

A detailed close-up of a moth wing, likely a Saturniid, showing intricate patterns of brown, orange, and black. Two prominent 'eye' spots are visible, each with a dark center and a lighter, concentric ring. The wing's texture is fine and hairy.

JAMES A. SHAPIRO

Teoria ewolucji z perspektywy XXI wieku

WERSJA
ROZSZERZONA

Dlaczego
ewolucja jest
tak skutecznym
procesem



JAMES A. SHAPIRO

Teoria ewolucji z perspektywy XXI wieku

Dlaczego ewolucja jest tak skutecznym procesem

JAMES A. SHAPIRO

Teoria ewolucji z perspektywy XXI wieku

Dlaczego ewolucja jest
tak skutecznym procesem



Warszawa 2025

Tytuł oryginału
Evolution: A View from the 21st Century. Fortified.
Why Evolution Works As Well As It Does

Copyright ©2022 James A. Shapiro

Copyright © for the Polish edition by Fundacja En Arche, Warszawa 2025

Przekład
Adam Jerzman

Redaktor prowadzący
Jacek Fronczak

Redakcja merytoryczna
dr hab. Krzysztof Kilian, prof. UZ

Redakcja językowa
Joanna Morawska

Korekta
Barbara Manińska

Projekt okładki
Jadwiga Topolowska

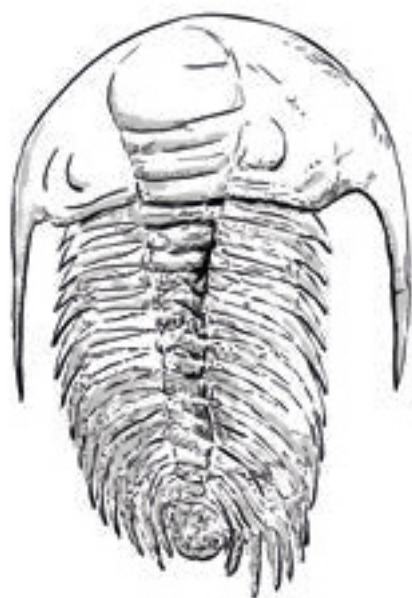
Skład
Maria Anna Szyprzak

Wydanie I

ISBN 978-83-68119-07-7

Fundacja En Arche
al. Niepodległości 124, lok. 26
02-577 Warszawa
biuro@enarche.pl
Księgarnia internetowa
enarche.pl/ksiegarnia/

*Tę książkę dedykuję
Felixowi, Gusowi i Esme.
Niech ich pokolenie przejmie głęboką
mądrość przyrody w przystosowywaniu
życia do jego domu na Ziemi.*



Spis treści

<u>Podziękowania do wydania drugiego, poszerzonego</u>	13
<u>Wprowadzenie do wydania drugiego, poszerzonego. Jak naprawdę działa ewolucja i dlaczego jest to ważne dla naszego zdrowia i przyszłości</u>	15
<u>Zdumiewający i niesamowity sposób, w jaki bakterie rozwinęły oporność na antybiotyki</u>	15
<u>Rak pojawia się w wyniku urazu, który inicjuje procesy makroewolucyjne odpowiedzialne za pojawienie się komórek działających przeciwko nam</u>	16
<u>Czego bakterie nauczyły mnie o ich nieoczekiwanej zdolności do mobilizowania DNA</u>	18
<u>Znaczenie trafnego zrozumienia ewolucji w kontekście raka i oporności na antybiotyki</u>	19
<u>Artykułowanie i aktualizacja dwudziestopierwszowiecznego poglądu na ewolucję – uznanie faktu, że żywe organizmy są zdolne do przeprojektowania swoich genomów RW</u>	23
<u>Genomy zawierają więcej informacji niż geny i kodują nie tylko białka</u>	27
<u>Nasze życie zależy od ukierunkowanego kontrolowanego NGE. Ewolucja stworzyła tę możliwość więcej niż raz</u>	31
<u>Co drugie wydanie ma przekazać czytelnikom nieakademickim</u>	34
<u>Co drugie wydanie ma przekazać czytelnikom akademickim</u>	35
<u>Myśl przewodnia książki: aktywna ewolucja jest niezbędna do utrzymania życia</u>	37

Część I:

<u>Posty umieszczone na blogu, wyrażające potrzebę nowego spojrzenia na ewolucję w XXI wieku</u>	41
<u>Czy dobór naturalny rzeczywiście wyjaśnia sukces ewolucyjny?</u>	43
<u>Fuzje komórkowe i ewolucja nowych form życia: symbiogeneza, a nie dobór</u>	46
<u>Co jest kluczem do realistycznej teorii ewolucji?</u>	50
<u>Więcej dowodów na prawdziwą naturę zmian ewolucyjnych DNA</u>	53
<u>Czym jest, a czym nie jest naturalna inżynieria genetyczna</u>	56
<u>Ku pamięci Carla Woese'a (1928–2012), najznamienitszego biologa ewolucyjnego XX wieku</u>	60
<u>Hybrydyzacja międzygatunkowa i introgresja w ewolucji zwierząt</u>	63
<u>Jaki jest najlepszy sposób radzenia sobie z supernaturalistami w nauce i teorii ewolucji</u>	66

Część II:

<u>Posty umieszczone na blogu, omawiające poszczególne zagadnienia dotyczące ewolucji</u>	71
<u>II.A. Oporność bakterii na antybiotyki</u>	73
<u>Lekcje ewolucji od organizmów opornych na antybiotyki</u>	73
<u>Różne role doboru, poziomego transferu i naturalnej inżynierii genetycznej w niebezpiecznej ewolucji organizmów opornych na antybiotyki</u>	78
<u>II.B. Aktywna biologicznie pośrednia zmiana genomu</u>	83
<u>Barbara McClintock, promieniowanie rentgenowskie oraz samoświadome, samoleczące komórki</u>	83
<u>Barbara McClintock, samonaprawa genomu i percepcja komórkowa – rewolucyjna wizja przyszłości biologii</u>	87

