhle A, Wolters M. Qualifizierte Ernährungsberatung in der Apotheke. Teil 1: Von den Grundlagen zur Anwendung. Dtsch Apothek Z 144 :5111-5126, 2004
30. Stöhle A, Wolters M, Hahn A. Nährstoffsupplemente und Functional Food zur Gewichtsreduktion - Wunsch und Wirklichkeit. Ernährung & Medizin 19:121-128, 2004
31. Ströhle A. Liponsäure - zwischen experimentellen Befunden und klinischer Evidenz. Teil 1. J Orthomol Med 12:181-192, 2004
32. Ströhle A. Liponsäure - zwischen experimentellen Befunden und klinischer Evidenz. Teil 2. J Orthomol Med 12:311-322, 2004
33. Hahn A, Ströhle A. Bekannte Lebensmittelbestandteile in neuem Licht: Das Beispiel ω -3-Fettsäuren. ChiuZ 38:310-18, 2004
34. Schmitt B, Ströhle A, Hahn A. Krankheitsprävention mit Nährstoffen – Möglichkeiten und Grenzen am Beispiel der Arteriosklerose. Naturwissenschaftliche Praxis Chemie 4(53):30-33, 2004
35. Stöhle A, Wolters M, Hahn A. Gewichtsreduktion durch Nährstoffsupplemente? – Fakten und Fiktionen. Med Monats Pharm 27:77-83, 2004

36. Ströhle A, Wolters M, Hahn A. Vitamin-B₁₂-Mangel im höheren Lebensalter – Pathogenetische Aspekte eines weit verbreiteten Problems. Ernähr-Umsch 51:90-96, 2004
37. Wolters M, Ströhle A, Hahn A: Altersassoziierte Veränderungen im Vitamin-B₁₂- und Folsäurestoffwechsel. Pathophysiologische Konsequenzen und Empfehlungen. Z Gerontol Geriatr 37: 109-135, 2004
38. Ströhle A, Hahn A. Functional Foods – eine Übersicht zur aktuellen Situation. Teil 5: Funktionelle Lebensmittel in der Arteriosklerose-Prävention - Phytosterole. J Orthomol Med 11:182-194, 2003
39. Ströhle A, Hahn A. Functional Foods – eine Übersicht zur aktuellen Situation. Teil 4: Funktionelle Lebensmittel in der Arteriosklerose-Prävention - ω -3-Fettsäuren: Empfehlungen und Versorgung. J Orthomol Med 11:100-109, 2003
40. Hahn A, Ströhle A, Wolters M. Nährstoffsupplemente und Functional Food. Was taugen die neuen „Schlankmacher“ wirklich? MMW Fortschr Med 145:847-852, 2003
41. Ströhle A, Hahn A: Functional Foods – eine Übersicht zur aktuellen Situation. Teil 1: Konzeptionelle, historische und juristische Aspekte. J Orthomol Med 10: 197-212, 2002
42. Ströhle A, Schmitt B, Hahn A. Functional Foods – eine Übersicht zur aktuellen Situation. Teil 2: Gesundheitsfördernde Substanzen in funktionellen Lebensmitteln: Probiotika, Präbiotika, ω -3-Fettsäuren und Phytosterole. J Orthomol Med 10:326-349, 2002
43. Ströhle A, Hahn A. Functional Foods – eine Übersicht zur aktuellen Situation. Teil 3: Funktionelle Lebensmittel in der Arteriosklerose-Prävention - Pathophysiologische Grundlagen und antiatherogene Effekte von ω -3-Fettsäuren. J Orthomol Med 10:442-458, 2002
44. Hahn A, Ströhle A, Schmitt B, Watkinson BM. Wirkstoffe funktioneller Lebensmittel in der Prävention der Arteriosklerose. Teil 1: Physiologische Grundlagen der Wirkung von ω -3-Fettsäuren. Ernähr-Umsch 49:172-177, 2002
45. Schmitt B, Ströhle A, Watkinson BM, Hahn A. Wirkstoffe funktioneller Lebensmittel in der Prävention der Arteriosklerose. Teil 2: ω -3-Fettsäuren – Versorgungssituation und Zufuhrempfehlung. Ernähr-Umsch 49:223-226, 2002
46. Schmitt B, Ströhle A, Watkinson BM, Hahn A. Wirkstoffe funktioneller Lebensmittel in der Prävention der Arteriosklerose. Teil 3: Phytosterole. Ernähr-Umsch 49:266-270, 2002
47. Ströhle A, Hahn A. Squalen – ein bislang unbeachteter gesundheitsförderlicher Bestandteil der mediterranen Ernährung ? J Orthomol Med 10:420-432, 2002
48. Ströhle A. Die Bedeutung von Arginin im arteriosklerotischen Geschehen – biochemische und therapeutische Aspekte einer semiessentiellen Aminosäure. J Orthomol Med 9:47-62, 2001
49. Ströhle A. Kreatinsupplemente – eine Bestandsaufnahme des aktuellen Kenntnisstandes. J Orthomol Med 9:126-140, 2001
50. Ströhle A. Einfluss von Mikronährstoffen auf das Krebsgeschehen. J Orthomol Med 9:266-280, 2001
51. Ströhle A. Arginin in der komplementären Tumorthherapie. J Orthomol Med 9:313-318, 2001
52. Ströhle A. Zur Bedeutung reaktiver Sauerstoffspezies und des antioxidativ wirksamen Spurenelements Selen beim Krankheitsbild der chronischen Polyarthritis. J Orthomol Med 8:17-36, 2000
53. Ströhle A. Liponsäure – Coenzym, Pharmakon und Antioxidans mit breitem Wirkungsspektrum. J Orthomol Med 8:144-165, 2000

