

# **Az élet eredetének rejtélye**

## **A végeláthatatlan vita**

CHARLES B. THAXTON,  
WALTER L. BRADLEY,  
ROGER L. OLSEN, JAMES TOUR,  
STEPHEN MEYER, JONATHAN WELLS,  
GUILLERMO GONZALEZ,  
BRIAN MILLER, DAVID KLINGHOFFER

## Leírás

Az életnek az élettelenből való eredete továbbra is a modern tudomány egyik legmakacsabb rejtélye. „*Az élet eredetének rejtélye: A vége láthatatlan vita*” című könyv azt vizsgálja, hogy a tudósok milyen közel vannak a rejtély megoldásához, és feltárja, hogy mit tudunk meg az élet eredetéről a kémia, a fizika, az asztrobiológia, a biokémia és más tudományágak jelenlegi kutatásaiból. A könyv tartalmazza Charles Axton, Walter Bradley és Roger Olsen klasszikus szövegének, *Az élet eredetének rejtélye* című könyvnek a frissített változatát, valamint James Tour kémikus, Brian Miller fizikus, Guillermo Gonzalez csillagász, Jonathan Wells biológus és Stephen C. Meyer tudományfilozófus új fejezeteit a vita jelenlegi állásáról.

## Szerzői jogi közlemény

Copyright © 2020 by Discovery Institute, Minden jog fenntartva.

## Könyvtári katalógus adatok

*Az élet eredetének rejtélye: A vége láthatatlan vita*, írta Charles B. Thaxton, Walter L. Bradley, Roger L. Olsen, James Tour, Stephen Meyer, Jonathan Wells, Guillermo Gonzalez, Brian Miller és David Klinghoffer.

486 oldal, 6×9×1,0 hüvelyk és 1,4 font, 229×52×25 mm, és 0,65 kg.

Kongresszusi Könyvtár ellenőrző száma: 9781936599745

ISBN-13: 978-1-936599-74-5 (papírkötés), 978-1-936599-75-2 (Kindle),

978-1-936599-76-9 (EPUB)

BISAC: SCI013040 TUDOMÁNY / Kémia / Szerves kémia

BISAC: SCI013030 TUDOMÁNY / Kémia / szervetlen kémia

BISAC: SCI007000 TUDOMÁNY / Élettudományok / Biokémia

BISAC: SCI075000 TUDOMÁNY / Filozófia és társadalmi szempontok

## Kiadói információk

Discovery Institute Press, 208 Columbia Street, Seattle, WA 98104

Internet: <http://www.discoveryinstitutepress.com/>

Megjelent az Amerikai Egyesült Államokban, savmentes papíron.

Második kiadás, első nyomtatás, 2020. január

## Tartalomjegyzék

13. Még mindig tanácstalanok vagyunk az élet eredetével kapcsolatban .....	5
James M. Tour.....	5
Kémiai szintézis-kísérletek.....	7
1. akadály: A homokiralitás .....	9
2. akadály: A pre-DNS és pre-RNS .....	9
3. akadály: A szelektorok .....	10
4. akadály: Az újratervezés .....	10
5. akadály: A megállási pont.....	10
6. akadály: A tisztítás .....	10
7. akadály: A sorrend .....	10
8. akadály: Aktiválási lépések.....	11
9. akadály: Környezeti tényezők .....	11
10. akadály: A molekuláris jellemzés .....	11
11. akadály: Az elválasztás .....	11
12. akadály: A tömegátvitel .....	11
Molekuláris összeszerelési kísérletek.....	12
1. Kihívás: Heterogenitás.....	14
2. Kihívás: Változó lipid-összetétel .....	14
3. kihívás: Szimmetria .....	14
4. Kihívás: Ajtónállók.....	14
5. Kihívás: Glikánok .....	15
Hajsza a bolondok aranyáért? .....	21
Az alázat dicsérete.....	22
Tovább előre.....	23
Végjegyzetek.....	25
17. Az intelligens tervezés bizonyítékai az élet eredetében.....	29
Stephen C. Meyer.....	29
I.....	30
A. A sejt komplexitásának növekvő felismerése .....	30
B. A fehérjék komplexitása és specifikussága.....	30
C. A DNS komplexitása és szekvenciaspecifikussága .....	31
D. Információelmélet és molekuláris biológia.....	33
E. Komplexitás, specifikusság és biológiai információ .....	34
F. Az információ mint metafora: nincs mit magyarázni? .....	37

II.....	38
A. Naturalista magyarázatok a specifikus biológiai információ eredetére .....	38
B. A véletlen hatókörén túl.....	38
C. Prebiotikus természetes szelekció: A fogalmak ellentmondása.....	41
D. Önszerveződési foratókönyvek.....	43
E. Az RNA-világ foratókönyve és az információs probléma elmozdulása.....	47
III.....	50
A. A tervezési hipotézis visszatérése.....	50
B. Az intelligens tervezés mint a legjobb magyarázat? .....	52
C. Érv a tudatlanságból? Vagy következtetés a legjobb magyarázatra? .....	53
D. De vajon tudomány-e? .....	56
Végjegyzetek.....	57

### 13. MÉG MINDIG TANÁCSSTALANOK VAGYUNK AZ ÉLET EREDETÉVEL KAPCSOLATBAN

#### *James M. Tour*

A szervezetek jól meghatározott molekuláris elrendeződésekkel, membránokon átívelő redox-potenciálokkal és anyagcsere-útvonalakkal rendelkeznek – mindezek olyan különleges állapotokban működnek, amelyeket „életnek” nevezünk.

A kémiát ezzel szemben teljesen hidegen hagyja, hogy bármi is él-e vagy sem. A molekulák biológiai eredetű, rájuk ható entitás nélkül soha nem mutatták ki, hogy az élet felé „fejlődne”. Soha.<sup>1</sup>

Míg az organizmusok a saját céljaikra használják fel a kémiát, addig az élettelen vegyi anyagokról soha nem látták, hogy önmaguktól szervezetet alkotnának. Az élet keletkezésének kutatása folyamatosan arra törekszik, hogy előállítsa az élethez szükséges kémiai anyagokat, és aztán ezek olyasmivé álljanak össze, amihez eredendően közömbösek. De bárhogy is próbálkoznak, a kutatók még soha nem láttak molekulákat élő sejtekké, vagy bármi olyasmivé összeállni, ami akár csak távolról is hasonlít egy élő sejtre. A sajtóhírek túlzásaival ellentétben, a sejszerűnek hirdetett szintetikus molekuláris eredetű struktúrák a valóságban távol állnak az élettől. Ez a helyzet a jövőben változhat, de a jelenlegi kutatási irányvonal mellett nem valószínű, hogy hamarosan változni fog. A tudósok nem rendelkeznek adatokkal a molekuláris „evolúció” alátámasztására, ami az élethez vezethetne. A kutatói közösség továbbra is tanácstalan.

Sok tudóst és professzort, – akik nem tartoznak az élet eredetét kutató körökhöz –, félrevezetnek a kutatók állításai és az azt követő sajtó, és azt hiszik, hogy sokkal többet tudunk az élet eredetéről, mint amennyit valójában tudunk. Ez az akadémia legmagasabb helyeit is érinti, ahol még néhány természettudományos professzor is összekeveri az élet eredetét a biológiai evolúcióval.

Mint egy iszapos prebiotikus pöcegödör, úgy burjánzik a zűrzavar az akadémián.

Kétharmad évszázaddal a híres 1952-es Miller-Urey-kísérlet óta, – ahol kis molekulákból és elektromos kisülésből néhány racém aminosav keletkezett, – a világ semmivel sem került közelebb ahhoz, hogy kis molekulákból – vagy bármilyen molekulából – életet hozzon létre, mint 1952-ben<sup>2</sup>.

Azt is mondhatnánk, hogy az élet eredetének kutatása ma még zavarosabb, mint 1952-ben volt, mivel több kérdés merült fel, mint válasz, és a sejten belüli komplexitással kapcsolatos rengeteg új adat sokkal ijesztőbbé tette a célt, mint korábban<sup>3</sup>.

Gondoljunk csak arra, hogy mi történt más területeken az elmúlt hetven év során. Miller-Urey kísérletei óta eltelt hetven évben: az emberiség űrkutatása, az űrutazás, a műholdak összekapcsolhatósága, a DNS kódjának feltárása és pontos genetikai manipulációja, az orvosbiológiai képalkotás, az automatizált peptid- és nukleotidszintézis, a molekulaszervezet meghatározása, a szilíciumeszközök gyártása, az integrált áramkörök és az internet, hogy csak néhányat említsünk.

Ehhez képest az élet eredetének kutatása nem tett semmilyen előrelépést az alapvető kérdések megválaszolásában.

Kétharmad évszázad alatt csak újabb javaslatok születtek arra vonatkozóan, hogyan *alakulhatott* ki az élet – ötletek, amelyek valójában azt mutatják, hogy az élet valószínűleg *nem magától alakult ki*. Semmi sem született, ami még csak hasonlítana is egy szintetikus

sejtszerkezetre, nemhogy élő sejt keletkezett volna a független alkotóelemeiből. Még csak megközelítőleg sem.

1775-ben a párizsi Francia Akadémia elutasította az örökmozgó gépekre vonatkozó további javaslatok tárgyalását, mert a szerkezetek egyszerűen nem működtek úgy, ahogyan azt hirdették.<sup>4</sup> Senki sem tudta, miért nem – a termodinamika kiforrott tudománya, amely elméleti magyarázatot adott arra, hogy miért **nem** működtek a *perpetuum mobile* rendszerek, közel száz év múlva született meg –, de a gépek egyértelműen kudarcot vallottak. Ma egy, a Francia Akadémiához hasonló irányelvre van szükségünk az élet eredetére vonatkozó javaslatokkal szemben; mert az örökmozgó gépekhez hasonlóan az ilyen javaslatok sem működnek úgy, ahogyan azt reklámozzák. Ehelyett inkább azt kellene megvizsgálnunk, hogy a tudósoknak miért nem sikerült életet létrehozniuk. Az élet nyilvánvalóan létezik – az örökmozgókkal ellentétben az élet mindenütt jelen van körülöttünk ezen a bolygón. De az élet eredetének feltárásához teljesen más tudományos megközelítésre van szükség.

Ez egy felhívás az élet eredetét kutató közösséghez: Lépünk hátra, és gondoljuk végig a kutatáson belüli állításokat, a terület valódi helyzetét, a tudomány más kutatási területekhez viszonyított elmaradott állapotát, valamint a nyilvánosság zavarodottságát vagy tévhiteit az élet eredetével kapcsolatban.

Az élet eredetének szerves szintézisével foglalkozó kutatók közül sokan kiváló tudósok. A túlságosan magabiztos állítások azonban, amelyeket a túlbuzgó sajtó túlzásba vitt és terjesztett, a közvéleményben súlyos tévhiteket keltettek azzal kapcsolatban, hogy mit tudunk és mit nem az élet keletkezéséről.

Most rátérünk az élet eredetének kutatásával kapcsolatos tudomány két fő osztályának feltárására: a kémiai szintézisre és a molekuláris összeállításra. Mindkettő rövid összefoglalása után a kísérletek két osztályát külön-külön, mélyrehatóan fogjuk megvizsgálni.

Először az élet négy molekulatípusának kémiai szintézisét nézzük meg: a nukleotidokét, a szénhidrátokét, a fehérjékét és a lipidekét.

A **nukleotidok** egy trimer nukleobázis-szénhidrát-foszfát kombinációból állnak, és polimerizálódásukat követően alkotják a DNS-t és az RNS-t. Öt különböző nukleobázis alkotja a DNS és az RNS elsődleges ábécéjét. A nukleotidok és belőlük felépülő DNS- és RNS-szerkezetek homokirálisak, ami azt jelenti, hogy csak az egyik tükörkép formában léteznek, a másikban nem, így a két lehetséges enantiomer egyikét eredményezik.

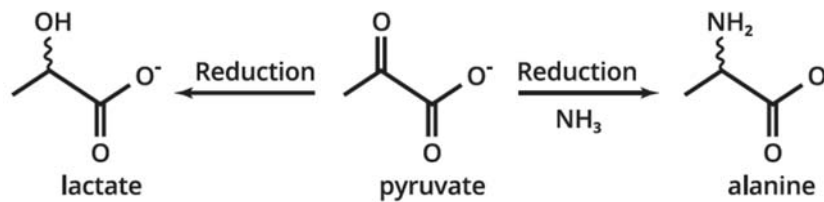
Az **aminosavak** leggyakrabban homokirálisak. Amikor az aminosavak polimerizálódnak, fehérjéket és enzimeket alkotnak, ez utóbbiak a természet nanogépezetei, amelyek a biológiai rendszert építik fel. A DNS-hez és az RNS-hez hasonlóan a fehérjék és az enzimek is tercier homokiralitással rendelkeznek, amely a feltekeredésükön és az összehajtogatódásukon alapul.

A **lipidek** kétpólusú molekulák, amelyeknek van egy poláris, vízben oldódó fejük és egy apoláris, vízben nem oldódó farkuk. Ezek is leggyakrabban homokirálisak.

A **szénhidrátok**, amellett, hogy a DNS és az RNS gerincének részét képezik 5 szénatomot tartalmazó változataik mellett 6 szénatomot tartalmazó szerkezeteket is használnak. A sejtek szénhidrátokból nyernek energiát, a szénhidrátok pedig a fehérjékkel együtt azonosító-receptorokat képeznek, amelyekkel a sejten kívül és a sejten belül bizonyos szabályozást irányítják. A szénhidrátok szintén homokirálisak, és polimer formáik harmadlagos homokirális formákat öltenek.

Az élet eredetével kapcsolatos erőfeszítések során sok időt töltöttek azzal, hogy a molekulák és polimerjeik e négy osztályát előállítsák olyan egyszerű vegyi anyagokból kiindulva, amelyekről

feltételezték, hogy a prebiotikus földön elérhetőek voltak, mint például a formaldehid, a hidrogén-cianid és a karbonátok.



**13-1. ábra. A piruvát redukciója és redukzív aminálása laktáttá és alaninná.**

Ezt a NASA sajtóközleményében így írták le: „A NASA tanulmány reprodukálja az élet eredetét az óceán fenekén”.

Az élet-eredet kutatásában végzett kísérletek második osztálya a *molekulák összeállításával* foglalkozik. Például, ha lipideket adunk a vízhez, és nyírőerőknek vetjük alá, gömb alakú vezikulákat képezhetnek, amelyeket lipid kettős réteg vesz körül. Ezekben a vezikulákban a belső lipid réteg poláris végei befelé mutatnak a vezikula belsejében levő a víz felé, a két réteg nem poláris farok része pedig egymás felé néz, a vízfázisoktól ellentétes irányba. A külső réteg poláris része mutat a környező vizes fázis felé.

Néha a kutatók más vegyületeket is hozzáadnak a vízhez, amelyek a kétrétegű vezikulák kialakulásakor elnyelődnek. De ahhoz, hogy egy sejtet kapjunk, a molekuláknak pontosan kell össze állniuk egy sokkal magasabb rendű szerkezeté.

## Kémiai szintézis-kísérletek

Az élet eredetével kapcsolatos kémiai szintézis-kísérletek egy, az alábbiakkal analóg protokollal foglalhatók össze:

- Vásároljunk néhány, nagy tisztaságú vegyszert egy vegyipari cégtől.
- Keverjük össze ezeket a vegyszereket vízben, nagy koncentrációban és meghatározott sorrendben, gondosan kidolgozott körülmények között egy modern laboratóriumban – olyan körülmények között, amelyeket gyakran nehéz lenne megismételni a korai Földön, nem laboratóriumi környezetben.
- Kapjuk olyan vegyületek keverékét, amelyek hasonlítanak az élethez szükséges négy alapvető kémiai osztály – szénhidrátok, nukleotidok, aminosavak vagy lipidek – egyikére vagy többjére. Legtöbbször racém (mindkét tükörkép) vagy közel racém formában szintetizálódnak, nem pedig homokirális formában.
- Azonosítsuk a kívánt vegyületet a sok más izomer és termék keverékében. Ezután vásároljuk meg (vagy készítjük el, modern nem-abiotikus módszerekkel) a kívánt vegyület tisztított változatát, és folytassuk a következő lépéssel.
- Publikáljunk egy tanulmányt, amelyben merész extrapolációkat teszünk az élet eredetére vonatkozóan e funkciótlan sztereo-kémiaiag összekuszált köztitermékek nyers keverékeiből.
- Működünk együtt a gyakran túlbuzgó sajtóval, hogy feljebb tekerjék az élet eredetére vonatkozó indokolatlan előrejelzések gombját.

- Nézzük meg, ahogy a félrevezetett és megbabonázott laikusok felkiáltanak: „Látjátok? A tudósok értik, hogyan keletkezett az élet!”
- Fogadjuk el a tudományos tankönyvek egy generációját, amely színes, megtévesztő rajzfilmeket sugároz, amint a nyers vegyületek sejtekké állnak össze és aztán csúszó-mászó lényekként bukkannak elő egy őskori tóból.

Még a legtöbb professzort is félrevezetik. Maguk a tudósok sem értenek többet az élet eredetéről, mint a kísérleteik elvégzése előtt, mert a kísérleteik nem kínálnak megoldást az élethez vezető úthoz szükséges alapvető kérdésekre.

Hogyan lehet publikálni az eredményeket, ha semmi újdonság nincs az élet eredetével kapcsolatban? Mert ez válik a normává a szakterületen – nincsenek elvárások arra, hogy nagyobb léptékű kérdésekkel foglalkozzanak. A bírálók is így gondolkodnak, és úgy vélik, hogy ez a legjobb, amit tenni lehet. A folyóiratok szerkesztői is belekényelmesedtek, hogy ugyanezt higgyék, és figyelmen kívül hagyják az élet eredetével kapcsolatos indokolatlan állításokat. Néhány publikált munka egyszerű, „mezei kémiai” eredményeket tartalmaz, míg más munkák egyszerű vegyi anyagokból kiindulva figyelemre méltóan zseniális utakat mutatnak be ezekhez a molekuláris osztályokhoz – de az élet alapvető kérdéseivel egy esetben sem foglalkoznak.

Így ez a tudományterület kétharmad évszázada stagnál, miközben a kutatás más területei olyan kvantumugrásokat tesznek, amelyek az emberiséget előbbre viszik.

Íme egy friss példa az egyszerű kémia ilyen forgatókönyvére és az azt követő túlzásokra. 2019-ben Laura Barge és munkatársai a NASA Jet Propulsion Laboratory, a California Institute of Technology és az Oak Crest Institute of Science munkatársai szimuláltak egy tenger alatti hidrotermális szellőzőnyílást. Piruvát vizes oldatát 70 °C-ra melegítették, majd ammóniát és vas-hidroxidokat vezettek bele, miközben korlátozták az oxigén mennyiségét, és megfigyelték az egyszerű redukciót és a redukív aminációt amelyből racém laktát, illetve alanin keletkezett.

Ezek olyan egyszerű redukciós reakciók, amelyekben a kémia biztos, hogy működik, és ezért figyelmen kívül is hagyható. A szerzők mégis azt írják: „Ez azt mutatja, hogy a vizes, részben redukáló vastartalmú ásványi rendszerek (amelyek gyakoriak lehetnek a korai föld tengerfenéki hidrotermális szellőzőnyílás környezetben) elősegíthették az élet kialakulása szempontjából releváns prebiotikus szerves molekulák szintézisét és koncentrációját<sup>5</sup>”.

A NASA sajtóirodája ezután nagy port kavart ezzel az eredménnyel, a következő címmel „**Egy NASA-tanulmány reprodukálja az élet eredetét az óceán fenekén**” címmel, majd ezt írták: „A tudósok laboratóriumban reprodukálták, hogyan alakulhattak ki az élet összetevői 4 milliárd évvel ezelőtt az óceán mélyén. Az új tanulmány eredményei nyomokat kínálnak arra vonatkozóan, hogyan kezdődött az élet a Földön, és hogy a kozmoszban hol találhatunk még életet<sup>6</sup>”.

A sajtó kivágta és beillesztette a NASA sajtóközleményét, ami a mélyen félrevezető hírek villámháborúját eredményezte.

Bár ennek a kísérletnek a kémiája kevésbé bonyolult és kevésbé érdekes, mint az 1952-es Miller-Urey kísérleté, a *Proceedings of the National Academy of Sciences* című kiváló tudományos folyóiratban publikálták. Ez aláhúzza, hogy a folyóiratok maguk is bűnrészesek az ilyen kezdetleges kísérletek folytatásában, amelyek azt állítják magukról, hogy az élet eredetére utalnak. Ellentétben az életeredet vezető kutatóknak, mint például John D. Sutherlandnak a sokkal kifinomultabb szintetikus kémiájával, a NASA munkája értelmetlenül egyszerű – tehát ebben az értelemben olyan, mint a prebiotikus föld.



A NASA 2019-es fantáziátlan kísérletével ellentétben az élet eredetével foglalkozó kutatók többsége manapság sokkal pontosabb eljárásokat ír elő, hogy bonyolultabb sztereokémiájú vegyületek kevésbé vegyes köztitermékeit állítsa elő. Könnyen belátható tehát, hogy a kutatók egyre távolabb kerülnek az abiogenezis lényegétől, mivel szellemi képességeik legjavával töltik meg a protokollokat, hogy a molekulákat a kutató által kívánt formába hozzák. Ennek ellenére az élet eredetének kutatói még ennyi intellektuális hozzájárulás mellett is csak néhány, vagy semennyi akadályt sem képesek leküzdeni az alább felsoroltak közül, amelyeket pedig figyelembe kell venni az élet eredetéről szóló összes jelenleg publikált kémiai szintézis kísérletek során.

### **1. akadály: A homokiralitás**

Az élő rendszereket alkotó molekulák szinte mindig homokiralitásúak.

Tehát egy adott enantiomert kell szintetizálni, amelyet a sok lehetséges sztereoizomer közül kell kiválasztani. Általában  $2^n$  lehetséges sztereoizomer létezik, ahol  $n$  a molekula sztereocentrumainak száma. Ha szénhidrátokról beszélünk, akkor a gyakori 5 szénatomos szénhidrátoknál nyolc ( $2^3$ ), a 6 szénatomos lineáris szénhidrátoknál pedig tizenhat ( $2^4$ ) lehetőség van. Az állítások, hogy ezeket a szerkezeteket prebiotikus körülmények között, nagy enantiomertisztaságban elő lehetne állítani szervesen, vagy bármilyen feltételezett minták felhasználásával, még az élet eredetét kutató tudósok fejlett tervei mellett sem valósultak meg. Mennyivel kevésbé lehetett volna homokirális vegyületeket előállítani egy agyatlan prebiotikus környezetben?

Ráadásul ennek az összes különböző szénhidrát esetében ismételtelen meg kellett volna történnie. Senki sem kínált még szemléletes megoldást erre a kérdésre. Továbbá a vegyületek minden egyes osztálya, a szénhidrátok, az aminosavak és a lipidek, és ezen belül is minden egyes vegyület külön módszert igényelne a sajátos regiokémiájának és sztereokémiájának ellenőrzéséhez. Pusztán azt mondani, hogy az összes különböző sztereokémia kialakul, és a kívánt reakció (kinetikai megoldás) többszörösen előnyben részesül az enantiomerjével vagy diasztereomerjével szemben, negligálja mindazt, amit a szelektív szintézis nehézségeiről tudunk, különösen, ha egy agyatlan prebiotikus rendszerben képzeljük el, ahol még nem léteznek enzimek. A reakciósebességbeli különbségekhez gyakran királis rendszerek kellenek, amelyek a királis molekulákra hatnak.

Ha ez egy irányítatlan prebiotikus pocsolyában kellően jól megvalósítható, akkor a kutatás szakértői miért nem tudják ezt hetven évnyi próbálkozás során többszörösen megismételni, a szintetikus leleményesség kifinomult módozatait alkalmazva?

### **2. akadály: A pre-DNS és pre-RNS**

Az abiogenezisnek jóval a DNS és az RNS kialakulása előtt kell kezdődnie. Az ezekhez a vegyületekhez vezető úton az 5 szénatomos szénhidrátot kellene választani gerincnek a 6 szénatomos szerkezet helyett, és mindezt homokirális formában. Továbbá, a DNS-hez egy hidroxilcsoportnak hiányoznia kell, vagyis dezoxiribózt kell találnunk.

Ha nem, akkor csak az RNS-hez lesz alkalmas, de az sokkal kevésbé stabil.

A prebiotikus rendszerek azonban tudat nélküliek, minderről semmit sem tudtak.

### **3. akadály: A szelektorok**

A továbblépéshez szükséges molekulatípusok kiválasztásához a prebiotikus rendszerekben még nem alakultak ki kémiai szelektorok, de ha léteznének is szelektorok, azoknak általában összetettebbnek kell lenniük, mint a szelektálandó molekulának.

Milyen eredetű a szelektor egy prebiotikus rendszerben?

### **4. akadály: Az újratervezés**

Molekuláris rendszerek építése során állandó újratervezésre van szükség, amelyek visszaviszik a szintézist az első lépéshez. Gyakran lehetetlen eltávolítani egy részegységet, ha egyszer már hozzáadtuk egy molekulához. Ha tehát egy prebiotikus – és irányítatlan – reakció elkövet egy apró hibát, a szintézisnek vissza kell térnie a kezdetekhez – de ez azt jelentheti, hogy százmillió évvel korábbra kell visszaküldeni, és valószínűleg újra elköveti ugyanazt a hibát, mivel nincs memóriája, amely megakadályozhatná, hogy megismételje a hibát. Ráadásul nincs ösztönző erő az újratevéshez, mert a kémia közömbös az élet felé haladással szemben. Kész káosz.

### **5. akadály: A megállási pont**

Az irányítatlan szintetikus reakciók nem tudják, hogyan állítsák le az aktuális folyamatukat, vagy, hogy miért álljanak meg. A prebiotikus rendszer folytatja a származékok előállítását. Az idő, – bár azt állítják, hogy az abiogenezis nagy megmentője, – valójában az ellensége lehet. Az idő a kívánt vegyületek megszerzése ellen dolgozik, különösen akkor, ha a szükséges célpont egy kinetikus termék. Például a szénhidrát prebiotikus szintézise általában a formóz reakción keresztül zajlik, de aztán egyensúlyba kerülnek az aldol reakciók az ellentétes irányú retro-aldol reakciókkal és a Cannizzaro reakciókkal, amelyek együttesen, az idő múlásával, az elágazó és „karamellizált” polimer termékeknek kedveznek. Honnan tudja a rendszer, hogy mikor, vagy hogyan kell leállni, ha a reakcióidők több ezer évesek vagy annál hosszabbak is lehetnek? A feltételezett prebiotikus molekulákból a szénhidrátokhoz vezető útvonalak minden szempontból zűrzavarosak.

### **6. akadály: A tisztítás**

A prebiotikus rendszer egyszerűen nem képes a keletkező struktúrák tisztítására.

Néha a szelektív kristályosítás megtörténhet egy szintetikus vegyész jól átgondolt közreműködésével, de természetes úton legtöbbször soha. A melléktermékek pedig szennyezik az elegyet és gátolják a későbbi lépéseket. Az elválasztásokat a négy vegyületosztály széles tömegein ismételtelen el kell végezni, különben a szennyeződések elvonják a kémiai erőforrásokat a készletekből. Az élet eredetét kutató tudósok többsége nem is tisztítja meg a kívánt termékeket. Egyszerűen csak azonosítják azt más izomerek vagy rokon molekulák mocsarában, majd tiszta mintát vásárolnak a következő lépéshez. Ez csalás, ha teljes szintézisről van szó, de ezt a csalást a kutatók ritkán ismerik el.

### **7. akadály: A sorrend**

A reagensek hozzáadásának sorrendje alapvető fontosságú. Egy tortához nem lehet a cukormázatot akkor hozzáadni, amikor a lisztet és a tojást összekeverjük. A kémia még nagyobb igényeket támaszt a több lépésben végrehajtott szekvenciákhoz, amelyek mindegyikéhez saját reakciókörülményekre van szükség. Azt állítani, hogy az „A” vegyület egy medencéből ömlött

be, majd egy másik medencéből a „B” vegyület tartalmú folyadék ürült bele, erőltetettnek tűnik, amikor az ilyen szekvenciák létrehozásához meghatározott időzítéssel többször is szükséges lépésekről beszélünk.

### **8. akadály: Aktiválási lépések**

Az aminosav-monomerek előállítása elég nehéz feladat, és egyetlen dipeptidkötés szintézise is általában olyan aktiválási lépéseket igényel, amelyek összetettek, ráadásul tisztán és többször kell végrehajtani őket. A mai automatizált rendszerek több egyedi lépést igényelnek egyetlen tiszta amidkötés előállításához. Hasonlóképpen, a nukleotid-polimerizáció eredménye borzasztóan kusza lehet, ha csak nem használunk megfelelő aktivátorokat (távozó csoportokat) és blokkoló vegyületeket. Erre a problémára az élet-eredet kutatók nem kínálnak általános megoldást.

### **9. akadály: Környezeti tényezők**

A hőmérséklet, a nyomás, az oldószer, a fény, a pH és a légköri gázok paramétereit gondosan szabályozni kell ahhoz, hogy komplex molekulaszervezeteket lehessen létrehozni. Az ultraibolya fény különösen gyorsan bontja le a szerves vegyületeket. Az élet eredetét kutató tudósok egy része az UV fényt használja vegyületeik előállításához, és amint ezek a vegyületek szintetizálódtak, a további gyors lebomlás megakadályozása érdekében kikapcsolják az UV fényt. Ez egy laboratóriumban kényelmesen megoldható, de hogyan történik a laboratóriumon kívül, például egy vulkán peremén, többször is megismételve? A légkörön áthatoló UV sugárzás súlyosan károsítja a molekulákat, pláne, ha akár napokig vagy hónapokig is ott maradnak.

### **10. akadály: A molekuláris jellemzés**

A molekuláris jellemzés minden egyes lépésben elengedhetetlen. Ha a vegyész nem ismeri a molekulaszervezetet vagy legalább a köztitermékek bruttó összetételét, a folyamat kudarcra van ítélve. Hogyan lehetne ezt a prebiotikus környezetben megvalósítani? Egy prebiotikus rendszer semmit sem tud a molekuláris szerkezetről. Agyatlan.

### **11. akadály: Az elválasztás**

Minden szerves reakcióhoz gondosan ellenőrzött elválasztási (izolálási) protokollra van szükség a termék bomlásának megakadályozása érdekében. Például a nukleotidok érzékeny vegyületek, és a kémikusok, – különösen az élet eredetével foglalkozó kémikusok – nagy gondot fordítanak arra, hogy ezeket a reakciókat nagyon óvatosan vigyék véghez.

### **12. akadály: A tömegátvitel**

A tömegátadási probléma lesz az összes útvonal gyilkosa. Hogyan lehet elegendő anyagot átvinni egy összetett, többlépcsős szintézisen? Ha az útvonal kifogy az alapanyagból, mondjuk 300 millió évnél fejlődés után, hogyan megy vissza, hogy még több alapanyagot készítsen, amikor a természet soha nem vezetett laboratóriumi jegyzetfüzetet a korábbi útvonalról?

Amellett, hogy az élet eredetének kutatói ezt a problémát nem kezelik, még súlyosbítják is. Az élet eredetét kutató egyik kutatócsoport publikál egy cikket, amelyben nyomokban előállítanak

egy sztereokémiai tisztátalan célpontot, például egy bizonyos szénhidrátot. Majd a következő kutató ezt a korábban publikált szénhidrátot használja kiindulópontként a következő szintetikus lépéshez, egy „relé-szintézisnek” nevezett protokollra hivatkozva. De az új kutató vagy nagy mennyiségben és tiszta homokirális formában vásárolja meg a köztes terméket, vagy tisztán, fejlett szintézis, elválasztás és jellemzés eszközeivel állítja elő. Nem fogják használni a korábban javasolt nehézkes prebiotikus útvonalat. Tehát nincs elszámoltathatóság a tömegátvitelről, amikor egyik publikált munkáról a másikra lépünk; egy prebiotikus világban soha nem történhetne meg ilyen luxus.

És hány kémiai lépésre van szükség ahhoz, hogy egy egyszerű sejtet alkotó összes vegyületet előállítsunk, még hozzá elegendő mennyiségben ahhoz, hogy a sejten belüli magasabb rendű struktúrákat felépítsük? Senki sem tudja, de a lépések száma óriási lehet, függetlenül attól, hogy a vegyületek lineáris vagy konvergens úton jönnek létre. Minden szintetikus kémikus tudja, hogy a tömegátvitel ijesztő és áthatolhatatlan lenne a fejlett laboratóriumokban. Egy tipikus harminclépéses szintézis a legfejlettebb módszereinket alkalmazva is gyakran kevesebb mint 1%-os összhozamot biztosít a végtermékből egy optimalizált reakciósorrendben.

