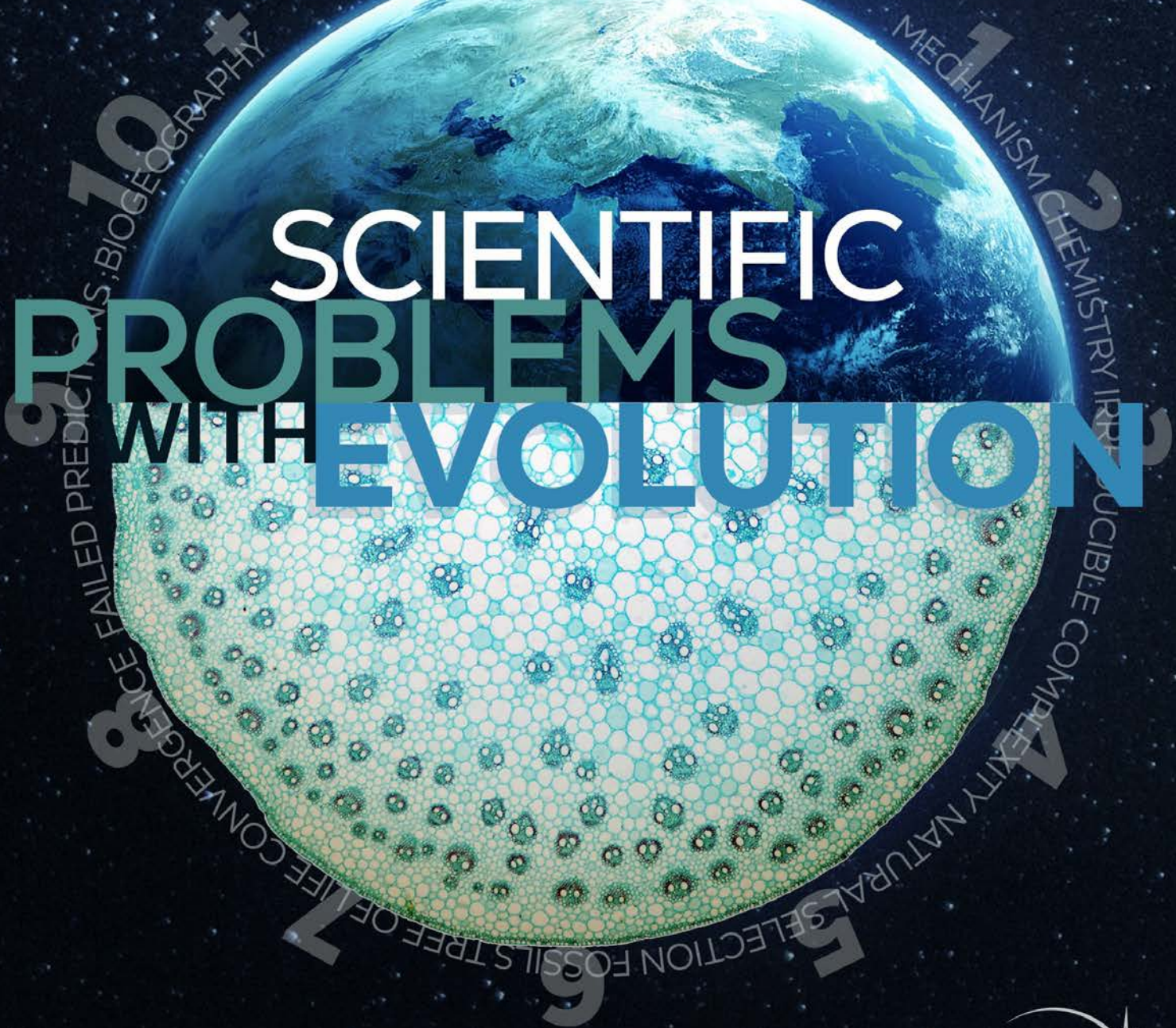


TOP TEN

SCIENTIFIC PROBLEMS WITH EVOLUTION



A biológiai és kémiai evolúció tíz legnagyobb tudományos problémája

Casey Luskin

„Az evolúció elméletének nincsenek gyenge pontjai¹”. Ezt nyilatkozta Eugenie Scott, a Darwin-lobbi tényleges vezetője, a médiának, válaszul arra, hogy a texasi állami oktatási bizottság 2009-ben megszavazta, hogy a diákoknak meg kell ismerniük a neodarwinista evolúció mellett- és ellen szóló tudományos bizonyítékokat is.

Azok számára, akik figyelemmel kísérik az eredetről szóló vitát, Dr. Scott szavai éppoly kevésbé meglepőek, mint amennyire ismerősek. Úgy tűnik, hogy a hírmédia szinte naponta idézi az evolucionista tudósokat, akik kijelentik, hogy a biológiai és kémiai evolúció materialista beszámoló „tények”.

Azokat a diákokat, akik felsőfokú előkészítő vagy főiskolai szintű kurzusokat vesznek fel az evolúcióról, arra figyelmeztetik, hogy a darwinizmusban való kételkedés egyenlő az intellektuális öngyilkossággal – akár azt is kijelenthetnéd, hogy a Föld lapos². Az efféle pszichológiai nyomás elég ahhoz, hogy sokakat meggyőzzön arról, hogy sokkal könnyebb a tudományos rangjuk, a karrierjük és a hírnevük szempontjából, ha egyszerűen beveszik a darwinizmust. A maradékot, aki még kitart, megfélemlítéssel elhallgattatják.

De igaz-e, hogy az evolúciós elméletnek „nincsenek gyenge pontjai”? Azok, akik kételyeiket fejezik ki a darwinizmussal kapcsolatban, bátorságról tesznek tanúbizonyságot, vagy bolondok, akik vissza akarnak minket vinni a sötét középkorba és a lapos Föld korszakába³?

Szerencsére nagyon könnyű tesztelni ezeket a kérdéseket: csak meg kell vizsgálni a tudományos szakirodalmat, és utánajárni, hogy vannak-e jogos tudományos kihívások a kémiai és biológiai evolúcióval szemben.

Ez a fejezet áttekint néhányat ebből a szakirodalomból, és megmutatja, hogy a darwini elmélet alapvető tételeivel, valamint a kémiai evolúció uralkodó elméleteivel szemben számos jogos, tudományos kihívás létezik. Azoknak, akiknek kétségeik vannak a darwinizmussal kapcsolatban, nem kell megijedniük az akadémiai zsarnokoktól, akik úgy tesznek, mintha nem lenne tudományos vita.

Tartalomjegyzék

1. Probléma: Nincs működő mechanizmus az ősleves létrehozására.....	4
A kémiai evolúció visszafordul a vízben	5
2. Probléma: Az irányítatlan kémiai folyamatok nem tudják megmagyarázni a genetikai kód eredetét.	5
A csirke és a DVD.....	6
3. Probléma: A véletlenszerű mutációk nem képesek létrehozni az „egyszerűsíthetetlen összetettségű” struktúrákhoz szükséges genetikai információt.....	7
Molekuláris gépek	8
A kutatás megkérdőjelezi a darwini mechanizmust.....	9
Darwin-szkeptikusok sokasága	11
4. Probléma: A természetes szelekció nehezen rögzíti az előnyös tulajdonságokat a populációkban.	12
Komplex redundancia	13
Akár hiszel a szelekcióban, akár nem, mindenképpen igazad lesz	13
5. Probléma: A fajok hirtelen megjelenése a fosszilis leletekben nem támasztja alá a darwini evolúciót.....	15
A robbanások mintázata	15
Az ember eredete és a fosszilis leletek.....	17
6. Probléma: A molekuláris biológia nem tudja az „élet fáját” létrehozni.....	18
A fő feltételezés.....	19
Ellentmondások az életfa gyökerében.....	19
Ellentmondások a magasabb ágak között	20
Ellentmondások a molekulák és a morfológia között	21
7. Probléma: A konvergens evolúció megkérdőjelezi a darwinizmust és lerombolja a közös ősök mögötti logikát.....	22
Genetikai konvergens evolúció	22
A Föld kerek, de igaz-e a közös leszármazás?	23
8. Probléma: A gerincesek embriói közötti különbségek ellentmondanak a közös leszármazás jóslatának.	24
9. Probléma: A neodarwinizmus nehezen tudja megmagyarázni számos faj biogeográfiai elterjedését.....	25
10. Probléma: A neodarwinizmusnak hosszú története van a pontatlan darwini előrejelzésekkel, a csökevényes szervekkel és a „szemét DNS-sel” kapcsolatban.....	27
Bónusz probléma: Az emberek számos olyan viselkedési és kognitív képességeket mutatnak, amelyek nem nyújtanak nyilvánvaló túlélési előnyt.	31
Tudomány kontra vallás?	32
Irodalmi hivatkozások	33

1. Probléma: Nincs működő mechanizmus az ősleves létrehozására.

Az élet-eredet kutatóinak hagyományos gondolkodása szerint az élet irányítatlan kémiai reakciók révén keletkezett a korai Földön, mintegy 3-4 milliárd évvel ezelőtt. A legtöbb kutató úgy véli, hogy az élet keletkezésében számos lépés játszott szerepet, de a legelső lépés egy ősleves – egyszerű szerves molekulák vizes elegye – keletkezése volt, amelyből az élet kifejlődött. Míg ennek a „levesnek” a létezését évtizedek óta megkérdőjelezhetetlen tényként fogadják el, a legtöbb élet-eredet elméletben ez az első lépés is számos tudományos nehézségbe ütközik.

1953-ban a Chicagói Egyetem egyik végzős hallgatója, Stanley Miller és témavezetője – Harold Urey – kísérleteket végeztek, amelyekről azt remélték, hogy az élet építőköveit – a korai Földnek megfelelő – természetes körülmények között állítják elő⁴.

A „Miller-Urey-kísérletek” célja az volt, hogy szimulálják a korai Föld légkörében lévő gázokba csapó villámot. Miután a kísérleteket lefuttatták, és a keletkezett vegyületeket egy ideig állni hagyták, Miller felfedezte, hogy aminosavak – a fehérjék építőkövei – is keletkeztek.

Ezeket a kísérleteket évtizedek óta úgy ünneplik, mint annak bizonyítását, hogy az élet „építőkövei” természetes, valóság-hű földi körülmények között keletkezhetnek⁵, ami alátámasztja az ősleves-hipotézist. Évtizedek óta ismert azonban az is, hogy a korai Föld légköre alapvetően különbözött a Miller és Urey által használt gázoktól.

A Miller-Urey-kísérletekben használt légkör elsősorban redukáló gázokból, például metánból, ammóniából és nagy mennyiségű hidrogénből állt. A geokémikusok ma már úgy vélik, hogy a korai Föld légköre nem tartalmazott számottevő mennyiségben ilyen összetevőket. (A redukáló gázok azok, amelyek hajlamosak elektronokat átadni a kémiai reakciók során). David Deamer, a Santa Cruz-i Kaliforniai Egyetem élet-eredet-elméletével foglalkozó szakembere ezt a *Microbiology & Molecular Biology Reviews* című folyóiratban magyarázza:

Ez az optimista kép az 1970-es évek végén kezdett megváltozni, amikor egyre világosabbá vált, hogy a korai légkör valószínűleg vulkáni eredetű és összetételű volt, és nagyrészt szén-dioxidból és nitrogénből állt, nem pedig a Miller-Urey modell által feltételezett redukáló gázok keverékéből. A szén-dioxid nem támogatja a lehetséges monomerekhez vezető szintetikus útvonalak gazdag sorát⁶ ...

Hasonlóképpen, a *Science* folyóirat egyik cikke szerint: „Miller és Urey redukáló” légkörre támaszkodott, olyan állapotra, amelyben a molekulák hidrogénatomokkal híznak. Mint Miller később kimutatta, oxidáló légkörben nem tudott szerves anyagokat előállítani⁷. A cikk nyersen fogalmazott: „a korai légkör egyáltalán nem hasonlított a Miller-Urey-féle helyzetre⁸”. Ezzel összhangban a geológiai vizsgálatok nem tártak fel bizonyítékot arra, hogy valaha létezett volna ősleves⁹.

Jó okunk van megérteni, hogy a korai Föld légköre miért nem tartalmazott nagy koncentrációban metánt, ammóniát vagy más redukáló gázokat. A korai Föld légkörét feltehetően vulkánokból származó kiáramló gázok hozták létre, és ezeknek a vulkáni gázoknak az összetétele összefügg a Föld belső köpenyének kémiai tulajdonságaival. Geokémiai vizsgálatok azt találták, hogy a Föld köpenyének kémiai tulajdonságai a múltban ugyanolyanok lehettek, mint ma¹⁰. A mai vulkáni gázok azonban nem tartalmaznak metánt vagy ammóniát, és nem redukáló hatásúak. Az *Earth and Planetary Science Letters* című folyóiratban megjelent tanulmány szerint a Föld belsejének kémiai tulajdonságai lényegében állandóak voltak a Föld története során, ami arra enged következtetni, hogy „az élet más környezetben vagy más

mechanizmusok révén találhatta meg eredetét¹¹”. Az élet építőköveinek prebiotikus szintézise ellen szóló bizonyítékok olyan drasztikusak, hogy 1990-ben a Nemzeti Kutatási Tanács Úrkutatási Bizottsága azt javasolta, hogy az élet eredetét kutatók „vizsgálják újra a biológiai monomer-szintézist a Földhöz hasonló primitív környezetben, ahogyan azt a korai Föld jelenlegi modelljei mutatják¹²”. E nehézségek miatt néhány vezető teoretikus elvetette a Miller-Urey-kísérletet és az általa állítólagosan alátámasztott „ősleves” elméletet. Nick Lane, a University College London biokémikusa 2010-ben kijelentette, hogy az ősseves-elmélet „nem állja meg a helyét”, és „lejárt a szavatossági ideje¹³”. Ehelyett azt javasolta, hogy az élet a tenger alatti hidrotermális forrásokban keletkezett. De mind a hidrotermális források, mind az ősseves-hipotézisek egy másik nagy problémával is szembesülnek.

A kémiai evolúció visszafordul a vízben

Tegyük fel egy pillanatra, hogy a korai Földön volt valamilyen módja az egyszerű szerves molekulák keletkezésének. Talán valóban egy „őslevesben” képződtek, vagy talán valamilyen hidrotermális kürtő közelében. Akárhogy is, az élet eredete teoretikusainak ezután meg kell magyarázniuk, hogyan kapcsolódtak össze az aminosavak vagy más kulcsfontosságú szerves molekulák, hogy hosszú láncokat (polimereket), például fehérjéket (vagy RNS-t) alkossanak.

Kémiai szempontból azonban a legutolsó hely –, ahol az aminosavak láncokká kapcsolódnának, – egy vizes környezet lenne, mint pl. az „ősleves”, vagy a víz alatti hidrotermális kürtő. Amint azt a Nemzeti Tudományos Akadémia elismeri: „Két aminosav vízben nem kapcsolódik össze spontán módon. Termodinamikailag az ellenkező irányú reakció részesül előnyben¹⁴”. Más szóval, a víz a fehérjeláncokat visszabontja (hidrolízis!) aminosavakra (vagy más alkotóelemekre), ami nagyon megnehezíti a fehérjék (vagy más polimerek) előállítását az őssevesben.

A materialistáknak nincs jó magyarázatuk ezekre az első, egyszerű lépésekre, amelyek az élet keletkezéséhez szükségesek. Vizes környezetben a kémiai evolúció szó szerint halott.

2. Probléma: Az irányítatlan kémiai folyamatok nem tudják megmagyarázni a genetikai kód eredetét.

Tegyük fel ismét, hogy a korai Földön valóban létezett egy őstenger, amely tele volt az élet építőköveivel, és valahogyan fehérjéket és más összetett szerves molekulákat képezett. Az élet-eredet teoretikusai úgy vélik, hogy az élet keletkezésének következő lépése az volt, hogy – teljesen véletlenül – egyre összetettebb molekulák alakultak ki, amíg egyesek önreprodukálódni nem kezdtek. Úgy vélik, hogy onnantól kezdve a természetes darwini szelekció vette át az irányítást, és azokat a molekulákat részesítette előnyben, amelyek jobban tudtak másolatokat készíteni. Feltételezésük szerint végül elkerülhetetlenné vált, hogy ezek a molekulák – a túlélés és a szaporodás érdekében – összetett gépezeteket fejlesszenek ki, mint amilyeneket a mai genetikai kód is használ.

Megmagyarázták-e a modern elméletírók, hogy hogyan történt ez a döntő fontosságú átmenet az élettelen, nem élő vegyületektől az önmásoló molekuláris rendszerekig? Az első élet keletkezésének legjelentősebb hipotézisét „RNS-világnak” nevezik. Az élő sejtekben a genetikai információt a DNS hordozza, és a legtöbb sejtfunkciót fehérjék végzik. Az RNS azonban egyszerre képes a genetikai információ hordozására, és egyes biokémiai reakciók katalizálására is. Ennek eredményeképpen egyes teoretikusok azt feltételezik, hogy az első élet egyedül az RNS-t használhatta mindkét funkció ellátására.

Ezzel a hipotézissel azonban számos probléma van. Egyrészt az első RNS-molekuláknak irányítatlan, *nem biológiai, csak tisztán kémiai folyamatok* révén kellett volna létrejönniük. Az RNS azonban nem áll össze a folyamatot intelligensen irányító, képzett laboratóriumi kémikus segítségével nélkül. Robert Shapiro, a New York-i Egyetem kémikusa kritikával illette azokat az erőfeszítéseket, akik megpróbálták az RNS-t laboratóriumban előállítani, és kijelentette: „A hiba a logikában van! Abban, hogy ez a –modern laboratóriumban dolgozó, nagy tudású kutatók által végzett – irányított kísérlet a korai Földön is elérhető lett volna¹⁵”.

Másodszor, – bár az RNS bizonyítottan számos szerepet tölt be a sejtben, – nincs bizonyíték arra, hogy képes lenne ellátni az összes szükséges sejtfunkciót, amelyet jelenleg a fehérjék látnak el¹⁶.

Harmadszor, az RNS-világ hipotézis nem magyarázza meg a genetikai információ eredetét.

Az RNS-világ hívei szerint, – ha az első önreprodukáló élet RNS-en alapult, – akkor ahhoz egy 200-300 nukleotid hosszúságú molekulára lett volna szükség¹⁷. Azonban nem ismertek olyan kémiai vagy fizikai törvények, amelyek megszabnák az RNS-ben a nukleotidok sorrendjét¹⁸. A materialistáknak a nukleotidok sorrendjének magyarázatához az első önreprodukáló RNS-molekulában a pusztán véletlenre kell hagyatkozniuk. De annak az esélye, hogy 250 nukleotid véletlenszerűen meghatározzon egy működő RNS-molekulát, körülbelül $1:10^{150}$ -hez – vagyis messze az univerzális valószínűségi határ alatt van. Azaz az univerzum történetében összesen lehetséges események valószínűsége alatt¹⁹. Shapiro így fogalmazza meg a problémát:

Egy olyan nagyméretű, önmásoló molekula, mint az RNS, hirtelen megjelenése rendkívül valószínűtlen. ... A valószínűség olyan kirívóan kicsi, hogy ha csak egyszer is megtörténne bárhol a látható világegyetemben, az kivételes szerencsének számítana²⁰.

Negyedszer – és ez a legalapvetőbb – az RNS-világ hipotézis nem ad magyarázatot magának a genetikai kódoknak az eredetére. Ahhoz, hogy a ma létező DNS/fehérje alapú életté fejlődjön, az RNS-világnak ki kellett volna fejlesztenie a genetikai információ fehérjékké való átalakításának képességét. Az átírás és a fordítás e folyamatához azonban fehérjék és molekuláris gépek nagyszámú csoportjára van szükség – amelyeket maguk is genetikai információval kódoltak. Ez egy tyúk-tojás problémát vet fel, ahol alapvető fontosságú enzimekre és molekuláris gépekre van szükség ahhoz a feladathoz, amely létrehozza őket.

A csirke és a DVD

A probléma megértéséhez gondoljunk az első DVD lemez és DVD-lejátszó eredetére. A DVD-k információban gazdagok, de a DVD-lejátszó gépezete nélkül, – amely beolvassa a lemezt, feldolgozza az információt, és átalakítja azt képpé és hanggá, – a lemez használhatatlan lenne. De mi lenne, ha az első DVD-lejátszó megépítéséhez szükséges utasításokat csak egy DVD-n kódolva találnánk meg? Soha nem tudnánk lejátszani a DVD-t, hogy megtanuljuk, hogyan kell DVD-lejátszót építeni. Hogyan jött létre tehát az első lemez és DVD-lejátszó rendszer? A válasz nyilvánvaló: egy céltudatos folyamatra – intelligens tervezésre – volt szükség ahhoz, hogy a lejátszó és a lemez egyszerre készüljön el.

Az élő sejtekben az információt hordozó molekulák (pl. a DNS vagy az RNS) olyanok, mint a DVD, és a sejt gépezete, amely ezt az információt beolvassa és fehérjékké alakítja, olyan, mint a DVD-lejátszó. A DVD-analógiához hasonlóan a genetikai információt sem lehet megfelelő gépezet nélkül fehérjékké alakítani. A sejtekben azonban az RNS-ben vagy a DNS-ben lévő genetikai információ feldolgozásához szükséges gépeket ugyanezek a genetikai molekulák kódolják – ezek végzik és irányítják azt a feladatot, amely felépíti őket.

