

Michael J. Behe

Precyzyjny projekt: powstawanie biologicznych mechanizmów molekularnych *

Powodzenie darwinizmu

Wkrótce po opublikowaniu przez Karola Darwina książki **O powstawaniu gatunków** większość biologów uznała wyjaśniającą moc teorii ewolucji. Hipoteza ta łatwo rozwiązywała problemy homologii, narządów szczątkowych, obfitości gatunków, wymierania i biogeografii. Konkurencyjna podówczas wobec niej teoria, postulująca bezpośrednie stworzenie gatunków przez jakąś istotę nadnaturalną, większości racjonalnych ludzi wydawała się dużo mniej dogodna, gdyż domniemany Stwórca zajmowałby się takimi szczegółami, że uwłaczałoby to jego godności.

Z upływem czasu teoria ewolucji wyrugowała tę teorię specjalnego stworzenia i praktycznie rzecz biorąc, wszyscy uczeni badali świat biologiczny z perspektywy darwinowskiej. Większość wykształconych ludzi żyła odtąd w świecie, w którym cudowność i bogactwo królestwa życia zostały wytworzone przez prostą i elegancką zasadę doboru naturalnego.

* Michael J. BEHE, „Design in the Details: The Origin of Biomolecular Machines”, w: John Angus CAMPBELL and Stephen C. MEYER (eds.), **Darwinism, Design and Public Education**, Michigan State University Press, East Lansing 2003, s. 287-302. Za zgodą Redakcji przedruk z: *Na Początku...* 2004, R. 12, nr 5-6 (181-182), s. 163-183, <http://www.nauka-a-religia.uz.zgora.pl/index.php?action=tekst&id=25> (16.02.2008). Z języka angielskiego za zgodą autora przełożył Dariusz Sagan.

(Od red. *Na Początku...*) Pierwotną wersję tego artykułu, jeszcze z maszynopisu, przetłumaczył na język polski Kazimierz Jodkowski i opublikował pt. „Biologiczne mechanizmy molekularne. Eksperymentalne poparcie dla wniosku o projekcie” w swojej książce **Metodologiczne aspekty kontrowersji ewolucjonizm-kreacjonizm, Realizm. Racjonalność. Relatywizm**, t. 35, Wyd. UMCS, Lublin 1998, s. 496-511. Oryginał, różniący się jednak trochę od maszynopisu, który został przetłumaczony w książce Jodkowskiego, pierwotnie został opublikowany pt. „Molecular Machines: Experimental Support for the Design Inference” w: *Cosmos Pursuit* 1998, vol. 1, no. 2, s. 27-35, a później pod tym samym tytułem w: Robert T. PENNOCK (ed.), **Intelligent Design Creationism and Its Critics: Philosophical, Theological, and Scientific Perspectives**, Bradford Book, The MIT Press, Cambridge – London 2001, s. 241-256. Prezentowane tu tłumaczenie dotyczy wersji najnowszej, najbardziej odbiegającej od tej, która została przetłumaczona w książce Jodkowskiego.

Jednak w nauce bywa tak, że teoria, odnosząca sukces, niekoniecznie jest teorią poprawną. W dziejach nauki istniały także inne teorie, które osiągnęły ten sam tryumf, co darwinizm: ujęły wiele eksperymentalnych i obserwacyjnych faktów w spójną ramę roboczą i odpowiadały wyobrażeniom ludzi na temat tego, jak powinien funkcjonować świat. Teorie te także obiecywały wyjaśnienie wielu cech Wszechświata przy pomocy kilku prostych zasad. Wiele z nich zostało jednak odrzuconych.

Dobrym tego przykładem jest zastąpienie newtonowskiego mechanicznego ujęcia wszechświata przez einsteinowski Wszechświat relatywistyczny. Chociaż model Newtona wyjaśniał rezultaty wielu eksperymentów, przeprowadzonych w czasach tego uczonego, to nie udało mu się wyjaśnić pewnych aspektów grawitacji. Einstein rozwiązał ten i inne problemy, analizując na nowo strukturę Wszechświata.

Podobnie darwinowska teoria ewolucji miała się znakomicie, wyjaśniając wiele danych swego czasu oraz pierwszej połowy wieku XX, ale – co będzie celem mojego wystąpienia – darwinizm okazał się niezdolny do wyjaśnienia zjawisk, odkrytych wysiłkiem współczesnej biochemii w drugiej połowie tego stulecia. Cel swój osiągnę, podkreślając fakt, że życie na swoim najbardziej podstawowym poziomie jest nieredukowalnie złożone, i że taka złożoność jest niezgodna z ideą niekierowanej ewolucji.

Stadia rozwoju oczu

Jak to się dzieje, że widzimy?

W wieku XIX szczegółowo znano anatomię oka, a skomplikowane mechanizmy, pozwalające uzyskać wierny obraz świata zewnętrznego, zadziwiały każdego, kto się z nimi zapoznał. Dziewiętnastowieczni uczeni poprawnie zaobserwowali, że skutkiem braku jednej z wielu zintegrowanych części oka, takich jak soczewka, tęczówka czy mięśnie oczne, jest poważna utrata wzroku lub zupełna ślepota. Wnioskowano stąd, że oko może funkcjonować wyłącznie w prawie nienaruszonym stanie.

Rozważając możliwe zarzuty w stosunku do swojej teorii ewolucji drogą doboru naturalnego, Karol Darwin w książce **O powstawaniu gatunków** poruszył problem oka w części, zatytułowanej „Narządy najbardziej udoskonalone i skomplikowane”. Darwin był świadom tego, że gdyby w jednym pokoleniu nagle pojawił się narząd tak złożony, jak oko, zakrawałoby to na cud. Aby teorii ewolucji darwinowskiej zapewnić większą wiarygodność, trzeba zniwelować jakoś trudność, związaną z powszechnie podzielanym wyobrażeniem, że narządy złożone powstały w stopniowym procesie.

