

IX.¹⁷

„Mniej ludzki” – pod takim tytułem ukazała się w ostatnim numerze *Świata Nauki* krótka notka na temat wyników trzyletnich badań genomu szympansa.¹⁸ We wrześniowym numerze *Nature* opublikowano sekwencję tego genomu i jego pierwsze analizy. Przez wiele lat ewolucjoniści utrzymywali, że szympanś jest naszym najbliższym żyjącym krewniakiem i jako dowód wskazywali na podobieństwo sekwencji DNA u obu tych gatunków. Twierdzili, że podobieństwo to sięga 98–99%.¹⁹ Jednak często skupiali oni swoją uwagę na tzw. kodujących fragmentach DNA, które stanowią niewielki ułamek blisko 3 miliardów nukleotydów, z jakich składa się genom człowieka.²⁰ Genom człowieka jest znany od 2001 roku, ale do niedawna jeszcze genom szympansa był znany tylko fragmentarycznie. Sytuacja się zmieniła, gdy ukazał się specjalny numer *Nature* poświęcony genomowi szympansa.²¹

Okazuje się, że różnice genetyczne między ludźmi i szympanсами wynoszą 4%, czyli dwukrotnie więcej, niż głosząno przez całe lata. Ale to nie przeszkadza ewolucjonistom mówić nadal o pochodzeniu od wspólnego przodka. Procenty nie są tu dla nich ważne. Gdyby różnica wynosiła nawet 10%, mówiliby to samo.

Różnice są większe, niż to wynika z podawanych procentów²²

Mówienie o procentach zaciemnia jednak tu sprawę. Na przykład 1,23%, czyli blisko jedna czwarta z tej czteroprocentowej różnicy, polega na podstawieniach pojedynczych nukleotydów, z czego 1,06% to trwałe

¹⁷ Przedruk z *Idź pod prąd*, grudzień 2005, nr 12 (17), s. 8-9.

¹⁸ L.T., „Mniej ludzki”, *Świat Nauki* listopad 2005, nr 11 (171), s. 19.

¹⁹ Fujiyama, A., Watanabe, H., Toyoda, A., Taylor, T.D., Itoh, T., Tsai, S.F., Park, H.S., Yaspo, M.L., Lehrach, H., Chen, Z., Fu, G., Saitou, N., Osoegawa, K., de Jong, P.J., Suto, Y., Hattori, M., and Sakaki, Y. 2002. „Construction and analysis of a Human-Chimpanzee Comparative Clone Map”, *Science* 2002, vol. 295, s. 131–134.

²⁰ D.E. Wildman, M. Uddin, G. Liu, L.I. Grossman, and M. Goodman, „Implications of natural selection in shaping 99.4% nonsynonymous DNA identity between humans and chimpanzees: Enlarging genus Homo”, *Proceedings of the National Academy of Science USA* 2003, vol. 100, no. 12, s. 7181–7188.

²¹ „The Chimpanzee Sequencing and Analysis Consortium 2005. Initial sequence of the chimpanzee genome and comparison with the human genome”, *Nature* 2005, vol. 437, s. 69–87.

²² W tej części wykorzystałem dane z artykułu Davida A. DeWitta, „Chimp genome sequence very different from man”, *TJ* 2005, vol. 19, no. 3, s. 4–5.

różnice. Szympanasy się różnią między sobą. Jedne mają więcej, inne mniej wspólnych nukleotydów w porównaniu z ludźmi. Ta zmienność wewnątrz populacji odpowiada za część różnic. Trwałe różnice dotyczą tych, które są uniwersalne. Dotyczą one tych nukleotydów, które u wszystkich ludzi i u wszystkich szympanasów są odmienne. 1,06% czy 1,23% nie wygląda na dużą liczbę. Ale trzeba sobie uświadomić, że to 35 milionów mutacji!

