

## Biologisk information – vad är det? – en femte och (kanske) sista replik

Göran Schmidt februari 2018

(länkar till referenser finns på webbsidan [https://www.gschmidt.se/Skapelsefragan/Artiklar\\_Debatter/2014-2015/Biologisk\\_information/Biologisk\\_information.html](https://www.gschmidt.se/Skapelsefragan/Artiklar_Debatter/2014-2015/Biologisk_information/Biologisk_information.html))

### Om informationsteorins användbarhet

Det här inlägget inleder Erkell med att undra varför forskare inte tillämpar informationsteori vid molekylärbiologiskt arbete. Svaret är givet – molekylär informationsteori är, liksom ID-teorin, en förhållandevis ung vetenskapsdisciplin. I takt med att vi utvecklar verktyg för att matematiskt beskriva bioinformationens funktionella innehåll kommer tillämpningarna att öka, sannolikt exponentiellt. Lee Spetner som jag tidigare refererat till har bidragit, men det finns redan andra exempel på spännande pionjärarbeten<sup>1</sup>.

Att ID-forskningen katalyserar den här teoribildningen är naturligtvis hårdsmält för många evolutionister och de måste ofta anstränga sig för att undvika att referera till ID i syfte att undvika kritik från kollegor. Ett talande exempel är här<sup>2</sup> där författarna noga undviker att nämna ID-teoretiker vid namn med motiveringen: "We arbitrarily decided to review only (some of) those contributions that lead to results *clearly accepted and acknowledged by the community of biologists.*" (författarnas egen kursivering)

Där har vi också orsaken till att CSI kan vara "väldefinierad" utan att vara "väletablerad". Det där är inte konspirationssidéer, det är den krassa verkligheten som tvingar många, såväl skapelsetroende som tvivlande evolutionistiska, forskare till tystnad. Så ser den verklighet ut som Erkell inte vill kännas vid.

Det är naturligtvis ingen slump att det är först nu i informationsåldern som vi börjat upptäcka och förstå cellernas informationsbehandlingssystem. Tidigare visste vi inte vad vi skulle leta efter och saknade de analogier som idag utgör nycklarna till vår ökande förståelse. Cellen, som förr i tiden tycktes utgöras av ett ointressant gryntigt slem (rekommenderad läsning: "Darwins Black Box"<sup>3</sup>), har i takt med vetenskapens och informationsteknologins utveckling börjat avslöja lager efter lager av designmarkörer som teleologi, optimering och säkerhetskontroll. Där darwinister förväntat sig skräp och meningslöshet finner vi evidens för häpnadsväckande design och djup ändamålsenlighet.

Erkell uppvisar en stark aversion mot användandet av analogier därför att de leder till för honom oönskade slutsatser. Men analogiresonemang är ett mycket användbart och kraftfullt redskap inom vetenskapen, något jag belägger i min replik till hans senaste inlägg under rubriken "Kan proteiner evolvera nya funktioner".<sup>4</sup> Erkells kommentar är emellertid förutsägbar: Analogierna må vara användbara men det betyder ingenting alls utöver det. Men det är bara hans personliga åsikt, inte mer än så.

---

<sup>1</sup> <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3220916/>

<sup>2</sup> <https://pdfs.semanticscholar.org/a7d9/1b25639e29e76d5ed6b5258646e57d6a2ec5.pdf>

<sup>3</sup> [https://www.bokus.com/cgi-bin/product\\_search.cgi?search\\_word=Darwin%27s+Black+Box&gclid=EAlalQobChMIuc3Q4bWx1wIVpgrTCh0oYA5bEAAAYASAAEgpl\\_D\\_BwE](https://www.bokus.com/cgi-bin/product_search.cgi?search_word=Darwin%27s+Black+Box&gclid=EAlalQobChMIuc3Q4bWx1wIVpgrTCh0oYA5bEAAAYASAAEgpl_D_BwE)