Ez a rendszer csak akkor működhet, ha a genetikai információ és az átíró/fordító gépek egyszerre vannak jelen, és ha mindkettő ugyanazt a nyelvet beszéli. Frank Salisbury biológus ezt a problémát az *American Biology Teacher* című folyóiratban megjelent tanulmányában fejtette ki nem sokkal azután, hogy a genetikai kód működését először fedezték fel:

Szép dolog arról beszélni, hogy a DNS-molekulák replikálódása egy őselevesben kezdődött, de a modern sejtekben ehhez a replikációhoz megfelelő enzimek jelenlétére van szükség. ... A DNS és az enzimek közötti kapcsolat rendkívül összetett, magában foglalja az RNS-t és egy enzimet a DNS-sablon alapján történő szintéziséhez; a riboszómákat; az aminosavakat aktiváló enzimeket; és a transzfer-RNS-molekulákat. ... Hogyan tudna a végső enzim hiányában a szelekció hatni a DNS-re és a replikáció összes mechanizmusára? Mintha mindennek egyszerre kellene történnie: az egész rendszernek egyetlen egységként kell létrejönnie, különben értéktelen. Lehet, hogy vannak kiutak ebből a dilemmából, de jelenleg nem látom őket²¹.

Több évtizedes munkájuk ellenére az élet-eredet kutatói még mindig tanácstalanok, hogy megmagyarázzák, hogyan jött létre ez a rendszer. 2007-ben George Whitesides harvardi vegyész kapta meg a Priestley-medált, az Amerikai Kémiai Társaság legmagasabb kitüntetését. Köszönő beszéde során ezt a kemény elemzést adta, amelyet a *Chemical and Engineering News* című tekintélyes folyóiratban közöltek:

Az élet eredete. Ez a kérdés a tudomány egyik legnagyobb problémája. Az életet, és minket is, a világegyetemben elhelyezni. A legtöbb kémikus úgy véli, ahogy én is, hogy az élet spontán módon alakult ki molekulák keverékéből a prebiotikus Földön. Hogyan? Fogalmam sincs²².

Hasonlóképpen, a *Cell Biology International* fent említett cikke is erre a következtetésre jut: „Új megközelítésekre van szükség a genetikai kód eredetének vizsgálatához. A történeti tudomány korlátai olyanok, hogy az élet eredetét talán soha nem értjük meg²³”. Vagyis talán soha nem érthetjük meg, hacsak a tudósok nem hajlandók olyan céltudatos, tudományos magyarázatokat is figyelembe venni, mint az intelligens tervezés.

A kémiai evolúció elméletével azonban sokkal mélyebb probléma van, mint a biológiai evolúcióval. Ez nemcsak az információ genetikai kódokon keresztül történő feldolgozásának képességére vonatkozik, hanem magának az információnak az eredetére is.

3. Probléma: A véletlenszerű mutációk nem képesek létrehozni az „egyszerűsíthetetlen összetettségű” struktúrákhoz szükséges genetikai információt

Az evolúcióbiológusok szerint, amint az élet elindult, a darwini evolúció átvette az irányítást, és végül létrehozta a ma megfigyelhető nagyszerű sokféleséget. A szokásos nézet szerint a véletlenszerű mutáció és a természetes szelekció folyamata apró mutációs lépésekkel építette fel az élet hatalmas komplexitását. Természetesen az élet minden összetett tulajdonságát az élő szervezetek DNS-ében kódoltnak gondolják. Az új funkciók kialakításához tehát új információ létrehozása szükséges a DNS genetikai kódjában. Vajon a szükséges információ létrehozható-e a Darwin elmélete által megkövetelt irányítatlan, lépésről lépésre történő módon?

A legtöbben egyetértenek abban, hogy a darwini evolúció általában akkor működik jól, ha az evolúciós útvonal minden egyes kis lépése valamilyen túlélési előnyt biztosít. A Darwin-kritikus Michael Behe megjegyzi, hogy „ha csak egy mutációra van szükség ahhoz, hogy

valamilyen képességet kapjunk, akkor a darwini evolúciónak nem okoz gondot megtalálni azt²⁴”. Amikor azonban több mutációnak kell egyszerre jelen lennie ahhoz, hogy funkcionális előnyhöz jussunk, a darwini evolúció elakad. Ahogy Behe elmagyarázza: „Ha egyszerre egynél több mutációra van szükség, akkor exponenciálisan romlik a valószínűsége annak, hogy az összes megfelelőt megtaláljuk²⁵”. Behe, a Lehigh Egyetem biokémiaprofesszora alkotta meg a „egyszerűsíthetetlen összetettség” (irreducible complexity) kifejezést olyan rendszerek leírására, amelyeknél sok rész – és így sok mutáció – jelenlétére van szükség egyszerre ahhoz, hogy a szervezet számára bármilyen túlélési előnyt biztosítsanak. Behe szerint az ilyen rendszerek nem tudnak a darwini evolúció által megkövetelt lépésről-lépésre fejlődni. Következésképpen azt állítja, hogy a véletlenszerű mutáció és az irányítatlan természetes szelekció nem képes létrehozni a genetikai információt, amely a egyszerűsíthetetlenül összetett struktúrák létrehozásához szükséges. Ehhez túl sok egyidejű mutációra lenne szükség – ami nagyon valószínűtlen.

E probléma megfigyelése nem korlátozódik a Darwin-kritikusokra. A *Proceedings of the U.S. National Academy of Science* című, tekintélyes folyóiratban egy neves evolúcióbiológus tanulmánya elismeri, hogy „a rendszer minden összetevőjének egyidejű megjelenése valószínűtlen²⁶”. Hasonlóképpen a Chicagói Egyetem evolúcióbiológusa, Jerry Coyne – a darwinizmus elkötelezett védelmezője – is elismeri, hogy „a természetes szelekció nem tud olyan tulajdonságot létrehozni, amelyben a köztes lépések nem biztosítanak nettó előnyt a szervezet számára²⁷”. Még Darwin is intuitíve felismerte ezt a problémát, ahogyan azt *A fajok eredete* című könyvében írta:

Ha bebizonyosodna, hogy létezik olyan összetett szerv, amely nem jöhetett létre számos, egymást követő, csekély módosulással, akkor az elméletem teljesen összeomlana²⁸.

Az evolucionista tudósok, mint Darwin és Coyne, azt állítják, hogy nem tudnak olyan valós esetről, ahol a darwini szelekció ilyen módon megakadna. Abban azonban – legalábbis elvben – egyetértenek, hogy a darwini evolúciónak elméleti korlátai vannak: Ha egy tulajdonság nem építhető ki „számos, egymást követő, csekély módosulással”, és ha „a köztes lépések nem biztosítanak nettó hasznot a szervezet számára”, akkor a darwini evolúció „teljesen összeomlik”.

A problémák valóságok. A modern biológia egyre több olyan példát fedez fel, ahol a biológiai komplexitás meghaladni látszik a darwini evolúció információtermelő képességét.

Molekuláris gépek

Michael Behe *Darwin fekete doboza* című könyvében olyan molekuláris gépeket tárgyal, amelyekben több résznek kell egyszerre jelen lennie ahhoz, hogy működni tudjanak, és bármilyen előnyt biztosítsanak a szervezet számára. Behe leghíresebb példája a bakteriális flagellum – egy mikromolekuláris forgómotor, amely a baktériumok külső motorjaként működik, hogy a baktériumokat a folyékony közegben táplálék után kutatva mozgassa. Ebben a tekintetben a flagellumok alapkonstrukciója nagyban hasonlít bizonyos, – emberek által készített – motorokhoz, amelyek számos, a mérnökök számára ismerős alkatrészt tartalmaznak, köztük a forgórész, az állórész, a kardáncsukló, a propeller, a fék és a tengelykapcsoló. Ahogy egy molekuláris biológus írja a *Cell* című folyóiratban: „Minden más motornál jobban hasonlít a flagellum egy ember által tervezett gépre²⁹”. E gépek energetikai hatékonysága azonban felülmúlja az ember által előállított gépeket: ugyanebben a cikkben azt találták, hogy a bakteriális flagellum hatékonysága közel 100%-os lehet³⁰”.

A flagellumoknak különböző típusai léteznek, de mindegyik használ bizonyos, alapvető összetevőket. Amint azt a *Nature Reviews Microbiology* egyik tanulmánya elismeri, „minden (bakteriális) flagellumban közös a fehérjék konzervált magkészlete”, mivel „három moduláris molekuláris eszköz áll a bakteriális flagellum középpontjában: a forgórész-állórész, amely a flagellumot forgatja, a kemotaxis apparátus, amely a mozgásirány-változtatásokat közvetíti, és a T3SS, amely a flagellum tengelykomponenseinek exportját közvetíti³¹”. Amint ez is sugallja, a flagellum egyszerűsíthetetlenül összetett. Genetikai kiütéses kísérletek kimutatták, hogy nem tud összeállni vagy megfelelően működni, ha a szükséges körülbelül 35 gén közül bármelyik hiányzik³². Ebben a „*mindent vagy semmit*” játékban a mutációk nem képesek lépésről lépésre létrehozni a működő forgómotor létrehozásához szükséges komplexitást, és az esélyek ijesztően túl kicsik ahhoz, hogy egyetlen nagy ugrással összeálljon. A fent említett *Nature Reviews Microbiology* című tanulmány valóban elismerte, hogy „a flagelláris kutatóközösség alig mérlegeli, hogyan fejlődtek ki ezek a rendszerek³³”.

Pedig a flagellum csak egy példa a biológiában ismert több ezer molekuláris gépezet közül. Egy egyedi kutatási projekt csak az élesztőben több mint 250 új molekuláris gép felfedezéséről számolt be³⁴. Az amerikai Nemzeti Tudományos Akadémia korábbi elnöke, Bruce Alberts a *Cell* című folyóiratban írt egy cikket, amelyben e „figyelemre méltó” és „csodálatos” molekuláris gépek „sebességét”, „eleganciáját”, „kifinomultságát” és „rendkívül szervezett tevékenységét” méltatta. Elmagyarázta, mi ihlette ezeket a szavakat: „Miért nevezzük a sejtműködés alapjául szolgáló nagy fehérjeegyütteseket fehérjégeknek? Pontosan azért, mert ezek a fehérje-szerkezetek, – akárcsak az emberek által a makroszkopikus világ hatékony kezelésére feltalált gépek, – rendkívül pontosan összehangolt mozgó részeket tartalmaznak³⁵”. A Behe-hez és másokhoz hasonló biokémikusok úgy vélik, hogy az összes összehangolt, kölcsönhatásban lévő alkatrészükkel sok ilyen gép nem fejlődhetett volna ki lépésről lépésre, darwini módon.

De nem csak a több részből álló gépek azok, amelyek a darwini evolúció számára elérhetetlenek. Maguknak a fehérje-alkatrészeknek, amelyek ezeket a gépeket felépítik, szintén többszörös egyidejű mutációkra lenne szükségük ahhoz, hogy létrejöjjenek.

A kutatás megkérdőjelezi a darwini mechanizmust

Douglas Axe fehérjekutató 2000-ben és 2004-ben a *Journal of Molecular Biology* című folyóiratban publikált kísérleti kutatásokat a baktériumokban lévő enzimeken végzett mutációs érzékenységi vizsgálatokról³⁶. Az enzimek hosszú aminosavláncok, amelyek működésükhöz meghatározott, stabil, háromdimenziós alakba hajtogatódnak. A mutációs érzékenységi kísérletek e fehérjék aminosav-szekvenciáinak mutációjával kezdődnek, majd a mutáns fehérjéket tesztelik annak megállapítására, hogy képesek-e még stabil alakba hajtogatódni és megfelelően működni. Axe kutatásai azt találták, hogy az olyan aminosav-szekvencia, amely stabil, működőképes fehérjealakot eredményez, akár 10^{74} szekvenciából lehet egyetlenegy, ami arra utal, hogy az aminosav-szekvenciák túlnyomó többsége nem hoz létre stabil fehérjéket, és így nem is működhet az élő szervezetekben.

A működőképes fehérjeszekvenciák e rendkívüli ritkasága miatt a véletlenszerű mutációk nagyon nehezen tudnának egy bizonyos típusú fehérjét egy másikká fejleszteni anélkül, hogy valamilyen nem működő szakaszon keresztülmenne. Ahelyett, hogy „számos, egymást követő, apró módosulással” fejlődnének, sok változásnak kellene *egyszerre* bekövetkeznie ahhoz, hogy „megtaláljuk” azokat a ritka és valószínűtlen aminosav-szekvenciákat, amelyek funkcionális fehérjéket eredményeznek. Hogy a dolgot perspektívába helyezzük, Axe eredményei azt sugallják, hogy annak az esélye, hogy a vak és irányítatlan darwini folyamatok létrehoznak egy

funkcionális fehérjét, kisebb, mint annak az esélye, hogy valaki becsukja a szemét, és kilő egy nyilat a Tejútrendszer galaxisába, és *eltalál egy előre kiválasztott atomot*³⁷.

A fehérjék más molekulákkal általában „kéz-a-kesztyűben” típusú kölcsönhatásba lépnek, de ezek a kölcsönhatások gyakran több, mint „éppen elegendő” aminosavat igényelnek a sikerhez. 2004-ben Behe a Pittsburghi Egyetem fizikusával, David Snoke-kal együtt szimulálta az ilyen fehérje-fehérje kölcsönhatások darwini evolúcióját. Behe és Snoke számításai azt találták, hogy a többsejtű szervezetek esetében egy olyan egyszerű fehérje-fehérje kölcsönhatás kifejlődéséhez, amelynek működéséhez két vagy több egyidejű mutáció szükséges, valószínűleg több szervezetre és generációra lenne szükség, mint amennyi a Föld teljes történelme során rendelkezésre állt. Arra a következtetésre jutottak, hogy „a génduplikáció és a pontmutáció mechanizmusa önmagában hatástalan lenne... mert kevés többsejtű faj éri el a szükséges populációméretet³⁸”.

Négy évvel később egy kísérlet során, hogy megcáfolják Behe érveit, Rick Durrett és Deena Schmidt Cornell biológusok végül vonakodva megerősítették, hogy Behe-nek alapvetően igaza van. Miután kiszámították, hogy milyen valószínűséggel fordulhat elő két egyidejű hasznos mutáció a darwini evolúció révén egy emberi populációban, azt találták, hogy egy ilyen esemény „több, mint 100 millió évbe telne”. Tekintettel arra, hogy az emberek csak 6 millió évvel ezelőtt váltak el a csimpánzokkal feltételezett közös őstől, elismerték, hogy ilyen mutációs események „nagyon valószínűtlen, hogy ésszerű időn belül bekövetkezzenek³⁹”.

A darwinizmus védelmezői azt válaszolhatják, hogy ezek a számítások csak a többsejtű szervezetekben mérték a darwini mechanizmus erejét, ahol az kevésbé hatékony, mivel ezeknek az összetettebb szervezeteknek kisebb a populációmérete és hosszabb a generációs ideje, mint az egysejtű prokarióta szervezeteknek, például a baktériumoknak. A darwini evolúciónak – jegyzi meg a darwinista – talán nagyobb esélye van, ha olyan szervezetekben működik, mint a baktériumok, amelyek gyorsabban szaporodnak és sokkal nagyobb populációmérettel rendelkeznek. A darwini evolúcióval szemben szkeptikus tudósok tisztában vannak ezzel az ellenvetéssel, és megállapították, hogy a darwini evolúció még az olyan gyorsan fejlődő szervezetekben is, mint a baktériumok, nagy korlátokba ütközik.

Douglas Axe 2010-ben olyan bizonyítékokat publikált, amelyek azt mutatják, hogy a magas mutációs ráták és a darwini folyamatot támogató nagyvonalú feltételezések ellenére a Föld történetében rendkívül valószínűtlen, hogy olyan molekuláris adaptációk létrejöhessenek, amelyek hatnál több mutációt igényelnek ahhoz, hogy bármilyen előnyt eredményezzenek.

A következő évben Axe Ann Gauger fejlődésbiológussal közösen publikált kutatásokat egy bakteriális enzimnek egy másik, közeli rokon enzimmé való átalakítására irányuló kísérletekről – olyan átalakításokról, amelyek az evolucionisták szerint könnyen megtörténhetnek. Ebben az esetben azt találták, hogy az átalakításhoz legalább hét egyidejű változásra lenne szükség⁴⁰, ami meghaladja azt a hat mutációra vonatkozó határt, amelyet Axe korábban annak a határértékeként állapított meg, hogy a darwini evolúció valószínűleg mit érhet el a baktériumokban. Mivel ezt az átalakulást viszonylag egyszerűnek gondolják, ez azt sugallja, hogy összetettebb biológiai tulajdonságokhoz több, mint hat egyidejű mutációra lenne szükség ahhoz, hogy valamilyen új funkcionális előnyhöz jussanak.

Gauger és Ralph Seelke biológus (University of Wisconsin, Superior) által vezetett más kísérletek során kutatócsoportjuk az *E. coli* baktériumban egy olyan gént tört meg, amely a triptofán aminosav szintéziséhez szükséges. Amikor a baktérium genomját csak egy helyen törték meg, a véletlenszerű mutációk képesek voltak „kijavítani” a gént. De amikor már két mutációra volt szükség a funkció helyreállításához, a darwini evolúció megakadni látszott, és képtelen volt a teljes funkciót visszanyerni⁴¹.

Az ilyen eredmények következetesen arra utalnak, hogy a fehérjék és enzimek működéséhez szükséges információ túl nagy ahhoz, hogy a darwini folyamatok bármilyen ésszerű evolúciós időskálán létrehozzák.

Darwin-szkeptikusok sokasága

Dr. Axe, Gauger és Seelke korántsem az egyetlen tudósok, akik megfigyelték a funkcionális fehérjéket eredményező aminosav-szekvenciák ritkaságát. Egy vezető főiskolai szintű biológia tankönyv szerint „az elsődleges szerkezetben bekövetkező csekély változás is befolyásolhatja a fehérje konformációját és működési képességét⁴²”. Hasonlóképpen, David S. Goodsell evolúcióbiológus azt írja:

Az aminosavak lehetséges kombinációinak csak egy kis töredéke fog spontán módon stabil szerkezetbe hajtogatódni. Ha véletlenszerű aminosav-szekvenciájú fehérjét készítesz, akkor valószínű, hogy vízbe helyezve csak ragacsos kupac lesz belőle⁴³.

Goodsell a továbbiakban azt állítja, hogy „a sejtek az evolúciós szelekció hosszú évei alatt tökéletesítették az aminosavak sorrendjét”. De ha a működő fehérjeszekvenciák ritkák, akkor valószínű, hogy a természetes szelekció nem lesz képes a fehérjéket az egyik funkcionális genetikai szekvenciától a másikig eljuttatni anélkül, hogy megrekednének valamilyen hibás, vagy előnytelen köztes szakaszban.

A néhai Lynn Margulis biológus, aki 2011-ben bekövetkezett haláláig a Nemzeti Tudományos Akadémia elismert tagja volt, egyszer azt mondta, hogy „az új mutációk nem hoznak létre új fajokat, csak sérült utódokat⁴⁴”. Egy 2011-es interjúban tovább magyarázta:

A neo-darwinisták azt mondják, hogy új fajok akkor jönnek létre, amikor mutációk lépnek fel, és módosítanak egy szervezetet. Nekem újra és újra azt tanították, hogy a véletlenszerű mutációk felhalmozódása evolúciós változásokhoz, – új fajokhoz vezet. Elhittem, egészen addig, amíg nem kerestem rá bizonyítékokat⁴⁵.

Hasonlóképpen, a Francia Tudományos Akadémia korábbi elnöke, Pierre- Paul Grasse azt állította, hogy „a mutációknak nagyon korlátozott a 'konstruktív képessége', mert a mutációk, – akármilyen nagy számban is vannak, – nem hoznak létre semmiféle evolúciót⁴⁶”.

Sok más tudós is így vélekedik. Több, mint 800 doktorált tudós írt alá egy nyilatkozatot, amelyben egyetértettek abban, hogy „szkeptikusak azokkal az állításokkal szemben, amelyek szerint a véletlen mutáció és a természetes szelekció képes az élet komplexitását megmagyarázni⁴⁷”. Két biológus valóban azt írta az *Annual Review of Genomics and Human Genetics* című folyóiratban: „továbbra is rejtély, hogy a mutáció irányítatlan folyamata a természetes szelekcióval kombinálva hogyan eredményezte a rendkívül változatos és jól optimalizált funkciókkal rendelkező új fehérjék ezreinek létrejöttét. Ez a probléma különösen akut a szorosan integrált molekuláris rendszerek esetében, amelyek sok – egymással kölcsönhatásban lévő részből – állnak⁴⁸” Talán kevésbé lenne rejtélyes, ha az elméleti elképzeléseket ki lehetne terjeszteni az olyan irányítatlan evolúciós mechanizmusokon túlra, mint a véletlen mutáció és a természetes szelekció, hogy megmagyarázzák a komplex biológiai funkciók eredetét.

4. Probléma: A természetes szelekció nehezen rögzíti az előnyös tulajdonságokat a populációkban.

2008-ban 16 biológus a világ minden tájáról összegyűlt az ausztriai Altenbergben, hogy megvitassák az evolúció modern neodarwinista modelljével kapcsolatos problémákat. A *Nature* című folyóirat beszámolt erről az „Altenberg 16” konferenciáról, és vezető tudósokat idézett, akik többek között a következőket mondták:

- „A szárnyak eredete és a szárazföldek meghódítása ... olyan dolgok, amelyekről az evolúciós elmélet keveset mondott nekünk⁴⁹. „
- „Nem lehet tagadni a szelekció erejét a genetikai evolúcióban ... de véleményem szerint ez csak stabilizálja és finomhangolja azokat a formákat, amelyek más folyamatok hatására keletkeztek”.
- „A modern szintézis figyelemre méltóan jól modellezi a legerősebbek *túlélését*, de nem modellezi jól a legerősebbek *érkezését*.”

A 3. problémánál megtudtuk, hogy a mutációk nem tudnak ésszerű evolúciós időskálán sok összetett tulajdonságot létrehozni az élő szervezetekben. A mutációk azonban csak egy részét képezik a standard evolúciós mechanizmusnak – létezik természetes szelekció is. A darwini evolúció pedig nemcsak a mutációk révén **nem képes** általában megmagyarázni a „legerősebbek érkezését”, hanem gyakran a természetes szelekció révén a „legerősebbek túlélését” is nehezen tudja megmagyarázni.