Hogy ez hogyan történhetett meg a prebiotikus világban a több ezer szükséges lépésből a több ezer szükséges vegyülethez, az jelenleg felfoghatatlan számunkra. Ezért a legtöbb kutató egyszerűen megkerüli ezt a nehézséget azzal, hogy nem is említi.

Továbbá, a „csak egyszer kell megtörténnie” állítások nem helytállóak.

A kémiának többször, tömegesen kellene megtörténnie ahhoz, hogy az esztelen és szerkezetileg vak szintézisben való előrehaladáshoz szükséges mennyiségeket előállítsa. Egyesek azzal érvelnek, hogy a magasabb molekuláris koncentrációk helyileg felhalmozódhattak a vulkánok mellett, ahol van hőforrás, vagy gélekben, de hogyan történhetett meg ez sokszorosan ismételt a kémiai osztályok széles tömbjein keresztül? Erre nincs ésszerű magyarázat.

Máshol részletesebben is megvizsgáltam és megvitattam ezeket a szintézisbeli hiányosságokat, számos példát bemutatva a legújabb szakirodalomból.<sup>7</sup> Ha a nyilvánvaló, égbekiáltó problémákat nem kezelik, az magyarázhatja az élet eredete kutatásának megrekedt állapotát más területek fejlődéséhez képest?

## **Molekuláris összeszerelési kísérletek**

A kémiai szintéziskísérletek mellett, amelyek nem képesek átlépni az akadályokat, léteznek olyan életeredet-kísérletek, amelyek a vegyi anyagok összeszerelésével foglalkoznak valami olyasmivé, amit a kutatók „protocellának” neveznek, azaz „egy önszerveződő, endogén módon rendezett, gömb alakú lipidgyűjteménynek, amelyet az élet keletkezéséhez vezető ugródeszkának javasolnak<sup>8</sup>”.

Alapvetően, ha veszünk néhány csepp lipidet, vízhez adjuk, és összerázzuk, lamellák, azaz lipid kettősrétegű filmek alakulhatnak ki. Ezekről a lamellákról kis mennyiségű gömb alakú kettősrétegű vezikula letörhet, de sokkal nagyobb hozam érhető el, ha a lamellákat olyan nyíróerőnek vetik alá, mint amilyen az ultrahangos kezelés során keletkezik. Bár az élet eredetét kutató tudósok az eredményeket „protocelláknak” nevezik, élet vagy előélet nem létezik. Maradnak a vízben lebegő lipid kettősrétegű golyócskák.

A legtöbb úgynevezett protocella-összeszerelési kísérlet az élet eredete kutatásában egy, a következőkkel analóg protokollal foglalható össze:

- Vásároljunk egy homokirális lipidtípust egy vegyipari cégtől, vagy szintetizáljunk kisebb molekulákból sztereokémiaiilag egyes lipideket. Adjuk ezeket a lipideket vízhez, és figyeljük meg a keverés hatására a lipidek egyszerű és várhatóan termodinamikusan vezérelt összeállítását szintetikus kettősrétegű vezikulákká. Néha a kutatók más molekulákat, például nukleotidokat adnak hozzá, amelyeket a vezikulák a kialakulásuk során elnyelnek.
- Publikáljunk egy tanulmányt, amelyben azt állítjuk, hogy a szintetikus vezikulák protocellák, és a sejtes élet korai formáira utalnak.<sup>9</sup>
- Lépünk kapcsolatba a médiával a hírverés fokozása érdekében.
- Figyeljük meg, hogyan vezetik félre a laikusokat.

Íme egy, a sok közelmúltbeli, közzétett példa közül 2017-ből, amikor a standard kémiát úgy állítják be, mintha köze lenne az élő sejt felépítéséhez.<sup>10</sup> A Harvard Egyetem *Origins of Life Initiative* nevű kezdeményezésének egy csapata egy ismert típusú polimerizációs reakciót hajtott végre vízben, amelyet *Reversible Addition-Fragmentation Chain Transfer* (RAFT) névvel illetnek (Megfordítható addíciós-fragmentációs láncátvitel).

Ez a reakciótípus nem fordul elő a természetben – ez egy tisztán szintetikus folyamat.

A kutatócsoport által kiválasztott monomerek mind szintetikusak és természetellenesek.

Ez egy szabványos kémia, amelyet olyan polimerek előállítására használnak, amelyekben szabályozott gyökös polimerizációs reakció zajlik, amely lehetővé teszi, hogy egy hidrofób polimerlánc egy hidrofil blokkhoz kapcsolódjon, ha két különböző monomertípust alkalmaznak egymás után. A kutatók megfigyelték, hogy ezekből polimer hólyagok képződnek a polimerizáció során, ami érdekes, de biztosan nem rendkívüli.

Miközben a gyökláncot növekedésben tartották az UV fény aktiválásával (tipikus aktiváló forrás), a hólyagok növekedtek, és monomert fogyasztottak, egészen addig a pontig, amíg szét nem robbantak.

Ismét semmi meglepő; elérjük a kritikus vezikulaméretet, majd a növekvő vezikula és a környező víz közötti erők hatására a kritikus térfogaton a vezikula megreped. A vezikulák az ultraibolya fény felé mozognak, valószínűleg a fényforrás vagy a reakció termodinamikája által kiváltott melegedési gradiens hatására.

Megint semmi meglepő; elérjük a kritikus hólyagméretet, majd a növekvő vezikula és a környező víz közötti erők kritikus növekedési térfogatot diktálnak, mielőtt a hólyag felszakadna. A vezikulák az ultraibolya fény felé mozogtak, valószínűleg a fényforrás vagy a reakció termodinamikája által kiváltott hőmérséklet gradiens miatt.

A hozzám hasonló kémikusok érdekesnek találják ezt a fajta polimerizációs reakciót. Szép munka volt a kutatók részéről, és érdemes volt publikálni.

Az állításoknak itt véget kellett volna vetni. De íme, így ábrázolták a munkát a megjelent cikkben:

A megfigyelt nettó oszcilláló hólyagpopuláció olyan módon növekszik, amely emlékeztet az élő rendszereknél megfigyelhető fenntartható (amíg van elérhető „táplálék”!) populációnövekedés néhány elemi módjára. Az adatok alátámasztják egy olyan mikroméretű önszerveződő molekuláris rendszer értelmezését, amely képes megtestesíteni és utánozni az „egyszerű” létező élet néhány aspektusát, beleértve a homogén, de aktív kémiai közegből való önszerveződést, a membránképzést, az anyagcserét, az önreprodukció egy kezdetleges

formáját, és a spontán fény által kiváltott Marangoni-instabilitás [felületi feszültséggradiensek] miatt az elemi rendszerszelekcióra utaló jeleket.<sup>11</sup>

Megalapozott volt ez a kijelentés? Attól, hogy A „emlékeztet” B-re, A még nem lesz B „megtettesítő” formája – ez csak az én képzeletem.

Ha a korong alakú hólyag „emlékeztet” egy repülő csészealjra, akkor az egy „egyszerűen létező” repülő csészealj? Nem mutattak ki semmilyen létező életet, még egyszerű létező életet sem.

A szerzők e túlzott extrapolációi után a *Harvard Gazette* és más hírügynökségek újra fogalmazták és a laikus közönség elé vetítették az állításokat: „Egy harvardi kutató, aki a legkorábbi sejtek modelljét keresi, olyan rendszert hozott létre, amely egy kémiai levesből önszerveződő, sejtyszerű struktúrákká áll össze, amelyek növekednek, a fény hatására mozognak, szaporodnak és a kezdetleges evolúciós szelekció jeleit mutatják<sup>12</sup>.” Ez a cikk pontos ábrázolása? Egészen biztos, hogy nem.

Az alábbiakban felsorolunk néhányat azok közül a kihívások közül, amelyeket figyelembe kell venni, amikor az élet eredetéről szóló, a legtöbb publikált jegyzőkönyvben szereplő lipid kettősrétegű vezikulákkal kapcsolatos kísérletekkel foglalkozunk.<sup>13</sup>

### **1. Kihívás: Heterogenitás**

A kutatók több ezer különböző lipidszerkezetet azonosítottak a modern sejtmembránokban. Ezek közé tartoznak a glicerolipidek, szfingolipidek, szterolok, prenolok, szacharolipidek és poliketidek. Mindegyik homokirális vagy  $sp^2$ -sztereo-definiált.

Emiatt az élet eredetét kutató tudósok választása az egyszerű, egykomponensű szintetikus lipid kettősrétegekből álló vezikulák mellett, messze nem reális. A szintetikus vezikulák – szintetikus kettősrétegű lipid membránok – készítésekor a monoacil lipidekkel való keveredések destabilizálhatják a rendszert, ezért a kutatók kényesen kerülnek ezeket a keverékeket, míg a prebiotikus Földnek nem volt ilyen lehetősége. A lipid kettősréteg szerkezetének heterogenitása elengedhetetlen a sejtműködéshez, mégis nagyon nehéz a kutatók számára reprodukálni.

### **2. Kihívás: Változó lipid-összetétel**

A lipid kettősrétegek körülveszik a sejten belüli organelleket, például a sejtmagokat és a mitokondriumokat, amelyek maguk is mikro rendszerekből állnak. Ezek mindegyike saját lipidösszetétellel rendelkezik, amely eltér a gazdavezikulától.

### **3. Kihívás: Szimmetria**

A lipid kettősrétegek nem szimmetrikus eloszlásúak. A lipid kettősréteg külső és belső oldala kémiaiilag nem egyenértékű, és flippáz enzimek nélkül nem cserélhetők fel, mégis az élet eredet kutatásban a kettősrétegű membránok homogéne helyezkednek el a kettősrétegben; ezért nem hasonlítanak az élő sejtek lipid kettősrétegeire.

### **4. Kihívás: Ajtónállók**

A fehérje-lipid komplexek és ionoforok gyakran nagy specifitású struktúrák, a szükséges passzív transzport helyek és aktív pumpák a molekulák és ionok kettősrétegű membránokon való áthaladásához. Egyesek lehetővé teszik a szubsztrátumok bejutását a belső térbe, mások

pedig a kilépést – ezek rendkívül speciális kapuőrök, amelyek nagyon bonyolult szerkezetekből állnak. Ezekkel a komplexekkel ritkán foglalkoznak az úgynevezett protocella-összetételekkel foglalkozó kutatók, pedig a sejtek működéséhez nélkülözhetetlenek.

## 5. Kihívás: Glikánok

A legtöbb sejt lipid kettősrétegben nagyszámú poliszénhidrát függelék található, amelyeket glikánoknak neveznek. Ezek nélkülözhetetlenek a sejtek szabályozásához. Például a D-piranóz szénhidrát mindössze hat ismétlődő egysége az elágazások (konstitúciós) és a glikozidos (sztereokémiai) változatosság révén több mint ezermilliárd ( $10^{12}$ ) különböző hexamert alkothat. Az elágazási minták sokfélesége több információt tárolhat a sejt állapotáról, mint a DNS és az RNS együttvéve<sup>14</sup>

Minden sejtmembránt glikánok komplex tömbje borít, és minden sejtek közötti kölcsönhatás a lipid kettősréteg membránfelszínén lévő szénhidrátok részvételével zajlik. A szénhidrátok bármely osztályának eltávolítása egy szervezetből annak halálát eredményezi, és szinte minden ismert sejt szintű diszfunkcióban szerepet játszanak a szénhidrátok.

Ráadásul a természetben ezek a glikánok nem közvetlen genetikai minta segítségével jönnek létre, hanem több száz enzim komplex útvonalakba szerveződött aktivitásának eredményeként – ezeket szupernehéz megépíteni, és szerkezetük a sejtek életének változásai során szelektíven átalakul.

Hogyan foglalkoznak tehát az élet eredetét kutatók ezeknek a bonyolult lipid kettősrétegeknek a prebiotikus szintézisével? Sehogy. Egyszerűen nem teszik. Mégis azt állítják, hogy a protocella pusztán egy homogén lipid kettősrétegű vezikulum kialakulásával jött létre. Lehet, hogy ez hátráltatja a tudományterületet?

Egy másik példa: Lipid kettősréteg összeállítási kísérleteket végeztek a Santa Cruz-i Kaliforniai Egyetem és az ausztráliai Új-Dél-Wales-i Egyetem csapatai, és 2017-ben közzétették a munka összefoglalóját.<sup>15</sup> Ezek a csapatok nukleotidokat és lipideket kombináltak vízben, hogy lamellákat alkossanak, amelyek között a nukleotidok szendvics szerűen helyezkedtek el. Vegyük észre, hogy ebben az esetben a nukleotidokat tiszta, homokirális nukleobázis-szénhidrát-foszfát trimerek formájában, – tehát már jól kidolgozott állapotban – vásárolták meg. A lipideket szintén tiszta homokirális formában vásárolták. A kutatók kimutatták, hogy a nukleotidok kondenzációs polimerizációja – az előzetesen betöltött foszfáton keresztül a vásárolt sztereo-definált alkoholrészlettel egy szomszédos nukleotidon keresztül a lamellán belüli dehidratáláskor – végbe mehet. Kimutatták továbbá, hogy hasonló reakciók a vulkanikus földtömegekhez kapcsolódó hidrotermális mezők permén is lejátszódhatnak, amelyek biztosítják a reakciókhoz szükséges hőt. A kémia közömbös a hőforrástól, legyen az vulkán, Bunsen-égő vagy laboratóriumi fűtőkemence; a nukleotidok egy kritikus koncentráció és hőmérséklet elérésekor polimerizálódnak.

A kémia nem figyelemre méltó, mivel a vásárolt származékokon keresztül előre betöltődik. Ez a munka a víz eltávolításával és az intermolekuláris reakciók irányításával a nukleinsavakhoz hasonló oligomerek kialakításához szükséges alapvető koncentrációigényt kezeli. A kondenzációs (lépésnövekedéses) polimerizációval az a probléma, hogy bármilyen alkohol versenyezhet a reaktív elektrofil helyért, de a kutatók ebben az esetben praktikusán csak nukleotidokat adtak hozzá, más alkoholt nem. Más szóval, a rendszert egymásra halmozták, hogy a tisztasága révén működjön. A kondenzációs polimerizációs reakcióknak nagyon tisztának kell lenniük, mentesnek kell lenniük a konkurens nukleofil és elektrofil komponensektől, ahogyan azt a Carothers-egyenlet magyarázza, amely a polimerizációs fokokat a monomer tisztasága alapján határozza meg.<sup>16</sup> Ha történetesen aminosavak vagy

szénhidrátok lennének a nukleotidok mellett, ezek megszüntetnék vagy megszakítanák az oligonukleotidok növekedését.

Ezen túlmenően a kutatók nem erősítették meg az állítólagos szerkezetek részletes integritását, amelyek gondos elemzés esetén valószínűleg nem szándékos hidroxil helyekből származó támadásokat mutatnának. Mindazonáltal, még ha rövid oligonukleotidok alakulnak is ki, ezek nem képezik az RNS használható formáját, mivel nem rendelkeznek hasznos szekvenciákkal. Olyan lenne, mint egy véletlenszerű betűkből álló könyv, vagy ebben a konkrét esetben egy kis füzet, amely csupa ugyanolyan betűből áll.

A szerzők szerint az oligonukleotidokat szendvicsbe foglaló lamellák végül leszakadnak, és lipid kettősrétegű vezikulákat alkotnak, amelyek az oligonukleotidok és a vezikulák közötti konstrukciókat tartalmazzák, amelyeket ők protocelláknak neveztek.

A síkbeli lamellák multilamellás vezikulákká (hagymás szerkezetekké) történő átalakulása hidratációjuk során jól ismert, de ezekhez általában nyíró (extrúziós típusú mechanikai) erők, ultrahangos kezelésre, vagy peptidre van szükség ahhoz, hogy a szükséges lipid kettősrétegű vezikulát képezzék, így a kutatók hozama a kívánt vezikulák előállítására biztosan nagyon alacsonyra sikerült.<sup>17</sup>

Az ebben a kísérletben alkalmazott körülményeket nehéz elképzelni a prebiotikus földön: homokirális nukleotidok nagy kémiai tisztaságban, homokirális sztereo- és regiokémiai tisztaságban lipidekből álló lamellába zárva. Még ha el is fogadjuk ezt a valószínűtlenséget, a kapott hólyagszerkezetek szinte semmiben sem hasonlítanak a sejtek lipid kettősrétegeire, amelyek összetétele sokkal összetettebb. A szerzők pusztán vásárolt homokirális lipidekből készült lipid kettősrétegű golyókat képeztek, amelyek néhány véletlenszerűen szekvenált oligonukleotidot tartalmaztak vásárolt homokirális nukleotidokból.

Bár az élet eredetének kutatói számára izgalmas a kémia, itt semmi kémiai figyelemre méltó nincs, és szinte semmi hasonlóság sincs egy valódi sejthez. Ennek ellenére, íme, a közzétett tanulmány állításai:

- „Ezután a gélfázisban a protocellák egy progenotának nevezett rendszerbe tömörülnek, és polimerkészleteket cserélnek, kiválasztva azokat, amelyek sok cikluson keresztül fokozzák a túlélést<sup>18</sup>.” De a vegyületek semmit sem tudnak a túlélésről, mivel közömbösek a „túlélés” iránt. Nem mutattak ki semmilyen mechanizmust arra vonatkozóan, hogy a protocelláik hogyan hordoznának különböző polimerkészleteket, vagy hogyan cserélnék ki egymás között a polimerkészleteiket, vagy hogyan végeznének „szelekciós” folyamatot. A kutatók rosszul sajátítják el a biológiából származó kifejezéseket, és egy prebiotikus világban olyan módon használják őket, amelynek nincs kémiai értelme.
- „A legjobban alkalmazkodott protocellák más medencékbe vagy patakokba terjednek, a szél és a víz segítségével mozognak, és néhányukban kifejlődik a szén-dioxid fotoszintézishez való felhasználásának képessége<sup>19</sup>.” A „legjobban alkalmazkodott” kifejezés jelentésére azonban nincs utalás. Ez ismét a terminológia helytelen használata. A fotoszintézis egy rendkívül precíz folyamat, amely sok enzimet, jól rendezett elektronpályákat és pontosan meghatározott távolságokat igényel a fotonreceptorok és az elektronilökök között, az elektronátvitel pedig meghatározott homokirális polipeptid csatornákon halad végig. A szerzők állítása nemcsak elmosza a realitás határát, hanem téves is.
- „Sok próbálkozás és hiba után egy protocella összeállítja azt a bonyolult molekuláris gépezetet, amely lehetővé teszi számára, hogy leánysejtekre osztódjon. Ez megnyitja az utat az első élő mikrobiális közösség előtt<sup>20</sup>.” Azonban nincs sem bemutatás arra



vonatkozóan, hogy hogyan készül a „molekuláris gépezet”, de még csak javaslat sem. A sejtosztódáshoz szükséges mechanizmusok rendkívül összetettek, pontos és időzített módon működő enzimek kaszkádjait igénylik. Ez a kimutatott eredmények alapján teljességgel elképzelhetetlen, és semmi sem javasolt, nemhogy kimutatott, „megnyitja az utat az első élő mikrobiális közösség előtt”.

- Ezek pedig „végül is az élet legkorábbi formái által megkövetelt primitív anyagcserévé fejlődnek<sup>21</sup>.” Úgy tűnik, az élet eredetének kutatói számára mindennaposnak tűnik, hogy a biológiai evolúcióból származó kifejezéseket átveszik, és áttemelik a prebiotikus szókincsbe. Ez nem hasznos. A molekuláknak közömbös, hogy az élet felé haladnak-e, vagy sem. Továbbá, mi az a „primitív anyagcsere”? Semmi sem metabolizálódik. Csak egy kondenzációs polimerizáció van, egy egyszerű kémiai reakció, amely nukleofilek és elektrofilek addícióján alapul. Az ilyen reakciót a szintetikus kémiában soha nem nevezik anyagcserének.

Ezek az élet eredetéről szóló állítások olyanok, mintha vennék húsz font szeletelt pulykahúst, hozzáadnánk egy gallon pulykalevest, felmelegítenénk, beletennénk néhány tollat, és azt sugallnánk, hogy egy „protopulykát”, „őspulykát” vagy „elő pulykát” szintetizáltunk.

A híres tudományos író, Ed Regis könyve, amelynek címe *What is Life?: Investigating the Nature of Life in the Age of Synthetic Biology* (Mi az élet?: Az élet természetének vizsgálata a szintetikus biológia korában), az élet molekulákból való eredetét próbálja leírni: „Az élet kis szemeteszákokkal kezdődött, molekulák véletlenszerű összeválogatásával, amelyek valamilyen kezdetleges anyagcserét folytattak. Ez az első szakasz. A szemeteszákok növekednek és időnként kettéválnak, és azok győznek, amelyek a leggyorsabban növekednek és osztódnak<sup>22</sup>.”

Kevés élet eredetkutató mondaná ki ilyen szemérmetlenül; ennek ellenére az „apró szemeteszákok” pontosan azok, amelyeket az élet eredetkutatói készítettek. Ezek a „kis szemeteszákok” semmivel sem hasonlítanak jobban az élő sejtekre, mint ahogy egy nagy szemeteszák nem hasonlít egy lóra.

Egy működő sejten belül rendkívül összetett, nem kovalens, interaktív kapcsolatrendszer van – ahogyan egy gép alkatrészeinek is össze kell illeszkedniük – de egy biológiai szervezetben ez ennél sokkal bonyolultabb.

Senki sem tudja, hogyan jön létre egy életképes sejt a molekuláris összetevők hatalmas kombinatorikus komplexitásából. Persze szintetikusán még senki sem tudta utánozni.

Hogy kezdjük felfogni a komplexitást, gondoljunk az interaktomra.

Az „interaktom” a molekuláris kölcsönhatások összessége egy adott sejtben<sup>23</sup>. Ahogyan az emberi anatómiai struktúrákban is látható a pontos átfedés és összekapcsolódás, a molekuláris biológiában az összekapcsolódási hatások (a van der Waals kölcsönhatások révén) trilliószor nagyobb mennyiségben jelennek meg, mint a durva emberi anatómiában. Az interakciók lehetnek fehérje-fehérje, gén-gén vagy molekula-molekula kölcsönhatások, és ezek nagymértékben befolyásolják a sejtrendszer működését. A molekuláris kölcsönhatásokon keresztül történik az információátvitel. Az elektrosztatikus potenciálok lehetővé teszik az információ áramlását a nem kovalens molekulacsoportokon keresztül, de ezeknek a molekuláknak egymáshoz viszonyítva meghatározott orientációkra van szükségük.<sup>24</sup> Az interaktom meghatározza a molekulák közötti orientációkat, olyan igazodásokat, amelyek véletlenszerű keveredés révén nem érhetők el.

Peter Tompa a Brüsszeli Egyetemről és George Rose a Johns Hopkins Egyetemről kiszámította, hogy ha csupán egyetlen élesztősejtben lévő összes fehérje-fehérje interaktom kombinációt figyelembe vesszük, az eredmény becslések szerint  $10^{79\ 000\ 000\ 000\ 000}$  kombináció lesz<sup>25</sup>. Ez azt

jelenti, hogy az 1-est 79 milliárd nulla követi, ami elképesztően nagy szám. Hogy ezt perspektívába helyezzük, a világegyetemben található elemi részecskék száma becslések szerint  $\sim 10^{90}$ . Ezek a számok meghaladják az emberi felfogóképességet.

A szerzők alábecsülik a következményeket, azt írják, hogy „a számok kizárják egy funkcionális interaktom kialakítását próbálgatással és hibával történő komplex kialakítással bármilyen értelmes időintervallumon belül”. Így „egy bonyolult, membrán organellekből, receptorokból, membrán transzlokációs eszközökből, citoskeletális pályákból, motoros fehérjékből és járulékos chaperonokból álló sejtválogató/transzportáló és összeszerelő rendszer irányítja a fehérjék megfelelő kompartmentalizációját, lokalizációját és összeszerelését a sejtben”. De még ennyi kifinomult biokémiai irányítás és állványzat mellett is, „energia hiányában még ez a jól fejlett infrastruktúra is elégtelen lenne az interaktom létrehozásához, amely folyamatos energiaráfordítást igényel az egyensúlyi állapot fenntartásához”. Következtetésük szerint:

Az interaktom de novo ön-összeállításának képtelensége korlátokat szab a mesterséges sejtek és organizmusok létrehozására irányuló erőfeszítéseknek, azaz a szintetikus biológiának.

Különösen az a megdöbbentő kísérlet, amelyben egy életképes baktériumsejtet „hoztak létre” egy szintetikus kromoszóma átültetésével egy saját genetikai anyagától megfosztott gazdaszervezetbe, szintetikus sejt létrehozásaként hirdették (bár nem a cikk szerzői). Ez az értelmezés téves, olyan, mintha egy Fordba egy idegen motort tömnének, és azt újszerű konstrukciónak nyilvánítanák. A szintetikus biológiai kísérlet sikere azon múlik, hogy a recipiens interaktom nagymértékben kompatibilis legyen a donor genetikai anyaggal. Az a képesség, hogy egy tényleges mesterséges sejtet szintetizáljunk olyan tervezett komponensek felhasználásával, amelyek képesek spontán módon összerakni magukat, még mindig távoli kihívás marad.<sup>26</sup>

Az egyes kutatók által javasolt, egymást követő dehidratálási és rehidratálási lépéseken keresztül történő reakcióképességgel kapcsolatban Tompa és Rose azt írja, hogy „valószínűtlen, hogy egy teljesen „denaturált” sejtet spontán módon, a fehérjékhez hasonlóan, reverzibilisen renaturálni lehetne. Ehelyett az új sejtek a már létező sejtek osztódásával jönnek létre, a megújulás töretlen láncolataként, amely az esetleges körülményeken és a fejlődő reakciókon keresztül követhető vissza az élet keletkezéséig a prebiotikus Földön”. Valójában „minden létező sejtet” a már létező sejtek osztódása hoz létre, amelyek biztosítják az interaktom fennmaradásához szükséges mintát<sup>27</sup>.”

Ezért, még ha meg is próbálnánk leegyszerűsíteni a problémát a hálózati összekapcsolhatóság elméletével, az interaktom egy hatalmas komplexitási réteget ad hozzá minden sejt szerkezetéhez. Ez még inkább aláhúzza a különbséget egy valódi sejt és az úgynevezett protocellák, vagy az élet eredet kutatók által készített, létező sejtek között. Valójában az olyan kifejezések, mint a „protocellák” vagy a „létező sejtek” téves elnevezések, amelyek tovább fokozzák a zűrzavart.

Milyen közel jutottak tehát a kutatók ahhoz, hogy mesterséges sejtet hozzanak létre? 2010-ben Craig Venter csapata egy ismert baktérium genomjának másolatát készítette el, és azt egy másik sejtbe ültette át.<sup>28</sup> 2016-ban a Venter-csoport valami hasonlót tett. Egy természetes genomból 473 gén kivételével az összeset eltávolították, és átültették egy másik sejtbe.<sup>29</sup>

Ezek valóban izgalmas kísérletek, de a sejteket már a természet elkészítette, és alternatív genomokat ültettek be. Ez analóg azzal, mintha két Corvette-et vásárolnánk, az első Corvette-ből kivennénk az egyik elektronikus motorvezérlő modult (ECU), és azt cserélnénk be pótlékként a második Corvette-be; vagy egy gyártelepen lemásolnánk az ECU-t, és a lemásolt

változatot beillesztenénk egy autóba. Egy Corvette megépítését nem lehetne joggal állítani; ez egy alkatrészcsere, miközben az autók már léteztek.

Nemrégiben Henrike Niederholtmeier, Cynthia Chaggan és Neal K. Devaraj a San Diego-i Kaliforniai Egyetemről készítettek úgynevezett „eukarióta sejtek utánezatait<sup>30</sup>” a *Science* folyóirat szerint ezek „az eddigi legélethűbb mesterséges sejtek<sup>31</sup>”. Ebben a kísérletben műanyagból (akrilát polimerből) készült, agyagot tartalmazó félpórusos mikrokapszulákat állítottak elő modern gyártóberendezéseken mikrofluidikai technikákkal. A bennük rejlő töltések miatt ezek az agyagok nagy affinitással rendelkeznek a DNS megkötésére, így amikor ezután DNS-t adtak az oldathoz, az átdiffundált a félpórusos műanyag mikrokapszulákra, és az agyaghoz kötődött. Az mRNS-átíráshoz szükséges RNS-polimerázokat, a polipeptid-transzlációhoz szükséges riboszómákat, tRNS-t, aminosavakat, enzimátikus kofaktorokat, energiaforrásokat és a megfelelő fehérjehajtogatáshoz nélkülözhetetlen sejtkomponenseket hasonló módon vásárolták meg vagy vonták ki élő rendszerekből, adták a közeghez, és hagyták, hogy a műanyag kapszulákba diffundáljanak.

A várt kémiai reakciók lezajlottak, amelyek fehérjeszintézist eredményeztek.

Az újonnan képződött fehérjék a műanyag mikrokapszulákból át tudtak diffundálni más, hasonlóan előkészített, közeli félig porózus műanyag mikrokapszulákba, és minél közelebb volt a szomszédos műanyag mikrokapszula az eredeti mikrokapszulához, annál nagyobb volt a reagensek cseréje közöttük. Ezek a szomszédos műanyag mikrokapszulák ezután hasonlóképpen a fehérjék előállítási helyévé válhattak. Ezt a közeli műanyag mikrokapszulák közötti diffúziót nevezték „kvórumérzékelésnek”, amely a szabványos helyi koncentrációgradiensekre támaszkodik, ahol a közelebbi szomszédok több kiszivárgó anyagot kaptak. Az exogén módon hozzáadott reagensek kémiaja a tartálytól függetlenül működik, legyen az egy műanyag félig porózus mikrokapszula, egy kémcső vagy egy nagyméretű ipari termelési tartály.

Bár a kísérleti terv okos és izgalmas, a tényleges kémiai szintézis nem figyelemre méltó, és – a várakozásoknak megfelelően – a hozzáadott, vásárolt, biológiailag kivont vegyi anyagokon alapul. Az ismert és kereskedelmi forgalomban kapható sejtkomponensek ilyen jellegű felhasználása új fehérjék szintézisére nap mint nap történik a világ laboratóriumaiban, és ehhez kereskedelmi készleteket is lehet vásárolni.<sup>32</sup>

Ez tehát messze van attól a kinos sajtóhírvérestől, hogy „a génexpresszió és a kommunikáció az élő sejtekével vetekszik<sup>33</sup>”. Itt nincs szó semmiféle rivalizálásról. A szintézishez szükséges összes aktív kémiai komponens élő rendszerekből nyerték ki. Továbbá, vitathatóan egyetérthetnénk azzal, hogy ezek valóban „az eddigi legélethűbb mesterséges sejtek<sup>34</sup>”, de ez csak a lényeg aláhúzására szolgál: Eddig még senki sem jutott közel az élet működésének létrehozásához.

Az ilyen túlzásba vitt extrapolációknak további bizonyítékai is vannak. A Nobel-díjas Jack Szostak a világ legjelentősebb tudományos folyóiratában, a *Nature*-ben megjelent „Hogyan kezdődött az élet?” című 2018-as cikkében összefoglalót írt az élet keletkezésének folyamatáról. (A cikk a folyóirat különszámában jelent meg, *Innovations In: The Biggest Questions in Science*” (A tudomány legnagyobb kérdései) címmel). Szostak a nem szakértőknek szóló üzenetét a következőképpen magyarázta:

...a vas-cianid vegyületek idővel felhalmozódtak, és a reaktív vegyi anyagok koncentrált elegyivé álltak össze. Az általunk ismert élethez RNS-re van szükség. Egyes tudósok úgy vélik, hogy az RNS közvetlenül ezekből a reaktív vegyi anyagokból alakult ki, a környezet dinamikus erőinek hatására.

A nukleotidok, az RNS építőkövei végül kialakultak, majd RNS-szállakká kapcsolódtak össze. Ennek a folyamatnak néhány szakasza még mindig nem tisztázott. Miután az RNS

létrejött, néhány szála apró vezikulákba záródott, amelyek zsírsavak (lipidek) spontán membránokká történő összeállása révén jöttek létre, létrehozva az első protocellákat.

Ahogy a membránok egyre több zsírsavat építettek be, úgy nőttek és osztódtak; ezzel egyidejűleg belső kémiai reakciók hajtották a beburkolt RNS replikációját.<sup>35</sup>

Az itt felsorolt leírások Szostak korábbi, a *Scientific American*-ben megjelent cikkéből származnak,<sup>36</sup> és Szostak szinopszisének a *Nature*-ben való bemutatása növeli annak hitelességét a tudományos közösség szemében.