Darwin dokonał tego w błyskotliwy sposób. Nie próbował odkryć rzeczywistej ścieżki, którą mogła stąpać ewolucja, by utworzyć oko. Zamiast tego wskazał różne zwierzęta posiadające oczy o różnorodnej budowie, rozpoczynając od prostej światłoczułej plamki, a kończąc na skomplikowanym, przypominającym aparat fotograficzny oku, i zasugerował, że ewolucja oka ludzkiego mogła obejmować podobne narządy, jako etapy pośrednie.

Ale pytanie pozostaje otwarte: jak to się dzieje, że widzimy? Chociaż Darwin zdołał przekonać większość ludzi, że oko w obecnej postaci mogło powstać stopniowo ze znacznie prostszych struktur, nigdy nawet nie próbował wyjaśnić, jak rzeczywiście działa prosta światłoczuła plamka, która stanowiła jego punkt wyjścia. Analizując oko, Darwin odrzucił kwestię jego ostatecznego mechanizmu stwierdzając, że to, „w jaki sposób nerw stał się wrażliwy na światło, nie obchodzi nas bardziej niż to, w jaki sposób powstało samo życie”.¹

Darwin miał dobry powód, by nie odpowiadać na to pytanie: dziewiętnastowieczna nauka po prostu nie dotarła do punktu, w którym można by poruszyć tę sprawę. Pytanie „jak funkcjonuje oko?” – czyli co się dzieje, kiedy foton światła pada na siatkówkę? – nie mogło uzyskać odpowiedzi w owym czasie. Faktycznie żadne pytanie na temat podstawowego mechanizmu życia nie znajdowało w owej epoce odpowiedzi. Jak mięśnie zwierząt wywołują ruch? Jak funkcjonuje fotosynteza? Jak z pożywienia wydobywana jest energia? Jak organizm zwalcza infekcję? Na żadne z tego typu pytań odpowiedzi nie było.

Jak Calvin i Hobbes

Wydaje się, że cechą charakterystyczną ludzkiego umysłu jest to, że gdy mamy ograniczoną wiedzę na temat mechanizmu jakiegoś procesu, to łatwo wyobraża on sobie proste kroki, prowadzące do jego funkcjonowania. Ilustruje to historyjka obrazkowa „Calvin and Hobbes”. Mały chłopiec, Calvin, przeżywa różne przygody w towarzystwie swojego pluszowego tygrysa, Hobbesa. Skaczą w skrzynce i podróżują w przeszłość, albo chwytają zabawkowy pistolet laserowy i „przeobrażają” się w różne zwierzęta. Calvin używa też skrzynki jako „duplikatora”, tworząc swoje własne klony, by walczyć z realnymi siłami, jak jego mama czy nauczyciele. Ponieważ małe dziecko nie wie, jak funkcjonują samoloty, łatwo wyobraża sobie, że (czarna) skrzynka także może latać.

Dobrym przykładem z biologicznego świata układów złożonych, które początkowo mogą wydawać się proste, jest wiara w spontaniczne powstawanie życia. W połowie XIX wieku jednym z głównych zwolenników spontanicznego powstawania życia był Ernst Haeckel – wielki wielbiciel Darwina i gorliwy popularyzator jego teorii ewolucji. Dziewiętnastowieczne mikroskopy dawały ograniczony wgląd w komórkę, ale Haeckel uważał, że jest ona „prostą, małą kulką białkowego związku węgla”, niewiele różniącą się od kawałka mikroskopijnej galaretki.² Wydawało się zatem Haecklowi, że tak proste formy życia mogły łatwo powstać z materii nieożywionej.

¹ Karol DARWIN, **O powstawaniu gatunków drogą doboru naturalnego czyli o utrzymaniu się doskonałych ras w walce o byt**, przeł. Szymon Dickstein i Józef Nusbaum, Ediciones Altaya Polska & DeAgostini Polska, Warszawa 2001, s. 196.

² J. FARLEY, **The Spontaneous Generation from Descartes to Oparin**, 2nd ed., Johns Hopkins University Press, Baltimore 1979, s. 73.

W roku 1859, gdy opublikowano **O powstawaniu gatunków**, statek badawczy H.M.S „Cyclops” wydobyl z dna morza nieco dziwnie wyglądającego mułu. Haeckel zbadał ten muł i doszedł do wniosku, że bardzo przypomina on niektóre widziane przez mikroskop komórki. Nawet taki autorytet, jak Thomas Henry Huxley – wielki przyjaciel i obrońca Darwina – osobiście zbadał tę próbkę mułu. On też był przekonany, że to *Urschleim* (to znaczy protoplazma), prekursor samego życia, i na cześć znanego zwolennika abiogenezy nazwał ten muł *Bathybius haeckelii*.

Z tego mułu nie powstało jednak życie. W końcu, wraz z rozwojem nowych technik w biochemii i udoskonaleniem mikroskopów, objawiła się złożoność komórki. Okazało się, że owe „proste kulki” składają się z tysięcy różnych rodzajów cząsteczek organicznych, białek i kwasów nukleinowych, licznych odrębnych struktur subkomórkowych, wyspecjalizowanych przedziałów dla wyspecjalizowanych procesów, a nadto charakteryzują się nadzwyczaj skomplikowaną architekturą. Patrząc z perspektywy czasu, epizod z *Bathybius haeckelii* wydaje się śmieszny czy wręcz żenujący, choć nie powinien. Haeckel i Huxley zachowywali się naturalnie, podobnie jak Calvin: ponieważ nie uświadamiali sobie złożoności komórek, łatwo uwierzyli, że mogły one powstać ze zwykłego mułu.

Historia zna wiele innych podobnych przykładów, gdzie kluczowy fragment łamigłówki naukowej znajdował się poza zasięgiem poznawczym swoich czasów. Nauka ma nawet żartobliwe określenie dla mechanizmu, struktury, bądź procesu, który pełni jakąś funkcję, ale nieznany jest faktyczny mechanizm, dzięki któremu to działanie jest spełniane: mechanizm taki nazywamy „czarną skrzynką”. W czasach Darwina cała biologia stanowiła czarną skrzynkę: nie tylko komórka, oko, trawienie czy odporność, lecz każda struktura i funkcja biologiczna, ponieważ ostatecznie nikt nie mógł wyjaśnić, jak zachodzą procesy biologiczne.