Ale to tylko początek kłopotów, ponieważ istnieje ponadto 40–45 milionów nukleotydów obecnych u człowieka, których nie ma u szympanasów, jak też mniej więcej taka sama liczba nukleotydów obecnych u szympanasów i nieobecnych u człowieka. Te dodatkowe nukleotydy nazywane są insercjami lub delecjami (indelami), ponieważ w paradygmacie ewolucyjnym zostały one dodane lub utracone z sekwencji DNA. Większość tych insercji jest niewielka — 96% jest krótsza niż 20 nukleotydów — ale niektóre liczą sobie nawet kilka tysięcy nukleotydów. Minimalna liczba mutacji potrzebnych, aby te insercje zaszły, wynosi 5 milionów. Jeśli je dodamy do liczby mutacji pojedynczych nukleotydów, otrzymujemy liczbę 40 milionów oddzielnych mutacji, które rozdzieliły oba te gatunki. Całkowita liczba różniących się nukleotydów wynosi 125 milionów.

Warto uświadomić sobie, jak wielkie to są liczby. Typowa strona maszynopisu liczy sobie ok. 2 000 znaków (30 linijek po 60 znaków w linijce). Jeśli każdej mutacji, potrzebnej do rozdzielenia gatunku szympanasa i człowieka, odpowiadać będzie jedna litera, to trzeba zapisać 20 tys. stron, czyli ok. 100 dwustustronicowych książek. A jeśli każdemu różniącemu się nukleotydowi odpowiadać będzie jedna litera, to zapis 125 milionów wymagać będzie ponad 60 tys. stron maszynopisu. Za niewielkimi liczbami procentów kryją się naprawdę wielkie liczby.

A istnieją jeszcze inne spore różnice między ludzkim i szympanasim genomem, jeśli chodzi o ruchome elementy genetyczne (transpozony). Ludzie mają dużo więcej krótkich rozproszonych elementów (SINE) niż szympanasy, ale szympanasy mają dwie nowe rodziny retrowiralnych elementów, których nie ma u człowieka. Porównanie endogennych „składników retrowiralnych” dało 73 insercje charakterystyczne dla człowieka i 45 insercji charakterystycznych dla szympanasów. Ludzie posiadają dwie rodziny SINE (Alu), których brak szympanasom i ludzie mają znacznie więcej kopii (ok. 7 000 w porównaniu z ok. 2 300 u szympanasa). Znalezione także ok. 2 000 zmian typu L1, które zgodnie z ewolucjonistycznym paradygmatem pojawiły się w czasie między ostatnim wspólnym przodkiem szympanasów i ludzi oraz wspólnym przodkiem dla wszystkich ludzi. I, co ważne, nieznana jest zaleta tych modyfikacji z punktu widzenia doboru naturalnego.

Insercje na niewielką skalę to nie jedyne różnice. Główna różnica dotyczy tego, że szympanasy mają 48 chromosomów (24 pary), podczas gdy człowiek ma 46 chromosomów (23 pary). Ewoluściści twierdzą, że dwa chromosomy u wspólnego przodka ludzi i szympanasów połączyły się, stanowiąc ludzki chromosom nr 2. Połączenia chromosomów mogą się zdarzać, ale zwykle redukują sukces reprodukcyjny, gdyż powodują monosomię i trysomię w zygotach, powstałych przez połączenie normalnego genotypu z takim, w którym występuje połączenie chromosomów. Wiele z tych wad chromosomalnych prowadzi do upośledzenia umysłowego. Ewoluściści muszą postulować wystąpienie tego samego połączenia chromosomów u dwu organizmów przeciwnej płci w tym samym czasie i w tym samym miejscu, aby mogły one spłodzić samca i samicę zdolnych do życia. Ale prawdopodobieństwo takiego wydarzenia jest niezwykle małe. Ponadto istnieje 9 perycentrycznych inwersji — fragmentów chromosomów wyciętych i wstawionych w przeciwnym kierunku.

Tylko 29% białek jest identycznych u człowieka i szympanasa. Około 5% tych, które się różnią, jest wynikiem insercji lub delekcji całego kodonu aminokwasu (trzech nukleotydów). Najbardziej odmiennymi białkami u człowieka są białka zaangażowane w procesie transkrypcji. Co ciekawe, poziom zastąpienia aminokwasów u szympanasów i człowieka jest większy niż u myszy i szczurów, chociaż ewoluściści uważają, że ludzie i szympanasy są sobie bliższe ewolucyjnie niż myszy i szczury.

Czego dowodzi podobieństwo genetyczne?

