



DÍL 2

TVRZENÍ:

Evoluce je dobře podpořena důkazy

*Evolucionisté tvrdí, že našli množství
pozorovatelných důkazů evoluce.*

Kapitola 5

Argument: Některé mutace jsou prospěšné

Evolucionisté říkají: „Bylo pozorováno, že mutace a další biologické mechanismy vytvářejí v organismech nové rysy.“

Když evolucionisté začnou mluvit o mutacích, pak dobře vědí, že přírodní výběr sám o sobě nemůže vysvětlit vznik nové genetické informace. Nějak ale musí vysvětlit zavedení zcela nových genetických instrukcí pro peří a další úžasné rysy, které v „jednodušších“ formách života nikdy neexistovaly. Vkládají tedy svou víru v mutace.

Nicméně nemají *žádnou* odpověď na skutečné vědecké námitky kreacionistů, proto při obhajování mutací jako mechanismu pro vytváření nového genetického kódu útočí na slaměného panáka, tj. na účelově zkreslenou verzi kreacionistického modelu. *Scientific American* tuto obvyklou taktiku slaměného panáka přejímá a v souladu s tím dává i svou odpověď:

10. Mutace jsou pro evoluční teorii nezbytné, ale mutace mohou pouze vyřadit určité rysy. Nemohou vytvářet nové vlastnosti.

Naopak, biologie katalogizovala mnoho vlastností produkovaných bodovými mutacemi (změny přesných pozic v DNA organismu) – například odolnost bakterií vůči antibiotikům. [SA 82]

Toto je závažné překroucení formulace kreacionistického argumentu. Problémem nejsou *nové vlastnosti*, ale nová genetická *informace*. Rezistence na antibiotika není v žádném známém případě výsledkem nových informací. Naopak existuje několik způsobů, jak vyvolat tuto odolnost *ztrátou* informace, jak již bylo uvedeno. Také jsme různými způsoby poukázali na vznik nových, dokonce i užitečných vlastností adaptačního charakteru v důsledku *ztráty* genetické informace (což lze očekávat právě od mutací).

Komplexní účinky mohou mít také mutace, které vznikají v rodině homeoboxových (Hox) genů regulujících vývoj u zvířat. Hox geny vydávají instrukce k tomu, kde mají vyrůst nohy, křídla, tykadla a další části těla. A pak například mutace zvaná Antennapedia u ovocných mušek způsobuje to, že na místě, kde mají vyrůst tykadla jí vyrostou nohy. [SA 82]

A opět, ani zde nejsou žádné nové informace! Mutace hox genu (viz další text) vede k tomu, že již existující informace jsou zapnuty na nesprávném místě.¹ Hox gen pouze přesměřoval nohy na špatné místo; ve skutečnosti nevyprodukoval žádnou z informací, podle nichž se budují nohy, což např. u mravenců a včel představuje úžasný komplex mechanických a hydraulických ústrojí, umožňující tomuto hmyzu přilnout k povrchu.²

Tyto abnormální končetiny sice nejsou funkční, ale jejich existence ukazuje, že genetické chyby mohou vyprodukovat složité struktury, které pak může přírodní výběr testovat pro možnost použití. [SA 82]

Tak to je vskutku ohromující — přírodní výběr dokáže „testovat možnost použití“ nefunkčních (tj. *nevyužitelných!*) končetin na špatném místě. Takové deformace by byly účinnou překážkou pro přežití.

Genové spínače: nástroj evoluce?

William Bateson (1861–1926), který v roce 1909 obohatil náš slovník o slovo „genetika“ zjistil, že embryím někdy vyrostou části těla na ne-

správném místě. Z toho vyvodil teorii, že existuje více řídicích center: základní, pro jednotlivé části těla, a další pro kontrolu správného umístění těchto částí.

