

Suhrkamp Verlag

## Leseprobe



Mitchell, Sandra  
**Komplexitäten**

Warum wir erst anfangen, die Welt zu verstehen  
Aus dem Englischen von Sebastian Vogel

© Suhrkamp Verlag  
edition unseld 1  
978-3-518-26001-2

edition unseld 1

Eine neue Herausforderung für die Wissenschaft: Die Welt ist komplex, also sollten es auch unsere Vorstellungen von ihr sein. Viele Disziplinen der Geistes- und Sozialwissenschaften haben sich lange an diese Maxime gehalten. Die Naturwissenschaften aber haben traditionell nach einfachen, universalen und zeitlosen Gesetzen gesucht. Damit wollten sie die »blühende, schwirrende Verwirrung« (»blooming, buzzing confusion«, William James) erklären, die die ungeschulten Sinne dem Geist präsentieren. Aber dieses Unternehmen ist gescheitert. Sandra Mitchell zeigt, daß uns die Komplexität der lebendigen Welt dazu zwingt, unsere Denkmodelle radikal zu revidieren und nach einer adäquateren Erkenntnislehre zu suchen. Dazu hat die Systemtheorie Vorgaben geliefert, die seit einigen Jahren von der Komplexitätstheorie spezifiziert worden sind. Komplexe Systeme – wie die Welt, in der wir leben – zeichnen sich unter anderem durch Emergenz und Relationen aus: Was auf der Makroebene sichtbar wird, ist erst durch Wechselwirkungen zwischen den Elementen des Systems zu erklären. Wohin zum Beispiel ein Vogelschwarm fliegt, hängt nicht nur von den Individuen ab, sondern vor allem von Feedbackprozessen zwischen ihnen. Mitchell fordert deshalb: Wer die Welt verstehen will, muß auch verstehen lernen, warum das Ganze tatsächlich mehr ist als die Summe der einzelnen Teile.

Sandra Mitchell, Professorin für Wissenschaftstheorie und -geschichte an der University of Pittsburgh, Schwerpunkte: Philosophie der Biologie und Philosophie der Sozialwissenschaft. Zuvor Forschung u. a. an der University of California in San Diego, am Max-Planck-Institut für Gesellschaftsforschung in Köln und am Wissenschaftskolleg zu Berlin. Forschungsförderung von der National Science Foundation und der American Philosophical Society.

**Komplexitäten**  
**Warum wir erst anfangen,**  
**die Welt zu verstehen**

**Sandra Mitchell**

Aus dem Englischen von Sebastian Vogel

Suhrkamp

Die *edition unseld* wird unterstützt durch eine Partnerschaft mit dem Nachrichtenportal *Spiegel Online*. [www.spiegel.de](http://www.spiegel.de)

edition unseld 1

Erste Auflage 2008

© Suhrkamp Verlag Frankfurt am Main 2008

Originalausgabe

Alle Rechte vorbehalten, insbesondere das

des öffentlichen Vortrags sowie der Übertragung durch Rundfunk und Fernsehen, auch einzelner Teile.

Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form

(durch Photographie, Mikrofilm oder andere Verfahren)

ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert

oder unter Verwendung elektronischer Systeme

verarbeitet, vervielfältigt oder verbreitet werden.

