

Biohemijski izazov teoriji evolucije

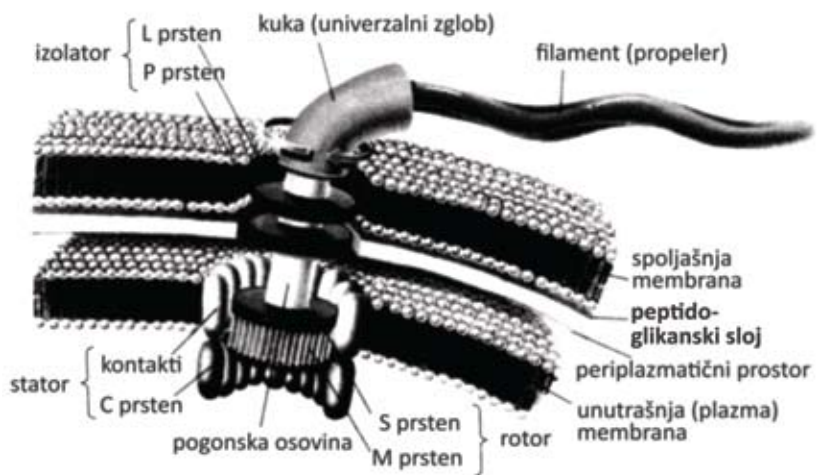


DARVINOVA CRNA KUTIJA

„Niko ne može da stane u odbranu Darvinizma ako nije spreman da odgovori na izazove postavljene u ovoj izvanredno napisanoj i ubedljivoj knjizi.”

- Dejvid Berlinski, autor knjige A TOUR OF THE CALCULUS

MAJKL BIHI



DARVINOVA CRNA KUTIJA

BIOHEMIJSKI IZAZOV TEORIJI EVOLUCIJE

DR MAJKL BIHI

Elektronsku verziju knjige
“Darvinova crna kutija” (u PDF formatu)
učinili smo besplatno dostupnom
na Internetu, za ličnu
(nekomercijalnu) upotrebu.

Ukoliko želite da nabavite ovu knjigu
u štampanom obliku,
poručite je telefonom, na broj 062/200-046
(za inostranstvo +38162200046)

Izdavač

Naslov originala:
DARWIN'S BLACK BOX
- the biochemical challenge to evolution
by Michael J. Behe

copyright © za Srbiju:
EDEN

Izdavač:
EDEN d.o.o. Sremska Kamenica

Priprema i tehnička obrada:
Dragan Kršić

Prevod:
Saša Ivanović

ISBN 978-86-85197-16-1

SADRŽAJ

Predgovor	7
<i>Prvi deo: Kutija je otvorena</i>	
1. Liliputanska biologija	13
2. Zavrtnji i navrtnji	37
<i>Drugi deo: Pregled sadržaja kutije</i>	
3. Veslaj, veslaj	65
4. Rubi Goldberg u krvi	90
5. Odavde do tamo	117
6. Opasni svet	137
7. Smrt na drumu	162
<i>Treći deo: Šta nam kutija govori?</i>	
8. Objavljuj ili nestani	189
9. Inteligentni dizajn	214
10. Pitanja o dizajnu	238
11. Nauka, filozofija, religija	262
Dodatak: Hemija života	284
Beleške	309

PREDGOVOR

MOLEKULARNI FENOMEN

Uobičajeno je, skoro banalno, reći da je nauka načinila krupne korake u razumevanju prirode. Fizički zakoni su danas toliko dobro poznati da svemirske sonde nepogrešivo lete kako bi fotografisale svetove udaljene milijardama kilometara od Zemlje. Kompjuteri, telefoni, električna struja i nebrojeni drugi primeri svedoče o vlasti nauke i tehnologije nad prirodnim silama. Vakcine i usevi velikog prinosa zaustavili su drevne neprijatelje čovečanstva, bolest i glad – bar u nekim delovima sveta. Skoro svake nedelje vesti o otkrićima u molekularnoj biologiji ohrabruju nadu u lekove za genske i druge bolesti.

Pa ipak, razumeti *kako nešto radi* nije isto što i razumeti *kako je nastalo*. Na primer, kretanje planeta u Sunčevom sistemu može se predvideti izvanredno precizno; međutim, poreklo Sunčevog sistema (pitanje kako su Sunce, planete i njihovi sateliti nastali) još uvek je sporno.¹ Nauka će možda na kraju rešiti ovu zagonetku. Ipak, ostaje činjenica da je razumevanje porekla nečega različito od razumevanja načina na koji nešto svakodnevno funkcioniše.

Nadmoć nauke nad prirodom navelo je mnoge ljude na pretpostavku da ona može – štaviše, mora – da objasni i poreklo prirode i života. Darwinov predlog da se život objasni prirodnim odabirom koje deluje na postojeće varijacije široko je prihvaćen u naučnim krugovima već više od jednog veka, iako su osnovni mehanizmi života do pre nekoliko decenija bili tajna.

Savremena nauka je uvidela da je, u osnovi, život molekularni fenomen: svi molekuli deluju kao navrtnji i zavrtnji, zupčanici i koturovi biološkog sistema. Svakako da postoje složene biološke

odlike (kao što je cirkulacija krvi) koje se ispoljavaju na višim nivoima, ali sitni detalji života oblast su biomolekula. Zbog toga biohemijska nauka, koja proučava te molekule, ima za svoju misiju istraživanje same osnove života.

Od polovine 20. veka biohemija je marljivo rasvetljavala funkcionisanje života na molekularnom nivou. Darwin nije znao zašto postoje varijacije unutar vrste (jedan od zahteva njegove teorije), ali je biohemija utvrdila njihovu molekularnu osnovu. Nauka devetnaestog veka nije mogla ni da pretpostavi mehanizam procesa viđenja, imuniteta ili kretanja, ali je savremena biohemija otkrila molekule koji omogućavaju te i druge funkcije.

Nekad se očekivalo da će se ustanoviti da je osnova života krajnje jednostavna. To očekivanje je palo u vodu. Pokazalo se da vid, kretanje i druge biološke funkcije nisu ništa manje složene od televizijskih kamera i automobila. Nauka je ostvarila ogroman napredak u tumačenju hemije života, ali je složenost bioloških sistema na molekularnom nivou paralisala pokušaj nauke da objasni njihov nastanak. Praktično nije bilo pokušaja da se objasni nastanak specifičnih, složenih biomolekularnih sistema, a još manje probija na tom planu. Mnogi naučnici su hrabрили da su objašnjenja već nadomak ruke, ili će stići pre ili kasnije, ali nikakva potpora za takvo tvrđenje ne može se naći u profesionalnoj naučnoj literaturi. Što je još značajnije, postoje ubedljivi razlozi – zasnovani na strukturi samih sistema – da se jednom zauvek ospore Darwinova objašnjenja nastanka životnih mehanizama.

Evolucija je fleksibilna reč.² Jedna osoba je može koristiti za označavanje nečega jednostavnog kao što je promena tokom vremena, a druga tako da znači postanak svih životnih oblika od zajedničkog pretka, ostavljajući mehanizam promene neodređenim. Međutim, u svom širokom, biološkom smislu *evolucija* označava proces kojim je život nastao od nežive materije i u potpunosti se razvio prirodnim putem. To je smisao koji je Darwin dao toj reči, i značenje koje ima u naučnoj zajednici. To je i smisao u kome koristim reč *evolucija* u ovoj knjizi.

IZVINJENJE ZBOG DETALJA

Pre nekoliko godina Deda Mraz je za Božić mom najstarijem sinu poklonio tricikl. Nažalost, obzirom da je veoma zauzet, Deda Mraz nije imao vremena da ga izvadi iz kutije i sastavi pre nego što je krenuo dalje. Zadatak je ostao tati. Izvadio sam delove iz kutije, otvorio uputstvo za sastavljanje, i uzdahnuo. Sastojalo se od šest detaljnih strana: razvrstajte osam različitih tipova zavrtnja, ubacite dva šrafa od 4 centimetra kroz ručicu u osovinu, zakačite osovinu kroz četvrtasti otvor za trup bicikla, i tako dalje. Nisam želeo da čitam uputstva, jer sam znao da se ona ne mogu pregledati na brzinu kao dnevne novine – suština i jeste u detaljima. Ipak sam zavrnuo rukave i počeo da radim. Nakon nekoliko časova, tricikl je bio sastavljen. Tokom procesa zaista sam pročitao svaku instrukciju u knjižici nekoliko puta i obavio precizne radnje koje je uputstvo zahtevalo.

Moja odbojnost prema uputstvima je, izgleda, raširena. Iako većina domaćinstava ima video-rekorder, većina ljudi ne ume da ih programira. Ova tehnološka čuda dolaze sa kompletnim uputstvom za rukovanje, ali sama pomisao na dosadno proučavanje svake rečenice knjižice navodi većinu ljudi da poveri posao najbližem desetogodišnjaku.

Nažalost, veliki deo biohemije je kao knjižica uputstava, u smislu da je značaj u detaljima. Student biohemije koji samo preleti udžbenik provešće sasvim sigurno veliki deo sledećeg ispita zureći u tavanicu dok mu graške znoja klize niz čelo. Pregledanje udžbenika na brzinu ne priprema studenta za pitanja kao što su „Detaljno objasnite mehanizam hidrolize peptidne veze tripsinom, obraćajući naročitu pažnju na ulogu prelaznog stanja energije veze”. Iako postoje opšti principi biohemije koji pomažu smrtniku da razume opštu sliku hemije života, opšti principi vas mogu uputiti samo dotle. Inženjerska diploma ne zamenjuje knjižicu sa uputstvom za sastavljanje tricikla, niti vam direktno pomaže da programirate video-rekorder.

Mnogi ljudi su, nažalost, veoma svesni sitničavosti biohemije. Ljudi koji pate od anemije srpastih ćelija, trpeći veliki bol tokom svog skraćenog života, svesni su značaja sitnih detalja koji su promenili jednu od 146 aminokiselina u jednoj od desetina hiljada belančevina u njihovom telu. Roditelji dece koja umiru od Taj-Sašove bolesti, ili cistične fibroze, ili pate od dijabetesa, ili hemofilije, znaju više nego što žele o značaju biohemijskih detalja.

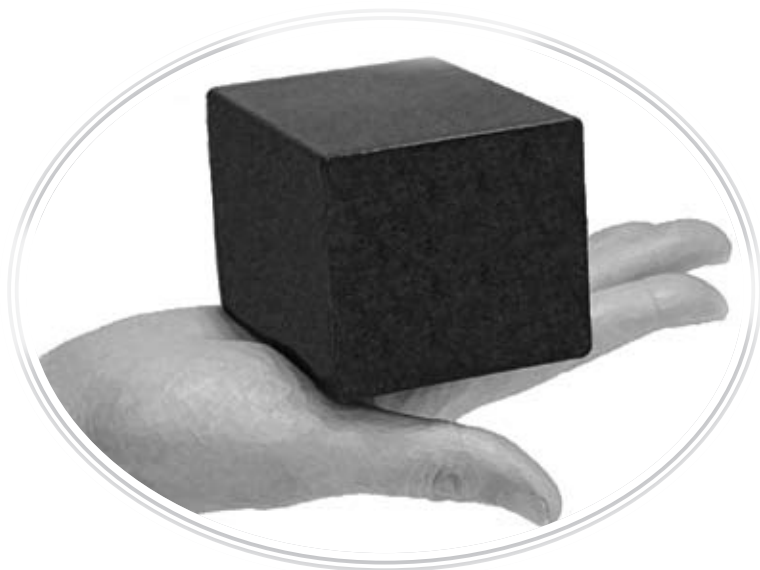
Prema tome, kao pisac koji želi da ljudi pročitaju njegovo delo, u nedoumici sam - ljudi mrze da čitaju detalje, a ipak se priča o uticaju biohemije na teoriju evolucije u potpunosti oslanja na detalje. Prema tome, moram da napišem knjigu kakvu ljudi ne vole da čitaju kako bih preneo ideje. Svejedno, složenost se mora iskusiti da bi se cenila. Zbog toga, pažljivi čitaoci, molim za strpljenje: u ovoj knjizi biće puno detalja.

Knjiga je podeljena na tri dela. U Prvom delu se nalaze određene osnove i prikazuje se zašto se o evoluciji sada mora raspravljati na molekularnom nivou – u domenu biohemije. Ovaj deo uglavnom ne sadrži tehničke detalje, iako se neki provlače tokom rasprave o oku. Drugi deo sadrži poglavlja sa primerima, što je najsloženije. Treći deo predstavlja raspravu o implikacijama biohemijskih otkrića.

Prema tome, teška materija je u velikoj meri ograničena na Drugi deo. Međutim, u tom delu slobodno koristim poređenja sa poznatim, svakodnevnim predmetima kako bih preneo svoje ideje, a čak su i u tom delu detaljni opisi biohemijskih sistema svedeni na najmanju moguću meru. Odeljci koji sadrže najviše detalja – bogati složenim tehničkim nazivima – odvojeni su od običnog teksta znakom □. Neki čitaoci će možda odmah preći na Drugi deo. Međutim, drugi će možda želeći da samo letimično prelete taj deo ili čak da preskoče neke odeljke, a da se zatim vrate kada budu spremni da usvoje više. Za one koji žele dublje razumevanje biohemije, sastavio sam dodatak koji iznosi neke opšte biohemijske principe. Ohrabrujem one koji žele sve pojedinosti, da pročitaju uvodni tekst iz biohemije u nekoj biblioteci.

PRVI DEO

KUTIJA JE OTVORENA



1. POGLAVLJE

LILIPUTANSKA BIOLOGIJA

OGRANIČENJA IDEJE

Ovo je knjiga o darvinističkoj evoluciji, ideji koja je nategnuta do krajnjih granica izdržljivosti otkrićima biohemije. Biohemija proučava samu osnovu života: molekule koji sačinjavaju ćelije i tkiva, koji katalizuju hemijske reakcije varenja, fotosinteze, imuniteta, i još puno toga.¹ Zapanjujući napredak biohemije od sredine pedesetih godina 20. veka pokazuje ogromnu moć nauke da razume svet. Omogućila je mnoge praktične koristi u medicini i poljoprivredi. Ipak, možda ćemo morati da platimo cenu znanja. Kada se udari na temelje, zgrade se zatresu; ponekad se sruše. Kada su nauke, kao što je fizika, konačno otkrile svoje osnove, stara shvatanja sveta morala su biti odbačena, veoma izmenjena, ili ograničena samo na određeni deo prirode. Da li će se to desiti teoriji evolucije putem prirodnog odabiranja?

Kao i mnoge velike ideje, Darwinova ideja je elegantno jednostavna. On je zapazio da unutar svih vrsta postoji variranje: neki članovi su krupniji, neki manji, neki brži, neki svetlije boje, i sl. On je zaključio da, pošto ograničena količina hrane ne može da održava sve organizme koji se rode, oni kojima njihova slučajna varijacija pruža prednost u borbi za opstanak imaće veće šanse da prežive i da se razmnože, nadvladavajući manje favorizovane. Ako se varijacije nasleđuju, onda bi se odlike vrste vremenom izmenile; tokom velikih vremenskih perioda mogle bi se javiti velike promene.

Većina naučnika, duže od jednog veka, smatralo je da je praktično celokupan živi svet, ili bar sve njegove najzanimljivije

crte, nastao delovanjem prirodnog odabiranja na slučajne varijacije. Darvinova ideja je korišćena za objašnjavanje kljunova zeba i konjskih kopita, boje leptira i drugih insekata, i rasporeda živog sveta širom planete i kroz vekove. Neki naučnici su čak rastegli ovu teoriju kako bi tumačili ljudsko ponašanje: zašto očajni ljudi vrše samoubistvo, zašto tinejdžeri imaju bebe van braka, zašto neke grupe prolaze bolje na testu inteligencije od drugih, i zašto se neki religiozni ljudi odriču braka i dece. Ne postoji ništa – ni organ ni ideja, ni čulo ni misao – što nije bilo predmet evolucionog odabira.

Skoro vek i po nakon što je Darwin izneo svoju teoriju, evolucionarna biologija je, navodno, imala puno uspeha u objašnjavanju obrazaca života koje vidimo oko sebe. Ali pravo funkcionisanje života ne odigrava se na nivou cele životinje ili organa; najznačajniji delovi živih organizama premali su da bi se videli. Život se odvija u detaljima, a molekuli su ti koji nose te životne detalje. Darvinova ideja bi možda mogla da objasni kopita konja, ali može li da objasni osnov života?

Ubrzo nakon 1950. godine nauka je napredovala do te mere da je mogla da utvrdi oblike i osobine nekolicinu molekula koji izgrađuju žive organizme. Polagano, marljivo, rasvetljavane su strukture sve više bioloških molekula, a o načinu na koji su funkcionisali zaključivano je na osnovu bezbrojnih eksperimenata. Nagomilani rezultati velikom jasnoćom pokazuju da je život zasnovan na *mašinama* – mašinama sačinjenim od molekula! Molekularne mašine vuku teret sa jednog mesta u ćeliji do drugog duž „autoputeva” sačinjenih takođe od molekula, dok drugi deluju kao kablovi, užad i koturovi kako bi održavali oblik ćelije. Mašine uključuju i isključuju ćelijske prekidače, ponekad ubijajući ćeliju ili podstičući njen rast. Solarne mašine energiju fotona pretvaraju u hemijski. Električne mašine omogućavaju protok struje kroz nerve. Proizvodne mašine izgrađuju druge molekularne mašine, kao i sebe same. Ćelije plivaju koristeći mašine, kopiraju same sebe uz pomoć mašinerije, uzimaju hranu putem mašinerije. Ukratko, veoma prefinjene molekularne mašine kontrolišu svaki ćelijski

proces. Prema tome, detalji života su precizno određeni, a životna mašinerija je neverovatno složena.

Da li se celokupan život može nekako uglaviti u Darvinovu teoriju evolucije? Pošto javni mediji vole da objavljuju uzbudljive vesti, i pošto neki naučnici uživaju da nagađaju o tome koliko daleko njihova otkrića mogu da idu, javnosti je bilo teško da odvoji činjenicu od pretpostavke. Da biste pronašli prave činjenice morate pretražiti časopise i knjige koje objavljuje sama naučna zajednica. Naučna literatura izveštava o eksperimentima iz prve ruke, i izveštaji su uglavnom oslobođeni ispada mašte. Međutim, kao što ću kasnije napomenuti, ako pretražujete naučnu literaturu o evoluciji, i ako usredsredite svoje istraživanje na pitanje o tome kako su se molekularne mašine – osnov života – razvile, nailazite na tajanstvenu i potpunu tišinu. Složenost osnove života paralizovala je pokušaj nauke da je objasni; molekularne mašine postavljaju još uvek neprobojnu prepreku univerzalnom darvinističkom domašaju. Kako bismo utvrdili razlog, u ovoj knjizi ćemo pregledati nekoliko zadivljujućih molekularnih mašina, a zatim upitati da li se one ikako mogu objasniti nasumičnom mutacijom, odnosno prirodnim odabiranjem. Iako Darwinov mehanizam – prirodna selekcija koja deluje na slučajne varijacije – može da objasni neke stvari, ne verujem da može objasniti molekularni život. Ne bih se iznenadio kad bi nauka o vrlo malom donela promenu pogleda na svet još manjeg.

VEOMA KRATKA ISTORIJA BIOLOGIJE

Kada stvari u našim životima teku glatko, većina nas misli da je društvo u kome živimo „prirodno“ i da su naše ideje o svetu tačne. Teško je zamisliti kako su drugi ljudi u druga vremena i na drugim mestima živeli ili zašto su verovali u stvari u koje su verovali. Međutim, tokom perioda preokreta, kada se naizgled nesumnjive istine dovode u pitanje, može da izgleda kao da ništa na svetu nema smisla. Tokom tih perioda istorija nas može podsetiti da je potraga za pouzdanim znanjem dug, naporan proces koji još nije

dosegao kraj. Kako bismo razvili gledište sa koga možemo da sagledamo ideju darvinističke evolucije ukratko ću izneti istoriju biologije. Na određeni način, ta istorija je bila lanac crnih kutija; kada se jedna otvori, otkrije se druga.

Crna kutija je izraz za uređaj koji nešto radi, ali čiji je unutrašnji mehanizam tajanstven – ponekada zato što se mehanizam ne može videti, a ponekad zato što je jednostvano nerazumljiv. Kompjuteri su dobar primer crne kutije. Većina nas koristi te čudesne mašine bez znanja o tome kako one rade, obrađujući tekst i praveći grafike ili igrajući igrice u blaženom neznanju o tome šta se dešava ispod kućišta. Čak i kada bismo skinuli poklopac malo nas bi moglo da razluči zbrku delova koja se unutra nalazi. Nema jednostavne opažajne veze između delova i funkcija kompjutera.

Zamislite da je kompjuter sa dugotrajnom baterijom prenesen hiljadu godina unazad kroz vreme do dvora kralja Artura. Kako bi ljudi tog doba reagovali na uključen kompjuter? Većina bi bila zapanjena, ali bi verovatno neko pozeleo da razume tu stvar. Neko bi zapazio da se slova pojavljuju na ekranu kada se pritiska dugmad. Neke kombinacije slova – koja odgovaraju kompjuterskim komandama – mogle bi da promene sliku na ekranu; nakon nekog vremena bio bi shvaćen manji broj komandi. Naši srednjevekovni Englezi mogli bi da veruju da su otkrili tajne kompjutera! Ali bi verovatno neko uklonio poklopac i video unutrašnji mehanizam kompjutera. Odjednom bi se teorija o tome „kako kompjuter radi” pokazala veoma naivna. Crna kutija koja je polagano bila dešifrovana izložila bi pogledu novu crnu kutiju.

U drevnim vremenima *celokupna* biologija je bila crna kutija, zato što niko nije razumeo čak ni na najopštijem nivou kako živa bića funkcionišu. Drevni ljudi koji su zurili u biljku ili životinju i koji su se čudili kako ona funkcioniše bili su u prisustvu nedokučive tehnologije. Bili su zaista u mraku.

Najranija biološka istraživanja započela su na jedini dostupan način – golim okom.² Niz knjiga iz vremena oko 400 godina pre nove ere (pripisanih Hipokratu, „ocu medicine”) opisuju

simptome nekih opštih bolesti i pripisuju bolest ishrani i drugim fizičkim uzrocima, a ne delu bogova. Iako su spisi bili početak, drevni ljudi još uvek nisu znali ništa o strukturi živih organizama. Verovali su da je celokupna materija sačinjena od četiri elementa: zemlje, vazduha, vatre i vode. Smatralo se da su živa tela sačinjena od četiri „tečnosti” – krvi, žute žuči, crne žuči i sluzi – i sve bolesti javljale su se navodno od viška jedne od tih tečnosti.

Najveći biolog Grka ujedno je bio i njihov najveći filozof, Aristotel. Rođen za Hipokratovog života, Aristotel je uvideo (za razliku od skoro svih pre njega) da znanje o prirodi zahteva sistematsko posmatranje. Pažljivim ispitivanjem utvrdio je zapanjujuću uređenost unutar živog sveta, suštinski prvi korak. Aristotel je grupisao životinje u dve opšte kategorije – one sa krvlju, i one bez – koje blisko odgovaraju savremenoj klasifikaciji kičmenjaka i beskičmenjaka. U okviru kičmenjaka je uspostavio kategorije sisara, ptica i riba. Većinu vodozemaca i gmizavaca je smestio u jedinstvenu grupu, a zmiје u posebnu klasu. Iako njegova istraživanja nisu bila pomognuta instrumentima, veliki deo Aristotelovog zaključivanja ostaje razuman, pored znanja stečenog hiljadama godina od njegove smrti.

Samo nekoliko značajnih bioloških istraživača živelo je u periodu od hiljadu godina nakon Aristotela. Jedan od njih je bio Galen iz Rima, lekar iz drugog veka nove ere. Galenov rad pokazuje da pažljivo posmatranje spoljašnjosti i unutrašnjosti biljaka i životinja, iako neophodno, nije dovoljno za razumevanje biologije. Na primer, Galen je pokušao da razume funkciju životinjskih organa. Iako je znao da srce pumpa krv, prostim posmatranjem nije mogao da utvrdi da krv kruži i vraća se do srca. Galen je pogrešno tvrdio da je krv ispumpavana iz srca da bi „navodnjavala” tkiva, a da se nova krv neprestano proizvodi da bi dopunjavala srčane zalihe. Njegovo učenje važilo je skoro 1500 godina.

Tek je u 17. veku Englez Vilijam Harvi (William Harvey), izneo teoriju da krv neprestano teče u jednom smeru, kruži i vraća se u srce. Harvi je proračunao da bi srce, ako pumpa samo 57 grama

krvi po otkucaju, pri 72 otkucaja u minutu, za jedan sat ispumpalo 245 kilograma krvi – trostruku težinu čoveka! Pošto je proizvodnja tolike količine krvi u tako kratkom vremenskom periodu očigledno nemoguća, sledilo je da se krv ponovo koristi. Harvijevu logičko razmišljanje (potpomognuto tada još novim arapskim brojevima, koji su učinili računanje lakšim) da bi se objasnile stvari nedostupne posmatranju bilo je potpuno novo; postavilo je pozornicu za savremenu biološku misao.

U Srednjem veku tempo naučnog istraživanja se ubrzao. Aristotelov primer sledio je sve veći broj prirodnjaka. Prvi botaničari: Brunfels, Bok (Bock), Fuš (Fuchs) i Valerius Kord (Cordus) opisali su mnoge biljke. Naučna ilustracija se razvila kada je Rondel (Rondelet) detaljno crtao životinjski svet. Enciklopedisti, kao što je Konrad Gesner (Conrad Gesner), objavili su velike tomove celokupnog biološkog znanja. Line (Linnaeus) je značajno proširio Aristotelov rad na klasifikaciji, uspostavljajući kategorije klase, reda, roda i vrste. Proučavanja uporedne biologije pokazala su mnoge sličnosti između raznih grana života, i počelo je da se raspravlja o ideji zajedničkog porekla.

Biologija je u 17. i 18. veku brzo napredovala kada su naučnici kombinovali Aristotelove i Harvijeve metode pažljivog posmatranja i pravilnog razmišljanja. Ipak, i najveća pažnja i najmudrije razmišljanje tu će se zaustaviti ako značajni delovi sistema nisu vidljivi. Iako ljudsko oko može da razluči objekte veličine desetog dela milimetra, veliki deo životnih aktivnosti odvija se na mikro nivou, na „liliputanskoj” skali. Tako je biologija dostigla plato: jedna crna kutija, krupna struktura organizma, otvorena je samo da bi se otkrila crna kutija finijih nivoa života. Kako bi nastavila dalje, biologiji je bio potreban niz tehnoloških otkrića. Prvi je bio mikroskop.

CRNE KUTIJE UNUTAR CRNIH KUTIJA

Za sočiva se znalo u drevna vremena, i do 15. veka njihova upotreba u naočarima je bila uobičajena. Međutim, tek u 17. veku

su konveksna i konkavna sočiva zajedno postavljena u cev kako bi formirala prvi grubi mikroskop. Galilej je koristio jedan od prvih instrumenata, i bio zapanjen otkrićem složenih očiju insekata. Stelluti (Stelluti) je posmatrao oči, jezik, antene i druge delove pčele i žiška. Malpigi (Malpighi) je potvrdio cirkulaciju krvi kroz kapilare i opisao rani razvoj srca embriona pileta. Nemija Gru (Nehemiah Grew) je proučavao biljke; Svamerdam (Swammerdam) je secirao vodeni cvet; Levenhuk (Leeuwenhoek) je bio prva osoba koja je ikada videla bakterijsku ćeliju; a Robert Huk (Hooke) je opisao ćelije plute i listova (iako nije uvideo njihov značaj).

Otkrivanje neočekivanog sićušnog sveta je otpočelo odbacivanjem utvrđenih mišljenja o tome šta su živi organizmi. Čarls Singer, istoričar nauke, napominje da je „beskonačna složenost živih organizama, otkrivena na taj način, pogodila filozofiju koliko i veličanstveni red astronomskog sveta koji je Galilej otkrio prethodnoj generaciji, iako je trebalo daleko više vremena da bi se njene implikacije utisnule u umove ljudi“. Drugim rečima, ponekad nove „kutije“ zahtevaju da preispitamo sve naše teorije. U takvim slučajevima može da se javi veliki otpor novom.

Ćelijsku teoriju života početkom 19. veka konačno su izneli Matijas Šlajden (Matthias Schleiden) i Teodor Švan (Theodor Schwann). Šlajden je radio prvenstveno na biljnim tkivima; zastupao je centralni značaj tamne mrlje – jedra – unutar ćelije. Švan se skoncentrisao na životinjsko tkivo, u kome je teže videti ćelije. Svejedno je primetio da su životinje slične biljkama po svojoj ćelijskoj strukturi. Švan je zaključio da ćelije ili sekreti ćelija sačinjavaju celokupna tela životinja i biljaka, i da su na neki način ćelije individualne jedinice sa sopstvenim životom. On je napisao da se „odgovori na pitanja fundamentalne moći organizovanih tela nalazi u obrazlaganju pitanja o pojedinačnim ćelijama“. Kao što je Šlajden dodao: „Prema tome, prvenstveno pitanje je: kakvo je poreklo ovog neobičnog, malog organizma, ćelije?“

Šlajden i Švan radili su od početka do sredine 19. veka – u vreme Darwinovih putovanja i njegovog *Postanka vrsta*. Za Darvina je,

kao i za svakog drugog naučnika tog vremena, ćelija bila crna kutija. Svejedno, on je pokušao da nađe smisao velikog dela biologije iznad nivoa ćelije. Ideja da život evoluirao nije originalno Darwinova, ali ju je on zastupao daleko najsistematičnije, a teorija da se evolucija odvija prirodnim odabiranjem koje deluje na varijacije – bila je njegova.

U međuvremenu, ćelijska crna kutija postepeno je otvarana. Istraživači ćelije iskoristili su mikroskop do njegovih granica, koje su postavljene talasnom dužinom svetlosti. Iz fizičkih razloga mikroskop ne razaznaje dve tačke međusobno udaljene otprilike polovinu talasne dužine svetlosti koja ih osvetljava. Pošto je talasna dužina vidljive svetlosti približno deseti deo prečnika bakterijske ćelije, mnogi mali, značajni detalji ćelijske strukture jednostavno se ne mogu videti svetlosnim mikroskopom. Crna kutija ćelije nije se mogla otvoriti bez daljih tehnoloških poboljšanja.

Krajem devetnaestog veka, pri brzom napretku fizike, Tomson (J. J. Thomson) je otkrio elektron; otkriće elektronskog mikroskopa usledilo je nekoliko decenija kasnije. Pošto je talasna dužina elektrona manja od talasne dužine vidljive svetlosti, daleko manji detalji se mogu razlučiti ako se „osvetle” elektronima. Elektronska mikroskopija sadrži niz praktičnih poteškoća, od kojih je jedna - sklonost elektronskog snopa da sprži uzorak. Međutim, pronađeni su načini da se ovi problemi zaobiđu, i nakon Drugog svetskog rata elektronski mikroskop je dobio veliku ulogu. Otkrivene su nove subćelijske strukture: u jedru su viđeni otvori, a oko mitohondrija (ćelijskih elektrana) registrovane su dvostruke membrane. Ista ćelija koja je izgledala tako jednostavno pod svetlosnim mikroskopom, sada je izgledala veoma drugačije. Isto divljenje prvih istraživača svetlosnim mikroskopom, posmatrajući detalje građe insekata, ponovo su osetili naučnici 20. veka kada su videli složenost ćelije.

Na ovom nivou otkrića biolozi su pristupili crnoj kutiji najvećoj od svih. Pitanje *kako život funkcioniše* nije bilo ono na koje su Darwin ili njegovi savremenici mogli da odgovore. Znali su da su

oči za gledanje – ali kako, tačno, vide? Kako se krv zgrušava? Kako se telo bori protiv bolesti? Složene strukture otkrivene elektronskim mikroskopom sastoje se i same od manjih komponenata. Koje su to komponente? Kako izgledaju? Kako funkcionišu? Odgovori na ta pitanja vode nas van domena biologije, u oblast hemije. Takođe nas vode nazad u 19. vek.

HEMIJA ŽIVOTA

Kao što je na prvi pogled uočljivo, živi organizmi se razlikuju od neživih stvari. Ponašaju se drugačije. Razlikuju se i pri dodiru: koža i dlaka se lako mogu razlikovati od stene i peska. Većina ljudi je do 19. veka sasvim prirodno mislila da su živi organizmi načinjeni od posebne vrste materijala, različitog od materijala koji izgrađuje nežive predmete. Međutim, Fridrih Veler (Friedrich Wöhler) je 1828. godine zagrejao amonijum-cijanat i bio zapanjen kad se formirala urea, biološki otpadni proizvod. Sinteza uree od neživog materijala razorila je lako razlikovanje živog i neživog, i neorganski hemičar Justus fon Libig (Justus von Liebig) tada je počeo da proučava hemiju života (ili biohemiju). Libig je pokazao da se telesna toplota životinja proizvodi sagorevanjem hrane; ne predstavlja jednostavno svojstvenu odliku života. Na osnovu ovog svog uspeha formulisao je ideju metabolizma, kojim telo izgrađuje i razlaže supstance kroz hemijske procese. Ernest Hop-Sejler (Ernst Hoppe-Seyler) kristalizovao je crveni materijal iz krvi (hemoglobin) i pokazao da se vezuje za kiseonik kako bi ga pronosio telom. Emil Fišer (Fischer) prikazao je veliku klasu supstanci - proteine (belančevine), sastavljene od samo dvadeset tipova gradivnih blokova (zvanih aminokiseline) spojenih u lance.

Kako proteini izgledaju? Iako je Fišer pokazao da su sastavljene od aminokiselina, detalji njihovog izgleda bili su nepoznati. Njihova veličina ih je postavila ispod dosega čak i elektronskog mikroskopa, ali je ipak postajalo jasno da su proteini bili osnovne mašine života, katalizirajući hemijske procese i izgrađujući ćelijske

strukture. Zbog toga je bila neophodna nova tehnika za proučavanje strukture belančevina.

U prvoj polovini 20. veka korišćena je kristalografija uz pomoć X-zraka za određivanje strukture malih molekula. Kristalografija uključuje usmeravanje snopa X-zraka na kristal ili hemikaliju; zraci se rasipaju procesom zvanim difrakcija. Ako se fotografski film postavi iza kristala, onda se prelomljeni X-zraci mogu registrovati pregledanjem izloženog filma. Obrazac difrakcije može, nakon primene naporne matematike, ukazati na položaj *svakog* atoma u molekulu. Usmeravanje snopova X-zraka na protein, pri kristalografiji bi pokazalo njegovu strukturu, ali je postojao veliki problem: što je više atoma u molekulu, to je teža matematika, i uopšte teži zadatak kristalizacije hemikalije. Pošto proteini imaju na desetine puta više atoma od molekula koji se obično ispituju kristalografijom, to čini problem na desetine puta težim. Ali, neki ljudi imaju na desetine puta više istrajnosti od nas ostalih.

Nakon decenija rada, Dž. K. Kendru (J. C. Kendrew) je 1958. godine odredio strukturu proteina mioglobina koristeći kristalografiju; konačno, tehnika je pokazala detaljnu strukturu jedne od osnovnih komponenata života. I šta se videlo? Ponovo, još složenosti. Pre utvrđivanja strukture mioglobina, očekivalo se da su proteini jednostavne i pravilne strukture, kao kristali soli. Međutim, uočivši izuvijanu, složenu strukturu mioglobina nalik na crevo, Maks Peruc (Max Perutz) je uzdahnuo: „Da li je potraga za konačnom istinom zaista otkrila tako grozan objekat nalik na utrobu?” Biohemičari su od tada uznapređovali u uvažavanju složenosti strukture proteina. Usavršavanja kompjutera i drugih instrumenata danas čine kristalografiju daleko lakšom nego što je bila za Kendrua, iako i dalje zahteva značajan napor.

Zahvaljujući Kendruovom radu na proteinima i (najčuvenijem) radu Votsona i Krika na DNK, biohemičari su prvi put zaista upoznali oblike molekula na kojima su radili. Može se reći da je ovo bio početak savremene biohemije, koja je od tada vrtoglavo

krenula napred. Napredak u fizici i hemiji se takođe prelio i snažno podstakao istraživanje života.

Iako, teorijski, kristalografija uz pomoć X-zraka može da odredi strukturu svih molekula živih organizama, praktični problemi ograničavaju njenu upotrebu na relativno manji broj belančevina i nukleinskih kiselina. Ipak, vrtoglavom brzinom se uvode nove tehnike kako bi dopunile i upotpunile kristalografiju. Jedna značajna tehnika za utvrđivanje strukture naziva se *nuklearna magnetna rezonanca* (NMR). Uz NMR molekul može da se proučava dok je u rastvoru – ne mora da se prethodno kristalizuje, što je naporan proces. Kao i kristalografija, NMR može da odredi preciznu strukturu belančevina i nukleinskih kiselina, ali kao i kristalografija, NMR je ograničena samo na deo poznatih belančevina. Međutim, NMR i kristalografija zajedno su bile u stanju da utvrde strukture broja belančevina dovoljnog da pruži naučnicima detaljno razumevanje njihovog izgleda.

Kada je Levenhuk mikroskopom video sićušnu grinju na maloj buvi, to je nadahnulo Džonatana Svifta (Jonathan Swift) da napiše šaljivu pesmicu, predviđajući beskrajn sled sve manjih i manjih „buva“:

Prirodnjaci vide - jedna mala buva.
Al još manje buve na buvi se hrane;
ove grizu neke od njih manje buve,
i tako *u beskraj*.

Svift je pogrešio; sled se ne nastavlja zauvek. Krajem 20. veka neverovatno su uznapredovala istraživanja života, i kraj je verovatno na vidiku. Poslednja preostala crna kutija bila je ćelija, otvorena da bi otkrila molekule, temelj prirode. Dublje ne možemo. Štaviše, rad već izvršen na enzimima, drugim proteinima, i nukleinskim kiselinama rasvetlio je principe koji deluju na osnovnom nivou života. Mnogi detalji ostaju da se popune, i neka iznenađenja nesumnjivo čekaju. Ali, za razliku od ranijih naučnika, koji su gledali na ribu ili srce ili ćeliju, i pitali se šta je to i šta ih pokreće, savremeni naučnici su zadovoljni što delovanje proteina

i drugih molekula dovoljno objašnjava osnovu života. Od Aristotela do savremene biohemije, jedan po jedan sloj uklanjan je dok se ćelija – Darvinova crna kutija – nije otvorila.

MALI SKOKOVI, VELIKI SKOKOVI

Zamislite u svom dvorištu jedan metar širok jarak, koji se proteže do horizonta u oba smera i razdvaja vaš posed od poseda vašeg komšije. Ako jednog dana sretnete komšiju u svom dvorištu i upitate kako se tu našao, nemate razloga da sumnjate u odgovor: „Preskočio sam jarak.” Ako bi jarak bio širok 2 metra, a on dao isti odgovor, bili biste zadivljeni njegovim atletskim sposobnostima. Da je jarak širok 5 metara, možda biste postali sumnjičavi i zamolili ga da ponovo skoči dok gledate; ako bi odbio, žaleći se na istegnut zglob, zadržali biste sumnje, ali ne biste bili sigurni da li laže. Međutim, ako bi „jarak” u stvari bio kanjon širok 30 metara, ne biste ni za trenutak razmišljali o smeloj tvrdnji da ga je preskočio.

Ali, pretpostavite da vaš komša – mudar čovek – preciznije opiše svoju tvrdnju. Nije prešao u jednom skoku. Umesto toga, kako kaže, u kanjonu se nalazilo niz strmih brda, čiji vrhovi nisu više od 3 metra udaljeni jedni od drugih; on je skakao sa jednog uzanog brda na drugo kako bi stigao do vaše strane. Gledajući u kanjon, kažete mu da ne vidite nikakva brda, samo širok ponor koji razdvaja vaš dvorišta. On se slaže, ali objašnjava da su mu bile potrebne godine i godine kako bi stigao. Tokom tog vremena brda su se povremeno izdizala u ponoru, i on je napredovao kako su ona izbijala. Nakon što bi napustio brdo ono bi obično prilično brzo erodiralo i raspalo se propavši u kanjon. Veoma sumnjivo, ali bez lakog načina da ga pobijete, temu razgovora menjate na fudbal.

Ova kratka priča sadrži nekoliko lekcija. Prvo, reč *skok* se može ponuditi kao objašnjenje kako je neko prešao prepreku, ali objašnjenje može da varira od potpuno ubedljivog do potpuno neodgovarajućeg u zavisnosti od detalja (kao na primer koliko je prepreka široka). Drugo, duga putovanja se mogu učiniti daleko

verovatnijim ako se objasne kao niz manjih skokova, a ne kao jedan veliki skok. I treće, u odsustvu dokaza takvih manjih skokova, veoma je teško dokazati da li je neko u pravu ili greši ako tvrdi da su potpore za prelazak postojale u prošlosti, ali su nestale.

Naravno, alegorija skokova preko uskih jaraka nasuprot kanjona može se primeniti na evoluciju. Reč *evolucija* je prizvana da objasni sitne promene u organizmima kao i one ogromne. Njima se često daju različita imena: grubo govoreći, *mikroevolucija* opisuje promene koje se mogu izvršiti u jednom ili nekoliko malih koraka, dok *makroevolucija* opisuje promene koje, izgleda, zahtevaju velike skokove.

Darvinov predlog da se čak i relativno male promene mogu javiti u prirodi bio je veliki idejni napredak; opažanje takvih promena predstavljalo je veoma zadovoljavajuću potvrdu njegove intuicije. Darwin je video slične, ali ne identične vrste zebe na različitim galapagoskim ostrvima i teoretisao da su one potekle od zajedničkog pretka. Nedavno su neki naučnici sa Prinstona uočili da se prosečna veličina kljuna populacija zebe menjala tokom praćenja od nekoliko godina.³ Ranije je pokazano da se broj tamnih nasuprot svetlim leptirovima u populaciji menjao kako se sredina menjala od čađave do čiste. Slično tome, ptice koje su evropski doseljenici uneli u Severnu Ameriku razdvojile su se u nekoliko posebnih grupa. Poslednjih decenija bilo je moguće dobiti dokaze za mikroevoluciju na molekularnom nivou. Na primer, virusi kao što je izazivač side, mutiraju svoje omotače kako bi napali ljudski imuni sistem. Patogene bakterije vratile su se kao sojevi otporni na antibiotike. Mogu se navesti i mnogi drugi primeri.

U malim razmerama, Darvinova teorija je trijumfovala; sada je nesporna koliko i tvrdnja sportiste da može da preskoči jarak širok 1 metar. Međutim, na nivou makroevolucije – velikih skokova – teorija izaziva sumnju. Mnogi ljudi su sledili Darvina u tvrdnji da se velike promene mogu razložiti na verovatne male korake tokom dugih vremenskih perioda. Međutim, ubedljivi dokazi u prilog tom stavu nisu se pojavili. Opet, kao i komšijinu priču

o brdima koja nestaju, mogu li da postoje neuhvatljivi i slabo definisani mali koraci bilo je teško proceniti... bar do sada.

Sa napretkom savremene biohemije sada smo u stanju da sagledamo osnovni nivo života. Sada možemo da procenimo mogu li navodni mali koraci, neophodni za nastanak velikih evolucionih promena, ikada da se svedu na dovoljno male. U ovoj knjizi ćete videti da u kanjonima koji razdvajaju postojeće životne forme ima odgovarajućih kanjona koji razdvajaju biološke sisteme na mikroskopskom nivou. Kao i fraktalni obrazac u matematici, gde se motiv ponavlja u sve manjoj i manjoj razmeri, nepremostivi ponori se javljaju čak i na najsitnijem nivou života.

NIZ OČIJU

Biohemija je rastegla Darvinovu teoriju do krajnjih granica. To je učinjeno otvaranjem poslednje crne kutije, ćelije, iz koje smo razumeli kako život funkcioniše. Zapanjujuća složenost subćelijskih organskih struktura je ta koja je navela na pitanje: kako je sve to moglo da evoluiru? Da bismo osetili težinu pitanja – i da bismo okusili šta nas čeka – razmotrimo jedan primer biohemijskog sistema. Objašnjenje porekla funkcije mora da prati tempo savremene mauke. Pogledajmo kako je naučno objašnjenje jedne funkcije, vida, napredovalo od 19. veka, a zatim razmotrimo kako to utiče na naš zadatak objašnjenja njegovog porekla.

U 19. veku, anatomija oka je bila poznata do detalja. Naučnici su znali da zenica oka deluje kao zatvarač kako bi propuštala adekvatnu količinu svetlosti, da se može videti i sjajno sunce i noćna tama. Sočivo oka skuplja svetlost i fokusira je na mrežnjaču kako bi formirala oštru sliku. Mišići oka mu omogućavaju da se brzo pokreće. Različite boje svetlosti, različitih talasnih dužina, proizvele bi mutnu sliku, ali očno sočivo menja gustinu duž svoje površine kako bi ispravilo hromatsku aberaciju (odstupanje). Ove prefinjene metode su zapanjile svakog ko je bio upoznat sa njima. Naučnici 19. veka su znali da, ako bi osobi nedostajala bilo koja od

mnogih sastavnih delova oka, rezultat bi bio ozbiljan gubitak vida ili potpuno slepilo. Oni su zaključili da bi oko moglo da funkcioniše samo ako je praktično netaknuto.

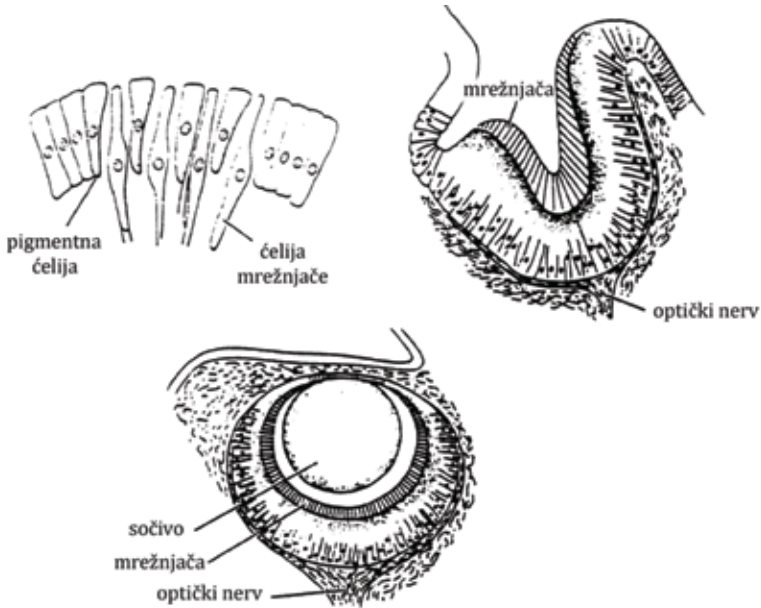
Čarls Darwin je takođe znao za oko. U *Postanku vrsta* Darwin se bavio mnogim zamerka njegovoj teoriji evolucije prirodnim odabiranjem. Raspravljao je o problemu oka u odeljku knjige odgovarajuće nazvanom „Organi velike savršenosti i složenosti”. Po Darwinovom mišljenju, evolucija nije mogla da izgradi složen organ u jednom koraku ili u nekoliko koraka; značajne novine kao što je oko zahtevale bi generacije organizama koje bi postepeno i sporo nagomilavale korisne promene. On je shvatio da, ako bi se u jednoj generaciji iznenada pojavio organ složen kao oko, to bi bilo ravno čudu. Na njegovu žalost, videlo se da je postepen razvoj ljudskog oka nemoguć, jer su njegove mnogobrojne prefinjene odlike međusobno zavisne. Darwin je, da bi evolucija bila uverljiva, nekako morao da ubedi javnost da se složeni organi mogu formirati procesom korak po korak.

Izuzetno je uspeo. Mudro, Darwin nije pokušao da otkrije pravi put koji je evolucija mogla da koristi kako bi proizvela oko. Umesto toga, ukazao je na savremene životinje sa različitim vrstama očiju (koje variraju od prostih do složenih) i predložio da je evolucija ljudskog oka mogla da uključuje slične organe kao prelazne oblike (slika 1-1).

Evo parafraze Darwinovog argumenta: Iako ljudi imaju složene oči tipa kamere, mnoge životinje žive sa manje složenim očima. Neki mali organizmi imaju samo jednostavne grupe pigmentnih ćelija – ne više od male mrlje osetljive na svetlost. Teško se taj jednostavan organ može nazvati čulom vida, ali razlikuje svetlost od tame, i time zadovoljava potrebe ovih bića. Receptor svetlosti kod nekih morskih zvezda donekle je složeniji. Njihovo oko se nalazi u ulegnutom regionu. Pošto zakrivljenost ulegnuća blokira svetlost iz nekih pravaca, životinja može da oseti iz kog pravca dolazi svetlost. Sposobnost oka da određuje pravac poboljšava se ako zakrivljenost postane izraženija, ali veća zakrivljenost takođe smanjuje

SLIKA 1-1

Niz očiju. (Levo) Jednostavna grupa fotoreceptora, kakva se može naći kod meduze. (Desno) Kupasto oko kakvo se može naći kod morskih prilepaka. (Dole) Oko sa sočivom, kod morskog puža.



Preuzeto iz: *McGraw-Hill Encyclopedia of Science & Technology*, 6th ed., McGraw-Hill, New York, 1987.

količinu svetlosti koja ulazi u oko, smanjujući njegovu osetljivost. Osetljivost se može pojačati želatinoznom materijom u šupljini, što bi delovalo kao sočivo; neke savremene životinje imaju oči sa takvim grubim sočivima. Postepena poboljšanja u sočivima mogla bi zatim da obezbede sve oštrije slike kako bi zadovoljila zahteve sredine u kojoj životinja živi.

Takvim razmišljanjem Darwin je ubedio veliki broj svojih čitalaca da evolucionini put vodi od najjednostavnije mrlje osetljive na svetlost do prefinjenog oka-kamere čoveka. Međutim, na pitanje kako se vid javio, nije dat odgovor. Darwin je ubedio veliki deo

sveta da je savremeno oko postepeno evoluiralo od jednostavnije strukture, ali nije ni pokušao da objasni svoju polaznu tačku - nije odgovorio na pitanje kako je nastala ta relativno jednostavna mrlja osetljiva na svetlost. Naprotiv, Darwin je odbacio pitanje prvobitnog porekla oka: „Teško da nas se tiče kako nerv postaje osetljiv na svetlost, išta više nego kako se sam život javio.”⁴

Imao je odličan razlog za odbacivanje ovog pitanja: ono je bilo u potpunosti van domena nauke 19. veka. Na pitanje kako oko radi – to jest, šta se dešava kada svetlosni foton pogodi mrežnjaču – jednostavno se nije moglo odgovoriti u to vreme. U stvari, ni na jedno pitanje o mehanizmima koji leže u osnovi života nije se moglo odgovoriti. Kako mišići životinja proizvode kretanje? Kako se vrši fotosinteza? Kako se energija izvlači iz hrane? Kako se telo bori sa infekcijama? Niko nije znao.

VID BIOHEMIJE

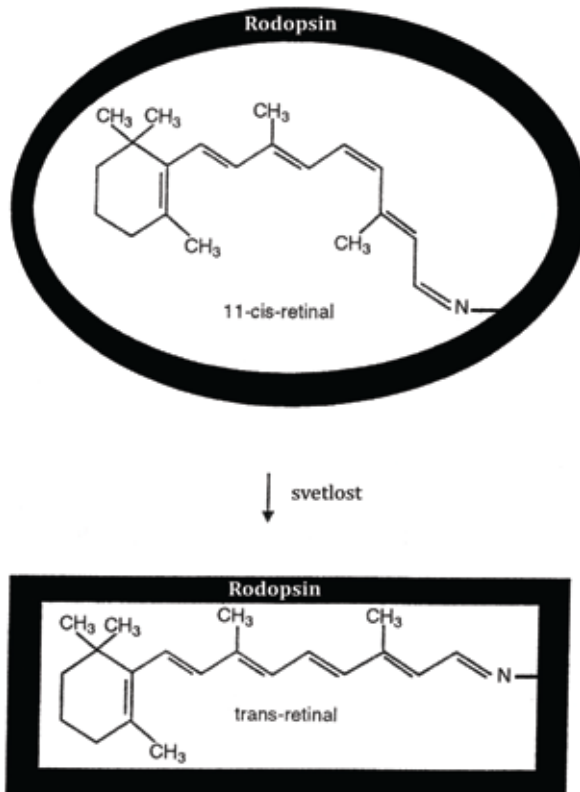
Za Darvina je vid bio crna kutija, ali nakon nakupljenog napornog rada mnogih biohemičara, sada se približavamo odgovorima na pitanje mehanizma vida.⁵ Narednih pet odeljaka pružaju biohemijsku skicu funkcionisanja oka. (Napomena: Ovi tehnički odeljci su označeni sa □ na početku i na kraju.) Nemojte se plašiti neobičnih imena komponenata. To su samo oznake, ništa nejasnije nego karburator ili diferencijal nekome ko po prvi put čita priručnik za kola. Čitaoci koji vole detalje mogu da pronađu više informacija u mnogim biohemijskim udžbenicima; drugi bi možda želeli da krenu polagano, i/ili koriste slike 1-2 i 1-3 za objašnjenje suštine.

□ Kada svetlost pogodi mrežnjaču, foton ostvaruje reakciju sa molekulom zvanim 11-cis-retinal, koji se za nekoliko pikosekundi preobražava u trans-retinal. (Pikosekunda je vreme otprilike potrebno svetlosti da pređe put jednak širini jedne ljudske dlake.) Promena oblika molekula retinala izaziva promenu u obliku proteina rodopsina za koji je retinal čvrsto vezan. Metamorfoza proteina

menja njegovo ponašanje. Sada se, pod imenom metarodopsin II, protein kači za drugi protein zvan transducin. Pre nego što naleti na metarodopsin II, transducin je čvrsto vezan za mali molekul zvan GDP. Ali kada transducin reaguje sa metarodopsinom II, GDP se odvaja, a molekul zvan GTP vezuje se za transducin. (GTP je blisko srodan, ali kritično različit od GDP-a.)

SLIKA 1-2

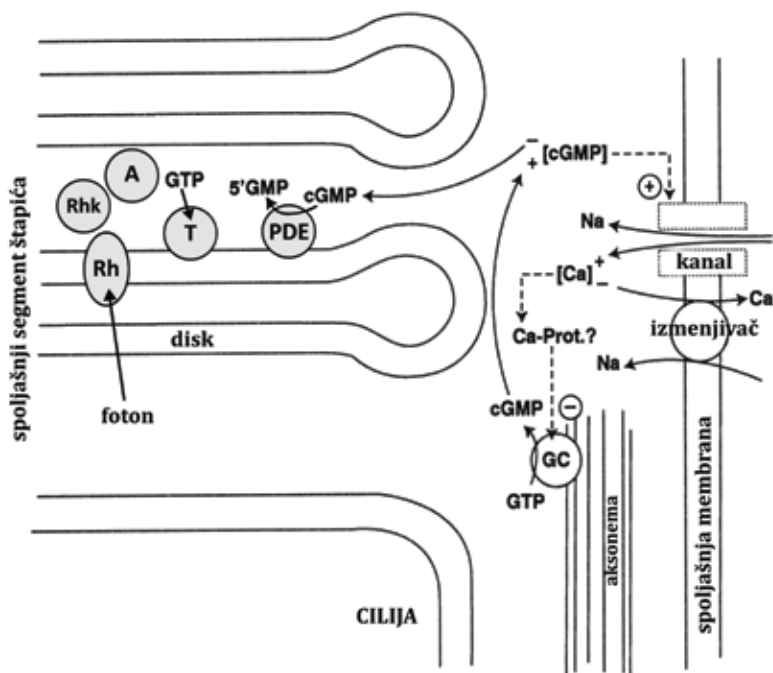
Prvi korak u procesu vida. Foton svetlosti izaziva promenu oblika malog organskog molekula, retinala. To izaziva promenu oblika daleko većeg proteina, rodopsina, za koji je vezan. (Crtež proteina nije u razmeri).



Kompleks GTP-transducin-metarodopsin II vezuje se sada za protein zvani fosfodiesteraza, koji se nalazi na unutrašnjoj membrani ćelije. Kada se spoji sa metarodopsinom II i njegovom pratnjom, fosfodiesteraza stiče hemijsku sposobnost da „seče” molekul zvan cGMP (hemikaliju srodnu i GDP-u i GTP-u). Prvobitno se u ćeliji nalazi puno molekula cGMP-a, ali fosfodiesteraza smanjuje njegovu koncentraciju, kao što izvučen zapašać smanjuje nivo vode u kadi.

SLIKA 1-3

Biohemija gledanja. Rh-rodopsin; RhK-rodopsin kinaza; A-arestin; GC-guanilat ciklaza; T-transducin; PDE-fosfodiesteraza.



Preuzeto iz: Chabre, M. & Deterre, P. (1989) *European Journal of Biochemistry*, 179, 255.

Još jedan membranski protein koji vezuje cGMP naziva se jonski kanal. On deluje kao kapija koja reguliše broj jona natrijuma u ćeliji. Jonski kanal omogućava jonima natrijuma da ulaze u ćeliju, dok ih drugi protein, poput pumpe, aktivno ponovo izbacuje. Dvojno dejstvo jonskog kanala i pumpe održava nivo jona natrijuma u ćeliji unutar uskog opsega. Kada se količina cGMP-a smanji zbog razgradnje koju vrši fosfodiesteraza, jonski kanal se zatvara, čime se ćelijska koncentracija pozitivno naelektrisanih jona natrijuma smanjuje. To izaziva poremećaj ravnoteže naelektrisanja (jona) duž ćelijske membrane što, na kraju, prouzrokuje pojavu nervnog impulsa niz optički nerv do mozga. Rezultat je, nakon obrade u mozgu, vidjenje.

Kada bi gore spomenute reakcije bile jedine koje se odigravaju u ćeliji, zalih 11-cis-retinala, cGMP, i jona natrijuma brzo bi se potrošila. Nešto mora da isključi proteine koji su bili aktivirani i da vrati ćeliju u prvobitno stanje. To se ostvaruje uz pomoć nekoliko mehanizama. Prvo, u mraku jonski kanal (pored jona natrijuma) takođe propušta jone kalcijuma u ćeliju. Kalcijum se iz ćelije izbacuje pomoću drugog proteina tako da se i koncentracija kalcijuma održava na određenom nivou. Kada se nivo cGMP-a smanji, zatvarajući jonski kanal, koncentracija jona kalcijuma takođe se smanjuje. Dejstvo enzima fosfodiesteraze, koji razara cGMP, usporava se pri nižoj koncentraciji kalcijuma. Drugo, protein zvani guanilat ciklaza ponovo počinje da sintetiše cGMP kada nivo kalcijuma počne da opada. Treće, dok se sve to odigrava, enzim rodopsin kinaza hemijski menja metarodopsin II. Promenjeni rodopsin se tada vezuje za protein arestin, koji sprečava rodopsin da aktivira još transducina. Prema tome, ćelija sadrži mehanizme pomoću kojih može da ograniči signal, započet samo jednim fotonom.

Trans-retinal odvajaju se na kraju od rodopsina i mora da se ponovo preobrati u 11-cis-retinal i veže za rodopsin kako bi se vratio u polazni oblik za naredni ciklus viđenja. Da bi se to ostvarilo, trans-retinal se prvo enzimom hemijski menja u trans-retinol – oblik koji sadrži dva atoma vodonika više. Drugi enzim zatim preobraća molekul u 11-cis-retinol. Konačno, treći enzim uklanja

prethodno dodate atome vodonika kako bi se formirao 11-cis-retinal, i ciklus je potpun. □

Gore izneto objašnjenje predstavlja samo površan pregled biohemije vida. Ipak, to je krajnji nivo objašnjenja kome biološka nauka mora da stremi. Kako bi se zaista razumela funkcija, mora se do detalja razumeti svaki značajan korak u tom procesu. Bitni koraci u biološkim procesima u osnovi se odigravaju na molekularnom nivou, tako da zadovoljavajuće objašnjenje biološkog fenomena – kao što je vid, varenje ili imunitet – mora da sarži njegovo molekularno objašnjenje.

Sada kada je crna kutija vida otvorena, evolucionom objašnjenju te sposobnosti više nije dovoljno da uzima u obzir samo anatomske strukture celih očiju, kao što je to učinio Darwin u 19. veku (i kako zastupnici evolucije nastavljaju danas). Svaki od anatomskih koraka i struktura, za koje je Darwin mislio da su jednostavni, u stvari uključuju zapanjujuće složene biohemijske procese koji se ne mogu zataškati retorikom. Za Darwinove metaforičke skokove sa brda na brdo sada se u mnogim slučajevima ispostavlja da su ogromni skokovi između pažljivo konstruisanih mašina – razdaljine za koje je potreban helikopter kako bi se prešle odjednom.

Na taj način biohemija pruža liliputanski izazov Darwinu. Anatomija je, jednostavno, nebitna za pitanje da li se evolucija mogla odigrati na molekularnom nivou. Kao i fosilni zapis. Više nije bitno da li postoje velike praznine u fosilnom zapisu ili da li je zapis neprekidan kao američki predsednici. A ako ima praznina, nije bitno da li se može dati moguće objašnjenje.⁶ Fosilni zapis ne može nam reći ništa o tome da li su interakcije 11-cis-retinala sa rodopsinom, transudicom, i fosfodiesterazom mogle da se razvijaju korak po korak. Isto tako nisu značajni ni obrasci biogeografije, ni populacione biologije, ni tradicionalna objašnjenja evolucione teorije za zakržljale (rudimentarne) organe ili za obilje vrsta. To ne znači da je nasumična mutacija mit, ili da darvinizam ne može da objasni ništa (objašnjava mikroevoluciju sasvim lepo),

ili da fenomeni velikih razmera kao što je populaciona genetika nisu bitni. Jesu. Međutim, neko vreme evolucionari biologzi mogli su da budu bezbrižni u pogledu molekularnih detalja života jer se tako malo znalo o njima. Sada je crna kutija ćelije otvorena, i bes-krajno mali svet koji stoji otkriven mora se objasniti.

KALVINIZAM

Izgleda da je karakteristika ljudskog uma da sadržaj crne kutije zamišlja jednostavnim. Zgodan primer se može videti u stripu „Kalvin i Hobs” (Calvin and Hobbes, slika 1-4). Calvin uvek uskače u kutiju sa svojim plišanim tigrom, Hobsom, i putuje unazad kroz vreme, ili se preobražava u životinjske oblike, ili je koristi kao „duplikator” i pravi sopstvene klonove. Mali dečak kao što je Calvin bez problema zamišlja da kutija lako može da leti kao avion (ili šta mu drago), jer Calvin ne zna kako avioni lete.

Na neki način, odrasli naučnici su podjednako skloni maštanju kao mališani poput Kalvina. Na primer, pre više vekova smatralo se da insekti i druge male životinje nastaju direktno iz pokvarene hrane. U to je bilo lako verovati, jer se smatralo da su male životinje veoma jednostavne (pre otkrića mikroskopa, prirodnjaci nisu znali

SLIKA 1-4

Kalvin i Hobs lete u svojoj crnoj kutiji.

Kalvin i Hobs



Bill Watterson



CALVIN AND HOBBS copyright 1990 Watterson. Distributed by Universal Press Syndicate.

da insekti imaju unutrašnje organe). Međutim, kako je biologija napredovala, a pažljivi eksperimenti pokazali da zaštićena hrana nije uzgajala život, ova teorija spontane generacije se povukla do granica van kojih nauka nije mogla da registruje šta se stvarno dešava. U 19. veku do ćelije. Kada su pivo, mleko ili mokraćna ostavljani da stoje nekoliko dana u posudama, čak i u zatvorenim, tečnosti su uvek postajale zamućene jer je nešto raslo u njima. Mikroskopi 18. i 19. veka su pokazali da su tu rasle veoma male, nazgled žive ćelije. Zbog toga je izgledalo razumno da su jednostavni živi organizmi mogli spontano da nastanu iz tečnosti.

Ključ za ubeđivanje ljudi bilo je prikazivanje ćelije kao „jednostavne”. Jedan od glavnih zastupnika teorije spontane generacije tokom sredine 19. veka je bio Ernest Hekel (Ernst Haeckel), koji je veoma cenio Darvina i svesrdno zastupao Darvinovu teoriju. Sa ograničenog gledišta na ćelije, što je mikroskop omogućavao, Hekel je verovao da je ćelija „jednostavna mala grudvica belančevinaste kombinacije ugljenikaovih jedinjenja”.⁷ Zbog toga je Hekelu izgledalo da je tako jednostavan život, bez unutrašnjih organa, mogao lako da se proizvede iz neživog materijala. Sada, naravno, znamo bolje.

Evo jednostavnog poređenja: Darwin je za naše razumevanje nastanka vida kao Hekel za naše razumevanje postanka života. U oba slučaja poznati naučnici iz 19. veka su pokušali da objasne liliputansku biologiju skrivenu od njih, i obojica su to učinili pretpostavljajući da je unutrašnjost crne kutije svakako jednostavna. Vreme je pokazalo da su pogrešili.

U prvoj polovini 20. veka nije bilo mnogo saradnje među granama biologije.⁸ Posledično, genetika, sistematika, paleontologija, uporedna anatomija, embriologija i druge oblasti razvile su sopstvena gledišta na evoluciju. Evolucionarna teorija neizbežno je zadržala različito značenje u različitim disciplinama; dosledan pogled na darvinističku evoluciju počeo je da se gubi. Međutim, sredinom veka istaknuti stručnjaci iz raznih oblasti organizovali su niz interdisciplinarnih skupova kako bi uklopili svoja gledišta u doslednu

teoriju evolucije zasnovanu na darvinističkim principima. Rezultat je nazvan „evoluciona sinteza” (ili sintetička teorija evolucije, prim. red.), a teorija je nazvana neodarvinizam. Neodarvinizam predstavlja osnovu savremene evolucione misli.

Jedna grana nauke nije bila pozvana na skupove, iz valjanog razloga: još uvek nije postojala. Počeci savremene biohemije javili su se tek nakon što je neodarvinizam zvanično oformljen. Prema tome, kao što je biologija morala ponovo da se tumači nakon što je otkrivena složenost mikroskopskog života, neodarvinizam se mora ponovo razmotriti u svetlu napretka biohemije. Sve naučne discipline evolucione sinteze nemolekularne su. Ipak, da bi darvinistička teorija evolucije bila tačna, ona mora da objasni molekularnu strukturu života. Svrha ove knjige je da pokaže da ona to ne može.

2. POGLAVLJE

ZAVRTNJI I NAVRTNJI

UROĐENICI SU NEMIRNI

Lin Margulis (Lynn Margulis) je istaknuti profesor biologije na Univerzitetu u Masačusetsu. Ona je poznata zbog svoje široko prihvaćene teorije da su mitohondrije, energetske izvor biljnih i životinjskih ćelija, nekada bile nezavisne bakterijske ćelije. Lin Margulis kaže da će istorija na kraju procenjivati neodarvinizam kao „manju 20-ovekovnu religioznu sektu unutar raširenog religioznog uverenja anglo-saksonske biologije”.¹ Na jednom od svojih mnogih javnih govora ona poziva molekularne biologe u publici da navedu jedan nedvosmislen primer formiranja novih vrsta nagomilavanjem mutacija. Njen izazov ostaje bez odgovora. Zastupnici standardne teorije, kako ona kaže, „životare u svom zoološkom, kapitalističkom, konkurentskom, troškovi-koristi tumačenju Darvina – pogrešno ga uzimajući za... neodarvinizam, koji insistira na (sporom gomilanju mutacija), potpuno snuždeno”.

Sočni navodi. A ona nije jedina u svom nezadovoljstvu. Tokom prošlih 130 godina darvinizam, iako bezbedno ukopan, nailazio je na neprestano neslaganje i unutar i van naučne zajednice. Genetičar Ričard Goldšmit (Richard Goldschmidt) toliko se razočarao u darvinističko objašnjenje nastanka novih struktura da je vremenom predložio teoriju „čudovišta koje obećava”. Goldšmit je mislio da bi velike promene mogle vremenom da se jave slučajno – možda je, na primer, gmizavac sneo jaje i iz njega se izlegla ptica.

Teorija čudovišta koje obećava nije stekla opšte prihvatanje, ali nezadovoljstvo darvinističkim tumačenjem fosilnog zapisa

uzburkalo se nekoliko decenija kasnije. Paleontolog Nils Eldridž (Niles Eldredge) opisuje problem:²

Nije čudo da su paleontolozi toliko dugo zazirali od evolucije. Izgleda kao da se nikad ne odigrava. Marljivo sagledavanje fosila na presecima litica nalazi krivudanja, manje oscilacije, a veoma retko blago nakupljanje promena – tokom miliona godina, pri stopi previše sporoj da bi objasnila sve ogromne promene koje su se odigrale u evolucionoj istoriji. Evolucionarna novina se obično pojavljuje naglo, i često bez čvrstih dokaza da fosili nisu evoluirali negde drugde! Evolucija se ne može doveka odigravati negde drugde. Pa ipak je fosilni zapis mnogim očajnim paleontolozima koji su ga posmatrali u želji da sazanju nešto o evoluciji izgledao upravo tako.²

U pokušaju da ublaže dilemu, početkom 1970-ih godina Eldridž i Stiven Džej Guld (Stephen Jay Gould) su predložili teoriju „isprekidane ravnoteže”.³ Teorija postulira dve stvari: da tokom dugih vremenskih perioda većina vrsta podleže malim vidljivim promenama; a da je, kada se odigra, promena brza i koncentrisana u malim, izolovanim populacijama. Ako se to desilo, onda bi bilo teško pronaći prelazne oblike, ostajući na isprekidanom fosilnom zapisu. Kao i Goldšmit, Eldridž i Guld veruju u zajedničko poreklo, ali smatraju da je potreban drugi mehanizam umesto prirodnog odabiranja za objašnjenje brzih promena velikih razmera.

Guld je bio na čelu rasprave o još jednom zadivljujućem fenomenu: „kambrijumskoj eksploziji”. Pažljiva istraživanja pokazuju samo beznačajnu pojavu fosila višćelijskih organizama u stenama navodno starijim od oko 600 miliona godina. A onda se u stenama samo malo mlađim odjednom može videti obilje fosilnih ostataka životinja, sa nizom veoma različitih telesnih planova. Nedavno je procenjeno vreme, tokom koga se odigrala ova eksplozija različitih filuma, smanjeno sa 50 miliona godina na 10 miliona godina – treptaj oka u evolucionim geološkim pojmovima. Kraće vremenske procene su pisce novinskih naslova prisilile da traže nove superlative, pri čemu je najomiljeniji „biološki veliki prasak”. Guld je tvrdio da brza stopa pojave novih životnih oblika za svoje

objašnjenje zahteva mehanizam drugačiji od prirodnog odabiranja.⁴

Ironično je što smo napravili pun krug od Darvinovog vremena. Kada je Darwin prvi put predložio svoju teoriju, velika poteškoća je bila procenjena starost zemlje. Evolucionisti fizičari iz 19. veka su mislili da je Zemlja stara samo oko sto miliona godina, pa ipak, Darwin je smatrao da prirodno odabiranje zahteva daleko više vremena da bi proizvelo život. Evolucionisti sada veruju da je Zemlja daleko starija. Međutim, sa otkrićem biološkog velikog praska, vremenski okvir potreban da bi se život promenio od jednostavnog do složenog mnogo se suzio u odnosu na procenu naučnika iz 19. veka.

Međutim, nisu samo paleontolozi koji traže fosile nezadovoljni. Mnoštvo evolucionih biologa koji proučavaju cele organizme pita se kako darvinizam može da objasni njihova opažanja. Engleski biolozi Mej-Van Ho (Mae-Wan Ho) i Piter Sanders (Peter Saunders) žale se:

Sada je približno pola veka otkako je neodarvinistička sinteza formulisana. Veliki broj istraživanja izvršen je unutar paradigme koju ona definiše. Pa ipak je uspeh ove teorije ograničen na sitnu evoluciju, kao što je adaptivna promena obojenosti leptirova; dok ima izuzetno malo da kaže o pitanju koje nas najviše interesuje, kao što je ono kako su leptirovi uopšte nastali.⁵

Genetičar sa Univerziteta u Džordžiji Džon Mek Donald (John McDonald) napominje zagonetku:

Rezultati poslednjih 20 godina istraživanja genetičke osnove prilagođavanja doveli su nas do velikog darvinističkog paradoksa. *Izgleda da oni [geni], koji su očigledno varijabilni unutar prirodnih populacija, ne leže u osnovi mnogih adaptivnih promena, dok oni [geni] koji izgleda sačinjavaju osnov mnogih, ako ne i većine, velikih adaptivnih promena nisu vidljivo varijabilni unutar prirodnih populacija.*⁶ [Naglašeno u originalu]

Australijski evolucionni genetičar Džordž Miklos (George Miklos) postavlja pitanje u pogledu korisnosti darvinizma:

Šta onda ova sveobuhvatna teorija evolucije predviđa? Uz pregršt postulata, kao što su nasumične mutacije, i selekcionni koeficijenti, predvideće promene učestalosti (gena) tokom vremena. Da li to treba da bude svrha velike teorije evolucije?⁷

Džeri Kojn (Jerry Coyne), sa odseka za ekologiju i evoluciju sa Univerziteta u Čikagu, donosi neočekivanu presudu:

Mi zaključujemo – neočekivano – da postoji malo dokaza za neodarvinističko gledište: njegovi teorijski temelji i eksperimentalni dokazi koji ga podržavaju slabi su.⁸

A genetičar Džon Endler (John Endler) sa Univerziteta u Kaliforniji razmišlja o tome kako nastaju korisne mutacije:

Iako se puno zna o mutacijama, one su i dalje „crna kutija” u pogledu evolucije. Kako izgleda, nove biohemijske funkcije su retke u evoluciji, a osnov za njihov postanak praktično je nepoznat.⁹

Matematičari su se godinama žalili da se darvinistički brojevi ne slažu. Informacioni teoretičar Hjubert Joki (Hubert Yockey) tvrdi da informacija neophodna za otpočinjanje života nije mogla da se razvije slučajno; on je predložio da se život smatra datim, kao i materija i energija.¹⁰ Vodeći matematičari i evolucionni biolozi su 1966. godine održali skup na Vistar institutu u Filadelfiji jer je organizator, Martin Kaplan, slučajno čuo „prilično neobičnu raspravu između četiri matematičara... o matematičkim sumnjama u vezi sa darvinističkom teorijom evolucije”.¹¹ Na skupu je jedna strana bila nezadovoljna, a druga neshvaćena. Matematičaru koji je tvrdio da nije bilo dovoljno vremena za broj mutacija potreban za evoluciju oka, biolozi su rekli da mora da su njegove cifre pogrešne. Međutim, matematičari nisu bili ubeđeni da je greška njihova. Kao što je jedan rekao:

Postoji značajan jaz u neodarvinističkoj teoriji evolucije, i mi verujemo da se jaz takve prirode ne može premostiti trenutnim konceptom biologije.¹²

Stjuart Kaufman (Stuart Kauffman) sa Santa Fe instituta vodeći je zastupnik „teorije složenosti”. Jednostavno rečeno, ova teorija predlaže samoorganizaciju kao uzrok mnogih odlika živih sistema – težnju složenih sistema da se sami uređuju u obrasce – samoorganizaciju, a ne prirodno odabiranje:

Darvin i evolucija stoje naspram nas, bez obzira na mrmljanje naučnika kreacionista. Ali, da li je to gledište tačno? Tačnije, da li je odgovarajuće? Verujem da nije. Nije da Darvin greši, već je prepoznao samo deo istine.¹³

Teorija složenosti do sada je privukla malo sledbenika, ali puno kritike. Džon Mejnard Smit (John Maynard Smith), kod koga je Kaufman bio na postdiplomskim studijama, žali se da je teorija previše matematička i da nije povezana sa stvarnom hemijom.¹⁴ Iako primedba ima vrednost, Smit ne pruža rešenje za problem koji je Kaufman identifikovao – nastanak složenih sistema.

Sve u svemu, Darvinova teorija je nailazila na neslaganje od kada je objavljena, i to ne samo zbog teoloških razloga. Jedan od Darvinovih kritičara, St. Džordž Mivart (St. George Mivart) je 1871. godine naveo zamerke teoriji, od kojih su mnoge iznenadile sličnošću s onima koje postavljaju savremeni kritičari.

Ono što će se izneti (protiv darvinizma) može se sažeti u sledećem: da „prirodno odabiranje” ne može da objasni početne stupnjeve korisnih struktura. Da se ne usklađuje sa istovremenim postojanjem blisko sličnih struktura različitog porekla. Da postoje osnove za razmišljanje da se specifične razlike mogu razviti naglo umesto postepeno. Mišljenje da vrste imaju određene, iako veoma različite, granice svoje varijabilnosti, još uvek je logično. Da su određeni prelazni oblici odsutni, a moglo bi se očekivati da budu prisutni... Da postoji puno upečatljivih fenomena u organskim oblicima na koje „prirodno odabiranje” ne baca nikakvo svetlo.¹⁵

Izgleda da je isti argument ostao bez odgovora više od veka. Od Mivarta do Margulisove, oduvek je bilo dobro informisanih, uglednih naučnika koji su utvrdili da darvinizam ne odgovara. Očigledno, ili na pitanja koja je prvi postavio Mivart odgovori nisu dati, ili neki ljudi nisu bili zadovoljni odgovorima koje su dobili.

Pre nego što nastavimo, trebalo bi napomenuti očigledno: ako bi anketirali sve naučnike sveta, možda bi većina rekla da veruju da je darvinizam tačan. Ali naučnici, kao i svi drugi, zasnivaju većinu svog mišljenja o svetu na rečima drugih ljudi. Od velike većine onih koji prihvataju darvinizam, većina (iako ne svi) čine to na osnovu autoriteta. Takođe, i nažalost, naučna zajednica je često odbacivala kritike da ne bi davala municiju kreacionistima. Ironično je da je u ime „zaštite“ nauke jasna naučna kritika prirodnog odabiranja sklonjena u stranu.

Vreme je da stavimo raspravu na otvoreno i da zanemarimo probleme javnih odnosa. Vreme za raspravu je sada, jer smo konačno dosegli dno biologije, i sagledavanje je moguće. Na najdubljim nivoima biologije – hemijskom nivou ćelije – otkrili smo složeni svet koji radikalno menja osnove na kojima se darvinističke debate moraju voditi. Razmotrimo, na primer, biohemijski pogled u debati kreacionizam/darvinizam u vezi sa bubom bombarderom.

BUBA BOMBARDER

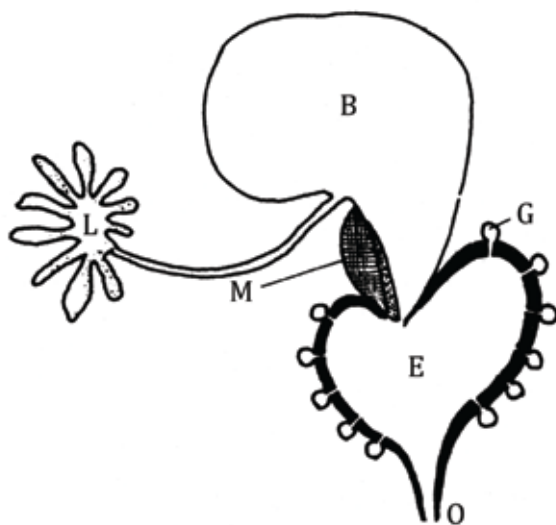
Buba bombarder je insekt neupadljivog izgleda, dužine oko jedan i po centimetar. Međutim, kada je ugrozi drugi insekt, ova buba ima poseban metod samoodbrane, izbacujući mlaz vrelog rastvora prema neprijatelju iz otvora na zadnjem delu tela.¹⁶ Vrela tečnost opeče metu, koja onda obično smisli drugi plan za večeru. Kako se taj trik sprovodi?

Ispostavlja se da buba bombarder koristi hemiju. Pre bitke, specijalizovane strukture zvane sekretorni režnjevi proizvode veoma koncentrovanu mešavinu dve hemikalije, vodonik-peroksida i hidrokvina (slika 2-1). Vodonik-peroksid se može kupiti u

apoteci; hidrokvinon se koristi za razvijanje fotografija. Mešavina se šalje u skladišnu komoru zvanu sabirna vezikula. Sabirna vezikula je povezana sa drugim odeljkom zvanim eksploziona komora, ali obično izolovana od nje. Ova dva odeljka su razdvojena kanalom sa mišićem sfinkterom, koji je veoma nalik na mišić sfinkter od koga kod ljudi zavisi suzdržavanje. Za eksplozionu komoru vezan je niz čvorića - ektodermalnih žlezda; one luče enzime katalizatore u eksplozionu komoru. Kada se buba oseti ugroženom, ona grči mišiće koji okružuju skladišnu komoru, dok istovremeno opušta mišić sfinkter. To potiskuje rastvor vodonik-peroksida i hidrokvinona u eksplozionu komoru, gde se meša sa enzimima katalizatorima.

SLIKA 2-1

Odbrambeni sistem bube bombardera: B, sabirna vezikula; E, eksploziona komora; G, ektodermalne žlezde koje izlučuju katalazu; L, Sekretorni režnjevi; M, mišić sfinkter; O, izvodni kanal. B sadrži mešavinu hidrokvinona i vodonik peroksida, koja eksplodira uz pomoć katalaze kada uđe u E.



Preuzeto iz: Crowson, R. A. (1981) *The Biology of the Coleoptera*, Academic Press, New York, poglavlje 15.

Stvari sada postaju hemijski veoma zanimljive. Vodonik-peroksid se brzo razlaže na običnu vodu i kiseonik, kao što će se vodonik-peroksid u boci iz apoteke vremenom razgraditi ako se boca ostavi otvorena. Kiseonik reaguje sa hidrokvinonom proizvodeći još vode, plus veoma nadražljivu hemikaliju zvanu kvinon. Te reakcije oslobađaju velike količine toplote. Temperatura rastvora se penje do tačke ključanja; u stvari, deo isparava. Para i gas kiseonik vrše znatan pritisak na zidove eksplozione komore. Uz sada zatvoreni mišić sfinkter, kanal koji vodi van tela bube jedini je izlaz za ključalu mešavinu. Mišići koji okružuju kanal omogućavaju da se parni mlaz usmeri tačno prema izvoru opasnosti. Krajnji rezultat je: neprijatelj ove bube opečen parnim rastvorom toksične hemikalije kvinona.

Možda se pitate zašto mešavina vodonik peroksida i kvinona nije reagovala eksplozivno dok se nalazila u sabirnoj vezikuli. Zato što se mnoge hemijske reakcije teško odigravaju ako nema lakog načina da se molekuli sastanu na atomskom nivou – u suprotnom bi ova knjiga planula pri dodiru sa kiseonikom iz vazduha. Kao poređenje, razmotrimo zaključana vrata. Nema lakog načina da se ljudi (recimo, tinejdžeri) sa suprotnih strana vrata sastanu, čak i ako bi to želeli. Međutim, ako neko ima ključ, onda se vrata mogu otvoriti i poznanstva se mogu ostvariti. Enzim katalizator igra ulogu ključa, omogućavajući vodonik-peroksidu i hidrokvinonu da se sastanu na atomskom nivou kako bi reakcija mogla da se odigra.

Buba bombarder je omiljeni primer kreacionista (Institut za proučavanje stvaranja (Institute for Creation Research) je objavio knjigu Hejzel Mej Rua (Hazel May Rue) *Bombi, buba bombarder* (Bomby, the Bombardier Beetle)). Oni peckaju evolucioniste izuzetnim odbrambenim sistemom ove bube, pozivajući ih da objasne kako je mogao postepeno da evoluiru. Ričard Dokins (Richard Dawkins), profesor zoologije na Oksfordu, prihvatio je izazov. Dokins je najbolji savremeni zastupnik darvinizma, koji ga popularizuje među nenaučnim krugovima. Njegove knjige, uključujući i kritički orijentisanu *Slepi časovničar* (The Blind

Watchmaker), dostupne su laicima i veoma zabavne. Dokins piše strasno jer veruje da je darvinizam istinit. Takođe veruje da je ateizam logičan zaključak na osnovu darvinizma i da bi svet bio bolji ako bi više ljudi delilo to gledište.

U *Slepom časovničaru* Dokins se kratko osvrće na bubu bombardera. Prvo navodi odeljak iz knjige naučnog pisca Frensis Hičinga (Francis Hitching) *Vrat žirafe* (The Neck of the Giraffe) koja ističe odbrambeni sistem bube bombardera kao deo argumenta protiv darvinizma:

[Buba bombarder] izbacuje mlaz smrtonosne mešavine hidrokvinona i vodonik-peroksida u lice neprijatelja. Ove dve hemikalije, kada se pomešaju, bukvalno eksplodiraju. Kako bi ih skladištila u telu, buba bombarder je razvila hemijski inhibitor koji ih čini bezopasnim. U trenutku kada buba izbacuje mlaz tečnosti iz zadnjeg dela abdomena, dodaje se anti-inhibitor kojim se mešavini vraća eksplozivnost. Koji bi to niz događaja mogao da dovede do evolucije tako složenog, koordinisanog i prefinjenog procesa? Biološko objašnjenje korak-po-korak apsolutno ne zadovoljava. I najmanja izmena hemijske ravnoteže odmah bi proizvela „generaciju eksplodiranih buba”.¹⁷

Dokins odgovara:

Kolega biohemičar mi je ljubazno dao bocu vodonik-peroksida i dovoljno hidrokvinona za 50 buba bombardera. Upravo ću da pomešam to dvoje. Po [Hičingu], eksplodiraće mi u lice. Krećemo... Pa, još uvek sam ovde. Sipao sam vodonik-peroksid u hidrokvinon, i apsolutno ništa se nije desilo. Čak se nije ni zagrejao... Izjava da „ove dve hemikalije, kada se pomešaju, bukvalno eksplodiraju”, netačna je, iako se redovno ponavlja u kreacionističkoj literaturi. Usput, ako vas buba bombarder zanima, ono što se zaista dešava je sledeće: Istina je da ona izbacuje mlaz vrele mešavine vodonik-peroksida i hidrokvinona na neprijatelje. Međutim, vodonik-peroksid i hidrokvinon ne reaguju burno, osim ako se *doda* katalizator. To je ono što buba bombarder čini. Što se tiče evolucionih prekursora sistema, i vodonik-peroksid i različite vrste kvinona koriste se

u druge svrhe u telesnoj hemiji. Preci bube bombardera prosto su upotrebili za drugu svrhu hemikalije koje su jednostavno već bile tu. Tako se evolucija odvija.¹⁸

Dokinsonovo objašnjenje za evoluciju ovog sistema oslanja se na činjenicu da su elementi sistema „jednostavno bili tu”. Po tome, evolucija bi mogla da bude *moguća*. Ali Dokins nije objasnio kako se desilo da se vodonik-peroksid i kvinoni zajedno izlučuju u velikoj koncentraciji u jedan odeljak povezan kanalom i sfinkterom, sa drugim odeljkom koji sadrži katalizator neophodan za brzu reakciju hemikalija.

