

Kambryjska eksplozja życia: Biologiczny Big Bang

Michał Ostrowski

I. Wprowadzenie

Ewolucjonistyczna propaganda zapewnia publikę wszem i wobec, że neodarwinowska teoria ewolucji jest doskonale potwierdzona, wielokrotnie sprawdzona, stanowi jedną z najlepiej dowiedzionych w nauce teorii itd., itp. Sprawia to wrażenie, że wątpliwości wobec teorii ewolucji zostały rozwiane już dawno temu, pozostało co najwyżej do uzupełnienia parę szczegółów w tym idyllicznym obrazie. „Żaden wykształcony człowiek — pisał w 2000 r. znany biolog ewolucyjny Ernst Mayr — nie kwestionuje zasadności teorii ewolucji, o której wiemy dziś, że jest prawdziwa. Podobnie potwierdzono w pełni większość szczegółowych tez Darwina, takich jak wspólne pochodzenie, stopniowość (gradualizm) ewolucji, oraz jego wyjaśnienie teoretyczne dotyczące doboru naturalnego”.¹ Wtórzy mu inny znany ewolucjonista, Francisco Ayala:

Największym dokonaniem Darwina było pokazanie, że organizacja życia może zostać wyjaśniona jako rezultat naturalnych procesów, doboru naturalnego, bez jakiegokolwiek potrzeby odwoływania się do Stwórcy lub innych zewnętrznych czynników”.²

Jednak najbardziej chyba spektakularnie wyraził się znany oksfordzki zoolog i apostoł ewolucjonizmu, Richard Dawkins, który w jednej ze swoich popisowych mądrości stwierdził:

Śmiało możesz przyjąć, że gdy spotkasz kogoś, kto nie wierzy w ewolucję, to masz do czynienia z człowiekiem niewykształconym, tępym lub pomylnym (bądź też złośliwym, ale tego wolę nie brać pod uwagę).³

1. E. Mayr, „Wpływ Darwina na myśl współczesną”, *Świat Nauki* wrzesień 2000, nr 9 (109), s. 63 [59-63].

2. F. Ayala, „Darwin's Revolution”, [w:] J. H. Campbell and J. W. Schopf (eds.), *Creative Evolution?!*, Jones and Bartlett, Boston 1994, s. 5.

3. R. Dawkins, „Put Your Money on Evolution”, *The New York Times* 9 April 1989, section VII, s. 35.

Jednak poza kurtyną publicznych oświadczeń, wielu biologów pozwala sobie na znacznie większą szczerość. Niektórzy nawet na brutalną szczerość. Przykładowo Gerd Müller i Stuart Newman stwierdzili w 2003 r., że powstawanie nowych form organizmów wciąż pozostaje dla biologów nierozwiązanym problemem. Co więcej, widzą oni nieadekwatność neodarwinistycznego scenariusza zakładającego, że źródłem nowych biologicznych struktur pojawiających się w historii życia może być zmienność w genach.⁴ Podkreślają oni, że neodarwinizmowi brakuje „teorii generującej” takie nowe struktury.⁵

Na neodarwinistyczny scenariusz sarka także ewolucyjny genetyk Wallace Arthur, który w 1997 r. ośmielił się stwierdzić, że „obecna ewolucyjna teoria, bazująca na doborze naturalnym i adaptacjach w obecnych liniach rodowych jest co najmniej niekompletna”, skutkiem czego pojawia się „uczucie niezadowolenia [*dissatisfaction*], jakie wielu rozwojowych biologów odczuwa w związku z neodarwinizmem”.⁶ Z kolei znany paleontolog James Valentine w swojej wydanej w 2004 r. książce oceniał wartość (lub brak takowej) różnych teorii usiłujących wyjaśnić fenomen nagłego (w skali geologicznej) pojawienia się w kambrze nowych planów budowy ciała. Konkluduje on jednak, że żadna obecna hipoteza nie dostarcza satysfakcjonującego wyjaśnienia powstania kambryjskich typów i problem powstawania w historii życia nowych planów budowy ciała wciąż pozostaje nierozwiązany, lub używając jego słów „leżące u [jego] podstaw przyczyny pozostają nieokreślone”.⁷

Nawet zatwardzialemu ewolucjoniście Kevinowi Padianowi, zanim został on kierownikiem National Center for Science Education — czołowej amerykańskiej organizacji broniącej nauczania teorii ewolucji w publicznym szkolnictwie — wyrwała się uwaga, że problem powstawania nowych struktur pozostaje nierozwiązany. „Jak zachodzą się większe ewolucyjne zmiany?” — pytał on w 1989 r. „Chciałbym zobaczyć nową ewolucyjną syntezę przybliżającą odpowiedź na pytanie, jak morfogeneza [procesy rozwojowe organizmu — *przyp. aut.*] tworzy nowe cechy i jak robi to tak dobrze, tak często i tak szybko”.⁸

Cytowani autorzy nie są w swoich opiniach osamotnieni. W ciągu ostatnich kilkunastu lat część naukowych publikacji zaczęła kwestionować neodarwinistyczne mechanizmy oparte na przypadkowych mutacjach i doborze naturalnym, jako będące w stanie wyjaśnić problem powstawania nowych biologicznych struktur, funkcji i organów. Keith Thomson wyraził wątpliwości, by wieloskalowe ewolucyjne zmiany mogły powstawać przez kumulowanie się niewielkich zmian na poziomie genetyki populacyjnej.⁹ George Miklos argumentował, że neodarwinizmowi nie udało się opisać mechanizmu, który byłby w stanie wytwarzać wieloskalowe innowacje w biologicznej

4. G. B. Müller and S. A. Newman, „Origination of organismal form: the forgotten cause in evolutionary theory”, s. 3-12 [w:] G. B. Müller and S. A. Newman (eds.), *Origination of organismal form: beyond the gene in developmental and evolutionary biology*, The M.I.T. Press, Cambridge, Massachusetts 2003.

5. Tamże, s. 7.

6. W. Arthur, *The Origin of Animal Body Plans: A Study in Evolutionary Developmental Biology*, Cambridge University Press, Cambridge 1997, s. 3-10.

7. J. Valentine, *On the Origin of the Phyla*, University of Chicago Press, Chicago 2004, s. 189-195.

8. K. Padian, „The Whole Real Guts of Evolution?”, *Paleobiology* 1989, vol. 15, s. 73-78.

9. K. S. Thomson, „Macroevolution: The morphological problem”, *American Zoologist* 1992, vol. 32, s. 106-112.

formie i złożoności.¹⁰ Scott Gilbert ze współpracownikami usiłowali rozwinąć nową teorię opisującą ewolucyjne mechanizmy, jako uzupełnienie do klasycznego neodarwinizmu, który, jak argumentowali, nie jest w stanie adekwatnie wyjaśnić makroewolucji. W wartym zapamiętaniu podsumowaniu stwierdzili oni:

Od początku lat 70. ubiegłego wieku wielu biologów zaczęło kwestionować jego [neodarwinizmu] adekwatność w wyjaśnianiu ewolucji. Genetyka może być adekwatna do wyjaśniania mikroewolucji, ale mikroewolucyjne zmiany w częstości genów nie wydają się być w stanie zamienić gada w ssaka lub rybę w płaza. Mikroewolucja bada adaptacje, które dotyczą *przetrwania* najlepiej przystosowanego, a nie *powstania* najlepiej przystosowanego. Jak zauważył Goodwin: „Powstawanie gatunków — problem Darwina — pozostaje nierozwiązany”.¹¹

Także inni liczni biologowie kwestionują w fachowych publikacjach adekwatność neodarwinizmu w wyjaśnianiu powstawania nowych biologicznych struktur i funkcji.¹² Opinie te doskonale korespondują z przesłaniem historycznej konferencji poświęconej makroewolucji, która odbyła się w 1980 r. na Uniwersytecie Chicagowskim. Podsumowując ją Roger Lewin stwierdził:

Centralnym pytaniem konferencji w Chicago było to, czy mechanizmy leżące u podstaw mikroewolucji można ekstrapolować tak, by wyjaśnić zjawiska makroewolucji. Rzykując gwałtowną reakcją na to stanowisko niektórych uczestników tego spotkania, można udzielić jasnej odpowiedzi: Nie.¹³

Oczywiście, większość ze wspomnianych autorów nie odrzuca ewolucji jako takiej. Kwestionują oni natomiast neodarwinistyczne mechanizmy, które — wbrew powszechnym zapewnieniom — wydają się być niezdolne do wyjaśnienia problemu po-

10. G. L. Miklos, „Emergence of organizational complexities during metazoan evolution: perspectives from molecular biology, palaeontology and neo-Darwinism”, *Mem. Ass. Australas. Palaeontols.* 1993, vol. 15, s. 29, [7-41].

11. S. F. Gilbert, J. M. Opitz, and R. A. Raff, „Resynthesizing evolutionary and developmental biology”, *Developmental Biology* 1996, vol. 173, s. 361 [357-372], podkreślenia dodane. Przywoływana opinia Briana Goodwina znajduje się w: B. C. Goodwin, *How the leopard changed its spots: the evolution of complexity*, Scribner's, New York 1995.

12. G. Webster and B. Goodwin, *Form and transformation: generative and relational principles in biology*, Cambridge University Press, Cambridge 1996; N. H. Shubin, and C. R. Marshall, „Fossils, genes, and the origin of novelty”, [w:] *Deep time. The Paleontological Society* 2000, s. 324-340; D. H. Erwin, „Macroevolution is more than repeated rounds of microevolution”, *Evolution and Development* 2000, vol. 2, s. 78-84; S. Conway Morris, „Evolution: bringing molecules into the fold”, *Cell* 2000, vol. 100, s. 1-11; S. Conway Morris, „The Cambrian »explosion« of metazoans”, [w:] Müller and Newman (eds.), *Origination of organismal form...*, s. 13-32; R. L. Carroll, „Towards a new evolutionary synthesis”, *Trends in Ecology and Evolution* 2000, vol. 15, s. 27-32; G. P. Wagner, „What is the promise of developmental evolution?” Part II: „A causal explanation of evolutionary innovations may be impossible”, *Journal of Experimental Zoology (Mol. Dev. Evol.)* 2001, vol. 291, s. 305-309; H. Becker and W. E. Lönnig, „Transposons: eukaryotic”, [w:] *Nature encyclopedia of life sciences*, vol. 18, Nature Publishing Group, London 2001, s. 529-539; B. M. R. Stadler, P. F. Stadler, G. P. Wagner, and W. Fontana, „The topology of the possible: formal spaces underlying patterns of evolutionary change”, *Journal of Theoretical Biology* 2001, vol. 213, s. 241-274; W. E. Lönnig and H. Saedler, „Chromosome rearrangements and transposable elements”, *Annual Review of Genetics* 2002, vol. 36, s. 389-410; G. P. Wagner and P. F. Stadler, „Quasi-independence, homology and the Unity-C of type: a topological theory of characters”, *Journal of Theoretical Biology* 2003, vol. 220, s. 505-527.

13. R. Lewin, „Evolutionary Theory under Fire”, *Science* 21 November 1980, vol. 210, s. 883 [883-887]. Lewin cytuje także opinię Francisco Ayali: „Małe zmiany nie kumulują się” (Tamże, s. 884).

wstawania nowych funkcji, struktur i organów. Skąd taka fala sceptycyzmu wśród wielu biologów? Wymusił ją rozwój nauki i lawina odkryć z dziedziny genetyki, biochemii i biologii rozwoju. Odkrywanie kolejnych tajemnic na tych polach sprawiło, że problem naturalistycznego powstawania ewolucyjnych nowości staje się coraz bardziej zagadkowy. Łatwiej to zrozumieć, rozważając szczególnie uderzający przykład powstawania nowych form organizmów — *kambryjską eksplozję życia*. Przyjrzenie się temu, czym była ta eksplozja, pozwoli dostrzec zasadność opinii wyrażonej np. przez Müllera i Newmana o tym, że dobór naturalny i genetyczne mutacje nie są w stanie dostarczyć właściwego wyjaśnienia nagłego wyłonienia się wyższych taksonów.

W artykule tym dane paleontologiczne zostały zintegrowane z koncepcjami teorii informacji, genetyki i biologii rozwoju, co da znacznie pełniejszą odpowiedź na pytanie, dlaczego neodarwinizm staje się obiektem coraz ostrzejszej naukowej krytyki.

II. Eksplozja kambryjska

Kambryjska eksplozja życia to nagłe (w skali geologicznej) pojawienie się w zapisie paleontologicznym szerokiego spektrum typów — podstawowych planów budowy ciała wielokomórkowców (tkankowców — *Metazoa*). Typy (*phyla*) to najwyższe taksonomiczne kategorie w królestwie zwierząt. Każdy typ posiada unikalną architekturę budowy — strukturalny plan budowy ciała (*baupläne*). Znane przykłady takich podstawowych planów ciała, pojawiających się w czasie kambryjskiej eksplozji to: parzydełkowce (np. korale i meduzy), mięczaki (np. kałamarnice i małże), stawonogi (np. skorupiaki, owady, trylobity), szkarłupnie (np. rozgwiazdy i jeżowce) i strunowce, typ obejmujący wszystkie kręgowce, w tym także człowieka. W warstwach kambryjskich pojawia się także wiele podtypów (*subphyla*), każdy ze znaczącymi morfologicznymi innowacjami. Trzeba wyraźnie podkreślić różnicę pomiędzy *nagłym* pojawieniem się nowych planów budowy ciała (brak morfologicznego precedensu, brak „zapowiedzi” w poprzednim okresie geologicznym, brak form przejściowych wiodących do tych nowych planów), a *równoczesnym* pojawieniem się wielu nowych bezprecedensowych form, morfologicznie często bardzo od siebie odległych. Eksplozja kambryjska charakteryzowała się obu tymi cechami. Rozwijając powyższe stwierdzenie można wyróżnić cztery unikatowe cechy kambryjskiej eksplozji:

- A. Geologicznie nagłe pojawienie się nowych planów budowy ciała przy braku prekursorów i form przejściowych do nich wiodących;
- B. Szerokie spektrum nowych planów budowy ciała pojawiających się w kambrze;
- C. Trwała i wyraźna morfologiczna izolacja pomiędzy poszczególnymi typami;
- D. „Kambryjska eksplozja informacji” — skokowy wzrost specyficznej biologicznej informacji.