Druck: CPI – Ebner & Spiegel, Ulm

Umschlaggestaltung: Nina Vöge und Alexander Stublić

Printed in Germany

ISBN: 978-3-518-26001-2

I 2 3 4 5 6 – I3 I2 II IO O9 O8

# Komplexitäten



# Inhalt

|                                                             |     |
|-------------------------------------------------------------|-----|
| Vorwort und Danksagung . . . . .                            | 9   |
| Ein Fall von Komplexität . . . . .                          | 11  |
| Einleitung:                                                 |     |
| Newtonsches Weltbild und integrativer Pluralismus . . . . . | 19  |
| Warum wir unser Naturverständnis ändern sollten . . . . .   | 30  |
| Organisation auf vielen Ebenen:                             |     |
| Komposition und Kausalität . . . . .                        | 32  |
| Vielfalt und Kontingenz in der Evolution . . . . .          | 55  |
| Zufälligkeit und natürliche Notwendigkeit . . . . .         | 65  |
| Notwendigkeit, Möglichkeit                                  |     |
| und das kontingente Universum . . . . .                     | 74  |
| Wie wir die Welt untersuchen . . . . .                      | 81  |
| Handeln in einer komplexen Welt . . . . .                   | 108 |
| Robustheit in der Szenarienanalyse . . . . .                | 117 |
| Zusammenfassung . . . . .                                   | 132 |
| Pragmatische Überlegungen . . . . .                         | 148 |
| Dynamische Überlegungen . . . . .                           | 150 |
| Anmerkungen . . . . .                                       | 155 |
| Literaturnachweise . . . . .                                | 156 |
| Bildnachweise . . . . .                                     | 174 |



## Vorwort und Danksagung

Dieses Buch legt dar, daß unsere Sicht auf die Welt deren Komplexität und Kontingenz widerspiegeln muß. Unsere Auffassung muß berücksichtigen, wie die Welt sich konstituiert, welche Art von Erkenntnis wir gewinnen können, wie wir die Welt untersuchen sollen und wie wir auf der Grundlage der Ergebnisse dieser Untersuchungen handeln müssen. Nachdem ich selbst in den Wissenschaftstheorien von Carnap, Popper, Lakatos und Kuhn ausgebildet worden bin, ist die neue Perspektive, die ich vorschlage – der integrative Pluralismus –, zum Teil aus der Beobachtung der Unzulänglichkeit strenger, einheitlicher und einfacher Modelle der Wissenschaft entstanden. Dieser neue Ansatz soll auch die aktuellen Entwicklungen der Komplexitätsforschung weiterführen. Mein wichtigster Lehrer ist jedoch die Arbeit der Biologen gewesen, die sich täglich mit jener Komplexität auseinandersetzen müssen, von der dieses Buch handelt. Neue Ergebnisse, neue Technologien und neue Herausforderungen, vor denen die Wissenschaft und die Gesellschaft in ihrer Gesamtheit stehen, erfordern eine Veränderung in unserem Verständnis der Wissenschaft und der Natur. In Anbetracht dieser neuen Entwicklung in den Wissenschaften möchte ich mit diesem Buch zu weiteren Reflexionen über die Grundprobleme der Wissenschaftstheorie anregen.

Viele meiner Kollegen, Studenten und Freunde haben diese Arbeit erst möglich gemacht, und ohne ihre Hilfe wäre das Ergebnis sehr viel bescheidener ausgefallen. Besonders danke ich meinen Kollegen am Institut für Wissenschaftstheorie und -geschichte an der University of Pittsburgh – John Earman, James Lennox, James McGuire, Peter Machamer, Edouard Ma-

chery, John Norton, Paolo Palmieri und Kenneth Schaffner –, meinen ehemaligen Lehrern und Kollegen – James Bogen, Clark Glymour, Adolf Grunbaum, Robert Olby, Laura Ruetsche und Merilee Salmon –, meinen ehemaligen Studenten Brian Keeley, Laura Perini, Daniel Steel, Megan Delehanty, Jim Tabery und meinen derzeitigen Studenten Holly Andersen und Thomas Cunningham. Meine Arbeit hat sich in einer Gemeinschaft von Wissenschaftlern entwickelt, deren Einsichten mich angeregt und beeinflusst haben, besonders hervorzuheben sind die Arbeiten von Nancy Cartwright, John Beatty, Stuart Kauffman, Elliott Sober, William Wimsatt und Robert E. Page Jr.

Ich möchte außerdem der School of Arts and Sciences an der University of Pittsburgh für ihre anregende und herausfordernde Unterstützung danken sowie der *American Philosophical Society*, die mir durch ein Forschungsstipendium ungestörte Zeit verschafft hat und es mir so ermöglichte, meine Arbeit ganz auf dieses Projekt zu konzentrieren.

Hans-Joachim Simm, Susanne Schäfer und Sabine Landes vom Suhrkamp Verlag haben mich fortwährend unterstützt, und die Übersetzung von Sebastian Vogel besticht durch ihre Präzision. Ich möchte mich auch bei Jochen Bojanowski und Alexandra Zinke für ihre wertvollen Vorschläge bei der Überarbeitung des Manuskripts bedanken.