Ključno pitanje je: Kako se složeni biološki sistemi mogu proizvesti postepeno? Problem sa gornjom „debatom” je da obe strane govore jedna mimo druge. Jedna strana je pogrešno iznela činjenice; druga strana samo ispravlja činjenice. Ali je na darvinistima da odgovore na dva pitanja: Prvo, koji su tačno stupnjevi evolucije ovih insekata? Drugo, imajući u vidu te stupnjeve, kako nas Dokins vodi od jednog stupnja do sledećeg?

Dokins nam nije dao nikakve detalje o tome kako je odbrambeni sistem bube bombardera mogao da evoluirao. Iskoristimo ono što znamo o anatomiji ovog insekta da bismo pretpostavili najpovoljnije uslove za njenu evoluciju. Prvo napominjemo da je funkcija odbrambenog sistema bube bombardera odbijanje napadača. Komponente sistema su (1) vodonik-peroksid i hidrokvinon, koje proizvode sekretorni režnjevi; (2) enzimi katalizatori, koje proizvode ektodermalne žlezde; (3) sabirna vezikula; (4) mišić sfinkter; (5) eksploziona komora; i (6) izvodni kanal. Ipak, nisu sve te komponente neophodne za funkcionisanje sistema. Sam hidrokvinon iritira napadače. Veliki broj vrsta insekata sintetiše kvinone koji se uopšte ne izlučuju, ali koje su „lošeg ukusa”. Predator prvo nekolicinu takvih buba proguta i ispljune, ali nauči da u budućnosti izbegava druge iritantne bube, i na taj način vrsta kao celina ima koristi od takve odbrane.

Prema tome, sam hidrokvinon ima odbrambenu funkciju koju smo pripisali celom sistemu. Da li se druge komponente mogu

dodavati sistemu bombardera na takav način da se funkcija neprestano poboljšava? Izgledalo bi da mogu. Možemo da zamislimo da bi vrsta ostvarivala korist od koncentrisanja hidrokvinona u skladišnom prostoru kao što je sabirna vezikula. To bi omogućilo bubi da proizvodi velike količine ove nadražujuće hemikalije i da time postane veoma neukusna, ne izazivajući sebi unutrašnje probleme. Ako bi sabirna vezikula nekako razvila kanal do spoljašnje sredine, hidrokvinon bi mogao da curi i možda da odbije napadače pre nego što bi oni progutali bubu. Mnoge vrste insekata imaju odbrambene pigidijalne žlezde sa takvom osnovnom strukturom: jednostavnim skladišnim prostorom i kanalom do spoljašnje sredine, često okruženim mišićem koji omogućava izbacivanje sadržaja iz tog prostora. Ovo bi se moglo poboljšati razvijanjem mišića sfinktera koji bi sprečavao curenje sadržaja do odgovarajućeg trenutka.

Zaista, vodonik-peroksid je takođe nadražujuća materija, pa bi buba bila bezbednija ako bi mogla da luči, čak i pri niskoj temperaturi - i hidrokvinon i vodonik-peroksid, čime bi pojačala iritirajući efekat. Skoro sve ćelije sadrže enzim katalazu, koji razlaže vodonik-peroksid na vodu i kiseonik uz oslobađanje toplote. Ako bi ćelije koje oblažu kanal koji vodi do spoljašnje sredine lučile malo katalaze, onda bi prilikom izbacivanja deo vodonik-peroksida bio razložen, zagrevajući rastvor i čineći ga time nadražljivijim. Vrste bube bombardera iz Australije¹⁹ i Papue Nove Gvineje²⁰ izbacuju mlazeve rastvora koji variraju u temperaturi od toplog do vrućeg, ali ne ključalog. Ako bi ćelije otpuštale više katalaze, rastvor bi postajao vreliji; na kraju bi se postigao optimum između vreline rastvora i izdržljivosti izlaznog kanala. Vremenom bi izlazni kanal mogao da očvrstne i da se proširi kako bi omogućio porast temperature sve do tačke ključanja rastvora. Zatim bi izlučivanje peroksidaza u katalitičku mešavinu obezbedilo aparat koji je u suštini identičan onom prikazanom na slici 2-1.

Sada imamo podesan scenario za evolucionu literaturu. Međutim, da li je razvoj odbrambenog sistema bube bombardera zaista objašnjen? Nažalost, ovde izneto objašnjenje nije ništa detaljnije od Darwinove priče iz 19. veka o oku. Iako izgleda da imamo

stalno promenljiv sistem, komponente koje kontrolišu njegovo delovanje nisu poznate. Na primer, sabirna vezikula je složena, višćelijska struktura. Šta ona sadrži? Zašto ima svoj određen oblik? Reći da bi „buba ostvarivala korist od koncentrisanja hidrokvinona u skladišnom prostoru” je isto što i reći „društvo ostvaruje korist od koncentrisanja moći u centralizovanoj vladi”: U oba slućajaja način koncentrisanja i sabirni sud nisu objašnjeni, a koristi bi u velikoj meri zavisile od detalja. Sabirna vezikula, mišić sfinkter, eksploziona komora i izlazni kanal, same po sebi predstavljaju složene strukture, sa puno neutvrđenih podstrukture. Štaviše, stvarni procesi odgovorni za razvoj eksplozivne sposobnosti nisu poznati: Šta uzrokuje da se sabirna vezikula razvije, da se vodonik peroksid izlući, ili da se mišić sfinkter obmota?

Sve što na osnovu iznetog možemo da zaključimo jeste da je darvinistićka evolucija *mogla* da se odigra. Ako bismo mogli da analiziramo strukturne detalje bube do poslednjeg proteina i enzima, i ako bismo mogli da objasnimo sve te detalje na darvinistićki način, onda bismo mogli da se složimo sa Dokinsom. Ipak, za sada ne možemo reći da li korak-po-korak razvoj našeg hipotetićkog evolucionog toka predstavlja „skokove” od pojedinaćnih mutacija ili helikopterske prelaze između udaljenih brda.

VIDETI ZNAĆI VEROVATI

Vratimo se na ljudsko oko. Dokins i Hićing sukobljavaju se i oko ovog klasićnog organa. Hićing je u *Vratu žirafe* naveo:

Sasvim je oćigledno da ako i najmanji detalj nije u redu – ako je roćnjaća mutna, ili ako zenica ne može da se širi, ili ako soćivo postane neprozirno, ili se poremeti fokusiranje – onda se ne formira prepoznatljiva slika. Oko ili funkcioniše kao celina ili uopšte ne funkcioniše. Kako je onda ono evoluiralo sporim, stalnim, beskraino malim darvinistićkim poboljšanjima? Da li je stvarno verovatno da su se na hiljade i hiljade srećnih slućajnih mutacija istovremeno odigrale kako bi soćivo i mrećnjaća, koje nisu od koristi jedno

bez drugog, evoluirale sinhrono? Kakva bi vrednost u pogledu preživljavanja mogla da postoji od oka koje ne vidi?²¹

Dokins, zahvalan što Hičing ponovo ide bradom napred (za nokaut), ne propušta priliku:

Razmotrimo izjavu da „ako i najmanji detalj nije u redu... [ako] se poremeti fokusiranje... onda se ne formira prepoznatljiva slika”. Šanse ne mogu biti daleko od 50/50 da čitate ove reči kroz naočare. Skinite ih i pogledajte uokolo. Da li biste se složili da se „ne formira prepoznatljiva slika”?... (Hičing) takođe navodi, kao da je očigledno, da sočivo i mrežnjača nisu od koristi jedno bez drugog. Po kom autoritetu? Meni bliska osoba imala je operaciju katarakte na oba oka. Ona uopšte nema sočivo u očima. Bez naočara ne bi mogla da igra tenis ili pak da cilja puškom. Međutim, ona me uverava da vam je mnogo bolje sa okom bez sočiva nego sasvim bez oka. Možete da primetite ako nailazite na zid ili na drugu osobu. Ako biste bili divlje stvorenje, sigurno biste mogli da koristite oko bez sočiva kako bi opazili maglovit oblik grabljivca, i smer iz koga se približava.²²

Nakon napada na Hičinga – kao i na naučnike Ričarda Goldšmita i Stefana Džej Gulda – što se brinu zbog složenosti oka, Dokins nastavlja parafrazirajući argument Čarlsa Darvina za mogućnost evolucije oka:

Neke jednoćelijske životinje imaju mrlju osetljivu na svetlost sa malo pigmenta iza nje. Zastor blokira svetlost koja dolazi iz jednog smera, što im pruža neku „predstavu” o tome odakle dolazi svetlost. Među višećelijskim životinjama... pigmentom zatamnjene ćelije osetljive na svetlost postavljene su u mali pehar. To im pruža neznatno bolju sposobnost utvrđivanja smera... Ako pehar veoma produbite i zavrnete ivice na unutra, na kraju ćete dobiti kameru sa uzanim otvorom bez sočiva... Kada imate pehar za oko, skoro bilo kakav neznatno konveksan, neznatno providan materijal preko otvora predstavljaće poboljšanje, zbog svojih rudimentarnih osobina sočiva. Kada je jednom grubo protosočivo tu, dolazi do neprekidnih postepenih nizova poboljšanja; čineći ga debljim i providnijim

i čineći da manje krivi sliku, proces dostiže vrhunac onim što bismo svi prepoznali kao pravo sočivo.²³

Dokins i Darwin nas pozivaju da verujemo kako se evolucija oka odigravala korak po korak, beskonačno malim poboljšanjima, nizom prelaznih oblika. Ali jesu li ona beskonačno mala? Setite se da „mrlja osetljiva na svetlost” koju Dokins uzima kao svoju početnu tačku zahteva za funkcionisanje kaskadu faktora, uključujući 11-cis-retinal i rodopsin. Dokins ih ne spominje. I odakle je „mali pehar” nastao? Lopta ćelija – od koje se pehar mora načiniti – težiće da se zaokrugli ako se ne održava u pravilnom obliku molekularnom potporom. U stvari, postoje na desetine složenih proteina koji su uključeni u održavanje oblika ćelije, i još desetine drugih koji kontrolišu vanćelijske strukture; u njihovom odsustvu, ćelije zauzimaju oblik brojnih mehurića sapunice. Da li te strukture predstavljaju mutacije od jednog koraka? Dokins nam nije rekao kako je naizgled jednostavan „pehar” nastao. Iako nas uverava da bi bilo kakav „providan materijal” bio poboljšanje (setite se Hekelovog pogrešnog mišljenja da bi bilo lako proizvesti ćelije pošto su svakako bile samo „proste grudvice”), nije nam rečeno koliko je teško proizvesti „jednostavno sočivo”. Ukratko, Dokinsovo objašnjenje zadržava se samo na nivou grube anatomije.

I Hičing i Dokins pogrešno su usmerili svoju pažnju. Oko, ili skoro svaka velika biološka struktura, sastoji se od niza specifičnih sistema. Funkcija same mrežnjače jeste opažanje svetlosti. Funkcija sočiva je da skuplja i fokusira tu svetlost. Ako se sočivo koristi sa mrežnjačom, rad mrežnjače se poboljšava, ali i mrežnjača i sočivo mogu samostalno da funkcionišu. Slično tome, mišići koji fokusiraju sočivo ili pomeraju oko funkcionišu kao kontrakcioni sistemi, koji se mogu primeniti na puno različitih sistema. Opažanje svetlosti mrežnjačom nije zavisno od njih. Suzni kanali i kapci takođe su složeni sistemi, ali odvojivi od funkcije mrežnjače.

Hičingov argument je ranjiv jer on pogrešno smatra integrisani sistem za jedan sistem, i s pravom Dokins ukazuje na odvojivost komponenti. Međutim, Dokins samo dodaje složene sisteme

na složene sisteme i to naziva objašnjenjem. To se može uporediti sa odgovorom na pitanje „Kako se stereo sistem proizvodi?” rečima „uključivanjem zvučnika za pojačalo, i dodavanjem CD plejera, radio prijemnika, i kasetofona”. Darvinistička teorija ili može da da kompletno objašnjenje proizvodnje zvučnika i pojačala, ili ne može.

NEUMANJIVA SLOŽENOST I PRIRODA MUTACIJA

Darvin je znao da je njegova teorija postepene evolucije prirodnim odabiranjem nosila teško breme:

Ako bi se moglo pokazati da postoji bilo kakav složeni organ koji nikako nije mogao da se formira brojnim, uzastopnim, malim modifikacijama, moja teorija bi apsolutno pala.²⁴

Prihvatljivo je reći da se veliki deo naučnog skepticizma oko darvinizma u prošlom veku usredsređivao na ovaj zahtev. Od Mivartove zabrinutosti oko početnih stupnjeva novih struktura, do Margulisove koja odbacuje postepenu evoluciju, kritičari Darvina su pretpostavljali da je njegov kriterijum za neuspeh ispunjen. Ali, kako da budemo sigurni? Koji tip biološkog sistema ne bi mogao da se formira „brojnim, uzastopnim, malim modifikacijama”?

Pa, za početak, sistem koji je neumanjive (nesvodive) složenosti. Pod *neumanjivom složenošću* (irreducibly complex) podrazumevam jedinstven sistem sastavljen od nekoliko dobro uklopljenih delova koji međusobno delujući doprinose osnovnoj funkciji, a uklanjanje bilo kog dela izaziva prestanak funkcije sistema. Neumanjivo složen sistem ne može se proizvesti direktno (to jest, neprestanim poboljšavanjem prvobitne funkcije, koja nastavlja da se odigrava istim mehanizmom) neznatnim, uzastopnim promenama prethodnog sistema, jer je bilo koji prethodnik neumanjivo složenom sistemu, kome nedostaje jedan deo, po definiciji nefunkcionalan. Neumanjivo složen biološki sistem, ako postoji tako nešto, bio bi moćan izazov darvinističkoj evoluciji. Pošto prirodno odabiranje može da odabere samo sisteme koji već funkcionišu,

onda - ako se biološki sistem ne može postepeno proizvesti - morao bi da se pojavi kao integrisana jedinica odjednom, kako bi prirodno odabiranje imalo na čemu da deluje.

Međutim, čak i neumanjivo složen sistem, koji otuda nije mogao da nastane evolucijom, ne može isključiti mogućnost indirektnog, zaobilaznog puta. Ipak, kako se složenost sistema povećava, verovatnoća takvog indirektnog puta strmoglavo se smanjuje. A kako se broj neobjašnjenih, neumanjivo složenih sistema povećava, naše uverenje da je ispunjen Darvinov kriterijum neuspeha, strmoglavo se penje do maksimuma koji nauka dozvoljava.

Ukratko, možda je primamljivo zamisliti da neumanjiva složenost zahteva višestruke istovremene mutacije – da bi evolucija mogla da bude daleko nasumičnija nego što smo mislili, ali i dalje moguća. Takvo pozivanje na grubu sreću nikada se ne može pobiti. Pa ipak, to je prazan argument. Može se isto tako reći da je svet srećnom okolnošću nastao juče sa svim odlikama koje sada ima. Sreća je metafizička pretpostavka; naučna objašnjenja se pozivaju na uzroke. Skoro je opšte prihvaćeno da bi takvi iznenadni događaji bili nespojivi sa gradualizmom kakav je Darvin zamislio. Ričard Dokins dobro objašnjava ovaj problem:

Evolucija verovatno nije uvek postepena. Ali mora biti postepena kada se koristi za objašnjenje pojave složenih, naizgled dizajniranih objekata, kao što su oči. Jer ako nije postepena u tim slučajevima, prestaje da ima bilo kakvu moć objašnjavanja.²⁵

Razlog tome nalazi se u prirodi mutacija.

U biohemiji, mutacija predstavlja promenu DNK. Da bi se nasledila, promena se mora javiti u DNK reproduktivne ćelije. Najjednostavnija mutacija javlja se sa promenom jednog nukleotida (nukleotidi su „gradivni blokovi” DNK) u drugi. Umesto toga, jedan nukleotid može se dodati ili izostaviti kada se DNK kopira tokom ćelijske deobe. Ponekad, ipak, ceo region DNK – hiljade ili milioni nukleotida – slučajno se izbacuju ili dupliraju. To se takođe računa kao pojedinačna mutacija, jer se dešava odjednom, u jedinstvenom

dogadaju. Uopšte, pojedinačna mutacija može u najboljem slučaju da proizvede samo malu promenu u organizmu – čak i ako nam promena izgleda kao velika. Na primer, postoji dobro poznata mutacija zvana *antennapedia* koju naučnici mogu da proizvedu kod laboratorijske vinske mušice: nesrećni mutirani organizam ima noge koje mu izrastaju iz glave umesto antena. Iako nam to izgleda kao velika promena, u stvari nije. Noge na glavi tipične su noge vinske mušice, samo na pogrešnom mestu.

Ovde ću upotrebiti upoređenje sa uputstvom za sklapanje korak po korak. Mutacija je promena u *jednom* od niza uputstava. Tako, umesto da kaže: „Uzmite navrtanj od 0,5 centimetra”, mutacija kaže: „Uzmite navrtanj od 0,6 centimetra”. Ili umesto: „Postavite okrugli ključ u okruglu rupu”, mogli bismo da dobijemo: „Postavite okrugli ključ u četvrtasti otvor.” Ili umesto: „Pričvrstite sedište za vrh motora”, mogli bismo da dobijemo „Pričvrstite sedište za upravljač” (ali bismo to mogli ostvariti samo ako bi se navrtnji i zavrtnji mogli pričvrstiti za upravljač). Ono što mutacija *ne može* da učini jeste da promeni sve korake uputstva odjednom, pa da, recimo, dobijemo uputstvo za nastanak faksimil aparat umesto radija.

Ako se vratimo na bubu bombardera i ljudsko oko, pitanje je da li se brojne anatomske promene mogu objasniti velikim brojem malih mutacija. Odgovor koji daju evolucionisti je: *ne možemo da procenimo*. I odbrambeni sistem bube bombardera i oko kičmenjaka sadrže tako puno molekularnih komponenti (reda veličine desetine hiljada različitih tipova molekula) da je njihovo nabranje – i razmišljanje o mutacijama koje su mogle da ih proizvedu – trenutno nemoguće. Previše navrtanja i zavrtnja (i spojki, motornih delova, upravljača, i tako dalje) nije objašnjeno. Rasprava među nama da li bi darvinistička evolucija mogla da proizvede tako velike strukture ličila bi na raspravu između naučnika 19. veka o tome jesu li ćelije mogle da se jave spontano. Takve rasprave su uzaludne, rekli bi evolucionisti, jer nisu poznate sve komponente.

Međutim, to nas ne bi smelo omesti; i drugi vekovi nisu mogli da odgovore na mnoga pitanja koja su ih zanimala. Štaviše, to što

još uvek ne možemo da procenimo pitanje evolucije oka ili bube, ne znači da ne možemo da procenimo tvrdnje darvinizma za bilo koju biološku strukturu. Kada se spustimo sa nivoa cele životinje (kao što je buba) ili celog organa (kao što je oko) na molekularni nivo, onda u mnogim slučajevima *možemo* da donesemo sud o evoluciji jer su svi delovi mnogih molekularnih sistema poznati. U narednih pet poglavlja susrešćemo se sa nizom takvih sistema – i doneti presudu.

Vratimo se sada pojmu neumanjive složenosti. Na ovom mestu u našoj raspravi *neumanjiva složenost* je samo izraz čija moć leži u najvećoj meri u njegovoj definiciji. Moramo saznati kako možemo da prepoznamo neumanjivo složen sistem. Poznajući prirodu mutacija, kada možemo biti sigurni da je biološki sistem neumanjivo složen?

Prvi korak u određivanju neumanjive složenosti jeste određivanje i funkcije sistema, i svih njegovih komponenata. Neumanjivo složen objekat biće sastavljen od nekoliko delova, od kojih svi doprinose funkciji. Da bi se izbegli problemi sa veoma složenim objektima (kao što su oči, bube, ili drugi višćelijski biološki sistemi) počecu sa jednostavnim mehaničkim primerom: skromnom mišolovkom.

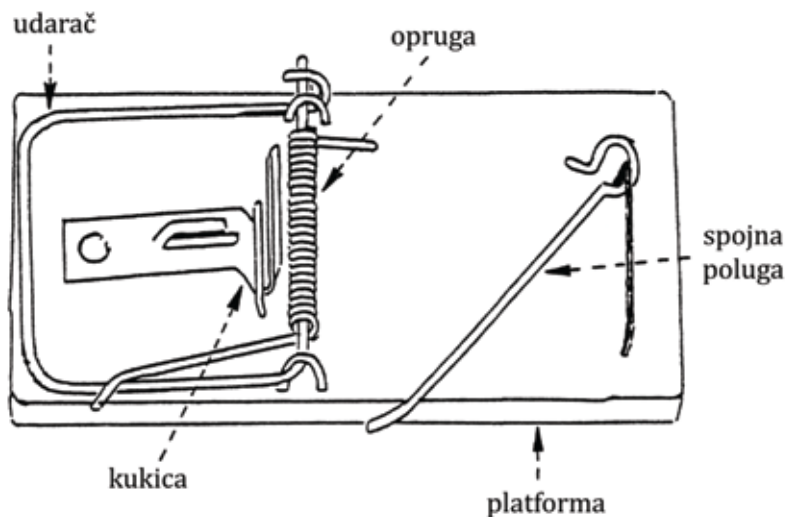
Funkcija mišolovke je da uhvati miša kako ne bi mogao da vrši neprijateljske aktivnosti kao što je grickanje džakova sa brašnom ili električnih kablova, ili ostavljanje malih podsetnika svog prisustva po nepočišćenim uglovima. Mišolovka koju neki koriste sastoji se iz par delova (slika 2-2): (1) ravna drvena platforma koja služi kao postolje; (2) metalni udarač, koji vrši posao hvatanja miša; (3) opruga sa produženim krajevima koji pritiskaju platformu i udarač kada je zamka nategnuta; (4) osetljiva kukica koja se aktivira pri delovanju i najmanjeg pritiska, i (5) metalna poluga koja povezuje kukicu i drži udarač kada je zamka nategnuta. (Takođe postoje raznovrsni dodaci koji održavaju sistem u jednom komadu.)

Drugi korak pri određivanju da li je sistem neumanjivo složen je: upitati da li su svi pomenuti delovi neophodni za funkciju. U

ovom primeru, odgovor je jasno „da”. Pretpostavimo da dok čitate jedne večeri, čujete dobivanje nožica u ostavi, i krećete do fioke da uzmete mišolovku. Nažalost, usled loše proizvodnje, nedostaje joj jedan od gore navedenih delova. Koji bi deo mogao da nedostaje, a da vam i dalje omogućava da uhvatite miša? Da nema drvene os-

SLIKA 2-2

Kućna mišolovka



nove, ne bi bilo postolja za pričvršćivanje drugih komponenata. Da nema udarača, miš bi mogao da igra celu noć na platformi i ne bi bio pritisnut za drvenu osnovu. Kada ne bi bilo opruge, udarač i postolje stajali bi opušteni i glodar ponovo ne bi bio ometen. Kada ne bi bilo kukice ili metalne spojne poluge, onda bi opruga povukla udarač čim ga pustite; da biste koristili takvu zamku morali biste da jurite miša uokolo držeći zamku otvorenu.

Da bismo osetili punu snagu zaključka da je sistem neumanjivo složen i da prema tome nema funkcionalne prethodnike, moramo razlikovati *fizičkog* prethodnika od *konceptualnog (pojmovnog)* prethodnika. Gore opisana zamka nije jedini sistem koji može da

onesposobi miša. Pri drugim prilikama neki ljudi su koristili lep-ljivu zamku. Može se koristiti i kutija koja se drži otvorena štapom koji se može ukloniti izdaleka, bar u teoriji. Ili se na miša jed-nostavno može pucati puškom. Međutim, to nisu fizički prekursori (prethodnici) standardne mišolovke, pošto se ne mogu preobra-ziti, darvinistički korak po korak, u zamku sa osnovom, udaračem, oprugom, kukicom i spojnom polugom.

Da pojasnimo stvar, razmotrimo niz: skejtbord, kolica, bicikl, motocikl, automobil, avion, mlazni avion, svemirski brod. To izgleda kao prirodna progresija, jer predstavlja listu objekta koji se mogu koristiti za prevoz, a i zato što su poređani po složenosti. Koncep-tualno se mogu povezati i stopiti u jedan neprekidan niz. Međutim, da li je, na primer, bicikl fizički (i potencijano darvinistički) prethodnik motocikla? Ne. To je samo *pojmovni* prethodnik. Nije-dan motocikl u istoriji, čak ni prvi, nije bio jednostavno sačinjen preuređivanjem bicikla na način „korak po korak”. Lako bi moglo da se desi da tinejdžer jedne nedelje popodne odluči da uzme stari bicikl, stari motor za kosilicu, i neke rezervne delove i (uz neko-liko sati napora) napravi motocikl koji radi. Ali to samo pokazu-je da ljudi mogu da dizajniraju neumanjivo složene sisteme, što već znamo. Da bi bio prethodnik u Darvinovom smislu, moramo da pokažemo da se motocikl može izgraditi „brojnim, uzastopnim, malim promenama” bicikla.

Pokušajmo onda da evoluiramo bicikl u motocikl postepenim nagomilavanjem mutacija. Pretpostavimo da je fabrika proizvo-dila bicikle, ali da se povremeno javljala greška u proizvodnji. Pret-postavimo dalje da kada bi greška dovela do poboljšanja u biciklu, onda bi prijatelji i susedi srećnog kupca zahtevali slične bicikle, a fabrika bi izvršila zamenu opreme kako bi mutacija bila trajna od-lika. Prema tome, kao biološke mutacije, uspešne mehaničke mu-tacije umnožile bi se i raširile. Međutim, ako naše poređenje tre-ba da bude bitno za biologiju, svaka promena može da predstavlja samo blagu modifikaciju, duplikaciju ili preraspored već postojećih komponenata, i promena mora da poboljša funkciju bicikla. Prema tome, ako bi fabrika greškom povećala veličinu navrtnja ili smanjila

prečnik zavrtnja, ili dodala još jedan točak na prednju osovinu ili levo od zadnje gume, ili stavila pedal na upravljač ili postavila dodatne kočnice, i ako bi bilo koja od tih blagih promena poboljšala vožnju biciklom, onda bi kupci odmah primetili poboljšanje i mutirani bicikli bi, na pravi darvinistički način, dominirali tržištem.

Da li bismo uz te uslove mogli da evoluiramo bicikl u motocikl? Možemo da idemo u pravom smeru čineći sedište udobnijim u malim koracima, točkove veće, i čak (pretpostavljajući da naši kupci vole „bajkerski” izgled) imitirajući opšti oblik na različite načine. Ali motocikl zavisi od izvora goriva, a bicikl nema ništa što se može postepeno modifikovati kako bi postalo rezervoar za benzin. A koji deo bicikla bi se mogao duplirati kako bi počeo da izgrađuje motor? Čak i kada bi srećna nezgoda ubacila motor za kosilicu iz susedne fabrike u fabriku bicikla, motor bi morao da se postavi na bicikl i da se poveže na pravi način za lanac. Kako se to može izvesti korak po korak uz pomoć delova bicikla? Fabrika koja proizvodi bicikle jednostavno ne bi mogla da proizvede motocikl prirodnim odabiranjem koje deluje na varijacije nastale – „brojnim, uzastopnim, malim promenama” – i u stvari istorija nema primera složene promene u proizvodu koja bi se odigravala na taj način.

Bicikl, prema tome, može da bude pojmovni prethodnik motocikla, ali nije fizički. Darvinistička evolucija zahteva fizičke prethodnike.

MINIMALNA FUNKCIJA

Razmotrili smo pitanje neumanjive složenosti kao izazov evoluciji korak-po-korak. Međutim, postoji još jedna poteškoća za Darvina. Moja prethodna lista faktora, koji sačinjavaju mišolovku neumanjivo složenom, bila je u stvari previše velikodušna, jer ne može da funkcioniše *bilo kakva* naprava sa pet delova standardne mišolovke. Da je osnova načinjena od papira, na primer, zamka bi se raspala. Da je udarač previše težak, polomio bi oprugu. Da je

opruga previše labava, ne bi pokretala udarač. Da je spojna poluga prekratka, ne bi dosegla do kukice. Da je kukica prevelika, ne bi se otpuštala u odgovarajuće vreme. Jednostavna lista delova mišolovke je *neophodna*, ali nije *dovoljna*, da bi proizvela funkcionalnu mišolovku.

Da bi bio kandidat za prirodno odabiranje, sistem mora da ima sposobnost vršenja *minimalne funkcije*: sposobnost da se izvrši zadatak u fizički realnim okolnostima. Mišolovka načinjena od nepodesnih materijala ne bi ispunila kriterijum minimalne funkcije, jer čak i složene mašine koje vrše ono za šta su napravljene ne moraju biti od velike koristi. Kao ilustraciju, pretpostavimo da je prvi vanbrodski motor dizajniran i iznet na tržište. Motor je radio glatko – sagorevajući benzin pri kontrolisanoj stopi, prenoseći silu duž osovine, i okrećući propeler – ali je propeler rotirao brzinom od samo jednog obrtaja na čas. To je impresivan tehnološki podvig; jer na primer, sagorevanje benzina u konzervi pored propelera ne okreće ga uopšte. Svejedno, malo ljudi bi kupilo takvu mašinu, jer ne radi na nivou podesnom za svoju svrhu.

Funkcionalne odlike mogu biti nepodesne iz jednog od dva razloga. Prvi je ako mašina ne može da uradi posao. Par koji peca na sredini jezera u čamcu sa sporim propelerom ne bi stigao do pristaništa: nasumične struje vode i vetra skrenule bi njihov čamac sa kursa. Drugi razlog, zbog koga bi funkcionalne odlike mogle da budu nepodesne, jeste ako su manje efikasne od onoga što bi se moglo ostvariti jednostavnijim sredstvima. Niko ne bi koristio neefikasan, vanbrodski motor ako bi mogao isto ili bolje da prođe sa veslom.

Za razliku od neumanjive složenosti (kada možemo da navedemo pojedinačne delove), minimalnu funkciju ponekad je teško definisati. Ako jedan obrtaj na sat nije dovoljan za vanbrodski motor, šta je sa sto? Ili hiljadu? Svejedno, minimalna funkcija je kritična u evoluciji bioloških struktura. Na primer, kolika je minimalna funkcija hidrokvina koja grabljiva životinja može da oseti? Koliki će porast temperature rastvora osetiti? Ako grabljivica

nije osetila sićušnu količinu hidrokvinona ili malu promenu temperature, onda se naša dokinsovska priča o evoluciji bube bombardera može staviti u ravan sa pričom o kravi koja preskače mesec. Neumanjivo složeni sistemi predstavljaju nezgodne prepreke darvinističkoj evoluciji; potreba za minimalnom funkcijom u velikoj meri pojačava dilemu.

NAVRTNJI I ZAVRTNJI

Biohemija je pokazala da bilo koji biološki sistem koji zahteva više od jedne ćelije (kao što je organ ili tkivo) neophodno predstavlja složenu mrežu puno različitih sistema izuzetne složenosti. „Najprostija” samodovoljna, umnožavajuća ćelija ima kapacitet da proizvede hiljade različitih proteina i drugih molekula, u različitim trenucima i pod promenljivim uslovima. Sinteza, razgradnja, stvaranje energije, replikacija, održavanje ćelijske arhitekture, pokretljivost, regulacija, popravka, komunikacija – sve te funkcije odigravaju se u praktično svakoj ćeliji, a svaka funkcija i sama zahteva interakciju mnogo komponenti. Pošto svaka ćelija predstavlja takvu isprepletenu mrežu sistema, ponavljali bismo grešku Frensisa Hičinga pitajući da li su višćelijske strukture mogle da evoluiraju na darvinistički način, korak po korak. To bi bilo kao pitati ne da li je bicikl mogao da evoluiru u motocikl, već da li je fabrika bicikala mogla da evoluiru u fabriku motocikala! Evolucija se ne bi odigravala na nivou fabrike; odigravala bi se na nivou navrtanja i zavrtnja.

Argumenti Dokinsa i Hičinga nisu uspešni jer nikada ne govore o onome što se nalazi u sistemima oko kojih raspravljaju. Ne samo da je oko izuzetno složeno, već je i sama „mrlja osetljiva na svetlost” kojom Dokins započinje svoj slučaj jedan višćelijski organ, čija svaka ćelija čini složenost motocikla ili televizora beznačajnom pri poređenju. Ne samo da odbrambeni aparat bube bombardera zavisi od niza delova koji međusobno sarađuju, već i ćelije koje proizvode hidrokvinon i vodonik peroksid zavise u tom pogledu od veoma velikog broja komponenti; ćelije koje izlučuju katalazu

veoma su složene; a mišić sfinkter koji odvaja sabirnu vezikulu od eksplozione komore predstavlja sistem sistema. Zbog toga, Hičingov argument o neverovatnoj složenosti bube bombardera lako se zamagli do beznačajnosti, a Dokinsov odgovor zadovoljava samo dok ne zatražimo više detalja.

Nasuprot biološkim organima, analiza jednostavnih mehaničkih predmeta relativno je direktna. Brzo smo pokazali da je mišolovka neumanjivo složena, i mogli smo da zaključimo ono što smo već znali – da je mišolovka načinjena kao celovit sistem. Već smo znali da motocikl nije nesvesno proizveden malim, uzastopnim poboljšanjima bicikla, i površna analiza pokazuje da je to nemoguće. Mehanički objekti ne mogu da se razmnožavaju i mutiraju kao biološki sistemi, ali nam hipotetički uporedivi događaji u zamišljenoj fabrici pokazuju da mutacija i razmnožavanje nisu glavne prepreke evolucije mehaničkih objekata. Sami zahtevi odnosa struktura - funkcija su ti koji blokiraju evoluciju darvinističkog tipa.

Mašine je relativno lako analizirati jer su i njihova funkcija i svi njihovi delovi, svaki navrtanj i zavrtanj, poznati i mogu se navesti. Onda je lako videti da li je bilo koji dati deo potreban za funkciju sistema. Ako sistem zahteva nekoliko tesno povezanih delova za funkcionisanje, onda je neumanjivo složen, i zaključićemo da je proizveden kao integrisana jedinica. U principu, biološki sistemi se takođe mogu analizirati na taj način, ali samo ako se mogu nabrojati svi delovi sistema i ako se može utvrditi funkcija.

U prošlih nekoliko decenija, savremena biohemija je rasvetlila sve ili većinu komponenata brojnih biohemijskih sistema. U pet narednih poglavlja govoriću o nekoliko njih. U 3. poglavlju razmotriću zadivljujuću strukturu zvanu „cilija” (treplja), koju neke ćelije koriste za plivanje. U narednom poglavlju govoriću o onome što se dešava kada posećete prst – i pokazati da je prividna jednostavnost zgrušavanja krvi prikriveno složena. Nakon toga ću razmotriti kako ćelije prenose materijale iz jednog subćelijskog odeljka u drugi, nailazeći na veliki broj istih problema na koje federalni transport nailazi pri isporuci paketa. U 6. poglavlju ću govoriti

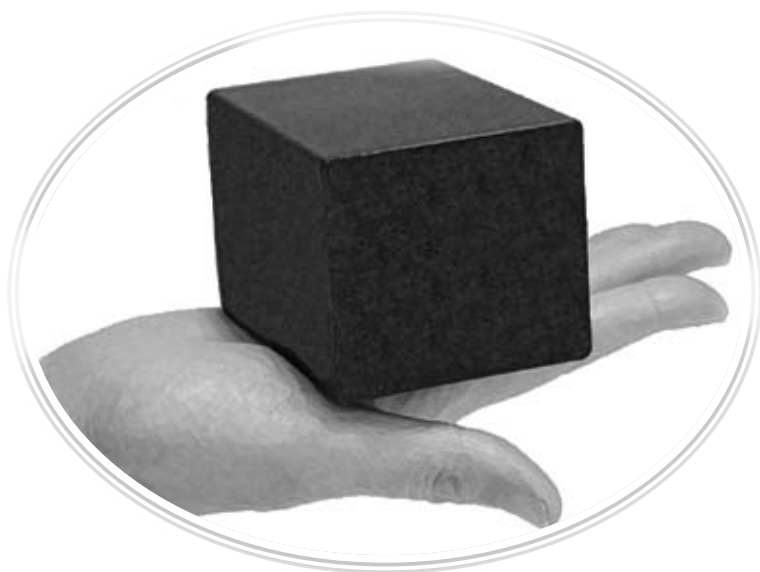
o veštini samoodbrane – na ćelijskom nivou, naravno. Moj poslednji biohemijski primer biće u 7. poglavlju, gde razmotram složeni sistem koji ćelija zahteva radi izgradnje samo jednog od svojih „gradivnih blokova”. U svakom poglavlju ću razmotriti da li je sistem o kome se govori mogao postepeno da se razvije na darvinistički način, kao i šta je naučna zajednica rekla o mogućoj evoluciji tih sistema.

Nastojao sam da tih pet poglavlja sa primerima bude što je moguće čitljivije i prijatnije. Ne govorim ni o kakvim nejasnim konceptima osobenim za biohemiju – ni o čemu što je teže od ideje „spajanja” ili „isecanja”. Svejedno, kao što sam spomenuo u predgovoru, da biste cenili složenost, morate je iskusiti. Sistemi koje opisujem složeni su jer sadrže mnogo komponenti. Međutim, nema ispita na kraju knjige. Detaljna rasprava treba samo da vam omogući uvid u složenost sistema, ne da proveri vaše pamćenje. Neki čitaoci će možda želeti da se odmah udube u primere, drugi će možda želeti samo da ih brzo pregledaju i da se kasnije vrate kada budu spremni za više detalja.

Unapred se izvinjavam zbog složenosti materijala, ali je to svojstveno materiji koju želim da predstavim. Ričard Dokins može da pojednostavi sadržaj koliko god želi, jer mu je namera da uveri svoje čitaoce kako se darvinistička evolucija odvija bez problema. Međutim, da bismo uvideli prepreke evoluciji, moramo se uhvatiti u koštac sa složenošću.

DRUGI DEO

PREGLED SADRŽAJA KUTIJE



3. POGLAVLJE

VESLAJ, VESLAJ

PROTEINI (BELANČEVINE)

Koliko god to možda čudno zvuči, savremena biohemija je pokazala da ćelijom upravljaju mašine – doslovno, molekularne mašine. Kao i mašine koje pravi čovek (kao što su mišolovke, bicikli i svemirski brodovi), molekularne mašine variraju od jednostavnih do izuzetno složenih: mehaničke mašine koje generišu silu, kao one u mišićima; elektronske mašine, kao one u nervima; mašine na solarnu energiju, kao one za fotosintezu. Naravno, molekularne mašine izgrađene su prvenstveno od proteina (belančevina), a ne od metala i plastike. U ovom poglavlju govoriću o molekularnim mašinama koje omogućavaju ćelijama da plivaju, i videćete šta im je potrebno za to.

Ali prvo, malo neophodnih detalja. Da bi se razumela molekularna osnova života, mora postojati predstava o tome kako proteini funkcionišu. One koji žele da znaju sve detalje – kako se proteini proizvode, kako im njihova struktura omogućava da budu tako efektivne, i tako dalje – ohrabrujem da iz biblioteke pozajme uvodni udžbenik iz biohemije. Za one koji žele da saznaju nešto o nekoliko detalja – kao na primer kako izgledaju aminokiseline, i koji nivoi strukture belančevina postoje – postoji dodatak koji govori o proteinima i nukleinskim kiselinama. Međutim, za naše potrebe biće dovoljan ponuđeni pregled ovih izuzetnih biohemikalija.

Većina ljudi razmišlja o proteinima kao o nečemu što se jede. Međutim, u telu žive životinje ili biljke oni igraju veoma aktivne uloge. Proteini predstavljaju mašine unutar živih tkiva koje

izgrađuju strukture i vrše hemijske reakcije neophodne za život. Na primer, prvi korak u skladištenju energije u šećer i njenu izmenu u oblik koji telo može da koristi, vrši katalizirajući protein (enzim) zvan heksokinaza; koža je u najvećoj meri izgrađena od proteina zvanog kolagen; a kada svetlost pogodi vašu mrežnjaču, protein rodopsin započinje proces viđenja. Čak i uz ovaj ograničeni broj primera možete videti da su proteini zapanjujuće raznovrsni. Tako, dati protein ima samo jednu ili mali broj uloga: rodopsin ne može da formira kožu, a kolagen ne može da ostvari korisnu reakciju sa svetlošću. Prema tome, tipična ćelija sadrži hiljade i hiljade različitih vrsta proteina za vršenje mnogih životnih zadataka.

Proteini se proizvode hemijskim vezivanjem aminokiselina u lanac. Proteinski lanac obično ima između pedeset i hiljadu aminokiselinskih veza. Svaku poziciju u lancu zauzima jedna od dvadeset različitih aminokiselina. Po tome liče na reči, koje su različitih dužina ali načinjene od samo 30 slova. U stvari, biohemija često označava svaku aminokiselinu skraćenicom od jednog slova – G za glicin, S za serin, H za histidin, i tako dalje. Svaka od 20 aminokiselina ima različit oblik i različite hemijske osobine. Na primer, W je velika ali je A mala, R nosi pozitivno naelektrisanje a E negativno, S više voli da se rastvara u vodi a I više voli ulja, i tako dalje.

Lanac verovatno zamišljate kao nešto veoma savitljivo, bez određenog oblika. Međutim, lanci aminokiselina, tj. proteini – nisu takvi. Proteini koji funkcionišu u ćeliji uvijaju se u veoma precizne strukture, prilično različite za razne tipove belančevina. Uvijanje se vrši automatski kada, na primer, pozitivno naelektrisana aminokiselina privuče negativnu; aminokiseline koje vole ulje priljubljuju se kako bi istisle vodu; velike aminokiseline se istiskuju iz malih prostora, i tako dalje. Dva različita aminokiselinska niza (to jest dva različita proteina) mogu da se uviju u strukture koje su toliko specifične i različite jedna od druge kao što su francuski ključ i testera.

Oblik uvijenog proteina i precizan položaj različitih aminokiselinskih grupa su ti koji omogućavaju belančevini da funkcioniše

(slika 3-1). Na primer, ako je posao jednog proteina da se specifično veže za drugi protein, onda njihova dva oblika moraju međusobno da se uklope kao ruka i rukavica. Ako na prvoj belančevini postoji pozitivno naelektrisana aminokiselina, onda je drugoj belančevini bolje da ima negativno naelektrisanu aminokiselinu; u suprotnom, dva proteina neće se držati zajedno. Ako je posao proteina da katalizuje hemijsku reakciju, onda oblik enzima generalno odgovara obliku hemikalije koja predstavlja njenu metu. Kada se vezuje, enzim ima precizno postavljene aminokiseline za izazivanje hemijske reakcije. Ako je oblik ključa ili testere značajno iskrivljen, alat ne radi. Isto tako, ako je oblik proteina narušen, on ne uspeva da vrši svoj posao.

Savremena biohemija je uspostavljena pre pedeset godina, kada je nauka počela da shvata kako proteini izgledaju. Od tada su načinjeni veliki koraci u rasvetljavanju procesa funkcionisanja pojedinih proteina. Generalno, rad ćelije zahteva timove proteina; svaki deo tima vrši samo jedan deo većeg zadatka. Da bi stvari bile što je moguće jednostavnije, u ovoj knjizi ću se koncentrisati na timove proteina. Krenimo sada na plivanje.

PLIVANJE

Zamislite kako jednog letnjeg dana odšetate do obližnjeg bazena radi rekreacije. Nakon što ste se namazali losionom za sunčanje, ležite na peškiru čitajući najnovije izdanje časopisa *Istraživanje nukleinskih kiselina (Nucleic Acids Research)* i čekate da dođe red na odrasle. Kada se konačno začuje pištaljka i prekomerno živahna mlađa gomila napusti bazen, oprezno umačete stopala u vodu. Polagano, bolno, spuštate ostatak tela u neočekivano hladnu vodu. Pošto to ne bi bilo dostojanstveno, nećete praviti nikakve strmolglave skokove sa odskočne daske, niti igrati odbojku u vodi sa mladima. Umesto toga, preplivavaćete bazen.

Podižući desnu ruku sa strane i iznad glave, uranjate je u vodu ispred sebe, završavajući jedan zamah. Tokom zamaha, nervni

impulsi putuju iz mozga u mišiće ruke, stimulišući ih da se grče po specifičnom redosledu. Mišići koji se grče povlače kosti, prouzrokujući podizanje i rotiranje humerusa (ramene kosti).

SLIKA 3-1

(Gore) Kada se dva proteina specifično vežu, njihovi oblici se podudaraju. (Dole) Da bi katalizovao hemijsku reakciju, enzim postavlja grupe blizu hemikalije za koju se vezuje. Makaze predstavljaju aminokiselinske grupe na proteinu koje će hemijski iseći specifični molekul, predstavljen svetlo obojenim oblikom.



Istovremeno drugi mišići približavaju kosti prstiju, tako da vaša šaka formira zatvorenu kupu. Uzastopni nervni impulsi podstiču druge mišiće da se opuštaju i grče, potežući na razne načine radius i ulnu (žbicu i podlakatnu kost), i usmeravajući šaku naniže u vodu. Sila koju ruka i šaka vrše na vodu potiskuje vas unapred.

Nakon završetka oko polovine gore navedenih radnji započinje sličan ciklus, ovog puta sa kostima i mišićima leve ruke. Istovremeno, nervni impulsi putuju do mišića vaših nogu, čineći da se one ritmički grče i opuštaju, povlačeći kosti nogu gore i dole. Prosecajući kroz vodu pri vrtoglavih 3 kilometara na čas primećujete da postaje teško razmišljati; javlja se osećaj pečenja u plućima i, mada su vam oči otvorene, stvari počinju da se zatamnjuju. Oh, da – zaboravili ste da dišete. Za predsednika Forda govorilo se da nije mogao da hoda i žvaće gumu za žvakanje u isto vreme; vama je teško da koordinirate okretanje glave do površine vode i nazad sa drugim kretanjima potrebnim za plivanje. Bez kiseonika za metabolisanje goriva mozak počinje da se isključuje, sprečavajući putovanje nervnih impulsa do udaljenih regiona tela.

Pre nego što se onesvestite i doživite poniženje da vas izbavi spasilac koji pripada generaciji X, zaustavljate se, ustajete u vodi dubine 1,2 metra, i zapažate da ste samo oko 6 metara od ivice bazena. Da biste prevazišli problem sa disanjem, odlučujete da plivate leđno. Leđno plivanje uključuje većinu istih mišića kao i kraul, a omogućava vam da dišete bez koordinisanja vratnih mišića sa svim ostalim. Ali sada ne vidite kuda idete. Neizbežno skrećete sa kursa, prilazite preblizu odbojkašima i u glavu vas udara pogrešno upućena lopta.

Da biste se udaljili od odbojkaša koji se izvinjavaju, odlazite u dublji kraj bazena i održavate se zamasa nogu. Održavanje na vodi koristi mišiće nogu, pružajući vam željeno vežbanje. Takođe omogućava lako disanje i jasan vid. Ali, nakon nekoliko minuta mišiće nogu hvataju grčevi. Duboko unutar vaših mlitavih udova, vama nepoznati, retko korišćeni mišići, čuvaju dovoljno goriva samo za kratke eksplozije aktivnosti, praćene dugim periodima

odmora. Tokom neuobičajeno produženog vežbanja brzo ostaju bez energije i prestaju efektivno da funkcionišu. Nervni impulsi izbezumljeno pokušavaju da izazovu pokrete potrebne za plivanje, ali zbog zastoja mišića, vaše noge su beskorisne kao mišolovka sa polomljenom oprugom.

Opuštate se i ostajete nepomični. Na sreću, veliki region tela oko pojasa ima manju gustinu od vode, i to vam omogućava da plutate. Nakon minut ili dva ležanja u vodi, mišiće nogu napušta grč i opuštaju se. Ostatak perioda za plivanje za odrasle provodite spokojno plutajući po dubljem delu bazena. To ne obezbeđuje puno vežbanja, ali je bar prijatno – dok se ponovo ne začuje pištaljka i ne izgura vas stampedo razigrane dece.

ŠTA JE POTREBNO?

Scenario sa bazenom ilustruje zahteve za plivanje. Takođe pokazuje da se efikasnost može poboljšati dodavanjem pomoćnih sistema osnovnoj opremi za plivanje. Da uzmemo poslednju scenu kao prvu; plutanje zahteva samo da je objekat manje gustine u odnosu na vodu; ne zahteva aktivnost. Sposobnost plutanja – mogućnost da se deo tela održava iznad vode bez aktivnog napora – svakako može biti od koristi. Pa ipak, pošto onoga ko pluta nosi vodena struja, mogućnost plutanja nije isto što i sposobnost plivanja.

Sistem za utvrđivanje pravca (kao što je vid) takođe je koristan za plivanje; međutim, ni to nije sposobnost plivanja. U priči ste mogli da izvesno vreme plivate leđno i tako napredujete kroz vodu. Nesposobnost da se osmatra okruženje na kraju može da dovede do nesreća. Svejedno, može se plivati sa sposobnošću vida ili bez nje.

Plivanje, jasno, zahteva energiju; beskorisni mišići koje je uhvatio grč odmah izazivaju prestanak rada sistema. Međutim, prešli ste 6 metara pre nego što vam je ponestalo kiseonika, a zatim ste se nakratko nogama održavali u vodi dok se nisu pojavili grčevi. Iako svakako utiču na razdaljinu koju plivač može da pređe, veličina

i efikasnost sistema energetske rezerve ne spadaju u sistem za plivanje.

Razmotrimo sada mehaničke zahteve za plivanje. Koristili ste šake i stopala da ostvarite kontakt sa vodom i gurali je, pokrećući tako telo u suprotnom smeru. Bez udova, ili nečeg sličnog, aktivno plivanje bilo bi potpuno nemoguće. Prema tome, možemo da zaključimo da je jedan neophodan element za plivanje veslo. Drugi neophodan element je motor ili izvor energije koji ima dovoljno goriva da traje bar nekoliko ciklusa. Na organskom nivou kod ljudi, motor je mišić noge ili ruke koji se naizmenično grči i opušta. Ako je mišić paralizovan, nema efektivnog motora i plivanje je nemoguće. Poslednji zahtev je za vezom između motora i površine vesla: kod ljudi, to su oblasti kostiju za koje se drže mišići. Ako je mišić odvojen od kosti, i dalje može da se grči; međutim, pošto ne pomera kost, plivanje se ne odvija.

Mehaničke primere sistema za plivanje lako je pronaći. Moja najmlađa ćerka ima igračku - ribu na navijanje koja mrda repom, krećući se donekle neobično po kadi. Rep ribe igračke predstavlja površinu za veslanje, opruga na navijanje je izvor energije, a spojna poluga prenosi energiju. Ako jedan od delova - veslo, motor ili spojnik - nedostaje, onda riba ne ide nikuda. Kao mišolovka bez opruge, sistem za plivanje bez vesla, motora ili spojnika beznadežno je nepotpun. Pošto je sistemima za plivanje potrebno nekoliko delova da bi radili, oni su neumanjivo složeni.

Imajte na umu da govorimo samo o delovima koji su zajednički svim sistemima za plivanje - čak i najjednostavnijim. Često se javlja dodatna složenost. Na primer, riba igračka moje ćerke ima, pored repa, opruge i spojne poluge, nekoliko zupčanika koji prenose silu sa poluge na rep. Brod koga pokreće propeler ima raznovrsne zupčanike i poluge koje preusmeravaju energiju motora dok se konačno ne prenese do propelera. Za razliku od oka plivača, koje je odvojeno od samog sistema za plivanje, takvi dodatni zupčanici su zaista deo sistema - njihovo uklanjanje prouzrokuje da ceo sistem prestane sa radom. Kada stvarni sistem ima

više od teorijskog minimalnog broja delova, onda morate da proverite svaki od drugih delova da bi videli jesu li neophodni za rad sistema.

ŠTA JE JOŠ POTREBNO?

Kratka lista delova pokazuje minimum zahteva. U prethodnom poglavlju govorio sam o tome kako mišolovka koja ima sve neophodne delove – udarač, osnovu, oprugu, kukicu i spojnu polugu – ipak ne mora da funkcioniše. Ako bi, na primer, spojna poluga bila previše kratka ili opruga previše lagana, zamka ne bi bila funkcionalna. Slično tome, delovi sistema za plivanje moraju biti međusobno usklađeni da bi postojao bar minimum funkcije. Veslo je neophodno, ali ako je njegova površina premala, plovilo možda ne bi moglo da pređe dovoljnu razdaljinu za dato vreme. Suprotno tome, ako je površina vesla prevelika, spojnik ili motor mogli bi da se preopterete i da puknu pri kretanju. Motor mora biti dovoljno snažan da pokreće veslo. Takođe se mora regulisati da bi radio odgovarajućom brzinom: ako je prespor, plivač fizički ne ostvaruje neophodno napredovanje; ako je previše brz, spojnik ili veslo mogu da se polome.

Ali, čak i ako imamo odgovarajuće delove sistema za plivanje, i čak ako su delovi odgovarajuće veličine i snage i ako se međusobno uklapaju, to nije dovoljno. Dodatni zahtev – potrebu da se kontroliše vreme i smer zaveslaja – lakše je uvideti na primeru čoveka plivača nego u slučaju broda. Kada neplivač upadne u vodu, on bespomoćno mlatara rukama i nogama, ne ostvarujući veći napredak od onog pri običnom plutanju. Čak i plivač početnik, kao što je moja najstarija ćerka, koja tek uči da pliva, brzo tone ako je tata ne pridržava. Njeni pojedinačni zamasi su odgovarajući, ali njihovo vremensko usklađivanje nije koordinirano, ne održava se paralelno sa površinom vode i drži glavu iznad vode.

Mehanički sistemi, naizgled, nemaju te probleme. Brod ne mlatara propelerom, a usklađivanje vremena i smer zamaha

zaveslajnih površina odvijaju se bez problema i regularno od samog početka. Međutim, izgled vara. Sposobnosti koje se prividno odvijaju bez napora u stvari su ugrađene u oblik i povezanost zaveslajnih površina, rotora i motora plovila. Zamislite parobrod kod koga zaveslajne daske nisu fino raspoređane oko kružnog rama. Pretpostavimo da se daske nalaze pod različitim uglovima, a da se rotor okreće prvo unapred, zatim unazad, a zatim sa strane na stranu. Umesto turističkog razgledanja Misisipija, brod bi bespomoćno bio nošen strujom prema Meksičkom zalivu. Propeler sa krilcima postavljenim pod proizvoljnim uglovima mućkao bi vodu, ali ne bi pokretao brod ni u jednom određenom smeru. Lakoća kojom mehanički sistem vesla – u poređenju sa poteškoćama na koje nailazi čovek neplivač – to je iluzija. Inženjer koji je dizajnirao sistem, „obučio” ga je da pliva, potiskujući vodu u pravilnom smeru uz precizno vremensko usklađivanje.

U nemilosrdnom svetu prirode, organizam koji troši energiju za bespomoćno mlataranje u vodi ne bi imao nikakvu prednost nad organizmom koji bezbrižno pluta pored njega. Da li postoje ćelije koje plivaju? Ako postoje, koje sisteme za plivanje koriste? Da li su one, kao parobrod sa Misisipija, neumanjivo složene? Da li su mogle da evoluiraju postepeno?

CILIJIA

Neke ćelije plivaju koristeći cilije. Cilija (treplja) je struktura koja, grubo rečeno, izgleda kao dlaka i pokreće se zamasa kao bič. Ako je ćelija sa cilijom slobodna da se kreće unaokolo u tečnosti, cilija pokreće ćeliju kao što veslo pokreće čamac. Ako se ćelija nalazi u sredini sloja drugih ćelija, udari cilija prelivaju tečnost preko površine nepokretnih ćelija. Priroda koristi cilije za oba posla. Na primer, spermatozoidi koriste cilije za plivanje. Nasuprot tome, nepokretne ćelije koje oblažu disajne puteve imaju svaka po nekoliko stotina cilija. Udari velikog broja cilija sinhronizovani su, slično veslima koja su pokretali robovi na rimskim galijama, kako bi potiskivali sluz do grla radi izbacivanja. To dejstvo

uklanja male strane čestice – kao što je čađ – koje se slučajno udahnu i zalepe za sluz.

Svetlosni mikroskopi pokazali su tanke dlake na nekim ćelijama, ali je utvrđivanje liliputanskih detalja cilija moralo da čeka otkriće elektronskog mikroskopa, koji je otkrio da je cilija prilično složena struktura. Govoriću o strukturi cilija na nekoliko narednih strana. Većini će verovatno biti lakše da prate diskusiju čestim razmatranjem slike 3-2.

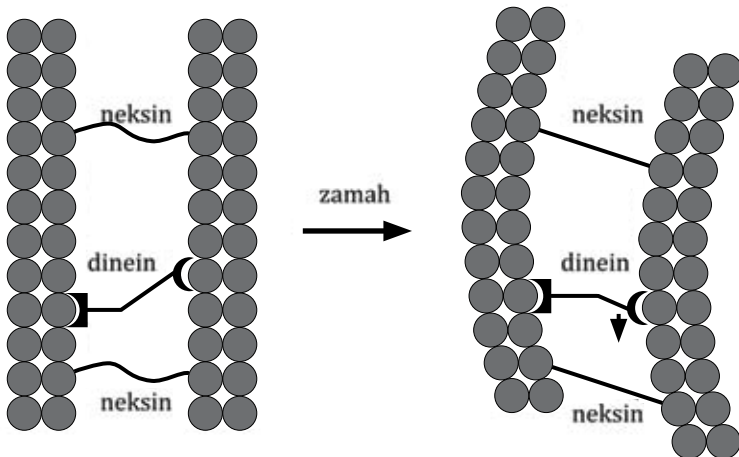
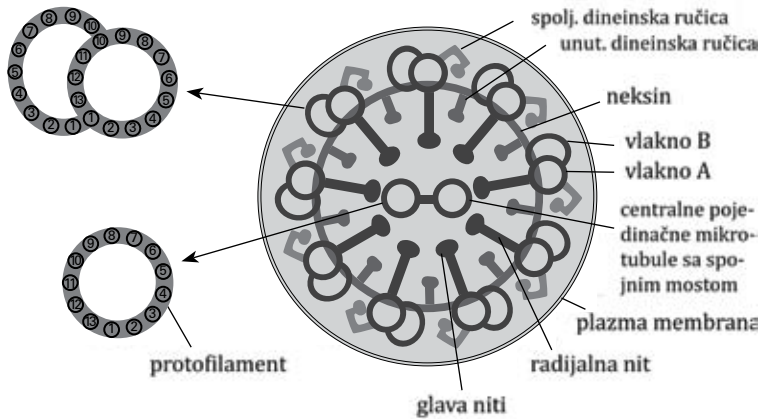
□ Cilija se sastoji od snopa vlakana obavijenih membranom.¹ Membrana cilije (zamislite je kao neku vrstu plastičnog omota) predstavlja izraštaj ćelijske membrane, tako da je unutrašnjost cilije povezana sa unutrašnjošću ćelije. Kada se cilija poprečno preseče i presek posmatra pod elektronskim mikroskopom, može se videti devet štapićastih struktura kružno raspoređenih na periferiji. Štapići se zovu mikrotubule. Kada se visoko kvalitetne fotografije detaljno analiziraju, vidi se da je svaka od devet mikrotubula u stvari spoj dva prstena. Dalje proučavanje pokazuje da je jedan prsten sačinjen od trinaest pojedinačnih niti, drugi od deset. Ukratko, svaka od devet spoljašnjih mikrotubula cilije izgrađena je od prstena od deset niti spojenog sa prstenom od trinaest niti.

Biohemijski eksperimenti pokazali su da su mikrotubule izgrađene od proteina nazvanog tubulin. U ćeliji, molekuli tubulina grupišu se kao cigle koje formiraju cilindrični dimnjak. Svaki od devet spoljašnjih štapića čine mikrotubule koje liče na spojeni, dupli dimnjak od cigala tubulina. Slike dobijene elektronskom mikroskopijom takođe pokazuju dva štapića u sredini cilije. I oni predstavljaju mikrotubule. Međutim, umesto duplih dimnjaka, one su pojedinačni dimnjaci, svaki izgrađen od trinaest nizova tubulina.

Kada su uslovi unutar ćelije odgovarajući (na primer, kad je temperatura u okviru određenih granica i kada je koncentracija kalcijuma odgovarajuća), tubulini – „cigle” koje izgrađuju dimnjak – automatski se združuju kako bi formirali mikrotubule. Sile koje približavaju tubuline u velikoj meri su kao i one koje uvijaju pojedinačan protein u kompaktan oblik: pozitivni naboji privlače

SLIKA 3-2

(Gore) Poprečni presek cilije pokazuje strukturu spoljnih mikrotubula u obliku spojenog dvostrukog prstena, strukturu centralnih mikrotubula u obliku pojedinačnih prstenova, vezivne proteine i dineinski motor. (Dole) Pokreti klizanja podstaknuti dineinom koji „korača“ uz susednu mikrotubulu preobraćaju se u pokret savijanja uz pomoć savitljivog vezivnog proteina neksina.



Gornja slika preuzeta iz: Voet and Voet, sl. 34-77, str. 1256. Korišćeno uz dozvolu.

negativne, uljaste aminokiseline se međusobno priljubljuju kako bi istisle vodu, i tako dalje. Jedan kraj molekula tubulina ima površinu komplementarnu suprotnom kraju drugog molekula tubulina, pa se oni spajaju. Treći tubulin se zatim može spojiti s krajem drugog molekula, četvrti s krajem trećeg, i tako dalje. Radi poređenja pomislite na slaganje konzervi tunjevine. Pošto je dno nekih konzervi tunjevina zakrivljeno i istog je prečnika kao vrh ravnih ivica, one se priljubljene slažu jedna preko druge. Ako se gomila blago udari, konzerve ostaju na mestu.

Kada bi se konzerve tunjevine slagale vrh na vrh umesto dno na vrh, ne bi čvrsto stajale i mogle bi se oboriti slučajnim udarcem. Štaviše, ako konzerve tunjevine marke X nemaju zakrivljeno dno, ne mogu se čvrsto naslagati pošto nemaju komplementarne površine. Združivanje molekula tubulina daleko je specifičnije od slaganja konzervi tunjevine. Na kraju, u ćeliji se nalazi na hiljade različitih proteina, a tubulin mora da se združuje samo sa drugim tubulinima – ne sa bilo kojom belančevinom koja naiđe. Možda bismo onda zamislili tubulin kao konzervu tunjevine sa deset kratkih igličastih nastavaka, koji su raspoređeni na gornjoj površini, i deset udubljenja na dnu koja se precizno poklapaju sa položajima nastavaka na vrhu. Sada se nijedna konzerva tunjevine ne može slučajno složiti sa bilo kojim drugim tipom konzerve.

Šireći naše poređenje sa konzervama, pretpostavimo da postoji i nekoliko nastavaka koji štrče sa jedne strane konzerve koji su komplementarni udubljenjima koja se nalaze skoro, ali ne sasvim tačno na suprotnoj strani. Onda bismo mogli da naslažemo konzerve stranu uz stranu i pošto rupe nisu bile sasvim nasuprot nastavaka, kada spojimo više konzervi one bi se raspoređivale kružno i formirale zatvorenu petlju. Slaganje petlji na petlje bi (nakon temeljnog mešanja naših metafora) dalo strukturu nalik na dimnjak od naših konzervi tunjevine.

Iako tubulin ima moć da se samoorganizuje u mikrotubule, mikrotubule se ne združuju u ciliju bez pomoći drugih proteina. Postoji dobar razlog za to: niz poslova koje mikrotubule moraju da vrše

u ćeliji. Za većinu poslova potrebne su pojedinačne nepovezane mikrotubule. Međutim, za druge poslove potrebni su snopovi mikrotubula. Zato se mikrotubule nalaze unaokolo kao pojedinačne, sem ako se namerno ne skupe zajedno za neki određeni posao.

Na fotografijama cilija dobijenim elektronskim mikroskopom može se videti nekoliko različitih tipova spojnica koje međusobno vezuju pojedinačne mikrotubule (videti sliku 3-2). Postoji protein koji vezuje dve centralne pojedinačne mikrotubule u sredini cilije. Takođe, od svakog para mikrotubula se ka centru cilije pruža radijalna nit. Struktura se završava čvornatom masom zvanom glava niti. I na kraju, protein zvani neksin povezuje svaki spoljašnji par mikrotubula sa onim do njega.

Dva druga nastavka krase svaki periferni par mikrotubula; zovu se spoljašnja ručica i unutrašnja ručica. Biohemijska analiza je pokazala da ti nastavci sadrže protein zvan dinein. Dinein je član klase proteina zvane motorni proteini, koji funkcionišu kao sićušni motori u ćeliji, obezbeđujući mehaničko kretanje. □

KAKO CILIJ RADI?

Znati strukturu složene mašine i znati kako ona radi su različite stvari. Neko može da otvori haubu kola i fotografiše motor koliko god želi, ali sami snimci neće pružiti jasnu ideju o tome kako različiti delovi deluju. Da biste otkrili kako neka stvar radi, morate je rastaviti i ponovo sastaviti zastajući na mnogim mestima kako biste proverili je li funkcija obnovljena. Čak ni to ne mora da pruži jasnu predstavu o radu mašine, ali pruža praktično znanje o tome koje su komponente kritične. Osnovna strategija biohemije u ovom veku bila je razdvajanje molekularnih sistema i pokušaji da se oni ponovo sastave. Strategija je postigla značajne uvide u delovanje ćelije.

□ Ovakvi eksperimenti nagovestili su biohemičarima kako cilija radi. Prvi trag dolazi iz izolovanih cilija. „Priroda” je brižno uredila da se cilije žustrim mućkanjem mogu razdvojiti od ćelija. Mućkanje

prekida nastavke i, centrifugiranjem rastvora velikom brzinom (koje izaziva bržu sedimentaciju velikih, teških čestica u odnosu na male, lake čestice), može se dobiti rastvor cilija u epruveti. Ako se cilije odvoje od membrane, a zatim snabdeju hemijskim oblikom energije zvanim ATP, pokretaće se na karakterističan način nalik zamahu biča. Taj rezultat pokazuje da se motor za pokretanje cilija nalazi u samoj ciliji – a ne u unutrašnjosti sada nedostajuće ćelije. Sledeći trag je da ako se (biohemijskim trikovima) uklone dineinske ručice, ali se ostatak cilije ostavi nedirnut, cilija se paralizuje, kao da je u rigor mortisu (mrtvačkoj ukočenosti). Dodavanje svežeg dineina ukrućenim cilijama omogućava nastavak kretanja. Prema tome, motor cilije je izgleda sadržan u dineinskim ručicama.

Dalji eksperimenti obezbedili su još tragova. Postoje enzimi (zvani proteaze) sa sposobnošću da žvaću druge proteine, razlažući ih na aminokiseline. Kada se mala količina proteaze nakratko doda rastvoru koji sadrži cilije, proteaza brzo iseca neksinske spojnice na ivici strukture. Ostatak cilije ostaje nedirnut. Proteaza brzo napada spojnike zato što, za razliku od drugih belančevina cilije, oni nisu čvrsto uvijeni, već u obliku labavih, savitljivih lanaca. Pošto su labavi, proteaza može da ih iseče brzo kao što par makaza može da preseče papirnu traku. (Proteaza čvrsto uvijene proteine seče brzinom kojom makaze seku zatvorenu knjigu džepnog formata.)

Proteaze su omogućile biohemičarima da vide kako bi cilija radila bez neksinskih spojnica. Šta bi uklanjanje spojnica izazvalo? Možda bi cilija radila podjednako dobro i bez njih, ili bi prešla u rigor mortis kao kada su dineinske ručice uklonjene? U stvari, nijedna od tih mogućnosti nije se odigrala. Umesto toga, cilija bez veznika je uradila nešto sasvim neočekivano. Kada joj je obezbeđena biohemijska energija, umesto savijanja, ona se brzo rasplesala. Pojedinačne mikrotubule počele su da klize jedna preko druge kao segmenti radio antene koji klize pri njenom izvlačenju. Nastavile su da klize dok se dužina cilije nije povećala skoro deset puta. Na osnovu tog rezultata biohemičari su zaključili da je motor radio, pošto je nešto moralo da pomera pojedinačne mikrotubule.

Takođe su zaključili da su neksinske spojnice neophodne za održavanje celovitosti cilije kada pokušava da se savije.

Ti tragovi doveli su do modela rada cilije (videti sliku 3-2). Zamislite nekoliko dimnjaka izgrađenih od konzervi tunjevine koje se čvrsto drže zajedno. Dimnjaci su međusobno povezani labavim žicama. Za jedan dimnjak prikačen je mali motor sa ručicom koja je ispružena i drži se za konzervu u susednom dimnjaku. Ručica motora gura drugi dimnjak naniže, tako da klizi pored prvog. Dok dimnjaci klize jedan pored drugog, labave žice se zatežu. Kako ručica motora nastavlja sa povlačenjem, zategnute žice savijaju dimnjak. Tako je pokret klizanja preobražen u pokret savijanja. Sada možemo da prevedemo poređenje u biohemijske pojmove. Dineinske ručice na jednoj mikrotubuli kače se za drugu, susednu mikrotubulu i dinein koristi biološku energiju ATP-a da „korača” duž susedne mikrotubule. Kada se to desi, dve mikrotubule počinju da klize jedna pored druge. U odsustvu neksina, nastavile bi da klize dok se ne razdvoje; međutim, proteinske poprečne veze dozvoljavaju susednim mikrotubulama da pređu samo malu razdaljinu. Kada se savitljivi neksinski veznici istegnu do svojih granica, daljim koračanjem dineina neksinski veznici povlače mikrotubule. Dok dinein nastavlja svoj hod, zatezanje se povećava. Na sreću, mikrotubule su donekle savitljive, tako da se klizanje izazvano dineinom preobraća u savijanje. □

Sednimo sada, pregledajmo način rada cilije i razmotrimo na šta ukazuje. Koje su komponente potrebne da bi cilija radila? Cilijarno kretanje svakako zahteva mikrotubule; u suprotnom, ne bi bilo niti koje klize. Pored toga potreban je motor, jer bi inače mikrotubule cilije bile krute i nepomične. Štaviše, neophodne su spojnice da vuku susedne niti, pretvarajući klizanje u savijanje, i sprečavajući razdvajanje strukture. Svi ovi delovi potrebni su radi jedne funkcije: cilijarnog kretanja. Kao što mišolovka ne radi ako nisu prisutni svi delovi, cilijarno kretanje jednostavno ne postoji u odsustvu mikrotubula, spojnica i motora. Prema tome, možemo zaključiti da je cilija neumanjivo složena struktura – problem za pretpostavljenu postepenu darvinističku evoluciju.

Činjenica da je cilija neumanjivo složena ne bi trebalo nikoga da iznenadi. Ranije u ovom poglavlju videli smo da je sistemu za plivanje potrebno veslo radi kontakta sa vodom, motor ili izvor energije, i spona da ih poveže. Nijedan sistem koji se kreće zaveslajima – od ribe igračke moje ćerke do propelera broda – ne može da vrši funkciju ako je ijedna od komponenti odsutna. Cilija je član ove klase sistema za plivanje. Mikrotubule su vesla, čija površina dodiruje vodu i potiskuje je. Dineinske ručice su motori, izvor sile za pokretanje sistema. Neksinske niti su spojnici, prenosnici sile motora sa jedne mikrotubule na susednu.²

Kompleksnost cilije i drugih sistema plivanja je *inherentno (urođeno) svojstvo samog zadatka*. Ne zavisi od toga koliko je sistem velik ili mali, da li mora da pokreće ćeliju ili brod: da bi proizvodio zamahe, potrebno je nekoliko komponentata. Pitanje je - kako je cilija nastala?

ZAOBILAZNI PUT

Neki evolucionari biolozi – kao što je Ričard Dokins – imaju bujnu maštu. Na zadatu temu skoro uvek mogu da preokrenu priču kako bi dobili biološku strukturu koju god želite. Talenat može da bude vredan, ali predstavlja mač sa dve oštrice. Iako mogu da zamisle moguće evolucionarne puteve koje drugi ljudi previđaju, skloni su takođe da ignorišu detalje i prepreke koji bi omeli njihove scenarije. Međutim, nauka ne može večno da ignoriše važne detalje, a na molekularnom nivou svi „detalji” postaju kritični. Ako molekularni zavrtnj ili navrtanj nedostaje, onda se ceo sistem može srušiti. Pošto je cilija neumanjivo složena, nijedan direktan, postepen put ne vodi do njenog nastanka. Zbog toga evolucionarna priča za ciliju mora da zamisli zaobilazni put, možda dodajući delove koji su prvobitno korišćeni u druge svrhe. Pokušajmo onda da zamislimo mogući zaobilazan put do cilije koristeći ranije postojeće delove ćelije.

Za početak, mikrotubule se javljaju u mnogim ćelijama i obično se koriste za običnu strukturnu potporu, kao nosači, da podupru oblik ćelije. Štaviše, motorni proteini su takođe uključeni u druge ćelijske funkcije, kao što je prenos tereta sa jednog kraja ćelije na drugi. Poznato je da motorni proteini putuju duž mikrotubula, koristeći ih kao male autoputeve od jednog mesta do drugog. Indirektan evolucionarni argument bi mogao da predloži da se u jednom trenutku nekoliko mikrotubula združilo, ne bi li, recimo, poduprlo izvestan oblik ćelije. Nakon toga je motorni protein, koji je normalno putovao po mikrotubulama, mogao slučajno da stekne sposobnost da gura dve susedne mikrotubule, izazivajući blagi savijajući pokret koji je nekako pomogao organizmu da preživi. Dalja mala poboljšanja postepeno su proizvela ciliju koju nalazimo u savremenim ćelijama.

Koliko god ovaj scenario zvučao zanimljivo, zanemareni su kritični detalji. Pitanje koje moramo da postavimo o ovom posrednom scenariju jeste ono za koje mnogi evolucionarni biolozi imaju malo strpljenja: ali kako se to *tačno* odigralo?

Na primer, pretpostavimo da pravite mišolovku. U svojoj garaži možda imate komad drveta za platformu, oprugu iz starog sata na navijanje, komad metala (za udarač) u obliku poluge, iglu za spojnu polugu i zatvarač za flašu koji želite da koristite kao hvatalicu. Ali, ti delovi ne bi mogli da oforme funkcionalnu mišolovku bez značajnih modifikacija, a dok bi se vršile modifikacije, oni ne bi mogli da rade kao mišolovka. Njihova prethodna funkcija nije ih podesila za bilo kakvu novu ulogu u složenom sistemu.

U slučaju cilije postoje srodni problemi. Mutirani protein, koji se slučajno zaglavi, blokirao bi njihovu funkciju kao „autoputeva” za transport. Protein koji nasumice spaja mikrotubule poremetio bi oblik ćelije – kao što bi oblik zgrade bio poremećen pogrešno postavljenim kablom koji bi slučajno povukao nosače koji podupiru zgradu. Veznik koji bi ojačao snopove mikrotubula za strukturnu potporu težio bi da ih učini nesavitim, suprotno dejstvu savitljivog veznika neksina. Neregulisan motorni protein, koji je

počeo da se vezuje za mikrotubule, razdvojio bi mikrotubule koje bi trebalo da budu zajedno. Početna cilija ne bi bila na površini ćelije. Ako nije na površini ćelije, zamasi u unutrašnjosti bi poremetili ćeliju; ali čak i da je na površini ćelije, broj motornih proteina verovatno ne bi bio dovoljan da pokreće ciliju. A čak i ako bi se cilija pokretala, nespretni zamah ne bi neizbežno pokretao ćeliju. Ako bi se ćelija ipak kretala, to bi bilo neregulisano kretanje koje bi trošilo energiju, a ne bi odgovaralo nikakvoj potrebi ćelije. Na stotine drugih poteškoća moralo bi da se prevaziđe pre no što bi novonastala cilija poboljšala ćeliju (i dala joj selektivnu prednost, prim. red.).

NEKO MORA DA ZNA

Cilija je fascinantna struktura koja interesuje naučnike iz mnogih disciplina. Regulacija njene veličine i strukture zanima biohemičare; dinamika njenih zamaha fascinira biofizičare; ispoljavanje mnogih odvojenih gena koji kodiraju njene komponente zaokuplja umove molekularnih biologa. Čak ih i lekari proučavaju, pošto su cilije medicinski značajne: javljaju se kod nekih infektivnih mikroorganizama, a cilije u plućima se zaglavljaju kod obolelih od genetske bolesti cistične fibroze. Brza elektronska pretraga profesionalne literature pokazuje više od hiljade radova u poslednjih nekoliko godina koji imaju *cilije* ili sličnu reč u naslovu. Radovi o sličnim temama pojavili su se u skoro svim velikim biohemijskim časopisima, uključujući *Science*, *Nature*, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *Biochemistry*, *Journal of Biological Chemistry*, *Journal of Molecular Biology*, *Cell*, i brojne druge. U prošlih nekoliko decenija u vezi sa cilijama objavljeno je verovatno oko deset hiljada radova.

Pošto postoji tako obimna literatura o cilijama, i od interesa su u tako raznovrsnim oblastima, i pošto se naširoko tvrdi da je teorija evolucije osnov celokupne savremene biologije, onda bi se očekivalo da evolucija cilije bude predmet značajnog broja radova u profesionalnoj literaturi. Takođe bi se moglo očekivati da, iako bi

možda neke detalje bilo teže objasniti nego druge, u celini gledano nauka mora imati dobar uvid u evoluciju cilije. Stupnjevi kroz koje je verovatno prošla, problemi na koje bi naišla u ranim stupnjevima, mogući zaobilazni putevi tih problema, efikasnost navodne novonastale cilije kao sistema za plivanje – sve to svakako bi bilo temeljno razrađeno. Međutim, za poslednje dve decenije u samo dva članka autori su pokušali da predlože model evolucije cilije, koji razmatra stvarne mehanizme. Štaviše, ta dva rada ne slažu se ni oko opšteg puta kojim je evolucija mogla da ide. Nijedan ne govori o suštinskim kvantitativnim detaljima, ili o mogućim problemima zbog kojih bi mehanički uređaji kao cilija ili mišolovka ostali beskorisni.

Prvi rad, čiji je autor T. Kavalijer-Smit (T. Cavalier-Smith), objavio se 1978. godine u časopisu *BioSystems*.³ Rad ne pokušava da predstavi realistični, kvantitativni model čak ni za jedan korak u razvoju cilije u ćelijskoj liniji koja je prvobitno bez te strukture. Umesto toga prikazuje kako autor zamišlja značajne događaje na putu do cilije. Ti zamišljeni koraci opisani su frazama kao: „flagelumi [duge cilije se često zovu „flagelumi”] su toliko složeni da je njihova evolucija morala da uključuje mnogobrojne stupnjeve”; „Predlažem da flagelumi prvobitno nisu morali da budu pokretni, već su predstavljali tanke nastavke ćelija”; „organizmi bi evoluirali sa velikom raznovrсношću aksonemalnih struktura”; i „verovatno je da su mehanizmi fototaksije [kretanja prema svetlosti] evoluirali istovremeno sa flagelumima”.

Navodi vam samo daju ukus nejasnoće ponuđenih slikovitih fraza tipičnih za evolucionu biologiju. Nedostatak kvantitativnih detalja – proračuna ili informisane procene, zasnovane na predloženoj prelaznoj strukturi, o tome koliko bi bilo koja specifična promena poboljšala aktivnu sposobnost plivanja organizma – čini takvu priču potpuno beskorisnom za razumevanje kako je cilija zaista mogla da evoluirati.

Žurim da dodam kako autor (dobro poznati naučnik koji je dao niz značajnih doprinosa citologiji) nije nameravao da rad predstavlja

realističan model; samo je hteo da bude provokativan. Nadao se da će podstaći druge naučnike uz obećanja njegovog modela, koliko god nejasno konstruisanog – da obave proučavanja i postave meso na ogoljen skelet. Takva provokacija može da bude značajna u nauci. Nažalost, narednih godina niko nije razrađivao model.

Devet godina kasnije je izašao drugi rad čiji je autor bio mađarski naučnik Eors Satmari (Eors Szathmary) koji se takođe pojavio u časopisu *BioSystems* i ima više sličnosti sa prvim radom.⁴ Satmari je zastupnik ideje, čiji je pobornik Lin Margulis, da su cilije nastale kada se tip plivajuće bakterije zvane „spiroheta” slučajno zakačio za eukariotsku ćeliju.⁵ Ideja se suočava sa značajnom poteškoćom jer se spirohete kreću mehanizmom (opisanim kasnije) potpuno različitim od onog kod cilija. Predlog da je jedno evoluiralo u drugo je kao predlog da je riba-igračka moje ćerke mogla da se promeni, darvinistički korak po korak, u parobrod sa Misisipija. Sama Margulis ne brine zbog mehaničkih detalja; ona je zadovoljna što vidi opšte sličnosti nekih delova cilija i spirohetskog sistema za plivanje. Satmari je pokušao da ode malo dalje i da govori o mehaničkim poteškoćama koje bi u takvom scenariju morale da se prevaziđu. Međutim, njegov rad je (kao i Kavalijer-Smitov) neizbežno jednostavan slikoviti opis koji predstavlja nerazvijen model ostavljen naučnoj zajednici za dalji rad. Ni ovaj nije uspeo da podstakne takav eksperimentalan i teorijski rad.

Margulis i Kavalijer-Smit su se poslednjih godina sukobili u radovima.⁶ Svako ističe ogromne nedostatke drugog modela, i oboje su u pravu. Međutim, pogubno je što nijedna strana nije pružila nikakve mehaničke detalje za sopstveni model. Bez detalja, rasprava je osuđena da bude nenaučna i besplodna. Naučna zajednica je u velikoj meri ignorisala oba doprinosa; drugi naučnici nisu citirali ni jedan rad više od nekoliko puta u godinama nakon objavljivanja.⁷

Količina naučnog istraživanja koje je izvršeno i koje se vrši na ciliji – i veliki porast našeg razumevanja načina rada cilija ostvaren poslednjih nekoliko decenija – navela je mnoge ljude da

pretpostave da, iako oni sami ne znaju kako je cilija evoluirala, *neko* sigurno mora da zna. Međutim, pretraživanje profesionalne literature pokazuje da greše. Niko ne zna.

BAKTERIJSKI FLAGELUM

Mi ljudi skloni smo prilično uzvišenom mišljenju o nama samima, a taj stav može da oboji naše sagledavanje biološkog sveta. Naročito naš stav o tome šta je više i niže u biologiji, šta je napređan, a šta primitivan organizam, prirodno polazi od pretpostavke da smo vrhunac prirode mi sami. Pretpostavka se može braniti dominacijom čoveka, a takođe i filozofskim argumentima. Svejedno, drugi organizmi bi, kad bi progovorili, mogli čvrsto da zastupaju sopstvenu superiornost. Tu spadaju i bakterije o kojima često mislimo kao o najprimitivnijim oblicima života.

Neke bakterije odlikuju se čudesnim sistemom za plivanje, flagelumom (bičem), koji nema uporediv sistem u složenijim ćelijama.⁸ Godine 1973. otkriveno je da neke bakterije plivaju rotiranjem svojih flageluma. Prema tome, bakterijski flagelum funkcioniše kao rotirajući propeler – za razliku od cilije, koja funkcioniše više kao veslo.

□ Struktura flageluma (slika 3-3) sasvim je različita od strukture cilije. Flagelum je dugi filament (nit) nalik na dlaku, uronjen u ćelijsku membranu. Spoljašnji filament sastoji se samo od jednog tipa proteina zvanog „flagelin”. Flagelinski filament predstavlja površinu za veslanje koja je tokom plivanja u dodiru sa tečnošću. Na kraju flagelinskog filameta, blizu površine ćelije, nalazi se zadebljanje flageluma. Na tom mestu se filament kači za pogon rotora. Materijal koji ih spaja sačinjen je od nečega što se zove protein kuke. Filament bakterijskog flageluma, za razliku od cilije, ne sadrži motorni protein; ako se razloži, filament jednostavno kruto pluta po vodi. Zbog toga se motor koji rotira filamentni propeler mora nalaziti na nekom drugom mestu. Eksperimenti su pokazali da se nalazi u osnovi flageluma, gde se elektronskom mikroskopijom

može uočiti nekoliko prstenastih struktura. Rotirajuća priroda flageluma ima jasne, neizbežne posledice, kao što je napomenuto u popularnom udžbeniku biohemije:

[Bakterijski rotacioni motor] mora da ima iste mehaničke elemente kao i drugi rotacioni uređaji: rotor (rotirajući element) i stator (nepomični element).⁹

Rotor je na slici 3-3 označen kao M prsten, a stator kao S prsten. □

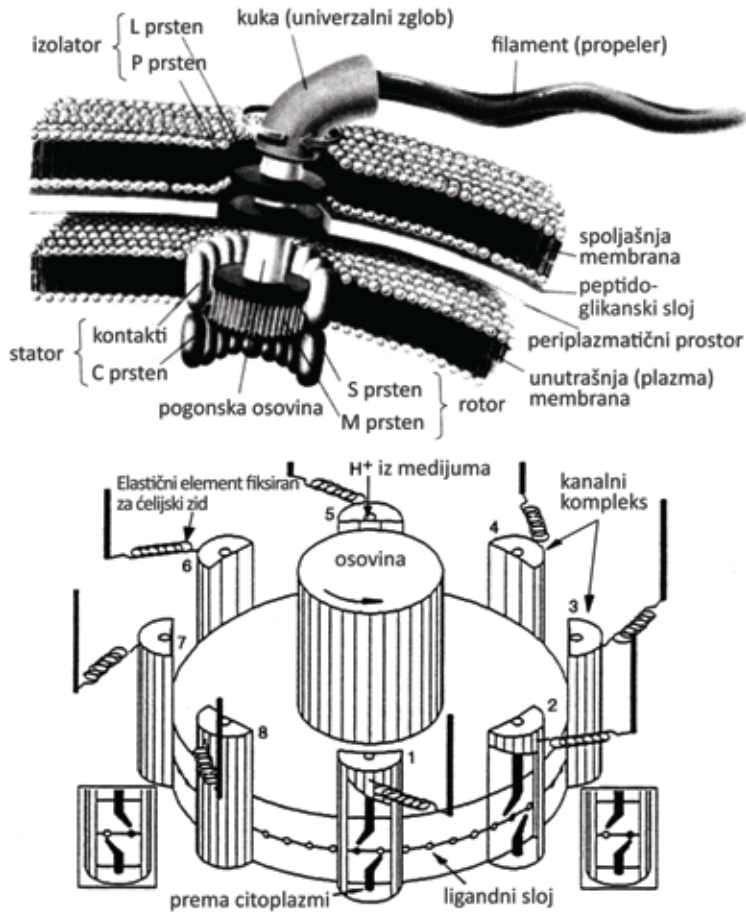
Rotaciona priroda bakterijskog flagelarnog motora bila je zadivljujuće, neočekivano otkriće. Za razliku od drugih sistema koji ostvaruju mehaničko kretanje (mišići, na primer), bakterijski motor ne koristi direktno energiju uskladištenu u „prenosnom” molekulu kao što je ATP. Umesto toga, za pokretanje flageluma koristi energiju proizvedenu protokom kiseline kroz bakterijsku membranu. Zahtevi za motor zasnovan na takvom principu prilično su složeni i predstavljaju žižu aktivnog proučavanja. Predložen je niz modela za motor; nijedan od njih nije jednostavan. (Jedan takav model prikazan je na slici 3-3 kako bi čitalac mogao da stekne predstavu o očekivanoj složenosti motora.)