<sup>4</sup> [https://www.gschmidt.se/Skapelsefragan/Artiklar\\_Debatter/2014-2015/Kan\\_proteiner\\_evolvera/Kan\\_proteiner\\_evolvera\\_G4.pdf](https://www.gschmidt.se/Skapelsefragan/Artiklar_Debatter/2014-2015/Kan_proteiner_evolvera/Kan_proteiner_evolvera_G4.pdf)

Det borde stämma Erkell till viss eftertanke att ett helt nummer av tidskriften *"Philosophical Transactions of the Royal Society"* nyligen (2016) hade temat: *"DNA som information"*. Man noterade bland annat att DNA inte bara är *"... a simple linear list of instructions, but a program, with subroutines, callbacks, loops and all the complexity that implies."*<sup>5</sup>

### **Svart är vitt**

Erkell hävdar att det inte finns *"någon etablerad betydelse som tydligt skiljer 'konstruktiva mutationer' från fördelaktiga mutationer ... i den vetenskapliga litteraturen."* Det stämmer precis, och det är exakt därför som ID aktualiserar denna viktiga fråga. Argumentet som sådant är kontraproduktivt - om atomteorin en gång i tiden avvisats med hänvisning till att atomer inte diskuteras bland flogistonteorins anhängare så skulle mycket ha sett annorlunda ut idag.

När jag påpekar för Erkell att Richard Lenskis försök med E. coli-bakterier resulterade i att den muterade bakteriestammens genom minskade avsevärt i storlek replikerar han med att: *"...storleken på det totala genomet ... är helt irrelevant i sammanhanget."*

Invändningen är begriplig. Eftersom han inte inser att nedbrytande processer och förluster av specificitet/information innebär någon som helst utmaning för evolutionsteorin så är det inte förvånande att han inte heller anser att avsevärda förluster av genetiskt material gör det.

Erkell: *"Positiva och negativa mutationer är inga absoluta kategorier; en mutation som är fördelaktig i en viss situation kan vara ofördelaktig i en annan. Det kan alltså vara svårt att klassificera en viss mutation som entydigt positiv eller negativ."*

Tack för klargörandet, men det förändrar ingenting. Vore det så att läkarvetenskapen delat din syn på mutationer hade tandläkaren för länge sedan slutat med att gå och gömma sig bakom en vägg när han trycker på röntgenknappen och miljörorelsen slutat vara kritisk till kärnkraft. Tesen att mutationer skulle vara en "neutral" företeelse saknar annan underbyggnad än insikten att evolutionen annars skulle vara otänkbar. Men till den extrema ståndpunkten har evidensen trängt ut evolutionisterna - mutationer, en av de mest förödande och livsfientliga processer som existerar – har upphöjts till en skapande process.

Betraktat genom Erkells reduktionistiska glasögon är det således irrelevant om en mutation bryter ner eller bygger upp så länge organismens fitness ökar. Konsekvensen blir ett Orwellskt: *"Att bryta ner är att bygga upp"*.

### **Ny genetisk information genom duplikationer**

Erkell håller fast vid den gamla klassiska tesen att helt ny information skulle uppstå genom att duplicera redan befintlig arvs massa och att sedan slumpen skapar innovationerna på egen hand, utan hjälp av selektionen i de avstängda genduplikaten.

---

<sup>5</sup> Cartwright, Giannerini och González, "DNA as Information: At the Crossroads between Biology, Mathematics, Physics and Chemistry", *Philosophical Transactions of the Royal Society A* 374, nr 2063 (2016):2015.0071, 7.

Jag har tidigare under debatten visat att det scenariot inte är trovärdigt. Ingenting nytt har framkommit som förändrar den saken. Genom att tillämpa copy-paste (duplikationer) tillförs ingen ny information till en text, men det uppstår en merkostnad i form av trycksvärta och cellulosa.

Erkells och evolutionismens föreställning om hur alla nya funktioner har uppstått genom små gradvisa steg bygger på flera obevisade och icke-trovärdiga antaganden:

**1.** Samtliga egenskaper måste redan från början ha existerat i någon primitiv bemärkelse långt innan de behövdes. Mer specifikt, för att ett nytt enzym ska kunna uppstå, måste det alltså redan föreligga med en struktur som medger åtminstone en rudimentär aktivitet innan selektionen kan börja förfinas. All experimentell erfarenhet understryker nödvändigheten av detta, inklusive dem Erkell har refererat till. Mutationer och selektion kan med botanikern Hugo de Vries ord förklara "survival of the fittest" men däremot inte "arrival of the fittest". Att organismvärldens alla egenskaper ursprungligen skulle ha förelagat i en primitiv form är ett rent metafysiskt antagande som inte stöds av evidens.