Dieses Buch wäre gar nicht geschrieben worden ohne die unermüdliche Hilfe meines Mannes, intellektuellen Kritikers und Freundes Joel M. Smith.

*Sandra Mitchell*

## Ein Fall von Komplexität

Depressionen gehören zu den am häufigsten vorkommenden psychischen Krankheiten. Erwachsene sind ebenso betroffen wie Kinder, und das Leiden ist unter den verschiedensten ethnischen und sozioökonomischen Gruppen gleichermaßen verbreitet. Einer neuen Studie aus Europa zufolge ist die Depression eine der beiden häufigsten psychischen Krankheiten überhaupt: Fast 13 Prozent der Befragten berichteten, sie hätten während ihres Lebens irgendwann einmal an Depressionen gelitten, und rund vier Prozent hatten in den letzten zwölf Monaten eine depressive Episode (Alonso u. a. 2004). In den Vereinigten Staaten liegt das Risiko, daß ein Mensch während seines Lebens an klinisch auffälligen Depressionen erkrankt, bei rund 16 Prozent. In jedem Jahr zeigen etwa sieben Prozent der US-Bevölkerung die Symptome der Krankheit (Kessler u. a. 2003).

Klinisch auffällige Depressionen sind nicht zu verwechseln mit der Traurigkeit, die eine Reaktion auf tragische Ereignisse wie den Tod eines geliebten Menschen darstellt; es handelt sich vielmehr um physiologische Veränderungen in einer komplexen Kombination aus biochemischen, neurologischen, psychischen und körperlichen Zuständen. Das Symptom, das die Diagnose bestätigt, ist eine deprimierte Stimmung oder der völlige Verlust von Interesse und Freude an nahezu allen Tätigkeiten über einen Zeitraum von mindestens zwei Wochen. Begleiterscheinungen sind Schlaf- und Eßstörungen, ein verändertes Energieniveau, Denk- und Konzentrationsstörungen sowie sexuelle Probleme. Die Depression kann mäßig oder stark ausgeprägt sein, aber sie ist eine ernste Krankheit, die das normale Verhalten und die Funktionen eines Menschen beeinträchtigt. Außerdem fordert sie schweren psychologischen Tribut: Zum subjektiven Erleben

oder zur Phänomenologie einer Depression gehören Gefühle von Hoffnungslosigkeit, Minderwertigkeit und Schuld.<sup>1</sup>

Warum leiden manche Menschen an einer solchen depressiven Erkrankung, andere aber nicht? Warum erlebt jemand die lähmenden Symptome der Krankheit zu einem bestimmten Zeitpunkt in einem bestimmten Jahr, nicht aber zu anderen Zeiten? Wie können wir die Ursachen der Depression erklären und dann wirksamere Therapieverfahren entwickeln? Vor solchen Fragen stehen Wissenschaftler und Mediziner, die sich bemühen, die besten praktischen Behandlungsstrategien für Depressionen zu entwickeln.

Das DSM IV (*Diagnostisches und Statistisches Manual psychischer Störungen*, 4. Version) nennt verschiedene Faktoren, die man mit der Entstehung depressiver Episoden in Verbindung bringen kann, ohne daß sie aber unbedingt vorhanden sein müßten. Einen diagnostischen Labortest, mit dem man eindeutig feststellen könnte, ob jemand an einer Depression leidet, gibt es nicht. Zur Krankheit beitragen können vielmehr »eine Fehlregulation mehrerer Neurotransmittersysteme, ... Veränderungen mehrerer Neuropeptide ... [und in manchen Fällen] hormonelle Störungen«. Die funktionelle Magnetresonanztomographie zeigt in einigen Fällen eine Veränderung in Durchblutung und Stoffwechsel des Gehirns, manchmal aber auch eine veränderte Gehirnstruktur. Aber im DSM IV heißt es: »Keine dieser Veränderungen ist bei allen Betroffenen während einer depressiven Episode zu beobachten ... und ebenso ist keine bestimmte Störung für Depressionen spezifisch (DSM IV, S. 353). Darüber hinaus treten Depressionserkrankungen familiär gehäuft auf: Bei Verwandten ersten Grades einer betroffenen Person kommen sie 1,5- bis 3mal häufiger vor als in der Gesamtbevölkerung (DSM IV, S. 373).

