**Schmidts evolutionskritik är pseudovetenskaplig**

**Replik på Göran Schmidts insändare i Biologen 3/2002 och 2/2003**

Enligt Göran Schmidt kan inte evolutionen vara sann eftersom den inte är förenlig med vissa informationsteoriska resonemang (Biologen 3/2002 och 2/2003). Uppenbarligen hyser Schmidt sådan tilltro till sin informationsteori att han anser att den ensam skulle kunna motbevisa de enhetliga slutsatserna om evolutionen från vetenskapsgrenar som paleontologi, biogeografi, jämförande anatomi, utvecklingsbiologi och molekylärgenetik.

En alternativ slutsats är att om Schmidts informationsteori inte kan förenas med den enorma mängden observationer till stöd för evolutionen så är det något fel på hans informationsteoretiska modell. Mycket riktigt: den beaktar inte ens att genetiska förändringar kan ge kvantitativa skillnader och därmed missar den de väsentliga grunderna i biologin. Andra informationsteoretiska övertolkningar gjorda av personer utan elementär kunskap om biologi har jag själv tidigare varit med om att avslöja (1-3). Därtill har Schmidt gjort ett flertal andra misstolkningar av evolutionen.

**Mikroevolution och makroevolution**

Schmidt tycks precis som många andra kreationister göra en strikt - men artificiell - åtskillnad mellan mikroevolution och makroevolution. Begreppen är i själva verket olika men delvis överlappande delar av en kontinuerlig skala. Polyploidiseringar, som av Schmidt beskrivs som "mer av samma" och därmed enligt hans definition mikroevolutionära händelser, leder ofta till nya arter eftersom en tetraploid individ har svårigheter att få fertil avkomma med en diploid individ.

Även blygsamma ("mikroevolutionära") mutationer kan få snabba och dramatiska konsekvenser. Två exempel är hur insekter kan ha uppstått ur leddjur som liknade tusenfotingar genom att flera kroppssegment förlorade förmågan att utveckla ben pga av punktmutationer (4-6) och hur käkförsedda ryggradsdjur kan ha uppstått ur djur som liknade nejonögon genom att en liten mutation förändrade ett proteins utbredning i embryot (7).

Kreationister brukar om exempel på mikroevolution använda evolutionen av hunddjur inklusive uppkomsten av varg och räv från en gemensam föregångare. Kreationister tycks inte vara medvetna om att DNA-sekvensskillnaderna mellan schimpans och människa är ännu mindre än mellan varg och räv (8). Således borde människans (mikro)evolutionära släktskap med schimpansen vara självklart även för kreationister.

**Informationsmängd kan både minska och öka**

I sin första artikel försökte Schmidt till och med göra om definitionen på evolutionen (sid 19) så att den skulle bestå enbart av ökad information. Men det evolutionen handlar om är förändringar och dessa kan ibland tvärtom innebära att "informationsmängden" minskar. Många parasiter har förlorat gener liksom mängder av andra organismer. Exempelvis har sjöpungen *Ciona intestinalis* förlorat flera Hox-gener, histidinkarboxylas och flera klock-gener (9). Människans egen utvecklingslinje har som bekant förlorat enzymerna som tillverkar C-vitamin (10) respektive bryter ned urinsyra (11) men vi bär med oss de icke-fungerande generna i vår arvsmassa.

Mer dramatiskt är att två tredjedelar av de ca ett tusen luktreceptorgenerna är icke-funktionella (12) och att hela organet för detektion av feromoner, det vomeronasala organet, upphörde att fungera i vår primatlinje för ca 23 miljoner år sedan (13). Många av de defekta generna finns kvar i arvsmassan hos oss liksom hos våra närmaste släktingar. Pseudogeners avsaknad av funktioner styrks av att de förändras lika snabbt som annat icke-kodande och icke-regulatoriskt DNA, dvs utan selektion. Om Schmidt anser att våra tusentals pseudogener har funktioner så har han åtagit sig en enorm bevisbörda. Om Schmidt vill tillskriva sin gud alla dessa icke-fungerande gener så är hans gud antingen en klåpare eller en retsam cyniker som givit oss trasiga gener.

**Missförstånd av evolutionen**

I sin replik i Biologen 2/2003 visar Göran Schmidt nya exempel på sin enkelspåriga syn på evolutionen och sin brist på inblick i mångfalden av evolutionära processer, genetiska mekanismer och populationsbiologi. För belysande exempel på alla dessa hänvisar jag till Evolutionary Biology av Douglas Futuyma (14).