Az evolúcióbiológusok gyakran feltételezik, hogy ha a mutációk egyszer egy funkcionálisan előnyös tulajdonságot hoznak létre, az a természetes szelekció révén könnyen elterjed („rögzül”) a populációban. Képzeljünk el például egy barna szőrű rókapopulációt, amely havas vidéken él. Az egyik róka olyan mutációval születik, amely a bundáját barna helyett fehérre változtatja. Ez a róka most előnyben van a zsákmányszerzésben és a ragadozók elől való menekülésben, mivel fehér bundája álcázást biztosít számára a hóval teli környezetben. A fehér róka túléli, génjeit továbbadja utódainak, akik szintén ügyesek a túlélésben és a szaporodásban. Idővel a fehér szőrzet tulajdonsága elterjed a populációban.

Elméletileg így kellene működnie. A való világban azonban egy funkcionálisan előnyös tulajdonság pusztá létrehozása nem garantálja, hogy az fennmarad, vagy rögzül. Mi van például, ha a fehér róka véletlenül megbotlik, eltörik a lába, és felfalja egy ragadozó – a génjeit soha nem adja tovább? Véletlen erők vagy események megakadályozhatják, hogy egy tulajdonság elterjedjen a populációban, még akkor is, ha az előnyt biztosít. Ezeket a véletlenszerű erőket a „genetikai sodródás” elnevezés alatt szokták összefoglalni. Amikor a biológusok lefuttatják a természetes szelekció matematikáját, azt találják, hogy hacsak egy tulajdonság nem biztosít rendkívül erős szelekciós előnyt, a genetikai sodródás hajlamos lesz felülmúlni a szelekció erejét, és megakadályozni, hogy az adaptációk megvethessék a lábukat a populációban.

Ezt az alulértékelt problémát néhány evolucionista tudós is felismerte, akik szkeptikusak a természetes szelekciónak az evolúciós folyamatot irányító képességével kapcsolatban. Az egyik ilyen tudós Michael Lynch, az Indiana Egyetem evolúcióbiológusa, aki azt írja, hogy „a véletlenszerű genetikai sodródás erős akadályt gördíthet a molekuláris finomítások adaptív folyamatok általi előretörése elé⁵⁰”. Megjegyzi, hogy a sodródás hatása „ösztönzi az enyhén káros mutációk rögzülését, és visszatartja a hasznos mutációk előretörését⁵¹”. Hasonlóképpen, Eugene Koonin, a National Institutes of Health egyik vezető tudósa kifejti, hogy a genetikai sodródás „semleges vagy akár káros változások véletlenszerű rögzüléséhez vezet⁵²”.

Komplex redundancia

Lynch szerint számos olyan sejtrendszer létezik, amely segíti a túlélést, de redundáns. Ennek eredményeképpen tartalékmechanizmusokként szolgálnak, amelyeket csak akkor használnak, ha egy rendkívül hatékony elsődleges rendszer meghibásodik. Mivel csak ritkán használják őket, ezek a rendszerek csak alkalmanként vannak kitéve a szelekció szitájának. Mégis ezek a rendszerek rendkívül összetettek és hatékonyak lehetnek. Hogyan képes egy olyan rendszer, amelyet csak ritkán használnak, vagy amelyre csak alkalmanként van szükség, ilyen magas és hatékony komplexitási szintre fejlődni? Miután megfigyelte a DNS-replikációhoz hasonló folyamatokban részt vevő komplex sejtmechanizmusok számos „rétegét”, Lynch egy döntő kérdést tesz fel:

Bár ezek a többrétegű védelmi vonalak egyértelműen előnyösek – és sok esetben nélkülözhetetlenek – a sejtek egészsége szempontjából, mivel egy rendszer minden összetevőjének egyidejű megjelenése valószínűtlen, azonnal több kérdés is felmerül. Hogyan tudja a szelekció elősegíteni az alkalmasságot fokozó mechanizmusok további rétegeinek kialakulását, ha a kialakult elsődleges védelmi vonalak már nagyon kifinomultak⁵³?

Lynch nem hiszi, hogy a természetes szelekció képes lenne erre a feladatra. A *Proceedings of the U.S. National Academy of Sciences* 2007-es számában megjelent, „The frailty of adaptive hypotheses for the origins of organismal complexity” (Az adaptív hipotézisek gyarlósága a szervezet összetettségének eredetére vonatkozóan) című tanulmányában kifejti, hogy az evolúcióbiológusok körében „kérdéses, hogy a természetes szelekció szükséges vagy elégséges erő-e a komplex szervezetek felépítésében központi szerepet játszó genomikai és sejtszintű jellemzők kialakulásának magyarázatához⁵⁴”. Hasonló nyelvezetet használva a *Theoretical Biology and Medical Modelling* című folyóiratban megjelent tanulmány arra a következtetésre jut, hogy „a biológusok számára fontos, hogy reálisan értékeljék, hogy a szelekció mire képes és mire nem képes különböző körülmények között. A szelekció nem lehet sem szükséges, sem elégséges a komplex szervezetek számos genomikai vagy sejtszintű jellemzőjének magyarázatához⁵⁵”. Lynch egyértelműen fogalmaz: „nincs meggyőző empirikus vagy elméleti bizonyíték arra, hogy a komplexitást, a modularitást, a redundanciát vagy a genetikai útvonalak egyéb jellemzőit a természetes szelekció segíti elő⁵⁶”.

Akár hiszel a szelekcióban, akár nem, mindenképpen igazad lesz

A természetes szelekció helyett a Lynchhez hasonló evolúcióbiológusok a véletlenszerű genetikai sodródást javasolják a komplex biológiai jellemzők eredetének magyarázatára. Lynch szerint „a komplexitás számos aspektusa a többsejtű fajok genomikai, molekuláris és sejtszintjén valószínűleg ezeknek a nem adaptív erőknek köszönheti eredetét, alig képviselve többet, mint passzív eredményeket⁵⁷” ... De elismeri, hogy ezek a „nem adaptív evolúciós erők sztochasztikus természetűek⁵⁸”.

A sztochasztikus természetesen véletlenszerűt jelent. Megmagyarázhatja-e egy szigorúan véletlenszerű erő – amelynek nincs oka megőrizni az előnyöket nyújtó – rendkívül összetett biológiai jellemzőket – mint például a DNS-replikáció vagy a biolumineszcencia –, amelyek finomhangoltnak tűnnek, hogy hasznos biológiai funkciókat lássanak el? Ann Gauger biológus szkeptikus Lynch magyarázatával kapcsolatban, mivel megjegyzi, hogy „nem ad magyarázatot arra, hogy a nem adaptív erők hogyan hozhatják létre a modern fajokban megfigyelhető funkcionális genomikai és szervezeti komplexitást⁵⁹”. Jerry Coyne hasonlóképpen rámutat a genetikai sodródásra való hivatkozás legfőbb hiányosságára:

Mind a sodródás, mind a természetes szelekció olyan genetikai változásokat eredményez, amelyeket evolúcióként ismerünk fel. De van egy fontos különbség. A sodródás véletlenszerű folyamat, míg a szelekció a véletlenszerűség antitézise. ... Tisztán véletlenszerű folyamatként a genetikai sodródás nem okozhatja az alkalmazkodás evolúcióját. Soha nem tudna szárnyat vagy szemet építeni. Ehhez nem véletlenszerű természetes szelekcióra van szükség. Amire a sodródás képes, az az, hogy olyan tulajdonságok evolúcióját okozza, amelyek se nem hasznosak, se nem károsak a szervezet számára⁶⁰.

Coyne továbbá megjegyzi: „Ennek a folyamatnak a hatása a fontos evolúciós változásokra azonban valószínűleg csekély, mert nem rendelkeznek a természetes szelekció formáló erejével. A természetes szelekció marad az egyetlen folyamat, amely képes alkalmazkodást létrehozni⁶¹”. De bizonyos értelemben egyetértve Lynch-csel, még ő is elismeri, hogy „a genetikai sodródás nemcsak hogy erőtlenebb az alkalmazkodás létrehozásában, hanem valójában felülírhatja a természetes szelekciót⁶²”.

A vita arról, hogy a természetes szelekció vagy a genetikai sodródás gyakorol-e nagyobb befolyást az evolúcióra, kétségtelenül folytatódni fog. De kevés okunk van azt hinni, hogy bármelyik oldal is nyeri ezt a vitát, életképes materialista megoldást fog kínálni. Az evolúcióbiológia most a 22-es csapdájával találta magát szemben:

- A természetes szelekció túlságosan kevésbé hatékony mechanizmus ahhoz, hogy legyőzze a véletlen erőket és rögzítse a populációkban megfigyelhető komplex adaptációkat, mivel könnyen felülkerekednek rajta az olyan véletlen erők, mint pl. a genetikai sodródás.
- Az élet tele van rendkívül összetett és hatékony adaptációkkal, de a véletlenszerű genetikai sodródás nem ad igazolható okot arra, hogy az ilyen tulajdonságok kialakulásának bármilyen oka legyen.

Lényegében a genetikai sodródás olyan, mintha a „mutáció-szelekció” mechanizmust hívnánk segítségül, levonva az összes szelekciót. Ez a driftet a 3. problémában látott összes nehézségnek kiteszi, ahol a véletlen mutációk nem voltak képesek olyan biokémiai tulajdonságok kialakítására, mint a funkcionális fehérjék vagy az egyszerű fehérje-fehérje kölcsönhatások, mivel többszörös, összehangolt mutációkra volt szükség e tulajdonságok létrehozásához. Szelekció hiányában nincs ok arra, hogy a véletlen mutációk önmagukban – azaz a genetikai sodródás során – bármi hasznosat hozzanak létre.

Sajnos a nyilvánosságot ritkán tájékoztatják ezekről a problémákról vagy erről a vitáról. Lynch szerint a természetes szelekciót általában úgy állítják be, mint egy „mindenható (minden közvetlen bizonyíték nélkül)⁶³” mechanizmust, amely képes komplex biológiai tulajdonságok kialakítására. Figyelmeztet arra, hogy „a mítosz, miszerint az egész evolúció az alkalmazkodással magyarázható, továbbra is fennmarad Darwin értekezésének folyamatos tisztelete által a népszerű szakirodalomban⁶⁴”. A valóság az, hogy sem a nem véletlenszerű erők, – mint a természetes szelekció, – sem a véletlenszerű erők, – mint a genetikai sodródás, – nem képesek megmagyarázni számos összetett biológiai tulajdonság eredetét.

5. Probléma: A fajok hirtelen megjelenése a fosszilis leletekben nem támasztja alá a darwini evolúciót.

A fosszilis leletek – vagyis inkább hiányuk – már régóta ismertek, mint az evolúciós elmélet problémája. A *fajok eredete* című művében Darwin kifejtette, hogy elmélete arra a meggyőződésre vezette, hogy „A köztes fajták száma, amelyek korábban léteztek a Földön, valóban óriási kell, hogy legyen⁶⁵”. Felismerte azonban, hogy a fosszilis leletek nem dokumentálják ezeket a „köztes” életformákat, és feltette a kérdést: „Akkor miért nincs tele minden geológiai képződmény minden rétege ilyen köztes láncszemekkel?⁶⁶”. Darwin válasza megmutatta az elképzeléseit alátámasztó bizonyítékok gyenge természetét: „A geológia bizonyosan nem fedez fel ilyen finoman tagolt szerves láncolatot; és ez talán a legnyilvánvalóbb és legsúlyosabb ellenvetés, amelyet elméletem ellen fel lehet hozni⁶⁷”.

Ma, mintegy 150 évvel később, a fosszilis leletekből ismert több ezer faj csak egy kis töredékéről állítják, hogy a Darwin-féle köztes formák jelöltjei. Az evolúció átmeneti formáinak fosszilis bizonyítékai általában hiányoznak, amint azt a néhai evolúciós paleontológus, Stephen Jay Gould is elismerte:

„A szerves tervezésben bekövetkező főbb átmenetek közötti köztes állapotokra vonatkozó fosszilis bizonyítékok hiánya, – sőt az, hogy sok esetben még képzeletünkben sem vagyunk képesek működőképes köztes formákat létrehozni, – állandó és kínzó probléma a fokozatos evolúciós elmélet számára⁶⁸”.

Darwin azzal próbálta megmenteni a fokozatos evolúció elméletét, hogy azt állította, hogy a köztes fossziliák azért nem találhatóak, mert „a geológiai leletek rendkívül hiányosak⁶⁹”. Még Gould is megjegyezte, hogy Darwin érve, miszerint a fosszilis leletek tökéletlenek, „továbbra is a legtöbb paleontológus kedvelt menekülési útvonala a kínos leletek elől, amelyek látszólag oly keveset mutatnak közvetlenül az evolúcióról⁷⁰”. Az utóbbi évtizedekben azonban ez a kifogás is hitelét veszítette.

A paleontológusok ma már általában elismerik, hogy bár a fosszilis leletek *hiányosak*, mégis *alkalmasak* az evolúcióval kapcsolatos kérdések értékelésére. A *Nature* egyik tanulmánya arról számolt be, hogy „ha a ... családok taxonómiai szintjére méretezzük, akkor az elmúlt 540 millió év fosszilis leletei egységesen jó dokumentációt nyújtanak a múltbeli életről⁷¹”. Egy másik, a *Paleobiology*-ban megjelent tanulmány értékelt a fosszilis leletekről szerzett ismereteinket, és arra a következtetésre jutott, hogy „a biológiai sokféleség történetéről alkotott képünk kiforrott⁷²”. A paleontológusok ma már egyre inkább elismerik, hogy a fajok közötti – átmenetek nélküli – „ugrások” nem egyszerűen a hiányos leletek következményei. Niles Eldredge, evolúciós paleontológus, az Amerikai Természettudományi Múzeum kurátora Ian Tattersall együtt így fogalmaz: „A leletek ugrálnak, és minden bizonyíték azt mutatja, hogy a lelet valós; az általunk látott hézagok az élettörténet valódi eseményeit tükrözik – nem pedig a szegényes fosszilis leletek művei⁷³”. Ez a következtetés nem jött könnyen, hiszen egy Gould mellett tanult tudós úgy érezte, hogy szinte könyörögnie kell kollégáinak, hogy „az evolúcióbíológusok nem hagyhatják többé figyelmen kívül a fosszilis leleteket azon az alapon, hogy azok hiányosak⁷⁴”.

A robbanások mintázata

Az a végső felismerés, hogy a fosszilis leletek nem teljesen hiányosak, arra kényszerítette az evolúcióbíológusokat, hogy elfogadják, hogy a *leletek robbanások mintázatát mutatják, nem pedig az élőlények fokozatos evolúcióját*. Az egyik biológia tankönyv ezt így magyarázza:

Sok faj évmilliókig gyakorlatilag változatlan marad, majd hirtelen eltűnik, hogy helyébe egy egészen más, de rokon forma lépjen. Sőt, az állatok legtöbb nagy csoportja hirtelen jelenik meg a kőületekben, teljesen kialakulva, és még nem fedeztek fel olyan fossziliákat, amelyek átmenetet képeznének az elődök és leszármazottak között⁷⁵.

A hirtelen megjelenés talán leghíresebb példája a kambriumi robbanás, amikor a kambriumban szinte az összes nagy élő állatfaj egyszerre megjelenik. Egy gerinctelen-állattan tankönyv így fogalmaz:

A legtöbb, a kőületekben szereplő állatfaj a kambriumban jelent meg először, „teljesen kialakulva” és fajuk szerint azonosítható formában, mintegy 550 millió évvel ezelőtt. Ezek közé tartoznak az olyan anatómiailag összetett és jellegzetes típusok, mint a trilobiták, a tüskésbőrűek, a brachiopodák (pörgekarúak), a puhatestűek és az ínhúrosok. ... A kőületek ezért nem segítenek a különböző állatfajok eredetének és korai diverzifikációjának megértésében⁷⁶...

Az evolúcióval foglalkozó tudósok elismerik, hogy a változatos állati testfelépítés ilyen gyors megjelenését nem tudják megmagyarázni a klasszikus darwini folyamatokkal, vagy más ismert anyagi mechanizmusokkal. Robert Carroll, a McGill Egyetem paleontológusa a *Trends in Ecology and Evolution* című folyóiratban így érvel: „Az anatómiai változások és az alkalmazkodás rendkívüli gyorsasága ebben a rövid időszakban olyan magyarázatokat igényel, amelyek túlmutatnak azokon, amelyeket a modern élővilágon belüli fajok evolúciójára javasoltak⁷⁷.”

Egy másik tanulmány szintén azt állítja, hogy „a mikroevolúció nem ad kielégítő magyarázatot a rendkívül sok újdonságra a kambriumi robbanás során”, és arra a következtetésre jut, hogy „az állatok evolúciójának főbb evolúciós átmenetei még mindig ok-okozati magyarázatra várnak⁷⁸”. Hasonlóképpen a *BioEssays* egy 2009-es tanulmánya is elismeri, hogy „a kambriumi robbanás materialista alapjainak tisztázása annál nehezebb, minél többet tudunk magáról az eseményről⁷⁹”.

De a kambriumi robbanás korántsem az élet egyetlen, a kőületekben rögzített robbanása. A nagyobb halcsoportok eredetével kapcsolatban Arthur Strahler, a Columbia Egyetem egykori geotudósa azt írja, hogy: „Ez az egyik olyan pontja a kreacionisták vádjának, amely a paleontológusok részéről csak a *nolo contendere* [nem vitás] beismerő nyilatkozatot válthatja ki⁸⁰.” Az *Annual Review of Ecology and Systematics* című folyóiratban megjelent tanulmány kifejti, hogy a szárazföldi növények eredete „a tengeri faunák sokat vitatott kambriumi „robbanásának” szárazföldi megfelelője⁸¹”. Ami a virágos növények (angiosperm) eredetét illeti, a paleontológusok egy „nagy virágzás” típusú robbanási eseményt fedeztek fel. Ahogy az egyik tanulmány megállapítja:

A sok kutatás és a különböző adatforrások (pl. a fosszilis leletek és a molekuláris és morfológiai jegyeket használó filogenetikai elemzések) ellenére a virágos növények eredete továbbra is tisztázatlan. Meglehetősen hirtelen jelennek meg a fosszilis leletekben ... megjelenésük előtt 80-90 millió évvel nyilvánvalóan nem voltak őseik⁸².

Hasonló módon az emlősök számos rendje is robbanásszerűen jelenik meg. Niles Eldredge elmagyarázza, hogy „mindenféle szakadékok vannak: a fokozatos, köztes „átmeneti” formák hiánya a fajok között, de a nagyobb csoportok között is – mondjuk a ragadozók családjai vagy az emlősök rendjei között⁸³”. A madarak esetében is robbanásszerű a megjelenés, a nagy madárcsoportok rövid idő alatt jelennek meg⁸⁴. A *Trends in Ecology and Evolution* című folyóirat egyik tanulmánya „Evolúciós robbanások és a filogenetikai gyújtózsínór” (Evolutionary Explosions and the Phylogenetic Fuse) címmel magyarázza:

A kövületek szó szerinti olvasata azt mutatja, hogy a korai kambriumot (kb. 545 millió évvel ezelőtt) és a korai harmadkort (kb. 65 millió évvel ezelőtt) a morfológiai evolúció rendkívül felgyorsult periódusai jellemezték, amelyek az állatfajtak, illetve a modern madár- és placentaemlős rendek megjelenését jelzik⁸⁵.

Természetesen van egy kis maroknyi példa, ahol az evolucionista tudósok úgy vélik, hogy a fokozatos darwini evolúciót dokumentáló átmeneti fossziliákat találtak. A bálnák eredetét a makroevolúció „példaképe”⁸⁶ nevezik, ahol úgy vélik, hogy körülbelül 55 millió évvel ezelőtt bizonyos szárazföldi emlősök elvesztették hátsó végtagjaikat, és teljesen vízi bálnává fejlődtek. Azt állítják, hogy vannak olyan fosszilis szárazföldi emlősök, amelyeknek a fülcsonjtjuk a bálnákéhoz hasonló, és olyan fosszilis bálnaszerű emlősök, amelyek megtartották a hátsó végtagjaikat.

Bár Phillip Gingerich gerinces- és bálnaszakértő elismeri, hogy csak „három-négy lépést illusztráló kövületekkel rendelkezünk, amelyek áthidalják a bálnák előfutárának a mai emlősökhöz vezető útját⁸⁷”, tegyük fel egy pillanatra, hogy a kövületek teljes sorozata létezik. Elég ez annak bizonyítására, hogy ez az átmenet megtörtént? Még ha vannak is olyan fossziliák, amelyek potenciális köztes formáknak tűnnek, ha a teljes evolúciós történetnek nincs értelme, akkor a kövületek sem lehetnek átmeneti formák. Ebben az esetben a bálnák szárazföldi emlősökből való darwini evolúciója komoly matematikai kihívásokkal néz szembe a populációgenetika részéről.

Számos változásra lett volna szükség ahhoz, hogy egy szárazföldi emlősből bálna váljon, többek között:

- Fúvólyuk kialakulása, izomzattal és idegrendszeri irányítással.
- A szem módosítása a víz alatti látás érdekében.
- Képesség a tengervíz ivására.
- A mellső végtagok uszonyokká átalakulása.
- A csontvázszerkezet módosulása.
- Képesség az utódok víz alatti szoptatására.
- A farokuszonyok és a farokizomzat eredete.
- A hőszigetelő zsírréteg kialakulása.