<u>Evelyn Witkin, Jean Weigle – odpowiedź SOS oraz sposób, w jaki bakterie E. coli wytwarzają mutacje w wyniku ekspozycji na promieniowanie U</u>	93
<u>W jaki sposób naturalna inżynieria genetyczna rozwiązuje problemy związane z ewolucją białek</u>	97
<u>Znaczenie ewolucyjne poziomego transferu DNA w liniach zarodkowych zwierząt</u>	100
<u>Poziomy transfer DNA zachodzi pomiędzy królestwami we wszystkich kierunkach, bakterie zakaźne ewoluują w wyniku pozyskiwania domen białek z eukariotycznych gospodarzy</u>	104
<u>Podejście drugie: dlaczego rekombinacja genetyczna nie jest procesem losowym i w jaki sposób komórki zyskują na tej nielosowości</u>	108
<u>Czy komórki mogą ukierunkować naturalną inżynierię genetyczną do pożytecznych skutków ewolucji?</u>	110
<u>Ewolucja eksperymentalna I: jak możemy obserwować działanie naturalnej inżynierii genetycznej w czasie rzeczywistym?</u>	115
<u>Ewolucja eksperymentalna II: więcej sposobów, by obserwować naturalną inżynierię genetyczną w czasie rzeczywistym</u>	118
<u>II.C. Układ immunologiczny – ukierunkowana inżynieria genetyczna</u>	123
<u>Celowa, ukierunkowana inżynieria genetyczna w ewolucji układu immunologicznego (część I)</u>	123
<u>Twoje życie zależy od „niemożliwego”, którego dokonują komórki układu immunologicznego – celowa, ukierunkowana inżynieria DNA (część II)</u>	126
<u>II.D. Naturalna inżynieria genetyczna sieci komórkowych i genomicznych</u>	131
<u>Ewolucja sieci: w jaki sposób naturalna inżynieria genetyczna buduje obwody w genomie</u>	131
<u>Bob Dylan, ENCODE oraz teoria ewolucji: Czasy wciąż się zmieniają</u>	135
<u>Dalsze przemyślenia nad debatami o ENCODE i śmieciowym DNA</u>	138

<u>Powtórzenia ruchomego DNA i formatowanie transkrypcyjne genomu ssaka w toku ewolucji</u>	<u>141</u>
---	------------

<u>II.E. Percepcja komórkowa w regulowaniu sposobu funkcjonowania genomu i inżynierii</u>	<u>149</u>
---	------------

<u>Percepcja komórkowa i podejmowanie decyzji przez komórki</u>	<u>149</u>
---	------------

<u>Żywe komórki, złożone systemy oraz ekonomia</u>	<u>153</u>
--	------------

<u>DNA jako poezja – wiele przekazów zawartych w jednej sekwencji</u>	<u>156</u>
---	------------

Część III:

<u>Ewolucja z perspektywy XXI wieku (pierwsze wydanie)</u>	<u>161</u>
--	------------

Część IV:

<u>Uzupełniające pierwsze wydanie moje prace naukowe opublikowane w czasopismach naukowych</u>	<u>425</u>
--	------------

<u>Jak życie zmienia się samoistnie: genomy odczytu-zapisu</u>	<u>427</u>
--	------------

<u>Żywe organizmy w procesie ewolucji tworzą genomy odczytu-zapisu</u>	<u>507</u>
--	------------

<u>Żaden genom nie jest wyspą</u>	<u>643</u>
-----------------------------------	------------

<u>Wszystkie żywe komórki są kognitywne</u>	<u>709</u>
---	------------

<u>O autorze</u>	<u>763</u>
------------------	------------

<u>Spis ilustracji</u>	<u>765</u>
------------------------	------------

<u>Słowniczek</u>	<u>769</u>
-------------------	------------

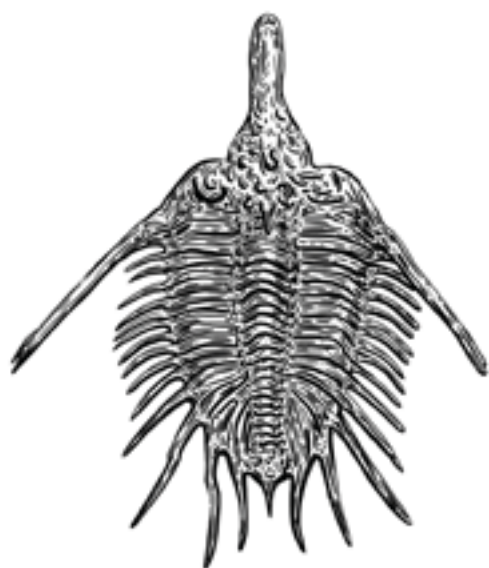
<u>Bibliografia</u>	<u>819</u>
---------------------	------------

Dostępne do pobrania po zeskanowaniu kodu QR:

Indek osobowy

Indeks rzeczowy





Podziękowania do wydania drugiego, poszerzonego

W pierwszej kolejności chciałbym podziękować wszystkim moim kolegom z grupy The Third Way of Evolution¹, którzy nieustannie bronili poglądu, że księga ewolucji jest w większym stopniu otwarta niż zamknięta. Jestem bardzo wdzięczny Denisowi Noble'owi², Henry'emu Hengowi³, Perry'emu Marshallowi⁴, Azrze Raza⁵ i Frankowi Laukienowi za wspólne zorganizowanie wirtualnego sympozjum na temat raka i ewolucji (1–16 października 2020), na którym nauczyłem się tak wiele o ewolucji eukariotycznej i somatycznej. Pozostali, którzy nie zostali wymienieni w *Podziękowaniach* do pierwszego wydania niniejszej książki, a którzy mieli istotny wpływ na moje przemyślenia, to: Peter i Rosemary Grant z Princeton (i Galapagos, gdzie zaobserwowali ewolucję w czasie rzeczywistym), Robert Austin (fizyk, który został biologiem komórkowym) także z Princeton, Eugene Koonin z National Institutes of Health (magister bioinformatyki), Eviatar Nevo z Hajfy (pionier w dziedzinie ewolucji inicjowanej ekologicznie), Günther Witzany z Salzburga (główny organizator przełamujących bariery sympozjów na temat ewolucji), Pamela Lyon z Flinders University w Adelajdzie w Australii (mistrzyni wczesnej biokongitywistyki), Nathalie Gontier z Uniwersytetu Lizbońskiego (badaczka epistemologii, która leży u podstaw różnorodnych teorii ewolucji), Wendell Read z Redondo Beach w Kalifornii (entuzjasta i badacz procesów ewolucyjnych) oraz Chaim Rosenblatt z Jerozolimy (oddany nauczyciel, który przekazuje swoim uczniom najaktualniejsze informacje z zakresu współczesnej nauki o ewolucji). Sprawili oni, że poszerzyłem horyzonty wiedzy o tym, jak zmienia się życie. Jestem winny specjalne podziękowania pisarzowi Michaelowi Fainowi

¹ Por. *The Third Third Way of Evolution*, <https://www.thethirdwayofevolution.com/> [dostęp: 10 V 2024].