Toto prozkoumal Ed Lewis a v roce 1995 získal Nobelovu cenu za objev malé sady genů (geny *Hox* či *Homeobox*), které ovlivňují různé části těla. Plní funkci „architektů těla“, a pokud zmutují, mohou způsobit „dramatické“ změny. V tomto směru bylo provedeno množství experimentů na ovocných muškách (*Drosophila*), kde mutace byly vyvolány jedy a zářením.

Ovšem problém je v tom, že takové mutace jsou vždy škodlivé. PBS 2 ukázala mušky s párem křídel navíc, ale už zamlčela, že křídla byla při letu *překážkou*, protože neměla žádné doprovodné svalstvo. Přírodním výběrem by byly tyto mušky *odstraněny*.

Walter Gehring z University of Basel (Švýcarsko) nahradil gen potřebný pro vývoj oka u ovocné mušky odpovídajícím genem z myši. U mušky se i přesto vyvinuly její normální oči, tj. složené oči, nikoli oči typu čočka/kamera. Tento gen se u hmyzu i savců nazývá *eyeless gen* (*bezoký či slepý gen*), protože pokud tento gen chybí, žádné oči se nevytvoří.

Nicméně odlišností mezi různými zvířaty je mnohem víc. *Eyeless gen* je pouze *spínač* — zapíná genetickou informaci potřebnou pro oči. Jenže evoluce vůbec nejdřív potřebuje vygenerovat nějaké nové informace, které by se teprve potom mohly zapnout. A informace nutné k sestavení složeného oka se výrazně liší od informací potřebných k sestavení oka typu čočka/kamera. Obdobně *stejný* spínač v elektrické síti může zapnout lampu nebo notebook, ale to jistě nedokazuje, že lampa se vyvinula v notebook!

Přesto program říká, že *eyeless gen* je jedním z mála společných genů používaných v embryonálním vývoji mnoha zvířat. To bylo ilustrováno pomocí diagramů. Údajně jediné, co evoluce potřebovala udělat bylo přeskupit balíčky informací do různých kombinací.

Ale jak bylo ukázáno, známé mutace v těchto genech způsobují zrůdnosti a různé spínače se velmi liší podle toho, co zapínají nebo vypínají. Navíc tyto geny začnou spínat až poté, co se embryo vyvine do svého základního stavu podle tělesného plánu – před svou aktivací tedy zjevně nemohou být příčinou tohoto plánu! Ale s odkazem na existenci *jediného* Stvořitele dávají pak tyto společné geny dokonalý smysl.

Zvýšené množství DNA neznamená zvýšení funkcí

Biologové objevili celou řadu mechanismu, které mohou způsobit radikální změny v množství DNA v našem organismus. Jde o duplikaci genů, polyploidii, inzerci (vkládání) atd., avšak to nepomáhá vysvětlit evoluci. Tyto mechanismy nevytvářejí nic nového – představují pouze navýšení *množství* DNA, nikoli však navýšení funkčnosti genetické *informace*. Makroevoluce nutně vyžaduje konkrétní *nové* geny (například pro tvorbu peří u ptáků), ale *Scientific American* toto jednoduché rozlišení zcela pomíjí:

Molekulární biologie navíc objevila mechanismy takových genetických změn, které přesahují rámec bodových mutací, a tudíž rozšiřují možnosti výskytu nových vlastností. Funkční moduly v genech mohou být propojeny nebyvalými způsoby. Celé geny pak mohou být náhodně duplikovány v DNA organismu, a tyto duplikáty se mohou díky volným mutacím změnit na geny pro nové, složitě rysy. [SA 82]

Zdvojnásobení všech chromozomů u rostlin, ne však u zvířat (snad až na vzácné výjimky), může vést k tomu, že jedinec se již nemůže křížit s rodičovským typem – tomu se říká *polyploidie*. Čistě technicky to sice lze nazvat novým druhem (díky získané reprodukční izolaci), avšak nebyly vytvořeny žádné nové informace, došlo pouze k opakovanému zdvojování *již existujících* informací. Pro srovnání – pokud by závada v tiskárně způsobila, že každá stránka knihy bude vytištěna dvakrát,

nestane se tím více informativnější než ta správná kniha. (Možná by odvážní studenti mohli požádat své evoluční profesory, zda mohou dostat lepší ohodnocení za odevzdání dvou kopií stejného úkolu.)