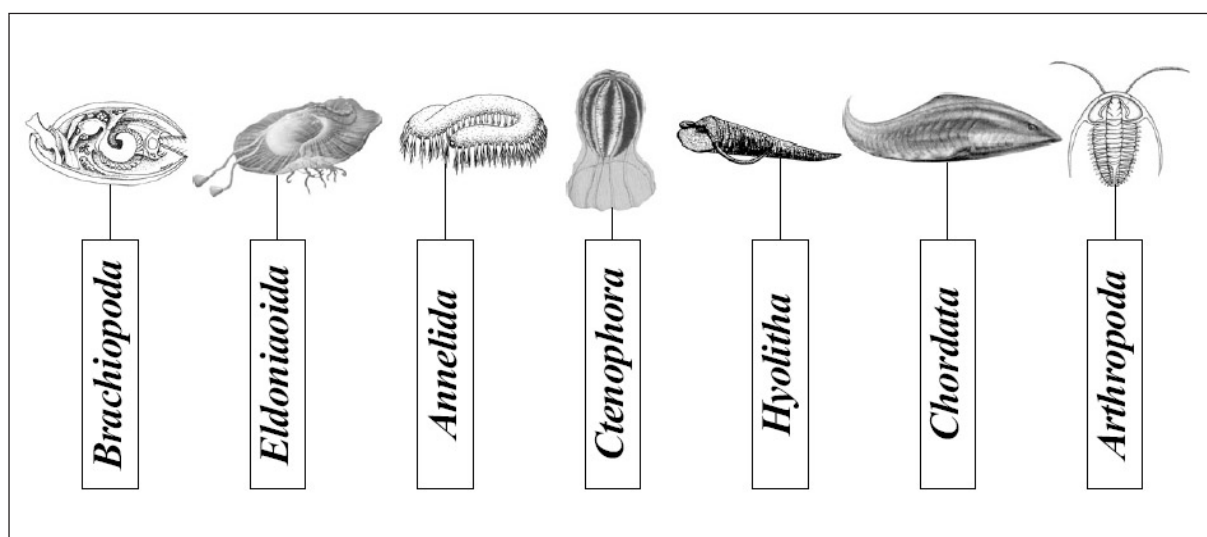
Poniżej podstawowa charakterystyka tych czterech punktów.

A. Geologicznie nagłe pojawienie się nowych planów budowy ciała przy braku prekursorów i form przejściowych do nich wiodących

Po pierwsze, jak wskazuje sama nazwa, skamieniałości kambryjskie pojawiają się nagle i w pełni ukształtowane w geologicznie bardzo krótkim czasie. Do 1992 r. paleontolodzy sądzili, że okres kambryjski zaczynał się około 570 milionów lat temu, a kończył około 510 mln lat temu, natomiast eksplozja kambryjska trwała w okresie 20-40 mln lat w pobliżu dolnego kambru. W 1993 r. radiometryczne analizy syberyjskich forma-

cji pozwoliły znacznie precyzyjniej wyznaczyć wiek warstw kambryjskich. Ekspertyzy te ujawniły, że okres kambryjski zaczynał się około 543 mln lat temu, a kończył około 530 mln lat temu. Studia te pokazały także, że kambryjska eksplozja życia była znacznie gwałtowniejsza niż dotychczas sądzono i zamiast wcześniejszych 20-40 mln lat trwała tylko 5 mln lat.¹⁴ Wrażenie eksplozywności kambryjskiego wybuchu zwiększyło się więc przynajmniej czterokrotnie.

Geologicznie rzecz ujmując eksplozja kambryjska to 0,11 procenta historii Ziemi. Porównując zaś ten fenomen z historią życia na Ziemi (około 3,5 miliarda lat), jest to jakby jedna minuta w 24-godzinnej dobie. I z tego właśnie okna czasu, z owej „minuty” pochodzi większość różnorodnych typów (*phyla*) zwierząt. Nic dziwnego, że w naukowej i popularnonaukowej literaturze zaczęto charakteryzować eksplozję kambryjską jako „Ewolucyjny Big Bang” (*Science*), „Big Bang ewolucji zwierząt” (*Scientific American*), czy „Biologiczny Big Bang” (*Science News*).¹⁵



RYSUNEK 1. Niektóre z typów (*phyla*) pojawiające się w eksplozji kambryjskiej. Od lewej: ramienionogi (*Brachiopoda*), *Eldoniaoidea* (rodzaj jamochłonów), pierścienice (*Annelida*), żebropławy (*Ctenophora*), hyolity (*Hyolitha*), strunowce (*Chordata*), stawonogi (*Arthropoda*).

Prof. Jerzy Dzik z Zakładu Paleontologii Polskiej Akademii Nauk zauważa: „Kontrast w sposobach zachowania skamieniałości po obu stronach granicy er [prekambru i kambru], sprawia wrażenie faunistycznego trzęsienia ziemi [...]”.¹⁶

Stwierdzenie, że kambryjska fauna pojawia się w geologicznym zapisie nagle, implikuje, że nie ma form pośrednich łączących złożone organizmy kambryjskie z prostszymi, znajdowanym w niższych (starszych) warstwach. We wszystkich przypadkach pla-

14. S. A. Bowring, J. P. Grotzinger, C. E. Isachsen, A. H. Knoll, S. M. Pelechaty, and P. Kolosov, „Calibrating Rates of Early Cambrian Evolution”, *Science* 1993, vol. 261, s. 1293-98.

15. R. A. Kerr, „Evolution’s Big Bang Gets Even More Explosive”, *Science* 3 September 1993, vol. 261, s. 1274-75; J. Levinton, „The Big Bang of Animal Evolution”, *Scientific American* November 1992, s. 84-91; R. Monastersky, „Siberian Rocks Clock Biological Big Bang”, *Science News* 4 September 1993, vol. 144, s. 148.

16. J. Dzik, „Skamieniałości najstarszych zwierząt”, *Świat Nauki* luty 2003, nr 2 (138), s. 68 [66-75]; ramka „Przegląd — miękkie skamieniałości”.

ny ciała i struktury obecne u zwierząt okresu kambryjskiego nie mają wyraźnych morfologicznych poprzedników we wcześniejszych warstwach. W pokładach wcześniejszych niż kambr nie występowały formy, które mogłyby stanowić zapowiedź tego wybuchu. Wcześniejsza fauna Ediacara (zespół skamieniałości ze wzgórz Ediacara w południowej Australii) nie jest uznawana za prototypową dla form, które pojawiły się w kambrze.¹⁷ W zapisie paleontologicznym nie ma żadnego śladu „lontu”, który mógłby doprowadzić do eksplozji życia w kambrze.

B. Szerokie spektrum nowych planów budowy ciała pojawiających się w kambrze

Po drugie w czasie eksplozji kambryjskiej pojawia się szerokie morfologiczne spektrum planów budowy ciała poszczególnych typów zwierząt. Kambryjskie skały zawierają co najmniej połowę wszystkich podstawowych planów budowy ciała w królestwie zwierząt. W kambrze pojawiają się reprezentanci 19 z 40 wszystkich znanych typów zwierząt. Trzy typy pojawiają się wcześniej, w prekambrze. Sześć typów pojawia się w zapisie kopalnym po epoce kambryjskiej, a dwanaście nie jest reprezentowanych w zapisie paleontologicznym. Tym niemniej wielu paleontologów uważa, że tych osiemnaście typów (niewystępujących w zapisie kopalnym i pojawiających się po kambrze) także powstało podczas kambryjskiej eksplozji. Co więcej, niektóre paleontologiczne autorytety uważają nawet, że wszystkie istniejące w królestwie zwierząt typy mogły powstać w kambrze. Jak to wyrazili James Valentine, David Jablonski i Douglas Erwin: „Wszystkie żyjące typy mogły powstać pod koniec [kambryjskiej] eksplozji”.¹⁸

Szczególnie uderzającą cechą eksplozji kambryjskiej jest pojawienie się wszystkich typów (i podtypów) bezkręgowców z mineralnym szkieletem zewnętrznym, włączając w to zaawansowane tkankowce, takie jak: mięczaki (*Mollusca*), szkarłupnie (*Echinodermata*) i stawonogi (*Arthropoda*). Żyjące wówczas trylobity (wymarły podtyp stawonogów) były kompleksowymi organizmami. Niektóre gatunki trylobitów posiadały oczy, które stanowiły posiadały dosyć szczególną konstrukcję. Górna połowa soczewki zbudowana była z kalcytu, odmiany węglanu wapnia, którego kryształy ułożone były w specjalny sposób. W rezultacie promienie światła przechodzące przez taką soczewkę były automatycznie ogniskowane z prawie każdej odległości. Dolna część tych soczewek była natomiast zbudowana z chityny. Miała ona własności optyczne zharmonizowane z własnościami kalcytu. W rezultacie utworzone soczewki trylobitów były wolne od tego, co optycy nazywają „aberracją sferyczną”, występującą we wszystkich soczewkach zbudowanych z pojedynczego materiału.

Fauna odkrywana w dolnokambryjskim stanowisku Chengjiang w południowych Chinach ukazuje z kolei wymarłe zagadkowe morskie drapieżniki o egzotycznych nazwach, jak np. *Anomalocaris* (wielkość do ponad półtora metra), co świadczy o istniejącym w kambrze złożonym łańcuchu pokarmowym i specjalizacjach w obrębie tej fauny. Bezszykieletowe organizmy, u których nie występuje nawet keratynowy szkielec zewnętrzny, znacznie słabiej — co zrozumiałe — utrwaliły się w zapisie kopalnym, ale i one są reprezentowane przez przedstawicieli takich typów, jak: parzydełkowce (*Cnidaria*),

17. S. Jensen, J.G. Gehling, M.L. Droser, „Ediacara-type Fossils in Cambrian Sediments”, *Nature* 1998, vol. 393, s. 567-569.

18. J. W. Valentine *et al.*, „Fossils, Molecules, and Embryos: New Perspectives on the Cambrian Explosion”, *Development* 1999, vol. 126, s. 851-59.

żebroplawy (*Ctenophora*), pierścienice (*Annelida*), pratchawce (*Onychophora*), kryzelnice (*Phoronida*) i niezmogowce (*Priapulida*).

Łupki z Burgess zawierające skamieniałości ze środkowego kambru (około 515 mln lat) potwierdzają, że bezszkieletowe organizmy były już wtedy geograficznie bardzo rozpowszechnione. Także w pobliżu Chengjiang skamieniała fauna bezszkieletowych organizmów zachowała się nieraz w doskonałym stanie. Badacze mogą podziwiać skamieniałe ślady miękkich tkanek i organów, jak oczy, jelita, żołądki, gruczoły trawienne, nabłonek, narządy zmysłów, a nawet sfosylizowane zarodki gąbek (*Porifera*).¹⁹

Fauna Chengjiang zawiera także przedstawicieli typu strunowców (*Chordata*). Jako strunowce interpretuje się znaleziska takich zwierząt, jak: *Yunnanozoon lividum*, lancetnikopodobne stworzenie z wyraźnie wykształconą struną grzbietową, *Cathaymyrus* z dolnokambryjskiej formacji Qiongzhusi i *Pikaia* znalezione w środkowokambryjskich łupkach z Burgess.²⁰

Co jednak istotniejsze, w społeczności paleobiologów wielkie zaskoczenie (o ile nie szok) wywołał szereg niedawnych odkryć wczesnych strunowców w Chinach. Przykładowo kręgowcopodobne stworzenie nazwane *Haikouella lanceolata* z dolnokambryjskich łupek z Maotianshan wykazywało wyraźne anatomiczne podobieństwa do *Yunnanozoon lividum* oraz dodatkowo szereg innych cech, np. serce, prawdopodobnie brzuszna i grzbietowa aorta, tętnice skrzelowe doprowadzające, szpary skrzelowe, wyraźnie zaznaczony ogon, relatywnie duży mózg i pień nerwowy oraz głowę z prawdopodobnie bocznie rozmieszczonymi oczami.²¹

Jeszcze większe zaskoczenie przyniosły badania D. G. Shu i Simona Conwaya Morrisa, którzy znaleźli skamieniałości dwóch niewielkich bezzuchwowców, które nazwali *Myllokunmingia fengjiao* i *Haikouichthys ercaicunensis*. Sugeruje to znacznie wcześniejsze pojawienie się kręgowców, niż to dotychczas zakładano. Odkryte gatunki należały do bezzuchwowców (*Agnatha*) i w opinii naukowców były podobne do współczesnych minogów.²² Wreszcie pojawiły się doniesienia o kambryjskich

19. P. Chien, J. Y. Chen, C. W. Li, and F. Leung, „SEM Observation of Precambrian Sponge Embryos from Southern China, Revealing Ultrastructures Including Yolk Granules, Secretion Granules, Cytoskeleton, and Nuclei” (artykuł zaprezentowany na North American Paleontological Convention, University of California, Berkeley, 26 June — 1 July 2001).

20. J. Y. Chen, J. Dzik, G. D. Edgecombe, L. Ramsköld, and G. Q. Zhou, „A Possible Early Cambrian Chordate”, *Nature* 1995, vol. 377, s. 720-22; J. Y. Chen and C. W. Li, „Early Cambrian Chordate from Chengjiang, China”, *Bulletin of the National Museum of Science*, 1997, s. 257-73; J. Dzik, „*Yunnanozoon* and the Ancestry of Chordates”, *Acta Palaeontologica Polonica* 1995, vol. 40, No. 4, s. 341-60; D. G. Shu, S. Conway Morris, and X. L. Zhang, „A *Pikaia*-like Chordate from the Lower Cambrian of China”, *Nature* 1996, vol. 384, s. 157-58; S. Conway Morris, *The Crucible of Creation: The Burgess Shale the Rise of Animals*, Oxford University Press, New York, 1998. Niektórzy paleobiolodzy kwestionują jednak tezę, że *Cathaymyrus* należał do odrębnego taksonu. Według nich może to być grzbietowo-brzusznie sprasowany *Yunnanozoon*, patrz: J. Y. Chen and C. W. Li „Early Cambrian...”, s. 257-72. Istnieją także wątpliwości, co do statusu *Yunnanozoon*, patrz: D. Shu, X. Zhang, and L. Chen, „Reinterpretation of *Yunnanozoon* as the Earliest Known Hemichordate”, *Nature* 1996, vol. 380, s. 428-30.

21. J. Y. Chen, D. Y. Huang, and C. W. Li, „An Early Cambrian Craniate-like Chordate”, *Nature* 1999, vol. 402, s. 518-22.

22. D. G. Shu, H. L. Lou, S. Conway Morris, X. L. Zhang, S. X. Hu, L. Chen, J. Han, M. Zhu, Y. Li, and L. Z. Chen, „Lower Cambrian Vertebrates from South China”, *Nature* 1999, vol. 402, s. 42-46.

skamielinach osłonicy (*Tunicata*).²³ Gatunek ten, ochrzczony jako *Cheungkongella ancestralis*, również został znaleziony w dolnokambryjskich łupkach z formacji Qiongzhusi w pobliżu Chengjiang.

Odkrycia te oznaczają, że w eksplozji kambryjskiej reprezentowany jest nie tylko typ (*phylum*) strunowców, ale i każdy podtyp (*subphylum*) w obrębie strunowców: bezczaszkowce (*Acrania*), osłonice (*Tunicata*) i kręgowce (*Vertebrata*). Także inne typy, jak stawonogi i mięczaki zawierają morfologicznie zróżnicowane podtypy, które również pojawiają się podczas kambru, a które niektórzy paleontologowie interpretują jako osobne plany budowy ciała.²⁴

Oznacza to wszystko, że — w zależności od tego czy oceniamy poziom typów czy podtypów — w warstwach kambryjskich pojawia się nagle i w pełni uformowane od 47,5 do 85,7 procenta wszystkich planów budowy ciała zwierząt, jakie kiedykolwiek istniały i istnieją na Ziemi.