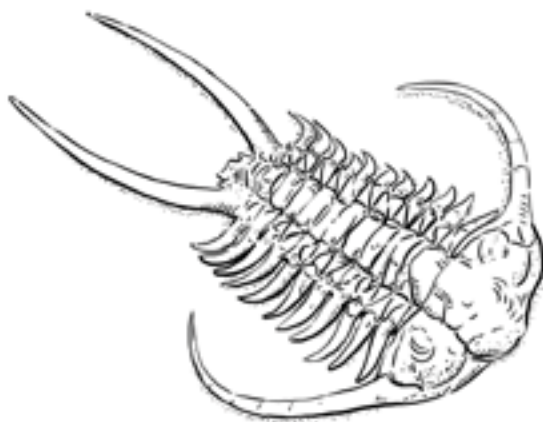
² Por. Denis Noble, <https://www.denisnoble.com> [dostęp: 10 V 2024].

³ Por. Henry H.Q. Heng, PhD, <https://genetics.wayne.edu/faculty/henry-heng> [dostęp: 10 V 2024].

⁴ Por. P. Marshall, *Evolution 2.0: Breaking the Deadlock Between Darwin and Design*, <https://evo2.org/evolution> [dostęp: 10 V 2024].

⁵ Por. Azra Raza, M.D., <https://azraraza.com/> [dostęp: 10 V 2024].

(jego zalecenia skłoniły mnie do lepszego wykorzystania moich postów na blogu, co spowodowało, że ta książka stała się bardziej przystępna dla osób spoza świata nauki) oraz Perry'emu Marshallowi, który zasugerował, abym samodzielnie opublikował drugie wydanie. Dziękuję także Ruth Kaufman i Joanne Sprott za korektę rękopisu, Richardowi Sheppardowi za jego wspaniałe ilustracje, Karen Axelton za opis na tylnej okładce oraz Marli Markman za umiejętną organizację wszystkich etapów pracy, tak by drugie wydanie ujrzało światło dzienne.



Wprowadzenie do wydania drugiego, poszerzonego.

Jak naprawdę działa ewolucja i dlaczego jest to ważne dla naszego zdrowia i przyszłości

O becnie mamy możliwość śledzenia przebiegu ewolucji poprzez jej historyczne zapiski znajdujące się w DNA wszystkich żywych organizmów. Czas więc podsumować niektóre wnioski, które wyciągnęliśmy z sekwencjonowania genomów. Zrozumienie procesu ewolucyjnego ma kluczowe znaczenie dla nauk biologicznych i społecznych, a także rolnictwa, zdrowia oraz środowiska. Pomimo istnienia dobitnych świadectw genomicznych filozofia ewolucji jako losowych procesów – neodarwinowska nowoczesna synteza – wciąż króluje w świadomości społecznej, w szkolnych ławach, a także w świadomości wielu naukowców i klinicystów. Na początku mojej kariery nauczyłem się, że ta konceptualna dominacja przestarzałej teorii jest czymś więcej niż tylko akademickim atawizmem.

Zdumiewający i poruszający sposób, w jaki bakterie uzyskały oporność na antybiotyki na drodze ewolucji

W ciągu ostatnich kilkunastu lat zarówno Centers for Disease Control and Prevention, jak i Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) opublikowały dramatyczne ostrzeżenia w związku z tym, że społeczeństwo staje się niezdolne do zwalczania chorób zakaźnych wywoływanych przez bakterie¹. Przyczyna takiego stanu rzeczy kryje się w mikrobiologii ewolucyjnej. Po drugiej wojnie światowej ludzkość przystąpiła do największego eksperymentu ewolucyjnego z powszechnym stosowaniem

¹ Por. E. Tacconelli et al., *Discovery, Research, and Development of New Antibiotics: the WHO Priority List of Antibiotic-Resistant Bacteria and Tuberculosis*, „The Lancet Infectious Diseases” 2018, Vol. 18, No. 3, s. 318-327, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29276051/> [dostęp: 10 V 2024], doi: 10.1016/S1473-3099(17)30753-3; Centers for Disease Control and Prevention (U.S.); National Center for Emerging Zoonotic and Infectious Diseases (U.S.). Division of Healthcare Quality Promotion. Antibiotic Resistance Coordination and Strategy Unit, *Antibiotic Resistance Threats in The United States 2019*, U.S. Department of Health and Human Services, CDC: Atlanta, GA 2019, <https://stacks.cdc.gov/view/cdc/82532> [dostęp: 10 V 2024].

antybiotyków w medycynie i rolnictwie. Od lat czterdziestych do sześćdziesiątych XX wieku społeczeństwo zakładało, że antybiotyki zapewniły trwałe rozwiązanie problemu chorób zakaźnych wywoływanych przez bakterie. To założenie bazowało na teoretycznych modelach biologii populacyjnej, przyjmujących pojawienie się oporności nabytej w wyniku przypadkowych mutacji, które zmniejszyłyby sprawność biologiczną bakterii, co można by zweryfikować w laboratorium. Jednakże, jak dowiedziałem się w ostatnim roku moich badań doktoranckich (1966–1967) prowadzonych wraz z profesorem Williamem Hayesem w szpitalu Hammersmith w Londynie, badane w klinikach bakterie wytworzyły takie formy oporności, które w odniesieniu do nowoczesnej syntezy ewolucyjnej były zupełnie nieoczekiwane.