Kendler, Gardner und Prescott veröffentlichten 2006 eine umfassende Studie, in der sie die Ätiologie der Depression untersucht hatten. Die Studie beschäftigte sich mit Depressionen bei Männern und ergänzte damit eine ähnliche Untersuchung an Frauen aus dem Jahr 2002. Untersucht wurden rund 2000 weibliche und 3000 männliche Zwillinge. Allgemein ergab sich daraus die Erkenntnis, daß Depressionen von ihrem Mechanismus her eine komplexe Erkrankung sind, an der zahlreiche Faktoren aus unterschiedlichen Bereichen im Laufe der gesamten Entwicklungszeit mitwirken (Kendler u. a. 2002, 2006). Kendler, Gardner und Prescott fanden heraus, daß drei Wege zu Depressionen führen können. Ihren Ergebnissen zufolge können dabei sowohl genetische Risikofaktoren, Angstsymptome und Verhaltensstörungen als auch der Einfluß der Eltern, Kindesmißbrauch und sozioökonomische Bedingungen eine Rolle spielen. Die Autoren folgern, daß »die depressive Erkrankung ein Musterbeispiel für ein multifaktorielles Leiden ist, bei dem das Erkrankungsrisiko durch zahlreiche Faktoren beeinflusst wird« (Kendler u. a. 2006, S. 115).

Genau so sieht die frustrierende Realität aus: Depressionen bilden sich aus dem komplexen Verhalten eines komplexen Systems, das von zahlreichen Ursachen auf unterschiedlichen Organisationsebenen (chemisch, biologisch, psychisch, sozial) abhängig ist. In den letzten Jahren konnte man über die Komponenten, die auf allen diesen Ebenen mit der Krankheit gekoppelt sind, viele neue Erkenntnisse gewinnen (siehe auch Schaffner, erscheint demnächst). Eine wichtige Frage jedoch ist bisher nicht beantwortet worden: Welche Zusammenhänge bestehen zwischen den Eigenschaften und Verhaltensweisen des Patienten auf den verschiedenen Ebenen? Es lohnt sich,

die Einzelheiten der neuen Studien ein wenig genauer zu betrachten. Denn dieses Beispiel für Komplexität macht deutlich, welche Überlegungen hinter der Hauptthese des vorliegenden Buches stehen, die ich sogleich genauer erläutern werde: Wenn wir komplexe Systeme verstehen und handhaben wollen, müssen wir unseren Begriff von Erkennen und Handeln überdenken. Die derzeitige wissenschaftliche Entwicklung bei der Erklärung und Therapie von Depressionen zeigt sehr deutlich, warum neue Erkenntnismethoden und Handlungsstrategien notwendig sind.

Daß es für die Depression genetische Risikofaktoren gibt, zeigt sich an Familien- und Zwillingsuntersuchungen: Sie gelangen zu dem Ergebnis, daß depressive Erkrankungen bei miteinander verwandten Erwachsenen mit erhöhter Wahrscheinlichkeit vorkommen. Die wichtigste Wirkstoffgruppe zur Therapie krankhafter Depressionen sind die selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (*selective serotonin reuptake inhibitors*, SSRIs), die an den serotonergen Neuronen des Mittelhirns ansetzen. Die Aktivität dieser Neuronen wird zumindest zum Teil durch die sogenannten 5-HAT-Rezeptoren reguliert (Haddjeri u. a. 1998). Einige Studien beschäftigen sich mit dem Gen für 5-HTT (den Serotonintransporter), das in der Bevölkerung in Form zweier Allele vorkommt (Allele sind paarweise einander zugeordnete Zustandsformen eines Gens auf homologen Chromosomen, die sich hinsichtlich ihrer räumlichen Anordnung und Funktion gleichen, durch Mutation jedoch ungleich beschaffen sein können: Bei dem einen befindet sich im regulatorischen Abschnitt des Gens ein langer Promotor, beim anderen ist der Promotor kurz. Hariri u. a. (2005) untersuchten den Zusammenhang zwischen dem kurzen Allel von 5-HTT und der Reaktion der Amygdala auf Bedrohungen aus der Umwelt. (Die Amygda-

