

Dr Michael J. Behe

Biologiczne systemy molekularne. Eksperymentalne poparcie dla kreacjonizmu (Dokończenie)

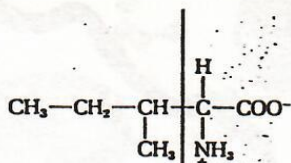
Białka

Zastanówmy się najpierw nad najbardziej podstawowymi narzędziami komórki. Biochemia wykazała, że mechanizmami w żywej tkance, które budują struktury i przeprowadzają reakcje chemiczne konieczne dla życia, są cząsteczki zwane białkami. Podstawowa struktura białek jest dość prosta (patrz rys. na s. 99): ukształtowane są przez nieciągłe podjednostki, zwane aminokwasami, które są szczipione w postaci łańcucha. Każdy z dwudziestu odmiennych rodzajów aminokwasów ma odmienny kształt i odmienne własności chemiczne, a typowy łańcuch białkowy składa się od około 50 do około 1 000 aminokwasowych ogniw. Ale białko w komórce nie pływa jak wiotki łańcuch (patrz rys. na s. 100); raczej tworzy ono bardzo precyzyjną strukturę, która może być bardzo różna dla różnych typów białek; to właśnie struktura tak złożonego białka dokładnie determinuje funkcję, jaką ono pełni. A ponieważ sposób ułożenia i pofałdowanie białka zdeterminowane jest przez sekwencję aminokwasów, to sekwencja białka także determinuje funkcję białka.

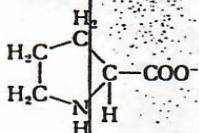
Nowoczesna biochemia zaczęła istnieć w przybliżeniu czterdzieści lat temu, kiedy nauka rozwinęła się do tego stopnia, że mogła określić dokładne struktury tych podstawowych cząsteczkowych składników układów biologicznych. Kiedy J.C. Kendrew ze współpracownikami określił pierwszą strukturę białka dla mioglobiny, białka występującego w mięśniu, to najbardziej uderzającą cechą dla niego była złożoność i brak symetrii tej cząsteczki.¹ A jego kolega, laureat nagrody Nobla, Max Perutz wydawał

¹ J.C. Kendrew, G. Bodo, H.M. Dintzis, R.G. Parrish, H. Wyckoff & D.C.

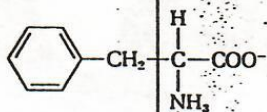
Isoleucine



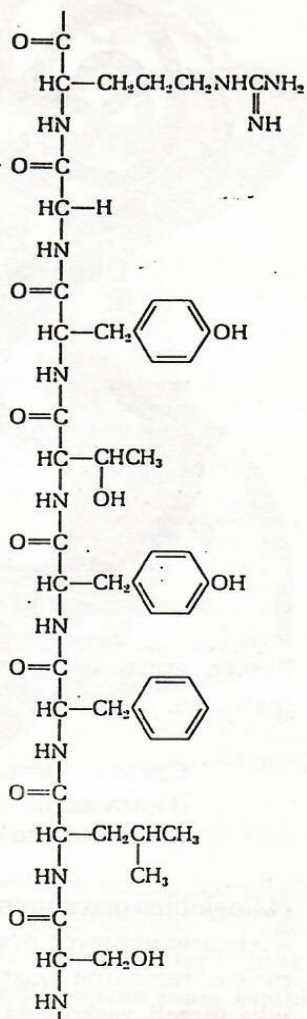
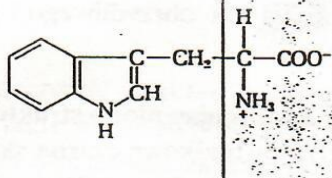
Proline



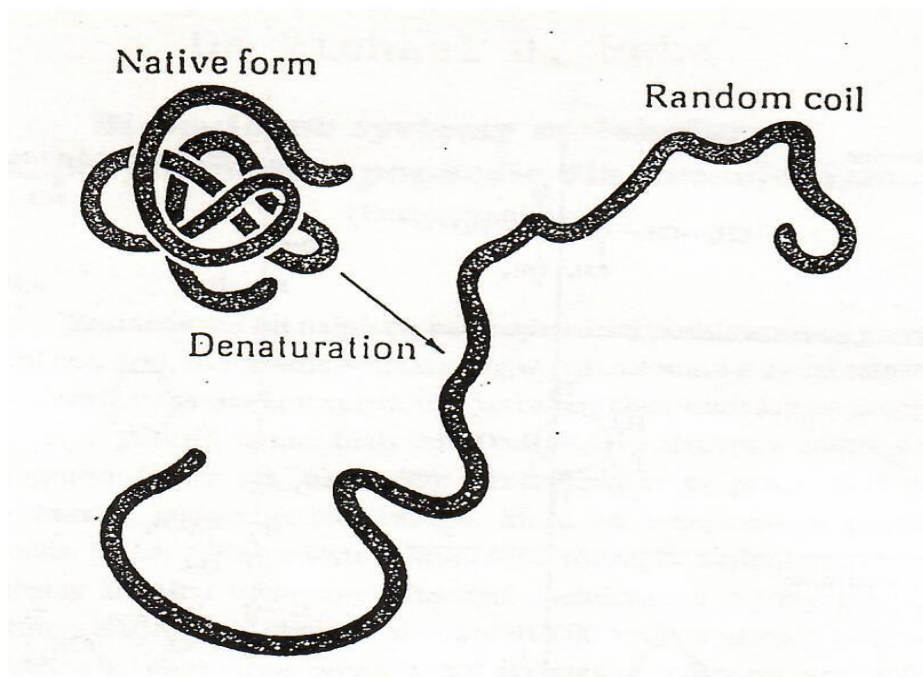
Phenylalanine



Tryptophan



Phillips, *Nature* 1958, vol. 181, s. 662-666.