C. Stała morfologiczna izolacja pomiędzy poszczególnymi typami

Trzecia cecha eksplozji kambryjskiej — jak zresztą całego zapisu kopalnego — jest taka, że główne plany budowy ciała, pojawiające się w kambrze, wykazują znaczną morfologiczną izolację jedne od drugich. Wszystkie kambryjskie i późniejsze zwierzęta można pogrupować jasno w ograniczoną liczbę podstawowych planów ciała, a każdy z tych planów wyraża wyraźne morfologiczne różnice w stosunku do innych.²⁵

Plany ciała zwierząt reprezentowane w zapisie kopalnym nie przekształcają się stopniowo jedne w drugie, ani w jakimś konkretnym geologicznym okresie, ani w całości kopalnego zapisu. Przeciwnie, plany budowy ciała zwierząt, charakteryzujące poszczególne typy, zachowują swoje wyraźne morfologiczne i organizacyjne cechy i w związku z tym izolację jedne od drugich. Plany ciała skamieniałych zwierząt wyrażają to, co paleontologowie określają jako trwałą morfologiczną izolację.²⁶ Jan Bergström komentuje:

Nie ma absolutnie żadnego znaku zbieżności pomiędzy typami, gdy cofamy się do wczesnego kambru. One są znacznie oddalone od siebie tak samo na początku, jak i dziś. Najwidoczniej biologiczna rzeczywistość zawiera hierarchiczne poziomy — to nie tylko klasyfikacyjna konwencja. W rzeczywistości wielkim problemem w taksonomii jest *rozpoznanie* pokrewieństw pomiędzy typami, a nie *odróżnienie* ich.²⁷

23. D. G. Shu, L. Chen, J. Han, and X. L. Zhang, „An Early Cambrian Tunicate from China”, *Nature* 2001, vol. 411, s. 472-73.

24. Pojawiające się w kambrze podtypy (*subphyla*) warte są uwagi z dwóch powodów. Po pierwsze, reprezentują one główny podział typów (*phyla*) oraz wyrażają znacząco morfologiczną izolację jedne od drugich. Po wtóre, niewiele jest typów zawierających podtypy. W królestwie zwierząt tylko sześć typów zawiera podtypy: stawonogi (*Arthropoda*), ramienionogi (*Brachiopoda*), strunowce (*Chordata*), szkarłupnie (*Echinodermata*), mięczaki (*Mollusca*) i gąbki (*Porifera*).

25. B. Hall, „Baupläne, Phylotypic Stages, and Constraint: Why There Are So Few Types of Animal”, *Evolutionary Biology* 1996, vol. 29, s. 215-61.

26. J. W. Valentine, „Why No New Phyla after the Cambrian? Genome and Ecospace Hypotheses Revisited”, *Palaios* 1995, vol. 10, s. 190-94.

27. J. Bergström, „Ideas on Early Animal Evolution”, [w:] S. Bengtson (ed.), *Early Life on Earth, Nobel Symposium No. 84*, Columbia University Press, New York, 1994, s. 464 [460-66], podkreślenia dodane.

D. „Kambryjska eksplozja informacji” — skokowy wzrost specyficznej biologicznej informacji

Po czwarte, nagłe pojawienie się różnych typów zwierząt w kambryjskiej eksplozji reprezentuje gwałtowny — ilościowy i jakościowy — skok informacyjnej złożoności biologicznego świata. Od kiedy na Ziemi pojawiło się życie, przez około 3 miliardy lat (pięć szóstych historii Ziemi), biologiczny świat zawierał niewiele więcej niż sinice i bakterie. W ciągu tego czasu miały miejsce pewne skokowe zmiany w złożoności organizmów. Około 2,7 mld lat temu pojawiły się bardziej złożone komórki eukariotyczne (z jądrem komórkowym) — po prawie 1 mld lat istnienia wyłącznie prokariontów.²⁸ Około miliarda lat temu pojawiły się wielokomórkowe glony. Później, około 565-570 mln lat temu w późnym prekambrze (lub wendzie) pojawiły się w zapisie kopalnym pierwsze wielokomórkowe organizmy włączając w to gąbki, specyficzną faunę ediakańską i być może niektóre prymitywne mięczaki i płazińce.

40 mln lat później nastąpiła eksplozja kambryjska. W porównaniu do dosyć niepozornego wzrostu złożoności, która miała miejsce pomiędzy powstaniem życia (3,5-3,85 mld lat temu) a pojawieniem się wielokomórkowych glonów (miliard lat temu) i organizmów wendyjskich (565-570 mln lat temu), eksplozja kambryjska (530 mln lat temu) reprezentuje zdecydowanie największy skokowy wzrost gradientu biologicznej złożoności. Analizując ten fakt z punktu widzenia teorii informacji, eksplozja kambryjska reprezentuje nadzwyczajny skok w specyficznej informacji koniecznej do budowy nowych organizmów.

Przed rozwinięciem tego tematu należy zdefiniować używany tutaj termin „informacja”. W klasycznej matematycznej teorii informacji sformułowanej przez Claude Shannona, ilość informacji w danym systemie jest odwrotnie proporcjonalna do prawdopodobieństwa układu składowych części takiego systemu lub układu znaków w kanale komunikacyjnym.²⁹ Im bardziej nieprawdopodobny (to jest bardziej złożony) jest układ, tym samym taki układ (lub ciąg znaków) posiada więcej informacji *sensu* Shannon, czyli zdolności przenoszenia informacji. Innymi słowy, miarą informacji w teorii Shannona jest prawdopodobieństwo zaktualizowania się konkretnych opcji w obszarze wszystkich możliwych opcji. Im takie prawdopodobieństwo mniejsze (czyli im większa liczba możliwych do zaktualizowania opcji), tym ilość informacji w systemie lub ciągu znaków wzrasta.

Od lat 60. ubiegłego wieku matematycy uczestniczący w badaniach biologicznych zdali sobie sprawę, że teorię Shannona można stosować do analizy DNA i białek w celu oszacowania ich zdolności przenoszenia informacji. Skoro DNA zawiera instrukcje sterujące montażem białek, to ten system przetwarzania informacji stanowi rodzaj komunikacyjnego kanału.³⁰ Idąc dalej tym tropem, informacja w DNA zakodowana jest dzięki swoistemu układowi kolejności czterech różnych związków chemicznych, zwanych nukleotydami (dokładniej deoksyrybonukleotydami). Funkcjonują one niczym alfabet czy znaki cyfrowe w liniowej matrycy, ponieważ pod względem chemicznym

28. J. J. Brocks, G. A. Logan, R. Buick, and R. E. Summons, „Archean Molecular Fossils and the Early Rise of Eukaryotes”, *Science* 1999, vol. 285, s. 1033-36.

29. C. Shannon, „A Mathematical Theory of Communication”, *Bell System Technical Journal* 1948, vol. 27, s. 379-423, 623-56.

30. H. P. Yockey, *Information Theory and Molecular Biology*, Cambridge University Press, Cambridge 1992, s. 110.

każda z czterech zasad (wchodząca w skład deoksyrybonukleotydów) ma mniej więcej jednakowo prawdopodobną szansę wystąpienia w każdym miejscu łańcucha DNA. Dzięki temu można obliczyć prawdopodobieństwo, a tym samym informacyjną nośność każdej poszczególnej sekwencji DNA zawierającą określoną liczbę n nukleotydów.

Wyniki zastosowania w biologii molekularnej teorii informacji przyniosły spore zaskoczenie, gdy okazało się, jaką ilość informacji przenoszą białka i DNA. Konkretnie aranżacje sekwencji nukleotydów w DNA lub aminokwasów w białkach są mało prawdopodobne (aktualizują się w bardzo dużej przestrzeni możliwości), a tym samym posiadają — zgodnie z teorią Shannona — wielką zdolność przenoszenia informacji.

Poza tym, podobnie jak w sekwencjach zdaniowych lub liniach komputerowego kodu, geny i białka są również specyficznie określone w stosunku do swoich funkcji. Tak, jak znaczenie jakiegoś zdania zależy od określonego ułożenia liter w tym zdaniu, analogicznie funkcja genu zależy od określonej aranżacji nukleotydów w tym genie. Tak więc, jak stwierdził Sahotra Sarkar, molekularni biologowie — począwszy od Francisca Cricka — odnoszą informację nie tylko do złożoności, ale także do jej specyficzności, gdzie specyficzność oznacza „niezbędność dla funkcji [*necessary to function*]”.³¹ Znaczy to, że kambryjska eksplozja reprezentuje nie tylko gwałtowny wzrost kompleksowości, czyli informacji w rozumieniu Shannona, ale także skok w specyficznej złożoności (*specified complexity*) lub specyficznej informacji (*specified information*) biologicznego świata.

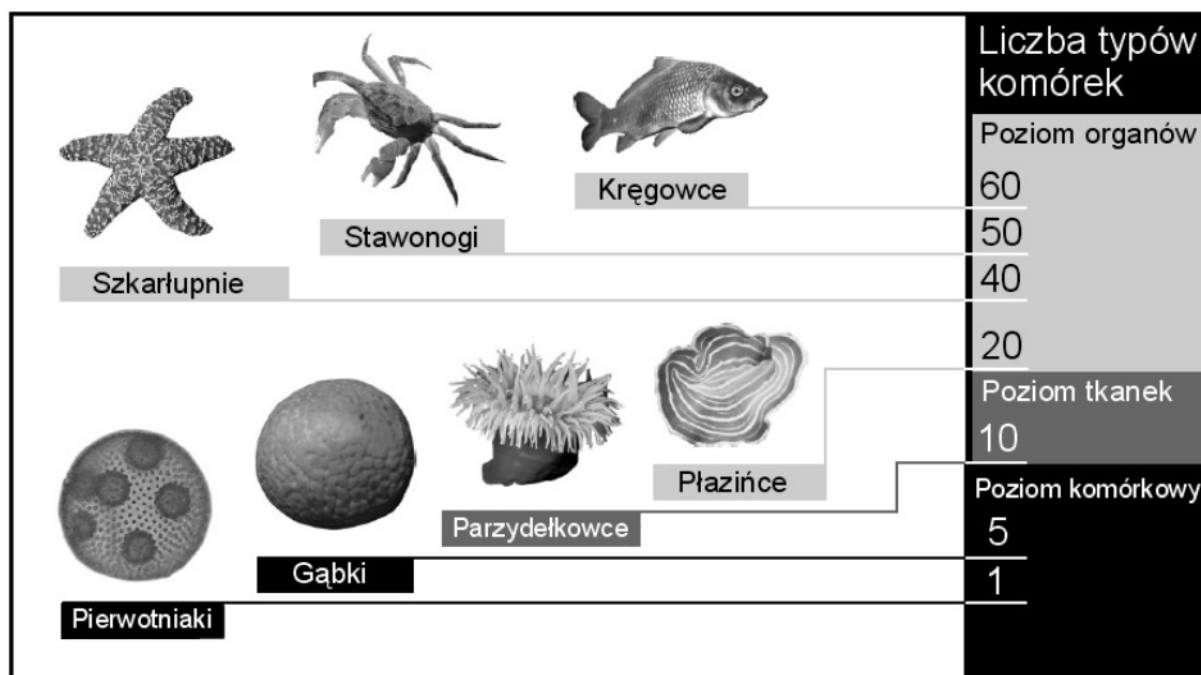
Jednym ze sposobów pomiaru wzrostu specyficznie złożonej informacji w czasie eksplozji kambryjskiej jest oszacowanie liczby typów komórek koniecznych do budowy zwierząt pojawiających się w kambrze i zestawienie tej liczby z liczbą typów komórek koniecznych do budowy organizmów istniejących wcześniej.³²

Funkcjonalnie bardziej złożone organizmy wymagają więcej różnych typów komórek do wykonywania bardziej zróżnicowanych funkcji. Porównajmy przykładowo jednokomórkowego prokariota z trylobitem lub mięczakiem. Choć jednokomórkowy organizm posiada ściśle wyspecjalizowane organelle, pozostaje on oczywiście pojedynczą komórką.³³ Inaczej jest z trylobitem lub mięczakiem, gdzie dziesiątki specyficznych tkanek i organów wymagają funkcjonalnie wyspecjalizowanych typów komórek, np. trawiennych, nerwowych, mięśniowych, krwi czy zaangażowanych w funkcje sensoryczne i immunologiczne. Badania współczesnych organizmów sugerują, że np. pojawiające się w późnym prekambrze gąbki posiadają pięć typów komórek, natomiast znacznie bardziej złożone organizmy pojawiające się w kambrze (np. stawonogi i kręgowce) wymagają od 50 do 60 różnych typów komórek. Nowe typy komórek wymagają z kolei nowych, wyspecjalizowanych białek, nowej sieci ich wzajemnych powiązań i nowego systemu przemiany metabolicznej.

31. S. Sarkar, „Biological Information: A Skeptical Look at Some Central Dogmas of Molecular Biology”, [w:] S. Sarkar (ed.), *The Philosophy and History of Molecular Biology: New Perspectives*, Kluwer Academic Publishers, Dordrecht 1996, s. 191.

32. J. W. Valentine, „Late Precambrian Bilaterians: Grades and Clades”, [w:] W. M. Fitch and F. J. Ayala (eds.), *Tempo and Mode in Evolution: Genetics and Paleontology 50 Years after Simpson*, National Academy Press, Washington, D.C. 1995, s. 87-107, a zwłaszcza 91-93.

33. Trzeba pamiętać, że określenie „prymitywny” jest w biologii pojęciem względnym. „Prosta” i „prymitywna” komórka bakteryjna jest dla inżynierów nanotechnologicznym cackiem, absolutnie niedościgłym — jak na obecne możliwości technologiczne — wzorcem dla teorii sterowania. W takiej komórce zachodzi równocześnie tysiące nieliniowych procesów, których pełna symulacja nawet z użyciem najszybszych superkomputerów jest zadaniem niezwykle złożonym. Problem oczywiście znacznie się potęguje u jeszcze bardziej kompleksowych, „wyższych” organizmów, jak tkankowce.



RYSUNEK 2. Skala biologicznej złożoności mierzona liczbą typów komórek u poszczególnych organizmów.

Przykładowo wyścielające jelita komórki nabłonkowe, wydzielające enzymy trawienne wymagają (co najmniej) specjalistycznych białek do modyfikowania kształtu (III- i IV-rzędowej struktury) tych enzymów, enzymów regulatorowych kontrolujących produkcję enzymów trawiennych i oczywiście samych trawiennych enzymów. Takie nowe białka wymagają, rzecz jasna, nowej genetycznej informacji zakodowanej w DNA. Analogicznie sprawa wygląda z niezwykle złożonymi odmiennymi systemami widzenia u różnych organizmów, wymagającymi licznych wyspecjalizowanych białek i typów komórek, działających w ściśle zintegrowany sposób. Russell Fernald ze Stanford University wyjaśnia:

Do kambry [...] oczy były obecne w formie bardzo prostych kubków ocznych użytecznych do wykrywania światła, ale nie do kierunkowego przetwarzania informacji. Podczas kambry nastąpiła jednak, chociaż jej przyczyny są nieznane, eksplozywna specjacja lub „Big Bang” ewolucji zwierząt. Istniejące typy oczu uległy *radykałnemu udoskonaleniu*, równocześnie z pojawieniem się mięsożerności i drapieżnictwa.³⁴

Wynika z tego oczywiście, że wzrost liczby typów komórek jest ściśle związany ze znaczącym wzrostem specyficznej genetycznej informacji, a także z nowym, zintegrowanym systemem powiązań pomiędzy nowymi komórkami.