Od czasu, gdy Darwin przedstawił swój model, biologia ogromnie się rozwinęła. Jednakże akceptowane przez Darwina czarne skrzynki zostały otwarte i znów nasz światopogląd doznał wstrząsu.

Weźmy na przykład współczesną wiedzę o białkach.

Białka

Aby zrozumieć molekularną podstawę życia, koniecznie należy pojąć, jak funkcjonują twory, zwane „białkami”. Białka stanowią maszynierię tkanki żywej, która tworzy struktury i przeprowadza niezbędne do życia reakcje chemiczne. Na przykład pierwszy z wielu kroków, potrzebnych do przetworzenia cukru w biologicznie użyteczną formę energii, wykonuje białko, zwane heksokinazą. Skóra jest zrobiona z dużej ilości białek, zwanych kolagenem. Gdy światło pada na twoją siatkówkę, oddziałuje najpierw z białkiem, zwanym rodopsyną. Typowa komórka składa się z wielu tysięcy różnych rodzajów białek, wykonujących wiele koniecznych do życia działań, podobnie jak zakład stolarski musi mieć na stanie wiele rozmaitych rodzajów narzędzi o różnym przeznaczeniu.

Jak wyglądają te wielofunkcyjne narzędzia? Podstawowa struktura białek jest dosyć prosta: tworzą je połączone w łańcuch nieciągłe podjednostki, zwane aminokwasami. Chociaż łańcuch białkowy może składać się z około 50 do około 1000 aminokwasowych ogniw, każde ogniwo zawiera tylko jeden z 20 różnych aminokwasów. Przypominają w tym słowa: słowa mogą mieć różne długości, ale tworzy je nieciągły zbiór 26 liter.

Białko w komórce nie pływa jednak jak wiotki łańcuch; raczej tworzy precyzyjną strukturę, która może być bardzo różna dla różnych typów białek. Dwie różne sekwencje aminokwasów – dwa różne białka – mogą być splecione w struktury tak specyficzne i różniące się od siebie, jak 3,8-calowy klucz francuski od wyrzynarki. I podobnie jak narzędzia do użytku domowego, gdy kształt białek jest znacznie wypaczony, nie wypełniają one swoich zadań.

Wzrok ludzki

Na ogół procesy biologiczne na poziomie molekularnym przeprowadzane są przez zespół białek, z których każde wykonuje w łańcuchu jakieś konkretne działanie.

Powróćmy do pytania, jak to się dzieje, że widzimy? Chociaż dla Darwina to, jak zachodzi widzenie, stanowiło czarną skrzynkę, to dzięki wysiłkom licznych biochemików odpowiedź na to pytanie mamy jak na dłoni.³ Odpowiedź ta obejmuje długi łańcuch kroków, który zaczyna się, gdy światło uderza w siatkówkę i molekula organiczna, zwana 11-cis-retinalem, absorbuje foton, zmieniając się w ciągu pikosekund. Wiąże się z tym zmiana białka rodopsyny, które jest połączone silnym wiązaniem z 11-cis-retinalem tak, że reaguje ono z innym białkiem, zwanym transducyną, które z kolei powoduje zmianę molekuly, zwanej GDP – w molekulę, zwaną GTP.

Krótko mówiąc, zmiana ta jest początkiem długiej serii dalszego wiązania jeszcze bardziej wyspecjalizowanej maszynierii molekularnej. Obecnie naukowcy wiedzą dużo o systemie bram, pomp, kanałów jonowych, stężeń krytycznych i osłabionych sygnałów, który wytwarza prąd transmitowany wzdłuż nerwu wzrokowego do mózgu, gdzie zostaje zinterpretowany jako widzenie. Biochemicy rozumieją również, jak zachodzi wiele reakcji chemicznych, mających udział w przywracaniu do dawnego stanu zmienionych czy zużytych części. Ma to na celu umożliwienie nowego cyklu.

Wyjaśnić życie

Ograniczona ilość miejsca nie pozwala na szczegółowe omówienie biochemii procesu widzenia, ale zrobiłem to już w innych swoich przemówieniach. Biochemicy wiedzą, co znaczy „wyjaśnić” życie. Wiedzą, do jakiego poziomu wyjaśnienia zmierzają ostatecznie nauki biologiczne. Należy wyjaśnić każdy istotny krok w procesie, by można było powiedzieć, na czym polega jego funkcjonowanie. W procesach biologicz-

³ T. DEVLIN, *Textbook of Biochemistry*, Wiley-Liss, New York 1992, s. 938-954.

nych kroki te występują ostatecznie na poziomie molekularnym, a więc zadowalające wyjaśnienie zjawisk biologicznych, takich jak wzrok, trawienie czy obronność, musi obejmować wyjaśnienie świata molekularnego.

W XIX wieku Darwin, a w dzisiejszych czasach większość popularyzatorów ewolucjonizmu, aby dać „ewolucyjne wyjaśnienie” procesu widzenia, odwoływała się do budowy anatomicznej oczu. Po otwarciu czarnej skrzynki procesu widzenia już to jednak nie wystarczy. Anatomia jest tu po prostu nieistotna. To samo dotyczy zapisu kopalnego. Nie ma znaczenia, czy zapis kopalny zgadza się z teorią ewolucji czy nie, tak samo jak w fizyce nie jest ważne, czy teoria Newtona jest zgodna z codziennym doświadczeniem. Zapis kopalny nic nam nie mówi – dajmy na to – o tym, czy lub jak, krok po kroku, mogły rozwinąć się interakcje między 11-cis-retinalem a rodopsyną, transducyną i fosfodiesterazą.