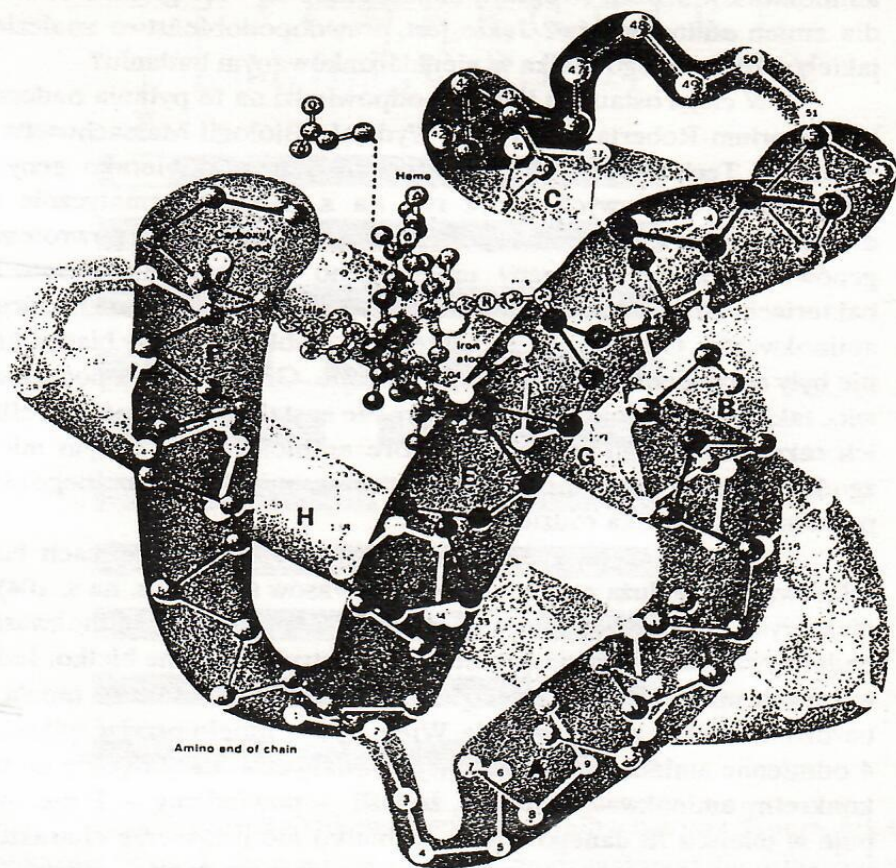


się znajdować w najwyższej rozpaczy, gdy zauważył (patrz rys. na s. 101):

Czy to możliwe, by poszukiwanie ostatecznej prawdy rzeczywiście doprowadziło do ujawnienia tak obrzydliwego i podobnego do kiszek obiektu?²

(Mioglobina przypomina jelita.) Zanim ujawniono strukturę mioglobiny, większość uczonych oczekiwała, że ta białkowa czarna skrzynka zawiera proste, regularne cząsteczki, podobne do kryształków soli, i złożoność, jaką ujrzeli, zaskoczyła ich. Chociaż biochemicy przyzwyczaili się już do kształtu białek i stopniowo polubili je, złożoność tych struktur pozostaje.

² M.F. Perutz, *Scientific American* 1964, vol. 211, s. 64-76.



Rozpoznanie struktur białek spowodowało, że uczeni zaczęli się zastanawiać, jakie jest prawdopodobieństwo, by jakaś sekwencja aminokwasów mogła uformować złożoną postać konkretnego zwartego, funkcjonalnego białka. Od dawna wiadomo, że chociaż różne klasy białek mają odmienne sekwencje aminokwasów i różne kształty, że analogiczne białka z różnych gatunków, na przykład hemoglobina człowieka i hemoglobina konia, różnią się swoimi sekwencjami aminokwasów, to jednak formują podobne struktury. Ale wiadomo także, że zmiany niektórych aminokwasów

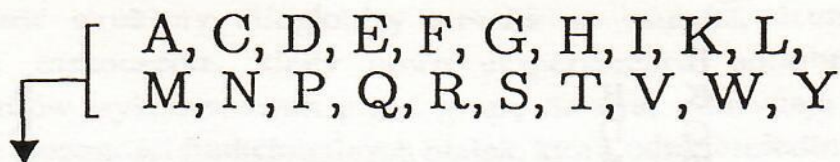
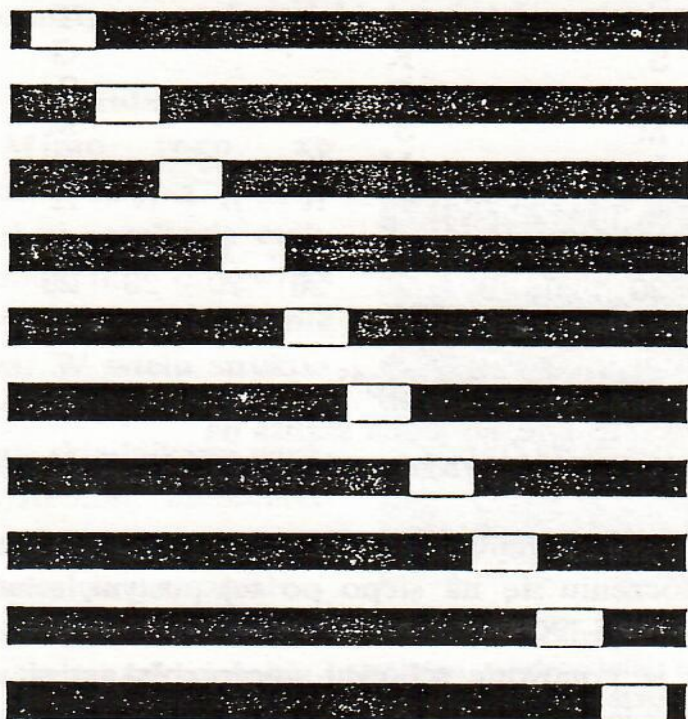
niszczą strukturę białka. Jakie są więc granice tolerancji dla zmian aminokwasów? Jakie jest prawdopodobieństwo znalezienia jakiegoś konkretnego białka w nieukierunkowanym badaniu?