De vizsgáljuk meg Szostak állításait.

Először is, Szostak állítása, miszerint „egyes tudósok úgy vélik, hogy az RNS közvetlenül ezekből a reaktív vegyi anyagokból keletkezett, dinamikus erők által lökdösve”, fájdalmas egy szintetikus kémikus számára, mert ehhez a reakciók bonyolult útvonalára lenne szükség, a tisztítás, majd az összeszerelés, polimerizáció és szekvenálás összes lépésével együtt. Mindez egy egyszerű átvezető mondatra redukálódik. Hogyan keletkezhetne például az RNS közvetlenül vas-cianidból? A vas-cianid rendkívül stabil, és a szabad cianid koncentrációja elenyésző. Semmi sem „keletkezik közvetlenül”, nemhogy valami olyan összetett dolog, mint az RNS.

Továbbá, az olyan szavaknak, mint a „dinamikus erők által lökdösött”, nincs jelentősége a szintetikus kémia területén, bár a laikusok számára elfogadhatónak tűnnek. Az, hogy „a nukleotidok... végül kialakultak, majd összekapcsolódtak, hogy RNS-szálakat alkossanak”, hihetetlen állítás, amelynek nincs alapja. A nukleotidok nem csak úgy, nem kapcsolódnak össze bonyolult védelmi és védőcsoport-eltávolítási lépések nélkül.

Összefoglalva, Szostak megjegyzése, miszerint „a folyamat egyes szakaszait még mindig nem értjük jól”, pontosabban úgy lenne megfogalmazva, hogy „szinte minden szakaszban tanácstalanok vagyunk, amikor a prebiotikus Földön szükséges kémiáról van szó”.

Szostak cikkét egy ábra kíséri, amely állítólag összefoglalja az RNS-nukleotidok kialakulásához vezető kémiai folyamatot<sup>37</sup>.

Az ábrán „egyszerű cukorként” felsorolt vegyületek azonban nem cukrok; ezek glicerín és etilén-glikol. Ezek nagyon egyszerű cukrokká történő átalakítására ismert útvonalak vannak<sup>38</sup>, de csak viszonylag bruttó és sztereokémiai abszolút kevert állapotokban, és több különböző poli-ol keverékeként – így az elválasztási problémák bőven akadnak, amelyek továbbra is kevésbé körül határoltak. A szénhidrát-szintézis nagyon nehéz probléma egy prebiotikus föld számára.<sup>39</sup> Továbbá a szénhidrát, mint látható, sztereokémia-mentes, tehát nem ribóz. Ha nem ribóz, akkor nem lehet RNS-nukleotid, ahogyan azt írja. Ráadásul a rajzolt nukleotid dehidratált, és az ábrán látható „cianidszármazékok” felismerhetetlenek cianidszármazékként.

Kegyelemből ezeket a kémiai szerkezeti hibákat tulajdonítsuk egy művész munkatárs hibás ábrázolásának. Ami azonban sokkal fontosabb, hogy a hő és a fény semmiképpen sem képes közvetlenül nukleotidot előállítani, még akkor sem, ha egyszerű cukrok és cianidszármazékok lennének. Az elsődleges szakirodalom, amelyre ez a séma épül, a folyamatot tíz-tizenkét kémiai lépésből állónak mutatja. E lépések közül sok esetben rengeteg, használhatatlan termékkeverék keletkezik. Amint azt már korábban említettük, a kutatók nem használják fel az ezekben a különböző keverékekben képződött kívánt vegyületeket; ehelyett csak azonosítják a vegyületek jelenlétét, majd tiszta változatukat megvásárolják egy vegyipari forgalmazótól, vagy pedig modern szintetikus kémiai módszerekkel állítják elő tisztán.

Igaz, nehéz elmagyarázni az élet eredetének kémiáját a laikusoknak, de ez is a probléma része. A tudományterületen kívülállók számára történő bemutatása annyira leegyszerűsített, hogy még a tudományos közösséget is félrevezeti.

Maguk a professzorok is zavarban vannak az élet eredetkutatás helyzetét illetően.

### *Hajszja a bolondok aranyáért?*

Amikor az élet eredetének kutatói szembesülnek a szkeptikusokkal az élet eredetével kapcsolatos alapvető kérdésekre vonatkozó adatok gyengeségével kapcsolatban, néha idézik Leslie Orgel, az élet eredetének híres késői kutatóját: „Bárki, aki azt hiszi, hogy tudja a megoldást erre a problémára [az élet eredetére], az téved. De aki azt hiszi, hogy ez egy megoldhatatlan probléma, az is téved<sup>40</sup>.” Ez a megjegyzés egy szalmabábu (szándékosan félreértelmezett javaslat, amelyet azért állítanak fel, mert könnyebb legyőzni, mint az ellenfél valódi érvét) – a szkeptikusok csupán örülnének, ha látnának néhány új eredményt, amelyek az élet eredetének magyarázata felé mozdítják el a tudományterületet. Az élet eredete kutatásának iránya gyanús, és a megkérdőjelezés kicsinyes elutasítása nem segít a területnek.

Ugyanígy gyanús a jelenlegi ragaszkodás az idegen kísérleti eredményekhez. Vegyünk egy történelmi analógiát: Az alkimisták megpróbálták az olcsó fémeket arannyá alakítani. Felfedezték, hogy a fémeket kénnel kezelve sárga színű szilárd anyagokat lehet előállítani, néha még csillogó fazettákkal is, mint a pirit, a „bolondok aranya”. Bár az alkimisták számára világos volt, hogy nem aranyat képeztek, az alkimista közösség nem tekintette a kén hozzáadását „a jó irányba tett lépésnek<sup>41</sup>”. Ezek a veszélyei annak, ha egy tudományterületet olyan apró kísérleti eredményekre építünk, amelyek meg sem kísérlik az alapvető kérdések megoldását; lehet, hogy bolondok aranyát kergetjük?

Az egyik ilyen alapvető kérdés, amellyel foglalkozni kell, a kémiai kód eredete. Valószínűleg ez a legjelentősebb akadály az élet eredetének megértéséhez vezető úton. A DNS-ben vagy az RNS-ben lévő információ vagy kód, amely a nukleotidok szekvenciájának felel meg, alapvető fontosságú az élet eredetéről szóló teljes vita szempontjából. Egyesek joggal állítják, hogy az információ még alapvetőbb, mint az anyag (molekulák), amelyre kódolva van. A jelenlegi életeredet-kutatások nem foglalkoznak ezzel az alapvető kérdéssel, hanem inkább csak azt mutatják, hogy a szükséges molekulák nem valószínű, hogy a szükséges állapotban és mennyiségben előfordultak volna, és még valószínűtlenebb, hogy szervezetbe rendeződtek volna.

Ez teljességgel elégtelen. A nukleotidok szekvenciája az a tervrajz, amelyre az élet épül. Ez az a kód, amelyet lefordítanak a szervezetet felépítő enzimek. A kód határozza meg a sejt működés operációs rendszerét. A kód a molekulákkal szemben analóg a Kongresszusi Könyvtár és egy betűket tartalmazó doboz közötti különbséggel – a könyvtár (DNS vagy RNS) hatalmas mennyiségű beágyazott információval rendelkezik, míg a véletlenszerű betűket tartalmazó doboz (molekulák) kevés információval.

A számítástechnikából tudjuk, hogy az összetett számításokhoz és feldolgozáshoz összetett, nem szabályos mintákra van szükség. Ennek megfelelően az összetett minták alkotják a molekuláris összeállítást, amelyet minden élő rendszerben, még a legegyszerűbb baktériumban is láthatunk. A termodinamikailag vezérelt kristályosodás vagy önszerveződés egyszerű, szabályos mintázata valójában ellentétes azzal, ami a szervezet működéséhez szükséges, még akkor is, ha a sejtek lipid kettősrétegét tekintjük.

Hogy demonstráljuk, milyen messze van az emberiség az élet létrehozásától, ha az élet eredetét kutató kutatóknak megadnák az összes molekulát és polimer formájukat, amit kétségbeesetten keresnek, és mindezt 100%-os homokiralításban, és a fejlett laboratóriumukat, és az összes kémiai irodalmat, valamint a DNS-t és az RNS-t bármilyen sorrendben (kódban), ahogyan csak szeretnék, össze tudnának-e állítani akár egy egyszerű sejtet is? A válasz egy hangos **nem!** Sőt, nincs olyan élet eredete kutató a Földön, aki mást állítana.

Mint az örökmozgó gépek esetében, a darabok egyszerűen nem állnak össze úgy, ahogyan azt hirdetik.

Amikor minden más magyarázat kudarcot vall, egyesek a jóöreg *időt* hívják segítségül, azt sugallva, hogy több százmillió év megoldja a rejtélyeket. A kémia egyetlen más területe sem fogadna el egy ilyen javaslatot. A kémiai szintézisben, mint láttuk, az idő gyakran ellenség, különösen akkor, amikor az élethez szükséges szerves vegyületeket alkotó kinetikus termékeket állítunk elő.

Érdekes módon Edward Steele és harminckét társszerzője, akik tizenegy országban dolgoztak, a *Progress in Biophysics and Molecular Biology* című folyóiratban 2018-ban a következőket vallotta:

Úgy tűnik, hogy a megfelelően kiválasztott biológiai monomerek (pl. aminosavak, nukleotidok) együttesének további evolúcióra képes primitív élő sejté váló átalakulása egy szuperasztronómiai méretű információs akadály leküzdését igényli, egy olyan eseményt, amely a Föld időbeli keretei között nem történhetett meg, hacsak – úgy véljük – nem csoda folytán. Minden olyan laboratóriumi kísérlet, amely egy ilyen esemény szimulálására irányult, eddig lesújtó kudarcot vallott.<sup>42</sup>

Továbbá hozzátesszik: „Tudományos ismereteink jelenlegi szakaszában az *élet tényleges biokémiai eredetének kérdését függőben kell tartanunk* – a hol, mikor és hogyan kérdését a jelenlegi bizonyítékok alapján túl nehéz lehet megoldani”.

Steele és munkatársai azonban ezután csupán kitolják a problémát a reakciótér fantáziadús növelésével: „Így ésszerűnek tűnik, hogy a tér és az idő szempontjából a legnagyobb elérhető „helyszínre” menjünk.

„Az élet kozmológiai eredete így hihetőnek és túlnyomóan valószínűnek tűnik számunkra ....” Azt írják: „Sok nagyságrenddel valószínűbb, hogy az élet az üstökösszerű inkubátorok vagy vízhordozó bolygók (Darwin „meleg kis tavacskaiknak” kozmikus méretű változatai) trillióinak egyikében alakult ki az Univerzum növekedésének egy nagyon korai időpontjában. Talán 12 milliárd évvel ezelőtt, amely aztán tovább terjedt, hogy a tovagyrúzó hatások révén más, az életnek kedvező helyeket (bolygókat, holdakat, üstökösöket) fertőzzön meg az egész galaxisban, majd az Univerzum tágulásával összekapcsolódva és interaktív módon az egész Kozmoszban<sup>43</sup>.” A világegyetemben az megjelent élet.

Más szóval, miközben elismerik, hogy az élet eredete kutatása „szomorú kudarc” volt, és a közösségnek „le kellene állnia”, Steele és kollégái saját tanácsstalanságukról árulkodnak az élet keletkezésének bármely részletével kapcsolatban, amikor egy gigantikus reakciótérben reménykednek, hogy legyőzzék az élet keletkezésének eltűnően kicsi valószínűségét bármiből, ami a „jelenlegi bizonyítékok” alapján megfigyelhető.

Ehhez is egy saját, külön csodára lenne szükség.

### ***Az alázat dicsérete***

Szívélyes beszélgetéseket folytattam az élet keletkezésének kutatását támogató biológusokkal ezekről a kérdésekről, és csodálkozom, hogy nem tudják felfogni a molekulák felépítésével kapcsolatos probléma nagyságát. Ezek a biológusok nem látnak nehézséget abban, hogy elfogadjanak egy olyan kémiai szintézist, ahol a kívánt terméket egy sor közeli rokon, de nemkívánatos vegyülettel keverik össze – olyan keverékekkel, amelyekből az elválasztás rendkívül bonyolult lenne, és a későbbi reakciók eredménytelenek.

A kémikusok azonban látják a velejáráó problémákat, még a saját kutatásaikban is.

John Sutherland a Cambridge-i Egyetemről, az élet eredet kutatás egyik óriása és a legképzettebb szintetikus kémikus, aki részt vett az élet eredetének kutatásában, nemrégiben azt javasolta, hogy „a kémiai determinizmusra mint az innováció forrására többé nem lehet támaszkodni, és helyette további fejlesztéseket kell megkockáztatni<sup>44</sup>”

„Véletlenül”? Miért? Talán a kémia élet iránti közönye és a kutatók tanácstalansága miatt?

Úgy tűnik, hogy Sutherland az élet eredet problémájának tanácstalanságával küzd. A tanácstalanság a szintetikus kémikus számára a legnagyobb probléma, mert ő tisztában van vele, hogy a molekulák mit tesznek és mit nem, míg a biológus számára minden lehetségesnek tűnik, mert hozzászólt a biológia megoldásaihoz, miközben eltitkolja a kémia követelményeit.

Egy másik példa: 2017-ben Ramanarayanan Krishnamurthy, a Scripps Kutatóintézet munkatársa és csapata ügyesen kimutatta, hogy a diamidofoszfát képes foszforilálni a nukleozidokat, nukleotidokat és a kevert sztereokémiájú lipid-prekursorokat. Ezekből aztán véletlenszerű oligonukleotidok és oligopeptidek képződhetnek. A szintézis és az összeillesztési kísérletek fentebb említett alapvető kihívásai továbbra is megoldatlanok, ezért Krishnamurthy jogosan mértéktartó volt a publikációjában szereplő állításokban, és azt írta, hogy „minden összehasonlítást óvatosan kell szemlélni, tekintettel azokra a buktatókra, amelyeket a létező biokémiai útvonalak extrapolálása jelent, egészen a prebiotikus kémiáig visszafelé és fordítva<sup>45</sup>”. Több ilyen reális következtetésre van szükség az élet eredetét kutató közösség részéről.

További frissítő megjegyzések is utat törnek maguknak az elsődleges szakirodalomba. Clemens Richert a *Nature Communications* című folyóiratban 2018-ban megjelent cikkében a prebiotikus kémiát az emberi beavatkozással szemben írja le. Kifejti, hogy „az ideális kísérlet nem tartalmaz semmilyen emberi beavatkozást<sup>46</sup>”. Továbbá még a kutatók által használt tiszta vegyi anyagokról is elmélkedik, amelyek elérhetőek, de prebiotikusan irreálisak, ugyanakkor szükségesek ahhoz, hogy a szintézisek létrejöhessenek.

Van tehát egy halvány reménysugár. Az élet eredetét kutató közösség figyel a saját irreális protokolljaira, amelyek állítólag prebiotikus körülményeket szimulálnak.

De nem túl hamar. Az olyan állítások, amelyek félrevezetik a túlságosan türelmes adófizetőket, nemcsak tisztességtelenek, de nem is hasznosak. A nyilvánosság előbb-utóbb rá fog jönni, hogy bolonddá tették, és a tudományos állításokkal szembeni bizalmatlanságuk átragad a tudományos törekvések más területeire is. A korrígalatlan, vagy megalapozatlan állítások veszélyeztetik a tudományt egy-egy területen túl is, különösen mivel a felsőoktatással szemben általában véve egyre nagyobb a bizalmatlanság.<sup>47</sup>

### ***Tovább előre***

Mindezt szem előtt tartva, vajon az élet eredetének kutatását ugyanúgy kell-e folytatni, ahogyan azt az elmúlt kétharmad évszázadban gyakorolták?

Nem azt sugallja-e a terület stagnálása, hogy drámai változást kellene bevezetni?

A *Defense Advanced Research Projects Agency* (DARPA) kihívások elé állítja a kutató- és mérnöki közösséget, hogy felrázza őket a technológiával kapcsolatos témák stagnálásából, és olyan versenyeket ír ki számukra, amelyek a status quótól teljesen eltérő javaslatokat követelnek meg.

A DARPA új, alapvető problémamegoldási módokat ír elő, gyakran felkarolva a fiatal, nonkonformista kutatókat, akiket a tapasztalt kutatói közösség társai általában nem támogatnának.

Az élet-eredet kutatásának szüksége van egy ilyen felrázásra, hogy valami mást is csináljon, mint egy újabb kis kémiai köztes termék vég nélküli előállítását, vagy lipid kettősrétegek szuszpenzióinak, ahogy ők nevezik, protocelláknak a kialakítását, amelyeknek kevés hasonlóságuk van a valódi sejtek kétrétegű vezikuláival. A kutatóknak olyan akadályokkal kell megküzdeniük, mint az élet kódjának eredete, a sejtek működéséhez nélkülözhetetlen összetett összeillesztés és interaktomok, valamint a szintézis tömegátvivő teljesítménye, hogy a molekulák szükséges mennyiségét homokirális formában biztosítsák. Vagy a kutatóknak kísérletekkel alátámasztott feltételezéseket kell felvetniük, hogy megmutassák, hogy talán ezek a jellemzők, mint például a kód vagy az interaktomok, irrelevánsak az élet prebiotikus vegyi anyagokból való eredete szempontjából.

Bármilyen moratóriumot a finanszírozó ügynökségeknek kell kezdeményezniük, és a programigazgatóknak kell irányítaniuk. Ez egy átgondolt értékeléssel kezdődik, amely összehasonlítja az élet eredete terén elért eredményeket az elmúlt hatvanhét év más kutatási területeken elért eredményekkel. Vajon a jelenlegi élet eredetével kapcsolatos kísérletek közelebb visznek-e bennünket, vagy a sejtek komplexitásával kapcsolatos újabb eredmények évről évre távolabb visznek a céltól?

Új programcélok megfogalmazása következik, és az élet eredetével foglalkozó közösségen kívül állókat arra kell ösztönözni, hogy eltérő gondolatokat fogalmazzanak meg. A moratóriumot a tudományos közösség talán kénytelen lenne kérni, mivel az élet eredetét kutató kutatások az adófizetők pénzéből folynak, és túlzó állításaik veszélyeztetik a tudományos állításokba vetett bizalmat általában véve.

Mint minden területen, itt is fontos a sajtóval való kapcsolattartás, hogy a tudományos üzenet eljusson a tömegekhez. A sajtónak alapvető szerepe van a műszaki ismeretterjesztés ökoszisztémájában, és a legtöbb tudományos újságíró megfogadja az általuk megkérdezett tudósok tanácsait.

Nem hagyhatjuk őket továbbra is ellenőrizetlenül. Túlzó állításaik veszélyeztetik a tudományos hitelességet.

Meg kell szüntetni azokat a durva extrapolációkat és túlzásokat magukban a tudományos publikációkban, amelyek azt a benyomást keltik, hogy a tudósok közel állnak az élet megteremtéséhez. A tudományterület a tudományos hitelesség határain kívülre került. Ezért a folyóiratok szerkesztőit felelősségre kell vonni, hogy korlátozzák a durván eltúlzott állításokat és még a félrevezető terminológiát is. Például, amikor egyszerűen csak egy lipid kettősrétegű vezikulára utalunk, nem szabadna a „protocella” kifejezés könnyelmű használatát megengedni; elegendő a „lipid kettősrétegű vezikula” vagy a „liposzóma” kifejezés.

*Ezért arra kérem a kutatóközösséget és a finanszírozó ügynökségeket, hogy fontolják meg, indokolt-e moratóriumot bevezetni az élet eredetével kapcsolatos kutatásokra.*

Ez a célok újradefiniálásával kezdődik, amely az alapvető kérdésekkel foglalkozik: a kiindulási anyagok tömeges átvitele a szükséges négy vegyületosztályba nagy kémiai és sztereokémiai tisztaságban, az élet kódjának eredete, a minden élő rendszerben jelenlévő hatalmas kombinatorikus komplexitás és a szükséges sejt-komponensek pontos, nem szabályos összeállítása.

Szándékos és széles körű változtatások nélkül az élet eredete terén elért haladás valószínűleg továbbra is késleltetve lesz.

**Köszönetnyilvánítás:** A szerző köszönetet mond Paul Nelsonnak a hasznos meglátásokért.

Walt Shaw és Steve Burgess, az Avanti Polar Lipids munkatársai szívesen szolgáltattak információkat a lipid kettősrétegek összeállításáról.



## Végjegyzetek

1. E fejezet egyes részei a szerző korábbi cikkéből származnak: James Tour, “Time Out,” *Inference: International Review of Science* 4, no. 4 (July 2019), <https://inference-review.com/article/time-out>.
2. “Wikipedia: Miller-Urey Experiment,” Wikimedia Foundation, last modified July 29, 2019, 11:44, [https://en.wikipedia.org/wiki/Miller-Urey\\_experiment](https://en.wikipedia.org/wiki/Miller-Urey_experiment). Stanley L. Miller, “A Production of Amino Acids Under Possible Primitive Earth Conditions,” *Science* 117, no 3046 (May 15, 1953): 528–529, doi:10.1126/science.117.3046.528. Stanley L. Miller and Harold C. Urey, “Organic Compound Synthesis on the Primitive Earth,” *Science* 130, no 3370 (July 31, 1959): 245–251, doi:10.1126/science.130.3370.245.
3. A. G. Cairns-Smith, *Genetic Takeover* (New York: Cambridge University Press, 1982).
4. “Wikipedia: History of Perpetual Motion Machines,” Wikimedia Foundation, last modified July 8, 2019, 08:40, [https://en.wikipedia.org/wiki/History\\_of\\_perpetual\\_motion\\_machines](https://en.wikipedia.org/wiki/History_of_perpetual_motion_machines).
5. Laura M. Barge, Erika Flores, Marc M. Baum, David G. Vander Velde, and Michael J. Russell, “Redox and pH Gradients Drive Amino Acid Synthesis in Iron Oxyhydroxide Mineral Systems,” *PNAS* 116, no. 11 (March 12, 2019) 4828-4833, doi.org/10.1073/pnas.1812098116.
6. Arielle Samuelson, “NASA Study Reproduces Origins of Life on Ocean Floor” (February 25, 2019), NASA Science: Solar System Exploration, last modified February 27, 2019, <https://solarsystem.nasa.gov/news/863/nasa-study-reproduces-origins-of-life-on-oceanfloor/>.
7. James Tour, “Animadversions of a Synthetic Chemist,” *Inference: International Review of Science* 2, no. 2 (May 2016), <https://inference-review.com/article/animadversions-of-asynthetic-chemist>.
8. “Wikipedia: Protocell,” Wikimedia Foundation, last modified July 24, 2019, 12:57, <https://en.wikipedia.org/wiki/Protocell>.
9. Dimitri Fayolle, Emiliano Altamura, Alice D’Onofrio, Warren Madanamothoo, Bernard Fenet, Fabio Mavelli, René Buchet, Pasquale Stano, Michele Fiore and Peter Strazewski, “Crude Phosphorylation Mixtures Containing Racemic Lipid Amphiphiles Self-Assemble to Give Stable Primitive Compartments,” *Scientific Reports* 7 (December 22, 2017), doi:10.1038/s41598-017-18053-y.
10. Anders N. Albertsen, Jan K. Szymański, and Juan Pérez-Mercader, “Emergent Properties of Giant Vesicles Formed by a Polymerization-Induced Self-Assembly (PISA) Reaction,” *Scientific Reports* 7 (January 27, 2017), doi:10.1038/srep41534.
11. Albertsen, “Emergent Properties of Giant Vesicles.”
12. Alvin Powell, “Mimicking Life in a Chemical Soup,” *The Harvard Gazette*, March 31, 2017, <https://news.harvard.edu/gazette/story/2017/03/harvard-researcher-creates-chemical-system-that-mimics-early-cell-behavior/>. Harvard University, “Researcher Creates Chemical System That Mimics Early Cell Behavior,” Science X (website), April 3, 2017, <https://phys.org/news/2017-04-chemical-mimics-early-cell-behavior.html>. Ava Jones, “Harvard Scientist Discovers Phoenix Vesicles in Quest to Mimic Life,” *University Herald*, April 4, 2017, <https://www.universityherald.com/articles/71576/20170404/harvardscientist-discovers-phoenix-vesicles-quest-mimic-life.htm>. “Researcher Creates Chemical Complement That Mimics Early Dungeon Behavior, Health Medicine Network (website), no date, <http://healthmedicinet.com/researcher-creates-chemical-system-that-mimicsearly-cell-behavior/>.

13. James Tour, "An Open Letter to My Colleagues," *Inference: International Review of Science* 3, no. 2 (August 2017), <https://inference-review.com/article/an-open-letter-to-my-colleagues>.
14. Roger A. Laine, "Invited Commentary: A Calculation of All Possible Oligosaccharide Isomers Both Branched and Linear Yields  $1.05 \times 10^{12}$  Structures for a Reducing Hexasaccharide: the Isomer Barrier to Development of Single-Method Saccharide Sequencing or Synthesis Systems," *Glycobiology* 4, no. 6 (December 1994): 759–767, doi:10.1093/glycob/4.6.759.
15. Martin J Van Kranendonk, Tara Djokic, and David Deamer, "Life Springs," *Scientific American* 317, no. 2 (July 2017): 28–35, doi:10.1038/scientificamerican0817-28.
16. "Wikipedia: Carothers Equation," Wikimedia Foundation, last modified December 7, 2017, 00:28, [https://en.wikipedia.org/wiki/Carothers\\_equation](https://en.wikipedia.org/wiki/Carothers_equation).
17. Avanti Polar Lipids (website), <https://avantilipids.com/tech-support/liposome-preparation/>. Barbara Bianca Gerbelli, Emerson Rodrigo da Silva, Bruna Miranda Soares, Wendel Andrade Alves, and Elisabeth Andreoli de Oliveira, "Multilamellar-to-Unilamellar Transition Induced by Diphenylalanine in Lipid Vesicles," *Langmuir* 34, no. 5 (December 28, 2017): 2171–2179, doi:10.1021/acs.langmuir.7b03869.
18. Van Kranendonk, "Life Springs."
19. Van Kranendonk, "Life Springs."
20. Van Kranendonk, "Life Springs."
21. Van Kranendonk, "Life Springs."
22. Ed Regis, *What is Life?: Investigating the Nature of Life in the Age of Synthetic Biology* (Oxford: Oxford University Press, 2009), 103.
23. "Wikipedia: Interactome," Wikimedia Foundation, last modified June 3, 2019, 15:10, <https://en.wikipedia.org/wiki/Interactome>.
24. James M. Tour, Masatoshi Kozaki, and Jorge M. Seminario, "Molecular Scale Electronics: A Synthetic/Computational Approach to Digital Computing," *Journal of the American Chemical Society* 120, no. 33 (1998), 8486–8493, doi:10.1021/ja9808090.
25. Peter Tompa and George D. Rose, "The Levinthal Paradox of the Interactome," *Protein Science* 20, no. 12 (October 10, 2011): 2074–2079, <https://doi.org/10.1002/pro.747>.
26. Tompa and Rose, "The Levinthal Paradox."
27. Tompa and Rose, "The Levinthal Paradox."
28. Daniel G. Gibson, John I. Glass, Carole Lartigue, Vladimir N. Noskov, Ray-Yuan Chuang, Mikkel A. Algire, Gwynedd A. Benders, Michael G. Montague, Li Ma, Monzia M. Moodie, Chuck Merryman, Sanjay Vashee, Radha Krishnakumar, Nacyra Assad-Garcia, Cynthia Andrews-Pfannkoch, Evgeniya A. Denisova, Lei Young, Zhi-Qing Qi, Thomas H. Segall-Shapiro, Christopher H. Calvey, Prashanth P. Parmar, Clyde A. Hutchison III, Hamilton O. Smith, and J. Craig Venter, "Creation of a Bacterial Cell Controlled by a Chemically Synthesized Genome," *Science* 329, no. 5987 (July 2, 2010): 52–56, doi:10.1126/science.1190719.
29. Clyde A. Hutchison III, Ray-Yuan Chuang, Vladimir N. Noskov, Nacyra Assad-Garcia, Thomas J. Deerinck, Mark H. Ellisman, John Gill, Krishna Kannan, Bogumil J. Karas, Li Ma, James F. Pelletier, Zhi-Qing Qi, R. Alexander Richter, Elizabeth A. Strychalski, 356 / *The Mystery of Life's Origin* Lijie Sun, Yo Suzuki, Billyana Tsvetanova, Kim S. Wise, Hamilton O. Smith, John I. Glass, Chuck Merryman, Daniel G. Gibson, and J. Craig Venter, "Design and Synthesis of a Minimal Bacterial Genome," *Science* 351, no. 6280 (March 25, 2016): aad6253, doi 10.1126/science.aad6253.
30. Henrike Niederholtmeyer, Cynthia Chaggan, and Neal K. Devaraj, "Communication and Quorum Sensing in Non-Living Mimics of Eukaryotic Cells," *Nature Communications* 9 (November 28, 2018), <https://doi.org/10.1038/s41467-018-07473-7>.

31. Mitch Leslie, “Biologists Create the Most Lifelike Artificial Cells Yet,” *Science* (November 19, 2018), doi:10.1126/science.aaw1173.
32. “Cell Free Protein Expression,” ThermoFisher Scientific (website), <https://www.thermofisher.com/us/en/home/life-science/protein-biology/protein-biology-learning-center/protein-biology-resource-library/pierce-protein-methods/cell-free-protein-expression.html>.
33. University of California, “Copycat Cells Command New Powers of Communication,” *Science X* (website) December 7, 2018, <https://phys.org/news/2018-12-copycat-cellspowers.html>.
34. Leslie, “Biologists Create the Most Lifelike Artificial Cells Yet.”
35. Jack Szostak, “How Did Life Begin? Untangling the Origins of Organisms Will Require Experiments at the Tiniest Scales and Observations at the Vastest,” *Nature* (May 9, 2018), <https://www.nature.com/articles/d41586-018-05098-w>.
36. Jack Szostak, “How Did Life Begin? Untangling the Origins of Organisms Will Require Experiments at the Tiniest Scales and Observations at the Vastest,” *Scientific American* 318, no. 6 (June 2018): 65–67, doi:10.1038/scientificamerican0618-65.
37. The figure can be viewed at <https://www.nature.com/articles/d41586-018-05098-w>.
38. Dougal Ritson and John D. Sutherland, “Prebiotic Synthesis of Simple Sugars by Photoredox Systems Chemistry,” *Nature Chemistry* 4 (2012): 895–899, doi:10.1038/nchem.1467.
39. James Tour, “Animadversions of a Synthetic Chemist,” *Inference: International Review of Science* 2, no. 2 (May 2016), <https://inference-review.com/article/animadversions-of-asynthetic-chemist>.
40. Jason Socrates Bardi, “Study Suggests Component of Volcanic Gas May Have Played a Significant Role in the Origins of Life on Earth,” *Scripps Research Institute News & Views* 3, no. 30 (October 11, 2004), [https://www.scripps.edu/newsandviews/e\\_20041011/ghadiri.html](https://www.scripps.edu/newsandviews/e_20041011/ghadiri.html).
41. A. G. Cairns-Smith, *Genetic Takeover* (New York: Cambridge University Press, 1982).
42. Edward J. Steele, Shirwan Al-Mufti, Kenneth A. Augustyn, Rohana Chandrajith, John P. Coghlan, S. G. Coulson, Sudipto Ghosh, Mark Gillman, Reginald M. Gorczynski, Brig Klyce, Godfrey Louis, Kithsiri Mahanama, Keith R. Oliver, Julio Padron, Jiangwen Qu, John A. Schuster, W. E. Smith, Duane P. Snyder, Julian A. Steele, Brent J. Stewart, Robert Temple, Gensuke Tokoro, Christopher A. Tout, Alexander Unzicker, Milton Wainwright, Jamie Wallis, Daryl H. Wallis, Max K. Wallis, John Wetherall, D. T. Wickramasinghe, J. T. Wickramasinghe, N. Chandra Wickramasinghe, Yongsheng Liu, “Cause of Cambrian Explosion — Terrestrial or Cosmic?” *Progress in Biophysics and Molecular Biology* 136 (August 2018): 3–23, <https://doi.org/10.1016/j.pbiomolbio.2018.03.004>.
43. Steele, “Cause of Cambrian Explosion.”
44. 13. We’re Still Clueless about the Origin of Life / 357 John D. Sutherland, “Opinion: Studies on the Origin of Life — the End of the Beginning,” *Nature Reviews Chemistry* 1 (January 18, 2017), <https://doi.org/10.1038/s41570-016-0012>.
45. Clémentine Gibard, Subhendu Bhowmik, Megha Karki, Eun-Kyong Kim, and Ramanarayanan Krishnamurthy, “Phosphorylation, Oligomerization and Self-Assembly in Water Under Potential Prebiotic Conditions,” *Nature Chemistry* 10 (2018): 212–217, <https://www.nature.com/articles/nchem.2878>.
46. Clemens Richert, “Prebiotic Chemistry and Human Intervention,” *Nature Communications* 9 (December 12, 2018), <https://doi.org/10.1038/s41467-018-07219-5>.
47. Shiloh Rea, “Uncertainty Perception Drives Public’s Trust, Mistrust of Science,” Carnegie Mellon University, Dietrich College of Humanities and Social Sciences

(website), February 22, 2017, <https://www.cmu.edu/dietrich/news/news-stories/2017/february/broomell-scientific-uncertainty.html>; Tania Lombrozo, "Science Isn't Partisan, But Public Perception Of Science Often Is," NPR: Cosmos & Culture (website), April 24, 2017, <https://www.npr.org/sections/13.7/2017/04/24/525360310/science-isn-t-partisanbut-public-perception-of-science-often-is>; Benjamin Wermund, "University Presidents: We've Been Blindsided," *Politico*, December 19, 2017, <https://www.politico.com/story/2017/12/19/college-university-backlash-elitism-296898>.