„W jaki sposób nerw stał się wrażliwy na światło nie obchodzi nas bardziej niż to, w jaki sposób powstało samo życie”, napisał Darwin w wieku XIX. Ale oba te zjawiska od kilku minionych dziesięcioleci interesują współczesną biochemię. Historia powolnego sparaliżowania badań nad życiem jest dość ciekawa, ale z braku miejsca nie mogę jej tutaj opowiedzieć. Niech wystarczy wspomnienie o tym, że obecnie w dziedzinie badań nad pochodzeniem życia panuje kakofonia rywalizujących ze sobą modeli, z których każdy jest nieprzekonujący, w dużym stopniu niekompletny i niezgodny ze współzawodniczącymi modelami. Prywatnie nawet najzagorzalsi biologowie ewolucyjni przyznają, że nauka nie wyjaśnia początków życia.⁴

Takie same problemy, przed jakimi stają badacze pochodzenia życia, nękają także naukowców usiłujących pokazać, w jaki dokładnie sposób powstały złożone układy biochemiczne. Biochemia ukazała molekularny świat, który uparcie opiera się wyjaśnieniu przez tę samą teorię, którą od dawna stosowano do wyjaśnienia makromolekularnego poziomu organizmu. Ani jednej czarnej skrzynki Darwina – pochodzenia życia czy procesu widzenia – nie wytłumaczono za pomocą jego teorii.

Nieredukowalna złożoność

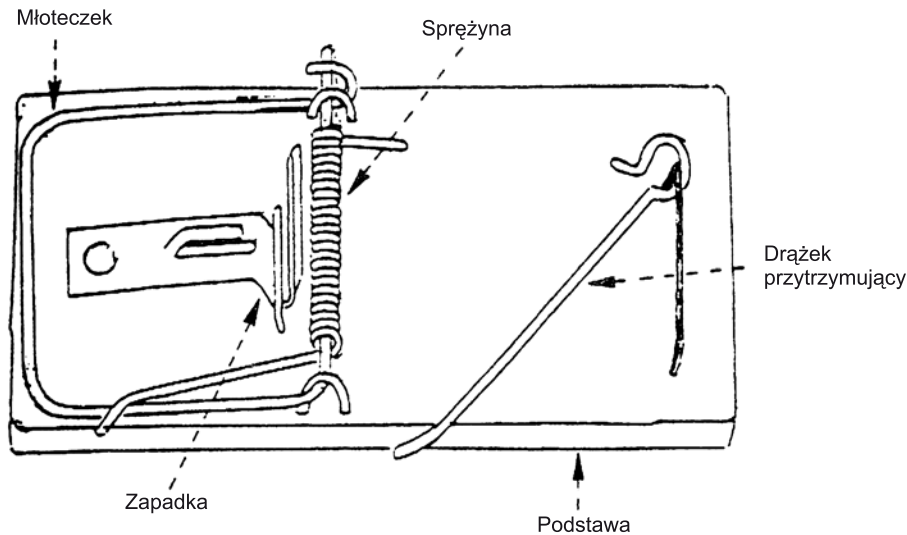
W O powstawaniu gatunków Darwin stwierdził, że:

Jeśliby można było wykazać, że istnieje jakikolwiek narząd złożony, który nie mógłby być utworzony na drodze licznych, następujących po sobie, drobnych przekształceń – teoria moja musiałaby absolutnie upaść.⁵

⁴ Retoryk z University of Memphis, John Angus Campbell, zaobserwował, że „wielkie idee – takie jak pozytywizm – nigdy naprawdę nie umierają. Ludzie myślący stopniowo je porzucają, a nawet wyśmiewają się z nich we własnym gronie, ale zachowują części przydatne przy perswazji, mającej na celu odstraszenie laików” (J.A. CAMPBELL, „The Comic Frame and the Rhetoric of Science: Epistemology and Ethics in Darwin’s **Origin**”, *Rhetoric Society Quarterly* 1994, vol. 24, s. 27-50).

⁵ DARWIN, **O powstawaniu gatunków...**, s. 200.

System, spełniający darwinowskie kryterium, to taki, który charakteryzuje się nieredukowalną złożonością. Przez nieredukowalną złożoność rozumiem pojedynczy system, złożony z kilku dobrze dopasowanych, oddziałujących ze sobą części, którym przypisuje się podstawowe funkcje, a usunięcie jakiegokolwiek z tych części powoduje, że system przestaje sprawnie funkcjonować. Układu nieredukowalnie złożonego nie można utworzyć bezpośrednio na drodze drobnych, następujących po sobie przekształceń systemu poprzedzającego, ponieważ każdy prekursor układu nieredukowalnie złożonego jest z definicji niefunkcjonalny.



Rys. 1. Domowa pułapka na myszy. Części, które pełnią jakieś funkcje, zostały opatrzone nazwą. Jeśli brakuje choćby jednej z tych części, cała pułapka przestaje działać.

Ponieważ dobór naturalny wymaga istnienia jakiejś funkcji, którą mógłby selekcjonować, nieredukowalnie złożony system biologiczny, jeśli istnieje, musiał powstać jako integralna jednostka, żeby dobór naturalny miał na co oddziaływać. Niemal powszechnie uznaje się, że takie nagłe zdarzenie jest nie do pogodzenia z darwinowskim założeniem gradualizmu. Na razie jednak „nieredukowalna złożoność” jest tylko terminem, którego siła drzemie głównie w jego definicji. Musimy teraz zapytać, czy w ogóle istnieje coś, co jest nieredukowalnie złożone, a jeśli tak, to czy istnieją jakieś nieredukowalnie złożone systemy biologiczne?

Rozważmy zwykłą pułapkę na myszy (rys. 1). Używane przez moją rodzinę pułapki na myszy, służące do pozbycia się nieproszonych w naszym domu gryzoni, składają się z licznych części. Są to: 1) płaska drewniana podstawa, która pełni funkcję stelażu; 2) metalowy młoteczek, który przygniata małą mysz; 3) sprężyna z drutu z wydłużonymi końcówkami służącymi do oparcia jej o podstawę i młoteczek, gdy pułapka jest nastawiona; 4) wrażliwa zapadka, która zostaje zwolniona w momencie wywarcia na nią niewielkiego nacisku; oraz 5) metalowy drażek, który przytrzymuje młoteczek, gdy pułapka jest nastawiona, i który łączy się z zapadką. Dodane są również zszywki i śrubki po to, by cały ten system tworzył jedną całość.