54. Ströhle A. Makro- und Mikronährstoffe in Pathogenese, Prävention und Therapie von Erkrankungen der Zähne und des Zahnhalteapparates. J Orthomol Med 7:15-50, 1999
55. Ströhle A. CLA: Derivate der Linolsäure mit antikanzerogenen und antiatherogenen Eigenschaften. J Orthomol Med 7:137-145, 1999
56. Ströhle A. Zöliakie (Sprue) – schädigende Wirkung von Prolaminen: Ein Krankheitsbild im Wandel der Zeit. J Orthomol Med 7:207-224, 1999
57. Ströhle A. Neurodermitis und die Bedeutung mehrfach ungesättigter Fettsäuren in Pathogenese und Therapie. J Orthomol Med 6:149-158, 1998

Bücher und Buchbeiträge

58. Hahn A, Ströhle A. Vitamine. In: Schauder P, Ollenschläger G (Hrsg.): Ernährungsmedizin. Prävention und Therapie. 3. Auflage, Urban & Fischer, München/Jena 2006, S. 95-118
59. Hahn A, Ströhle A., Wolters M. Ernährung. Physiologische Grundlagen, Prävention, Therapie. 2. Auflage, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2006
60. Ströhle A. Was die Evolution (nicht) lehrt oder: Paläolithische Nahrung für paläolithische Gene!? In: Schwarz M (Hrsg.): Ernährungsempfehlungen auf dem Prüfstand. Kassel University Press, Kassel 2005, S. 30-45
61. Hahn A, Ströhle A., Wolters M. Ernährung. Physiologische Grundlagen, Prävention, Therapie. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2005
62. Ströhle A. Phenylketonurie. In: Reglin F (Hrsg.): Bausteine des Lebens. Aminosäuren in der orthomolekularen Medizin. Reglin Verlag, Köln 2003, S. 199-208
63. Ströhle A. MCT – Spezielle Fette in der Ernährungstherapie abdomineller Erkrankungen. In: Martin M (Hrsg.): Gastroenterologische Aspekte in der Naturheilkunde. Ralf Reglin Verlag, Köln 2000, S. 408-412

Kurzveröffentlichungen und Stellungnahmen

64. Ströhle A., Wolters M, Hahn A. Carbohydrates and the diet-atherosclerosis connection – more between earth and heaven. Comment on the article „The atherogenic potential of dietary carbohydrate“. Prev Med 44:82-84, 2007
65. Winters J., Ströhle A. Kommentar zum Artikel „Zimt bei Diabetes mellitus“ von Mathias Schmidt, Dtsch Apothek Z 146:33953-3955, 2006
66. Ströhle A., Hahn A. Lutein. Med Monats Pharm 29:413-414, 2006
67. Ströhle A., Hahn A. Erhöht der Verzehr von Milch und Milchprodukten das Krebsrisiko? Med Monats Pharm 29:303-304, 2006
68. Ströhle A., Hahn A. Erhöht der Verzehr von Milch und Milchprodukten das Krebsrisiko? VuN 7/8:1-2, 2006
69. Schmitt B, Ströhle A., Hahn A. Supplemente zur Gewichtsreduktion – Wunsch und Wirklichkeit. Diät & Information 4:114-117, 2006
70. Hahn A, Schmitt B, Ströhle A. Functional Food zur Gesunderhaltung. Wie Omega-3-Fettsäuren Herz und Gefäße schützen können. Unimagazin Hannover 1/2:18-21, 2004