la, die »Tonsillen-Mandel«, tritt jeweils paarig auf und ist ein Kerngebiet des Gehirns im medialen Teil des Temporallappens. Sie wird auch als Mandelkern bezeichnet und ist Teil des Limbischen Systems.) Dieser Teil des Gehirns spielt eine wichtige Rolle für das emotionale und soziale Verhalten, so auch für gewöhnliche und pathologische Angstzustände. Die Ergebnisse der Studie, die an gesunden Versuchspersonen durchgeführt wurde, deuten auf einen Zusammenhang zwischen dem kurzen Allel und der Reaktion der Amygdala auf Gefahren hin, aber die Hoffnungen derer, die eine *körperliche Ursache* für Depressionen finden wollten, wurden enttäuscht: Eine Voraussage über depressive Verstimmungen ermöglichte die Studie nicht. Die Autoren gelangten zu dem Schluß, daß das Gen für 5-HTT im besten Fall eine gewisse Anfälligkeit für Depressionen erzeugt, aber nicht ihre alleinige Ursache ist.

Bei der Untersuchung der biochemischen, neurologischen und genetischen Organisationsebene wird zunehmend deutlich, daß Depressionen keine Auswirkung eines einfachen Systems sind und auch selbst kein einfach aufgebautes System darstellen. Mit anderen Worten: Depressionserkrankungen lassen sich nicht auf eine einzige Ursache zurückführen, und es gibt auch keine Gruppe eindeutiger Ursachen, die gemeinsam solche Auswirkungen haben. Die »reduktionistische Strategie«, wie sie in der philosophischen Literatur genannt wird – also die Vorstellung, Informationen über die beteiligten Gene allein könnten eine Voraussage über die Wahrscheinlichkeit einer depressiven Episode ermöglichen –, führt hier also nicht zum Erfolg. Ein »Gen für« Depressionen gibt es nicht.

Tatsächlich weisen Studien aus jüngerer Zeit darauf hin, daß sich in der Wandelbarkeit und Vielgestaltigkeit von Depressionserkrankungen das Wechselspiel zwischen den Grundkom-

ponenten – den Genen und dem größeren Umweltzusammenhang – widerspiegelt. Caspi u. a. (2003, siehe auch Kendler u. a. 2005) berichten über eine prospektive Langzeitstudie, bei der 1037 Personen vom dritten bis zum 26. Lebensjahr regelmäßig untersucht wurden. Die Probanden wurden anhand ihres 5-HTT-Genotyps in drei Gruppen eingeteilt: Personen mit zwei Exemplaren des kurzen Allels, solche mit jeweils einem Exemplar des kurzen und des langen Allels und solche mit zwei Exemplaren des langen Allels. Außerdem wurde festgehalten, wie oft im Leben der Probanden in den drei Gruppen belastende Erlebnisse vorkamen. Wie sich herausstellte, sind belastende Erlebnisse statistisch (aber nicht im Einzelfall) ein Vorhersagefaktor für Depressionen, wenn mindestens ein kurzes Allel vorhanden ist, für die Gruppe mit zwei langen Allelen dagegen gilt dies nicht. Die Autoren gelangen zu dem Schluß: »Das Gen 5-HTT erlaubt im Wechselspiel mit Ereignissen im Leben eine Vorhersage depressiver Symptome, der Zunahme solcher Symptome, einer Selbstmordgefährdung.« (Caspi u. a. 2006, S. 387; Hervorhebung von der Autorin) Das kurze 5-HTT-Gen reicht allein für die Vorhersage von Depressionen ebensowenig aus wie die Tatsache belastender Lebenserfahrungen, aber beide wirken so zusammen, daß das Gen und die belastende Umwelt gemeinsam die Erkrankungs-wahrscheinlichkeit bei Erwachsenen ansteigen lassen.