## 17. AZ INTELLIGENS TERVEZÉS BIZONYÍTÉKAI AZ ÉLET EREDETÉBEN

*Stephen C. Meyer*

Az élet eredetéről szóló elméletek szükségszerűen feltételezik az élő sejtek tulajdonságainak ismeretét. Ahogy Harmke Kamminga biológiai történész megjegyezte: „Az élet eredetének problémája középpontjában egy alapvető kérdés áll: Pontosan mi az, aminek az eredetét próbáljuk megmagyarázni<sup>1</sup>?” Vagy ahogyan a kémiai evolúció úttörője, Alexander Oparin fogalmazott: „Az élet természetének problémája és az élet eredetének problémája elválaszthatatlanok egymástól<sup>2</sup>”. Az élet eredetét kutató kutatók az első és feltehetően legegyszerűbb – vagy legalábbis minimálisan összetett – élő sejt eredetét akarják megmagyarázni. Ennek eredményeképpen az egysejtű élet természetét magyarázó területek fejlődése történelmileg meghatározta azokat a kérdéseket, amelyekre az élet-eredet forгатókönyveknek választ kell adniuk.

Az 1950-es évek vége és az 1960-as évek eleje óta az élet eredetének kutatói egyre inkább felismerték az egysejtű élet és az ilyen rendszerek alapjául szolgáló biomakromolekulák összetett és sajátos természetét. A molekuláris biológusok és az élet eredetét kutatók ezt a komplexitást és specifikusságot információs szempontból jellemezték. A molekuláris biológusok a DNS-t, az RNS-t és a fehérjéket rutinszerűen „információhordozóként” vagy „információtárolóként” emlegetik.<sup>3</sup> Az élet eredetével foglalkozó kutatók közül sokan ma már az e biomolekulákban lévő információ eredetét tekintik a kutatásuk központi kérdésének. Ahogy Bernd-Olaf Koppers fogalmazott: „Az élet eredetének problémája alapvetően nyilvánvalóan megegyezik a biológiai információ eredetének problémájával<sup>4</sup>”.

Ez a fejezet az első élő sejt felépítéséhez szükséges információ eredetére vonatkozó versengő magyarázatokat értékeli. Ehhez meg kell határoznunk, hogy a biológusok mit értettek az információ kifejezés alatt, ahogyan azt a biomolekulákra alkalmazták. Mint azt már sokan megjegyezték, az „információ” több, elméletileg különböző fogalmat is jelölhet. Ez a fejezet megkísérli kiküszöbölni ezt a kétértelműséget, és pontosan meghatározni, hogy az élet eredetét kutató kutatóknak milyen típusú információ „eredetét” kell megmagyarázniuk. A következőkben először is a DNS-ben, az RNS-ben és a fehérjékben lévő információt mint magyarázatra szoruló ténytet próbáljuk jellemezni; másodsor pedig a biológiai információ eredetére vonatkozó, egymással versengő magyarázati osztályok hatékonyságát értékeljük.

Az I. rész megpróbálja bemutatni, hogy a molekuláris biológusok az „információ” kifejezést következetesen a komplexitás és a funkcionális specifitás vagy specifikáció együttes tulajdonságaira használják. A biológiai fogalomhasználatot szembeállítjuk a klasszikus információelméleti használattal, hogy megmutassuk, hogy a „biológiai információ” az információ gazdagabb értelmét foglalja magában, mint Shannon és Wiener klasszikus matematikai elmélete. Az I. rész érvelni fog azokkal a kísérletekkel szemben is, amelyek a biológiai „információt” olyan metaforaként kezelik, amelynek nincs empirikus tartalma és/vagy ontológiai státusza<sup>5</sup>. Megmutatjuk, hogy a biológiai információ kifejezés az élő rendszerek két valós jellemzőjére, a komplexitásra és a specifikusságra utal, olyan jellemzőkre, amelyek együttes magyarázatot igényelnek.

A II. rész értékeli az első élő rendszer létrehozásához szükséges specifikus biológiai információ eredetére vonatkozó, egymással versengő magyarázattípusokat. Az 1920-as évektől az 1960-as évek közepéig az élet eredetének kutatói nagymértékben támaszkodtak a véletlen események – az „esély” – teremtő szerepét hangsúlyozó elméletekre, gyakran a prebiotikus természetes szelekció valamilyen formájával együtt. Az 1960-as évek vége óta az elméletalkotók ehelyett a

determinisztikus önszerveződési törvényeket vagy tulajdonságokat – vagyis a fizikai-kémiai „szükségyszerűséget” – hangsúlyozzák. A II. rész bemutatja a „véletlent”, a „szükségyszerűséget” és a kettő kombinációját tartalmazó magyarázatok kauzális elégtelenségét.

A III. rész azt sugallja, hogy a biológiai információ eredete gyökeresen más magyarázó megközelítést igényel. Azt állítja, hogy az ok-okozati erőkre vonatkozó jelenlegi ismereteink az intelligens tervezést javasolják, mint jobb, ok-okozati szempontból megfelelőbb magyarázatot a nagy biomolekulákban, például a DNS-ben, az RNS-ben és a fehérjékben jelen lévő specifikált komplexitás (az így definiált információ) eredetére.

## I.

### *A. A sejt komplexitásának növekvő felismerése*

Miután Darwin 1859-ben megjelentette A fajok eredete című művét, sok tudós kezdett el gondolkodni egy olyan problémán, amellyel Darwin nem foglalkozott<sup>6</sup>. Bár Darwin elmélete azt állította, hogy megmagyarázza, hogyan válhatott az élet „egy vagy néhány egyszerű formából” kiindulva fokozatosan összetettebbé, nem magyarázta meg, illetve nem próbálta megmagyarázni, hogyan keletkezett először az élet. Az 1870-es és 1880-as években azonban az evolúciós biológusok, mint Ernst Haeckel és Thomas Huxley, azt feltételezték, hogy az élet eredetére viszonylag könnyű lesz magyarázatot találni, abból kiindulva, hogy az élet lényegében egy kémiailag egyszerű anyag, a „protoplaszma”, amely könnyen felépíthető olyan egyszerű vegyi anyagok kombinálásával és újrakombinálásával, mint a szén-dioxid, az oxigén és a nitrogén.

A következő hatvan évben a biológusok és biokémikusok fokozatosan felülvizsgálták az élet természetéről alkotott nézeteiket. Az 1860-as és 1870-es években a biológusok hajlamosak voltak a sejtet – Haeckel szavaival élve – differenciálatlan és „homogén plazmagömbnek” tekinteni. Az 1930-as évekre azonban a legtöbb biológus a sejtet összetett anyagcsere-rendszernek tekintette<sup>7</sup>. Az élet eredetéről szóló elméletek tükrözték a sejtek összetettségének ezt a növekvő felismerését.

Míg a XIX. századi abiogenezis elméletek az életet szinte azonnal, a kémiai „autogenezis” egy- vagy kétlépcsős folyamatán keresztül képzelték el, addig a XX. század eleji elméletek, mint például Oparin evolúciós abiogenezis elmélete, az egyszerű vegyi anyagokból egy összetett anyagcsere-rendszerre való átalakulás több milliárd éves folyamatát képzelték el<sup>8</sup>. Ennek ellenére a legtöbb tudós az 1920-as és 1930-as években még mindig messze alulbecsülte a sejt és kulcsfontosságú funkcionális összetevőinek összetettségét és sajátosságait – amint azt a molekuláris biológia fejlődése hamarosan világossá tette.

### *B. A fehérjék komplexitása és specifikussága*

A huszadik század első felében a biokémikusok felismerték a fehérjék központi szerepét az élet fenntartásában. Azonban többször alábecsülték a fehérjék összetettségét. Az 1950-es évektől kezdve egy sor felfedezés hatására a fehérjékről alkotott leegyszerűsítő nézet megváltozott. A kutatók végül megállapították, hogy a fehérjék rendkívül összetett és szabálytalan háromdimenziós alakot mutatnak: aminosavak csavarodó, forgó, kusza csomóját. Ahogy John Kendrew 1958-ban kifejtette: „A nagy meglepetés az volt, hogy ennyire szabálytalan ... az elrendezésből szinte teljesen hiányzik az ösztönösen várt szabályosság, és sokkal bonyolultabb, mint azt a fehérjék szerkezetére vonatkozó elméletek megjósolták<sup>9</sup>.”

Az 1950-es évek közepére a biokémikusok felismerték, hogy a fehérjék egy másik figyelemre méltó tulajdonsággal is rendelkeznek. Bonyolultságuk mellett a fehérjék *specifikusak* is. Míg a fehérjék kémiaiilag meglehetősen egyszerű aminosav-„építőelemekből” épülnek fel, funkciójuk (akár enzimeként, akár jelátvivőként, akár a sejt szerkezeti elemeiként) döntően ezen építőelemek meghatározott elrendezésétől függ<sup>10</sup>. Különösen az aminosavak meghatározott sorrendje egy láncban és az aminosavak közötti kémiai kölcsönhatások határozzák meg azt a meghatározott háromdimenziós szerkezetet, amelyet a lánc egésze fel fog venni.

Ezek a struktúrák vagy formák viszont meghatározzák, hogy az aminosavlánc milyen funkciót tud betölteni a sejtben, ha egyáltalán betölthet.

Egy működő fehérje esetében a háromdimenziós alakja biztosítja, hogy „kéz a kesztyűben” formában illeszkedjen más molekulákhoz, lehetővé téve számára, hogy meghatározott kémiai reakciókat katalizáljon, vagy meghatározott struktúrákat építsen fel a sejtben belül. Háromdimenziós sajátossága miatt az egyik fehérje általában éppúgy nem helyettesítheti a másikat, mint ahogyan egy szerszám sem helyettesítheti a másikat. Egy topoizomeráz éppúgy nem tudja ellátni egy polimeráz feladatát, mint ahogyan egy fejsze nem tudja ellátni egy forrasztópáka funkcióját. Ehelyett a fehérjék csak a háromdimenziós specifikitásuknak köszönhetően látnak el funkciókat, vagy más, hasonlóan specifikus és összetett molekulákkal, vagy egyszerűbb szubsztrátokkal a sejtben belül. Ráadásul a háromdimenziós specifikitás nagyrészt a fehérjéket alkotó aminosavak elrendezésének egydimenziós szekvencia-specifikusságából ered. A szekvenciában bekövetkező csekély változások is gyakran a fehérje funkciójának teljes elvesztését eredményezik.

### ***C. A DNS komplexitása és szekvenciaspecifikussága***

A huszadik század elején a kutatók szintén messzemenően alábecsülték a nukleinsavak, például a DNS és az RNS komplexitását (és jelentőségét). Ekkorra a tudósok már ismerték a DNS kémiai összetételét. A biológusok és a kémikusok tudták, hogy a cukrok (és később a foszfátok) mellett a DNS négy különböző nukleotidbázisból, az adenin, timin, citozin és guanin nevű bázisokból áll. 1909-ben P. A. Levene kémikus úgy gondolta, hogy kimutatta, hogy a négy különböző nukleotidbázis mindig azonos mennyiségben fordul elő a DNS-molekulán belül<sup>11</sup>.

Feltételezte, hogy a DNS-ben lévő négy nukleotidbázis ugyanannak a négy vegyületnek az ismétlődő sorozataiban, ugyanabban a sorrendben kapcsolódik egymáshoz. Ha azonban a nukleotidok e szekvenciális elrendezései ismétlődőek és változatlanok lennének, akkor a genetikai sokféleség kifejezésére szolgáló lehetőségük eleve korlátozottnak tűnt. A fajok közötti öröklődő különbségek magyarázatához a biológusoknak fel kellett fedezniük a különböző szervezetek leszármazási vonalaiban a változó vagy szabálytalan specifikitás valamilyen forrását, valamilyen információforrást. Mivel azonban a DNS-t egy érdektelenül ismétlődő molekulának tekintették, sok biológus feltételezte, hogy a DNS-nek az öröklődés átadásában alig vagy egyáltalán nem lehet szerepe.

Ez a nézet az 1940-es évek közepén több okból is kezdett megváltozni.

Lényeges, hogy Erwin Chargaff (Columbia Egyetem) munkája az 1940-es évek végén aláásta Levene „tetranukleotid-hipotézisét”. Chargaff kimutatta, hogy a nukleotidok gyakorisága valóban különbözik a fajok között, még akkor is, ha egyazon fajon belül vagy egy szervezet ugyanazon szervein vagy szövetein belül gyakran állandó<sup>12</sup>. Ennél is fontosabb, hogy Chargaff felismerte, hogy még a pontosan „azonos analitikai összetételű” nukleinsavak esetében is – vagyis azoknál, amelyekben a négy bázis (rövidítve A, T, C és G) relatív aránya azonos – „óriási” számú szekvencia-variáció lehetséges<sup>13</sup>. Chargaff tehát megmutatta, hogy a DNS-ben

a bázisok szekvenciája könnyen mutathatja azt a nagyfokú variabilitást és aperiodicitást, amelyet az öröklődés bármely potenciális hordozója megkövetel.

Végül a DNS háromdimenziós szerkezetének Watson és Crick által 1953-ban történt tisztázása egyértelművé tette, hogy a DNS az örökletes információ hordozójaként működhet<sup>14</sup>. A Watson és Crick által javasolt modell kettős spirál szerkezetet képzelt el. A ma már jól ismert modell szerint a spirál két szála foszfodiészterkötésekkel összekapcsolt cukor- és foszfátmolekulákból állt. A nukleotidbázisok vízszintesen kapcsolódtak a spirál mindkét szálán lévő cukrokhoz és a másik szálon lévő komplementer bázishoz, hogy egy csavarodó „létra” belső „lépcsőfokát” alkossák.

A Watson-Crick-modell világossá tette, hogy a DNS lenyűgöző kémiai és szerkezeti komplexitással rendelkezhet. A DNS kettős spirálszerkezete egy rendkívül hosszú és nagy molekulásúlyú szerkezetet feltételezett, amely lenyűgöző variabilitási és szekvenciabonyolultsági potenciállal rendelkezett. Ahogy Watson és Crick kifejtette: „A modellünk foszfát-cukor gerince teljesen szabályos, de a bázispárok bármilyen sorrendje illeszkedhet a szerkezetbe. Ebből következik, hogy egy hosszú molekulában sokféle permutáció lehetséges, és ezért valószínűnek tűnik, hogy a bázisok pontos sorrendje az a kód, amely a genetikai információt hordozza<sup>15</sup>”.

A „kód” fogalma fontos volt. A fehérjék komplexitásának és specificitásának felfedezése arra készítette a kutatókat, hogy a DNS-nek is funkcionálisan specifikus szerepet feltételezzenek. A molekuláris biológusok feltételezték, hogy a fehérjék túlságosan összetettek ahhoz, hogy véletlenszerűen keletkezzenek *in vivo*. Ráadásul szabálytalanságuk miatt valószínűtlennek tűnt, hogy egy általános kémiai törvény vagy szabályszerűség magyarázatot adhatna a felépítésükre. Ehelyett a molekuláris biológusok elkezdték keresni a sejten belüli valamilyen információforrást vagy „specifikumot”, amely irányíthatja az ilyen rendkívül specifikus és összetett struktúrák felépítését. A fehérjék specificitásának és komplexitásának magyarázatához, mint Monod később hangsúlyozta, „feltétlenül szükség van egy kódra<sup>16</sup>”.

A DNS Watson és Crick által feltárt DNS-szerkezet azt sugallta, hogy a DNS cukor-foszfát gerince mentén kódolható az információ vagy a „specificitás<sup>17</sup>”. Modelljük szerint a nukleotidbázisok szekvenciájának eltérései a fehérjéket alkotó aminosavak szekvenciájában is kifejeződhetnek. Crick 1955-ben ezt az elképzelést az úgynevezett szekvenciahipotézis néven terjesztette elő. Crick hipotézise szerint a fehérjékben lévő aminosavak elrendeződésének sajátossága a DNS-molekulán lévő nukleotidbázisok sajátos elrendeződéséből ered<sup>18</sup>. A szekvenciahipotézis azt sugallta, hogy a DNS-ben lévő nukleotidbázisok úgy működnek, mint az ábécé betűi vagy a gépi kód karakterei. Ahogyan az írott nyelvben az ábécé betűi a sorrendjüktől függően kommunikációs funkciót tölthetnek be, ugyanígy a DNS-ben lévő nukleotidbázisok is pontos sorrendi elrendezésüktől függően eredményezhetik egy funkcionális fehérjemolekula létrejöttét.

Mindkét esetben a funkció döntően a szekvenciától függ. A szekvencia-hipotézis nemcsak a DNS-bázisok szekvenciáinak összetettségét, hanem funkcionális sajátosságait is feltételezte.

Az 1960-as évek elejére kísérletek sora igazolta, hogy a DNS-bázissorrendek kritikus szerepet játszanak a fehérjeszintézis során az aminosavsorrend meghatározásában.<sup>19</sup> Ekkorra már ismertek voltak (legalábbis vázlatosan) azok a folyamatok és mechanizmusok, amelyek révén a DNS-szekvenciák meghatározzák a folyamat kulcsfontosságú szakaszait. A fehérjeszintézis vagy „génexpresszió” úgy zajlik, hogy a nukleotidbázisok hosszú láncai először másolódnak az átírásnak nevezett folyamat során. A keletkező másolat, az egyszálú „hírvivő RNS-ből” álló „átirat” már az RNS-bázisok olyan szekvenciáját tartalmazza, amely pontosan tükrözi az eredeti DNS-szál bázissorrendjét. Az átirat ezután a riboszómának nevezett összetett organellába kerül. A riboszómán a transzkriptumot nagyon specifikus adaptor molekulák (úgynevezett transzfer-



RNS-ek) és specifikus enzimek (úgynevezett amino-acil-tRNS-szintetázok) segítségével „lefordítják”, hogy egy növekvő aminosavláncot hozzanak létre.<sup>20</sup>

Míg a fehérjemolekula funkciója húszt különböző típusú aminosav specifikus elrendeződéséből ered, addig a DNS funkciója mindössze négyféle bázis elrendeződésétől függ. Az egy az egyhez megfelelés hiánya azt jelenti, hogy egyetlen aminosav meghatározásához három DNS-nukleotidból álló csoportra (tripletre) van szükség. Mindenesetre a nukleotid bázisok sorrendi elrendeződése határozza meg (nagy részt) az aminosavak egydimenziós sorrendi elrendeződését a fehérjeszintézis során.<sup>21</sup> Mivel a fehérje funkciója kritikusan függ az aminosav-sorrendtől, az aminosav-sorrend pedig kritikusan függ a DNS-bázisok sorrendjétől, maguk a DNS kódoló régióinak szekvenciái nagyfokú specificitással rendelkeznek a fehérje (és a sejtek) működésének követelményeihez képest.

#### ***D. Információelmélet és molekuláris biológia***

A molekuláris biológiai forradalom kezdetétől fogva a biológusok információhordozó tulajdonságokat tulajdonítottak a DNS-nek, az RNS-nek és a fehérjéknek.

A molekuláris biológia szóhasználatában a DNS-bázissorozatok tartalmazzák a „genetikai információt” vagy a fehérjeszintézis irányításához szükséges „összeszerelési utasításokat”. Az „információ” kifejezés azonban több, elméletileg különböző fogalmat is jelölhet. Ezért fel kell tennünk a kérdést, hogy az „információ” melyik értelmezése vonatkozik ezekre az óriási biomakromolekulákra. A molekuláris biológusok ugyanis az információ fogalmát szigorúbban használják, mint a matematikusok és az információelméleti szakemberek, de valamivel enyhébb felfogásban, mint a nyelvészek és a hétköznapi felhasználók.

Az 1940-es években Claude Shannon a Bell Laboratoriesban kidolgozta az információ matematikai elméletét<sup>22</sup>. Elmélete a közvetített információ mennyiségét a szimbólumok vagy karakterek sorozata által csökkentett vagy kiküszöbölt bizonytalanság mértékével tette egyenlővé<sup>23</sup>. Például, mielőtt egy hatoldalú kockával dobánk, hat lehetséges kimenetel van. Mielőtt feldobánk egy érmét, csak kettő. A kockadobás tehát több bizonytalanságot szüntet meg, és Shannon elmélete szerint több információt közvetít, mint az érme feldobása. Az információ és a bizonytalanság csökkenésének megfeleltetése az információ és a valószínűség (vagy annak inverze, a komplexitás) közötti matematikai kapcsolatot feltételezte. Vegyük észre, hogy a kocka esetében minden lehetséges kimenetelnek csak egy a hathoz az esélye, míg az érme mindkét oldalán egy a kettőhöz. Shannon elméletében tehát a valószínűtlenebb esemény bekövetkezése több információt hordoz. Shannon általánosította ezt az összefüggést azzal, hogy egy esemény által közvetített információ mennyisége fordítottan arányos az esemény bekövetkezésének előzetes valószínűségével.

Minél nagyobb a lehetőségek száma, annál nagyobb a valószínűsége annak, hogy bármelyik megvalósul, és így több információt közvetít egy adott lehetőség bekövetkezése.

Ráadásul az információ a valószínűtlenségek szaporodásával növekszik. Annak valószínűsége, hogy egy tisztességes érme feldobásakor négy fejet kapunk egymás után,  $\frac{1}{2} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{2}$ , vagy  $(\frac{1}{2})^4$ . Így a próbák számának növekedésével exponenciálisan csökken a valószínűsége annak, hogy egy adott fej és/vagy írás sorozatot kapunk. Az információ mennyisége ennek megfelelően növekszik.

Ennek ellenére az információelméleti szakemberek kényelmesnek találták, hogy az információt additív módon, és nem multiplikatív módon mérjék. Így az információ kiszámítására használt általános matematikai kifejezés ( $I = -\log_2 p$ ) a valószínűségi értékeket negatív logaritmusos

függvényen keresztül alakítja át információ mértékké, ahol a negatív előjel az információ és a valószínűség közötti fordított kapcsolatot fejezi ki.<sup>24</sup>

Shannon elmélete legegyszerűbben az alfabetikus szimbólumok vagy karakterek ilyen funkciójú sorozataira alkalmazható. Bármely  $x$  lehetséges karakterből álló ábécén belül egy adott karakter elhelyezése  $x-1$  másik lehetőséget és ezzel megfelelő mennyiségű bizonytalanságot szüntet meg.

Vagy másképp fogalmazva, bármely  $x$  lehetséges karakterből álló ábécén vagy halmazon belül (ahol minden egyes karakter előfordulásának esélye egyenlő), bármelyik karakter előfordulásának valószínűsége  $1/x$ . Minél nagyobb az  $x$  értéke, annál nagyobb mennyiségű információt közvetít egy adott karakter előfordulása a sorozatban. Azokban a rendszerekben, ahol az  $x$  értéke ismert (vagy becsülhető), mint például egy kód vagy nyelv esetében, a matematikusok könnyen tudnak kvantitatív becsléseket készíteni az információ hordozó képességéről. Minél nagyobb a lehetséges karakterek száma az egyes helyeken és minél hosszabb a karakterek sorozata, annál nagyobb a sorozattal kapcsolatos információhordozó kapacitás – vagy Shannon-információ.

A DNS-ben a nukleotidbázisok és a fehérjékben az aminosavmaradványok alapvetően digitális jellege lehetővé tette a molekuláris biológusok számára, hogy a Shannon-elmélet új formalizmusának segítségével kiszámítsák a molekulák információhordozó kapacitását (vagy szintaktikai információját). Mivel például egy növekvő aminosavlánc minden egyes helyén a lánc a húsz aminosav közül bármelyiket megkaphatja, egyetlen aminosav elhelyezése a láncban számszerűsíthető mennyiségű bizonytalanságot szüntet meg, és ennek megfelelő mértékben növeli a polipeptid Shannon – vagy szintaktikai – információját. Hasonlóképpen, mivel a DNS-gerinc bármely adott helyén a négy nukleotidbázis bármelyike azonos valószínűséggel előfordulhat, a  $p$ -érték egy adott nukleotid előfordulására az adott helyen  $1/4$ , azaz  $0,25$ .<sup>25</sup> Egy adott  $n$  hosszúságú szekvencia információhordozó kapacitása kiszámítható Shannon ismert kifejezésével ( $I = -\log_2 p$ ), miután kiszámítottuk a  $p$ -értéket egy adott  $n$  nukleotid hosszúságú szekvencia előfordulására, ahol  $p = (1/4)^n$ . A  $p$ -érték így egy  $n$  nukleotidbázisból álló szekvencia információhordozó képességének vagy szintaktikai információjának megfelelő mértékét adja.<sup>26</sup>

### ***E. Komplexitás, specifikusság és biológiai információ***

Bár Shannon elmélete és egyenletei hatékony módot biztosítottak a kommunikációs csatornán keresztül továbbítható információ mennyiségének mérésére, fontos korlátokat szabtak. Különösen az, hogy nem különböztette meg és nem is tudta megkülönböztetni a szimbólumok pusztán valószínűtlen sorozatait azoktól, amelyek üzenetet közvetítettek. Ahogy Warren Weaver 1949-ben világossá tette: „Az információ szót ebben az elméletben egy speciális matematikai értelemben használjuk, amelyet nem szabad összetéveszteni a hétköznapi használatával. Különösen nem szabad összekeverni az információt a jelentéssel<sup>27</sup>.” Az információelmélet képes mérni egy adott szimbólumsorozat információhordozó képességét vagy szintaktikai információját, de nem tudja megkülönböztetni a szimbólumok értelmes vagy funkcionális elrendezésének jelenlétét egy véletlenszerű sorozattól (például „ezeket az igazságokat magától értetődőnek tartjuk” kontra „ntnyhiznlhteqkhgdsjh”). A Shannon-féle információelmélet tehát számszerűsíteni tudta, hogy egy adott szimbólum- vagy karaktersorozatban mennyi funkcionális vagy értelmes információ lehet jelen, de nem tudta megkülönböztetni a funkcionális vagy üzenetet hordozó szöveg státuszát a halandzsától. Így paradox módon a véletlenszerű betűsorozatok gyakran több szintaktikai információval (vagy információhordozó kapacitással) rendelkeznek a klasszikus információelmélet által mérték szerint, mint a jelentéses vagy funkcionális sorozatok, amelyek történetesen tartalmazzak

bizonyos mennyiségű szándékos redundanciát vagy ismétlést. Shannon elmélete tehát hallgat arról a fontos kérdéstről, hogy a szimbólumok egy sorozata funkcionálisan specifikus vagy értelmes.

A molekuláris biológiában való alkalmazása során a Shannon-féle információelméletnek sikerült az információhordozó kapacitás vagy a szintaktikai információ (ahol ezek a kifejezések a nyers komplexitás mértékének felelnek meg) durva mennyiségi mérőszámokat megadni,<sup>28</sup> megállapítva, hogy a DNS és a fehérjék rendkívül összetettek, mégpedig számszerűsíthetően; azt azonban nem tudta megállapítani, hogy a DNS bázissorozatai vagy a fehérjék aminosavszorozatai rendelkeznek-e a funkcionális specifitás tulajdonságával. Az információelmélet segítette megállapítani, hogy a DNS és a fehérjék nagy mennyiségű funkcionális információt *hordozhatnak*; azt azonban nem tudta megállapítani, hogy valóban így van-e.

Az a könnyedség, amellyel az információelméletet a molekuláris biológiában alkalmazták (az információhordozó képesség mérésére), jelentős zavart okozott azzal kapcsolatban, hogy a DNS és a fehérjék milyen értelemben tartalmazzak „információt”.

A vezető molekuláris biológusok már 1958 óta úgy definiálták a biológiai információt, hogy az magában foglalja a funkció specifikusságának (valamint a komplexitásnak) a fogalmát.<sup>29</sup> Az olyan molekuláris biológusok, mint Monod és Crick, felismerték, hogy a működő biomolekulákban lévő nukleotidok és aminosavak szekvenciái nagyfokú specifikussággal rendelkeznek a sejtfunkció fenntartásához képest. Ahogy Crick 1958-ban kifejtette: „Információ alatt a fehérje aminosavsorrendjének specifikációját értem ... Az információ itt a szekvencia pontos meghatározását jelenti, akár a nukleinsav bázisainak, akár a fehérje aminosavsorrendjének pontos meghatározását<sup>30</sup>.” Crick „a szekvencia pontos meghatározását” ma a specifitás vagy specifikáció információ-elméleten kívüli tulajdonságával azonosítják. A biológusok a specifitást hallgatólágyosan úgy definiálták, hogy „szükséges a funkció eléréséhez vagy fenntartásához”. Megállapították, hogy például a DNS-bázisok szekvenciái nem az információelmélet alkalmazásával, hanem e szekvenciák funkciójának a génexpresszió teljes apparátusán belüli kísérleti értékelésével specifikálódnak.<sup>31</sup> Hasonló kísérleti megfontolások állapították meg a fehérjék funkcionális specifikusságát.

Továbbá a komplexitáselmélet fejlődése lehetővé tette a specifikáció teljesen általános elméleti leírását, amely könnyen alkalmazható a biológiai rendszerekre. William Dembski matematikus szerint a specifikáció magában foglalja a fizikai rendszer vagy szekvencia és a funkcionális követelmények egy független felismerhető mintázata vagy halmaza közötti egyezést vagy megfeleltetést.<sup>32</sup>

Dembski specifikációról alkotott felfogásának illusztrálására tekintsük ezt a két karaktersorozatot:

„iuinsdysk]idfawqzkl,mfdifhs” „Az idő és a dagály nem vár senkire.”

Tekintettel az angol nyelv betűinek és írásjeleinek lehetséges elrendezési módjainak számára az ilyen hosszúságú szekvenciák esetében, mind a két szekvencia a karakterek nagyon valószínűtlen elrendezését jelenti. Így mindkettő jelentős és számszerűsíthető információhordozó képességgel rendelkezik. Ennek ellenére a két sorozat közül csak a második mutat specifikációt Dembski számára.

Ennek oka, hogy az angol nyelvnek számos funkcionális követelménye van.

Például ahhoz, hogy az angol nyelvben jelentést közvetítsünk, a szókincs meglévő konvencióit (a szimbólumsorozatok egyes tárgyakhoz, fogalmakhoz vagy elképzelésekhez való társítása), valamint a szintaxis és a nyelvtan meglévő konvencióit kell alkalmaznunk. Ha a

szimbólumelrendezések „megfelelnek” a meglévő szókincsnek és nyelvtani konvencióknak (azaz a funkcionális követelményeknek), akkor létrejöhet a kommunikáció. Az ilyen elrendezések „specifikációt” mutatnak. A „Time and tide wait for no man” (Az idő és a dagály nem vár senkire) szekvencia egyértelműen ilyen egyezést mutat, és így kommunikációs funkciót lát el.

A biológiai organizmusok is mutatnak specifikációkat, bár nem feltétlenül szemantikai vagy szubjektíven „értelmes” specifikációkat. A DNS kódoló régióiban található nukleotid bázissorozatok igen specifikusak a fehérjefunkció, a fehérjeszintézis és a sejtek életének független funkcionális követelményeihez képest. Az életképesség fenntartása érdekében a sejtnak szabályoznia kell az anyagcseréjét, anyagokat kell oda-vissza továbbítania a membránjain keresztül, hulladékanyagokat kell megsemmisítenie, és sok más specifikus feladatot kell elvégeznie. E funkcionális követelmények mindegyike viszont specifikus molekuláris alkotóelemeket, gépeket vagy rendszereket (általában fehérjéket) igényel e feladatok elvégzéséhez. Ezeknek a fehérjéknek a sajátos háromdimenziós formájú felépítéséhez a DNS-molekulán található nukleotidbázisok sajátos elrendezése szükséges.