PUBLIKATIONEN UND WISSENSCHAFTLICHE AKTIVITÄTEN

71. Hahn A, Ströhle A. Tatsächliche und vermeintliche Risiken in der Ernährung. VuN-Info 4:1-2, 2004
72. Hahn A, Ströhle A. Tatsächliche und vermeintliche Risiken in der Ernährung – die gesellschaftliche Kommunikation spiegelt wissenschaftliche Erkenntnisse oft nicht wider. Niedersächsisches Ärzteblatt 77:35-36, 2004
73. Ströhle A., Wolters M. Comment on the article “Genotype, obesity and cardiovascular disease – has technical and social advancement outstripped evolution?” J Intern Med 256:86-88, 2004
74. Ströhle A., Hahn A. Was Evolution nicht erklärt. Ernährungs-Umschau 50:481-482 , 2003
75. Ströhle A., Hahn A. Mangelhafte Zinkversorgung weit seltener als dargestellt. Stellungnahme zum Artikel „Bioverfügbarkeit von Zinkpräparaten“. Dtsch Apothek Z 142:5925-5932, 2002
76. Ströhle A., Hahn A. Trans-Fettsäuren: Fette mit Nebenwirkungen?! Diät + Information 2:61-62, 2002

Tagungsbeiträge und Vorträge

77. Ströhle A. Vitamine und Antioxidanzien. Vortrag im Rahmen der Weiterbildung „Ernährungsberatung“ der Apothekerkammer Niedersachsen. Hannover, 25.02.2007
78. Ströhle A. Was sollen wir essen? – Evolution als Handlungsanleitung? Vortrag im Rahmen der Ringvorlesung „Ethik der Landwirtschaft und Ernährung“ an der Christian Albrechts Universität, Kiel 17.01.2007
79. Hahn A, Ströhle A. Die Steinzeiter Ernährung: ein (un)zeitgemäßes Ernährungsprogramm? In: Hesecker H, Stehle P, Oberritter H (Hrsg.): Tagungsband zur Arbeitstagung der DGE 2005. Aktuelle Aspekte in der Ernährungsbildung und -beratung. Bonn, 2005, S. 14-21
80. Ströhle A. Bedeutung von Mikronährstoffen beim atherosklerotischen Geschehen. Kurzfassung des Vortrages anlässlich des 46. Bundeskongresses des VDD, Dresden 12.-14.05.2004. Ernährungs-Umschau 51:199, 2004
81. Ströhle A. Vitamine und Antioxidanzien. Vortrag im Rahmen der Weiterbildung „Ernährungsberatung“ der Apothekerkammer Niedersachsen. Hannover, 28.08.2004
82. Ströhle A. Was die Evolution (nicht) lehrt oder: Paläolithische Nahrung für paläolithische Gene!? Vortrag im Rahmen der Tagung „Ernährungsempfehlungen auf dem Prüfstand“ am 30.09.2004 an der Universität Kassel.
83. Ströhle A. Reaktive Sauerstoffspezies, oxidativer Stress, Antioxidanzien und Vitamine. Vortrag im Rahmen der Fortbildung “Nahrungsergänzungsmittel und bilanzierte Diäten” des VDÖ, Hannover Oktober 2003

EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG

EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG

Ich versichere, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel verwendet habe. Die Arbeit hat in gleicher oder ähnlicher Form keiner anderen Prüfbehörde vorgelegen.

Hannover, Februar 2008

ZU GUTER LETZT...

...UND DER GANZE REST...

Wie es nach der Sage dem Parmeniskus erging, der in der trophonischen Höhle die Fähigkeit zu lachen verlor, sie aber auf Delos beim Anblick eines unförmlichen Klotzes, der als Bildnis der Göttin Leto hingestellt wurde, wiedererlangte, so ist es mir ergangen. Als ich sehr jung war, verlernte ich in der trophonischen Höhle das Lachen; als ich älter wurde, als ich die Augen aufschlug und die Wirklichkeit betrachtete, da musste ich lachen, und habe seitdem nicht mehr aufgehört. Ich sah, dass es der Sinn des Lebens ist, einen Broterwerb zu finden, und sein Ziel Justizrat zu werden.; dass es die reiche Lust der Liebe ist, ein wohlhabendes Mädchen zu heiraten; dass es der Freundschaft Seligkeit ist, einander in Geldverlegenheiten auszuhelfen; dass Weisheit ist, was die meisten darunter verstehen; und Begeisterung ist, eine Rede zu halten; dass Mut ist, eine Geldstrafe von 10 Talern zu riskieren; dass Herzlichkeit ist, nach einem Mittagessen ‚Wohl bekomm’s!‘ zu sagen; dass Gottesfurcht ist, einmal im Jahr zum Abendmahl zu gehen. Das sah ich, und ich lachte!

Søren Kierkegaard