W ciągu ostatnich kilku lat odpowiedzi na te pytania nadeszły z laboratorium Roberta Sauera na Wydziale Biologii Massachusetts Institute of Technology.³ W laboratorium Sauera pobierano geny dla kilku białek wirusowych (patrz rys. na s. 103), systematycznie rozdrabniano je na części i wstawiano odmienne fragmenty z powrotem do genów. Te zmienione geny umieszczano wówczas w bakteriach, które odczytywały kod DNA i produkowały z nich łańcuchy aminokwasów. Okazało się, że bakterie te szybko niszczyły białka, które nie były odpowiednio przestrzennie ułożone. Grupa Sauera poszukiwała więc takich odmienionych białek, które nie zostały zniszczone. Określając ich sekwencje, mogli powiedzieć, które aminokwasy w danym miejscu zgodne były z tworzeniem złożonego przestrzennie, funkcjonalnego białka podobnego do białka rodzicielskiego.

Grupa Sauera zauważyła, że w niektórych miejscach białka tolerowana była duża różnorodność aminokwasów (patrz rys. na s. 104). W niektórych miejscach mogło wystąpić do 15 spośród 20 aminokwasów i nadal dawać funkcjonalne, przestrzennie ustrukturuwane białko. Jednak w innych miejscach w sekwencji aminokwasów tolerowane mogła być bardzo niewielkie różnicowanie. Wiele miejsc mogło przyjąć tylko 3 lub 4 odmienne aminokwasy. Inne miejsca miały absolutny wymóg na tylko konkretny aminokwas; znaczy to, że jeśli — powiedzmy — P nie występuje w miejscu 78 danego białka, to białko nie przybierze charakterystycznego przestrzennego kształtu, pomimo tego, że reszta sekwencji jest zbliżona do białka naturalnego.

³ J.U. Bowie & R.T. Sauer, Identifying Determinants of Folding and Activity for a Protein of Unknown Structure, *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 1989, vol. 86, s. 2152-2156; J.U. Bowie, J.F. Reidhaar-Olson, W.A. Lim & R.T. Sauer, Deciphering the Message in Protein Sequence: Tolerance to Amino Acid Substitution, *Science* 1990, vol. 247, s. 1306-1310; J.F. Reidhaar-Olson & R.T. Sauer, Functionally Acceptable Substitutions in Two-Helical Regions of Repressor, *Proteins: Structure, Function, and Genetics* 1990, vol. 7, s. 306-316.

{ A, C, D, E, F, G, H, I, K, L,
 M, N, P, Q, R, S, T, V, W, Y

Z faktycznych wyników eksperymentalnych grupy Sauera, jak to pokazuje rysunek, można łatwo obliczyć, że prawdopodobieństwo znalezienia złożonego białka wynosi około $1/10^{65}$.⁴ Liczba ta jest niemal identyczna z wynikami otrzymanymi wcześniej przy pomocy obliczeń teoretycznych i to podobieństwo wyników wielce wzmacnia nasze zaufanie, że otrzymano poprawny wynik. Aby wyrobić sobie opinię na temat tej

⁴ Reidhaar-Olson, Sauer, Functionally...

$$\begin{array}{cccccccccccc}
 & & R & & & & & & & & & R \\
 & & K & & R & & & & & & & K \\
 & & G & & D & & & & & & & E \\
 & & T & & N & & & & & & & T \\
 & & A & & H & & & & & & & G \\
 & & M & & S & & K & & & & & S \\
 K & & V & & A & & G & & & & & M \\
 L & & F & & M & & S & & & & & L \\
 E & & I & & L & & M & & K & & & \\
 - N - L - E - D - A - R - R - L - K - A - \\
 \cdot \frac{4}{20} \cdot \frac{10}{20} \cdot \frac{9}{20} \cdot \frac{1}{20} \cdot \frac{1}{20} \cdot \frac{5}{20} \cdot \frac{2}{20} \cdot \frac{1}{20} \cdot \frac{1}{20} \cdot \frac{9}{20} \cdot
 \end{array}$$

 $1 \text{ na } 10^{65}$

to tyle, co jedna szansa na

[illegible]