Duplikace jednoho chromozomu je obvykle škodlivá, jako v případě Downova syndromu. Inzerce je zase velmi účinný způsob úplného zničení funkčnosti existujících genů. Biofyzik Dr. Lee Spetner ve své knize *Not by chance! (Náhodně ne!)* analyzuje příklady mutačních změn, které měly podle tvrzení evolucionistů způsobit nárůst informací, a ukazuje, že ve skutečnosti jde o příklady *ztrát specifických funkcí*, což prakticky znamená snížení informace (jak lze očekávat i podle informační teorie).

Evolucionistická „představa duplikace genu“ spočívá v tom, že existující gen může být zdvojen, přičemž jedna kopie normálně funguje dál, zatímco druhá kopie je nadbytečná a nijak se neprojevuje. Zbavila se tedy vlivu selekčního tlaku a může volně mutovat. Nicméně pokud jde o produkci nových validních informací, jsou takoveto „neutrální“ mutace zcela bezmocné. Dawkins a další zdůrazňují, že jediným možným naturalistickým vysvětlením nesmírně rozmanitého designu v přírodě (který podle Spetnera a dalších prý není dobrý) je přírodní výběr. Podle jejich názoru, náhodné změny vytvoří novou funkci, pak se tento nadbytečný gen nějak projeví a je doladěn působením přírodního výběru.

Tento „nápad“ je jen hodně rozmáchlé, avšak prázdné gesto. Spoléhá na nahodilé události při kopírování, pak se geny „nějak“ vypnou, opět náhodně zmutují na cosi, co připomíná novou funkci, a pak se znovu nějak zapnou, aby je přírodní výběr mohl vyladit.

Kromě toho se mutace nevyskytují pouze v duplikovaném genu; vyskytují se v celém genomu. V důsledku toho jsou všechny škodlivé mutace ve zbytku genomu vyřazeny smrtí nezpůsobitelných jedinců. Výběrové mutace v cílovém duplicitním genu jsou extrémně vzácné –

mohou představovat pouze 1 část ku 30 000 genomu zvířat. Čím větší genom, tím větší i problém, protože ve větším genomu je nižší poměr mutací, které může tvor udržet bez katastrofických odchylek; tím pak ale trvá ještě déle, než v duplikovaném genu dojde k *nahodilé* mutaci, natož k té žádoucí. Jednoduše nebylo dost času na to, aby takový naturalistický proces mohl vysvětlit to množství přesných genetických informací, jak je vidíme v živé přírodě.

Potenciální „informační prostor“ v rámci jediného genu je tak obrovský, že náhodné změny bez nějaké řídicí síly nikdy nemohou přijít s novou funkcí, a to si uvědomuje i Dawkins a další. K nalezení něčeho užitečného tímto procesem nemůže být nikdy dost „pokusů“ (generací mutujících organismů). Vezměme v úvahu, že průměrný gen s tisícem párů bází představuje 4 x 1 000 možností – to je 10^{602} (srovnejte s počtem atomů ve vesmíru, odhadovaným na „pouze“ 10^{80}). Pokud by každý atom ve vesmíru představoval jeden „pokus“ za každou milisekundu po dobu předpokládaných 15 miliard let vesmíru, pak by v genu mohlo proběhnout maximálně 10^{100} pokusů. A i když vezmeme v úvahu skutečnost, že do určité míry může být funkčních více než jedna sekvence, nemůže tento „neutrální“ proces najít žádnou sekvenci se specifickými (užitečnými) vlastnostmi.