Bakterie rozwinęły mechanizmy, które mogły dezaktywować, blokować lub wydalać różne antybiotyki. Ponadto bakterie przenosiły determinanty genetyczne odpowiedzialne za tę oporność między gatunkami i agregowały różne typy oporności razem na przenoszących się elementach DNA, znanych jako **plazmidy oporności** lub **czynniki R**. W ośrodku badawczym genetyki drobnoustrojów, w którym pracowałem z Billem Hayesem, Naomi Datta i Eleanor Meynell, znajdowało się jedno z głównych laboratoriów w Wielkiej Brytanii, gdzie badano owe czynniki R. Badania prowadzone przez Naomi, Eleanor i innych genetyków bakteryjnych na całym świecie ujawniły całą masę aktywnych procesów, które mogą być przeprowadzane przez te małe komórki w celu mobilizacji i rearanżacji ich DNA, by skonstruować możliwe do przenoszenia macierze oporności wielolekowej. Ostateczny rezultat kliniczny naszego niedocenienia zbiorowych zdolności ewolucyjnych bakterii jest obecnie wielkim zagrożeniem, z którym się zmagamy ze strony wielolekoopornych superbakterii niewrażliwych na obecnie dostępne terapie antybiotykowe.

Rak pojawia się w wyniku urazu, który inicjuje procesy makroewolucyjne odpowiedzialne za pojawienie się komórek działających przeciwko nam

Pięćdziesiąt trzy lata później napotkałem niemal identyczny problem w innej dziedzinie medycyny. Podobnie jak wielu innych biologów, zainteresowałem się procesem rozwoju raka jako bardzo skrupulatnego świadectwa ewolucji somatycznej zainicjowanej przez czynniki zewnętrzne (kancerogeny, promieniowanie, wirusy, bakterie czy nawet urazy fizyczne)². Tym, co najbardziej przyciągnęło moją uwagę, była szybkość,

² Por. T. Boveri, *Concerning the Origin of Malignant Tumours by Theodor Boveri (1914)*, „Journal of Cell Science” 2008, Vol. 121, No. 1, s. 84, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18089652/> [dostęp: 10 V 2024], doi: 10.1242/jcs.025742.

z jaką komórki nowotworowe mogą doprowadzić do restrukturyzacji genomu na dużą skalę. Wydawało mi się to niepodważalnym świadectwem niedarwinowskiej, punktualistycznej zmiany ewolucyjnej. Moje uznanie zyskał pogląd Henry’ego Henga z jego wspaniałej książki z 2019 roku *Genome Chaos: Rethinking Genetics, Evolution, and Molecular Medicine*³ [Chaos genomowy. Nowe spojrzenie na genetykę, ewolucję i medycynę molekularną], że rozwój raka jest przykładem zmiany makroewolucyjnej. Makroewolucja, która powoduje restrukturyzację genomów, prowadzi do powstania nowych gatunków i taksonów, znacznie różni się od mikroewolucji czy stopniowej akumulacji małych mutacji, tak jak to opisywał Darwin w pierwszym wydaniu *O powstawaniu gatunków* z 1859 roku. Różnice między makroewolucją a mikroewolucją po raz pierwszy obszernie opisał Richard Goldschmidt w długo niedocenianej książce z 1940 roku *The Material Basis of Evolution* [Materialne podstawy ewolucji]. Niestety, Goldschmidt rzadko pojawia się w popularnych relacjach z nauk ewolucjonistycznych, a nawet kiedy jego dzieło jest brane pod uwagę, prawie zawsze cytuje się tego autora ze względu na jego niesprawiedliwie lekceważone poglądy na temat „potworów budzących nadzieję” (organizmy o nowych formach embrionalnych i dorosłej morfologii). Oczywiście dziś te potwory budzące nadzieję postrzega się jako podstawę w ewolucji wzorców rozwojowych, co stanowi także przedmiot nowej rozwijającej się dziedziny zwanej **evo-devo**.

Aby lepiej poznać makroewolucyjną perspektywę raka i wskazać jej praktyczną użyteczność, współpracowałem z Henrym Hengiem i trzema innymi nieortodoksyjnymi ewolucjonistami (Frankiem Laukienem, Denisem Noble’em i Perrym Marshalllem) oraz z onkolożką Azrą Raza, aby zorganizować wirtualne sympozjum na temat raka i ewolucji, które odbyło się z powodzeniem między 14 a 16 października 2020 roku⁴. Podczas sympozjum powszechnie szanowana onkolożka powiedziała nam, że propozycje grantów badawczych dla National Cancer Institute nie są traktowane poważnie, jeśli nie akceptują fundamentalnych przesłanek nowoczesnej syntezy, mówiących o tym, że zmiany genomów w ewolucji guzów są wynikiem działania przypadkowych mutacji i doboru naturalnego. Niezależnie od preferencji panelu recenzentów z NCI, genom szybko rosnącego raka opowiada zupełnie inną i znacznie ciekawszą historię. Okazuje się bowiem, że często w momencie, gdy komórki nowotworowe stają się najbardziej niebezpieczne, wówczas wykorzystują, wspólne dla roślin i zwierząt, silnie rozwinięte reakcje na uszkodzenia DNA, w celu tworzenia

³ Por. H.H. Heng, *Genome Chaos: Rethinking Genetics, Evolution, and Molecular Medicine*, Academic Press, London 2019.

⁴ Nagrane w całości i dostępne na YouTube i na stronie Cancer & Evolution Symposium, www.cancerevolution.org [dostęp: 10 V 2024].

radykałnie nowej struktury genomu, która umożliwia im nieustanny wzrost, przerzuty do nowych tkanek w organizmie i oporność na chemioterapię⁵.

W przeciwieństwie do tego, co mówią ewolucjoniści o długich okresach potrzebnych na akumulację poważnych zmian dziedzicznych, w przypadku raka te złożone modyfikacje genomu oczywiście występują w ciągu życia człowieka – a często w ciągu kilku cykli podziału komórki w eksperymentach laboratoryjnych⁶. Co więcej, staje się jasne, że niektóre wysoce toksyczne chemioterapie mogą zainicjować znaczne zmiany makroewolucyjne, które przekształcają względnie niegroźne guzy w niemożliwe do powstrzymania śmiertelne nowotwory złośliwe⁷. Innymi słowy: przyjęcie spojrzenia z XXI wieku na makroewolucję somatyczną guzów może doprowadzić nas do wydłużenia średniej długości życia pacjentów z rakiem poprzez lepsze zrozumienie genomowych konsekwencji terapii, które stosuje się w celu wyleczenia choroby oraz zmiany sposobu ich stosowania, aby uniknąć wywołania śmiertelnej kaskady makroewolucyjnej.