Schmidt kräver hela 500 mikroevolutionära delsteg för utvecklingen av en ny art, med hänvisning till en teoretisk beräkning från 1966. Men det avgörande är naturligtvis var mutationerna uppstår. En enda mutation i en gen som har med reproduktion att göra kan vara tillräcklig. Även enstaka kromosomala rearrangemang kan leda till reproduktionsbarriärer och infertila hybrider, vilket så småningom kan resultera i artbildning, exempelvis nattljus (ref 14 sid 497) och möss (15). Sådana förändringar behöver inte ens innebära någon evolutionär fördel, de kan vara helt slumpmässiga. En polyploidisering är en enda evolutionär händelse men kan likväl ge upphov till en ny art.

Vidare misshandlar Schmidt de matematiska exemplen på mutationer och selektion. Jag berättade i min förra artikel att även med en så blygsam mutationshastighet som fem basutbyten per miljard positioner per år så kommer en population på 10.000 individer att på en miljon år ha bytt varje position 50 gånger. Schmidts beskrivning av dessa som "veritabla Bingo-lotto-snurror" skulle passa mycket bättre på de kreationister som tror på en ung jord (<10.000 år) och accepterar mikroevolution - de måste nämligen postulera oerhört mycket högre mutationshastigheter.

**Mängder av genduplikationer**

Exempel på genduplikationer som givit upphov till nya funktioner är talrika och välkända. Ett klassiskt exempel känt sedan decennier är globin-generna som lett till olika globinvarianter under människans utvecklingsbiologi från embryo via foster till vuxen. Ett annat lika välkänt exempel är uppkomsten av separata synreceptorer för rött och grönt i östapor (Catarrhini) inklusive människan. Ytterligare exempel är Hox-generna som i fyra snarlika grupper reglerar flera aspekter av den anatomiska utvecklingen i djur. Hos däggdjur finns 39 sådana gener i fyra evolutionärt välbevarade genregioner som uppstod genom kromosomduplikationer i samband med uppkomsten av ryggradsdjuren (16).

Hos både globingener och Hox-gener påverkas de enskilda genernas aktivitet av avståndet till gemensamma reglerande DNA-segment. Skillnader i avståndet förklarar skillnaderna i anatomisk utbredning eller olika tidpunkter för aktivering. Förändringar i uttrycket av de tre Hox10-generna eller de tre Hox11-generna ligger troligen bakom skillnaderna i antalet revben på de bakre ryggkotorna hos olika grupper av ryggradsdjur. Förändringar i Hox-generna har sannolikt bidragit till ökningen av antalet revben hos ormar (fler än 300 hos pytonormar) (17). Hox-generna påverkar också extremiteternas utveckling och kan förklara förlusten av främre extremiteter hos ormar (17). Bakbenen anläggs under embryonalutvecklingen hos pytonorm och deras utveckling kan stimuleras med tillväxtfaktorn FGF2 (17).

Andra välbekanta och talrika genduplikationer finns hos de flerfaldigt nobelprisbelönade genfamiljerna immunglobuliner och HLA-antigener.

Hos primater har beta-genen för hypofyshormonet LH duplicerats vid flera tillfällen. Människan har hela sex extra kopior (18). En av dessa ger upphov till CG (choriongonadotropin) som tack vare mutationer i promotorn (19) frisätts från placenta och stimulerar progesteronsyntes från gulkroppen vilket möjliggör tidig implantation i primaternas morfologiskt unika placenta. Utsöndringen av CG sker från en annan plats i cellen än LH pga en mutation i den kodande delen av CG-genen (20). (De övriga fem kopiorna av CG har lägre genuttryck och det är okänt om de har någon funktion.)

Ett mycket tydligt exempel på ny funktion hos en gen är uppkomsten av frostskyddsproteiner hos vissa antarktiska fiskar. Dessa proteiner, kallade AFGP för anti-freeze glycoprotein, uppstod genom duplikation av en gen som kodar för ett enzym likt trypsinogen. En AFGP-gen har studerats i detalj i Dissostichus mawsoni (the giant Antarctic toothfish) och uppvisar stora likheter med den ursprungliga enzymgenen, men har fått ett antal mutationer: deletion av de mittersta delarna, mutation av en splitsningssignal, expansion av en 9-basparsenhet som kodar för aminosyrorna Thr-Ala-Ala, samt amplifiering av den kodande delen (21, 22). Tidpunkten har uppskattats till 5-14 miljoner år sedan vilket stämmer väl med den period av miocen då Antarktiska oceanen frös (10-14 miljoner år sedan) liksom med divergensen för de fiskarter som har AFGP (7-15 miljoner år sedan).