Dawkins a spol. mají tedy stejný problém jako zastánci teorie neutrálního výběru. S přibývajícimi znalostmi molekulárních základů biologických funkcí došlo k rychlé expanzi dosud známého „informačního prostoru“, a tak mutace a přírodní výběr – ať už s nebo bez duplikace genů či jakéhokoli jiného známého přírodního procesu – nemohou vysvětlit neredukovatelně komplexní povahu živých systémů.

Přesto má *Scientific American* tu drzost tvrdit:

Srovnáním DNA široké škály organismů se ukazuje, že toto [duplikace genů] je způsob, jakým se globiny krevních proteinů vyvíjely po miliony let. [SA 82]

Zde se jedná o *hemoglobin*, životně důležité červené krevní barvivo, přenášející kyslík. Ten má čtyři polypeptidové řetězce a železo. Evolucionisté věří, že se vyvinul z proteinu obsahujícího železo přenášejícího kyslík, zvaného *myoglobin* nacházející se ve svalech, a který má pouze jeden polypeptidový řetězec. Nicméně neexistuje žádný důkaz o tom, že duplikace genu plus přírodní výběr přeměnily jedno-řetězcový myoglobin na čtyř-řetězcový hemoglobin. Stejně tak neexistuje ani vhodné vysvětlení toho, jaké měly hypotetické meziprodukty selektivní výhody.

Ve skutečnosti je navrhovaná evoluce hemoglobinu mnohem komplikovanější, než uvádí *Scientific American*, a k pochopení toho je potřeba už poněkud pokročilejší biologie. Globinové řetězce alfa a beta jsou kódovány v genech na různých chromozomech, takže jsou exprimovatelné (vyjádřeny) nezávisle na sobě. Tato exprese musí být přesně řízena, jinak vznikají různé typy anémie zvané *talasémie*. Nezbytný je také protein zvaný AHSP (stabilizační protein alfa hemoglobinu), který, jak už samotný název napovídá, stabilizuje α -řetězec a také jej přivádí do β -řetězce. Jinak by se α -řetězec vysrážel a poškodil červené krvinky.

AHSP je jedním z mnoha forem třídy proteinů nazývaných *chaperony*, které řídí skládání jiných proteinů.³ A toto je další hlavolam pro chemické evoluční teorie – jak se mohly první proteiny správně poskládat bez chaperonů? A jak se *mohly* složit chaperony, když i ony samotné jsou komplexními proteiny?⁴

Určení mutací zvyšujících funkční informace sice má možná své malé místo v celé evoluční diskusi, přesto však zůstává kritickým „slabým článkem“ v logickém sledu. PBS, *Scientific American* a veškeré další pro-evoluční propagandistické mašinérie dosud nedokázaly najít jediný důkaz, který by mohl podepřít tento chatrný domeček z karet.

Odkazy a poznámky

1. Viz D. Batten, Hox (homeobox) Genes—Evolution's Saviour?
2. D. DeWitt, Hox Hype—Has Macro-evolution Been Proven?.
3. Viz J. Sarfati, Startling Stickiness, *Creation* 24(2):37 (March–May 2002).
4. A. Kihm et al., An Abundant Erythroid Protein That Stabilizes Free-haemoglobin, *Nature* 417(6890):758–763 (13 June 2002); comment by L. Luzzatto and R. Notaro, Haemoglobin's Chaperone, same issue, p. 703–705.
5. Viz S.E. Aw, The Origin of Life: A Critique of Current Scientific Models (PDF), *Journal of Creation* 10(3):300–314, 1996.

Poznámka k citacím: Citace ze *Scientific American* od Johna Rennieho jsou označeny „SA“, následované číslem stránky. Citace a další zmínky o seriálu PBS-TV „Evolution“ jsou označeny „PBS“, následované číslem epizody, např. „PBS 6“ odkazující na epizodu 6.