Czego bakterie nauczyły mnie o ich nieoczekiwanej zdolności do mobilizowania DNA

Wspomniane wydarzenia pasują do moich odkryć w badaniach dotyczących natury zmian genetycznych, które są wywoływane przez aktywność komórek, a nie przez przypadki lub błędy w replikacji genomu. Jako doktorant na Uniwersytecie Cambridge w Wielkiej Brytanii opisałem serię spontanicznych mutacji wpływających na metabolizm cukrów u bakterii *Escherichia coli*. Spontaniczność w tym przypadku oznacza, że do wywołania mutacji nie użyto żadnych substancji chemicznych ani promieniowania. Kiedy prowadziłem badania nad tymi mutacjami, okazało się, że nie przebiegały one w sposób zgodny z zasadami ustalonymi przez genetyków molekularnych w połowie lat sześćdziesiątych. Nie były to ani zmiany nukleotydowe, zastępujące jedną zasadę z naruszeniem specyficzności parowania się zasad, ani niedawno odkryte mutacje przesunięcia ramki odczytu, które usuwały lub wstawiały jeden lub dwa nukleotydy

⁵ Por. J.A. Shapiro, *What Can Evolutionary Biology Learn from Cancer Biology?*, „Progress in Biophysics and Molecular Biology” 2021, Vol. 165, s. 18-28, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33930405/> [dostęp: 10 V 2024], doi: 10.1016/j.pbiomolbio.2021.03.005.

⁶ Por. N.T. Umbreit et al., *Mechanisms Generating Cancer Genome Complexity From a Single Cell Division Error*, „Science” 2020, Vol. 368, No. 6488, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32299917/> [dostęp: 10 V 2024], doi: 10.1126/science.aba0712.

⁷ Por. A. Maynard et al., *Therapy-Induced Evolution of Human Lung Cancer Revealed by Single-Cell RNA Sequencing*, „Cell” 2020, Vol. 182, No. 5, s. 1232-1251, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32822576/> [dostęp: 10 V 2024], doi: 10.1016/j.cell.2020.07.017.

z nici kodujących DNA. Co więcej, mutacje te oddziaływały w niezwykle silny sposób na ekspresję pobliskich niezmutowanych sekwencji kodujących.

Ostatecznie postawiłem hipotezę (słuszną, jak się później okazało), że te mutacje były efektem wstawienia dodatkowego DNA do sekwencji docelowej na chromosomie bakteryjnym. Innymi słowy: moje bakterie *E. coli* mówiły mi, że mogą modyfikować własne genomy w zupełnie nieoczekiwany sposób⁸. Kiedy ja i wielu innych genetyków bakteryjnych badaliśmy te insercyjne mutacje DNA przez następną dekadę, stało się jasne, że odkryliśmy na nowo zjawisko „elementów transpozycyjnych” DNA, które mogą przeskakiwać (to właśnie znaczy transpozycja) do nowych miejsc w genomie i zmienić wzorce ekspresji pobliskich sekwencji w podobny sposób, jak Barbara McClintock opisała to zjawisko na przykładzie kukurydzy 20 lat wcześniej. Mając w pamięci wnioski płynące z badań na temat przenoszonej oporności na antybiotyki, doświadczenie to uświadomiło mi prosty fakt, że nigdy nie możemy zakładać, iż dysponujemy pełną wiedzą na temat narzędzi, jakie posiadają żywe organizmy do modyfikowania swoich genomów.

Znaczenie trafnego zrozumienia ewolucji w kontekście raka i oporności na antybiotyki

Oporność na antybiotyki oraz rak nie są jedynymi przypadkami, w których właściwe zrozumienie procesu ewolucyjnego ma znaczenie praktyczne. Za przykład mogą posłużyć intensywne kampanie firm agrochemicznych mających na celu wprowadzenie na rynek genetycznie modyfikowanych, odpornych na pestycydy upraw, które miały i nadal mają negatywny wpływ na nasze zaopatrzenie w żywność i przyszłość planety. Te jednorodne, bioinżynieryjne uprawy genetycznie zmodyfikowanych organizmów (GMO) wypierają naturalne odmiany, nie biorąc pod uwagę wielu zalet różnorodności biologicznej. Co więcej, podobnie jak w przypadku raka, globalne kampanie agresywnie prowadzonej sprzedaży ignorują prawdziwy potencjał ewolucyjny do rozwijania oporności, jaki mają szkodniki atakujące rośliny i owady, i to, że szkodniki niezawodnie rozwijały wszelkiego rodzaju oporności przez ostatnie półwiecze, w ciągu którego stosowaliśmy pestycydy⁹.

⁸ Por. J.A. Shapiro, *Letting Escherichia coli Teach Me About Genome Engineering*, „Genetics” 2009, Vol. 183, No. 4, s. 1205-1214, [https \[dostęp: 10 V 2024\]](https://doi.org/10.1534/genetics.109.110007), doi: 10.1534/genetics.109.110007.

⁹ Problem pojawienia się odpornych na wiele herbicydów „superchwastów” opisano w artykule: H.C. Brown, *Attack of the Superweeds*, „The New York Times Magazine” 2021, August 22, s. 26-33, <https://www.nytimes.com/2021/08/18/magazine/superweeds-monsanto.html> [dostęp: 10 V 2024]. Tak samo jak bakterie, chwasty zmodyfikowały swój genom, dzięki czemu zyskały odporność

Ponadto obecnie wiemy, na podstawie danych z badań nad genomami, że poziomy transfer DNA kodującego poszczególne cechy, który przekracza bariery taksonomiczne, jest zjawiskiem powszechnym w historii ewolucji. Sekwencje występujące u bakterii i grzybów występują także w genomach roślin i zwierząt, podczas gdy bakterie wykorzystują sekwencje występujące u eukariontów do przeprowadzenia procesu patogenezy¹⁰. Zarówno drobnoustroje, jak i większe organizmy pobierają nowe sekwencje z wszechobecnych wirusów, które wypełniają biosferę. Ten biologiczny fakt dotyczący wszystkiego, co żyje, nie jest jeszcze powszechnie znany, a potencjalne negatywne skutki z nim związane są zbyt poważne, aby móc je zignorować. Za każdym razem, gdy uprawia się rośliny GMO, istnieje bardzo realna możliwość, że same rośliny lub owady roślinożerne, grzyby, bakterie czy wirusy żerujące na tych uprawach, mogą przenieść zmodyfikowany przez bioinżynierów DNA, który koduje odporność, na inne, mniej pożądane gatunki. Nie trzeba powtarzać, że poziomy transfer DNA został w dużej mierze zignorowany przez konwencjonalne myślenie ewolucyjne i nie jest nawet wspomniany w najpopularniejszej, niedawno wydanej książce o ideach neodarwinowskich¹¹.