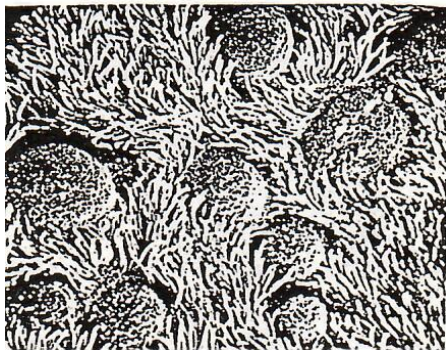
fantastycznie małej liczby, wyobraźmy sobie, że ktoś schował ziarenko piasku, oznaczone maleńkim "X"-em, gdzieś na pustyni Sahara. Po kilkuletnim włóczeniu się na ślepo po tej pustyni, schylasz się i znajdujesz to maleńkie "X". Żywiąc podejrzenia, dajesz to ziarenko piasku komuś, by je ponownie schował, znowu błądasz się ślepo po pustyni, schylasz się i jeszcze raz podnosisz to samo ziarenko oznaczone "X"-em. Trzeci raz powtarzasz swoje działania i trzeci raz znajdujesz oznaczone ziarenko. Prawdopodobieństwo znalezienia tego oznaczonego ziarenka piasku na pustyni Sahara trzy razy pod rząd jest mniej więcej takie samo, jak znalezienia jednej nowej funkcjonalnej struktury białka, jednego z podstawowych narzędzi komórki. Większość ludzi uzna raczej, że cała sprawa została z góry ukartowana, niż że jest to wynik szczęśliwego nałożenia się przypadków.

Wielki postęp w biochemii w ciągu ostatnich czterdziestu lat wykazał, że podstawowe narzędzia życia, białka, są nadzwyczaj złożone. Perutz i Kendrew byli zaskoczeni, kiedy — oczekując prostoty — natknęli

się po raz pierwszy na złożoność mioglobiny. Chociaż z upływem czasu nowość struktury mioglobiny utraciła na ostrości, doznajemy podobnego zaskoczenia, kiedy nowe eksperymenty, podobne do eksperymentów wykonywanych przez grupę Sauera, odnawiają nasze rozumienie złożoności funkcjonalnych białek, która odzwierciedlona jest w bardzo małym prawdopodobieństwie ich wystąpienia.

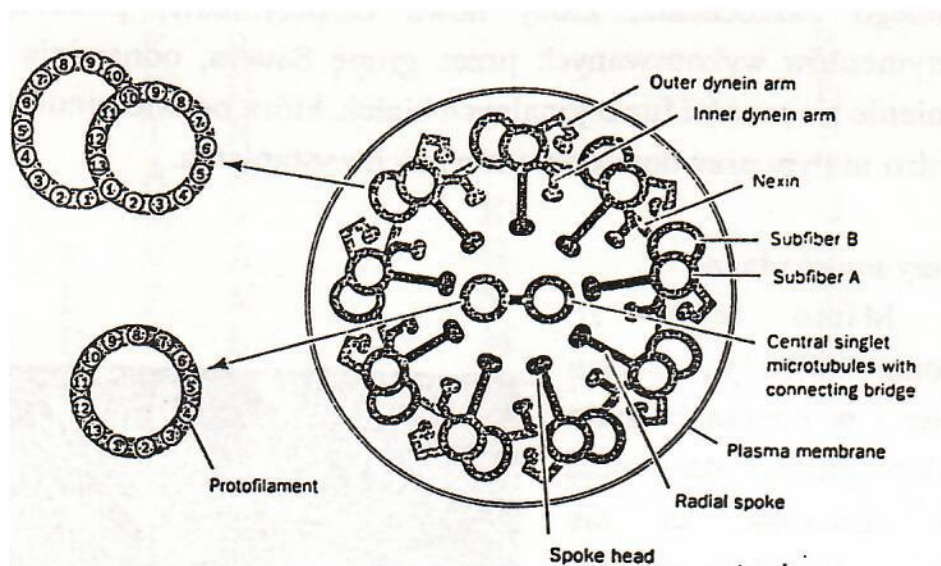
Systemy molekularne

Mimo tego, że skrócone białka są bardzo złożone i w rezultacie mało prawdopodobne, do wielu celów złożoność ta nie wystarcza. W wielu strukturach biologicznych białka są po prostu składnikami większych systemów molekularnych. Tak jak kineskop, przewody, metalowe sworznie i śruby składają się na odbiornik telewizyjny, tak wiele białek jest częściami struktur, które funkcjonują jedynie wówczas, gdy zebrane są razem wszystkie składniki. Dobrym tego przykładem jest rzęska (patrz rys. obok). Jak to zostało opisane w podręczniku uniwersyteckim,⁵ rzęski są podob-



Mikroskop elektronowy ujawnia wyścieloną rzęskami powierzchnię nabłonkową przewodu oskrzelowego oraz okrągłe powierzchnie wielu komórek kubkowych wydzielających śluz. Jednostki obciążone dziedzicznymi defektami, dotyczącymi rzęsek, cierpią na stałe infekcje dróg oddechowych, będące wynikiem ich zmniejszonej zdolności do wydalania obcych cząstek. (z: R.G. Kessel and R.H. Kardon, *Tissues and Organs: A Text-Atlas of Scanning Electron Microscopy*, W.H. Freeman and Company 1979, s. 210)

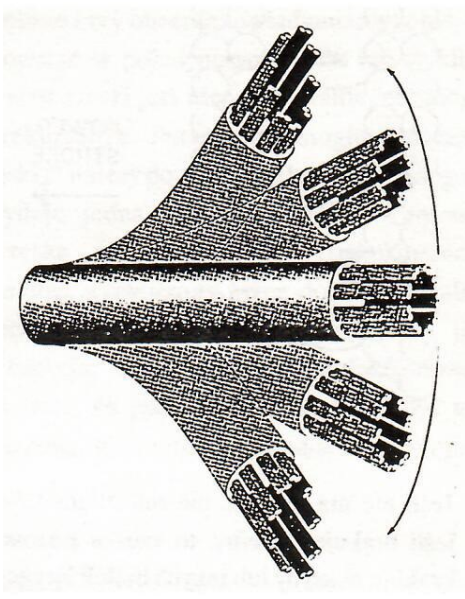
⁵ D. Voet & J.G. Voet, **Biochemistry**, John Wiley & Sons, New York 1990, s. 1132-1139.