**2.** Även om så varit fallet, skulle det ha varit irrelevant såvida det inte dessutom existerat reella möjligheter för dessa egenskaper – tex enzymspecificiteten – att steg för steg förbättras till de nivåer som egenskaperna har idag. Inte heller för detta finns någon evidens.

**Slutsats:** Evidensen pekar mot intelligent design! Här<sup>6</sup> en referens till ID-forskning på området.

## Om John Sanfords rön

Erkells kritik mot John Sanfords argumentation i "The Mystery of the Genome" (och kemisten Scott Buchanan vars synpunkter han bygger den på) är osaklig. Sanford har själv vederlagt Buchanans kritik.<sup>7</sup>

Men kritiken är förväntad. Sanfords slutsatser är hårda att smälta för evolutionister eftersom de sätter yxan mot roten av den naturalistiska skapelseberättelsens grundekvation att mutationer + selektion = evolution. Det säger sig själv att evolutionsteorin inte kan tolerera en ackumulation av övervägande skadliga mutationer över tid, den kräver tvärt om att skadliga mutationer rensas ut ur populationerna. Annorlunda uttryckt: övertygelsen om evolutionens faktum kräver att Sanford har fel även om han skulle råka ha rätt.

Det räcker inte att en mutation är positiv, den måste också fixeras i en population för att bli till någon evolutionär nytta. Och de flesta mutationer fixeras inte, utan går förlorade. I verkligheten degenererar alla organismers genom. Detta bekräftas av evolutionssimuleringar som bygger på biologiskt relevanta förutsättningar.<sup>8</sup>

Till de övriga självklarheterna som ska förnekas lägger Erkell nu det välbelagda faktum att selektionen hos människan som biologisk varelse inte på långt när förmår eliminera belastningen från

---

<sup>6</sup> [http://www.evolutionnews.org/2016/12/6\\_of\\_our\\_top\\_st\\_1/#sthash.MaLGc6XW.dpuf](http://www.evolutionnews.org/2016/12/6_of_our_top_st_1/#sthash.MaLGc6XW.dpuf)

<sup>7</sup> <https://creation.com/genetic-entropy>

<sup>8</sup> Winston Ewert, "Overabundant Mutations Help Potentiate Evolution: The Effect of Biologically Realistic Mutation Rates on Computer Models of Evolution", *BIO-Complexity* 2015, nr 1 (2015):1-11

mutationer. Sanford listar i appendix 1 ett antal tunga vetenskapliga auktoriteter som hävdar just detta (Haldane, Kimura, Muller, Neel, Kondrashov, Crow, Lynch m fl), men inget imponerar på Erkell, med motiveringen att de ju trots allt är evolutionister. Nu kan man onekligen tycka att de i egenskap av just detta borde tillhöra den kategori forskare Erkell kunde förväntas lyssna till – kreationister är ju idiotförklarade by default – men icke, sa Nicke.

Erkell: *"Om man nu gör sig mödan att faktiskt gå igenom dem finner man att inte en enda av dem hävdar att det mänskliga genomet befinner sig i oundviklig degeneration. Alltså inte någon. Så var har du fått detta ifrån?"*

Erkell läser dåligt. Crow (1993) bedömer att människans fitness minskar med 1-2% per generation. Lynch (2010) beräknar fitnessminskningen till hisnande 3-5% per generation. Sanford anser att de siffrorna är alldeles för höga, men konstaterar att det är ställt utom tvivel att det handlar om en degeneration. Det handlar mycket riktigt om att en sänkt selektionströskel leder till att fler mutationer ackumuleras i populationen. Och därmed en degeneration, därför att för varje fördelaktig ackumulerad mutation ackumuleras lågt räknat 100 000 mer eller mindre destruktiva. Det krävs stor uppfinningsrikedom för att komma runt den problematiken.