Pojawienie się oporności na herbicydy u chwastów i roślin jest obecnie dobrze znanym zjawiskiem¹². Podobnie jak bakterie, lecz w wyniku innych zmian genetycznych, niepożądane rośliny zdolowały, na drodze ewolucji, nabyć oporność na wiele różnych środków jednocześnie¹³.

Zamiast biernej roli w wytwarzaniu zmian dziedzicznych, którą nowoczesna synteza przypisuje ewoluującemu organizmowi, należy uznać, że wszystkie organizmy posiadają potężne narzędzia biochemiczne i komórkowe do kształtowania procesów dziedziczności. Używając tych narzędzi, żywe istoty odgrywają aktywną rolę

przeciwko niektórym substancjom chemicznym, używanym do ich eliminacji, tym samym stając się zagrożeniem dla współczesnego rolnictwa (F. Gould, Z.S. Brown, J. Kuzma, *Wicked Evolution: Can We Address the Sociobiological Dilemma of Pesticide Resistance?*, „Science” 2018, Vol. 360, No. 6390, s. 728-732, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29773742/> [dostęp: 10 V 2024], doi: 10.1126/science.aar3780).

¹⁰ Por. M. Syvanen, C.I. Kado, *Horizontal Gene Transfer*, Academic Press, London 2002.

¹¹ J.A. Coyne, *Ewolucja jest faktem*, tłum. M. Ryszkiewicz, W. Studencki, Prószyński i S-ka, Warszawa 2009.

¹² Por. R.G. Leon, J.C. Dunne, F. Gould, *The Role of Population and Quantitative Genetics and Modern Sequencing Technologies to Understand Evolved Herbicide Resistance and Weed Fitness*, „Pest Management Science” 2021, Vol. 77, No. 1, s. 12-21, [https \[dostęp: 10 V 2024\]](https://doi.org/10.1002/ps.4679).

¹³ Por. P.J. Tranel, *Herbicide-Resistance Mechanisms: Gene Amplification Is Not Just For Glyphosate*, „Pest Management Science” 2017, Vol. 73, No. 11, s. 2225-2226, <https://doi.org/10.1002/ps.4679> [dostęp: 10 V 2024].

w procesie ewolucyjnym. Zmiany na poziomie genomu nie pojawiają się wyłącznie w genomach odizolowanych gatunków, jak mówi klasyczna teoria. Wiele istotnych zmian ewolucyjnych wynika z interakcji pomiędzy różnymi rodzajami komórek, różnymi gatunkami oraz czynnikami zakaźnymi (włączając w to zarówno drobno-ustroje, jak i wirusy). W okresie śmiertelnej pandemii spowodowanej przez RNA koronawirusa, należy zauważyć, że nawet wirusy nie zmieniają się poprzez zamianę pojedynczych nukleotydów w ich sekwencjach genomu, jak w przypadku wariantów COVID-19, które rzucają wyzwanie naszym strategiom szczepień. DNA lub RNA wirusa zmienia się także poprzez rekombinację, rearanżację genomu oraz w wyniku integrowania sekwencji ze źródeł niepowiązanych filogenetycznie, w tym ich ludzkich gospodarzy¹⁴. Zmiana ekologiczna stymuluje restrukturyzację genomu poprzez wywoływanie stresu u danego organizmu (na przykład brak pożywienia, narażenie na niekorzystne środowisko, brak odpowiednich partnerów do kojarzenia), a także poprzez zwiększenie liczby nowych spotkań między różnymi mieszkańcami biosfery. Moim zdaniem nie da się wykluczyć, że będziemy mieli coraz więcej okazji do obserwowania niektórych procesów ewolucyjnych w czasie rzeczywistym, na skutek zmian klimatycznych zmieniających planetę i w ten sposób dalej wpływających na świat organizmów żywych.

To, w jaki sposób wykorzystujemy te uzyskane od mikroorganizmów niezwykle istotne technologie modyfikacji genomu, jest kolejnym obszarem, w ramach którego nowe spojrzenie na ewolucję ma istotne znaczenie dla nas jako społeczeństwa. Te nowe technologie dają nam możliwość ukierunkowania zmian w dziedziczności u praktycznie każdej formy życia, w tym ludzkich istot¹⁵. Użyteczność tych technik została potwierdzona w korygowaniu liczby dziedzicznych wad w ludzkich tkankach somatycznych, a ponad 5000 artykułów w bazie danych *PubMed National Institutes of Health* (NIH) traktuje o „terapii CRISPR”¹⁶. Pojęcie biohackingu stało się popularne w niektórych kręgach. Organy kontrolujące kwestie dopingowe w sporcie zastanawiają się, czy sportowcy potajemnie zastępują tradycyjne środki dopingujące

¹⁴ Por. J.S.Y. Ho et al., *Hybrid Gene Origination Creates Human-Virus Chimeric Proteins During Infection*, „Cell” 2020, Vol. 181, No. 7, s. 1502-1517, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32559462/> [dostęp: 10 V 2024], doi: 10.1016/j.cell.2020.05.035.

¹⁵ Por. J.A. Doudna, *The Promise and Challenge of Therapeutic Genome Editing*, „Nature” 2020, Vol. 578, No. 7794, s. 228-236, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32051598/> [dostęp: 10 V 2024], doi: 10.1038/s41586-020-1978-5.