Andra exempel på gener som fått nya funktioner finns bland kristalliner i ögats lins hos många djurgrupper. Enzymet ASL (arginino-succinatlyas), som kodas av en enda gen hos människa, har duplicerats hos kyckling där den ena kopian upprätthåller enzymaktivitet medan den andra förlorat denna funktion och blivit ett strukturprotein i ögats lins, kristallin-delta-1 (23). Många andra kristalliner verkar ha uppstått genom liknande evolutionära händelser.

Exempel på mutationer som leder till ökad specialisering är svåra att bevisa eftersom det krävs att man klonar generna i fråga och studerar deras funktioner i flera djurarter som skilde sig åt i evolutionen innan genen duplicerades i den ena av arterna. Icke desto mindre finns flera konkreta exempel på sådan specialisering. Människan har en gen för synapsproteinet synapsin 2 som kan splitsas på två olika sätt. Hos blåsfisken *Fugu rubripes* finns två gener som är mer lika varandra än den humana genen (förmodligen uppstod de i den basala tetraploidiseringen i teleoster), men var och en av fiskens gener kan splitsas endast på det ena eller det andra sättet (24).

Ett annat välstuderat exempel är transkriptionsfaktorn MITF där zebrafiskens två kopior motsvarar de två splitsningsvarianterna av den enda genen hos människa (25). Ett tredje exempel är transkriptionsfaktorn En1 vars anatomiska utbredning i mus och kyckling motsvaras av två gener i zebrafisk, eng1 och eng1b (26). Ett fjärde exempel är sox9 vars utbredning i mus motsvaras av de två generna Sox9a och Sox9b i zebrafisk (J. Postlethwait, opubl.). Starka kandidater för samma typ av evolution är många av Hox-generna, exempelvis Hoxa1 och Hoxb1 som studerats i rhombencefalon hos möss.

Även i växter finns exempel där genen AGAMOUS i backtrav har en utbredning som motsvaras av generna ZAG1 och ZMM2 i majs pga en allotetraploidisering för ca 11 miljoner år sedan (26).

Avslutningsvis ett exempel på att mutationer givit ökad specificitet, nämligen för den G-proteinkopplade receptorn Y4 som uppstod som en receptor för NPY/PYY tidigt i vertebratevolutionen. När PYY duplicerades till PP i en tidig föregångare till tetrapoder kunde även denna tredje peptid binda till Y4 såsom i kyckling idag (27). Hos människa har emellertid receptor Y4 blivit mer selektiv för PP (men kan fortfarande binda PYY) och i gnagare har Y4 fått än högre selektivitet för PP (28).

Exemplen ovan är endast en bråkdel av alla de otaliga exempel på genduplikationer som givit upphov till nya funktioner. En mycket stor andel av de gener som identifierats i flercelliga organismer uppvisar släktskap med andra gener inom samma genom varför duplikationer varit synnerligen vanliga under evolutionen, alltifrån korta nukleotidsegment och exoner till gener, kromosomsegment och hela arvsmassan. Än mer förkrossande stöd för evolutionen ges av de tiotusentals pseudogenerna, inte minst i vår egen arvsmassa. Eftersom dessa inte ger upphov till någon fungerande produkt är Schmidts "designteoretiska" argument irrelevant.

**Kunskapsrelativism**

Schmidt visar en skrämmande kunskapsrelativistisk syn på evolutionen och biologin genom att jämföra ett accepterande av evolutionen med ett partipolitiskt ställningstagande. Detta visar med all önskvärd tydlighet att han inte kan skilja på faktabaserad information och subjektiva värderingar. Som tur är påverkas vare sig universums ålder, jordens plats i solsystemet eller evolutionens faktum av människans egocentriska mytologi. Den viktiga frågan är om Schmidts elever kan värja sig för hans kunskapsrelativism och hans missförstånd av evolutionen.

I ett avseende har Schmidt möjligen rätt: evolutionen strider för många människor mot intuitionen. Detta beror på att vi har svårt att föreställa oss de enorma tidsrymderna under vilka livsformerna utvecklats och det fascinerande mikrokosmos som utgör genernas och cellernas biokemiska värld. Lyckligtvis har många människor förmågan, när det gäller evolutionen, att låta sakliga argument och logik väga tyngre än den egna intuitionen med dess fel och brister. Ingen människa eller åsikt har per automatik tolkningsföreträde i vetenskapliga frågor, däremot har vetenskapens objektivitet och sakargument företräde framför pseudovetenskap och intuitionens subjektivitet och förutfattade meningar.