Frågan kvarstår – det är upp till Erkell att referera till någon erkänd populationsgenetiker som anser att människans genom *inte* degenererar!

Erkell: *"Det är lite lustigt att du så bestämt avvisar evolutionsmodeller som Tierra och Avida, men utan vidare accepterar Sanfords modell."*

Modeller ska bedömas utifrån sin förklaringskraft och tåla kritisk granskning. Jag har i andra inlägg redogjort för sakskalet för varför Tierra och Avida har högst begränsad relevans som evolutionssimulatorer och visat att kritiken mot Sanford inte håller. För övrigt - i det här avseendet bör Erkell inte kasta sten i glashus.

Det principresonemang Sanford för, är emellertid inte bara tillämpligt på människan som art. Rimligen borde principen även gälla alla andra organismer i varierande grad beroende på faktorer som selektionstryck, generationstider etc. En ID-baserad prediktion är att evidens från andra områden kommer att bekräfta detta framöver. Vi får se.

Erkell hävdar att jag motsäger Sanford eftersom selektion är viktig för att vidmakthålla populationers fitness. Missförstånd igen. Vem har ifrågasatt det? Inte jag och inte Sanford. Men selektionen kan ingenting skapa i sig själv. Den kan bara ett enda - välja bort en viss andel av de ofördelaktiga mutationerna. Bortser vi från de sällsynta mutationer som har hög effekt på fitnessen (varav de med letal eller allvarligt negativa effekter dominerar kraftigt) återstår en mix av oselektade mutationer som utgörs av en blygsam andel fördelaktiga och en hög andel ofördelaktiga mutationer som det naturliga urvalet inte kommer åt. Evolutionsteorins stora dilemma är och förblir att försöka förklara hur den ekvationen leder evolutionen framåt.

Slutligen finns det ännu en elefant i rummet. Det är den mörka skuggan från förra seklets tillämpningar av evolutionär rasbiologi för "mänsklighetens bästa". Men Sanford bemöter själv den typen av tänkbara tolkningar av hans slutsatser med att konstatera att baserat på just de argument han lyfter i boken, kan rashygien inte rädda oss från degenereringen av vår arvs massa. "Och," skriver han, "om någon försökte, vem skulle då rädda oss från rashygienisterna?"

### Fördelaktiga mutationer hos människan

I hopp om att kunna uppväga de digra listorna av skadliga mutationer hos människor nämner Erkell så mutationen *ApoA1Milano*, med undertexten att vi kreationister skulle låtsas som att den inte fanns. Nej då, den följer ett vid det här laget välbekant mönster: vid de sällsynta tillfällena när mutationer visar sig fördelaktiga hos högre organismer har medaljen alltid en baksida.

För det första medför Milanomutationen försämrad produktion av HDL (en grupp lipoproteiner i mänskligt blod) som vi vet är viktig för att forsla bort skadligt kolesterol. För det andra förefaller mutationen bara vara iakttagen i heterozygot form, och kanske är den skadlig eller rentav letal i homozygot form. I så fall kan det vara ett parallellfall till sickle-cells-anemi, vilket skulle göra den irrelevant för evolutionen eftersom den aldrig kommer att kunna omfatta mer än en begränsad del av populationen. För det tredje tycks mutationen medföra lägre affinitet men bredare substratspektrum, d v s att specificiteten minskat, vilket motsvarar en informationsförlust (likt Spetners ribitoldehydrogenas)

Erkell: *"...Men du glömmet helt den mekanism som troligen är den viktigaste hos organismer med sexuell förökning: meiotisk rekombination. Därtill kommer sexuell selektion."*

Nej, Lars Johan, jag har inte glömt något, jag refererade bara till exakt de mekanismer du själv angav, varken fler eller färre.