¹⁶ Zgrupowane, regularnie rozproszone, krótkie, powtarzające się sekwencje palindromowe (*clustered regularly-interspaced short palindromic repeats* – CRISPR), sygnatura DNA systemu bakteryjnego, przystosowanego do ukierunkowanej inżynierii genetycznej.

modyfikacją własnego DNA, która umożliwiałaby uzyskanie przewagi nad innymi¹⁷. Inżynierowie genetyczni w odpowiedzi na pandemię rozważają nowe rozwiązania dotyczące wprowadzenia do naszego układu immunologicznego zgrupowanych, regularnie rozproszonych, krótkich, powtarzających się sekwencji palindromowych (*clustered regularly-interspaced short palindromic repeats* – CRISPR), stanowiących alternatywę dla szczepionek¹⁸. Obietnica wykorzystania inżynierii genetycznej do odwrócenia procesu starzenia stała się szeroko rozważanym tematem¹⁹, a nawet doprowadziła do powstania firm biotechnologicznych obiecujących znacznie wydłużyć średnią długość życia i poprawić jego jakość²⁰. Oceniając, czy tak wspaniałe obietnice są realistyczne, a także określając regulacje, które społeczeństwo musi nałożyć na interwencje genomowe dokonywane w innych gatunkach oraz genomie ludzkim, wydaje się jasne, że musimy zebrać wszystkie wnioski pochodzące ze współczesnej genetyki molekularnej i genomiki, mówiące o tym, jak naprawdę działa ewolucja²¹.



¹⁷ Por. A. PaBreiter et al., *First Steps toward Uncovering Gene Doping with CRISPR/Cas by Identifying SpCas9 in Plasma via HPLC-HRMS/MS*, „Analytical Chemistry” 2020, Vol. 92, No. 24, s. 16322-16328, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33237723/> [dostęp: 10 V 2024], doi: 10.1021/acs.analchem.0c04445.

¹⁸ Por. F. Germani, S. Wascher, N. Biller-Andorno, *A CRISPR Response to Pandemics?: Exploring the Ethics of Genetically Engineering the Human Immune System*, „EMBO Reports” 2021, Vol. 22, No. 3, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33615649/> [dostęp: 10 V 2024], doi: 10.15252/embr.202052319.

¹⁹ Por. Sputnik Futures, *Hacking Immortality: New Realities in the Quest to Live Forever*, Simon & Schuster Audio, New York 2021.

²⁰ Por. na przykład BioViva USA, <https://bioviva-science.com/> [dostęp: 10 V 2024].

²¹ Podtytuł książki Waltera Isaacsona o laureatce Nagrody Nobla, Jennifer Doudnej, podsumowuje to w ładny sposób: *The Code Breaker: Jennifer Doudna, Gene Editing, and the Future of the Human Race* [Łamaczka kodów Jennifer Doudna – edycja genomu i przyszłość rasy ludzkiej].

Artykułowanie i aktualizacja XXI-wiecznego poglądu na ewolucję. Uznanie faktu, że żywe organizmy są zdolne do przeprojektowania swoich genomów RW

W 2010 roku wykorzystałem okazję, jaką dało mi wydawnictwo FT Press Science, by napisać książkę, która wyjaśniała podstawy molekularne aktywnej ewolucji organicznej. Książce tej nadałem tytuł *Evolution: A View from the 21st Century* [Ewolucja: Z perspektywy XXI wieku]. Wszystkie mechanizmy molekularne wykorzystywane do restrukturyzacji genomu opisałem pod wspólnym terminem naturalnej inżynierii genetycznej (NGE – *natural genetic engineering*). Po wydaniu drukowanej wersji pojawił się e-book na Amazonie i audiobook na Audible. Niestety, oryginalne wydania książki w oprawkach twardych i miękkich nie są już drukowane, a z nieznanых powodów e-book nie jest już dostępny na Amazonie. Kiedy to piszę, audiobook jest wciąż dostępny, jednak nie polecam go, ponieważ wydawca nie skonsultował się ze mną przed jego wydaniem, a narrator wyraźnie nie zrozumiał materiału naukowego, który próbował artykułować.

Po upływie 10 lat warto ponownie udostępnić Czytelnikowi tekst oryginalnej książki z 2011 roku. Warto również rozszerzyć jej treść, aby pokazać, w jaki sposób minioną dekadę wzmocniła zgromadzone świadectwa empiryczne na poparcie tezy o aktywnej ewolucji organizmów oraz ich genomów, które przedstawiłem w 2011 roku. *Teoria ewolucji z perspektywy XXI wieku. Wersja rozszerzona* jest zatem drugim wydaniem książki *Teoria ewolucji z perspektywy XXI wieku* z 2011 roku. Przez ostatnie 10 lat, głównie poprzez szeroko zakrojone sekwencjonowanie genomu, dostrzegliśmy coraz więcej dobrze udokumentowanych przykładów, które pokazują, że zmiana ewolucyjna jest aktywnym procesem biologicznym, a nie bierną konsekwencją przypadkowych mutacji i doboru naturalnego, jak to, niestety, powszechnie się przedstawia i naucza w szkołach.

Jednym z zagadnień zawartych w pierwszym wydaniu, do którego nawiązałem w niniejszym wydaniu, jest skupienie się na innowacjach adaptacyjnych, a nie na doborze jako ważnym motorze zmian ewolucyjnych. Genomika i eksperymenty wielokrotnie dostarczały odpowiedzi na fundamentalne pytania, na które nie można było jednoznacznie odpowiedzieć, patrząc z perspektywy przypadkowych mutacji i doboru naturalnego. Na przykład:

- **Skąd pochodzą nowe sekwencje DNA kodujące nowe białka i ich domeny?** Dziś wiemy o kilku różnych procesach, w wyniku których w genomach pojawiają się nowe sekwencje kodujące białka i domeny białkowe. Przykładem jest poziomy transfer zachodzący przez praktycznie wszystkie granice taksonomiczne,

z niespokrewnionego organizmu lub wirusa²², wykorzystujący odwrotną transkrypcję przetworzonego lub rekombinowanego RNA, do tak zwanych retrogenów²³, albo poprzez konwersję niekodujących, powtarzających się, ruchomych sekwencji DNA w sekwencje kodujące białka (egzonizacja)²⁴.

- **W jaki sposób komórki tworzą sieci genomowe, regulowane w sposób skoordynowany, dla złożonych fenotypów?** Proces tworzenia i kontrolowania sieci genomowych często obejmuje jeden z dwóch lub oba aktywne procesy. (1) Duplikację całego genomu (często następującą po hybrydyzacji międzygatunkowej) w celu wygenerowania zapasowych regionów kodujących odpowiedzialnych za przystosowanie białek organizmów, które kodują nowe cechy fenotypowe oraz funkcjonalności, do udziału w sieciach komórkowych²⁵. (2) Dystrybucję powtarzalnych sekwencji ruchomych do wielu lokalizacji w genomie, aby służyły jako sygnały regulatorowe dla ekspresji, w obrębie sieci rozproszonych *loci* zaangażowanych w określaniu złożonej, nowej cechy²⁶.