Bakterijski flagelum koristi veslački mehanizam. Zbog toga mora da zadovolji iste zahteve kao i drugi takvi sistemi za plivanje. Pošto je bakterijski flagelum neophodno sastavljen iz bar tri dela – vesla, rotora i motora – on je neumanjivo složen. Zbog toga se postepena evolucija flageluma, kao i cilije, suočava sa ogromnim preprekama.

Opšta stručna literatura o bakterijskom flagelumu bogata je koliko i literatura o ciliji, sa hiljadama radova objavljenih tokom godina na ovu temu. To ne čudi: flagelum je zadivljujući biofizički sistem, a flagelarne bakterije značajne su i za medicinu. Pa ipak, evolucionarna literatura i ovde u potpunosti nedostaje. Iako nam se kaže da se celokupna biologija mora posmatrati u svetlu evolucije, nijedan naučnik *nikada* nije objavio model koji bi opisao postepenu evoluciju ove izuzetne molekularne mašine.

SLIKA 3-3

(Gore) Crtež bakterijskog flageluma prikazuje filament, kuku i motor pričvršćen za unutrašnju i spoljašnju ćelijsku membranu i ćelijski zid. (Dole) Jedan od predloženih modela rada rotacionog motora koji pokreće kiselina. Crtež prikazuje unutrašnju složenost motora, o kojoj se ne govori u tekstu.



Gore – iz Voet and Voet, sl. 34-84, str.1259.

Dole – iz Caplan, S. R., and Kara-Ivanov, M. (1993), sl. 9A, str.138. Ilustracije upotrebjene uz dozvolu.

POSTAJE SAMO GORE

Napomenuo sam da se cilija sastoji iz tubulina, dineina, nekسينa i nekoliko drugih spojnih proteina. Međutim, ako ih uzmete i ubrizgate u ćeliju koja nema ciliju, oni se ne sakupljaju kako bi oformili funkcionalnu ciliju. Potrebno je daleko više da bi se dobila cilija u ćeliji. Detaljna biohemijska analiza pokazuje da cilija sadrži preko *dve stotine različitih vrsta proteina*; stvarna složenost cilije znatno je veća od onoga što smo mi razmotrili. Još uvek nisu jasni svi razlozi takve složenosti i čeka se dalje eksperimentalno istraživanje. Međutim, u druge zadatke za koje bi proteini mogli da budu potrebni spadaju vezivanje cilije za strukturu osnove unutar ćelije; modifikacija elastičnosti cilije; kontrola vremenske usklađenosti zamaha; ojačavanje cilijarne membrane.

Bakterijski flagelum za svoj rad zahteva, pored već spomenutih, oko četrdeset drugih proteina. Opet, tačne uloge većine proteina nisu poznate, ali tu spadaju signali za uključivanje i isključivanje motora; „izolacioni” proteini koji omogućavaju da flagelum prolazi kroz ćelijsku membranu i ćelijski zid; proteini koji pomažu u sklapanju strukture; proteini koji regulišu proizvodnju proteina koji izgrađuju flagelum.

Ukratko, kada su biohemičari počeli da istražuju naizgled jednostavne strukture kao što su cilije i flagelumi, zapanjila ih je složenost desetina ili čak stotina precizno skrojenih delova. Veoma je verovatno da su mnogi delovi koje ovde nismo razmatrali potrebni za funkcionisanje cilije u ćeliji. Kako se broj potrebnih delova povećava, nemogućnost postepenog sastavljanja sistema vrtoglavo se uzdiže, a verovatnoća indirektnih scenarija drastično pada. Darwin izgleda sve više usamljen. Nova istraživanja o ulozi pomoćnih proteina ne mogu da pojednostave neumanjivo složen sistem. Neumoljivost problema ne može se ublažiti; samo će se pogoršati. Darvinistička teorija nije dala nikakvo objašnjenje za ciliju ili bič. Izuzetna složenost sistema za plivanje navodi nas na pomisao da verovatno nikada neće ni dati objašnjenje.

Kako se povećava broj sistema za koje je jasno da nisu mogli nastati postepenim razvojem, potreba za novom vrstom objašnjenja postaje očiglednija. Cilije i flagelumi nikako ne predstavljaju jedini problem za darvinizam. U sledećem poglavlju razmotriću biohemijsku složenost prividno jednostavnog procesa zgrušavanja krvi.

4. POGLAVLJE

RUBI GOLDBERG U KRVI

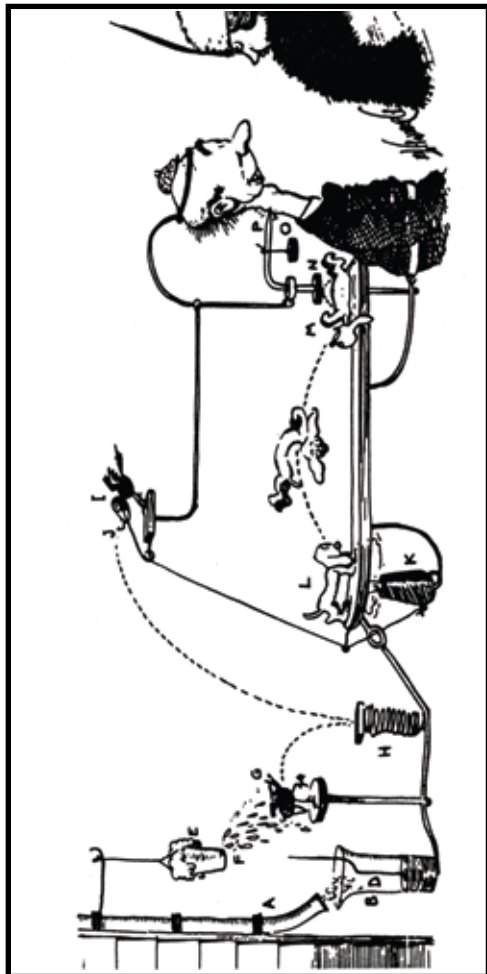
SUBOTNJI CRTANI FILMOVI

Ime Rubi Goldberg (Rube Goldberg) – veliki karikaturista koji je zabavljao Ameriku svojim smešnim mašinama (slika 4-1) – živi u našoj kulturi, iako je njegov lik prilično zaboravljen. Upoznao sam se sa idejom mašine Rubija Goldberga kao dete, gledajući crtane filmove subotom ujutru. Moj omiljeni crtani bio je Duško Dugouško i uvek sam uživao da gledam brbljivog petla Sofronija. Sećam se niza epizoda u kojima bi Sofroniju zapalo da čuva neko pametno mlado pile sa debelim naočarima dok je njegova majka udovica (obično bogata) išla u kupovinu. U određenom trenutku Sofronije bi iznervirao mališana, koji bi onda planirao osvetu. Kratka scena prikazala bi uzrujano pile kako žvrlja neke jednačine na listu papira. To je pokazivalo koliko je pametno (najzad, morate biti prilično pametni da biste pisali jednačine) i bilo je znak da će osveta biti izvedena na precizan, naučni način.

Scenu ili dve kasnije Sofronije se šeta, zapazi dolar ili neki drugi mamac na zemlji i podigne ga. Dolar je uzicom vezan za štap koji podupire loptu. Pri uklanjanju novčanice, uzica povuče štap i lopta se zakotrlja dok Sofronije zuri razjapljenog kljuna u prizor. Lopta zatim pada sa litice na izdignuti kraj klackalice, udarivši je i izbacivši uvis kamen sa privezanim komadom šmirgl-papira. U letu, šmirgl-papir pali šibicu koja viri iz stene litice, i koja zatim potpali fitilj topa. Top opali; na silaznoj putanji đule pogodi ivicu levka (u celom scenariju jedino ovde je moguća greška), kotrlja se ivicom nekoliko puta, i padne kroz levak. Pri izlasku iz levka, đule udari polugu koja aktivira kružnu testeru. Testera preseče

SLIKA 4-1 Mašina Rubija Goldberga

ČEŠKALICA PRI UJEDU KOMARCA



Voda iz oluka (A) pada u posudu (B) – čep (C) se izdiže sa vodom noseći iglu (D) sa sobom – igla buši pirnu čašu (E) koja sadrži sok (F) – sok prska ptičicu (G) koja pada na oprugu (H) koja je odbacuje na platformu (I) – ona povlači uzicu (J) misleći da je crv – uzica opaljuje top (K) koji uplašiti psa (L), zbog čega on skače uvis, padajući na leđa u položaj (M) – njegovo disanje psa pokreće českalicu (P) gore-dole preko mesta početni položaj zahvaljujući tegu (O); ubrzano disanje psa pokreće českalicu (P) gore-dole preko mesta uboda komarca, ne izazivajući nelagodnost pri razgovoru sa damom.

Rube Goldberg property of and copyright Rube Goldberg Inc. Distributed by United Media.

uže koje drži telefonski stub. Telefonski stub se polako ruši, a Sofronije prekasno shvata da se šou odigrava na njegov račun. Dok se okreće da pobegne, vrh telefonskog stuba udara ga u glavu i zabija ga kao klin u zemlju!

Kada malo razmislite o tome, shvatate da je mašina Rubija Goldberga neumanjivo složena. To je jedinstven sistem sastavljen od nekoliko uzajamno zavisnih delova koji doprinose osnovnoj funkciji, i gde uklanjanje bilo kog dela izaziva prestanak funkcionisanja sistema. Za razliku od primera neumanjive složenosti koji su izneti u prethodnim poglavljima – mišolovka, eukariotska cilija i bakterijski flagelum – sistem iz crtanog filma ne predstavlja jedinstven komad kod koga se komponente istovremeno međusobno podupiru. On je sastavljen od odvojenih delova koji deluju sukcesivno (postupno), jedan za drugim, kako bi ostvarili svoju funkciju.

Pošto su delovi sistema iz crtanog filma međusobno vremenski i prostorno odvojeni, samo jedan od njih (telefonski stub) ostvaruje krajnju svrhu sistema (udaranje žrtve po glavi). Svejedno, složenost sistema time nije smanjena, pošto su potrebne sve komponente da bi se udarac zadao u pravo vreme i na pravom mestu. Da mehanizam za izazivanje njegovog pada nije prisutan, Sofronije bi ceo dan mogao da šeta oko telefonskog stuba i ništa mu se ne bi desilo.

Isto kao što neko hvata miša lepljivom, umesto mehaničkom zamkom, postoje drugi sistemi koji mogu da zadaju udarac Sofroniju. Mogli bi da koriste bejzbol palicu, ili da oborite stub sekirom dok Sofronije stoji na pravom mestu. Mogli bi da koriste nuklearnu bombu umesto stuba, ili da mamac preko uzice povežete direktno sa sačmarom. Ali nijedan od tih drugih sistema nije darvinistički prethodnik sistemu korišćenom u crtanom filmu. Na primer, pretpostavimo da je uzica bila zakačena za novčanicu i direktno za top, koji bi onda razneo petla kada bi on podigao mamac. Darvinistički preobražaj jednostavnijeg sistema u složeniji sistem u crtanom filmu zahtevao bi postepenu izmenu pravca i položaja topa, uklanjanje uzice sa topa, njeno vezivanje za štap, dodavanje

druge opreme. Međutim, jasno je da bi sistem zbog toga veliki deo vremena (mnogo generacija, prim. red.) bio van upotrebe, tako da korak-po-korak darvinistička transformacija nije moguća.

Sistemi Rubija Goldberga mogu dobro da nasmeju; publika uživa da vidi kako naprava radi i voli humor u primeni velikih umnih napora zarad smešnog cilja. Međutim, kada se složeni sistem koristi za ozbiljan cilj, nema mesta za humor i ostaje divljenje složenom sadejstvu delova.

Savremeni biohemičari su otkrili niz sistema nalik na Goldbergove ispitujući život na molekularnom nivou. U biohemijskom sistemu - uzica, štap, lopta, klackalica, kamen, šmirgl papir, šibica, fitilj, top, đule, levak, testera, uže i telefonski stub iz crtanog filma - zamenjeni su proteinima zbunjujućih imena, kao što su „pret-hodnik plazma tromboplastina” ili „kininogen velike molekularne težine”. Međutim, unutrašnja ravnoteža i precizno dejstvo isti su.

O TETRAPAKU MLEKA I POSEČENOM PRSTU

Dok se Čarls Darwin penjao na stene ostrva Galapagos – tražeći zebe koje će kasnije nositi njegovo ime – verovatno je s vremena na vreme posekao prst ili ogrebao koleno. Pošto je bio mladi avanturista, verovatno nije obratio pažnju na mlazić krvi. Bol je bio životna činjenica za neustrašivog istraživača ostrva, i morao je strpljivo da se podnosi ako je trebalo obaviti bilo kakav posao.

Na kraju bi krv stala i posekotina bi zarasla. Da je Darwin to primetio, ne bi mu puno koristilo nagađanje o tome šta se dešava. Nije imao dovoljno informacija ni da pretpostavlja mehanizam formiranja ugruška; struktura životnih molekula otkrivena je nakon više od jednog veka.

Krv se ponaša neobično. Kada sud sa tečnošću – kao što je tetrapak mleka, ili cisterna benzina – počne da propušta, tečnost ističe. Stopa oticanja može da zavisi od gustine tečnosti (na primer, sirup od maline će curiti sporije od alkohola), ali na kraju sva

tečnost iscuri. Nikakav aktivan proces ne suprotstavlja se oticanju. Nasuprot tome, kada se čovek poseče, obično samo kratko krvari pre nego što ugrušak (koagulum) zaustavi tok; očvršne i posekotine se zaceli. Formiranje krvnog ugruška izgleda nam tako obično da većina ljudi uopšte ne razmišlja o tome. Međutim, biohemijska istraživanja su pokazala da zgrušavanje krvi predstavlja veoma složen, isprepleten sistem koji se sastoji iz niza međusobno zavisnih proteinskih delova. Odsustvo, ili značajni nedostaci u bilo kojoj od brojnih komponenti, izazivaju gubitak funkcije sistema: krv se ne zgrušava u odgovarajuće vreme ili na odgovarajućem mestu.

Neki zadaci ostavljaju malo mesta za grešku. Na primer, za mene je sletanje najstrašniji deo leta avionom. Značajan deo straha javlja se zbog saznanja da avion mora da preleti kuće ili drveće koji se često nalaze u blizini aerodroma, kao i da avion mora da se zaustavi pre kraja piste. Pre nekoliko godina jedan avion je skliznuo sa piste na La Gvardija aerodromu, pri čemu je nastradalo nekoliko ljudi; a i naslovi nas često obavestavaju o avionima koji su se srušili nedaleko od piste. Da je pista duga 30 umesto 2 kilometra, ja bih se prvi osećao sigurnije.

Sletanje aviona samo je jedan primer sistema koji mora da radi unutar veoma strogih ograničenja kako bi se izbegla katastrofa. Čak su i braća Rajt morala da brinu oko pravilnog sletanja. Malo kraće ili malo duže sletanje, ili malo prenisko ili previsoko prilaženje, i avion i putnici su u velikoj opasnosti. Ali zamislite veću poteškoću: spuštanje aviona autopilotom – bez svesnog činioca koji bi ga vodio! Zgrušavanje krvi je na autopilotu, i zahteva krajnju preciznost. Kada je sistem za cirkulaciju krvi pod pritiskom oštećen, ugrušak mora brzo da se formira ili će životinja iskrvariti na smrt. Međutim, ako se krv zgruša u pogrešno vreme ili na pogrešnom mestu, ugrušak može da blokira cirkulaciju kao pri srčanim udarima ili šlogu. Zatim, ugrušak mora da zaustavi krvarenje celom dužinom posekotine, potpuno je zatvarajući. Istovremeno, zgrušavanje mora da bude ograničeno na posekotinu ili bi celokupni krvni sistem životinje mogao da očvršne, što bi je ubilo.

Zbog toga zgrušavanje krvi mora biti strogo kontrolisano tako da se ugrušak formira samo kada i gde je potreban.

ZAKRPA

Na nekoliko narednih strana susrećete niz proteinskih igrača u igri zgrušavanja krvi i naučiti nešto o njihovim ulogama. Kao i članovi sportskog tima, neki od igrača imaju čudna imena. Nemojte se zabrinuti ako brzo zaboravite imena ili uloge belančevina – cilj rasprave nije da zapamtite detalje. (Uostalom, imena i odnosi biće prikazani na slici 4-3.) Umesto toga, moj cilj je da vam pomognem da uvidite složenost zgrušavanja krvi i da odredite je li ono moglo da nastane korak po korak.

□ Oko 2 do 3 procenta belančevina u krvnoj plazmi (deo koji ostaje nakon što se crvena krvna zrnca uklone) sastoji se iz belančevinskog kompleksa zvanog fibrinogen.¹ Ime *fibrinogen* lako je zapamtiti jer protein pravi „vlakna” (engl. fiber = vlakno) koja formiraju ugrušak. Pa ipak, fibrinogen je samo potencijalni materijal za zgrušavanje. Kao i telefonski stub pre nego što je oboren u priči o petlu Sofroniju, fibrinogen je oružje koje čeka da se oslobodi. Skoro svi drugi proteini koji su uključeni u zgrušavanje krvi kontrolišu vreme i mesto zgrušavanja. Ovo je takođe slično našem primeru crtanog filma: sve komponente sem telefonskog stuba potrebne su za kontrolu pada stuba.

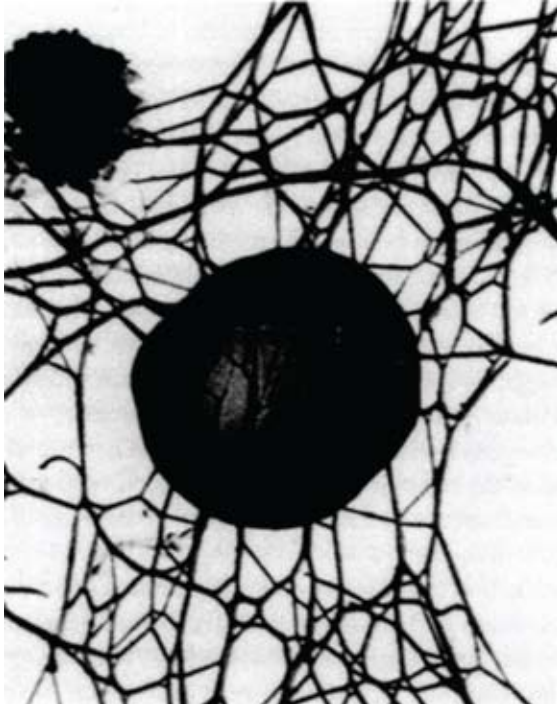
Fibrinogen je sastavljen od šest proteinskih lanaca koji sadrže parove tri različita proteina. Elektronska mikroskopija pokazala je fibrinogen kao molekul u obliku štapa sa dve okrugle kvрге na oba kraja i jednom u sredini. Fibrinogen, prema tome, podseća na komplet jednoručnih tegova sa dodatnim tegovima na sredini šipke.

Fibrinogen je normalno rastvoren u plazmi, kao što je so rastvorena u okeanskoj vodi. On plovi unaokolo, mirno gledajući svoja posla, dok posekotina ili povreda ne izazove krvarenje. Zatim drugi protein zvan trombin iseca nekoliko malih delova sa dva od

tri para proteinskih lanaca u fibrinogenu. Podrezani protein – sada nazvan fibrin² – ima lepljive delove koji su izloženi na površini koja je bila pokrivena delovima koji su isečeni. Lepljivi delovi su precizno komplementarni delovima drugih molekula fibrina. Komplementarni oblici omogućavaju međusobno udruživanje velikog broja molekula fibrina, kao tubulin – konzerve tunjevine iz trećeg poglavlja. Međutim, kao što se tubulini ne udružuju kako bi formirali grudvu slučajnog oblika već formiraju dimnjak, tako se ni fibrini ne slažu nasumično. Zbog oblika molekula fibrina, formiraju se dugačke niti, jedna preko druge, i (kao što ribarska mreža zarobljava ribu) prave mrežu koja hvata krvne ćelije. To je inicijalni

SLIKA 4-2

Krvna ćelija uhvaćena u fibrinsku proteinsku mrežu ugruška.



Manfred Kage/Peter Arnold Inc.

ugrušak (slika 4-2). Mreža prekriva veliku oblast minimalnom količinom proteina; kada bi jednostavno formirala grudvu, bilo bi potrebno daleko više proteina da se začepi oblast.

Trombin, koji iseca delove fibrinogena, deluje kao kružna testera iz crtanog filma sa petlom Sofronijem. Kao testera, trombin preduzima završni korak kontrolisanog procesa. Međutim, šta kada bi se kružna testera neprestano okretala, tj. kada ne bi bilo potrebe da je uključe drugi koraci? U tom slučaju testera bi trenutno preseklala užu koje drži telefonski stub, daleko pre nego što bi se Sofronije približio stubu. Slično tome, kada bi jedini proteini uključeni u zgrušavanje krvi bili trombin i fibrinogen, proces bi bio nekontrolisan. Trombin bi brzo isekao sve fibrinogene proizvodeći molekule fibrina; masivni krvni ugrušak bi se formirao širom krvnog sistema životinje, pretvarajući ga u čvrsto stanje. Za razliku od likova u crtanim filmovima, prave životinje bi brzo uginule. Da bi se izbegao takav nesrećan kraj, organizam mora da kontroliše aktivnost trombina.

KASKADA

□ Telo obično ostavlja enzime (proteine koji su katalizatori hemijske reakcije, kao što je isecanje fibrinogena) u neaktivnom obliku za upotrebu po potrebi. Neaktivni oblici se nazivaju proenzimi. Kada se primi signal da je potreban određen enzim, aktivira se odgovarajući proenzim kako bi dao zreo enzim. Kao i u slučaju pretvaranja fibrinogena u fibrin, proenzimi se često aktiviraju isecanjem dela proenzima koji blokira kritičnu oblast. Ova strategija se često koristi kod enzima za varenje. Velike količine se mogu uskladištiti u obliku neaktivnih proenzima, a zatim se brzo aktivirati kada se pojavi sledeći dobar obrok.

Trombin prvobitno postoji kao neaktivni oblik, protrombin. Pošto je neaktivan, protrombin ne može da iseče fibrinogen, i životinja neće uginuti od masivnog, neodgovarajućeg zgrušavanja. Još uvek ostaje nedoumica oko kontrole. Ako je testera iz crtanog

filma isključena, telefonski stub ne bi pao u pogrešno vreme. Međutim, ako ništa ne uključuje testeru, onda ona nikada ne bi presekla užu; stub ne bi pao čak ni u odgovarajuće vreme. Kada bi fibrinogen i protrombin bili jedini proteini na putu zgrušavanja krvi, naša životinja bi ponovo bila u lošem stanju. Kada bi se povredila, protrombin bi jednostavno bespomoćno plutao pored fibrinogena dok životinja krvari do smrti. Pošto protrombin ne može da iseče fibrinogen do fibrina, potrebno je nešto što bi ga aktiviralo. Čitalac možda može da vidi zašto se sistem za zgrušavanje krvi naziva *kaskada* – sistem gde jedna komponenta aktivira drugu, koja aktivira treću komponentu, i tako dalje. Pošto stvari postaju složene, slika 4-3 će pomoći u praćenju rasprave.

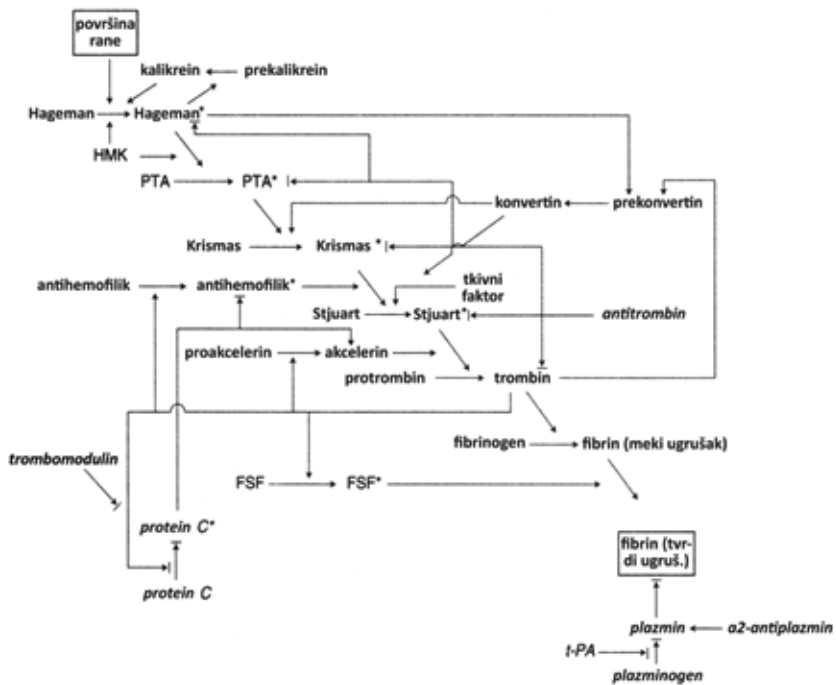
Protein zvani Stjuartov faktor iseca protrombin, preobraćujući ga u aktivni trombin koji može da iseče fibrinogen do fibrina da bi se formirao ugrušak.³ Nažalost, kao što ste možda pogodili, kada bi Stjuartov faktor, protrombin i fibrinogen bili jedini proteini u procesu zgrušavanja krvi, Stjuartov faktor brzo bi pokrenuo kaskadu, zgrušavajući svu krv u organizmu. Zbog toga Stjuartov faktor takođe postoji u neaktivnom obliku koji se prvo mora aktivirati.

Ovde postoji mali problem u našem kokoška-i-jaje razvojnom scenariju. Čak ni aktivirani Stjuartov faktor ne može da aktivira protrombin. Stjuartov faktor i protrombin mogu se mešati u epruveti duže nego što bi povelikoj životinji bilo potrebno da iskrvari do smrti i ne bi došlo ni do kakve primetne proizvodnje trombina. Ispostavlja se da je potreban još jedan protein, zvani akcelerin, da bi se pojačala aktivnost Stjuartovog faktora. Dinamički duet – akcelerin i aktivirani Stjuartov faktor – isecaju protrombin dovoljno brzo da bi životinja koja krvari imala koristi od toga. Zato su nam u ovom koraku potrebna dva različita proteina da bi se aktivirao jedan proenzim.

Da, akcelerin takođe prvobitno postoji u neaktivnom obliku, zvanom proakcelerin (uzdah). A šta ga aktivira? Trombin! Ali trombin se, kao što smo videli, u regulacionoj kaskadi nalazi na nižem mestu od proakcelerina. Prema tome, regulacija proizvodnje

SLIKA 4-3

Kaskada zgrušavanja krvi. Proteini čija su imena napisana običnim slovima uključeni su u podsticaj zgrušavanja krvi; proteini imenovani italicom uključeni su u sprečavanje, lokalizaciju ili uklanjanje krvnih ugrušaka. Strelice koje se završavaju crticom označavaju proteine koji deluju u sprečavanju, lokalizovanju ili uklanjanju krvnih ugrušaka.



akcelerina trombinom je kao da unuka reguliše nastanak bake. Svejedno, zbog veoma niske stope isecanja protrombina Stjuartovim faktorom, čini se da uvek postoji mala količina trombina u krvotoku. Zgrušavanje krvi je prema tome *autokatalitički* proces, jer proteini u kaskadi ubrzavaju proizvodnju veće količine istih proteina.

Ovde moramo malo da zastanemo jer, kako se ispostavlja, protrombin koji se prvobitno proizvodi u ćeliji ne može da pređe u trombin, čak ni u prisustvu aktiviranog Stjuartovog faktora i akcelerina. Protrombin se prvo mora modifikovati (nije prikazano na slici 4-3) tako što se deset specifičnih aminokiselinskih ostataka, zvanih glutamatski (Glu) ostaci, menjaju u γ -karboksilglutamatske (Gla) ostatke. Modifikacija se može uporediti sa postavljanjem donje vilice na gornju vilicu lobanje. Završena struktura može da grize i da se zakači za ugrizen objekat; bez donje vilice, lobanja ne bi mogla da se zakači. U slučaju protrombina, Gla ostaci „grizu” (ili se vezuju za) kalcijum, omogućavajući protrombinu da se pričvrsti za površine ćelija. Samo se ceo, modifikovan kompleks kalcijum-protrombin, vezan za ćelijsku membranu, može iseći aktiviranim Stjuartovim faktorom i akcelerinom da bi se dobio trombin.

Modifikacija protrombina ne odigrava se slučajno. Kao i praktično sve biohemijske reakcije, zahteva katalizu specifičnim enzimom. Međutim, pored enzima za preobražaj Glu u Gla potrebna je još jedna komponenta: vitamin K. Vitamin K nije protein; to je mali molekul, (kao 11-cis-retinal, opisan u 1. poglavlju, potreban za vid). Kao pištolju, enzimu koji menja Glu u Gla potreban je vitamin K za delovanje. Jedan tip otrova za pacove zasnovan je na ulozi koju vitamin K igra u koagulaciji krvi. Sintetički otrov, zvan „varfarin” (po *Wisconsin Alumni Research Fund*, koji prima deo profita od njegove prodaje), proizveden je tako da enzimu koji ga koristi liči na vitamin K. U prisustvu varfarina enzim nije u stanju da modifikuje protrombin. Kada pacov pojede hranu otrovanu varfarinom, protrombin niti se modifikuje niti iseca, a otrovana životinja krvari do smrti.

Međutim, izgleda još nismo mnogo napredovali – sada moramo da se vratimo i zapitamo šta aktivira Stjuartov faktor. Ispostavlja se da postoje dva različita puta, *unutrašnji* i *spoljašnji*. Kod unutrašnjeg puta, svi proteini koji su potrebni za zgrušavanje nalaze se u krvnoj plazmi; kod spoljašnjeg, neki proteini zgrušavanja javljaju se na ćelijama. Ispitajmo prvo unutrašnji put. (Molim vas nastavite, koristeći sliku 4-3.)

Kada se životinja poseče, protein zvani Hagemanov faktor prijanja za površinu ćelija blizu rane. Vezani Hagemanov faktor se zatim iseca proteinom zvanim HMK dajući aktivirani Hagemanov faktor. Odmah zatim, aktivirani Hagemanov faktor preobraća drugi protein, zvani prekalikrein, u njegov aktivni oblik, kalikrein. Kalikrein pomaže HMK-u da ubrza preobražaj veće količine Hagemanovog faktora u njegov aktivni oblik. Zatim, aktivirani Hagemanov faktor i HMK zajedno preobražavaju naredni protein, zvani PTA, u svoj aktivan oblik. Aktivirani PTA zauzvrat, zajedno sa aktiviranim oblikom drugog proteina zvanog konvertin (o kome se govori kasnije), menjaju protein zvani Krismasov faktor u njegov aktivni oblik. Konačno, aktivirani Krismasov faktor, zajedno sa antihemofilnim faktorom (koji se aktivira trombinom na sličan način kao i proakcelerin) menja Stjuartov faktor u njegov aktivni oblik.

Kao i unutrašnji put, spoljašnji put takođe predstavlja kaskadu. Spoljašnji put otpočinje kada se protein zvani prokonvertin pretvara u konvertin aktiviranim Hagemanovim faktorom i trombinom. U prisustvu drugog proteina, tkivnog faktora, konvertin menja Stjuartov faktor u njegov aktivni oblik. Međutim, tkivni faktor se javlja samo na spoljašnjoj površini ćelija koje obično nisu u kontaktu sa krvlju. Prema tome, spoljašnji put će biti pokrenut samo kada povreda dovede tkivo u kontakt sa krvlju. (Posekoti-na igra ulogu sličnu onoj kada petao Sofronije podiže dolar. To je pokretački događaj – nešto van samog kaskadnog mehanizma.)

Unutrašnji i spoljašnji put ukrštaju se u nekoliko tačaka. Hagemanov faktor, aktiviran unutrašnjim putem, može da uključi prokonvertin spoljašnjeg puta. Konvertin može zatim povratno da utiče na unutrašnji put i da pomogne aktiviranom PTA da aktivira Krismasov faktor. Sam trombin može da pokrene obe grane kaskade zgrušavanja aktivirajući antihemofilni faktor, koji je potreban kao pomoć aktiviranom Krismasovom faktoru u pretvaranju Stjuartovog faktora u aktivni oblik, a takođe i aktiviranjem prokonvertina. □

Analiza opisa sistema za zgrušavanje krvi čini da čovek žudi za jednostavnošću prikazane mašine Rubija Goldberga.

SLIČNOSTI I RAZLIKE

Postoje neke konceptualne razlike između naprave u crtanom filmu o petlu Sofroniju i stvarnog sistema za zgrušavanje krvi; razlike naglašavaju veću složenost biohemijskog sistema. Prvo: kaskada zgrušavanja mora u nekom trenutku da se isključi pre nego što organizam u potpunosti očvrsne (o ovome će ubrzo biti reči). Zatim se kontrola puta za zgrušavanje krvi deli na dva dela. Prema tome, postoje dva moguća načina da se otpočne zgrušavanje. Relativan značaj dva puta u živim organizmima još uvek je prilično nejasan. Mnoge eksperimente u vezi sa zgrušavanjem krvi teško je izvesti; neki proteini – naročito oni uključeni u rane stupnjeve puta – nalaze se samo u malim količinama u krvi. Na primer, deset litara krvi sadrže samo oko jedan hiljaditi deo grama antihemofilnog faktora. Štaviše, pošto početni stupnjevi zgrušavanja deluju povratno, proizvodeći više početnih aktivirajućih proteina, često je prilično teško proceniti ko koga u stvari aktivira.

Takođe, postoji značajna konceptualna sličnost između sistema za napad na Sofronija i puta zgrušavanja krvi; oba su neumanjivo složena. Ostavljajući na stranu sistem pre račvanja puta, gde su neki detalji manje poznati, sistem zgrušavanja krvi uklapa se u definiciju neumanjive složenosti: to je jedinstven sistem sastavljen od nekoliko međusobno zavisnih delova koji doprinose osnovnoj funkciji, i uklanjanjem bilo kog dela, sistem gubi funkciju. Funkcija sistema za zgrušavanje krvi je formiranje čvrste barijere u pravo vreme i na pravom mestu koja je u stanju da spreči isticanje krvi iz povređenog krvnog suda. Komponente sistema (bez grananja puta) su fibrinogen, protrombin, Stjuartov faktor i proakcelerin. Kao što nijedan od delova sistema za napad na Sofronija nije korišćen ni za šta drugo osim za kontrolisanje pada telefonskog stuba, isto tako se nijedan od kaskadnih proteina ne koristi ni za šta drugo osim za kontrolisanje formiranja krvnog ugruška. U odsustvu bilo koje komponente, krv se ne zgrušava i sistem gubi funkciju.

Postoje drugi načini za sprečavanje isticanja krvi iz rana, ali ti načini ne predstavljaju korak-po-korak prethodnike kaksadi za zgrušavanje krvi. Na primer, telo može da suzi krvne sudove u blizini posekotine što pomaže zaustavljanju toka krvi. Takođe, krvne ćelije zvane krvne pločice lepe se za oblast oko posekotine, pomažući začepljenju malih rana. Međutim, ti sistemi se ne mogu postepenim evolutivnim koracima preobraziti u sistem za zgrušavanje krvi, ništa lakše nego što se lepljiva zamka može preobraziti u mehaničku mišolovku.

Najjednostavniji zamislivi sistem za zgrušavanje krvi bi mogao da bude i samo jedan protein koji bi se nasumično grupisao kada bi se organizam posekao. To možemo da uporedimo sa telefonskim stubom koji je potpuno presečen, nesigurno balansirajući, zaviseći od malih vibracija zemljišta koje ga obaraju dok Sofronije prolazi. Međutim, vetar ili drugi faktori mogu lako da sruše stub kada petao nije u blizini. Štaviše, stub nije usmeren ni u jednom određenom pravcu (kao na primer prema mamcu) prema mestu gde će se Sofronije verovatno nalaziti. Slično tome, jednostavan sistem za zgrušavanje krvi bi se aktivirao u neprikladnom trenutku, izazivajući nasumičnu štetu i trošeći zalihe. Pojednostavljeni „sistemi” u crtanom filmu ili sistemu za zgrušavanje krvi ne bi zadovoljili kriterijum minimalne funkcije. U sistemima Rubi Goldberga, nije završna aktivnost (padanje telefonskog stuba, formiranje ugruška) ta koja predstavlja problem – već kontrolni sistem.

Mogao bi se zamisliti sistem za zgrušavanje krvi koji je donekle jednostavniji nego pravi – gde, na primer, Stjuartov faktor, nakon aktiviranja ostatkom kaskade, direktno iseca fibrinogen kako bi se formirao fibrin, izostavljajući trombin. Ostavljajući nakratko u stranu pitanja kontrole i vremenskog usklađivanja formiranja ugruška, razmišljanjem brzo možemo da vidimo da čak ni takav neznatno pojednostavljen sistem ne može postepeno da se promeni u složeniji, celovit sistem. Ako bi se novi protein ubacio u sistem bez trombina on bi ili trenutno aktivirao sistem – izazivajući brzu smrt – ili ne bi radio ništa, i ne bi postojao razlog da ga prirodna selekcija izabere. Zbog prirode kaskade, novi protein bi odmah

morao da bude regulisan. Od samog početka, novi korak u kas-kadi bi zahtevao i proenzim kao i aktivirajući enzim koji bi aktivirao proenzim u pravo vreme i na pravom mestu. Pošto svaki korak neizbežno zahteva nekoliko delova, ne samo da je celokupni sistem za zgrušavanje krvi neumanjivo složen, već i svaki njegov stupanj.

Mislim da vodeni kanal predstavlja dobro poređenje za ovu osobinu sistema za zgrušavanje krvi. Panamski kanal omogućava brodovima da preko zemljouza pređu iz Pacifika u Karipsko more. Pošto je kopno na višem nivou od nivoa mora, voda u predvodnici diže brod do nivoa na kome može da plovi izvesno vreme. Zatim druga predvodnica podiže brod do sledećeg nivoa, a predvodnice na drugoj strani spuštaju brod do nivoa mora. Na svakoj predvodnici postoji kapija koja zadržava vodu dok se brod izdiže ili spušta; takođe postoji odvod ili vodena pumpa koja prazni ili puni predvodnicu. Od samog početka svaka predvodnica mora da poseduje obe odlike – kapiju i odvod – ili ne funkcioniše. Prema tome, svaka od predvodnica duž kanala je neumanjivo složena. Isto tako, svakoj kontrolnoj tački kaskade sistema za zgrušavanje krvi je potreban i neaktivan proenzim i drugi enzim da ga aktivira.

JOŠ NIJE GOTOVO

□ Kada zgrušavanje jednom otpočne, šta ga sprečava da se ne odigrava dok se sva krv u životinji ne zgruša? Zgrušavanje je ograničeno na mesto povrede na nekoliko načina. (Pogledajte sliku 4-3.) Prvo, protein plazme zvani antitrombin vezuje se za aktivne (ali ne za neaktivne) oblike većine proteina zgrušavanja i deaktivira ih. Međutim, sam antitrombin je relativno neaktivan, osim ako se ne veže za supstancu zvanu heparin. Heparin se javlja u unutrašnjosti ćelija i neoštećenih krvnih sudova. Drugi način na koji se zgrušavanje ograničava je delovanjem proteina C. Nakon aktiviranja trombinom, protein C uništava akcelerin i aktivirani antihemofilni faktor. Konačno, protein nazvan trombomodulin oblaže površine ćelija sa unutrašnje strane krvnih sudova.

Trombomodulin vezuje trombin, čineći ga manje sposobnim da iseca fibrinogen, istovremeno povećavajući njegovu sposobnost da aktivira protein C.

Ugrušak je na početku formiranja prilično osetljiv: ako se povređena oblast pritisne, ugrušak se lako može poremetiti i krvarenje iznova počinje. Da bi se to sprečilo, telo ima metod da očvrstne ugrušak kada se oformi. Aktivirani protein zvan FSF (od „fibrin stabilizirajući faktor“), koji formira hemijske veze između različitih molekula fibrina, „vezuje“ međusobno nakupljeni fibrin. Međutim, krvni ugrušak se mora ukloniti nakon što je zarastanje rane napredovalo. Protein zvan plazmin deluje kao makaze, specifično isecajući fibrinske ugruške. Na sreću, plazmin ne deluje na fibrinogen. Međutim, plazmin ne sme da deluje previše brzo jer rana ne bi imala dovoljno vremena da u potpunosti zaraste. Zbog toga se on prvobitno javlja u neaktivnom obliku zvanom plazminogen. Pretvaranje plazminogena u plazmin katalizuje protein zvan TPA. Postoje i drugi proteini koji kontrolišu razlaganje ugruška, uključujući α_2 -antiplazmin, koji se vezuje za plazmin, sprečavajući ga da razori ugruške fibrina. □

Mašina iz crtanog filma koja je udarila petla Sofronija zavisila je od preciznog rasporeda, vremenskog usklađivanja i strukture mnogih komponenti. Da je uzica koja je vezivala dolarsku novčanicu bila predugačka, ili top pogrešno usmeren, ceo sistem ne bi funkcionisao. Isto tako, kaskada sistema za zgrušavanje krvi zavisi od vremenskog usklađivanja i brzine kojom se različite reakcije odigravaju. Krv životinje bi mogla da očvrstne ako bi trombin aktivirao prokonvertin u pogrešno vreme; ili bi iskrvarila na smrt ako bi proakcelerin ili antihemofilni faktor bili presporo aktivirani. Organizam bi uginuo ako bi trombin aktivirao protein C mnogo brže nego što aktivira proakcelerin, ili ako bi antitrombin inaktivirao Stjuartov faktor istom brzinom kojom se formira. Kada bi plazminogen bio aktiviran neposredno nakon formiranja ugruška, onda bi on brzo razložio ugrušak.

Formiranje, ograničavanje, očvršćavanje, i uklanjanje krvnog ugruška predstavlja integrisani biološki sistem, i zbog problema sa samo jednom komponentom ceo sistem može da izgubi funkciju. Nedostatak nekih faktora zgrušavanja krvi, ili proizvodnja defektnih faktora, često izaziva ozbiljne zdravstvene probleme ili smrt. Najčešći oblik hemofilije se javlja zbog nedostatka anti-hemofilnog faktora, koji pomaže aktiviranom Krismasovom faktoru u pretvaranju Stjuartovog faktora u njegov aktivni oblik. Nedostatak Krismasovog faktora je drugi najčešći oblik hemofilije. Ozbiljni zdravstveni problemi takođe mogu da se jave ako su drugi proteini kaskade sistema za zgrušavanje defektni, iako su takvi slučajevi ređi. Poremećaji i krvarenja takođe prate nedostatke FSF-a, vitamina K, ili α_2 -antiplazmina, koji nisu direktno uključeni u zgrušavanje. Pored toga, nedostatak proteina C prouzrokuje smrt kod odojčadi zbog pojave brojnih, neodgovarajućih ugruška.

KOMBINOVANJE

Da li je moguće da je ovaj ultra-složeni sistem mogao da evoluira u skladu sa darvinističkom teorijom? Nekoliko naučnika je uložilo velike napore pitajući se kako je proces zgrušavanja krvi mogao da evoluira. U narednom odeljku ćete videti kakvo se izuzetno objašnjenje o zgrušavanju krvi nalazi u profesionalnoj naučnoj literaturi. Ali prvo treba razmotriti nekoliko detalja.

Početkom 1960-tih je primećeno da neki proteini imaju aminokiselinske sekvence koje su slične sekvencama drugih proteina. Na primer, pretpostavimo da su prvih deset aminokiselina u jednoj proteinskoj sekvenci ANVLEGGKIIIS, a u drugom proteinu ANLLDGKIVS. Te dve sekvence su identične u sedam pozicija, a različite u tri. Kod nekih proteina, sekvence mogu da budu slične u stotinama aminokiselinskih pozicija. Da bi se objasnila sličnost dva proteina teoretisalo se da se u prošlosti gen nekako duplirao, a vremenom su dve kopije gena nezavisno nagomilavale promene (mutacije) u svojim sekvencama.⁴ Nakon određenog vremena postojala bi dva proteina čije su sekvence slične, ali ne istovetne.

Kralj Sijama je jednom zatražio od svojih mudraca poslovicu koja bi bila pogodna za svaku priliku. Oni su predložili poslovicu: „I to će proći.“ U biohemiji je podjednako prikladna izreka za svaku priliku: „Stvari su složenije nego što izgledaju.“ Sredinom 1970-tih godina pokazano je da se geni mogu javljati u delovima. To jest, deo DNK koji kodira levi deo proteina može da bude razdvojen duž sekvence od delova koji kodiraju srednji, a oni mogu da budu odvojeni od DNK koja kodira desni deo. To bi bilo kao kada biste u rečniku tražili reč *karneval* i pronašli je navedenu kao „hkkasafjrnevckjealksa“. Jedan tip gena bi mogao da bude iz jednog dela; drugi tip bi mogao da bude iz dvanaest delova.

Otkriće razdvojenih gena (egzona i introna, prim.red.) je dovelo do hipoteze da su novi proteini možda mogli da nastanu kombinovanjem DNK fragmenata gena koji kodiraju delove starih proteina – kao što se karte mogu uzeti sa nekoliko gomila i dati novi raspored. Da bi poduprli hipotezu, zastupnici ukazuju na sličnosti aminokiselinske sekvence i oblike zasebnih delova (zvanih dome-ni) različitih proteina.

Proteini kaskade sistema za zgrušavanje krvi se često koriste kao dokaz za ovakvo „kombinovanje“. Neki regioni kaskadnih proteina kodirani odvojenim delovima gena poseduju sličnosti u svojim aminokiselinskim sekvencama sa drugim regionima istog proteina – to jest, ispoljavaju samo-sličnost. Takođe, postoje sličnosti između regiona različitih proteina kaskade. Na primer, prokonvertin, Krismasov faktor, Stjuartov faktor i protrombin poseduju sličan region aminokiselinskih sekvenci. Pored toga, kod svih tih proteina sekvenca je modifikovana vitaminom K. Dalje, regioni su slične sekvence sa drugim proteinima (koji nisu uključeni u koagulaciju krvi) koji su takođe modifikovani vitaminom K.

Svi mogu videti sličnosti u sekvencama i one se ne mogu negirati. Međutim, hipoteza o duplikaciji i kombinovanju gena sama po sebi ne govori ništa o tome kako je bilo koji konkretan protein ili proteinski sistem isprva nastao – sporo ili naglo, prirodnim odabi-ranjem ili nekim drugim mehanizmom. Setite se, opruga mišolovke

može na izvestan način da podseća na oprugu časovnika, a poluga može da liči na udarač mišolovke, ali sličnosti ne govore ništa o tome kako je mišolovka nastala. Da bi se tvrdilo da se sistem razvio postepeno darvinističkim mehanizmom, moralo bi se pokazati da je funkcija sistema mogla da se „formira brojnim uzastopnim, sitnim promenama”.

STANJE U OBLASTI

Sada smo spremni da nastavimo. U ovom odeljku ću izneti jedan pokušaj evolucionog objašnjenja zgrušavanja krvi koji je ponudio Rasel Dulitl (Russell Doolittle). On je u svojoj hipotezi izneo niz koraka po kojima su se proteini za zgrušavanje krvi pojavili jedan za drugim. Pa ipak, kao što ću pokazati u narednom odeljku, objašnjenje je potpuno neodgovarajuće jer nije dat nijedan razlog za pojavu proteina, nije izvršen nijedan pokušaj da se izračuna verovatnoća pojave proteina, kao ni pokušaj da se procene osobine novih proteina.

Rasel Dulitl, profesor biohemije pri Centru za molekularnu genetiku Univerziteta u Kaliforniji, u San Dijegu, je najistaknutija ličnost zainteresovana za evoluciju kaskade sistema za zgrušavanje krvi. Od vremena svoje doktorske teze, „Uporedna biohemija zgrušavanja krvi” (1961), profesor Dulitl je proučio sisteme za zgrušavanje različitih, „jednostavnijih” organizama u nadi da bi to dovelo do razumevanja pojave sisarskog sistema. Dulitl je nedavno u članku u časopisu *Thrombosis and Haemostasis* izneo pregled stanja trenutnog znanja.⁵ Časopis je namenjen profesionalnim naučnicima i doktorima medicine koji rade u oblasti zgrušavanja krvi. Čitaoci ovog časopisa su u suštini oni ljudi koji znaju više o zgrušavanju krvi od bilo koga drugog na Zemlji.

Dulitl započinje svoj članak postavljajući veliko pitanje: „Kako je uopšte ovaj složeni i osetljivo uravnotežen proces evoluirao?... Paradoks je bio da, ako je svaki protein zavisio od aktivacije drugim,

kako je sistem ikada mogao da se razvije? Od kakve bi koristi bio bilo koji deo sistema bez cele skupine?”

Postavljena pitanja zadiru u srž potrage ove knjige. Korisno je navesti Dulitlov članak. (Čitaocu će od pomoći biti slika 4-3.) U navodu sam promenio neke tehničke izraze da bi ga opšta publika mogla lakše čitati.

Zgrušavanje krvi je osetljivo uravnotežen fenomen koji uključuje proteaze, antiproteaze i supstrate proteaza. Uopšteno govoreći, svaka direktna akcija izaziva povratni odgovor. Mogu se primeniti različite metafore za njegovu korak-po-korak evoluciju: akcija-reakcija, punkt i kontrapunkt, ili dobre vesti i loše vesti. Međutim, moja omiljena je jin i jang.

U drevnoj kineskoj kosmologiji, sve što postaje je rezultat kombinovanja suprotnih principa jina i janga. Jang je muški princip koji obuhvata aktivnost, visinu, toplotu, svetlost i suvoću. Jin, ženski princip, oličava pasivnost, dubinu, hladnoću, tamu i vlažnost. Njihov brak stvara pravu bit svih stvari. Imajući na umu da je to samo metafora, razmotrimo sledeći jin i jang scenario za evoluciju zgrušavanja krvi kod kičmenjaka. Proizvoljno sam označio enzime ili proenzime kao jang, a neenzime kao jin.

□ Jin: Tkivni faktor (TF) se javlja kao rezultat udvajanja gena za [drugi protein] koji vezuje EGF domene. Novi genski proizvod dolazi u kontakt sa krvlju ili hemolimfom samo nakon povrede tkiva.

Jang: Protrombin se javlja u drevnom vidu sa vezanim EGF domenom (domenima), rezultat... duplikacije proteaznog gena i... kombinovanja. EGF domen služi kao mesto za vezivanje i aktivaciju izloženim TF.

Jin: Trombinski receptor nastaje duplikacijom gena za [region proteina koji će se nalaziti u ćelijskoj membrani]. Isecanje TF aktiviranim protrombinom utiče na ćelijsku kontraktilnost ili grupisanje.

Jin ponovo: Rađa se fibrinogen, mešani protein nastao od trombin-senzitivnog [izduženog] oca i [proteina sa kompaktnom strukturom] majke.

Jin ponovo: Javlja se Antitrombin III, proizvod duplikacije [proteina sa sličnom opštom strukturom].

Jang: Plazminogen se obrazuje od velikog izbora... već dostupnih proteaza. Javlja se sa... domenima koji mogu da se vezuju za fibrin. Njegova aktivacija vezivanjem za baterijske proteine... odražava prethodnu ulogu kao antibakterijskog činioca.

Jin: Antiplazmin nastaje duplikacijom i modifikacijom [proteina sa sličnom celokupnom strukturom], verovatno antitrombina.

Jin i Jang: Trombin-aktivirajući [protein za stvaranje poprečnih veza] se oslobađa.

Jang: Tkivni aktivator plazminogena (TPA) se pojavljuje. Različito izmešani domeni mu omogućavaju da se vezuje za nekoliko supstanci, uključujući fibrin.

Brak: Modifikacija protrombina sticanjem „gla” domena. Dobija sposobnost da vezuje kalcijum i da se vezuje za specifične [negativno naelektrisane] površine.

Jin: Pojava proakcelarina⁶ kao rezultat duplikacije [gena za protein sa sličnom opštom strukturom] i sticanje nekih drugih [delova gena].

Jang: Javlja se Stjuartov faktor, duplikat protrombina nedavno krunisanog gla domenom; njegova sposobnost da se vezuje za proakcelerin može da izazove... aktivaciju protrombina, nezavisnu od... aktivacije TF-om.

Jang ponovo: Prokonvertin se duplicira na osnovu Stjuartovog faktora, oslobađajući protrombin za bolje vezivanje za fibrin. U kombinaciji sa tkivnim faktorom, prokonvertin može da aktivira Stjuartov faktor [isečajući ga].

Jang ponovo: Kriskasov faktor od Stjuartovog faktora. Izvesno vreme, oba se vezuju za proakcelerin.

Jin: Antihemofilni faktor od proakcelerina. Brzo se prilagođava da reaguje sa Kriskasovim faktorom.

Jang: Protein C se genetički izvodi iz protrombina. Deaktivira proakcelerin i antihemofilni faktor ograničenim [isecanjem].

Razvod: Protrombin se uključuje u razmenu [genetskih delova] koja ga ostavlja sa [domenima] za vezivanje za fibrin na mestu njegovih EGF domena, koji više nisu potrebni za interakciju sa TF. □

KAKO, MOLIM?

Izdvojimo malo vremena da kritički razmotrimo scenario profesora Dulitla. Prva stvar koja se opaža je da se ne navodi nijedan uzročni faktor. Tako se tkivni faktor „javlja”, fibrinogen „se rađa”, antiplazmin „nastaje”, TPA „se pojavljuje”, protein za stvaranje poprečnih veza „se oslobađa”, i tako dalje. Mogli bismo da zapitamo šta tačno prouzrokuje svo to pojavljivanje i oslobađanje? Izgleda da Dulitl ima na umu korak-po-korak darvinistički scenario koji uključuje neusmerenu, nasumičnu duplikaciju i rekombinaciju genetskih delova. Međutim, razmotrimo ogromnu količinu sreće neophodne da bi se pravi delovi postavili na prava mesta. Eukariotski organizmi imaju poprilično genetskih delova, i proces koji ih zamenjuje je izgleda nasumičan. Pravljenje novog proteina za koagulaciju krvi kombinovanjem je kao nasumično odabiranje desetak rečenica iz enciklopedije u nadi da će se dobiti smislen odeljak. Profesor Dulitl se ne muči da izračuna koliko bi nepravilnih, neaktivnih, beskorisnih „raznovrsno pomešanih domena” moralo da se odbaci pre nego što se dobije protein sa, na primer, aktivnošću nalik na TPA aktivnost.

Da bismo ilustrovali problem, izvršimo sopstveni brzi proračun. Uzmimo da životinje sa kaskadom sistema za zgrušavanje krvi imaju oko 10.000 gena, od kojih je svaki u proseku podeljen na tri dela

(egzona). To daje ukupan zbir od oko 30.000 genskih delova. TPA ima četiri različita tipa domena.⁷ „Raznovrsnim kombinovanjem”, šanse da se ta četiri domena dobiju zajedno⁸ je 1 prema 30.000 na četvrti stepen, što je približno 1 prema deset na osamnaesti stepen.⁹ Kada bi irska lutrija imala šanse za dobitak od 1 na prema deset na osamnaesti, i kada bi svake godine milion ljudi igralo lutriju, bilo bi potrebno u proseku oko hiljadu milijardi godina pre nego što bi *bilo ko* (ne samo određena osoba) dobio nagradu. Hiljadu milijardi godina je otprilike sto puta više od trenutno procenjene evolucionističke starosti svemira. Dulitlovo nonšalantno izražavanje („pojavljuje se”, itd) skriva ogromne poteškoće. Isti problem ultra-malih šansi bi smetao pojavi protrombina („rezultat... duplikacije proteaznog gena i... kombinovanja”), fibrinogena („kombinovani protein nastao od...”), plazminogena, proakcelerina i svakom od nekoliko predloženih preraspoređivanja protrombina. Dulitl očigledno mora da promeša špil i podeli sebi nekoliko savršenih bridževa da bi dobio igru. Nažalost, svemir nema vremena da čeka.

Drugo pitanje koje treba razmotriti je podrazumevana pretpostavka da bi protein načinjen od dupliranog gena odmah posedovao nova, neophodna svojstva. Tako nam se kaže da se „tkivni faktor javlja kao rezultat duplikacije gena za [drugi protein]”. Međutim, kao rezultat duplikacije se svakako ne bi javio tkivni faktor, već taj drugi protein. Ako bi se duplirala fabrika za proizvodnju bicikala, ona bi proizvodila bicikle, a ne motocikle; to se misli rečju *duplikacija*. Gen za protein bi mogao da se duplira nasumičnom mutacijom, ali se ne „dešava” jednostavno da takođe poseduje sofisticirane nove osobine. Pošto je dupliciran gen samo kopija starog gena, objašnjenje za pojavu tkivnog faktora mora da sadrži pretpostavljeni put kojim je išao da bi stekao novu funkciju. Ovaj problem se diskretno zaobilazi. Dulitlov scenario zapada u iste probleme u proizvodnji protrombina, trombinskog receptora, antitrombina, plazminogena, antiplazmina, proakcelerina, Stjuartovog faktora, prokonvertina, Krismasovog faktora, antihemofilnog faktora i proteina C – praktično svakog proteina u sistemu!

Treći problem sa scenarijem zgrušavanja krvi je da izbegava suštinska pitanja – koliko, kojom brzinom, kada, i gde. Ništa se ne govori o prvobitno dostupnoj količini materijala za zgrušavanje, jačini ugruška koji bi se formirao primitivnim sistemom, vremenu koje bi bilo potrebno da se ugrušak formira od trenutka pojave posekotine, kom pritisku tečnosti bi se taj ugrušak opirao, koliko bi bilo štetno formiranje neodgovarajućeg ugruška, ili o stotine drugih takvih pitanja. Apsolutne i relativne vrednosti tih i drugih faktora bi mogle da učine bilo koju određenu hipotezu ili mogućom ili (daleko verovatnije) krajnje pogrešnom. Na primer, kada bi bila dostupna samo mala količina fibrinogena - ne bi prekrila ranu; ako bi primitivni fibrin formirao nasumični mehur umesto mreže, bilo bi malo verovatno da će zaustaviti tok krvi. Ako bi prvobitno dejstvo antitrobina bilo prebrzo, prvobitno dejstvo trombina presporo, ili ako bi se prvobitni Stjuartov faktor ili Krismasov faktor ili antihemofilni faktor vezivali previše labavo ili previše čvrsto (ili ako bi se vezivali za neaktivne oblike svojih meta kao i za aktivne oblike), onda bi se ceo sistem srušio. Ni kod jednog jedinog koraka Dulitl ne pruža model koji uključuje brojeve ili količine; a bez brojeva nema nauke. Kada se iznese samo verbalna slika razvoja tako složenog sistema, nema nikakvog načina da se zna da li bi stvarno funkcionisala. Kada se ignorišu tako suštinska pitanja, ostavljamo nauku i ulazimo u svet Kalvina i Hobsa.

Pa ipak, do sad iznete zamerke nisu najozbiljnije. Najozbiljnija, i možda najočiglednija, tiče se neumanjive složenosti. Naglašavam da prirodno odabiranje (selekcija), motor darvinističke evolucije, deluje samo ako postoji nešto što može da se odabere – nešto što je korisno *upravo sada*, a ne u budućnosti. Međutim, čak i ako prihvatimo njegov scenario u srvu rasprave, samim Dulitlovim opisom nikakvo zgrušavanje krvi se ne odigrava najmanje do trećeg koraka. Formiranje tkivnog faktora u prvom koraku je neobjašnjeno, pošto bi on stajao ne radeći ništa. U narednom koraku (protrombin koji iskače sa već stečenom sposobnošću da vezuje tkivni faktor, koji ga nekako aktivira) jadni proto-protrombin bi takođe vrteo palčevima nemajući ništa da radi dok se, konačno, ne pojavi

hipotetički trombinski receptor u trećem koraku i fibrinogen padne sa neba u četvrtom. Plazminogen se javlja u jednom koraku, ali se njegov aktivator (TPA) javlja tek dva koraka kasnije. Stjuartov faktor se uvodi u jednom koraku, ali provodi vreme ne radeći ništa dok se njegov aktivator (prokonvertin) ne pojavi u sledećem koraku, a tkivni faktor nekako odlučuje da je to kompleks za koji želi da se veže. Praktično svaki korak predloženog puta se suočava sa sličnim problemima.

Jednostavne reči kao „aktivator se javlja tek dva koraka kasnije” možda ne zvuče impresivno dok se ne razmisli o posledicama. Pošto su oba proteina – proenzim i njegov aktivator – potrebni za jedan korak u putu, onda su šanse da se oba proteina dobiju zajedno približno jednake kvadratu šansi da se dobije jedan protein. Izračunali smo da su šanse da se dobije samo TPA - 1 prema deset na osamnaesti stepen; šanse da se dobiju zajedno TPA i njegov aktivator bi bile približno 1 prema deset na trideset i šesti stepen! To je zastrašujuće veliki broj. Ne bi se očekivalo da se takav događaj desi čak i ako bi se život svemira od deset milijardi godina sazeo u jednu sekundu i ponovo odigravao svake sekunde u toku deset milijardi godina. Međutim, situacija je u stvari daleko gora: ako bi se protein pojavio u jednom koraku¹⁰ ne imajući šta da radi, onda bi mutacije i prirodno odabiranje *težili da ga eliminišu*. Pošto ne radi ništa bitno, njegov gubitak ne bi bio štetan, a proizvodnja gena i proteina bi trošila energiju koju druge životinje ne troše. Proizvodnja beskorisnog proteina bi, prema tome, najmanje u nekoj marginalnoj meri, bila štetna. Darvinov mehanizam prirodnog odabiranja bi u stvari ometao formiranje neumanjivo složenih sistema kao što je kaskada sistema za zgrušavanje krvi.

Dulitlov scenario prećutno priznaje da je kaskada sistema za zgrušavanje krvi neumanjivo složena, ali pokušava da zataška dilemu nizom metaforičkih pozivanja na jin i jang. Suština je da *cela* grupa proteina mora *odjednom* da se ubaci u kaskadu. To se može izvršiti samo postuliranjem „čudovišta koje obećava” koje srećno dobija sve proteine odjednom, ili usmeravanjem od strane inteligentnog činioca.

Sledeći profesor Dulitlov primer, mogli bi da predložimo put kojim je postala prva mišolovka: Udarač se javlja kao rezultat duplikacije poluge u našoj garaži. Udarač dolazi u kontakt sa postoljem, koje je rezultat mešanja nekoliko štapića za sladoled. Opruga iskače iz dedinog sata koji je korišćen za merenje vremena. Spojna poluga se obrazuje od slamke koja je virila iz odbačene konzerve koka kole, a kukica se oslobađa od zatvarača sa pivske boce. Međutim, stvari se jednostavno ne odigravaju na taj način, osim ako neko ili nešto ne vodi proces.

Setićete se da su Dulitlova publika za članak u časopisu *Thrombosis and Haemostasis* vodeći naučnici u istraživanju zgrušavanja krvi – oni znaju stanje u oblasti. Pa ipak, članak im ne objašnjava kako je zgrušavanje moglo da se javi i da zatim evoluiraju; umesto toga, on samo priča priču. Činjenica je da *niko na zemlji nema ni najmaglovitiju ideju o tome kako je nastala koagulaciona kaskada.*

APLAUZ, APLAUZ

Prethodna rasprava nije imala nameru da omalovaži Rasela Dulitla, koji je godinama radio u oblasti proteinske strukture. U stvari, on zaslužuje veliki deo priznanja jer je jedan od nekolicine – moguće i jedina ličnost – koja ustvari pokušava da objasni kako se ovaj složeni biohemijski sistem razvio. Niko drugi nije uložio toliko napora da utvrdi poreklo zgrušavanja krvi. Rasprava je namenjena jednostavno da bi ilustrovala ogromnu poteškoću (zaista, liči na nemogućnost) problema koji se opirao rešenim naporima vrhunskog naučnika tokom četiri decenije. Zgrušavanje krvi je paradigma zapanjujuće složenosti koja leži u osnovi čak i prividno prostih telesnih procesa. Suočena sa takvom složenošću čak i jednostavnih fenomena, darvinistička teorija stoji nema.

Kao neka vrhunska mašina Rubi Goldberga, kaskada zgrušavanja predstavlja zapanjujući čin održavanja ravnoteže pri kome menažerija biohemikalija – pokazujući raznovrsne ukrase i preraspoređivanja koje su dodelili modifikujući enzimi – odskaču

jedne sa drugih pod preciznim uglovima pažljivo utvrđenim redosledom dok, u raspletu, petao Sofronije ne odgurne telefonski stub i ustane sa zemlje, i vidimo da su njegove rane prestale da krvare. Publika ustaje i dugo aplaudira.

5. POGLAVLJE

ODAVDE DO TAMO

MALE BOGINJE

Na klinici, doktorka pregleda trećeg mladog pacijenta koji je izostao iz škole zbog groznice, bolova i zakrvavljenih očiju. Kao i prva dvojica, dečak je imao boginje. Ne Rubela. Rubeola (male boginje). Kao i prva dvojica, dečak nikada nije bio vakcinisan. Male boginje su danas retke. Ljudi zaboravljaju koliko one mogu da budu opasne. Roditelji o njima misle kao o jednostavnom problemu privremenih pega i odmora u krevetu. Greše. Male boginje čine pacijenta podložnijim drugim infekcijama. Kao što je encefalitis. Doktorka dobija informaciju da je prvi pacijent upravo umro.

Tri slučaja u istom susedstvu u roku od nedelju dana znači da se bolest širi. Doktorka se plaši da je epidemija na pomolu. Odmah zove gradske zdravstvene zvaničnike i saopštava im problem. Načelnik gradskog sekretarijata za zdravstvo šalje Centru za kontrolu zaraze (CDC) u Atlanti zahtev za deset hiljada doza vakcine protiv malih boginja. Plan je da se započne hitan program vakcinisanja u neposrednom susedstvu kako bi se zaustavilo širenje bolesti. Zaražena deca će biti stavljena pod karantin; kada se širenje bolesti obuzda, zapoćeće se sa obrazovnim programom kako bi se roditelji upoznali sa posledicama koje virusi mogu da prouzrokuju kod dece. Ali pre svega: vakcina je neophodna odmah.

U CDC-u zahtev je primljen i odobren. Tehničar odlazi u skladište gde se nalazi niz velikih prostorija punih vakcina protiv malih boginja, varirole, ovčjih boginja, difterije, meningitisa i mnogih drugih bolesti. Tehničar proverava oznake na pakovanjima, vidi da pakovanja u uglu sadrže vakcine protiv malih bogin-

ja, i stavlja ih na kolica. Gura kolica do hladnjače koja nosi pakovanja do aerodroma. Na aerodromu kamion dolazi do terminala komercijalne službe za isporuku paketa. Veći broj aviona je parkiran kod terminala, ali vozač kamiona pronalazi oznaku koja ukazuje na avion koji leti do odgovarajućeg grada.

Pakovanja vakcina se unose u avion koji poleće. Na aerodromu pogođenog grada, druga hladnjača dočekuje avion. Pakovanja vakcina se prepoznaju po oznakama, odvajaju od drugih pakovanja iz aviona, i tovore u hladnjaču. Vozač čita adresu klinike sa papira zakačenog na pakovanja i kreće. Na klinici, medicinski radnici istovaruju kamion i otvaraju kutije. Ubrzo gomila dece dolazi na kliniku da bi bila vakcinisana. Pri prolasku svakog deteta, medicinska sestra uzima bočicu vakcine, skida mekani metalni poklopac, ubacuje iglu šprica u bočicu, izvlači tečnost, i ubrizgava je u ruku deteta koje pravi grimase.

Strategija deluje. Još određen broj dece dobija boginje, ali niko više ne umire. Epidemija je obuzdana, a gradski zvaničnici prelaze na obrazovnu kampanju.

UH-OH

Režiser se smešta u fotelju i baca scenario na sto. „Epidemija!“ – njegov prvi film namenjen televiziji – dobro napreduje. Sadrži dramu, akciju, slatku dečicu, privlačne doktore i medicinske sestre, i plemenite vladine zvaničnike. Smrtonosna bolest je poražena ljudskom domišljatošću, planiranjem i tehničkom stručnošću.

Bah! Režiser ne voli hepi-end. Cinik od glave do pete, naišao je na previše glupih, nesposobnih ljudi da bi progutao tako nešto. Vešt hirurg je uklonio žučni mehur njegovoj sestri; nažalost, ona je otišla u bolnicu radi uklanjanja slepog creva. Oblasna komisija kojoj je predsedavao susedov ujak dopustila je susedu da otvori igraonicu u njegovom tihom susedstvu. Mangupi iz obližnje škole su mu izbušili automobilske gume. Režiser, dakle, ne voli doktore, mrzi političare, a dece se boji.

Pored toga, želi da bude veliki umetnik. Veliki umetnici moraju da ukazuju na ljudske nedostatke i tragedije prouzrokovane ljudskom ograničenošću. Zar nije to ono što je Šekspir radio? Oni se ne ulagaju osetljivosti prostog naroda. Režiser zato zatvara oči i počinje da zamišlja različite scenarije.

Epidemija otpočinje, zvaničnici paniče, i poziv se upućuje CDC-u. Tehničar silazi do prostorija sa frižiderima i uzima kutije sa oznakama „vaccine protiv malih boginja”. Na kamion, u avion, do grada, i konačno do klinike. Deca bučno prolaze pored medicinskih sestara i primaju vaccine. Dva meseca kasnije, dvesta mališana je mrtvo, a na hiljade je bolesno. Skoro svi su primili vakcinu. Zbunjeni zvaničnici naređuju sprovođenje istrage koja pokazuje da su pakovanja bila pogrešno označena; vaccine su za difteriju, a ne za male boginje. Skoro sva deca u gradu su sada bolesna. Ništa se ne može učiniti. Bolest će ići svojim tokom.

Ipak, možda je filmu potrebno više neizvesnosti pri razvoju epidemije. Kada poziv stigne do CDC-a, možda tehničar silazi do skladišta i uviđa da su sve etikete pale sa kutija. Ventilator za hlađenje razbacio ih je uokolo, beznadežno ih pomešavši. Znoj se sliva tehničaru niz lice; zna da će biti potrebne sedmice za analizu kutija kako bi se utvrdilo koje vaccine su prave. Tokom tih sedmica bolest će se raširiti, političari će urlati, deca će umirati. Možda će biti otpušten.

Lako se mogu zamisliti varijacije na temu. Kamion smešta kutije vakcina na pogrešan avion. Avion istovaruje svoj teret na pogrešan kamion. Neko otima kamion na putu do klinike. Kamion doprema vakcinu do pogrešne zgrade. Poklopci na bočicama sa vakcinom su slučajno načinjeni od tvrdog umesto mekog metala, i ne mogu se ukloniti bez razbijanja bočice i kontaminacije vaccine. Režiser sa zadovoljstvom zapaža da se u svim ovim slučajevima ističe ljudska nesposobnost. Velika dostignuća nauke – vaccine za savladavanje bolesti, avioni i automobili za brži prenos opreme do cilja – su osujećena čistom, jednostavnom glupošću.

Zadovoljno trlja ruke. Da, tema filma će biti bitka, epska borba: Albert Ajnštajn protiv tri bezumnika. Ajnštajn nema šanse.

SLUŽBA ZA ISPORUKU

Svi problemi koji su se nagomilali u režiserovim scenarijima javljaju se u vezi sa isporukom paketa do konačnog odredišta. Iako film prikazuje smrt i bolest, isti problemi su zajednički za sve pokušaje dopremanja specifičnog paketa do specifičnog odredišta. Pretpostavimo da ste otišli na stanicu u Filadelfiji da biste autobusom stigli do Njujorka. Na stotine autobusa je uredno poređano u nizu, motori rade, spremni da krenu ka svojim destinacijama. Avaj, na autobusima nema oznaka, a vozač i putnici odbijaju da vam kažu gde autobus ide. Zbog toga ste uskočili u najbliži autobus i završili u Pitsburgu.

Autobuski sistem mora da se izbori sa istim problemom koji je imao i CDC: isporučivanje pravih paketa (putnika) do pravog odredišta. Poni ekspres je imao isti problem. Dok bi jahač u naletu uzimao džak sa poštom, neko je morao da se pobrine da pošta koja se nalazila u džaku treba da ide u mesto do koga je konj išao. A jahač je morao da prepozna svoje odredište kada stigne do njega.

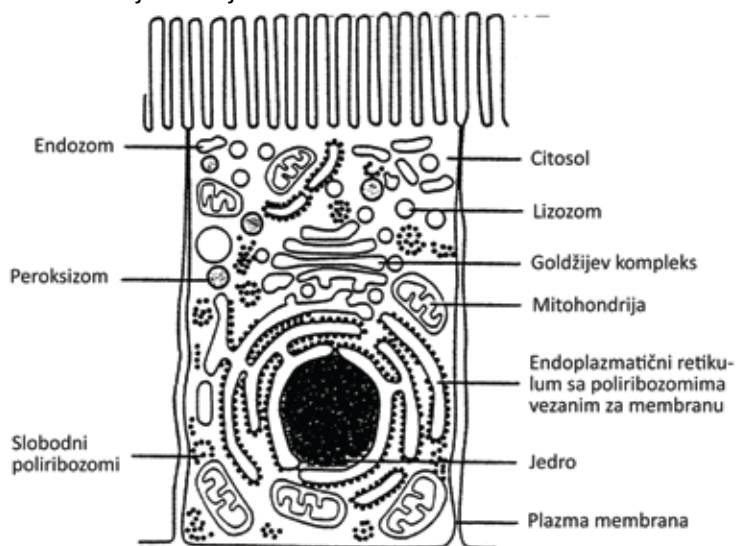
Svi sistemi za isporuku tovara suočavaju se sa zajedničkim problemima: tovar se mora obeležiti tačnom prijemnom adresom; prenosilac mora da prepozna adresu i smesti tovar u odgovarajuće prenosno sredstvo za raznošenje; prenosno sredstvo mora da prepozna kada je stiglo na odgovarajuće odredište; i tovar se mora izručiti. Ako bilo koji od ovih koraka nedostaje, onda ceo sistem izneverava. Kao što smo videli u filmu, ako je pakovanje pogrešno označeno ili oznaka nedostaje, pakovanje se ne iznosi iz skladišta. Ako se pakovanje izruči na pogrešnu adresu ili se bočica ne može otvoriti kada stigne, onda nije moralo ni da se šalje. Celokupan sistem mora da bude potpun da bi funkcionisao.

Ernst Hekel je mislio da je ćelija „homogena kap protoplazme”. Nije bio u pravu; naučnici su pokazali da su ćelije složene strukture.

Eukariotske ćelije (u koje spadaju ćelije svih organizama osim bakterija) imaju puno različitih odeljaka u kojima se vrše različiti zadaci. Kao što kuća ima kuhinju, perionicu, spavaću sobu i kupatilo, tako i ćelija ima specijalizovane oblasti odvojene radi osobenih zadataka (slika 5-1). U te oblasti spadaju jedro (u kome se nalazi DNK), mitohondrije (koje proizvode energiju za ćeliju), endoplazmatični retikulum (koji obrađuje proteine), Goldžijev aparat (usputna stanica za proteine koji se prenose negde drugde), lizozomi (ćelijske strukture za uništavanje smeća), sekretorne vezikule (koje skladište tovar pre nego što se šalje van ćelije), i peroksizomi (koji pomažu u metabolizmu masti). Svaki odeljak je izolovan od ostatka ćelije sopstvenom membranom, kao što je soba odvojena od ostatka kuće zidovima i vratima. Same membrane se mogu smatrati odvojenim odeljcima, jer ćelija smešta u membrane materijal koji se ne nalazi na drugim mestima.

SLIKA 5-1

Delovi životinjske ćelije



Iz Alberts et al., fig. 12-1, Korišćeno uz dozvolu.

Neki odeljci imaju nekoliko posebnih odeljaka. Na primer, mitohondrije su okružene sa dve različite membrane. Prema tome, može se smatrati da mitohondrija sadrži četiri odvojena odeljka: prostor unutar unutrašnje membrane, sama unutrašnja membrana, prostor između unutrašnje i spoljašnje membrane, i sama spoljašnja membrana. Uzimajući u obzir membrane i unutrašnje prostore, postoji više od dvadeset odeljaka u ćeliji.

Ćelija je dinamički sistem; neprestano proizvodi nove strukture i rešava se starog materijala. Pošto su odeljci ćelije zatvoreni, svaka oblast se suočava sa problemom pribavljanja novih materijala. Postoje dva načina na koje bi mogla da ga reši. Prvo, svaki odeljak bi mogao da proizvodi sopstvene zalihe, kao veliki broj samodovoljnih sela. Po drugom, novi materijali bi se mogli proizvoditi centralno, a zatim prenositi do drugih odeljaka, kao veliki grad koji pravi farmerke i radio uređaje da bi se slali u naselja. Ili bi mogla da postoji mešavina ove dve mogućnosti.

Iako neki odeljci proizvode određene materijale sami za sebe, u ćeliji se većina belančevina proizvodi centralno i šalje u druge odeljke. Prenosjenje proteina između odeljaka je zadivljujuć i složen proces. Detalji mogu da se razlikuju u zavisnosti od odredišta proteina, kao što se detalji raznošenja mogu razlikovati u zavisnosti da li se paket šalje unutar grada ili preko okeana. U ovom poglavlju ću se usredsrediti na mehanizme koje koristi ćelija kako bi prenela protein do lizozoma, ćelijske strukture za uništavanje smeća. Videćete da ćelija mora da reši iste probleme na koje nailaze Centri za kontrolu zaraze pri slanju neophodnog pakovanja.

IZGUBLJENI U SVEMIRU

Nov protein, tek proizveden u ćeliji, nailazi na mnoge molekularne mašine. Neke od mašina ga hvataju šalju do mesta na koje je određen da stigne. Ubrzo ćemo pratiti protein na njegovom putu od početka do kraja. Međutim, proteinske mašine imaju prilično egzotična imena i mnogim ljudima je teško da ih zamisle ako

nisu navikli da razmišljaju o njima. Zbog toga ću prvo upotrebiti poređenje koje će zauzeti nekoliko sledećih strana.

Vreme je daleko u budućnosti. Čovečanstvo je pokušalo da istraži svemir iz prve ruke, ali između kometa, magnetskih oluja i vanzemaljaca pljačkaša, opasnosti su prevelike. Zato je posao prepušten mehaničkim svemirskim sondama koje su lansirane u kosmos kako bi istražile spoljašnje ivice naše galaksije i dalje od toga. Naravno, potrebno je izvesno vreme da bi se stiglo do ivice galaksije, a još više da bi se otišlo dalje, pa su sonde izgrađene da budu samo-dovoljne. Mogu da se spuste na puste planete i kopaju sirovine; uz pomoć rude mogu da proizvode potpuno nove mašine; i mogu da prihvataju svetlosnu energiju zvezda i koriste je za punjenje baterija.

Svemirska sonda je mašina, pa mora da izvrši sve zadatke uz pomoć bolno detaljnih mehanizama, a ne magije. Jedan zadatak je recikliranje starih baterija; baterije se posle izvesnog vremena kvare, pa sonda pravi nove. Nove baterije se prave sitnjenjem starih baterija, povraćajem starih komponenti, njihovim topljenjem, ponovnim oblikovanjem okvira, i dodavanjem novih hemikalija. Jedna od mašina koja se koristi pri ovom procesu se zove „drobnilica baterija“.

Svemirska sonda je u obliku velike sfere. Unutar sfere nalazi se niz manjih, samostalnih sfera, od kojih svaka sadrži mašineriju za specijalizovane zadatke. U najvećoj od unturašnjih sfera – nazovimo je „biblioteka“ – nalaze se planovi za proizvodnju svih mašina u svemirskoj sondi. Međutim, to nisu obični planovi. Mogu se zamisliti kao planovi ispisani Brajovom azbukom – ili zapisi muzike za mehanički klavir – gde fizička udubljenja u planu navode glavnu mašinu da proizvodi mašinu koju kodira plan.

Jednog lepog dana svemirska sonda oseti (nekim mehanizmom koji ćemo ignorisati) da mora da proizvede još jednu drobnilicu baterija i da je pošalje da radi u prostoriji za obradu otpada, gde će pomagati u reciklaži starih baterija. Zbog toga se pokreće proces: plan za drobnilicu baterija se fotokopira u biblioteci i kopija

plana lebdi do prozora u biblioteci (setite se, nema gravitacije). Na ivici plana se nalaze rupe raspoređene po određenom rasporedu, koji precizno odgovara rasporedu klinova na mehanizmu za čitanje na prozoru. Kada se plan zakači na čitač, otvor prozora se otvara kao blenda kamere. Nacrt se otkaćinje sa čitača i lebdi van biblioteke u glavnu oblast sonde.

U glavnoj oblasti se nalazi veliki broj mašina i mašinskih delova; zavrtnji, navrtnji i žice slobodno lebde unaokolo. U ovom odeljku se nalazi veliki broj proizvodnih mašina čiji je posao da prave druge mašine. One to vrše čitajući izbušene rupe na nacrtu, hvatajući zavrtnje, navrtnje i druge delove koji lebde unaokolo, mehanički sastavljajući mašinu deo po deo.

Nacrt za drobilicu baterija, lebdeći u glavnoj oblasti, brzo dolazi u kontakt sa proizvodnom mašinom. Okretanjem produžetaka na proizvodnoj mašini hvataju se neki zavrtnji i navrtnji i započinje se sklapanje drobilice. Međutim, pre nego što sastavi telo drobilice, proizvodna mašina prvo pravi privremeni „ukras“ – etiketu koja označava drobilicu kao mašinu koja treba da napusti glavnu oblast.

U glavnoj oblasti se nalazi druga mašina, zvana vodič. Oblik vodiča je komplementaran obliku ukrasa, a mali magneti na vodiču mu omogućavaju da se čvrsto prikači. Pri priljubljivanju vodiča uz ukras, vodič povlači nadole prekidač proizvodne mašine zbog čega ona prekida konstrukciju drobilice.

Na spoljašnjoj strani jedne od unutrašnjih sfera (zvaćemo sferu „prostorija za obradu #1“) nalazi se prijemno mesto koje ima oblik komplementaran delu vodiča i delu ukrasa. Kada vodič, ukras i prikačeni delovi udare u taj oblikovani odeljak, prekidač proizvodne mašine se ponovo uključuje što izaziva nastavljanje konstruisanja drobilice.

Neposredno pored tog oblikovanog odeljka nalazi se prozor. Kada se ukras sudari sa prozorom (tu se odigrava puno komešanja), aktivira se prenosna traka unutar prostorije za obradu i prenosna

traka povlači novu drobilicu baterija u prostoriju za obradu, ostavljajući proizvodnu mašinu, nacrt i vodič van prostorije.

Dok je drobilica prolazila kroz prozor druga mašina je uklonila sada nepotreban ukras. Sada, na iznenađenje, konstrikcione mašine ugrađene u savitljive zidove prostorije za obradu #1 prouzrokuju da deo zida zatvori i okruži neke od mašina, formirajući novu, slobodno lebdeću podprostoriju. Ostatak zida se samostalno zatvara.

Podprostorija sada lebdi prelazeći određenu razdaljinu kroz glavnu oblast pre nego što naleti na drugu prostoriju za obradu. Podprostorija se spaja sa zidom, i izbacuje svoj sadržaj u prostoriju za obradu #2. Drobilica baterija zatim prolazi kroz prostoriju za obradu #3 i #4 uz pomoć mehanizama koji su slični onima koji su je preneli iz prostorije #1 u prostoriju #2. Prostorije za obradu su te u kojima mašine primaju oznake koje ih usmeravaju do njihovih krajnjih odredišta. Na drobilicu baterija se postavlja antena i brzo obrađuje kako bi se dobila veoma posebna konfiguracija; posebni oblik obrađene antene će reći drugim mehanizmima da usmere drobilicu do prostorije za obradu otpada.

U zidu poslednje prostorije za obradu se nalaze mašine („tegljači”) čiji je oblik komplementaran obliku obrađene antene drobilice baterija. Drobilica se kači za tegljače, i ta oblast zida počinje da se menja i formira podprostoriju. Van podprostorije se nalazi još jedna mašina („prepoznavać isporuke”) sa oblikom koji je komplementaran obliku mašine („prihvatač”) koja štrči iz prostorije za obradu otpada. Podprostorija se zakačinje za prostoriju za obradu otpada preko ove dve komplementarne mašine. Naredna mašina („kapija”) zatim prolazi pored njih. Kapija ima oblik koji je komplementaran delu prepoznavaća isporuke i prihvatača. Kada se zakači za njih, kapija buši mali otvor u prostoriji za obradu otpada, i pokretna sfera se spaja sa njom izbacujući svoj sadržaj. Drobilica baterija je konačno spremna da započne svoj posao.

Možda do ovog trenutka čitalac lako može da vidi kako je prenosni sistem koji je poslao drobilicu baterija do njenog odredišta

neumanjivo složen. Ako bilo koja od njegovih brojnih komponenti nedostaje, drobilica se ne isporučuje do prostorije za obradu otpada. Štaviše, osteljiva ravnoteža sistema se mora održavati; svaka od velikog broja komponenti koje se međusobno spajaju mora to da vrši precizno, a da se zatim odvoji, i svaka mora da stigne i da se od odvoji u odgovarajuće vreme. Bilo koja pojedinačna greška će izazvati gubitak funkcionalnosti sistema.

PROVERA REALNOSTI

Ovo je naučna fantastika, zar ne? Ovako složene stvari ne postoje u prirodi, zar ne? Čelija je „homogena masa protoplazme“, zar ne? Pa ne, da, i ne.

Sve zamišljene mašine u našoj svemirskoj sondi imaju odgovarajuće strukture u ćeliji. Sama svemirska sonda je ćelija, biblioteka je jedro, plan je DNK, kopija plana je RNK, prozor biblioteke je jedarna pora, proizvodne mašine su ribozomi, glavna oblast je citoplazma, ukras je signalna sekvenca, drobilica baterija je lizozomna hidrolaza, vodič je čestica prepознаваč signala (SRP), prijemno mesto je SRP receptor, prostorija za obradu #1 je endoplazmatični retikulum (ER), prostorije za obradu 2 do 4 predstavljaju Goldžijev kompleks, antena je složeni ugljeni hidrat, podprostorije su vezikule obložene klatrinom, a raznovrsni proteini igraju ulogu obrađivača, tegljača, prepoznavača isporuke, prihvaćaća i kapija. Prostorija za obradu otpada je lizozom.