A sok ilyen szükséges alkalmazkodáshoz több, összehangolt változásra lenne szükség. De amint azt a 3. problémában láttuk, az ilyen egyidejű mutációknak rendkívül hosszú időre van szükségük ahhoz, hogy a darwini mechanizmus révén létrejöhessenek. A bálnák evolúciója így komoly problémákba ütközik. A fosszilis leletek szerint a bálnák – kis szárazföldi emlősökből való – evolúciójának kevesebb, mint 10 millió év alatt kellett volna lezajlania⁸⁹. Ez hosszú időnek tűnhet, de valójában drámaian kevés, különösen, ha figyelembe vesszük, hogy a bálnák populáció mérete kicsi és generációs ideje hosszú⁹⁰. Richard Sternberg biológus matematikailag megvizsgálta ennek az átmenetnek a követelményeit, és a következőképpen fogalmaz: „Túl sok genetikai újrahuzalozás, túl rövid idő alatt⁹¹”. A bálnák eredete tehát érdekes esettanulmányt nyújt az evolúciós átmenetekről: Azon ritka esetekben, amikor valóban vannak olyan fossziliák, amelyek potenciálisan köztes tulajdonságokat mutatnak, az irányítatlan neodarwinista evolúciót érvényteleníti a fosszilis leletek által megengedett rövid idő. Ha a makroevolúciónak ez a „példaképe” nem állja ki a vizsgálatot, akkor mit mond ez nekünk más esetekről, amikor az evolucionisták állítólagos átmeneti kövületekkel hengeznek?

Az ember eredete és a fosszilis leletek

Valóban, a nyilvánosságnak általában azt mondják, hogy léteznek olyan fossziliák, amelyek az ember majomszerű elődökből való evolúcióját dokumentálják, de a szakirodalom közelebbi

vizsgálata másról árulkodik. A hominida fossziliák általában két csoportba sorolhatók: majomszerű és emberszerű fajok, amelyek között nagy, áthidalhatatlan szakadék tátong. 2004-ben a híres evolúcióbiológus, Ernst Mayr felismerte az ember hirtelen megjelenését:

A *Homo* legkorábbi fossziliáit, a *Homo rudolfensis*-t és a *Homo erectus*-t, egy nagy, áthidalhatatlan szakadék választja el az *Australopithecus*tól. Hogyan magyarázhatjuk ezt a látszólagos ugrást? Mivel nincsenek olyan fossziliák, amelyek hiányzó láncszemként szolgálhatnának, kénytelenek vagyunk a történettudomány régi módszeréhez, a történeti narratíva felépítéséhez folyamodni⁹².

Ilyen bizonyítékok fényében a *Journal of Molecular Biology and Evolution* című folyóiratban megjelent tanulmány „genetikai forradalomnak” nevezte a *Homo sapiens* megjelenését, ahol nyilvánvalóan „egyetlen *australopithecus* faj sem átmeneti⁹³”. A feltételezett átmenetre vonatkozó fosszilis bizonyítékok hiányát a Harvard paleoantropológusai, Daniel E. Lieberman, David R. Pilbeam és Richard W. Wrangham is megerősítik:

Az emberi evolúció során a különböző átmenetek közül az *Australopithecus*-ról a *Homo*-ra való átmenet kétségtelenül az egyik legkritikusabb a maga nagyságrendjét és következményeit tekintve. Mint sok kulcsfontosságú evolúciós esemény esetében, itt is vannak jó és rossz hírek. Először is, a rossz hír az, hogy ennek az átmenetnek számos részlete homályban marad a régészeti leletek szűkössége miatt⁹⁴.

Ami a „jó hírt” illeti, még mindig elismerik: „bár sok részlet hiányzik arról, hogy pontosan hogyan, mikor és hol történt az átmenet az *Australopithecus*-ról a *Homo*-ra, elegendő adatunk van az átmenet előtről és utánról ahhoz, hogy néhány következtetést levonjunk a bekövetkezett kulcsfontosságú változások általános természetéről⁹⁵”. Más szóval, a fosszilis leletek majomszerű *Australopithecus*-okat („előtte”) és emberszerű *Homo*-kat („utána”) tartalmaznak, de nem dokumentálják a köztük lévő átmenetet. Közbülső egyedek hiányában maradnak az átmenetre vonatkozó „következtetések”, amelyek szigorúan a darwini evolúció feltételezésén alapulnak. Egy kommentátor azt sugallta, hogy a *Homo* nemzetség megjelenésének bizonyítékai „ősrobbanás-elmélet”-re emlékeztetnek⁹⁶. Ez nem teszi meggyőzővé az ember eredetének evolúciós leírását⁹⁷. Ahelyett, hogy fokozatos darwini evolúciót mutatna, az élettörténet inkább robbanások mintázatát mutatja, ahol új fosszilis formák jönnek létre egyértelmű evolúciós előzmények nélkül. Jeffrey Schwartz evolúciós antropológus így foglalja össze a problémát:

Még mindig sötétben tapogatódzunk a legtöbb nagy élőlénycsoport eredetét illetően. Úgy jelennek meg a fosszilis leletekben, mint Athéné Zeusz fejéből – teljes pompájukban és tette készen, – ellentétben Darwin ábrázolásával, amely szerint az evolúció számtalan, végtelenül apró variáció fokozatos felhalmozódásának eredménye⁹⁸.

Ez nagy kihívás elé állítja a darwini evolúciót, beleértve azt a nézetet is, hogy minden állat rokonságban áll a közös ősökön keresztül.

6. Probléma: A molekuláris biológia nem tudja az „élet fáját” létrehozni.

Amikor a kövületek nem tudták bizonyítani, hogy az állatok közös ősből fejlődtek ki, az evolucionista tudósok egy másik típusú bizonyítékhoz – a DNS-szekvencia adatokhoz – fordultak hogy bemutassák az élet fáját. Az 1960-as években, – nagyjából akkor, amikor a genetikai kódot először értették meg, – Émile Zuckerkandl és Linus Pauling biokémikusok azt

feltételezték, hogy a DNS-szekvenciák felhasználhatók evolúciós fák létrehozására. Ezek olyan fák, amelyeket a morfológiai vagy anatómiai jellemzők alapján rajzolhatók – akkor ez a „legjobb, a makroevolúció valóságának egyetlen elérhető⁹⁹ bizonyítéka”. Így kezdődött az az évtizedekig tartó erőfeszítés, amely számos szervezet géneinek szekvenálására és „molekuláris” alapú evolúciós („filogenetikai”) fák létrehozására irányult. A végső cél egy nagy „életfa” megalkotása volt, amely megmutatja, hogy az összes élő szervezet hogyan kapcsolódik egymáshoz az egyetemes közös őskön keresztül

A fő feltételezés

A molekuláris fák megrajzolása mögött meghúzódó alapvető logika viszonylag egyszerű. Először is, a kutatók kiválasztanak egy gént vagy géncsoportot, amely több szervezetben is megtalálható. Ezután elemzik ezeket a géneket, hogy meghatározzák nukleotid szekvenciáikat, így a különböző szervezetek génszekvenciái összehasonlíthatók. Végül egy evolúciós fát állítanak fel azon az elven alapulva, hogy minél hasonlóbb a nukleotid szekvencia, annál közelebbi rokonságban állnak a fajok. A *Biological Theory* című folyóiratban megjelent tanulmány ezt így fogalmazza meg:

A molekuláris rendszertan (nagy részt) azon a feltételezésen alapul, amelyet először Zuckerkandl és Pauling (1962) fogalmazott meg világosan, hogy az általános hasonlóság mértéke tükrözi a rokonsági fokot¹⁰⁰.

Ez a feltevés lényegében az elmélet egyik fő jellemzőjének – az egyetemes közös leszármazás gondolatának – megfogalmazása. Ennek ellenére fontos tudatosítani, hogy *pusztán feltételezés* azt állítani, hogy a különböző fajok közötti genetikai hasonlóságok szükségszerűen közös őseket eredményeznek.

Szigorúan a darwini paradigmán belül működve, ezek a feltételezések természetes módon áramlanak. Ahogy a fent említett *Biological Theory* című tanulmány kifejti, a molekuláris fák alapjául szolgáló fő feltételezés „a taxonok közötti molekuláris hasonlóság (vagy különbözőség) a folyamatos és fokozatos változás darwini modelljének kontextusában való értelmezéséből származik¹⁰¹”. Tehát az elméletet igaznak feltételezzük, hogy fát konstruáljunk. De ha a darwini evolúció igaz, akkor a különböző szekvenciákat használó fák szerkesztésének is ésszerűen konzisztens mintázatot kell mutatnia a különböző gének vagy szekvenciák között.

Ezért még inkább jelentősége van annak, hogy a DNS vagy más biológiai szekvenciaadatok felhasználásával az „élet nagy fájának” felépítésére irányuló erőfeszítések nem feleltek meg az elvárásoknak. Az alapvető probléma az, hogy egy gén az élet fájának egy változatát adja, míg egy másik gén az életfának egy nagyon eltérő és ellentmondásos változatát mutatja. Például, – amint azt alább még tárgyalni fogjuk, – az emlősök standard fája szerint az ember közelebbi rokonságban áll a rágcsálókkal, mint az elefántokkal. A mikro-RNS géneknek nevezett DNS egy bizonyos típusának vizsgálata azonban éppen az ellenkezőjét sugallta – azt, hogy az ember közelebb áll az elefántokhoz, mint a rágcsálókhoz. Az ilyen ellentmondások a génalapú fák között rendkívül gyakoriak.

A genetikai adatok tehát nem festenek következetes képet a közös ősről, ami azt mutatja, hogy a faképzés mögött álló feltételezések általában kudarcot vallanak. Ez jogos kérdéseket vet fel azzal kapcsolatban, hogy az egyetemes közös leszármazás helyes-e.

Ellentmondások az életfa gyökerében

A problémák először akkor merültek fel, amikor a molekuláris biológusok szekvenálták az élet három alapvető területének – a baktériumok, az archaeák és az eukarióták – géneit, de ezek

a gének nem tették lehetővé, hogy az életnek ezen az alapvető csoportjait egy fára emlékeztető mintázatba rendezzék. 2009-ben a *New Scientist* című folyóirat „Miért tévedett Darwin az élet fájával kapcsolatban” címmel közölt címlapsztorit, amely megmagyarázta ezeket a dilemmákat:

A problémák az 1990-es évek elején kezdődtek, amikor lehetővé vált, hogy ne csak RNS-t, hanem tényleges baktérium- és archeagéneket szekvenáljunk. Mindenki azt várta, hogy ezek a DNS-szekvenciák megerősítik az RNS -fát, és néha így is lett, de ami döntő fontosságú, néha nem. Az RNS például azt sugallhatta, hogy az A faj közelebbi rokonságban áll a B fajjal, mint a C fajjal, de a DNS-ből készített fa ennek ellenkezőjét sugallta¹⁰².

Az ilyen adatok vezettek oda, hogy W. Ford Doolittle biokémikus kifejtette: „A molekuláris filogenetikások nem azért nem találják meg az „igazi fát”, mert nem megfelelőek a módszereik, vagy, mert rossz géneket választottak, hanem mert az élet történetét nem lehet megfelelően faként ábrázolni¹⁰³”. A *New Scientist* így fogalmazott: „Hosszú ideig az élet fájának megalkotása volt a szent grál ... De ma a projekt romokban hever, darabokra tépve a negatív bizonyítékok tömkelegétől¹⁰⁴”.

Sok evolucionista néha azt válaszolja, hogy ezek a problémák csak az olyan mikroorganizmusok tanulmányozásakor merülnek fel, mint a baktériumok – olyan organizmusok, amelyek a „horizontális génátvitel” nevű folyamat révén géneket cserélhetnek, és ezáltal elhomályosítják az evolúciós kapcsolatok jelét. Ez az ellenvetés azonban nem egészen igaz, mivel az életfa még a magasabb rendű szervezetek körében is megkérdőjelezhető, ahol az ilyen géncsere nem jellemző. Carl Woese, az evolúció molekuláris rendszerezésének egyik úttörője elmagyarázza:

A filogenetikai képtelenségek mindenütt megfigyelhetők az univerzális fán, a gyökérétől kezdve a különböző taxonokon belüli és a különböző taxonok közötti főbb elágazásokon át maguknak az elsődleges csoportosulásoknak az összetételéig¹⁰⁵.

Hasonlóképpen, a *New Scientist* cikke megjegyzi, hogy „a kutatások szerint az állatok és a növények evolúciója sem éppen fa-szerű¹⁰⁶”. A cikk kifejti, mi történt, amikor Michael Syvanen mikrobiológus megpróbált egy evolúciós kapcsolatokat bemutató fát létrehozni az állatok különböző csoportjából származó 2000 gén felhasználásával:

Nem sikerült neki. A probléma az volt, hogy a különböző gének egymásnak ellentmondó evolúciós történeteket meséltek. ... a gének vegyes jeleket küldtek. ... A gének nagyjából 50 százalékanak volt egy evolúciós története, 50 százalékanak pedig egy másik¹⁰⁷.

Az adatokat olyan nehéz volt fává alakítani, hogy Syvanen így siránkozott: „Épp most semmisítettük meg az élet fáját¹⁰⁸”. A szakirodalomban számos más írás is hasonló problémát ismer fel.

Ellentmondások a magasabb ágak között is

A *Trends in Ecology and Evolution* című szaklapban 2009-ben megjelent tanulmány megjegyzi, hogy „Az ilyen nagy mennyiségű adatnak a fájfába építése során az egyik legnagyobb kihívást az jelenti, hogy a genom különböző génjeiben gyakran egymásnak ellentmondó genealógiai történetek léteznek¹⁰⁹”. Hasonlóképpen, a *Genome Research* című folyóiratban megjelent tanulmány különböző állatcsoportok DNS-szekvenciáit vizsgálta, és megállapította, hogy „különböző fehérjék különböző filogenetikai fákat hoznak létre¹¹⁰”.

A *Nature* 2012. júniusi cikke arról számolt be, hogy a mikroRNS-nek nevezett rövid RNS-szálak „szétszakítják az állati családfáról alkotott hagyományos elképzeléseket”. A mikroRNS-eket tanulmányozó dartmouthi biológus, Kevin Peterson így siránkozott: „Több ezer mikroRNS-gént néztem meg, és egyetlen olyan példát sem találtam, amely alátámasztaná a hagyományos fát”. A cikk szerint a mikroRNS-ek „egy radikálisan más diagramot eredményeztek az emlősökre vonatkozóan: olyat, amely az embert inkább az elefántokhoz, mint a rágcsálókhoz sorolja”. Peterson nyersen fogalmazott: „A mikroRNS-ek teljesen egyértelműek ... teljesen más fát adnak, mint amit mindenki más akar¹¹¹”.

Ellentmondások a molekulák és a morfológia között

Nem minden filogenetikai fa épül fel a különböző fajokból származó molekulák, például a DNS összehasonlításával. Sok fa a különböző szervezetek formájának, szerkezetének és testfelépítésének – más néven „morfológiájának” – összehasonlításán alapul. A molekulákon alapuló fák és a morfológián alapuló fák között azonban szintén gyakoriak az ellentmondások. Egy 2012-es, a denevérek rokonságát vizsgáló tanulmány világossá tette ezt, amely szerint: „A morfológiai és a molekuláris elemzésekből származó filogenetikai, valamint a molekuláris szekvenciák különböző részalmazain alapuló fák közötti ellentmondások a gyorsan bővülő adathalmazok miatt mind a karakterek, mind a fajok tekintetében elterjedté váltak”.

Aligha ez az egyetlen tanulmány, amely ellentmondásokat talál a DNS-alapú fák és az anatómiai vagy morfológiai jellemzőkön alapuló fák között. A tankönyvek gyakran állítják, hogy a közös leszármazást a *citokróm c* enzimen alapuló állatfa példájával támasztják alá, amely megegyezik a hagyományos, morfológián alapuló evolúciós fával¹¹³. Azt azonban ritkán említik meg, hogy egy másik enzimen, a *citokróm b*-n alapuló fa élesen ellentmond a hagyományos evolúciós fának. Amint azt a *Trends in Ecology and Evolution* egyik cikke megjegyezte:

A mitokondriális *citokróm b* gén arra utal, hogy ... az emlősök filogenetikája egészen abszurd, függetlenül a fa szerkesztésének módszerétől. A macskák és a bálnák a főemlősökön belülrre kerültek, egy csoportba sorolva a majom alkatúakkal (majmok és emberszabásúak) és az orrtükrösökkel (makik, fülesmakik és lajhármakifélék), kizárva a koboldmakiféléket. A *citokróm b* valószínűleg a gerincesek leggyakrabban szekvenált génje, így ez a meglepő eredmény még zavarba ejtőbb¹¹⁴.

Megdöbbenő módon a *Trends in Ecology and Evolution* egy másik cikke arra a következtetésre jutott, hogy „az egymással versengő morfológiai, valamint molekuláris javaslatok gazdagsága az emlősrendek uralkodó filogenetikáját egy felbontatlan bokorrá redukálná az emlősök fáját. Az egyetlen következetes evolúciós kapcsolat valószínűleg az elefántok és a tengeri tehenek csoportosítása lenne¹¹⁵”. Az ilyen ellentmondások miatt a *Nature* egyik jelentős áttekintő cikke szerint „a molekuláris és morfológiai fák közötti eltérések evolúciós háborúkhöz” vezetnek, mert „a biomolekulák tanulmányozásával szerkesztett evolúciós fák gyakran nem hasonlíthatnak a morfológiából felállítottakra¹¹⁶”.

Végül a *Science*-ben 2005-ben megjelent tanulmány a gének segítségével próbálta rekonstruálni az állati törzsek rokonsági viszonyait, de arra a következtetésre jutott, hogy „az adatok mennyisége és az elemzett taxonok szélessége ellenére a legtöbb állati törzs közötti kapcsolatok megoldatlanok maradtak”. A következő évben ugyanezek a szerzők „Bokrok az élet fáján” címmel tudományos közleményt tettek közzé, amely megdöbbenő következtetésekkel szolgált. A szerzők elismerik, hogy „az egyes gének nagy része helytelen filogenetikai fákat eredményez”, és megjegyzi, hogy az egyik tanulmány „az egyes gének 35%-át kihagyta az adatmátrixából, mert ezek a gének a hagyományos szemlélettel ellentétes

filogenetikai fákat eredményeztek”. A tanulmány azt sugallja, hogy „az [életfa] bizonyos kritikus részeit nehéz lehet megoldani, függetlenül a rendelkezésre álló hagyományos adatok mennyiségétől”. A tanulmány még azt is állítja, hogy „a tartósan megoldatlan kládok (bokrok) visszatérő felfedezése a molekuláris rendszerezés számos – széles körben elfogadott – feltevésének újraértékelését kényszerítheti¹¹⁷”.

Sajnos az egyik feltételezés, amelyet ezek az evolúcióbíológusok nem hajlandók újraértékelni, az az, hogy az egyetemes közös származás helyes. Számtalan ad hoc érve hivatkoznak – horizontális génátvitel, hosszú ágak vonzása, gyors evolúció, különböző evolúciós sebességek, koaleszcencia-elmélet, hiányos mintavétel, hibás módszertan és konvergens evolúció –, hogy megmagyarázzák a kényelmetlen adatokat, amelyek nem illeszkednek az áhított fára emlékeztető mintázatba. Ahogy egy 2012-es tanulmány megállapította, „a filogenetikai konfliktus gyakori, és egyre inkább a norma, mint a kivétel¹¹⁸”. Végeredményben az az álom, hogy a DNS-szekvenciaadatok beleillenek egy szép életfába, kudarcot vallott, és ezzel együtt a neodarwinista elmélet egyik legfontosabb jóslata is.

7. Probléma: A konvergens evolúció megkérdőjelezi a darwinizmust és lerombolja a közös ősök mögötti logikát.

A 6. problémában láttuk, hogy az összes filogenetikai fa alapjául szolgáló fő feltételezés az, hogy a biológiai hasonlóság egy közös őstől való öröklődés eredménye. Az evolúcióbíológusok számára, akiknek ellentmondó evolúciós fákkal kell szembenéznük, az a probléma, hogy a biológiai hasonlóság gyakran olyan helyeken jelenik meg, amelyeket a közös leszármazás nem jelez előre. Más szóval, mindenki elismeri, hogy a biológiai hasonlóságok gyakran olyan esetekben is megjelennek a fajok között, amikor *nem magyarázhatók* a közös őstől való öröklődés eredményeként. Ez azt jelenti, hogy a fő feltételezés meghiúsul.

A 6. probléma végén azt is láttuk, hogy amikor a biológusok nem tudnak filogenetikai fákat konstruálni, gyakran *ad hoc* módon más folyamatokra hivatkoznak, hogy megmagyarázzák azokat az adatokat, amelyek nem illeszkednek a fára emlékeztető mintázatba. Az egyik ilyen magyarázat a konvergens evolúció, amelynek során az evolúcióbíológusok azt feltételezik, hogy az élőlények ugyanazokat a tulajdonságokat egymástól függetlenül, különálló vonalakban szerzik meg, és nem egy közös őstől való öröklődés révén. Amikor az evolúcióbíológusok kénytelenek a konvergens evolúcióra hivatkozni, az a *fő feltételezés összeomlását tükrözi*, és azt, hogy az adatok nem illeszthetők a fára emlékeztető mintázathoz. Erre számos példa található a szakirodalomban, de néhány is elég lesz.

Genetikai konvergens evolúció

A *Journal of Molecular Evolution* című folyóiratban megjelent tanulmány megállapította, hogy a molekuláris alapú filogenetikai fák élesen ellentmondanak a főbb emlőscsoportok korábban megállapított filogenetikai fáinak, és arra a következtetésre jutott, hogy ez az anomális fa „nem sztochasztikus hibának, hanem konvergens vagy párhuzamos evolúciónak köszönhető¹¹⁹”.

A *Proceedings of the U.S. National Academy of Sciences* című folyóiratban megjelent tanulmány kifejti, hogy amikor a biológusok a mitokondriális DNS (mtDNS) segítségével megpróbálták filogenetikai fát építeni a madarak főbb csoportjaira, eredményeik élesen ellentmondtak a madarak rokonságáról alkotott hagyományos elképzeléseknek. Még „konvergens” hasonlóságot is találtak néhány madár mtDNS és távoli fajok, például kígyók és

gyíkok mtDNS-e között. A cikk szerint a madarak mtDNS-e „többszörösen független eredetű” volt, tanulmányuk pedig „több független eredetet javasol egy bizonyos mtDNS génrendhez a különböző madarak között¹²⁰”.