Mivel a DNS kémiai tulajdonságai a nukleotidbázisok kombinatorikusan lehetséges elrendezéseinek hatalmas együttesét teszik lehetővé, bármelyik konkrét szekvencia szükségszerűen nagyon valószínűtlen és Shannon-információban vagy információhordozó képességben gazdag. Mégis, a lehetséges szekvenciáknak ezen a halmazán belül nagyon kevés az, amely a sejten belüli génkifejeződés multimolekuláris rendszerét figyelembe véve funkcionális fehérjéket fog előállítani.<sup>33</sup> Azok, amelyek ezt megteszik, nemcsak valószínűtlenek, hanem funkcionálisan „specifikáltak” vagy „specifikusak” is, ahogy a molekuláris biológusok ezt a kifejezést használják. A DNS kódoló régióiban található nukleotid szekvenciák tehát egyszerre rendelkeznek szintaktikai és „specifikált” információval is.

A „specifikált” információ és a „szemantikai” információ közötti kapcsolatról egy definíciós tisztázó megjegyzést kell tennünk. Bár a természetes nyelvek és a DNS-bázissorozatok egyaránt specifikáltak, csak a természetes nyelv közvetít jelentést. Ha a „szemantikus információt” úgy definiáljuk, mint „szubjektíven értelmes információt, amelyet szintaktikailag (fonémák vagy karakterek sorozataként) közvetítünk, és amelyet egy tudatos ágens megért”, akkor a DNS-ben lévő információ egyértelműen nem minősül szemantikusként.

A DNS kódoló régiói sokkal inkább úgy működnek, mint egy szoftverprogram vagy gépi kód, amely egy összetett anyagi rendszerben a műveleteket rendkívül összetett, de meghatározott karaktersorozatokon keresztül irányítja. Ahogy Richard Dawkins megjegyezte: „A gének gépi kódja kísértetiesen hasonlít a számítógépéhez<sup>34</sup>.” Vagy ahogy Bill Gates szoftverfejlesztő megjegyezte: „A DNS olyan, mint egy számítógépes program, de sokkal, sokkal fejlettebb, mint bármelyik szoftver, amelyet valaha is létrehoztunk<sup>35</sup>.” Ahogyan egy szoftverprogramban két szimbólum (0 és 1) meghatározott elrendezése képes funkciót betölteni egy gépi környezetben, ugyanúgy a DNS négy nukleotidbázisának pontos sorrendje is képes funkciót betölteni a sejtben.

Az 1950-es évek vége óta a molekuláris biológusok által használt információ fogalma összekapcsolja a komplexitás (vagy valószínűtlenség) és a funkció specifikusság fogalmát. Az élő szervezetek döntő fontosságú biomolekuláris alkotóelemei nemcsak Shannon vagy szintaktikai információval rendelkeznek, hanem „specifikált információval” vagy „specifikált komplexitással<sup>36</sup>” is. Az így definiált biológiai információ tehát az élő rendszerek olyan kiemelkedő jellemzője, amelynek „eredetét” minden élet keletkezési forgatókönyvnek meg kell magyaráznia. Továbbá, amint azt alább látni fogjuk, minden naturalista kémiai evolúciós elméletnek nehézséget okozott az ilyen funkcionálisan „specifikált” biológiai információ eredetének megmagyarázása.

### ***F. Az információ mint metafora: nincs mit magyarázni?***

Bár a legtöbb molekuláris biológus semmi ellentmondásosat nem lát abban, hogy a DNS-t és a fehérjéket „információhordozó” molekulaként jellemezzük, néhány történész és biológiafilozófus megkérdőjelezte ezt a leírást.

Mielőtt értékelnék a biológiai információ eredetére vonatkozó, egymással versengő magyarázattípusokat, foglalkoznunk kell ezzel a kihívással. 2000-ben a néhai tudománytörténész Lily Kay kudarcént jellemezte az információelmélet biológiára való alkalmazását, különösen azért, mert a klasszikus információelmélet nem tudta megragadni a jelentés gondolatát. Ezért azt javasolta, hogy a biológiában használt információ kifejezés nem több metaforánál. Mivel Kay szerint a kifejezés nem jelöl semmi valóságos dolgot, ebből következik, hogy a „biológiai információ” eredete nem szorul magyarázatra. Ehelyett csak az „információ” kifejezés biológián belüli használatának eredete szorul magyarázatra. Mint társadalmi konstruktivista, Kay ezt a használatot a „hidegháborús technokultúrában” működő különböző társadalmi erők eredményével magyarázta.<sup>37</sup> Egy másik, de kapcsolódó irányzatban Sarkar azzal érvelt, hogy az információ fogalmának kevés elméleti jelentősége van a biológiában, mert nincs előrejelző vagy magyarázó ereje.<sup>38</sup> Úgy tűnik, Kayhez hasonlóan ő is felesleges metaforának tekinti az információ fogalmát, amelynek nincs empirikus vonatkozása és ontológiai státusza.

Természetesen, amennyiben az „információ” kifejezés szemantikai jelentést hordoz, a biológián belül valóban metaforaként funkcionál. Ez azonban nem jelenti azt, hogy a fogalom csak metaforikusan működik, vagy hogy az élet eredetével foglalkozó biológusoknak nincs mit magyarázniuk. Bár az információelmélet korlátozottan alkalmazható a biológiai rendszerek leírására, a biomakromolekulák komplexitásának kvantitatív értékelését sikerült megvalósítania.

Továbbá, kísérleti munkák megállapították a DNS és a fehérjék monomer-szekvenciáinak funkcionális specifitását. Így a biológiában használt „információ” kifejezés az élő rendszerek két valós és esetleges tulajdonságára utal: a komplexitásra és a specifitásra. Valóban, mióta a tudósok komolyan elgondolkodtak azon, hogy mi szükséges az öröklődés jelenségének magyarázatához, felismerték, hogy az élő szervezetekben szükség van valamilyen olyan tulajdonságra vagy anyagra, amely pontosan e két tulajdonsággal együttesen rendelkezik. Így Schrödinger egy „aperiodikus kristályt” vizionált; Chargaff a DNS „komplex szekvenálásra” való képességét érzékelte; Watson és Crick a komplex szekvenciákat az „információval” tette egyenlővé, amit Crick viszont a „specifikussággal” azonosított. Monod a fehérjék szabálytalan specifikusságát a „kód” szükségességével tette egyenlővé; Orgel pedig az életet „specifikált komplexitásként” jellemezte<sup>39</sup>. Továbbá Davies nemrég azt állította, hogy a DNS-bázissorozatok „specifikus véletlenszerűsége” jelenti az élet eredetét övező központi rejtélyt<sup>40</sup>. Bármelyik terminológiát is használjuk, a tudósok felismerték, hogy szükség van a sejten az öröklődés átadásához és a biológiai funkciók fenntartásához szükséges komplex specifitás forrására, és ma már ismerik is annak helyét. E leíró fogalmak javíthatatlansága azt sugallja, hogy a komplexitás és a specifitás a biomolekulák valódi tulajdonságai – sőt, olyan tulajdonságok, amelyek másképp is lehetnek, de csak a sejtben az élet rovására. Ahogy Orgel megjegyzi: „Az élő szervezeteket specifikált komplexitásuk különbözteti meg. A kristályok ... nem minősülnek élőnek, mert hiányzik belőlük a komplexitás; a véletlenszerű polimerek keverékei pedig azért nem minősülnek élőnek, mert hiányzik belőlük a specifikusság<sup>41</sup>.”

A specifikusság és a komplexitás eredete (együttesen), amelyre a biológiában az „információ” kifejezés általában utal, tehát magyarázatra szorul, még akkor is, ha az információ fogalma a klasszikus információelméletben csak komplexitást jelent, és még akkor is, ha önmagában nincs

magyarázó vagy előrejelző értéke. Ehelyett, mint leíró (és nem mint magyarázó vagy előrejelző) fogalom, az „információ” kifejezés segít meghatározni (akár a „sajátosság” fogalmával együtt, akár azt magába foglalva) azt a hatást, amelynek „eredetét” az élet eredetét kutatóknak meg kell magyarázniuk. Így tehát csak ott, ahol az „információ” szubjektív jelentéstartalommal bír, működik metaforaként a biológiában. Ahol a jelentés analógiájára utal, nevezetesen a funkcionális specifikusságra és komplexitásra, ott az élő rendszerek egyik alapvető jellemzőjét határozza meg.

## II.

### *A. Naturalista magyarázatok a specifikus biológiai információ eredetére*

A molekuláris biológusok 1950-es és 1960-as évekbeli felfedezései felvetették a DNS-ben és a fehérjékben lévő specifikus komplexitás vagy specifikus információ végső eredetének kérdését. Legalább az 1960-as évek közepe óta sok tudós az információ (így definiált) eredetét tekinti az élet eredetével foglalkozó biológia központi kérdésének<sup>42</sup>. Ennek megfelelően az élet eredetével foglalkozó kutatók a meghatározott genetikai információ eredetének magyarázatára a naturalista magyarázatok három nagy típusát javasolták: a véletlent, a szükségszerűséget vagy a kettő kombinációját hangsúlyozó magyarázatokat.

### *B. A véletlen hatókörén túl*

Az élet keletkezésével kapcsolatban talán a legelterjedtebb népszerű naturalista nézet az, hogy az élet keletkezése kizárólag a véletlen folytán történt. Néhány komoly tudós is hangot adott e nézet támogatásának, legalábbis pályafutása különböző pontjain. George Wald biokémikus például 1954-ben a véletlen ok-okozati hatékonysága mellett érvelt, hatalmas időbeli kiterjedésekkel együtt. Mint kifejtette: „Az idő valójában a cselekmény hőse ... Ha ennyi idő áll rendelkezésre, a lehetetlen lehetségessé, a lehetséges valószínűvé, a valószínű pedig gyakorlatilag biztossá válik<sup>43</sup>.” Később, 1968-ban Francis Crick azt javasolta, hogy a genetikai kód – vagyis a fordítórendszer – eredete „befagyott baleset” lehet.<sup>44</sup> Más elméletek is a véletlenre hivatkoztak a genetikai információ keletkezésének magyarázataként, bár gyakran a prebiotikus természetes szelekcióval együtt (lásd alább a C részt). Az élet eredetével foglalkozó majdnem minden komoly kutató úgy véli, hogy a „véletlen” nem megfelelő ok-okozati magyarázat a biológiai információ eredetére.<sup>45</sup>

Amióta a molekuláris biológusok az 1950-es és 1960-as években elkezdték felismerni a fehérjék és nukleinsavak szekvensspecifikusságát, számos számítást végeztek a funkcionális fehérjék és nukleinsavak véletlenszerű kialakulásának valószínűségére. A valószínűségek kiszámítására különböző módszereket kínált Morowitz, Hoyle és Wickramasinghe, Cairns-Smith, Prigogine, Yockey, és újabban Robert Sauer<sup>46</sup>. Az érvelés kedvéért ezek a számítások gyakran feltételeztek rendkívül kedvező prebiotikus körülményeket (akár reálisak, akár nem), sokkal több időt, mint amennyi a Föld korai időszakában ténylegesen rendelkezésre állt, és elméletileg maximális reakciósebességet az alkotó monomerek (vagyis a fehérjék, a DNS vagy az RNS alkotóelemei) között. Az ilyen számítások kivétel nélkül azt mutatták, hogy a funkcionálisan szekvenált biomakromolekulák véletlenszerű előállításának valószínűsége – Prigogine szavaival élve – „elenyészően kicsi ... még a ... több milliárd éves skálán is<sup>47</sup>”.

Ahogy Cairns-Smith írta 1971-ben: „A vak véletlen ... nagyon korlátozott. Az együttműködés alacsony szintjén képes rendkívül könnyen létrehozni (a betűk és kis szavak megfelelőjét), de nagyon gyorsan inkompetenssé válik, ahogy a szervezettség növekszik. A valóban hosszú várakozási idők és a hatalmas anyagi erőforrások nagyon hamar irrelevánssá válnak<sup>48</sup>.”

A működő fehérjékhez olyan aminosavakra van szükség, amelyek funkcionálisan meghatározott, egymást követő elrendezésekben kapcsolódnak egymáshoz, hasonlóan az értelmes mondatokhoz szükséges elrendezésekhez. Bizonyos esetekben akár egyetlen aminosav megváltoztatása egy adott helyen a fehérje funkciójának elvesztését eredményezi. Ráadásul, mivel húsz biológiailag előforduló aminosav létezik, annak a valószínűsége, hogy egy adott helyen egy adott aminosav kerüljön, viszonylag kicsi – 1/20. (Valójában a valószínűség még kisebb, mert a természetben sok nem fehérjealkotó aminosav is előfordul.) Feltételezve, hogy a fehérjelánc minden egyes helyére egy adott aminosavra van szükség, a 150 aminosav hosszúságú fehérje elérésének valószínűsége  $(1/20)^{150}$ , azaz nagyjából 1 esély  $10^{195}$ -ből.

A molekuláris biológusok egy ideje már tudják, hogy a lánc mentén elhelyezkedő legtöbb hely a fehérjékben általánosan megtalálható húsz különböző aminosav közül többet is elvisel anélkül, hogy a fehérje funkcióját tönkretenné, bár néhány nem. Ez egy fontos kérdést vetett fel: Mennyire ritkák vagy gyakoriak az aminosavak funkcionális szekvenciái az aminosavak összes lehetséges szekvenciája között egy adott hosszúságú láncban? Az 1980-as évek végén az MIT biokémikusa, Robert Sauer laboratóriumában több fontos vizsgálatot végeztek ennek a kérdésnek a vizsgálatára. Kutatócsoportja a „kazettás mutagenézis” néven ismert mintavételi technikát alkalmazta annak meghatározására, hogy az aminosavak között mekkora eltérés tolerálható egy adott helyen több fehérjében. És mit találtak? Legegyértelműbb kísérleteik<sup>49</sup> arra látszottak utalni, hogy még a variancia lehetőségét figyelembe véve is „rendkívül kicsi” a valószínűsége annak, hogy több ismert (nagyjából 100 aminosavat tartalmazó) fehérjében véletlenszerűen elérjük az aminosavak funkcionális szekvenciáját. Az esély körülbelül  $1/10^{63}$  (hogy ezt szemléltessük, galaxisunkban  $10^{65}$  atom van).<sup>50</sup>

Különböző mutagenézis technikák alkalmazásával ők és más tudósok kimutatták, hogy a fehérjék (és így az őket előállító gének) a biológiai funkcióhoz képest erősen specifikáltak.<sup>51</sup>

Korábbi tanulmányok kimutatták, hogy sok helyen az aminosav sorrend nem változhat funkcionális veszteség nélkül<sup>52</sup>. Sauer és mások kimutatták, hogy még azokon a helyeken is, amelyek megengednek némi eltérést, nem bármelyik aminosav felel meg. Ehelyett kimutatták, hogy a funkcionális követelmények jelentős korlátokat szabnak a szekvenálásnak azokon a helyeken, ahol némi eltérés megengedett.

A megengedett eltérés számszerűsítésével lehetővé tették annak kiszámítását, hogy a kombinatorikus lehetőségek nagyobb csoportja között milyen valószínűséggel találunk funkcionális szekvenciájú fehérjét.

További munkát végzett ezen a területen Douglas Axe. Ő egy hasonló kérdést tett fel, mint ami Sauer-t motiválta: „Mennyire ritkák vagy gyakoriak azok az aminosav-szekvenciák, amelyek olyan stabil redőket hoznak létre, amelyek lehetővé teszik, hogy a fehérjék betöltsék biológiai funkcióikat?” Munkájának eredményeit 1996 és 2004 között egy sor tanulmányban publikálta.

Egy 2004-es cikk eredményei különösen sokatmondóak voltak.<sup>53</sup> Axe az általa kifinomult módszerrel mutagenézis kísérletet végzett egy béta-laktamáz nevű fehérje – egy olyan enzim, amely antibiotikum-rezisztenciát kölcsönöz a baktériumoknak – egy funkcionálisan jelentős, 150 aminosavból álló szakaszán. Kísérletei alapján Axe óvatos becslést tudott készíteni

- a) az adott funkciót ellátni képes 150 aminosavból álló szekvenciák számának és
  - b) az ilyen hosszúságú lehetséges aminosavszekvenciák teljes halmazának arányára.
- Kísérletei alapján Axe ezt az arányt  $1/10^{77}$ -re becsülte.

Ez megdöbrentő szám volt, és azt sugallta, hogy egy véletlenszerű folyamatnak nagy nehézséget okozna egy ilyen funkciójú fehérje véletlenszerű létrehozása. Az élet eredetét kutatók azonban nem csak arra voltak kíváncsiak, hogy a kombinatorikus lehetőségek terében mekkora a valószínűsége egy adott funkcióval rendelkező fehérje megtalálásának. Tudni akarták, hogy mekkora az esélye annak, hogy egy ilyen térben bármilyen funkcionális fehérjét találjanak. Ez a szám lehetővé tenné a véletlenül alapuló élet eredete forgatókönyvek értékelését, felmérve annak valószínűségét, hogy egyetlen fehérje – *bármilyen működő fehérje* – véletlenül keletkezett volna a korai Földön.

Szerencsére Axe munkája ezt a számot is megadta. Axe tudta, hogy a természetben a fehérjék számos specifikus funkciót látnak el. Azt is tudta, hogy ahhoz, hogy ezeket a funkciókat el tudják látni, az aminosavláncoknak először stabil háromdimenziós struktúrákba kell hajtogatódniuk. Ezért mielőtt megbecsülte volna a specifikus (béta-laktamáz) funkciót betöltő szekvenciák gyakoriságát, először olyan kísérleteket végzett, amelyek lehetővé tették számára, hogy megbecsülje a stabil redőket előidéző szekvenciák gyakoriságát. Kísérleti eredményei alapján kiszámította

- a) a stabil „működésre kész” szerkezetekké összehajtható 150 aminosavból álló szekvenciák számának és
- b) az ilyen hosszúságú lehetséges aminosavszekvenciák teljes halmazának arányát

Megállapította, hogy ez az arány  $1:10^{74}$ -hez. Axe  $1:10^{74}$  arányából az következik, hogy egy ilyen hosszúságú aminosavláncokat előállító véletlenszerű folyamat  $10^{74}$  kísérletből csak körülbelül egyszer botlik bele egy működő fehérjébe.

Axe javított becslése arról, hogy a funkcionális fehérjék milyen ritkák a „szekvencia-térben”, lehetővé tette annak kiszámítását, hogy egy prebiotikus levesben véletlenszerű kölcsönhatások révén összeállított 150 aminosavból álló vegyület milyen valószínűséggel lenne funkcionális fehérje. Ez a számítás három független valószínűség egymással való megszorozásával végezhető el: annak valószínűsége, hogy csak peptidkötések épülnek be ( $1:10^{45}$ ), annak valószínűsége, hogy csak balkezes aminosavak épülnek be ( $1:10^{45}$ ), és annak valószínűsége, hogy helyes aminosav-szekvenciát kapunk (Axe  $1:10^{74}$ -es becslését használva). Ezt a számítást elvégezve (a különálló valószínűségek szorzása az exponensek összeadásával:  $10^{45+45+74}$ ) drámai választ kapunk.

Annak az esélye, hogy egy szerény hosszúságú (150 aminosav) funkcionális fehérjét kapjunk egy ilyen méretű vegyületnek a prebiotikus levesből való kihúzásával, nem jobb, mint 1 az  $10^{164}$ -hez. Más szóval, egy meglehetősen rövid funkcionális fehérje véletlenszerű létrehozásának valószínűsége olyan kicsi lesz (nem több, mint 1 az  $10^{164}$ -ből), hogy a véletlen hipotézis alapján abszurdnak tűnik.

A valószínűségek azonban, bármennyire is kicsik, önmagukban nem meggyőzőek.

Azt is figyelembe kell vennünk, hogy a kérdéses esemény bekövetkezésére hány lehetőségünk lehetett. Vagyis figyelembe kell vennünk azt, amit William Dembski valószínűségi erőforrásoknak nevez.

De mik voltak ezek az erőforrások – hány lehetőségük volt a szükséges fehérjéknek vagy géneknek arra, hogy véletlenül keletkezzenek? A véletlen hipotézis hívei úgy képzeltek el, hogy az aminosavak, illetve a nukleotidbázisok, foszfátok és cukrok egy óceányi levesben ütköznek egymásba, amíg valahol véletlenül fel nem bukkannak ezen építőelemek helyes elrendezései.



Szerintük egy ilyen környezet bizonyára sok lehetőséget teremtett volna a funkcionális fehérjék és DNS-molekulák összeállítására. De vajon mennyi? És volt-e elég ilyen lehetőség ahhoz, hogy valószínűvé tegye ezeket az egyébként rendkívül valószínűtlen eseményeket?

Annak érdekében, hogy megállapítson egy felső határt a funkcionális fehérjék és DNS véletlenszerű előállításához rendelkezésre álló valószínűségi erőforrásokra,<sup>54</sup> Dembski kiszámította a megfigyelhető világegyetem története során ténylegesen bekövetkezhető események maximális számát.<sup>55</sup>

Számítása elegánsan egyszerű volt, mégis erőteljes érvennyel szolgált.

Megjegyezte, hogy a megfigyelhető világegyetemben körülbelül  $10^{80}$  elemi részecske van<sup>56,57</sup>. Azt is megjegyezte, hogy az ősrobbanás óta nagyjából  $10^{16}$  másodperc telt el. Ezután bevezetett egy másik paramétert: a legrövidebb időt, amely alatt bármely fizikai esemény bekövetkezhet. Ez az időegység a Planck-idő, amely  $10^{-43}$  másodperc. Mivel az elemi részecskék másodpercenként csak ennyiszor (legfeljebb  $10^{43}$ -szor) léphetnek kölcsönhatásba egymással, és mivel az elemi részecskék száma korlátozott ( $10^{80}$ ), valamint mivel az ősrobbanás óta korlátozott idő telt el ( $10^{16}$  másodperc), Dembski ki tudta számítani, hogy a világegyetem keletkezése óta összesen hány esemény történhetett a megfigyelhető univerzumban. Ezt a számot úgy kapta meg, hogy egyszerűen összeszorozta a három releváns tényezőt: az elemi részecskék számát ( $10^{80}$ ) szorozva az ősrobbanás óta eltelt másodpercek számával ( $10^{16}$ ) szorozva a másodpercenkénti lehetséges kölcsönhatások számával ( $10^{43}$ ). A szorzat, azaz  $10^{139}$ , megadta a teljes megfigyelhető univerzum valószínűségi erőforrásainak mértékét.<sup>58</sup>

Más matematikusok és tudósok is végeztek hasonló számításokat.<sup>59</sup>

Emlékezzünk vissza Axe számításaira, amelyek szerint egyetlen 150 aminosavból álló funkcionális fehérje véletlenszerű előállításának valószínűsége körülbelül  $1:10^{164}$ -hez áll.

Tehát minden egyes 150 aminosavból álló funkcionális szekvenciára  $10^{164}$  másik, ugyanolyan hosszúságú, nem funkcionális szekvencia jut. Ahhoz tehát, hogy jó (azaz 50/50-nél jobb) esélyünk legyen egyetlen ilyen hosszúságú funkcionális fehérje véletlenszerű előállítására, egy véletlenszerű folyamatnak az ilyen hosszúságú funkcionális szekvenciáknak megfelelő  $10^{164}$  nem funkcionális szekvencia több mint felét kellene létrehoznia (vagy mintát vennie). Sajnos, mint Dembski számításaiból látjuk, ez a szám jóval meghaladja az univerzum valószínűségi erőforrásainak legoptimistább becslését, azaz  $10^{139}$ -et.

Úgy tűnik tehát, hogy amit Mora 1963-ban mondott, még mindig érvényes: „A statisztikai megfontolások, a valószínűség, a komplexitás stb. logikai következményeit követve azt sugallják, hogy az élet keletkezését és fennmaradását nem ilyen elvek irányítják. Ennek beismerése az, hogy a levezetett eredményhez egy gyakorlatilag végtelen hosszúságú időszakot használnak. Ilyen logika alkalmazásával azonban bármit bebizonyíthatunk<sup>60</sup>.”

### ***C. Prebiotikus természetes szelekció: A fogalmak ellentmondása***

Természetesen még a kémiai evolúció számos korai elmélete sem támaszkodott kizárólag a véletlenre, mint oksági mechanizmusra. Például Oparin eredeti elmélete az evolúciós abiogenezisről, amelyet először az 1920-as és 1930-as években publikált, a véletlen kölcsönhatások kiegészítéseként a prebiotikus természetes szelekcióra hivatkozott. Oparin elmélete kémiai reakciók sorozatát képzelte el, amely szerinte lehetővé teszi, hogy egy összetett sejt fokozatosan és természetes módon, egyszerű kémiai előanyagokból összeálljon.

A molekuláris biológia fejlődése az 1950-es években kétségbe vonta Oparin forгатókönyvét. Oparin eredetileg a természetes szelekcióra hivatkozott annak magyarázatára, hogy a sejtek

hogyan finomítják a primitív anyagcserét, ha már egyszer kialakult. Az ő forgatókönyve nagymértékben a véletlenre támaszkodott, hogy megmagyarázza az alkotó biomolekulák kezdeti kialakulását, amelytől még a primitív sejtanyagcsere is függött. Az 1950-es években az ilyen molekulák rendkívüli komplexitásának és specifikumának felfedezése aláásta állításának hihetőségét. Emiatt és más okok miatt Oparin 1968-ban közzétette elméletének felülvizsgált változatát, amely a természetes szelekciónak az abiogenezis folyamatában korábban betöltött szerepét irányozta elő. Új elmélete szerint a természetes szelekció a véletlenszerű polimerekre hatott, ahogy azok a koacervátum protocellákon belül kialakultak és megváltoztak.<sup>61</sup> Ahogy a komplexebb és hatékonyabb molekulák felhalmozódtak, úgy maradtak volna fenn és szaporodtak volna el nagyobb mértékben.

Még így is problematikus maradt Oparin elképzelése a kezdetben meghatározatlan biomakromolekulákra ható prebiotikus természetes szelekcióról. Egyrészt úgy tűnt, hogy feltételezi az önreprodukció már létező mechanizmusát.

Az önreprodukció azonban minden létező sejtben funkcionális és ezért (nagymértékben) szekvensziaspecifikus fehérjékre és nukleinsavakra támaszkodik.

Pedig éppen ezeknek a molekuláknak a specifikusságának az eredete az, amit Oparinnak meg kellett magyaráznia. Ahogy Christian de Duve megállapította, a prebiotikus természetes szelekció elméleteinek „információra van szükségük, ami azt jelenti, hogy eleve feltételezniük kell azt, amit meg akarnak magyarázni<sup>62</sup>.” Oparin azzal próbálta megkerülni a problémát, hogy azt állította, hogy az első polimereknek nem kellett erősen szekvensziaspecifikusnak lenniük. Ez az állítás azonban kétségeket ébresztett azzal kapcsolatban, hogy egyáltalán működhetett-e az önreprodukció (és így a természetes szelekció) pontos mechanizmusa.

Így a specifikált információ eredetének megmagyarázása megoldhatatlan dilemmát jelentett Oparin számára. Egyrészt, ha a forgatókönyvében későn hivatkozott a természetes szelekcióra, akkor az önreprodukcióhoz szükséges, rendkívül összetett és specifikált biomolekulák előállításához kizárólag a véletlenre kellett volna hagyatkoznia. Másrészt, ha Oparin a természetes szelekciót a kémiai evolúció folyamatának korábbi szakaszában, a biomolekulák funkcionális specifikusságának kialakulása előtt hívná segítségül, akkor nem tudná megmagyarázni, hogyan működhetne egyáltalán egy ilyen prebiotikus természetes szelekció. Így Dobzhansky ragaszkodna ahhoz, hogy „a prebiológiai természetes szelekció ellentmondásos fogalmak<sup>63</sup>.”

Ennek ellenére az 1980-as években Richard Dawkins és Bernd-Olaf Koppers megpróbálta újraéleszteni a prebiotikus természetes szelekciót, mint a biológiai információ eredetének magyarázatát.<sup>64</sup> Mindketten elfogadták a véletlenre való csupasz hivatkozás hiábavalóságát, és arra hivatkoztak, amit Koppers „darwini optimalizációs elvnek” nevez. Mindketten számítógépeket használtak a prebiotikus természetes szelekció hatékonyságának bizonyítására. Ezekben a számítógépes szimulációkban kiválasztanak egy célszekvensziát, amely egy kívánt funkcionális polimert képvisel.

Miután véletlenszerűen felépített szekvensziák sokaságát létrehozták, és véletlenszerűen variációkat generáltak közöttük, a számítógépek kiválasztják azokat a szekvensziákat, amelyek a legjobban illeszkednek a célszekvensziához. Ezután a számítógépek felerősítik ezeknek a szekvensziáknak a termelését, a többit kiiktatják (a differenciális szaporodás szimulálása érdekében), és megismétlik a folyamatot. Ahogy Koppers fogalmaz: „Minden mutáns szekvenszia, amely egy kicsit jobban egyezik a jelentéssel bíró vagy referencia szekvensziával ... gyorsabban szaporodhat<sup>65</sup>.” Az ő esetében mindössze harmincöt generáció után a számítógépének sikerült a célszekvensziát, a „TERMÉSZETES SZELEKCIÓ”-t kibetűznie.

A felszínesen lenyűgöző eredmények ellenére az ilyen „szimulációk” nyilvánvaló hibát rejtenek: a molekuláknak *in situ* nincs „fejben” egy célszekvencia. Nem is biztosítanak szelektív előnyt egy sejt számára, és így differenciáltan szaporodnak, amíg nem egyesülnek funkcionálisan előnyös elrendeződésben. Így a természetben semmi sem felel meg annak a szerepnek, amelyet a számítógép játszik a funkcionálisan nem előnyös szekvenciák kiválasztásában, amelyek történetesen „egy kicsit jobban” egyeznek egy célszekvenciával, mint mások. A NORMÁLVÁLASZTÁS szekvencia talán jobban egyezik a TERMÉSZETI VÁLASZTÁS-szal, mint a HIBÁS VÁLASZTÁS szekvencia, de a kettő közül egyik sem nyújt semmilyen előnyt a másikkal szemben, amikor megpróbálunk valamit közölni a TERMÉSZETES KIVÁLASZTÓDÁS-ról.

Ha ez a cél, akkor mindkettő egyformán eredménytelen. Sőt, ami még lényegesebb, egy teljesen nem funkcionális polipeptid nem biztosítana szelektív előnyt egy hipotetikus protocellának, még akkor sem, ha a szekvenciája történetesen „egy kicsit jobban” egyezne egy nem realizált célfehérjével, mint egy másik nem funkcionális polipeptid.