Razmotrimo ukratko opis načina na koji protein koji se sintetiše u citoplazmi na kraju nalazi svoj put do lizozoma. Za to će biti potreban samo jedan odeljak. Nemojte brinuti ako brzo zaboravite imena i procedure ćelijskog transporta; cilj opisa je samo da vam pruži uvid u složenost ćelije.

□ RNK kopija (zvana informaciona RNK, ili samo iRNK) se proizvodi na osnovu DNK gena koji kodira protein koji radi u ćelijskom odeljku za odlaganje otpada – lizozomu. Zvaćemo ga protein čistač. iRNK se proizvodi u jedru, zatim pluta do jedarne

pore. Proteini u pori prepoznaju signal na iRNK, pora se otvara, a iRNK dolazi u citoplazmu. U citoplazmi ćelijske „proizvodne mašine” – ribozomi – počinju da proizvode protein čistač koristeći informaciju iz iRNK. Prvi deo nastajućeg proteinskog lanca sadrži signalnu sekvencu sačinjenu od aminokiselina. Čim se signalna sekvencija formira, čestica prepoznač signala (SRP) se vezuje za signal i izaziva pauzu u radu ribozoma. SRP i povezani molekuli (uključujući i ribozom) se zatim kreću do SRP receptora na membrani endoplazmatsičnog retikuluma (ER). To istovremeno izaziva da ribozom ponovo počne sa sintezom i da se u membrani ER otvori proteinski kanal. Dok protein prolazi kroz kanal i u ER, enzim odseca signalnu sekvenciju. Kada se nađe u ER-u, na protein čistač se postavlja veliki složeni ugljeni hidrat. Proteini oblagaci prouzrokuju da se vezikula (kapljičasto odvojen deo membrane ER-a, prim.red.) sa ER-a, koja sadrži protein čistač i drugih proteina, oslobodi, dođe do Goldžijevog kompleksa i spoji sa njim. Neki proteini se vraćaju do ER-a ako poseduju odgovarajući signal. Ovo se odigrava još dva puta dok protein napreduje kroz nekoliko odeljaka Goldžijevog kompleksa. Unutar Goldžijevog kompleksa enzim prepoznaje signalni deo na proteinu čistaču i postavlja na njega još jedan ostatak ugljenog hidrata. Drugi enzim obrađuje novozakačen ugljeni hidrat, ostavljajući manozo-6-fosfat (M6P). U poslednjem odeljku Goldžijevog kompleksa, klatrinski proteini se skupljaju i formiraju pupoljak. Unutar klatrinske vezikule nalazi se receptorni protein koji se vezuje za M6P. M6P receptor prihvata M6P proteina čistača i uvlači ga u vezikulu pre nego što se odvoji sa Goldžijevog kompleksa. Na spoljašnjoj strani vezikule se nalazi v-SNARE protein koji specifično prepoznaje t-SNARE na lizozomu. Kada jednom pristane, NSF i SNAP proteini stapaju vezikulu sa lizozomom. Protein čistač je sada stigao na svoje odredište i može da počne sa poslom za koji je proizveden. □

Zamišljena svemirska sonda je toliko složena da još uvek nije konstruisana, čak ni u grubom obliku. Stvarni ćelijski sistem već postoji i svaki dan ovaj proces se odigrava nebrojeno milijardi puta u vašem telu. Nauka je čudnija od mašte.

ZAHTEVI POSLA

Protein čistač na svom putu od citoplazme do lizozoma prelazi razdaljinu od oko jednog desetohiljaditog dela centimetra, a ipak su mu potrebne usluge desetina drugih proteina da bi se obezbedio njegov bezbedan dolazak. U našem zamišljenom televizijskom filmu, vakcina je putovala možda hiljadu kilometara od Centra za kontrolu zaraze do velikog grada u kome je bila potrebna – milijardu puta više od puta proteina čistača. Mnogi zahtevi za prenos vakcine su, međutim, bili isti kao i oni za prenos enzima iz citoplazme do lizozoma. Zahteve postavlja tip zadatka koji treba izvršiti; oni ne zavise od razdaljine koju treba preći, vrste prenosnog sredstva koje se koristi, ili materijala od kojih su znaci.

Savremeni udžbenik razlikuje tri metode koje ćelija koristi kako bi dopremila proteine u odeljke.¹ Prvi, pri kome se velike vratnice otvaraju ili zatvaraju kako bi regulisale prolaz proteina kroz membranu je poznat kao *transport kroz kapiju*. To je mehanizam koji reguliše tok materija kao što je novoprodukovana iRNK između jedra i citoplazme (ili na jeziku u primeru svemirske sonde, prelaz nacрта iz biblioteke u glavnu oblast). Drugi metod je *transmembranski transport*. To se odigrava kada jedan protein prolazi kroz proteinski kanal, kao kada protein čistač prolazi iz citoplazme u ER. Treći način je *vezikularni transport*, kada je proteinski teret natovaren u kontejnere za prenos, kao što se odigralo na putu od Goldžijevog kompleksa (poslednja prostorija za obradu) do lizozoma (prostorija za preradu otpada).

Za naše potrebe prve dve metode se mogu smatrati istim: obe koriste prolaze u membrani koji selektivno propuštaju proteine. U slučaju transporta kroz kapiju prolaz je prilično veliki, i proteini mogu da prođu u svom uvijenom obliku. U slučaju transmembranskog transporta prolaz je manji i proteini moraju da prođu u obliku niti. Međutim, u principu nema prepreka širenju ili sužavanju veličine prolaza, pa su oni ekvivalentni. Zbog toga ću oba načina da zovem transport kroz kapiju.

Šta predstavlja osnovne, suštinske zahteve za transport kroz kapiju? Zamislite garažu koja je rezervisana za osobe sa diplomatskim tablicama. Umesto službenika, garaža ima skener koji čita bar kod sa tablica, i ako je bar kod odgovarajući, vrata garaže se otvaraju. Automobil sa diplomatskim tablicama prilazi, skener skenira bar kod, vrata se otvaraju, i automobil ulazi. Nije važno da li je auto prešao deset metara ili deset hiljada kilometara da bi stigao do garaže, niti da li je vozilo kamion, džip ili motor; ako je bar kod tu, može da prođe. Prema tome, u slučaju garaže potrebne su tri osnovne komponente za transport kroz kapiju: identifikaciona oznaka; skener; i vrata koja aktivira skener. Ako bilo koja nedostaje, ili vozilo neće ući ili garaža više ne predstavlja rezervisanu oblast.

Pošto transport kroz kapiju zahteva najmanje tri zasebne komponente da bi funkcionisao, neumanjivo je složen. Zbog toga se pretpostavljena postepena, darvinistička evolucija transporta kroz kapiju u ćeliji suočava sa ogromnim problemima. Ako proteini nisu sadržali signal za transport, ne bi bili prepoznati. Ako nije bilo receptora za prepoznavanje signala ili kanala za prolaz, ponovo se transport ne bi odigrao. A ako je kanal bio otvoren za sve proteine, onda se zatvoreni odeljak ne bi razlikovao od ostatka ćelije.

Vezikularni transport je još složeniji od transporta kroz kapiju. Pretpostavimo sada da, umesto da diplomatska vozila ulaze u garažu jedno po jedno, sve diplomate moraju kolima da uđu u zadnji deo velikog kamiona, kamion ulazi u specijalnu garažu, a vozila zatim silaze sa kamiona i parkiraju se. Sada nam je potreban način da kamion prepozna odgovarajuća kola, način da garaža prepozna kamion, i način da kola izađu iz kamiona unutar garaže. Takav scenario zahteva šest zasebnih entiteta: (1) identifikacionu oznaku na automobilima; (2) kamion koji može da prenosi vozila; (3) skener na kamionu; (4) identifikacionu oznaku na kamionu; (5) skener na garaži; (6) garažna vrata koja je moguće aktivirati. U ćelijskom vezikularnom transportnom sistemu te komponente odgovaraju manozo-6-fosfatu, klatrinskoj vezikuli, M6P receptoru na klatrinskoj vezikuli, v-SNARE, t-SNARE, iSNAP/NSF proteinima. U odsustvu

bilo koje od ovih funkcija, ili vezikularni transport ne može da se odigra ili je integritet ciljnih odeljaka doveden u pitanje.

Pošto vezikularni transport zahteva nekoliko dodatnih komponenti u odnosu na transport kroz kapiju, ne može postepeno da evoluirala od njega. Na primer, ako bismo imali nalepnice sa bar kodom na automobilima diplomata, smeštanje vozila unutar kamiona (vezikule za transport) bi prikrilo nalepnice, i ne bi mogli da uđu u garažu. Ili pretpostavimo da je kamion imao istu oznaku koju su imali i automobili, pa je mogao da uđe u garažu. Međutim, i dalje bi nam nedostajao mehanizam za smeštanje automobila u kamion, pa kamion ne bi bio od koristi. Ako bi neki automobili nasumično ulazili u kamion, onda bi, ponovo, automobili nediplomata ulazili u garažu. Vraćajući se na svet ćelije, ako bi se vezikula „jednostavno“ formirala ne bi postojao mehanizam za prepoznavanje proteina koji treba da uđu u nju, kao ni način za preciziranje odredišta. Smeštanjem proteina koji sadrže adresne oznake u neobeleženu vezikulu, oznake bi postale nedostupne, što bi bilo štetno za organizam koji je imao lepo funkcionalan sistem transporta kroz kapiju. Transport kroz kapiju i vezikularni transport su dva odvojena mehanizma; nijedan ne pomaže u razumevanju drugog.

Kratka skica zahteva za transport kroz kapiju i vezikularni transport izneta u ovom poglavlju nije uzela u obzir veliki broj složenih detalja sistema. Ali pošto oni čine sistem složenijim, ne mogu da olakšaju neumanjivu složenost razmatranog transporta.

POLOVNA RUŽA

Neumanjivo složeni sistemi kao što su mišolovke, mašine Rubi Goldberga, i međućelijski transportni sistem ne mogu da evoluiraju na darvinistički način. Ne možete da počnete sa platformom, uhvatite nekoliko miševa, dodate oprugu, ulovite još nekoliko miševa, dodate udarač, ulovite još nekoliko miševa, i tako dalje: celokupan sistem mora odjednom da bude sastavljen ili miševi pobjegnu. Slično tome, ne možete započeti signalnom sekvencom i da

protein pređe mali put ka lizozomu, dodate signalni receptorski protein, protein pređe još malo, i tako dalje. Imamo sve ili ništa.

Ipak, možda smo nešto zanemarili. Možda je neki deo mišolovke korišćen za drugu funkciju umesto za hvatanje miševa, a možda je to bio slučaj i sa drugim delovima. U jednom trenutku se nekoliko delova koji su korišćeni za druge svrhe odjednom okupilo kako bi proizveli funkcionalnu mišolovku. Možda su komponente međucelijskog transportnog sistema prvobitno vršile druge zadatke u ćeliji, a onda prešle na svoju sadašnju ulogu. Da li je to moglo da se desi?

Ne može se izvršiti iscrpno razmatranje svih mogućih uloga određene komponente. Međutim, možemo da razmotrimo nekoliko mogućih uloga za neke od komponenti transportnog sistema. To nas navodi na zaključak da je krajnje neverovatno da su se komponente korišćene u druge svrhe slučajno prilagodile na nove uloge u složenom sistemu.

Pretpostavimo da počinjemo sa proteinom koji boravi u ćelijskoj membrani jer ima hidrofoban deo. Pretpostavimo dalje da je bilo korisno da se protein tu nalazi jer je činio membranu čvršćom, čineći je otpornom na cepanje i stvaranje rupa. Da li je taj protein nekako mogao da postane kanal sa vratnicama? To je kao da postavite pitanje da li drvene grede u zidu mogu da se preobrazu, darvinistički korak po korak, malu mutaciju po mutaciju, u vrata sa skenerom. Pretpostavimo da su drvene grede spojene i da je oblast između njih toliko popustila da je gips naprsnuo i rupa se formirala u zidu. Da li bi to bilo poboljšanje? Rupa u zidu bi propuštala insekte, miševe, zmije i druge stvari u prostoriju; ispuštala bi toplotu. Slično tome, mutacija koja je prouzrokovala da se proteini grupišu u membrani, ostavljajući mali otvor, dovela bi do ispuštanja uskladištenih hranljivih materija, soli, ATP-a i drugih potrebnih materija. To nije poboljšanje. Kuća sa rupom u zidu nikad ne bi bila prodana, a ćelija sa rupom bi bila u vrlo nepovoljnom položaju u odnosu na druge ćelije.

□ Pretpostavimo umesto toga da je protein mogao da se vezuje za početne krajeve novih proteina dok ih ribozom sklapa. Pretpostavimo da je to poboljšanje, jer su novi, još neuvijeni proteini ranjiviji, tako da bi ih smeštanje već uvijenog proteina na njih zaštitilo dok se ne završi njihovo sklapanje i uvijanje. Da li bi takav protein mogao da se razvije u, recimo, česticu prepoznavać signala (SRP)? Ne. Takav protein bi pomogao novom proteinu da se brzo uvije, ne bi ga održavao neuvijenim – suprotno od onoga što sadašnja SRP čini. Međutim, uvijeni proteini ne mogu da prođu kroz kanale sa vratnicama gde ih savremena SRP prihvata. Štaviše, ako bi proto-SRP uticala na ribozom da zaustavi sintezu, kao što to savremena SRP čini, a da mašinerija za ponovo aktiviranje ribozoma još nije uspostavljena, to bi ubilo ćeliju (neki smrtonosni otrovi ubijaju isključivanjem ćelijskih ribozoma). Prema tome, imamo dilemu: u početku bi nekontrolisani inhibitor sinteze proteina ubio ćeliju, ali je privremeni zastoj u sintezi proteina suštinski bitan u sadašnjim živim ćelijama. Ako ribozom ne zastane, novi protein postaje toliko velik da ne može da prođe kroz kanal sa vratnicama. Prema tome, izgleda da savremeni SRP nije mogao da se razvije od proteina čiji je posao bio da se vezuju za nove proteine i da ih štite od degradacije.

Pretpostavimo da je enzim postavljao veliku ugljenohidratnu grupu na proteine dok su se još sklapali. Pretpostavimo da je to nekako pomoglo stabilizaciji proteina, tako da je on duže mogao da traje u ćeliji. Da li je taj korak na kraju mogao da postane deo međućelijskog transportnog lanca? Ne. Ugljenohidratna grana bi, jer bi učinila protein većim, sprečavala njegov prolaz kroz bilo koja buduća vrata koja bi ličila na savremene vratnice u ER. Grana bi u stvari predstavljala smetnju razvoju transportnog sistema.

Na isti način, drugi izolovani delovi sistema bi u stvari bili štetni za ćeliju, a ne od koristi. Enzim koji bi odsecao signalnu sekvencu („ukras“) bio bi štetan ako je signalna sekvencu igrala pozitivnu ulogu u primitivnoj ćeliji. Odsecanje grane bi bilo korak unazad ako je grana imala svoju ulogu. Zarobljavanje proteina kao što je

protein čistač unutar vezikule bi bilo štetno ako je protein čistač prvobitno morao da radi na otvorenom. □

U drugom poglavlju sam napomenuo da nije moguće uzeti specijalizovane delove drugih složenih sistema (kao što je opruga iz dedinog sata) i koristiti ih direktno kao specijalizovane delove drugog neumanjivo složenog sistema (kao što je mišolovka), osim ako se delovi prvo značajno ne promene. Uporedivi delovi koji imaju druge uloge u drugim sistemima ne mogu da ublaže neumanjivu složenost novog sistema; centar pažnje se jednostavno pomera sa „proizvodnje“ komponenti na njihovo „modifikovanje“. U oba slučaja, nema nove funkcije ako inteligentni činilac ne vodi izgradnju. U ovom poglavlju vidimo da se konstrukcija transportnog sistema suočava sa istim problemom: sistem se ne može sastaviti deo po deo, bilo sa novim, bilo sa polovnim delovima.

SMRT U RANOJ DOBI

U jednoj verziji našeg televizijskog filma o epidemiji, pogrešna etiketa je postavljena na kutiju sa vakcinama i deca su pomrla. Na sreću, to je bilo samo zamišljeno: priča o priči. Ali u stvarnom životu, pomešane etikete ili njihovo nepostojanje mogu da prouzrokuju prave smrtne slučajeve.

Uplakana dvogodišnja devojčica stoji kako bi joj izmerili visinu, uz pomoć roditelja. Visoka je samo šezdeset centimetara. Lice i oči su joj naduveni, a noge su joj krive. Kreće se kruto. Ozbiljno je zaostala. Medicinski pregled pokazuje uvećano srce, jetru i slezinu. Kašalj i nos koji curi govore o mnogim infekcijama gornjih disajnih puteva koje je pretrpela u svom mladom životu. Doktor uzima uzorak tkiva i šalje ga u laboratoriju na analizu; laboratorijski radnik uzgaja ćelije iz uzorka u Petri šolji i pregleda ih pod mikroskopom. Svaka od tih ćelija sadrži hiljade malih, gustih zrnaca koja nisu prisutna u normalnim ćelijama. Ta zrnca se zovu „inkluziona tela“; devojčica ima bolest I-ćelija.² Pošto je oboljenje

progresivno, skeletne i nervne poteškoće će se vremenom pogoršati. Dete će umreti pre pete godine.

Bolest I-ćelija je prouzrokovana nedostatkom u transportnom sistemu proteina. Ćelijama pacijenata sa ovom bolešću nedostaje jedna od mašina u dugom nizu koji prenosi proteine od citoplazme do lizozoma. Zbog te mane, enzimi namenjeni lizozomu nikada ne stignu dotle. Umesto toga su usmereni u pogrešne vezikule do ćelijske membrane i izbačeni u međućelijski prostor.

Ćelija je dinamičan sistem, i kao što mora da izgrađuje nove strukture, neprestano mora i da razgrađuje stare. Stari materijal se doprema do lizozoma radi razgradnje. Kod dece sa oboljenjem I-ćelija, otpad se baca u odeljak za uništavanje otpada kao što i treba, ali odeljak nije funkcionalan: ni protein čistač ni drugi razgrađujući enzimi koji normalno razlažu stare strukture nisu prisutni. Zbog toga se otpad nagomilava, i lizozomi se pune. Ćelija proizvodi nove lizosome kako bi smestila rastuću količinu otpada, ali se novi odeljci na kraju ispune otpacima ćelijskog života. Vremenom se cela ćelija nadeže, tkiva se uvećaju, i pacijent umire.

Dete može da umre zbog samo jednog nedostatka u jednoj od mnogih mašina potrebnih za prenošenje proteina do lizozoma. Samo jedna greška u ćelijskom lavirintu puta za transport proteina može da bude fatalna. Ako celokupni sistem nije odmah postojao, naši preci bi doživeli sličnu sudbinu. Pokušaji postepene evolucije sistema za transport proteina predstavljaju recept za izumiranje.

Zbog medicinskih problema povezanih sa otkazivanjem transportnog sistema, i pošto je sistem toliko složen i zadivljujući, mogli bismo da očekujemo da evolucioni razvoj vezikularnog proteinskog transporta predstavlja oblast intenzivnog istraživanja. Kako je takav sistem mogao da se razvije korak-po-korak? Koje bi prepreke ćelija morala da savlada pri prelasku sa jednog metoda rešavanja problema otpada na sistem sa vezikulama sa omotačem koje specifično ciljaju lizozom i opremljene su za spajanje sa njim? Ponovo, ako bismo u literaturi potražili objašnjenje evolucije vezikularnog transporta, bili bismo veoma razočarani. Nema ničega.

Časopis *Annual Review of Biochemistry* (ili ARB) predstavlja seriju knjiga, veoma popularnu među biohemičarima, koja daje pregled trenutnog stanja saznanja u odabranim istraživačkim oblastima. Jedan članak je 1992. godine objavljen u ARB pod naslovom „Sortiranje proteina posredovanjem vezikula”.³ Autori započinju pregled navođenjem očiglednog: „Transport proteina između organela ograničenih membranom je neizmerno složen proces”. Nastavljaju na profesionalan način, opisujući sisteme i najnovija istraživanja u ovoj oblasti. Međutim, možemo da čitamo od jednog kraja pregleda do drugog i ne nailazimo na objašnjenje kako je takav sistem mogao postepeno da evoluirao. Teme nema na vidiku.

Priključivanje na kompjutersku bazu podataka profesionalne literature iz biomedicinskih nauka vam omogućava da izvršite kratku pretragu preko ključnih reči u naslovima doslovno stotina hiljada radova. Pretraga radi utvrđivanja koji naslovi sadrže i reč *evolucija* i *vezikula* se završava bez zajedničkih rezultata. Pročešljavanjem literature na staromodan način se pronalazi nekoliko razbacanih radova koji iznose pretpostavke o mogućem načinu razvoja transporta kroz kapiju između odeljaka eukariotske ćelije.⁴ Međutim, svi radovi pretpostavljaju da je transportni sistem nastao od ranije postojećih bakterijskih transportnih sistema koji su već imali sve komponente koje imaju i savremene ćelije. To nam nije od koristi. Iako pretpostavke govore nešto o tome kako su transportni sistemi mogli da se dupliraju, ne govore ništa o tome kako su se prvobitni sistemi pojavili. U nekom trenutku te složene mašine su morale da se pojave, a to nije moglo da se odigra na korak-po-korak način.

Možda je najbolje mesto gde se može pronaći pregled vezikularnog transporta udžbenik *Molekularna biologija ćelije* (Molecular Biology of the Cell) od predsednika Nacionalne akademije nauka Brusa Albertsa (Bruce Alberts), dobitnika Nobelove nagrade Džejmsa Votsona, i još nekoliko koautora. Udžbenik troši 100 strana na fine detalje vezikularnog i transporta kroz kapiju.⁵ U tih 100 strana se nalazi odeljak od jedne i po strane pod

nazivom „Topološki odnosi organela ograničenih membranom se mogu protumačiti na osnovu njihovog evolucionog porekla“. U ovom odeljku autori ističu da, ako se vezikula odvoji od ćelijske membrane i uđe u ćeliju, onda je njena unutrašnjost ekvivalentna spoljašnjosti ćelije. Zatim predlažu da su jedarna membrana, ER, Goldžijev kompleks, i lizozomi nastali tako što su se delovi ćelijske membrane odvojili. To može ili ne mora da bude tačno, ali se uopšte ne objašnjava nastanak proteinskog transporta, bilo vezikularnog bilo kroz kapiju. Klatrin se ne spominje u ovom kratkom odeljku, kao ni problemi smeštanja odgovarajućeg tereta u pravu vezikulu i ciljanje odgovarajućeg odeljka. Ukratko, rasprava nije značajna za pitanja koja postavljamo. Na kraju naše pretrage literature, ne znamo ništa više nego na početku.

SUMIRANJE I POGLED UNAPRED

Vezikularni transport je zapanjujuć proces, ništa manje složen od potpuno automatizovane isporuke vakcine od skladišne oblasti do klinike udaljene hiljadama kilometara. Nedostaci u vezikularnom transportu mogu da imaju iste smrtonosne posledice kao i neuspela isporuka neophodne vakcine gradu opsednutom bolešću. Analiza pokazuje da je vezikularni transport neumanjivo složen i da se njegov razvoj čvrsto odupire gradualističkim objašnjenjima kakva bi darvinistička evolucija pružila. Pretraga profesionalne literature i udžbenika pokazuje da niko nikada nije predložio detaljan put kojim je takav sistem mogao da nastane. Suočena sa ogromnom složenošću vezikularnog transporta, darvinistička teorija ostaje nema.

U sledećem poglavlju ću istražiti veštinu samoodbrane - ali, naravno, na molekularnom nivou. Kao što automatske puške, teške krstarice i nuklearne bombe neizbežno predstavljaju sofisticirane mašine u našem većem svetu, videćemo da su i sićušni ćelijski odbrambeni mehanizmi takođe složeni. Malo stvari je jednostavno u Darvinovoj crnoj kutiji.

6. POGLAVLJE

OPASNI SVET

SVIH VELIČINA I OBLIKA

Neprijatelja je puno. Paranoja nema ništa sa tim; okruženi smo stvorenjima koja, iz jednog ili drugog razloga, žele da nas unište. Pošto većina ljudi još uvek ne želi da umre, oni preduzimaju određene mere da bi se odbranili.

Opasnosti od napada postoje u svim veličinama i oblicima, tako da odbrana mora da bude raznovrsna. Opasnost najveće razmere je rat između naroda. Izgleda da vladari nacija uvek žele resurse susednih zemalja, pa ugrožene zemlje moraju da se brane ili da trpe neprijatne posledice. U savremenom dobu, države mogu da imaju zaista prefinjene načine odbrane. Sjedinjene Države su nagomilale atomske bombe; ako nam neka druga zemlja zapreti rečima, mi možemo da zazveckamo atomskim bombama. Ako pretnje prerastu u nasilje, a mi iz bilo kog razloga ne želimo da upotrebimo atomske bombe, mogu se primeniti druge mašine: mlaznjaci koji bacaju „pametne” bombe, avaksi koji nadgledaju vazdušni prostor, tenkovi opremljeni za noćnu borbu, rakete zemlja-vazduh koje presreću rakete zemlja-zemlja, i još puno toga.

Velike pretnje kao što je rat su važne, ali i druge vrste napada mogu da ubiju. Teroristi koji postavljaju bombe u avione ili ispuštanje gasa u metrou, nažalost, postaju sve češći. Što je još gore, nijedno od gore spomenutih oružja neće pomoći u sprečavanju napada metroa gasom. Kada se priroda neprijatelja dramatično promeni – od strane zemlje u domaću terorističku grupu – mora da se promeni i priroda odbrane. Umesto bombi, državni zvaničnici

ugrađuju metalne detektore na aerodromima i postavljaju čuvare sa oružjem na strateškim mestima.

Terorizam i rat nas ugrožavaju, ali se ne dešavaju često. Pljačkaši i nasilnici svakodnevno napadaju više ljudi u svom susedstvu nego što to čine egzotične grupe ili strane zemlje. Svesni gradski stanovnik će imati rešetke na prozorima, koristiti interfon ili špijunku kako bi video ko je na vratima, i nositi sprej sa biberom kada šeta psa. U zemljama u kojima su takve savremene pogodnosti nepoznate, kameni ili drveni zidovi se mogu izgraditi oko kolibe kako bi se uljezi držali podalje (i dvonožni i četvoronožni), a koplje se drži pored kreveta u slučaju da neko pređe zid.

Motka, kamen, prepreka, pištolj, alarm, tenk i atomska bomba se mogu koristiti za odbijanje napada. Pošto okolnosti u kojima je neko oružje od koristi mogu značajno da variraju, postoji dosta preklapanja. I motka i pištolj mogu da odvrte pljačkaša; pištolj i tenk mogu da zastraše terorističku grupu; i tenk i atomska bomba se mogu koristiti protiv druge države. Gledano na taj način, možemo da govorimo o „evoluciji” odbrambenih sistema. Možemo da govorimo o trci u naoružanju u kojoj oprema suparničkih strana postaje sve prefinjenija. Možemo da pričamo priče o životu kao borbi u kojoj opstaju ljudi ili države sa najboljom odbranom. Ali pre nego što uskočimo u kutiju i odletimo sa Kalvinom i Hobsom, moramo da se podsetimo razlike između konceptualnih i fizičkih prethodnika. I kamen i pištolj mogu da se koriste za odbranu, ali se kamen ne može pretvoriti u pištolj nizom malih koraka. Sprej sa biberom nije fizički prethodnik ručne granate. Mlaznjak se ne može promeniti u atomsku bombu promenom jednog po jednog zavrtnja i navrtnja, iako i avion i bomba zaista sadrže navrtnje i zavrtnje. U darvinističkoj evoluciji, računaju se samo fizički prethodnici.

Ljudi i velike životinje ne predstavljaju jedine opasnosti na koje čovek nailazi. Postoje i sićušni napadači protiv kojih su bombe ili pištolji ili kamenje nedelotvorni. Bakterije, virusi, gljivice – svi bi voleli da nas pojedu ako im se pruži prilika. Ponekada im to i uspe,

ali uglavnom ne, jer naša tela imaju niz odbrambenih sistema za sučeljavanje sa napadima mikroskopskih dimenzija. Prva linija odbrane je koža. Kao ograda, koža se služi relativno jednostavnim metodom: ona predstavlja prepreku koju je teško probiti. Žrtve opekotina često podležu masivnim infekcijama jer je kožna barijera probijena i unutrašnji sistemi odbrane ne mogu da izađu na kraj sa ogromnim brojem napadača. Međutim, iako je koža važan deo telesne odbrane, ona nije fizički prethodnik imunog sistema.

Da bi se obeshrabrio uljez koji uspe da se popne na vrh, na ograde se nekad postavljaju šiljci. U delu Bronksa u kome sam živeo, skoro sve ograde su imale na vrhu oštru žicu, koja je izgleda efikasnija u povređivanju uljeza od staromodne bodljikave žice. Šiljci i oštra žica nisu sastavni delovi ograde, oni predstavljaju male dodatke koji povećavaju uspešnost prepreke. Ipak, kao ni sama ograda, oštra žica nije fizički prethodnik, recimo, pištolja ili nagazne mine.

Koža, takođe, ima dodatke koji povećavaju njenu efektivnost kao prepreke. U biohemijskoj laboratoriji često morate da nosite rukavice da biste se zaštitili od materijala kojim rukujete, ali ponekad morate da nosite rukavice da biste zaštitili materijal od vas. Ljudi koji rade sa RNK nose rukavice jer ljudska koža luči enzim koji iseća RNK. Zašto? Ispostavlja se da su mnogi virusi izgrađeni od RNK. Za takav virus, enzim je kao oštra žica na koži: bilo koja RNK koja pokuša da probije prepreku biva posečena.

Postoje drugi tipovi šiljaka na koži. Jedan od najzanimljivijih je jedna klasa molekula zvana magainini, koju je otkrio biolog Majk Zazlov (Mike Zasloff) dok je istraživao zašto žive laboratorijske žabe koje se raseku i zatim zašiju u nesterilnim uslovima retko dobijaju infekcije. On je pokazao da njihova koža luči supstancu koja može da ubije bakterijske ćelije; od tada su magainini otkriveni kod mnogih vrsta životinja. Međutim magainini, kao enzimi koji razaraju RNK, nisu prethodnici prefinjenih odbrambenih sistema koji se nalaze ispod kože životinja.

Da bismo pronašli teško naoružanje, moramo da zavirimo pod našu kožu. Unutrašnji odbrambeni sistem kičmenjaka je izuzetno složen. Kao i savremena vojske, on ima niz različitih oružja čija upotreba može da se preklapa. Ali kao i u slučaju oružja o kojima smo malopre govorili, ne smemo odmah da pretpostavimo da su različiti delovi imunog sistema fizički prethodnici jedni drugima. Iako telesni odbrambeni sistem i dalje predstavlja aktivnu oblast istraživanja, dosta toga je do detalja poznato. U ovom poglavlju ću govoriti o izabranim delovima imunog sistema i ukazati na probleme koje oni predstavljaju za model postepene evolucije. Oni koje domišljatost sistema zainteresuje i žele da saznaju više mogu da uzmu bilo koji tekst iz imunologije radi detalja.¹

PRAVA STVAR

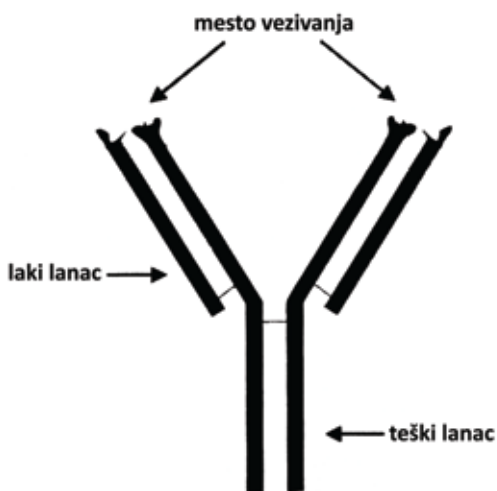
Kada mikroskopski napadači probiju spoljašnju odbranu tela, imuni sistem kreće u akciju. To se odigrava automatski. Telesni molekularni sistemi su, kao anti-raketni sistem rata zvezda koji je vojska nekad planirala, roboti dizajnirani za upravljanje autopilotom. Pošto je odbrana automatizovana, neki mehanizam mora da bude zadužen za svaki korak. Prvi problem na koji nailazi automatizovana odbrana je kako prepoznati napadača. Bakterijske ćelije moraju da budu razlikovane od krvnih ćelija i virusi od vezivnog tkiva. Za razliku od nas, imuni sistem ne može da vidi, pa mora da se oslanja na nešto što liči na čulo dodira.

□ Antitela su „prsti” slepog imunog sistema – omogućuju mu da razlikuje stranog napadača od samog tela. Antitela se formiraju spajanjem četiri lanca aminokiselina (slika 6-1): dva identična laka lanca, i dva identična teška lanca. Teški lanci su oko dva puta veći od lakih lanaca. U ćeliji, četiri lanca sačinjavaju kompleks koji liči na slovo Y. Pošto su dva teška lanca identična, a i dva laka lanca su identična, Y je simetrično: ako biste uzeli nož i isekli ga po sredini dobili biste identične polovine, sa po jednim teškim i lakim lancem u svakoj polovini. Na kraju svakog vrha kraka ovog kompleksa u obliku slova Y nalazi se ulegnuće (zvano mesto vezivanja).

Mesto vezivanja oblažu delovi i lakog i teškog lanca. Mesta vezivanja postoje u niz oblika. Jedno antitelo može da ima mesto vezivanja na kome deo štrči na jednom mestu, rupa se nalazi na drugom, a hidrofobni ostatak stoji na ivici. Drugo antitelo može da ima pozitivan naboj na levom delu, pukotinu u sredini, i izbočinu na desnoj strani.

SLIKA 6-1

Šematski crtež molekula antitela



Ako je oblik mesta vezivanja slučajno komplementaran obliku molekula na površini virusa ili bakterije napadača, onda će se antitelo vezati za taj molekul. Da bi vam bilo jasnije, zamislite kućni predmet sa ulegnućem i nekoliko izbočina koje štrče iz ulegnuća. Moja najmlađa ćerka ima vozilo igraćku sa prednjim i zadnjim sedištim – ono će nam poslužiti za primer. Uzmite sada auto (objekat), obiđite kuću i razmotrite koliko će se drugih predmeta lepo uklopiti u ulegnuće, ispunjavajući i prednje i zadnje sedište ne ostavljajući prazan prostor. Ako nađete makar jedan, srećniji ste od mene. Ništa u mojoj kući se ne uklapa u auto, kao ni u kancelariji

ili laboratoriji. Pretpostavljam da postoji neki predmet negde u svetu kome je oblik komplementaran obliku antića, ali ga još uvek nisam pronašao.

Telo ima sličan problem: šanse da se bilo koje dato antitelo veže za bilo kog datog napadača su prilično male. Da bismo obezbedili da je bar jedna vrsta antitela dostupna za svakog napadača, proizvodimo milijarde do hiljadu milijardi njih. Obično je, za svakog određenog napadača, potrebno 100.000 da bi se pronašlo antitelo koje radi.

Kada bakterije napadnu telo, one se umnožavaju. Do vremena za koje se antitelo veže za bakteriju može da postoji puno, puno kopija napasti koje plutaju unaokolo. Protiv trojanskog konja koji diše, telo ima 100.000 pištolja, ali samo jedan radi. Jedan pištolj neće biti od velike koristi protiv horde; nekako se mora dovesti pojačanje. Postoji način da se to izvede, ali prvo moram da zastanem i malo bolje objasnim odakle antitela.

Postoje milijarde različitih antitela. Svaka vrsta antitela se proizvodi u zasebnoj ćeliji. Ćelije koje proizvode antitela se zovu B ćelije, što je lako zapamti jer se proizvode u koštanoj srži (eng. bone marrow).² Kada se B ćelija rodi, mehanizmi u njoj nasumično biraju jedan od velikog broja gena za antitela koji su kodirani u njejoj DNK. Za taj gen se kaže da je „uključen“; svi drugi geni za antitela su „isključeni“. Zbog toga ćelija proizvodi samo jednu vrstu antitela, sa jednom vrstom mesta za vezivanje. Sledeća proizvedena ćelija će najverovatnije imati uključen neki drugi gen za antitela, pa će proizvoditi drugačiji protein sa drugačijim mestom za vezivanje. Princip je, prema tome, jedna ćelija, jedna vrsta antitela.

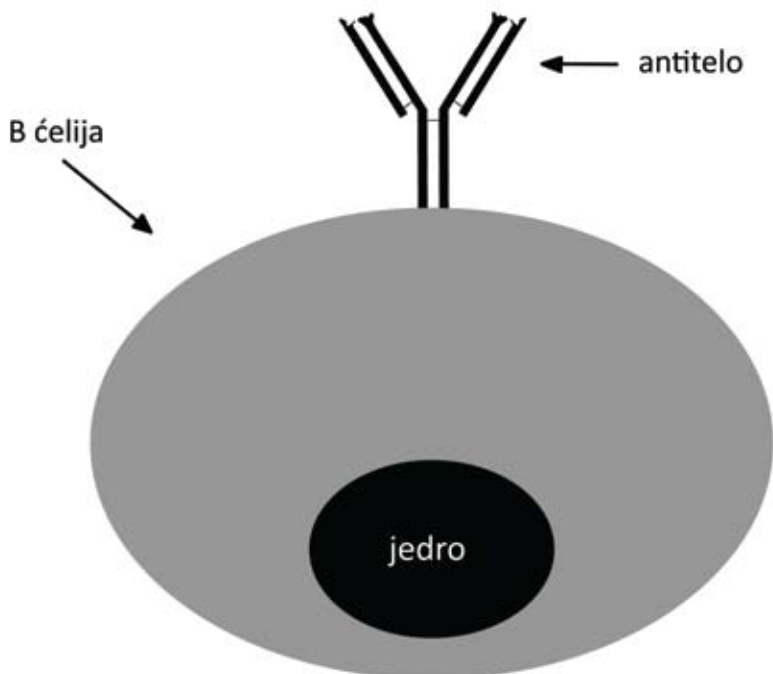
Možda biste pomislili da će, kada se jednom ćelija posveti proizvodnji antitela, antitelo napustiti ćeliju kako bi moglo da patrolira telom. Ali kada bi sadržaj svih B ćelija bio izbačen u telo, ne bi bilo načina da se sazna iz koje ćelije je antitelo došlo. Ćelija je fabrika koja proizvodi određen tip antitela; ako antitelo pronađe bakteriju, moramo da saopštimo ćeliji da nam pošalje pojačanje.

Ali sa ovakvom hipotetičkom postavkom, ne možemo da pošaljemo poruku nazad.

Na sreću, telo je pametnije. Kada B ćelija prvi put proizvede antitelo, antitelo se usidri u ćelijsku membranu pri čemu grane kompleksa u obliku slova Y štrče ka spoljašnosti (slika 6-2). Ćelija sprovodi taj trik koristeći gen za normalno antitelo, kao i mali deo gena koji kodira hidrofobni rep proteina. Pošto je i membrana hidrofobna, deo se umeće u membranu. Ovaj korak je bitan, tako da je mesto za vezivanje antitela spojeno sa svojom fabrikom. Cela B ćelija fabrika patrolira telom; kada strani napadač uđe, odgovarajuće antitelo sa spojenom ćelijom vezuje se za njega.

SLIKA 6-2

Šematski crtež B ćelije



Sada imamo celu fabriku u blizini napadača. Ako bi se ćeliji moglo signalizirati da proizvodi više antitela, onda bi borba mogla da bude olakšana pojačanjima. Na sreću, postoji način da se pošalje signal; nažalost, prilično je izuvijan. Kada se antitelo na B ćeliji veže za strani molekul pokreće se složen mehanizam za gutanje napadača: u suštini, fabrika municije uzima taoca. Antitelo zatim otcepljuje deo membrane kako bi napravilo malu vezikulu – lično napravljen taksi. Taoc se u ovom taksiju dovodi do B ćelije fabrike. Unutar ćelije (još uvek u taksiju) strani protein se iseca, i deo stranog proteina se vezuje za drugi protein (zvani MHC protein). Taksi se zatim vraća do membrane ćelije. Van fabrike, nailazi druga ćelija (zvana T ćelija pomagač). T ćelija pomagač se vezuje za B ćeliju, koja „prezentuje” isečeni deo napadača (strani komad vezan za MHC protein) T ćeliji na razmatranje. Ako se precizno uklapa, T ćelija pomagač luči supstancu zvanu interleukin. Interleukin je kao poruka ministarstva odbrane fabrici municije. Vezujući se za drugi protein na površini B ćelije, interleukin pokreće niz događaja čime se šalje poruka do jedra B ćelije. Poruka je: rasti!

B ćelija počinje da se umnožava značajnom stopom. T ćelije nastavljaju da luče interleukin ako su vezane za B ćeliju. U jednom trenutku rastuća B ćelija fabrika proizvodi niz sporednih fabrika u obliku specijalizovanih ćelija zvanih ‘plazma ćelije’. Umešto da proizvode oblik antitela koji se vezuje za membranu, plazma ćelije izostavljaju poslednji hidrofobni deo proteina. Sada se velike količine slobodnih antitela izbacuju u vanćelijsku tečnost. Prelazak je kritičan. Da nove plazma ćelije fabrike liče na staru B ćeliju fabriku, antitela bi bila vezana za ćelije i bila bi mnogo manje efektivna u savladavanju napadača. □

KORAK PO KORAK

Da li je ovaj sistem mogao da evoluira korak po korak? Razmotrimo veliku količinu milijardi do hiljadu milijardi B ćelija fabrika. Proces odabiranja prave ćelije iz mešavine ćelija koje proizvode antitela se naziva klonalna selekcija. Klonalna selekcija predstavlja

elegantan način ostvarivanja specifičnog odgovora u obliku velikog broja antitela na veliku raznovrsnost mogućih stranih napadača. Proces zavisi od velikog broja koraka, pri čemu o nekima još nisam govorio. Ostavljajući ih za sad po strani, zapitajmo se koji su minimalni zahtevi za sistem klonalne selekcije, i da li su ti minimalni zahtevi mogli da se ostvare korak po korak.

Ključna stvar kod sistema je fizički spoj vezivne sposobnosti proteina sa genetičkom informacijom za njegovu proizvodnju. Teorijski bi se to moglo ostvariti proizvodnjom antitela pri čemu bi se rep kompleksa u obliku slova Y vezivao za DNK koja kodira njegovu proizvodnju. Međutim, u stvarnom životu, takav korak ne bi bio funkcionalan. Protein bi mogao da bude vezan za svoju genetičku informaciju, ali pošto je ćelija okružena membranom, antitelo nikada ne bi došlo u kontakt sa stranom materijom, koja pluta uokolo van ćelije. Sistem u kome bi se i antitelo i njegov vezan gen izbacivali iz ćelije bi prevazišao taj problem, samo da bi naišao na drugačiji: van ćelije ne bi bilo ćelijske mašinerije koja bi prevodila DNK poruku u još proteina.

Smeštanje antitela u membranu je dobro rešenje problema; sada antitelo može da dolazi u kontakt sa stranim telima, a da i dalje bude blizu svoje DNK. Ali, iako antitelo može da veže strani materijal, a da se ne odvoji od ćelije, ne ostvaruje direktan kontakt sa DNK. Pošto su protein i DNK slepi, mora da postoji način da se poruka prenese od jednog do drugog.

Samo trenutno, u cilju rasprave, zaboravimo na vijugav način kojim poruka o vezivanju dolazi do jedra B ćelije (koji zahteva taksi, gutanje, MHC, T ćelije pomagače, interleukin i tako dalje). Uместo toga zamislimo jednostavniji sistem u kome postoji još samo jedan protein. Recimo da se, kada se antitelo veže za strani molekul, dešava nešto što privlači neki drugi protein – glasnik koji će jedru fabrici preneti poruku o taocu. Možda se, kada se talac prvi put uhvati, oblik antitela menja, možda pomerajući malo rep antitela. Možda deo repa antitela štrči u unutrašnjost ćelije, što pokreće glasnički protein. Promena u repu bi mogla da navede glasnički

protein da se uputi u jedro i veže za DNK na određenom mestu. Vezivanje za pravo mesto na DNK je ono što navodi ćeliju da počne da raste i da započne proizvodnju antitela bez hidrofobnog repa – antitela koja se šalju van ćelije u borbu protiv invazije.

I u tako pojednostavljenoj šemi ostaju tri kritična sastojka: (1) oblik antitela koji se vezuje za membranu; (2) glasnik; i (3) oblik antitela koji se izbacuje iz ćelije. Ako bilo koja od ovih komponenti nedostaje, sistem ne može da funkcioniše. Ako nema tela u membrani onda nema načina da se pravo antitelo koje vezuje baš tog stranog napadača spoji sa ćelijom koja sadrži genetičku informaciju. Ako ne postoji oblik antitela koji se izbacuje, onda se pri primanju signala ništa ne šalje u borbu. Ako nema glasničkog proteina, nema spoja između vezivanja membranskog antitela i aktiviranja pravog gena (čime je sistem koristan koliko i zvono na vratima čije su žice presečene).

Ćelija koja pokušava da razvije takav sistem postepenim darvinističkim koracima bila bi u dilemi. Šta prvo da učini? Izlučivanje male količine antitela u velika prostranstva predstavlja trošenje resursa ako ne postoji način da se sazna da li ima ikakve koristi od toga. Isto važi i za proizvodnju antitela. A zašto prvo proizvesti glasnički protein ako nema nikog ko će da mu preda poruku, i nikog ko će da primi poruku ako je ipak dobio neku? Neizbežno dolazimo do zaključka da čak ni ovakva, u velikoj meri pojednostavljena klonalna selekcija, nije mogla da nastane postepenim koracima.

Prema tome, čak i na ovom pojednostavljenom nivou, sva tri sastojka su morala da evoluiraju istovremeno. Svaki od ova tri objekta – fiksirano antitelo, glasnički protein i slobodna antitela – morao je da bude proizveden u odvojenom istorijskom događaju, možda koordinisanim nizom mutacija, menjajući ranije postojeće proteine koji su vršili druge poslove u komponente sistema antitela. Darvinovi mali koraci su postali nizovi krajnje neverovatnih skokova. A naša analiza je uz to zanemarila mnoge složene delove: kako ćelija prelazi sa postavljanja dodatnog hidrofobnog dela na

membrani na njegovo izostavljanje? Glasnički sistem je višestruko složeniji od naše pojednostavljene verzije. Gutanje stranog proteina, njegovo isecanje, prezentovanje ka spoljašnjosti na MHC proteinu, specifično prepoznavanje kompleksa MHC i fragmenta od strane T ćelije pomagača, lučenje interleukina, vezivanje interleukina za B ćeliju, slanje signala da se interleukin vezao u jedru – izgledi za „korak po korak” nastajanje ovakvog puta su dovoljni da i snažan čovek prebledi.

MEŠANJE I SPAJANJE

Fabrike plutaju uokolo u velikom broju kako bi se obezbedila antitela koja se mogu vezati za napadača praktično bilo kakvog oblika. Ali, kako telo proizvodi te milijarde različito oblikovanih antitela? Ispostavlja se da postoji elegantan trik za proizvodnju velikog broja raznovrsnih antitela koji ne zahteva da ogromne količine genetičkog materijala kodiraju proteine od kojih su antitela izgrađena. Na sledećih nekoliko strana ću opisati sistem do određene mere. Ponovo, nemojte se brinuti ako brzo zaboravljate detalje; moja namera ovde je samo da vam pomognem da steknete uvid u složenost imunog sistema.

□ Bilo je potrebno zadivljujuće otkriće da bi naučnici razrešili složenu prirodu imunog sistema. Otkriće je počelo potencijalno surovim, ali neophodnim, eksperimentom. Samo da bi videli šta bi se desilo, hemičari su načinili neke molekule koji se ne javljaju u prirodi i onda ih vezali za protein. Kada je protein koji je nosio sintetičke molekule ubrizgan u zeca, naučnici su bili zapanjeni utvrdivši da je, zaista, zec proizveo antitela koja su se čvrsto vezivala za sintetički molekul. Kako je to moguće? Ni zec ni njegovi preci nikada nisu sreli sintetički molekul. Kako je onda znao kako da proizvede antitela protiv njega? Zašto bi prepoznao molekul koji nikada ranije nije sreo?

Zagonetka „raznovrsnosti antitela” je privlačila naučnike koji su proučavali imunologiju. Nekoliko ideja je kružilo kao moguće

objašnjenje. Bilo je poznato da su proteini savitljivi molekuli, a antitela su proteini. Prema tome, možda se pri ubrizgavanju novog molekula u telo antitelo obmotava oko njega, pravi kalup tog oblika, a onda nekako zadržava taj oblik. Ili možda, pošto je odbrana toliko značajna, DNK organizama sadrži ogroman broj gena za antitela sa velikim brojem različitih oblika – dovoljno da im omogući prepoznavanje stvari koje nikad nisu videli. Ali tako veliki broj antitela bi zauzeo više od stvarno dostupnog kodirajućeg prostora u DNK. Možda je onda bilo samo nekoliko antitela, a kada se ćelija podelila, možda je postojao neki način za izazivanje velikog broja mutacija samo u oblastima koje kodiraju mesto vezivanja antitela. Na taj način bi svaka nova B ćelija u telu mogla da nosi različite mutacije, kodirajući antitelo različito od svih u drugim B ćelijama. Ili je možda odgovor bio kombinacija ovih načina, ili je možda uključivao nešto potpuno novo.

Odgovor na problem raznovrsnosti antitela je morao da čeka zapanjujuće otkriće: gen koji kodira protein nije uvek morao da bude neprekidan segment DNK – mogao je da ima prekide.³ Ako uporedimo gen sa rečenicom, to bi bilo kao kada bi proteinski kod, „brza smeđa lisica preskače lenjog psa” mogao da bude izmenjen (bez uništavanja proteina) tako da glasi „Brza smdkdjf bufjvkv nhrueđa lisica preskače lepfekmzda lfibnek sibagjufu njog psa”. Smisljena DNK poruka je razložena nizovima besmislenih slova koja, iz nekog razloga nisu bila uključena u protein koji nastaje kao proizvod tog koda. Dalje proučavanje je pokazalo da su za većinu gena vršene ispravke – isecanje besmislenih delova – nakon što je proizvedena RNK kopija DNK gena. Čak i sa „isprekidanom” DNK, ćelijska mašinerija bi mogla da koristi ištampanu i ispravljenu poruku u RNK za proizvodnju odgovarajućeg proteina. Što još više zapanjuje, i *sama* DNK za gene antitela može da bude isecana. Drugim rečima, DNK koja je nasleđena se može izmeniti. Zadivljujuće!

Isecanje i preuređivanje DNK igra veliku ulogu u objašnjavanju velikog broja antitela koje telo može da proizvede. Sledi kratak opis istraživanja koje je zahtevalo mnogo godina rada mnogih

naučnika; zahvaljujući njihovim naporima, zagonetka raznovrsnosti antitela je rešena.

Pri začeću, u oplodenoj ćeliji postoji niz delova gena koji doprinose proizvodnji antitela. Geni su raspoređeni u grupe koje ću jednostavno zvati grupa 1, grupa 2, i tako dalje. Kod ljudi postoji oko 250 segmenata gena u grupi 1; daleko niz DNK od grupe 1 se nalazi deset genskih segmenata koji formiraju grupu 2; dalje niz DNK put nalazi se grupa od šest segmenata koji sačinjavaju grupu 3; a malo dalje se nalazi još osam genskih segmenata koji predstavljaju grupu 4. To su igrači.

Nakon što mališan poraste i odluči da se rodi, jedna od stvari koju će želeti je da proizvodi B ćelije. Tokom proizvodnje B ćelija, odigrava se nešto čudno: DNK u genomu se preraspoređuje, a deo se odbacuje. Jedan segment iz grupe 1 se odabira, po svemu sudeći nasumično, i pridružuje jednom segmentu iz grupe 2. Neodabrana DNK se iseca i odbacuje. Zatim se bira segment iz grupe 3, ponovo naizgled nasumično, i pridružuje segmentu 1-2.

Rekombinacija segmenata je pomalo aljkava – nije ono što bi se obično očekivalo od ćelije. Zbog aljkave procedure, kodiranje nekolicine aminokiselina (setimo se, aminokiseline su gradivni blokovi proteina) se može dodati ili izgubiti. Kada je jednom segment grupa 1-2-3 sastavljen, preraspoređivanje DNK je završeno.⁴ Kada dođe vreme za proizvodnju antitela, ćelija pravi RNK kopiju kombinacije grupa 1-2-3 i dodaje joj RNK kopiju segmenta iz grupe 4. Sada se, konačno, regioni koji kodiraju neprekidne proteinske segmente sami nalaze u neprekinutom nizu na RNK.

Kako ovaj proces objašnjava raznovrsnost antitela? Ispostavlja se da delovi segmenata iz grupa 1, 2 i 3 formiraju delove mesta za vezivanje – vrhove kompleksa u obliku slova Y. Mešanje i spajanje različitih segmenata iz tri različite grupe povećava broj mesta za vezivanje različitih oblika. Na primer, pretpostavimo da jedan segment iz grupe 1 kodira izbočinu u mestu vezivanja, a drugi za pozitivan naboj. Pretpostavimo i da segmenti iz grupe 2 kodiraju hidrofobni deo, negativni naboj, i duboko ulegnuće. Nasumičnim

odabiranjem jednog segmenta iz grupe 1 i grupe 2 mogli bismo da imamo šest mogućih kombinacija: izbočinu pored hidrofobnog dela, negativnog naboja, ili dubokog ulegnuća; ili pozitivan naboj pored hidrofobnog dela, negativnog naboja, ili dubokog ulegnuća. (Ovo je u suštini isti princip kojim izvlačenje tri broja iz šešira objašnjava raznovrsnost državne lutrije; odabiranje samo tri broja od 0 do 9 daje ukupno hiljadu mogućih kombinacija.) Pri proizvodnji teškog lanca antitela ćelija može da odabere jedan od 250 segmenata iz grupe 1, jedan od deset iz grupe 2 i jedan od šest iz grupe 3. Štaviše, aljkavost tokom rekombinacije „pretura” segmente (uguravajući još jednu aminokiselinu u lanac, ili izostavljajući jednu); ovaj efekat dodaje raznovrsnosti još jedan faktor od oko 100. Mešajući i spajajući DNK segmente dobijate $250 \times 10 \times 6 \times 100$, što predstavlja oko milion različitih kombinacija sekvenci teškog lanca. Slični procesi proizvode oko deset hiljada različitih kombinacija sekvenci lakog lanca. Nasumično sparivanje jednog gena lakog lanca sa jednim genom teškog lanca proizvodi ukupno deset hiljada puta milion, ili deset milijardi kombinacija! Veliki broj različitih antitela obezbeđuje toliko puno različitih mesta za vezivanje da je skoro sigurno da će se bar jedno vezati za praktično bilo koji molekul – čak i sintetički. A sva ta raznovrsnost dolazi od ukupno samo oko 400 različitih genskih segmenata.

Ćelija raspolaže i drugim trikovima da pomeri naviše broj mogućih antitela. Jedan se odigrava nakon strane invazije. Kada se ćelija veže za strani materijal, prima signal za početak replikacije; tokom velikog broja ciklusa replikacije, ćelija „namerno” dopušta veoma visok nivo mutacija samo u genima za promenljive regione teških i lakih lanaca. To proizvodi varijacije na uspešnu temu. Pošto je roditeljska ćelija kodirala za antitelo za koje se već znalo da se prilično dobro vezuje, mutiranje sekvence bi moglo da proizvede jače vezivanje. U stvari, istraživanja su pokazala da se antitela koja ćelija proizvede kasnije tokom infekcije mnogo čvršće vezuju za strane molekule od antitela proizvedenih na početku infekcije. Ovo „somatsko hipermutiranje” povećava raznovrsnost mogućih antitela za još nekoliko redova veličine.

Da li se sećate razlike između B-ćelija fabrika i plazma fabrika? Tog hidrofobnog dela kompleksa u obliku slova Y koji usidrava antitelo u membrani B-ćelije? Kod plazma ćelije, kada se načini RNK kopija gena, membranski segment se ne kopira. Taj segment se nalazi nizvodno od ostatka gena. DNK se može zamisliti kao poruka koja glasi „Brza smdkdjf bufjvkv nhrueđa lisica preskače lepfe-kmzda lfbnek fibagjufu njog psa kdjif jdjkektivif vmnd i jede mnaiuv zeca”. Poslednje reči se mogu ostaviti ili izostaviti, a da poruka i dalje ima nekog smisla. □

CENTIMETAR PO CENTIMETAR

Sistem raznovrsnosti antitela zahteva nekoliko komponenti da bi radio. Prva su, naravno, sami geni. Druga je signal koji prepoznaje početak i kraj genskih segmenata. U savremenim organizmima, pored svakog segmenta se nalaze specifični signali koji kažu enzimu da priđe i spoji delove. To je kao rečenica koja glasi „Brza smiseci ovde[fjvkv]iseci ovdeeda lisica preskače leisececi ovde [lfibnek ki]isececi ovdenjog psa” - sve dok su početak i kraj prisutni, ćelija zna da ih drži zajedno. Treća komponenta je molekularna mašina koja specifično prepoznaje signale za isecanje i spaja delove u pravilnom redosledu. Ako nema mašine, delovi se ne isecaju i ne spajaju. Ako nema signala, to je kao da očekujete da mašina koja nasumično iseca papir napravi papirnu lutku. I naravno, u odsustvu poruke za samo antitelo, druge komponente bi bile besmislene.

Potreba za minimalnom funkcijom utvrđuje neumanjivu složenost sistema. Zamislite da na splavu za spasavanje plutate po uzburkanom moru, i slučajno doplovi kutija koja sadrži vanbrodski motor. Vaša radost u nadi za spasenjem bi bila kratkotrajna ako bi se, nakon što ste ga pričvrstili za čamac, propeler okretao stopom od jednog obrtaja na dan. Čak i ako složeni sistem funkcioniše, sistem je beskoristan ako je nivo rada nedovoljan.

Problem nastanka raznovrsnosti antitela odmah postavlja zahtev za minimalnom funkcijom. Primitivan sistem sa samo jednim ili nekoliko molekula antitela bio bi nalik na propeler koji se okreće stopom od jednog obrtaja na dan: nedovoljno da bi proizveo razliku. (To bi takođe bilo kao da FBI nacionalna baza podataka za identifikaciju sadrži otiske prstiju samo dva lica. Od stotina hiljada kriminalaca, FBI bi samo za tu dvojicu mogao da se nada da će ih uhvatiti.) Pošto je verovatnoća da će oblik antitela biti komplementaran obliku preteće bakterije – možda jedan na prema sto hiljada - životinja koja bi trošila energiju za proizvodnju pet ili deset gena za antitela trošila bi resurse koji su mogli da budu uloženi u ostavljanje brojnijeg potomstva, ili izgradnju čvršće kože, ili proizvodnju enzima za izlučivanje koji bi razgrađivao RNK. Da bi bio od bilo kakve koristi, sistem koji proizvodi antitela bi od samog početka morao da stvara veliki broj antitela.

PLAĆENI UBICA

Pretpostavimo da smo hiljadu godina u prošlosti i da sa grupom ljudi živite u velikoj naseobini. Pošto je u blizini obale, morate da se pazite od vikinga pljačkaša. Naseobina je okružena jakom, visokom drvenom ogradom; tokom napada, kotlovi sa vrelin uljem se prolivaju na ljude koji pokušavaju da se popnu uz merdevine. Jednog neobičnog dana, stranac zakuca na kapiju naseobine. Otvarajući svoj svežanj, nudi vam na prodaju oružje iz budućnosti. On ga zove „pištolj”. Pri povlačenju okidača, kaže on, pištolj ispaljuje projektil u smeru u kom naciljate. Pištolj je prenosiv i lako se može preneti sa jednog kraja naselja na drugi ako bi neprijatelj podmuklo preusmerio svoj napad. Vi i drugi članovi naseobine plaćate strancu dve krave i četiri koze za oružje.

U jednom trenutku dolazi do napada na vaše naselje. Ključalo ulje se proliva, ali napadači imaju drvenog ovna za probijanje. Čujete kako udara u kapiju naselja, samouvereno krećete prema kapiji sa pištoljem u ruci. Kapija je konačno probijena i pljačkaši nadiru, urlajući i zamahujući bornim sekirama. Ciljate pištoljem

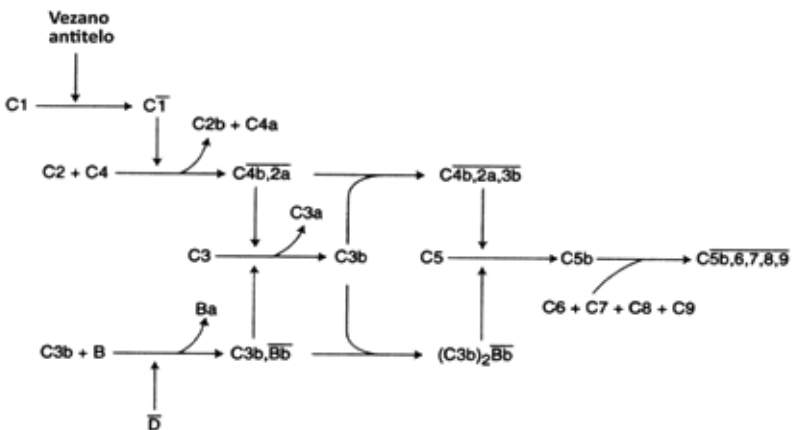
i pucate na njihovog vođu. Projektil leti kroz vazduh i prilepljuje se za nos vikinškog vođe. Na burencetu pištolja se, slovima koje ne umete da čitate, nalazi natpis „vrhunski pištolj igračka na strelice”. Poglavica zastaje, zuri u vas, i počinje da se ceri dok vaš osmeh nestaje. On i njegovi drugovi jure ka vama; na sreću, budite se i shvatate da je to bio samo san.

Antitela su kao gumene strelice: ne povređuju nikog. Kao znak „za rušenje” postavljen na staru kuću ili narandžasti „X” kojim je obeleženo drvo koje treba ukloniti, antitela su samo signali drugim sistemima da unište označeni objekat. Iznenadujuće je uvideti da je nakon što je telo prošlo sve muke kako bi razvilo složeni sistem za stvaranje raznovrsnosti antitela, i nakon što je sa naporom odabralo nekoliko ćelija vijugavim procesom klonalne selekcije, i dalje praktično bespomoćno protiv juriša napadača.

□ Veliki deo samog ubijanja stranih ćelija koje su označene antitelima vrši sistem „komplemenata”, koji se tako naziva jer dopunjuje delovanje antitela u cilju uništavanja napadača. Put je izuzetno složen (slika 6-3); umnogome liči na kaskadu zgrušavanja krvi

SLIKA 6-3

Put komplemenata



o kojoj smo govorili u četvrtom poglavlju. sastoji se iz oko 20 vrsta proteina koji formiraju dva povezana puta, zvana klasični i alternativni put. Klasični put započinje kada se velika skupina proteina, zvanog C1, veže za antitelo koje je i samo vezano za površinu strane ćelije. Neophodno je da C1 kompleks prepozna samo vezano antitelo; ako bi se C1 vezivao za antitelo koje pluta unaokolo u krvotoku, onda bi se iskoristili svi C1 proteini i bili bi nedostupni za delovanje protiv neprijatelja. Ili, ako bi se C1 vezivao za antitela koja su usidrena u membrani B ćelija, započeo bi reakcije koje bi na kraju dovele do ubijanja dobrih ćelija.

C1 je izgrađen iz 22 proteinska lanca. Oni se mogu podeliti na tri grupe. Prva se zove C1q. Ona sadrži šest kopija tri različita tipa proteina, što ukupno predstavlja 18. Druge dve grupe se zovu C1r i C1s. Obe imaju po dve kopije od svakog proteina. Tri različita tipa proteina iz C1q započinju specijalnom aminokiselinskom sekvencijom koja liči na sekvencu kolagena, proteina iz kože. Ta sekvencija omogućava repovima ta tri C1q proteina da se obmotaju jedan oko drugog kao pletenice. Ovaj raspored drži jedan od svakog tipa proteina u mini kompleksu. Ostatak proteinskih lanaca se zatim uvija u složene, loptaste oblike na vrhu pletenice. Zatim se šest ovakvih kompleksa skuplja. Šest pletenica se međusobno spajaju po dužini kako bi oformile centralnu nit, iz koje štrči šest glava. Slike C1q-a snimljene elektronskim mikroskopom pokazuju nešto što liči na čudovišnu višeglavu hidru. (Drugi su povezali sliku sa buketom lala, ali ja više volim dramatične prikaze.) C1q glave se prikačinju za kompleks antitelo-strana ćelija. Najmanje dve glave moraju da se prikače pre nego što se put započne. Kada se jednom prilepe, nešto u C1q se menja, i promena u C1q prouzrokuje da se C1r i C1s čvrće vežu za C1q. Kada se to odigra, C1r iseca sama sebe (novinski naslov: Pas ujeo psa!) dajući C1r. („Aktivirani proteini su označeni crtom ispod broja i malog slova.) Zatim C1r može da iseče C1s dajući C1s.

Nakon što je C1s isečen, još uvek moramo da pređemo dug put pre nego što se završi posao uništavanja ćelije napadača. Proteini C1 kompleksa se zbirno zovu „jedinica za prepoznavanje”. Naredna

grupa proteina (zvana C2, C3, i C4) se naziva „aktivaciona jedinica“. Za razliku od one za prepoznavanje, aktivaciona jedinica se ne sastoji odmah iz jednog komada; mora da se sastavi. Prvi korak u formiranju aktivacione jedinice je isecanje C4 proteina uz pomoć C1s. Kada C1s iseče C4, veoma reaktivna grupa koja se nalazila unutar jednog dela (C4b) se izloži okolini. Ako je grupa blizu membrane, može hemijski da reaguje sa njom. Prikačivanje C4b je neophodno, kako bi ostali proteini u aktivacionoj jedinici mogli da imaju sidro koje bi ih držalo blizu napadača. Nasuprot tome, ako je C4b usmeren u pogrešnom smeru ili pluta uokolo u rastvoru, reaktivna grupa brzo propada ne vezujući se za odgovarajuću membranu.

Nakon što se C4b prikačio za ciljnu membranu, u saradnji sa C1s iseca C2 na dva dela. Veći deo, C2a, ostaje prilepljen za C4b proizvodeći C4b,2a, takođe poznat kao „C3 konvertaza“. C3 konvertaza mora da deluje brzo, ili se raspada pri čemu se C2a plutajući udaljava. Ako je C3 molekul u blizini, C3 konvertaza ga iseca na dva dela. C3b prijanja za C3 konvertazu formirajući C4b,2a,3b, koji se takođe naziva „C5 konvertaza“. Poslednja reakcija aktivacione jedinice je isecanje C5 na dva fragmenta.

U ovom trenutku sistem je konačno spreman da zabije nož u napadača. Jedan od delova C5 prijanja za C6 i C7. Ova struktura ima izuzetno svojstvo da može da se ubaci u ćelijsku membranu. C5b,6,7 se zatim vezuje za molekul C8 proteina, i promenljiv broj (od jednog do osamnaest) molekula C9 proteina se tome dodaje. Međutim, proteini ne formiraju bezobličnu grudvu. Umesto toga, organizuju se u cevast oblik koji pravi rupu u membrani bakterijske ćelije napadača. Pošto se u unutrašnjosti ćelije nalaze veoma koncentrisani rastvori, osmotski pritisak izaziva prodiranje vode u ćeliju. Zbog prodiranja vode bakterijska ćelija otiče dok ne prsne.

Postoji alternativan put za aktivaciju kompleksa za napad na membranu, koji može da deluje brzo nakon infekcije, ne morajući da čeka na proizvodnju specifičnih antitela. U alternativnom putu, mala količina C3b proteina, koji se izgleda neprestano proizvodi u

malim količinama, se vezuje sa proteinom zvanim faktor B. C3b,B može zatim da bude isečen drugim proteinom, faktorom D, dajući C3b,Bb. On sada može da deluje kao C3 konvertaza. Kada se još C3b proteina proizvede, drugi C3b molekul se može spojiti dajući (C3b)₂Bb. Interesantno, to je sada C5 konvertaza, koja proizvodi C5b, koja zatim započinje formiranje kompleksa za napad na membranu na već opisan način za prvi, klasičan put.

C3b je opasan protein da bi plutao uokolo, pošto može da aktivira destruktivni kraj puta komplemenata. Da bi se sprečila nasumična šteta, dva proteina (faktori I i H), traže, prijanjaju za, i uništavaju C3b u rastvoru. Ali ako je C3b na površini ćelije, onda se drugi protein (properdin), vezuje i štiti C3b od razgradnje kako bi mogao da vrši svoj posao. Kako C3b cilja strane ćelije u odsustvu antitela? C3b je efektivan samo ako se prikači za površinu ćelije. Hemijska reakcija kojom to sprovodi se brže odvija u prisustvu molekula koji se tipično nalaze na površini mnogih bakterija i virusa. □

PROBLEMI, PROBLEMI

Kao i put zgrušavanja krvi, put komplemenata predstavlja kaskadu. Neizbežno, u oba slučaja se nailazi na iste probleme u pokušajima da se zamisli njihov postepeni nastanak. Nije poslednja aktivnost kaskade ta koja predstavlja problem. Formiranje rupe u membrani ne zahteva neizbežno nekoliko različitih komponenti; jedan protein ubica bi mogao da izvrši posao. Niti formiranje skupine proteina, kao pri zgrušavanju krvi, ne zahteva nužno višestruke komponente; pod pravim uslovima, bilo koji protein će se gomilati. (Međutim, posebni oblici komplemenata šupljina-kompleks i skupine fibrina su naročito podesni za poslove koje vrše, što se mora objasniti.) Kao što smo videli, telefonski stub bi sam mogao da udari petla Sofronija.

Kontrolni sistemi su ti koji predstavljaju problem. Na svakom kontrolnom mestu i regulatorni protein i maskirani protein kojeg

on aktivira moraju da budu prisutni od samog početka. Ako bi C5b bio prisutan, ostatak kaskade bi odmah bio pokrenut; ali ako bi C5 bio prisutan bez ičega da ga aktivira, ceo put bi bio isključen. Ako bi C3b bio prisutan, ostatak kaskade bi odmah bio pokrenut; ali ako bi C3 bio prisutan bez ičega što bi ga aktiviralo, onda bi ceo put uvek bio isključen. Čak i ako zamislimo znatno skraćen put (u kome, na primer, C1s direktno seče C5), ubacivanje dodatnih kontrolnih tačaka u sredinu kaskade nailazi na isti problem: neumanjivu složenost prekidača.

□ Pored opštih problema uspostavljanja kaskade, put komplemenata deli još jedan problem sa kaskadom zgrušavanja krvi: pričvršćivanje proteina za membranu je presudno. Nekoliko faktora zgrušavanja prvo mora biti modifikovano da bi sintetisali Gla ostatke kako bi mogli da se zakače za membranu. U putu komplemenata, i C3 i C4 imaju neobične, veoma reaktivne unutrašnje grupe koje se hemijski vezuju za membranu, nakon što su proteini isečeni drugim faktorima. Ove posebne odlike moraju da budu dostupne pre nego što je put funkcionalan, dodajući još jednu veliku prepreku njihovom postepenom razvoju.

Brojne male odlike sistema komplemenata predstavljaju kamen spoticanja postepenom razvoju. Razmotrimo neke suptilne karakteristike samo C1 sistema. Tri tipa proteina u C1q se međusobno umotavaju jedan oko drugog, ali se tipovi ne upliću sami oko sebe. Ako bi to činili, onda bi odnos različitih tipova lanaca u kompleksu bio promenjen, i postojala bi mnogo manja šansa dobijanja pravog C1q kompleksa sa šest kopija tri različita lanca. Ako vezivanje C1q za kompleks antitelo-strana ćelija ne bi pokretalo samo-isećanje C1r-ova, kaskada bi bila zaustavljena na samom početku. Nasuprot tome, ako bi C1r isecao sebe pre nego što se C1q veže za kompleks sa antitelom, kaskada bi bila prerano pokrenuta. I tako dalje. □

SIZIF BI SAOSEĆAO

Pravilno funkcionisanje imunog sistema je preduslov za zdravlje. Teške bolesti kao što su rak i sida imaju ili svoj uzrok ili svoj lek, ili oboje, u ćudljivosti ovog sistema. Zbog svog uticaja na zdravstvenu zaštitu, imuni sistem je predmet intenzivnog istraživanja. Na hiljade istraživačkih laboratorija širom sveta radi na različitim aspektima imunog sistema. Njihovi napori su već spasili mnoge živote i obećavaju da će u budućnosti spasiti još mnogo više.

Iako su načinjeni veliki koraci ka razumevanju funkcije imunog sistema, ne znamo kako je nastao. Ni na jedno od pitanja postavljenih u ovom poglavlju nije odgovorio niko od hiljada naučnika u toj oblasti; malo njih ga je uopšte i postavilo. Pregled imunološke literature pokazuje rad u oblasti uporedne imunologije (proučavanje imunog sistema kod različitih vrsta) koji je u toku. Ali ta ispitivanja se, iako su značajna, ne bave molekularnim detaljima pitanja kako je imuni sistem nastao. Možda se do sada najbolji pokušaji da to učine mogu naći u dva kratka rada. Prvi, od dobitnika Nobelove nagrade Dejvida Baltimora (David Baltimore) i druga dva istaknuta naučnika, sa mukom je nazvan „Molekularna evolucija imunog sistema kičmenjaka”. Ali teško je dorasti takvom naslovu na samo dve strane. Autor ističe da:

da bi bilo koji organizam imao imuni sistem srodan onom viđenom kod sisara, minimum molekula koji su potrebni su receptori antigena (imunoglobulin i TCR), antigen prezentujući molekuli (MHC), i proteini za preraspoređivanje gena.⁵

(Imunoglobulini su antitela. TCR molekuli su srodni antitelima.) Autori zatim tvrde da ajkule, koje su u veoma dalekom srodstvu sa sisarima, izgleda imaju sve tri komponente. Međutim, jedina je stvar reći da organizam ima kompletan, funkcionalan sistem, a druga objasniti kako se sistem razvio. Autori to svakako uviđaju. Napominju da:

geni i za imunoglobuline i za TCR molekule zahtevaju RAG proteine za preraspoređivanje. S druge strane, RAG proteini zahtevaju

specifične rekombinacione signale kako bi izvršili preraspoređivanje gena za imunoglobuline i TCR molekule.

(RAG je komponenta koja preraspoređuje gene.) Oni vrše herojski pokušaj da objasne poreklo komponenti, ali na kraju, to je skok u kutiju sa Kalvinom i Hobsom. Autori pretpostavljaju da je gen iz bakterije mogao srećnom okolnošću da bude prebačen u životinju. Srećnim slučajem, protein koji je kodiran genom bi sam mogao da preraspoređuje gene; i srećom, u životinjskoj DNK su se nalazili signali koji su bili blizu gena za antitela; i tako dalje. U krajnjoj analizi, autori prepoznaju ključne probleme povezane sa gradualističkom (postepenom) evolucijom imunog sistema, ali njihova ponuđena rešenja u stvari predstavljaju samo maskirano sleganje ramenima.

Drugi rad koji hrabro pokušava da objasni deo imunog sistema je objavljen pod nazivom „Evolucija sistema komplemenata”.⁶ Kao i gore pomenuti rad, on je veoma kratak i predstavlja članak tipa komentara – drugim rečima, nije istraživački. Autori iznose neke maštovite pretpostavke o tome šta bi moglo da nastane prvo ili drugo, ali se neizbežno pridružuju Raselu Dulitlu u predlaganju neobjašnjenih proteina koji se „oslobođaju” i „izbijaju” („U jednom trenutku kritično spajanje gena je stvorilo proteazu sa mestom za vezivanje za primitivni C3b”; „Evolucija drugih komponenti alternativnog puta je dalje poboljšala amplifikaciju i specifičnost”; i „C2, stvoren duplikacijom gena za faktor B, bi zatim omogućio dalje razdvajanje i specijalizaciju dva puta”). Nikakvi kvantitativni proračuni se ne pojavljuju u radu. Kao ni priznanje da duplikacija gena ne bi odmah proizvela novi protein. Niti bilo kakva briga o nedostatku kontrole za regulaciju puta. Ali opet, bilo bi teško smestiti te razloge za zabrinutost u četiri odeljka koji se bave molekularnim mehanizmima.

Postoje drugi radovi i knjige koji govore o evoluciji imunog sistema.⁷ Međutim, većina njih je na nivou ćelijske biologije pa se ne bavi detaljnim molekularnim mehanizmima, ili se jednostavno bave poređenjem DNK ili proteinskih sekvenci. Poređenje sekvenci

bi mogao da bude dobar način za proučavanje srodnosti, ali nam rezultati ništa ne mogu reći o mehanizmu koji je prvi put proizveo sisteme.

Možemo svuda da tražimo, u knjigama ili časopisima, ali je rezultat isti. Naučna literatura nema odgovore na pitanja o nastanku imunog sistema.

U ovom poglavlju sam razmatrao tri odlike imunog sistema – klonalnu selekciju, raznovrsnost antitela i sistem komplemenata – i pokazao da svaka zasebno predstavlja ogromne izazove pred navodnu korak-po-korak evoluciju. Međutim, pokazati da delovi ne mogu da nastanu korak po korak predstavlja samo deo priče, jer delovi utiču jedni na druge. Kao i što vam kola bez sistema za upravljanje, ili akumulatora, ili karburatora neće biti od neke koristi, životinja koja ima sistem klonalne selekcije neće ostvariti neku korist od njega ako ne postoji način za ostvarivanje raznovrsnosti antitela. Veliki repertoar antitela neće biti od velike koristi ako ne postoji način za njihovo identifikovanje. Na svakom koraku nas zaustavljaju ne samo problemi lokalnog sistema, već i zahtevi integrisanog sistema.

Razmotrili smo neke pozitivne odlike imunog sistema, ali postoje i opasnosti pri nošenju napunjenog oružja. Morate da se postarate da se ne upucate u nogu. Imuni sistem mora da pravi razliku između sebe i ostatka sveta. Kada, na primer, napadne bakterija, zašto telo proizvodi antitela protiv nje, ali ne i protiv crvenih krvnih zrnaca koja neprestano kruže krvotokom, ili bilo kojih drugih tkiva o koja se stalno odbijaju? Kada telo proizvede antitela usmerena na sebe, uglavnom dolazi do katastrofe. Na primer, ljudi koji pate od multipleks skleroze proizvode antitela koja su usmerena protiv izolacije koja okružuje nerve. Imuni sistem time uništava izolaciju, izlažući nerve i izazivajući kratak spoj među njima, dovodeći do paralize. Kod mladalačkog dijabetesa, proizvode se antitela protiv β ćelija pankreasa, dovodeći do njihovog razaranja. Nesrećna osoba više ne može da proizvodi insulin i obično umire, osim ako se insulin ne obezbedi veštački. Još uvek nije

jasno kako telo stiće toleranciju na sopstvena tkiva, ali bez obzira na mehanizam, znamo jednu stvar: sistem samo-tolerancije je morao da bude prisutan od početka postojanja imunog sistema.

Raznovrsnost, prepoznavanje, razaranje, tolerancija - sve ovo, i još toga, reaguje međusobno. Kako god da okrenemo, gradualističko objašnjenje imunog sistema je onemogućeno višestrukim isprepletenim zahtevima. Kao naučnici žudimo da shvatimo kako je ovaj veličanstven sistem nastao, ali složenost sistema osuđuje sva darvinistička objašnjenja na neuspeh. Sam Sizif bi nas sažaljevao.

Možda ne iznenađuje otkriće sveprisutne složenosti u takvim mašinama ratova zvezda koje izgrađuju imuni sistem. Ali šta je sa skromnijim sistemima? Šta je sa fabrikama koje proizvode navrtnje i zavrtnje iz kojih su molekularne mašine izgrađene? U poslednjem poglavlju koje se bavi opisivanjem istražiću sistem koji izgrađuje jednu vrstu „gradivnih blokova”. Videćemo da složenost doseže do najsuptilnijih struktura ćelije.

7. POGLAVLJE

SMRT NA DRUMU

GLEDAJTE NA OBE STRANE

Moja porodica i ja živimo osam kilometara od studentskog grada, na jednoj od mnogih lepih planina koje krase Pensilvaniju. Oblast je, iako blizu grada, ruralna, sa gustom šumom gde god prostor još uvek nije raščišćen za kuće. Do našeg doma vodi uzan seoski put, vijugajući tamo-amo, penjući se uz planinu. Dok se vozim na posao ujutru, ili kući uveče, uvek vidim nekoliko životinjica pored puta, spremnih da ga pretrče. Da li prihvataju izazov, pokušavaju da zadive suprotan pol, ili su samo nestrpljive da stignu kući, ne znam. Međutim, opasna je ta igra koju igraju, i neke plate cenu.

Veverice su najgore. Za razliku od razumnijih životinja, vevericama cilj nije da jednostavno pređu preko puta. Kako se približavate, one pretrčavaju na drugu stranu, zastaju, okreću se, i žurno se vraćaju na sredinu. Sve ste bliži, a one su još na putu. Konačno, dok prolazite pored njih, one odlučuju da je vaša strana ona gde stvarno žele da budu. Veverice mogu da prođu ispod kola, tako da uvek postoji nada dok nestaju ispod prednjeg kraja da ćete ih možda videti u retrovizoru, kako jure u bezbednost. Nekad uspeju, nekad ne.

Mrmoti se uglavnom kreću po pravoj liniji prelazeći put, zbog čega je lako predvideti njihov položaj, ali ne dobijate puno upozorenja. Obično vozite putem, razmišljajući o večeri, kada odjednom mali, okrugli obrisi gegajući izlazi iz tame ka vašoj traci puta. U tom trenutku sve što možete da učinite je da stisnete zube i čekate udarac – za razliku od veverica, mrmoti ne mogu da prođu ispod

kola. sve što je ostalo do sledećeg jutra je mrlja na putu, pošto su druga kola zbrisala leš.

Iako se saobraćaj na putu u poslednje vreme pojačao, i dalje je prilično spor – jedna kola svakih nekoliko minuta tokom dana, jedna svakih pola sata noću. Većina životinja koja prelazi put zahvaljujući tome lako uspeva da stigne na drugu stranu. Nije svuda tako. Šajlkil (Schuykill) autoput, glavni autoput koji ulazi u Filadelfiju sa severozapada, u nekim delovima je širok osam ili deset traka. Obim saobraćaja lako može da bude hiljadama puta veći u odnosu na saobraćaj na putu pored moje kuće. Ne bi bilo pametno kladiti se da će mrmot koji kreće sa jedne strane Šajlkila tokom špica preći na drugu stranu.

Pretpostavimo da ste na mestu mrmota koji sedi pored jedne strane puta nekoliko stotina puta šireg od Šajlkil autoputa. Postoji hiljadu traka u jednom i hiljadu traka u drugom smeru, pri čemu se svakom kreće puno kamiona, brzih kola i kombija koji voze maksimalnom brzinom. Jedna mrmotica se nalazi na drugoj strani, pozivajući vas da dođete. Zapažate da se ostaci vaših prijatelja uglavnom nalaze u prvoj traci, uz nekoliko u drugoj traci, i pokoji u trakama tri i četiri; nema nikog dalje od toga. Pride, postoji romantično pravilo da morate da držite oči zatvorenim tokom prelaska, nadajući se da će vas sudbina bezbedno prevesti na drugu stranu. Vidite slatko smeđe lice vaše izabranice kako se smeši, mali brkovi mrdaju, mekane oči vas prizivaju. Čujete osamnaesto-točkaše kako urlaju. A sve što možete da učinite je da zatvorite oči i molite se.

Primer mrmota koji prelaze put ilustruje problem za gradualističku evoluciju. Do sada sam u knjizi naglašavao neumanjivu složenost - sisteme koji zahtevaju nekoliko komponenti da bi funkcionisali, čime predstavljaju mamutske prepreke postepenoj evoluciji. Govorio sam o nizu primera; još puno se može videti običnim prelistavanjem udžbenika biohemije. Međutim, neki biohemijski sistemi nisu neumanjivo složeni. Oni ne zahtevaju neizbežno nekoliko delova da bi funkcionisali, i izgleda kao da

postoje (bar na prvi pogled) načini da se sastave korak-po-korak. Svejedno, pri bližem razmatranju, izbijaju neprijatni problemi. Navodno gladak prelaz nestaje kada se razmotri pri dnevnoj svetlosti. Prema tome, iako neki sistemi nisu neumanjivo složeni, ne znači neizbežno da su sastavljeni na darvinistički način. Kao i u slučaju mrmota koji pokušava da pređe autoput sa hiljadu traka, nema apsolutne prepreke postepenom sastavljanju nekih biohemijskih sistema. Ali je verovatnoća da nešto krene naopako ogromna.

GRADIVNI BLOKOVI

Veliki molekuli koji vrše rad u ćeliji – proteini i nukleinske kiseline – predstavljaju polimere (to jest, izgrađeni su od odvojenih jedinica nanizanih u lanac). Gradivni blokovi proteina su aminokiseline, a nukleinskih kiselina nukleotidi. U velikoj meri nalik na dečje perle na nizanje, aminokiseline ili nukleotidi se mogu nanizati dajući skoro neograničenu raznovrsnost različitih molekula. Ali, odakle perle? Dečje perle na nizanje se proizvode u fabrici; ne mogu se jednostavno pronaći kako leže po šumi. Fabrika pravi perle posebnih oblika tako da je mala rupa na jednom kraju, prave veličine za izbočinu koja viri sa drugog kraja. Da su izbočine prevelike, perle ne bi mogle da se spoje; da su rupe prevelike, niska perli bi se raspala. Proizvođač dečjih perli posvećuje veliku pažnju njihovom oblikovanju u pravi oblik i korišćenju odgovarajuće vrste plastike. I ćelije posvećuju veliku pažnju proizvodnji svojih gradivnih blokova.

DNK, najpoznatija nukleinska kiselina, sačinjena je od četiri vrste nukleotida: A, C, G i T.¹ U ovom poglavlju ću uglavnom govoriti o gradivnom bloku A. Kada gradivni oblik nije vezan za polimer, može se nalaziti u nekoliko oblika, označenih AMP, ADP ili ATP. Oblik koji se u ćeliji prvi sintetise je AMP. Kao i dečje perle, AMP se mora pažljivo izgraditi. Većina molekula u biološkim organizmima je izgrađena od samo nekoliko različitih vrsta atoma, i AMP nije izuzetak. Sastoji se od pet vrsta atoma: deset uglje-

nika, jedanaest vodonika, sedam kiseonika, četiri azota i jednog fosfora.