In jüngerer Zeit untersuchten Kendler u. a. (2005) die Ergebnisse der Untersuchungen über das Zusammenspiel von Genen und Umwelt. Sie gingen der Frage nach, durch welchen Mechanismus das Gen die Sensibilität gegenüber belastenden Erlebnissen und damit die Depressionswahrscheinlichkeit ansteigen läßt. Das Ergebnis: Wer ein oder zwei kurze Allele von 5-HTT besitzt, wird durch ein breiteres Spektrum an äußeren Ereignissen belastet als jemand mit zwei langen Allelen.

Die Befunde über das Wechselspiel zwischen Genen und umweltbedingten Belastungen sind vor allem aus einem Grund so bedeutsam: Sie lassen darauf schließen, daß man nicht reduktionistisch vorgehen darf (das heißt, man darf sich nicht ausschließlich auf die grundlegenden physischen Komponenten eines Systems konzentrieren), wenn man das komplexe Netzwerk der Ursachen entwirren will, die zur Depression führen. Außerdem legen sie die Vermutung nahe, daß es Rückkopplungsmechanismen zwischen körperlicher Disposition und Lebenserfahrungen gibt.

Ganz allgemein sind psychiatrische Krankheiten einer völlig oder auch nur teilweise reduktionistischen Strategie meist nicht zugänglich. Alle Indizien deuten darauf hin, daß es sich bei diesen Krankheiten um solche handelt, bei denen Komponenten auf niedrigeren und höheren Organisationsebenen untereinander sowie mit dem äußeren Umweltzusammenhang in Wechselbeziehung treten, und deshalb ist ihre Kausalgeschichte nur mit einer integrativen Methodik zu verstehen. Damit soll nicht geleugnet werden, daß Gene in dem komplexen Kausalzusammenhang eine Rolle spielen, aber es gilt zu begreifen, daß diese Rolle stark vom Kontext abhängt und daß das System, in dem sie wirkt, in hohem Maße wandelbar ist. Eaves u. a. (2005, S. 62) behaupten: »Die klassischen Modelle von ererbten (oder ›Mendelschen‹) Krankheiten, die durch Allele an einem oder zwei Loci entstehen und von der Umwelt kaum beeinflusst werden, treffen auf die meisten komplexen psychiatrischen Krankheiten nicht zu. Vielfach handelt es sich um zahlreiche Gene, ihre Auswirkungen sind nur gering, und ihr Effekt auf den Phänotyp kann vielfältig sein oder sich durch andere Unwägbarkeiten wie Zufall oder Umwelteinflüsse verändern.«

Der vage Zusammenhang zwischen Genen und psychiatrischen Störungen spricht eher für die Vielgestaltigkeit der Entstehungsmechanismen und die große Zahl kontingenter Faktoren als für einen starken Einfluß der Gene auf die Entstehung des Phänotyps. Vor einem bestimmten Hintergrund innerer und äußerer Faktoren könnten zwei kurze Allele des Gens 5-HTT tatsächlich den Ausschlag dafür geben, ob die Depression entsteht oder nicht. Aber wenn dieses Spektrum innerer und äußerer Faktoren in einer Population stark schwankt, reicht das Wissen um die Form des Gens allein nicht aus, um die Depression vorherzusagen oder zu erklären. Wenn der Zusammenhang für die Kausalitätsbeziehung eine große Rolle spielt, entsteht das eigentlich interessante Ergebnis durch das Zusammenwirken von solchen Faktoren, denen – wie beispielsweise den Genen – traditionell stark die Rolle einer Ursache zugeschrieben wird, und solchen, die traditionell kein Gegenstand der Forschung waren, sondern auf einen allgemeinen, formlosen Zusammenhang oder Hintergrund geschoben wurden.

Was man bei der pathologischen Depression beobachtet, ist in der Natur ganz allgemein charakteristisch für komplexe Verhaltensweisen. Diese stehen im Zusammenhang mit verschiedenen Organisationsebenen, von Genen über Zellen und Gehirnareale bis zu Hormonsystemen, Affekten und Verhalten. Sie haben viele kausal wirksame Komponenten; keine davon ist unentbehrlich, und manche leisten ihren Beitrag nur im Wechselspiel mit anderen. Aus solchen Merkmalen komplexer Systeme ergeben sich wichtige Folgerungen für die Untersuchung der Krankheitsmechanismen und für die Frage, was für Erkenntnisse man bei solchen Forschungsarbeiten erwarten kann. Das vielschichtige Profil mit zahlreichen Komponenten ist ein gemeinsames Merkmal der meisten psychiatrischen Störungen.