Ewoluściści wskazywane podobieństwa genetyczne między ludźmi i szympanasami traktują jako dowód pochodzenia obu tych gatunków od wspólnego przodka. Ale wniosek taki wynika tylko po przyjęciu bardzo mocnego założenia: że Bóg-Stwórca albo nie istnieje, albo nie miał nic wspólnego z powstaniem człowieka. Kolejne wersje samochodów charakteryzują się również ponad 90-procentowym podobieństwem, ale nie stanowi to dowodu, że jedna wersja powstała ewolucyjnie z drugiej, tylko że została zaprojektowana przez tego samego konstruktora. W sprawie pochodzenia człowieka istnieją zasadniczo dwie fundamentalnie odmienne koncepcje — ewolucjonistyczna i kreacjonistyczna. Obie one postulują wysoki stopień podobieństwa organizmów żywych. W takim razie powoływanie się na to podobieństwo nie może być dowodem na rzecz jednej z nich. Jeżeli podobieństwo genetyczne ma wykluczać jakąś hipotezę kreacjonistyczną, to tylko tę, że szympanasy i człowiek zostały stworzone przez dwu różnych i niewspółpracujących ze sobą bogów. Ta hipoteza jest rzeczywiście obalona przez wyniki badań genomów ludzi i

szympanśów. Ale nie hipoteza, że życie i różne formy życia stworzył jeden i ten sam Projektant.

Dylemat Haldane'a²³

Kreacjoniści uważają, że Bóg stworzył Adama z prochu ziemi, jak mówi Biblia. Gdyby prawdą było to, co mówią ewolucjoniści, to znaczyłoby to, że w ciągu 5–7 milionów lat, jakie minęły od czasu, gdy żył wspólny przodek szympanśów i ludzi,²⁴ zaszło 40 milionów oddzielnych mutacji, tysiące modyfikacji transpozonów, modyfikacje długości chromosomu Y, liczne perycentryczne inwersje oraz fuzja chromosomalna. Ale w ciągu 6 milionów lat istniało tylko ok. 300 000 pokoleń — za mało, żeby osiągnąć wszystkie te zmiany.

Na czym polega współcześnie rozumiany dobór naturalny? Organizmy żywe — rośliny, zwierzęta i drobnoustroje — występują jako odrębne osobniki zdolne do zamiany właściwego dla siebie pożywienia w swoje własne ciało i do produkowania podobnych do siebie osobników. Osobniki te różnią się między sobą i różnice te zwiększają lub zmniejszają ich zdolność do wykorzystywania pożywienia i do własnej reprodukcji. Podobieństwo między osobnikiem i jego potomkiem jest rezultatem tego, że rodzice przekazują potomkom swój program genetyczny, cechy osobników wynikają zaś zarówno z tego programu, jak i z modyfikacji spowodowanych przez środowisko. Warunki zewnętrzne nie zmieniają jednak programu genetycznego, cechy nabyte nie dziedziczą się. Jedyne zmiany możliwe w tym programie to rzadko pojawiające się błędy przekazu, tzw. mutacje. Błędy te nie mają charakteru przystosowawczego. Najczęściej zmniejszają one zdolność do wykorzystania pożywienia, do przeżycia i rozmnażania się. Tylko nieliczne z tych rzadko występujących błędów zdolności te mogą zwiększać. Wówczas zmutowane osobniki z jakiegoś powodu są bardziej płodne lub rzadziej spotyka ich przedwczesna śmierć, dzięki czemu mają w życiu do dyspozycji więcej czasu na wykorzystanie swoich możliwości rozrodczych. Mówi się w związku z tym, że dobór naturalny działa albo przez różnicową płod-

²³ W tej części wykorzystałem następujące źródła: Walter James ReMine, *The Biotic Message. Evolution versus Message Theory*, St. Paul Science, Saint Paul, Minnesota 1994, s. 208–211; Don Batten, „Haldane’s Dilemma has not been solved”, *TJ* 2005, vol. 19, no. 1, s. 20–21; Walter James ReMine, „Cost theory and the cost of substitution — a clarification”, *TJ* 2005, vol. 19, no. 1, s. 113–125.