Koristio sam poređenje sa dečjim perlama da bih predstavio kako se aminokiseline i nukleotidi sastavljaju u duge lance. Da bismo razumeli kako se AMP sintetiše, pomislimo na nešto kao što su Tinkertojs (Tinkertoys) igračke. Za čitaoce koji nisu upoznati sa njima, Tinkertojs igračke imaju dve vrste delova – drvenih točkova sa rupama izbušenim po obodu i u centru, i drvenih štapića koji imaju isti prečnik kao rupe. Gurajući štapiće u rupe, možete da spojite nekoliko točkova. Koristeći još štapića i točkova možete da izgradite čitavu mrežu. Strukture koje možete da izgradite od samo ova dva tipa delova, od zamkova i automobila do kuća za lutke i mostova, ograničene su samo vašom maštom. Atomi su kao delovi kompleta ovih igračaka: atomi su drveni točkovi, a hemijske veze formirane između atoma su štapići. Kao i ove igračke, atomi se mogu spojiti kako bi formirali puno različitih oblika. Međutim, velika razlika je da je ćelija mašina, tako da mehanizam za sastavljanje životnih molekula mora biti automatizovan. Zamislite složenost mašine koja bi automatski mogla da sastavi Tinkertojs igračke u, na primer, oblik zamka! Mehanizam koji ćelija koristi za proizvodnju AMP je automatizovan, i kao što je očekivano, daleko je od jednostavnog.

Atomi se skoro uvek nalaze u sastavu molekula; ne leže razbacani slobodno kao delovi igračaka. Zato, da biste proizveli nov molekul, uglavnom morate da uzmete stare molekule i spojite njihove delove. To je kao uzimanje kule sa zamka od Tinkertoj igračaka da bi se iskoristila kao karoserija automobila, korišćenje avionskog propelera kao automobilskog točka, itd. Slično tome, novi molekuli se izgrađuju od delova starih molekula. Molekuli koji se koriste za izgradnju AMP-a imaju prilično duge i zamorne hemijske nazive; neću ih koristiti tokom opisivanja osim ako ne budem morao. Umesto toga ću samo rečima opisati molekule i dati im bezopasna imena kao „prelazni oblik (intermedijer) IV” (i IV) ili „enzim VII” (e VII).

Slika 7-1 prikazuje molekule koji su uključeni u korak-po-korak sintezu. Većina čitalaca će verovatno lakše pratiti opis na nekoliko narednih strana ako često budu bacali pogled na sliku. Ne brinite se – neću govoriti o bilo kakvim ezoteričnim konceptima; samo o tome ko je spojen sa kim. Cilj je da se oseti složenost sistema, da se vidi broj uključenih koraka, da se zapazi specifičnost reagujućih komponenti. Formiranje bioloških molekula se ne odigrava na neki zbrkan način Kalvina i Hobsa; zahteva specifične, visoko prefinjene molekularne robote za izvršenje posla. Molim vas da prelistate naredna dva odeljka i čudite se.

POČINJE IZGRADNJA

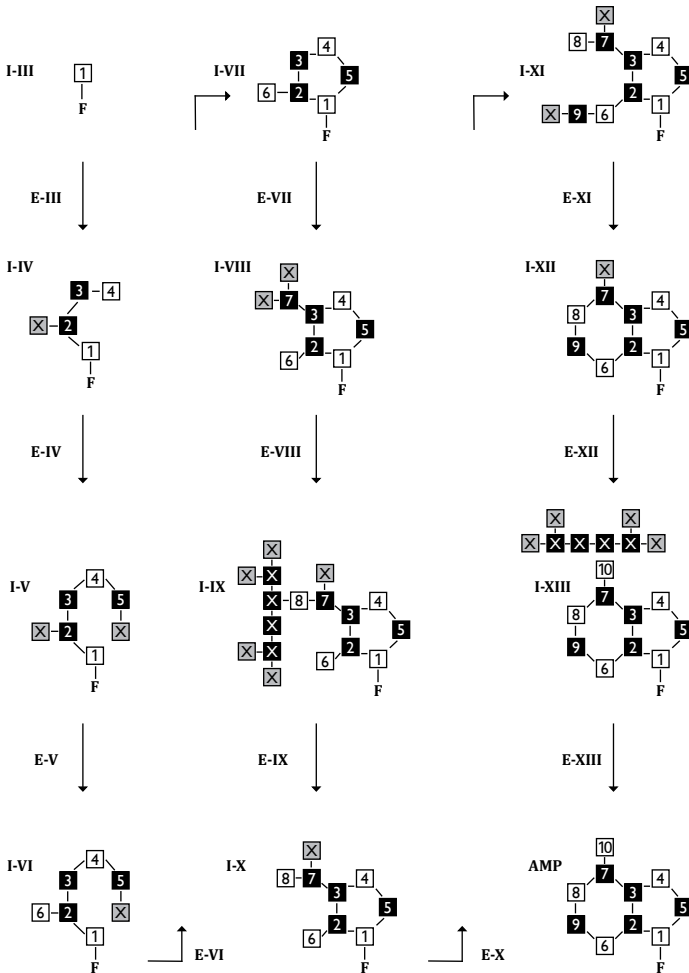
□ Za izgradnju kuće potrebna vam je energija. Ponekad je energija samo u mišićima radnika, ali je ponekad u gorivu koje pokreće buldožere ili električnoj energiji koja okreće bušilice. Čeliji je potrebna energija za proizvodnju AMP-a. Čelijska energija dolazi u zasebnim paketima; zvaću ih „energetske kuglice”. Razmišljajte o njima kao o molekularnim čokoladama, za obezbeđivanje energije mišićima, ili kantama benzina, za napajanje mašina. Postoji nekoliko različitih tipova energetske kuglice, uključujući ATP i GTP. Ne brinite o tome kako izgledaju ili kako deluju; samo ću napomenuti u kojim koracima su nam potrebni.

Prva dva koraka u sintezi AMP-a nisu prikazana na slici 7-1 – odigravaju se van scene. Kao što gradnja kuće započinje temeljem, tako započinje i sinteza AMP-a. Temelj predstavlja složeni molekul o čijoj sintezi neću govoriti. Sastoji se iz prstena od atoma: četiri ugljenika i jedan kiseonik. Za tri ugljenika iz prstena vezani su atomi kiseonika. Za četvrti ugljenik u prstenu je vezan drugi ugljenik, za koji je zakačen kiseonik, za koji je prikačen fosfor sa tri kiseonika. U prvom koraku sinteze AMP-a enzim I prebacuje grupu od dva atoma fosfora i šest atoma kiseonika na jedan od kiseonika temelja, proizvodeći intermedijer II. To zahteva ATP energetske kuglice. Telo koristi intermedijer II kao početnu tačku za proizvodnju nekoliko različitih molekula, uključujući AMP.

7. Smrt na drumu

SLIKA 7-1

Biosinteza AMP. Slika započinje intermedijerom III. F predstavlja „osnovu” – ribozo-5-fosfat. Beli kvadratići predstavljaju atome azota, crni atome ugljenika, a sivi atome kiseonika. Atomi su označeni brojevima po redu kojim se vezuju. Numerisani su samo atomi koji će biti deo konačnog proizvoda. Atomi koji se vezuju, ali se zatim zamenjuju ili isecaju, označeni su sa X.



U narednom koraku enzim II uzima atom azota iz aminokiseline glutamina i postavlja ga na ugljenik prstena proizvodeći intermedijer III. U istom koraku se odbacuje fosfor/kiseonik grupa koja je bila vezana u prethodnom koraku. To je mesto na kome slika 7-1 stupa na scenu. Da bi bilo lakše pratiti sliku, predstavicu temelj slovom F. Tako na ovom koraku na slici 1 vidimo atom azota vezan za slovo F.² Atomi azota su na slici obojeni belo, ugljenika crno, a kiseonika sivo. Atomi koji će završiti u krajnjem proizvodu (AMP) označeni brojem u skladu sa redosledom kojim se vezuju. Atomi koji neće završiti u AMP-u su označeni sa „X”.

Pod vođstvom enzima III, aminokiselina zvana glicin (koja se sastoji iz atoma azota koji je vezan za ugljenik, koji je vezan za drugi ugljenik vezan za dva kiseonika) uklizava i zakačinje se za azot intermedijera III preko jednog od svojih atoma ugljenika. Za ovo se koristi ATP energetska kuglica. Tokom procesa se jedan od dva atoma kiseonika, prvobitno vezanih za ugljenik #2, odbacuje. U ovom trenutku molekul izgleda kao da osnova ima rep koji leluja na povetarcu. Završen proizvod, AMP, će izgledati veoma drugačije: par krutih, spojenih prstenova vezanih za temelj. Da bismo tu stigli sa mesta na kom se nalazimo, molekul mora hemijski da bude pripremljen.

U narednom koraku molekul mravlje kiseline (u stvari njegov jon), koji se sastoji iz dva atoma kiseonika vezana za atom ugljenika, vezuje se za azot #4 intermedijera IV dajući prelazni V oblik. Tokom procesa jedan od kiseonika jona mravlje kiseline se odbacuje. Jon mravlje kiseline je obično nereaktivan, pa su, da bi se prikačio za druge molekule, potrebne određene pripreme. Udžbenik biohemije naglašava problem:

Jon mravlje kiseline... je prilično nereaktivan pod fiziološkim uslovima i mora se aktivirati kako bi mogao vršiti efikasan prenos formil grupe... Osnovni značaj [THF-a] je da održava formaldehid i jon mravlje kiseline u hemijski uravnoteženom stanju, ne toliko reaktivnom da predstavlja toksične pretnje ćeliji, ali dostupnom za neophodne procese delovanjem specifičnih enzima.

Na sreću, kao što navod ističe, jon mravlje kiseline nije ostavljen da jednostavno pluta uokolo u rastvoru. Prvo je zakačen za vitamin zvan THF, koji je srodnik folne kiseline, vitamina iz B grupe (nemojte ni da pitate kako se vitamin sintetiše). Kada se uz pomoć enzima veže za vitamin (u reakciji koja zahteva ATP energetske kuglice), jon mravlje kiseline je spreman za delovanje. Međutim, formil-THF kompleks se ne bi spojio sa intermedijerom IV kako bi dao intermedijer V ako ga na to ne usmeri enzim IV; otplutao bi u ćeliji i plovio dok ne bi reagovao sa nečim drugim ili se raspao, a to bi omelo našu sintezu AMP-a. Međutim, to se ne dešava jer enzim vodi reakciju dovodeći do pravilnih proizvoda.

Sledeći korak je zamenjivanje atoma kiseonika koji je zakačen za ugljenik #2 intermedijera V atomom azota. To se može hemijski izvršiti izlaganjem molekula amonijaku – ali ne možete jednostavno ubaciti amonijak u ćeliju jer bi, hteo on to ili ne, reagovao sa puno stvari sa kojima ne bi smeo da reaguje. Zbog toga se koristi deo aminokiseline koji daje atom azota koji je potreban. Aminokiselina glutamin, pod budnim okom enzima V, dolazi do intermedijera V tako da je azot aminokiseline u blizini prvog kiseonika prelaznog V oblika. Uz pomoć katalitičkog umeća po kome su enzimi poznati, azot skače sa aminokiseline, kiseonik se izbacuje sa intermedijera V, i azot zauzima svoje mesto dajući intermedijer VI. Ovaj korak koristi ATP energetske kuglice. □

PRSTEN OKO ROUZI

□ Naredni korak u našoj izgradnji molekula AMP-a je u određenoj meri nalik na prethodni korak. Ponovo ćemo uzeti atom azota da bismo zamenili atom kiseonika koji je vezan za ugljenik, i ponovo za ovaj korak koristiti ATP energetske kuglice. Međutim, ovog puta ne moramo da dovodimo azot spolja. Umesto toga ćemo koristiti azot #1, koji se već nalazi u našem molekulu. Prvi azot koji je postavljen na temelj – onaj koji je izbacio fosfor/kiseonik grupu pre nekoliko koraka - sada stupa u igru. Zauzima mesto atoma kiseonika koji je poslednji u lancu. Ali za razliku od azota koji je

u prethodnom koraku došao iz aminokiseline, ovaj azot ne raskida nijednu od svojih veza sa drugim atomima. Samo stvara novu, što vidimo kod intermedijera VII. Zanimljiva stvar u vezi ovog rasporeda je da sada nastaje prsten izgrađen od atoma; prsten ima pet članova, uz dve grupe koje štrče sa njega. Prva grupa je azot #6, koji je uveden u prethodnom koraku, a druga grupa je temelj.

Kada protresete konzervu gaziranog pića i otvorite poklopac, obično ćete biti poprskani mlazom tečnosti. Mlaz se stvara naglim oslobađanjem gasa ugljen-dioksida koji je bio rastvoren u tečnosti. Određena količina ugljen-dioksida je takođe rastvorena u ćelijskoj tečnosti i može se koristiti u biohemijskim reakcijama. To je dobro, jer sledeći korak u sintezi AMP-a zahteva ugljen-dioksid. U ovoj reakciji enzim VII postavlja molekul gasa (u stvari bikarbonat, pošto je rastvoren u vodi) na ugljenik #3 proizvodeći intermedijer VIII. ATP energetska kuglica obezbeđuje energiju za ovaj korak.⁴

Sada je vreme da se doda još jedan amonijak. Ovaj korak će takođe koristiti ATP energetska kuglicu. Kao i prethodni put kada je amonijak dodavan, nećemo ga pronaći kako slobodno pluta po rastvoru (kako je to činio ugljen-dioksid); daće ga aminokiselina. Međutim, ovog puta će to biti aminokiselina zvana asparaginska kiselina. I, u još jednom preokretu, azot ne napušta aminokiselinu kada reaguje sa intermedijerom VIII: dobijamo azot koji želimo, ali takođe i ružan dodatni lanac atoma koji se njiše sa jednog kraja intermedijera IX. Enzim IX uklanja neželjeni dodatak, isecajući samo nepotreban deo.

Rezultat, intermedijer X, predstavlja poluizgrađen molekul. Još jedan molekul aktiviranog jona mravlje kiseline – ponovo zakačenog za vitamin - vezuje se za azot #6 intermedijera X, dajući intermedijer XI. U narednom koraku, enzim XI usmerava azot #8 da izbaci kiseonik iz formil grupe koja je upravo vezana i da stvori vezu sa ugljenikom #9; to daje intermedijer XII. Pošto reagujući azot ne raskida svoju vezu sa ugljenikom za koji je prvobitno vezan, reakcija formira još jedan prsten. Dva spojena prstena inter-

medijera XII su kruti, nesavrtljivi kao lanci atoma koji su prethodili formiranju prstena. Formiranje šestočlanog prstena u ovom koraku je slično formiranju petočlanog prstena pre nekoliko koraka, a i reakcija formil grupe u poslednjem koraku je hemijski slična prethodnom dodavanju formil grupe. Ali iako su dva niza koraka slična, katalizovani su uz pomoć dva različita niza enzima. To je neophodno jer se oblik molekula promenio tokom sinteze, a enzimi su često osetljivi na promene oblika.

Intermedijer XII predstavlja nukleotid zvan IMP, koji se koristi u nekim biomolekulima (na primer, jedan poseban tip RNK koji učestvuje u proizvodnji proteina sadrži malu količinu IMP-a). Da bi se od IMP-a proizveo AMP, potreban je par različitih koraka koji su prikazani na slici 7-1. U koraku koji podseća na raniji, enzim XII vezuje molekul aminokiseline asparaginske kiseline za šestočlani prsten, izbacujući atom kiseonika atomom azota nadolazećeg molekula. To daje prelazni XIII oblik. Reakcija koristi energetske kuglice, ali ne ATP; umesto toga, zbog razloga o kojima ću kasnije govoriti, koristi GTP. Ponovo, kao što se desilo i prošli put kada je asparaginska kiselina vezivana, ostajemo sa ružnim, štetnim dodatkom. Enzim IX se vraća (jedini enzim koji se koristi dva puta u ovom procesu) da iseče nepotrebnii deo, a ostavi potrebni atom azota.

Konačno imamo AMP – jedan od 'gradivnih blokova' nukleinskih kiselina. □

DOSTIZANJE

Pretpostavljam da sam do sada izgubio većinu čitalaca u lavirintu, pa mi dopustite da sumiram biosintezu AMP-a. Sinteza se vrši u trinaest koraka i uključuje dvanaest enzima; jedan od enzima, IX, katalizuje dva koraka. Pored molekula osnove, ribozo-5-fosfata, sinteza zahteva pet molekula ATP-a radi obezbeđivanja energije za odigravanje hemijskih reakcija pri različitim koracima, jedan molekul GTP-a, jedan molekul ugljen-dioksida, dva

molekula glutamina koji daju atome azota u različitim koracima, molekul glicina, dve formil grupe iz THF-a u odvojenim koracima, i dva molekula asparaginske kiseline koji daju atome azota u druga dva koraka. Pored toga, u dva odvojena koraka, ostaci molekula asparaginske kiseline se moraju iseći, a pri dva odvojena koraka delovi rastućeg molekula moraju međusobno da reaguju da bi se dva prstena zatvorila. Svih trinaest koraka se odigravaju kako bi se proizvela samo jedna vrsta molekula. Molekuli prekursori (prethodnici) duž puta sinteze – intermedijeri III do XI – nemaju nezavisnu ulogu; ne koriste se ni za šta drugo sem za proizvodnju AMP-a i GMP-a.

Postoji puno načina za sintezu AMP-a. Knjiga za hemičare koju imam na polici navodi osam različitih načina za proizvodnju adenina (koji predstavlja gornji deo AMP-a, bez temelja);⁵ ostatak molekula se takođe može dodati na niz načina. Međutim, hemičari koji žele da sintetišu adenin koriste potpuno različite rute od one koju koriste ćelije. Pošto oni uključuju reakcije u uljanim tečnostima pri velikoj kiselosti, ti uslovi bi prouzrokovali brzu smrt bilo kog poznatog organizma.

Ranim 1960-ih godina su naučnici zainteresovani za poreklo života otkrili zanimljiv način za sintezu adenina.⁶ Uvideli su da će jednostavni molekuli cijanovodonik i amonijak – za koje evolucionisti smatraju da su bili obilni u ranim danima Zemlje – formirati adenin pod pravim uslovima. Jednostavnost reakcije je toliko impresionirala Stenlija Milera (Stanley Miller) da ju je nazvao „temelj vere” istraživača porekla života.⁷ Međutim, postoji problem koji vreba u pozadini: cijanovodonik i amonijak se ne koriste u biosintezi AMP-a. Ali čak i da su se nalazili na drevnoj Zemlji, i čak i da je to imalo nekakve veze sa postankom života (što je problematično zbog niza drugih razloga), sinteza adenina iz jednostavnih molekula u posudi hemičara nam ne daje apsolutno nikakve informacije o tome kako se put za proizvodnju molekula prvi put razvio u ćeliji.

Stenli Miler je bio impresioniran lakoćom sinteze adenina iz jednostavnih molekula, ali ćelija izbegava jednostavnu sintezu. U stvari, ako bismo u vodi rastvorili (koristeći formalna hemijska imena) ribozo-5-fosfat, glutamin, asparaginsku kiselinu, glicin, N¹⁰-formil-THF, ugljen-dioksid, i energetske pakete ATP-a i GTP-a - sve male molekule koje ćelija koristi za izgradnju AMP-a - i ostavili ih da stoje dugo (recimo, hiljadu ili milion godina) ne bismo dobili ni malo AMP-a.⁸ Da je Stenli Miler pomešao ove hemikalije nadajući se još jednom temelju vere, bio bi prilično razočaran.

Cipele bi mogle da budu sve što nam treba da stignemo do Rima iz Milana. Međutim, trebaće nam više od cipela da bismo stigli do Rima sa Sicilije; biće nam potreban brod. A da bismo do Rima stigli sa Marsa, bila bi nam potrebna visoko tehnološka oprema. Da bismo proizveli AMP od sastojaka koje koristi ćelija takođe nam je potrebna visoko tehnološka oprema: enzimi koji katalizuju reakcije ovog biohemijskog puta. U odsustvu enzima, AMP se jednostavno ne proizvodi reakcijama prikazanim na slici 7-1. Suština je da se čak i adenin ili AMP mogu proizvesti jednostavnim putevima, ti putevi nisu u ništa većoj meri prethodnici biološkog puta sinteze nego što su cipele prethodnice svemirskim brodovima.

A→B→C→D

Razmotrimo metabolički put u kome se jedinjenje A preobražava u jedinjenje D preko prelaznih jedinjenja tj. intermedijera B i C. Da li je put mogao postepeno da evoluiraju? Zavisi. Ako su A, B, i C korisna jedinjenja za ćeliju, i ako ni B, C, ni D nisu neophodni od samog početka, onda je spor razvoj možda moguć. U tom slučaju možemo da zamislimo ćeliju koja je proizvela A, kako lagodno mutira tako da se, srećnom okolnošću, proizvede jedinjenje B. Ako ono ne bi štetilo, onda bi možda vremenom ćelija pronašla upotrebu za jedinjenje B. Možda bi se zatim scenario mogao ponoviti. Nasumična mutacija prouzrokuje da ćelija proizvede nešto jedinjenja C iz B, pronađe se upotreba za C, i tako dalje.

Međutim, pretpostavimo da je D neophodan od početka. AMP je potreban za život na zemlji: koristi se za proizvodnju DNK i RNK, kao i za niz drugih kritičnih molekula. Možda postoji način za konstrukciju živog sistema koji ne zahteva AMP, ali ako postoji, niko nema predstavu kako da to učini. Problem za darvinističku evoluciju je sledeći: ako se samo krajnji proizvod složenog biosintetičkog puta koristi u ćeliji, kako je put evoluirao u koracima? Ako A, B, i C nemaju drugu upotrebu osim što su prethodnici proizvoda D, kakva je prednost za organizam da proizvodi samo A? Ili, ako proizvodi A, da proizvodi B? Ako je ćeliji potreban AMP, kakva će biti korist od proizvodnje samo intermedijera III, ili IV, ili V? Metabolički putevi u kojima prelazna jedinjenja nisu korisna predstavljaju veliki izazov za darvinističku šemu evolucije. To se odnosi na nešto kao što je AMP, jer ćelija nema izbor: AMP je potreban za život. Ili odmah poseduje način da proizvede ili obezbedi AMP, ili je ćelija mrtva.

Nekoliko udžbenika spominje ovaj problem. Tipično objašnjenje je ekonomično izrazio Tomas Krajton (Creighton):

Kako je biohemijska složenost metaboličkih puteva mogla da evoluirao? U slučaju biosintetičkih puteva koji proizvode gradivne blokove aminokiseline, nukleotide, šećere, i tako dalje, moguće je da su ti gradivni blokovi prvobitno bili prisutni u primordijalnoj supi i da su korišćeni direktno. Međutim, kako se broj organizama povećavao, ovi sastojci bi postali retki. Bilo koji organizam koji bi mogao da proizvodi jedan od njih koristeći neku neupotrebjavanu komponentu primordijalne supe, koristeći novo-evoluirani enzim, ostvarivao bi selektivnu prednost. U trenutku kada bi dostupnost te komponente postala ograničavajući faktor, došlo bi do odabiranja za bilo koji organizam koji bi mogao da ga proizvede iz nekih drugih sastojaka primordijalne supe. Po ovom scenariju, enzimi metaboličkog puta bi evoluirali obrnutim redosledom u odnosu na onaj kojim su danas raspoređeni u savremenim biohemijskim putevima.⁹

Jednostavno rečeno, Krajton kaže da, ako put reakcija u savremenom organizmu glasi, na primer, $A \rightarrow B \rightarrow C \rightarrow D$, onda je D bio dostupan u primordijalnoj supi - sintetisan uz pomoć jednostavnih hemijskih prekursora bez korišćenja enzima. Kako se količina supstance D smanjivala, neki organizam bi „naučio” da proizvodi D koristeći C. Kako se količina supstance C smanjivala, proizvodio bi C koristeći B. Kada bi ponovo nastupila glad, naučio bi da proizvodi B koristeći A, i tako dalje. Ista šema je opisana u knjizi *Molekularna biologija ćelije (Molecular Biology of the Cell)*, popularnom udžbeniku koji su napisali dobitnik Nobelove nagrade Džejms Votson (Watson), predsednik Nacionalne akademije nauka, Brus Alberts, i nekoliko drugih koautora. U opisu slike nam se kaže da je primordijalna ćelija:

obezbeđena zalihom srodnih supstanci (A, B, C, i D) proizvedenih prebiotičkom sintezom. Jedna od njih, supstanca D, je metabolički korisna. Kako ćelija iscrpljuje dostupnu količinu supstance D, selektivna prednost se ostvaruje evolucijom novog enzima koji je u stanju da proizvede D koristeći blisko srodnu supstancu C.¹⁰

Da, svi se slažu da, ako vam ponestane D, ono što treba da učinite je da ga proizvedete koristeći C. I naravno, svakako je jednostavno preobratiti B u C. Na kraju krajeva, nalaze se jedno pored drugog u abecedi. A odakle dobijamo A, B i ostala? Iz primordijalne abecedne supe, naravno.

Stvar je u tome da niko ne stavlja prava hemijska imena ni na jedno od mitskih slova u $A \rightarrow B \rightarrow C \rightarrow D$ priči. U gore spomenutim udžbenicima, objašnjenja crteža nisu dalje razvijena, iako se knjige koriste za obrazovanje postdiplomaca koji bi lako mogli da prate detaljna objašnjenja. Svakako da nije teško zamisliti da je primordijalna supa mogla da sadrži određenu količinu C-a koja pluta unaokolo i koja bi lako mogla biti preobraćena u D; Kalvin i Hobs bi to mogli da zamisle bez ikakve poteškoće. Međutim, daleko je teže verovati da je bilo puno adenilosukcinata (intermedijer XIII) za preobraćanje u AMP. A još teže je verovati da je 5-aminoimidazol-4-karboksilat ribotid (intermedijer VIII) stajao

unaokolo čekajući da se preobrati u 5-aminoimidazol-4-(sukcini-
lokarboksamid) ribotid (intermedijer IX). Teško je verovati zato
što, kada date prava imena hemikalijama, onda morate da izne-
sete prave hemijske reakcije koje bi mogle da ih proizvedu. Niko
to nije učinio.

Problemi sa $A \rightarrow B \rightarrow C \rightarrow D$ teorijom su bezbrojni. Pogledajmo
nekoliko istaknutijih. Prvo, osim prelaznog oblika (intermedijera)
X, eksperimenti prebiotičke sinteze nisu dali nijedan od prelaznih
oblika u biosintezi AMP-a.¹¹ Iako se adenin može proizvesti reago-
vanjem amonijaka i cijanovodonika, biohemijski prekursori ade-
nina se ne mogu dobiti. Drugo, postoje dobri hemijski razlozi za
mišljenje da se prelazni oblici u biohemijskom putu ne mogu proiz-
vesti osim pod pažljivim vodstvom enzima. Na primer, da pravi
enzimi nisu dostupni za odigravanje reakcija ka intermedijerima
V i XI, jon mravlje kiseline bi verovatnije reagovao na neproduk-
tivne načine, nego na načine potrebne za dobijanje AMP-a. Zapa-
zite da bi ti enzimi morali da budu dostupni pre nego što bi enzimi
za naredne korake mogli da se razviju, jer u suprotnom, ovi dru-
gi enzimi ne bi imali sa čime da rade. Zatim, koraci koji zahtevaju
energetske kuglice moraju pažljivo da budu vođeni kako se energija
ne bi rasipala na vršenje nečeg beskorisnog. Na primer, energija
benzina može da pokreće auto jer je uz pomoć složene mašine kan-
nalisana na pravi način; paljenje benzina u lokvi ispod kola ih ne
pokreće ni malo. Ako ne bi postojao enzim koji usmerava upotre-
bu ATP energetske kuglice, energija bi se rasipala. Zapazite još
jednom da bi enzimi koji su neophodni za usmeravanje tih kora-
ka bili potrebni pre nego što bi organizam imao jedinjenje koje se
proizvodi u narednom koraku puta.

Treći problem sa $A \rightarrow B \rightarrow C \rightarrow D$ pričom je da su neki od inter-
medijera u putu hemijski nestabilni. Tako da i kada bi, nasuprot
svake verovatnoće, nastali pri neusmerenoj prebiotičkoj reakciji, ili
bi se brzo raspali ili bi brzo reagovali na pogrešan način; ponovo
ne bi bili dostupni za nastavljanje puta. Postoje i drugi razlozi koji
bi se mogli izneti protiv $A \rightarrow B \rightarrow C \rightarrow D$ priče, ali i ovo je dovoljno.

ONDA I SAD

Pre nekoliko godina sam pročitao knjigu *Sumrak američkog uma* (The Closing of the American Mind) Alena Bluma (Allan Bloom). Bio sam zapanjen njegovom tvrdnjom da mnoge američke ideje u stvari imaju svoje poreklo u starim evropskim filozofijama. Bio sam naročito iznenađen da je pesma „Mack the Knife” bila prevod nemačke pesme, „Mackie Messer”, čije nadahnuće Blum prati do „radosti noža” ubice koju Niče opisuje u *Tako je govorio Zaratustra*.¹² Većina nas voli da misli da su naše ideje naše sopstvene – ili bar, ako ih je predložio neko drugi, da smo se složili sa njima tek nakon pažljivog razmatranja i saglasnosti. Uznemiravajuće je pomisliti, kako Blum tvrdi, da su mnoge naše značajne ideje o načinu na koji svet funkcioniše jednostavno pokupljene bez razmišljanja iz kulturnog okruženja u kome se nalazimo.

A→B→C→D priča predstavlja staru ideju koja je prenošena bez razmišljanja. Prvi put ju je predložio 1945. godine N. H. Horovic (Horowitz) u časopisu *Proceedings of the National Academy of Sciences*. Horovic vidi problem:

Pošto prirodno odabiranje ne može da očuva nefunkcionalne osobine, najočiglednija posledica činjenica bi izgleda bila da je evolucija biosinteze korak-po-korak, odabiranjem jedne po jedne genske mutacije, nemoguća.¹³

Ali postoji nada:

U suštini, predložena hipoteza navodi da se evolucija osnovne sinteze odigrava na korak-po-korak način, uključujući jednu po jednu mutaciju, ali da se redosled sticanja pojedinačnih koraka javljao u suprotnom smeru od onog kojim se sinteza odvija, to jest, poslednji korak u lancu je bio prvi stečen tokom evolucije, zatim pretposlednji korak, i tako dalje. Ovaj proces zahteva za svoje delovanje posebnu vrstu hemijske sredine; to jest, onu u kojoj su krajnji i potencijalni intermedijarni proizvodi dostupni. Odlazući za trenutak pitanje kako je takva sredina nastala, razmotrimo delovanje predloženog mehanizma. Pretpostavlja se da vrsta od samog

početka (zahteva) neophodan organski molekul, D... Kao rezultat biološke aktivnosti, količina dostupnog D se troši do trenutka kada ograničava dalji rast vrste. U tom trenutku, značajnu selektivnu prednost će uživati mutanti koji su u stanju da izvrše reakciju $B + C = D$... Tokom vremena B može da postane ograničavajuće za vrstu, zahtevajući njegovu sintezu korišćenjem drugih supstanci.¹⁴

Ovde je izvor objašnjenja razvoja biohemijskih puteva koja iznose savremeni udžbenici. Ali kakvo je bilo stanje nauke u Horovicevo vreme? Kada se ovaj članak pojavio, 1945. godine, prirodna gena je bila nepoznata, kao i strukture nukleinskih kiselina i proteina. Nikakvi eksperimenti još uvek nisu bili izvršeni kako bi se utvrdilo da li je „posebna vrsta hemijske sredine” kakvu je Horovic postulirao bila moguća. U međuvremenu je biohemija izuzetno napredovala, ali napredak ne ide u prilog njegovoj hipotezi. Poznato je da su strukture gena i proteina daleko složenije nego što se smatralo u Horovicevo vreme. Postoje dobri hemijski razlozi za zaključak da prelazni oblici pri AMP sintezi ne bi bili dostupni van žive ćelije, a nijedan eksperiment nije pokazao drugačije. „Trenutak” za koji je Horovic odložio „pitanje kako je takva sredina nastala” se sada rastegao na poslednjih pedeset godina. Uprkos ispoljenim poteškoćama, stara priča se ponavlja u udžbenicima kao da je očigledna kao nos na vašem licu; napredak tokom pet decenija kao da nas nije učinio mudrijima. Čitajući savremene tekstove, skoro da možete da čujete izuzetnu napetost pesme „Mack the Knife”.

Iako udžbenici prenose standardnu ideju, neki ljudi su uznemireni. Dobitnik Nobelove nagrade Kristijan de Div (Christian de Duve), u svojoj knjizi *Nacrt ćelije (Blueprint for a Cell)*, izražava skepticizam značaja puta cijanovodonika/amonijaka. Umesto toga predlaže da je AMP nastao „protometaboličkim putevima” u kojima se jednostavno desilo da puno malih proteina ima sposobnost da proizvodi puno različitih hemikalija, od kojih su neke bile prelazni oblici u AMP putu. Da bi ilustrovao teoriju, daje sliku u kojoj su crtice usmerene od reči *abiotička sinteza* prema slovima A, B, C, i D. Ali, ne zaustavljajući se na tome, ima strelice koje su usmerene

od A, B, C i D prema M, N, S, T i W, i odatle prema P, O, Q, R i U. Pored svake strelice je napisao kat (kao skraćenicu od „katalizator”) kako bi pokazao kako su nastala slova, ali to nije objašnjenje: jedini „dokaz” za šemu je slika! Ni on, ni bilo koji drugi istraživač, nigde ne pripisuju imena pravih hemikalija mitskim slovima. Istraživači porekla života nikada nisu pokazali da su prelazni oblici u sintezi AMP-a ikada postojali ili uopšte mogli da postoje u prebiotičkoj supi, a kamoli prefinjeni enzimi za preobraćanje prelaznih oblika. Nema dokaza da slova postoje bilo gde osim u umu de Diva.

Drugi uznemireni naučnik je Stjuart Kaufman sa Santa Fe instituta. Složenost metabolizma živih organizama ga navodi da sumnja da bi korak-po-korak pristup delovao:

Da bi uopšte funkcionisao, metabolizam bi minimalno morao da se sastoji od povezanih serija katalizovanih preobražaja koji vode od hrane ka potrebnim proizvodima. Međutim, suprotno tome, bez povezane mreže za održavanje protoka energije i proizvoda, kako je mogao da postoji živi entitet koji bi evoluirao povezane metaboličke puteve?¹⁵

Da bi odgovorio na sopstveno pitanje on predlaže, veoma matematičkim izrazima, nešto slično čime se de Div igrao: složenu mešavinu u kojoj su se neke hemikalije slučajno preobrazile u druge hemikalije koje su i same preobražene u druge, i neka-ko to formira samo-održivu mrežu. Iz njegovih radova je jasno da je Kaufman veoma pametan momak, ali je veza njegove matematike sa hemijom u najboljem slučaju tanka. Kaufman izlaže svoje ideje u poglavlju pod nazivom „Postanak povezanog metabolizma”, ali ako pročitate poglavlje od početka do kraja *nećete pronaći ime nijedne hemikalije* – ni AMP, ni asparaginsku kiselinu, nijednu. U stvari, ako pretražite celokupni indeks pojmova knjige, ni tamo nećete pronaći ime bilo koje hemikalije. Džon Mejnard Smit (Maynard Smith), Kaufmanov stari mentor, optužio ga je za bavljenje „naukom bez činjenica”.¹⁶ To je oštra optužba, ali potpuni nedostatak hemijskih detalja u njegovoj knjizi izgleda opravdava kritiku.

Kaufman i de Div prepoznaju pravi problem za gradualističku evoluciju. Međutim, rešenja koja predlažu predstavljaju samo varijacije stare Horovicove ideje. Umesto $A \rightarrow B \rightarrow C \rightarrow D$, oni jednostavno predlažu $A \rightarrow B \rightarrow C \rightarrow D$ puta sto. Još gore, kako se broj imaginarnih slova povećava, javlja se težnja ka udaljavanju od prave hemije i zarobljavanju u mentalni svet matematike.

PREVIŠE DOBRE STVARI

Svako dete u nekom trenutku čuje priču o kralju Midi. Pohlepni kralj je voleo zlato više od ičega, ili je tako mislio. Kada mu je dat magični dar preobraćanja svega u zlato dodirrom, isprva je bio oduševljen. Stare vaze, bezvredno kamenje, stara odeća, sve je postajalo prelepo i neprocenjivo samim dodirrom sa njim. Međutim, olujni oblaci su se mogli nazreti kada je Mida dodirnuo već prelepo cveće, koje je time izgubilo svoj miris. Znao je da je bio u velikom problemu kada se hrana koju je pokušao da pojede preobratila u zlato. Konačno, igračka je postala plačka kada ga je ćerka, Merigold, zagrlila i pretvorila se u zlatnu statuu.

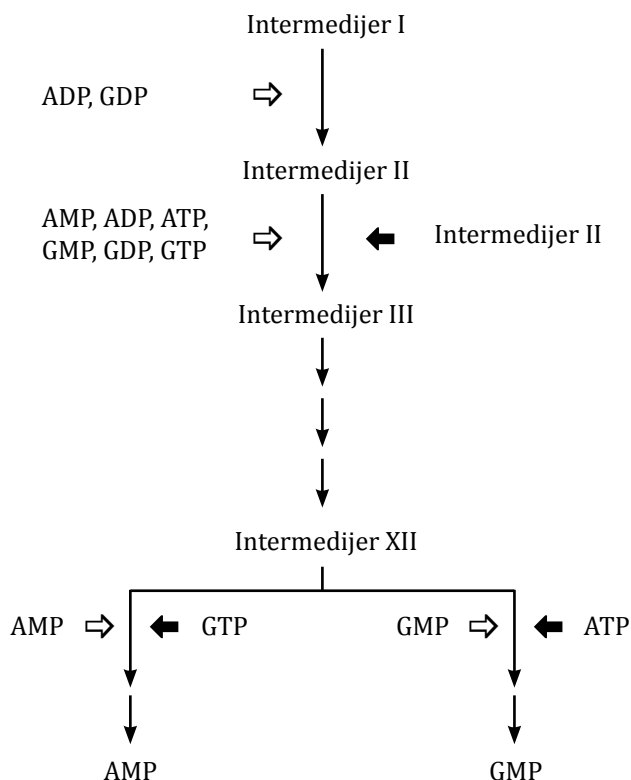
Priča o kralju Midi nas uči nekim očiglednim lekcijama: nemojte biti pohlepni, ljubav je vrednija od novca, i tako dalje. Međutim, postoji još jedna, manje očigledna lekcija o značaju regulacije. Nije dovoljno imati mašinu ili proces koji nešto vrši; morate biti u stanju da ga uključite ili isključite po potrebi. Da je kralj poželeo zlatni dodir, i sposobnost da ga uključi i isključi kada želi, mogao je da pretvori nekoliko kamena u zlatno grumenje, a da ne usmrti svoju ćerku. Mogao bi da pretvori tanjire u zlato, ali ne i hranu.

Potreba za regulacijom je očigledna u slučaju mašina koje koristimo u svakodnevnom životu. Motorna testera koja se ne bi mogla isključiti bi bila prilično opasna, a kola bez kočnica bila bi od male koristi. Biohemijski sistemi su takođe mašine koje koristimo u svakodnevnom životu (bez obzira da li razmišljamo o njima ili ne), tako da i one moraju da budu regulisane. Da bismo to ilustrovali,

potrošimo naredna tri odeljka razmatrajući načine na koje je regulisana sinteza AMP-a (skicirana na slici 7-2).

SLIKA 7-2

Regulacija AMP puta. Debele bele strelice označavaju jedinjenja koja usporavaju sintezu a debele crne strelice označavaju jedinjenja koja je ubrzavaju.



□ Enzim I zahteva ATP energetska kuglicu da bi preobrazio ribozo-5-fosfat (temelj) u prelazni oblik (intermedijer) II. Enzim na površini poseduje oblast koja može da veže ili ADP ili GDP kada postoji višak tih hemikalija u ćeliji. Vezivanje ADP-a ili GDP-a

deluje kao ventil, umanjujući aktivnost enzima i usporavajući sintezu AMP-a. To ima dobar fiziološki razlog: pošto ADP predstavlja ostatak potrošenog ATP-a (kao čaura metka nakon što je pištolj opalio), velika koncentracija ADP-a u ćeliji znači da je koncentracija ATP-a, ćelijske energetske kuglice, mala. Umesto da pravi AMP, intermedijer I se tada koristi kao gorivo za proizvodnju ATP-a.

U biohemiji je uobičajeno da je prvi enzim koji neopozivo usmerava molekul niz određeni metabolički put strogo regulisan. AMP put nije izuzetak. Iako se intermedijer II može koristiti za druge stvari, kada se jednom preobrazi u intermedijer III, molekul se drugim enzimima tokom puta neizbežno menja ili do AMP-a ili do GMP-a. Prema tome, enzim koji katalizuje kritičnu reakciju (enzim II) je takođe regulisan. Enzim II, pored mesta vezivanja molekula s kojim reaguje, poseduje dva druga mesta za vezivanje na svojoj površini: jedno koje će vezivati AMP, ADP, ili ATP, i drugo koje će vezivati GMP, GDP, ili GTP. Ako je jedno mesto popunjeno, enzim funkcioniše sporije; ako su oba mesta popunjena, funkcioniše još sporije. Štaviše, pored mesta na kome se odigrava reakcija, enzim II sadrži još jedno mesto koje vezuje intermedijer II, koji je ujedno i reaktant. Vezivanje intermedijera II za drugo mesto ubrzava rad enzima. To ponovo ima fiziološki smisao: ako ima toliko intermedijera II da se vezuje za oba mesta enzima, znači da ćelija zaostaje sa sintezom i potrebno je da brže obrađuje intermedijer II.

Sinteza je regulisana i na još nekoliko drugih mesta. Nakon što je proizveden IMP, put se deli da bi proizvodio ili AMP ili GMP. Enzim XII, koji katalizuje prvi korak od IMP-a ka AMP-u, biva usporen viškom AMP-a. Slično tome, kataliza prvog koraka od IMP-a ka GMP-u je inhibirana viškom GMP-a. (Za razliku od kralja Mide, enzimi mogu da procene kada imaju previše dobre stvari.) Konačno, enzim XII koristi GTP kao energetska kuglicu jer, ako se uokolo nalazi puno GTP-a, potrebno je više „A” nukleotida (AMP, ADP, i ATP) da bi se zaliha održavala u ravnoteži. Poslednji korak u sintezi GMP-a koristi ATP kao energetska izvor iz sličnih razloga. □

OTKAZIVANJE REGULACIJE

Kada regulacija metabolizma otkaže, rezultat je bolest ili smrt. Jedan primer je dijabetes; unošenje šećera u ćelije je usporeno, iako se molekuli šećera koji uspeju da uđu u ćelije normalno metabolišu. Bolest, daleko ređa od dijabetesa, koja se javlja zbog neuspeha regulacije AMP sinteze se zove Lesch-Nyhan-ov sindrom. Kod Lesch-Nyhan-ovog sindroma enzim potreban za recikliranje korišćenih nukleotida iz razgrađene DNK ili RNK nedostaje ili je neaktivan; to indirektno izaziva nagomilavanje intermedijera II. Nažalost, kao što je gore spomenuto, on stimuliše enzim II, koji zauzvrat povećava sintezu AMP-a i GMP-a. Povećana sinteza dovodi do proizvodnje viška mokraćne kiseline (proizvod razlaganja AMP-a i GMP-a), koja izlazi iz rastvora i kristališe se. Nasumične naslage kristala mokraćne kiseline mogu da poremete normalne telesne funkcije, kao u slučaju gihta. Međutim, kod Lesch-Nyhan-ovog sindroma, posledice su mnogo ozbiljnije. Uključuju mentalnu retardaciju i sklonost ka samopovređivanju – pacijent grize sopstvene usne i prste.

Regulacija AMP biosinteze predstavlja dobar primer složenih mehanizama neophodnih za održavanje zalih biomolekula na pravom nivou: ni previše, ni premalo, i u pravom odnosu sa molekulima s kojima je u vezi. Problem za darvinistički gradualizam je da ćelije ne bi imale razlog da razviju regulatorne mehanizme pre pojave novog katalizatora. Ali bi pojava novog, neregulisanog puta, daleko od toga da predstavlja blagodat, za organizam izgledala kao genetička bolest. To važi i za krhke drevne ćelije, koje su se navodno razvijale korak po korak, i koje bi imale malo prostora za grešku. Ćelije bi bile pritešnjene između Scile neizbežnosti i Haribde regulacije.

Niko nema pojma kako se AMP put razvio. Iako je nekoliko istraživača zapazilo da sam put predstavlja ozbiljan izazov gradualizmu, niko nije pisao o prepreci koju postavlja potreba za regulisanjem ćelijskog metaboličkog puta od samog početka. Malo čudo – niko ne želi da piše o ubistvu na putu.

U dalekoj prošlosti, ćelija posmatra širok autoput. Na drugoj strani se nalazi potpuno nov metabolički put. Hemijski kamioni, autobusi, karavani i motori prolaze jureći i ne primećuju mališana. U prvoj traci, označenoj „nema intermedijera u supi”, vidi ostatke većine ranijih ćelija koje su čule zov sirena. Nekoliko ćelijskih ostataka se nalazi u traci dva, označenoj „potrebni usmeravajući mehanizmi”. Jedna ili dve se nalaze u trećoj traci, „nestabilnost prelaznih oblika”. Nema tragova ćelija u četvrtoj traci, „regulacija”; nijedna nije stigla dotle. Druga strana je zaista daleko.

STROGA KONSTRUKCIJA

Deveti amandman Ustava Sjedinjenih Država uspostavlja da „nabrajanje određenih prava u Ustavu, neće biti tumačeno tako da negira ili omalovaži druga koja su ljudi ostvarili”. To je zgodan način da se kaže da ne možemo očekivati da kratak dokument pokrije sve osnove, tako da se ništa ne zaključuje o stvarima o kojima nije govoreno. Ja bih želeo da iznesem slično ograđivanje u pogledu ove knjige. U 3. i 6. poglavlju govorim o nekoliko neumanjivo složenih biohemijskih sistema, iznoseći puno detalja da bih pokazao kako nisu mogli da nastanu na gradualistički način. Detalji su bili neophodni da bi čitalac mogao tačno da shvati u čemu je problem. Pošto sam potrošio puno vremena na tim sistemima, nisam imao vremena da se pozabavim i drugim sistemima, što ne znači da oni nisu problemi za darvinizam. Drugi primeri neumanjive složenosti su brojni, uključujući DNK replikacije, transport elektrona, sinteze telomera, fotosinteze, regulacije transkripcije, i još puno toga. Ohrabrujem čitaoca da pozajmi udžbenik biohemije iz biblioteke i razmotri koliko problema za gradualizam može da uoči.

Ovo poglavlje je bilo donekle drugačije. U ovom poglavlju sam želeo da pokažem da nisu samo neumanjivo složeni sistemi problematični za darvinizam. Čak se i sistemi koji na prvi pogled izgledaju podobni za gradualistički pristup pri bližem proučavanju – ili kada stignu eksperimentalni rezultati – pokazuju kao veliki

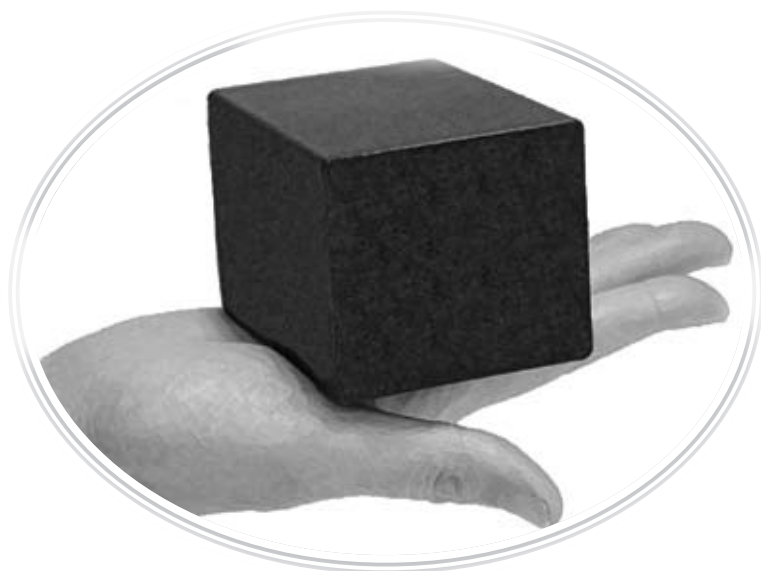
problem, bez razloga za očekivanje da će biti rešeni unutar darvinističkog okvira.

Ideja koju je ponudio Horovic je bila dobra u svoje vreme. Mogla je da funkcioniše; mogla je da bude tačna. Ako se složeni metabolički put ikada razvio postepeno, šema koju je Horovic skicirao je sigurno bila način na koji se to odigralo. Ali, kako su godine prolazile i nauka napredovala, preduslovi za njegovu šemu su se raspali. Ako negde postoji detaljno darvinističko objašnjenje za proizvodnju AMP-a, niko ne zna kako ono glasi. Uporni hemičari su počeli da utapaju svoje frustracije u matematičari.

AMP nije jedina metabolička dilema za Darvina. Biosinteza većih aminokiselina, masti, vitamina, hema, i drugih jedinjenja nailazi na iste probleme, a postoje i druge poteškoće pored metabolizma. Ali nas drugi problemi ovde neće zanimati. Sada ću skrenuti pažnju sa same biohemije i koncentrisaću se na druga pitanja. Naučne pretpostavke o kojima se govori u pet poslednjih poglavlja će služiti kao pravi primeri planina i ponora koji blokiraju darvinističko objašnjenje života.

TREĆI DEO

ŠTA NAM KUTIJA GOVORI?



8. POGLAVLJE

OBJAVLJUJ ILI NESTANI

ČASOPIS MOLEKULARNE EVOLUCIJE

Od trećeg do sedmog poglavlja sam pokazao da niko nije objasnio nastanak složenih biohemijskih sistema o kojima sam govorio. Međutim, u Sjedinjenim Državama postoje na desetine hiljada naučnika koje zanima molekularna osnova života. Većina njih provodi vreme u napornom radu na izolovanju proteina, analiziranju struktura, i razjašnjavanju detalja funkcionisanja sićušnih sistema. Svejedno, neki naučnici su zainteresovani za evoluciju i objavili su veći broj radova u profesionalnoj literaturi. Ako su složeni biohemijski sistemi neobjašnjeni, kakvi su biohemijski radovi bili objavljeni pod naslovom „evolucija”? U ovom poglavlju ćete videti šta je proučavano – a šta nije.

Kada je molekularna osnova života otkrivena, evolucionarna misao je počela da se primenjuje na molekule. Pošto se broj profesionalnih istraživačkih radova u ovoj oblasti povećavao, uspostavljen je specijalistički časopis, *Journal of Molecular Evolution (JME)*. Pokrenut 1971. godine, *JME* je posvećen isključivo istraživanjima čiji je cilj da objasne kako je nastao život na molekularnom nivou. Vode ga istaknute ličnosti iz te oblasti. Među više od pedeset ljudi koji sačinjavaju uredničko osoblje i odbor, nalazi se oko desetak članova Nacionalne akademije nauka. Urednik je Emil Zakerkendl (Emile Zuckerkandl), koji je (zajedno sa Linusom Paulingom) prvi predložio da bi se razlike u aminokiselinskim sekvencama sličnih proteina iz različitih vrsta mogle koristiti za određivanje koliko je vremena prošlo od kada su vrste delile zajedničkog pretka.

Svako mesečno izdanje *JME*-a sadrži oko deset naučnih radova o različitim vidovima molekularne evolucije. Deset radova mesečno znači oko sto radova godišnje, i oko hiljadu radova za deceniju. Proučavanje hiljadu radova u određenoj oblasti vam može dati prilično dobru ideju o tome koji su problemi rešeni, koji su spomenuti, a koji problemi se, pak, ignorišu. Pogled unazad na prošlu deceniju pokazuju da se radovi u *JME* mogu prilično lako podeliti na tri odvojene kategorije: hemijska sinteza molekula za koje se smatra da su neophodni za postanak života, poređenje DNK ili proteinskih sekvenci, i apstraktni matematički modeli.

U POČETKU

Pitanje postanka života je izuzetno značajno i zanimljivo. Biologija se mora na kraju pozabaviti pitanjem: čak i ako život evoluira prirodnim odabiranjem koje deluje na varijacije, kako se život uopšte pojavio? Radovi koji se bave hemijskom sintezom molekula za koje se smatra da su neophodni za postanak života predstavljaju oko 10 procenata svih radova u *JME*.

Priča o Stenli Mileru (Miller) je jedna od najbolje poznatih u savremenoj nauci. Radeći kao mladi postdiplomac nakon Drugog svetskog rata u laboratoriji dobitnika Nobelove nagrade Harolda Jurija (Urey) na Univerzitetu u Čikagu, Miler je želeo da odredi koje su hemikalije mogle da budu prisutne pre više milijardi godina na drevnoj, beživotnoj Zemlji. Znao je da je vodonik najobilniji element u svemiru. Kada vodonik reaguje sa ugljenikom, azotom i kiseonikom – uobičajenim elementima na Zemlji – formira metan, amonijak i vodu. Miler je zbog toga odlučio da vidi koja bi jedinjenja mogla nastati u simuliranoj atmosferi koja je sadržala metan, amonijak, vodenu paru i vodonik.¹

Metan, amonijak, vodena para i vodonik su generalno neaktivni. Miler je znao da je, da bi naveo gasove da proizvedu potencijalno zanimljiva jedinjenja, morao da upumpa određenu količinu energije u sistem da bi uskomešao stvari. Izvor energije koji bi bio

dostupan na drevnoj Zemlji su munje. Zbog toga je Miler konstruisao aparat koji je sadržao gasove za koje je pretpostavljao da su bili prisutni na ranoj Zemlji, plus voda, kao i varničave elektrode radi simulacije munja.

Miler je zagrevao vodu i ubacivao varnice u mešavinu gasova oko nedelju dana. Tokom tog vremena uljasti, nerastvorljivi katran, se nagomilavao na stranama posude, a voda je postajala sve crvenkastija kako se materijal nagomilavao. Na kraju sedmice Miler je analizirao mešavinu hemikalija koje su bile rastvorene u vodi i video da je sadržala nekoliko vrsta aminokiselina. Rezultat je uzбудio svet. Pošto su aminokiseline građivni blokovi proteina, na prvi pogled je izgledalo da su materijali za proizvodnju mašina života mogli da budu obilni na ranoj Zemlji. Uzbuđeni naučnici nisu imali problema da zamisle kako su prirodni procesi mogli da izazovu okupljanje aminokiselina radi formiranja proteina, da bi neki od proteina katalizovali značajne hemijske reakcije, da bi proteini bili zarobljeni unutar malih membrana nalik na ćelije, da bi nukleinske kiseline bile proizvedene sličnim procesima, i da bi se postepeno rodila prva samo-replicirajuća ćelija. Kao i kod izmišljenog Frankenštajna Meri Šeli (Mary Shelley), izgledalo je da je kruženje elektriciteta kroz neživu materiju zaista moglo da proizvede život.

Drugi istraživači su požurili da razrađuju početni rad Stenli Milera. On je registrovao nekoliko različitih tipova aminokiselina u eksperimentu, ali živi organizmi ih sadrže dvadeset. Drugi istraživači su varirali Milerove eksperimentalne uslove. Mešavina gasova u veštačkoj atmosferi je menjana, izvor energije je promenjen od električnih varnica na ultraljubičastu svetlost (za simuliranje sunčeve svetlosti) ili veoma snažne pulseve pritiska (za simuliranje eksplozija). Prefinjeniji analitički metodi su registrovali hemikalije koje su bile prisutne u veoma malim količinama. Neprekidni napor niza istraživača su se isplatili; skoro svih dvadeset vrsta aminokiselina je otkriveno u eksperimentima porekla života.

U prvim godinama istraživanja porekla života prijavljivani su i drugi uspesi. Možda je najistaknutije dostignuće ostvarila laboratorija Huana Oroa (Juan Oro). Oni su pokazali da jednostavna hemikalija cijanovodonik može da reaguje sama sa sobom i da proizvede niz proizvoda uključujući adenin, koji predstavlja komponentu jednog od gradivnih blokova nukleinskih kiselina. Rezultati su postavili DNK i RNK kao mete hemijskog istraživanja porekla života. Tokom godina, druge komponente nukleinskih kiselina – druge „baze“, kao i šećer riboza koja formira deo RNK – bile su proizvedene hemijskim simulacionim eksperimentima.

U svetlu ovih dobro dokumentovanih uspeha, autsajderu bi se moglo oprostiti zbog osećaja šoka pri nailasku na pesimističke preglede istraživanja porekla života u profesionalnoj literaturi, kao na onaj koji je napisao Klaus Doze (Dose), istaknuti istraživač u toj oblasti. U njegovoj proceni stanja problema, Doze piše bez pardona.

Više od 30 godina eksperimentisanja o poreklu života u oblasti hemijske i molekularne evolucije je dovelo do boljeg shvatanja ogromne veličine problema postanka života na Zemlji, a ne do njegovog rešenja. Do sada sve rasprave o osnovnim teorijama i eksperimentima u oblasti završavaju ili u pat poziciji ili u priznavanju neznanja.²

Šta navodi profesionalca u oblasti na tako mračno gledište, naročito nakon napretka u lepim danima posle Milerovog pionirskog eksperimenta? Ispostavlja se da uspeh, iako realan, blede pred obiljem problema koji se mogu shvatiti samo kad se situacija razmotri detaljnije od jednostavne hemijske proizvodnje nekih od osnovnih životnih komponenti. Razmotrimo nekoliko tih problema.

Proizvođenje životnih molekula hemijskim procesima van ćelije je u stvari prilično lako. Svaki sposoban hemičar može da kupi nešto hemikalija, izmeri ih u pravim proporcijama, rastvori ih u odgovarajućem rastvaraču, zagreva ih u posudi tokom unapred određenog vremena, i prečisti željeni hemijski proizvod

od neželjenih nusproizvoda nastalih u sporednim reakcijama. Ne samo da se mogu proizvesti aminokiseline i nukleotidi – građivni blokovi, već može da uzme njih i proizvede same građevine: proteine i nukleinske kiseline. U stvari, taj proces je automatizovan, i niz komercijalnih firmi prodaje mašine koje mešaju hemikalije i izazvaju reakcije proizvođači proteina i nukleinske kiseline. Bilo koji student može da pročita priručnik sa uputstvima i proizvede dugačak lanac DNK – možda gen koji kodira poznati protein – za dan ili dva.

Većina čitalaca će brzo uvideti problem. Na početku istorije Zemlje nije bilo hemičara. Niti je bilo snabdevačkih kuća, posuda za destilaciju, niti bilo koji od mnogih drugih uređaja koje savremeni hemičari svakodnevno koriste u laboratoriji, a koji su neophodni da bi se ostvarili dobri rezultati. Ubedljiv scenario postanka života zahteva da se inteligentno usmeravanje hemijskih reakcija umanji što je više moguće. Svejedno, uključenost inteligencije u određenoj meri je neizbežno. Razumne pretpostavke o tome koje su supstance bile dostupne na ranoj Zemlji – kao one koje je Stenli Miler izneo – predstavljaju neophodnu početnu tačku. Trik za istraživača je da odabere verovatnu početnu tačku, a da zatim ništa ne dira.

Kao poređenje, pretpostavimo da je čuveni kuvar rekao da nasumični prirodni procesi mogu da proizvedu čokoladnu tortu. U naporu da to dokaže, nećemo mu zameriti ako uzme cele biljke – uključujući pšenicu, kakao i šećernu trsku – i postavi ih blizu toplog izvora, u nadi da će vruća voda izvući prave materije i ispeći ih. Međutim, postali bismo donekle sumnjičavi ako bi kuvar doneo prerađeno brašno, kakao i šećer iz radnje, tvrdeći da nije imao vremena da čeka da topli izvor izvuče sastojke iz biljaka. Odmahivali bismo sa nevericom ako bi on zatim u eksperimentu topli izvor zamenio električnom pećnicom, da „ubrza stvari”. A otišli bismo razočarani ako bi pažljivo izmerio količine sastojaka, izmešao ih u šerpi, postavio ih u pleh, i ispekao u pećnici. Rezultati ne bi imali ništa sa prvobitnom idejom da prirodni procesi mogu da proizvedu tortu.

Eksperiment koji je Stenli Miler objavio 1952. godine je zapanjio svet. Međutim, kako je Miler objasnio, taj eksperiment nije bio prvi takve vrste koji je isprobao. Ranije je postavio aparaturu na donekle drugačiji način i utvrdio da se formiralo nešto ulja, ali nijedna aminokislina. Pošto je smatrao da bi bilo najzanimljivije pronaći aminokiseline, premeštao je delove aparature u nadi da će ih proizvesti. Naravno, ako su uslovi na drevnoj Zemlji u stvari podsećali na Milerove neuspešne pokušaje, onda u realnosti ne bi nastalo ni malo aminokiselina.

Štaviše, spajanje velikog broja aminokiselina, kako bi se formirao protein sa korisnom biološkom aktivnošću, predstavlja daleko složeniji hemijski problem od samog formiranja aminokiselina. Glavni problem u spajanju više aminokiselina je da, hemijski, uključuje uklanjanje molekula vode za svaku aminokiselinu pridruženu rastućem proteinskom lancu. Suprotno tome, prisustvo vode snažno inhibira udruživanje aminokiselina radi formiranja proteina. Pošto je voda toliko obilna na Zemlji, i pošto se aminokiseline lako razlažu u vodi, istraživači porekla života su bili prinuđeni da predlažu neobične scenarije kako bi zaobišli problem vode. Na primer, naučnik Sidni Foks (Sidney Fox) je predložio da su možda neke aminokiseline izbačene talasima iz primordijalnog okeana na veoma vruću površinu, kao što je obod aktivnog vulkana. Tamo bi, kako priča kaže, bile zagrejane iznad tačke ključanja vode; pošto je voda isparila, aminokiseline bi mogle da se spoje. Nažalost, drugi istraživači su ranije pokazali da zagrevanje suvih aminokiselina daje tamno smeđi katran odvratnog mirisa, ali ne i proteine. Međutim, Foks je pokazao da, ako se jedan izuzetno veliki deo jedne od tri različite aminokiseline doda mešavini prečišćenih aminokiselina i zagreje u laboratorijskoj pećnici, onda će se aminokiseline spojiti. Ali čak i tada se ne spajaju dajući proteine - struktura koju formiraju je hemijski različita. Zato je Foks sa saradnicima nazvao te strukture „proteinoidi”, a zatim nastavio pokazujući da protenoidi imaju neka zanimljiva svojstva, uključujući umerene katalitičke sposobnosti, koje su podsećale na prave proteine.

Naučna zajednica je ostala duboko skeptična u pogledu tih eksperimenata. Kao i u slučaju našeg zamišljenog kuvara, snažan miris uključenosti istraživača visi nad proteinoidima. Posebne okolnosti potrebne za njihovu proizvodnju – vrući, suvi uslovi (koji navodno predstavljaju retka mesta kao što su obodi vulkana) sa tačnim količinama već prečišćenih aminokiselina izmerenim unapred – baca tamnu senku nad značajem eksperimenata. Još gore, pošto proteinoidi nisu pravi proteini, ostaje značajan problem proizvodnje pravih proteina. U svojoj knjizi koja daje pregled poteškoća u teorijama porekla života, Robert Šapiro (Shapiro) zapaža da je rad na proteinoidima proizveo zapanjuću jednoglasnost mišljenja:

[Proteinoidna teorija] je privukla niz žestokih kritičara, u opsegu od hemičara Stenli Milera... do kreacioniste Djuena Giša (Duane Gish). Možda ni po jednom drugom pitanju u teoriji porekla života ne bismo mogli da nađemo takav sklad između evolucionista i kreacionista kao u negiranju značaja eksperimenata Sidnija Foksa.³

Drugi istraživači su predložili neke druge načine kojima bi aminokiseline mogle da se udruže dajući proteine. Svi manje ili više pate od problema koji muče i proteinoide, i nijedan nije privukao značajnu podršku naučne zajednice.

RNK SVET

Naučnik Tomas Keč (Thomas Cech) je 1980-ih godina pokazao da postoji određena RNK koja ima umerene katalitičke sposobnosti.⁴ Pošto RNK, za razliku od proteina, može da deluje kao matrica pa potencijalno može da katalizuje sopstvenu replikaciju, predloženo je da je RNK – a ne proteini – usmerila Zemlju na put ka životu. Od kada je Kečov rad objavljen, entuzijasti su zamišljali vreme u kome je svet bio natopljen sa RNK na svom putu ka životu; ovaj model je nazvan „RNK svet”. Nažalost, optimizam koji okružuje RNK svet ignoriše poznatu hemiju. Na više načina pomodnost RNK-sveta

iz 1990-ih podseća na fenomen Stenli Milera iz 1960-ih: nada u herojsku borbu protiv eksperimentalnih podataka.

Zamišljanje realističnog scenarija kojim su prirodni procesi možda mogli da proizvedu proteine na prebiotičkoj Zemlji – iako krajnje teško – predstavlja laganu šetnju kroz park u poređenju sa zamišljanjem formiranja nukleinskih kiselina kao što je RNK. Veliki problem je da je svaki „gradivni blok” nukleotid i sam izgrađen od nekoliko komponenti, a procesi koji formiraju komponente su hemijski neuklopivi. Iako hemičar lako može da proizvede nukleotide u laboratoriji sintetišući komponente odvojeno, prečišćavajući ih, a zatim kombinujući komponente da bi ostvarile međusobnu reakciju, neusmeravane hemijske reakcije proizvode prevelike količine neželjenih proizvoda i bezobličnu masu na dnu epruvete. Džerald Džojz (Gerald Joyce) i Lesli Orgel (Leslie Orgel) – dva naučnika koja su dugo i naporno radila na problemu porekla života – nazivaju RNK „prebiotičkom noćnom morom”. Oni su brutalno iskreni:

Naučnici zainteresovani za poreklo života su, izgleda, uredno podeljeni na dve klase. Prva, obično ali ne uvek predstavljena molekularnim biologima, veruje da je RNK morala da bude prvi replicirajući molekul i da hemičari preuveličavaju poteškoće sinteze nukleotida... Druga grupa naučnika je daleko pesimističnija. Oni veruju da bi *de novo* pojava oligonukleotida na primitivnoj Zemlji bila približno ravna čudu. (Autori se slažu sa ovim drugim gledištem.) Vreme će pokazati koje gledište je tačno.⁵

Međutim, čak i kada bi se slučaj nalik čudu mogao odigrati i RNK proizvesti, Džojz i Orgel ne vide pred sobom ništa osim prepreka. U delu članka pod naslovom „Još jedan kokoška-i-jaje paradoks” oni iznose sledeće:

Ova rasprava... se, u određenom smislu, koncentrisala na kulu od karata: mit o samoreplicirajućem RNK molekulu koji je nastao *de novo* iz supe nasumičnih polinukleotida. Ne samo da je takva predstava nerealistična u svetlu našeg sadašnjeg razumevanja prebiotičke hemije, već bi morala da napregne lakovernost čak i

optimističkog gledišta na RNK katalitički potencijal... Bez evolucije izgleda malo verovatno da je mogao da nastane samoreplicirajući ribozim, ali bez nekog oblika samoreplikacije nije moguće sprovesti evolucionu potragu za prvim, primitivnim samoreplicirajućim ribozimom.

Drugim rečima, čudo koje bi proizvelo hemijski celovitu RNK ne bi bilo dovoljno. Pošto većina tipova RNK ne poseduje korisne katalitičke osobine, bilo bi potrebna još jedno slučajno čudo da bi se dobila isključivo odgovarajuća, hemijski celovita RNK.

Hemija porekla života izuzetno pati od problema ubistva na putu, o kome smo govorili u prethodnom poglavlju. Kao što nema apsolutne prepreke koja bi sprečila mrmota da pređe autoput širok hiljadu traka tokom saobraćajnog špica, tako nema ni apsolutne prepreke nastanku proteina, nukleinskih kiselina, ili bilo koje druge biohemikalije zamislivim, prirodnim hemijskim procesima; međutim, pokolj na autoputu je nepodnošljiv. Rešenje nekih prebiotičkih hemičara je jednostavno. Oni oslobode hiljadu mrmota pored puta, i vide da jedan pređe prvu traku. Zatim unesu hiljadu novih mrmota u helikopter, prelete do početka druge trake, i spuste ih na autoput. Kada jedan preživi prelazak iz druge u treću traku, oni helikopterom prenesu narednih hiljadu do ivice treće trake. Zastupnici RNK sveta, koji započinju svoja istraživanja dugim, prečišćenim molekulima RNK koje je sintetisao istraživač, prenose mrmote do trake 700 i posmatraju kako jedan prelazi do trake 701. To je herojski napor, ali ako ikada dosegnu do druge strane, pobeda će biti prilično šuplja.

Naučnici koji rade na poreklu života imaju puno zasluga; napali su problem eksperimentom i proračunima, kao što naučnik i treba da radi. Iako eksperimenti nisu ispali kako su se mnogi nadali, zahvaljujući njihovim naporima imamo jasnu predstavu o ogromnim poteškoćama sa kojima je suočen postanak života prirodnim hemijskim procesima.

Privatno mnogi naučnici priznaju da nauka nema objašnjenje za početak života.⁷ Sa druge strane, mnogi naučnici smatraju da je, uz

dato poreklo života, lako zamisliti dalji tok evolucije, uprkos velikih poteškoća naznačenih u ovoj knjizi. Razlog za tu čudnu okolnost je da, dok hemičari pokušavaju da testiraju scenarije postanka života eksperimentima ili proračunima, evolucionari biologiji uopšte ne pokušavaju da testiraju evolucione scenarije na molekularnom nivou eksperimentima ili proračunima. Posledično, evolucionarna biologija je zarobljena u isti misaoni okvir koji je dominirao istraživanjima porekla života ranih pedesetih godina, pre nego što je izvršena većina eksperimenata: u mašti koja je divljala. Biohemija je, u stvari, otkrila molekularni svet koji se snažno opire objašnjenju istom teorijom koja je tako dugo primenjivana na nivou organizma. Nijedna od Darwinovih početnih tačaka – postanak života, ili poreklo vida – nije objašnjena njegovom teorijom. Darwin nikad nije pretpostavljao izuzetnu složenost koja postoji čak i pri najosnovnijim nivoima života.

Tokom proteklih godina časopis *Journal of Molecular Evolution* je objavio istraživanja postanka života koja su se bavila pitanjima, poput: Da li se i druge aminokiseline koje Miler nije dobio mogu proizvesti? Šta ako je u drevnoj atmosferi preovladavao ugljen-dioksid umesto metana? Da li su nukleotidi različiti od savremenih mogli da započnu život? Takva pitanja su obrađivana u *JME* u radovima sa naslovima kao što su „Prebiotička sinteza u atmosferi koja sadrži CH₄, CO, i CO₂”,⁸ „Radioliza vodenih rastvora cijanovodonika (pH 6): jedinjenja od interesa u istraživanjima hemijske evolucije”,⁹ „Alternativne baze u RNK svetu: prebiotička sinteza urazola i njegovih ribozida”,¹⁰ i „Ciklizacija nukleotidnih analoga kao prepreka polimerizaciji”¹¹. To su zanimljiva pitanja za naučnike, ali ona ni ne počinju da odgovaraju na izazov koji evoluciji postavljaju zgrušavanje krvi, ćelijski transport, ili borba protiv bolesti.

NAUČNI RADOVI KOJI NEDOSTAJU

Druga kategorija radova koja se često nalazi u časopisu *Journal of Molecular Evolution*, koja predstavlja oko 5 procenata njihovog

ukupnog broja, bavi se matematičkim modelima evolucije ili novim matematičkim metodama za poređenje i tumačenje podataka sekvenci. Tu spadaju radovi sa naslovima kao što su „Izvođenje svih linearnih konstanti za neravnotežni model transverzije”¹² i „Monte Karlo simulacija u filogeniji: primena na test konstantnosti evolucionih stopa”.¹³ Iako korisna za razumavanje načina na koji se postepeni procesi ponašaju tokom vremena, matematika *pretpostavlja* da je evolucija u stvarnom svetu postepen, nasumičan proces; ona to ne (i ne može da) dokazuje.

Daleko najveću kategoriju radova objavljenih u *JME*, čineći više od 80 procenata svih radova, predstavlja poređenje sekvenci. Poređenje sekvenci predstavlja aminokiselinu-po-aminokiselinu poređenje dva različita proteina, ili nukleotid-po-nukleotid poređenje dva različita dela DNK, beležeći pozicije u kojima su identični ili slični, i mesta pri kojima se razlikuju.

Kada su 1950-ih razvijene metode za određivanje sekvenci proteina, postalo je moguće porediti sekvence jednog proteina sa drugim. Pitanje koje je odmah postavljeno bilo je da li su analogni proteini u različitim vrstama, kao na primer ljudski hemoglobin i konjski hemoglobin, imali istu aminokiselinsku sekvencu. Odgovor je bio zanimljiv: konjski i ljudski hemoglobin su bili veoma slični, ali ne i identični. Aminokiseline su bile identične u 126 od 146 pozicija u jednom od proteinskih lanaca hemoglobina, ali različiti u preostalih 20. Kada su sekvence hemoglobina majmuna, pileta, žabe i drugih vrsta postale dostupne, njihove sekvence su mogle da se porede sa ljudskim hemoglobinom kao i međusobno. Majmunski hemoglobin je imao 5 razlika u odnosu na ljudski; pileći je imao 26 razlika; a žablji 46 razlika. Te sličnosti su bile veoma sugestivne. Mnogi istraživači su zaključili da slične sekvence snažno podupiru poreklo od zajedničkog pretka.

Za veći deo je pokazano da analogni proteini iz vrsta za koje se već smatralo da su blisko srodni (kao čovek i šimpanza, ili patka i kokoška) imaju prilično slične sekvence, a proteini iz vrsta za koje se smatralo da su u dalekom srodstvu (kao tvor i kupus) nemaju

toliko slične sekvence. U stvari, za neke proteine se mogla uspostaviti korelacija između sličnosti sekvenci i procenjenog vremena od kada su, kako se pretpostavlja, poslednji put delili zajedničkog pretka, i korelacija je bila prilično dobra. Emil Zakerkendl i Linus Pauling su zatim predložili teoriju molekularnog časovnika, koja tvrdi da je korelacija prouzrokovana nagomilavanjem mutacija u proteinima tokom vremena. Vodila se oštra rasprava o molekularnom časovniku od kada je predložen, i o mnogo pitanja koja ga okružuju se još uvek raspravlja. Međutim, sve u svemu, ostaje samo kao mogućnost vredna pažnje.

Krajem 1970-ih, brze i lake metode za sekvenciranje DNK postale su dostupne. Tako se mogla proučavati ne samo sekvenca proteina već i gena za protein, kao i DNK sekvence ispred i iza gena koji sadrže kontrolne regione i druge odlike. Pokazalo se da geni viših organizama sadrže prekide (zване introne) u kodirajućim sekvencama. Neki geni su imali na desetine introna; drugi geni samo jedan ili dva. Biohemičar je sada mogao da objavi poređenja sekvenci introna u genima različitih vrsta, kao i istraživanja ukupnog broja introna, njihov relativan položaj u genu, njihovu dužinu i bazni sastav, i niz drugih faktora. Drugi vidovi genetičkog aparata su takođe mogli da se porede: položaj gena u odnosu na druge gene, učestalost kojom se jedan tip nukleotida nalazio pored drugog, broj hemijski modifikovanih nukleotida, i tako dalje. Veliki broj takvih radova je tokom godina objavljen u časopisu *Journal of Molecular Evolution*, uključujući „Istraživanje homologija proteinskih sekvenci: Dvadeset sedam bakterijskih ferodoksina”,¹⁴ „Evolucija gena za α - i β - tubulin zaključena na osnovu nukleotidnih sekvenci cDNK klonova morskog ježa”,¹⁵ „Filogenija protozoa zaključena na osnovu 5s rRNK sekvenci”,¹⁶ i „Rep-ka-repu orientacija gena za alfa i beta globin atlantskog lososa”.¹⁷

Iako korisno za određivanje mogućih predačkih linija, što samo po sebi predstavlja zanimljivo pitanje, poređenje sekvenci ne može da pokaže kako je složen biohemijski sistem stekao svoju funkciju – pitanje koje nas u ovoj knjizi najviše zanima.¹⁸ Kao poređenje, uputstva za rukovanje za dva različita modela kompjutera koje

sastavlja ista kompanija mogu da imaju mnoge identične reči, rečenice, čak i odeljke, ukazujući na zajedničko poreklo (možda je isti pisac napisao oba uputstva), ali nam poređenje sekvenci slova u uputstvima za rukovanje nikada neće reći da li se kompjuter može proizvesti korak-po-korak počinjući od pisaće mašine.

Tri glavne teme radova objavljenih u *JME* – poreklo života, matematički modeli evolucije, i analiza sekvenci – su obuhvatile mnoga složena, teška i učena istraživanja. Da li takvi vredni i zanimljivi radovi protivreče poruci ove knjige? Ni najmanje. Kada kažem da darvinistička evolucija ne može da objasni sve u prirodi ne kažem da se neki od evolutivnih procesa, kao slučajne mutacije ili delovanje prirodne selekcije, ne odvijaju; oni su zapaženi (ali samo na nivou mikroevolucije) mnogo puta. Kao i oni koji se bave analizom sekvenci, verujem da činjenice mogu da govore u prilog zajedničkom poreklu. Ali osnovno pitanje ostaje bez odgovora: Šta je prouzrokovalo formiranje složenih sistema? Niko nikada nije detaljno i na naučan način objasnio kako mutacije i prirodno odabiranje mogu da izgrade složene strukture o kojima se govorilo u ovoj knjizi.

U stvari, *nijedan* rad objavljen u *JME* tokom čitavog njegovog postojanja kao časopisa nikada nije predložio detaljan model kojim su složeni biohemijski sistemi mogli da budu proizvedeni na postepen, darvinistički korak-po-korak način. Iako mnogi naučnici pitaju kako sekvence mogu da se menjaju ili kako se jedinjenja neophodna za život mogu proizvesti u odsustvu ćelija, niko nikada na stranama *JME-a* nije postavio pitanja kao što su: Kako se razvio fotosintetički reakcioni centar? Kako se javio intramolekularni transport? Kako je otpočela biosinteza holesterola? Kako je retinal postao uključen u proces viđenja? Kako se razvio fosfoproteinski signalni put? Sama činjenica da nijedan od ovih problema nije čak ni razmatran, a kamo li rešen, predstavlja veoma snažnu naznaku da darvinizam ne pruža odgovarajući okvir za razumevanje nastanka složenih biohemijskih sistema.

Da bi razmotrili pitanja postavljena u ovoj knjizi, morali bismo da pronađemo radove sa naslovima kao što su „Dvanaest prelaznih koraka koji vode do bakterijskog fotosintetičkog reakcionog centra”, „Proto-cilija bi mogla da ostvari zamah dovoljan da okrene ćeliju za deset stepeni”, „Međuoblici u biosintezi adenzina efektivno oponašaju sam adenzin u RNK funkciji”, i „Primitivan ugrušak izgrađen od nasumično naslaganih vlakana bi blokirao cirkulaciju u venama užim od 0,3 milimetra”. Ali, radovi nedostaju. Ništa ni nalik na to nije objavljeno.

Možda možemo da razumemo zašto detaljni modeli nedostaju iz *JME-a* postavljajući pitanje kako bi izgledalo pravo naučno istraživanje evolucije mišolovke koje bi sprovodio inspirisani mladi naučnik. Prvo bi morao da zamisli prethodnika savremenoj mišolovci, koji bi bio jednostavniji od nje. Pretpostavimo da je počeo samo sa drvenom platformom? Ne, to ne bi ulovilo miša. Pretpostavimo da je počeo sa savremenom mišolovkom koja ima skraćenu spojnu polugu? Ne, ako je poluga prekratka ne bi mogla da dosegne klopku, i zamka bi se beskorisno zaklopila dok bi je držao. Pretpostavimo da je počeo sa manjom mišolovkom? Ne, to ne bi objasnilo složenost. Pretpostavimo da su se delovi pojedinačno razvili za druge funkcije – kao štapić od sladoleda za platformu, opruga časovnika za oprugu zamke, i tako dalje – a da su se onda slučajno našli zajedno? Ne, njihove prethodne funkcije bi ih učinile nepodesnim za hvatanje miša, a naučnik bi i dalje morao da objasni kako su se oni postepeno razvili u mišolovku. Zbog približavanja procenitelja njegovog akademskog rada, pametni mladi naučnik bi promenio svoj interes na lakše rešive teme.

Pokušaji da se evolucija visoko specifičnih, neumanjivo složenih sistema – bilo mišolovke bilo cilija ili zgrušavanja krvi – objasni gradualističkim putem su do sada bili nedosledni, kao što smo videli u prethodnim poglavljima. Nijedan naučni časopis ne bi objavio očigledno nedosledne radove, pa se ne može pronaći nijedno istraživanje koje postavlja detaljna pitanja o molekularnoj evoluciji. Kalvin i Hobs priče se ponekad mogu pojaviti ignorišući kritične detalje, kao što je to uradio Rasel Dulitl kada je zamišljao evoluciju

zgrušavanja krvi, ali su čak i takvi površni pokušaji retki. U stvari, iz literature nedostaju evolucionarna objašnjenja čak i sistema koji izgleda nisu neumanjivo složeni, kao što su specifični metabolički putevi. Razlog za to je izgleda isti razlogu za neuspeh objašnjenja postanka života: izuzetna složenost osujećuje sve takve pokušaje.

PRETRAŽIVANJE UZDUŽ I POPREKO

Postoji niz časopisa posvećenih biohemijskim istraživanjima. Iako *JME* sadrži članke koji se bave isključivo molekularnom evolucijom, drugi časopisi takođe sadrže takve članke, pomešane sa istraživanjima drugih problema. Možda je onda pogrešno izvoditi prevelike zaključke samo na osnovu pretraživanja *JME-a*. Možda drugi, nespecializovani časopisi objavljuju istraživanja o postanku složenih biohemijskih sistema. Da bi utvrdili da li je *JME* pogrešno mesto za pretraživanje, razmotrimo nakratko prestižni časopis koji pokriva širok opseg biohemijskih tema: *Proceedings of the National Academy of Sciences*.

Između 1984. i 1994. godine *PNAS* je objavio oko dvadeset hiljada radova, od kojih je većina iz oblasti prirodnih nauka. Svake godine časopis sastavlja indeks u kom nabroja radove objavljene te godine po kategorijama. Indeks pokazuje da se za tih deset godina oko 400 radova bavilo molekularnom evolucijom.¹⁹ To predstavlja približno jednu trećinu broja radova u *Journal of Molecular Evolution* objavljenih tokom istog vremenskog perioda. Broj godišnje objavljenih radova na ovu temu u *PNAS-u* se značajno povećao, krećući se od 15 u 1984. godini do oko 100 u 1994. godini; očigledno da je to oblast u usponu. Međutim, najveći deo (oko 85 procenata) se bavi analizom sekvenci, kao i većina radova u *JME*, zanemarujući osnovno pitanje – kako. Oko 10 procenata radova iz molekularne evolucije predstavlja matematičke studije – ili nove metode za poboljšanje poređenja sekvenci ili veoma apstraktne modele. Nijedan rad koji predlaže detaljne puteve kojima su složene biohemijske strukture mogle da se razviju nije objavljen

u *PNAS-u*. Pretraživanje drugih časopisa biohemije pokazuje isti rezultat: sekvence i sekvence, ali bez objašnjenja.

Ako nema odgovora u časopisima možda bi trebalo da ih tražimo u knjigama. Darwin je predložio svoju revolucionarnu teoriju u knjizi, i Njutu takođe. Prednost knjige je da autoru pruža puno prostora za razvijanje ideja. Postavljanje novih ideja u kontekst, iznošenje odgovarajućih primera, objašnjavanje velikog broja detaljnih koraka, susretanje sa mnogim neočekivanim zamerka - sve to može da zauzme prilično prostora. Dobar primer u savremenoj evolucionoj literaturi predstavlja knjiga *Neutralna teorija molekularne evolucije* (The Neutral Theory of Molecular Evolution) Moto Kimure (Motoo Kimura).²⁰ U knjizi je imao prostora da objasni svoju ideju da većina promena sekvenci koje se odigravaju u DNK i proteinima ne utiče na način na koji oni obavljaju svoj posao; mutacije su neutralne. Drugi primer je *Poreklo uređenosti* (The Origins of Order) Stjuarta Kaufmana (Kauffman), koji tvrdi da postanak života, metabolizam, genetički programi i telesni planovi prevazilaze darvinistička objašnjenja, ali da mogu spontano nastati samo-organizacijom.²¹ Nijedna knjiga ne objašnjava biohemijske strukture: Kimura se jednostavno bavi sekvencama, a Kaufmanov rad predstavlja matematičku analizu. Ali možda u nekoj od biblioteka širom sveta postoji knjiga koja nam kaže kako su se javile biohemijske strukture.

Nažalost, kompjuterska pretraga bibliotečkih kataloga pokazuje da nema takve knjige. To nije iznenađujuće u ovom vremenu i dobu; čak i knjigama kao što su Kimurina i Kaufmanova koje predlažu novu teoriju, obično prethode radovi na tu temu koji se prvo objavljuju u naučnim časopisima. Odsustvo radova o evoluciji biohemijskih struktura skoro da ubija svaku šansu da postoji neka knjiga objavljena po tom pitanju.

Tokom kompjuterske pretrage za knjigama o biohemijskoj evoluciji, nailazite na niz sočnih naslova. Na primer, knjiga Džona Žilespija (John Gillespie) je objavljena 1991. godine pod primamljivim naslovom *Uzroci molekularne evolucije* (The Causes of Molecular

Evolution). Međutim, ne bavi se specifičnim biohemijskim sistemima. Kao i Kaufmanova, predstavlja matematičku analizu koja izostavlja sve specifične odlike organizama, svodeći ih na matematičke simbole, a zatim manipulira simbolima. Priroda je oguljena. (Morao bih da dodam da matematika, naravno, predstavlja veoma moćno oruđe. Ali, matematika je korisna nauci samo kada su pretpostavke sa kojima matematička analiza započinje tačne.)

Druga knjiga, objavljena iste godine, je *Evolucija na molekularnom nivou* (Evolution at the Molecular Level).²² Iako zvuči obećavajuće, to nije knjiga nekog ko predlaže novu ideju. To je jedna od mnogih akademskih knjiga koja predstavlja kolekcije članaka različitih autora, pri čemu svaki obrađuje određenu oblast ništa dublje od članka iz časopisa. Sadržaj knjige neizbežno u velikoj meri podseća na sadržaj časopisa: puno sekvenci, nešto matematike, i bez odgovora.