Att Schmidt tog mitt förra kritiska inlägg mot hans artikel som kritik av honom som person är ett vanligt knep bland företrädare för pseudovetenskap för att på så sätt framstå som personförföljda martyrer. Men det jag kritiserade var specifikt Schmidts osakliga evolutionskritik, hans brist på insikt i biologiska och evolutionära processer och hans okritiska referenser till författare som missförstått evolutionen. Dessvärre upprepas flera av dessa missförstånd i hans nya inlägg. Hur Schmidt är som person har jag ingen uppfattning om. Han kanske är en ovanligt varm och sympatisk person och dessutom kanske en skicklig pedagog. Men det ställer i så fall än högre krav på att han använder sin pedagogiska förmåga till att lära ut fakta och kritiskt tänkande i stället för missuppfattningar och en dogmatisk religiös förklaringsmodell, om än förklädd i pseudovetenskapligt informationsteoretisk dräkt.

**Referenser:**

1. Larhammar, D. and Chatzidimitriou-Dreismann, C. A. Biological origins of long-range correlations and compositional variations in DNA. Nucleic Acids Res. 21, 5167-5170, 1993.

2. Chatzidimitriou-Dreismann, C. A., Streffer, R. M. F., and Larhammar, D. Lack of biological significance in the 'linguistic features' of noncoding DNA - a quantitative analysis. Nucl. Acids Res. 24, 1676-1681, 1996.

3. Larhammar, D. and Chatzidimitriou-Dreismann, C. A. "Hidden Messages in DNA?". Skeptical Inquirer 23(2), March/April 1999, 42-43.

4. Levine, M. How insects lose their limbs. Nature 415, 848-849, 2002.

5. Ronshaugen, M., McGinnis, N. och McGinnis, W. Hox protein mutation and macroevolution of the insect body plan. Nature 415, 914-917, 2002.

6. Galant, R. & Carroll, S. B. Evolution of a transcriptional repression domain in an insect Hox protein. Nature 415, 910-913, 2002.

7. Cohn, M. J. Lamprey Hox genes and the origin of jaws. Nature 416, 386-387, 2002.

8. Wayne, R. K., Geffen, E., Girman, D. J., Koepfli, K. P., Lau, L. M., and Marshall, C. R. Molecular systematics of the Canidae. Syst. Biol. 46, 622-653, 1997.

9. Dehal, P. et al. The draft genome of Ciona intestinalis: Insights into chordate and vertebrate origins. Science 298, 2157-2167, 2002.

10. Nishikimi, MNM., Fukuyama, R., Minoshima, S., Shimizu, N., and Yagi, K. Cloning and chromosomal mapping of the human nonfunctional gene for L-gulono-gamma-lactone oxidase, the enzyme for L-ascorbic acid biosynthesis missing in man. J. Biol. Chem. 269, 13685-13688, 1994.

11. Wu, X., Muzny, D. M., Lee, C. C., and Caskey, C. T. Two independent mutational events in the loss of urate oxidase during hominoid evolution. J. Mol. Evol. 34, 78-84, 1992.

12. Zozulya, S., Echeverri, F., and Nguyen, T. The human olfactory receptor repertoire. Genome Biology 2, 0018.1-0018.12, 2001.

13. Zhang, J. and Webb, D. M. Evolutionary deterioration of the vomeronasal pheromone transduction pathway in catarrhine primates. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 100, 8337-8341, 2003.

14. Futuyma, D. Evolutionary Biology, 1998.

15. Wallace, B. M., Searle, J. B., and Everett, C. A. The effect of multiple simple Robertsonian heterozygosity on chromosome pairing and fertility of wild-stock house mice (Mus musculus domesticus). Cytogenet. Genome Res. 96, 276-286, 2002.

16. Garcia-Fernàndez, J. and Holland, P. W. H. Archetypal organization of the amphioxus Hoxgene cluster. Nature 370, 563-566, 1994.

17. Cohn, M. J. and Tickle, C. Developmental basis of limblessness and axial patterning in snakes. Nature 399, 474-479, 1999.

18. Maston, G. A. and Ruvolo, M. Chorionic gonadotropin has a recent origin within primates and an evolutionary history of selection. Mol. Biol. Evol. 19, 320-335, 2002.

19. Hollenberg, A. N., Pestell, R. G., Albanese, C., Boers, M. E., and Jameson, J. L. Multiple promoter elements in the human chorinoic gonadotropin beta subunit genes distinguish their expression from the luteinizing hormone beta gene. Mol. Cell. Endocrionol 106, 111-119, 1994.

20. Jablonka-Shariff, A., Garcia-Campayo, V., and Boime, I. Evolution of lutropin to chorionic gonadotropin generates a specific routing signal for apical release in vivo. J. Biol. chem. 277, 879-882, 2002.