²⁴ Sudhir Kumar, Alan Filipski, Vinod Swarna, Alan Walker, and S. Blair Hedges, „Placing confidence limits on the molecular age of the human–chimpanzee divergence”, *PNAS* December 27, 2005, vol. 102, no. 52, s. 18842–18847, <http://www.pnas.org/cgi/reprint/0509585102v1>.

ność, albo przez różnicową przeżywalność. Z punktu widzenia losów życiowych jednostki są to dwa mechanizmy bardzo różne, ale z punktu widzenia ich wpływu na skład populacji (z punktu widzenia ewolucji) ich efekt jest dokładnie taki sam – stopniowe narastanie w populacji odsetka osobników o zmutowanym genotypie. Programy genetyczne, które zapewniają najlepsze przeżycie i największą liczbę wydanego potomstwa, utrzymują się w przyszłych pokoleniach, eliminując programy alternatywne. Cały system działa zatem w kierunku maksymalizacji przez pojedyncze osobniki prawdopodobieństwa przeżycia i liczby wydanego potomstwa. Istota ewolucji biologicznej przez dobór naturalny polega właśnie na tej maksymalizacji.

W latach 1950-tych brytyjski genetyk ewolucyjny, J.B.S. Haldane, wyliczył maksymalny stopień zmian genetycznych wywołanych różnicową przeżywalnością. W rezultacie niechętnie wywnioskował, że istnieje tu poważny problem, znany obecnie jako dylemat Haldane’a.²⁵ Jego obliczenia wykazują, że wiele gatunków wyższych kręgowców nie mogło wyewoluować w dostępnym czasie.

Ewolucja wymaga zastąpienia dawnych powszechnie występujących cech przez nowe rzadkie cechy. Jednak istnieją granice dla stopnia, w jakim te zastąpienia mogą mieć miejsce. Granice te zależą głównie od zdolności reprodukcyjnej gatunków. Dylemat Haldane’a dotyczy właśnie tych granic.

Wyobraźmy sobie populację złożoną ze 100 000 osobników. Wyobraźmy sobie następnie, że w populacji tej pojawiają się dwa osobniki, samiec i samica, posiadające jakąś nową cechę, podczas gdy pozostałe 99 998 organizmów posiada zamiast niej jakąś inną cechę. Wyobraźmy sobie w końcu, że ta nowa cecha powstała ze starej wskutek jakiejś korzystnej mutacji. Zadaniem ewolucji jest zastąpienie tej starej cechy przez nową. Aby to zadanie wykonać, różnicowa przeżywalność musi wyeliminować 99 998 osobników i wszystkich ich potomków.

Założmy, że ewolucja działa stale, pokolenie za pokoleniem przez miliony lat. Jedno pokolenie u człowieka trwa z grubsza trzydzieści lat,²⁶ a niektórzy przyjmują, że 25 lat.²⁷ Ponieważ jeszcze inni uważają, że dla

²⁵ J.B.S. Haldane, „The Cost of Natural Selection”, *Journal of Genetics* 1957, vol. 55, s. 511–524,

<http://www.blackwellpublishing.com/ridley/classictexts/haldane2.pdf>.

²⁶ M. Kimura and T. Ohta, **Theoretical Aspects of Population Genetics**, Princeton University Press 1971, s. 28.

²⁷ F.J. Ayala, „Reduction in Biology: A Recent Challenge”, w: D.J. Depew and B.H. Weber (eds.), **Evolution at a Crossroads: The New Biology and the New Philosophy of Science**, Bradford Books, MIT Press, Cambridge 1985, s. 72 [65–80]; R. Dawkins, **Ślepy zegarmistrz czyli, jak ewolucja dowodzi, że świat nie został zaplanowany**, *Biblioteka Myśli Współczesnej*, PIW, Warszawa 1994, s. 357.

ancestralnej linii hominidów ok. 4 milionów lat i wcześniej trwało ono 20 lat,²⁸ założmy taką najkorzystniejszą dla ewolucjonizmu wielkość. Według syntezy neodarwinowskiej zastępowane cechy są zwykle jakąś nową wersją genu-allela. Nowy gen zwykle różni się od starego jakimś zmutowanym nukleotydem. Jak wiele nukleotydów w tym tempie mogło zostać zastąpionych w ciągu 6 milionów lat? Jeśli jeden na pokolenie, to razem 300 000. A samych pojedynczych różniących się nukleotydów w genomach szympansa i człowieka jest 40 milionów. Nie mówiąc o innych typach różnic.