Donekle drugačiji tip knjige je onaj koji iznosi rezultate naučnih skupova. *Cold Spring Harbor Laboratories* sa Long Ajlanda je tokom godina sponzorirala niz skupova u vezi različitih tema. Tamo je 1987. godine održan skup na temu „Evolucija katalitičke funkcije”, i oko sto radova učesnika je objavljeno u obliku knjige.²³ Kao tipična knjiga sa skupova, oko dve trećine radova jednostavno predstavlja pregled onoga što se odigravalo u laboratoriji autora u to vreme, uz malo ili bez pokušaja da se poveže sa temom knjige. Od preostalih radova, većina predstavlja analizu sekvenci, a neki se bave prebiotičkom hemijom ili jednostavnim katalizatorima (ne složenom enzimskom mašinerijom poznatih organizama).

Pretraživanje se može proširiti, ali su rezultati isti. Nikada nije bilo skupa, knjige, ili rada o detaljima evolucije složenih biohemijskih sistema.

MODERNIZACIJA

Mnogi naučnici sumnjaju da darvinistički mehanizmi mogu da objasne celokupan život, ali veliki broj veruje u to. Pošto smo

upravo videli da profesionalna biohemijska literatura ne sadrži radove ili knjige koji detaljno objašnjavaju kako su složeni sistemi mogli da nastanu, zašto je darvinizam svejedno prihvaćen među mnogim biohemičarima? Veliki deo odgovora je da su kao deo svoje biohemijske obuke učeni da je darvinizam tačan. Da bi se razumeo kako uspeh darvinizma, kao prihvaćenog verovanja, tako i njegov neuspeh kao nauke na molekularnom nivou, moramo da proučimo udžbenike iz kojih uče ambiciozni naučnici.

Jedan od najuspešnijih udžbenika biohemije tokom poslednjih nekoliko decenija je 1970. godine napisao Albert Lenindžer (Albert Lehninger), profesor biofizike na Džons Hopkins univerzitetu, i nekoliko puta je dopunjivan tokom godina. Na prvoj strani prvog poglavlja svog prvog udžbenika, Lenindžer spominje evoluciju. On postavlja pitanje zašto biomolekuli koji se pojavljuju u praktično svim ćelijama izgledaju tako izuzetno podjednaki za obavljanje svojih zadataka:

U ovom poglavlju, prvom u nizu od 12 posvećenih strukturama i osobinama glavnih klasa biomolekula, razvićemo ideju da se biomolekuli trebaju proučavati sa dve tačke gledišta. Moramo naravno da proučimo njihovu strukturu i osobine na način na koji bismo proučili i nebiološke molekule, principima i pristupima korišćenim u klasičnoj hemiji. Ali, takođe moramo da ih proučimo u svetlu hipoteze da su biomolekuli proizvodi prirodnog odabiranja, da mogu da budu najpodjednaki mogući molekuli za njihovu biološku funkciju.²⁴

Lenindžer, izvrstan predavač, prenosio je svojim studentima gledište profesionalnih biohemičara širom sveta – da je evolucija značajna za razumevanje biohemije, da je ona jedna od samo dve „tačke gledišta” po kojima oni moraju da proučavaju molekule života. Iako bi neiskusni student mogao da prihvati Lenindžerovo tvrđenje bez pitanja, nepristrasni posmatrač bi tražio dokaz značaja evolucije za proučavanje biohemije. Odlično mesto za početak je indeks knjige.

Lenindžer je u svojoj knjizi obezbedio veoma detaljan indeks kako bi pomogao studentima da lako pronađu informacije. Mnoge teme u indeksu imaju višestruke unose, jer se moraju razmotriti iz različitih uglova. Na primer, ribozom ima 21 unos u indeksu Lenindžerovog prvog izdanja; fotosinteza ima 26 unosa; bakterija *E. coli* ima 42 unosa; a pod „proteinima” je uneseno 70 odrednica. Ukupno, postoji skoro 6.000 unosa u indeks, ali samo 2 pod nazivom „evolucija”. Prvi citat je iz rasprave o proteinskim sekvencama; međutim, kao što smo ranije razmotrili, iako se podaci sekvenci mogu koristiti za izvođenje zaključaka o srodnosti, ne mogu se koristiti za određivanje kako je složena bioemijska struktura nastala. Lenindžerova druga odrednica je na poglavlje o postanku života u kojima govori o proteinoidima i drugim temama koje nisu izdržale test vremena.

Uz samo 2 citata od 6.000, Lenindžerov indeks protivreči njegovom predavačkom savetu svojim studentima u vezi značaja evolucije za njihova proučavanja. Lenindžer je u njemu uključio gotovo sve od značaja za biohemiju. Ipak, izgleda da evolucija retko predstavlja temu od značaja.

Lenindžer je objavio novo izdanje svog udžbenika 1982. godine; njegov indeks je sadržao samo 2 odrednice na evoluciju od 7.000 unosa. Nakon što je Lenindžer umro 1986. godine, Majkl Koks i Dejvid Nelson sa Univerziteta u Viskonsinu su dopunili i obradili tekst iz 1982. godine. U uvodu novi autori uključuju i sledeće na listu ciljeva:

Da prenese jasno i ponovljeno naglašavanje glavnih tema, naročito onih koje se odnose na evoluciju, termodinamiku, regulaciju i odnos između strukture i funkcije.²⁵

Zaista, u indeksu novog izdanja postoje 22 odrednice na evoluciju od ukupno 8.000, više nego desetostruko povećanje u odnosu na prethodno izdanje. Ali, kada pređemo hemiju postanka života i poređenje sekvenci (dve odrednice u Lenindžerovom ranijem tekstu), vidimo da novo izdanje koristi reč *evolucija* kao štapić za mahanje nad misterijama. Na primer, jedan citat je iz „evolucija,

adaptacija ulještura". Kada otvorimo naznačenu stranu, učimo da kitovi ulještura imaju nekoliko tona ulja u glavi, koje na nižim temperaturama postaje gušće. To omogućava kitu da ostvari gustinu vode na većim dubinama do kojih često roni i da tako lakše pliva. Nakon opisivanja kita udžbenik napominje: „Time vidimo kod ulještura izuzetnu anatomsku i biohemijsku adaptaciju, usavršenu evolucijom.”²⁶ Ali ta jedina rečenica je sve što je rečeno! Kit je žigosan kao „usavršen evolucijom”, i svi idu kućama. Autori ni ne pokušavaju da objasne kako je kit ulještura stekao strukture koje poseduje.

Dodatne odrednice koje upućuju na evoluciju u najnovijem izdanju Lenindžerovog teksta se mogu uvrstiti u tri kategorije: sličnosti sekvenci, komentari o poreklu ćelija, i pobožna ali nepoduprta pripisivanja savršenih odlika evoluciji. Međutim, nijedna od njih, čak ni u principu, nam ne može reći kako je molekularna mašinerija nastala korak-po-korak. Ni u jednom trenutku nije dat detaljan put kojim je bilo koji složeni biohemijski sistem mogao da nastane na darvinistički način.

Pregled trideset udžbenika biohemije (sažet na tabeli 8-1) korišćenih na velikim univerzitetima tokom prošle generacije pokazuje da mnogi udžbenici u potpunosti ignorišu evoluciju. Na primer, Tomas Devlin (Thomas Devlin) sa Džeferson univerziteta u Filadelfiji napisao je udžbenik biohemije koji je prvi put objavila izdavačka kuća *John Wiley & Sons* 1982. godine; nova izdanja su usledila 1986. i 1992. godine. Prvo izdanje ima oko 2.500 unosa u indeks; drugo takođe oko 2.500; a treće ima 5.000. Od njih, broj koji se odnosi na evoluciju je nula, nula i nula. Udžbenik Frenka Armstronga (Frank Armstrong) sa državnog univerziteta u Severnoj Karolini, koji je objavio *Oxford University Press*, je jedini skoriji udžbenik koji uključuje istorijsko poglavlje koje daje pregled značajnih otkrića u biohemiji, počinjući sintezom uree koju je izvršio Fridrih Veler (Friedrich Wöhler) 1928. godine. Poglavlje ne spominje Darvina ni evoluciju. U tri izdanja Armstrongove knjige autor je smatrao da nije neophodno spomenuti evoluciju u indeksu. Drugi udžbenik koji je objavila kuća *John Wiley & Sons* sadrži jedno pozivanje na evoluciju u svom indeksu od ukupno

8. Objavljuj ili nestani

TABELA 8-1

Odrednice koje upućuju na evoluciju u indeksu udžbenika biohemije

Autor	Godina	Izdavač	Ukupan broj unosa u indeks	Unosi koji se odnose na evoluciju
Lehninger	1970	Worth	6.000	2
Lehninger	1982	Worth	7.000	2
Lehninger et al.	1993	Worth	8.000	22
Devlin	1982	John Wiley & Sons	3.500	0
Devlin	1986	John Wiley & Sons	2.500	0
Devlin	1992	Wiley-Liss	5.000	0
Stryer	1975	Freeman	3.000	0
Stryer	1981	Freeman	4.000	0
Stryer	1988	Freeman	4.000	14
Stryer	1995	Freeman	4.000	9
Voet & Voet	1990	John Wiley & Sons	9.000	12
Voet & Voet	1995	John Wiley & Sons	10.000	13
Mathews & van Holde	1990	Benjamin Cummings	6.000	9
Horton et al.	1993	Prentice Hall	4.500	11
Moran et al.	1994	Prentice Hall	9.000	12
Zubay	1983	Addison Wesley	5.000	1
Zubay	1988	Macmillan	5.000	3
Zubay	1993	Wm. C. Brown	6.000	19
Zubay et al.	1995	Wm. C. Brown	7.000	2
Armstrong & Bennett	1979	Oxford University	2.500	0
Armstrong	1983	Oxford University	3.000	0
Armstrong	1989	Oxford University	4.000	0
Scheve	1984	Allyn and Bacon	3.000	0
Abeles et al.	1992	Jones and Bartlett	4.500	0
Garrett & Grisham	1995	Harcourt Brace	6.000	5
Wood et al.	1981	Benjamin Cummings	4.000	1
Conn & Stumpf	1976	John Wiley & Sons	2.500	0
Conn et al.	1987	John Wiley & Sons	2.500	1
Kuchel & Ralston	1988	McGraw-Hill	3.500	0
Gilbert	1992	McGraw-Hill	1.000	0

oko 2.500 unosa. Odnosi se na rečenicu sa četvrte strane: „Organizmi su evoluirali i prilagodili se na promenljive uslove na geološkoj vremenskoj skali i nastavljaju to da čine”.²⁷ Ništa drugo nije rečeno.

Neki udžbenici se svesrdno trude da studentima utisnu u glavu evoluciono gledište na svet. Na primer, udžbenik Vojta i Vojta (Voet & Voet) sadrži čudesan crtež u boji koji fino oslikava pravoverni stav.²⁸ Gornja trećina crteža prikazuje vulkan, munju i okean, i male sunčeve zrake, da predloži kako je život započeo. Sredina slike sadrži stilizovan crtež DNK molekula koji izlazi iz okeana u kome je započeo život i ulazi u bakterijsku ćeliju, kako bi pokazali kako se život razvio. Donja trećina slike – bez šale – liči na rajski vrt, prikazujući niz životinja koje su proizvedene polaganom evolucijom. U gomilu su uključeni i muškarac i žena (žena nudi muškarcu jabuku), oboje izuzetno privlačni i nagi. To bez sumnje povećava interesovanje studenata, ali je crtež samo za zadirkivanje. Podrazumevano obećanje da će tajne evolucije biti otkrivene se nikada ne ostvaruje.²⁹

Mnogi studenti uče iz svojih udžbenika kako da promatraju svet kroz evoluciono sočivo. Međutim, oni ne uče kako je darvinistička evolucija mogla da proizvede bilo koji od izuzetno složenih biohemijskih sistema koje ti udžbenici opisuju.

KAKO ZNAŠ?

Kako znamo ono za šta kažemo da znamo – ne u nekom dubokom filozofskom smislu, već na praktičnom, svakodnevnom nivou? Bilo kog određenog dana možete da kažete nekom da znate da je vaša dnevna soba okrećena u zeleno, da znate da će tim Filadelfija igls pobediti na šampionatu, da znate da se Zemlja okreće oko Sunca, da znate da je demokratija najbolji oblik vladavine, da znate put do San Hozea. Jasno je da su ova različita tvrđenja zasnovana na različitim načinima saznavanja. Koji su to načini?

Prvi način da se nešto sazna je, naravno, kroz lično iskustvo. Znae da je vaša dnevna soba okrečeno u zeleno jer ste bili u svojoj dnevnoj sobi i videli da je zelena. (Neću se ovde baviti stvarima kao što su kako znate da ne sanjate ili da niste ludi ili slično.) Slično tome, znate šta je ptica, kako deluje gravitacija (ponovo, u svakodnevnom smislu), i kako da stignete do najbližeg tržnog centra, sve zahvaljujući direktnom iskustvu.

Drugi način da znate nešto je po autoritetu. To jest, pouzdate se u neki izvor informacije, verujući da je pouzdan, kada nemate sopstvenog iskustva. Tako skoro svaka osoba koja je išla u školu veruje da se Zemlja kreće oko Sunca, iako bi mali broj ljudi mogao da vam kaže kako bilo ko uopšte može da registruje takvo kretanje. Oslanjate se na autoritet ako, kada vas pitaju da li znate put do San Hozea, odgovarate sa „da” i izvlačite mapu. Mogli biste lično da proverite pouzdanost mape koristeći je da stignete do San Hozea, ali dok to ne učinite oslanjate se na autoritet. Mnogi ljudi veruju da je demokratija bolja u odnosu na druge oblike vladavine iako nisu živeli pod bilo kojom drugom vladavinom. Oslanjaju se na autoritete udžbenika i političara, i možda na verbalni ili slikovit opis života u drugim društvima. Naravno, druga društva čine isto, i većina njihovih zastupnika se oslanja na autoritet.

Ali šta je sa Filadelfija iglsima? Kako znate da će da pobede ove godine? Ako vas primoraju, mogli biste da priznate da ih nijedan sportski komentator nije odabrao za favorite, što znači da se ne oslanjate na autoritet. Štaviše, ne posedujete informaciju iz prve ruke da, recimo, neki od igrača tajno treniraju pod okriljem zen učitelja, koji je obećao da će im uveliko poboljšati okretnost. Svoj stav ne zasnivate na njihovoj igri u nedavnoj prošlosti, koja se kretala od prosečne do očajne. Ako vas stvarno primoraju mogli biste da ukažete na uspeh u dalekoj prošlosti (kao na njihove šampionate iz 1948, 1949, 1960. ili 1981.) i da kažete da jednostavno znate da je njihov red za uspeh ove godine. Tako da u stvari vi ne znate da će iglsi da pobede ove godine, to je bila samo želja. Vaše tvrđenje nije zasnovano ni na iskustvu ni na autoritetu. To je nagađanje.

Naučnici su takođe ljudi, pa možemo da zapitamo kako naučnici znaju ono za šta tvrde da znaju. Kao i svi drugi, naučnici znaju stvari ili kroz sopstveno iskustvo ili preko autoriteta. Votson i Krik su 1950-ih razmatrali difrakcioni obrazac proizveden snopom X zraka usmerenom na niti DNK i, koristeći svoje matematičke sposobnosti, odredili da je DNK u obliku dvostrukog heliksa (spirale). To su znali radom, iz sopstvenog iskustva. Kao student, ja sam naučio da je DNK dvostruka spirala, ali nikada nisam sproveo eksperiment da bih to proverio; oslanjam se na autoritet. Svi naučnici se oslanjaju na autoritet za skoro celokupno svoje naučno znanje. Ako zapitate naučnika kako zna o strukturi holesterola, ili ponašanju hemoglobina, ili ulozi vitamina, on će vam skoro uvek ukazati na naučnu literaturu pre nego na sopstvene zapise onoga što je on sproveo u svojoj laboratoriji.

Lepa stvar u vezi nauke je da je autoritet lako locirati: nalazi se u biblioteci. Rad Votsona i Krika o strukturi DNK se može pronaći i pročitati u časopisu *Nature*. Struktura holesterola i druge stvari se takođe mogu naći tamo. Prema tome, možemo da kažemo da znamo strukturu DNK ili holesterola na osnovu naučnog autoriteta, ako se radovi po tim temama nalaze u literaturi. Međutim, ako bi Džejms Votson ili predsednička naučna komisija dekretom objavili da je DNK izgrađena od sira, ali ne bi u literaturi objavili dokaze koji to podupiru, onda ne bismo mogli da kažemo da je verovanje u DNK od sira zasnovano na naučnom autoritetu. Naučni autoritet se bazira na objavljenim radovima, a ne na razmišljanjima pojedinaца. Štaviše, objavljeni rad takođe mora da sadrži značajne dokaze. Da je Votson objavio samo izjavu o uvijenom obliku DNK u radu posvećenom u najvećoj meri nečemu drugom, ne iznoseći značajne dokaze, onda i dalje ne bismo imali naučni autoritet kao podlogu našoj tvrdnji.

Molekularna evolucija nije zasnovana na naučnom autoritetu. Nema radova u naučnoj literaturi – u prestižnim časopisima, specijalizovanim časopisima, ili knjigama – koji opisuju kako se molekularna evolucija bilo kog realnog, složenog, biohemijskog sistema bilo odigrala ili uopšte mogla da se odigra. Postoje

tvrdjenja da se takva evolucija odigrala, ali apsolutno nijedno nije podržano eksperimentima ili proračunima od značaja. Pošto niko ne zna za molekularnu evoluciju iz direktnog iskustva, i pošto nema autoriteta na kome bi se zasnovale tvrdnje o tom znanju, može se iskreno reći da je – kao tvrdnja da će Filadelfija iglsi osvojiti šampionat ove godine – tvrdjenje o darvinističkoj molekularnoj evoluciji samo nagađanje.

„Objavljuj ili nestani” (engl. ‘publish or perish’) je izreka koju akademici uzimaju za ozbiljno. Ako ne objavite svoj rad da bi ga ostatak zajednice proučio, onda vam nije mesto u akademskim krgovima (ako već nemate katedru, bićete proterani). Međutim, izreka se može primeniti i na teorije. Ako teorija tvrdi da može da objasni neki fenomen, ali ne pruži čak ni pokušaj objašnjenja, onda je treba odbaciti. Uprkos poređenja sekvenci i matematičkom modeliranju, molekularna evolucija se nikada nije pozabavila pitanjem kako su složene strukture nastale. Teorija darvinističke evolucije, prema tome, to nije objavila, pa treba da nestane.

9. POGLAVLJE

INTELIGENTNI DIZAJN

ŠTA SE DEŠAVA?

Značaj darvinističke teorije za objašnjavanje molekularne osnove života je očigledan ne samo na osnovu analize u ovoj knjizi, već i na osnovu potpunog odsustva u profesionalnoj naučnoj literaturi bilo kakvih detaljnih modela kojim su složeni biohemijski sistemi mogli da nastanu, kao što je pokazano u 8. poglavlju. Suočena sa ogromnom složenošću koju je savremena biohemija otkrila u ćeliji, naučna zajednica je paralizovana. Niko sa Harvarda, niko iz nacionalnih instituta zdravlja, nijedan član Nacionalne akademije nauka, nijedan dobitnik Nobelove nagrade – niko ne može da iznese detaljan opis kako je cilija, ili vid, ili zgrušavanje krvi, ili bilo koji složen biohemijski proces mogao da se razvije na darvinistički način. Ali, mi smo ovde. Biljke i životinje su ovde. Složeni sistemi su ovde. Sve to je ovde nekako došlo; ako ne na darvinistički način, kako onda?

Očigledno, ako nešto nije sastavljano postepeno, onda mora da je sastavljeno brzo ili čak trenutno. Ako dodavanje pojedinačnih delova neprestano ne poboljšava funkcionisanje sistema, onda se višestruki delovi moraju dodati zajedno. Naučnici su poslednjih godina predložili dva načina za brzo sastavljanje složenih sistema. Razmotrimo ukratko te predloge, a zatim dublje razmotrimo i treću mogućnost.

Prvu alternativu gradualizmu je zastupala Lin Margulis. Umesto darvinističkog gledišta napretka nadmetanjem i borbom, ona predlaže napredak saradnjom i simbiozom. Po njenom gledištu, organizmi pomažu jedni drugima, udružuju snage, i zajedno

ostvaruju ono što ne bi mogli da ostvare pojedinačno. Primenila je tu ideju na probleme ćelijske strukture još dok je bila na post-diplomskim studijama. Iako je prvobitno omalovažavana i ismevana, Margulis je na kraju dobila nedragovoljno odobravanje – a zatim i prihvatanje (primljena je u Nacionalnu akademiju nauka) – za ideju da su delovi ćelije nekada bili slobodno-živeći organizmi.

Eukariotska ćelija je, kao što smo videli, pretrpana složenim molekularnim mašinama uredno razdvojenim u mnoge zasebne odeljke. Najveći odeljak je jedro, koje se moglo videti čak i grubim mikroskopom iz 17. veka. Manji odeljci nisu otkriveni dok poboljšani mikroskopi nisu postali dostupni krajem 19. i u 20. veku. Jedan od manjih odeljaka je mitohondrija.

Možda treba reći da mnogi od manjih odeljaka predstavljaju mitohondrije: tipična ćelija sadrži oko dve hiljade njih, a one zauzimaju ukupno oko 20 procenata ćelijske zapremine. Svaki od malih odeljaka sadrži mašineriju neophodnu za dobijanje energije iz hrane i njeno skladištenje u hemijski stabilnom, a ipak lako dostupnom obliku. Mitohondrijalni mehanizmi koji to vrše su prilično složeni. Sistem koristi protok kiseline za napajanje svojih mašina, koje prebacuju elektrone između pola tuceta prenosilaca, zahtevajući izuzetno osetljivo međudejstvo između mnogih komponenti.

Mitohondrije su otprilike iste veličine i oblika kao i neke slobodno-živeće bakterijske ćelije. Lin Margulis je predložila da je u jednom trenutku na drevnoj Zemlji veća ćelija „progutala” bakterijsku ćeliju, ali je nije svarila. Umesto toga, dve ćelje – od kojih jedna živi u drugoj - su se prilagodile situaciji. Manja ćelija je primala hranljive materije od veće ćelije, a zauzvrat je deo uskladištene hemijske energije koju je proizvodila predavala većoj ćeliji. Kada se veća ćelija reprodukovala, isto je činila i manja ćelija, i njeni potomci su nastavili da borave unutar domaćina. Vremenom je simbiotska ćelija izgubila mnoge sisteme koji su bili potrebni slobodno-živećim ćelijama, i sve više se specijalizovala za obezbeđivanje energije domaćinu. Na kraju je postala mitohondrija.

Prigušeni osmesi koji su dočekali Margulisin predlog su polako izbledeli kada su nove tehnike sekvenciranja, razvijene nakon što je ona predložila svoju teoriju, pokazale da mitohondrijalni proteini više liče na bakterijske nego na proteine ćelije domaćina. Zatim su zapažene i druge sličnosti između mitohondija i bakterija. Štaviše, zastupnici simbiotskog porekla su ukazali na simbiotske ćelije u savremenim organizmima kako bi poduprli svoju teoriju. Na primer, jedna vrsta pljosnatih crva nema usta jer nikada ne mora da jede - sadrži fotosintetičke alge koje joj obezbeđuju energiju! Takve vrste dokaza su ubedili mnoge. Margulisina teorija u vezi mitohondrija je postala prihvaćeno gledište u udžbenicima.

Periodično tokom poslednje dve decenije Margulis i drugi naučnici su predlagali da su i drugi ćelijski odeljci rezultat simbioze. Ti predlozi nisu toliko široko prihvaćeni. U cilju diskusije pretpostavimo da je simbioza kakvu je Margulis zamislila bila u stvari uobičajena pojava tokom istorije života. Značajno pitanje za nas biohemičare je, da li simbioza može da objasni postanak složenih biohemijskih sistema?

Jasno da ne može! Suština simbioze je pridruživanje dve odvojene ćelije, ili dva odvojena sistema, *od kojih oba već funkcionišu*. U scenariju o mitohondriji, jedna već postojeća ćelija je ušla u simbiotski odnos sa drugom takvom ćelijom. Ni Margulis ni bilo ko drugi nije ponudio detaljno objašnjenje o načinu nastanka ranije postojećih ćelija. Zastupnici simbiotske teorije mitohondrija izričito pretpostavljaju da su unete ćelije već mogle da proizvode energiju iz hrane; izričito pretpostavljaju da je ćelija domaćin već bila u stanju da održava stabilnu unutrašnju sredinu koja bi koristila simbiotu.

Pošto simbioza započinje složenim, već funkcionalnim sistemima, ne može da objasni postanak osnovnih biohemijskih sistema o kojima smo govorili u ovoj knjizi. Teorija simbioze možda ima značajne ideje o razvoju života na zemlji, ali ne može da objasni prvobitni nastanak složenih sistema.

Druga alternativa darvinističkom gradualizmu predložena poslednjih godina je poznata kao „teorija složenosti” i zastupao ju je Stjuart Kaufman. Ukratko, teorija složenosti tvrdi da se sistemi sa velikim brojem sadejstvjućih komponenti sami organizuju u uređene obrasce. Ponekad postoji nekoliko dostupnih obrazaca za složen sistem, i „remećenje” sistema može da izazove promenu jednog obrasca u drugi. Kaufman je predložio da su se jedinjenja u prebiotičkoj supi same organizovale u složene metaboličke puteve. On dalje predlaže da prelazak na različite ćelijske „tipove” (kao kada organizam u razvoju započne samo oplodjenom jajnom ćelijom, ali zatim proizvodi ćelije jetre, kože, itd) predstavlja preuređivanje složenog sistema i rezultuje iz samo-organizacije kakvu on zamišlja.

Gornje objašnjenje može da zvuči pomalo nejasno. Deo nejasnoće se nesumnjivo javlja zbog mojih skromnih moći opisivanja. Ali dobar deo se javlja zbog činjenice da se teorija složenosti javila kao matematički koncept za opisivanje ponašanja nekih kompjuterskih programa, a njeni zastupnici još uvek nisu uspjeli da je povežu sa stvarnim životom. Umesto toga, glavni oblik argumentacije je zastupnicima do sada bio da ukazuju na kompjuterski program i tvrde da ponašanje kompjutera liči na ponašanje biološkog sistema. Na primer, Kaufman piše o promenama (koje naziva mutacijama) u nekim kompjuterskim programa koje je napisao:

Većina mutacija ima male posledice zbog prirode sistema (opire se promeni). Međutim, nekolicina mutacija izaziva veće kaskade promena. Stabilni sistemi će se prema tome uobičajeno postepeno prilagoditi na promenljivu sredinu, ali ako je neophodno, povremeno se mogu promeniti brzo. Ove osobine su opažene kod organizama.¹

Drugim rečima, neke male promene u kompjuterskom programu izazivaju velike promene u izlazu programa (obično obrazac tačaka na kompjuterskom ekranu), tako da možda male promene u DNK mogu da proizvedu velike, koordinisane biološke

promene. Argument nikada ne ide dalje od toga. Nijedan zastupnik teorije složenosti još uvek nije otišao u laboratoriju, pomešao veliki niz hemikalija u epruveti, i promatrao da li se samo-održivi metabolički putevi spontano organizuju. Ako ikada pokušaju da sprovedu takav eksperiment, samo će ponavljati frustrirajući rad istraživača porekla života koji su se bavili time pre njih – i koji su videli da složene mešavine daju samo puno bezoblične mase na stranama retorti, i ne mnogo ičega drugog.

U svojoj knjizi o ovom pitanju, Kaufman pretpostavlja da bi teorija složenosti mogla da objasni ne samo postanak života i metabolizma, već i telesne oblike, ekološke odnose, psihologiju, kulturalne obrasce i ekonomiju.² Međutim, nejasnost složenosti je počela da odbija rane zagovornike teorije. Časopis *Scientific American* je tokom više godina objavljivao povoljne članke (jednom je autor bio sam Kaufman). Međutim, izdanje iz juna 1995. je na koricima zapitalo: „Da li je složenost prevara?” Unutra se nalazio članak pod nazivom „Od složenosti do zbunjenosti” koji je napomenuo sledeće:

Veštački život, glavna podoblast istraživanja složenosti, je „nauka bez činjenica”, po jednom kritičaru. Ali je izvrsna u generisanju kompjuterske grafike.

Umesto toga, neki zastupnici vide veliki značaj u činjenici da mogu da pišu kratke kompjuterske programe koji prikazuju slike na ekranu koje liče na biološke objekte kao što je puževa kućica. Zaključak je da nije previše teško da nastane puž. Međutim, biolog ili biohemičar bi želeo da zna, ako biste otvorili kompjuterskog puža, da li biste unutra videli biser? Ako biste dovoljno uvećali sliku, da li biste videli cilije i ribozome i mitohondrije i unutarćelijske transportne sisteme i sve druge sisteme koji su neophodni stvarnim živim organizmima? Samim postavljanjem pitanja već smo odgovorili na njega. U članku, Kaufman zapaža da „u određenom trenutku veštački život luta tačke gde ne mogu da odredim granicu između priče o svetu – mislim, o svemu što je oko nas – i stvarno finim kompjuterskim igrama i umetničkim oblicima i igračkama”.

Sve više ljudi smatra da se trenutak kad neko zaluta iz jednog u drugi svet javlja veoma rano.

Opet u cilju diskusije pretpostavimo da je teorija složenosti tačna – da su se složena jedinjenja nekako samo-organizovala, i da je to imalo veze sa postankom života. Ako prihvatimo njene premissa, da li teorija složenosti može da pruži objašnjenje za složene biohemijske sisteme o kojima smo govorili u ovoj knjizi? Ne verujem. Složena, međusobno reagujuća mešavina hemikalija kakvu ona zamišlja je možda i mogla da se javi pre pojave života (ipak, ponovo, nema praktično nijednog dokaza koji bi podržao čak i to), ali to ne bi bilo bitno jednom kada bi započeo ćelijski život. Suština ćelijskog života je regulacija: ćelija kontroliše koliko i koje vrste supstanci proizvodi; kada izgubi kontrolu, umire. Kontrolisana ćelijska sredina ne dopušta sretne slučajne interakcije među jedinjenjima (uvek neodređene) koje su potrebne Kaufmanu. Pošto normalna ćelija strogo kontroliše svoja jedinjenja, težila bi da *spreči* nasumično organizovanje novih, složenih metaboličkih puteva.

Pretpostavimo dalje da se obrazac gena koji se uključuju i isključuju u ćeliji, svojstveni različitim vrstama ćelija jednog organizma, može promeniti na način izložen u teorijama Stjuarta Kaufmana. (Razlika među ćelijama jednog orgaizma nastaje tokom embrionalnog razvoja tako što se različiti geni uključuju ili isključuju. Na primer, geni za hemoglobin – protein koji prenosi kiseonik do tkiva – se uključuju u ćelijama koje proizvode crvena krvna zrnca, ali se isključuju u ostalim ćelijama.) Iako nema dokaza za to, pretpostavimo da teorija složenosti ima veze sa prekidačem koji pretvara jednu ćeliju u crveno krvno zrnce, a drugu u nervnu ćeliju. Da li to može da objasni postanak složenih biohemijskih sistema? Ne. Kao teorija simbioze, ovaj vid teorije složenosti zahteva ranije postojeće, već funkcionalne sisteme. Tako da ako ćelija isključi skoro sve gene osim onih za proizvodnju hemoglobina, mogla bi da se pretvori u crveno krvno zrnce; ako druga ćelija uključi drugi niz gena, mogla bi da proizvodi proteine karakteristične za nervnu ćeliju. Ali nijedna eukariotska

ćelija ne može da uključi ranije postojeće gene i da odjednom proizvede bakterijski bič (flagelum), jer nema tih ranije postojećih proteina u ćeliji koji bi međusobno reagovali i proizveli ga. Jedin način na koji bi ćelija mogla da proizvede bič je ako je struktura već kodirana u njenoj DNK. U stvari, Kaufman nikada nije tvrdio da se takva nova i složena struktura može iznenada proizvesti po teoriji složenosti.

Teorija složenosti će možda tek pružiti značajan doprinos matematici, a još uvek bi mogla da pruži umeren doprinos biohemiji. Ali ne može da objasni nastanak složenih biohemijskih struktura koje izgrađuju život. Čak ni ne pokušava.

DETEKCIJA DIZAJNA

Zamislite sobu u kojoj leži izmrcvareno telo, spljošteno kao palačinka. Desetak detektiva puzi po podu, pregledajući pod sobe i lupom tražeći bilo kakav trag o identitetu počinioca. Nasred sobe, pored tela, stoji veliki, sivi slon. Detektivi pažljivo izbegavaju noge debelokožca dok puze, i ne gledaju ga ni za trenutak. Vremenom detektivi postaju frustrirani zbog nedostatka napretka, ali odlučno nastavljaju, pretražujući pod sa još veće blizine. Vidite, udžbenici kažu da detektivi moraju da „uhvate svog čoveka”, tako da nikada ne uzimaju u obzir slonove.

Slon postoji i u sobi punoj naučnika koji pokušavaju da objasne razvoj života. Slon nosi naziv „inteligentni dizajn”. Osobi koja se ne oseća obaveznom da ograniči svoje istraživanje na neinteligentne uzroke, neposredan zaključak je da su mnogi biohemijski sistemi dizajnirani. Nisu dizajnirani prirodnim zakonima, ni slučajnošću ni neizbežnošću; umesto toga, oni su *planirani*. Dizajner je znao kako će sistemi izgledati kada budu potpuni, a zatim je preuzeo korake da izgradi sisteme. Život na zemlji na svom najosnovnijem nivou, u svojim najkritičnijim komponentama, predstavlja proizvod inteligentnog dizajna.

Zaključak o inteligentnom dizajnu prirodno sledi iz samih podataka – ne iz svetih knjiga ili zatucanih uverenja. Zaključivanje da je biohemijske sisteme dizajnirao inteligentan činilac predstavlja jednostavan proces koji ne zahteva nikakve nove principe logike ili nauke. Jednostavno proizilazi iz napornog rada koji je biohemijska sproveda tokom poslednjih četrdeset godina, združenim sa razmatranjem načina na koji svakodnevno izvodimo zaključke o dizajnu. Svejedno, tvrđenje da su biohemijski sistemi dizajnirani će svakako mnogim ljudima zvučati čudno, pa mi dopustite da pokušam da to malo razjasnim.

Šta je „dizajn“? Dizajn jednostavno predstavlja *svrhovito raspoređivanje delova*. Sa tako širokom definicijom možemo da vidimo da bi bilo šta moglo da se smatra dizajniranim. Pretpostavimo da dok se vozite na posao jednog vedrog jutra, opažate pored puta kola u plamenu – njihov prednji deo je ulubljen, razbijeno staklo razbacano unaokolo. Oko 5 metara od kola vidite nepokretno telo kako leži u prašini. Gazeći kočnice, zaustavljate se pored puta. Trčite do tela, hvatate ručni zglob da biste osetili puls, a onda opažate da iza obližnjeg drveta stoji mladi čovek sa minikamerom. Vičete mu da pozove hitnu pomoć, ali on nastavlja da snima. Okrećući se ponovo telu, zapažate da vam se čovek smeši. Nepovređeni glumac objašnjava da je postdiplomac u oblasti socijalnih pitanja i da vrši istraživanje o spremnosti vozača da pomognu nepoznatim povređenim osobama. Besno gledate u šarlatana koji se ceri dok ustaje i briše lažnu krv sa lica. Zatim mu pomažete da ostvari realističniji izgled i zadovoljno se udaljavate dok kameron jureći odlazi da pozove hitnu pomoć.

Prividna nesreća je bila dizajnirana; niz delova je namerno raspoređen da izgleda kao nezgoda. Drugi, manje uočljivi događaji takođe mogu biti dizajnirani: kapute na čiviluku u rastoranu je možda raspoređio vlasnik pre nego što ste ušli. Kante i konzerve pored puta je možda postavio neki umetnik koji pokušava da iznese neku čudnu izjavu o životnoj sredini. Izgleda da bi i slučajni susreti mogli da budu rezultat velikog dizajna (teoretičari zavere uživaju postulirajući takav dizajn). Na zemljištu u okviru mog

univerziteta nalaze se skulpture za koje bih, da sam ih video kako leže pored puta, pretpostavljao da su rezultat slučajnih udaraca u metal sa otpada, ali one su dizajnirane.

Ishod ovog zaključka – da bi bilo šta moglo da bude namerno raspoređeno – je da ne možemo da znamo da nešto *nije* bilo dizajnirano. Naučni problem onda postaje kako da pouzdano registrujemo dizajn? Kada je razumno zaključiti, u odsustvu znanja iz prve ruke ili opisa očevidaca, da je nešto dizajnirano? U slučaju višedelnih fizičkih sistema – ako nema postepenog puta za njihovu proizvodnju – dizajn je očigledan kada je niz zasebnih, međusobno dejstvjućih komponenti uređen na takav način da ostvaruje funkciju koju pojedinačne komponente nisu ostvarivale.³ Što je veća specifičnost međusobno reagujućih komponenti potrebnih za nas-tanak funkcije, to je veća naša uverenost u zaključak o dizajnu.

To se jasno može videti na primerima raznovrsnih sistema. Pret-postavimo da ste jednog nedeljnog popodneva sa bračnim drugom ugostili drugi par radi igre slaganja reči. Kada se igra završi, izlazite iz sobe na pauzu. Vraćate se nazad i nalazite slova slagalice ostavljena u kutiji, neka licem naviše, a neka licem na dole. Ne razmišljate o tome dok ne primetite da slova okrenuta na gore glase „Izvedite nas na večeru, cicije”. U trenutku zaključujete da je u pitanju dizajn, ni ne pokušavajući da razmotrite varijantu da su vetar ili zemljotres ili mačka mogli srećnim slučajem da preokrenu prava slova. Zaključujete da je u pitanju dizajn jer je niz zasebnih komponenti (slova) uređen kako bi ostvario svrhu (poruku) koju nijedna od komponenti ne bi mogla pojedinačno da ostvari. Štaviše, poruka je visoko specifična; zamena nekoliko slova bi je učinila nejasnom. Iz istog razloga, ne postoji postepen put do poruke, dodavanje još malo slova ne daje još malo poruke, i tako dalje.

Uprkos mojoj nesposobnosti da prepoznam dizajn u skulpturama oko univerziteta, često je lako prepoznati dizajn u drugim umetničkim delima. Na primer, baštovani uređuju cveće u blizini studentskog centra tako da ono ispisuje ime univerziteta. Čak i da ih niste videli kako rade, lako biste mogli da zaključite da je cveće

svrhovito raspoređeno. Što se toga tiče, ako biste duboko u šumi naišli na cveće koje jasno ispisuje ime „MARKO”, ne biste sumnjali da je obrazac rezultat inteligentnog dizajna.

Zaključak o dizajnu se najlakše može izvesti u slučaju mehaničkih objekata. Dok šetate otpadom mogli biste da uočite odvojene navrtnje i šrafove i delove plastike i stakla – većina razbacana, deo naslagan jedan preko drugog, deo međusobno pričvršćen. Pretpostavimo da vam je oko zapalo za gomilu koja je izgledala naročito zbijena, a kada ste podigli polugu koja je virila iz gomile, cela gomila je krenula sa njom. Kada ste pritisnuli polugu ona je glatko skliznula na jednu stranu gomile i povukla za sobom pričvršćen lanac. Lanac je zauzvrat obrnuo zupčanik koji je okrenuo tri druga zupčanika koji su pokrenuli šipku, glatko je vrteći. Brzo ste mogli da zaključite da gomila nije predstavljala slučajno nagomilavanje otpada već je dizajnirana (to jest, inteligentni činioc ju je uredio), jer vidite da komponente sistema reaguju međusobno uz veliku specifičnost za vršenje nečega.

Sistemi u potpunosti izgrađeni iz prirodnih komponenti takođe mogu da ukazuju na dizajn. Na primer, pretpostavimo da sa prijateljem hodate po šumi. Iznenada, vaš prijatelj je izbačen visoko u vazduh i ostavljen da visi vezan za noge puzavicom pričvršćenom za granu drveta. Nakon što ga oslobodite, rekonstruišete zamku. Vidite da je puzavica omotana oko grane, a kraj čvrsto pričvršćen za zemlju. Čvrsto je učvršćen za zemlju račvastom granom. Grana je pričvršćena za drugu puzavicu – sakrivenu lišćem – tako da kada se puzavica okidač pomeri, povlači račvasti štap, oslobađajući zategnutu puzavicu. Kraj puzavice je u obliku omče kako bi uhvatio nogu i povukao je u vazduh. Iako je zamka u potpunosti načinjena od prirodnih materijala, brzo biste zaključili da je proizvod inteligentnog dizajna.

U slučaju jednostavnog veštačkog objekta kao što je čelična šipka, za izvođenje zaključka o dizajnu često je važan kontekst. Ako biste videli šipku van čeličane, zaključili biste da je u pitanju dizajn. Pretpostavimo, međutim, da ste svemirskim brodom doputovali

do puste nepoznate planete koja nikada nije istraživana. Ako biste videli desetak cilindričnih čeličnih šipki kako leže pored vulkana, bilo bi vam potrebno više informacija pre nego što biste mogli da budete sigurni da nepoznati geološki procesi – prirodni za tu planetu – nisu proizveli šipke. Nasuprot tome, ako biste pronašli desetak mišolovki u blizini vulkana, uplašeno biste se osvrtnali strepeći od pojave dizajnera.

Da biste došli do zaključka o nečemu što nije veštački objekat (na primer, raspored puzavica i grana u šumi za sklapanje zamke), ili da biste došli do zaključka o dizajnu za sistem sastavljen od niza veštačkih objekata, *mora da postoji prepoznatljiva funkcija sistema*. Ipak, pri definisanju funkcije mora se biti pažljiv. Najnoviji kompjuter se može koristiti za pritiskanje papira; da li je to njegova funkcija? Složeni automobil se može koristiti kao prepreka vodenom toku; da li bismo to trebali razmatrati? Ne. Pri razmatranju dizajna, funkcija sistema koju moramo da razmatramo je ona koja zahteva *najveću količinu unutrašnje složenosti sistema*. Tada možemo da procenjujemo koliko dobro delovi odgovaraju funkciji.⁴

Funkcija sistema je određena iz unutrašnje logike sistema: funkcija nije neizbežno isto što i svrha za koju je dizajner želeo da primenjuje sistem. Osoba koja prvi put vidi mišolovku možda ne bi znala da je proizvođač očekivao da se ona koristi za hvatanje miševa. Umesto toga bi mogla da je koristi za odbranu od provalnika ili kao sistem za upozorenje od zemljotresa (ako bi vibracije aktivirale zamku), ali i dalje na osnovu posmatranja kako delovi međusobno deluju zna da je dizajnirana. Slično tome, neko bi mogao da pokuša da koristi kosačicu kao ventilator ili kao vanbrodski motor. Ali je funkcija opreme – da rotira sečivo – najbolje definisana njenom unutrašnjom logikom.

KO JE TAMO?

Zaključivanje o dizajnu ne zahteva da imamo kandidata za ulogu dizajnera. Možemo da odredimo da je sistem dizajniran

istraživanjem samog sistema, i možemo da se držimo ubeđenja u dizajn daleko snažnije nego ubeđenja o identitetu samog dizajnera. U nekoliko gornjih primera, identitet dizajnera nije očigledan. Nemamo predstavu ko je sastavio napravu sa otpada, ili zamku sa puzavicom, niti zašto. Svejedno, znamo da su sve te stvari dizajnirane zbog uređenosti nezavisnih komponenti u svrhu ostvarivanja nekog cilja.

Izvođenje zaključaka o dizajnu se može sprovesti uz visok stepen uverenosti čak i kada je dizajner veoma udaljen. Arheolozi koji kopaju tražeći nestali grad bi mogli da naiđu na kockaste kamene blokove, zatrpane desetine stopa pod zemljom, sa slikama kamila i mačaka, grifona i zmajeva. Čak i da je to bilo sve što su pronašli, oni bi zaključili da su blokovi dizajnirani. Ali, možemo da idemo i dalje od toga. Bio sam tinejdžer kada sam gledao film *2001: Odiseja u svemiru (2001: A Space Odyssey)*. Da vam kažem istinu, zaista nisam mario za film; jednostavno ga nisam shvatio. Počeo je sa majmunima koji su tukli jedni druge štapovima, onda je prešao na svemirsko putovanje sa ubilačkim kompjuterom, i završio se starcem kome se prosipa piće i nerođenim detetom koje pluta u svemiru. Siguran sam da je imao neki dubok smisao, ali mi naučnički tipovi ne shvatamo brzo te umetničke stvari.

Međutim, postojala je jedna scena koju sam brzo shvatio. Prvi svemirski let je sleteo na Mesec, i astronaut je izašao da istražuje. U svom vijuganju naišao je na glatko oblikovan obelisk koji se nadvijao nad mesečevim predelom. Ja, astronaut, i ostatak publike smo odmah shvatili, bez potrebe za rečima, da je predmet bio dizajniran – da je neki inteligentni činilac bio na Mesecu i formirao obelisk. Film nam je kasnije pokazao da su vanzemaljci bili na Jupiteru, ali to nismo mogli da zaključimo na osnovu obeliska. Koliko smo mi mogli da zaključimo posmatranjem samog objekta, mogli su da ga dizajniraju vanzemaljci, anđeli, ljudi iz prošlosti (bilo Rusi bilo žitelji nestale civilizacije Atlantide) koji su mogli da putuju svemirom, ili čak jedan od drugih astronauta na letu (koji ga je, kao šalu, držao skrivenog, a zatim postavio na Mesec pre nailaska astronauta koji ga je kasnije pronašao). Da se zaplet zaista

razvijao duž bilo koje od ovih ideja, publika ne bi mogla da kaže da je zaplet protivrećio izgledu obeliska. Međutim, da je film pokušavao da tvrdi da obelisk nije dizajniran, publika bi zviždala dok filmski operator ne bi zaustavio film. Zaključak da je nešto dizajnirano se može izvesti sasvim nezavisno od znanja o dizajneru. Kao stvar procedure, prvo se mora prihvatiti činjenica o dizajnu, pre postavljanja daljih pitanja o dizajneru. Možemo se držati zaključka o dizajnu sa svom čvrstinom koja je moguća na ovom svetu, bez bilo kakvog znanja o dizajneru.

NA IVICI

Svako može da vidi da je planina Rašmor (Mt. Rushmore) dizajnirana (jedna cela padina ove planine je isklesana tako da prikazuje likove nekoliko velikih američkih predsednika, prim. red..) – ali, kako je kralj Sijama često govorio, i to će proći. Kako vreme prolazi, a kiša pada i vetar nosi, planina Rašmor će promeniti svoj oblik. Hiljade godina u budućnosti, ljudi će možda proći pored planine i videti samo neznatne naznake lica u stenama. Da li bi osoba mogla da zaključi da je erodirana planina Rašmor bila dizajnirana? Zavisi. Zaključivanje da je u pitanju dizajn zahteva identifikaciju zasebnih komponenti koje su uređene radi ostvarivanja svrhe, a snagu zaključka nije lako za kvantifikovati. Arheolozi iz budućnosti bi mogli da prepoznaju planinu Rašmor ako bi mogli da vide bar nešto što bi ličilo na uvo, nos, donju usnu, i možda bradu različitih likova predsednika. Delovi nisu zaista uređeni jedan u odnosu na drugi i mogli bi jednostavno da predstavljaju neobičnu stensku formaciju.

Na površini Meseca se nalazi nešto što liči na lice čoveka. Može se ukazati na tamnije oblasti koje liče na oči i usta. To je možda neko dizajnirao, možda vanzemaljci, ali broj i specifičnost komponenti nisu dovoljni za utvrđivanje da li je svrha pripisana obrascu stvarno bila i namenjena. Italija je možda namerno dizajnirana da liči na čizmu, ali možda i nije. Nema dovoljno podataka za donošenje pouzdanog zaključka. Časopis *National Enquirer* je

jednom objavio priču koja je želela da pokaže ljudsko lice na površini Marsa; međutim, sličnost je bila neznatna. U takvim slučajevima možemo samo da kažemo da je, kao bilo šta, moglo da bude dizajnirano, ali ne možemo to da tvrdimo sa sigurnošću.

Kako se broj i kvalitet komponenti koje se međusobno uklapaju radi formiranja sistema povećava, možemo da budemo sve više ubeđeni u zaključak o dizajnu. Pre nekoliko godina je izvešteno da je buđ koja je rasla u frižideru jedne gospođe iz Tenesija formirala Elvisov lik. Ponovo, sličnost se mogla videti, ali je bila neznatna. Međutim, pretpostavimo da je sličnost bila očigledna. Pretpostavimo da lik nije bio izgrađen samo od crne buđi. Pretpostavimo da je učestvovala i *Serratia marcescens* – bakterija koja raste u crvenim slojevima. Pretpostavimo da su tu bile i kolonije kvasca *Saccharomyces cerevisiae*, koje su sjajno bele. Tu je takođe bila i *Pseudomonas aeruginosa*, koje je zelena, i *Chromobacterium violaceum*, koja je ljubičasta, i *Staphylococcus aureus*, koja je žuta. I pretpostavimo da su zeleni mikroorganizmi rasli u obliku Elvisovih pantalona, a da su ljubičaste bakterije formirale njegovu košulju. A veoma male tačke smenjujućih crvenih i belih bakterija su dale njegovo lice sa bojom mesa.

U stvari, pretpostavimo da su bakterije i buđ iz frižidera formirale Elvisov lik koji je skoro identičan jednom od onih postera koji se mogu videti u muzičkim radnjama. Da li tada možemo da zaključimo da je lik dizajniran? Da, možemo – uz istu uverenost sa kojom zaključujemo da su posteri iz radnji dizajnirani.

Da je „čovek na Mesecu” imao bradu i uši i naočare i obrve zaključili bismo da je dizajniran. Da Italija ima proreze za dugmad i pertle i da Sicilija veoma liči na fudbalsku loptu, sa obojenim štriftama i imenom, mislili bismo da su dizajnirani. Kako se broj i kvalitet delova međuzavisnih sistema povećava, tako se poboljšava i naša procena o dizajnu i može da dosegne sigurnost. Teško je količinski odrediti te stvari.⁵ Međutim, lako je zaključiti da je tako detaljan sistem kao što je celovit bakterijski Elvis - dizajniran.

BIOHEMIJSKI DIZAJN

Lako je videti dizajn u Elvisovim posterima, mišolovkama i porukama iz slagalica reči. Ali biohemijski sistemi nisu mrtvi objekti; oni su deo živih organizama. Da li živi biohemijski sistemi mogu biti inteligentno dizajnirani? Nije prošlo baš mnogo vremena od kada se smatralo da je život izgrađen od posebne supstance, različite od supstance koja izgrađuje nežive objekte. Fridrih Veller (Friedrich Wohler) je pobio tu ideju. Dugo vremena nakon toga, složenost života je poražavala većinu pokušaja da se ona razume i menja. Međutim, poslednjih decenija biohemija je napredovala tako krupnim koracima da naučnici dizajniraju osnovne promene u živim organizmima. Razmotrimo nekoliko primera biohemijskog dizajna.

Kada sistem za zgrušavanje krvi zakaže, svojevolan ugrušak može da blokira protok krvi kroz srce, ugrožavajući život. Po sadašnjem načinu lečenja, protein koji se prirodno javlja se ubrizgava pacijentu da bi se ugrušak razgradio. Međutim, prirodni protein ispoljava neke negativne efekte, pa domišljati istraživači pokušavaju da u laboratoriji *proizvedu novi protein* koji može da obavi posao bolje.⁶ Ukratko, strategija je sledeća (slika 9-1). Mnogi proteini sistema za zgrušavanje krvi se aktiviraju drugim faktorima koji odsecaju njegov deo, time ga aktivirajući. Međutim, deo koji se odseca cilja samo njegov aktivator i nijedan drugi. Plazminogen – prekursor plazmina, proteina koji razlaže krvne ugruške - ima metu koja se iseca veoma sporo, nakon što se ugrušak formirao i zaceljivanje otpočelo. Međutim, za tretiranje infarkta, plazmin je odmah neopodan na mestu na kome se nalazi krvni ugrušak koji sprečava cirkulaciju.

Da bi plazmin bio odmah dostupan na pravom mestu, istraživači su izolovali i izmenili gen za plazminogen. Zamenjuje se deo gena koji kodira mesto u plazminogenu koje se iseca da bi se aktivirao protein. Zamenjen je delom gena za drugu komponentu puta za zgrušavanje krvi (kao što je prethodnik plazma tromboplastina, ili PTA) koji se brzo iseca trombinom. Ideja je sledeća: formira-

SLIKA 9-1

(1) Izoluje se gen za plazminogen. (Na slici su prikazane aminokiseline koje kodira gen, a ne sama DNK.) (2) Izbacuje se deo gena koji kodira oblast proteina koji se tokom aktivacije iseca sporo. (3) Deo drugog gena koji kodira proteinski region koji se brzo iseca trombinom se ubacuje u gen za plazminogen. (4) Sada postoji dizajnirani, hibridni gen koji će, kada se ubaci u ćeliju, proizvesti plazminogen koji se brzo aktivira trombinom.

1) —DCGKPQVEPKKC**PGRV**VGGCVAHPHSWPWQ —

2) —DCGKPQVEPKKC- -VGGCVAHPHSWPWQ —

-TTKIKPRI-

3) —DCGKPQVEPKKC- -VGGCVAHPHSWPWQ —



4) —DCGKPQVEPKKC**TTKIKPRI**VGGCVAHPHSWPWQ —

ni plazminogen, koji nosi deo koji se iseca trombinom, će brzo biti isečen i aktiviran u blizini ugruška, pošto je trombin prisutan na tom mestu. Ali aktivnost koja se brzo oslobađa nije aktivnost PTA, već plazmina. Očekuje se da bi, ako bi se takav protein brzo ubrizgao u žrtvu infarkta, plazmin pomogao žrtvi da se oporavi uz minimalno trajno oštećenje.

Novi protein je proizvod inteligentnog dizajna. Neko sa znanjem o sistemu za zgrušavanje krvi je seo za sto i skicirao put za proizvodnju proteina koji bi kombinovao osobine plazmina u razlaganju ugruška sa osobinom brze aktivacije kod proteina koji se isecaju trombinom. Dizajner je znao šta će krajnji proizvod njegovog

rada da vrši, i radio je na ostvarivanju tog cilja. Nakon što je plan nacrtan, dizajner (ili njegov postdiplomac) je otišao u laboratoriju i preuzeo korake za izvršavanje plana. Rezultat je protein koji niko u svetu nije do tada video – protein koji će izvršiti plan dizajnera. Biohemijski sistemi zaista mogu biti dizajnirani.

Inteligentan dizajn biohemijskih sistema je u stvari sasvim čest ovih dana. Da bi dijabetičarima obezbedili ljudski insulin koji je teško dobiti, istraživači su pre jedne decenije izolovali gen za ljudski insulin. Ubacili su ga u deo DNK koji je mogao da preživi u bakterijskoj ćeliji i uzgajali su izmenjene bakterije. Bakterijska ćelijska mašinerija je zatim proizvela ljudski insulin, koji je izolovan i korišćen u lečenju pacijenata. Neke laboratorije sada menjaju neke organizme ugrađivanjem promenjene DNK direktno u njihove ćelije. Dizajnirane biljke koje su otporne na mraz ili insekte štetočine postoje već izvesno vreme; nešto noviji je inženjering krava koje daju mleko koje sadrži velike količine korisnih proteina.

Moglo bi se zapaziti da iako gore opisani primeri sistema predstavljaju primere biohemijskog dizajna, u svim slučajevima dizajner je samo prerasporedio delove prirode; nije proizveo novi sistem počevši od nule. To je tačno, ali verovatno neće još dugo biti tako. Naučnici danas aktivno rade na otkrivanju tajni o tome šta proteinima daje njihove posebne sposobnosti. Napredak je bio spor ali stabilan. Neće puno proći, a proteini će se proizvoditi od nule, dizajnirani za specifične, nove funkcije. Što je još impresivnije, organski hemičari proizvode nove hemijske sisteme koji oponašaju životne aktivnosti. To je isticano u popularnim medijima kao „sintetički život”. Iako to predstavlja preterivanje osmišljeno radi prodaje časopisa, rad pokazuje da inteligentni činilac može da dizajnira sistem koji ispoljava osobine nalik biohemijskim bez korišćenja jedinjenja za koje se zna da se pojavljuju u živim sistemima.

Poslednjih godina neki naučnici su čak počeli da dizajniraju nove biohemikalije koristeći principe mikroevolucije – mutacije i odabiranje.⁷ Ideja je jednostavna: hemijski se proizvede veliki

broj različitih delova DNK ili RNK, a zatim se iz mešavine izvadi nekoliko delova koji imaju osobinu koju dizajner želi, kao što je sposobnost vezivanja vitamina ili proteina. To se vrši mešanjem čvrstih čestica za koje je protein ili vitamin prikačen sa rastvorom koji sadrži mešavinu DNK ili RNK delova, a zatim ispiranjem rastvora. Delovi DNK ili RNK koji vezuju vitamin ili protein ostaju prilepljeni za čvrste čestice; svi delovi koji se ne vezuju su isprani. Nakon odabiranja pravih delova eksperimentator koristi enzime kako bi proizveo veliki broj tih delova. Džerald Džojcs (Gerald Joyce), vodeći stručnjak u toj oblasti, poredi ovaj proces sa selektivnim uzgojem: „Ako neko želi crveniju ružu ili pufnastiju perzijsku mačku, on odabira za uzgajanje one jedinke koje u najvećoj meri ispoljavaju željenu crtu. Prema tome, takođe, ako neko želi molekul koji ispoljava određenu hemijsku crtu, onda iz velike populacije molekula odabira one koji najbolje ispoljavju osobinu.”⁸ Kao i selektivni uzgoj, metod ima prednosti mikroevolucije, ali takođe ima ograničenja. Jednostavne biohemijske aktivnosti se mogu proizvesti, ali ne i složeni sistemi o kojima smo govorili u ovoj knjizi.

Na više načina ova tehnika liči na klonalnu selekciju antitela, o kojoj smo govorili u 7. poglavlju. Zaista, drugi naučnici koriste sposobnost imunog sistema da proizvodi antitela protiv skoro bilo kog molekula. Naučnici ubrizgavaju životinji molekul od interesa (na primer, lek) i izoluju antitela koja se proizvedu protiv njega. Antitela se zatim mogu koristiti kao klinički ili komercijalni reagensi za detekciju molekula. U nekim slučajevima se mogu proizvesti antitela koja se ponašaju kao jednostavni enzimi⁹ (nazivaju se „abzimi”). Oba ova pristupa – DNK/RNK ili antitela – obećavaju da će pronaći niz primena u industriji i medicini u bliskoj budućnosti.

Činjenicu da biohemijske sisteme mogu da dizajniraju inteligentni činioci za sopstvene potrebe priznaju svi naučnici, čak i Ričard Dokins. U svojoj najnovijoj knjizi Dokins zamišlja hipotetički scenario u kome je vodeći naučnik kidnapovan i primoran da radi na biološkom oružju za zlu, militarističku zemlju.¹⁰ Naučnik šalje

poziv za pomoć kodirajući poruku u DNK sekvenci virusa gripa: zaražava sebe izmenjenim virusom, kija na gomilu ljudi, i strpljivo čeka da se grip raširi svetom, uveren da će drugi naučnici izolovati virus, sekvencirati njegovu DNK, i dešifrovati njegov kod. Pošto se Dokins slaže da biohemijski sistemi mogu biti dizajnirani, i da ljudi koji ništa ne znaju o dizajniranju svejedno mogu da ga registruju, onda se pitanje da li je biohemijski sistem bio dizajniran jednostavno svodi na iznošenje dokaza koji podupiru dizajn.

Takođe moramo da razmotrimo ulogu prirodnih zakona. Prirodni zakoni mogu da organizuju materiju – na primer, tok vode može da nagomila mulj dovoljno da zagradi deo reke, primoravajući je da promeni tok. U ovom slučaju su bitni zakoni biološke reprodukcije, mutacije i prirodnog odabiranja. Ako se biološka struktura može objasniti prirodnim zakonima, onda ne možemo da zaključimo da je dizajnirana. Međutim, tokom ove knjige sam pokazao zašto mnogi biohemijski sistemi ne mogu nastati prirodnim odabiranjem koje deluje na mutacije: ne postoji nijedan direktan, postepen put do ovih neumanjivo složenih sistema, a hemijski zakoni snažno govore protiv neusmerenog razvoja biohemijskih sistema koji proizvode molekule kao što je AMP. Alternative gradualizmu koje se zasnivaju na neinteligentnim uzrocima, kao što su teorije simbioze i složenosti, ne mogu (a čak i ne pokušavaju) da objasne osnovne biohemijske mašine života. Ako prirodni zakoni karakteristični za život ne mogu da objasne biološki sistem, onda kriterijumi za izvođenje zaključka o dizajnu postaju isti kao i za nežive sisteme. Nema magične tačke neumanjive složenosti od koje je darvinizam logički nemoguć. Ali prepreke gradualizmu postaju sve više i više kako strukture postaju složenije i međuzavisnije.

Da li bi mogao da postoji još uvek neotkriven prirodni proces koji bi objasnio biohemijsku složenost? Možemo da kažemo da ako takav proces postoji, niko nema predstavu kako bi delovao. Dalje, delovao bi nasuprot celokupnom ljudskom iskustvu, kao i pretpostavka da bi prirodni proces mogao da objasni kompjutere. Suočeni sa masivnim dokazima koje imamo u korist biohemijskog

dizajna, ignorisanje tih dokaza u ime nekog fantomskog procesa bi bilo jednako igranju uloge detekiva koji ignorišu slona.

Pošto smo raščistili ova preliminarna pitanja, možemo da zaključimo da su biohemijski sistemi o kojima smo govorili u poglavljima od 3. do 6. dizajnirani inteligentnim faktorom. Možemo da budemo uvereni u naš zaključak po tom pitanju isto kao što smo uvereni u zaključak da je mišolovka dizajnirana, ili da su planina Rašmor ili Elvisov poster dizajnirani. Nema pitanja o stepenu za ove sisteme, kao za čovekov lik na Mesecu ili oblik Italije. Naša uverenost u dizajn cilije ili unutarćelijskog transporta se zasniva na istim principima kao i naša sposobnost da budemo uvereni u dizajn bilo čega: uređenost zasebnih komponenti kako bi se ostvarila prepoznatljiva funkcija koja značajno zavisi od komponenti.

Funkcija cilije je da bude motorizovano veslo. Da bi ostvarile tu funkciju, mikrotubule, neksinski veznici i motorni proteini moraju da budu uređeni na precizan način. Moraju međusobno prisno da se prepoznaju, i da ostvaruju precizno uzajamno dejstvo. Funkcija nije moguća ako bilo koja od komponenti nedostaje. Štaviše, mnogi drugi faktori pored gore navedenih su neophodni da bi sistem bio od koristi za živu ćeliju: cilija mora da bude pozicionirana na pravom mestu, pravilno usmerena i isključena ili uključena u zavisnosti od potreba ćelje.

Sistem za zgrušavanje krvi ima funkciju čvrste, ali privremene barijere. Komponente sistema su uređene u tu svrhu. Fibrinogen, plazminogen, trombin, protein C, Krismasov faktor, i druge komponente puta zajedno vrše nešto što nijedna od komponenti ne može da vrši sama. Kada vitamin K nije dostupan ili antihemofilni faktor nedostaje, sistem se ruši sasvim sigurno kao što mašina Rubi Goldberga ne funkcioniše ako neka komponenta nedostaje. Komponente seku jedna drugu na pravim mestima, ređaju se jedna za drugom na precizan način. Deluju kako bi formirale finu strukturu koja ostvaruje specifičan zadatak.

Funkcija unutarćelijskog transporta je da prenosi tovar sa jednog mesta na drugo. Da bi to vršio paketi moraju biti označeni, odredišta prepoznata, a vozila opremljena. Mehanizmi moraju biti na mestu radi napuštanja jedne ograđene oblasti ćelije i ulaznja u drugu ograđenu oblast. Neuspeh sistema ostavlja manjak kritičnih zaliha ovde, i zagušujući višak tamo. Enzimi koji su korisni u jednoj zatvorenoj oblasti (ćelijskoj organeli) donose pustoš u drugoj oblasti.

Funkcije drugih biohemijskih sistema o kojima sam govorio su lako prepoznatljive, a njihovi međuzavisni delovi mogu se prebrojati. Pošto funkcije zavise od složenih uzajamnih reakcija delova, moramo da zaključimo da su i oni, kao mišolovka, bili dizajnirani.

Dizajniranje koje se trenutno odigrava u biohemijskim laboratorijama širom sveta – aktivnost koja je potrebna za planiranje novog plazminogena koji može biti isečen trombinom, ili krava koja daje hormon rasta u svom mleku, ili bakterija koja luči ljudski insulin – je uporedivo dizajniranju koje je prethodilo sistemu za zgrušavanje krvi. Laboratorijski rad postdiplomaca u sastavljanju delova gena u namernom pokušaju da proizvedu nešto novo je uporediv radu koji je izvršen za stvaranje prve cilije.

RAZLUČIVANJE

Samo zato što možemo da zaključimo da su neki biohemijski sistemi dizajnirani, ne znači da su svi subćelijski sistemi izričito dizajnirani. Štaviše, neki sistemi su možda dizajnirani, ali bi dokazivanje njihovog dizajna moglo da bude teško. Lice Elvise bi moglo da bude jasno i razgovetno, a njegova (navodna) gitara impresionistički mutna. Uočavanje dizajna u ciliji bi moglo da bude lako, ali bi dizajn u drugom sistemu mogao da bude graničan ili neuočljiv. Ispostavlja se da ćelija sadrži sisteme koji se prostiru od očigledno dizajniranih do onih kod kojih dizajn nije siguran. Imajući na umu da bi bilo šta moglo da bude dizajnirano, razmotrimo par sistema kod kojih je teško uočiti dizajn.

Osnov života je ćelija, u kojoj su biohemijski procesi koji leže u osnovi ćelijskog postojanja ograđeni od ostatka sredine. Struktura koja ograđuje ćeliju se naziva ćelijska membrana. Većinom je izgrađena od molekula koji su hemijski slični deterdžentima kojima peremo sudove i odeću. Tačan tip molekula, nalik na deterdžent, koji se koristi u membranama veoma varira od jedne vrste ćelije do druge: jedni su duži, neki su kraći; neki su opušteniji, drugi krući; neki imaju pozitivni naboj, neki negativan, a neki su neutralni. Većina ćelija sadrži mešavinu različitih tipova molekula u svojim membranama, a mešavina može biti različita za različite tipove ćelija.

Kada se molekuli deterdženta nađu u vodi, oni teže da se međusobno udruže. Ova druželjubivost postaje očigledna u vidu mehurića koji se javljaju u veš mašini tokom pranja. Mehurići se sastoje od veoma tankih slojeva deterdženta (plus nešto vode) u kojima su molekuli upakovani jedan do drugog. Sferični oblik mehurića se javlja usled fizičke sile zvane površinski napon, koja teži da smanji površinu mehurića na najmanju moguću površinu za smeštanje deterdženta. Ako uzmete molekule iz ćelijske membrane, prečistite ih od svih drugih komponenti ćelije, i rastvorite ih u vodi, često će se grupisati zajedno u sferičan, zatvoren oblik.

Pošto ti molekuli formiraju mehuriće sami od sebe, pošto je udruživanje molekula nasumično, i pošto nijedan naročit pojedinačan molekul nije potreban za formiranje membrane, teško je izvesti zaključak o inteligentnom dizajnu ćelijskih membrane. Kao kamenje u kamenom zidu, svaka komponenta se lako može zameniti drugom komponentom. Kao i u slučaju buđi na mom frižideru, dizajn nije očigledan.

Ili razmotrimo hemoglobin – protein u crvenim krvnim zrnima koji prenosi kiseonik iz pluća do perifernog tkiva. Hemoglobin je izgrađen od četiri proteina koji su spojeni, i svaki od ta četiri proteina može da veže kiseonik. Dva od četiri proteina su međusobno identična, kao i druga dva. Ispostavlja se da se, zbog načina na koji su četiri sastavna proteina hemoglobina međusobno spojena,

prvi kiseonik koji naiđe vezuje slabije od preostala tri. Razlika u snazi vezivanja kiseonika rezultuje ponašanjem zvanim „kooperativnost“. Jednostavno rečeno, to znači da se količina kiseonika vezanog većim brojem molekula hemoglobina (kako se odigrava u krvi) ne povećava direktno sa količinom kiseonika u vazduhu. Umesto toga, kada je količina kiseonika u okruženju mala, praktično nijedan kiseonik se ne vezuje za hemoglobin – daleko manje nego što bi se vezivalo da ne postoji kooperativnost. Sa druge strane, kada se količina kiseonika u okruženju poveća, količina kiseonika vezanog za hemoglobin u krvi se povećava veoma brзом stopom. O tome se može razmišljati kao o nečemu nalik na domino efekat; potreban je određen napor da bi se oborila prva domina (ili vezao prvi kiseonik), ali će ostale domine zatim pasti automatski. Kooperativnost ima važne fiziološke posledice: omogućava hemoglobinu da postane potpuno zasićen kada ima puno kiseonika (kao što je u plućima) i da lako odbaci kiseonik tamo gde je potreban (kao što je u perifernim tkivima).

Takođe postoji drugi protein, zvan mioglobin, koji je veoma sličan hemoglobinu osim što ima samo jedan proteinski lanac, a ne četiri, i prema tome vezuje samo jedan kiseonik. Vezivanje kiseonika za mioglobin nije kooperativno. Pitanje je, ako pretpostavimo da već imamo protein koji vezuje kiseonik kao što je mioglobin, da li iz funkcije hemoglobina možemo da izvedemo zaključak o inteligentnom dizajnu? Dokaz za dizajn je slab. Početna tačka, mioglobin, već može da vezuje kiseonik. Ponašanje hemoglobina se može ostvariti prilično jednostavnom modifikacijom ponašanja mioglobina, a pojedinačni proteini hemoglobina veoma liče na mioglobin. Tako, iako se na hemoglobin može gledati kao na sistem sa uzajamno dejstvujućim delovima, uzajamno dejstvo ne radi ništa bitno drugačije od pojedinačnih komponenti sistema.

Poslednji biohemijski sistem je onaj o kome sam već govorio u 7. poglavlju - sistem koji proizvodi AMP. Zaključivanje o dizajnu je ovde kao zaključivanje da je slika pripisana čuvenom, ali mrtvom umetniku u stvari falsifikat druge osobe iz istog vremena. Možda vidite da slika ima upisano ime umetnika u donjem uglu, ali su

potezi četkicom, kombinacija boja, tema, materijal platna, i sama slika različiti.

Pošto je tako puno koraka potrebno za proizvodnju AMP-a, pošto se međuproizvodi ne koriste, i pošto sve naše znanje hemije snažno govori protiv neusmerene proizvodnje takvog puta, izgleda da je dokaz za dizajn AMP puta prilično jak. Teoretski, zaključak o dizajnu ovde je podložen tipu scenarija Stjuarta Kaufmana; međutim, teorija složenosti trenutno nije ništa više od fantoma, a poznato hemijsko ponašanje molekula govori snažno protiv scenarija. Takođe, zaključak o inteligentnom dizajnu drugih biohemijskih sistema povećava pouzdanost pozivanja na dizajn i za ovaj sistem.

Pošto bi bilo šta moglo da bude dizajnirano, i pošto moramo da iznesemo dokaze da bismo pokazali dizajn, nije iznenađujuće da možemo da budemo uspešniji u prikazu dizajna kod jednog biohemijskog sistema, a manje uspešni kod drugog. Samo za neke odlike ćelije možemo da pretpostavimo da su, možda, rezultat jednostavnih prirodnih procesa. Većina drugih odlika su skoro sigurno dizajnirane. A za neke možemo da budemo potpuno uvereni da su dizajnirane.

10. POGLAVLJE

PITANJA O DIZAJNU

JEDNOSTAVNE IDEJE

Ponekad je potrebno iznenađujuće puno vremena da bi se jednostavna ideja pravilno razvila, iako je ideja veoma moćna. Možda je najčuveniji primer toga izum točka. Pre točka ljudi su se vukli unaokolo u kolima koja su vukli konji i koja su klizala na motkama, tarući zemlju i proizvodeći veliko trenje. Bilo koji osnovac našeg doba bi mogao da ih posavetuje da naprave zaprežna kola sa točkovima, jer je učio o točkovima. Ideja točka je istovremeno veoma moćna i, osvrćući se unazad, zapanjujuće jednostavna, a pruža niz praktičnih prednosti u životu. Pa ipak, ideja se formirala i razvijala uz velike poteškoće.

Još jedna moćna ideja je fonetska azbuka. Fonetska azbuka je sastavljena iz simbola koji označavaju zvukove; spajanjem nekoliko ovih simbola, dobija se niz koji predstavlja zvuk prave reči. Fonetska azbuka stoji kao suprotnost u odnosu na sistem pisanja u vidu hijeroglifa, kod koga slikoviti simboli predstavljaju reči. Hijeroglifi na više načina predstavljaju mnogo prirodniji način za pisanje, naročito za nekoga ko tek počinje. Neko ko ne poseduje znanje o pisanoj komunikaciji će daleko verovatnije nacrtati sliku psa koji grize kost nego što će na papiru napisati znakove u ovoj formi: „pas grize kost”, a zatim reći prijateljima da znak koji liči na krug sa linijom koja se spušta sa jedne strane (p) označava *zvuk* „p”, krug sa uvijenom linijom sa druge strane (a) označava *zvuk* „a”, i tako dalje. Ako bi već postojao, prirodniji sistem hijeroglifa bi težio da spreči usvajanje fonetske azbuke, iako je fonetski sistem u stvari jednostavniji i daleko raznovrsniji kada je jezik složeniji.

U osnovnoj školi učimo da u broju 561 cifra 1 označava 1, ali cifra 6 označava 60, a cifra 5 označava 500. Zbog ovog malog trika sa vrednošću u zavisnosti od pozicije, rad sa brojevima postaje tako jednostavan da i dete može da radi sa njima. Desetogodišnjak koji je pravilno naučen može da sabere 561 i 427 i dobije 988, a svaki 12-ogodišnjak ume da pomnoži 41 sa 17 i dobije 697. Ali pokušajte da saberete ili pomnožite te brojeve koristeći rimske brojeve! Pokušajte da saberete XXIV i LXXVI da biste dobili C (a da prvo ne pretvorite rimske brojeve u arapske). Rimski brojevi su korišćeni u Evropi do srednjeg veka; zbog toga, većina populacije nije mogla da vrši jednostavne proračune koje savremeni blagajnik ili kasirka mogu da izvrše. Jednostavna sabiranja su zahtevala talenat posebno obučених ljudi koji su zarađivali za život računajući.

VUKUĆI SE PREMA DIZAJNU

Ideja o inteligentnom dizajnu je takođe jednostavna, moćna, očigledna ideja koja je bila gurnuta u stranu pri takmičenju sa, i kontaminacijom, stranim idejama. Od samog početka glavni takmac hipotezi strogog dizajna je bilo nejasno osećanje da, ako nešto odgovara našoj ideji o načinu na koji su stvari uređene, onda je to bio dokaz za dizajn. Rani grčki filozof Diogen je video dizajn u regularnosti godišnjih doba:

Takva raspodela ne bi bila moguća bez inteligencije, da sve stvari moraju da imaju svoju meru: zima i leto, i noć i dan, i kiša i vetar i periodi lepog vremena; i za druge stvari će se, ako se podrobno prouče, pokazati da imaju najbolji mogući raspored.¹

Kaže se da je Sokrat zapazio:

Zar nije za divljenje... da su usta kroz koja prolazi hrana postavljena tako blizu nosa i očiju kako bi se sprečio neopažen prolaz bilo čega što je nepodesno za ishranu? I zar još možeš da se dvoumiš, Aristodeme, da li je ovakav raspored delova delo slučaja, ili mudrosti i veštine.²

Takva sentimentalna razmišljanja, iako ljudski razumna, su zasnovana jednostavno na osećanju da je svet prijatno mesto, i ništa više. Nije teško zamisliti da bi Diogen, da je živeo na Havajima gde nema zime, lako mogao da smatra da je nedostatak godišnjih doba „najbolji mogući raspored”. Da su se Sokratova usta nalazila pored šake mogli bismo da zamislimo kako tvrdi da je to podesno za prenos hrane do usta. Argumenti u korist dizajna zasnovani na običnom uveravanju u njihovu „podesnost” nestaju kao jutarnja rosa kada se suoče i sa najmanjim skepticizmom.

Tokom ljudske istorije, većina učenog naroda (i još više neučenog) je smatrala da je dizajn očigledan u prirodi. U stvari, do Darvinovog vremena argument da je svet dizajniran je bio uobičajen i u filozofiji i u nauci. Međutim, intelektualna zasnovanost argumenta je bila slaba, verovatno zbog nedostatka drugih, suprotnih ideja. Predarvinistička snaga argumenta za dizajn je dostigla vrhunac u spisima anglikanskog sveštenika iz devetnaestog veka Vilijema Pejlija (William Paley). Nadahnuti sluga svog Boga, Pejli je imao široko naučno obrazovanje koje se ogleda u njegovim rukopisima, ali je, ironično, preterivanjem omogućio pobijanje njegovog argumenta.

Čuveni uvodni odeljak Pejlijeve *Prirodne teologije* pokazuje moć argumenta, ali sadrži i neke nedostatke koji su kasnije doveli do odbacivanja:

Pretpostavimo da sam, pri prolasku kroz pustaru, udario nogom u *kamen*, i da sam upitan kako se kamen tu našao, mogao bih da odgovorim da se koliko ja znam on tu nalazio oduvek; niti bi, možda, bilo sasvim lako pokazati apsurdnost tog odgovora. Ali pretpostavimo da sam na zemlji pronašao *časovnik*, i da treba utvrditi kako se časovnik tu našao, teško da bih pomislio na odgovor koji sam malopre dao, da je koliko ja znam časovnik mogao tu da se nalazi oduvek. Ali zašto ovaj odgovor ne bi bio podesan za časovnik kao za kamen; zašto nije podjednako prihvatljiv u drugom slučaju kao u prvom? Zbog tog razloga, i nijednog drugog, to jest, da kad pregledamo časovnik, uviđamo – ono što ne možemo da otkrijemo

kod kamena – da su nekoliko njegovih delova uokvireni i sastavljeni radi svrhe, na primer da su oblikovani i podešeni tako da proizvode kretanje, i to tako regulisano kretanje da pokazuje vreme dana; a da su različiti delovi drugačije oblikovani nego što jesu, ili postavljeni na drugačiji način ili po bilo kakvom drugačijem redosledu od onog po kom su postavljeni, ili se nikakvo kretanje ne bi vršilo u mašini, ili nijedno koje bi odgovaralo upotrebi kojoj sada služi. Da razmotrimo nekoliko najjednostavnijih delova i njihove uloge, koje zajedno teže jednom rezultatu: Vidimo cilindričnu kutiju koja sadrži navijenu elastičnu oprugu, koja, svojom težnjom da se opusti, okreće kutiju. Zatim opažamo savitljiv lanac... zatim nalazimo niz točkića... Opažamo da su točkići sačinjeni od mesinga, da ne bi rđali;... da je preko lica časovnika postavljeno staklo, materijal koji nije primenjen ni u jednom drugom delu, već na mestu gde se, da se nalazila bilo koja neprovidna supstanca, vreme ne bi moglo očitati bez otvaranja okvira. Pošto je mehanizam razmotren – zaista zahteva proučavanje instrumenta, i možda nešto prethodnog znanja o predmetu, da bi se razabrao i shvatio; ali kada je jednom, kako rekosmo, opažen i shvaćen, zaključak za koji mi mislimo da je neizbežan, je da je časovnik morao da ima tvorca – da je morao da postoji, u nekom vremenu i na nekom mestu, zanatlija ili zanatlije koje su ga načinile za svrhu za koju, kako vidimo, stvarno i odgovara, koje su razumele njegovu konstrukciju i dizajnirale njegovu upotrebu.³

U poređenju sa argumentima Grka, Pejlijev je dosta poboljšan. Iako u *Prirodnoj Teologiji* daje brojne slabe primere dizajna (slične Diogenovim i Sokratovim), često pogađa pravo u metu. Među drugim stvarima, Pejli piše o diskretnim (zasebnim) sistemima, kao što su mišići, kosti, mlečne žlezde, za koje veruje da bi prestale da funkcionišu ako bi jedna od nekoliko komponenti nedostajala. To je suština argumenta za dizajn. Međutim, za savremenog čitaoca se mora naglasiti da je, čak i u najboljim primerima, Pejli govorio o biološkim crnim kutijama: sistemima većim od ćelije. Nasuprot tome, Pejlijev primer časovnika je odličan jer časovnik nije bio crna kutija; njegovi delovi i njihove uloge su bili poznati.

GURNUT U STRANU

Pejli izražava argument o dizajnu tako dobro da čak zadobija poštovanje predanih evolucionista. Knjiga Ričarda Dokinsa *Slepi časovničar* (The Blind Watchmaker) je dobila naslov po Pejljevom poređenju sa časovnikom, ali svejedno tvrdi da evolucija, a ne inteligentni činilac, igra ulogu časovničara:

Pejli iznosi stavove divnim i predanim opisima disecirane mašinerije života, počinjući ljudskim okom... Pejljev argument je izgrađen sa strasnom iskrenošću i informisan je najboljim biološkim znanjem tog doba, ali je pogrešan, veličanstveno i potpuno pogrešan... Ako se za [prirodno odabiranje] može reći da igra ulogu časovničara u prirodi, onda je ono *slepi* časovničar... Ali jednu stvaru koju neću da uradim je da omalovažim čudo živih „časovnika“ koje je tako nadahnulo Pejlja. Sasvim suprotno, pokušaću da ilustrujem moj osećaj da je Pejli ovde mogao da ode još dalje.⁴

Dokinsovo osećanje prema Pejlju je osećanje osvajača prema dostojnom, ali poraženom neprijatelju. „Velikodušan u pobe-di“, oksfordski naučnik može da priušti da oda počast svešteniku koji je delio Dokinsovu zainteresovanost za složenost u prirodi. Dokins smatra da je Pejli poražen; mali broj filozofa i naučnika se još uvek poziva na njega. Oni koji to čine, kao Dokins, rade to samo da bi odbacili, a ne koristili njegov argument. Pejli je bio uključen i u astronomiju koja je postavljala Zemlju u centar Sunčevog sistema i flogistonu teoriju sagorevanja – još neke neuspele pokušaje nauke u borbi da objasni svet.

Ali gde je tačno, možemo da zapitamo, Pejli pobijen? Ko je odgovorio na njegov argument? Kako je časovnik proizveden bez inteligentnog dizajnera? Iznenadujuće je ali tačno da glavni argument osporenog Pejlja nikada nije pobijen. Ni Darwin ni Dokins, ni nauka ni filozofija, nisu objasnili kako neumanjivo složen sistem kao što je časovnik može da nastane bez dizajnera. Umesto toga, Pejljev argument je bio gurnut u stranu napadima na nerazumne primere i teološke rasprave van ove teme. Pejlja, naravno, treba kriviti što nije čvršće uokvirio svoje argumente. Ali treba kriviti i

mnoge Pejlijeve klevetnike jer su odbili da se pozabave njegovim glavnim argumentom, praveći se nemi kako bi došli do za sebe povoljnijih zaključaka.

MEŠAVINA

U *Prirodnoj filozofiji* Pejli ukazuje na biološke primere koji, kako on tvrdi, predstavljaju sisteme uzajamno zavisnih komponenti kao kod časovnika i prema tome ukazuju na dizajnera. Pejlijevi primeri predstavljaju mešavinu, koja se kreće od zaista zapanjujućih preko blago zanimljivih do prilično naivnih, od mehaničkih sistema preko instinkta do običnih oblika. Skoro nijedan od ovih primera nije bio posebno pobijen pokazivanjem da bi odlike mogle da se razviju bez dizajnera, ali pošto se u mnogobrojnim primerima Pejli ne poziva na princip koji bi sprečio postepen razvoj, od Darvinovog vremena ljudi su pretpostavili da je takav postepeni razvoj moguć.

Pejli je najbolji kada piše o mehaničkim sistemima. U vezi srca, opaža sledeće:

Jasno je da mu je potrebno umetanje zalistaka – da uspeh njegovog delovanja zaista zavisi od njih; jer kada se bilo koja od njegovih komora grči, neizbežna težnja sile će biti da potiskuje okruženu krv ne samo u otvor arterije gde i treba da ide, već i nazad u otvor vene iz koje je dotekla... srce, sačinjeno kako jeste, ne može da radi bez zalistaka ništa bolje nego što to može pumpa.⁵

Ovde on prepoznaje funkciju sistema i saopštava čitaocu zašto je srcu potrebno nekoliko delova – ne samo pumpa, već i zalisci.

Međutim, Pejlijev opis je osrednji pri opisivanju instinkta:

Šta bi navelo ženku ptice da pripremi gnezdo pre nego što položi jaja?... Punoća ili rastezanje koje bi mogla da oseti u određenom delu tela, od rasta i čvrstine jajeta u njoj, ne bi nikako moglo da je informiše da će uskoro proizvesti nešto što, kada izađe, treba

čuvati i paziti... Kako ptica može da zna da njena jaja sadrže njene mladunce?⁶

Primer može da bude zanimljiv, ali je teško uperiti prstom na tačnu funkciju u ovom primeru. Takođe, mnogi sastavni delovi sistema (koji se možda nalaze u ptičjem mozgu) su nepoznati, tako da je to crna kutija.

Pejli je verovatno bio previše umoran kada je pisao o razvoju fetusa:

Oko nije ni od kakve koristi u vreme kada se formira. Ono je optički instrument načinjen u tamnici; konstruisano za prelamanje svetlosti do fokusa, i savršeno za svoju svrhu pre nego što mu je svetlosni zrak imao pristup... To je *obezbeđivanje za budućnost*.⁷

U ovom primeru Pejli nas poziva da se divimo jednostavno vremenskom određivanju pojave događaja, a ne bilo kojoj odlici tog sistema.

Pejli izgleda aktivno priziva podsmeh kada piše o onome što naziva kompenzacija tj. nadoknađivanje:

Kratak nesavitljiv vrat *slona* se nadoknađuje dužinom i savitljivošću surle...

Vrste *čaplji* žive i traže hranu među vodama; ipak nemajući plovnice na nogama, nesposobne su za plivanje. Da bi se kompenzovale taj nedostatak, opremljene su dugim nogama za gicanje i dugim kljunom za ispipavanje, ili obično sa oboje. To je *nadoknađivanje*.⁸

Takav način razmišljanja može da obezbedi bogat izvor materijala za podsmevanje (visok je da bi nadoknadio to što je ružan; bogata je da bi nadoknadila to što je glupa; i tako dalje), ali čini malo za dokazivanje dizajna. Da budemo milosrdni, Pejli je možda smatrao da njegovi čvrsti primeri čine dizajn neizbežnim, a slabe primere je koristio kao šlag na torti. Moguće je da nije očekivao da će kasniji protivnici odbaciti njegov argument napadajući šlag.