A *Nature Immunology* 2005-ös cikkében megfigyelték, hogy a növények és az állatok veleszületett immunrendszerének biokémiai szerveződése nagyon hasonló, de közös ősöknek nem volt ilyen immunrendszere:

Bár általánosan elfogadottnak tűnik, hogy a növények és az állatok veleszületett immunválaszai legalább bizonyos mértékben közös evolúciós eredetűek, a rendelkezésre álló adatok vizsgálata nem támasztja alá ezt a következtetést, annak ellenére, hogy a veleszületett immunválasz általános „logikája” a különböző többsejtű szervezetekben hasonló¹²¹.

A cikk szerint a közös leszármazás nem magyarázza ezeket a „váratlanul hasonló” rendszereket, „ami a növények és az állatok független evolúciós eredetére utal”. A tanulmány kénytelen arra a következtetésre jutni, hogy az ilyen összetett hasonlóságok „meggyőző érvet szolgáltatnak a veleszületett immunrendszerek konvergens evolúciója mellett¹²²”.

A konvergens evolúció másik híres példája a denevérek és a bálnák echolokációs képessége, noha távoli közös ősök nem rendelkezett ezzel a tulajdonsággal. Az evolúcióbíológusok sokáig úgy vélték, hogy ez a morfológiai konvergencia esete, de a *Current Biology* egyik cikke kifejti azt a „meglepő” felfedezést, hogy a denevérek és a bálnák echolokációja *genetikai konvergenciával* is jár:

Csak a mikrodenévérek és a fogas bálnák szereztek fejlett echolokációt, amely nélkülözhetetlen a tájékozódáshoz és a táplálékszerzéshez. Bár a denevér- és a bálna bioszonárok egymástól függetlenül keletkeztek, és sok tekintetben jelentősen különböznek egymástól, itt számolunk be arról a meglepő felfedezésről, hogy a fogas bálnákhoz tartozó palackorrú delfin a Prestin nevű halló gén által kódolt fehérjeszekvenciák felhasználásával konstruált génfán a mikrodenévérekkel kerül egy csoportba¹²³.

Egy tanulmány ezt az adatot „a konvergens molekuláris evolúció eddig felfedezett egyik legjobb példájának” nevezte¹²⁴. De ismétlem, ezek aligha elszigetelt példák. 2010-ben a *Trends in Genetics* című szaklapban megjelent tanulmány kifejtette:

A genetikai és/vagy filogenetikai megközelítések közelmúltbeli széles körű alkalmazása az adaptív tulajdonságok ismételt evolúciójának különféle példáit tárta fel, beleértve a szemek többszörös megjelenését, a denevérek és delfinek echolokációját, a gerincesek pigmentációs módosulásait, a pillangók mimikrijét a mutualista kölcsönhatások érdekében, egyes virágjellemzők konvergenciáját a növényekben, valamint bizonyos fehérje tulajdonságok többszörös független evolúcióját¹²⁵.

A biokémikus és Darwin-szkeptikus Fazale Rana áttekintette a szakirodalmat, és több mint 100 bejelentett esetet dokumentált a konvergens genetikai evolúcióról¹²⁶. Minden egyes eset olyan példát mutat, amikor a biológiai hasonlóság – még *genetikai szinten* is – *nem a közös őstől* való öröklődés eredménye. Mit tesz tehát ez a faépítés fő feltételezésével, miszerint a biológiai hasonlóság közös őstől való öröklődést feltételez? Mivel a szabály alól ennyi kivétel van, elgondolkozhatunk azon, hogy maga a szabály is megállja-e a helyét.

A Föld kerek, de igaz-e a közös leszármazás?

Egy evolucionista tudós azzal próbálta olvasóit a darwinizmus elfogadására kényszeríteni, hogy azt állította: „A biológusok ma minden élet közös ősiségét a Föld gömbölyűségével

egyenrangú ténynek tekintik¹²⁷”. De vajon hasznosak-e egyáltalán az ilyen kategorikus kijelentések, nemhogy igazak?

A neodarwinista evolúció hívei arra az érvelésre kényszerülnek, hogy a biológiai hasonlóság közös őst feltételez, *kivéve, amikor nem*. És abban a sok esetben, amikor ez nem így van, mindenféle ad hoc okra hivatkoznak, hogy megmentse a közös leszármazást.

Beszédes, hogy az egyetlen feltételezés, amelyet ritkán kérdőjeleznek meg, maga a közös leszármazás általános feltételezése. De talán azért mondanak a különböző gének különböző evolúciós történeteket, mert a géneknek *teljesen más történeteket kell mesélniük*, nevezetesen olyanokat, amelyek arra utalnak, hogy *nem* minden élőlény *rokon* genetikailag. Van némi remény egy másik, az adatokhoz jobban illeszkedő történetre, ahogy Michael Syvanen 2012-ben az *Annual Review of Genetics* című folyóiratban fel merete vetni, hogy „az életnek valóban többféle eredete lehet¹²⁸”. Más szóval, az egyetemes közös leszármazás valójában talán nem is igaz.

8. Probléma: A gerincesek embriói közötti különbségek ellentmondanak a közös leszármazás jöslatának.

Egy másik terület, ahol az evolúcióbiológusok a közös leszármazás erős bizonyítékát állítják, a gerincesek embrióinak fejlődési mintái. A biológia tankönyvek jellemzően úgy ábrázolják a különböző gerinces csoportok embrióit, mint amelyek fejlődésük kezdetén nagyon hasonló módon indulnak, ami közös ősiségüket tükrözi¹²⁹. Az ilyen állítások azonban túlbecsülik a gerincesek embrióinak korai szakaszai közötti hasonlóság mértékét.

Az ezeket a kérdéseket vizsgáló biológusok jelentős eltéréseket találtak a gerincesek embriói között – a legkorábbi stádiumoktól kezdve, – ami ellentmond annak, amit a közös ősiségtől várunk¹³⁰. Ahogyan a *Nature* egyik cikke megállapította: „A korai embrionális konzisztencia elvárásaival ellentétben számos tanulmány kimutatta, hogy a rokon fajok között gyakran figyelemre méltó eltérések vannak mind a fejlődés korai, mind a késői szakaszában¹³¹”. Vagy ahogyan egy másik cikk a *Trends in Ecology and Evolution* című folyóiratban megállapította: „a korai embriók egy törzs tagjain belüli egységességéről szóló ismételt állítások ellenére a törzsfejlődési stádium *előtti* fejlődés nagyon változatos¹³².”

De a legtöbb embriológus, aki elismeri, hogy a gerincesek embriói másképp kezdik a fejlődést, mégis azt állítja, hogy az embriók a fejlődés közepén egy nagyon hasonló szakaszon mennek keresztül, amelyet „filotípusos” vagy „pharyngula” szakasznak neveznek. Ezek az elméletalkotók a fejlődés „homokóra-modelljét” javasolják, ahol azt állítják, hogy az embriók közötti hasonlóságok ebben a középső szakaszban bizonyítékot szolgáltatnak a közös ősökre. Egy kritikus biológus elmagyarázza, hogyan tekint erre az elképzelésre: „Szinte olyan, mintha a filotípusos stádiumot olyan biológiai fogalomnak tekintenék, amelynél nincs szükség bizonyítékra¹³³”.

Amikor azonban a biológusok a filotípusos vagy filingvális stádium létezését alátámasztó bizonyítékokat kerestek, azt találták, hogy az adatok az ellenkező irányba mutatnak. Az *Anatomy and Embryology* egyik átfogó tanulmánya számos gerinces állat jellemzőit vizsgálta meg ebben az állítólagosan hasonló stádiumban, és azt találta, hogy az embriók különbséget mutatnak a főbb tulajdonságokban, többek között:

- testméret,
- testfelépítés,

- növekedési minták és
- fejlődés időzítése¹³⁴.

A kutatók arra a következtetésre jutottak, hogy a bizonyítékok „ellentések az evolúciós homokóra-moddal”, és „nehezen összeegyeztethetők” a pharyngula szakasz létezésével¹³⁵. Hasonlóképpen, a *Proceedings of the Royal Society of London* című folyóiratban megjelent tanulmány szerint az adatok „ellentések a filotípusos szakasz előrejelzéseivel: a fajok közötti fenotípusos eltérés a fejlődési sorrend közepén a legnagyobb”. A szerző arra a következtetésre jutott, hogy „a fejlődési karakterek meglepő mértékű függetlensége a gerinceseknél a filotípusos szakasz létezése ellen szól¹³⁶”.

Miközben a gerincesek fejlődése széles variációt mutat, az evolúciós embriológusok evolúciós értelmezéseket próbálnak erőltetni az adatokra. Amikor minden szabályt megakasztanak a kivételek, jobb megoldás, ha egyszerűen hagyjuk, hogy az adatok önmagukért beszéljenek. Az embriológia nem evolúciós megközelítése könnyebben elismerné, hogy a gerinces embriók között a fejlődés minden szakaszában különbségek vannak, és hogy a gerinces embriók a feltételezett filotípusos szakaszban mutatnak némi hasonlóságot – de jelentős különbségeket is.

9. Probléma: A neodarwinizmus nehezen tudja megmagyarázni számos faj biogeográfiai elterjedését.

A biogeográfia az élőlények időbeli és térbeli eloszlásának tanulmányozása a Földön a jelenben és a múltban egyaránt. Gyakran állítják, hogy a biogeográfia erősen alátámasztja a neodarwinista elméletet. A National Center for Science Education (NCSE), egy Darwin-párti érdekvédelmi csoport például azt állítja, hogy „a biogeográfiai és evolúciós minták közötti összhang fontos bizonyítékot szolgáltat az összes élet evolúcióját és diverzifikációját irányító folyamatok folyamatosságáról”, és „az a folyamatosság megfelel annak, amit a közös leszármazás mintájától várnánk”. Az NCSE azonban drámaian eltúlozza az ügyet, és figyelmen kívül hagyja azt a sok esetet, amikor a biogeográfia nem azt a fajta „folytonosságot” mutatja, ami a közös leszármazás mintája alapján elvárható lenne.

A biogeográfia evolúciós magyarázatai kudarcot vallanak, amikor szárazföldi (vagy édesvízi) organizmusok olyan helyen (például egy szigeten vagy egy kontinensen) jelennek meg, ahová nem létezik olyan szokásos vándorlási mechanizmus, amely alapján valamilyen őspopulációból érkeztek volna. Más szóval, amikor két élőlénypopulációt találunk, a darwini evolúció azt állítja, hogy ha elég messzire megyünk vissza, akkor a közös leszármazásnak kell összekötnie őket. Néha azonban gyakorlatilag lehetetlen megmagyarázni, hogy ez a populáció hogyan érkezhetett a földgolyón lévő földrajzi helyükre valamilyen őspopulációból.

A darwini elmélet egyik legsúlyosabb biogeográfiai rejtélye például a dél-amerikai majmok, – az úgynevezett „keskeny orrú majmok”-ok – eredete. A molekuláris és morfológiai bizonyítékok alapján az újvilági szélesorrú majmokat az afrikai „óvilági” vagy „keskeny orrú” majmok leszármazottainak tartják. A fosszilis adatok azt mutatják, hogy a majmok az elmúlt 30 millió évben Dél-Amerikában éltek¹³⁷. A lemeztektónikai történelem azonban azt mutatja, hogy Afrika és Dél-Amerika 100-120 millió évvel ezelőtt vált el egymástól, és hogy Dél-Amerika körülbelül 80-3,5 millió évvel ezelőtt elszigetelt szigetkontinens volt¹³⁸. Ha a dél-amerikai majmok kb. 30 millió évvel ezelőtt váltak el az afrikai majmoktól, akkor a

neodarwinizmus híveinek valahogy meg kell magyarázniuk, hogyan keltek át több száz, ha nem több ezer kilométernyi nyílt óceánon, hogy Dél-Amerikában kössenek ki.

Az evolúcióbiológusok e problémáját számos szakértő felismerte. A Harper Collins egyik, – az emberi evolúcióról szóló – tankönyve megállapítja: „A szélesorrú majmok eredete évtizedekig fejtörést okozott a paleontológusoknak. ... Mikor és hogyan kerültek a majmok Dél-Amerikába¹³⁹?” John G. Fleagle és Christopher C. Gilbert primatóológusok így fogalmazzak a főemlősök eredetéről szóló tudományos kötetben:

A szélesorrú – keskeny orrú evolúció biogeográfiai legnagyobbat kihívást jelentő aspektusa az egész klád eredetére vonatkozik. Dél-Amerika a harmadidőszak nagy részében szigetkontinens volt ... és a paleontológusok e század nagy részében arról vitatkoztak, hogy a főemlősök hogyan és honnan jutottak el Dél-Amerikába¹⁴⁰.

Walter Carl Hartwig, a főemlősök specialistája hasonlóan nyersen fogalmaz: „A szélesorrú majmok eredetének kérdése több különböző kérdést foglal magában. Hogyan jutottak el a szélesorrú majmok Dél-Amerikába? ¹⁴¹” Az ilyen alapvető, bosszantó kérdések bizonyosan nem teszik hitelessé az NCSE állításait a „biogeográfiai és evolúciós minták közötti összhangról”.

Azok számára, akik nem ismerik a neodarwinista biogeográfusok érveit, az ezekre a rejtélyekre adott válaszok szinte hihetetlenek lehetnek. A Harper Collins egyik tankönyve elmagyarázza: A „rafting-hipotézis” azt állítja, hogy a majmok egyszer és csak egyetlen egyszer fejlődtek ki a félmajmokból Afrikában, és ... tették meg a vízen át az utat Dél-Amerikába¹⁴²”. És persze nem lehetett csak egyetlen egy tengerjáró majom, mert egyedül hamarosan elpusztul, és nem hagy utódokat. Tehát legalább két különemű, – vagy talán egyetlen vemhes – majom tutajozhatta át az óceánt.

Fleagle és Gilbert megjegyzik, hogy a rafting-hipotézis „nehéz biogeográfiai kérdést vet fel”, mert „Dél-Amerikát legalább 2600 km távolság választja el Afrikától, ami nagyon valószínűtlenné teszi a két kontinens főemlősfaunája közötti filogenetikai és biogeográfiai kapcsolatot¹⁴³”. De ők az evolúciós paradigmához kötődnek, ami azt jelenti, hogy kötelességük ilyen „kapcsolatot” találni, akár valószínű, akár nem.

Azt állítják, hogy „az Észak-Amerikából származó emberszabásúak hiánya, valamint a rágcsáló- és főemlősfaunák Dél-Amerikai – Afrikai kapcsolatára utaló jelentős morfológiai bizonyítékok fényében a rafting-hipotézis a *legvalószínűbb* forgatókönyv a szélesorrú majmok biogeográfiai eredetére vonatkozóan¹⁴⁴”.

Más szóval, a „valószínűtlen” rafting-hipotézist csak azért teszik „valószínűvé”, mert tudjuk, hogy a közös leszármazásnak *igaznak kell lennie*.

A rafting-hipotézis valóban komoly problémákkal néz szembe, mivel az emlősök, – például a majmok – gyors anyagcserével rendelkeznek, és nagy mennyiségű táplálékra és vízre van szükségük¹⁴⁵. Fleagle és Gilbert tehát elismeri, hogy „a főemlősök evolúciója során a vízen keresztelűli elterjedés valóban elképesztőnek tűnik egy emlős rend esetében”, és arra a következtetésre jut, hogy „a főemlősök evolúciója során a tutajozás elterjedésének okai még magyarázatra várnak¹⁴⁶”. Vagy, ahogy Hartwig fogalmaz: „A Dél-Amerika késő kréta-pliocén elszigeteltségére vonatkozó elsöprő bizonyítékok gyakorlatilag megoldhatatlanná teszik a szélesorrúak elterjedésének mechanikai aspektusát”, mert „minden késő-eocén eredetmodellnek egy olyan óceántúli átkelési mechanizmusra kell hivatkoznia, amely valószínűtlen (tutajozás) vagy legjobb esetben is gyanús¹⁴⁷”.

És vannak mélyebb problémák is: a majmok nyilvánvalóan megtették az utat Afrikából Dél-Amerikába, de más kisebb afrikai főemlősök soha nem gyarmatosították az Újvilágot. Ha a

majmok számára olyan könnyű volt átkelni az ős-atlanti óceánon, miért nem tették meg ezt az utat ezek az alacsonyabb rendű főemlősök is? Fleagle és Gilbert azt mondja, hogy nincs ok, és az egész a puszta véletlenen múlik. Saját szavaikkal élve, a tutajozás „egyértelműen véletlen esemény”, és „az ember csak találgatni tud, hogy a szerencse szeszélye folytán az emberszabásúak képesek voltak ’megnyerni’ a szerencsejátékot, míg a lajhármakifélék és a fülesmakifélék nem¹⁴⁸”.

Nem ez az egyetlen eset, amely a raftingra vagy az „óceáni terjedés” más spekulatív mechanizmusaira hivatkozik, hogy megmagyarázza a neodarwinizmust megkérdőjelező biogeográfiai rejtélyeket. Ilyen például a gyíkok és nagyméretű kaviomorf rágsálók jelenléte Dél-Amerikában¹⁴⁹, a méhek, makik és más emlősök érkezése Madagaszkárra¹⁵⁰, az elefántkövületek megjelenése „számos szigeten¹⁵¹”, az édesvízi békák megjelenése az elszigetelt óceáni szigetláncokon¹⁵², és számos hasonló példa¹⁵³. Ez a probléma a kihalt fajok esetében is fennáll, mivel az *Annals of Geophysics* egyik cikke megállapítja a „még mindig megoldatlan problémát, hogy a Csendes-óceán ellentétes partjain a fossziliák szétszórtan oszlanak el¹⁵⁴”. A *Trends in Ecology and Evolution* című folyóirat 2005-ös áttekintése kifejti a problémát:

A biogeográfia klasszikus problémája, hogy megmagyarázzuk, miért van az, hogy bizonyos szárazföldi és édesvízi taxonok földrajzi elterjedése miért nem szakad szét az óceánok által. Miért találhatók déli bükkfák (*Nothofagus spp.*) Ausztráliában, Új-Zélandon, Új-Guineában és Dél-Amerika déli részén? Miért élnek leguánok a Fidzsi-szigeteken, miközben minden közeli rokonuk az Újvilágban él¹⁵⁵?

Miután áttekintettünk néhány „váratlan” biogeográfiai példát, amelyek óceáni terjedést igényelnek, az áttekintés következtetése: „ezek az esetek megerősítik a nagy evolucionista [Darwin] általános üzenetét: ha elég idő áll rendelkezésre, sok valószínűtlennek tűnő dolog is megtörténhet¹⁵⁶”. Így a neodarwinista evolucionisták kénytelenek az élőlények „valószínűtlen” vagy „váratlan” vándorlására hivatkozni, egyes esetekben óceánok átkelését követelve meg a biogeográfiai adatok magyarázatához. Az ilyen jellegű adatok nem feltétlenül hamisítják meg teljesen a darwinizmust, de legalábbis megkérdőjelezzik azt a leegyszerűsítő érvet, hogy a biogeográfia a vándorlási utak és az evolúciós történelem közötti egyezés révén alátámasztja az egyetemes közös leszármazást. Sok esetben ez az egyezés egyszerűen nem áll fenn.

10. Probléma: A neodarwinizmusnak hosszú története van a pontatlan darwini előrejelzésekkel, a csökevényes szervekkel és a „szemét DNS-sel” kapcsolatban.

Az evolucionisták évtizedek óta azt állítják, hogy testünk és genomunk tele van haszontalan részekkel és genetikai anyaggal – „csökevényes” szervekkel –, ami azt mutatja, hogy az élet az évmilliókig tartó, irányítatlan evolúció eredménye. Az 1925-ös Scopes-per során Horatio Hackett Newman evolúcióbíológus azt állította, hogy az emberi testben több mint 180 csökevényes szerv és struktúra található, amelyek „elégsek ahhoz, hogy az embert a régiségek valóságos sétáló múzeumává tegyék”..

Az idők során azonban ezek a csökevényes testrészekre és haszontalan DNS-re vonatkozó jóslatok nem váltak be. Ahogy a tudósok egyre többet tudtak meg a biológia működéséről, fontos funkcióit és céljait fedezték fel ezeknek az úgynevezett csökevényes szerveknek. A *New Scientist* című folyóirat 2008-ban számolt be, hogy Newman professzor napjai óta a csökevényes szervek listája „megnőtt, majd ismét csökkent”, és ma már „a biológusok

rendkívül óvatosak, ha csökevényes szervekről van szó¹⁵⁸”. A korábban – és tévesen – csökevényesnek tartott struktúrák közé tartoznak a következők:

- A mandulák (*tonsils*): Egy időben rutinszerűen eltávolították őket. Ma már tudjuk, hogy a nyirokrendszerben a fertőzések leküzdését szolgálják¹⁵⁹.
- A farkcsont (*coccyx*): Sok evolucionista még mindig azt állítja, hogy ez a feltételezett főemlős őseink farkának maradványa¹⁶⁰, de valójában a csontvázunk létfontosságú része, amely az izmok, inak és szalagok rögzítésére szolgál, amelyek a medencénk csontjait támasztják alá.
- A pajzsmirigy (*thyroid*): Erről a nyakban található mirigyről egykor azt hitték, hogy nincs rendeltetése, és a hamis darwini feltevések alapján működő orvosok figyelmen kívül hagyták, sőt el is pusztították. Ma már a tudósok tudják, hogy létfontosságú az anyagcsere szabályozásában.
- A vakbél (*appendix*): A darwini tudósok azt állították, hogy a vakbél „növényevő őseink maradványa¹⁶¹”, és az evolúció évezredei alatt az emberben betöltött funkciója csökkent vagy elveszett. Ma már azonban tudjuk, hogy a vakbél fontos funkciókat lát el, például raktárként szolgál a hasznos baktériumok számára, fehérvérsejteket termel, és fontos szerepet játszik a magzati fejlődés során¹⁶². E bizonyítékok fényében William Parker, a Duke Egyetem immunológusa megjegyezte, hogy „sok biológia tankönyv még ma is „csökevényes szervként” említi a vakbelet, de ideje kijavítani a tankönyveket¹⁶³”.