Biologowie molekularni oszacowali, że najprostszy jednokomórkowiec wymaga od 300 do 500 genów (lub bardziej dokładnie: od 318 do 562 kilopar zasad) do produkowania białek niezbędnych do utrzymania życia.³⁵ Bardziej złożone jednokomórkowce wymagają do funkcjonowania ponad miliona nukleotydów. Natomiast do produ-

34. R. D. Fernald, „The Evolution of Eyes”, *Karger Gazette* January 2001, No. 64, s. 2, podkreślenie dodane.

35. M. Itaya, „An Estimation of the Minimal Genome Size Required for Life”, *FEBS Letters* 1995, vol. 362, s. 257-60; C. Fraser et al., „The Minimal Gene Complement of *Mycoplasma genitalium*”, *Science* 1995, vol. 270, s. 397-403; A. R. Mushegian and E. V. Koonin, „A Minimal Gene Set for Cellular Life Derived by Comparison of Complete Bacterial Genomes”, *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 1996, vol. 93, s. 10268-73; S. Peterson and C. Fraser, „The Complexity of Simplicity”, *Genome Biology* 2001, vol. 2, s. 1-8.

kowania białek koniecznych dla zwierząt, potrzebna jest nieporównywalnie większa liczba kodujących instrukcji.

Przykładowo, genom muszki owocowej *Drosophila melanogaster* zawiera około 120 mln nukleotydów.³⁶ Nawet *Caenorhabditis elegans*, małeńki milimetrowy robaczek posiada genom składający się z około 97 mln nukleotydów.³⁷ Wynika z tego, że przejście od pojedynczej komórki do kompleksowych zwierząt reprezentuje olbrzymi skok w ilości informacji. Typy zwierząt z górnego przedziału rysunku 2 (zobrazowane przez współczesnych przedstawicieli) po raz pierwszy pojawiają się nagle i w pełni ukształtowane podczas eksplozji kambryjskiej. Te złożone zwierzęta posiadają zwykle od 40 do 60 różnych typów komórek. Te nowe typy komórek wymagają oczywiście nowych białek, a te z kolei nowej genetycznej informacji zakodowanej w podwójnej helisie DNA.

Co więcej, problem nie leży tylko w ilości informacji przenoszonej tylko przez DNA, RNA i białka. Ponieważ (do pewnego stopnia) można łatwo ją oszacować, istnieje tendencja do traktowania DNA, RNA i białek jako wyłącznych reprezentantów biologicznej informacji, a tak nie jest. Organizmy przyjmują przecież specyficzne i dynamiczne formy, które także są zrealizowanymi możliwościami z zakresu wielu możliwych form — a więc tym samym te formy również przenoszą informację. Formy należy tu rozumieć jako czterowymiarową topologiczną relację anatomicznych części. Znaczy to, że forma konkretnego organizmu jest zintegrowaną aranżacją części ciała lub materialnych składników w odrębny kształt lub wzorzec (topologia), który powstaje podczas embrionalnego rozwoju (ontogenezy).

Forma danego organizmu rozwija się podczas rozwoju embrionalnego w określony trójwymiarowy wzorzec, w którym można rozpoznać poszczególne białka, typy komórek, organy, organizmy i plany ciała zorganizowane w jakiś funkcjonalny system. Forma danego organizmu jest więc konkretną aktualizacją możliwych aranżacji składników na licznych poziomach biologicznej hierarchii — od genów i białek przez typy komórek i tkanek po organy i plany ciała. Implikuje to, że organizmy posiadają wiele poziomów struktur, które można opisywać w kategoriach teorii informacji.

Tak duży skok w złożoności organizmów, który obserwujemy podczas eksplozji kambryjskiej, wymaga więc nie tylko wielkiej ilości nowej genetycznej informacji. Wymaga także nowych *systemów aranżacji* produktów genów — białek — koniecznych dla wyższych poziomów organizacji. Do nowych typów komórek wymagane są nowe białka. Te nowe białka muszą być z kolei zorganizowane w nowe systemy wewnątrz komórek, nowe typy komórek muszą być zorganizowane w nowe tkanki, organy i części ciała. A te muszą być zorganizowane w nowe plany budowy ciała. Tak więc nowe zwierzęta stanowią zorganizowany w funkcjonalną całość wielopoziomowy hierarchiczny system.

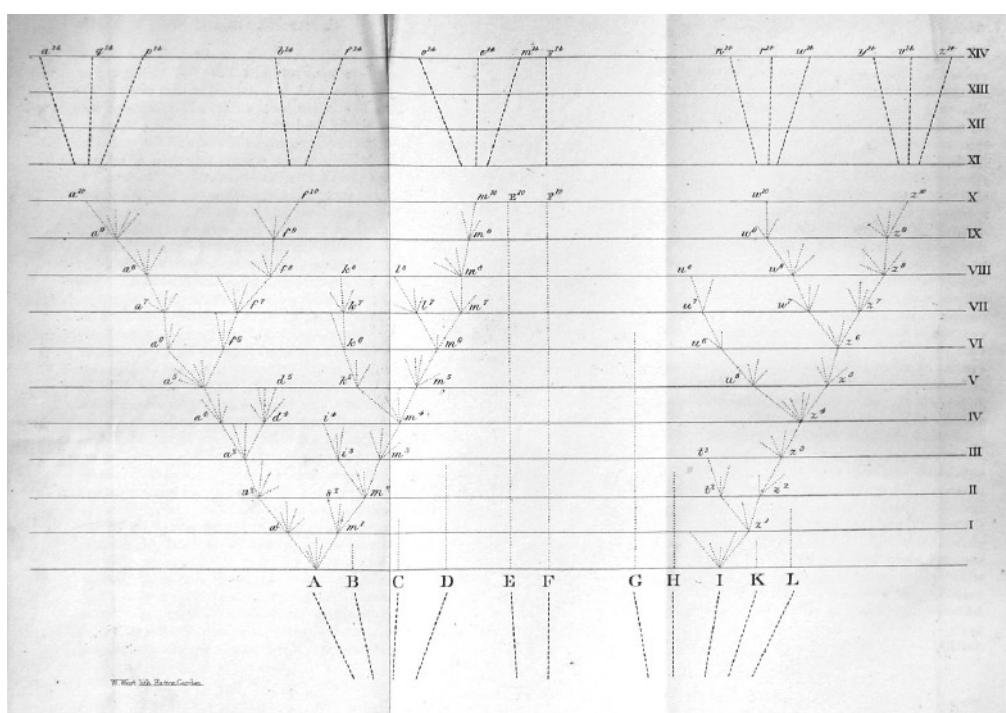
Standardowym dla większości biologów wyjaśnieniem fenomenu powstawania złożonych biologicznych struktur na wszystkich opisanych powyżej poziomach jest neodarwinizm, jako rzekomo najlepiej dowiedziony i adekwatny mechanizm odpowiedzialny za różnicowanie się życia na Ziemi. Jak jednak zobaczymy poniżej, są to tylko pobożne życzenia. Neodarwinizm, nie dość, że jest sprzeczny z wzorcem kopalnego zapisu, to jeszcze nie potrafi zaproponować adekwatnego mechanizmu generowania biologicznej informacji i złożoności.

36. J. Gerhart and M. Kirschner, *Cells, Embryos, and Evolution*, Blackwell Science, London 1997, s. 121.

37. The *C. elegans* Sequencing Consortium, „Genome Sequence of the Nematode *C. elegans*: A Platform for Investigating Biology”, *Science* 1998, vol. 282, s. 2012-18.

III. Drzewo życia czy sad życia?

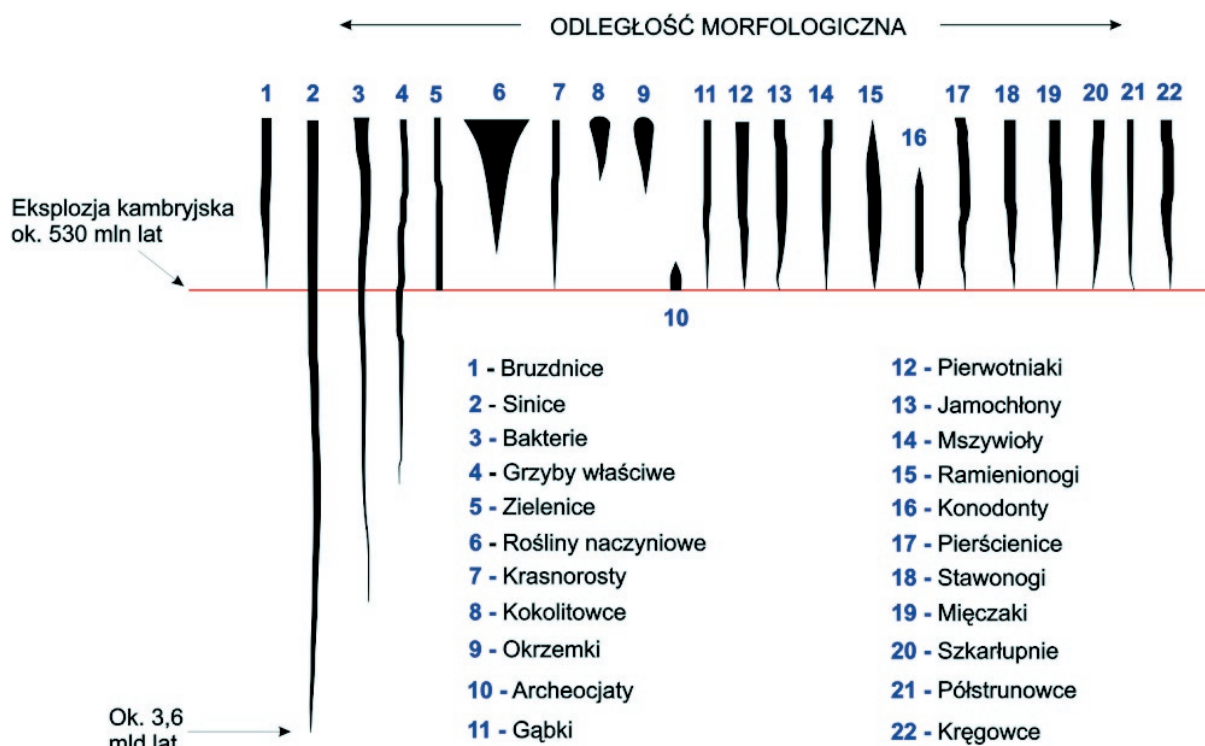
Zgodnie ze standardową teorią ewolucji wszystkie organizmy wywodzą się od pojedynczego wspólnego przodka — LUCA (*Last Universal Common Ancestor*).³⁸ Od hipotetycznego prymitywnego wspólnego przodka wywodziły się przez „dziedziczenie z modyfikacjami” pokrewne gatunki, a te ewoluowały w kolejne, coraz bardziej zróżnicowane i przystosowane do życia formy w różnych środowiskach. Ten wzorzec wydaje się być oczywisty — najpierw pojawiły się jednokomórkowce, potem w procesie ewolucji powstały organizmy wielokomórkowe. One z kolei dalej ewoluowały, przekształcając się w coraz bardziej zróżnicowane i zaawansowane formy, dające początek nowym gatunkom, rodzinom, rodzajom, gromadom i typom — nowym planom budowy ciała. Czyli najpierw pojawiali się przedstawiciele niższych taksonów, a z nich wyłaniały się formy tworzące wyższe taksony. W swej słynnej książce *O powstawaniu gatunków* Karol Darwin umieścił rysunek ewolucyjnego drzewa rodowego pokazujący, że wszystkie żywe organizmy (korona i gałęzie tego drzewa) wywodzą się ze wspólnego pnia. Poniżej ten diagram.



RYSUNEK 3. Rozgałęziające się „drzewo życia” z *O powstawaniu gatunków* Darwina.

Darwin zdawał sobie doskonale sprawę, że zapis kopalny jest sprzeczny z jego przewidywaniami zobrazowanymi w tym diagramie. Jednak sądził on, że jest to wynik bardzo fragmentarycznej znajomości tego zapisu. W jego czasach paleontologia dopiero raczkowała, miał więc prawo przewidywać, że przyszłe pokolenia paleontologów potwierdzą jego przewidywania. Jak jednak wygląda zapis kopalny po ponad 150 latach od Darwina, po systematycznych badaniach paleontologicznych i zgromadzenia wielkiej ilości kopalnych danych? Otóż następująco:

38. Zob. np. D. Penny, A. Pool, „The nature of the last universal common ancestor”, *Current Opinion in Genetics and Development* 1999, vol. 9, s. 672-677.



RYSUNEK 4. Zapis kopalny pojawiania się niektórych wyższych taksonów.