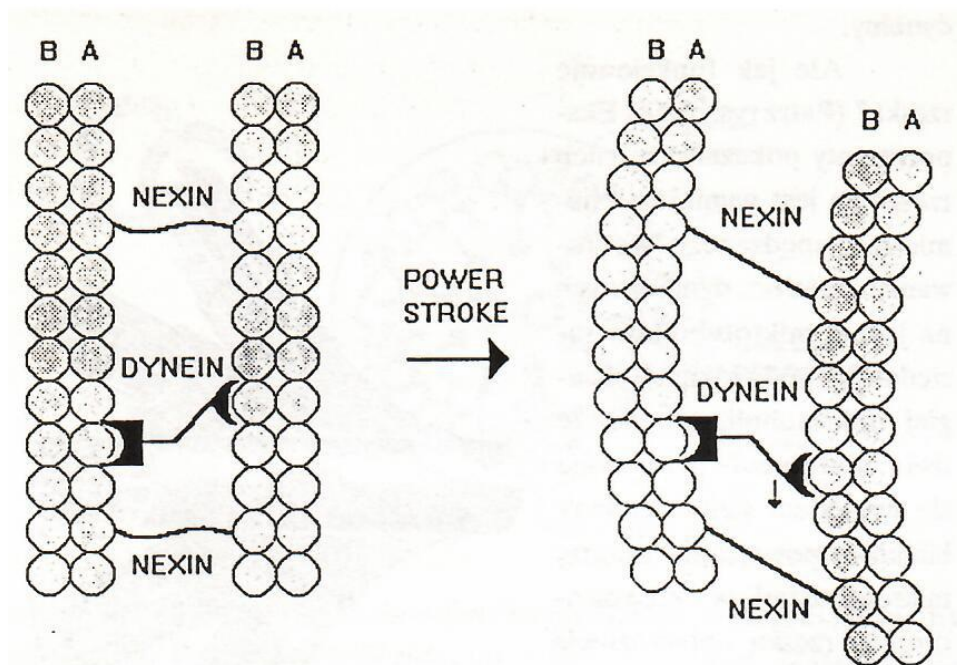
nymi do włosów organellami, występującymi na powierzchni komórek wielu zwierząt i niższych roślin, służącymi do poruszania płynu wokół powierzchni komórki albo do poruszania się pojedynczych komórek w tym płynie. U ludzi na przykład każda z komórek nabłonkowych, wyściełających drogi oddechowe, ma około 200 rzęsek, które uderzają synchronicznie, aby przesunąć śluz ku gardłu i go usunąć. Rzęska składa się z okrytej membraną wiązki włókien zwanej aksonem (rys. u góry). Aksonem ma pierścień zbudowany z 9 podwójnych mikrotubul otaczających dwie centralne pojedyncze mikrotubule. Każdy zewnętrzny dublet składa się z pierścienia 13 filamentów [nici] (podwłókna A), zrosniętego z zespołem 10 filamentów (podwłóknem B). Filamenty mikrotubul składają się z dwu białek zwanych tubuliną alfa i beta. 11 mikrotubul kształtujących aksonem jest utrzymywanych razem przez trzy typy złączy: podwłókna A są połączone z centralnymi mikrotubulami przy pomocy promieniowych szprych [radial spokes]; dublety zewnętrzne są połączone złączem składającym się z wysoce elastycznego białka zwanego neksyną; a centralne mikrotubule połączone są mostkiem. W końcu każde podwłókno A ma dwa ramiona, wewnętrzne i zewnętrzne, składające się w obu przypadkach z białka dyneiny.

Ale jak funkcjonuje rzęska?
 (Patrz rys. obok) Eksperymenty pokazały, że ruch rzęskowy jest wynikiem chemicznie napędzanego "wędrowania" ramion dyneinowych na jednej mikrotubuli do sąsiedniego podwłókna B drugiej mikrotubuli, tak że te dwie mikrotubule przesuwają się względem siebie. Jednak białkowe powiązania między mikrotubulami w nieuszkodzonym rzęsku uniemożliwia sąsiednim mikrotubulom przesunąć się więcej niż na krótką odległość. Dlatego te powiązania przekształcają indukowany przez dyneinę ruch przesuwania mikrotubul w zginający ruch całego aksonemu (patrz rys. na s. 108).

A teraz siądźmy sobie spokojnie, zastanówmy się nad funkcjonowaniem rzęski i rozważmy, jakie płyną z niego konsekwencje. Rzęski zbudowane są z przynajmniej pół tuzina białek: alfa-tubuliny, beta-tubuliny, dyneiny, neksyny, białka budującego wspomniane szprychy i białka mostka centralnego. Wszystkie one łącznie spełniają jedno zadanie, ruch rzęskowy. Aby rzęska funkcjonowała, wszystkie one muszą być obecne. Jeśli nie ma tubulin, nie ma filamentów, które mogłyby się przesunąć; jeśli brakuje dyneiny, to rzęska pozostaje sztywna i w bezruchu; jeśli brakuje neksyny lub innych białek łączących, to aksonem rozpada się, gdy filamenty się przesuną.



Rysunek przedstawia przesuwające się zewnętrzne mikrotubule w poruszającej się rzęsce. Kiedy rzęska jest wyprostowana, wszystkie zewnętrzne dublety kończą się na tym samym poziomie (pozycja środkowa). Rzęska wygina się, gdy dublety po wewnętrznej stronie zagięcia przesuwają się względem tych, które znajdują się po stronie zewnętrznej (pozycja górna i dolna).