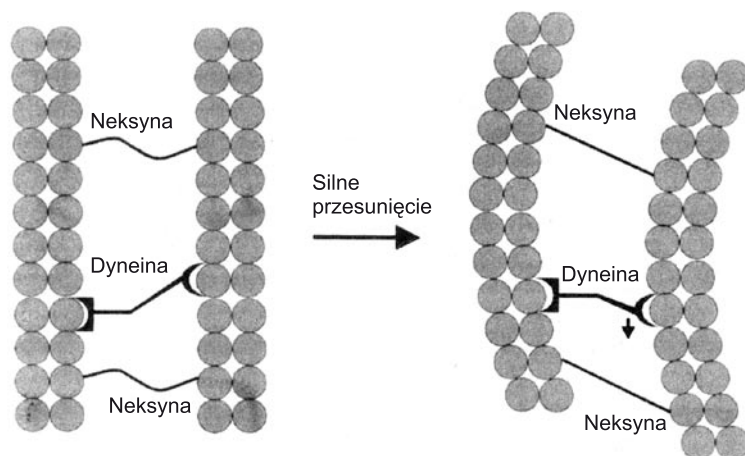
Jeśli usunąć choćby jeden element z pułapki na myszy (podstawę, młoteczek, sprężynę, zapadkę lub drążek przytrzymujący), przestanie ona działać. Innymi słowy, ta prosta pułapka na myszy nie może złapać myszy, dopóki nie złożymy kilku oddzielnych części.

Skoro pułapka na myszy z konieczności składa się z kilku części, to jest nieredukowalnie złożona. A więc istnieją układy nieredukowalnie złożone.

Mechanizmy molekularne

Ale czy istnieją nieredukowalnie złożone systemy biochemiczne? Okazuje się, że istnieją.

Omawialiśmy już białka. W wielu strukturach biologicznych białka są po prostu składnikami większych systemów molekularnych. Tak jak kineskop, przewody, metalowe sworznie i śruby składają się na odbiornik telewizyjny, tak wiele białek wchodzi w skład struktur, które funkcjonują jedynie wówczas, gdy zebrane razem zostaną wszystkie składniki.



Rys. 2. Schematyczny rysunek odcinka rzęski. Silne przesunięcie białka motorycznego, przyczepionej do mikrotubuli dyneiny, względem podwłókna B na sąsiedniej mikrotubuli, powoduje wzajemne przemieszczenie włókien. Elastyczne białko łącznikowe, neksyna, zamienia ruch posuwisty na ruch skrętny.

Dobrym tego przykładem jest rzęska.⁶ Jak to zostało opisane w podręczniku uniwersyteckim, rzęski są podobnymi do włosów organellami, występującymi na powierzchni komórek wielu zwierząt i roślin niższych, służącymi do poruszania płynu wokół powierzchni komórki albo do poruszania się pojedynczych komórek w tym

⁶ D. VOET and J.G. VOET, **Biochemistry**, John Wiley and Sons, New York 1990, s. 1132-1139.

płynie. U ludzi na przykład każda z komórek nabłonkowych, wyściełających drogi oddechowe, ma około 200 rzęsek, które uderzają synchronicznie, aby przesunąć śluz ku gardłu i go usunąć.

Rzęska składa się z pokrytej błoną wiązki włókien, zwanej aksonem. Aksonem ma pierścień zbudowany z 9 podwójnych mikrotubul, otaczających dwie centralne pojedyncze mikrotubule. Każdy zewnętrzny dublet składa się z pierścienia 13 filamentów [nici] (podwłókna A), zrosniętego z zespołem 10 filamentów (podwłóknem B). Filamenty mikrotubul składają się z dwu białek, zwanych tubuliną alfa i tubuliną beta. 11 mikrotubul, kształtujących aksonem, utrzymują razem przez trzy typy złączy: podwłókna A są połączone z centralnymi mikrotubulami przy pomocy promieniowych szprych [*radial spokes*]; dublety zewnętrzne są połączone złączem składającym się z wysoce elastycznego białka zwanego neksyną; a centralne mikrotubule połączone są mostkiem. W końcu każde podwłókno A ma dwa ramiona, wewnętrzne i zewnętrzne, składające się w obu przypadkach z białka dyneiny.

Ale jak funkcjonuje rzęska? Eksperymenty pokazały, że ruch rzęskowy jest wynikiem chemicznie napędzanego „wędrowania” ramion dyneinowych na jednej mikrotubuli do sąsiedniego podwłókna B drugiej mikrotubuli tak, że te dwie mikrotubule przesuwają się względem siebie (rys. 2). Jednak białkowe powiązanie między mikrotubulami w nieuszkodzonej rzęsce uniemożliwia sąsiednim mikrotubulom przesuwanie się dalej, niż na krótką odległość. Dlatego te powiązania przekształcają indukowany przez dyneinę ruch przesuwania mikrotubul w zginający ruch całego aksonemu.