Wie andere psychiatrische Erkrankungen, so ist auch die Depression ein Musterbeispiel für Komplexität. Die Frage, »wie diese vielen kleinen Erklärungen zusammenpassen«, bleibt für viele Wissenschaftsdisziplinen in mehrfacher Hinsicht eine wichtige Herausforderung. Es ist eine völlig andere Aufgabe als jene, die im 17. und 18. Jahrhundert von Wissenschaftlern und Philosophen für die Wissenschaft formuliert wurde und bis heute für viele Wissenschaftler den Leitfaden bildet: die großen Prinzipien zu finden, mit denen sich die ganze Natur erklären läßt, oder, mit den Worten von William Blake, »die Welt in einem Sandkorn zu sehen« (*Auguries of Innocence*). Die Welt ist jedoch so komplex, daß dieses hehre Ziel sich nicht völlig erreichen läßt.<sup>2</sup>

## Einleitung:

### Newtonsches Weltbild und integrativer Pluralismus

Auf den Begriff »Komplexität« reagieren die Menschen ganz unterschiedlich. Manche denken an »kompliziert« oder »Durcheinander« und sehen den Wald vor lauter Bäumen nicht. Sie stellen sich einen Wirrwarr aller möglichen Dinge vor und sehen keine Chance, seiner habhaft zu werden oder die »blühende, schwirrende Verwirrung« (James 1890, S. 462) in den Griff zu bekommen. Andere denken an »Chaos«, an etwas Unbeschränktes und Unkontrollierbares, einen Bereich der Unberechenbarkeit und Unsicherheit, der sich dem Verständnis der Menschen entzieht. Keine dieser Interpretationen wird der handhabbaren, verständlichen, entwickelten, dynamischen Komplexität gerecht, die in den Augen der heutigen Wissenschaft für unsere Welt charakteristisch ist. Weder ihre Komplikationen noch ihre chaotische

Dynamik sollte neugierige Menschen abschrecken oder sie veranlassen, die klarsichtige Untersuchung der vielschichtigen Schönheit dieser Komplexität zugunsten der altherwürdigen, klaren Linien des Einfachen und Zeitlosen aufzugeben.

Die Welt ist tatsächlich komplex, und entsprechend komplex müssen auch unsere Abbildungen und Analysen von ihr sein. Die Wissenschaft hat sich traditionell darum bemüht, die »blühende, schwirrende Verwirrung« auf einfache, universell gültige, zeitlose Grundprinzipien zu reduzieren und damit zu erklären, was ist und wie es sich verhält. Die Erfolge der naturwissenschaftlichen Revolution des 17. Jahrhunderts mit ihren vereinfachenden, vereinheitlichenden Abbildungen, insbesondere Newtons Bewegungsgesetze und das Gesetz der allgemeinen Gravitation, waren für die Philosophen ein Anlaß, auch das, was sie als verlässliches Wissen anerkennen wollten, in ähnlichen Begriffen zu formulieren. Insbesondere im 19. Jahrhundert unternahmen Wissenschaftsphilosophen wie John Herschel (1830), William Whewell (1840) und John Stuart Mill (1843) den Versuch, das Wesen der »naturwissenschaftlichen Methode« einzufangen, die sie Newton zuschrieben; sie meinten damit ein nahezu algorithmisches Verfahren, mit dem man die einfachen Prinzipien hinter der Komplexität des Alltags offenlegen konnte (siehe auch Snyder 2006). Die drei genannten Philosophen unterscheiden sich zwar in vielerlei Hinsicht, allen gemeinsam ist aber die Überzeugung, daß die *vera causa*, die wahre Ursache der beobachteten Phänomene, sich durch einfache, grundlegende Gesetze beschreiben läßt. Whewell formulierte es so: »Die Übereinstimmungen in unseren Ableitungen führen zu einem ständigen Zusammenlaufen unserer Theorie in Richtung von Einfachheit und Einheitlichkeit« (Butts 1989, S. 159). Und John Stuart Mill meint: »Die vollkommenste Untersuchungsmetho-