Annak ellenére, hogy a szervek csökevényesnek állítása rosszul sült el, az evolúcióbiológusok ugyanezt a fajta gondolkodást alkalmazták a genomjainkra is. Sokan azt állították, hogy a mutációk véletlenszerűsége miatt genomjainkat haszontalan genetikai szemét tölti fel, amit „szemét DNS-nek” neveztek el. Ez a hipotézis látszólag megerősítést nyert, amikor felfedezték, hogy az emberi genomnak csupán 2%-a kódol fehérjéket, a többi 98% megmagyarázhatatlan maradt. Sok tudós, aki az evolúcióbiológia szószólójaként szolgál, azt állította, hogy ez a darwini evolúció lezárt bizonyítékát szolgáltatja:

- Kenneth Miller, a Brown Egyetem evolúcióbiológusa szerint „az emberi genom tele van pszeudogénekkal, géntöredékekkel, „elárvult” génekkal, „szemét” DNS-sel, és értelmetlen DNS-szekvenciák olyan sok ismétlődő másolatával, hogy nem tulajdonítható semmi olyannak, ami az intelligens tervezésre hasonlít¹⁶⁴”.
- Richard Dawkins hasonlóképpen azt írja, hogy „a kreacionisták komolyan eltölthetnének egy kis időt a kérdéssel, hogy a Teremtő miért veszi a fáradságot, hogy a genomokat át nem fordított pszeudogénekkal és tandemismétlődő DNS-szeméttel szennyezze¹⁶⁵”.
- Francis Collins 2006-ban megjelent *The Language of God* (Isten nyelve) című könyvében azt állította, hogy az emberi genom mintegy „45 százalék” „genetikai limlomból áll¹⁶⁶”. (A limlom természetesen az óceánban úszó haszontalan szemét.) Dawkinshoz nagyon hasonlóan hangoztatva a következtetéseket világossá teszi: „Hacsak valaki nem hajlandó arra az álláspontra helyezkedni, hogy Isten azért helyezte [a közös funkció nélküli ismétlődő DNS-t] pontosan ezekbe a pozíciókba, hogy összehaverjon és félrevezessen minket, akkor az ember és az egér közös őseire vonatkozó következtetés gyakorlatilag elkerülhetetlen¹⁶⁷”.

A probléma ezekkel az érvekkel nem annyira teológiai, mint inkább tudományos: Számos példát fedeztek fel az úgynevezett szemét DNS funkciójára.

Richard Sternberg biológus áttekintette a szakirodalmat, és széles körű bizonyítékot talált az ismétlődő DNS funkciójára. Az *Annals of the New York Academy of Sciences* című folyóiratban megjelent írásában megállapította, hogy az ismétlődő DNS-ek funkciói közé tartozik a magasabb rendű nukleáris struktúrák, centromerek, telomerek és a DNS-metiláció nukleációs

központjainak kialakítása. Az ismétlődő DNS-ről kiderült, hogy részt vesz a sejtek proliferációjában, a sejtek stresszre adott válaszaiban; a géntranszlációban és a DNS-javításban¹⁶⁸. Sternberg arra a következtetésre jutott, hogy „az önző [szemét] DNS-narratívának és a hozzá kapcsolódó kereteknek csatlakozniuk kell a neodarwinista evolúciós elmélet többi „ikonjához”, amelyek az empirikus bizonyítékokkal való eltérésük ellenére mégis fennmaradnak a szakirodalomban¹⁶⁹”.

Más kutatások továbbra is feltárták az ismétlődő DNS különböző típusainak funkcióit, beleértve a SINE,¹⁷⁰ LINE,¹⁷¹ és *Alu* elemeket¹⁷². Egy tanulmány még azt is felvetette, hogy az ismétlődő *Alu* szekvenciák részt vehetnek „a magasabb agyi funkciók kialakulásában” az emberben¹⁷³.

Számos más funkciót is felfedeztek a nem fehérjekódoló DNS különböző típusai számára, többek között:

- DNS javítás¹⁷⁴
- közreműködés a DNS replikációban¹⁷⁵
- DNS átírás szabályozása¹⁷⁶
- közreműködés a kromoszómák hajtogatásában és fenntartásában¹⁷⁷
- RNS szerkesztés és összekötés irányítása¹⁷⁸
- közreműködés a betegségek elleni küzdelemben¹⁷⁹
- embrionális fejlődés szabályozása¹⁸⁰

Sternberg a Chicagói Egyetem genetikusával, James Shapiróval együtt 2005-ben a *Cytogenetic and Genome Research* című folyóiratban azt jósolta, hogy „egy nap úgy fogunk gondolni arra, amit korábban 'szemét DNS-nek' neveztek, mint a valóban 'szakértő' sejtellenőrzési rendszerek kritikus összetevőjére¹⁸¹”.

A Sternberg és Shapiro által megjósolt nap hamarabb eljött, mint várták. 2012 szeptemberében a *Nature* című folyóirat egy többéves kutatási projekt eredményeiről számolt be, amelyben több mint 400 nemzetközi tudós vett részt, akik a nem kódoló DNS funkcióit vizsgálták az emberben. Az ENCODE-projektnek nevezett, 30 úttörő jelentőségű cikkből álló sorozat arról számolt be, hogy a genom „túlnyomó többsége” rendelkezik funkcióval. Az ENCODE eredményeit ismertető vezető tanulmány szerint:

Ezek az adatok lehetővé tették, hogy a genom 80%-ának biokémiai funkciókat rendeljünk hozzá, különösen a jól tanulmányozott fehérjekódoló régiókon kívül.¹⁸²

Ewan Birney, az ENCODE vezető elemzési koordinátora a *Discover magazine*-ban megjegyezte, hogy mivel az ENCODE csak 147 sejtípust vizsgált, az emberi szervezetben pedig néhány ezer van, „valószínű, hogy a 80 százalék 100 százalékra fog emelkedni¹⁸³”. Ugyanez a cikk idézte Tom Gingerast, az ENCODE egyik vezető kutatóját, aki megjegyezte, hogy: „Szinte minden nukleotidhoz kapcsolódik valamilyen funkció, és most már tudjuk, hogy hol vannak, mi kötődik hozzájuk, milyen társulások vannak, és még többet is¹⁸⁴”. Egy másik *Nature* kommentár megjegyezte, hogy „a genom 80%-a biokémiai funkciókhoz kapcsolódó elemeket tartalmaz, elosztatva azt a széles körben elterjedt nézetet, hogy az emberi genom nagyrészt „szemét DNS¹⁸⁵”. A *Discover Magazine* így fogalmazott: „A kulcsfontosságú szempont: ez nem szemét¹⁸⁶”.

Bár még mindig sok mindent nem tudunk a genomról, a kutatások trendvonala egyértelműen egy irányba mutat: minél többet tanulmányozzuk a genomot, annál több funkciót fedezünk fel a nem kódoló DNS-ben. A ma már kétes hírű „szemét-DNS” paradigma azonban az evolúciós paradigmán belül született és fejlődött ki, azon az elgondoláson alapulva, hogy a genomunk véletlenszerű mutációk révén jött létre. Igen, néhány merész biológus merte a nem kódoló DNS

funkcióját keresni, de a genetika darwini „szemét DNS” nézete akadályozta a tudomány fejlődését, amint azt a *Science* egyik 2003-as cikke is elismerte:

Bár fülbemászó, a „szemét DNS” kifejezés sok éven át taszította a mainstream kutatókat a nem kódoló DNS tanulmányozásától. Ki szeretne – néhány genomikai csavargón kívül – a genomikai szemétkben turkálni? A tudományban azonban, akárcsak a normális életben, vannak olyan csavargók, akik a nevétségessé válás kockázatát vállalva felfedezik a népszerűtlen területeket. Miattuk kezdett megváltozni a szemét DNS-ről, különösen a repetitív elemekről alkotott nézet az 1990-es évek elején. Mostanra egyre több biológus tekinti a repetitív elemeket genomikai kincsnek.¹⁸⁷

A széles körben elterjedt darwini feltételezések ellenére a tanulmány arra a következtetésre jutott, hogy „az ismétlődő elemek nem haszontalan, felesleges DNS-ek, hanem inkább fontos, szerves alkotóelemei¹⁸⁸” az állati genomoknak. A tanulmányok szerint a gének közötti hosszú, nem kódoló DNS-szakaszok „a genom szabályozásának fontos rétegét alkotják a fajok széles spektrumában¹⁸⁹”.

A repetitív elemekhez hasonlóan a pszeudogének is olyan „szemét” DNS-típusok, amelyek funkcióját most fedezik fel. A pszeudogénekről úgy gondolják, hogy egykor funkcionális gének másolatai, amelyek mutációk révén inaktiválódtak. A *Science Signaling* egyik tanulmánya megállapítja, hogy „a pszeudogéneket sokáig szemét DNS-ként kezelték¹⁹⁰”, de megjegyzi:

A legújabb eredmények azt mutatják, hogy egy pszeudogén DNS-ének, a pszeudogénből átirított RNS-nek vagy a pszeudogénből lefordított fehérjének többféle, változatos funkciója lehet, és hogy ezek a funkciók nemcsak a szülői génekre, hanem a nem rokon génekre is hatással lehetnek. Ezért a pszeudogének a génextpresszió kifinomult modulátorainak korábban nem értékelt osztályaként jelentek meg, amelyek sokoldalúan részt vesznek az emberi rák patogenezisében¹⁹¹.

Valóban, számos pszeudogén funkcióját már felfedezték¹⁹²; csak az ENCODE projekt több mint 850 olyan pszeudogént talált, amelyek „átíródnak és aktív kromatinnal társulnak¹⁹³”. De pontosan mit is csinálnak ezek a pszeudogének? Az *RNA* folyóiratban 2011-ben megjelent tanulmány ismét azt állítja, hogy szabályozhatják a gének kifejeződését:

A pszeudogéneket régóta „szemét” DNS-nek, a genomok evolúciója során keletkezett gének elhibázott másolatainak nevezik. A legújabb eredmények azonban megkérdőjelezzik ezt az elnevezést; úgy tűnik, hogy egyes pszeudogének valóban képesek szabályozni fehérjekódoló rokonaikat¹⁹⁴

Az *RNA Biology* című folyóiratban 2012-ben megjelent tanulmány hasonlóképpen megállapította, hogy „a pszeudogéneket sokáig szemét genomiai DNS-nek tekintették”, de „a pszeudogének szabályozása széles körben elterjedt¹⁹⁵” a komplex többsejtű szervezetekben. A cikk azt javasolta, hogy „a pszeudogének nagy gyakorisága és konzerváltsága a különböző fajokban azt jelzi, hogy a szelekciós nyomás megőrzi ezeket a genetikai elemeket, és arra utal, hogy valóban fontos biológiai funkciókat tölthetnek be¹⁹⁶”.

A pszeudogének egy újabb jó példával szolgálnak arra, hogy a darwinista biológusok a nem kódoló DNS általuk nem értett típusát funkció nélküli genetikai szemétknek tekintették, és így figyelmen kívül hagyták a funkcióikat. Az *RNA Biology* című folyóirat fent említett tanulmánya valóban kifejti, hogy az egyik ok, amiért az evolucionisták olyan lassan hagytak fel azzal a feltételezéssel, hogy a pszeudogének szemétknek számítanak, az az, hogy a funkcióikat nehéz kimutatni. A szerzők megfigyelik, hogy „majdnem minden jelentős biológiai aktivitást mutató pszeudogén specifikus szövetekben vagy sejtvonalakban fejeződik ki”, ami azt jelenti, hogy csak specifikus szövetek vagy sejtvonalak használhatják az adott pszeudogént valamilyen funkcióra. Emellett azért is nehéz kimutatni a pszeudogének funkcióját, mert hiányoznak a

kutatási eszközök ahhoz, hogy megértsük, hogyan befolyásolják a génexpressziót. A tanulmány azt jósolja, hogy „egyre több és több funkcionális pszeudogént fedeznek majd fel, ahogy a jövőben új biológiai technológiákat fejlesztenek ki”, és arra a következtetésre jut, hogy „a funkcionális pszeudogének tanulmányozása még csak a kezdet kezdetén tart¹⁹⁷”.

Valóban, két vezető biológus az *Annual Review of Genetics* című folyóiratban írt arról, hogy „a megfelelően vizsgált pszeudogének gyakran funkcionális szerepet mutatnak¹⁹⁸”.

Sok evolúcióbiológus ragaszkodik ahhoz a nézethez, hogy a genomunk tele van szeméttel, és ellenáll annak az értelmezésnek, hogy gyakorlatilag minden DNS-nek funkciója van. Valóban, egy 2012-es evolúciós tankönyv azt tanítja, hogy „a genom több mint fele nem génekből, nem emberi gének maradványaiból és nem szabályozó régiókból áll. Ehelyett parazitaszerű DNS-szegmensek alkotják¹⁹⁹...” Eközben a bizonyítékok továbbra is az ellenkező irányba mutatnak. Bár még sok mindent meg kell tanulnunk genomunk működéséről, a kutatási trendvonal egyértelmű: minél többet tanulmányozzuk a nem kódoló DNS-t, annál több bizonyítékot találunk a széles körű funkcióra.

Bónusz probléma: Az emberek számos olyan viselkedési és kognitív képességeket mutatnak, amelyek nem nyújtanak nyilvánvaló túlélési előnyt.

Az utóbbi években az evolúcióbiológusok a darwini evolúcióval próbálták megmagyarázni az emberi erkölcsi, intellektuális és vallási képességek eredetét. Marc Hauser, a Harvard Egyetem evolúciós pszichológusa azt az egyre elterjedtebb hipotézist hirdette, miszerint „az emberek az evolúció által az idegpályáikba huzalozott erkölcsi nyelvtannal születtek²⁰⁰”.

Úgy tűnik, hogy az embereket valóban erkölcsre programozták, de vajon irányítatlan evolúciós folyamatok programoztak-e minket? A természetes szelekció nem tud magyarázatot adni az emberi kedvesség szélsőséges cselekedeteire. Háttértől vagy hittől függetlenül, amikor az emberek egy égő járműben rekedt idegeneket találnak, saját életüket kockáztatják, hogy segítsenek nekik megmenekülni – anélkül, hogy ez evolúciós szempontból hasznukra válna. Jeffrey Schloss evolúcióbiológus például elmagyarázza, hogy a holokauszt megmentői nagy kockázatot vállaltak, ami semmilyen személyes biológiai előnnyel nem járt:

A megmentő családja, tágabb családja és barátai mind veszélyben voltak, és a megmentő felismerte, hogy veszélyben vannak. Ráadásul, még ha a család meg is úszta a halált, gyakran megtapasztalták az élelem, az élőhely és a társadalmi kapcsolatok megvonását; rendkívüli érzelmi megpróbáltatásokat; és a megmentő figyelmének elvesztését.²⁰¹

Francis Collins Oskar Schindler német üzletember példáját hozza fel, aki életét kockáztatva „több mint ezer zsidót mentett meg a gázkamrák elől²⁰²”. Ahogy Collins rámutat: „Ez az ellentéte a génjei megmentésének²⁰³”. Schloss további példákat hoz a „radikálisan áldozatos” viselkedésre, amely „csökkenti a reprodukív sikert” és nem nyújt evolúciós előnyt, mint például az önkéntes szegénység, a cölibátus és a mártíromság.²⁰⁴

Az evolúciós pszichológusok állításai ellenére az emberiség számos lenyűgöző jótékonyági, művészi és intellektuális képessége meghaladja a természetes szelekció alapvető követelményeit. Ha az élet egyszerűen a túlélésről és a szaporodásról szól, miért komponálnak az emberek szimfóniákat, kutatják a kvantummechanikát és építenek katedrálisokat?

A Természettudományi Akadémia tagja, Philip Skell elmagyarázta, hogy az evolúciós pszichológia miért nem tudja megfelelően megjósolni az emberi viselkedést:

A darwini magyarázatok az ilyen dolgokra gyakran túl rugalmasak: A természetes szelekció az embert önzővé és agresszívvá teszi – kivéve, amikor önzetlenné és békessé. Vagy a természetes szelekció maskulin férfiakat hoz létre, akik buzgón terjesztik a magjukat – kivéve, ha olyan férfiakat részesít előnyben, akik monogámok, hűséges védelmezők és gondoskodók. Ha egy magyarázat annyira rugalmas, hogy bármilyen viselkedést meg tud magyarázni, akkor nehéz kísérletileg tesztelni, nemhogy a tudományos felfedezések katalizátoraként használni.²⁰⁵

A darwinizmussal ellentétben a bizonyítékok azt mutatják, hogy az emberi élet nem pusztán a túlélésről és a szaporodásról szól. De erkölcsi egyediségünk mellett az embereket az is megkülönbözteti, hogy komplex nyelvet használnak. Ahogy Noam Chomsky, az MIT nyelvész professzora megjegyzi: Az emberi nyelv egyedülálló jelenségnek tűnik, amelynek nincs jelentős analógiája az állatvilágban. Ha ez így van, akkor teljesen értelmetlen felvetni azt a problémát, hogy az emberi nyelv evolúcióját az intellektuális képességek alacsonyabb szintjén megjelenő, primitívebb kommunikációs rendszerekből magyarázzuk. ... Nincs okunk feltételezni, hogy a „szakadékok” áthidalhatók lennének.²⁰⁶

Végül, az ember az egyetlen olyan faj is, amely a természettudományok segítségével igyekszik vizsgálni a természeti világot. Valójában, ha legközelebb valaki megpróbálja lebontani az ember és a majmok közötti különbségeket, emlékeztessük arra, hogy az emberek azok, akik tudományos dolgotatokat írnak a majmokról, és nem fordítva.

Tudomány kontra vallás?

Ez a fejezet több tucat olyan, a tudományos szakirodalomból és hiteles tudósoktól származó tanulmányt idézett, amelyek együttesen erős tudományos kihívást jelentenek a modern evolúciós elmélettel szemben. A neodarwinizmus védelmezői azonban általában azt állítják, hogy a nézetükkel szemben nem léteznek jogos tudományos ellenvetések, és hogy az egyetlen kritika, amely megmaradt, a valláson alapul. Ez nyilvánvalóan nem igaz. Valójában az a kísérlet, hogy a neodarwinista evolúcióval szembeni kritikákat vallásként címkézzék át, tipikusan egy olyan trükk, amely a tudományos kritikák elutasítására irányul, anélkül, hogy foglalkoznának velük.

A könyv mérlege természetesen mind vallási, mind tudományos érveket felhoz, amelyek a progresszív teremtésszemléletet támogatják, miszerint Isten évmilliók során teremtette az életet a Földön. Ennek a nézőpontnak egyaránt van vallási és tudományos dimenziója, és ezért különbözik az ebben a fejezetben alkalmazott szigorúan tudományos megközelítéstől.

Az a tény, hogy a könyvben szereplő egyes érvek vallási alapokon nyugodhatnak, semmiképpen sem változtat azon a tényen, hogy a neodarwinista elméletnek erős tudományos kihívásai vannak. Hasonlóképpen, az a tény, hogy ennek a vitának fontos vallási dimenziói vannak, nem jelenti azt, hogy a materialisták figyelmen kívül hagyhatják saját érveik tudományos gyengeségeit. Amíg ezeket a tudományos problémákat nem kezelik, a tudósok továbbra is szkeptikusak lesznek az evolúciós elmélettel szemben.

Irodalmi hivatkozások

1. Eu genie Scott, quoted in Terrence Stutz, "State Board of Education debates evolution curriculum," Dallas Morning News (January 22, 2009), also requoted in Ed Stoddard, "Evolution gets added boost in Texas schools," Reuters.com at <http://blogs.reuters.com/faithworld/2009/01/23/evolution-gets-added-boostin-texas-schools/>
2. Karl W. Giberson, *Saving Darwin: How to be a Christian and Believe in Evolution*, p. 53 (HarperOne, 2008) ("biologists today consider the common ancestry of all life a fact on par with the sphericity of the earth").
3. In any case, it's largely a myth that Western Civilization once believed in a flat earth. See Jeffrey Burton Russell, "The Myth of the Flat Earth," at <http://www.veritas-ucsb.org/library/russell/FlatEarth.html>
4. See Stanley L. Miller, "A Production of Amino Acids under Possible Primitive Earth Conditions," *Science*, 117: 528-529 (May 15, 1953).
5. See Jonathan Wells, *Icons of Evolution: Why Much of What We Teach About Evolution Is Wrong*, (Washington D.C.: Regnery, 2000); Casey Luskin, "Not Making the Grade: An Evaluation of 19 Recent Biology Textbooks and Their Use of Selected Icons of Evolution," Discovery Institute (September 26, 2011), at http://www.evolutionnews.org/DiscoveryInstitute_2011TextbookReview.pdf
6. David W. Deamer, "The First Living Systems: a Bioenergetic Perspective," *Microbiology & Molecular Biology Reviews*, 61:239 (1997).
7. Jon Cohen, "Novel Center Seeks to Add Spark to Origins of Life," *Science*, 270: 1925-1926 (December 22, 1995).
8. Ibid.
9. Antonio C. Lasaga, H. D. Holland, and Michael J. Dwyer, "Primordial Oil Slick," *Science*, 174: 53-55 (October 1, 1971).
10. Kevin Zahnle, Laura Schaefer, and Bruce Fegley, "Earth's Earliest Atmospheres," *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, 2(10): a004895 (October, 2010) ("Geochemical evidence in Earth's oldest igneous rocks indicates that the redox state of the Earth's mantle has not changed over the past 3.8 Gyr"); Dante Canil, "Vanadian in peridotites, mantle redox and tectonic environments: Archean to present," *Earth and Planetary Science Letters*, 195:75-90 (2002).
11. Dante Canil, "Vanadian in peridotites, mantle redox and tectonic environments: Archean to present," *Earth and Planetary Science Letters*, 195:75-90 (2002) (internal citations removed).
12. National Research Council Space Studies Board, *The Search for Life's Origins* (National Academy Press, 1990).
13. Deborah Kelley, "Is It Time To Throw Out 'Primordial Soup' Theory?," NPR (February 7, 2010).
14. Committee on the Limits of Organic Life in Planetary Systems, Committee on the Origins and Evolution of Life, National Research Council, *The Limits of Organic Life in Planetary Systems*, p. 60 (Washington D.C.: National Academy Press, 2007).
15. Richard Van Noorden, "RNA world easier to make," *Nature news* (May 13, 2009), <http://www.nature.com/news/2009/090513/full/news.2009.471.html>.
16. See Stephen C. Meyer, *Signature in the Cell: DNA and the Evidence for Intelligent Design*, p. 304 (New York: HarperOne, 2009).
17. Jack W. Szostak, David P. Bartel, and P. Luigi Luisi, "Synthesizing Life," *Nature*, 409: 387-390 (January 18, 2001).
18. Michael Polanyi, "Life's Irreducible Structure," *Science*, 160 (3834): 1308-1312 (June 21, 1968).
19. See William A. Dembski, *The Design Inference: Eliminating Chance through Small Probabilities* (Cambridge University Press, 1998).
20. Robert Shapiro, "A Simpler Origin for Life," *Scientific American*, pp. 46-53 (June, 2007).
21. Frank B. Salisbury, "Doubts about the Modern Synthetic Theory of Evolution," *American Biology Teacher*, 33: 335-338 (September, 1971).
22. George M. Whitesides, "Revolutions In Chemistry: Priestley Medalist George M. Whitesides' Address," *Chemical and Engineering News*, 85: 12-17 (March 26, 2007).
23. J.T. Trevors and D.L. Abel, "Chance and necessity do not explain the origin of life," *Cell Biology International*, 28: 729-739 (2004).
24. See Michael Behe, "Is There an 'Edge' to Evolution?" at <http://www.faithandevolution.org/debates/is-there-an-edge-to-evolution.php>.
25. Ibid.
26. Michael Lynch, "Evolutionary layering and the limits to cellular perfection," *Proceedings of the U.S. National Academy of Sciences*, www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.1216130109 (2012).