A teraz siądźmy spokojnie, zastanówmy się nad funkcjonowaniem rzęski i rozważmy, jakie płyną z niego konsekwencje. Rzęski zbudowane są z przynajmniej pół tuzina białek: alfa-tubuliny, beta-tubuliny, dyneiny, neksyny, białka budującego wspomniane szprychy i białka mostka centralnego. Wszystkie łącznie spełniają jedno zadanie – ruch rzęskowy. Aby rzęska funkcjonowała, wszystkie muszą być obecne. Jeśli nie ma tubulin, nie ma filamentów, które mogłyby się przesuwać; jeśli brakuje dyneiny, rzęska pozostaje sztywna i w bezruchu; jeśli brakuje neksyny lub innych białek łącznikowych, to aksonem rozpada się, gdy filamente ulegną przesunięciu. A więc to, co widzimy w rzęsce, to nie tylko głęboka złożoność, ale jest to także złożoność nieredukowalna na skalę molekularną. Przez „nieredukowalną złożoność” rozumiem mechanizm, który wymaga licznych odrębnych składników, aby całość funkcjonowała. Dobrymi przykładami z codziennego życia są śruba i nakrętka, blok i lina albo podpora i dźwignia. W tych prostych urządzeniach wszystkie składniki muszą być obecne, aby mogły one funkcjonować. Podobnie i rzęska, tak jak jest zbudowana, musi mieć przesuwające się filamente, białka łącznikowe oraz białka motoryczne, aby mogła funkcjonować. Przy nieobecności choćby jednego z tych składników, urządzenie jest bezużyteczne.

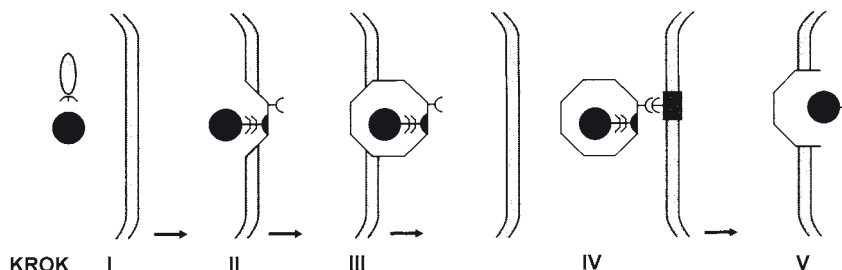
Składnikami rzęsek są pojedyncze molekuły. Oznacza to, że nie ma już czarnych skrzynek, do których można by się odwołać; złożoność rzęski jest ostateczna, fundamentalna. Uczeń, poznając złożoność komórki, uświadomił sobie w końcu, jak nierozsądne było myślenie, iż życie powstało spontanicznie w jednym lub w kilku krokach ze szlamu oceanicznego. Podobnie i my obecnie uświadamiamy sobie, że złożona rzęska nie mogła powstać w jednym lub w kilku krokach.

Ale ponieważ złożoność rzęski jest nieredukowalna, nie mogła ona mieć funkcjonalnych prekursorów. Ponieważ nieredukowalnie złożona rzęska nie mogła mieć funkcjonalnego prekursora, to i nie mogła zostać wytworzona przez dobór naturalny, który wymaga stopniowalnej funkcjonalności. Dobór naturalny jest bezsilny, kiedy nie istnieje funkcja, którą mógłby on selekcjonować. Możemy pójść dalej i powiedzieć, że jeśli rzęska nie mogła być wytworzona przez dobór naturalny, to ta rzęska musiała być zaprojektowana.

Przykład niemechaniczny

Niemechanicznym przykładem nieredukowalnej złożoności jest system, który wysyła białka do przedziałów subkomórkowych.⁷ Aby dotrzeć do przedziałów, gdzie są potrzebne do wykonywania specjalnych działań, niektóre białka mają tuż przy początku specjalną sekwencję aminokwasów, zwaną sekwencją sygnałną.

Gdy białka są syntetyzowane przez rybosomy, z sekwencją sygnałną wiąże się złożony molekularny zespół, zwany cząsteczką rozpoznania sygnału albo SRP. Powoduje on tymczasowe zatrzymanie syntezy białka. Podczas tej przerwy w syntezie białka, SRP jest związana przez transmembranowy receptor SRP, który powoduje podjęcie na nowo syntezy białka i pozwala przedostać się białku do wnętrza retikulum endoplazmatycznego (ER). Gdy białko przejdzie do ER, sekwencja sygnałna zostaje odcięta.



Rys. 3. Transport białka z ER do lizosomu. Krok I: specjalny enzym (biały owal) umieszcza marker na białku (czarny okrąg). Dzieje się to w obrębie ER, które jest odgraniczone błoną ochronną (kreska o zakrzywionych na lewo końcówkach). Krok II: marker zostaje rozpoznany przez białko receptorowe i zaczyna się formować pęcherzyk klatrynowy (kształt sześciokąta). Krok III: formuje się cały pęcherzyk klatrynowy i przechodzi przez błonę ER. Krok IV: pęcherzyk klatrynowy przepływa cytoplazmę i za pomocą innego markera przyczepia się do białka receptorowego (czarny prostokąt) na błonie lizosomu, uwalniając swój ładunek.

Dla wielu białek ER jest tylko stacją przestankową w podróży do miejsca ich ostatecznego przeznaczenia (rys. 3). Białka, kończące drogę w lizosomie, są „oznaczone”

⁷ VOET and VOET, **Biochemistry...**, s. 297-304.

enzymatycznie resztą węglowodanową, zwaną 6-fosfomannożą albo mannozo-6-fosforanem. W rejonie błony retikulum endoplazmatycznego zaczynają się wówczas koncentrować liczne białka; jedno z nich, klatryna, przybiera kształt pewnego rodzaju kopuły geodezyjnej, zwanej opłaszczonym pęcherzykiem, który pączkuje i odrywa się od ER. W tej kopule istnieje także białko receptorowe, które wiąże zarówno klatrynę, jak i grupę 6-fosfomannoży białka, jakie ma być transportowane. Opłaszczony pęcherzyk odłącza się wtedy od retikulum endoplazmatycznego, wędruje przez cytoplazmę i wiąże się z lizosomem przy pomocy innego specyficznego białka receptorowego. W końcu pęcherzyk ten zlewa się z lizosomem i białko dociera do miejsca swego przeznaczenia.