21. Chen, L., DeVries, A. L., and Cheng, C.-H. C. Evolution of antifreeze glycoprotein gene from a trypsinogen gene in Antarctic notothenioid fish. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 94, 3811-3816, 1997.

22. Cheng, C.-H. C. and Chen, L. Evolution of an antifreeze glycoprotein. Nature 401, 443-444, 1999.

23. Kondoh, H., Araki, I., Yasuda, K., Matsubasa, T., Mori, M. Expression of the chicken 'delta 2-crystallin' gene in mouse cells: evidence for encoding of argininosuccinate lyase. Gene 99, 267-271, 1991

24. Yu, W.-P., Brenner, S., and Venkatesh, B. Duplication, degeneration and subfunctionalization of the nested synapsin-Timp genes in Fugu. Trends Genet. 19, 180-183, 2003.

25. Altschmied, J., Delfgaauw, J., Wilde, B., Duschl, J., Bouneau, L., Volff, J. N., Schartl, M. Subfunctionalization of duplicate mitf genes associated with differential degeneration of alternative exons in fish. Genetics 161, 259-267, 2002.

26. Force, A., Lynch, M., Pickett, F. B., Amores, A., Yan, Y.-L., and Postlethwait, J. Preservation of duplicate genes by complementary, degenerative mutations. Genetics 151, 1531-1545, 1999.

27. Lundell, I., Boswell, T., and Larhammar, D. Chicken neuropeptide Y-family receptor Y4; a receptor with equal affinity for pancreatic polypeptide, neuropeptide Y and peptide YY. J. Mol. Endocrinol. 28, 225-235, 2002.

28. Lundell, I., Statnick, M. A., Johnson, D., Schober, D. A., Starbäck, P., Gehlert, D. R., and Larhammar, D. The cloned rat pancreatic polypeptide receptor exhibits profound differences to the orthologous human receptor. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 93, 5111-5115,1996.

Förord (sid 1) - av Christina Broman, ordförande i Biologilärarnas Förening

Evolution är ett ämne som fått mycket uppmärksamhet i de senaste numren av Biologen alltsedan Göran Schmidt skrev artikeln om kreationism. I detta nummer kommer Dan Larhammars svar på Schmidts senaste inlägg. Våra artiklar brukar inte ha någon omfattande litteraturlista men den här gången är en sådan befogad.

Läsare har frågat mig hur vi kunde ta in en artikel om kreationism i Biologen. Mitt svar har varit att alla lärare kan träffa elever, som tillhör ett trossamfund som hävdar kreationistiska idéer och som har svårt att skilja på sin tro och den naturvetenskapligt grundade världsbild som eleverna ska tillägna sig i skolan. När man möter dessa elever kan det vara bra att veta vad eleverna fått för argument. För er som inte läser Dagens Nyheter kan det vara roligt att veta att vår debatt uppmärksammats på Vetenskapssidan i DN.

# Evolution och skapelse (sid 28) - av Ingvar Lennerstedt

Evolution är inte en lära eller en dogm, det är ett naturvetenskapligt sätt att tänka som förklarar fenomen inom alla områden av biologi. Tack vare uppfattningen om evolutionens mekanismer har vi idag möjlighet att förstå mycket av biologin. Det gäller allt från DNA-molekyler i gener till människans beteende.

Vid diskussion om evolution och skapelse är det inte fråga om att framföra olika åsikter. Det är inte som i en politisk debatt så att olika ståndpunkter skall respekteras och vägas mot varandra. Skapelseläran är i grunden fel och strider mot allt modernt vetenskapligt tänkande.

Grundidén i dagens vetenskap är att undersöka om det går att upprepa vad andra gjort eller iakttagit. Evolutionen ger upphov till nya prediktioner som kan testas och som ideligen visar sig styrka evolutionen. Skapelse ger inte upphov till några prediktioner alls. Skapelse är inte en vetenskaplig teori eftersom den inte går att testa. Dessutom motsägs den bibliska skapelseberättelsen av väl underbyggda evolutionära slutsatser.

Redaktionell kommentar (sid 28) - av Arbetsutskottet i Biologilärarnas förening

Biologen nummer 3 förra året samt 1 och 2 i år har haft flera artiklar om kreationism. Vi trodde att Göran Schmidts egendomliga och obiologiska sätt att argumentera i sig var tillräckligt för att avslöja vad kreationism är och att det inte håller. Dan Larhammar återkommer i detta nummer av Biologen med en artikel som punkt för punkt visar hur fel Göran Schmidt har. Hur ohållbart kreationistiskt tänkande är, även på det molekylära planet. Därmed är debatten om kreationism avslutad för Biologens del.