Mind Koppers, mind Dawkins szimulációinak közzétett eredményei azt mutatják, hogy a variáns mondatok korai generációi hemzsegnek a nem funkcionális zagyvaságoktól.<sup>66</sup> Dawkins szimulációjában a tizedik iteráció utánig egyetlen funkcionális angol szó sem jelenik meg (ellentétben a fenti, nagyvonalúbb példával, amely tényleges, bár helytelen szavakkal kezdődik). Funkció alapján különbséget tenni olyan szekvenciák között, amelyeknek nincs funkciójuk, teljesen irreális. Ilyen meghatározásokat csak akkor lehet tenni, ha figyelembe vesszük a lehetséges jövőbeli funkció közelségét, de ez *előrelátást igényel*, amivel a természetes szelekció nem rendelkezik. Egy ember által programozott számítógép képes ilyen funkciókat ellátni. Ha azt állítjuk, hogy a molekulák is képesek erre, az törvénytelenül megszemélyesíti a természetet. Ha tehát ezek a számítógépes szimulációk bármit is bizonyítanak, akkor finoman szólva azt bizonyítják, hogy az intelligens ágenseknek szükségük van arra, hogy bizonyos lehetőségeket válasszanak, másokat pedig kizárjanak; vagyis hogy információt hozzanak létre. A *Signature in the Cell* című könyvben bemutatom, hogy más, újabb genetikai algoritmusok, mint például az Ev és az Avida, ugyanezt az igényt mutatják.<sup>67</sup>

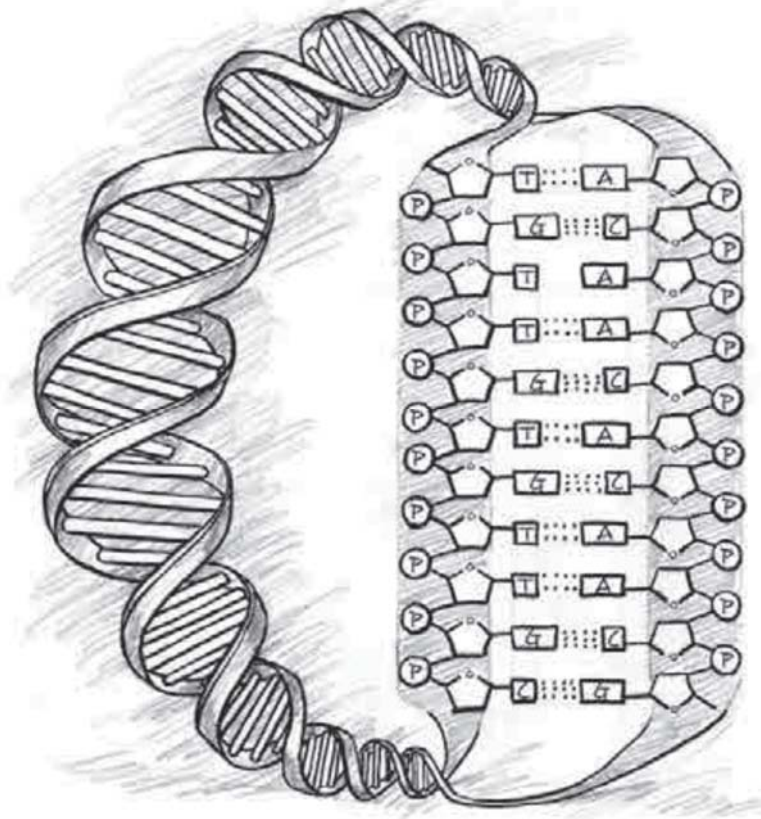
#### **D. Önszerveződési forgatókönyvek**

A véletlenül alapuló elméletek – beleértve a prebiotikus természetes szelekcióra támaszkodó elméleteket is – nehézségei miatt az 1960-as évek közepe után az élet eredetével foglalkozó teoretikusok többsége teljesen más módon próbálta megoldani a biológiai információ eredetének problémáját. A kutatók olyan önszerveződési törvényszerűségeket és a kémiai vonzás tulajdonságait kezdték keresni, amelyek magyarázatot adhatnak a DNS-ben és a fehérjékben lévő meghatározott információ eredetére. Az ilyen elméletek a véletlen helyett a szükségszerűségekre hivatkoztak.

A korlátozott számú, széleskörű magyarázó kategóriák miatt a véletlen (prebiotikus természetes szelekcióval vagy anélkül) elégtelensége sok kutató szemében csak egyetlen lehetőséget hagyott. Christian de Duve megfogalmazza ezt a logikát: „Valószínűtlen események sorozata – kétszer ugyanazt a lottószámot húzni, vagy kétszer egymás után ugyanazt a bridzslapot húzni – nem történik meg a természetben. Mindezek arra engednek következtetni, hogy az élet az anyag kötelező megnyilvánulása, amely szükségszerűen létrejön ott, ahol a feltételek megfelelőek<sup>68</sup>.”

Amikor az élet eredetével foglalkozó biológusok elkezdtek foglalkozni a de Duve által leírt önszerveződési perspektívával, több kutató azt javasolta, hogy a determinisztikus erők (sztereokémiai „szükségszerűség”) az élet keletkezését nemcsak valószínűvé, hanem elkerülhetlenné tették. Néhányan azt javasolták, hogy az egyszerű vegyi anyagok „önrendező

tulajdonságokkal” rendelkeznek, amelyek képesek a fehérjék, a DNS és az RNS alkotóelemeit a mostani sajátos elrendezésbe szervezni<sup>69</sup>. Steinman és Cole például azt javasolta, hogy a fehérjék szekvenciaspecifikusságának eredetét a különböző kötési affinitások vagy az egyes aminosavak közötti kémiai vonzóerők magyarázhatják<sup>70</sup>. Ahogyan az elektrosztatikus erők a nátrium (Na<sup>+</sup>) és a klorid (Cl<sup>-</sup>) ionokat egy sókristályon (NaCl) belül rendkívül rendezett mintázatba vonzzák, ugyanígy az egymáshoz különleges affinitással rendelkező aminosavak is elrendeződhetnek fehérjékké. Más önszerveződési forgatókönyvek tárgyalása megtalálható a *Signature in the Cell (Alíráás a sejtben)* című könyvemben<sup>71</sup>.



**17-1. ábra. A DNS-molekula kémiai alkotóelemei közötti kötés kapcsolat.**

Fred Hereen eredeti rajzának engedélyével adaptálva. Adaptáció © 2009 Ray Braun által.

A cukrok (az ötszögekkel jelölve) és a foszfátok (a bekarikázott Ps betűkkel jelölve) kémiaailag kapcsolódnak egymáshoz. A nukleotidbázisok (A, T, G és C) a cukor-foszfát gerincekhez kapcsolódnak. A nukleotidbázisok hidrogénkötésekkel kapcsolódnak (a szaggatott kettős vagy hármas vonalakkal jelölve) a kettős spirálon keresztül. A spirál gerince mentén azonban az üzenethordozó nukleotidbázisok között nincsenek kémiai kötések.

Az élet eredetével foglalkozó számos jelenlegi tudós számára az önszerveződési modellek tűnnek a legígéretesebb megközelítésnek a meghatározott biológiai információ eredetének magyarázatára. Mindazonáltal kritikusok megkérdőjelezték az önszerveződési modellek hihetőségét és jelentőségét. Ironikus módon az önszerveződés egyik kiemelkedő korai szószólója, Dean Kenyon, később kifejezetten elutasította az ilyen elméleteket, mivel azok összeegyeztethetetlenek az empirikus eredményekkel és elméletileg inkoherensek.<sup>72</sup> Kenyon a kötetben korábban megjelent, *Az élet eredetének rejtélye* című könyv előszavában adott hangot kételyeinek.

Igaz, hogy empirikus vizsgálatok kimutatták, hogy a különböző aminosavak között valóban létezik némi differenciált affinitás; vagyis bizonyos aminosavak könnyebben alkotnak kötéseket egyes aminosavakkal, mint másokkal.<sup>73</sup>

Mindazonáltal ezek a különbségek nem korrelálnak az ismert fehérjék nagy csoportjainak tényleges szekvenciáival.<sup>74</sup> Röviden, a különböző kémiai affinitások nem magyarázzák a természetben előforduló fehérjékben létező aminosav-szekvenciák sokaságát vagy az aminosavak sorrendjét egy adott fehérjében.

A DNS esetében ez a megállapítás még drámaibbá tehető. A 17-1. ábra mutatja, hogy a DNS szerkezete több kémiai kötéstől függ. Kötések vannak például a DNS-molekula két csavarodó gerincét alkotó cukor- és foszfátmolekulák között. Vannak kötések, amelyek a molekula mindkét oldalán az egyes (nukleotid) bázisokat a cukor-foszfát gerinchoz rögzítik. A nukleotidbázisok között a molekulán vízszintesen átívelő hidrogénkötések is vannak, amelyek úgynevezett komplementer párokat alkotnak. Az egyenként gyenge hidrogénkötések, amelyek együttesen tartják össze a DNS-üzenetszöveg két komplementer példányát, teszik lehetővé a genetikai utasítások replikációját. Fontos azonban megjegyezni, hogy a spirál közepén, a hossz tengely mentén nincsenek kémiai kötések a bázisok között. Pedig éppen a DNS-molekula ezen tengelye mentén tárolódik a genetikai információ.

Ahogy a mágneses betűk is tetszőlegesen kombinálhatók és rekombinálhatók, hogy különböző szekvenciákat alkossanak egy fémfelületen, ugyanígy a négy bázis (A, T, G és C) mindegyike ugyanolyan könnyen kapcsolódhat a DNS-gerinc bármelyik helyéhez, így minden szekvencia egyformán valószínű (vagy valószínűtlen). Valójában a négy bázis és a cukor-foszfát gerinc mentén található kötőhelyek között nincs jelentős eltérő affinitás.

Ugyanolyan típusú N-glikozidos kötés jön létre a bázis és a gerinc között, függetlenül attól, hogy melyik bázis kötődik. Mind a négy bázis elfogadható; kémiailag egyik sem előnyös. Ahogy Koppers megjegyezte: „A nukleinsavak tulajdonságai arra utalnak, hogy a DNS összes kombinatorikusan lehetséges nukleotidmintázata kémiai szempontból egyenértékű<sup>75</sup>.”

Így az „önszerveződő” kötési affinitások nem magyarázhatják a nukleotidbázisok szekvenciálisan specifikus elrendeződését a DNS-ben, mert

- (1) a molekula információhordozó tengelye mentén nincsenek kötések a bázisok között, és
- (2) a gerinc és az egyes bázisok között nincsenek olyan eltérő affinitások, amelyek a szekvencia eltéréseit magyarázhatnák.

És mivel ugyanez érvényes az RNS-molekulákra is, azok a kutatók, akik azt feltételezik, hogy az élet egy RNS-világban kezdődött, szintén nem tudták megoldani a szekvenciaspecifikusság problémáját – vagyis azt a problémát, hogy megmagyarázzák, hogyan keletkezhetett egyáltalán az információ a működő RNS-molekulákban.

Azok számára, akik az élet keletkezését az élő rendszerek anyagi összetevőinek önszerveződő tulajdonságaiból eredő eredménnyel akarják magyarázni, a molekuláris biológia e meglehetősen elemi tényei döntő jelentőséggel bírnak. A genetikai információ eredetét magyarázó önszerveződő tulajdonságok legkézenfekvőbb helye az információt hordozó molekulák alkotóelemeiben keresendő. A biokémia és a molekuláris biológia azonban világossá teszi, hogy a DNS, az RNS és a fehérjék alkotóelemei közötti vonzóerők nem magyarázzák e nagyméretű, információt hordozó biomolekulák szekvenciaspecifikusságát.

A nukleinsavakat és fehérjéket alkotó monomerek tulajdonságai egyszerűen nem hoznak elkerülhetetlenül létre egy adott gént, nemhogy az általunk ismert életet. Képzelnék el, hogy mind a négy DNS-bázist és az összes szükséges cukrot és foszfátot tartalmazó medence rendelkezésre áll; vajon elkerülhetetlenül létrejönne-e egy adott genetikai szekvencia? Az

összes szükséges monomert figyelembe véve, elkerülhetetlenül létrejönne-e bármilyen konkrét funkcionális fehérje vagy gén, nem is beszélve egy konkrét genetikai kódról, replikációs rendszerről vagy jelátviteli áramkőről? Egyértelműen nem. Mégis de Duve azt állította, hogy „az életet létrehozó folyamatok” „erősen determinisztikusak” voltak, így az általunk ismert élet „elkerülhetlenné” vált „a prebiotikus Földön uralkodó körülmények között”<sup>76</sup>.

Az élet eredetének kutatásában a monomerek az „építőelemek”, és ezek számtalan módon elhelyezhetőek és átrendezhetőek. A kőtömbök tulajdonságai nem határozzák meg saját elrendezésüket az épületek építésében. Hasonlóképpen, a biológiai építőelemek tulajdonságai nem határozzák meg a funkcionális polimerek elrendezését. Ehelyett a monomerek kémiai tulajdonságai lehetővé teszik a lehetséges konfigurációk hatalmas együttesét, amelyek túlnyomó többségének nincs semmilyen biológiai funkciója. A funkcionális gének vagy fehérjék semmivel sem elkerülhetlenebbek az „építőköveik” tulajdonságai miatt, mint ahogy például a Versailles-i palota sem volt elkerülhetetlen az építéséhez használt kőtömbök tulajdonságai miatt.

Lényeges, hogy az információelmélet világossá teszi, hogy ennek jó oka van. Ha a DNS alkotóelemei közötti kémiai rokonsági viszonyok határoznák meg a bázisok elrendezését, akkor az ilyen rokonsági viszonyok drámaian csökkentenék a DNS információhordozó képességét. Emlékezzünk vissza, hogy a klasszikus információelmélet a bizonytalanság csökkentését az információ átadásával teszi egyenlővé, legyen az specifikált vagy specifikálatlan.

Az információ átadása tehát fizikai-kémiai esetlegességet igényel. Ahogy Robert Stalnaker megjegyezte, „az információtartalomhoz kontingencia szükséges”<sup>77</sup>. Ha tehát a kémiai szükségszerűség erői teljes mértékben meghatározzák az alkotóelemek elrendezését egy rendszerben, akkor ez az elrendezés nem fog komplexitást mutatni, és nem fog információt közvetíteni.

Vegyük például, hogy mi történne, ha a DNS-molekula egyes nukleotidbázisai (A, C, G és T) kémiai szükségszerűség alapján (a DNS információhordozó tengelye mentén) valóban kölcsönhatásba lépnének egymással. Tegyük fel, hogy valahányszor adenin (A) jelenik meg egy növekvő genetikai szekvenciában, minden alkalommal citozint (C) vonz magához<sup>78</sup>. Tegyük fel, hogy valahányszor guanin (G) jelenik meg, timin (T) követi. Ha ez így lenne, akkor a DNS hossz tengelyét olyan ismétlődő szekvenciák fűszereznék, amelyekben a C követi az A-t, a T pedig a G-t. Ahelyett, hogy a DNS egy olyan genetikai molekula lenne, amely gyakorlatilag korlátlan újdonságra képes, és amelyet kiszámíthatatlan és aperiodikus szekvenciák jellemeznek, a DNS ismétlődésben vagy redundanciában bővelkedő szekvenciákat tartalmazna – hasonlóan a kristályok atomjainak elrendeződéséhez. Egy kristályban a kölcsönös kémiai vonzás erői igen jelentős mértékben meghatározzák az alkotórészek egymás utáni elrendeződését. Ezért a kristályok sorrendje rendkívül rendezett és ismétlődő, de nem összetett és nem informatív. A DNS-ben azonban, ahol bármelyik nukleotid követheti bármelyik másikat, az újszerű szekvenciák hatalmas skálája lehetséges, ami a lehetséges aminosav-szekvenciák és fehérjefunkciók sokaságának felel meg.

A kémiai szükségszerűség erői redundanciát (nagyjából, törvény vagy szabály által generált ismétlődést) vagy monoton rendet eredményeznek, de csökkentik az információközvetítés és az újdonság kifejező képességét. Így, ahogy Michael Polanyi kémikus megjegyezte:

Tegyük fel, hogy egy DNS-molekula tényleges szerkezete annak köszönhető, hogy a bázisok kötődései sokkal erősebbek, mint amilyenek a bázisok bármely más eloszlása esetén lennének, akkor egy ilyen DNS-molekulának nem lenne információtartalma. Kódszerű jellegét elsősorban redundancia törölné el... Bármilyen legyen is a DNS-konfiguráció eredete, csak akkor működhet kódként, ha rendje nem a potenciális energia erőinek köszönhető. Fizikailag ugyanolyan meghatározhatatlan kell, hogy legyen, mint a szavak sorrendje egy nyomtatott lapon<sup>79</sup>.

A kötődési affinitások, amennyiben léteznek, gátolják az információ maximalizálását, mert meghatározzák, hogy bizonyos kimeneteleket bizonyos feltételek nagy valószínűséggel követnek.<sup>80</sup> Az információ hordozó képessége azonban akkor maximalizálódik, ha éppen az ellenkező helyzet áll fenn, nevezetesen, ha az előzményi feltételek sok valószínűtlen kimenetet tesznek lehetővé. A kémiai affinitások nem hoznak létre összetett szekvenciákat. Így nem lehet rájuk hivatkozni az információ eredetének magyarázatára, legyen az specifikus vagy más módú.

A „rend” és a „komplexitás” közötti minőségi különbségek összemosására való hajlam jellemezte az önszerveződési forogatókönyveket – akár a kémiai vonzás belső tulajdonságaira, akár egy külső szervező erőre vagy energiaforrásra hivatkoznak. Ez a tendencia megkérdőjelezi az élet keletkezésére vonatkozó ilyen forogatókönyvek relevanciáját. Ami a biológiában magyarázatra szorul, az nem a rend (szimmetriaként vagy ismétlődésként definiált), hanem a specifikált információ eredete – a rendkívül összetett, aperiodikus és specifikált szekvenciáké, amelyek lehetővé teszik a biológiai működést. Ahogy Yockey figyelmeztet: „A rend gondolatának... a biológiai szerveződéssel vagy specifikussággal való összekapcsolására tett kísérleteket olyan szójátéknak kell tekinteni, amely nem állja ki a gondos vizsgálatot<sup>81</sup>.”

E nehézségekkel szemben néhány önszerveződés-elméletalkotó azt állította, hogy a biológiai információ eredetének magyarázatához meg kell várnunk új természeti törvények felfedezését. Ahogy Manfred Eigen érvelt, „a mi feladatunk egy algoritmus, egy természeti törvény megtalálása, amely az információ eredetéhez vezet<sup>82</sup>”. Az ilyen felvetés két szempontból is zavarról árulkodik.

Először is, a tudományos törvények általában nem természeti jelenségeket hoznak létre vagy okoznak, hanem leírják azokat. Például Newton gravitációs törvénye leírta, de nem okozta vagy magyarázta a bolygótestek közötti vonzást.

Másodszor, a törvények szükségszerűen erősen determinisztikus vagy kiszámítható kapcsolatokat írnak le az előfeltételek és a következményes események között.

A törvények nagymértékben ismétlődő mintázatokat írnak le, amelyekben minden egyes egymást követő esemény valószínűsége (az előző eseményt figyelembe véve) megközelíti az egységet. Az információsorozatok azonban összetettek, nem ismétlődőek – az információ növekszik, ahogy a valószínűtlenségek szaporodnak. Ezért azt állítani, hogy a tudományos törvények képesek információt előállítani, lényegében ellentmondás. Ehelyett a tudományos törvények (szinte definíciószerűen) nagymértékben kiszámítható és szabályos jelenségeket írnak le – vagyis redundáns rendet, nem pedig komplexitást (akár specifikált, akár nem).

Érvelhetnénk azzal, hogy egy napon felfedezhetjük a kezdeti feltételek egy nagyon sajátos konfigurációját, amely rutinszerűen magas információs állapotokat hoz létre. Ennek a hipotetikus állításnak a megfogalmazása azonban már önmagában is úgy tűnik, mintha az információ végső eredetének kérdését feszegetné, hiszen „a kezdeti feltételek nagyon sajátos halmaz” pontosan úgy hangzik, mint egy információban gazdag – egy rendkívül összetett és specifikált – állapot. Mindenesetre minden, amit tapasztalati úton tudunk, azt sugallja, hogy a kiinduló állapotok egy halmazában jelenlévő specifikált információ mennyisége szükségszerűen megegyezik vagy meghaladja az ezekből a feltételekből létrehozott bármely rendszerben jelenlévő információ mennyiségét.

### ***E. Az RNA-világ forogatókönyve és az információs probléma elmozdulása***

A már vizsgált általános magyarázatkategóriákon kívül az élet eredetének kutatói számos további konkrét forogatókönyvet javasoltak, amelyek mindegyike a véletlenszerű variációkat

(véletlen), az önszerveződés törvényeit (szükségszerűség) vagy mindkettőt hangsúlyozza. E forgatókönyvek némelyike az információproblémát hivatott kezelni, mások pedig megpróbálják teljesen megkerülni azt. Közelebbről megvizsgálva azonban még azok a forgatókönyvek is, amelyek látszólag enyhítik a meghatározott biológiai információ eredetének problémáját, csupán máshová helyezik át a problémát. A genetikai algoritmusok „megoldhatják” az információs problémát, de csak akkor, ha a programozók informatív célszekvenciákat és szelekciós kritériumokat adnak meg. A szimulációs kísérletek biológiailag releváns prekursorokat és szekvenciákat állíthatnak elő, de csak akkor, ha a kísérletezők manipulálják a kezdeti feltételeket vagy kiválasztják és irányítják a kimeneteleket – vagyis csak akkor, ha ők maguk adnak hozzá információt. Amint azt a *Signature in the Cell* című könyvben részletesen tárgyalom, az élet eredetéről szóló elméletek teljesen átugorhatják a problémát, de csak úgy, ha feltételezik az információ jelenlétét valamilyen más, már létező formában<sup>83</sup>.

Egyesek például azt állították, hogy az RNS-világ forgatókönyve ígéretes megközelítést kínál az élet eredetének problémájára, és ezzel együtt feltehetően az első genetikai információ eredetének problémájára is. Az RNS-világot a sejt információfeldolgozó rendszerében a nukleinsavak és a fehérjék egymásra utaltságának eredetére adott magyarázatként javasolták. A létező sejtekben a fehérjék felépítéséhez a DNS-ből származó genetikai információra van szükség, de a DNS-ben lévő információt nem lehet feldolgozni sok specifikus fehérje és fehérjekomplex nélkül. Ez tyúk vagy tojás problémát vet fel. Az a felfedezés, hogy az RNS (egy nukleinsav) a fehérjékhez hasonló korlátozott katalitikus tulajdonságokkal rendelkezik, felvetette a probléma megoldásának lehetőségét. Az „első az RNS” hívei egy olyan korai állapotot javasoltak, amelyben az RNS egyszerre látta el a modern fehérjék enzimatis funkcióit és a modern DNS információtároló funkcióját, így állítólag szükségtelenné tette a DNS és a fehérjék egymásra utaltságát a legkorábbi élő rendszerben.

Mindazonáltal az RNS-világ forgatókönyvvel kapcsolatban számos alapvető nehézség merült fel. Először is, az RNS-molekulák számos alapvető építőelemének reális körülmények közötti szintézise (és/vagy fenntartása) nehéznek, vagy lehetetlennek bizonyult.<sup>84</sup> Továbbá, a ribózcukrok szintéziséhez szükséges kémiai feltételek határozottan összeegyeztethetetlenek a nukleotidbázisok szintéziséhez szükséges feltételekkel.<sup>85</sup> Pedig mindkettő az RNS szükséges alkotóeleme. Másodszor, a természetben előforduló RNS nagyon kevés olyan specifikus enzimatis tulajdonsággal rendelkezik, mint a fehérjék, amelyek a létező sejtek számára szükségesek. Valójában az RNS-katalizátorok nem működnek valódi enzimkatalizátorként. Az enzimek képesek energetikailag kedvező és kedvezőtlen reakciókat összekapcsolni. Az RNS-katalizátorok, az úgynevezett „ribozimek” nem ilyenek. Harmadszor, az RNS-világ hívei nem kínálnak plauzibilis magyarázatot az (1) RNS-alapú RNS-szintézis (2) RNS-alapú fehérjeszintézis (3) a sejtekben ma használt modern DNS-, RNS- és fehérjealapú fehérjeszintézis-transzlációs rendszerbe való átmenetre.<sup>86</sup>

Negyedszer, az RNS-molekulák korlátozott katalitikus tulajdonságainak fokozására irányuló kísérletek az úgynevezett ribozim-technológiai kísérletekben elkerülhetetlenül kiterjedt kutatói manipulációt igényeltek, így ha valamit, akkor az intelligens tervezés szükségességét szimulálják, nem pedig egy irányítatlan kémiai evolúciós folyamat hatékonyságát<sup>87</sup>.

Jelenlegi megfontolásaink szempontjából a legfontosabb, hogy az RNS-világ hipotézis feltételezi, de nem magyarázza meg a szekvencia-specifikusság vagy az információ eredetét az eredeti funkcionális RNS-molekulákban.

Mint említettük, az RNS-világ forgatókönyvet a funkcionális egymásrautaltság problémájának magyarázataként javasolták, nem pedig az információ problémájának magyarázataként.



Ennek ellenére úgy tűnik, hogy az RNS-világ egyes hívei a szekvenciaspecifikusság problémájának átugrását képzelik el. Elképzelésük szerint az RNS oligomerek véletlenszerűen keletkeztek a prebiotikus Földön, majd később képessé váltak arra, hogy önmaguk másolatait polimerizálják – azaz önreprodukálódjanak. Egy ilyen forgatókönyv szerint az önreprodukción való képesség kedvezne azoknak az RNS-molekuláknak a túlélésének, amelyek képesek erre, és így előnyben részesítené azokat a specifikus szekvenciákat, amelyekkel az első önreprodukáló molekulák történetesen rendelkeztek. Így az eredetileg véletlenszerűen keletkezett szekvenciák később funkcionális jelentőséget nyernének, mint „emlékezetes véletlen választás”.

Ez a felvetés azonban csupán az információs problémát tolja ki a látóteréből. A mai napig a tudósoknak sikerült olyan RNS-katalizátorokat tervezniük, amelyek csak körülbelül 10%-ban másolják önmagukat.<sup>88</sup> Ahhoz, hogy az RNS-szálak még ezt a korlátozott replikáz (önreprodukción) funkciót is betölthessék, a fehérjékhez hasonlóan az alkotó építőelemek (az RNS esetében a nukleotidok) nagyon specifikus elrendezésével kell rendelkezniük. Továbbá a szálaknak elég hosszúnak kell lenniük ahhoz, hogy összetett háromdimenziós alakzatokba (úgynevezett tercier struktúrákba) tudjanak összecukódni.

Így minden olyan RNS-molekulának, amely akár csak korlátozott replikáz funkcióra is képes, jelentős (specifikált) információval<sup>89</sup> kellett rendelkeznie – olyan információval, amelyet a tényleges (részleges) RNS-replikátorok esetében intelligens „ribozim-mérnökök” hoztak létre.

Valójában annak megmagyarázása, hogy az RNS építőkövei hogyan rendeződtek funkcionálisan meghatározott szekvenciákba egy prebiotikus környezetben, nem bizonyult könnyebbnek, mint annak megmagyarázása, hogy a DNS alkotóelemei hogyan teheték ezt meg, különösen, ha figyelembe vesszük a kívánatos és nem kívánatos molekulák közötti destruktív keresztreakciók nagy valószínűségét bármely reális prebiotikus levesben. Ahogy de Duve az RNS-világ hipotézis kritikájában megjegyezte, „az összetevők megfelelő módon történő összekapcsolása olyan mértékű további problémákat vet fel, hogy ezt még senki sem próbálta megtenni prebiotikus környezetben<sup>90</sup>”.

Nemrégiben egyesek azt állították, hogy Matthew Powner, Béatrice Gerland és John Sutherland vegyészek, a Manchesteri Egyetem munkatársai<sup>91</sup> tudományos tanulmánya „rendkívül hihetővé” tette az RNS-forgatókönyvet,<sup>92</sup> ahogyan Stephen Fletcher, a Loughborough-i Egyetem vegyésze fogalmazott. Néhány egyszerű kémiai vegyületből kiindulva Powner és kollégái sikeresen szintetizáltak egy pirimidin ribonukleotidot, az RNS-molekula négy bázisának két típusa közül az egyiket. (A DNS és az RNS négy információhordozó nukleotidbázisából a kémikusok a kémiai szerkezetbeli különbségek miatt kettőt a „pirimidinek”, kettőt pedig a „purinok” közé sorolnak.)

Mindazonáltal ez a munka nem foglalkozott a sokkal égetőbb problémával, hogy megmagyarázza, hogyan jutottak a DNS vagy az RNS nukleotidbázisai sajátos, információban gazdag elrendezésükhöz. A Powner-tanulmány tulajdonképpen a genetikai szöveg két „betűjének” eredetét magyarázza meg, de a négy különböző „betűnek” a funkcionális genetikai „szavakká” vagy „mondatokká” való konkrét elrendezését nem.

Ráadásul Powner és munkatársai csak részben foglalkoztak az RNS alkotó építőköveinek hihető prebiotikus körülmények közötti keletkezésének problémájával. Demonstrációjuk gyengesége ironikus módon a saját ügyes beavatkozásuk volt. Ahhoz, hogy biológiailag releváns eredményt biztosítsanak, be kellett avatkozniuk – többször és intelligensen – a kísérletükbe: először is, a cukornak csak a „jobbkezes” változatait választották ki, amelyekre az életnek szüksége van (a cukrok, akár csak az aminosavak, két tükörképes kémiai szerkezetben, úgynevezett izomerekben léteznek); másodsor, minden egyes lépésnél tisztították a reakciótermékeiket, hogy megakadályozzák a zavaró keresztreakciókat;

harmadszor pedig pontos eljárást követtek, amelyben gondosan kiválasztották a kémiailag tisztított reagenseket, majd koreografálták a sorrendet, amelyben e reagenseket a reakciósorozatba bevitték. Ahogy kollégám, David Berlinski rámutatott: „Azzal kezdték, amire szükségük volt, és addig tisztították, amit kaptak, amíg meg nem kapták, amit akartak”.

Ez a tanulmány tehát nem csak azt a problémát nem oldotta meg, hogy a nukleotidbázisok funkcionálisan meghatározott szekvenciákba rendeződjenek, de az, hogy milyen mértékben sikerült az RNS biológiailag releváns kémiai összetevőit előállítani, valójában az intelligencia nélkülözhetetlen szerepét mutatja az ilyen kémia létrehozásában.

A kémiai evolúció hívei Tracey Lincoln és Gerald Joyce<sup>93</sup> újabb munkájára is hivatkoznak, akik az RNS önreprodukciós képességét állítólag az RNS-világ hihetőségének bizonyítására hozták létre. Mindazonáltal „önreprodukáló” RNS-molekuláik nem tudták lemásolni a genetikai információ sablonját szabadon álló nukleotidokból, ahogyan azt a fehérjégek (az úgynevezett polimerázok) teszik a valódi sejtekben. Ehelyett a kísérletben egy előre szintetizált, specifikusan szekvenált RNS-molekula csupán egyetlen kémiai kötést katalizált, összeolvastva két másik, előre szintetizált részleges RNS-láncot. Az „önreprodukció” az ő verziójukban tehát nem volt más, mint két szekvenciaspecifikusan előre elkészített felének összekapcsolása.

Ennél is fontosabb, hogy Lincoln és Joyce maguk rendezték el intelligensen az RNS-láncok bázissorrendjeit. Ők hozták létre a szekvenciaspecifikus funkcionális információt, amely az „önreprodukció” e korlátozott formáját is lehetővé tette. Így a kísérlet nemcsak azt bizonyította, hogy még az RNS önreprodukció korlátozott képessége is információban gazdag RNS-molekuláktól függ, hanem akaratlanul is alátámasztotta azt az elképzelést, hogy az intelligencia szükséges az ilyen funkcionálisan specifikált információ előállításához. A Lincoln- és Joyce-kísérlet jól illusztrálja az élet eredete kutatásának jól ismert problémáját, az úgynevezett „kutatói beavatkozást”, amelynek során a kísérlet „sikere” változatlanul és döntően a szerves szintézis kísérleteket végző intelligens kémikusok beavatkozásától, irányításától vagy koreográfiájától függ.

### III.

#### *A. A tervezési hipotézis visszatérése*

Ha az információprobléma megoldására tett kísérletek csak áthelyezik azt, és ha sem a véletlen, sem a fizikai-kémiai szükségszerűség, sem a kettő együttesen nem magyarázza meg a meghatározott biológiai információ végső eredetét, akkor mi magyarázza? Ismerünk-e olyan entitást, amely rendelkezik olyan ok-okozati erővel, hogy nagy mennyiségű specifikált információt hozzon létre? Mi igen. Ahogy Henry Quastler felismerte, „az új információ létrehozása szokásosan tudatos tevékenységgel társul<sup>94</sup>.”

A tapasztalat valóban megerősíti, hogy a funkcionálisan specifikált információ rendszeresen intelligens ágensek tevékenységéből származik. Egy számítógép-felhasználó, aki a képernyőn megjelenő információt visszaköveti annak forrásáig, mindig egy elméhez, egy szoftvermérnök vagy programozó elméjéhez jut. Hasonlóképpen, egy könyvben vagy újságcikkben szereplő információ végső soron egy írótól származik – inkább mentális, mint szigorúan anyagi okból.

De vajon ez az intuitív kapcsolat az információ és egy tervező intelligencia előzetes tevékenysége között igazolhat-e szigorú tudományos érvelést az intelligens tervezés mellett? Először a Cambridge-i Egyetemen végzett doktori kutatásom során kezdtem el gondolkodni ezen a lehetőségen az 1980-as évek végén, miután elolvastam Az élet eredetének rejtélye című

könyvet, és az Angliába való távozásom előtti utolsó dallasi évemben Charles Thaxtonnal hosszasan beszélgettem.

Doktori munkám során elkezdtem megvizsgálni, hogy az eredettörténeti eseményeket vizsgáló tudósok hogyan dolgozták ki és értékelték hipotéziseiket és érveiket.

Konkrétnan azt az érvelési módszert vizsgáltam, amelyet a történettudományi tudósok a távoli múltban bekövetkezett eseményekért felelős okok azonosítására használnak.

Felfedeztem, hogy a történettudományi tudósok gyakran sajátos logikai formájú következtetéseket vonnak le (szaknyelven abduktív következtetéseknek nevezik).<sup>95</sup> A paleontológusok, evolúciós biológusok és más történettudományi tudósok úgy érvelnek, mint a detektívek, és a jelenbeli nyomokból következtetnek múltbeli körülményekre vagy okokra.