W czasie swej podróży nasze białko oddziaływało z dziesiątkami makromolekuł, aby osiągnąć swój cel: dotarcie do lizosomu. Potencjalnie wszystkie składniki systemu transportowego są konieczne dla jego funkcjonalności, a więc ma on nieredukowalny charakter. A ponieważ wszystkie składniki tego systemu składają się z pojedynczych lub kilku cząsteczek, nie ma żadnych czarnych skrzynek, do których można by się odwołać. Konsekwencje nawet jednego błędu w łańcuchu transportowym ujawniają się w postaci wady dziedzicznej, znanej jako mukolipidoza typu II. Jest ona rezultatem niedoboru enzymu, umieszczającego mannozo-6-fosforan na białkach, jakie mają być skierowane do lizosomów. Mukolipidoza typu II charakteryzuje się postępującym upośledzeniem umysłowym, deformacją szkieletu i przedwczesną śmiercią.

Badania nad „ewolucją molekularną”

Jest mnóstwo innych przykładów nieredukowalnej złożoności, włączając aspekty krzepnięcia krwi, zamkniętego kołowego DNA, transportu elektronowego, wici bakteriowej, telomerów, fotosyntezy, regulacji transkrypcji – potencjalnie każdego systemu biochemicznego. Ale jeśli nie można ich wyjaśnić darwinowską ewolucją, to jak społeczność naukowców traktowała te zjawiska w ciągu ubiegłych czterdziestu lat?

Dobrym miejscem do poszukiwania odpowiedzi na to pytanie jest *Journal of Molecular Evolution*. *JME* jest czasopismem, które zaczęło się szczególnie zajmować sprawą istnienia ewolucji na poziomie molekularnym. Ma wysokie standardy naukowe i jest redagowane przez znane osoby w tej dziedzinie. W ostatnim numerze *JME* opublikowano jedenaście artykułów. Wszystkie dotyczyły po prostu analizy białka lub sekwencji DNA. Żaden z tych artykułów nie analizował modeli dla form pośrednich w rozwoju złożonych struktur biomolekularnych.

W ciągu ubiegłych dziesięciu lat w *JME* opublikowano 886 artykułów. Z nich 95 analizowało chemiczną syntezę cząsteczek, o których sądzono, że są konieczne do powstania życia, 44 artykuły proponowały matematyczne modele ulepszające procedurę analizowania sekwencji, 20 dotyczyło ewolucyjnych implikacji aktualnych struktur, a 719 było analizami białka lub sekwencji polinukleotydowych. Ani jeden nie analizował modeli form pośrednich w rozwoju złożonych struktur biomolekularnych. Nie tylko *JME* tym się wyróżnia. Nie ma żadnych tego rodzaju rozpraw w *Proceedings of*

the National Academy of Sciences, Nature, Science, Journal of Molecular Biology czy, o ile mi wiadomo, w jakimkolwiek innym czasopiśmie.

Porównywanie sekwencji wszechwładnie dominuje w literaturze, dotyczącej ewolucji molekularnej. Ale samo porównanie sekwencji nie może wyjaśnić rozwoju złożonych systemów biochemicznych, tak jak porównanie przez Darwina prostego i złożonego oka nie wyjaśniło mu, na czym polega widzenie. W tej więc dziedzinie nauka milczy.

Wykrywanie projektu

O co chodzi? Wyobraźmy sobie pokój, w którym leży zmiażdżone, płaskie jak naleśnik ciało. Dokoła kręcą się dziesiątki detektywów, którzy trzymając w ręce lupę, szukają na podłodze jakichś wskazówek, mogących pomóc w zidentyfikowaniu sprawy. Na środku pokoju obok ciała stoi wielki, szary słoń. Detektywi unikają kontaktu z grubymi nogami słonia i nawet nie spoglądają na nie. Po jakimś czasie detektywi czują się sfrustrowani brakiem postępu w poszukiwaniach, ale z determinacją szukają dalej, schylając się nawet bliżej ku podłodze. W podręcznikach jest napisane, że detektywi muszą „dopaść swojego człowieka”, więc w ogóle nie biorą pod uwagę słoni.

Taki słoń znajduje się też w pokoju pełnym naukowców, którzy próbują wyjaśnić rozwój życia. Słoń ten zwie się „inteligentnym projektem”. Ktoś, kto nie czuje się zobligowany do ograniczania swoich badań do nieinteligentnych przyczyn, wyciąga stąd prosty wniosek, że wiele systemów biochemicznych zostało zaprojektowanych. *Nie* zaprojektowano ich przy pomocy praw przyrody, nie powstały przez przypadek czy konieczność. Zostały one *zaplanowane*. Ich projektant wiedział, jak układy te będą wyglądały po złożeniu; projektant podjął odpowiednie kroki, by je zbudować. Życie na Ziemi na swoim najbardziej fundamentalnym poziomie, jeśli chodzi o najistotniejsze jego składniki, jest wytworem inteligentnej aktywności.

Wniosek o inteligentnym projekcie w sposób naturalny wypływa z samych faktów – nie ze świętych ksiąg czy sekciarskich wierzeń. Wnioskowanie, że systemy biochemiczne zaprojektował czynnik inteligentny, to monotony proces, który nie wymaga żadnych nowych zasad logiki czy nauki. Wniosek ten wypływa po prostu z ciężkiej pracy, jaką biochemicy wykonali na przestrzeni czterdziestu lat, w połączeniu z rozważeniem codziennych sposobów dochodzenia do wniosku o projekcie.

Czym jest „projekt”? Projekt to po prostu *celowe ułożenie części*. Do nauki należy pytanie, w jaki sposób wykrywamy projekt? Można to robić na wiele sposobów, lecz najłatwiej wywnioskować projekt, analizując przedmioty mechaniczne.

Systemy, w całości utworzone ze składników naturalnych, również ujawniają projekt. Przypuśćmy na przykład, że spacerujesz w lesie z przyjacielem. Nagle przyjaciel zostaje szarpnięty, uniesiony w powietrze i zawisa wysoko w górze, skrępowany za nogę przez pnące, przywiązane do gałęzi drzewa.