27. Jerry Coyne, "The Great Mutator (Review of *The Edge of Evolution*, by Michael J. Behe)," *The New Republic*, pp. 38-44, 39 (June 18, 2007).
28. Charles Darwin, *Origin of Species* (1859), Chapter 6, available at <http://www.literature.org/authors/darwin-charles/the-origin-of-species/chapter-06.html>.
29. David J. DeRosier, "The turn of the screw: The bacterial flagellar motor," *Cell*, 93: 17-20 (1998).
30. Ibid.
31. Mark Pallen and Nicholas Matzke, "From The Origin of Species to the Origin of Bacterial Flagella," *Nature Reviews Microbiology*, 4:788 (2006).
32. These experiments have been done on flagella in *E. coli* and *S. typhimurium*. See Transcript of Testimony of Scott Minnich, pp. 103–112, *Kitzmilller et al. v. Dover Area School Board*, No. 4:04-CV-2688 (M.D. Pa., Nov. 3, 2005). Other experimental studies have identified over 30 proteins necessary to form flagella. See Table 1. in Robert M. Macnab, "Flagella," in *Escheria Coli and Salmonella Typhimurium: Cellular and Molecular Biology Vol 1*, pp. 73-74, Frederick C. Neidhart, John L. Ingraham, K. Brooks Low, Boris Magasanik, Moselio Schaechter, and H. Edwin Umbarger, eds., (Washington D.C.: American Society for Microbiology, 1987).
33. Mark Pallen and Nicholas Matzke, "From The Origin of Species to the Origin of Bacterial Flagella," *Nature Reviews Microbiology*, 4:788 (2006).
34. See „The Closest Look Ever at the Cell's Machines," ScienceDaily.com (January 24, 2006), at <http://www.sciencedaily.com/releases/2006/01/060123121832.htm>
35. Bruce Alberts, „The Cell as a Collection of Protein Machines: Preparing the Next Generation of Molecular Biologists," *Cell*, 92:291 (February 6, 1998).
36. Douglas A. Axe, "Estimating the Prevalence of Protein Sequences Adopting Functional Enzyme Folds," *Journal of Molecular Biology*, 341: 1295-1315 (2004); Douglas A. Axe, "Extreme Functional Sensitivity to Conservative Amino Acid Changes on Enzyme Exteriors," *Journal of Molecular Biology*, 301: 585-595 (2000).
37. See Stephen C. Meyer, *Signature in the Cell: DNA and the Evidence for Intelligent Design*, p. 211 (Harper One, 2009).
38. Michael Behe and David Snoke, "Simulating Evolution by Gene Duplication of Protein Features That Require Multiple Amino Acid Residues," *Protein Science*, 13: 2651-2664 (2004).
39. Rick Durrett and Deena Schmidt, "Waiting for Two Mutations: With Applications to Regulatory Sequence Evolution and the Limits of Darwinian Evolution," *Genetics*, 180:1501-1509 (2008). For a more detailed discussion of this argument, see Ann Gauger, Douglas Axe, Casey Luskin, *Science and Human Origins* (Discovery Institute Press, 2012).
40. Ann Gauger and Douglas Axe, "The Evolutionary Accessibility of New Enzyme Functions: A Case Study from the Biotin Pathway," *BIO-Complexity*, 2011 (1): 1-17.
41. Ann Gauger, Stephanie Ebnet, Pamela F. Fahey, and Ralph Seelke, "Reductive Evolution Can Prevent Populations from Taking Simple Adaptive Paths to High Fitness," *BIO-Complexity*, 2010 (2): 1-9.
42. Neil A. Campbell and Jane B. Reece, *Biology*, p. 84 (7th ed., 2005).
43. David S. Goodsell, *The Machinery of Life*, pp. 17, 19 (2nd ed., Springer, 2009).
44. Lynn Margulis, quoted in Darry Madden, UMass Scientist to Lead Debate on Evolutionary Theory, Brattleboro (Vt.) Reformer (February 3, 2006).
45. Lynn Margulis quoted in "Lynn Margulis: Q + A," *Discover Magazine*, p. 68 (April, 2011).
46. Pierre-Paul Grassé, *Evolution of Living Organisms: Evidence for a New Theory of Transformation* (Academic Press: New York NY, 1977).
47. See "A Scientific Dissent from Darwinism" at <http://www.dissentfromdarwin.org/>
48. Joseph W. Thornton and Rob DeSalle, „Gene Family Evolution and Homology: Genomics Meets Phylogenetics," *Annual Review of Genomics and Human Genetics*, 1:41–73 (2000).
49. Scott Gilbert, Stuart Newman, and Graham Budd quoted in John Whitfield, "Biological theory: Postmodern evolution?" *Nature*, 455: 281-284 (September 17, 2008).
50. Michael Lynch, "Evolutionary layering and the limits to cellular perfection," *Proceedings of the U.S. National Academy of Sciences*, www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.1216130109 (2012).
51. Michael Lynch, "The frailty of adaptive hypotheses for the origins of organismal complexity," *Proceedings of the U.S. National Academy of Sciences*, 104: 8597–8604 (May 15, 2007).
52. Eugene V. Koonin, „Darwinian evolution in the light of genomics," *Nucleic Acids Research* (2009): 1–24, doi:10.1093/nar/gkp089
53. Ibid.
54. Michael Lynch, "The frailty of adaptive hypotheses for the origins of organismal complexity," *Proceedings of the U.S. National Academy of Sciences*, 104: 8597–8604 (May 15, 2007).
55. Chase W. Nelson and John C. Sanford, "The effects of low-impact mutations in digital organisms," *Theoretical Biology and Medical Modelling*, 8:9 (2011).

56. Michael Lynch, "The evolution of genetic networks by non-adaptive processes," *Nature Reviews Genetics*, 8:803-813 (October, 2007).
57. Ibid.
58. Michael Lynch, "The frailty of adaptive hypotheses for the origins of organismal complexity," *Proceedings of the U.S. National Academy of Sciences*, 104: 8597–8604 (May 15, 2007).
59. Ann Gauger, "The Frailty of the Darwinian Hypothesis, Part 2," *Evolution News & Views* (July 14, 2009), at http://www.evolutionnews.org/2009/07/the_frailty_of_the_darwinian_h_1022911.html
60. Jerry A. Coyne, *Why Evolution is true*, p. 123 (Viking, 2009).
61. Ibid., p. 13.
62. Ibid., p. 124.
63. Michael Lynch, "The frailty of adaptive hypotheses for the origins of organismal complexity," *Proceedings of the U.S. National Academy of Sciences*, 104: 8597–8604 (May 15, 2007).
64. Ibid.
65. Charles Darwin, *The Origin of Species* (1859), p. 292 (reprint, London: Penguin Group, 1985).
66. Ibid.
67. Ibid.
68. Stephen Jay Gould, "Is a new and general theory of evolution emerging?" *Paleobiology*, 6(1): 119-130 (1980).
69. Charles Darwin, *The Origin of Species* (1859), p. 292 (reprint, London: Penguin Group, 1985).
70. Stephen Jay Gould, "Evolution's erratic pace," *Natural History*, 86(5): 12-16, (May, 1977).
71. M. J. Benton, M. A. Wills, and R. Hitchin, "Quality of the fossil record through time," *Nature*, 403: 534-536 (Feb. 3, 2000).
72. Mike Foote, "Sampling, Taxonomic Description, and Our Evolving Knowledge of Morphological Diversity," *Paleobiology*, 23: 181-206 (Spring, 1997).
73. Niles Eldredge and Ian Tattersall, *The Myths of Human Evolution*, p. 59 (New York: Columbia University Press, 1982).
74. David S. Woodruff, "Evolution: The Paleobiological View," *Science*, 208: 716-717 (May 16, 1980).
75. C.P. Hickman, L.S. Roberts, and F.M. Hickman, *Integrated Principles of Zoology*, p.866 (Times Mirror/Moseby College Publishing, 1988, 8th ed).
76. R.S.K. Barnes, P. Calow and P.J.W. Olive, *The Invertebrates: A New Synthesis*, pp. 9-10 (3rd ed., Blackwell Sci. Publications, 2001).
77. Robert L. Carroll, "Towards a new evolutionary synthesis," *Trends in Ecology and Evolution*, 15(1):27-32 (2000).
78. Jaume Baguña and Jordi Garcia-Fernández, "Evo-Devo: the Long and Winding Road," *International Journal of Developmental Biology*, 47:705-713 (2003) (internal citations removed).
79. Kevin J. Peterson, Michael R. Dietrich and Mark A. McPeck, "MicroRNAs and metazoan macroevolution: insights into canalization, complexity, and the Cambrian explosion," *BioEssays*, 31 (7):736-747 (2009).
80. Arthur N. Strahler, *Science and Earth History: The Evolution/Creation Controversy*, pp. 408-409 (New York: Prometheus Books, 1987).
81. Richard M. Bateman, Peter R. Crane, William A. DiMichele, Paul R. Kenrick, Nick P. Rowe, Thomas Speck, and William E. Stein, "Early Evolution of Land Plants: Phylogeny, Physiology, and Ecology of the Primary Terrestrial Radiation," *Annual Review of Ecology and Systematics*, 29: 263-292 (1998).
82. Stefanie De Bodt, Steven Maere, and Yves Van de Peer, "Genome duplication and the origin of angiosperms," *Trends in Ecology and Evolution*, 20:591-597 (2005).
83. Niles Eldredge, *The Monkey Business: A Scientist Looks at Creationism* (New York: Washington Square Press, 1982), 65.
84. See Alan Cooper and Richard Fortey, "Evolutionary Explosions and the Phylogenetic Fuse," *Trends in Ecology and Evolution*, 13 (April, 1998): 151-156; Frank B. Gill, *Ornithology*, 3rd ed. (New York: W.H. Freeman, 2007), 42.
85. Alan Cooper and Richard Fortey, "Evolutionary Explosions and the Phylogenetic Fuse," *Trends in Ecology and Evolution*, 13: 151-156 (April, 1998).
86. J.G.M. Thewissen and Sunil Bajpai, "Whale Origins as a Poster Child for Macroevolution," *BioEssays*, 33: 1037-1049 (December, 2001).
87. Philip Gingerich, "Fossils and the Origin of Whales," *ActionBioScience.org* (December, 2006), <http://www.actionbioscience.org/evolution/gingerich.html>
88. List provided courtesy of Dr. Richard Sternberg.
89. Alan Feduccia, "'Big bang' for tertiary birds?," *Trends in Ecology and Evolution*, 18: 172-176 (2003).
90. See Walter James ReMine, *The Biotic Message: Evolution Versus Message Theory* (Saint Paul: MN, Saint Paul Science, 1983).

91. Private communication with Richard Sternberg.
92. Ernst Mayr, *What Makes Biology Unique?*, p. 198 (Cambridge University Press, 2004).
93. John Hawks, Keith Hunley, Sang-Hee Lee, and Milford Wolpoff, "Population Bottlenecks and Pleistocene Human Evolution," *Journal of Molecular Biology and Evolution*, 17(1):2-22 (2000).
94. Daniel E. Lieberman, David R. Pilbeam, and Richard W. Wrangham, "The Transition from *Australopithecus* to *Homo*," *Transitions in Prehistory: Essays in Honor of Ofer Bar-Yosef*, p. 1 (John J. Shea and Daniel E. Lieberman eds., Oxbow Books, 2009) (internal citations removed).
95. Ibid.
96. "New study suggests big bang theory of human evolution," (January 10, 2000) at <http://www.umich.edu/~newsinfo/Releases/2000/Jan00/r011000b.html>
97. For a more detailed discussion of the fossil evidence and human origins, see Casey Luskin, "Human Origins and the Fossil Record," pp. 45-83 in *Science and Human Origins* (Discovery Institute Press, 2012).
98. Jeffrey Schwartz, *Sudden Origins: Fossils, Genes, and the Emergence of Species*, p. 3 (Wiley, 1999).
99. Zuckerkandl and Pauling, "Evolutionary Divergence and Convergence in Proteins," 101.
100. Jeffrey H. Schwartz, Bruno Maresca, "Do Molecular Clocks Run at All? A Critique of Molecular Systematics," *Biological Theory*, 1(4):357-371, (2006).
101. Ibid.
102. Graham Lawton, "Why Darwin was wrong about the tree of life," *New Scientist* (January 21, 2009).
103. W. Ford Doolittle, "Phylogenetic Classification and the Universal Tree," *Science*, 284:2124-2128 (June 25, 1999).
104. Partly quoting Eric Baptiste, in Lawton, "Why Darwin was wrong about the tree of life," (internal quotations omitted).
105. Carl Woese "The Universal Ancestor," *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 95:6854-9859 (June, 1998) (emphasis added).
106. Graham Lawton, "Why Darwin was wrong about the tree of life," *New Scientist* (January 21, 2009).
107. Partly quoting Michael Syvanen, in Lawton, "Why Darwin was wrong about the tree of life," (internal quotations omitted).
108. Michael Syvanen, quoted in Lawton, "Why Darwin was wrong about the tree of life."
109. James H. Degnan and Noah A. Rosenberg, "Gene tree discordance, phylogenetic inference and the multispecies coalescent," *Trends in Ecology and Evolution*, 24 (2009): 332-340.
110. Arcady R. Mushegian, James R. Garey, Jason Martin and Leo X. Liu, "Large-Scale Taxonomic Profiling of Eukaryotic Model Organisms: A Comparison of Orthologous Proteins Encoded by the Human, Fly, Nematode, and Yeast Genomes," *Genome Research*, 8 (1998): 590-598.
111. Elie Dolgin, "Rewriting Evolution," *Nature*, 486: 460-462 (June 28, 2012).
112. Liliana M. Dávalos, Andrea L. Cirranello, Jonathan H. Geisler, and Nancy B. Simmons, "Understanding phylogenetic incongruence: lessons from phyllostomid bats," *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society*, 87:991-1024 (2012).
113. For example, see *BSCS Biology: A Molecular Approach* (Glencoe/McGraw Hill, 2006), 227; Sylvia S. Mader, Jeffrey A. Isaacson, Kimberly G. Lyle-Ippolito, Andrew T. Storfer, *Inquiry Into Life*, 13th ed. (McGraw Hill, 2011), 550.
114. See Michael S. Y. Lee, "Molecular Phylogenies Become Functional," *Trends in Ecology and Evolution*, 14: 177 (1999).
115. W. W. De Jong, "Molecules remodel the mammalian tree," *Trends in Ecology and Evolution*, 13(7), pp. 270-274 (July 7, 1998).
116. Trisha Gura, "Bones, Molecules or Both?," *Nature*, 406 (July 20, 2000): 230-233.
117. Antonis Rokas & Sean B. Carroll, "Bushes in the Tree of Life," *PLoS Biology*, 4(11): 1899-1904 (Nov., 2006) (internal citations and figures omitted).
118. Liliana M. Dávalos, Andrea L. Cirranello, Jonathan H. Geisler, and Nancy B. Simmons, "Understanding phylogenetic incongruence: lessons from phyllostomid bats," *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society*, 87:991-1024 (2012).
119. Ying Cao, Axel Janke, Peter J. Waddell, Michael Westerman, Osamu Takenaka, Shigenori Murata, Norihiro Okada, Svante Pääbo, Masami Hasegawa, "Conflict Among Individual Mitochondrial Proteins in Resolving the Phylogeny of Eutherian Orders," *Journal of Molecular Evolution*, 47 (1998): 307-322.
120. David P. Mindell, Michael D. Sorenson, and Derek E. Dimcheff, "Multiple independent origins of mitochondrial gene order in birds," *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 95 (September, 1998): 10693-10697.
121. Frederick M Ausubel, "Are innate immune signaling pathways in plants and animals conserved?," *Nature Immunology*, 6 (10): 973-979 (October, 2005).
122. Ibid.

123. Ying Li, Zhen Liu, Peng Shi, and Jianzhi Zhang, "The hearing gene *Prestin* unites echolocating bats and whales," *Current Biology*, 20(2):R55-R56 (January, 2010) (internal citations removed);
124. Gareth Jones, "Molecular Evolution: Gene Convergence in Echolocating Mammals," *Current Biology*, 20(2):R62-R64 (January, 2010); Yong-Yi Shen, Lu Liang, Gui-Sheng Li, Robert W. Murphy, Ya-Ping Zhang, "Parallel Evolution of Auditory Genes for Echolocation in Bats and Toothed Whales," *PLoS Genetics*, 8 (6): e1002788 (June, 2012).
125. Pascal-Antoine Christin, Daniel M. Weinreich, and Guillaume Besnard, "Causes and evolutionary significance of genetic convergence," *Trends in Genetics*, 26(9):400-405 (2010) (internal citations omitted).
126. See Fazale Rana, *The Cell's Design: How Chemistry Reveals the Creator's Artistry*, pp. 207-214 (Baker Books, 2008).
127. Karl W. Giberson, *Saving Darwin: How to be a Christian and Believe in Evolution*, p. 53 (HarperOne, 2008).
128. Michael Syvanen, "Evolutionary Implications of Horizontal Gene Transfer," *Annual Review of Genetics*, 46:339-356 (2012).
129. For example, see Colleen Belk and Virginia Borden Maier, *Biology: Science for Life*, p. 234 (Benjamin Cummings, 2010) ("Similarity among chordate embryos. These diverse organisms appear very similar in the first stages of development (shown in the top row), evidence that they share a common ancestor that developed along the same pathway"); Neil A. Campbell and Jane B. Reece, *Biology*, p. 449 (Benjamin Cummings, 7th ed., 2005) ("Anatomical similarities in vertebrate embryos. At some stage in their embryonic development, all vertebrates have a tail located posterior to the anus, as well as pharyngeal (throat) pouches. Descent from a common ancestor can explain such similarities"); Holt Science & Technology, *Life Science*, p. 183 (Holt, Rinehart, and Winston, 2001) ("Early in development, the human embryos and the embryos of all other vertebrates are similar. These early similarities are evidence that all vertebrates share a common ancestor. ... They embryos of different vertebrates are very similar during the earliest stages of development").
130. For example, one paper states "Recent workers have shown that early development can vary quite extensively, even within closely related species, such as sea urchins, amphibians, and vertebrates in general. By early development, I refer to those stages from fertilization through neurulation (gastrulation for such taxa as sea urchins, which do not undergo neurulation). Elinson (1987) has shown how such early stages as initial cleavages and gastrula can vary quite extensively across vertebrates." Andres Collazo, "Developmental Variation, Homology, and the Pharyngula Stage," *Systematic Biology*, 49 (2000): 3 (internal citations omitted). Another paper states, "According to recent models, not only is the putative conserved stage followed by divergence, but it is preceded by variation at earlier stages, including gastrulation and neurulation. This is seen for example in squamata, where variations in patterns of gastrulation and neurulation may be followed by a rather similar somite stage. Thus the relationship between evolution and development has come to be modelled as an 'evolutionary hourglass.'" Michael K. Richardson *et al.*, "There is no highly conserved embryonic stage in the vertebrates: implications for current theories of evolution and development," *Anatomy and Embryology*, 196:91-106 (1997) (internal citations omitted).
131. Kalinka *et al.*, "Gene expression divergence recapitulates the developmental hourglass model," *Nature*, 468:811 (December 9, 2010) (internal citations removed).
132. Brian K. Hall, "Phylogenic stage or phantom: is there a highly conserved embryonic stage in vertebrates?," *Trends in Ecology and Evolution*, 12(12): 461-463 (December, 1997).
133. Michael K. Richardson *et al.*, "There is no highly conserved embryonic stage in the vertebrates: implications for current theories of evolution and development," *Anatomy and Embryology*, 196:91-106 (1997).
134. Michael K. Richardson *et al.*, "There is no highly conserved embryonic stage in the vertebrates: implications for current theories of evolution and development," *Anatomy and Embryology*, 196:91-106 (1997). See also Steven Poe and Marvalee H. Wake, "Quantitative Tests of General Models for the Evolution of Development," *The American Naturalist*, 164 (September, 2004): 415-422; Michael K. Richardson, "Heterochrony and the Phylogenic Period," *Developmental Biology*, 172 (1995): 412-421; Olaf R. P. Bininda-Emonds, Jonathan E. Jeffery, and Michael K. Richardson, "Inverting the hourglass: quantitative evidence against the phylogenic stage in vertebrate development," *Proceedings of the Royal Society of London, B*, 270 (2003): 341-346;
135. Michael K. Richardson *et al.*, "There is no highly conserved embryonic stage in the vertebrates: implications for current theories of evolution and development," *Anatomy and Embryology*, 196:91-106 (1997).
136. Olaf R. P. Bininda-Emonds, Jonathan E. Jeffery, and Michael K. Richardson, "Inverting the hourglass: quantitative evidence against the phylogenic stage in vertebrate development," *Proceedings of the Royal*