Czy można w ten sposób wyjaśnić pojawienie się znacznie ulepszonych czaszek, szczęk, zębów, stóp, mowy, postawy wyprostowanej, abstrakcyjnego myślenia i zachwytu dla muzyki?

A nie można zapominać, że powyższe wyliczenia są nadmiernie optymistyczne dla ewolucjonizmu.

Po pierwsze, dobór w przyrodzie nie jest tak doskonały, by w każdym pokoleniu ulegały eliminacji wszystkie osobniki ze starymi cechami – pozostawały jedynie te dwa, które mają nową cechę i te dwa osobniki odtworzały od razu całą populację. Ale jeśli dobór nie jest tak intensywny, to zastępowanie cech wymaga więcej czasu.

Po drugie, korzystne mutacje są niezmiernie rzadkie. Populacja 100 000 osobników prawdopodobnie nie jest zdolna do utworzenia nawet jednej korzystnej mutacji w każdym pokoleniu nawet przy wysokiej dzietności, a to ze względu na niewielkie prawdopodobieństwo mutacji (od jednej stumilionowej do jednej miliardowej na jedną zasadę i jedną replikację).²⁹

Po trzecie, nie uwzględniliśmy skutków mutacji niekorzystnych. Muszą one być wyeliminowane przez różnicową przeżywalność, ale to zwiększa koszty procesu.

Po czwarte, nie braliśmy pod uwagę tych okresów, kiedy populacja osiąga szczyt lokalnego dostosowania, nie podlegając tym samym żadnym zmianom. Zjawisko to znane jako staza jest główną cechą zapisu kopalnego. Punktualiści twierdzą, że gatunki istnieją większość swego czasu w stanie stazy. Na podstawie zapisu kopalnego Gould oszacował, że typowy gatunek trwa przez 90% swego czasu w stazie, kiedy nie występują żadne zmiany morfologiczne.³⁰ A taka staza morfologiczna prawdopodobnie oznacza też stazę genetyczną.

²⁸ G.L. Stebbins, *Darwin to DNA, Molecules to Humanity*, Published by W.H. Freeman and Company 1982, s. 357–358.

²⁹ Halina Krzanowska, „Zapis informacji genetycznej”, w: Halina Krzanowska, Adam Łomnicki, Jan Rafiński, Henryk Szarski, Jacek M. Szymura, *Zarys mechanizmów ewolucji*, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa 1995, s. 35 [17–70].

³⁰ S.J. Gould, „The Meaning of Punctuated Equilibrium and Its Role in Validating a Hierarchical Approach to Macroevolution”, w: R. Milkman (ed.), *Perspec-*

[Teoria przerywanej równowagi] ogranicza do pewnego stopnia zmienność genetyczną. Stopniowe i kolejno po sobie następujące zastępowanie genów nie będzie dobrym modelem pochodzenia wyższych taksonów w sytuacji, w której przeważa staza.³¹

Zjawisko stazy w istotny sposób redukuje czas, jaki jest dostępny dla zastąpień nukleotydów. Liczba takich zastąpień będzie więc wynosiła ok. jednej dziesiątej poprzedniej wartości, czyli ok. 30 tys. (w porównaniu z koniecznymi 40 milionami).

Po piątę, często cechy nie są zastępowane bezpośrednio przez inne cechy. Może istnieć wiele pośrednich etapów w takim procesie. Na przykład wiele zastąpień wymaga, aby kilka genów pojawiło się we właściwej kolejności i było wzajemnie powiązanych w chromosomach. Tego się nie osiągnie jednym zastąpieniem.

Po szóstę, populacja hominidów nie mogła posiadać zdolności reprodukcyjnej wymaganej do tego procesu. Nie ma sposobu, by samica rodziła średnio 100 000 dzieci, a w mniejszych populacjach radykalnie spada prawdopodobieństwo pojawienia się korzystnej cechy.

Populacja musi ponosić koszty zastępowania. Ale jeśli nie jest ona w stanie ponieść tych kosztów, to trzeba przyjąć, że wyjaśnienia ewolucyjne nie są wiarygodne.

tives on Evolution, Sinauer Associates 1982, s. 84 [83–104]; S.J. Gould, „Punctuated equilibrium — a different way of seeing”, *New Scientist*, April 15, s. 137 [137–141].

³¹ Gould, „Punctuated equilibrium...”, s. 138.