POBIJANJE PEJLIJA

Uprkos mnogih njegovih zastranjenih primera, Pejlijev čuveni prvi odeljak u vezi časovnika je precizno tačan – niko ne bi negirao da ako pronađete časovnik, odmah ćete, sa pouzdanošću, zaključiti da je bio dizajniran. Razlog za taj zaključak je upravo onaj koji je Pejli istakao: uređenost zasebnih komponenti radi ostvarivanja funkcije koju pojedinačne komponente nisu mogle da ostvare. Funkcija časovnika je da služi kao uređaj za merenje vremena. Njegove komponente su raznovrsni zupčanci, opruge, lanci, i ostalo što Pejli nabraja.

Za sada je dobro. Ali, ako Pejli zna šta da traži u svojoj mehaničkoj paradigmi, zašto se strmoglavio tako brzo? Jer se zaneo i počeo da razmatra pogrešne odlike časovnika.

Problemi započinju kada Pejli pravi digresiju sa sistema izgrađenog od komponenti koje neophodno uzajamno deluju da bi govorio o rasporedima koji se jednostavno uklapaju u njegovu ideju o načinu na koji bi stvari trebale da budu. Prvi nagoveštaj problema se javlja u Pejlijevom uvodnom odeljku, kada spominje da su točkići časovnika napravljeni od mesinga da bi se sprečilo rđanje. Problem je da konkretan materijal, mesing, nije *potreban* da bi časovnik funkcionisao. Mogao bi da pomogne, ali časovnik može da funkcioniše sa točkićima načinjenim od skoro bilo kog tvrdog materijala – verovatno čak i od drveta ili kosti. Stvari se samo pogoršavaju kada Pejli spominje stakleni poklopac časovnika. Ne samo da konkretan materijal nije potreban, već je cela komponenta izlišna: poklopac nije potreban za funkciju časovnika. Poklopac časovnika samo predstavlja pogodnost koja je dodata neumanjivo složenom sistemu, a ne deo samog sistema.

U čitavoj svojoj knjizi Pejli zastranjuje od odlike časovnika – sistema *uzajamno delujućih* komponenti – koja ga je uopšte navela da ga odabere kao primer. Kao što je i sa nama često slučaj, njegov argument bi bio vidno bolji da je manje govorio.

Zbog njegove nepromišljenosti, Pejljev argument se vremenom pretvorio u kulu od karata koju je trebalo porušiti. Umesto da se pozabave stvarnom složenosti sistema (kao što je časovnik ili mrežnjača oka), neki zastupnici Darvinizma su zadovoljni nuđenjem priče radi objašnjavanja sporednih odlika. Kao poređenje, darvinističko „objašnjenje” časovnika sa poklopcem bi započelo pretpostavljanjem da je fabrika već proizvodila časovnik bez poklopca! A zatim bi se objašnjenje nastavilo pokazivanjem kako poklopac predstavlja veliko poboljšanje.

Jadni Pejli. Njegovi moderni protivnici smatraju da je opravdano pretpostavljati neverovatno složene početne tačke (kao što je časovnik ili mrežnjača) ako misle da mogu da objasne jednostavna poboljšanja (kao što je poklopac časovnika ili zakrivljenost oka). Nikakvi dalji argumenti se ne iznose; nikakvo objašnjenje se ne daje za pravu složenost, neumanjivu složenost. Tvrdi se da je pobijanje Pejljevog preterivanja ujedno i pobijanje Pejljevog glavnog argumenta, čak i od strane onih koji znaju bolje.

ARGUMENT PROTIV DIZAJNA

Kao što je argument za inteligentni dizajn postojao dugo vremena, isti slučaj je i sa argumentom protiv dizajna. „Najbolje” argumente su izneli Darwin i njegovi naslednici, ali su neki argumenti stariji od Darvinove teorije. Filozof Dejvid Hjum (David Hume) je govorio protiv dizajna u knjizi *Dijalozi o prirodnoj religiji* (Dialogues Concerning Natural Religion), objavljenoj 1779. godine. U *Slepom časovničaru* Ričard Dokins spominje razgovor za večerom sa „dobro poznatim ateistom” koji se dodirnuo pitanja:

Ja sam rekao da ne mogu da zamislim da bih bio ateista pre 1859. godine, kada je objavljen Darwinov *Postanak vrsta*. ‘Šta je sa Hjumom?’, odgovorio je filozof. „Kako je Hjum objasnio organizovanu složenost živog sveta?” upitao sam. „Nije”, rekao je filozof. „Zašto bi to zahtevalo bilo kakvo posebno objašnjenje?”⁹

Dokins nastavlja objašnjavajući:

Što se tiče samog Dejvida Hjuma, ponekad se kaže da se veliki škotski filozof rešio 'argumenta na osnovu dizajna' vek pre Darvina. Međutim, Hjum je kritikovao logiku korišćenja vidljivog dizajna u prirodi kao sigurnog dokaza postojanja Boga. On nije pružio alternativno objašnjenje za složeni biološki dizajn.¹⁰

Savremeni filozof, Eliot Sober (Elliott Sober) sa Univerzитета u Viskonsinu, u svojoj knjizi *Filozofija biologije*, nam detaljnije objašnjava Hjumovo razmišljanje:

Hjum veruje da... moramo da se zapitamo koliko su časovnici i organizmi zaista slični. Kratko razmišljanje pokazuje da su vrlo različiti. Časovnici su napravljeni od stakla i metala; oni ne dišu, ne luče, ne metabolišu, niti se reprodukuju... Neposredna posledica je, naravno, da argument za dizajn predstavlja veoma slab argument na osnovu poređenja. Nedopustivo je zaključiti da organizmi imaju dato svojstvo samo zato što ga časovnici jednostavno imaju.¹¹

Međutim, Sober se ne slaže sa Hjumom:

Iako je Hjumova kritika razarajuća ako je argument za dizajn argument na osnovu poređenja, ne vidim razlog zbog koga bi argument za dizajn morao da bude konstruisan na ovaj način. Pejlijev argument o organizmima stoji sam po sebi, bez obzira da li su časovnici i organizmi slučajno slični. Svrha spominjanja časovnika je da se čitaocima pomogne da uvide da je argument o organizmima nesumnjiv.¹²

Drugim rečima, Dejvid Hjum je smatrao da se argument za dizajn razvio na osnovu sličnosti u *nasumičnim detaljima* bioloških organizama sa drugim dizajniranim objektima. Međutim, takav tok razmišljanja bi razorio svaku analogiju, jer će se bilo koja dva neidentična objekta razlikovati u više elemenata nego što će biti slični. Na primer, po Hjumovom načinu razmišljanja ne biste mogli da uporedite kola sa avionom, iako oba predstavljaju prevozna sredstva, jer avion ima krila, a kola ih nemaju, i tako dalje. Sober odbacuje Hjumovo razmišljanje, jer on tvrdi da je argument za inteligentni dizajn u stvari nešto što se zove pozivanje na najbolje

objašnjenje. To jednostavno znači da bi, pri datom izboru između suprotstavljenih objašnjenja o inteligentnom dizajnu i neusmerenim prirodnim procesima, Pejljev argument izgledao verovatniji.

Soberov zaključak je dobar u meri u kojoj je iznesen, ali je takođe mogao da napomene da je argument na osnovu poređenja još uvek valjan; samo što ga je Hjum izobličio. Poređenja su uvek data da ili neposredno ili (češće) posredno predlože da A liči na B u ograničenom podskupu osobina. Rđa je nalik zubnom karijesu po tome da oboje započinju malim tačkama pa se šire, iako se karijes zuba odigrava u živoj materiji, prouzrokovan je bakterijama, i može se sprečiti fluorom. Mašina Rubi Goldberga je nalik sistemu za zgrušavanje krvi po tome da su oboje neumanjivo složeni, iako imaju puno razlika. Da bi se doneo zaključak na osnovu poređenja, neophodno je samo da zaključivanje proističe iz zajedničkih osobina: neumanjivo složena mašina Rubi Goldberga je zahtevala inteligentnog dizajnera da bi nastala; prema tome neumanjivo složen sistem za zgrušavanje krvi takođe zahteva dizajnera.

Uzged, čak i po Hjumovom kriterijumu, poređenje između časovnika i živog organizma se može učiniti veoma čvrstim. Savremena biohemija bi verovatno *mogla* da proizvede časovnik, ili uređaj za merenje vremena, od bioloških materijala – ako ne sada, onda sigurno u bliskoj budućnosti. Mnogi biohemijski sistemi mere vreme, uključujući ćelije koje daju ritam srcu, sistem koji pokreće pubertet, i proteine koji kažu ćeliji kada da se podeli. Štaviše, poznato je da biohemijske komponente mogu da deluju kao zupčanci i savitljivi lanci, a mehanizmi sa povratnom spregom (koji su potrebni za regulaciju časovnika) su česti u živim sistemima. Hjumova kritika argumenta za dizajn koja zastupa suštinsku razliku između mehaničkih sistema i živih sistema je zastarela, razorena napretkom nauke koja je otkrila mašineriju života.

Sober nastavlja svoju analizu Hjuma:

Sada prelazim na drugu Hjumovu kritiku argumenta za dizajn, koja nije ništa uspešnija od prve... [Hjum] tvrdi da, ako mislimo da

imamo dobar razlog da smatramo da su organizmi u *našem* svetu proizvod inteligentnog dizajna, onda mora da smo videli puno *drugih* svetova i uočili inteligentne dizajnere kako tamo proizvode život.¹³

Hjum kritikuje dizajn kao argument indukcijom. Primer indukcije je argument da, pošto nikada nije uočeno da svinje lete, onda svinje najverovatnije ne mogu da lete. Zaključak o dizajnu zasnovan na indukciji bi zahtevao da posedujemo iskustvo o dizajniranju živih stvari. Hjum smatra da, pošto u našem svetu nismo uočili takvo dizajniranje, moramo takvo iskustvo da tražimo u drugim svetovima. Međutim, pošto ne posedujemo znanje o drugim svetovima, onda nemamo iskustvo iz koga bismo izveli indukciju. Sober smatra da Hjumov argument nije valjan jer, ponovo, Sober smatra da je inteligentni dizajn u stvari pozivanje na najbolje objašnjenje, a ne induktivni argument.

Ponovo, Soberov zaključak je dobar u meri u kojoj je iznesen, ali je mogao da ide dalje. Iako je Hjumova zamerka induktivnom argumentu mogla možda da bude valjana u njegovo vreme, razorena je napretkom nauke. Savremena biohemija rutinski dizajnira biohemijske sisteme, za koje se sada zna da predstavljaju osnov života. Prema tome *imamo* i iskustvo posmatranja inteligentnog dizajna životnih komponenti. Izvršeno je verovatno na desetine hiljada eksperimenata u kojima su sastavljeni novi biohemijski sistemi, a u budućnosti će ih biti još mnogo, mnogo više.

Neuspeh Dejvida Hjuma je naveo savremene protivnike dizajna da iznesu druga obrazloženja za svoja gledišta. U ostatku poglavlja ću razmotriti najčešće savremene argumente protiv dizajna.

POREĐENJE SA GATAROM

Filozof, prijatelj Ričarda Dokinsa, koji je smatrao da je Hjum pobio 'argument na osnovu dizajna', pogrešio je i filozofski i naučno. Eliot Sober je uspešniji u svojoj filozofiji, ali je izgleda neupoznat sa razvojem u naučnoj oblasti o kojoj je reč. Iako smatra da je Hjum

pogrešio, Sober ne gleda sa naklonošću tvrdnje o inteligentnom dizajnu jer smatra da darvinistička evolucija obezbeđuje mehanizam za nastanak života. On ne zasniva svoj zaključak na objavljenim modelima za postepeni nastanak neumanjivo složenih biohemijskih sistema; čak ni ne razmatra molekularnu osnovu života. Umesto toga, odbacuje dizajn i usvaja darvinizam prvenstveno (i ironično) na osnovu poređenja. On objašnjava u *Filozofiji biologije*:

Činjenicu da se proces mutacija-selekcija sastoji iz dva dela... je živopisno izneo Ričard Dokins u svojoj knjizi *Slepi časovničar*. Zamislite uređaj koji je nešto kao brava sa kombinacijom. Sastavljena je od niza diskova postavljenih jedan pored drugog. Po ivici svakog diska je razmešteno dvadeset i šest slova abecede. Diskovi se mogu vrteti odvojeno tako da se različiti nizovi slova mogu pojaviti u prorezu za posmatranje.

Koliko različitih kombinacija slova može da se pojavi u okviru? Postoji 26 mogućnosti na svakom disku i 19 diskova ukupno. Prema tome, postoji ukupno 26^{19} različitih mogućih nizova. Jedan od njih je JAMISLIMDAJEJAZAVAC... Verovatnoća da nakon okretanja svih diskova pojaviti JAMISLIMDAJEJAZAVAC je $1/26^{19}$, što je zaista veoma mali broj...

Ali zamislite sada da se disk ukoči, ako se dogodi da smesti u prorez slovo koje odgovara ciljnoj poruci. Preostali diskovi koji se ne poklapaju sa ciljnim nizom se zatim okreću nasumično, i proces se ponavlja. Koja je sada šansa da će diskovi prikazati poruku JAMISLIMDAJEJAZAVAC nakon, recimo, pedeset ponavljanja?

Odgovor je da se može očekivati da će se poruka pojaviti nakon iznenađujuće malog broja generacija procesa....

Varijacija se proizvodi nasumično, ali odabiranje varijacije nije nasumično.¹⁴

Ovo poređenje je imalo nameru da rasvetli pitanje kako su složeni biološki sistemi mogli da nastanu. Od nas se, prema tome, traži da zaključimo, na osnovu poređenja sa obrtnim diskovima,

da se cilija razvila korak-po-korak, da su početni koraci u pojavi vida mogli da nastanu postepeno, i tako dalje. Poređenje se nudi umesto stvarnih činjenica i dokaza kako su ti i drugi složeni sistemi mogli da evoluiraju na darvinistički način. A Sober smatra da je poređenje toliko ubedljivo da, na osnovu njega, darvinistička evolucija sad pobeđuje kao pozivanje na najbolje objašnjenje. Dokinsovo poređenje (koje je neznatno drugačije u detaljima u njegovoj knjizi u odnosu na Soberovo izvođenje) je, iako vidljivo pogrešno, izgleda zaokupilo maštu nekih filozofa biologije. Pored Sobera, Majkl Rjus (Michael Ruse) je koristio sličan primer u svojoj knjizi *Odbranjeni darvinizam* (Darwinism Defended), kao i Denijel Denet (Daniel Dennet) u knjizi *Darvinova opasna ideja* (Darwin's Dangerous Idea).

Šta nije u redu sa Dokins-Soberovim poređenjem? Samo sve. Predstavlja se kao poređenje za prirodno odabiranje, dakle potrebna joj je funkciju odabiranja. Ali koja funkcija postoji u bravi sa kombinacijom koja je pogrešna? Pretpostavimo da smo nakon izvesnog vremena okretanja diskova, dobili polovinu slova u željenom redosledu, nešto kao JTMUSKITDOJURZLVIC (svako drugo slovo je ispravno). Poređenje tvrdi da ovo predstavlja *poboljšanje* nad nasumičnim nizom slova, i da bi nam to nekako pomoglo da otvorimo bravu sa šifrom. Ali ako bi vaš život zavisio od otvaranja brave koja ima kombinaciju JAMISLIMDAJEJAZAVAC, a vi ste pokušali JTMUSKITDOJURZLVIC, bili biste u grobu. Ako bi vaš reproduktivni uspeh zavisio od otvaranja brave, ne biste ostavili potomstvo. Ironično je, za Sobera i Dokinsa, da je brava sa šifrom visoko specifičan, neumanjivo složen sistem koji prelepo ilustruje zašto se, za takve sisteme, do funkcije ne može doći postepeno.

Evolucija, kako nam kažu zastupnici ove teorije, nije usmerena ka cilju. Ali zašto onda, kada započnemo od nasumičnog niza slova, završavamo sa JAMISLIMDAJEJAZAVAC umesto sa MOJADRAGAKLEMENTINA ili JASAMTARZANATIDŽEJN? Ko, pri okretanju diska, odlučuje koja će se slova ukočiti i zašto? Umesto poređenja za prirodno odabiranje koje deluje na nasumične mutacije,

Dokins-Soberov scenario je ustvari primer sasvim suprotnog: inteligentnog činioca koji usmerava konstrukciju neumanjivo složenog sistema. Činilac (ovde Sober) ima ciljni izraz (kombinaciju brave) u umu i vodi rezultat u tom smeru podjednako dobro kao što gatara navodi čašu na slova kad „priziva duhove”. Teško da to izgleda kao čvrst temelj na kome se može izgraditi filozofija biologije.

Nije teško uočiti smrtne probleme koje ima ovo poređenje. Robert Šapiro, profesor hemije sa Univerziteta u Njujorku, zabavno ga je izokrenuo u svojoj knjizi *Poreklo: vodič za skeptike o postanku života* (*Origins: A Skeptic's Guide to the Origin of Life*), koja je objavljena sedam godina pre Soberove knjige.¹³ Činjenica da ugledni filozof previđa jednostavne logičke probleme koje hemičar lako uviđa ukazuje da bi poseta biohemijskoj laboratoriji bila pametna odluka.

RUPA U OKU

U raspravi o inteligentnom dizajnu, nijedna zamerka se ne ponavlja češće od argumenta o nesavršenosti. Može se ukratko rezimirati: Ako postoji inteligentni faktor koji je dizajnirao život na Zemlji, onda bi bio sposoban da stvori život koji ne bi imao nedostatke; štaviše, učinio bi tako. Argument izgleda privlačan. Međutim, to je samo preokrenut Diogenov argument: pošto se nešto *ne uklapa* u našu predstavu o načinu na koji stvari treba da budu uređene, onda je to dokaz protiv dizajna.

Argument su ponavljali istaknuti naučnici i filozofi, ali ga naročito dobro iznosi Kenet Miler, profesor biologije sa Braun univerziteta:

Drugi način za odgovor na teoriju o inteligentnom dizajnu je pažljivo proučavanje složenih bioloških sistema tražeći greške koje nijedan dizajner ne bi napravio. Pošto inteligentni dizajn započinje praznim listom papira, morao bi da proizvede organizme koji su optimalno dizajnirani za zadatke koje vrše. Suprotno tome, pošto

je evolucija ograničena na menjanje postojećih struktura, ne mora neizbežno da proizvede savršenstvo. Šta to znači?

Oko, taj navodni uzor inteligentnog dizajna, pruža odgovor. Već smo opisali vrline ovog izuzetnog organa, ali nismo razmatrali specifične aspekte njegovog dizajna, kao što je neuralno spajanje njegovih jedinica osetljivih na svetlo. Fotoreceptorne ćelije, koje se nalaze u mrežnjači, prenose impulse do niza međusobno spojenih ćelija koje na kraju prenose informaciju do ćelija optičkog nerva, koji vodi do mozga.

Inteligentni dizajner, koji radi sa komponentama ovog spoja, bi odabrao usmerenost koja proizvodi najveći stepen kvaliteta vida. Niko, na primer, ne bi predložio da nervne veze treba postaviti ispred fotoreceptornih ćelija – blokirajući time prodor svetlosti – umesto iza mrežnjače.

Neverovatno je, ali to je upravo način na koji je konstruisana mrežnjača...

Ozbiljniji nedostatak se javlja jer nervne veze moraju da se probiju direktno kroz zid mrežnjače da bi preneli do mozga nervne impulse koje proizvode fotoreceptorne ćelije. Rezultat je slepa mrlja u mrežnjači – region u kome su hiljade ćelija koje prenose impulse gurnule u stranu senzorne ćelije...

Ne treba na osnovu toga tvrditi da oko slabo funkcioniše. To je izuzetan instrument za vid koji nas odlično služi... Ključ za teoriju o inteligentnom dizajnu... nije da li organ ili sistem radi dobro već da li je njegov osnovni strukturni plan očigledan proizvod dizajna. Strukturni plan oka to nije.¹⁶

Miler elegantno izražava bazičnu zabunu; ključ za teoriju o inteligentnom dizajnu *nije* da li je „osnovni strukturni plan očigledan proizvod dizajna”. Zaključak o inteligentnom dizajnu za fizičke međuzavisne sisteme leži na opažanju visoko specifične, neumanjive složenosti – uređenosti zasebnih, dobro uklopljenih komponenti radi ostvarivanja funkcije koju nijedna od sastavnih komponenti ne može sama da ostvari. Iako naglašavam da je potrebno

proučiti molekularne sisteme radi dokaza o dizajnu, iskoristimo Milerov esej kao odskočnu dasku za ispitivanje drugih problema sa argumentom o nesavršenosti.

Najosnovniji problem je da argument o dizajnu uopšte zahteva savršenstvo. Očigledno, dizajneri koji imaju sposobnost da načine bolje dizajne ne rade to uvek. Na primer, pri proizvodnji, „ugrađena zastarelost” nije retka – proizvod je namerno načinjen da ne traje koliko bi mogao, zbog razloga koji prevazilaze samo cilj inženjersko savršenstva. Drugi razlog je lične prirode: ja ne dajem svojoj deci najbolje, najmodernije igračke jer ne želim da ih razmazim, i jer želim da nauče vrednost dinara. Argument na osnovu nesavršenosti previđa mogućnost da je dizajner mogao da ima više motiva, pri čemu se inženjerskoj savršenosti daje sekundarno mesto. Većina ljudi tokom istorije je smatrala da je život dizajniran uprkos bolestima, smrti i drugim očiglednim nesavršenostima.

Još jedan problem sa argumentom o nesavršenosti je da kritično zavisi od psihoanalize neidentifikovanog dizajnera. Ipak, nije moguće znati razloge zbog kojih bi dizajner uradio nešto ili ne bi osim ako vam dizajner posebno ne navede koji su to razlozi. Treba samo otići u galeriju savremene umetnosti kako bi se naišlo na dizajnirane objekte čija je svrha potpuno nejasna (bar meni). Dizajner je odlike u dizajnu koje nama izgledaju čudne možda postavio tu sa razlogom – zbog umetničkih razloga, zbog raznovrsnosti, radi razmetanja, zbog neke još uvek neotkrivene praktične svrhe, ili zbog nekog nepojmljivog razloga – ili bez njega. Koliko god da su čudne, i dalje je mogla da ih dizajnira inteligencija. Cilj naučne zainteresovanosti nije unutrašnje mentalno stanje dizajnera, već da li se dizajn može utvrditi. Pri raspravi o tome zašto bi vanzemaljci na drugim planetama izgradili veštačke strukture koje bismo mi mogli da uočimo sa Zemlje, fizičar Frimen Dajson (Freeman Dyson) je napisao:

Ne moram da raspravljam o pitanjima motivacije, ko bi želeo da čini takve stvari i zašto. Zašto ljudi bacaju hidrogenske bombe ili šalju rakete na Mesec? Teško je tačno reći zašto.¹⁷

Kada su razmatrali da li bi vanzemaljci pokušali da poseju život na drugim planetama, Frensis Krik i Lesli Orgel su napisali:

Psihologija vanzemaljskih društava nije ništa bolje shvaćena od ljudske psihologije. Sasvim je moguće da bi vanzemaljska društva inficirala druge planete zbog sasvim drugačijih razloga od onih koje smo mi predložili.¹⁸

U svojim radovima, ovi autori su pravilno zaključili da bi dizajn mogao da bude uočen u odsustvu informacije o motivima dizajnera.

Sledeći problem je da zastupnici argumenta o nesavršenosti često koriste svoju psihološku procenu o dizajneru kao činjenicu u prilog neusmerenoj evoluciji. Razmišljanje se može napisati u obliku silogizma:

1. Dizajner bi napravio kičmenjačko oko bez slepe mrlje.
2. Oko kičmenjaka ima slepu mrlju.
3. Prema tome, oko je proizvela darvinistička evolucija.

Zbog razmišljanja poput ovog postoji izraz *non sequitur*. Naučna literatura ne sadrži nikakav dokaz da prirodno odabiranje koje deluje na mutacije može da proizvode bilo oko sa slepom mrljom, bilo oko bez slepe mrlje, kapka, sočiva, mrežnjače, rodopsina ili retinala. Učesnik rasprave je doneo zaključak u korist darvinizma isključivo na osnovu emocionalnog osećanja o načinu na koji bi stvari trebale da budu uređene. Objektivniji posmatrač bi samo zaključio da oko kičmenjaka nije dizajnirala osoba koja je zadivljena argumentom o nesavršenosti; razmišljanje o drugim činionicima nije moguće.

Ken Milerov članak nije napisan za časopis *Reader's Digest*, već za *Technology Review*. Čitalaštvo je tehnički obučeno, sposobno da se bavi apstraktnim naučnim konceptima, i naviknuto da prati tešku raspravu do čvrstih zaključaka. Činjenica da on tim čitaocima pruža raspravu zasnovanu na psihologiji i emocijama, umesto na čvrstoj nauci, pruža suprotnu poruku o relativnoj snazi

inteligentnog dizajna nasuprot evolucije, od one koju je on name-
ravao da iznese.

ČEMU TO SLUŽI?

Postoji još jedna podkategorija nijedan-dizajner-ne-bi-ura-
dio-to-na-taj-način argumenta koja zahteva drugačiji odgovor. Umesto da kaže da korisna struktura sadrži mane koje nije treba-
lo dopustiti, pisac ističe neke odlike koje nemaju nikakvu vidljivu
ulogu. Često odlika liči na nešto što druge vrste u stvari koriste, pa
izgleda da je to nešto što je korišćeno izvesno vreme, ali je zatim
izgubilo funkciju. Rudimentirani (zakržljali) organi igraju istaknu-
tu ulogu u ovom argumentu. Na primer, evolucionari biolog Douglas
Futujma (Douglas Futuyma) navodi „rudimentirane oči pećinskih
životinja, sićušne, beskorisne noge mnogih zmijolikih guštera;
[i] ostatke karlice kod pitona” kao dokaze da se evolucija odigra-
la.¹⁹ Pošto sam ja biohemičar, više mi se sviđa molekularna verzija
ovog argumenta. Ken Miler govori o nekoliko gena koji proizvode
različite forme hemoglobina kod ljudi:

Da li pet gena ovog kompleksa predstavljaju elegantan proizvod
dizajna, ili niz grešaka koje je iskoristila evolucija? Sama grupa, ili
određenije šesti gen β globina u grupi, daje odgovor. Ovaj gen je...
skoro identičan sa preostalim pet gena. Međutim, čudno je da ovaj
gen... ne igra ulogu u proizvodnji hemoglobina. Biolozi nazivaju
takve regione „pseudogenima”, odražavajući činjenicu da koliko
god ličili na gene koji funkcionišu, oni to u stvari nisu.²⁰

Miler kaže čitaocima da pseudogenima nedostaju odgovarajući
signali za informisanje ostatka ćelijske mašinerije da može da
proizvodi protein na osnovu njega. On zatim zaključuje na sledeći
način:

Teorija o inteligentnom dizajnu ne može da objasni prisustvo ne-
funkcionalnih pseudogena, osim ako nije voljna da dopusti da je
dizajner načinio ozbiljne greške, trošeći milione baza DNK na nacrt
pun smeća i žvrljotina. Evolucija, nasuprot tome, lako može da ih

objasni kao ništa više od neuspelih eksperimenata u nasumičnom procesu duplikacije gena koji se zadržavaju u genomu kao evolucionim ostacima.²¹

Ovaj argument je neubedljiv iz tri razloga. Kao prvo, to što mi još uvek nismo utvrdili svrhu strukture ne znači da ona ne postoji. Nekada se smatralo da su krajnici beskorisni organi, ali je otkriveno da imaju značajnu funkciju u imunitetu. Karlica pitona možda ima neku korisnu funkciju koju nismo ustanovili. Ovo se takođe odnosi i na molekularni nivo; pseudogeni hemoglobina i drugi pseudogeni se, iako se ne koriste za proizvodnju proteina, možda koriste za druge stvari o kojima ne znamo. Par mogućih upotreba koje mi padaju na pamet dok sedim za radnim stolom su vezivanje za aktivne gene za hemoglobin tokom DNK replikacije radi stabilizacije DNK; usmeravanje događaja tokom DNK rekombinacije; i raspoređivanje proteinskih faktora u odnosu na aktivne gene. Da li je bilo koja od njih stvarna svrha pseudogena za hemoglobin - nije važno. Suština je da se Milerovo ubeđenje zasniva samo na pretpostavkama.

Drugi razlog zašto Milerov argument nije ubedljiv je da, čak i da pseudogeni nemaju nikakvu funkciju, evolucija nije objasnila ništa o tome kako su pseudogeni nastali. Da se proizvede čak i pseudokopija gena, potrebno je desetak sofisticiranih proteina: da razdvoje dva DNK lanca, da rasporede mašineriju za kopiranje na pravo mesto, da nanižu nukleotide u lanac, da ubace pseudokopiju nazad u DNK, i još mnogo toga. U svom članku Miler nam nije rekao kako je ijedna od tih funkcija mogla da nastane na darvinistički, korak-po-korak, način; niti je ukazao na članke u naučnoj literaturi gde bismo mogli da pronađemo informacije o tome. To i ne može da učini, jer se takve informacije ne mogu nigde pronaći.

Ljudi kao što je Džon Futujma, koji navode zakržljale organe kao dokaz za evoluciju, imaju isti problem. Futujma nikada ne objašnjava kako su se prava karlica ili oko uopšte razvili, kako bi kasnije mogli da daju zakržljale organe, pa ipak i funkcionalni i zakržljali organ zahtevaju objašnjenje. Ja ne tvrdim da znam sve o dizajnu ili evoluciji

– daleko od toga; ja jednostavno ne mogu da zanemarujem dokaze za dizajn. Ako ubacim pismo u fotokopir aparat, na primer, i ona napravi deset dobrih kopija i jednu kopiju koja ima na sebi par velikih mrlja, pogrešio bih ako upotrebim umrljanu kopiju kao dokaz da je mašina za fotokopiranje nastala slučajem.

Argumenti zasnovani na navodnim nedostacima i zakržljanim genima i organima ispoljavaju istu grešku kao i Diogenov argument da smenjivanje godišnjih doba pokazuje inteligentan dizajn. Naučno je neosnovano iznositi pretpostavke o načinu na koji bi stvari trebalo da budu uređene.

VREME STVARANJA

Treći razlog zašto Milerov argument promašuje metu je prilično razumljiv. Nastaje iz mešanja dve različite ideje – teorije da je život inteligentno dizajniran i teorije da je Zemlja mlada. Pošto su naučnici koji zastupaju obe ove ideje izneli mnoštvo jakih dokaza za svoje tvrdnje, veliki deo javnosti smatra da su te dve ideje neizbežno povezane. U Ken Milerovom argumentu o pseudogenima, podrazumevana i apsolutno neophodna za njegov zaključak, je ideja da je dizajner morao da proizvede život nedavno. To ne mora nužno da bude deo teorije o inteligentnom dizajnu. Zaključak da su neke odlike života bile dizajnirane se može doneti u odsustvu znanja o tome kada se dizajniranje odigralo. Dete koje posmatra lica na planini Rašmor odmah zna da su dizajnirana, ali ne mora da ima predstavu o njihovoj istoriji; koliko ono zna, lica su mogla da budu dizajnirana dan pre nego što je ono došlo, ili su možda tu od nastanka sveta. Muzej umetnosti bi mogao da izloži bronzanu statu u mačke navodno izrađenu u Egiptu pre više hiljada godina – dok statua ne bi bila pregledana tehnološki naprednim metodama pri čemu bi se ispostavilo da je falsifikat. Ipak, u bilo kom slučaju, bronzana mačka je svakako dizajnirana inteligentnim činiocem.

Neumanjivo složeni biohemijski sistemi o kojima sam govorio nisu morali da budu proizvedeni nedavno. Teoretski je moguće,

na osnovu proučavanja samih sistema, da su proizvedeni pre više milijardi godina i da su prenošeni do danas normalnim procesima ćelijske reprodukcije.

Kada se razmotri sama po sebi – odvojeno od logički nepovezanih ideja – uviđa se da je teorija o inteligentnom dizajnu prilično izdržljiva, i da lako odgovara na argument o nesavršenosti.

SLOŽEN SVET

Nastanak nekih bioloških poboljšanja mutacijom i prirodnim odabiranjem – evolucijom – je po nekima sasvim saglasna sa teorijom inteligentnog dizajna. Stiven Džej Guld (Stephen Jay Gould) sa Harvarda je napravio veliku stvar od pandinog „palca”. Veliki panda se hrani bambusom. Da bi otkinuo lišće sa izdanaka bambusa panda ih hvata šapom sa koštanim izraštajem koji proističe iz zgloba; normalnih pet prstiju su takođe prisutni. Guld tvrdi da bi dizajner dao pandi pravi palac nasuprot ostalih prstiju, i zbog toga zaključuje da pandin palac evoluirao. Guldov zaključak, međutim, pati od istih problema o kojima sam ranije govorio. On pretpostavlja da bi dizajner radio onako kako bi on to činio, te da je pandin palac „trebalo” da bude drugačije raspoređen. On zatim ta ubeđenja uzima kao pozitivan dokaz za evoluciju. Guld nikada nije izneo naučne dokaze kao potporu svojoj ideji: nije pokazao ili proračunao koliki produžetak zgloba bi bio potreban za pomoć pandi; nije dao objašnjenje promena ponašanja koje bi bile potrebne da bi se iskoristila prednost promene koštane strukture; i nije spomenuo kako su pande jele pre nego što su stekle palac. Nije uradio ništa osim ispredanja priče.

Živimo u složenom svetu gde se može desiti puno različitih stvari. Pri zaključivanju kako su različite stene dobile oblik koji imaju, geolog mora da razmotri čitav niz faktora: kišu, vetar, pomeranje glečera, aktivnost mahovine i lišajeva, vulkansko dejstvo, nuklearne eksplozije, udar asteroida, ili ruku vajara. Oblik jedne stene je mogao prvenstveno da bude određen jednim mehanizmom, a

oblik druge stene drugim mehanizmom. Mogućnost meteorskog udara ne znači da se vulkani mogu zanemariti; postojanje vajara ne znači da mnoge stene nisu oblikovane meteorološkim faktorima. Slično tome, evolucionari biolozi su utvrdili da je niz faktora mogao da utiče na razvoj života: zajedničko poreklo, prirodno odabiranje, migracije, veličina populacije, efekat osnivača (efekti koji mogu da se javljaju usled ograničenog broja organizama koji začinju novu vrstu), genetički drift (širenje „neutralnih“, neselektivnih mutacija), protok gena (unos gena u populaciju iz druge populacije), vezanost gena (raspored dva gena na istom hromozomu), mejotičko vođenje (povlašćeni odabir jedne od dve kopije gena nasleđenih od roditelja organizma koji se javlja tokom proizvodnje polnih ćelija), transpozicija (prenos gena između nesrodnih vrsta bespolnim putem), i još puno drugih. Činjenica da je inteligentni činilac možda dizajnirao neke biohemijske sisteme ne znači da je bilo koji od drugih faktora nefunkcionalan, redak ili beznačajan.

ŠTA ĆE NAUKA UČINITI?

Otkriće dizajna proširuje broj faktora koji nauka mora da razmatra pri pokušaju da objasni život. Za razliku od darvinističke evolucije, teorija inteligentnog dizajna je nova za savremenu nauku, tako da postoji niz pitanja na koja treba odgovoriti i puno posla stoji pred nama. Za one koji rade na molekularnom nivou, izazov će biti da strogo odrede koji sistemi su bili dizajnirani, a koji su mogli da se razviju drugim mehanizmima. Da bi došli do zaključka o dizajnu biće potrebno utvrđivanje komponenti međuzavisnog molekularnog sistema i uloga koje igraju, kao i utvrđivanje da sistem nije sastavljen od nekoliko zasebnih sistema. Da bi se došlo do čvrste pretpostavke o nedizajnu biće potrebno dokazati da sistem nije neumanjivo složen ili da nema značajne specifičnosti među njegovim komponentama. Da bismo odredili granične slučajeve dizajna biće potrebno eksperimentalno ili teorijski istražiti modele kojima bi sistem mogao da se razvije

na kontinuiran način, ili ukazati na mesta gde bi razvoj sistema neizbežno bio isprekidan.

Dalja istraživanja bi mogla da se kreću u nekoliko smerova. Mogao bi se započeti rad na utvrđivanju da li bi informacija za dizajnirane sisteme mogla da miruje dug vremenski period, ili bi informacija morala da se doda neposredno pre nego što bi sistem postao funkcionalan. Pošto najjednostavniji mogući scenario o dizajnu pretpostavlja samo jednu ćeliju koja je već sadržala celokupnu informaciju za proizvodnju potomačkih organizama, druga istraživanja bi mogla da testiraju ovaj scenario pokušavajući da proračunaju koja količina DNK bi bila potrebna za kodiranje. Ako je sama DNK nedovoljna, moglo bi se započeti sa istraživanjima kako bi se utvrdilo da li se informacija može u ćeliji skladištiti na druge načine – na primer, kao poziciona informacija. Druga proučavanja bi mogla da se koncentrišu na pitanje da su veći, sastavljeni sistemi (koji sadrže dva ili više neumanjivo složenih sistema) mogli postepeno da se razviju ili postoje složene, komponentne neumanjivosti.

Ovo su samo očigledna pitanja koja proističu iz teorije o dizajnu. Nesumnjivo, više, bolje strukturiranih pitanja će se javiti kako sve veći broj naučnika bude postajao zainteresovan za dizajn. Teorija o inteligentnom dizajnu obećava da će oživeti oblast nauke umrtvljenu usled nedostatka valjanih rešenja za ćorsokake. Inteliktualno nadmetanje stvoreno otkrićem dizajna će izazvati oštrij analizu profesionalne naučne literature i zahtevaće da tvrdnje budu poduprte čvrstim podacima. Teorija će pokrenuti eksperimentalne pristupe i nove hipoteze koje u suprotnom ne bi bile isprobane. Stroga teorija o inteligentnom dizajnu će biti korisno sredstvo za napredak nauke u oblasti koja je decenijama bila na umoru.

11. POGLAVLJE

NAUKA, FILOZOFIJA, RELIGIJA

DILEMA

Tokom poslednje decenije savremena biohemija je otkrila tajne ćelije. Napredak je ostvarivan uz velike napore. Zahtevao je da desetine hiljada naučnika posveti veliki deo svog života temeljnom radu u laboratoriji. Znanje koje danas posedujemo o životu na molekularnom nivou je sastavljeno na osnovu bezbrojnih eksperimenata u kojima su proteini prečišćavani, geni klonirani, elektronske mikrofotografije snimane, ćelije uzgajane u kulturi, strukture određivane, sekvence poređene, parametri menjani i vršene kontrole. Radovi su objavljivani, rezultati proveravani, kritike pisane, slepe ulice istraživane i nove smernice otkrivane.

Rezultat ovih kumulativnih napora u cilju proučavanja ćelije – da bi se istražio život na molekularnom nivou – je glasan, jasan, prodoran uzvik „*Dizajn*“! Rezultat je toliko nedvosmislen i tako značajan da se mora okarakterisati kao jedno od najvećih dostignuća u istoriji nauke. Ovo otkriće parira otkrićima Njutna i Ajnštajna, Lavoazjea i Šredingera, Pastera i drugih. Uočavanje inteligentnog dizajna života je izuzetno koliko i uočavanje da se Zamlja kreće oko Sunca ili da bolest izazivaju bakterije ili da se zračenje izračuje u kvantima. Očekivalo bi se da se veličina pobeđe, ostvarene uz tako veliku cenu uz neprekidan napor tokom niza decenija, proslavlja u laboratorijama širom sveta. Ovaj trijumf nauke bi morao da izaziva povike „Eureka!“ iz desetina hiljada grla, da pruži povod za puno tapšanja po ramenu i međusobnog pobeđničkog udaranja ruke o ruku i nazdravljanja, i možda čak da bude izgovor za uzimanje slobodnog dana.

Ali nijedan šampanjac nije otvoren, ničije ruke nisu aplaudirale. Umesto toga, neobična, neprijatna tišina okružuje nenadmašnu složenost ćelija. Kada se tema pomene u javnosti, stopala počinju da trupkaju i disanje postaje donekle otežano. Privatno su ljudi nešto opušteniji; mnogi izričito priznaju ono što je očigledno, ali zatim zure u zemlju, odmahuju glavama i ostavljaju da ostane na tome.

Zašto naučna zajednica ne prigrli požudno svoje zapanjujuće otkriće? Ideja da biće kao što je Bog postoji nije nepopularna – daleko od toga. Ankete pokazuju da više od 90 procenata Amerikanaca veruje u Boga, a da oko polovina njih redovno prisustvuje religijskim službama. Političari prizivaju Boga veoma redovno (češće u vreme izbora). Mnogi treneri ragbija se sa svojim timovima mole pred utakmice, muzičari komponuju himne, umetnici slikaju prikaze religijskih događaja, organizacije biznismena se okupljaju radi molitava. Bolnice i aerodromi imaju kapele; vojska i kongres zapošljavaju sveštenike. Mi kao zemlja odajemo počast ljudima kao što je Martin Luter King, čije je delovanje bilo duboko ukorenjeno u veru u Boga. Uz svo ovo javno odobravanje, zašto je nauci teško da prihvati teoriju koja podupire ono u šta većina ljudi ionako veruje? Postoji nekoliko razloga. Prvi je problem kome su mnogi od nas skloni – obični šovinizam. Drugi razlozi zavise od istorijskih i filozofskih odnosa koji su osobeni za nauku. Ovi različiti razlozi utiču jedni na druge na složene načine, ali pokušajmo da ih malo razmrsimo.

VERNOST

Ljudi koji posvete svoj život plemenitom cilju često mu postaju žestoko privrženi. Na primer, predsednik koledža može da posveti sve svoje napore ojačavanju svoje ustanove, jer je obrazovanje ljudi ugledna delatnost. Profesionalni vojni oficir radi na poboljšanju svoje grane delatnosti, jer je odbrana zemlje dostojna svrha. Međutim, ponekad, odanost određenoj delatnosti dovodi do sukoba interesa sa ciljem kojem delatnost služi. Oficir bi mogao da

uvede trupe u bitku kako bi pešadija dobila zasluge za pobjedu, iako bi možda bilo razboritije pustiti da vazdušne snage prve krenu u akciju. Predsednik koledža bi mogao da ubedi kongresmena svoje države da nameni savezni novac za novu zgradu na fakultetskom zemljištu, iako bi novac mogao bolje da služi obrazovanju ako se iskoristi za nešto drugo.

Nauka je plemenit cilj koji može da izazove žestoku privrženost. Svrha nauke je da objasni fizički svet – veoma ozbiljan poduhvat. Međutim, druge akademske discipline (prvenstveno filozofija i teologija) se takođe bave objašnjavanjem delova sveta. Iako se najveći deo vremena te discipline nemaju dodirnih tačaka, ponekad dođu u sukob. Kada se to desi, neki posvećeni ljudi postavljaju svoju disciplinu ispred cilja kom bi trebalo da služi.

Dobar primer naučnog šovinizma se može videti u knjizi Roberta Šapira, *Poreklo: skeptični vodič o postanku života na Zemlji (Origins: A Skeptic's Guide to the Creation of Life on Earth)*. Nakon što je izneo veoma čitljivu, veoma razornu kritiku naučnih istraživanja postanka života, Šapiro objavljuje svoju čvrstu odanost – ne cilju „objašnjavanja fizičkog sveta”, već ateističkoj nauci:

Još uvek bi mogao da dođe dan kada će svi razumni hemijski eksperimenti za utvrđivanje mogućeg porekla života jednoglasno utvrditi neuspeh. Novi geološki dokazi mogu da ukažu na iznenadnu pojavu života na Zemlji. Konačno, možda ćemo istražiti svemir, a da ne nađemo nikakve tragove života, ili procese koji vode do života, nigde drugde. U takvom slučaju, neki naučnici bi mogli da odluče da se okrenu religiji u potrazi za odgovorom. Međutim, drugi, u koje spadam i ja, će pokušati da razvrstaju preostala manje verovatna naučna objašnjenja u nadi odabiranja onog koje je još uvek verovatnije od preostalih.¹

Šapiro živo nastavlja, govoreći da stvari trenutno ne izgledaju tako crne, i u velikoj meri protivreći svemu što je napisao do tog trenutka. Može da bude miran znajući da nikada neće doći vreme kada će se svi eksperimenti pokazati neuspešnim, kao što nikada neće doći vreme kada će postojanje čudovišta iz Loh Nesa biti

potpuno odbačeno. A vreme kada će svemir biti potpuno istražen je udobno daleko.

Neko nepristrasan bi mogao da pomisli da, ako nijedna od najverovatnijih hipoteza nije uspela, možda je potrebno suštinski drugačije objašnjenje. Na kraju krajeva, postanak života je bio istorijski događaj – ne kao, recimo, istraživanje leka za rak, gde naučnici mogu da pokušavaju dok ne uspeju. Možda se nastanak života jednostavno nije odigrao neusmerenim hemijskim reakcijama, kako se Šapiro nada. Međutim, za aktivnog učesnika u istraživanju, zaključak o dizajnu može da bude duboko razočaravajući. Pomisao da znanje o mehanizmima korišćenim za proizvodnju života mogu zauvek da ostanu izvan njihovog domašaja je zaista razočaravajuće za mnoge naučnike. Svedeno, moramo da budemo pažljivi i da ne dozvolimo da nam odbojnost prema teoriji ne stvori predrasude protiv poštenog tumačenja podataka.

Odanost određenoj delatnosti je u redu, ali sama odanost nije argument. Sve u svemu, efekat naučnog šovinizma na teorije o razvoju života predstavlja značajan sociološki proizvod koji treba razmotriti, ali je na kraju njegov intelektualni značaj za temu inteligentnog dizajna nikakav.

LEKCIJA IZ ISTORIJE

Drugi razlog za protivljenje nauke da se pozabavi ranije pomenutim slonom proizilazi iz istorije. Od kada je prvi put predložena, neki naučnici su se sukobljavali sa nekim teolozima oko Darvinove teorije evolucije. Po nekima, ovakav odnos je verovatno uspostavljen kada je anglikanski sveštenik Semjuel Vilberfors (Samuel Wilberforce) raspravljao sa Tomasom Henrijem Hakslijem (Huxley), naučnikom i oštrim zastupnikom evolucije, oko godinu dana nakon što je Darvinova pionirska knjiga objavljena. Izvešteno je da je sveštenik – dobar teolog ali slab biolog – završio svoj govor pitanjem: „Pitam se, da li Haksli vuče svoje poreklo od majmuna

preko babe ili dede?" Haksli je promrljao nešto kao: „Gospod mi ga je predao u ruke”, i nastavio da publici i biskupu drži učenu lekciju iz biologije. Na kraju svog izlaganja Haksli je objavio da ne zna da li je srodnik majmunu preko babe ili dede, ali da bi radije bio poreklom od majmuna nego od čoveka koji poseduje dar razuma, a koristi ga kako ga je ovaj sveštenik koristio tog dana. Mnoge „dame” su padale u nesvest, evolucionisti klicali, a izveštači trčali da objave naslov: „Rat između nauke i teologije.”

Događaj koji je u Americi definisao javno sagledavanje evolucione nauke i teologije je bio sudski proces Skoups (Scopes). Džon Skoups, nastavnik biologije u srednjoj školi u malom gradiću Dejtonu, u Tenesiju, se 1925. godine dobrovoljno prijavio da bude uhapšen zbog kršenja prethodno neprimenjivanog državnog zakona koji je zabranjivao predavanje evolucije. Učešće istaknutog advokata Klerensa Deroua (Darrow) na strani odbrane i Vilijema Dženingsa Brauna, koji je tri puta izgubio predsedničke izbore, na strani tužilaštva garantovalo je medijski cirkus koji je usledio. Iako je Skoupsov tim izgubio na suđenju, presuda je odbačena zbog tehničkih nedostataka. Značajnije je da je taj publicitet stvorio u javnosti sliku da postoji antagonizam između nauke i religije.

Suđenje Skoupsu i Haksli-Vilberfors debata su se odigrali davno, ali su skoriji događaji održavali sukob u stanju laganog ključanja. Tokom proteklih nekoliko decenija, grupe religioznih naučnika koje smatraju da je Zemlja relativno mlada (reda veličine deset hiljada godina) želele su da se i njihovo gledište predaje njihovoj deci u državnim školama. Sociološki i politički faktori uključeni u situaciju su prilično složeni – moćna mešavina takvih potencijalno zavađujućih tema kao što su religijska sloboda, roditeljska prava, vladina kontrola obrazovanja i državna nasuprot saveznih prava – a učinjeni su još emocionalnijim jer je sukob oko dece.

Mnogi evolucionisti naučnici su se suprostavili konceptu mlade Zemlje smatrajući da se ti zaključci mogu izvesti iz fizičkih merenja i da su im verujući naučnici ušli u posed ekspertize pozivajući ih na odgovornost. Kada su im zastupnici mlade Zemlje ponudili fizičke

dokaze koji podržavaju tvrdnju, ovi su ih izviždali omalovažavajući ih kao inkompetentne i sa predubedenjima. Naravi su se razbuktales na obe strane, i nakupilo se mnogo netrpeljivosti. Ta netrpeljivost je čak i institucionalizovana: na primer, organizacija zvana Nacionalni centar za naučno obrazovanje (National Center for Science Education) je uspostavljena pre desetak godina – u vreme kada je nekoliko saveznih država donelo zakone u vezi naučne opravdanaosti koncepta biblijskog stvaranja (kreacionizma) koji uključuje učenje o mladoj Zemlji – za borbu protiv zastupnika ovog koncepta kada god pokušaju da utiču na politiku državnih škola.

Ti sukobi odjekuju i danas. Časopis *Scientific American* je 1990. godine zamolio naučnog pisca Foresta Mimsa (Forrest Mims) da piše nekoliko tekstova za odeljak časopisa „Naučnik amater”. „Naučnik amater” se bavi temama kao što su merenje dužine munja, izgradnja prenosivih solarnih opservatorija, i proizvodnja kućnog seizmometra za beleženje pokreta zemlje – zabavni projekti za one čiji je hobi nauka. Sporazum je bio da bi, ako se uredništvu i čitaocima svide tekstovi, Mims bi bio zaposlen kao stalni pisac. Probni tekstovi su prošli dobro, ali kada je Mims došao u Njujork na završni intervju bio je upitan da li veruje u evoluciju. Mims je odgovorio „Pa, ne” jer je verovao u biblijski izveštaj o stvaranju.

Časopis je odbio da ga zaposli. Časopis *Scientific American* je bio uplašen da bi samo prisustvo zastupnika stvaranja među zaposlenim osobljem štetilo njegovom ugledu među naučnicima, iako je Mims bio dobro kvalifikovan i nije imao planove da piše o evoluciji. Nesumnjivo je da su scene iz filma *Naslediti vetar* (film zasnovan na slobodnom tumačenju Skoups suđenja) i medijski iselci o borbama između zastupnika stvaranja (kreacionista) i njihovih političkih neprijatelja treperile u umovima urednika časopisa. Takvi brojni izveštaji o minornim sukobima, kao što je Mims afera – iako nemaju nikakve direktne veze sa pravim intelektualnim pitanjima o tome kako je nastao život na Zemlji – dodaju ulje na istorijsku vatru nazovi-sukoba između nauke i religije, stvarajući kod ljudi dojam da se moraju opredeliti za jedan od tabora.

Istorijski događaji u kojima su se evolucionari naučnici sukobili sa religioznim naučnicima su stvarni i izazivaju stvarne emocionalne reakcije. Zbog toga neki dobronamerni ljudi misle da između ove dve grupe treba održavati demilitarizovanu zonu, bez bratimljenja. Međutim, kao i u slučaju naučnog šovinizma, značaj ovih sukoba za stvarno naučno razumevanje razvoja života je u suštini nikakav. Ja se ne nadam naivno da se biohemijska otkrića mogu proceniti slobodno, bez senki istorije, ali se do najveće moguće mere to treba učiniti.

Za razliku od šovinističkih i istorijskih argumenata, filozofski argumenti koji pokušavaju da obezglave zaključak o inteligentnom dizajnu su značajni; oni utiču na pitanja na intelektualnom nivou, ne samo na emocionalnom. Postoji nekoliko različitih filozofskih pitanja. Razmotrimo ih.

PRAVILO

Ričard Dikerson (Richard Dickerson) je istaknuti biohemičar, izabrani član prestižne Nacionalne akademije nauka koji se specijalizovao u kristalografskim istraživanjima proteina i DNK. Sa saradnicima je u laboratoriji ostvario značajne doprinose našem razumevanju strukture molekula života. Nije najistaknutiji naučnik u Sjedinjenim Državama, i njegovi doprinosi nisu bili najobjavljivaniji, ali Dikerson na više načina predstavlja paradigmu posvećenog naučnika. On predstavlja vrstu osobe, i vrstu institucije, kakvu na hiljade postdiplomaca ima na umu kao svoj posao danju i noću u laboratoriji, sanjajući o danu kada će i oni biti ugledni članovi naučne zajednice.

Dikersonova objavljena gledišta lepo prikazuju način na koji mnogi naučnici sagledavaju svet religije. Pre par godina je napisao kratak esej u kome iznosi sažetak svojih gledišta na evolucionu nauku nasuprot religije i koji je objavio i u časopisu *Journal of Molecular Evolution* (svetovni naučni časopis) i časopisu *Perspectives on Science and Christian Faith* (časopis koji objavljuje

Američko Naučno Udruženje, organizacija naučnika koji su takođe i religiozni). Prema tome, bezbedno je zaključiti da Dikerson nije uputio svoje napomene samo ljudima koji su već delili njegove ideje – iskreno je pokušao da predstavi ono za šta je mislio da su razumna i ubedljiva gledišta osobama sa suprotnim gledištima:

Nauka je, u osnovi, igra. To je igra sa jednim presudnim i definišućim pravilom:

Pravilo broj 1: Razmotrimo koliko daleko i do koje mere možemo da obajsnimo fizički i materijalni svemir čisto fizičkim i materijalnim uzrocima, bez pozivanja na natprirodno.

Operativna nauka ne zauzima stav prema postojanju ili nepostojanju natprirodnog; samo zahteva da se taj faktor ne priziva pri naučnim objašnjenjima. Pozivanje na čuda specijalne svrhe, kao objašnjenja, predstavlja oblik intelektualnog „varanja”. Šahista je potpuno u mogućnosti da fizički ukloni protivničkog kralja sa table i razbije ga usred turnira. Ali to ga neće učiniti šahovskim prvakom, jer pravila nisu poštovana. Trkač bi mogao da dođe u iskušenje da krene prečicom preko unutrašnjeg terena kružne staze kako bi stigao na cilj pre svojih brzih kolega. Međutim, on se uzdržava od toga, pošto to ne bi predstavljalo „pobedu” u okviru pravila sporta.²

Izrazimo Dikersonovo pravilo na sledeći način: nauka mora da se poziva samo na prirodne uzroke, i da daje objašnjenja ukazivanjem samo na prirodne zakone.³ Ovakva formulacija čini jasnim ono što se podrazumeva izrazom „Razmotrimo koliko daleko”.

U svom eseju, prema tome, Dikerson ne kaže da su naučni dokazi pokazali da natprirodno nikada nije uticalo na prirodu (za one koji su zabrinuti zbog izraza *natprirodno*, zamenite to slobodno sa „viša inteligencija”). Umesto toga, on tvrdi da u principu, nauka ne treba da se poziva na natprirodno. Jasna posledica je da se ne treba prizivati, *bez obzira* da li je *tačno ili nije*. Za našu procenu njegovog argumenta je od značaja da je Dikerson član i Američkog Naučnog Udruženja, pa prema tome veruje u Boga. On nema *a priori*

razlog da smatra da ne postoji ništa iznad prirode, ali misli da nauka nije dobra ako nudi natprirodno kao objašnjenje za prirodan događaj.

(Uzgred, naučnici koji veruju u Boga ili realnost iznad prirodne su mnogo brojniji nego što popularne medijske priče navode – nema razloga smatrati da se cifra od 90 procenata opšte populacije koja veruje u Boga bitno razlikuje za naučnike.)⁴

Značajno je napomenuti da sam Dikersonov argument nije naučni – nije otkriven eksperimentom u laboratoriji; nije rezultat mešanja hemikalija u epruveti; ne predstavlja proverljivu hipotezu. Umesto toga, argument je filozofski. Možda predstavlja dobru filozofiju, a možda ne. Razmotrimo ga izbliza.

Većina ljudi bi bila iznenađena da čuje da je „nauka, u osnovi, igra”. Svakako da bi poreski obveznici koji finansiraju nauku u iznosu od nekoliko desetina milijardi dolara godišnje bili iznenađeni. Oni verovatno misle da daju svoj novac za pronalaženje lekova i načina za lečenje raka, side i srčanih bolesti. Građani zabrinuti zbog bolesti koje imaju ili koje mogu da dobiju u starosti žele da nauka bude u stanju da leči bolesti, a ne da igra igru koja nema veze sa stvarnošću. Sumnjam da su Darwin ili Njutn ili Ajnštajn gledali na nauku na taj način. Divovi nauke su bili nadahnuti žudnjom ka spoznaji realnog sveta, a neki (kao Galileo) su platili cenu za svoja saznanja. Udžbenici studentima ne predstavljaju nauku kao igru već kao plemenitu potragu za istinom. Većina ljudi, od običnih poreskih obveznika do istaknutih naučnika, bi radije gledala na nauku ne kao na igru već kao *predan pokušaj iznošenja istinitih tvrdnji o fizičkom svetu*.

Tvrđnja da je nauka igra se ne može održati čak ni pri površnom ispitivanju. Niko ne bi veoma dugo zastupao takav stav ozbiljno kada bi bio suočen sa pitanjima u vezi njega. Sam Ričard Dikerson bi verovatno brzo povukao svoju izjavu ako bi morao da je brani pred skeptičnom publikom. Svakako da Dikerson ima nešto drugo na umu. Možda misli da je nauka, kao i igre, aktivnost ograničena pravilima. Druge ozbiljne aktivnosti, kao krivična suđenja i

političke kampanje, takođe predstavljaju aktivnosti ograničene pravilima. Da li to važi i za nauku? Ako je tako, koja su to pravila?

Koncentrišimo se na drugo pitanje. Dikerson spominje samo jedno pravilo, ono koje zabranjuje natprirodno. Gde ga je pronašao? Da li je napisano u udžbenicima? Da li se nalazi u statutima naučnih društava? Ne, naravno da ne. Možete da prelistate sve udžbenike koji se koriste za naučno obrazovanje u svim većim univerzitetima ove zemlje i nećete pronaći „jedno presudno i definišuće pravilo”. Niti ćete pronaći bilo kakvo drugo pravilo koje propisuje kako treba vršiti nauku (osim za bezbedonosne mere, podsticanja na iskrenost i tome slično).

Svejedno, zapitajmo se kako nam Dikersonovo pravilo pomaže? Da li nam pravilo kaže koja pitanja se nalaze van domena nauke? Da li nam pruža smernice za razlikovanje nauke od pseudo nauke? Da li uopšte daje definiciju šta je to nauka? Odgovor na sva ova pitanja je ne. Pre nekoliko godina je u prestižnom naučnom časopisu objavljen članak dobitnika Nobelove nagrade; članak je analizirao racionalnost ljudi koji svojevolljno nisu imali dece da bi provedli život pomagajući drugima iz ugla evolucionih reproduktivnih strategija.⁵ Takva „nauka” ne krši Dikersonovo pravilo. Dikersonovo „jedno presudno i definišuće pravilo” bi dragovoljno tolerisalo osporenu nauku frenologije (pokušaj da se inteligencija i karakter ljudi proceni na osnovu oblika njihovih lobanja) iz 19. veka. Njegovo pravilo nam ne daje nikakve smernice po pitanju opravdanosti marksizma i frojdizma, „nauka” istorije i uma. Pravilo nam ne pomaže da unapred odlučimo da li će stavljanje pijavica na bolesne ljude i puštanje njihove krvi pomoći smanjenju groznice ili neće. Prema tome, izgleda da pod Dikersonovim pravilom mnoge stvari mogu da prisvoje naziv „nauka”, sve dok se pozivaju samo na materijalne sile, bez obzira koliko bile nejasne i maglovite.

U stvari, Dikersonovo pravilo više liči na profesionalni aforizam – kao „mušterija je uvek u pravu”. To je pravilo po kojem su stari profesionalci živeli, za šta misle da je delotvorno, i ono uokviruje deo mudrosti koju žele da prenesu mlađoj profesionalnoj

generaciji. Iza Dikersonovog pravila stoje nejasne predstave Vikinga koji gromove i munje pripisuju delovanju bogova, i vračeva koji pokušavaju da isteraju zle duhove iz bolesnih ljudi. Bliže savremenoj nauci su sećanja da je sam Isak Njutn predložio da je Bog povremeno delovao kako bi stabilizovao Sunčev sistem. Strepi se da, kada bi se jednom natprirodno dopustilo kao objašnjenje, više se ne bi moglo zaustaviti – često bi bilo pozivano za objašnjenje mnogih stvari koje imaju prirodna objašnjenja. Da li je to razumno strahovanje?

Niko ne može da predvidi ponašanje ljudi, ali mi se čini da je strah da će se natprirodno pojavljivati svuda u nauci veoma preteran. Ako bi mi moj postdiplomac došao u kancelariju i rekao da je anđeo smrti ubio njegovu bakterijsku kulturu, ne bih bio sklon da mu poverujem. Malo je verovatno da će časopis *Journal of Biological Chemistry* pokrenuti novi odeljak o duhovnoj regulaciji enzimske aktivnosti. Nauka je tokom poslednjih petsto godina naučila da svemir funkcioniše uz veliku regularnost tokom najvećeg vremenskog perioda, i da jednostavni zakoni i predvidivo ponašanje objašnjavaju većinu fizičkih fenomena. Istoričari nauke su naglasili da je nauka rođena iz religiozne kulture – srednjevekovne Evrope – čiji su religijski pogledi uključivali racionalnog Boga koji je stvorio racionalan, razumljiv svemir ograničen zakonima.⁶ I nauka i religija očekuju da će se svet skoro uvek okretati u skladu sa utvrđenim zakonom gravitacije.

Ali, postoje izuzeci. Ponekad se za objašnjenje neke posledice moraju prizvati jedinstveni uzroci. Fosili pokazuju da su dinosauri naglo izumrli u jednom istorijskom momentu. Jedna od teorija koja je ponuđena kao moguće objašnjenje je da je veliki meteor pogodio Zemlju, podižući oblake prašine visoko u atmosferu, što je zatim prouzrokovalo pomor biljaka i, prekidajući lanac ishrane, ugrozilo dinosauruse. Neki indirektni dokazi podržavaju ovu hipotezu: nivo elementa Iridiuma, koji je redak na Zemlji a znatno češći u meteorima povišen je u slojevima za koje se smatra da potiču iz tog geološkog perioda. Hipoteza je prihvaćena od mnogih naučnika. Ipak, niko nije pohrlio da meteore upotrebi kao

objašnjenje za mnoštvo drugih pitanja. Niko zbog prethodne hipoteze nije tvrdio da je Grand kanjon nastao usled udara meteora, niti da su zato izumrli divlji konji u Severnoj Americi. Niko nije usvrđio da sićušni, nevidljivi meteori uzrokuju astmu niti da iniciraju tornado. Hipoteza o udelu meteora u izumiranju dinosaurusu evaluirana je na osnovu fizičkih činjenica vezanih za taj specifičan istorijski događaj. Sasvim je razumno očekivati da činjenice moraju biti ispitivane za svaki pojedinačni slučaj kada se meteori prizivaju kao moguće objašnjenje nekog istorijskog fenomena.

Slično tome, hipoteza o uključenosti inteligentnog činioca u razvoju života ili drugim istorijskim događajima se mora proceniti slučaj-po-slučaj. Kao što je napomenuto u 9. poglavlju, dokazi koji su ubedljivi za neke biohemijske sisteme, neuočljivi su u slučaju drugih. Ako naučnik pretpostavi uključenost inteligencije u nekom drugom događaju, odgovornost podupiranja te tvrdnje opazivim dokazima leži na njemu. Naučna zajednica nije toliko krhka da bi se njen zdravi skepticizam preobratio u naivnost.

Drugi razlog za zabrinutost koji bi mogao da stoji iza Dikersonovog eseja je u vezi „naučnog metoda”. Hipoteza, pažljivo testiranje, ponovljivost - sve ovo je dobro služilo nauci. Ali kako se može testirati inteligentni dizajner? Da li se Tvorac može staviti u epruvetu? Ne, naravno da ne. Problem je što, kad god nauka pokuša da objasni istorijski događaj, pažljivo testiranje i ponovljivost su po definiciji nemogući. Nauka može da bude u stanju da proučava kretanje sadašnjih kometa, i da testira Njutnove zakone kretanja koji opisuju kako se komete kreću. Ali nauka nikada neće biti u mogućnosti da proučava neku kometu koja je navodno pogodila Zemlju pre nekoliko hiljada godina. Međutim, nauka može da opaža zaostale efekte komete na savremenu Zemlju. Slično tome, nauka može da vidi efekte dizajnera na život.

Poslednji stav koji želim da iznesem o argumentu Ričarda Dikersona je da, iako autor svakako nije to nameravao, on predstavlja recept za plašljivost. Pokušava da ograniči nauku na jednodimenzionalnost, ne dopuštajući suštinski različita objašnjenja. Pokušava da smesti

realnost u urednu kutiju, ali se svemir ne može smestiti u kutiju. Postanak svemira i razvoj života su fizička osnova koja je rezultovala svetom punim svesnih entiteta. Ne postoji *a priori* razlog za smatranje da se ti osnovni događaji moraju objasniti na isti način kao i drugi fizički događaji. Nauka nije igra, i naučnici bi trebalo da slede fizičke dokaze tamo gde ih vode, bez veštačkih ograničenja.

ISTERIVAČI DUHOVA

Četvrti i najmoćniji razlog za odbijanje nauke da prihvati teoriju inteligentnog dizajna je takođe zasnovan na filozofskim ogradama. Mnogi ljudi, uključujući i mnoge značajne i veoma ugledne naučnike, jednostavno *ne žele* da postoji nešto iznad prirode. Oni ne žele da natprirodno biće utiče na prirodu, bez obzira koliko bi kratko ili konstruktivno to dejstvo moglo da bude. Drugim rečima, oni unose u svoju nauku *a priori* filozofsku posvećenost koja ograničava koju će vrstu objašnjenja o fizičkom svetu prihvatiti. Ponekad to dovodi do veoma neobičnog ponašanja.

Istaknuti naučnik A. S. Edington je verovatno govorio u ime mnogih kada je izražavao svoje potpuno gađenje takvom idejom:

Filozofski, predstava o naglom početku sadašnje uređenosti prirode mi je odbojna, kao što, mislim, mora biti za većinu; čak i oni koji bi sa radošću dočekali dokaz o delovanju Tvorca bi verovatno uvideli da jedno pokretanje u nekoj dalekoj prošlosti nije zaista vrsta odnosa između Boga i Njegovog sveta koja donosi zadovoljstvo umu.⁷

Tokom istorije, mnogi naučnici su varali i izvrtali u svojim naporima da se odupru naučnoj teoriji koja je prirodno sledila iz podataka jer su smatrali da će biti primorani da prihvate neprijatne filozofske ili teološke zaključke.

NEMOJTE ME OGRAĐIVATI

Uspeh modela Velikog praska kod evolucionih naučnika nije imao ništa sa religioznim implikacijama. Izgledalo je da se slaže

sa Judeo-Hrišćanskim shvatanjem početka Univerzuma, dok je u nesuglasju sa religijama koje su smatrale da je svemir večan. Teorija je sebe opravdala pozivanjem na opservacione podatke – na širenje Univerzuma - a ne pozivanjem na svete tekstove ili mistična iskustva svetih ljudi. Model je proistekao iz tumačenja opservacionih podataka a ne iz proivoljnog kalupa raznih religioznih dogmi.

Ipak treba primetiti da teorija Velikog praska, iako prijateljski naklonjena religioznom stanovištu, ne nameće nužno takav zaključak. Ni od koga ne zahteva da logikom dođe do bilo kakvog određenog natprirodnog zaključka samo na osnovu naučnih opažanja i teorija. To se vidi i pri prvobitnom Ajnštajnovom i Hojlovom pokušaju da osmisle alternativne modele koji bi se uklopili u opažene podatke, a izbegli neprijatnu pomisao na početak Svemira. Kada je teorija stabilnog stanja (Svemira, prim.red.) konačno dis-kreditovana, iznikle su druge teorije koje bi preduhitrile i uklonile logičan filozofski zahtev za apsolutnim početkom. Najpopularnija opcija je bila ideja o cikličnom svemiru, po kojoj bi se širenje koje je započelo Velikom praskom na kraju usporilo i, pod dejstvom gravitacije, celokupna materija bi se ponovo zgusnula. Odatle bi se, kako priča kaže, možda odigrao još jedan Veliki prasak, i beskrajna ponavljanja ovog ciklusa bi ponovo osvojili vremenski beskrajnu prirodu. Zanimljivo je (iako naučno nebitno) da bi gledište o cikličnom svemiru bilo saglasno sa mnogim religijama, uključujući religije drevnog Egipta, Asteka i Indijanaca.⁸

Izgleda da je ideja o cikličnom svemiru izgubila naklonost današnje fizike. Primećen je nedostatak materije koji bi izazvao buduće gravitaciono sažimanje Svemira – a čak i kad bi potrebna količina materije bila prisutna, proračuni su pokazali da bi sukcesivni ciklusi bivali sve duži završavajući sa nekontraktilnim Svemirom. A i kad bi ovaj model pao, stalno se pojavljuju nove teorijske žaoke da preuzmu vodstvo od teorije Velikog praska. Skoriji predlog među evolucionistima glasi da je Svemir znatno veći od onoga što mi opažamo, i da je deo Svemira koji vidimo samo „mehur” u beskonačnom Svemiru. A fizičar Stiven Hoking (Hawking) je

predložio da Svemir, iako je konačan, ne bi imao početak ako bi stvarno postojalo nešto što u svojim matematičkim jednačinama naziva „imaginarnim vremenom“. Druga ideja je da postoji beskonačno mnogo svemira, a da Svemir u kome se nalazimo jednostavno ima uske uslove potrebne za život. Ova ideja je popularizovana pod imenom „Antropijski princip“. U suštini antropijski princip navodi da postoji veliki (ili beskonačan) broj svemira sa različitim fizičkim zakonima, i da će samo oni sa uslovima pogodnim za život u stvari i proizvesti život, možda uključujući svesne posmatrače. Prema tome, možda negde postoji zilion pustih svemira; mi živimo u zilion i prvom Svemiru jer poseduje fizičke osobine koje su podesne za život.

Antropijski princip većini ljudi jednostavno izaziva osmeh, verovatno jer nisu sasvim sigurni gde bismo smestili sve te svemire. Međutim, dostupne su i druge ideje za osobu koja još uvek ne želi da se poziva na natprirodno. U kvantnoj fizici se veruje da mikroskopski entiteti zvani „virtuelne čestice“ mogu da nastanu pozajmljujući energiju iz okruženja (zbunjujuće nazvanog „vakum“, iako fizičari ne koriste tu reč u značenju „praznina“). Neki fizičari su tu ideju razvili samo malo dalje i predložili da je ceo svemir jednostavno nastao, ne iz nikakvog okruženja, već iz apsolutno ničeg – „kvantna kolebanja iz nepostojanja u postojanje“ – i bez uzroka. To pokazuje kako su naučnici naučili da budu preduzimljivi u poređenju sa danima kada je Fred Hojl skromno predlagao povremeno bezuzročno nastajanje atoma vodonika.

Nije izvršen nijedan eksperiment koji bi podržao ideju mehurastih svemira, imaginarnog vremena ili bezbrojnih antropijskih svemira. Zaista, izgleda da ih nijedan eksperiment u principu ne može registrovati. Pošto se oni ili njihovi efekti ne mogu uočiti, onda oni predstavljaju metafizičke postulate, ništa pristupačnije eksperimentalnom istraživanju od natprirodnog bića. Nisu od nikakve koristi nauci. Oni jedino služe kao izlaz za bekstvo od natprirodnog.

Da bi objasnila Svemir osoba može da pretpostavi neopažljive stvari, kao teorija da postoji beskonačno mnogo svemira i teorija

da naš predstavlja samo mehur u većem svemiru. Neko može da se nada da bi teorije koje danas izgledaju nemoguće, kao što je teorija stabilnog stanja ili teorija oscilirajućeg svemira, sutra mogle da izgledaju verovatne kada se ponovo izvrše proračuni ili se sprovedu nova merenja. Ili neko može jednostavno da napusti princip uzročnosti (kauzalni princip), kao što se vidi u teorijama koje predlažu da je Svemir nastao bez uzroka. Većina drugih ljudi može da smatra takve ideje besmislenim; svejedno, one ne narušavaju uočene činjenice.

VANZEMALJCI I PUTNICI KROZ VREME

Reći da je Svemir započeo Velikim praskom je jedno, ali reći da je inteligencija dizajnirala život je drugo. Sam izraz *Veliki prasak* izaziva predstave eksplozije, a ne neizbežno osobe. Izraz *inteligentni dizajn* zvuči hitnije i brzo priziva pitanja o tome ko je mogao da bude dizajner. Da li će osobe sa filozofskom posvećenošću protiv natprirodnog ovom teorijom biti saterane u čošak? Ne. Ljudska mašta je previše moćna.

Za mnoge ljude, Frensis H. C. Krik (Francis Crick) je pametan čovek. Pre više od četrdeset godina, dok je još uvek bio postdiplomac na Kembridžu, Krik i Džejms Votson su koristili kristalografske podatke za izvođenje zaključka o strukturi DNK u obliku dvostruke spirale, dostignuće za koje su kasnije dobili Nobelovu nagradu. Krik je nastavio doprinoseći razumevanju genetičkog koda i postavljajući provokativna konceptualna pitanja o funkciji mozga.

Međutim, Frensis Krik takođe smatra da je život na Zemlji mogao da započne kada su vanzemaljci sa druge planete poslali svemirski brod koji je sadržao spore za zasejavanje Zemlje. Krik ju je prvi put predložio sa hemičarem Leslijem Orgelom (1973. u članku pod nazivom „Usmerena panspermija” u profesionalnom naučnom časopisu zvanom *Icarus*. Deceniju kasnije Krik je napisao knjigu, *Sam život* (Life Itself), ponavljajući teoriju; u intervjuu

iz 1992. godine u časopisu *Scientific American* pred objavljivanje svoje poslednje knjige, Krik je potvrdio da smatra da je teorija razumna.

Prvenstveni razlog zbog koga se Krik vezuje za ovo neobično gledište je da procenjuje da je neusmeren nastanak života praktično nepremostiva prepreka, ali želi naturalističko objašnjenje. Za našu raspravu zanimljiv deo Krikove ideje je uloga vanzemaljaca, za koje pretpostavlja da su poslali svemirske bakterije na Zemlju. Ali bi sa podjednako dokaza mogao da kaže da su vanzemaljci u stvari dizajnirali neumanjivo složene biohemijske sisteme života koji su poslali ovamo, i da su takođe dizajnirali neumanjivo složene sisteme koji su se razvili kasnije. Jedina razlika je prelaz na pretpostavku da su vanzemljaci konstruisali život, dok je Krik prvobitno pretpostavljao da su ga samo poslali ovamo. Reći da je civilizacija sposobna za slanje svemirskih brodova, takođe verovatno sposobna za dizajniranje života, ne predstavlja tako velik skok – naročito ako ta civilizacija nikada nije detektovana. Može se istaći da dizajniranje života ne zahteva neizbežno natprirodne sposobnosti; umesto toga, zahteva puno inteligencije. Ako postdiplomac u laboratoriji na Zemlji danas može da isplanira i proizvede veštački protein koji može da vezuje kiseonik, onda nema logičke prepreke smatranju da je napredna civilizacija na drugom svetu mogla da dizajnira celu veštačku ćeliju.

Scenario i dalje ostavlja otvoreno pitanje ko je dizajnirao te dizajnere tj. kako je život prvobitno nastao? Da li je filozof naturalista sada sateran u ćošak? Ponovo, ne. Pitanje dizajna dizajnera se može odložiti na više načina. Može se odbiti pozivanjem na nevidene entitete: možda se prvobitni život potpuno razlikuje od našeg, sastojeći se iz kolebajućih električnih polja ili gasova; možda mu nisu potrebne neumanjivo složene strukture za održavanje. Druga mogućnost je putovanje kroz vreme, koju su poslednjih godina ozbiljno predlagali profesionalni fizičari. *Scientific American* je informisao čitaoce izdanja iz marta 1994. da:

daleko od toga da predstavlja logičku apsurdnost... teoretska mogućnost preduzimanja takvog izleta u sopstveni raniji život je neizbežna posledica osnovnih fizičkih principa.

Možda će, prema tome, biohemičari u budućnosti slati unazad na ranu Zemlju ćelije koje sadrže informacije za neumanjivo složene strukture koje danas uočavamo. Po ovom scenariju ljudi mogu da budu sopstveni vanzemaljci, sopstvena napredna civilizacija. Naravno, putovanje kroz vreme dovodi do očiglednih paradoksa (kao na primer da unuci grle dedu i babu pre nego što se njihova deca rode), ali su bar neki fizičari spremni da ih prihvate. Većini ljudi će, kao i meni, ovakvi scenariji biti potpuno nezadovoljavajući, ali će biti dostupni onima koji žele da izbegnu neprijatne teološke implikacije.

U *Slepom časovničaru* Ričard Dokins kaže čitaocima da čak i kada bi im statua Bogorodice mahala oni ne bi trebalo da zaključe da su prisustvovali čudu.⁹ Možda su se svi atomi ruke statue jednostavno kretali u istom smeru u isto vreme – događaj male verovatnoće, ali moguć. Većina ljudi koja bi videla oživelu statuu bi rekla Dokinsu da na nebesima i Zemlji postoji više stvari nego što on može da sanja u svojoj filozofiji, ali ne bi mogli da ga privole da se pridruži anglikanskoj crkvi.

ŽIVI I PUSTI DRUGE DA ŽIVE

Niti bi trebalo da pokušavaju. Svaka osoba ima dostupne podatke sopstvenih čula i, u većini slučajeva, može da se saglasi sa drugim ljudima o tome kakvi su to podaci. Ljudi različitih filozofskih i teoloških sklonosti u velikoj meri mogu da se slože oko naučnih teorija, kao što su gravitacija ili elektromagnetizam, da organizuju podatke (čak i ako su teorije u suštini netačne). Ali primarni filozofski principi koji obrazuju predstavu realnosti i teološki principi, ili nedostatak principa, koji se mogu sakupiti iz filozofije i istorijskog iskustva predstavljaju osnov koji odabira pojedinac. Čovek mora da bude slobodan da traga za dobrim, istinitim, i lepim.

Odbijanje da se drugima pruži velika sloboda u njihovim osnovnim verovanjima je iznova dovodilo do katastrofa. Netolerancija se ne javlja kada mislim da sam otkrio istinu. Javlja se samo kada mislim da, pošto sam je otkrio, svi moraju da se slože sa mnom. Ričard Dokins je napisao da je svako ko ne veruje u evoluciju „ili neuk, glup, ili lud (ili zloban – ali to radije ne bih razmatrao)”.¹⁰ Nije potreban veliki korak od nazivanja nekog zlobnim do preduzimanja nasilnih mera za zaustavljanje njihove zlobe. Džon Medoks (John Maddox), urednik časopisa *Nature*, napisao je u svom časopisu da „možda neće puno proći pre nego što će se religija neizbežno smatrati za anti-nauku”.¹¹ U svojoj skorijoj knjizi *Darvinova opasna ideja*, filozof Danijel Denet poredi religiozne ljude – 90 procenata svetske populacije – sa divljim životinjama koje možda treba smestiti u kavez, i kaže da roditelje treba sprečiti (verovatno prisilom) da dezinformišu svoju decu po pitanju istinitosti evolucije, koja je po njemu tako očigledna.¹² To *nije* recept za porodični mir. Jedno je pokušati ubediti nekog raspravom; sasvim je drugo primorati nekog ko se ne slaže sa vama. Kako se težina naučnih dokaza dramatično pomera, ovo treba imati stalno na umu. Ričard Dokins je rekao da je Darwin omogućio da svako može da bude „intelektualno spokojan ateista”.¹³ Neuspeh Darwinove teorije na molekularnom nivou ga možda navede da se oseća manje zadovoljan, ali niko ne bi trebalo da ga spreči da nastavi svoju potragu.

U naučnoj zajednici postoje mnogi izvrsni naučnici koji smatraju da postoji nešto iznad prirode, a i mnogi izvrsni naučnici koji to ne misle. Kako će se onda nauka „zvanično” odnositi prema pitanju identiteta dizajnera? Da li će biohemijski udžbenici morati da budu pisani sa jasnim izjavama da je „Bog to uradio”? Ne. Nauka će jednostavno ignorisati pitanje identiteta dizajnera. Istorija nauke je bogata primerima odgođenih osnovnih, ali teških pitanja. Na primer, Njutn je odbio da objasni šta izaziva gravitaciju, Maksvel je odbio da precizira medijum za svetlosne talase kada je postojanje etra negirano, a kosmolozi su kolektivno ignorisali pitanje o tome šta je izazvalo početak Svemira. Iako se činjenica o dizajnu lako vidi u biohemiji ćelije, prepoznavanje dizajnera

naučnim metodama bi moglo da bude krajnje teško. Na isti način, Njutn je lako mogao da uoči gravitaciju, ali je preciziranje njenog uzroka ostavljeno za budućnost. Kada je pitanje preteško da bi se nauka odmah pozabavila njime, rado se zaboravlja dok se druga, pristupačnija pitanja ne istraže. Ako u međuvremenu filozofija i teologija žele da se pozabave tim pitanjem, mi naučnici im želimo dobro, ali zadržavamo pravo da se ubacimo u raspravu kad nauka ima nešto da doda.

SVE ZNATIŽELJNIJI I ZNATIŽELJNIJI

Odbijanje nauke da prihvati zaključak o inteligentnom dizajnu koji se ispoljio zahvaljujući njenom dugom i naporom radu nema opravdanu osnovu. Naučni šovinizam predstavlja razumljivo osećanje, ali ne bi trebalo dopustiti da utiče na ozbiljna intelektualna pitanja. Istorija čarki između religije i nauke je za žaljenje, i izazvala je rasprostranjenu netrpeljivost. Međutim, nasleđen bes nije osnov za vršenje naučnih procena. Filozofski argument (koji iznose neki teisti) da nauka treba da izbegava teorije koje uključuju natprirodno, predstavlja veštačko ograničavanje nauke. Njihov strah da bi natprirodna objašnjenja preplavila nauku je neosnovan.

Ne treba dopustiti da filozofska posvećenost nekih ljudi principu da ne postoji ništa izvan prirode, ometa teoriju koja prirodno proističe iz utvrdivih naučnih podataka. Lično pravo tih ljudi da izbegavaju natprirodan zaključak treba strogo poštovati, ali njihova averzija ne treba da bude presudna.

Kako se bližimo kraju ove knjige, ostajemo bez značajne odbrane protiv onoga što nekima izgleda kao neobičan zaključak: da je intelegentni činilac dizajnirao život. Ipak, na određeni način, celokupan napredak nauke tokom poslednjih nekoliko stotina godina predstavljao je postojan marš prema neobičnom. Ljudi su do srednjeg veka živeli u prirodnom svetu. Stabilna Zemlja bila je centar stvari; Sunce, Mesec i zvezde beskrajno su kružile da bi

pružile svetlost danju i noću; iste biljke i životinje bile su poznate od davnina; kraljevi su vladali mnogim zemljama. Iznenađenja su bila retka.

Tada je predloženo da se, apsurdno, sama Zemlja kretala, obrćući se dok je kružila oko Sunca. Niko nije mogao da oseti da Zemlja rotira; niko nije mogao to da vidi. Ali vrtela se jeste. Sa našeg savremenog preimućstva, teško je shvatiti kakav su napad na čula izvršili Kopernik i Galilej; praktično su rekli da ljudi više ne mogu da se pouzdaju čak ni u ono što vide.

Stvari su tokom godina postepeno postajale gore. Otkrićem fosila postalo je očigledno da poznate poljske i šumske životinje nisu oduvek bile na zemlji; svet je nekad bio nastanjen ogromnim, stranim stvorenjima kojih više nema. Savremeni fizičari kažu da čvrsti objekti predstavljaju uglavnom prazan prostor; da subatomske čestice nemaju definitivan položaj, da je svemir imao početak.

Sada je red na fundamentalnu nauku života, savremenu biohemiju, da se umeša. Pokazalo se da je jednostavnost za koju se nekad očekivalo da predstavlja osnov života fantomska; umesto toga, sistemi zastrašujuće, neumanjive složenosti nastanjuju ćeliju. Rezultujuće uviđanje da je inteligencija dizajnirala život predstavlja šok za mnoge u 20. veku koji su navikli da gledaju na život kao na rezultat jednostavnih prirodnih zakona. Ali i druga vremena su imala svoje šokove, i nema razloga pretpostaviti da smo mi zaštićeni od njih. Čovečanstvo je opstalo dok se središte nebesa pomerilo sa Zemlje do iza Sunca, dok se istorija života proširavala obuhvatajući izumrle gmizavce, i kada je večni svemir pokazao da ima početak. Preživećemo i otvaranje Darvinove crne kutije.

DODATAK

HEMIJA ŽIVOTA

Ovaj dodatak će zainteresovanom čitaocu pružiti pregled biohemijskih principa koji leže u osnovi života. Nije neophodno pročitati dodatak da bi se pratili argumenti izloženi u knjizi, ali će postaviti te argumente unutar šireg okvira. Ovde ću govoriti o ćeliji i strukturama nekoliko glavnih klasa biomolekula – proteinima i nukleinskim kiselinama, i ukratko, mastima i ugljenim hidratima. Zatim ću se usredsrediti na pitanje kako se genetička informacija prevodi i prenosi. Naravno, na tako malom prostoru opis mora biti površan, pa zbog toga molim one koje životni mehanizmi zanimaju da pozajme uvodni udžbenik iz biohemije iz biblioteke. Očekuje vas zadivljujući sićušni svet.

ĆELIJE I MEMBRANE

Ljudsko telo je sastavljeno od stotina milijardi ćelija. Druge velike životinje i biljke takođe predstavljaju skupine ogromnog broja ćelija. Međutim, sa smanjenjem veličine organizma smanjuje se i broj ćelija; na primer, mali crv *C. elegans* sadrži samo oko hiljadu ćelija. Spuštajući se niz skalu veličine na kraju stižemo do jednoćelijskih organizama, kao što su kvasci i bakterije. Nikakav nezavisan život ne postoji ispod jednoćelijskog nivoa.

Istraživanje strukture ćelije pokazuje zašto je ona osnovna jedinica života. Odlika koja definiše ćelije je membrana – hemijska struktura koja odvaja spoljašnji svet od unutrašnjosti ćelije. Uz zaštitu koju pruža membrana, ćelija može da održava unutrašnje koncentracije koje se razlikuju od onih koje preovladavaju spolja.