- Society of London, B*, 270:341-346 (2003) (emphases added). See also Steven Poe and Marvalee H. Wake, "Quantitative Tests of General Models for the Evolution of Development," *The American Naturalist*, 164 (3):415-422 (September 2004).
137. Alfred L. Rosenberger and Walter Carl Hartwig, "New World Monkeys," *Encyclopedia of Life Sciences* (Nature Publishing Group, 2001).
 138. Carlos G. Schrago and Claudia A. M. Russo, "Timing the origin of New World monkeys," *Molecular Biology and Evolution*, 20(10):1620--1625 (2003); John J. Flynn and A.R. Wyss, "Recent advances in South American mammalian paleontology," *Trends in Ecology and Evolution*, 13(11):449-454 (November, 1998); C. Barry Cox & Peter D. Moore, *Biogeography: An Ecological and Evolutionary Approach*, p. 185 (Blackwell Science, 1993).
 139. Adrienne L. Zihlman, *The Human Evolution Coloring Book*, pp. 4-11 (Harper Collins, 2000).
 140. John G. Fleagle and Christopher C. Gilbert, "The Biogeography of Primate Evolution: The Role of Plate Tectonics, Climate and Chance," in *Primate Biogeography: Progress and Prospects*, pp. 393-394 (Shawn M. Lehman and John G. Fleagle, eds., Springer, 2006) (emphasis added).
 141. Walter Carl Hartwig, "Patterns, Puzzles and Perspectives on Platyrrhine Origins," in *Integrative Paths to the Past: Paleoanthropological Advances in Honor of F. Clark Howell*, p. 69 (Edited by Robert S. Corruccini and Russell L. Ciochon, Prentice Hall, 1994).
 142. Adrienne L. Zihlman, *The Human Evolution Coloring Book*, pp. 4-11 (Harper Collins, 2000).
 143. John G. Fleagle and Christopher C. Gilbert, "The Biogeography of Primate Evolution: The Role of Plate Tectonics, Climate and Chance," in *Primate Biogeography: Progress and Prospects*, p. 394 (Shawn M. Lehman and John G. Fleagle, eds., Springer, 2006) (emphasis added).
 144. *Ibid.* at 394-395 (emphasis added).
 145. *Ibid.* at 404.
 146. *Ibid.* at 403-404.
 147. Walter Carl Hartwig, "Patterns, Puzzles and Perspectives on Platyrrhine Origins," in *Integrative Paths to the Past: Paleoanthropological Advances in Honor of F. Clark Howell*, pp. 76, 84 (Edited by Robert S. Corruccini and Russell L. Ciochon, Prentice Hall, 1994).
 148. John G. Fleagle and Christopher C. Gilbert, "The Biogeography of Primate Evolution: The Role of Plate Tectonics, Climate and Chance," in *Primate Biogeography: Progress and Prospects*, p. 395 (Shawn M. Lehman and John G. Fleagle, eds., Springer, 2006).
 149. John C. Briggs, *Global Biogeography*, p. 93 (Elsevier Science, 1995).
 150. Susan Fuller, Michael Schwarz, and Simon Tierney, "Phylogenetics of the allodapine bee genus *Braunsapis*: historical biogeography and long-range dispersal over water," *Journal of Biogeography*, 32:2135--2144 (2005); Anne D. Yoder, Matt Cartmill, Maryellen Ruvolo, Kathleen Smith, and Rytas Vilgalys, "Ancient single origin of Malagasy primates," *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 93:5122-- 5126 (May, 1996); Peter M. Kappeler, "Lemur Origins: Rafting by Groups of Hibernators?," *Folia Primatol*, 71:422--425 (2000); Christian Roos, Jürgen Schmitz, and Hans Zischler, "Primate jumping genes elucidate strepsirrhine phylogeny," *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 101: 10650--10654 (July 20, 2004); Philip D. Rabinowitz & Stephen Woods, "The Africa--Madagascar connection and mammalian migrations," *Journal of African Earth Sciences*, 44:270--276 (2006); Anne D. Yoder, Melissa M. Burns, Sarah Zehr, Thomas Delefosse, Geraldine Veron, Steven M. Goodman, & John J. Flynn, "Single origin of Malagasy Carnivora from an African ancestor," *Nature*, 421:734-777 (February 13, 2003).
 151. Richard John Huggett, *Fundamentals of Biogeography*, p. 60 (Routledge, 1998).
 152. G. John Measey, Miguel Vences, Robert C. Drewes, Ylenia Chiari, Martim Melo, and Bernard Bourles, "Freshwater paths across the ocean: molecular phylogeny of the frog *Ptychadena newtoni* gives insights into amphibian colonization of oceanic islands," *Journal of Biogeography*, 34: 7-20 (2007).
 153. Alan de Queiroz, "The resurrection of oceanic dispersal in historical biogeography," *Trends in Ecology and Evolution*, 20(2): 68-73 (February 2005). For a more detailed discussion, see Casey Luskin, "The Constitutionality and Pedagogical Benefits of Teaching Evolution Scientifically," *University of St. Thomas Journal of Law & Public Policy*, VI (1): 204-277 (Fall, 2009).
 154. Giancarlo Scalera, „Fossils, frogs, floating islands and expanding Earth in changing-radius cartography – A comment to a discussion on *Journal of Biogeography*," *Annals of Geophysics*, 50(6):789-798 (December, 2007).
 155. Alan de Queiroz, "The resurrection of oceanic dispersal in historical biogeography," *Trends in Ecology and Evolution*, 20(2):68-73 (February 2005).
 156. *Ibid.*
 157. Horatio Hackett Newman, quoted in *The World's Most Famous Court Trial: Tennessee Evolution Case*, 2nd ed. (Dayton, TN: Bryan College, 1990), 268. See also Robert Wiedersheim, *The Structure of Man: An Index to His Past History* (London: MacMillan and Co, 1895; reprinted by Kessinger, 2007).

158. Laura Spinney, "Vestigial organs: Remnants of evolution," *NewScientist*, 2656 (May 14, 2008), at <http://www.newscientist.com/article/mg19826562.100-vestigial-organs-remnants-of-evolution.html>.
159. Sylvia S. Mader, *Inquiry into Life*, 10th ed. (McGraw Hill, 2003), 293.
160. Laura Spinney, "The Five things humans no longer need," *NewScientist* (May 19, 2008), at <http://www.newscientist.com/article/dn13927-five-things-humans-nolonger-need.html>.
161. Douglas Theobald, "29+ Evidences for Macroevolution," TalkOrigins.org, at <http://www.talkorigins.org/faqs/comdesc/section2.html>.
162. See Loren G. Martin, "What is the function of the human appendix? Did it once have a purpose that has since been lost?," *Scientific American* (October, 21, 1999), at <http://www.scientificamerican.com/article.cfm?id=what-is-the-function-of-t>.
163. William Parker quoted in Charles Q. Choi, "The Appendix: Useful and in Fact Promising," *LiveScience* (August 24, 2009).
164. Miller, "Life's Grand Design," 24-32. Miller cites "orphaned genes" but these are not normally understood to be functionless genes. Rather, orphan genes are functional genes that have no known homology to any other gene. Such orphan genes provide evidence *for* intelligent design because there is no plausible source for their information.
165. Richard Dawkins, "The Information Challenge," *The Skeptic*, 18 (December, 1998).
166. Francis Collins, *The Language of God: A Scientist Presents Evidence for Belief* (New York: Free Press, 2006), 136-37.
167. Francis Collins, *The Language of God*, pp. 134-137 Free Press, 2006).
168. Richard Sternberg, "On the Roles of Repetitive DNA Elements in the Context of a Unified Genomic-Epigenetic System," *Annals of the New York Academy of Sciences*, 981 (2002): 154-88.
169. *Ibid.*
170. Sternberg, "On the Roles of Repetitive DNA Elements in the Context of a Unified Genomic- Epigenetic System," 154-88.
171. Tammy A. Morrish, Nicolas Gilbert, Jeremy S. Myers, Bethaney J. Vincent, Thomas D. Stamato, Guillermo E. Taccioli, Mark A. Batzer, and John V. Moran, "DNA repair mediated by endonuclease-independent LINE-1 retrotransposition," *Nature Genetics*, 31 (June, 2002): 159-65.
172. Galit Lev-Maor, Rotem Sorek, Noam Shomron, and Gil Ast, "The birth of an alternatively spliced exon: 3' splice-site selection in Alu exons," *Science*, 300 (May 23, 2003): 1288-91; Wojciech Makalowski, "Not junk after all," *Science*, 300 (May 23, 2003): 1246-47.
173. Nurit Paz-Yaacova, Erez Y. Levanonc, Eviatar Nevod, Yaron Kinare, Alon Harmelin, Jasmine Jacob-Hirsch, Ninette Amariglio, Eli Eisenberg, and Gideon Rechavi, "Adenosine-to-inosine RNA editing shapes transcriptome diversity in primates," *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 107 (July 6, 2010): 12174-79.
174. Morrish et al., "DNA repair mediated by endonuclease-independent LINE-1 retrotransposition," 159-65; Annie Tremblay, Maria Jasin, and Pierre Chartrand, "A Double-Strand Break in a Chromosomal LINE Element Can Be Repaired by Gene Conversion with Various Endogenous LINE Elements in Mouse Cells," *Molecular and Cellular Biology*, 20 (January, 2000): 54-60; Ulf Grawunder, Matthias Wilm, Xiantuo Wu, Peter Kulesza, Thomas E. Wilson, Matthias Mann, and Michael R. Lieber, "Activity of DNA ligase IV stimulated by complex formation with XRCC4 protein in mammalian cells," *Nature*, 388 (July 31, 1997): 492-95; Thomas E. Wilson, Ulf Grawunder, and Michael R. Lieber, "Yeast DNA ligase IV mediates non-homologous DNA end joining," *Nature*, 388 (July 31, 1997): 495-98.
175. Richard Sternberg and James A. Shapiro, "How repeated retroelements format genome function," *Cytogenetic and Genome Research*, 110 (2005): 108-16.
176. Jeffrey S. Han, Suzanne T. Szak, and Jef D. Boeke, "Transcriptional disruption by the L1 retrotransposon and implications for mammalian transcriptomes," *Nature*, 429 (May 20, 2004): 268-74; Bethany A. Janowski, Kenneth E. Huffman, Jacob C. Schwartz, Rosalyn Ram, Daniel Hardy, David S. Shames, John D. Minna, and David R. Corey, "Inhibiting gene expression at transcription start sites in chromosomal DNA with antigene RNAs," *Nature Chemical Biology*, 1 (September, 2005): 216-22; J. A. Goodrich, and J. F. Kugel, "Non-coding-RNA regulators of RNA polymerase II transcription," *Nature Reviews Molecular and Cell Biology*, 7 (August, 2006): 612-16; L.C. Li, S. T. Okino, H. Zhao, H., D. Pookot, R. F. Place, S. Urakami, H. Enokida, and R. Dahiya, "Small dsRNAs induce transcriptional activation in human cells," *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 103 (November 14, 2006): 17337-42; A. Pagano, M. Castelnovo, F. Tortelli, R. Ferrari, G. Dieci, and R. Cancedda, "New small nuclear RNA gene-like transcriptional units as sources of regulatory transcripts," *PLoS Genetics*, 3 (February, 2007): e1; L. N. van de Lagemaat, J. R. Landry, and D. L. Mager, P. Medstrand, "Transposable elements in mammals promote regulatory variation and diversification of genes with specialized functions," *Trends in Genetics*, 19 (October, 2003): 530-36; S.

- R. Donnelly, T. E. Hawkins, and S. E. Moss, "A Conserved nuclear element with a role in mammalian gene regulation," *Human Molecular Genetics*, 8 (1999): 1723-28; C. A. Dunn, P. Medstrand, and D. L. Mager, "An endogenous retroviral long terminal repeat is the dominant promoter for human B1,3-galactosyltransferase 5 in the colon," *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 100 (October 28, 2003):12841-46; B. Burgess-Beusse, C. Farrell, M. Gaszner, M. Litt, V. Mutskov, F. Recillas-Targa, M. Simpson, A. West, and G. Felsenfeld, "The insulation of genes from external enhancers and silencing chromatin," *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 99 (December 10, 2002): 16433-37; P. Medstrand, Josette-Renée Landry, and D. L. Mager, "Long Terminal Repeats Are Used as Alternative Promoters for the Endothelin B Receptor and Apolipoprotein C-I Genes in Humans," *Journal of Biological Chemistry*, 276 (January 19, 2001): 1896-1903; L. Mariño-Ramírez, K.C. Lewis, D. Landsmana, and I.K. Jordan, "Transposable elements donate lineage-specific regulatory sequences to host genomes," *Cytogenetic and Genome Research*, 110 (2005):333-41.
177. S. Henikoff, K. Ahmad, H. and S. Malik "The Centromere Paradox: Stable Inheritance with Rapidly Evolving DNA," *Science*, 293 (August 10, 2001): 1098-1102; C. Bell, A. G. West, and G. Felsenfeld, "Insulators and Boundaries: Versatile Regulatory Elements in the Eukaryotic Genome," *Science*, 291 (January 19, 2001): 447-50; M.-L. Pardue and P.G. DeBaryshe, "Drosophila telomeres: two transposable elements with important roles in chromosomes," *Genetica*, 107 (1999): 189-96; S. Henikoff, "Heterochromatin function in complex genomes," *Biochimica et Biophysica Acta*, 1470 (February, 2000): O1-O8; L. M.Figueiredo, L. H. Freitas-Junior, E. Bottius, Jean-Christophe Olivo-Marin, and A. Scherf, "A central role for *Plasmodium falciparum* subtelomeric regions in spatial positioning and telomere length regulation," *The EMBO Journal*, 21 (2002): 815-24; Mary G. Schueler, Anne W. Higgins, M. Katharine Rudd, Karen Gustashaw, and Huntington F. Willard, "Genomic and Genetic Definition of a Functional Human Centromere," *Science*, 294 (October 5, 2001): 109-15.
178. Ling-Ling Chen, Joshua N. DeCerbo, and Gordon G. Carmichael, "Alu element-mediated gene silencing," *The EMBO Journal* 27 (2008): 1694-1705; Jerzy Jurka, "Evolutionary impact of human Alu repetitive elements," *Current Opinion in Genetics & Development*, 14 (2004): 603-8; G. Lev-Maor *et al.* "The birth of an alternatively spliced exon: 3' splice-site selection in Alu exons," 1288-91; E. Kondo-Iida, K. Kobayashi, M. Watanabe, J. Sasaki, T. Kumagai, H. Koide, K. Saito, M. Osawa, Y. Nakamura, and T. Toda, "Novel mutations and genotype-phenotype relationships in 107 families with Fukuyama-type congenital muscular dystrophy (FCMD)," *Human Molecular Genetics*, 8 (1999): 2303-09; John S. Mattick and Igor V. Makunin, "Non-coding RNA," *Human Molecular Genetics*, 15 (2006): R17-R29.
179. M. Mura, P. Murcia, M. Caporale, T. E. Spencer, K. Nagashima, A. Rein, and M. Palmarini, "Late viral interference induced by transdominant Gag of an endogenous retrovirus," *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 101 (July 27, 2004): 11117-22; M. Kandouz, A. Bier, G. D. Carystinos, M. A. Alaoui-Jamali, and G. Batist, "Connexin43 pseudogene is expressed in tumor cells and inhibits growth," *Oncogene*, 23 (2004):4763-70.
180. K. A. Dunlap, M. Palmarini, M. Varela, R. C. Burghardt, K. Hayashi, J. L. Farmer, and T. E. Spencer, "Endogenous retroviruses regulate periimplantation placental growth and differentiation," *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 103 (September 26, 2006):14390-95; L. Hyslop, M. Stojkovic, L. Armstrong, T. Walter, P. Stojkovic, S. Przyborski, M. Herbert, A. Murdoch, T. Strachan, and M. Lakoa, "Downregulation of NANOG Induces Differentiation of Human Embryonic Stem Cells to Extraembryonic Lineages," *Stem Cells*, 23 (2005): 1035-43; E. Peaston, A. V. Evsikov, J. H. Graber, W. N. de Vries, A. E. Holbrook, D. Solter, and B. B. Knowles, "Retrotransposons Regulate Host Genes in Mouse Oocytes and Preimplantation Embryos," *Developmental Cell*, 7 (October, 2004): 597-606.
181. Richard Sternberg and James A. Shapiro, "How repeated retroelements format genome function," *Cytogenetic and Genome Research*, 110 (2005): 108-16.
182. The ENCODE Project Consortium, "An integrated encyclopedia of DNA elements in the human genome," *Nature*, 489:57-74 (September 6, 2012).
183. Ewan Birney, quoted in Ed Yong, "ENCODE: the rough guide to the human genome," *Discover Magazine* (September 5, 2012), at <http://blogs.discovermagazine.com/notrocketscience/2012/09/05/encode-the-rough-guide-to-the-human-genome/>
184. Tom Gingeras, quoted in Ed Yong, "ENCODE: the rough guide to the human genome," *Discover Magazine* (September 5, 2012), at <http://blogs.discovermagazine.com/notrocketscience/2012/09/05/encode-the-rough-guide-to-the-human-genome/>
185. Joseph R. Ecker, "Serving up a genome feast," *Nature*, 489:52-55 (September 6, 2012).

186. Ed Yong, "ENCODE: the rough guide to the human genome," *Discover Magazine* (September 5, 2012), at <http://blogs.discovermagazine.com/notrocketscience/2012/09/05/encode-through-guide-to-the-human-genome/>
187. Makalowski, "Not Junk After All," 1246-47.
188. Ibid.
189. David R. Kelley and John L. Rinn, "Transposable elements reveal a stem cell specific class of long noncoding RNAs," *Genome Biology*, 13:R107 (2012).
190. Laura Poliseno, "Pseudogenes: Newly Discovered Players in Human Cancer," *Science Signaling*, 5 (242) (September 18, 2012).
191. Ibid.
192. See for example D. Zheng and M. B. Gerstein, "The ambiguous boundary between genes and pseudogenes: the dead rise up, or do they?," *Trends in Genetics*, 23 (May, 2007): 219-24; S. Hirotsune *et al.*, "An expressed pseudogene regulates the messenger-RNA stability of its homologous coding gene," *Nature*, 423 (May 1, 2003): 91-96; O. H. Tam *et al.*, "Pseudogene-derived small interfering RNAs regulate gene expression in mouse oocytes," *Nature*, 453 (May 22, 2008): 534-38; D. Pain *et al.*, "Multiple Retropseudogenes from Pluripotent Cell-specific Gene Expression Indicates a Potential Signature for Novel Gene Identification," *The Journal of Biological Chemistry*, 280 (February 25, 2005):6265-68; J. Zhang *et al.*, "NANOGP8 is a retrogene expressed in cancers," *FEBS Journal*, 273 (2006): 1723-30.
193. The ENCODE Project Consortium, "An integrated encyclopedia of DNA elements in the human genome," *Nature*, 489:57-74 (September 6, 2012).
194. Ryan Charles Pink, Kate Wicks, Daniel Paul Caley, Emma Kathleen Punch, Laura Jacobs, and David Paul Francisco Carter, "Pseudogenes: Pseudo-functional or key regulators in health and disease?," *RNA*, 17 (2011): 792-98.
195. Yan-Zi Wen, Ling-Ling Zheng, Liang-Hu Qu, Francisco J. Ayala and Zhao-Rong Lun, "Pseudogenes are not pseudo any more," *RNA Biology*, 9(1):27-32 (January, 2012).
196. Yan-Zi Wen, Ling-Ling Zheng, Liang-Hu Qu, Francisco J. Ayala and Zhao-Rong Lun, "Pseudogenes are not pseudo any more," *RNA Biology*, 9(1):27-32 (January, 2012).
197. Ibid.
198. Evgeniy S. Balakirev and Francisco J. Ayala, "Pseudogenes, Are They 'Junk' or Functional DNA?," *Annual Review of Genetics*, 37 (2003): 123-51.
199. Carl Zimmer and Douglas Emlen, *Evolution: Making Sense of Life*, p. 132 (Roberts and Company, 2012).
200. Nicholas Wade, "An Evolutionary Theory of Right and Wrong," *The New York Times* (October 31, 2006), accessed April 28, 2012, <http://www.nytimes.com/2006/10/31/health/psychology/31book.html>.
201. Jeffrey P. Schloss, "Evolutionary Accounts of Altruism & the Problem of Goodness by Design," in *Mere Creation; Science, Faith & Intelligent Design*, ed. William A. Dembski (Downers Grove, IL, Intervarsity Press, 1998), 251.
202. Francis Collins quoted in Dan Cray, "God vs. Science," *Time Magazine* (November 5, 2006), accessed April 28, 2012, <http://www.time.com/time/printout/0,8816,1555132,00.html>.
203. Ibid.
204. Jeffrey P. Schloss, "Emerging Accounts of Altruism: 'Love Creation's Final Law'?" in *Altruism and Altruistic Love: Science, Philosophy, & Religion in Dialogue*, eds. Stephen G. Post, Lynn G. Underwood, Jeffrey P. Schloss, and William B. Hurlbut (Oxford: Oxford University Press, 2002), 221.
205. Philip S. Skell, "Why do we invoke Darwin?," *The Scientist*, 19 (August 29, 2005): 10.
206. Noam Chomsky, *Language and Mind*, 3rd ed. (Cambridge: Cambridge University Press, 2006), 59.