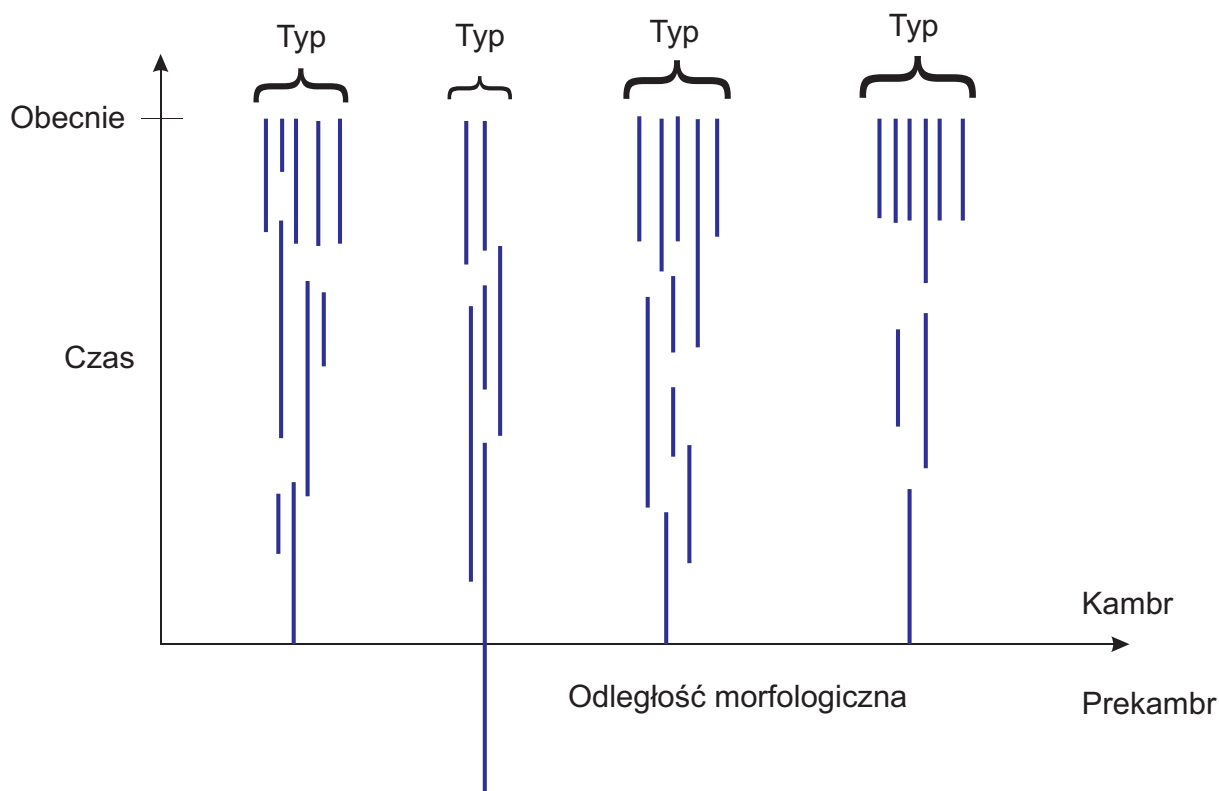
Jak widać, problem jest jeszcze gorszy niż w czasach Darwina. W świetle tego łatwiej można zrozumieć co bardziej szczerych paleontologów, jak np. Stephena Jaya Goulda, który wyznał, że sprzeczność kopalnego zapisu z teorią stopniowo rozgałęziającej się ewolucji (gradualizm) jest „zawodową tajemnicą paleontologów”.³⁹ W zapisie kopalnym wszystkie grupy organizmów pojawiają się nagle, w pełni uformowane i wyraźnie izolowane jedne od drugich. Wzorec ten dotyczy także niższych taksonów, nie tylko tych głównych.

Drugą zdumiewającą cechą paleontologicznego zapisu jest to, że *najpierw* pojawiają się wieloskalowe morfologiczne różnice, a dopiero *po nich* zmiany małoskalowe, już w obrębie tych podstawowych planów budowy ciała. Taki wzorec z punktu widzenia teorii ewolucji jest zupełnie absurdalny. Według teorii ewolucji powinno być dokładnie odwrotnie — drobne zmiany powinny kumulować się i stopniowo prowadzić do większych różnic pomiędzy organizmami, w tym nowych planów ciała. Zapis kopalny poświadcza jednak, że *najpierw* pojawia się nagle i w pełni ukształtowana szeroka gama podstawowych planów budowy ciała, i dopiero *później* następuje wysyp wariacji, ale już w obrębie tych podstawowych projektów. Zapis kopalny nie przypomina więc wielkiego drzewa rodowego, o którym marzył już Darwin, którego jedne gałęzie stopniowo wywodzą się z innych. Jest to bardziej sad z poszczególnymi izolowanymi od siebie drzewami.

Oczywiście, zapis kopalny także na poziomie gatunków nie dokumentuje stopniowej ewolucji. Przeciwnie, jego znaną cechą jest *staza* — większość gatunków w zapisie kopalnym nie ujawnia żadnej kierunkowej przemiany podczas swego pobytu na Zie-

39. Por. S. J. Gould, „Epizodyczny charakter zmian ewolucyjnych”, [w:] S. J. Gould, *Niewczesny pogrzeb Darwina. Wybór esejów*, Biblioteka Myśli Współczesnej, Warszawa 1991, s. 185 [183-190].

mi. Wyglądają one niemal tak samo w momencie, gdy się w zapisie kopalnym pojawiają, jak i wówczas, gdy znikają. Zmiany morfologiczne mają zazwyczaj ograniczony charakter i pozbawione są kierunku. Na żadnym obszarze geograficznym zapis kopalny nie ujawnia stopniowego powstawania gatunków w wyniku stałych, wolnych przekształceń swoich przodków. Zjawiają się one nagle i całkowicie ukształtowane, trwają jakiś czas, po czym znikają równie raptownie i zagadkowo, jak się pojawiły.



RYSUNEK 5. Wzorec pojawiania się w zapisie kopalnym grup organizmów. Pojawienie się wieloskalowych morfologicznych różnic poprzedza pojawienie się zmian małoskalowych (*disparity precedes diversity*).

Tak naprawdę przewidywania ewolucjonizmu potwierdziły się tylko w jednym aspekcie: prostsze organizmy poprzedzają złożone. Najpierw pojawiły się jednokomórkowce, dopiero później bardziej złożone wielokomórkowce i tkankowce. Cała reszta przewidywań ewolucjonizmu nie potwierdziła się. Omówiony powyżej wzorec kopalnego zapisu sam w sobie powinien falsyfikować ewolucjonizm. Dlaczego więc tego nie robi? Ponieważ ewolucjoniści dysponują szeregiem wyjaśnień, które pozwalają im zneutralizować niewygodne fakty i obronić swoją teorię przed falsyfikacją.

Jednym z takich standardowych wyjaśnień niewygodnych faktów jest odwołanie się do niekompletności zapisu kopalnego (argument, który ma się świetnie od czasów Darwina). W sprawie kambryjskiej eksplozji życia ewolucyjni paleontologowie są jednak w kropce. Jedna ich szkoła uważa, że eksplozja kambryjska to... iluzja. Według nich w historii życia nigdy nie było żadnej tego typu eksplozji, a kambryjski zapis kopalny nie jest dobrym odwzorowaniem rozwoju życia. „Jednorazowa rzekomo

»eksplozja« zwierząt szkieletowych na początku kambru — bagatelizuje Jerzy Dzik — to złudzenie wynikające z nagłej zmiany warunków powstawania skamieniałości (artefakt tafonomiczny).⁴⁰ Czyli — zdaniem Dzika — życie ewoluowało bujnie cały czas, tylko w skałach nie zostało to adekwatnie utrwalone ze względu na specyficzne warunki konieczne do fosylizacji. Dzik kontynuuje:

*Gdyby na przełomie wendu i kambru fosfatyżacja zachodziła nieprzerwanie, można byłoby zapewne określić rzeczywistą naturę przemian, a tak skazani jesteśmy na domysły.*⁴¹

Gdyby... Innej paleontologicznej szkole gdybologia Dzika jednak nie wystarcza. Ich zdaniem eksplozja kambryjska to nie żadna iluzja, ale rzeczywisty fakt w historii życia. Znane paleontologiczne autorytety James Valentine i Douglas Erwin stwierdzają: „[kambryjska] eksplozja jest realna. Jest ona zbyt duża, by mogła być zamaskowana przez niedoskonałość zapisu kopalnego”.⁴² A kilka lat później Valentine ze współpracownikami dodali, że eksplozja ta: „była nawet bardziej gwałtowna i szeroka niż wcześniej sądzono”.⁴³ Podobnego zdania jest Simon Conway Morris, paleontolog z Cambridge University:

„Eksplozja kambryjska” jest rzeczywistym ewolucyjnym wydarzeniem, choć jej przyczyny są niejasne. W celu ich wyjaśnienia zostało zaproponowanych przynajmniej 20 hipotez i choć każda zyskała pewne poparcie przez łączenie tego wydarzenia z poziomem tlenu, drapieżnictwem, peryferyjną fauną i chemicznym składem oceanów, to jest faktem, że „pojawienie się organizmów tkankowych pozostaje cichą tajemnicą w historii życia”. [...] Spójne wyjaśnienie genezy i zasięgu powstania wczesnych tkankowców jest wciąż nieznanne. [...] Powtórzmy, fakt tej eksplozji wciąż stanowi zagadkę, chociaż zmiany koncentracji atmosferycznego tlenu, tropikalne zasoby i ekologiczne reakcje, zwłaszcza drapieżnictwo, mogą stanowić częściowe wyjaśnienie.⁴⁴

W „iluzję” eksplozji kambryjskiej nie wierzą również brytyjscy paleontologowie Michael Benton, Matthew Wills i R. Hitchin, którzy zauważają:

Ważne jest rozróżnienie pomiędzy „kompletnością” a „adekwatnością”. Jasne jest, że wczesne partie kopalnego zapisu są niekompletne, ale powinny być one traktowane jako adekwatne do zobrazowania ogólnego wzorca historii życia.⁴⁵

Dodają oni także, że zapis kopalny na taksonomicznym poziomie rodziny na przestrzeni ostatnich 540 mln lat dostarcza „jednolicie dobrą dokumentację historii życia”.⁴⁶ Jeśli tak jest na poziomie rodziny, to tym bardziej tak musi być na poziomie podtypów i typów.

40. Dzik, „Skamieniałości...”, s. 74.

41. Tamże, podkreślenia dodane.

42. J. W. Valentine and D. H. Erwin, „Interpreting Great Developmental Experiments: The Fossil Record”, [w:] R. A. Raff and E. C. Raff (eds.), *Development as an Evolutionary Process*, Alan R. Liss, New York 1987, s. 74-77, 89, 96.

43. J. W. Valentine, S. M. Awramik, P. W. Signor, and P. M. Sadler, „The Biological Explosion at the Precambrian-Cambrian Boundary”, *Evolutionary Biology* 1991, vol. 25, s. 279-356.

44. S. Conway Morris, „The Fossil Record and the Early Evolution of the Metazoa”, *Nature* 21 January 1993, vol. 361, s. 219-225.

45. M. J. Benton, M. A. Wills, and R. Hitchin, „Quality of the fossil record through time”, *Nature* 2000, vol. 403, s. 536 [534-536].

46. Tamże, s. 534.

Znani amerykańscy paleontologowie Niles Eldredge i Ian Tattersall również nie mają wątpliwości, że zapis kopalny adekwatnie odzwierciedla historię życia:

Skokowy zapis kopalny i wszystkie dowody wskazują, że ten zapis jest realny: widzimy odbicie prawdziwych wydarzeń w historii życia, a nie artefakty ubogiego kopalnego zapisu.⁴⁷

Niekompletność kopalnego zapisu nie przemawia też do Stevena Stanleya:

Rola paleontologii w badaniach ewolucyjnych została określona wąsko częściowo z powodu fałszywego przekonania, pochodzącego jeszcze od Darwina i jego pierwszych następców, że zapis kopalny jest beznadziejnie niekompletny. Faktycznie zapis ten jest wystarczająco wysokiej jakości, by pozwolić nam sensownie podejmować pewnego rodzaju analizę na poziomie gatunków. Analiza taka pokazuje, że wiele idei, które cieszą się obecnie szerokim poparciem wśród biologów, wymaga ponownego zbadania.⁴⁸

Chyba najdobitniej realność kambryjskiej eksplozji wyraził paleontolog Robert Carroll:

Najbardziej spektakularnym wydarzeniem w ewolucji wielokomórkowców było gwałtowne powstanie nowych struktur i planów budowy ciała dokumentowanych w eksplozji kambryjskiej. Aż do 530 mln lat wstecz wielokomórkowce składały się głównie z prostych form, z których większość zachowana w kopalnym zapisie została zidentyfikowana jako parzydełkowce i gąbki. Następnie, w ciągu mniej niż 10 mln lat pojawiły się prawie wszystkie zaawansowane typy włączając w to szkarłupnie, strunowce, pierścienice, ramienionogi, mięczaki i mnóstwo stawonogów. Ekstremalna szybkość anatomicznych zmian i adaptacyjnych radiacji w czasie tego krótkiego okresu *wymaga wyjaśnień, które wykraczają poza te, które proponuje się we współczesnej biologii.*⁴⁹

Tak więc sam wzorzec kopalnego zapisu powinien wystarczyć do odrzucenia neodarwinizmu. W rzeczywistości jednak jest to tylko część problemu. Mianowicie proponowane przez ewolucjonistów mutacyjno-selekcyjne mechanizmy, mające rzekomo odpowiadać za wyłanianie się nowych biologicznych funkcji, struktur, gatunków, planów ciała oraz biologicznej informacji, wydają się być zupełnie nieadekwatne do wyjaśnienia ich genezy.

IV. Powstawanie nowych genów i białek

Wielu matematyków, zaangażowanych w badania biologiczne już w pod koniec lat 60. ubiegłego wieku, zakwestionowało zdolność mutacji i doboru naturalnego do wytworzenia informacji koniecznej do powstania nowych genów i białek.⁵⁰ Sceptycyzm ten bazuje na oszacowaniu ekstremalnej specyficzności (nieprawdopodobieństwie) funkcjonalnych genów i białek.

47. N. Eldredge and I. Tattersall, *The Myths of Human Evolution*, Columbia University Press 1982, s. 59.

48. Steven M. Stanley, *Macroevolution: Pattern and Process*, The Johns Hopkins University Press, Baltimore MD 1998 [1st ed. 1979], s. 1.

49. R. L. Carroll, „Towards a New Evolutionary Synthesis [Perspectives]”, *Trends in Ecology and Evolution* 2000, vol. 15, s. 27 [27-32], podkreślenie dodane.

50. M. Schützenberger, „Algorithms and the neo-Darwinian theory of evolution”, [w:] P. S. Morehead and M. M. Kaplan (eds.), *Mathematical challenges to the Darwinian interpretation of evolution*, Wistar Institute Symposium Monograph, Allen R. Liss, New York 1967, s. 73-75; M. Eden, „The inadequacies of neo-Darwinian evolution as a scientific theory”, [w:] P. S. Morehead and M. M. Kaplan (eds.), *Mathematical challenges...*, s. 5-12.

Typowy gen zawiera około 1000 precyzyjnie poukładanych nukleotydów. Tak więc każdemu odcinkowi DNA długości n złożonemu z czterech nukleotydów odpowiada liczba 4^n możliwych innych aranżacji nukleotydów w takim genie. Dla każdego białka z kolei istnieje 20^n możliwych kombinacji aminokwasów wchodzących w skład tego białka (organizmy używają do budowy białek 20 aminokwasów). Czyli konkretny gen zawierający 999 specyficznie poukładanych nukleotydów, reprezentuje jeden z 4^{999} możliwych innych kombinacji nukleotydów. Z kolei białko kodowane przez taki gen, czyli złożone z 333 aminokwasów, reprezentuje jedno z 20^{333} możliwych innych kombinacji aminokwasów w takim białku. Jak więc widać, białko takie reprezentuje jedną opcję z ogromnego zakresu możliwych. Oczywiście, nie każde białko z tego zakresu byłoby funkcjonalne. Przeciwnie, od lat 60. ubiegłego wieku biologowie generalnie sądzą, że obszar funkcjonalnych białek jest relatywnie niewielki w ogromnym zakresie możliwych kombinacji aminokwasów.