Na primer, ćelije mogu da koncentrišu hranljive materije u svojoj unutrašnjosti tako da budu dostupne za proizvodnju energije, i mogu da spreče jednostavno ispiranje novoprodučenih strukturnih materijala. U odsustvu membrane, veliki stroj metaboličkih reakcija neophodnih za održavanje života bi se brzo rasuo.

Ćelijske membrane su sačinjene od amfifilnih molekula koji su donekle slični sapunima i deterdžentima koji se koriste za čišćenje u domaćinstvu. Reč *amfifilan* potiče od grčkog značenja „voli oboje”; amfifilan molekul „voli” dve različite sredine: ulje i vodu. Oblik molekula je donekle sličan lizalici sa dva štapića koji štrče sa iste strane kugle slatkiša. Ovi štapići se obično sastoje od ugljovodnika (načinjenih od atoma ugljenika i vodonika), i kao i drugi ugljovodonici kao što je benzin, ne mešaju se dobro sa vodom. To je deo molekula koji voli ulje. Takvi regioni molekula se nazivaju *hidrofobni*, od grčke reči „plaše se vode”. Kugla molekula lizalice, nasuprot tome, uglavnom ima hemijsku grupu koja, kao kuhinjska so ili šećer, uživa da je u vodi. Takvi regioni se nazivaju *hidrofilni* („vole vodu”). Dva suprotna dela membranskih molekula su hemijski spojena, i kao sijamski blizanci moraju da se kreću zajedno uprkos različitih odlika. Ali, ako jedan deo molekula želi da bude u vodi, a drugi deo želi da bude van vode, gde se molekul smešta?

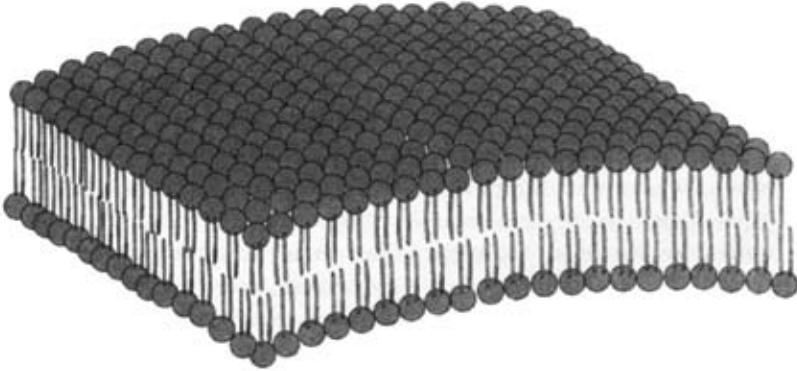
Amfifilni molekuli rešavaju ovu dilemu grupišući se sa drugim amfifilnim molekulima. Kada se veliki broj amfifilnih molekula udruži, hidrofobni repovi se gomilaju zajedno kako bi izbacili vodu dok hidrofилne glave dodiruju vodu. Efikasan način da se repovi zaštite od vode, a da se istovremeno grupama koje je vole dopusti pristup vodi je formiranjem dva sloja (slika A-1), nazvanih *lipidni dvosloj*. Međutim, ako bi dva sloja ostala ravna, ugljovodonici na krajevima slojeva bi ostali izloženi vodi. Zbog toga se slojevi zatvaraju, kao mehur sapunice.

Pošto je srednji deo membranskog dvosloja uljast, mnogi molekuli koji su veoma skloni vodenoj sredini (kao što su soli i šećeri) ne mogu da pređu membranu. Na taj način dobijamo

strukturu sa zatvorenom unutrašnjošću koja se može razlikovati od spoljašnjeg okruženja – prvi korak u sačinjavanju ćelije.

Slika A-1

Segment lipidnog dvosloja



U živom svetu postoje dva suštinski različita tipa ćelija: *eukariotske*, u kojima druga membrana, različita od ćelijske membrane, zatvara jedro ćelije; i *prokariotske*, koje nemaju tu odliku.¹ Prokariotski organizmi su bez izuzetka jednoćelijski i po mnogo čemu su puno jednostavniji od eukariota.

Pored ćelijske membrane samo još nekoliko komponenti se ističe na mikrofotografijama (fotografije načinjene elektronskim mikroskopom, prim.red.) prokariota.² Jedna je *nukleoid*, masa ćelijske DNK (dezokiribonukleinska kiselina) koja udobno stoji u sredini *citoplazme* (rastvoreni ćelijski sadržaj). Pored membrane, prokarioti imaju i drugu strukturu koja okružuje ćeliju -*ćelijski zid*. Za razliku od membrane, ćelijski zid je sačinjen od polisaharida i on je krut ali i slobodno propustan za hranljive materije i manje molekule. Pruža mehaničku snagu, sprečavajući pucanje ćelije pod pritiskom. Nekoliko struktura štrči van membrane mnogih prokariotskih ćelija. Funkcija dlakolikih *pila* je u velikoj meri nepoznata. Bakterijski *flagelum* (bič) se koristi za kretanje; flagelum brzo rotira kao propeler kako bi pokretao prokariotski organizam.

Druga kategorija ćelija je eukariotska i one sačinjavaju sve višćelijske organizme, kao i neke jednoćelijske organizme kao što su kvasci. Eukariotske ćelije sadrže niz subćelijskih prostora koji su odvojeni od citoplazme sopstvenim membranama i nazivaju se *organele*, jer podsećaju na organe u telu životinje. Organele omogućavaju eukariotskoj ćeliji da vrši specijalizovane funkcije u odvojenim odeljcima.

Prva specijalizovana organela je *jedro*, koje sadrži DNK ćelije. Membrana koja okružuje jedro je visoko specijalizovana struktura sa velikim osmostranim otvorima zvanim *jedarne pore*. Međutim, pore nisu pasivni otvori; to su aktivni vratari. Nijedan veliki molekul (kao što su proteini ili RNK) ne prolazi kroz jedarne pore bez tačne „lozinke”. To drži molekule koji pripadaju citoplazmi van jedra, i obrnuto.

Niz drugih organela je rasut u citoplazmi. *Mitohondrije* su „elektrane” ćelije; one su specijalizovane za hemijske reakcije koje preobraćaju hranljive materije bogate energijom u oblike hemijske energije koje ćelija može da koristi direktno. Mitohondrije imaju dve membrane. Kontrolisano „sagorevanje” molekula hranljivih materija proizvodi razliku između kiselosti prostora koji zatvara unutrašnja membrana i onoga koji je zatvoren između unutrašnje i spoljašnje membrane. Kontrolisan protok kiseline između dva odeljka proizvodi energiju, kao što protok vode preko brane proizvodi električnu energiju.

Lizozomi su male organele ograničene jednom membranom; u suštini, oni predstavljaju vreće sa enzimima koji razgrađuju molekule kojima je istekla koristnost. Molekuli koji su određeni za razgradnju se prenose do lizozoma u malim, obloženim vezikulama (videti 5. poglavlje). Kiselost u lizozomu je sto do hiljadu puta veća od one u citoplazmi. Povećana kiselost čini da se čvrsto uvijeni proteini otvore, a otvorene strukture zatim lako napadaju enzimi koji vrše razgradnju.

Endoplazmatični retikulum (ER) predstavlja obiman, spljošten, izuvijani membranski sistem koji je podeljen na dva različita odeljka:

granularni ER i glatki ER. Granularni ER dobija svoj grebenaсти izgled zbog brojnih *ribozoma* koji su vezani za njega; ribozomi predstavljaju ćelijsku mašineriju koja sintetiše proteine. Glatki ER sintetiše lipide – molekule masti. *Goldžijev kompleks* (nazvan po Kamilo Goldžiju (Camillo Golgi) koji ga je prvi uočio) predstavlja gomilu naslaganih spljoštenih membrana gde mnogi proteini proizvedeni u ER-u odlaze radi dorade.

Ćelija može da bude raznih oblika koji se razlikuju od sferičnih (na primer, spermatozoid), i može da promeni oblik kao odgovor na promene u okruženju. *Citoskelet* pruža potporu obliku ćelije i kao što mu ime govori, predstavlja strukturni okvir ćelije. Citoskelet je sastavljen od tri glavna strukturna materijala: mikrotubula, mikrofilamenata i intermedijarnih filamenata. *Mikrotubule* služe za niz funkcija. Među njima su formiranje mitotičkog vretena – aparata koji, tokom ćelijske deobe, postavlja jednu kopiju svakog hromozoma u svaku ćerku ćeliju. Mikrotubule takođe predstavljaju kičmu eukariotskih cilija, koje, kao vesla, mogu da pokreću ćeliju kroz njenu sredinu. Na kraju, mikrotubule mogu da deluju kao „železničke šine” za molekularne motore koji prenose teret u različite delove ćelije. *Mikrofilamenti*, tanji od mikrotubula, su sačinjeni od proteina aktina, koja takođe predstavlja glavnu komponentu mišića. Mikrofilamenti posežu jedni za drugima i klize kako bi se zgrčili. To oblikuje ćeliju savijajući ćelijsku membranu na pravim mestima. *Intermedijarni filamenti*, koji su deblji od mikrofilamenata, ali tanji od mikrotubula, naizgled deluju jednostavno kao strukturna potpora (kao čelični nosači). Intermedijarni filamenti su najraznovrsnije strukture citoskeleta.

Skoro sve eukariotske ćelije sadrže gore opisane organele. Međutim, biljne ćelije sadrže nekoliko dodatnih organela. *Hloroplasti* su, na više načina, slični mitohondrijama pošto obe organele imaju odgovornosti u proizvodnji energije. Hloroplasti sadrže pigment hlorofil, koji deluje kao antena za hvatanje svetlosti. Energija svetlosti se prenosi na krajnje složenu molekularnu mašineriju koja proizvodi razliku u kiselosti duž membrana hloroplasta. Biljne ćelije takođe imaju veliki prostor zatvoren

membranom zvan *vakuola*. Ona je rezervoar za otpadne i hranljive materije kao i za pigmente, a takođe ima i strukturnu ulogu. Vakuola zauzima oko 90 procenata zapremine nekih biljnih ćelija i pod velikim je osmotskim pritiskom. Pritisak koji ona vrši na snažni biljni ćelijski zid daje čvrstinu ćeliji.

STRUKTURA PROTEINA

Gore opisane ćelije i organele su, iako prilično male po svakodnevnom standardima, veoma velike u poređenju sa gradivnim materijalima od kojih su izgrađene. Gradivni materijali ćelije i subćelijskih struktura su u osnovi izgrađeni od *atoma* vezanih u *molekule*. Hemijska veza, ili *kovalentna* veza, se formira kada svaki od dva atoma doprinese po jedan elektron elektronskom paru koji međusobno dele. Molekul predstavlja dva ili više atoma koji su kovalentno vezani jedni za druge.

Iznenadjuće je da se samo mali broj hemijskih elemenata nalazi u biološkim molekulima. Skoro svi biomolekuli su sačinjeni od atoma šest elemenata: ugljenika (C), kiseonika (O), vodonika (H), fosfora (P) i sumpora (S). Neki drugi elementi (kao što su hlor, natrijum, kalcijum, kalijum, magnezijum i gvožđe) se nalaze u obliku jona u biološkim sistemima. (Joni su naelektrisane čestice koje se kreću više ili manje slobodno u vodi.)

Atomi C, H, O, N, P i S mogu međusobno da se vezuju. Ugljenik može da se vezuje sa do četiri različita atoma u isto vreme, a biološki fosfor takođe može da vezuje četiri različita atoma (skoro uvek četiri atoma kiseonika). Azot može da formira tri veze (četiri u posebnim slučajevima), a kiseonik i sumpor mogu da formiraju dve. Vodonik može da formira samo jednu vezu sa drugim atomom. Ugljenik je jedinstven među elementima po tome što može da formira stabilne veze sa drugim atomima ugljenika kako bi formirao duge lance. Pošto je ugljenik u sredini lanca iskoristio samo dve svoje veze – jednu da se veže za ugljenik sa svoje desne strane, a drugu da se veže za ugljenik sa -leve strane – treba da

ostvari još dve veze. Može da iskoristi jednu da veže, na primer, atom azota, a drugu da se možda veže za drugi lanac ugljenikovih atoma.

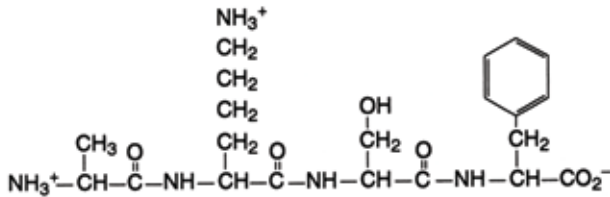
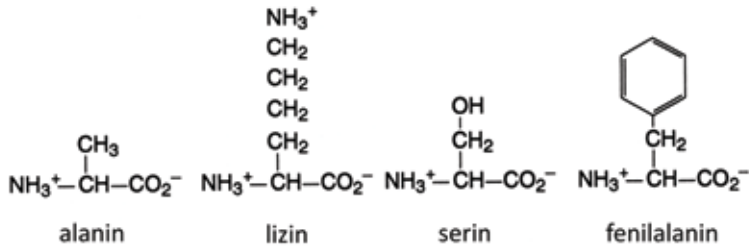
Broj molekula koji se mogu izgraditi na osnovu ugljenika i drugih bioloških elemenata je zaista velik. Međutim, biološki sistemi ne koriste veliki broj potpuno različitih molekula. Umesto toga, proizvodi se ograničen broj molekula i veliki „makro” molekuli života – kao što su proteini, nukleinske kiseline i polisaharidi – koji se konstruišu nizanjem ograničenog broja molekula u različitom rasporedu. To se može uporediti sa sačinjavanjem ogromnog broja različitih reči i rečenica od azbuke od 26 slova.

Gradivni blokovi („slova”) proteina se zovu *aminokiseline*. Dvadeset različitih aminokiselina koje sačinjavaju sve proteini imaju zajedničku strukturu. Sa leve strane molekula se nalazi grupa koja sadrži azot i naziva se amino grupa, a sa desne strane, vezana za amino grupu centralnim atomom ugljenika, nalazi se grupa karboksilne kiseline (otuda ime aminokiselina). Za centralni atom ugljenika je, pored jednog atoma vodonika, vezana još jedna grupa, zvana bočni lanac (slika A-2). Bočni lanac varira u zavisnosti od vrste aminokiseline. Bočni lanac je taj koji aminokiselini daje poseban karakter.

Aminokiseline se mogu grupisati u nekoliko kategorija. Prva sadrži ugljovodonične bočne lance (bočni lanci samo sa atomima ugljenika i vodonika). Ovi bočni lanci su uljasti, kao benzin, i više vole da izbegavaju kontakt sa molekulima vode. Sledeća grupa su naelektrisane aminokiseline; postoje tri pozitivno i dva negativno naelektrisana člana. Naelektrisani bočni lanci vole da su u kontaktu sa vodom. Sledeća grupa su polarne aminokiseline. Polarni molekuli, iako nisu potpuno naelektrisani, imaju u svom sastavu delimično naelektrisane atome. To se javlja kada jedan atom snažnije vuče elektrone od svog partnera atoma u hemijskoj vezi, dovodeći elektrone bliže sebi. Atom sa lavovskim delom elektrona ima donekle negativno naelektrisan karakter, dok atom sa nedostatkom elektrona ima delimično pozitivan naboj. Interakcije

Slika A-2

(Gore) Četiri aminokiseline. Aminokiseline se razlikuju samo po bočnim lancima. (Dole) Četiri aminokiseline su hemijski povezane. Proteini predstavljaju duge lance velikog broja hemijski vezanih aminokiselina.



između pozitivno i negativno naelektrisanih bočnih lanaca, i između delimično pozitivno i negativno naelektrisanih atoma polarnih bočnih lanaca, mogu da budu veoma značajne u strukturi proteina.

Tokom sinteze proteina, dve aminokiseline se hemijski vezuju reakcijom aminogrupe jedne aminokiseline sa karboksilnom grupom druge kako bi oformile peptidnu vezu (slika A-2). Novi molekul i dalje ima slobodnu amino grupu na jednom kraju i slobodnu karboksilnu grupu na drugom kraju, tako da se naredna aminokiselina može vezati doprinoseći svojim amino krajem kako bi se formirala još jedna peptidna veza. Ovaj proces se može neograničeno ponavljati dok se makromolekul, koji sadrži stotine

ili hiljade aminokiselinskih „ostataka“ (deo ostao nakon hemijske reakcije koja vezuje dve aminokiseline), ne formira. Takvi makromolekuli su poznati kao *polipeptidi* ili *proteini*.

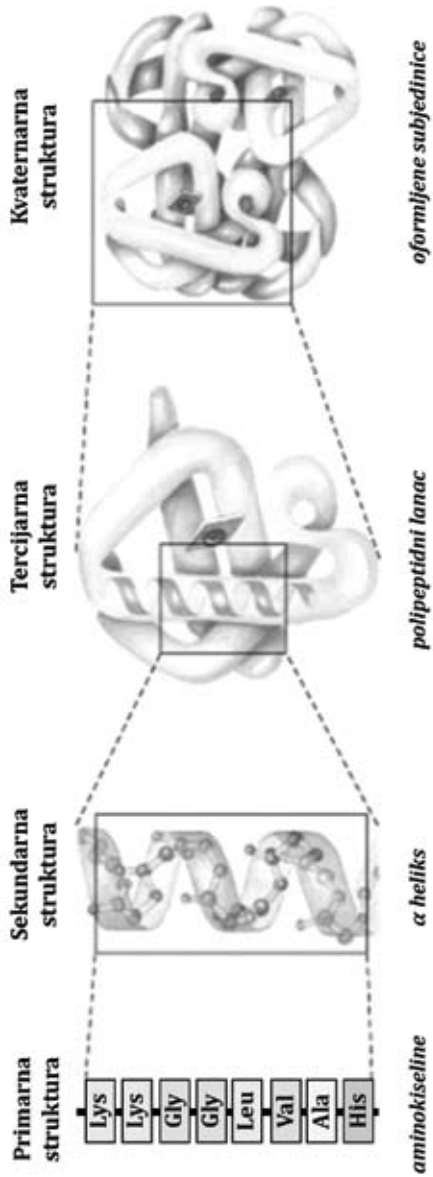
Tipični protein sadrži od pedeset do oko tri hiljade aminokiselinskih ostataka. Redosled aminokiselina nekog proteina se naziva *primarna struktura*. Kompletiran protein i dalje ima slobodnu amino grupu na jednom kraju, što se označava kao N-kraj, i slobodnu karboksilnu grupu na drugom kraju, označenom C-kraj. Atomi proteina povezani u liniji od N do C kraja se nazivaju kičma proteina; tu su uključeni svi atomi osim atoma bočnih lanaca.

Novonastali protein ne pluta unaokolo kao savitljiv lanac. U upečatljivom procesu, praktično svi biološki proteini se uvijaju u naročite i veoma precizne strukture (slika A-3) koje su sasvim različite za različite proteine. To se vrši automatski kroz interakcije kao što su pozitivno naelektrisan bočni lanac koji privlači negativno naelektrisan bočni lanac, dva hidrofobna bočna lanca koji se priljubljuju međusobno kako bi istisnuli vodu, izbacivanje velikih bočnih lanaca iz malih prostora, i tako dalje. Na kraju procesa uvijanja, koji se tipično odigrava od delića sekunde do minuta, dva različita proteina se mogu uviti u strukture koje su toliko precizne i različite jedne od druge kao francuski ključ i testera. Kao i kućni alati, ako su proteini deformisani, ne mogu da vrše svoj posao.

Kada se proteini uvijaju, ne izvijaju se kao uzica zgnječena u ruci; postoje pravilnosti u uvijanju. Pre nego što se protein uvije, polarni atomi kičme – atomi kiseonika i azota i vodonika u svakoj peptidnoj vezi – formiraju takozvane *vodonične veze* sa molekulima vode. Vodonična veza se formira kada delimično negativno naelektrisani peptidni atomi kiseonika i azota ostvaruju blisku vezu sa delimično pozitivno naelektrisanim atomima vodonika iz vode. Međutim, kada se protein uvija mora da istisne svu (ili skoro svu) vodu kako bi se hidrofobni bočni lanci mogli efikasno pakovati. Ovo predstavlja problem: polarni peptidni atomi moraju da pronađu suprotno naelektrisane partnere u uvijenom proteinu ili se protein neće uviti.

Slika A-3

Četiri nivoa strukture proteina



Postoje dva načina na koji proteini rešavaju ovaj problem. Prvo, segmenti proteina mogu da formiraju α heliks. U ovoj strukturi kičma proteina se uvija spiralno. Geometrija spirale čini da je atom kiseonika peptidne veze usmeren direktno prema vodoniku peptidne grupe sa kojim i ostvaruje vodoničnu vezu, a koji se nalazi četiri aminokiselinska ostatka unazad na lancu (slika A-3). Vodonik sledećeg ostatka se vezuje sa narednim ostatkom četiri mesta unazad, i tako dalje. α heliks obično ima od 5 do 25 aminokiselinskih ostataka pre nego što se spiralna struktura (ali ne obavezno i proteinski lanac) završi. α heliks omogućava belančevini da se uvije u kompaktni oblik istovremeno formirajući vodonične veze između peptidnih atoma. Druga struktura koja omogućava stvaranje regularnih vodoničnih veza peptidnih atoma se naziva β ploča. U ovoj strukturi kičma proteina se kreće gore i dole, kao nabori posteljine, a peptidni atomi štrče upravno na smer pružanja proteinskog lanca. Lanac se zatim okreće, vraća nazad, a atomi kiseonika peptidnih grupa povratnog niza stvaraju vodonične veze sa peptidnim grupama prvog niza. Kao i kod α heliksa, β ploče dopuštaju polarnim atomima kičme da formiraju vodonične veze.

α heliksi i β ploče su poznati kao *sekundarne strukture* proteina. Tipičan protein ima oko 40 do 50 procenata svojih aminokiselinskih ostataka uključenih u helikse i ploče. Preostali ostaci su uključeni u zaokrete između delova sekundarnih struktura, ili formiraju nepravilne strukture. Heliksi i ploče se pakuju jedni nasuprot drugih kako bi formirali, u većini slučajeva, kompaktne, globularne proteine. Tačan način na koji se elementi sekundarne strukture upakuju se naziva *tercijarna struktura* (slika A-3) proteina. Pokretačka sila za pakovanje heliksa i ploča dolazi od uljaste (hidrofobne) prirode mnogih bočnih lanaca proteina. Kao što se ulje odvaja od vode kako bi formiralo poseban sloj, tako se i uljasti, hidrofobni bočni lanci zbijaju kako bi formirali bezvodnu zonu u unutrašnjosti proteina. Međutim, setite se da su neki bočni lanci proteina polarni ili naelektrisani, i oni žele da ostanu u vodi. Obrazac uljastih i polarnih bočnih lanaca duž aminokiselinskog niza, i potreba da se proteinski lanac uvije kako bi većina hidrofobnih

grupa bila u unutrašnjosti proteina, a većina hidrofилnih grupa na spoljašnjem delu, obezbeđuju informaciju koja navodi dati protein da se uvijek u specifičnu strukturu.

Još jedan faktor doprinosi specifičnosti proteinskog uvijanja. U svim uvijenim proteinima neki polarni bočni lanci neizbežno ostaju zatvoreni u unutrašnjosti. Ako zatvoreni polarni atomi ne pronađu partnere za formiranje vodonične veze, onda je protein destabilizovan. U većini proteina oko 90 procenata zatvorenih polarnih atoma bočnih lanaca je, u stvari, vezano vodoničnom vezom za druge bočne lance ili proteinsku kičmu na uhvati-kako-stigneš način. Uvijanje tipičnog proteina – sa svojim potrebama da smesti hidrofobne i hidrofилne grupe i da formira mrežu vodoničnih veza može se uporediti sa trodimenzionalnom slagalicom.

Često se nekoliko odvojenih polipeptida spaja zajedno na veoma specifičan način kako bi formirali složenu strukturu koja funkcioniše kao jedna celina. U ovim slučajevima se obično o povezanim polipeptidima govori kao o jednoj belančevini sastavljenoj od nekoliko „subjedinica”. Na primer, hemoglobin, protein koji prenosi kiseonik, sastavljen je od četiri polipeptida, i sastavljeni protein ima sposobnost vezivanja kiseonika koju nemaju pojedinačni polipeptidi. Funkcionalni biološki protein predstavlja kompleks od četiri polipeptida. Specifičan raspored zasebnih polipeptida je njegova *kvaternerna struktura* (slika A-3).

STRUKTURA NUKLEINSKE KISELINE

Kao i proteini, nukleinske kiseline su polimeri malog broja gradivnih blokova, zvanih *nukleotidi*. Sam nukleotid ima nekoliko delova. Prvi deo je ugljeni hidrat, ili riboza (kod RNK) ili dezoksiriboza (kod DNK). Za ribozu se vezuje jedna od četiri *baza*, bilo adenin (A), citozin (C), guanin (G) ili uracil (U). Ako je ugljeni hidrat dezoksiriboza, onda je U zamenjen sličnom bazom zvanom timin (T); A, C i G se takođe koriste sa dezoksiribozom. Za drugi deo prstena ugljenog hidrata (za 5'-OH kraj) je vezana fosfatna grupa.

Šećer-fosfatni deo nukleotida je uporediv sa kičmenim delom aminokiseline, a baza je uporediva bočnom lancu aminokiseline. Samo po svojoj bazi se jedan nukleotid razlikuje od drugog.

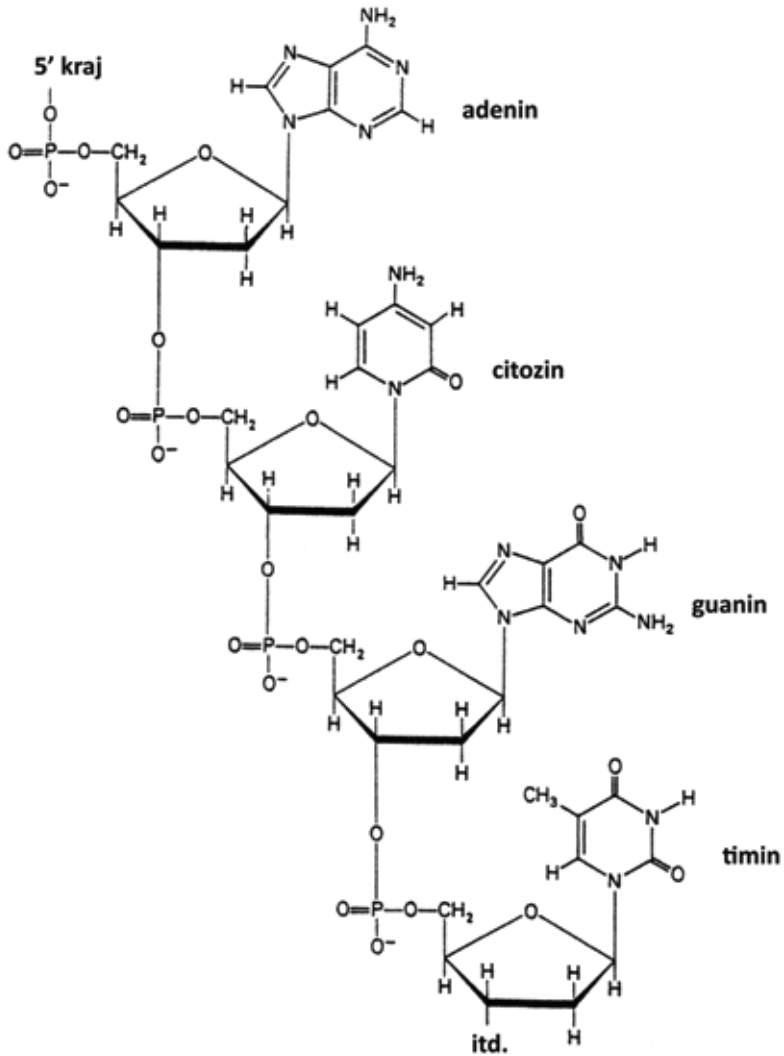
Dva nukleotida se mogu hemijski spojiti reakcijom fosfata jednog nukleotida sa 3'-OH grupom ugljeno-hidratnog dela drugog nukleotida (slika A-4). To još uvek ostavlja slobodnu fosfatnu grupu na jednom kraju i 3'-OH grupu na drugom kraju, koje mogu dalje reagovati sa drugim nukleotidima. Ponavljanje ovog procesa može da izgradi zaista veoma duge polinukleotide. Ćelijska RNK varira u dužini od oko 70 do oko 50.000 nukleotida. Jedan molekul DNK se kreće od nekoliko hiljada do oko milijardu nukleotida. Polinukleotidni niz se konvencionalno obeležava počinjući od 5' kraja do 3' kraja.

Ćelijska RNK se nalazi u obliku pojedinačnih polinukleotidnih lanaca. Postoji nekoliko bioloških klasa RNK. Prva se naziva *informaciona* RNK (mRNK ili iRNK); članovi ove klase se proizvode kao verni prepisi DNK gena; genetičku informaciju koju nosi iRNK zatim tumači aparat za sintezu proteina kako bi izgradio belančevinu. Drugi tip RNK se naziva *ribozomalna* RNK (rRNK). Polinukleotidi u ovoj klasi se vezuju sa velikim brojem različitih proteina kako bi oformili ribozom, primarnu mašinu za sintezu proteina. Poslednja kategorija RNK se naziva *transportna* RNK (tRNK). Članovi ove klase su relativno mali, dužine 70 do 90 nukleotida, i služe kao veza između iRNK i rastućeg proteina koji se proizvodi delovanjem ribozoma.

Molekul ćelijske DNK se nalazi u obliku dvostrukog niza – dva isprepletana polinukleotidna lanca (čuvevi dvostruki heliks) koji se čvrsto drže zajedno vodoničnim vezama. Da bismo razumeli razlog za to moramo da razmotrimo strukturu baza nukleotida (Slika A-4). Nukleotidi se mogu podeliti na dve kategorije – purine (A i G), koji nose veće baze (sastavljene od dva spojena prstena), i pirimidine (C i T), koji imaju samo jedan prsten. Ako se A i T pravilno orijentišu, mogu da formiraju dve vodonične veze jedan sa drugim, a G može da formira tri vodonične veze sa C u drugom

SLIKA A-4

Deo DNK sa četiri nukleotida



Iz Conn, E. E., Strumpf, P. K., Bruening, G., and Doi, R. H. (1987) *Outlines of Biochemistry*, 5th ed., John Wiley & Sons, New York, fig. 6.1.

nizu, i obrnuto; i gde god se nalazi A u jednom nizu, postoji T u drugom nizu, i obrnuto. Otuda se dva niza nazivaju međusobno „komplementarnim”. Da bi bili pravilno orijentisani za formiranje vodoničnih veza, dva niza moraju biti usmerena u različitim smerovima, pri čemu se jedan pruža u 5' prema 3' sa leva na desno, a drugi u 5' prema 3' smeru sa desna na levo. DNK eukariota se sastoji od dva komplementarna linearna lanca, ali se DNK mnogih bakterija iznenađujuće sastoji od dva komplementarna *kružna* lanca.

Količina DNK u ćeliji grubo varira u zavisnosti od složenosti organizma. Bakterije imaju oko nekoliko miliona nukleotida DNK. Količina eukariotske DNK varira od nekoliko desetina miliona nukleotida kod gljiva do nekoliko stotina milijardi kod nekih biljaka cvetnica. Ljudi sadrže oko tri milijarde nukleotida.

LIPIDI (MASTI) I POLISAHARIDI

Druge dve glavne kategorije biomolekula su masti i polisaharidi. Polisaharidi su polimeri molekula šećera ili njihovih derivata i igraju niz uloga. Mogu se koristiti kao strukturni materijali, kao što je celuloza koja se nalazi kod drvenastih biljaka; kao skladište energije, kao što je glikogen koji se skladišti u jetri. Masti, za razliku od proteina, nukleinskih kiselina i polisaharida, nisu polimeri sačinjeni od posebnih gradivnih blokova; umesto toga, svaki molekul masti se mora sintetisati od osnovnih početnih molekula. Masti nisu makromolekuli, ali se mogu udruživati kako bi formirale velike strukture kao što su membrane.

TRANSKRIPCija

DNK, skladište genetske informacije, predstavlja polinukleotidni lanac. Međutim, informacije koje nose govore ćeliji kako da izgrađuje polipeptide – proteine. Kako se informacija prevodi sa jednog „jezika” polimera na drugi? Ubrzo nakon otkrića dvostruke

spiralne strukture DNK fizičar Džordž Gamov (George Gamow) je predložio veoma nehemijsku ideju da je genetička informacija uskladištena u kodiranom obliku, i da izražavanje informacije uključuje dešifrovanje polinukleotidnog niza i prevođenja poruke u polipeptidni jezik proteina.³ Iako je pogrešio u vezi specifične prirode koda, Gamova intuicija je bila proročka.

Tokom ranih 1960-tih godina kod je otkriven. Nobelovci Maršal Nirenberg, Sivero Ohoa, H. Gobind Korana i njihovi saradnici su pokazali da u genetičkom kodu tri uzastopna nukleotida odgovaraju jednoj aminokiselini (slika A-5). Pošto postoji 64 mogućih kombinacija četiri baze uzetih u grupe po tri, ima više nego dovoljno permutacija da se kodiraju svih dvadeset aminokiselina. Čelija koristi sve moguće „kodone” od tri baze, tako da je genetički kod izrođen, što znači da nekoliko različitih kodona može da određuje istu aminokiselinu. Na primer ACU, ACC, ACA i ACG kodiraju za aminokiselinu treonin. Većina aminokiselina ima dva ili više kodona koji ih određuju; međutim, nekoliko ima samo jedan. Ukupno 61 od mogućih 64 kodona određuje aminokisleine; preostala tri se koriste kao „stop” kodoni. Kada dekodirajući aparat naiđe na jedan od tih posebnih signala, zaustavlja svoju proizvodnju proteina na tom mestu.

Veliki broj koraka uključenih u izvlačenje informacije koja je sadržana u DNK se može podeliti na dve konceptualne kategorije zvane *transkripcija* i *translacija*. Ukratko, pri transkripciji čelija pravi RNK kopiju malog dela svoje DNK (koji zovemo *gen*), koji kodira protein; pri translaciji se informacija sadržana u toj RNK koristi za sintezu proteina.

Transkripcija (prepisivanje) gena zahteva niz odluka, od kojih je prva - gde duž velikog lanca DNK započeti. Početna pozicija je obično označena sa nekoliko specijalnih DNK sekvenci, zvanih „promotori”. Kod prokariota sekvenca DNK nukleotida (obično TCTTGACAT) zvana „-35 region” se javlja oko 35 nukleotida pre gena; druga sekvenca (obično TATAAT) zvana „Pribnovljev blok” se javlja pet do deset baznih parova udaljena od mesta početka

SLIKA A-5

Genetički kod

UUU	Fenilalanin	UCU	Serin	UAU	Tirozin	UGU	Cistein	
UUC		UCC		UAC		UGC		
UUA	Leucin	UCA	Prolin	UAA	Stop	UGA	Stop	
UUG		UCG		UAG		UGG	Triptofan	
CUU		CCU		Prolin	CAU	Histidin	CGU	Arginin
CUC					CCC			
CUA	CCA		CAA		Glutamin	CGA		
CUG	CCG		CAG			CGG		
AUU	Izoleucin	ACU	Treonin	AAU	Asparagin	AGU	Serin	
AUC		ACC		AAC		AGC		
AUA	Metionin	ACA		AAA	Lizin	AGA	Arginin	
AUG		ACG		AAG		AGG		
GUU	Valin	GCU	Alanin	GAU	Asparaginska kiselina	GGU	Glicin	
GUC		GCC		GAC		GGC		
GUA		GCA		GAA	Glutaminska kiselina	GGA		
GUG		GCG		GAG		GGG		

transkripcije. Pored sličnih signala, eukarioti imaju DNK sekvence zvane „pojačivači” koje se nalaze hiljadama baznih parova udaljene od mesta otpočinjanja transkripcije; pojačivači mogu da utiču na stopu prepisivanja gena.

Da bi otpočela transkripcija, kod prokariota se enzim sa više subjedinica, zvani *RNK polimeraza*, vezuje za DNK. RNK polimeraza se sastoji od pet polipeptidnih lanaca. Prvobitno se enzim vezuje labavo, krećući se duž DNK kao kola na toboganu dok ne pronađe promotorski region gena. Kada to izvrši, jedna od subjedinica proteina, zvana σ , prepoznaje promotorsku DNK sekvencu. Neposredno nakon što RNK polimeraza pronađe promotorsku

sekvencu, σ se udaljava, pošto je završila svoj posao. U odsustvu σ , RNK polimeraza se prilično čvrsto vezuje za DNK i ne može više slobodno da se kreće. Sada započinje njen posao. RNK polimeraza „topi” oko deset baznih parova DNK, razdvajajući dva polinukleotidna lanca jedan od drugog u tom regionu. To je neophodno da bi RNK lanac koji će biti proizveden mogao da „čita” DNK matricu ostvarujući sa njom vodonične veze. Sada se polimeraza vezuje za aktivirani oblik ribonukleotida koji je komplementaran prvoj DNK bazi odakle transkripcija otpočinje. Zatim vezuje drugi ribonukleotid, komplementaran drugoj DNK bazi.

Kada se jednom prva dva pravilna ribonukleotida poklope sa matricom, RNK polimeraza ih hemijski vezuje. Polimeraza se zatim pomera jednu poziciju duž DNK matrice, održavajući DNK lance odvojene na svom putu. Sparuje treću poziciju sa odgovarajućim aktiviranim ribonukleotidom, i pridružuje ga rastućem lancu. Ti koraci se ponavljaju duž gena veoma velikom brzinom, krećući se približno 20 do 50 nukleotida u sekundi.

Transkripcija prouzrokuje problem: kretanje polimeraze kroz isprepletenu, spiralnu DNK izazivajući prekomernu uvijenost DNK ispred polimeraze.⁴ To bi usporilo ili potpuno zaustavilo transkripciju da nije drugog proteina, zvanog *topoizomeraza*, koji odvija DNK. To ostvaruje složenim manevrom – sekući jedan kraj uvijene DNK, provodeći nepresečeni DNK lanac kroz presečeni lanac, a zatim ponovo vezujući presečeni deo.

Transkripcija se zaustavlja kada RNK polimeraza naiđe na specijalnu DNK sekvencu. Kod prokariota to je palindromski⁵ region koji sadrži oko šest ili sedam GC baznih parova nakon koga se nalazi region iste dužine bogat AT baznim parovima. Neki, ali ne svi, geni zahtevaju dodatni protein, zvani ρ , kako bi se polimeraza odvojila od DNK.

GENSKA REGULACIJA

Tipična bakterijska ćelija sadrži na hiljade gena, a sisarska desetine hiljada. Kako ćelija zna kada da prepisuje gen, i kako

odabira specifičan gen među hiljadama dostupnih? Problem „genske regulacije” predstavlja veliku oblast istraživanja. Mnogi detalji su otkriveni, ali dosta toga ostaje nejasno. Jedan od najjednostavnijih primera genske regulacije je regulacija životnog ciklusa bakteriofaga λ . Bakteriofagi – analozi virusima, koji napadaju prokariote – su delovi DNK obloženi proteinskim omotačem. Kako bi napravio kopije sopstvene DNK, bakteriofag mora da pronađe podesnu bakterijsku ćeliju, da se zakači za ćeliju i ubaci svoju DNK u domaćina. DNK faga je prilično mala, kodirajući za samo oko pedeset gena. To nije dovoljno da proizvede sopstvenu mašineriju za replikaciju tako da fag lukavo otima mašineriju domaćina. Prema tome, fag je parazit, nesposoban za samostalan život.

Ponekad kada λ bakteriofag napadne ćeliju, ćelija proizvede tako puno njegovih kopija da prsne. To se naziva *litički* ciklus virusa. Međutim, u drugim prilikama λ ubacuje svoju DNK u bakterijsku DNK, spajajući dva molekula u jedan. λ DNK tu može da miruje, kopirajući se zajedno sa ostatkom bakterijske DNK kada se ćelija deli, i čeka podesnu priliku. To se naziva *lizogeni* ciklus. Kada bakterija, možda više generacija kasnije, naiđe na problem (na primer, na velike doze ultraljubičaste svetlosti), λ DNK u bakterijskoj DNK prelazi na litički ciklus. Tek tada fag proizvodi na hiljade sopstvenih kopija, pri čemu ćelija prska i otpušta nove bakteriofage.

Šta prebacuje λ bakteriofag sa lizogenog na litički ciklus? Kada DNK bakteriofaga uđe u ćeliju, RNK polimeraza se vezuje za transkripcioni promotor λ bakteriofaga. Jedan od prvih gena koji se ispoljava je za enzim, zvan „integraza”, koji hemijski ubacuje λ DNK u bakterijsku DNK. Enzim to vrši sekući kružnu λ DNK na specifičnom mestu koje ima sekvencu sličnu mestu na DNK domaćina, koje integraza takođe seče. To ostavlja oba dela DNK sa komplementarnim, „lepljivim” krajevima koji se vezuju vodoničnim vezama. Integracioni enzim zatim udružuje delove DNK.

Drugi λ gen kodira protein zvan „represor”. Represor se čvrsto vezuje za sekvencu λ DNK za koju RNK polimeraza mora da se veže

kako bi se započeo litički ciklus. Međutim, kada je tu λ represor, RNK polimeraza ne može da se veže, tako da je litički ciklus isključen. U stvari, postoji tri mesta vezivanja za koji može da se veže represor – sva tri u nizu. Represor se vezuje za prvo mesto čvršće nego za drugo, a za drugo čvršće nego za treće. Treće mesto preklapa promotor za gen koji kodira sam represor. Ovaj raspored omogućava da se represor neprestano sintetiše dok se ne ispuni treće mesto, kada se sinteza zaustavlja. Ako se koncentracija represora smanji tako da se odvaja sa trećeg mesta, onda se gen za represor ponovo aktivira.

Ovim mehanizmom λ represor reguliše sopstvenu proizvodnju. Međutim, u prisustvu nekih hemikalija, ultraljubičastog svetla ili drugih, za domaćina štetnih činilaca, aktivira se gen za enzim koji specifično razara λ represor. Kada se represor ukloni sa prvog mesta, gen za protein zvan Cro se aktivira. Cro protein se čvrsto vezuje za treće mesto vezivanja λ represora, onesposobljavajući ga za stalno i pokrećući litički ciklus bakteriofaga. Svi geni potrebni za pravljenje kopija λ DNK i njihovo pakovanje u proteinske omotače se sada prepisuju.

Kontrola životnog ciklusa λ bakteriofaga je jedan od najjednostavnijih primera genske regulacije. Regulacija drugih genskih sistema, naročito kod eukariota, može da uključuje desetine proteina. Svejedno, smatra se da je većina gena regulisana sistemima koji su uporedivi sa sistemom λ bakteriofaga, sa kontrolom tipa povratne sprege i višestrukim faktorima koji određuju da li bi gen trebao da bude aktiviran.

TRANSLACIJA

Kada se informaciona RNK proizvede, zadatak postaje prevođenje poruke u protein. Ovaj proces je najbolje proučen kod prokariota.

Prepisana iRNK je vezana za telašce zvanužo ribozom. Ribozomi su veliki kompleksi koji se sastoje iz 52 odvojena proteina (od

kojih je nekoliko prisutno u višestrukim kopijama) i tri lanca RNK sa dužinama od 120, 1.542 i 2.904 nukleotida. Ribozom se lako može razložiti na dva velika dela, zvana 30S subjedinaica i 50S subjedinaica.⁶ Neverovatno je da je ribozom samo-sklapajući. Eksperimenti su pokazali da kada se ribozomi razdvoje na svoje komponente, a zatim ponovo pomešaju, pod pravim uslovima komponente će spontano ponovo formirati ribozome.

Ribozom ima sličan problem kao i RNK polimeraza: ribozom mora da pronađe mesto na iRNK od koga treba da otpočne translaciju (prevođenje). Kod prokariota mesto je označeno delom zvanim Šajn-Delgarnova sekvenca, oko deset nukleotida uzvodno od početnog mesta. Otpočinjanje se javlja od prvog AUG niza posle sekvence (AUG kodira aminokiselinu metionin). Kod eukariota početak translacije se jednostavno vrši od prvog AUG niza sa 5'-kraja iRNK.

Ribozomi ne mogu sami direktno da se vežu za iRNK; potrebni su neki drugi faktori. Kod prokariota su potrebna tri proteina zvana *faktori inicijacije* – označeni IF-1, IF-2, i IF-3. Da bi translacija otpočela, IF-1 i IF-3 se vezuje za 30S subjedinicu ribozoma. Ovaj kompleks se zatim vezuje (1) za prethodno formirani kompleks tRNK molekula koji nosi metionin i vezuje se za IF-2, i (2) za iRNK molekul na mestu inicijacije. Zatim se 50S ribozomalna subjedinaica vezuje za rastući kompleks, prouzrokujući odvajanje IF-1, IF-2, i IF-3. Kod eukariota inicijacija translacije prolazi kroz slične korake, ali broj faktora inicijacije može da bude deset ili više.

U narednom koraku drugi tRNK molekul, povezan sa proteinom zvanim elongacioni faktor Tu (EF-Tu), se približava noseći odgovarajuću aminokiselinu i vezuje se za ribozom. Peptidna veza se formira između dve aminokiseline vezane za ribozom. Prvi tRNK molekul je sada izgubio svoju aminokiselinu, a dva kovalentno vezana aminokiselinska ostatka su povezana za drugu tRNK. U tom trenutku se prva tRNK odvaja sa ribozoma, druga tRNK se pomera na mesto na ribozomu koje je prethodno zauzimala prva tRNK, a zatim se ribozom pomera tačno tri nukleotida niz iRNK.

Ovaj translacioni proces zahteva još jedan protein zvan EF-G za neku još uvek neutvrđenu funkciju.

Ovi koraci se ponavljaju dok ribozom ne naiđe na niz od tri nukleotida koji odgovara stop kodonu. Drugi protein, zvan *faktor otpuštanja*, se vezuje za stop kodon, sprečavajući da ribozom dopre dotle. Pored toga, faktor otpuštanja menja ponašanje ribozoma. Umesto da jednostavno stoji na iRNK čekajući da se faktor otpuštanja pomeri, ribozom iseca završen polipeptidni lanac od poslednjeg tRNK molekula za koji je još uvek vezan, i slobodan protein odlazi u rastvor. Neaktivan ribozom se zatim odvaja od iRNK, udaljava se, i slobodan je da otpočne još jedan krug sinteze proteina.

Neophodni su i drugi faktori, previše brojni da bi se spomenuli u ovom kratkom površnom pregledu, za funkcionisanje translacionog sistema. Tu spadaju enzimi koji hemijski postavljaju odgovarajuću aminokiselinu na pravu tRNK, različiti mehanizmi koji proveravaju pravilnost translacije, i uloga hemijske energije, u obliku aktiviranog nukleotida GTP, na svakom stupnju translacije. Ovaj pregled može da pruži čitaocu ideju o procesu kojim se genetička informacija izražava kao i uvid u složenost sistema koji ga ostvaruje.

DNK REPLIKACIJA

U životu svake ćelije dođe vreme kada počne da misli na deobu. Jedna glavna briga pri ćelijskoj deobi je obezbeđivanje da se genetička informacija kopira i prenese neiskvarena; veliki napor se ulaže u taj zadatak.

Artur Kornberg je 1957. godine pokazao da bi određeni enzim mogao da polimerizuje aktivirane oblike dezoksinukleotida u novi DNK molekul koji je precizna kopija bilo koje DNK „matrice“ koju bi Kornberg ubacio u reakcionu smešu. Enzim je nazvao *DNK polimeraza I* (Pol I). Naučna zajednica je bila uzbuđena nalazom. Međutim, tokom godina je utvrđeno da prvenstvena uloga enzima

Pol I nije da sintetiše DNK tokom ćelijske deobe; umesto toga, njena uloga je da popravlja DNK koja je oštećena izlaganjem ultraljubičastoj svetlosti, hemijskim mutagenima ili drugim sredinskim dejstvima. Kasnije su otkrivene druge dve polimeraze, Pol II i Pol III. Uloga Pol II ostaje nejasna: mutantne ćelije kojima nedostaje enzim ne ispoljavaju nikakve vidljive mane. Utvrđeno je da je Pol III jedan od glavnih enzima uključenih u replikaciju kod prokariota.

DNK polimeraza III u stvari predstavlja kompleks od sedam različitih subjedinica, koje variraju u veličini od 300 do oko 1.000 aminokiselinskih ostataka. Samo jedna subjedinica vrši samo hemijsko vezivanje nukleotida; druge subjedinice su uključene u kritične pomoćne funkcije. Na primer, polimerizujuća subjedinica teži da se odvoji od DNK matrice nakon vezivanja samo deset do petnaest nukleotida. Ako bi se to dešavalo u ćeliji, polimeraza bi morala da se vraća stotinama i hiljadama puta pre nego što se replikacija završi, drastično usporavajući replikaciju. Međutim, kompletna Pol III – sa svih sedam subjedinica – se ne odvaja dok se cela DNK matrica (koja može da bude više od milion baznih parova duga) ne iskopira.

Pored polimerizujuće aktivnosti, Pol III poseduje, ironično, 3'→5' nukleaznu aktivnost. To znači da može da razlaže polimerizovanu DNK na slobodne nukleotide, počinjući od 3' slobodnog kraja i napredujući nazad prema 5' kraju. Zašto bi polimeraza takođe razgrađivala DNK? Ispostavlja se da je nukleazna aktivnost Pol III enzima veoma značajna u obezbeđivanju tačnosti procedure kopiranja. Pretpostavimo da se pogrešan nukleotid ugradi u rastući DNK lanac. Nukleazna aktivnost Pol III enzima mu omogućava da se vrati i ukloni nepravilan, pogrešno sparen nukleotid. Pravilno spareni nukleotidi su otporni na nukleaznu aktivnost. Ova aktivnost se zove „korektura”; bez nje, pri kopiranju DNK bi se provuklo na hiljade puta više grešaka.

DNK replikacija počinje od određene DNK sekvence, poznate kao „mesto počeka replikacije”, i nastavlja se u oba pravca

odjednom duž roditeljske DNK. Prvi zadatak koji treba rešiti tokom replikacije, kao i prilikom transkripcije je razdvajanje dva roditeljska lanca. To je zadatak *DnaA* proteina. Nakon što su lanci razdvojeni, druga dva proteina, zvana *DnaB* i *DnaC*, se vezuju za pojedinačne lance. Naredna dva proteina se dodaju rastućem „mehuru” otvorene DNK: *proteini za vezivanje jednog lanca* (SSB), koja drže dva roditeljska lanca razdvojena dok se DNK kopira; i *žiraza*, koja raspetljava zamršene delove koji se javljaju pri prolasku kompleksa kroz dvolančanu DNK.

Tada DNK polimeraza može da započne sa sintezom. Međutim, javlja se nekoliko problema. DNK polimeraza ne može da započne sa sintezom spajanjem dva nukleotida na isti način na koji RNK polimeraza započinje sa transkripcijom; DNK enzim može samo da dodaje nukleotide na kraj već postojećeg polinukleotidnog niza. Zbog toga ćelija primenjuje drugi enzim za proizvodnju kratke RNK na izloženoj DNK matrici. Ovaj enzim može da otpočne RNK sintezu od dva nukleotida. Kada RNK lanac postane oko deset nukleotida dug, DNK polimeraza može da koristi RNK kao „prajmer”, dodajući dezoksinukleotide na njen kraj.

Drugi problem se javlja kada se replikaciona „viljuška” otvori. Sinteza jednog lanca novog DNK može da se odigrava bez poteškoća; to je lanac koji polimeraza proizvodi dok čita matricu u 3'→5' smeru, proizvodeći novi lanac u 5'→3' smeru, kao što to čine sve polimeraze. Ali kako proizvesti drugi lanac? Ako bi se vršilo direktno, polimeraza bi morala da čita matricu u 5'→3' smeru i da sintetiše novi lanac u 3'→5' smeru. Iako nema teorijskog razloga zašto to nije moglo da se javi, nijedna poznata polimeraza ne sintetiše u 3'→5' smeru. Umesto toga, nakon što se lanac DNK otvorio, RNK prajmer se proizvodi blizu viljuške i DNK sinteza se odigrava unazad, od replikacione viljuške u 5'→3' smeru. Dalja sinteza na ovom „zaostajućem” lancu mora da čeka dok replikaciona viljuška ne otvori novi deo DNK; zatim se mora proizvesti novi RNK prajmer, i DNK sinteza se odigrava unazad prema ranije izgrađenom fragmentu. RNK prajmeri se moraju

zatim ukloniti, praznine popuniti sa DNK, a krajevi DNK delova međusobno spojiti. To zahteva još nekoliko enzima.

Gore iznesen opis prokariotske DNK replikacije je sastavljen ogromnim naporom velikog broja laboratorija. Replikacija eukariotske DNK je izgleda daleko složenija, pa se otuda daleko manje zna o njoj.

BELEŠKE

Predgovor

1. Cameron, A. G. W. (1988) "Origin of the Solar System," *Annual Review of Astronomy and Astrophysics*, 26, 441-472.

2. Johnson, P. E. (1991) *Darwin on Trial*, Regnery Gateway, Washington, DC, chap. 5; Mayr, E (1991) *One Long Argument*, Harvard University Press, Cambridge, MA, pp. 35-39.

1. poglavlje

1. Pod *biohemijom* podrazumevam sve nauke koje proučavaju život na molekularnom nivou, čak iako je naučno proučavanje vršeno u odseku sa drugačijim imenom, kao što je molekularna biologija, genetika ili embriologija.

2. Za kratki istorijski pregled koji je ovde predstavljen je korišćena uglavnom Singer, C. (1959) *A History of Biology*, Abelard-Schuman, London. U dodatne izvore spadaju Taylor, G. R. (1963) *The Science of Life*, McGraw-Hill, New York; i Magner, L. N. (1979) *A History of the Life Sciences*, Marcel Dekker, New York.

3. Opisano u Weiner, J. (1994) *The Beak of the Finch*, Vintage Books, New York.

4. Darwin, C. (1872) *Origin of Species*, 6th ed. (1988), New York University Press, New York, p. 151.

5. Dobar pregled biohemije viđenja se može pronaći u Devlin, T. M. (1992) *Textbook of Biochemistry*, Wiley-Liss, New York, pp. 938-954.

6. Na primer, kao očekivani obrazac koji su ostavili procesi specijacije koji su se odigrali u izolovanim populacijama.

7. Farley, J. (1979) *The Spontaneous Generation Controversy from Descartes to Oparin*, Johns Hopkins University Press, Baltimore, p. 73.

8. Mayr, E. (1991) *One Long Argument*, Harvard University Press, Cambridge, chap. 9.

2. poglavlje

1. Mann, C. (1991) "Lynn Margulis: Science's Unruly Earth Mother," *Science*, 252, 378-381.

2. Eldredge, N. (1995) *Reinventing Darwin*, Wiley, New York, p. 95.

3. Eldredge, N., and Gould, S. J. (1973) "Punctuated Equilibria: An Alternative to Phyletic Gradualism" u *Models in Paleobiology*, ed. T. J. M. Schopf, Freeman, Cooper and Co., San Francisco, pp. 82-115.

4. Beardsley, T. "Weird Wonders: Was the Cambrian Explosion a Big Bang or a Whimper?" *Scientific American*, June 1992, pp. 30-31.

5. Ho, M. W., and Saunders, P. T. (1979) "Beyond Neo-Darwinism – An Epigenetic Approach to Evolution," *Journal of Theoretical Biology* 78, 589.

6. McDonald, J. F. (1983) "The Molecular Basis of Adaptation," *Annual Review of Ecology and Systematics* 14, 93.

7. Miklos, G. L. G. (1993) "Emergence of Organizational Complexities During Metazoan Evolution: Perspectives from Molecular Biology, Paleontology and Neo-Darwinism," *Memoirs of the Association of Australasian Paleontologists*, 15, 28.

8. Orr, H. A., and Coyne, J. A. (1992) "The Genetics of Adaptation: A Reassessment," *American Naturalist*, 140, 726.

9. Endler, J. A., and McLellan, T. (1988) "The Process of Evolution: Toward a Newer Synthesis," *Annual Review of Ecology and Systematics*, 19, 397.

10. Yockey, H. (1992) *Information Theory and Molecular Biology*, Cambridge University Press, Cambridge, England, chap. 9.

11. Kaplan, M. (1967) "Welcome to Participants" u *Mathematical Challenges to the Neo-Darwinian Interpretation of Evolution*, ed. P. S. Moorhead and M. M. Kaplan, Wistar Institute Press, Philadelphia, p. vii.

12. Schützenberger, M. P. (1967) "Algorithms and the Neo-Darwinian Theory of Evolution" u *Mathematical Challenges to the Neo-Darwinian Interpretation of Evolution*, ed. P. S. Moorhead and M. M. Kaplan, Wistar Institute Press, Philadelphia, p. 75.

13. Kauffman, S. (1993) *The Origins of Order*, Oxford University Press, Oxford, England, P. xiii.

14. Smith, J. M. (1995) "Life at the Edge of Chaos?" *New York Review*, March 2, pp. 28-30.

15. Mivart, St. G. (1871) *On the Genesis of Species*, Macmillan and Co., London, p. 21.

16. Aneshansley, D. J., Eisner, T., Widom, J. M., and Widom, B. (1969) "Biochemistry at 100°C: Explosive Secretory Discharge of Bombardier Beetles," *Science*, 165, 61; Crowson, R. A. (1981) *The Biologz of the Coleoptera*, Academic Press, New York, pogl. 15.

17. Hitching, F. (1982) *The Neck of the Giraffe*, Pan, London, p. 68.

18 Dawkins, R. (1985) *The Blind Watchmaker*, W. W. Norton, London, pp. 86-87.

19. Eisner, T., Atzgalle, A. B., Eisner, M., Aneshansley, D. J., and Meinwald, J. (1991) "Chemical Defense of a Preimitive Australian Bombardier Beetle (*Carabidae*): *Mystropomus regularis*," *Chemoecology*, 2, 29.

20. Eisner, T., Ball, G. E., Roach, B., Aeshansley, D. J., Eisner, M., Blankespoor, C. L., and Meinwald, J. (1989) "Chemical Defense of an Ozanine Bombardier Beetle from New Guinea," *Psyche*, 96, 153.

21. Hitching, pp. 66-67.

22. Dawkins, pp. 80-81.

23. Dawkins, pp. 85-86.

24. Darwin, C. (1872) *Origin of Species*, 6th ed. (1988), New York University Press, New York, p. 154.

25. Dawkins, R. (1995) *River Out of Eden*, Basic Books, New York, p. 83.

3. poglavlje

1. Dobar opšti uvod u cilije se može naći u Voet, D., and Voet, J. G. (1995) *Biochemistry*, 2nd ed., John Wiley and Sons, New York, pp. 1253-1259.

2. Postoje i drugi spojници u ovom sistemu. Na primer, kontakti koje dineinske ručice ostvaruju sa mikrotubulama takođe služe kao spojници. Kao što je ranije spomenuto, sistem može da bude složeniji od najjednostavnijeg zamislivog sistema, i cilija je primer takvog sistema.

3. Cavalier-Smith, T. (1978) "The Evolutionary Origin and Phylogeny of Microtubules, Mitotic Spindles, and Eukaryote Flagella," *BioSystems*, 10, 93-114.

4. Szathmarz, E. (1987) "Early Evolution of Microtubules and Undulipodia," *BioSystems*, 20, 115-131.

5. Bermudes, D., Margulis, L., and Tzertinis, G. (1986) "Prokaryotic Origin of Undulipodia," *Annals of the New York Academy of Science*, 503, 187-197.

6. Cavalier-Smith, T. (1992) "The Number of Symbiotic Origins of Organelles," *BioSystems*, 28, 91-106; Margulis L. (1992) "Proto-

cists and Polyphyly: Comment on ‘The Number of Symbiotic...’ od T. Cavalier-Smith,” *BioSystems*, 28, 107-108.

7. Pretraživanje indeksa *Science Citation Index* pokazuje da svaki rad prima u proseku manje od jednog navoda godišnje.

8. Dobar opšti uvod u flagelume (bičeve) može se naći u Voet and Voet, pp. 1259-1260. Detaljniji opis flagelarnog motora može se pronaći u: Schuster, S. C., and Khan, S. (1994) “The Bacterial Flagellar Motor,” *Annual Review of Biophysics and Biomolecular Structure*, 23, 509-539; Caplan, S. R., and Kara-Ivanov, M. (1993) “The Bacterial Flagellar Motor,” *International Review of Cytology*, 147, 97-164.

9. Voet and Voet, p. 1260.

4. poglavlje

1. Dobar opšti uvod u zgrušavanje krvi može se pronaći u Voet, D., and Voet, J. G. (1995) *Biochemistry*, John Wiley & Sons, New York, pp. 1196-1207. Za detaljniji opis vidi bilo šta od sledećeg: Furie, B., i Furie, B. C. (1988) “The Molecular Basis of Blood Coagulation,” *Cell*, 53, 505-518; Davie, E. W., Fujikawa, K., and Kisiel, W. (1991) “The Coagulation Cascade: Initiation, Maintenance, and Regulation,” *Biochemistry*, 30, 10363-10370; Halkier, T. (1991) *Mechanisms in Blood Coagulation, Fibrinolysis and the Complement System*, Cambridge University Press, Cambridge, England.

2. Sufiks *-ogen* označava neaktivni oblik aktivnog molekula.

3. Reč faktor često se koristi tokom istraživanja kada priroda supstance koja se istražuje nije utvrđena – bilo da je u pitanju belančevina, mast, ugljeni hidrat ili nešto drugo. Međutim, čak i kada je identitet utvrđen, ponekad stara imena nastavljaju da se koriste. U putu zgrušavanja krvi, svi „faktor” su proteini.

4. Gen je deo DNK koji daje uputstva ćeliji kako da proizvodi protein.

5. Doolittle, R. F. (1993) "The Evolution of Vertebrate Blood Coagulation: A Case of Yin and Yang," *Thrombosis and Haemostasis*, 70, 24-28.

6. Proteini uključeni u zgrušavanje krvi se često označavaju rimskim brojevima, kao na primer faktor V i faktor VIII. Dulitl koristi tu terminologiju u svom članku u *Thrombosis and Haemostasis*. Radi jasnoće i doslednosti ja sam u navodu koristio uobičajena imena proteina.

7. TPA ima ukupno pet domena. Međutim, dva domena su istog tipa.

8. Šanse nisu smanjene ako su domeni spojeni u različito vreme – kada se domeni 1 i 2 spajaju u jednom događaju, a zatim im se pridružuje domen 3, i tako dalje. Mislite o šansama odabiranja četiri crne loptice iz kutije koja sadrži crne i bele loptice. Ako odmah uzmete četiri, ili prvi put uzmete dve, a zatim po jednu u naredna dva uzimanja, šanse da završite sa četiri crne loptice su iste.

9. Ovaj proračun je izuzetno velikodušan. Pretpostavlja samo da bi četiri tipa domena morala da budu u pravilnom linearnom redosledu. Međutim, da bi radila, kombinacija bi morala da se nalazi u aktivnoj oblasti genoma, odgovarajući signali za isecanje i spajanje delova bi morali da budu na mestu, aminokiselinske sekvence četiri domena bi morale da budu međusobno uklopive, a i drugi uslovi bi uticali na ishod. Ovi drugi uslovi samo čine događaj daleko neverovatnijim.

10. Dobro je imati na umu da bi „korak” mogao da predstavlja i na hiljade generacija. Mutacija mora da se javi samo kod jedne životinje, a zatim da se raširi kroz populaciju. Da bi se to ostvarilo, potomci mutantne životinje moraju da potisnu potomke svih drugih životinja.

5. poglavlje

1. Alberts, B., Bray, D., Lewis, J., Raff, M., Roberts, K., and Watson, J. D. (1994) *Molecular Biology of the Cell*, 3rd ed., Garland Publishing, New York, pp. 556-557.

2. Kornfeld, S., and Sly, W. S. (1995) "I-Cell Disease and Pseudo-Hurler Polydystrophy: Disorders of Lysosomal Enzyme Phosphorylation and Localization," u *The Metabolic and Molecular Bases of Inherited Disease*, 7th ed., ed. C. R. Scriver, A. L. Beaudet, W. S. Sly, and D. Valle, McGraw-Hill, New York, pp. 2495-2508.

3. Pryer, N. K., Wuestehube, L. J., and Schekman, R. (1992) "Vesicle-Mediated Protein Sorting," *Annual Review of Biochemistry*, 61, 471-516.

4. Roise, D., and Maduke, M. (1994) "Import of a Mitochondrial Presequence into *P. Denitrificans*," *FEBS Letters*, 337, 9-13; Cavalier-Smith, T. (1987) "The Simultaneous Symbiotic Origins of Mitochondria, Chloroplasts and Microbodies," *Annals of the New York Academy of Science*, 503, 55-71; Cavalier-Smith, T. (1992) "The Number of Symbiotic Origins of Organelles," *BioSystems*, 28, 91-106; Hartl, F., Ostermann, J., Guiard, B., and Neupert, W. (1987) "Successive Translocation into and out of the Mitochondrial Matrix: Targeting of Proteins to the Inner membrane Space by a Bipartite Signal Peptide," *Cell*, 51, 1027-1037.

5. Alberts et al., pp. 551-651.

6. poglavlje

1. Dobar uvod u imuni sistem se može naći u Voet, D. And Voet, J. G. (1995) *Biochemistry*, 2ed., John Wiley & Sons, New York, pp. 1207-1234; and Alberts, B., Bray, D., Lewis, J., Raff, M., Roberts, K., and Watson, J. D. (1994) *Molecular Biology of the Cell*, 3rd ed., Garland Publishing, New York, 23. poglavlje.

2. Čelije se u stvari zovu B čelije jer su prvi put otkrivene kod *Bursa fabricius* ptica.

3. Čelije prolaze kroz ogromne napore da spoje delove gena – primenjujući veoma složenu mašineriju za pravilno nizanje krajeva i spajanje delova. Međutim, osim u slučaju gena za antitela, razlog za postojanje „isprekidanih gena” ostaje misterija.

4. Osim za čelije koje proizvode posebne klase antitela. Neću raspravljati o tom dodatnom usložnjavanju.

5. Bartl, S., Baltimore, D. and Weismann, I. L., (1994) “Molecular Evolution of the Vertebrate Immune System.” *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 91, 10769-10770.

6. Farries, T. C., and Atkinson, J. P. (1991) “Evolution of the Complement System,” *Immunology Today*, 12, 295-300.

7. U primere spadaju: DuPasquier, L. (1992) “Origin and Evolution of the Vertebrate Immune System,” *APMIS*, 100, 383-392; Stewart, J. (1994) *The Primordial VLR System and the Evolution of Vertebrate Immunity*, R. G. Landes Co., Austin; Sima, P., and Vetvicka, V. (1993) “Evolution of Immune Reactions,” *Critical Reviews in Immunology*, 13, 83-114.

7. poglavlje

1. RNK je izgrađena iz četiri nukleotida A, C, G, i U.

2. Koristiće se i nekoliko drugih pojednostavljenja. O atomima vodonika u molekulu se neće govoriti niti će se označavati na slici 7-1. Atomi vodonika se uglavnom samo prenose sa drugim atomima pri sintezi AMP-a, tako da nije stvarno neophodno obraćati na njih pažnju da bi se pojasnila ideja. Pored toga, neće se praviti razlika između dvogubih (dvostrukih) i jednostrukih veza, pošto nas zanima samo spojivost.

3. Zubay, G., Parson, W. W., and Vance, D. E. (1995) *Principles of Biochemistry*, Wm. C. Brown Publishers, Dubuque, IA, pp. 215-216.

4. Iako se ranije smatralo da ovaj korak nije zahtevao ATP, noviji rad je pokazao da je ATP neophodan da bi se reakcija odigravala pri fiziološkim koncentracijama bikarbonata. Voet, D., and Voet, J. G. 1995. *Biochemistry*, 2nd ed., John Wiley & Sons, New York, p. 800.

5. Hall, R. H. (1971) *The Modified Nucleosides in Nucleic Acids*, Columbia University Press, New York, pp. 26-29.

6. Orò, J. (1961) "Mechanism of Synthesis of Adenine from Hydrogen Cyanide Under Plausible Primitive Earth Conditions," *Nature*, 191, 1193-1194. Treba imati na umu da se reakcijama amonijaka i vodonik cijanida proizvodi samo baza adenin. Krajnje je teško provesti nukleotid AMP pod pretpostavljenim uslovima na ranoj Zemlji, kao što je napomenuo Joyce, G. F. (1989) "RNK Evolution and the Origins of Life," *Nature*, 338, 217-224.

7. Navedeno u Joyce, G. F., and Orgel, L. E. 1993, "Prospects for Understanding the Origin of the RNK World," u *The RNA World*, ed. R. F. Gesteland and J. F. Atkins, Cold Spring Harbor Laboratory Press, Cold Spring Harbor, NY, p. 18.

8. Osim razgradnjom ATP-a, koji se i sam prvo mora proizvesti od AMP-a.

9. Creighton, T. (1993) *Proteins: Structure and Molecular Properties*, W. H. Freeman and Co., New York, p. 131.

10. Alberts, B., Bray, D., Lewis, J., Raff, M., Roberts, K., and Watson, J. D. (1994) *Molecular Biology of the Cell*, 3rd ed., Garland Publishing, New York, p. 14.

11. Ferris, J. P., and Hagan, W. J. (1984) "HCN and Chemical Evolution: The Possible Role of Cyano Compounds in Prebiotic Synthesis," *Tetrahedron*, 40, 1093-1120. Treba imati na umu da jedinjenja opisana u ovom radu nemaju privezanu osnovu.

12. Bloom, A. (1987) *The Closing of the American Mind*, Simon and Schuster, New York, p. 151.

13. Horowitz, N. H. (1945) "On the Evolution of Biochemical Syntheses," *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 31, 153-157.

14. Zbog doslednosti sa drugim opisima, promenio sam slova A i D u Horovicevom radu.

15. Kauffman, S. (1993) *The Origins of Order*, Oxford University Press, New York, p. 344.

16. Smith, J. M. (1995) "Life at the Edge of Chaos?" *New York Review*, March 2, pp. 28-30.

8. poglavlje

1. Sada se smatra da je atmosfera rane Zemlje bila prilično drugačija od one kakvu je Miler zamislio, i daleko manje verovatno sposobna da proizvode aminokiseline atmosferskim procesima.

2. Dose, K. (1988) "The Origin of Life: More Questions than Answers," *Interdisciplinary Science Reviews*, 13, 348.

3. Shapiro, R. (1986) *Origins: A Skeptic's Guide to the Creation of Life on Earth*, Summit Books, New York, p. 192.

4. Keč je dobio Nobelovu nagradu za svoj rad. Navod sa dodele govori o uticaju Kečovog rada na istraživanje porekla života. Međutim, sam Keč retko spominje poreklo života u vezi sa svojim radom.

5. Joyce, G. F., and Orgel, L. E. (1993) "Prospects for Understanding the Origin of the RNA World" u *The RNA World*, ed. R. F. Gesteland and J. F. Atkins, Cold Spring Harbor Laboratory Press, Cold Spring Harbor, NY, P. 19.

6. Joyce and Orgel, p. 13.

7. Iako su mnoge izjave u časopisima i knjigama same naučne zajednice pesimističke, javne izjave medijima teže da budu varijacije tipa sve-je-pod-kontrolom. Retoričar Univerziteta u Memfisu John Angus Campbell je zapazio da „Ogromne strukture ideja – kao što je pozitivizam – nikada zaista ne umiru. Misleći ljudi ih postepeno napuštaju i čak među sobom ismejavaju, ali održavaju ubedljive korisne delove za plašnje neupućenih.” Campbell, J. A. (1994) “The Comic Frame and the Rhetoric of Science: epistemology and Ethics in Darwin’s Origin,” *Rhetoric Society Quarterly*, 24, 27-50. To se svakako odnosi na način na koji se naučna zajednica bavi pitanjima postanka života.

8. Schlesinger, G., and Miller, S. L. (1983) “Prebiotic Syntheses in Atmospheres Containing CH₄, CO, and CO₂,” *Journal of Molecular Evolution*, 19, 376-382.

9. Niketić, V., Draganić, Z. D., Nešković, S., Jovanović, S., i Draganić, I. G. (1983) Radiolysis of aqueous Solutions of Hydrogen Cyanide (pH 6): Compounds of Interest in Chemical Evolution Studies,” *Journal of Molecular Evolution*, 19, 184-191.

10. Kolb, V. M., Dworkin, J. P., and Miller, S. L. (1994) “Alternative Bases in the RNA World: The Prebiotic Synthesis of Urazole and Its Ribosides,” *Journal of Molecular Evolution*, 38, 549-557.

11. Hill, A. R., Jr., Nord, L. D., Orgel, L. E., and Robins, R. K. (1989) “Cyclization of Nucleotide Analogues as an Obstacle to Polymerization,” *Journal of Molecular Evolution*, 28, 170-171.

12. Nguyen, T., and Speed, T. P. (1992) “A Derivation of All Linear Invariants for a Nonbalanced Transversion Model,” *Journal of Molecular Evolution*, 35, 60-76.

13. Adell, J. C., and Dopazo, J. (1994) “Monte Carlo Simulation in Phylogenies: An Application to Test the Constancy of Evolutionary Rates,” *Journal of Molecular Evolution*, 38, 305-309.

14. Otaka, E., and Ooi, T. (1987) "Examination of Protein Sequence Homologies: IV. Twenty-Seven Bacterial Ferredoxins," *Journal of Molecular Evolution*, 26, 257-268.

15. Alexandraki, D., and Ruderman, J. V. (1983) "Evolution of α - and β -Tubulin Genes as Inferred by the Nucleotide Sequences of Sea Urchin cDNA clones," *Journal of Molecular Evolution*, 19, 397-410.

16. Kumazaki, T., Hori, H., and Osawa, S. (1983) "Phylogeny of Protozoa Deduced from 5s rRNA Sequences," *Journal of Molecular Evolution*, 19, 411-419.

17. Wagner, A., Deryckere, F., McMorro, T., and Gannon, F. (1994) "Tail-to-Tail Orientation of the Atlantic Salmon Alpha-and Beta-Globin Genes," *Journal of Molecular Evolution*, 38, 28-35.

18. Zaista, neki proteini o kojima smo govorili u knjizi imaju sekvence ili oblike slične drugim proteinima. Na primer, antitela su oblikovana slično proteinu zvanom superoksid dismutaza, koji pomaže zaštititi ćelije od oštećenja kiseonikom. A rodopsin, koji se koristi u procesu vida, je sličan proteinu pronađenom kod bakterija, zvanom bakteriorodopsin, koji je uključen u proizvodnju energije. Svejedno, sličnosti nam ništa ne govore o tome kako su vid ili imuni sistem mogli da se razviju korak-po-korak.

Očekivalo bi se da bi pronalaženje proteina sa sličnim sekvencama dovelo do predlaganja modela načina na koji su složeni biohemijski sistemi mogli da se razviju. Suprotno tome, činjenica da nam takvo poređenje sekvenci ne pomaže da razumemo postanak složenih biohemijskih sistema govori snažno protiv teorije postepene evolucije.

19. U ovu kategoriju sam svrstao radove koji su navedeni u indeksu časopisa pod naslovima „Molekularna evolucija“, „Evolucija proteina“, i nekim raznovrsnim temama.

20. Kimura, M. (1983) *The Neutral Theory of Evolution*, Cambridge University Press, New York.

21. Kauffman, S. A. (1993) *The Origins of Order: Self-Organization and Selection in Evolution*, Oxford University Press, New York.

22. Selander, R. K., Clark, A. G., & Whittam, T. S. (1991) *Evolution at the Molecular Level*, Sinauer Associates, Saunderland, MA.

23. Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology (1987), vol. 52, *Evolution of Catalytic Function*, Cold Spring Harbor Laboratory Press, Cold Spring Harbor, NY.

24. Lehninger, A. L. (1970) *Biochemistry*, Worth Publishers, New York, p. 17.

25. Lehninger, A. L., Nelson, D. L., and Cox, M. M. (1993) *Principles of Biochemistry*, 5th ed., Worth Publishers, New York, p. viii.

26. Lehninger et al. (1993), p. 244.

27. Con, E. E., Stumpf, P. K., Bruening, G., and Doi, R. H. (1987) *Outlines of Biochemistry*, 5th ed., John Wiley & Sons, New York, p. 4.

28. Voet, D., and Voet, J. G. (1995) *Biochemistry*, 2nd ed., John Wiley & Sons, New York, p. 19.

29. Njemu u prilog, tekst Voet and Voet na početku standardne rasprave sadrži ograđivanje od scenarija o postanku života nalik na Stenli Milerov, koje navodi da postoje „valjane naučne zamerke ovom scenariju”.

9. poglavlje

1. Kauffman, S. A. (1991) “Antichaos and Adaption,” *Scientific American*, August, p. 82.

2. Kauffman, S. A. (1993) *The Origins of Order*, Oxford University Press, Oxford, England.

3. Registrovanje dizajna u obrascima bacanja novčića ili drugim sistemima koji ne reaguju uzajamno se vrši na druge načine.

Videti Dembski, W (1996) *The Design Inference: Eliminating Chance Through Small Probabilities*, Ph. D. Dissertation, University of Illinois.

4. To je stvar procene. Nikada se ne može dokazati da je određena funkcija ujedno i jedina namenjena – ili čak da je uopšte namenjena. Ali, naši dokazi mogu da budu prilično ubedljivi.

5. Teško je količinski odrediti dizajn, ali nije nemoguće, i buduća istraživanja bi trebala da nastave u tom smeru. Odličan početak je izvršio Bill Dembski u svojoj disertaciji (Dembski, 1996), koja pokušava količinski da odredi zaključak o dizajnu na osnovu onoga što naziva „resursi verovatnoće” sistema.

6. Dawson, K. M., Cook, A., Devine, J. M., Edwards, R. M., Hunter, M. G., Raper, R. H., and Roberts, G. (1994) “Plasminogen Mutants Activated by Thrombin,” *Journal of Biological Chemistry*, 269, 15989-15992.

7. Dat pregled u Gold, L., Polisky, B., Unhlenbeck, O. & Yarus, M. (1995) “Diversity of Oligonucleotide Functions,” *Annual Review of Biochemistry* 64, 763-797.

8. Joyce, G. F. (1992) “Directed Molecular Evolution,” *Scientific American*, December, p. 90.

9. Benković, S. J. (1992) “Catalytic Antibodies,” *Annual Review of Biochemistry* 61, 29-54.

10. Dawkins, R. (1995) *River Out of Eden*, Basic Books, New York, pp. 17-18.

10. poglavlje

1. Cited in Barrow, J. D., and Tipler, F. J. (1986) *The Anthropic Cosmological Principle*, Oxford University Press, New York, p. 36.

2. Barrow and Tipler, p. 36.

3. Paley, W. *Natural Theology*, American Tract Society, New York, pp. 9-10.

4. Dawkins, R. (1985) *The Blind Watchmaker*, W. W. Norton, London, p. 5.

5. Paley, pp. 110-111.

6. Paley, pp. 199-200.

7. Paley, pp. 171-172.

8. Paley, pp. 184-185.

9. Dawkins, p. 5.

10. Dawkins, p. 6.

11. Sober, E. (1993) *Philosophy of Biology*, Westview Press, Boulder, Co, p. 34.

12. Sober, pp. 34-35.

13. Sober, p. 35.

14. Sober, pp. 37-38.

15. Shapiro, R. (1986) *Origins: A Skeptic's Guide to the Creation of Life on Earth*. Summit Books, New York, pp. 179-180.

16. Miller, K. R. (1994) "Life's Grand Design," *Technology Review* February/March, pp. 9-30.

17. Dyson, J. F. (1996) "The Search for Extraterrestrial Technology" u *Perspectives in Modern Physics*, ed. R. E. Marshak, John Wiley and Sons, New York, pp. 643-644.

18. Crick, F. H. C., and Orgel, L. E. (1973) "Directed Panspermia," *Icarus*, 19, 344.

19. Futuyma, D. (1982) *Science on Trial*, Pantheon Books, New York, p. 207.

20. Miller, pp. 31-32.

21. Miller, p. 32.

22. Gould, S. J. (1980) *The Panda's Thumb*, W. W. Norton, New York.

11. poglavlje

1. Shapiro, R. (1986) *Origins: A Skeptic's Guide to the Creation of Life on Earth*, Summit Books, New York, pp. 643-644.

2. Dikersonov esej se može pronaći u *Journal of Molecular Evolution*, 34, 277 (1992), i *Perspectives on Science & Christian Faith*, 44, 137-138 (1992).

3. Preformulisano pravilo je u suštini identično onome o čemu je peripatetičar filozof nauke Majkl Ruso svedočio da su definišuće karakteristike nauke tokom suđenja 1981. radi utvrđivanja ustavnosti zakona u Arkanzasu "Balanced Treatment for Creation-Science and Evolution-Science Act". Odluka sudije Vilijema Overtona o povlačenju zakona se u velikoj meri oslanjala na Ruseove ideje. Drugi filozofi nauke su strogo kritikovali odluku kao nepodesnu. Mnogi dokumenti koji se tiču suđenja se mogu naći u Ruse, M., ed. (1988) *But Is It Science?* Prometheus Books, Buffalo, NY.

Sudija Overton je, nalik Rusou, napisao da je nauka „(1) vođenja prirodnim zakonima; (2) Mora da objašnjava stvari pozivanjem na prirodne zakone; (3) Proverljiva je u empirijskom svetu; (4) Njeni zaključci su privremeni; to jest ne predstavljaju neizbežno poslednju reč; i (5) Oboriva je (svedočenje Rusoa i drugih naučnika svedoka)”. Drugi naučnici su primili Overtonovo mišljenje sa prezirom. Filip Kvin je napisao: „Rusoova gledišta ne predstavljaju rešenu saglasnost mišljenja među filozofima nauke, Još gore, neka od njih su očigledno pogrešna, a neka su zasnovana na očigledno pogrešnim argumentima” (u Ruse, 1988, p. 384). Leri Laudan je zabeležio probleme: „Neke naučne teorije su dobro testirane; neke nisu. Neke grane nauke trenutno pokazuju visok stepen rasta; druge ne. Neke naučne teorije su ostvarile niz uspešnih

predviđanja iznenađujućih fenomena; neka su ostvarila malo, ako uopšte, takvih predviđanja. Neke naučne hipoteze su *ad hoc*; druge nisu. Neke su ostvarile 'indukcionu saglasnost'; druge nisu" (u Ruse, 1988, p. 384). Laudan je naveo mnoge izuzetke od Overtonovog mišljenja: „Taj zahtev [za objašnjenjem prirodnim zakonima] predstavlja potpuno neodgovarajući standard za utvrđivanje da li je tvrdnja naučna. Naučnici su vekovima uviđali razliku između ustanovljavanja postojanja fenomena i objašnjavanja tog fenomena zakonom... Galilej i Njutn su tvrdili da su uspostavili postojanje fenomena gravitacije, daleko pre nego što je bilo ko mogao da iznese uzročan ili objašnjavajući opis gravitacije" (U Ruse, 1988, p. 354). Laudan nije video razlog za radovanje: „Pobeda u slučaju Arkanzasa je bila prazna, jer je ostvarena samo na račun produžavanja i uspostavljanja lažnog stereotipa o tome šta je nauka i kako funkcioniše" (u Ruse, 1988, p. 355).

4. Naravno, da li su „evolucija" i „religija" uklopive zavisi od toga kako definišete i jedno i drugo. Ako neko zauzme stav da se evolucija odigrala ne samo neprekidanim prirodnim zakonima, već i da je proces „besciljan" i „nepredvidljiv u metafizičkom smislu, onda to posavlja evoluciju u sukob sa mnogim religijskim veroispovestima. Filip Džonson (Phillip Johnson) je izvršio zadivljujući posao ukazivanja na veliki broj načina na koji se reč evolucija koristi, i kako menjanje značenja može da zbunjuje u javnim raspravama. Johnson, P. E. (1991) *Darwin on Trial*, Regnery Gateway, Washington, DC.

5. Simón, H. (1990) "A Mechanism for Social Selection and Successful Altruism," *Science*, 250, 1665-1668.

6. Uticaj različitih religijskih kultura na razvoj nauke opisuje Jaki, S. (1986) *Science and Creation*, Scottish Academic Press, Edinburgh.

7. Reakcija nauke na hipotezu o Velikom prasku, uključujući Edingtonovu i drugih istaknutih naučnika, opisana je u Jaki, S. (1980) *Cosmos and Creator*, Regnery Gateway, Chicago.

8. Jaki, S. (1986)
9. Dawkins, R. (1986) *The Blind Watchmaker*, W. W. Norton, London, p. 159.
10. Dawkins, R. (1989) *New York Times*, April 9, 1989, sec. 7, p. 34.
11. Maddox, J. (1994) "Defending Science Against Anti-Science," *Nature*, 368, 185.
12. Dennett, D. (1995) *Darwin's Dangerous Idea*, Simon & Schuster, New York, pp. 515-516.
13. Dawkins, R. (1986), p. 6.

Dodatak

1. Prokariote se mogu podeliti u dve kategorije: arhebakterije i eubakterije. Razlika nije bitna za naše trenutne potrebe opisivanja unutrašnje arhitekture ćelija.

2. Pošto su ćelije toliko male, potrebni su moćni mikroskopi da bi se učinile vidljivim. Najdetaljnije „slike” se dobijaju elektronskom mikroskopijom, pri kojoj se koriste elektroni umesto svetla za osvetljavanje.

3. Gamow, G. (1954) "Possible Relation Between Deoxyribonucleic Acid and Protein Structure," *Nature*, 173, 318; Gamov, G., and Ycas, M. (1958) "The Cryptographic Approach to the Problem of Protein Synthesis," u *Symposium on Information Theory in Biology*, ed. H. P. Yockey, R. L. Platzman, and H. Quastler, Pergamon Press, New York, pp. 63-69.

4. Problem se može razumeti uz pomoć sledećeg primera: Obmotajte jednu pertlu nekoliko puta oko druge, i zamolite nekoga da čvrsto drži oba kraja sa dve ruke. Sada uzmite olovku, ubacite je između pertli blizu jedne ruke, i gurnite olovku prema drugoj ruci.

Pertla ispred pokretne olovke će postajati zategnutija. Pertla iza olovke će biti, u žargonu biohemije, „otopljena“.

5. Palindrom je reč ili rečenica koja jednako glasi kada se čita sleva i zdesna. Primer je „potop“. Kada se primeni na DNK, *palindrom* označava sekvencu nukleotida koja isto glasi kada se čita u 5'→3' smeru na oba lanca dvostruke spirale.

6. Skraćenica S označava Svebergovu jedinicu, i predstavlja meru brzine sedimentacije čestice u tečnosti.