A więc to, co widzimy w rzęsie, to nie tylko głęboka złożoność, ale jest to także złożoność nieredukowalna na skalę molekularną. Przez "nieredukowalną złożoność" rozumiem mechanizm, który wymaga licznych odrębnych składników, aby całość funkcjonowała. Dobrymi przykładami z codziennego życia są śruba i nakrętka, blok i lina albo podpora i dźwignia. W tych prostych urządzeniach wszystkie składniki **MUSZĄ** być obecne, aby mogły one funkcjonować. Podobnie i rzęska, tak jak jest zbudowana, **MUSI** mieć przesuwające się filamenty, białka łączące oraz białka motoryczne, aby mogła funkcjonować. Przy nieobecności choćby jednego z tych składników, urządzenie to jest bezużyteczne.

Składnikami rzęsek są pojedyncze molekuly. Oznacza to, że nie ma już czarnych skrzynek, do których można by się odwołać; złożoność rzęski jest ostateczna, fundamentalna. Uczeń, poznając złożoność komórki, uświadomił sobie w końcu, jak nierozsądne było myślenie, iż życie powstało

spontanicznie w pojedynczym kroku lub w kilku krokach ze szlamu oceanicznego. Podobnie i my obecnie uświadamiamy sobie, że złożona rzeska nie mogła powstać w pojedynczym kroku lub w kilku krokach. Ale ponieważ złożoność rzeski jest nieredukowalna, nie mogła ona mieć funkcjonalnych prekursorów. Pytanie "co mogło być funkcjonalnym poprzednikiem rzeski?" należy do tej samej logicznej kategorii co pytanie "jaki dźwięk wydaje jedna klaszcząca ręka?" Ponieważ nieredukowalnie złożona rzeska nie mogła mieć funkcjonalnego prekursora, to i nie mogła zostać wytworzona przez dobór naturalny, który wymaga pewnej stopniowalnej funkcji. Dobór naturalny jest bezsilny, kiedy nie istnieje funkcja, którą mógłby on selekcjonować. Możemy pójść dalej i powiedzieć, że jeśli rzeska nie mogła być wytworzona przez dobór naturalny, to ta rzeska musiała być zaprojektowana.

Ciężar dowodu

Ciężar dowodu, jaki spoczywa na obrońcach wniosku o projekcie, umieścił na nich sam Darwin w **O pochodzeniu gatunków**. Powiedział on tam, że gdyby jakaś struktura biologiczna, nawet jedna, nie mogła być wytworzona stopniowo poprzez ciąg funkcjonalnych etapów pośrednich, to wówczas darwinowski ewolucjonizm całkowicie się załamał. Nie jest ważne, jeśli nawet sto systemów można wyjaśnić wiarygodnie dobozem naturalnym; jeden kontrprzykład wystarcza do podważenia całej teorii. Taki kontrprzykład dla darwinowskiego ewolucjonizmu widzimy w rzesce. Analizowałem tutaj rzeskę, ponieważ jako urządzenie mechaniczne jej nieredukowalność jest łatwa do uchwycenia przez różnych obserwatorów. Ale nie jest to jedyny kontrprzykład. Przykłady nieredukowalnej złożoności można znaleźć praktycznie na każdej stronie podręczników biochemii.

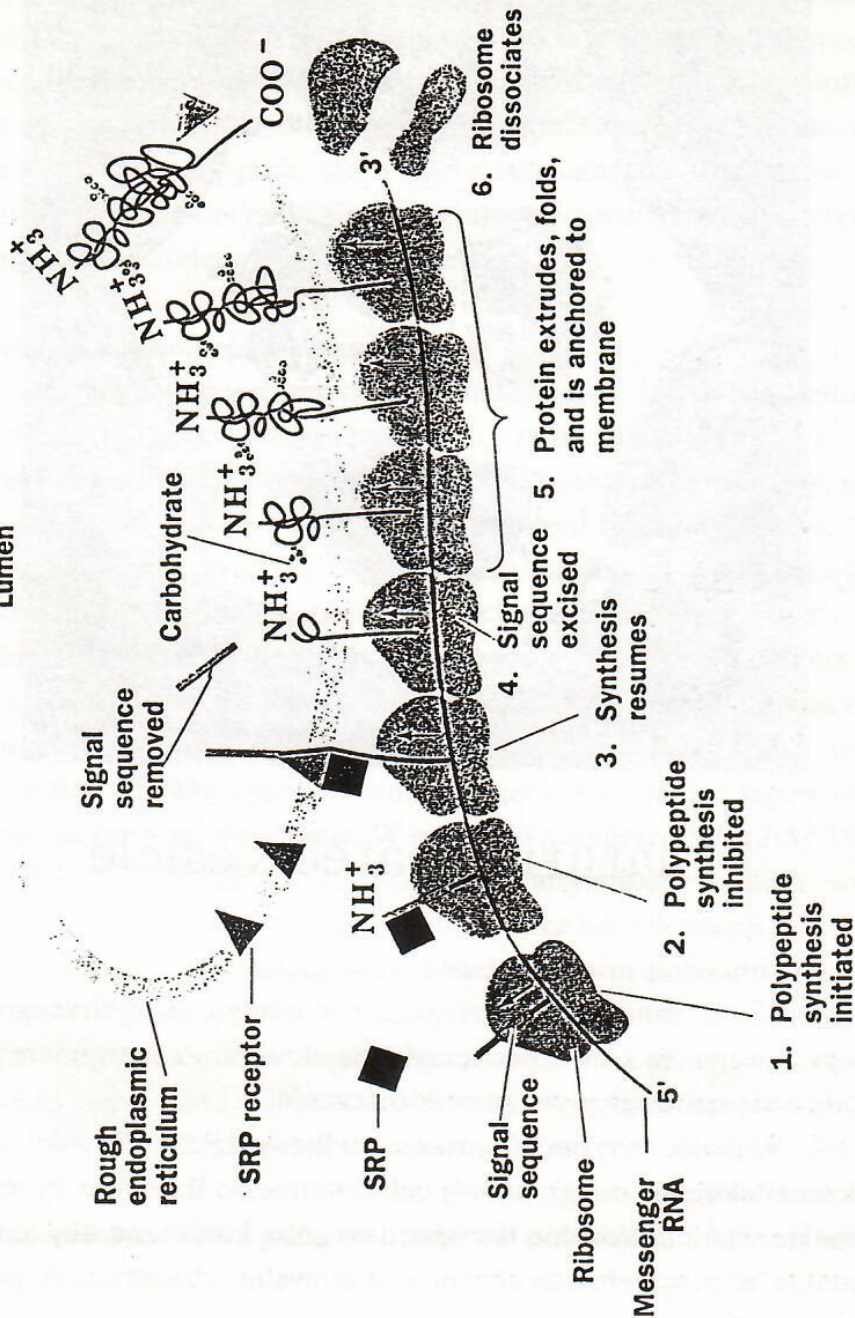
Na przykład niemechaniczną nieredukowalną złożoność można ujrzyć