Ahogy Stephen Jay Gould megjegyzi, a történettudósok jellemzően „a történelem eredményeiből következtetnek a történelemre”<sup>96</sup>.

Mindazonáltal, amint azt számos filozófus megjegyezte, van egy probléma ezzel a fajta történelmi érveléssel, nevezetesen, hogy gyakran több ok is létezik, amely megmagyarázhatja ugyanazt a hatást. Ez trükkössé teszi a jelenbeli nyomokból (közvetett bizonyítékokból) való következtetést, mivel a bizonyítékok egynél több oksági magyarázatra vagy hipotézisre utalhatnak. A geológiában e probléma megoldására a XIX. századi geológus, Thomas Chamberlain felvázolt egy érvelési módszert, amelyet „a több munkahipotézis módszerének” nevezett el<sup>97</sup>.

Kortárs tudományfilozófusok, mint például Peter Lipton, ezt a módszert a „legjobb magyarázatra való következtetés” módszerének nevezték el.<sup>98</sup> Vagyis amikor egy múltbeli esemény vagy struktúra eredetét próbálják megmagyarázni, a tudósok gyakran hasonlítanak össze különböző hipotéziseket, hogy kiderítsék, melyik magyarázná meg legjobban, ha igaz lenne. Ezután ideiglenesen azt a hipotézist erősítik meg, amelyik a legjobban magyarázza az adatokat, mint amelyik a legvalószínűbb, hogy igaz. Ez azonban felvet egy fontos kérdést: Pontosan mitől lesz egy magyarázat a legjobb?

Történetesen a történettudósok kritériumokat dolgoztak ki annak eldöntésére, hogy az egymással versengő lehetséges okok közül melyik a legjobb magyarázat valamilyen távoli múltbeli eseményre. E kritériumok közül a legfontosabbat „ok-okozati megfelelésnek” nevezik. Ez a kritérium megköveteli, hogy a történettudósok a sikeres magyarázat feltételeként olyan okokat határozzanak meg, amelyekről ismert, hogy képesek előidézni azt a fajta hatást, tulajdonságot vagy eseményt, amely magyarázatot igényel. E meghatározások során a történettudósok a hipotéziseket az ok és okozat jelenlegi ismeretei alapján értékelik. Azokat az okokat, amelyekről ismert, hogy a kérdéses hatást előidézik, jobb jelölteknek ítélik, mint azokat, amelyek nem. Például egy vulkánkitörés jobb magyarázatot ad a földi hamurétegre, mint egy földrengés, mivel a kitörések megfigyelések szerint hamuréteget hoznak létre, míg a földrengések nem.

Az egyik első tudós, aki ezt az elvet kidolgozta, Charles Lyell geológus volt, aki Charles Darwinra is hatással volt. Darwin a Beagle hajóútján olvasta Lyell főművét, *A geológia alapelvei* című művét, és *A fajok eredete* című művében alkalmazta annak érvelési elveit. Lyell *Principles* című művének alcíme a geológus központi módszertani elvét foglalta össze: *Being an Attempt to Explain the Previous Changes of the Earth's Surface, by Reference to Causes Now in Operation*<sup>99</sup>. (*Kísérlet a Föld felszínének korábbi változásainak magyarázatára a jelenleg működő okokra hivatkozva*) Lyell mellett érvelt, hogy amikor a tudósok a múltbeli események magyarázatát keresik, nem szabad ismeretlen vagy egzotikus okokra hivatkozniuk,

amelyek hatásait nem ismerjük. Ehelyett olyan okokra kell hivatkozniuk, amelyekről egységes tapasztalataink alapján tudjuk, hogy képesek a kérdéses hatást előidézni. A történettudósoknak „most működő” vagy jelenleg ható okokra kellene hivatkozniuk. Ez volt a gondolat az egyenrangúság elve és a következő mondás mögött: „A jelen a múlt kulcsa”. Lyell szerint az ok és okozat jelenbeli tapasztalatainknak kell irányítaniuk a múltbeli események okairól való gondolkodásunkat. Darwin maga is ezt a módszertani elvet fogadta el, amikor azt próbálta bizonyítani, hogy a természetes szelekció az igazi ok, azaz a jelentős biológiai változások valódi, ismert vagy tényleges oka. Megpróbálta bizonyítani, hogy a természetes szelekció „ok-okozati szempontból megfelelő” az általa megmagyarázni kívánt hatások létrehozására.<sup>100</sup>

Mind a tudományfilozófusok, mind a vezető történettudósok az ok-okozati összefüggést hangsúlyozták a versengő hipotézisek megítélésének kulcsfontosságú kritériumaként. A tudományfilozófusok azonban azt is megjegyezték, hogy a magyarázó erő értékelése csak akkor vezet meggyőző következtetésekhez, ha kimutatható, hogy a kérdéses hatásnak vagy bizonyítéknak csak egyetlen ismert oka van. Michael Scriven és Elliot Sober tudományfilozófusok például rámutattak arra, hogy a történettudósok akkor tudnak magabiztosan következtetni a múltra, ha olyan bizonyítékokat vagy leletekre bukkanak, amelyeknek csak egyetlen ismert oka van, amely képes azokat előidézni<sup>101</sup>. Sőt, amikor a tudósok egy egyedileg hihető okra tudnak következtetni, akkor elkerülhetik a következmény megerősítésének tévedését és azt a hibát, hogy figyelmen kívül hagynak más lehetséges okokat, amelyek képesek ugyanazt a hatást előidézni<sup>102</sup>.

### ***B. Az intelligens tervezés mint a legjobb magyarázat?***

Mi köze mindennek az első élet létrejöttéhez szükséges információ eredetéhez? Doktoranduszként azon tűnődtem, hogy vajon az intelligens okot ugyanúgy meg lehetne-e fogalmazni és igazolni, mint ahogyan a történettudományok bármely más, a múltban történt eseményre vonatkozó ok-okozati állítást igazolnának. A történeti tudományos érvelés és az élet eredetével kapcsolatos kutatások tanulmányozása azt sugallta számomra, hogy lehetséges az intelligens tervezés mellett szóló szigorú tudományos érvelés megfogalmazása, mint a legjobb magyarázatra való következtetés, pontosabban mint a biológiai információ eredetének legjobb magyarázata. Egy tudatos és intelligens ágens tevékenysége egyértelműen az információ keletkezésének ismert (jelenleg ható) és megfelelő okát jelenti. Az egységes és ismétlődő tapasztalat megerősíti, hogy az intelligens ágensek információban gazdag rendszereket hoznak létre, legyenek azok szoftverprogramok, ókori feliratok vagy Shakespeare-szonettek. Az elmék egyértelműen képesek funkcionálisan specifikált információt létrehozni.

Továbbá, a sejtben lévő funkcionálisan specifikus információ szintén az intelligens tervezésre utal, mint a biológiai információ végső eredetének legjobb magyarázatára. Miért? A tapasztalat azt mutatja, hogy az ilyen információk nagy mennyisége<sup>103</sup> (különösen, ha digitálisan vagy ábécé kódolva vannak) kivétel nélkül intelligens forrásból – egy elmétől vagy egy személyes ágenstől – származik. Más szóval, az intelligens tevékenység az egyetlen ismert oka a funkcionálisan specifikált információ eredetének (legalábbis nem élő forrásból, azaz tisztán fizikai vagy kémiai előzményekből kiindulva).<sup>104</sup> Mivel az intelligencia az egyetlen ismert oka a specifikált információnak ilyen összefüggésben, a funkcionálisan specifikált információs szekvenciák jelenléte még a legegyszerűbb élő rendszerekben is egyértelműen egy tervező intelligencia múltbeli létezésére és tevékenységére utal.

Vegyük észre azt is, hogy egy információban gazdag hatásból akkor is kimutatható (vagy visszavezethető) egy tervező intelligencia múltbeli tevékenysége, ha maga az ok közvetlenül nem figyelhető meg<sup>105</sup>. Például a híres Rosetta-kő információban gazdag feliratai egyértelműen lehetővé teszik a régészek számára, hogy intelligens írnokok tevékenységére következtessenek,

még akkor is, ha nem látták, hogy ilyen ágensek vésték a kőbe a betűket és hieroglifákat. Hasonlóképpen, a DNS-ben található nukleotidbázisok meghatározott és összetett elrendezései intelligencia múltbeli tevékenységére utalnak, még akkor is, ha ez a tevékenység közvetlenül nem figyelhető meg.

Ironikus módon az az általánosítás, miszerint az intelligencia az egyetlen ismert oka a specifikált komplexitásnak vagy információnak (legalábbis nem biológiai forrásból kiindulva), magából az élet eredete kutatásból is támogatást kapott. Az elmúlt ötven év során egyetlenegy javasolt naturalista modell sem tudta megmagyarázni az élő sejtek felépítéséhez szükséges specifikus genetikai információ eredetét.<sup>106</sup> Ehelyett az élet eredetének problémáját prebiotikus szimulációs kísérletekkel és számítógépes szimulációkkal megoldani próbáló kísérletek kivétel nélkül szükségessé tették a funkcionális információ intelligens ágensek általi bevitelét, ami tovább erősíti az intelligenciát mint a funkcionálisan specifikált információ eredetének egyetlen ismert vagy „jelenleg ható” okát.

Amikor először vettem észre Lyell könyvének alcímét, amely a „jelenleg működő okokra” utal, felgyulladt bennem egy fény. Azonnal feltettem magamnak egy kérdést: „Milyen „most működő” okok hozzák létre a digitális kódot vagy a specifikált információt?” Van-e ismert oka – egy valódi ok – az ilyen információ keletkezésének? Mit mond nekünk az egységes tapasztalatunk?

Ahogy tovább gondolkodtam ezen, eszembe jutott, hogy Lyell és Darwin saját érvelési szabálya és a szilárd tudományos magyarázat tesztje alapján az intelligens tervezésnek kell a biológiai információ eredetének jelenleg legjobb tudományos magyarázatának minősülnie. Hogy miért? Mert független bizonyítékunk van – „egységes tapasztalat” – arra, hogy intelligens ágensek képesek meghatározott információt létrehozni, és ahogyan maga az élet eredete kutatás is segített bizonyítani, nem ismerünk más okot, amely képes lenne funkcionális vagy meghatározott információt létrehozni pusztán fizikai vagy kémiai állapotból kiindulva.

A tudósok számos területen felismerik az intelligencia és a specifikált információ közötti kapcsolatot, és ennek megfelelően következtetéseket vonnak le. Az antropológusok a korai hominidák intelligenciáját olyan forgácsokból állapítják meg, amelyek formájukban (és funkciójukban) túlságosan valószínűtlenül specifikáltak ahhoz, hogy természetes okokból keletkezhetek volna; a NASA földönkívüli intelligencia keresése (SETI) feltételezi, hogy az űrből érkező elektromágneses jelekbe ágyazott bármilyen információ intelligens forrásra utal<sup>107</sup>. A csillagászok nem találtak ilyen információban gazdag jeleket az űrből, de közelebről a molekuláris biológusok információban gazdag szekvenciákat és rendszereket azonosítottak a sejtben, ami ugyanezen logika alapján arra utal, hogy e hatásoknak intelligens oka lehet.

### ***C. Érv a tudatlanságból? Vagy következtetés a legjobb magyarázatra?***

Az ellenzők azzal vádolják, hogy ez a tervezési érv a tudatlanságból származó érv. Azt mondják, hogy a tervezés hívei a meghatározott információ bármely elégséges materialista okára vonatkozó jelenlegi tudatlanságunkat használják egyedüli alapként arra, hogy a sejtben jelen lévő információ intelligens okára következtessenek. Mivel még nem tudjuk, hogyan keletkezhetett a specifikált biológiai információ, ezért az intelligens tervezés titokzatos fogalmára hivatkozunk. Ebben a nézetben az intelligens tervezés nem magyarázatként, hanem a tudatlanság helytartójaként funkcionál.

Válaszom az, hogy a tudatlanságból származó érvek akkor fordulnak elő, amikor egy X tétel ellen szóló bizonyítékot kínálnak fel egyedüli (és meggyőző) indokként egy alternatív Y tétel elfogadására. A fent vázolt, tervezésre való következtetés (lásd a III. rész A és B szakaszát) nem követi el ezt a tévedést.

Igaz, e fejezet előző része (lásd II. rész, A-E szakaszok) azt állította, hogy jelenleg a természetes okok és mechanizmusok egyetlen fajtája sem képes magyarázatot adni a biológiai információ prebiotikus állapotból való eredetére.

És nyilvánvaló, hogy a megfelelő természetes okok ismeretének hiánya részben megalapozza, hogy a sejtben lévő információból tervezettségre következtessünk; de a „tudatlanságunk” bármilyen elégséges természetes okról csak egy része a tervezettségre való következtetés alapjának. Azt is tudjuk, hogy intelligens ágensek képesek információban gazdag rendszereket létrehozni, és ezt meg is tesszük: pozitív, tapasztalaton alapuló ismereteink vannak egy alternatív okról, amely elegendő, nevezetesen az intelligenciáról vagy a „tudatos tevékenységről”. Emiatt az itt védett tervezési következtetés nem a tudatlanságból való érvelés, hanem a legjobb magyarázatra való következtetés<sup>108</sup>. A legjobb magyarázatra való következtetés nem állítja az egyik oksági magyarázat megfelelőségét pusztán valamely más oksági magyarázat elégtelensége alapján. Ehelyett összehasonlítják számos konkurens hipotézis magyarázó erejét, hogy meghatározzák, melyik hipotézis adná – ha igaz – a legjobb magyarázatot a releváns adatok bizonyos halmazára, a konkurens magyarázó entitások oksági erejére vonatkozó ismereteink alapján<sup>109</sup>.

Ez a fejezet pontosan ezt a módszert követte, hogy az intelligens tervezés mint a biológiai információ eredetének legjobb magyarázata mellett érveljen. Négy nagy magyarázat kategória – a véletlen, a szükségszerűség, a kettő kombinációja és az intelligens tervezés – oksági hatékonyságát értékelte és hasonlította össze a tekintetben, hogy képesek-e nagy mennyiségű meghatározott komplexitást vagy információt létrehozni. Mint láttuk, sem a véletlenül, sem a szükségszerűségeken alapuló forgatókönyvek (sem a kettőt kombináló forgatókönyvek) nem képesek megmagyarázni a meghatározott biológiai információ keletkezését prebiotikus környezetben. Ez az eredmény összhangban van egységes emberi tapasztalatainkkal. A természetes folyamatok nem hoznak létre információban gazdag struktúrákat pusztán fizikai vagy kémiai előzményekből kiindulva. Az anyag – akár véletlenszerűen, akár a fizikai-kémiai szükségszerűség hatására – sem rendeződik komplex, információban gazdag szekvenciákká.

Másrészt viszont tapasztalatból tudjuk, hogy tudatos, intelligens ágensek képesek információs szekvenciákat és rendszereket létrehozni. Quastler szavaival élve: „az új információk létrehozása szokásosan tudatos tevékenységgel jár együtt<sup>110</sup>.” Továbbá a tapasztalat azt tanítja, hogy amikor nagy mennyiségű meghatározott komplexitás vagy információ van jelen egy olyan műtárgyban vagy entitásban, amelynek ok-okozati története ismert, akkor az entitás keletkezésében kivétel nélkül a teremtő intelligencia – az intelligens tervezés – játszott ok-okozati szerepet. Így amikor ilyen információval találkozunk az élethez szükséges biomolekulákban, akkor – a megállapított ok-okozati összefüggésekről való tudásunk (és nem tudatlanságunk) alapján – arra következtethetünk, hogy a múltban egy intelligens ok működött az élet keletkezéséhez szükséges meghatározott komplexitás vagy információ létrehozásában.

Amennyiben a tervezésre való következtetés a természeti entitások és az intelligens cselekvés bizonyított ok-okozati erejének jelenlegi ismeretén múlik, ez éppúgy nem képez érvet a tudatlanságból, mint bármely más jól megalapozott következtetés a geológiában, régészetben vagy paleontológiában – ahol az ok-okozati összefüggések jelenlegi ismerete vezérli a tudósok által az ok-okozati múltra vonatkozó következtetéseket.

Egyes ellenzők az itt bemutatott tervezési következtetést érvénytelennek vagy tudománytalanak minősítenék, mivel az egy negatív általánosítástól függ – azaz, hogy „tisztán fizikai és kémiai okok nem hoznak létre nagy mennyiségű meghatározott információt” –, amelyet a jövőbeli felfedezések később megcáfolhatnak. Azt mondják, hogy „soha ne mondjuk, hogy soha”.

A tudomány azonban gyakran azt mondja, hogy „soha”, még ha ezt nem is tudja biztosan kijelenteni. A negatív vagy előíró általánosítások gyakran fontos szerepet játszanak a tudományban.

Amint arra számos tudós és tudományfilozófus rámutatott, a tudományos törvények gyakran nemcsak azt mondják meg, hogy mi történik, hanem azt is, hogy mi nem történik.<sup>111</sup> A termodinamika természetvédelmi törvényei például bizonyos kimeneteleket írnak elő. Az első törvény azt mondja, hogy energia soha nem keletkezik vagy semmisül meg. A második törvény azt mondja, hogy egy zárt rendszer entrópiája idővel soha nem csökken. Azok, akik azt állítják, hogy az ilyen „előíró törvények” nem jelentenek tudást, mert a múltbeli, de nem a jövőbeli tapasztalatokon alapulnak, nem jutnak messzire, ha szkepticizmusukkal próbálják igazolni például az örökmozgó gépekkel kapcsolatos kutatások finanszírozását.

Továbbá, proskriptív általánosítások nélkül, annak ismerete nélkül, hogy a különböző lehetséges okok mit tudnak, vagy nem tudnak létrehozni, a történettudósok nem tudnának megállapításokat tenni a múlttól. A múlt rekonstruálása megköveteli, hogy a jelenbeli hatásokból abduktív következtetéseket vonjunk le a múltbeli ok-okozati eseményekre.<sup>112</sup> Az ilyen következtetések levonása megköveteli a versengő ok-okozati hipotézisek fokozatos kiiktatását. Annak eldöntéséhez, hogy mely okokat lehet kizárni a megfontolásból, szükséges annak ismerete, hogy egy adott ok milyen hatásokat képes – és milyeneket nem – produkálni. Ha a történettudósok soha nem mondhatnák, hogy bizonyos entitásoknak nincs bizonyos ok-okozati erejük, akkor soha nem tudnák őket – még ideiglenesen sem – kizárni a megfontolásból. Így soha nem következtethetnének arra, hogy egy adott ok a múltban hatott. Mégis a történettudományi és igazságügyi tudósok állandóan ilyen következtetéseket vonnak le, anélkül, hogy aggódnának amiatt, hogy a tudatlanságból származó téves érveket követnek el. És jó okkal. Az emberi tapasztalatok hatalmas mennyisége azt mutatja, hogy az intelligens ágensek egyedülálló oksági hatalommal rendelkeznek, amivel az anyag (különösen a nem élő anyag) nem rendelkezik. Amikor olyan tulajdonságokat vagy hatásokat figyelünk meg, amelyekről tapasztalatból tudjuk, hogy csak ágensek képesek létrehozni, joggal következtetünk az intelligencia előzetes tevékenységére.

A legjobb magyarázat meghatározásához a tudósoknak nem kell teljes bizonyossággal kijelenteniük, hogy „soha”. Csak azt kell mondaniuk, hogy egy feltételezett ok a legjobb, tekintettel arra, amit jelenleg tudunk a versengő entitások vagy ügynökségek bizonyított ok-okozati erejéről. Az, hogy C ok képes E hatást előidézni, jobb magyarázatot ad E-re, mint egy olyan D ok, amely soha nem idézte elő E-t (különösen, ha D elméleti alapon erre képtelennek tűnik), még akkor is, ha D később olyan ok-okozati erőket mutathat fel, amelyekről jelenleg nem tudunk.<sup>113</sup>

Így az az ellenvetés, hogy a tervezési következtetés a tudatlanságból származó érvnek minősül, lényegében az indukció problémájának újrafogalmazására redukálódik. Ugyanakkor ugyanezt az ellenvetést bármely tudományos törvény vagy magyarázat, illetve bármely olyan történelmi következtetés ellen is felhozhatnánk, amely a természeti törvények és oksági erők jelenlegi, de nem jövőbeli ismeretét veszi figyelembe. Arról, hogy mi képes és mi nem képes nagy mennyiségű specifikált információt létrehozni, a későbbiekben lehet, hogy felül kell vizsgálnunk, de a termodinamika törvényeit is felülvizsgálhatjuk. A tervezésre való következtetések később tévesnek bizonyulhatnak, akár csak más, különböző természeti okokra utaló következtetések. Ezek a lehetőségek nem akadályozzák meg a tudósokat abban, hogy általánosításokat tegyenek a különböző entitások ok-okozati erejéről, vagy hogy ezeket az általánosításokat felhasználják a valószínű vagy legvalószínűbb okok azonosítására adott esetekben.

#### ***D. De vajon tudomány-e?***

Természetesen sokan egyszerűen elutasítják a tervezési hipotézist azon az alapon, hogy az nem minősül „tudományosnak”. Az ilyen kritikusok a módszertani naturalizmus néven ismert, bizonyításon kívüli elvet vallják<sup>114</sup>. A módszertani naturalizmus azt állítja, hogy ahhoz, hogy egy hipotézis, elmélet vagy magyarázat „tudományosnak” minősüljön, definíciószerűen csak naturalista vagy materialista entitásokra kell hivatkoznia. A kritikusok szerint e definíció alapján az intelligens tervezés hipotézise nem felel meg ennek. De még ha elfogadjuk is ezt a definíciót, ebből nem következik, hogy egy nem tudományos (a módszertani naturalizmus által meghatározott) vagy metafizikai hipotézis nem jelenthet jobb, ok-okozati szempontból megfelelőbb magyarázatot. Ez a fejezet amellet érvelt, hogy a tervezési hipotézis – bármilyen besorolású is legyen – jobb magyarázatot ad a meghatározott biológiai információ eredetére, mint materialista vagy naturalista riválisai. Egy érv egyszerű metafizikai besorolása még nem cáfolja meg azt.

Mindenesetre a módszertani naturalizmusnak mint a tudomány normatív meghatározásának ma már nincs létjogosultsága. Először is, a metafizikailag semleges (azaz nem kérdésfeltevő) elhatárolási kritériumokra való hivatkozással történő módszertani naturalizmus igazolására tett kísérletek kudarcot vallottak<sup>115</sup>. Másodszor, a módszertani naturalizmusnak az egész tudományra vonatkozó normatív elvként való érvényesítése negatív hatással van egyes tudományágak, különösen a történeti tudományok gyakorlatára. Az élet eredetének kutatásában például a módszertani naturalizmus mesterségesen korlátozza a kutatást, és megakadályozza, hogy a tudósok olyan hipotéziseket keressenek, amelyek a legjobb, ok-okozati szempontból legmegfelelőbb magyarázatot adhatják. Ahhoz, hogy igazságkereső vállalkozás legyen, az élet eredete kutatásának nem azt a kérdést kell megválaszolnia, hogy „Melyik materialista forgatókönyv tűnik a legmegfelelőbbnek?”, hanem azt, hogy „Mi okozta valójában az élet kialakulását a Földön?”. Nyilvánvaló, hogy ez utóbbi kérdésre az egyik lehetséges válasz ez:

„Az életet egy intelligens ágens tervezte, amely már az ember megjelenése előtt is létezett.” Ha azonban a módszertani naturalizmust normatívnak fogadjuk el, a tudósok nem tekinthetik a tervezési hipotézist lehetséges igaznak. Egy ilyen kizáró logika csökkenti a nem tervezési hipotézisek elméleti felsőbbrendűségére vonatkozó állítások jelentőségét, és felveti annak lehetőségét, hogy a legjobb „tudományos” magyarázat (ahogyan azt a módszertani naturalizmus meghatározza) valójában nem is a legjobb.

Amint azt ma már számos történész és tudományfilozófus elismeri, az elmélet-értékelés eredendően összehasonlító vállalkozás. Azok az elméletek, amelyek mesterségesen korlátozott versenyeken nyerik el az elfogadást, nem állíthatják, hogy "valószínűleg igazak" vagy "empirikusan legmegfelelőbbek". Az ilyen elméletek legfeljebb "a legvalószínűbb igaznak vagy megfelelőnek tekinthetők egy mesterségesen korlátozott számú lehetőség közül". A tervezési hipotézisre való nyitottság tehát szükségesnek tűnik minden teljesen racionális történeti biológia számára - vagyis egy olyan biológia számára, amely az igazságot keresi, „minden akadály nélkül<sup>116</sup>”. Egy olyan történeti biológia, amely elkötelezett a bizonyítékok követése mellett, bárhová is vezetnek azok, nem zárja ki a priori metafizikai alapon a hipotéziseket. Ehelyett csak metafizikailag semleges kritériumokat – például a magyarázó erő és az oksági megfelelés – fog alkalmazni a versengő hipotézisek értékelésére. A tudományos elméletek értékelésének ez a nyitottabb (és látszólag racionálisabb) megközelítése azonban most az intelligens tervezés elméletét javasolná, mint az első élő szervezet kialakulásához szükséges információ eredetének legjobb, ok-okozati szempontból legmegfelelőbb magyarázatát.



## VÉGJEGYZETEK

1. Harmke Kamminga, "Protoplasm and the Gene," in *Clay Minerals and the Origin of Life*, ed. A. G. Cairns-Smith and H. Hartman (Cambridge: Cambridge University Press, 1986), 1.
2. Alexander Oparin, *Genesis and Evolutionary Development of Life* (New York: Academic Press, 1968), 7.
3. F. Crick and J. Watson, "A Structure for Deoxyribose Nucleic Acid," *Nature* 171 (1953):737–38; F. Crick and J. Watson, "Genetical Implications of the Structure of Deoxyribose Nucleic Acid," *Nature* 171 (1953): 964–67, esp. 964; T. D. Schneider, "Information Content of Individual Genetic Sequences," *Journal of Theoretical Biology* 189 (1997): 427–41; W. R. Loewenstein, *The Touchstone of Life: Molecular Information, Cell Communication, and the Foundations of Life* (New York: Oxford, 1999).
4. Bernd-Olaf Koppers, *Information and the Origin of Life* (Cambridge: MIT Press, 1990), 170–72.
5. L. E. Kay, "Who Wrote the Book of Life? Information and the Transformation of Molecular Biology," *Science in Context* 8 (1994): 601–34; L. E. Kay, "Cybernetics, Information, Life: The Emergence of Scriptural Representations of Heredity," *Configurations* 5 (1999): 23–91; L. E. Kay, *Who Wrote the Book of Life?* (Stanford, CA: Stanford University Press, 2000), xv–xix.
6. Darwin egyetlen spekulációja az élet eredetéről Joseph Hookernek írt, kiadatlan levelében található. Ebben felvázolta a kémiai evolúciós gondolat körvonalait, nevezetesen, hogy az élet először kémiai reakciók sorozatából fejlődhetett ki. Ezt írta: „...ha (és micsoda nagy, ha) el tudnánk képzelni, hogy egy meleg kis tóban mindenféle ammónia- és foszforsókkal – fény, hő, elektromosság stb. jelenlétében –, egy fehérjevegyület kémiai úton képződik, amely készen áll arra, hogy még bonyolultabb változásokon menjen keresztül...” Darwin to Hooker, February 1, 1871, Darwin Correspondence Project, <https://www.darwinproject.ac.uk/letter/DCP-LETT-7471.xml>. Darwin's original punctuation and abbreviations have been preserved.
7. Huxley, "On the Physical Basis of Life," *Fortnightly Review* 5 (1869): 129–45.
8. A. I. Oparin, *The Origin of Life*, trans. S. Morgulis (New York: Macmillan, 1938); S. C. Meyer, "Of Clues and Causes: A Methodological Interpretation of Origin of Life Studies" (PhD dissertation, Cambridge University, 1991).
9. J. C. Kendrew, in H. F. Judson, *The Eighth Day of Creation* (NY: Simon and Schuster, 1979), 562–63; J. C. Kendrew, G. Bodo, H. M. Dintzis, R. G. Parrish, and H. Wyckoff, "A Three-Dimensional Model of the Myoglobin Molecule Obtained by X-Ray Analysis," *Nature* 181 (1958): 662–66, esp. 664.
10. B. Alberts, D. Bray, J. Lewis, M. Raff, K. Roberts, and J. D. Watson, *Molecular Biology of the Cell* (New York: Garland, 1983), 111–12, 127–31.
11. Judson, *Eighth Day*, 30.
12. Judson, *Eighth Day*, 95–96; E. Chargaff, *Essays on Nucleic Acids* (Amsterdam: Elsevier, 1963), 21.
13. Chargaff, *Essays*, 21.
14. Crick and Watson, "Structure."
15. Crick and Watson, "Genetical Implications," 965.
16. Judson, *Eighth Day*, 611.
17. Crick and Watson, "Structure"; Crick and Watson, "Genetical Implications."
18. Judson, *Eighth Day*, 245–46, 335–36.

19. *Ibid.*, 470–89; J. H. Matthei and M. W. Nirenberg, “Characteristics and Stabilization of DNAase-Sensitive Protein Synthesis in *E. coli* Extracts,” *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA* 47 (1961): 1580–88; J. H. Matthei and M. W. Nirenberg, “The Dependence of Cell-Free Protein Synthesis in *E. coli* upon Naturally Occurring or Synthetic Polyrribonucleotides,” *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA* 47 (1961): 1588–1602.
20. Alberts et al., *Molecular Biology*, 106–8; S. L. Wolfe, *Molecular and Cellular Biology* (Belmont, CA: Wadsworth, 1993), 639–48.
21. Ma már természetesen tudjuk, hogy a génexpressziós folyamaton túlmenően a specifikus enzimeknek gyakran módosítaniuk kell az aminosavláncokat a transláció után, hogy elérjék a pontos szekvenálást, amely lehetővé teszi a funkcionális fehérjévé való helyes feltekeredést. A génexpresszióval előállított aminosavláncok az endoplazmatikus retikulum szekvenciájában is további módosuláson eshetnek át. Végül, még a jól módosított aminosavláncokhoz is szükség lehet már létező fehérje „chaperonokra”, hogy segítsék őket funkcionális háromdimenziós konfigurációba hajtani. Mindezek a tényezők lehetetlenné teszik a fehérje végső szekvenciájának előrejelzését a megfelelő génszekvenciából. See S. Sarkar, “Biological Information: A Skeptical Look at Some Central Dogmas of Molecular Biology,” in *The Philosophy and History of Molecular Biology: New Perspectives*, ed. S. Sarkar (Dordrecht, Netherlands: Boston Studies in Philosophy of Science, 1996), 196, 199–202. Mindazonáltal ez a kiszámíthatatlanság semmiképpen sem áthatja alá azt az állítást, hogy a DNS a „szekvencia-specifitás” tulajdonságával rendelkezik, vagy azt az izomorf állítást, miszerint „meghatározott információt” tartalmaz, amint azt itt, az I. rész E. szakaszában kifejtjük. Sarkar például azzal érvel, hogy Az ilyen kiszámíthatóság hiánya elméletileg feleslegessé teszi az információ fogalmát a molekuláris biológia számára. Ehelyett ez a kiszámíthatatlanság azt mutatja, hogy a DNS-bázisszekvenciák szekvencia-specifitása szükséges, bár nem elégséges feltétele a megfelelő fehérje feltekeredésének; vagyis a DNS tartalmaz meghatározott információkat (I. rész, E szakasz), de nem elegendő ahhoz, hogy önmagában meghatározza a fehérje feltekeredését. Ehelyett a transláció utáni módosítási folyamatok és a transzkripció előtti genomiális szerkesztés (exonukleázok, endonukleázok, spliceoszómák és más szerkesztő enzimek révén) csak aláhúzza, hogy más, már létező, információban gazdag biomolekulákra van szükség a genomiális információ feldolgozása érdekében a sejtben. . Egy összetett és funkcionálisan integrált információfeldolgozó rendszer jelenléte arra utal, hogy a DNS-molekulán lévő információ nem elegendő a fehérjék előállításához. Nem bizonyítja, hogy az ilyen információk szükségtelenek a fehérjék előállításához, és nem érvényteleníti azt az állítást sem, hogy a DNS ezért meghatározott genetikai információkat tárol és továbbít.
22. C. Shannon, “A Mathematical Theory of Communication,” *Bell System Technical Journal* 27 (1948): 379–423, 623–56.
23. F. Dretske, *Knowledge and the Flow of Information* (Cambridge: MIT Press, 1981), 6–10.
24. *Ibid.*; Shannon, “A Mathematical Theory.”
25. B. Koppers, “On the Prior Probability of the Existence of Life,” in *The Probabilistic Revolution*, ed. Lorenz Kruger et al. (Cambridge: MIT Press, 1987), 355–69.
26. Schneider, “Information Content”; see also H. P. Yockey, *Information Theory and Molecular Biology* (Cambridge: Cambridge University Press, 1992), 246–58, for important refinements in the method of calculating the information-carrying capacity of proteins and DNA.
27. C. Shannon and W. Weaver, *The Mathematical Theory of Communication* (Urbana: University of Illinois Press, 1949), 8.