²² Por. J.A. Shapiro, *Examples of Inter-phylum Adaptive Horizontal DNA Transfers Based on Genomic Data*, https://shapiro.bsd.uchicago.edu/Examples_of_inter-phylum_adaptive_horizontal_DNA_transfers_based_on_genomic_data.html [dostęp: 10 V 2024]; M. Syvanen, *Evolutionary Implications of Horizontal Gene Transfer*, „Annual Review of Genetics” 2012, Vol. 46, s. 341-358, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22934638/> [dostęp: 10 V 2024], doi: 10.1146/annurev-genet-110711-155529.

²³ Por. J. Ciomborowska et al., „Orphan” *Retrogenes in the Human Genome*, „Molecular Biology and Evolution” 2013, Vol. 30, No. 2, s. 384-396, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23066043/> [dostęp: 10 V 2024], doi: 10.1093/molbev/mss235; K. Staszak, I. Makalowska, *Cancer, Retrogenes, and Evolution*, „Life (Basel)” 2021, Vol. 11, No. 1, s. 72, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34811111/> [dostęp: 10 V 2024], doi: 10.1093/molbev/mss235.

²⁴ Por. J.A. Shapiro, *Instances of Orphan Coding Sequences („New Genes” and New Exons) Discovered in Sequenced Genomes*, https://shapiro.bsd.uchicago.edu/Instances_of_Orphan_Coding_Sequences_%28%E2%80%9CNew_genes%E2%80%9D_and_New_exons%29_Discovered_in_Sequenced_Genomes.html [dostęp: 10 V 2024]; J.A. Shapiro, *Origination of Novel Exons from Mobile DNA Elements*, https://shapiro.bsd.uchicago.edu/Origination_of_Novel_Exons_from_Mobile_DNA_Elements.html [dostęp: 10 V 2024]; J. Schmitz, J. Brosius, *Exonization of Transposed Elements: A Challenge and Opportunity for Evolution*, „Biochimie” 2011, Vol. 93, No. 11, s. 1928-1934, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21787833/> [dostęp: 10 V 2024], doi: 10.1016/j.biochi.2011.07.014.

²⁵ Por. Y. Moriyama, K. Koshiba-Takeuchi, *Significance of Whole-Genome Duplications on the Emergence of Evolutionary Novelty*, „Brief Funct Genomics” 2018, Vol. 17, No. 5, s. 328-338, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29579140/> [dostęp: 10 V 2024], doi: 10.1093/bfpg/ely007.

²⁶ Por. J.A. Shapiro, *Genomic Consequences of Experimental Interspecific Hybridization in Plants and Animals*, https://shapiro.bsd.uchicago.edu/Genomic_consequences_of_experimental_interspecific_hybridization_in_plants_and_animals.html [dostęp: 10 V 2024]; J.A. Shapiro, *Distributed Genome Network Innovations Attributed to Transposable DNA Elements*, https://shapiro.bsd.uchicago.edu/Distributed_genome_network_innovation_attributed_to_mobile_DNA_elements.html [dostęp: 10

- **W jaki sposób organizmy określają, kiedy innowacje w genomie służące adaptacji stają się konieczne?** Jak wcześniej wspomniałem, coraz więcej badań łączy warunki stresowe z aktywacją funkcji restrukturyzacji genomu, która jest zdolna do wytwarzania organizmów o złożonych, nowych fenotypach. Proces ten następuje w widoczny sposób po hybrydyzacji międzygatunkowej (sam w sobie jest odpowiedzią na zmniejszoną liczbę populacji) i może być śladowy w czasie rzeczywistym w tak różnych układach biologicznych, jak żięby z Galapagos czy progresja raka omówiona później w części IV. Teoretycy prezentujący konwencjonalne spojrzenie na ewolucję kategorycznie wykluczają, że zmiana genomu ma jakikolwiek związek z doświadczeniami życiowymi. To twierdzenie stanowi pierwszą zasadę ich teorii. Niemniej obecnie jesteśmy w posiadaniu ogromu potwierdzonych eksperymentalnie świadectw dotyczących powiązań zmian genomowych z doświadczeniami organizmu, a nawet, w wielu przypadkach, możemy z pełnym zrozumieniem opisać mechanizmy molekularne, które są odpowiedzialne za powiązania pomiędzy doświadczeniami a aktywnością naturalnej inżynierii genetycznej – NGE²⁷.

Uważam, że główne założenia zawarte w wydaniu z 2011 roku całkiem nieźle przetrwały próbę czasu. Oto one:

1. Organizmy, w trakcie rozwoju, w sposób aktywny restrukturyzują własne genom, używając zestawu biologicznych i komórkowych narzędzi NGE, by zmienić własny DNA. Posługując się terminologią z zakresu technologii informacyjnej można powiedzieć, że genom jest raczej systemem magazynu danych typu RW (*read–write* [odczyt–zapis]), aniżeli systemem typu ROM (*read–only memory* [pamięć tylko do odczytu]), w którym zachodzą zmiany tylko poprzez kopiowanie błędów.
2. Jak wcześniej wspomniano, NGE umożliwia zrozumienie, w jaki sposób złożone adaptacyjne systemy komórkowe i rozwojowe mogą szybko ewoluować, powodując zmiany w wielu miejscach genomu, zachodzące w skoordynowany sposób, często poprzez wstawienie powtarzających się ruchomych elementów DNA, tworzących transkrypcyjne i epigenetyczne sieci regulacyjne. NGE

V 2024]; M. Cowley, R.J. Oakey, *Transposable Elements Re-Wire and Fine-Tune the Transcriptome*, „PLoS Genetics” 2013, Vol. 9, No. 1, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23358118/> [dostęp: 10 V 2024], doi: 10.1371/journal.pgen.1003234.

²⁷ Por. J.A. Shapiro, *Ecological Factors that Induce Mutagenic DNA Repair or Modulate NGE Responses*, https://shapiro.bsd.uchicago.edu/Ecological_Factors_that_Induce_Mutagenic_DNA_Repair_or_Modulate_NGE_Responses.html [dostęp: 10 V 2024].