Analogia z ludzkim językiem może być pomocna. 5-literowe słowo jest konkretną aktualizacją z zakresu wszystkich możliwych kombinacji liter w 5-literowej sekwencji, z których większość oczywiście nie będzie przenosić żadnego znaczenia. Biolog molekularny, Michael Denton wykazał, że sensowne angielskie słowo lub sentencja (tzn. słowo lub zdanie zawierające określone znaczenie) jest bardzo rzadkie w zakresie wszystkich możliwych kombinacji łacińskich liter, zwłaszcza przy dłuższych sekwencjach (stosunek 12-literowych słów do zakresu wszystkich możliwych 12-literowych sekwencji wynosi $1/10^{14}$; stosunek 100-literowych zdań do zakresu wszystkich możliwych kombinacji 100-literowych sekwencji liter wynosi $1/10^{100}$). Co więcej, Denton wykazał, że większość sensownych sekwencji jest w zakresie wszystkich możliwych kombinacji liter ściśle izolowana jedna od drugiej, tak, że losowe zastępowanie liter już po niewielu zmianach degraduje znaczenie takiego zdania.

Denton argumentuje, że to samo odnosi się do genów i białek.⁵¹ Kwestionuje on tezę, by przypadkowe mutacje odsiewane przez dobór naturalny miały realistyczną szansę znaleźć nowe funkcjonalne „wyspy” wśród „oceanu” możliwych sekwencji, z których większość jest niefunkcjonalna. Argumentuje on, że zmiany w sekwencji aminokwasów w białkach spowodowałyby załamanie się funkcji takiego białka na długo przed tym, zanim miałyby ono szansę zyskać nową funkcję. Jednak kilkanaście lat temu nie była dokładniej znana ani przestrzeń, w której geny i białka mogą tolerować zmiany sekwencji przy zachowaniu funkcjonalności, ani wielkość zakresu, jaki izoluje obszary funkcjonalnych białek.

Niedawne biochemiczne eksperymenty rzuciły jednak nieco światła na tę kwestię. Zastosowanie rozmaitych technik mutagenyzy pokazało, że białka (a tym samym geny, które kodują sekwencje aminokwasów tworzących białka) są wysoce specyficzne w odniesieniu do swoich biologicznych funkcji.⁵² Badania te testowały wrażliwość białek (i w rezultacie także DNA) na utratę funkcjonalności w rezultacie zmian w sekwencjach tworzących je aminokwasów. Studia te wykazały, że białka są bardzo

51. M. Denton, *Evolution: a theory in crisis*, Adler and Adler, London 1986, s. 301-324.

52. J. Bowie and R. Sauer, „Identifying Determinants of Folding and Activity for a Protein of Unknown Sequences: Tolerance to Amino Acid Substitution”, *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 1989, vol. 86, 2152-56; J. Reidhaar-Olson and R. Sauer, „Functionally Acceptable Solutions in Two Alpha-Helical Regions of Lambda Repressor”, *Proteins, Structure, Function, and Genetics* 1990, vol. 7, s. 306-16; S. V. Taylor, K. U. Walter, P. Kast, and D. Hilvert, „Searching sequence space for protein catalysts”, *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 2001, vol. 98, s. 10596-10601.

wrażliwe na substytucje w aktywnych miejscach tych białek. Jeszcze nowsze badania ujawniły dodatkowo, że nawet miejsca mniej aktywne w białku słabo tolerują substytucje w sekwencjach aminokwasów.⁵³ Zwłaszcza eksperymenty przeprowadzone przez Douglasa Axe wykazały, że wielokrotne substytucje aminokwasów nieuchronnie prowadzą do załamania się funkcji takich białek, nawet wtedy, gdy zachodzą w miejscach, które tolerują pewne wariacje w sekwencjach.⁵⁴ Implikuje to, że po pierwsze białka są bardzo podatne na utratę swojej funkcji w rezultacie zmian w sekwencji aminokwasów, po drugie zaś, że funkcjonalne białka reprezentują wysoce specyficzną (a więc nieprawdopodobną) aranżację aminokwasów. Aranżację, która nie mogłaby powstać w wyniku przypadkowych mutacji, nawet gdyby operowały one od początku istnienia wszechświata (dokładniejsze dane — patrz niżej).

Wyniki tych eksperymentów rzuciły sporo wątpliwości na dwa ewolucyjne scenariusze odpowiedzialne jakoby za pojawianie się nowych genów i protein.⁵⁵ Według pierwszego scenariusza, nowa genetyczna informacja powstaje w tych miejscach DNA, które mogą zmieniać się (mutować) bez widocznych konsekwencji dla organizmu. Niekodujące rejony genomu lub zduplikowane kodujące fragmenty, mogą mutować przez dłuższy okres czasu bez widocznych konsekwencji dla organizmu. W czasie takiej „neutralnej ewolucji” losowe zmiany w sekwencjach nukleotydów nie wywierają dostrzegalnych efektów dla funkcji organizmu. Mogą jednak od czasu do czasu powstać w trakcie takiej ewolucji geny kodujące nowe białka. Od tego momentu dobór naturalny może faworyzować taki nowo powstały gen i funkcje nowych białek, które on koduje. Scenariusz ten zakłada, że przypadkowe mutacje mogą „eksperymentować” bez widocznych efektów dosyć długo, „przeszukując” w ten sposób przestrzeń możliwych kombinacji nukleotydów.

Jest jednak poważny problem: olbrzymia kombinatoryjna przestrzeń możliwych sekwencji i ekstremalnie małe „wyspy” funkcjonalnych sekwencji. Ponieważ dobór naturalny może zacząć faworyzować nowy gen, dopiero gdy ten powstanie, cała praca generowania takiego genu spada na przypadkowe, bezkierunkowe mutacje, które muszą „odnaleźć” niewielkie wyspy funkcjonalnych sekwencji w oceanie możliwych kombinacji. Jednak prawdopodobieństwo złożenia się (lub „znalezienia” w poprzednim sensie) funkcjonalnej sekwencji jest ekstremalnie małe.

Eksperymenty nad mutagenezą przeprowadzone na początku lat 90. ubiegłego stulecia, wykazały, że prawdopodobieństwo przypadkowego osiągnięcia właściwej sekwencji dla niewielkiego białka złożonego ze 100 aminokwasów wynosi 1 na 10^{65} .⁵⁶ Co ciekawe, wyniki te ściśle pasują do wcześniejszych wyliczeń Huberta Yockeya dokonanych na znanej wtedy zmienności cytochromu *c* u różnych gatunków.

53. C. Chothia, I. Gelfland, and A. Kister, „Structural determinants in the sequences of immunoglobulin variable domain”, *Journal of Molecular Biology* 1998, vol. 278, s. 457-479.

54. D. D. Axe, „Extreme functional sensitivity to conservative amino acid changes on enzyme exterior”, *Journal of Molecular Biology* 2000, vol. 301, No. 3, s. 585-596.

55. Przegląd tego tematu patrz: W. E. Lönnig, „Natural selection”, [w:] W. E. Craighead and C. B. Nemeroff (eds.), *The Corsini encyclopedia of psychology and behavioral sciences*, 3rd edition, vol. 3, John Wiley and Sons, New York 2001, s. 1008-1016.

56. Reidhaar-Olson and Sauer, „Functionally acceptable solutions...”, s. 306-316.

Nowsze badania jeszcze bardziej wzmocniły wniosek, że obszar możliwych funkcjonalnych sekwencji jest ekstremalnie mały w stosunku do całego zakresu możliwych kombinacji sekwencji.⁵⁷ Biochemik Douglas Axe z Uniwersytetu w Cambridge badał resztę białkową złożoną ze 150 aminokwasów, będącą fragmentem enzymu β -laktamazy. Axe szacował prawdopodobieństwo pojawienia się typowej funkcjonalnej reszty domeny białkowej o takiej wielkości do całej przestrzeni możliwych kombinacji aminokwasów w domenie takiej wielkości. Bazując na tych eksperymentach Axe wyliczył taki stosunek na 1 do 10^{77} . Innymi słowy, prawdopodobieństwo losowego powstania funkcjonalnej reszty białkowej złożonej ze 150 aminokwasów wśród wszystkich możliwych kombinacji aminokwasów składających się na resztę tej wielkości wynosi 1 na 10^{77} .

Sprawa pogarsza się dodatkowo, gdy uświadomimy sobie, że nowe kambryjskie zwierzęta musiały syntetyzować białka znacznie większe i pełniące znacznie bardziej wyspecjalizowane funkcje niż te, brane pod uwagę we wspomnianych obliczeniach. Przykładowo Susumu Ohno zauważył, że kambryjskie zwierzęta musiały wymagać tak złożonych białek, jak np. oksydoredukcyjny enzym oksydaza lizylowa.⁵⁸ Białko to składa się z około 400 aminokwasów, przy czym molekula ta jest zarówno architektonicznie bardzo złożona, jak i funkcjonalnie wyspecjalizowana. Rozsądna ekstrapolacja ze wspomnianych powyżej eksperymentów mutagenyzy na znacznie mniejszych białkach sugeruje, że przypadkowe powstanie białka tej wielkości i złożoności jest znacznie mniejsze niż 1 na 10^{150} i to nawet mając do dyspozycji całkowity czas trwania wszechświata (13-15 mld lat), co jest zwykłym odwoływaniem się do cudu. Oczywiście, eksplozja kambryjska nie trwała miliardy lat, a „tylko” około 5 mln lat — w skali geologicznej (nie mówiąc już o kosmologicznej) to mgnienie oka.

Co gorsza, znane tempo mutacji jest o wiele za małe, aby mogło generować nowe geny dla nowych kambryjskich zwierząt. Jak wyjaśnia Ohno:

Zakładając tempo spontanicznych mutacji 10^{-9} dla nukleotydu na rok i zakładając jednocześnie, że nie było żadnych negatywnych wpływów wywieranych przez dobór naturalny, wciąż trzeba 10 mln lat, by nukleotydy w DNA zmieniły się w 1 procencie. Ale 6-10 mln lat w ewolucyjnej skali czasu to zaledwie mgnienie oka. Eksplozja kambryjska wskazuje na prawie równoczesne pojawienie się prawie wszystkich istniejących typów [...] w okresie 6-10 mln lat, *co nie może być wiarygodnie wyjaśnione przez mutacyjną dywergencję indywidualnych funkcji genów.*⁵⁹

Ale mutacyjno-selekcyjny mechanizm zderza się z jeszcze jedną trudnością opartą na wyliczeniach prawdopodobieństwa. Organizmy pojawiające się w kambrze posiadają struktury wymagające wielu nowych typów komórek, każdy z nich wymaga zaś — by mógł pełnić swoje wyspecjalizowane funkcje — wielu nowych białek. Co więcej, nowe typy komórek wymagają całych systemów białek, które muszą działać w ścisłej koordynacji z innymi. Cząsteczki białkowe oddziałują między sobą, tworząc niezwykle złożoną sieć pozostającą w stanie dynamicznym. Dopiero taka dynamiczna, a jednak funkcjonalnie bardzo stabilna sieć białkowa pozwala na uruchomienie szlaków meta-

57. D. D. Axe, „Estimating the prevalence of protein sequences adopting functional enzyme folds”, *Journal of Molecular Biology* 27 August 2004, vol. 341, No. 5, s. 1295-315.

58. S. Ohno, „The notion of the Cambrian pananimalia genome”, *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 1996, vol. 93, s. 8475-8478.

59. Tamże, s. 8475, podkreślenie dodane.

bolicznych i sygnalizacyjnych, generujących energię itp., i wreszcie — sieć kontrolującą regulację funkcji genów. Jednak dobór naturalny może zacząć operować dopiero wtedy, kiedy pojawi jakaś nowa funkcja dająca przystosowawczą korzyść. Dobór naturalny nie może selekcjonować nowych funkcji, dopóki one nie powstaną. Znaczy to, że najpierw musi powstać informacja konieczna do budowy nowych białek, nowych systemów białek, i dopiero wtedy do akcji wkracza dobór naturalny. Tak więc przypadkowe mutacje muszą już nie tylko tworzyć nową informację i funkcje dla pojedynczych białek, ale i dla całych różnych ich systemów i to powstałych w podobnym czasie. Wszystko to oczywiście sprawia, że prawdopodobieństwo losowego powstawania nowych systemów białek jest jeszcze o wiele rzędów wielkości mniejsze niż prawdopodobieństwo powstania pojedynczego genu lub białka.

Wrażliwość białek na utratę funkcji w wyniku substytucji aminokwasów, konieczność istnienia dużych i złożonych białek do pełnienia wyspecjalizowanych funkcji w nowych typach komórek, nieodzowność istnienia zintegrowanych systemów białek niezbędnych do utrzymywania wyspecjalizowanych funkcji nowych typów komórek, rozległość i szybkość eksplozji kambryjskiej w zestawieniu z tempem mutacji — wszystko to sprawia, że teoria neutralnej ewolucji, gdzie przypadkowe mutacje tworzą nowe geny i białka bez presji doboru naturalnego, jest absolutnie zbyt nieprawdopodobna, aby była brana pod uwagę jako realistyczne wyjaśnienie powstawania nowych genów, białek, typów komórek, organów i planów budowy ciała kambryjskich zwierząt. Utrzymywanie tego wyjaśnienia jest zwykłym odwoływaniem się do (ewolucyjnej) magii.

Drugi neodarwinistyczny scenariusz to stara, pocziwa wiara w siłę doboru kumulatywnego. Zakłada on, że nowe geny i proteiny powstają wskutek licznych sukcesywnych mutacji w genetycznym tekście kodującym białka. Według tego scenariusza ewoluująca sekwencja najpierw traci swoją pierwotną funkcjonalność, by następnie w powolnym procesie, sukcesywnie nabywać nową. Korzystając z metafory Richarda Dawkinsa, jest to powolna wspinaczka na jakiś funkcjonalny wierzchołek. Ewoluuująca sekwencja najpierw schodzi z wierzchołka swojej oryginalnej funkcji, a następnie powoli wspina się na inny.

Jednak znowuż przy dokładniejszej analizie — i na gruncie koncepcyjnym i eksperymentalnym — atrakcyjność tego scenariusza szybko wyparowuje. Wspomniane badania nad mutagenezą dowodzą, że substytucje w sekwencjach aminokwasów w białkach szybko prowadzą do załamywania się funkcjonalności takiego białka.⁶⁰ Oczywiście, aby przekształcić jakieś białko w inne, o innej strukturze i funkcji konieczne są liczne zmiany w wielu miejscach takiego białka. Co gorsza, liczba zmian wymaganych do powstania nowego białka o nowej funkcji jest bez porównania większa niż liczba zmian, które prowadzą takie białko do załamania jego oryginalnej funkcji. W związku z tym, prawdopodobieństwo uniknięcia utraty funkcji takiego ewoluującego białka, zanim nabędzie ono nową funkcjonalność, jest ekstremalnie niskie. Implikuje to, że ewoluujące białko utraci swoją funkcjonalność *na długo przed tym*, zanim pojawi się jakakolwiek nowa funkcja takiego białka.