28. Schneider, "Information Content," 58–177; Yockey, *Information Theory*, 58–177.
29. Schneider, "Information Content"; Yockey, *Information Theory*; Sarkar, "Biological Information," 199–202, esp. 196; F. Crick, "On Protein Synthesis," *Symposium for the Society of Experimental Biology* 12 (1958): 138–63, esp. 144, 153.
30. Crick, "On Protein Synthesis," 144, 153.
31. Recall that the determination of the genetic code depended, for example, on observed correlations between changes in nucleotide base sequences and amino acid production in "cell-free systems." See Judson, *Eighth Day*, 470–87.
32. For a much more detailed discussion of specification, see W. A. Dembski, *The Design Inference: Eliminating Chance through Small Probabilities* (Cambridge: Cambridge University Press, 1998), 1–35, 136–74. The simplified discussion here draws in part on Stephen Meyer, "Yes, Intelligent Design Is Detectable by Science," *Evolution News*, April 24, 2018, <https://evolutionnews.org/2018/04/yes-intelligent-design-is-detectable-by-science/>.
33. J. Bowie and R. Sauer, "Identifying Determinants of Folding and Activity for a Protein of Unknown Sequences: Tolerance to Amino Acid Substitution," *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA* 86 (1989): 2152–56; J. Reidhaar-Olson and R. Sauer, "Functionally Acceptable Solutions in Two Alpha-Helical Regions of Lambda Repressor," *Proteins, Structure, Function, and Genetics* 7 (1990): 306–10.
34. R. Dawkins, *River out of Eden* (New York: Basic Books, 1995), 11.
35. B. Gates, *The Road Ahead* (Boulder, CO: Blue Penguin, 1996), 228.
36. L. E. Orgel, *The Origins of Life* (New York: John Wiley, 1973), 189.
37. Kay, "Who Wrote the Book of Life?" 611–12, 629; Kay, "Cybernetics"; Kay, *Who Wrote the Book of Life?* (For full details for Kay references, see note 5 above.)
38. Sarkar, "Biological Information," 199–202.
39. E. Schrödinger, *What Is Life?* and *Mind and Matter* (Cambridge: Cambridge University Press, 1967), 82; Alberts et al., *Molecular Biology*, 21; Crick and Watson, "A Structure"; Crick and Watson, "Genetical Implications"; Crick, "On Protein"; Judson, *Eighth Day*, 611; Orgel, *Origins of Life*, 189.
40. P. Davies, *The Fifth Miracle* (New York: Simon and Schuster, 1998), 120.
41. Orgel, *Origins of Life*, 189.
42. Loewenstein, *Touchstone*; Davies, *Fifth Miracle*; Schneider, "Information Content"; C. Thaxton and W. Bradley, "Information and the Origin of Life," in *The Creation Hypothesis: Scientific Evidence for an Intelligent Designer*, ed. J. P. Moreland (Downers Grove, IL: InterVarsity Press, 1994), 173–210, esp. 190; S. Kauffman, *The Origins of Order* (Oxford: Oxford University Press, 1993), 287–340; Yockey, *Information Theory*, 178–293; Koppers, *Information and Origin*, 170–72; F. Crick, *Life Itself* (New York: Simon and Schuster, 1981), 59–60, 88; J. Monod, *Chance and Necessity* (New York: Vintage Books, 1971), 97–98, 143; Orgel, *Origins*, 189; D. Kenyon and G. Steinman, *Biochemical Predestination* (New York: McGraw-Hill, 1969), 199–211, 263–66; Oparin, *Genesis*, 146–47; H. Quastler, *The Emergence of Biological Organization* (New Haven, CT: Yale University Press, 1964).
43. G. Wald, "The Origin of Life," *Scientific American* 191 (August 1954): 44–53; R. Shapiro, *Origins: A Skeptic's Guide to the Creation of Life on Earth* (New York: Summit Books, 1986), 121.
44. F. Crick, "The Origin of the Genetic Code," *Journal of Molecular Biology* 38 (1968): 367–79; H. Kamminga, "Studies in the History of Ideas on the Origin of Life from 1860" (PhD dissertation, Chelsea College, University of London, 1980), 303–4.
45. C. de Duve, "The Constraints of Chance," *Scientific American*, Jan. 1996, 112; Crick, *Life Itself*, 89–93; Quastler, *Emergence*, 7.

46. H. J. Morowitz, *Energy Flow in Biology* (New York: Academic Press, 1968), 5–12; F. Hoyle and C. Wickramasinghe, *Evolution from Space* (London: J. M. Dent, 1981), 24–27; G. Cairns-Smith, *The Life Puzzle* (Edinburgh: Oliver and Boyd, 1971), 91–96; I. Prigogine, G. Nicolis, and A. Babloyantz, “Thermodynamics of Evolution,” *Physics Today* 23 (Nov. 1972); Yockey, *Information Theory*, 246–58; Yockey, “Self-Organization, Origin of Life Scenarios and Information Theory,” *Journal of Theoretical Biology* 91 (1981): 13–31; Bowie and Sauer, “Identifying Determinants”; Reidhaar-Olson et al., *Proteins*; Shapiro, *Origins*, 117–31.
47. Prigogine, “Thermodynamics of Evolution.”
48. Cairns-Smith, *The Life Puzzle*, 95.
49. John Reidhaar-Olson and Robert Sauer, “Functionally Acceptable Substitutions in Two Alpha-Helical Regions of Lambda Repressor,” in *Proteins: Structure, Function, and Bioinformatics* 7, no. 4 (1990): 306–316; James Bowie and Robert Sauer, “Identifying the Determinants of Folding and Activity for a Protein of Unknown Structure,” *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 86 (1989): 2152–2156.
50. Érdekes módon saját eredményeik leírása gyakran alábecsüli a szekvenciátéren belüli funkcionális sorozatok ritkaságát. Ehelyett gyakran hangsúlyozzák a különböző aminosavak iránti toleranciát, amely az egyes helyeken megengedett. Például az  $10^{63}$ -hoz tartozó 1-es számról szóló cikk absztraktja nem tesz említést sem erről az adatról, sem annak lehetséges jelentőségéről, ehelyett azt állítja, hogy eredményeik „feltárják az adott fehérjeredőt meghatározó információ magas szintű elfajulását”. Reidhaar-Olson and Sauer, “Functionally Acceptable Substitutions.”
51. Bowie and Sauer, “Identifying the Determinants of Folding”; Reidhaar-Olson and Sauer, “Functionally Acceptable Substitutions”; Cyrus Chothia, Israel Gelfand, and Alexander Kister, “Structural Determinants in the Sequences of Immunoglobulin Variable Acid Domain,” *Journal of Molecular Biology* 278 (1998), 457–479; Douglas Axe, “Extreme Functional Sensitivity to Conservative Amino Acid Changes on Enzyme Exteriors” *J. Mol. Biol.* 301 (2000), 585–595; Taylor, Sean V., Kai U. Walter, Peter Kast, and Donald Hilvert, “Searching Sequence Space for Protein Catalysts,” *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 98 (2001), 10596–10601.
52. See, for example, Max F. Perutz and Hermann Lehmann, “Molecular Pathology of Human Hemoglobin,” *Nature* 219 (1968), 902–909.
53. Douglas Axe, “Estimating the Prevalence of Protein Sequences Adopting Functional Enzyme Folds” *J. Mol. Biol.* 341 (2004), 1295–1315.
54. For Dembski’s treatment of probabilistic resources at the scale of the known universe, see Dembski’s above-cited *Design Inference*, ch. 6.
55. Az elemi részecskék kombinálásának lehetséges módjainak száma (és így a kombinatorikus lehetséges események száma) valójában sokkal nagyobb, mint ahány különböző esemény történhetett volna az univerzum történetében. Miért? Mert minden egyes esemény bekövetkezése kizárja sok más lehetséges esemény bekövetkezését a nagyobb kombinatorikus téren belül. A lehetséges kombinatorikus események száma azoknak a különböző eseményeknek a számát jelenti, amelyek azelőtt történhettek, hogy az univerzum ténylegesen kibontakozott volna. Dembski helyesen azonosítja az univerzum bármely történetében ténylegesen bekövetkező események maximális számát, mint az univerzum valószínűségi erőforrásait meghatározó számot. Ez a kisebb szám határozza meg, hogy az univerzumnak hány lehetősége van arra, hogy véletlenül egy adott eredményt produkáljon. Amint Dembski kifejti, nem az univerzumban előforduló kombinatorikus lehetséges események (vagy elemi részecskék) teljes száma határozza meg a rendelkezésre álló valószínűségi erőforrásokat, hanem az, hogy hány

- lehetőség van a tényleges események „egyedi meghatározására”.. See *The Design Inference*, ch. 6, and in that chapter p. 209 n.15.
56. Az ebben a számításban felsorolt elemi részecskék csak protonokat, neutronokat és elektronokat (fermionokat) tartalmaznak, mivel csak ezeknek a részecskéknek van a fizikusok szerint „félintegrált spin”-je, amely lehetővé teszi számukra, hogy anyagi struktúrákat alakítsanak ki. Ez a számítás nem veszi figyelembe a bozonokat, amelyek nem tudnak anyagi struktúrákat kialakítani, hanem csak energiát továbbítanak. Ez a számítás nem számolja azokat a kvarkokat sem, amelyekből protonok és neutronok keletkeznek, mivel a kvarkok szükségszerűen ezekben a részecskékben kötődnek egymáshoz. Még ha számolnánk a kvarkokat is, az elemi részecskék teljes száma csak egy nagyságrendnél kisebb mértékben változna, mivel protononként vagy neutrononként csak három kvark van.
  57. Mivel a fénysebességnek van felső határa, az univerzumnak csak a számunkra megfigyelhető részei képesek befolyásolni a Földön zajló eseményeket. Így a megfigyelhető univerzum az egyetlen olyan része az univerzumnak, amelynek valószínűségi erőforrásai relevánsak a földi események magyarázatához.
  58. A biztonság kedvéért Dembski néhány nagyságrenddel  $10^{150}$ -re feljebb kerekítette az általa kiszámított számot, fizikai vagy matematikai indoklás nélkül. Mivel ezt nem kellett megtennie, úgy döntöttem, hogy az ő pontosabb, ha kevésbé kerek számát használom az univerzum valószínűségi erőforrásainak tényleges mértékeként a véletlen hipotézis értékelése során.
  59. See discussion and references in *Signature in the Cell*, 217.
  60. P. T. Mora, “Urge and Molecular Biology,” *Nature* 199 (1963): 212–19.
  61. Oparin, *Genesis*, 146–47.
  62. C. de Duve, *Blueprint for a Cell: The Nature and Origin of Life* (Burlington, NC: Neil Patterson, 1991), 187.
  63. T. Dobzhansky, “Discussion of G. Schramm’s Paper,” in *The Origins of Prebiological Systems and of Their Molecular Matrices*, ed. S. W. Fox (New York: Academic Press, 1965), 310; H. H. Pattee, “The Problem of Biological Hierarchy,” in C. H. Waddington, ed., *Organization, Stability, & Process* [vol. 3 of *Toward a Theoretical Biology*] (Piscataway, NJ: Transaction, 1970), 123.
  64. Richard Dawkins, *The Blind Watchmaker: Why the Evidence Reveals a Universe Without Design* (New York: Norton, 1987), 47–49; Koppers, “On the Prior Probability.”
  65. Koppers, “On the Prior Probability,” 366.
  66. Dawkins, *Blind Watchmaker*, 47–49; P. Nelson, “Anatomy of a Still-Born Analogy,” *Origins and Design* 17, no. 3 (1996): 12.
  67. Stephen C. Meyer, *Signature in the Cell: DNA and the Evidence for Intelligent Design* (San Francisco: HarperOne, 2009), 283–291.
  68. C. de Duve, “The Beginnings of Life on Earth,” *American Scientist* 83 (1995), 437.
  69. Morowitz, *Energy Flow*, 5–12.
  70. G. Steinman and M. N. Cole, “Synthesis of Biologically Pertinent Peptides Under Possible Primordial Conditions,” *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 58 (1967): 735–41; G. Steinman, “Sequence Generation in Prebiological Peptide Synthesis,” *Archives of Biochemistry and Biophysics* 121 (1967): 533–39; R. A. Kok, J. A. Taylor, and W. L. Bradley, “A Statistical Examination of Self-Ordering of Amino Acids in Proteins,” *Origins of Life and Evolution of the Biosphere* 18 (1988): 135–42.
  71. Meyer, *Signature in the Cell*, 229–270.
  72. C. Thaxton, W. Bradley, and R. Olsen, *The Mystery of Life’s Origin: Reassessing Current Theories* (Dallas: Lewis and Stanley, 1992), v–viii; D. Kenyon and G. Mills, “The RNA World: A Critique,” *Origins and Design* 17, no. 1 (1996): 9–16; D. Kenyon

- and P. W. Davis, *Of Pandas and People: The Central Question of Biological Origins* (Dallas: Haughton, 1993); S. C. Meyer, "A Scopes Trial for the '90s," *Wall Street Journal*, Dec. 6, 1993, A14; Kok et al., "Statistical Examination."
73. Steinman and Cole, "Synthesis"; Steinman, "Sequence Generation."
  74. Kok et al., "Statistical Examination"; B. J. Strait and G. T. Dewey, "The Shannon Information Entropy of Biologically Pertinent Peptides," *Biophysical Journal* 71 (1996): 148–155.
  75. Koppers, "On the Prior Probability," 64.
  76. C. de Duve, "Beginnings of Life," 437.
  77. R. Stalnaker, *Inquiry* (Cambridge: MIT Press, 1984), 85.
  78. Ez valójában ott történik, ahol az adenin és a timin kémiai kölcsönhatásba lép a komplementer bázispárban a DNS-molekula információhordozó tengelye mentén. Az üzenethordozó tengely mentén azonban nincsenek kémiai kötések vagy differenciális kötési affinitások, amelyek meghatároznák a szekvenálást.
  79. M. Polanyi, "Life's Irreducible Structure," *Science* 160 (1968): 1308–12, esp. 1309.
  80. Yockey, "Self-Organization," 18.
  81. H. P. Yockey, "A Calculation of the Probability of Spontaneous Biogenesis by Information Theory," *Journal of Theoretical Biology* 67 (1977): 377–98, esp. 380.
  82. M. Eigen, *Steps Toward Life* (Oxford: Oxford University Press, 1992), 12.
  83. Meyer, *Signature in the Cell*, 267–268, 284–286, 288–290.
  84. R. Shapiro, "Prebiotic Cytosine Synthesis: A Critical Analysis and Implications for the Origin of Life," *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA* 96 (1999): 4396–4401; M. M. Waldrop, "Did Life Really Start Out in an RNA World?" *Science* 246 (1989): 1248–49.
  85. R. Shapiro, "Prebiotic Ribose Synthesis: A Critical Analysis," *Origins of Life and Evolution of the Biosphere* 18 (1988): 71–85; Kenyon and Mills, "RNA World."
  86. G. F. Joyce, "RNA Evolution and the Origins of Life," *Nature* 338 (1989): 217–24. Yuri I. Wolf and Eugene V. Koonin, "On the Origin of the Translation System and the Genetic Code in the RNA World by means of Natural Selection, Exaptation, and Subfunctionalization," *Biology Direct* 2 (2007): 1–25.
  87. A. J. Hager, J. D. Polland Jr., and J. W. Szostak, "Ribozymes: Aiming at RNA Replication and Protein Synthesis," *Chemistry and Biology* 3 (1996): 717–25.
  88. Johnston et al, "RNA-Catalyzed RNA Polymerization: Accurate and General RNATemplated Primer Extension," *Science* 292 (2001): 1319–25.
  89. Ezenkívül ahhoz, hogy egy egyszálú RNS-katalizátor önreplikálódhasson (az egyetlen funkció, amely prebiotikus környezetben kiválasztható), egy másik katalitikus RNS-molekulát kell találnia a közvetlen közelében, hogy templátként működjön, mivel az egyszálú RNS nem működhet egyszerre enzimként és templátként. Így még akkor is, ha egy eredetileg nem meghatározott RNS-szekvencia később véletlenül funkcionális jelentőségre is szert tehet, csak akkor tud funkciót betölteni, ha egy másik RNS-molekula – vagyis az eredetihez képest erősen specifikus szekvenciájú – keletkezik a közvetlen közelében. Így egy eredeti katalitikus RNS-ben a specifikus szekvenálás szükségességének megkerülésére irányuló kísérlet csak máshová tolja a specifikitási problémát, nevezetesen egy második és szükségszerűen nagyon specifikus RNS-szekvenciára. Másképpen fogalmazva, az első RNS-molekula önreplikációs képességének biztosításához szükséges specifikitáson túlmenően egy rendkívül specifikus szekvenciával rendelkező második RNS-molekulának is létre kell jönnie – amely lényegében megegyezik az eredetivel. Az RNS-világ teoretikusai azonban nem magyarázzák meg a szükséges specifikitás eredetét sem az eredeti molekulában, sem annak ikerpárjában. Joyce és Orgel számításai szerint ahhoz, hogy ésszerű esélyünk

legyen két azonos, enzimikus funkciók elvégzéséhez elegendő hosszúságú RNS-molekulára találni, körülbelül  $10^{54}$  RNS-molekulából álló RNS-könyvtárra van szükség. Egy ilyen könyvtár tömege jelentősen meghaladja a Föld tömegét, ami egy primitív replikátorrendszer véletlen eredetének rendkívül valószínűtlenségére utal. Mégsem lehet a természetes szelekcióra hivatkozni az ilyen primitív replikátorok eredetének magyarázatára, mivel a természetes szelekció csak akkor következik be, amikor az önreplikáció létrejött. Ezenkívül az RNS-bázisok, akár csak a DNS-bázisok, nem mutatnak olyan önszerveződő kötési affinitást, amely megmagyarázhatná specifikus szekvenciájukat. Röviden, ugyanazok a bizonyítási és elméleti problémák merülnek fel, akár feltételezzük, hogy a genetikai információ először RNS- vagy DNS-molekulákban keletkezett. Az a kísérlet, hogy RNS-replikátorokkal kezdjük a szekvenálási problémát, csak áthelyezi a problémát azokra a specifikus szekvenciákra, amelyek lehetővé teszik az ilyen replikációt.

90. Christian de Duve, *Vital Dust: The Origin and Evolution of Life on Earth* (New York: Basic Books, 1995), 23.
91. Matthew W. Powner, Béatrice Gerland, and John D. Sutherland, "Synthesis of Activated Pyrimidine Ribonucleotides in Prebiotically Plausible Conditions," *Nature* 459 (2009), 239–42.
92. Stephen Fletcher, *Times Literary Supplement*, Letters, 3 February, 2010.
93. Tracey A. Lincoln and Gerald F. Joyce, "Self-Sustained Replication of an RNA Enzyme," *Science* 323 (2009), 1229–32.
94. Quastler, *Emergence*, 16.
95. Charles Sanders Peirce, *Collected Papers*, vol. II, edited by Charles Hartshorne and Paul Weiss (Cambridge, MA: Harvard University Press, 1932), 372–78. Az abduktív érvelést először C. S. Peirce amerikai filozófus és logikus írta le. Megjegyezte, hogy ellentétben az induktív érveléssel, amelyben egy univerzális törvény vagy elv ugyanazon jelenségek ismételt megfigyeléséből jön létre, és ellentétben a deduktív érveléssel, amelyben egy adott tényt egy általános törvény vagy szabály egy másik konkrét tényre vagy esetre történő alkalmazásával vezetnek le. , a tudósok abduktív érvelést alkalmaznak arra, hogy a múltban tapasztalt láthatatlan tényekre, eseményekre vagy okokra következtessenek a jelen nyomaiból vagy tényeiből. Amint azonban Peirce maga is megmutatta, probléma van az abduktív érveléssel. Nézzük a következő okfejtést:

Ha esik, az utcák vizesek lesznek.

Az utcák vizesek.

Ezért esett az eső.

Ez a következtetés megerősít egy múltbeli feltételt (azaz, hogy esett), de logikai tévedést követ el, amely a következmény megerősítéseként ismert. Tekintettel arra, hogy az utca vizes (és további bizonyítékok nincsenek az ügy eldöntéséhez), csak arra lehet következtetni, hogy talán esett az eső. Miért? Mert sok más lehetséges módja is lehet annak, hogy az utca nedves. Eső okozhatta az utcák vizesedését; egy utcatisztító gép okozhatta a nedvességet; vagy egy törött tűzcsap is megtehetette. Nehéz következtetni a múltba a jelenből, mert egy adott hatásnak számos lehetséges oka lehet.

Tekintettel arra, hogy az abduktív következtetések megerősítik a következményt, Peirce azon töprengett, hogyan tudunk ennek ellenére gyakran megbízható következtetéseket levonni a múltból? Megjegyezte például, hogy Napóleon létezésében senki sem kételkedik. Mégis abduktív érvelést használunk Napóleon létezésére. Vagyis múltbeli létezésére a jelen hatásokból kell következtetnünk. De annak ellenére, hogy ebben az abduktív érveléstől függünk, épeszű vagy művelt ember nem kételkedne abban, hogy

Bonaparte Napóleon valóban élt. Hogyan történhet ez, ha a következmények megerősítésének problémája megzavarja az időtrabló okoskodásra tett kísérleteinket? Peirce válasza leleplező volt: „Bár nem láttuk az embert [Napóleont], mégsem tudjuk megmagyarázni, amit láttunk létezésének hipotézise nélkül.” Peirce szerint egy adott abduktív hipotézist ésszerűen el lehet hinni (a gyakorlatban), ha olyan magyarázatot ad, amelyet más hipotézisek nem tesznek. Más szóval, az abduktív következtetés akkor erős, ha a kérdéses hatások legjobb vagy egyetlen megfelelő magyarázatát adja.

96. Stephen Jay Gould, “Evolution and the Triumph of Homology: or, Why History Matters,” *American Scientist* 74 (1986): 61.
97. Thomas Chamberlain, “The Method of Multiple Working Hypotheses,” *Science* (old series) 15 (1890): 92–96. Reprinted in *Science* 148 (1965): 754–759.
98. P. Lipton, *Inference to the Best Explanation* (New York: Routledge, 1991).
99. Charles Lyell, *Principles of Geology: Being an Attempt to Explain the Former Changes of the Earth’s Surface, by Reference to Causes Now in Operation*, three volumes (London: John Murray, 1830–1833).
100. V. Kavalovski, “The Vera Causa Principle: A Historico-Philosophical Study of a Meta-Theoretical Concept from Newton through Darwin” (PhD dissertation, University of Chicago, 1974), 78–103.
101. E. Sober, *Reconstructing the Past* (Cambridge, MA: MIT Press, 1988), 4–5; M. Scriven, “Causes, Connections, and Conditions in History,” in *Philosophical Analysis and History*, ed. W. Dray (New York: Harper and Row, 1966), 238–64, esp. 249–50; Michael Scriven, “Explanation and Prediction in Evolutionary Theory,” *Science* 130 (1959): 477–82, especially 480.
102. Meyer, “Of Clues,” 96–108.
103. Természetesen a „nagy mennyiségű specifikus információ” kifejezés ismét egy kvantitatív kérdést vet fel, nevezetesen: „Mennyire specifikus információval vagy összetettséggel kell rendelkeznie a minimálisan összetett sejtnek, mielőtt implikált tervezést jelentene?” Emlékezzünk vissza, hogy Dembski kiszámított egy  $1/10^{150}$  univerzális valószínűségi korlátot, amely megfelel az ismert univerzum valószínűségi/specifikációs erőforrásainak. Emlékezzünk továbbá arra, hogy a valószínűség fordítottn kapcsolódik az információhoz egy logaritmikus függvény segítségével. Így az  $1/10^{150}$  univerzális kis valószínűségi korlát nagyjából 500 bitnyi információvá válik. A véletlen tehát önmagában nem ad elegendő magyarázatot bármely meghatározott sorozat vagy rendszer *de novo* eredetére, amely több mint 500 bitnyi (specifikus) információt tartalmaz. Továbbá, mivel a komplexitás (a redundáns sorrend hiánya) által jellemzett rendszerek ellenszegülnek az önszerveződési törvények általi magyarázatnak, és mivel a prebiotikus természetes szelekcióra való hivatkozás feltételezi, de nem magyarázza meg a minimálisan összetett önreplikáló rendszerhez szükséges meghatározott információk eredetét, az intelligens tervezés magyarázza a legjobban az első minimálisan összetett élő rendszer létrehozásához szükséges több mint 500 bit specifikus információ eredetét. Így, ha nem biológiai kiindulási pontot feltételezünk, 500 vagy több bit meghatározott információ *de novo* megjelenése megbízhatóan jelzi a tervezést. Egy átlagos hosszúságú fehérjét kódolni képes gén könnyen túllépi ezt a küszöböt.
104. Ez alól az általánosítás alól egy lehetséges kivétel a biológiai evolúcióban fordulhat elő. Ha a természetes szelekció véletlenszerű variációra ható darwini mechanizmusa meg tudja magyarázni az összes összetett élet kialakulását, akkor létezik olyan mechanizmus, amely nagy mennyiségű információt képes előállítani replikáló élő rendszer – természetesen feltételezve, hogy egy önmagunkban nagy mennyiségű már létező biológiai információ található. Így még ha feltételezzük is, hogy a



szelekciós/variációs mechanizmus képes előállítani az összes olyan információt, amely az összetett élet makroevolúciójához szükséges az egyszerűbb életből, ez a mechanizmus nem lesz elegendő ahhoz, hogy megmagyarázza az élet élettelen vegyi anyagokból történő előállításához szükséges információk eredetét. Amint láttuk, a prebiotikus természetes szelekcióra való hivatkozás csak a meghatározott információk eredetének kérdését veti fel. A tapasztalatok alapján tehát megerősíthetjük a következő általánosítást: „minden nem biológiai rendszer esetében nagy mennyiségű meghatározott komplexitás vagy információ csak mentális ágensből, tudatos tevékenységből vagy intelligens tervezésből származik.” Szigorúan véve a tapasztalat akár egy kevésbé minősített általánosítást is megerősíthet (például „nagy mennyiségű specifikus komplexitás mindig intelligens forrásból származik”), mivel az az állítás, hogy a véletlenszerű mutációkra ható természetes szelekció nagy mennyiségű új genetikai információt képes előállítani, vitatható. Elméleti érvek és a kis léptékű mikroevolúciós változások megfigyeléseiből származó extrapoláció, amelyek önmagukban nem mutatnak jelentős növekedést a biológiai információk terén. Máshol is vitattam ezt. (see Stephen. C. Meyer, “The Origin of Biological Information and the Higher Taxonomic Categories,” in *Proceedings of the Biological Society of Washington* 117 (2004): 213–239; Stephen C. Meyer, *Darwin’s Doubt: The Explosive Origin of Animal Life and the Case for Intelligent Design*, San Francisco: HarperOne, 2013), Hogy sem a neo-darwini mechanizmus, sem bármely más jelenlegi naturalista mechanizmus nem magyarázza kellőképpen a kambriumi robbanás során felmerülő új fehérjeredők és testtervek felépítéséhez szükséges információk eredetét. Mindenesetre a minősítettebb empirikus általánosítás (amelyet a jegyzetben fentebb ismertettünk) elegendő az itt bemutatott érvelés alátámasztására, mivel fejezete csak arra törekszik, hogy az intelligens tervezést a legjobb magyarázatként szolgálja az adott információ első élet forrásához szükséges adatok eredetére.

105. Meyer, “Of Clues,” 77–140.
106. K. Dose, “The Origin of Life: More Questions Than Answers,” *Interdisciplinary Science Reviews* 13 (1988): 348–56; Yockey, *Information Theory*, 259–93; Thaxton et al., *Mystery*, 42–172; Thaxton and Bradley, “Information and the Origin,” 193–97; Shapiro, *Origins*.
107. A kevésbé egzotikus (de sikeresebb) tervfelismerés a tudományban és az iparban egyaránt rutinszerűen történik. A csalások felderítése, a törvényszéki tudomány és a kriptográfia mind az intelligens tervezés valószínűségi vagy információelméleti kritériumainak alkalmazásától függ. *Lásd: Dembski, Design Inference, 1-35.* Sokan elismerik, hogy egy információban gazdag műtárgyból vagy eseményből joggal következtethetünk (az emberi történelem keretein belül) egy múltbeli emberi intelligenciára, de csak azért, mert már tudjuk, hogy létezik emberi elme. De - érvelnek -, mivel nem tudjuk, hogy létezett-e az ember előtt intelligens ágens vagy ágensek, egy ember előtti tervező ágens tevékenységére való következtetés nem igazolható, még akkor sem, ha információban gazdag hatást figyelünk meg. Megjegyzendő azonban, hogy a SETI-kutatók még nem tudják, hogy létezik-e földönkívüli intelligencia. Mégis azt feltételezik, hogy egy nagy mennyiségű meghatározott információ (például az első 100 prímszám sorozata) jelenléte véglegesen megalapozná annak létezését. Valójában a SETI éppen arra törekszik, hogy megállapítsa más intelligenciák létezését egy ismeretlen területen. Hasonlóképpen, az antropológusok gyakran felülvizsgálták az emberi történelem vagy civilizáció kezdetére vonatkozó becsléseiket, mert olyan információban gazdag leleteket fedeztek fel, amelyek a korábbi becsléseik előtti időkből származnak. A tervezésre vonatkozó legtöbb következtetés egy olyan időben vagy helyen működő szellemi ágens létezését vagy tevékenységét állapítja meg, ahol

- korábban nem ismerték az ilyen ágens jelenlétét. Így a tervező intelligencia tevékenységére való következtetés az emberek földi megjelenése előtti időkből nem rendelkezik minőségileg eltérő ismeretelméleti státusszal, mint más tervezési következtetések, amelyeket a kritikusok már legitimnek fogadnak el.
108. Translated with [www.DeepL.com/Translator](http://www.DeepL.com/Translator) (free version) See T. R. McDonough, *The Search for Extraterrestrial Intelligence: Listening for Life in the Cosmos* (New York: Wiley, 1987).
  109. P. Lipton, *Inference to the Best Explanation*, 32–88.
  110. *Ibid.*; S. C. Meyer, “The Scientific Status of Intelligent Design: The Methodological Equivalence of Naturalistic and Non-Naturalistic Origins Theories,” in *Science and Evidence for Design in the Universe*, The Proceedings of the Wethersfield Institute, vol. 9 (San Francisco: Ignatius Press, 2000), 151–212; Meyer, “The Demarcation of Science and Religion,” in *The History of Science and Religion in the Western Tradition: An Encyclopedia*, ed. G. B. Ferngren (New York: Garland, 2000), 17–23; E. Sober, *The Philosophy of Biology* (San Francisco: Westview Press, 1993); Meyer, “Of Clues,” 77–140.
  111. Quastler, *Emergence*, 16.
  112. Oparin, *Origin of Life*, 28; M. Rothman, *The Science Gap* (Buffalo, NY: Prometheus, 1992), 65–92; K. Popper, *Conjectures and Refutations: The Growth of Scientific Knowledge* (London: Routledge and Kegan Paul, 1962), 35–37.
  113. Meyer, “Of Clues,” 77–140; Sober, *Reconstructing the Past*, 4–5; de Duve, “Beginnings of Life,” 249–50.
  114. R. Harré and E. H. Madden, *Causal Powers* (London: Basil Blackwell, 1975).
  115. M. Ruse, “McLean v. Arkansas: Witness Testimony Sheet,” in *But Is It Science?* ed. M. Ruse (Amherst, NY: Prometheus Books, 1988), 103; Meyer, “Scientific Status”; Meyer, “Demarcation.”
  116. Meyer, “Scientific Status”; Meyer, “Demarcation”; L. Laudan, “The Demise of the Demarcation Problem,” in Ruse, *But Is It Science?* 337–50; L. Laudan, “Science at the Bar — Causes for Concern,” in Ruse, *But Is It Science?* 351–55; A. Plantinga, “Methodological Naturalism?” *Origins and Design* 18, no. 1 (1986): 18–26; A. Plantinga, “Methodological Naturalism?” *Origins and Design* 18, no. 2 (1986): 22–34.
  117. Bridgman, *Reflections of a Physicist*, 2nd ed. (New York: Philosophical Library, 1955), 535.