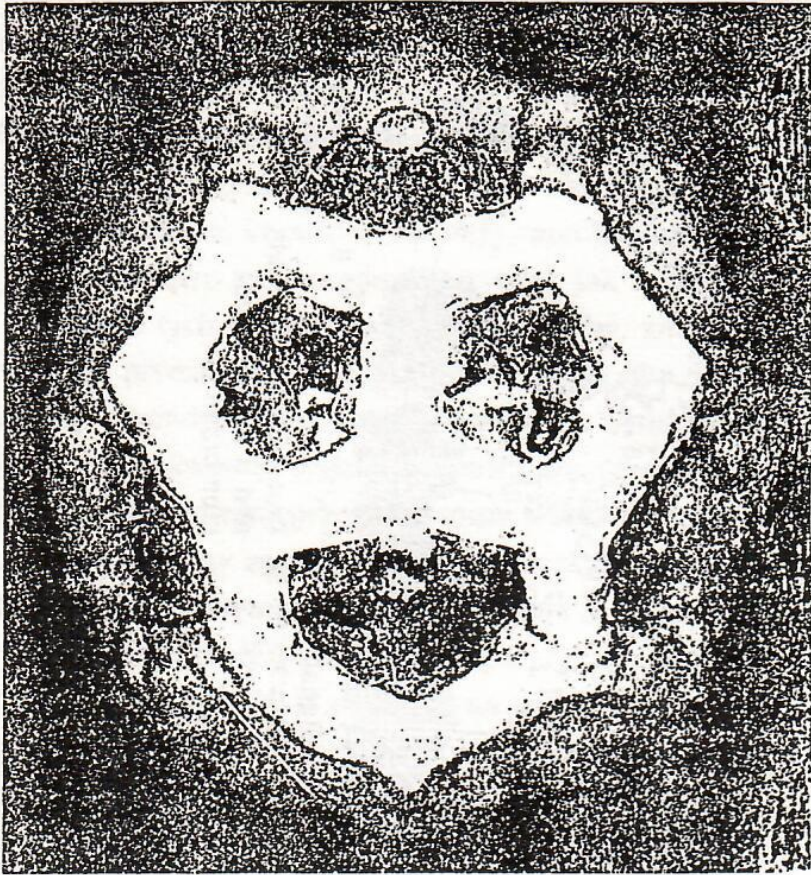
w systemie wysyłającym białka do przedziałów komórkowych.⁶ Komórka eukariotyczna zawiera wiele komórkowych przedziałów wykonujących wyspecjalizowane zadania. Dotyczy to m.in. lizosomów do trawienia czy pęcherzyków Golgiego do wydzielania produktów białkowych na zewnątrz komórki. Niestety, mechanizm syntezy białka występuje na zewnątrz tych organelli, a więc jak białka, wykonujące zadania wewnątrz tych komórkowych przedziałów, znajdują drogę do miejsca swojego przeznaczenia? Okazuje się, że białka, które docierają do organelli, posiadają specjalną sekwencję aminokwasów blisko początku, zwaną "sekwencją sygnałną" (patrz rys. na następnej stronie). Gdy białka są syntetyzowane przez rybosomy, z sekwencją sygnałną wiąże się złożony molekularny zespół zwany cząsteczką rozpoznania sygnału albo SRP. Powoduje on tymczasowe zatrzymanie syntezy białka. Podczas tej przerwy w syntezie białka, SRP jest związana przez transmembranowy receptor SRP, który powoduje podjęcie na nowo syntezy białka i który pozwala przejść białku do wnętrza retikulum endoplazmatycznego (ER). Gdy białko przejdzie do ER, odcinana jest sekwencja sygnałna.

Dla wielu białek ER jest tylko stacją przestankową w ich podróży do miejsca ich ostatecznego przeznaczenia. Białka, kończące drogę w lizosomie, są "zaznaczone" enzymatycznie resztą węglowodanową zwaną 6-fosfomannożą albo mannozo-6-fosforanem. W rejonie membrany retikulum endoplazmatycznego zaczynają się wówczas koncentrować liczne białka; jedno z nich, klatryna, przybiera kształt pewnego rodzaju kopuły geodezyjnej (patrz rys. na s. 112), zwanej opłaszczonym pęcherzykiem, który pączkuje i odrywa się od ER. W tej kopule istnieje także białko receptorowe, które wiąże zarówno klatrynę, jak i grupę 6-fosfomannoży białka, jakie ma być transportowane. Opłaszczony pęcherzyk odłącza się wtedy od retikulum endoplazmatycznego, podróżuje poprzez cytoplazmę i wiąże się z lizosomem przy pomocy innego specyficznego białka receptorowego. W końcu

⁶ J.w., s. 297-304.