Francisco Blanco z European Molecular Biology wraz ze współpracownikami otrzymali podobne rezultaty, co Axe. Przez testowanie sekwencji pośrednich pomiędzy dwoma występującymi naturalnie sekwencjami białek przyjmującymi inne „pofał-

60. Axe, „Extreme functional...”

dowanie” struktury, doszli oni do wniosku, że dla takich pośrednich sekwencji „brak jest dobrze określonej trójwymiarowej struktury”. Zauważają oni:

Rezultaty tutaj przedstawione, ujawniają, że zarówno reszty hydrofobowe rdzenia białkowego oraz powierzchniowe reszty hydrofilowe mają istotne znaczenie w determinowaniu struktury białek, co sugeruje, że *pojawienie się zupełnie nowej formy fałdowania z istniejącej wcześniej jest nieprawdopodobne do osiągnięcia ewolucyjną drogą fałdowania się sekwencji pośrednich.*⁶¹

Innymi słowy, na długo wcześniej zanim pojawiłaby się na drodze stopniowej ewolucji przez kolejne sekwencje pośrednie nowa funkcjonalna struktura białka, musiałaby ulec zniszczeniu cała funkcjonalna struktura przestrzenna (na którą składa się określone pofałdowanie) oryginalnego białka. Czyli takie białko stałoby się nieużyteczne na długo przed tym, zanim miałoby jakąkolwiek szansę osiągnąć nowe funkcje.



RYSUNEK 6. Diagram ten pokazuje, że losowe zmiany liter w sensownym początkowo zdaniu powodują utratę sensu takiego zdania zanim nabędzie ono nowe znaczenie. Podobny problem dotyczy określonych sekwencji genów i białek.

Oznacza to, że przypadkowe mutacje lub rearanżacje w genomie według wszelkiego prawdopodobieństwa wytworzą niefunkcjonalne sekwencje pośrednie na długo przed tym, zanim będą miały szansę powstać jakiegokolwiek nowe geny i białka, posiadające nowe funkcje. A — oczywiście — niefunkcjonalne sekwencje nie dają żadnej przystosowawczej korzyści, a więc dobór naturalny nie będzie faworyzował przenoszących je organizmów. Dobór naturalny faworyzuje tylko zmiany dające jakąś przystosowawczą korzyść. Gorzej, zmiany w sekwencji nukleotydów i białek, które nie dają szybkiej przystosowawczej korzyści będą przez dobór naturalny eliminowane — nawet jeśli w dłuższej perspektywie wiodą one do nowej funkcjonalności — ponieważ niszczą one oryginalną funkcję białka na długo przed tym, zanim powstanie nowa. Dobór naturalny nie planuje długoterminowo, preferuje tylko to, co korzystne tu i teraz. Ewoluuująca sekwencja musiałaby przejść przez szereg niefunkcjonalnych stadiów, które dobór naturalny nie będzie faworyzował, ale je wyeliminuje (patrz rysunek 6). Wynika z tego, że ewolucja sterowana dobozem kumulatywnym załamuje się. W takiej ewolucji nie wystarczy, że istnieje potencjalny szlak wiodący przez szereg drobnych zmian od jednej funkcji genu lub białka do innej (co już jest dyskusyjne). Każda taka drobna zmiana

61. F. Blanco, I. Angrand, and L. Serrano, „Exploring the confirmational properties of the sequence space between two proteins with different folds: an experimental study”, *Journal of Molecular Biology* 1999, vol. 285, s. 741 [741-753], podkreślenie dodane.

musi nie tylko zachowywać funkcjonalność ewoluującej sekwencji, ale jeszcze dawać jakąś przystosowawczą korzyść. Jak jednak wynika z opisanych eksperymentów tego typu proces przy zachowaniu tych warunków jest w biologicznych realiach niemożliwy.

Z powyższych rozważań wynika, że efektywność przypadkowych mutacji i doboru naturalnego w tworzeniu ewolucyjnych nowości ma bardzo ściśle ograniczenia. Obydwa proponowane scenariusze neodarwinistycznej ewolucji załamują się zarówno na gruncie eksperymentalnym, jak i koncepcyjnym. Według pierwszego — ewolucji neutralnej — nowe funkcjonalne geny i białka muszą powstać zanim dobór naturalny znacznie faworyzuje ich funkcje, co jest absurdalne z punktu widzenia teorii prawdopodobieństwa. Według drugiego, ewoluujący gen lub białko musi cały czas zachowywać funkcjonalność przy równoczesnym stopniowym nabywaniu nowej funkcji. Jednak złożoność, funkcjonalna specjalizacja białek i ich wrażliwość na perturbacje implikuje, że warunki te są w biologicznych realiach niewykonalne. Wydaje się w związku z tym, że neodarwinowskie mechanizmy są zupełnie niezdolne do generowania nowej biologicznej informacji przenoszonej przez geny i białka zwierząt pojawiających się podczas eksplozji kambryjskiej.

V. Nowe plany budowy ciała

Jednak problemy z ewolucjonistycznymi mechanizmami są jeszcze głębsze. Aby adekwatnie wytłumaczyć powstanie kambryjskiej fauny, należy wyjaśnić nie tylko powstanie nowych genów, białek, sieci białek, typów komórek i systemów ich wzajemnej organizacji, ale także nowych strukturalnych planów budowy ciała (*baupläne*). Z poprzednich rozdziałów wynika, że neodarwinistyczne scenariusze załamują się już na tym pierwszym poziomie — nowych genów, białek i typów komórek, ale problem jeszcze bardziej narasta na wyższych piętrach biologicznej hierarchii. W ciągu ostatnich dziesięcioleci szybki rozwój badań nad biologią rozwoju (*developmental biology*) ogromnie poszerzył nasze rozumienie kwestii, w jaki sposób podczas rozwoju embrionalnego (ontogenezy) realizowany jest plan budowy ciała konkretnych grup organizmów.

Znaczące morfologiczne zmiany organizmu wymagają koordynacji czasowej. Mutacje zachodzące w materiale genetycznym w późnych stadiach embrionalnego rozwoju nie mają wpływu na plan budowy ciała (choć mogą mieć oczywiście znaczenie dla zdrowia organizmu). Jednak mutacje we wczesnych stadiach embriogenezy, zwłaszcza mutacje w tzw. genach regulatorowych (homeotycznych — *hox* lub *homeotic selector genes*), mogą prowadzić do drastycznych modyfikacji w powstającym planie budowy ciała.⁶² Rozsądny wniosek wydaje się być taki, że to właśnie mutacje we wczesnych etapach embriogenezy mają realistyczną szansę prowadzić do powstawania nowych planów budowy ciała. Te nowo powstałe plany ciała byłyby następnie „testowane” przez dobór naturalny pod kątem przeżywalności i rozrodczości. Te z nich, które dawałyby jakąś przystosowawczą korzyść, miałyby większą szansę na przeżycie i utrwalenie się. Jak wyjaśniają Bernard John i George Miklos, makroewolucyjne zmiany wymagają modyfikacji właśnie we wczesnych stadiach ontogenezy.⁶³

62. Arthur, *The origin of animal body plans...*, s. 21.

63. B. John and G. Miklos, *The eukaryote genome in development and evolution*, Allen and Unwin, London 1988.

Jednak nowsze badania wykazują, że mutacje we wczesnych stadiach embriogenezy z reguły mają szkodliwe efekty (w najlepszym przypadku są neutralne). Co więcej — oprócz pojedynczych wyjątków⁶⁴ — nie ma świadectw, że tego typu mutacje w genach homeotycznych mogą być dziedziczne, w rozumieniu tworzenia stabilnych linii rodowych.

Przykładowo kiedy u muszki owocowej *Drosophila melanogaster* uszkodza się geny aktywujące wczesne stadia embriogenezy, jak np. *Bicoid*, który pomaga zachować właściwą orientację przedniej i tylnej części jaja, a w konsekwencji również wykształcenie się osi przód-tył zarodka i dorosłego osobnika, embriogeneza załamuje się. W rezultacie zarodki giną.⁶⁵

Łatwo dostrzec dlaczego tak się dzieje, jeśli zrozumie się to, czym są embrionalne procesy rozwojowe. Embriogeneza to hierarchiczny, czasowo i przestrzennie precyzyjnie zintegrowany proces budowy organizmu — aranżacji miliardów i trylionów różnych komórek według określonego wzorca. „Funkcją rozwojowych procesów — wyjaśnia Richard Strathmann — jest umieszczanie właściwych rodzajów komórek we właściwych miejscach, we właściwym czasie”.⁶⁶ Przypadkowe zakłócenia tego precyzyjnego programu rozwojowego, czyli mutacje we wczesnych lub nieco późniejszych stadiach embriogenezy, siłą rzeczy muszą mieć szkodliwe lub śmiertelne skutki dla organizmu. Przykładowo mutacje w genie regulatorowym *Bithorax* u muszki owocowej, którego ekspresja następuje w środkowym stadium rozwoju jej embrionu, skutkują powstaniem dorosłego osobnika z dodatkową parą skrzydeł — zmutowana muszka posiada ich cztery zamiast dwóch, które mają normalne osobniki (fotografie takich czteroskrzydłych mutantów często straszą w biologicznych podręcznikach). Tyle, że taka „innowacja” skutkuje powstaniem kalek, ponieważ zmutowana muszka nie posiada do-czepionych do dodatkowej pary skrzydeł mięśni, przez co nie może ona ich używać.⁶⁷

Co gorsza, dodatkowa para skrzydeł rozwija się w miejscu, gdzie normalnie powinny rozwijać się przezmianki — małeńkie pałeczkowate organy znajdujące się za każdym skrzydłem. Zaopatrzone w liczne narządy zmysłów są one stymulatorami ruchu skrzydeł i lotu, funkcjonując jako żyroskopy stabilizujące lot muszki. Kiedy muszka leci, sensory na tych „stabilizatorach” wykrywają działającą na nie siłę Coriolisa i przesyłają do mózgu odpowiednie sygnały, dzięki czemu muszka może błyskawicznie kompensować silne wahania lotu. Lot muszek, którym obcięto przezmianki zamie-

64. Szeroko cytowany możliwy wyjątek tego typu mutacji, które nie mają niszczących efektów i są dziedziczne polega na *utracie* struktur, a nie na ich tworzeniu, tj. dosyć często występującemu zjawisku utraty ogonka u larw zachw (*Ascidiae*) (B. J. Swalla and W. R. Jeffrey, „Requirement of the *Manx* gene for restoration of ancestral chordate features in a tailless ascidian larvae”, *Science* 1996, vol. 274, s. 1205-1208). Mutacje, w wyniku których następuje utrata struktur i funkcji nie mogą być jednak dobrym przykładem mutacji wymaganych w ewolucyjnym procesie, tworzącym nowe struktury i funkcje. Przykłady utraty funkcji i struktur nie mogą stanowić dowodu na ich pojawianie się.

65. P. A. Lawrence and G. Struhl, „Morphogens, compartments and pattern: lessons from *Drosophila*?”, *Cell* 1996, vol. 85, s. 951-961.

66. R. Strathmann, „Functional design in the evolution of embryos and larvae”, *Seminars in Cell and Developmental Biology* 2000, vol. 11, s. 395-402.

67. J. Fernandes, S.E. Celniker, E.B. Lewis, and K. VijayRaghavan, „Muscle Development in the four-winged *Drosophila* and the Role of the *Ultrabithorax* Gene”, *Current Biology* 1994, vol. 4, s. 957-964; R. Sudipto, L. S. Shashidhara, and K. VijayRaghavan, „Muscles in the *Drosophila* Second Thoracic Segment Are Patterned Independently of Autonomous Homeotic Gene Function”, *Current Biology* 1997, vol. 7, s. 222-227.

niał się natychmiast w korkociąg ku ziemi. Jak widać ta „innovacyjna” mutacja w rzeczywistości nie tworzy żadnej nowości, ale okalecza muszkę pozbawiając ją jednego z kluczowych elementów kontroli lotu. Jeśli taka mutacja nie będzie ściśle skorelowana z innymi, które doprowadzą do powstania nowego systemu mięśni we właściwych miejscach ciała muszki kontrolujących pracę nowej pary skrzydeł, zmodyfikowanego systemu nerwowego oraz oczywiście nowych przemieszczeń ulokowanych w innym miejscu (wraz ze zintegrowanym systemem unerwienia) jest oczywiste, że taka mutacja nie doprowadzi nigdy do żadnych pozytywnych morfologicznych modyfikacji. Takie czteroskrzydłe kaleki nie mogły latać i przeżyć w naturalnym środowisku, poza laboratorium.⁶⁸

Z inżynierskiego punktu widzenia jest to jak najbardziej zrozumiałe. Przykładowo jeśli inżynier zwiększa wielkość tłoka w silniku tłokowym bez jednoczesnej modyfikacji rozmiarów cylindra — taka „innovacja” nie tylko nie poprawi wydajności silnika, ale sprawi, że takie tłoki zakleszczą się w cylindrach i silnik w ogóle nie odpali. Aby tę drogą zmodyfikować silnik, konieczny jest szereg skoordynowanych czasowo i przestrzennie zmian wielkości cylindrów, tłoków, trzonek tłokowych, uszczelki i przekładni przenoszących obroty na wał korbowy. Analogicznie procesy embriogenezy są ściśle skoordynowane pod względem czasowym i przestrzennym w hierarchiczną dynamikę. Jeśli zachodzi w nich jakaś zmiana, to jeśli nie będzie ona skorelowana z szeregiem innych zmian zachodzących w funkcjonalnie zintegrowanych procesach rozwojowych — taka zmiana będzie miała tylko negatywne (w najlepszym razie neutralne) skutki. „Nikt nie może ignorować faktu — argumentuje Jeffrey Levinton — że stabilny program rozwojowy podczas embriogenezy był tak samo konieczny do przeżycia w kambrze, jak jest konieczny do przeżycia dzisiaj”.⁶⁹ To dlatego biolog Stuart Kauffman stwierdził, że „jest znacznie bardziej prawdopodobne, że mutacja zakłócająca formowanie się kręgosłupa i rdzenia kręgowego będzie szkodliwa niż, że wywrze wpływ na liczbę palców”.⁷⁰

Jest to problem, który genetyk John McDonald jeszcze w latach 80. ubiegłego wieku określił jako „wielki paradoks darwinizmu”. Paradoks ten polega na tym, że: „[...] te [genetyczne] *loci*, które w oczywisty sposób w naturalnych populacjach podlegają zmienności nie wydają się leżeć u podstaw większości dużych adaptacyjnych zmian, natomiast te *loci*, które wydają się stanowić podstawę wielu — jeśli nie większości — dużych adaptacyjnych zmian nie podlegają zmienności”.⁷¹

Innymi słowy te mutacje, których wymaga makroewolucja, mianowicie korzystne mutacje modyfikujące plan budowy powstającego ciała nie są obserwowane, nato-

68. Osobnym problemem, dodatkowo komplikującym neodarwinowski scenariusz powstawania nowych planów budowy ciała jest to, że zwierzęta nawet w obrębie gromad i rządów mają znacznie różniące się od siebie architektury procesów rozwojowych. Przykładowo osa *Copidosoma floridanum* ma zupełnie inny wzorzec embriogenezy niż muszka *Drosophila melanogaster*. I te fundamentalne różnice w architekturze embriogenezy istnieją już w obrębie gromady owadów (*Insecta*). Biorąc pod uwagę większe grupy, takie jak stawonogi i inne typy w obrębie nadtypu wylinkowców (*superphylum Ecdysozoa*), różnice te stają się jeszcze bardziej dramatyczne.