Po odcięciu go rekonstruujesz całe zdarzenie. Widzisz, że pnące było przywiązane do gałęzi drzewa, której koniec przycięgnięto do ziemi, gdzie starannie zakotwiczo-

no go w przy pomocy gałęzi w kształcie widełek. Gałąź była przywiązana do innego pnącza – ukrytego pod liśćmi – w ten sposób, że w momencie poruszenia pnącza, pełniącego funkcję spustu, odsunięta zostaje gałąź w kształcie widełek, uwalniając tym samym pnącze, pełniące funkcję sprężyny. Na końcu pnącza uformowana jest pętla z ruchomym węzłem, która chwyta ofiarę i wyrzuca ją wysoko w powietrze. Chociaż pułapka jest w całości wykonana z materiałów naturalnych, szybko wyciągasz wniossek, że to wytwór inteligentnego projektu.

Teoria inteligentnego projektu stanowi dobre wyjaśnienie dla wielu układów biochemicznych, ale powinniśmy być ostrożni. Teorię tę należy rozpatrywać w kontekście: nie usiłuje ona wyjaśnić wszystkiego. Żyjemy w złożonym świecie, w którym może zdarzyć się dużo różnych rzeczy. Rozważając, w jaki sposób rozmaite skały przybrały swój obecny kształt, geolog może brać pod uwagę cały wachlarz czynników: deszcz, wiatr, przemieszczanie się lodowców, aktywność mchów i porostów, aktywność wulkanów, wybuchy jądrowe, uderzenia asteroidów lub rękę rzeźbiarza. Na kształt jednej skały mógł wpłynąć zasadniczo jeden mechanizm, a na kształt drugiej – inny.

Podobnie biologowie ewolucyjni uznają, że na rozwój życia mogą wpływać liczne czynniki: wspólne pochodzenie, dobór naturalny, migracja, liczebność populacji, zasada założyciela (wpływy związane z ograniczoną liczbą organizmów, które dały początek nowemu gatunkowi), dryf genetyczny (rozprzestrzenienie się „neutralnych”, nioselekcjonowanych mutacji), przepływ genów (włączenie genów do populacji z populacji odseparowanej), sprzężenie (występowanie dwóch genów w tym samym chromosomie) i wiele innych. Fakt, że niektóre systemy biochemiczne zaprojektował pewien inteligentny czynnik, nie oznacza, że nie obowiązują, nie są powszechne, czy nie są ważne żadne inne czynniki.

Wniosek

Często się mówi, że nauka musi unikać wniosków, które kojarzą się z czymś nadnaturalnym. Moim zdaniem jest to jednak niedobra logika i niedobra nauka. Nauka nie jest jakąś grą, w której stosuje się arbitralne reguły, decydujące o tym, jakie wyjaśnienia są dozwolone. Jest ona raczej próbą wysuwania prawdziwych twierdzeń o fizycznej rzeczywistości. Zaledwie sześćdziesiąt lat temu po raz pierwszy zaobserwowano ekspansję Wszechświata. Fakt ten natychmiast zasugerował pewne jednostkowe zdarzenie – że w pewnym momencie odległej przeszłości nadzwyczaj mały Wszechświat zaczął się rozszerzać.

Dla wielu ludzi wniosek ten miał podtekst zdarzenia nadnaturalnego – stworzenia, początku Wszechświata. Zdaje się, że wybitny fizyk A.S. Eddington mówił w imieniu wielu fizyków, wyrażając swój negatywny stosunek do takiej idei:

Czuję filozoficzną odrazę do idei nagłego początku obecnego stanu Przyrody i uważam, że tak odbiera ją większość; nawet ci, którzy ucieszyliby się z dowodu, że miała miejsce interwencja Stwórcy, uznają prawdopodobnie, że jedno wprowadzenie w ruch całości w ja-

kiejś zamierchłej epoce naprawdę nie stanowi typu relacji między Bogiem a jego światem, który może ich zadowolić.⁸

Niemniej jednak fizycy przyjęli hipotezę Wielkiego Wybuchu i z czasem dowiedziono, że jest to bardzo owocny paradygmat. Istotne tutaj jest to, że fizycy poszli tropem danych, mimo iż niektórzy uważali ten model za wygodny dla religii. Obecnie, gdy biochemia mnoży liczbę niesamowicie złożonych systemów molekularnych – które zniechęciły nawet do poszukiwania wyjaśnienia, jak one mogły powstać – powinniśmy wziąć przykład z fizyków. Wniosek o projekcie w sposób naturalny wpływa z faktów; nie należy się od niego odżegnywać; powinniśmy go przyjąć i dalej na nim budować.

Reasumując, należy zwrócić uwagę, że wnioskujemy o istnieniu projektu nie na podstawie tego, czego nie wiemy, ale bazując na tym, co wiemy. Nie wyciągamy wniosku o projekcie dla jakiejś czarnej skrzynki, ale aby wyjaśnić otwartą skrzynkę. Człowiek, należący do jakiejś pierwotnej kultury, widząc samochód, może przypuszczać, że jest on napędzany przez wiatr lub przez antylopę ukrytą pod maską, ale gdy otworzy tę maskę i zobaczy silnik, od razu uświadomi sobie, że został on zaprojektowany. W ten sam sposób biochemia otworzyła przed nami komórkę, aby zbadać, co powoduje jej funkcjonowanie – i widzimy, że ona także została zaprojektowana.

Ludzie dziewiętnastego wieku byli zszokowani, gdy odkryli na podstawie obserwacji, dokonywanych przez naukę, że wiele cech świata biologicznego można przypisać eleganckiej zasadzie doboru naturalnego. Dla nas, żyjących w wieku XX, nie mniejszym szokiem jest odkrycie na podstawie obserwacji, dokonanych przez naukę, że podstawowych mechanizmów życia nie można przypisać doborowi naturalnemu, a więc że zostały one zaprojektowane. Musimy się uporać z tym szokiem i iść dalej. Teoria niekierowanej ewolucji jest już martwa, ale dzieło nauki trwa.

⁸ Cyt. za S.L. JAKI, **Cosmos and Creator**, Gateway Editions, Chicago 1980, s. 5-6.