

2. Mutationer

Rubrik i Världen Idag: *Själva fundamentet för den evolutionära tanken saknas*

Publicerad 2022-08-30

Göran Schmidt, maj 2022

Evolutionsteorin handlar delvis om skeenden som går att observera, som till exempel olika anpassningsmekanismer hos levande varelser. Men den är framför allt en historisk vetenskap med anspråk på att förklara händelser i det förflutna som inte kan upprepas (eftersom evolutionen ytterst bygger på slumpmässiga mutationer i DNA). De som hävdar att evolutionen är "bevisad" har därför fel utifrån ett rent vetenskapsteoretiskt perspektiv.

Det finns många anledningar att vara djupt kritisk till evolutionsteorin – oavsett om det handlar om dess ateistiska eller "kristnade" version. De båda är i praktiken är oskiljaktiga eftersom det enda som skiljer dem åt är etiketten. I den här och nästa artikel kommer jag att diskutera några sådana anledningar.

Evolutionsteorin gör anspråk på att förklara hur en primitiv mikroorganism långsamt utvecklats till samtliga jordens livsformer inklusive oss människor. Det förklarar darwinister med att slumpmässiga förändringar i arvsmassan (DNA), *mutationer*, skapar variation som det naturliga urvalet (selektionen) sedan kan välja det bästa ifrån genom att de bäst anpassade individerna får flest ungar/barn, vilken i sin tur leder till artbildning. Vid sidan av mutationer finns det också andra faktorer som bidrar till variation och artbildning men mutationer är förutsättningen för dem alla.

En grundförutsättning för att evolutionsteorin ska kunna fungera är att det finns en mekanism som kan skapa ny biologisk information som kodar för nya strukturer och funktioner, det vill säga nyskapande mutationer. Den centrala frågan blir vilken evidens det finns för att mutationer verkligen förmår göra detta? Låt oss formulera några delfrågor:

- *Kan slumpen skapa meningsbärande information, rent generellt?*

Svar: Nej. Evidensen för motsatsen är däremot överväldigande. När slumpen påverkar informationssystem, som texten i ett dokument eller ett datorprogram, leder det i praktiken alltid till att information går förlorad. Vi inser det också intuitivt.

- *Vilka nyskapande mutationer är dokumenterade hos djur och människor?*

Svar: Inga, förutom i generna för de celler i immunförsvaret (B-lymfocyter) som producerar antikroppar. Där står mutationerna under cellens kontroll, ungefär som när ingenjörer ibland använder slumpgeneratorer vid lösning av vissa matematiska problem. Mutationer bidrar annars till åldrande och förorsakar hundratals cancerformer liksom tiotusentals genetiska sjukdomstillstånd. I relation till dessa skadliga effekter är andelen fördelaktiga mutationer ytterst liten. Fördelaktiga mutationer förekommer i naturen, men de är i praktiken alltid nedbrytande till sin karaktär genom att de stänger av gener eller kontrollen av gener och därmed det som generna kodar för. Det kan liknas vid att ett kontaktfel som släcker en lampa kan ha fördelen att spara el. Det finns inga mutationer dokumenterade hos människan som är *både* fördelaktiga *och* konstruktiva. Det är heller inget förväntat; vi har lärt oss att undvika strålning och kemikalier som förorsakar mutationer.

- *Vilka nyskapande mutationer finns dokumenterade hos mikroorganismer*

Svar: Inga. Fördelaktiga mutationer uppträder hos tarmbakterien *E. coli* med en frekvens av ca en per miljonen, men inte heller hos dem är de konstruktiva. Däremot utnyttjar mikroorganismer mutationer för att skapa mångfald i syfte att garantera sin överlevnad. I extrema situationer gör sig bakterier kvitt information för funktioner och strukturer som inte är nödvändiga för dess överlevnad,

ungefär som invånarna i ukrainska städer har sprängt sina broar och annan infrastruktur för att överleva utmaningen av ryska angrepp.¹ Fossil evidens visar att bakterier förblivit bakterier.

Slutsats: Fundamentet för den evolutionära tankekonstruktionen saknas: slumpmässiga mutationer förstör i stället för bygger upp, helt i enlighet med vad vi intuitivt förväntar oss.

¹ Stone Marcia, "For microbes, Devolution is Evolution", *Bioscience* **64** nr 10 (2014) 956
<http://bioscience.oxfordjournals.org/content/64/10/956.full>