69. J. Levinton, „The Cambrian Explosion: was the one-eyed man king?”, *BioEssays* 2001, vol. 23, s. 857 [856-857].

70. S. Kauffman, *At home in the universe*, Oxford University Press, Oxford 1995, s. 200.

71. J. F. McDonald, „The molecular basis of adaptation: a critical review of relevant ideas and observations”, *Annual Review of Ecology and Systematics* 1983, vol. 14, s. 93 [77-102].

miast mutacje w genach, które wywierają wpływ tylko na pomniejsze aspekty formy i funkcji organizmów i nie prowadzą do większych adaptacyjnych zmian są obserwowane regularnie. Darwin stwierdził, że „dobór naturalny niczego nie będzie w stanie dokonać, jeżeli korzystne zmiany nie zostaną odziedziczone przez kilku przynajmniej potomków”.⁷² Jednak eksperymentalne świadectwo zebrane z obserwacji genetycznej regulacji procesów rozwojowych sugeruje jasno: rodzaj mutacji wymaganych w ewolucyjnym procesie — mutacje zdolne wytwarzać *korzystne* modyfikacje planów budowy ciała — po prostu nie występuje.

Jednak problemy, jakie biologia rozwoju stawia wobec mutacyjnego mechanizmu, mającego napędzać ewolucyjny proces, są jeszcze głębsze. Mianowicie już dawniej zauważono, że świadectwo embriologii sugeruje, że DNA nie w pełni determinuje morfologiczną formę organizmu,⁷³ przez co same mutacje w DNA nie są w stanie wyjaśnić powstania morfologicznych zmian koniecznych do powstania nowych planów budowy ciała. Wprawdzie DNA jest ważnym i niezbędnym ogniwem w syntezie białek, jednak nie istnieje ścisła zależność między informacją zawartą w DNA a ostateczną sekwencją aminokwasów w białku tworzonym na bazie tej informacji. Do zmian może dochodzić już po transkrypcji, kiedy utworzony łańcuch RNA jest rozcinany, usuwane są odcinki niekodujące (introny), a porządek łączenia pozostałych odcinków (eks-onów) może być modyfikowany. Czasami niektóre eksony są traktowane w pewnych komórkach jak introny i są usuwane, w wyniku czego powstają nowe warianty mRNA. Po translacji polipeptydy mogą również ulegać przeróbce, m.in. tracić lub przyłączać różne aminokwasy. Stąd na bazie jednego genu może powstawać wiele różnych białek, różniących się m.in. sekwencją aminokwasów od pozostałych. Wynika z tego, że nie zawsze da się z samego układu nukleotydów przewidzieć, jaka powstanie finalna sekwencja aminokwasów.⁷⁴

Mechanizmy posttranslacyjne przekształcają również gruntownie łańcuchy polipeptydowe tak, aby mogły wejść w skład bardziej złożonych cząsteczek lub struktur supramolekularnych. Wynika z tego, że samo DNA ani nie determinuje w pełni w jaki sposób indywidualne łańcuchy polipeptydów połączą się w większe systemy białek, ani tym bardziej nie determinuje aranżacji różnych typów komórek, tkanek i organów w finalny plan ciała.⁷⁵ W procesie formowania się planu ciała podczas embriogenezy kluczową rolę grają także pozagenomowe czynniki, jak trójwymiarowa struktura i organizacja błony komórkowej i cytoszkieletu, czy przestrzenna struktura zapłodnionego jaja.

Przykładowo struktura cytoszkieletu oddziałuje na wzorec formowania się embrionu. Mikrotubule pomagają dotrzeć kluczowym białkom używanym podczas embriogenezy do właściwych miejsc w komórce. Oczywiście same mikrotubule są złożone z wielu podjednostek białkowych. Jednak, podobnie jak cegły, które mogą być użyte do budowy różnych obiektów, białkowe podjednostki (tubulina) tworzące mikro-

72. Karol Darwin, *O powstawaniu gatunków droga doboru naturalnego czyli o utrzymaniu się doskonalszych ras w walce o byt*, DeAgostini, Altaya, Warszawa 2001, s. 114.

73. H. F. Nijhout, „Metaphors and the role of genes in development”, *BioEssays* 1990, vol. 12, s. 441-446; Müller and Newman, *Origination of organismal form...*

74. Sarkar, „Biological Information...”, s. 199-202.

75. F. M. Harold, „From morphogenes to morphogenesis”, *Microbiology* 1995, vol. 141, s. 2774 [2765-2778]; L. Moss, *What genes can't do*, The M.I.T. Press, Cambridge, Massachusetts 2004.

bule są takie same. Stąd ani one, ani kodujące je geny nie wyjaśniają same w sobie odmiennych kształtów układów mikrotubul, właściwych dla różnych embrionów i ścieżek rozwojowych. Struktura i funkcja mikrotubul określania jest przez lokalizację i układ ich składowych części, a nie przez same właściwości tych części. Z tego powodu nie jest możliwe przewidzieć struktury cytoszkieletu na podstawie znajomości samych tylko białek, które budują tę strukturę.

Analogicznie u orzeszków (*Ciliata*) mikrochirurgiczne interwencje w błonach komórkowych mogą prowadzić do dziedzicznych zmian w budowie tych błon pomimo tego, że w DNA takich orzeszków nie nastąpiły żadne zmiany.⁷⁶ Sugeruje to, że wzorce budowy błon komórkowych (w przeciwieństwie do składników takich błon) są przekazywane bezpośrednio od rodzicielskich do potomnych komórek. W opisywanych przypadkach właściwa forma jest transmitowana bezpośrednio od rodzicielskiej trójwymiarowej struktury do potomnej i nie jest w pełni determinowana ani przez białka tworzące tę formę, ani przez kodujące je DNA.

Dwie analogie pomogą wyjaśnić tę kwestię. Budując dom, budownicy używają licznych materiałów: cegieł lub innego budulca, przewodów, gwoździ, nitów, belek, dachówek, rur, okien itp. Jednak sam zbiór tych składników nie tworzy architektonicznego projektu domu czy planu osiedla. Potrzebny jest jeszcze projekt, jak połączyć te składniki tak, aby tworzyły one dom czy osiedle. Podobnie elektroniczne obwody składają się z wielu elementów, jak tranzystory, kondensatory i rezystory. Ale części te same w sobie nie determinują ich organizacji w zintegrowany obwód elektroniczny. Do tego potrzebny jest system aranżacji tych podstawowych składników w jakiś funkcjonalny układ.

Biologiczne systemy również zależą od hierarchicznej organizacji ich części składowych. Geny i białka stanowią najniższy poziom tej hierarchicznej struktury. Są one stworzone z podstawowych „jednostek budowlanych” — nukleotydów i aminokwasów — zorganizowanych w określony sposób. Różne typy komórek są z kolei tworzone z (między innymi) systemów wyspecjalizowanych białek. Organy są z kolei tworzone dzięki wyspecjalizowanej organizacji typów komórek i tkanek. A plan budowy ciała to określona aranżacja wyspecjalizowanych organów. Wynika z tego, że same właściwości poszczególnych białek nie determinują w pełni organizacji struktur na wyższych poziomach tej biologicznej hierarchii. Sama genetyczna informacja kodowana w DNA nie może więc w pełni determinować aranżacji struktur na wyższych poziomach.

W każdej nowej generacji organizmów struktury komórkowe powstają jako rezultat *zarówno* działania produktów genów, jak i istniejącej wcześniej trójwymiarowej struktury i organizacji. Komórkowe struktury zbudowane są z białek, ale białka kierowane są i umieszczane we właściwych miejscach dzięki istniejącym wcześniej wzorcom i organizacji. Istniejące w rodzicielskim pokoleniu struktury i formy (czy to dziedziczone w błonach komórkowych, centrosomach, cytoszkielecie czy innych cechach zapłodnionego jaja) mają znaczący udział w utrzymywaniu swoistości gatunków. Ani sama struktura białek, ani kodujące ją geny nie są wystarczające do zdeterminowania trójwymiarowej struktury bytów, których są budulcem. Geny i ich produkty — białka — dostarczają koniecznych, ale niewystarczających warunków do rozwoju trójwymiarowych struktur komórek, organów i planów budowy ciała. Skoro tak, jasne się staje, że dobór naturalny do spółki z przypadkowymi mutacjami nie może wytwarzać nowych struktur i form powstałych w historii życia.

76. J. Frankel, „Propagation of cortical differences in tetrahymena”, *Genetics* 1980, vol. 94, s. 607-623; D. L. Nanney, „The ciliates and the cytoplasm”, *Journal of Heredity* 1983, vol. 74, s. 163-170.

Tłumaczy on bowiem powstanie nowej informacji, nowych biologicznych struktur jako rezultat działania doboru naturalnego i przypadkowych mutacji zachodzących na najniższym poziomie biologicznej hierarchii, mianowicie na genetycznym tekście. Ale większe morfologiczne innowacje zależą także od określonej aranżacji na wyższych poziomach organizacyjnej hierarchii, poziomach, które nie determinuje samo tylko DNA. Jeśli więc DNA nie jest w pełni odpowiedzialne za morfogenezę budowy ciała, może ono mutować w nieskończoność i nigdy nie wygenerować nowych planów budowy ciała. Aby mogło to nastąpić, mutacje w materiale genetycznym musiałyby być skorelowane z systemowymi modyfikacjami na wyższych poziomach biologicznej organizacji. Dopiero wtedy miałyby szanse powstawać nowe architektoniczne projekty organizmów. Wynika z tego, że adorowany przez większość ewolucjonistów mechanizm przypadkowych mutacji w genach nie może z *zasady* wytwarzać nowych planów budowy ciała, w tym oczywiście i tych powstałych w czasie kambryjskiej eksplozji.

Podsumowując ten rozdział należy podkreślić, że neodarwinowskie mechanizmy nie są w stanie wyjaśnić powstawania nowej biologicznej informacji: genów, białek, typów komórek, organów i planów budowy ciała. Takie jest zarówno świadectwo eksperymentalne, jak i rozważania koncepcyjne. Geny wymagają określonej aranżacji nukleotydów (jednego z wielkiego zakresu możliwych); białka wymagają określonej aranżacji aminokwasów; nowe typy komórek wymagają określonej aranżacji systemów białek; plany budowy ciała wymagają określonej aranżacji typów komórek i organów. Organizmy składają się nie tylko z przenoszących wielką ilość informacji komponentów (jak geny i białka), ale i z przenoszących wielką ilość informacji określonych *systemów organizacji* tych komponentów. Mutacyjne mechanizmy neodarwinowskie operują przede wszystkim na tym najniższym poziomie (genów i białek) biologicznej hierarchii. I — jak widzieliśmy — już tutaj są bezradne w generowaniu nowych funkcjonalnych genów i białek. A byłby to dopiero pierwszy krok w powstawaniu nowych funkcji, struktur i organów. Kolejnymi etapami musiałyby być modyfikacje na wyższych szczeblach biologicznej hierarchii.

VI. Wnioskowanie o projekcie

Nie da się ukryć, że przyczynowo najbardziej adekwatnym wyjaśnieniem powstania biologicznych struktur jest projekt. Po pierwsze, symboliczny zapis informacji kodowanej w DNA jest przecież doskonałym przykładem kodu — określonego układu znaków przenoszącego określone znaczenie. Całe nasze doświadczenie uczy zaś, że tego typu informacja powstaje jako wynik rozumnej aktywności: kody i języki powstały w wyniku rozumnego działania. Nie widać wiarygodnych powodów, by w przypadku biologicznej informacji miałyby być inaczej. Po drugie, ściśle określona hierarchiczna aranżacja biologicznych systemów tworzących ciało jakiegoś organizmu także sugeruje projekt. Całe nasze doświadczenie uczy, że np. inżynierowie zajmujący się projektowaniem mogą aranżować takie systemy składają się ze ściśle określonych komponentów tak, aby pełniły one złożone funkcje. Aby powstał komputer lub samolot, najpierw musi pojawić się idea (projekt), który zorganizuje układ wielu różnych komponentów w ściśle określony sposób, aby wspólnie tworzyły one takie zintegrowane wytwory techniki. Nie znamy żadnego naturalistycznego mechanizmu, który byłby w stanie generować tego typu struktury.

Po trzecie, projektant jest w stanie przewidzieć przyszłe cele i przyszłą funkcjonalność. Nie musi, jak przypadkowe mutacje, „w ciemno” przeszukiwać całej potencjalnej prze-

strzeni rozwiązań. Przeciwnie, projektant zawczasu szuka rozwiązań nakierowanych na jakiś funkcjonalny cel i ocenia przydatność potencjalnych rozwiązań, zanim takie cele zostaną osiągnięte, czyli powstanie konkretny mechanizm.

Doskonałym tego przykładem są algorytmy genetyczne — procedury stosowane do rozwiązywania niektórych problemów optymalizacyjnych, dla których standardowe algorytmy są nieznane lub mają nieakceptowalnie długi czas działania. Algorytmy ewolucyjne odnoszą sukces tylko wtedy, gdy odpowiednio — przez wybór właściwej funkcji celu — sterujemy poszukiwaniami w kierunku funkcji docelowej. W programach tych selekcyjnym kryterium jest *przyszła*, a nie aktualna funkcja. Taka dalekowzroczna, nawigowana na konkretny cel selekcja nie ma odpowiednika w naturze. W świecie biologicznym, gdy przeżycie organizmów zależy od utrzymania istniejących funkcji, dobór naturalny nie może selekcjonować nowej funkcji, zanim ona nie powstanie. W projektowaniu przeciwnie, można wyznaczyć przyszłe cele, zanim one powstaną, tj. zostaną zrealizowane.

Przywołanie projektu, jako wyjaśnienia faktu kambryjskiej eksplozji nie jest więc jakąś sentymentalną zachcianką, ale tezą bardzo solidnie umocowaną na gruncie naszej aktualnej wiedzy i doświadczenia. Analiza bazująca na znanym nam doświadczeniu i założeniu, że „teraźniejszość jest kluczem do przeszłości” sugeruje, że przyczynowo adekwatnym — i prawdopodobnie najbardziej adekwatnym — wyjaśnieniem powstania złożonej biologicznej informacji, reprezentowanej w taksonach powstałych w kambrze, jest rozumny projekt.

□

Michał Ostrowski

Opracowano na podstawie: Stephen C. Meyer, Marcus Ross, Paul Nelson, and Paul Chien, „The Cambrian Explosion: Biology’s Big Bang”, [w:] Stephen C. Meyer and John Angus Campbell, *Darwin, Design, and Public Education*, Michigan State University Press 2003, s. 323-403; Stephen C. Meyer, „The origin of biological information and the higher taxonomic categories”, *Proceedings of the Biological Society of Washington* June 2004, vol. 117, No. 2, s. 213-239.