Lumen





Clathrin coated vesicle

pęcherzyk ten zlewa się z lizosomem i białko znajduje się na miejscu swego przeznaczenia.

W czasie swej podróży nasze białko oddziaływało z dziesiątkami makromolekuł, aby osiągnąć swój cel: dotarcie do lizosomu. Potencjalnie wszystkie składniki systemu transportowego są konieczne, aby ten system działał, a więc system ten ma nieredukowalny charakter. A ponieważ

wszystkie składniki tego systemu składają się z pojedynczych lub kilku cząsteczek, nie ma żadnych czarnych skrzynek, do których można by się odwołać. Konsekwencje nawet jednego błędu w łańcuchu transportowym ujawniają się w postaci wady dziedzicznej znanej jako mukolipidoza II. Jest ona rezultatem niedoboru enzymu umieszczającego mannozo-6-fosforan na białkach, jakie mają być skierowane do lizosomów. Mukolipidoza II charakteryzuje się postępującym upośledzeniem umysłowym, deformacją szkieletu i wczesną śmiercią.

Studia nad "ewolucją molekularną"

Jest mnóstwo innych przykładów nieredukowalnej złożoności, włączając aspekty krzepnięcia krwi, zamkniętego kołowego DNA, transportu elektronowego, wici bakterii, telomerów, fotosyntezy, regulacji transkrypcji — potencjalnie każdego systemu biochemicznego. Ale jeśli nie można ich wyjaśnić darwinowską ewolucją, to jak społeczność naukowa traktowała te zjawiska w ciągu ubiegłych czterdziestu lat? Dobrym miejscem do poszukiwania odpowiedzi na to pytanie jest *Journal of Molecular Evolution*. *JME* jest czasopismem, które zaczęło się szczególnie zajmować sprawą istnienia ewolucji na poziomie molekularnym. Ma wysokie standardy naukowe i jest redagowane przez znane osoby w tej dziedzinie. W ostatnim numerze *JME* (July 1993, vol. 37, No. 1) opublikowano jedenaście artykułów. Z nich wszystkie jedenaście dotyczyło po prostu analizy białka lub sekwencji DNA. Żaden z tych artykułów nie analizował modeli dla form pośrednich w rozwoju złożonych struktur biomolekularnych. W ciągu ubiegłych dziesięciu lat *JME* opublikował 886 artykułów. Z nich 95 analizowało chemiczną syntezę cząsteczek, o których sądzono, że są konieczne do powstania życia, 44 artykuły zaproponowały matematyczne modele ulepszające analizę sekwencji, 20 dotyczyło ewolucyjnych implikacji aktualnych struktur, a 719 było analizami białka lub polinukleotydowych sekwencji. Zero artykułów analizowało modele form pośrednich w rozwoju złożonych biomolekularnych struktur. Jeśli spojrzymy na inne czasopisma czy książki, ujrzymy ten sam obraz.

A więc... jeśli w najbliższych tygodniach zdarzy się wam dyskutować tę sprawę z kolegą i on, jak Calvin i Hobbes, mówi, że nie dostrzega żadnej trudności w tym, by złożone struktury biochemiczne ewoluowały w niekierowany sposób, to powinniście zasugerować mu, aby spisał szczegółowo swoje pomysły i wysłał je do jakiegoś recenzowanego czasopisma z wnioskiem o publikację. Zapewnijcie go, że jeśli to zrobi, będzie pierwszy na tym polu. Ci z nas,⁷ którzy będą twierdzili, że dobór naturalny może wyjaśnić te struktury, i mimo tego nie podejmą tego wysiłku, ujawnią swoje intelektualne lenistwo, gdyż literatura techniczna jest w tej dziedzinie jałowa.



Porównywanie sekwencji wszechwładnie dominuje w literaturze dotyczącej ewolucji molekularnej. Ale samo porównanie sekwencji nie może wyjaśnić rozwoju złożonych systemów biochemicznych, tak jak porównanie przez Darwina prostego i złożonego oka nie powiedziało mu, na czym polega widzenie. W tej dziedzinie więc nauka milczy. Znaczy to, że kiedy wnioskujemy, iż złożone systemy biochemiczne zostały zaprojektowane, nie zaprzeczamy żadnemu wynikowi eksperymentalnemu i nie popadamy w konflikt z żadnym badaniem teoretycznym. Nie musimy kwestionować żadnego eksperymentu. Należy tylko ponownie zbadać interpretację wszystkich eksperymentów, tak jak po zwróceniu uwagi na dualność fala—cząstka należało zreinterpretować wyniki eksperymentów spójnych z Newtonowskim ujęciem Wszechświata.

⁷ Przyp. tłum.: Autor ma na myśli słuchaczy, siedzących na sali w trakcie jego wykładu.

Wniosek

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

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

**Struktury biochemiczne są
NIEREDUKOWALNIE
złożone**



**Dlatego struktury biochemiczne nie mogą być
wytworem doboru naturalnego**



**A więc struktury te zostały
zaprojektowane**

Michael J. Behe

(Michael J. Behe, “Molecular Machines: Experimental Support for the Design Inference”; maszynopis. Za zgodą Autora z jęz. ang. tłum. Kazimierz Jodkowski.)