Erkell: *"Du skriver också att Tomoko Ohta, en av de riktigt tunga populationsgenetikerna, skulle instämma med Sanfords slutsatser."*

Nejdå, inte alls. Ohta är hängiven Darwinist precis som du, och håller inte alls med Sanford om att evolutionen går åt fel håll. Men det kan man heller inte förvänta av en evolutionist. Poängen är att hon inte har någon invändning *i sak* mot att nära-neutrala mutationer borde ansamlas i genomen och att synergistisk epistas, inte förbättrar situationen. Jag föreslår att du kontaktar Ohta för att undanröja dina invändningar om "anekdotisk evidens".

Erkell: *"Jag skulle kunna lägga till ytterligare ett antal punkter där Sanford gör allvarliga fel, men jag avstår av utrymmesskäl."*

Glöm dessa utrymmesskäl. Biologen har nog plats även för dem. Låt höra!

Erkell: *Men det stora mysteriet återstår: hur kan en person med John Sanfords kvalifikationer vara ute och cykla så fullständigt?*

Erkell gör sig gång på gång skyldig till *ad hoc*-felslut. Den framlidne filosofen Anthony Flew – som för övrigt övergav sin ateism i slutet av sin karriär – illustrerade det på följande sätt:

*Hamish säger att "Ingen skotte har socker på gröten."  
"Men min vän Angus gillar socker på sin gröt."  
"Å, jovisst, men ingen sann skotte har socker på gröten"*

Thinking About Thinking (1975)

Eller översatt till detta sammanhang:

*"Erkell säger att ingen vetenskapsman ifrågasätter att mutationer och selektion stöder evolutionsteorin."  
"Men vetenskapsmän både inom och utanför Intelligent Designrörelsen ifrågasätter mutationernas och selektionens roll."  
"Å, jovisst, men inga riktiga vetenskapsmän gör det.*

...

### **Om duplikationer och nya egenskaper igen...**

Erkell: *"Duplikationer har bevisligen biologiska effekter."*

Det vill jag lova. Precis som det ibland råkar ske duplikationer av misstag i en text text (!) är duplikationer praktiskt taget alltid skadliga för organismen. I sällsynta undantagsfall kan de innebära en fördel, men några få fördelaktiga duplikationer kan inte väga upp den stora mängden skadliga duplikationer eller andra slag av försämrande mutationer.

Erkell: *"Jag tror du vid det här laget har insett att Lenskis experiment ger ett utmärkt exempel på just det du vill förneka – att en genduplikation följd av mutation kan ge en ny funktion."*

Erkell visar återigen att han antingen inte läst, alternativt inte förstått, min analys av Lenskis experiment. Det handlar inte om någon ny funktion som uppstått. Systemet för omsättning av citrat och tillverkning av cellmembranbundna transportproteiner för citrat fanns redan på plats i all sin komplexitet. Det enda som behövdes var en påslagning av transportproteintillverkningen som möjliggjorde intransport av citrat. Det duplikationerna ledde till var rena doseffekter. Någon ny information har inte tillförts genomet – tvärt om. I vanlig ordning.

Återigen - Lenskis citratätande bakterier utgör ett av många exempel på fördelaktiga förändringar, men till ett högt pris: den breddade substratspecificiteten och ökade omsättningshastigheten av det nya substratet kommer till priset av kraftigt minskat informationsinnehåll, även på Shannonnivå. Visst ger oss Lenskis forskningsresultat viktiga insikter i bakteriegenomets dynamik, men definitivt ingen evidens för att mutationer och selektion kan skapa reella innovationer. Det krävs mer än läckande cellmembran och horisontella förflyttningar och duplicering av befintlig information för det.

Dessa förändringar var utan tvivel ändamålsenliga i bakteriernas extrema svältsituation, rent av så pass ändamålsenliga att det inte är otroligt, rent av sannolikt, att citratmutanten inducerats epigenetiskt. Om så skulle visa sig vara fallet handlar det om en ändamålsenlig förprogrammering utanför den egentliga arvsmassan. Det skulle vara ytterligare ett argument för intelligent design. Framtida forskning får utvisa hur det ligger till med den saken.

Genom att utgå från en novell och successivt plocka bort ett ord i sänder kan man möjligen göra en novell mer snabbläst, men inte bygga något som påminner om Tolstojs samlade verk. På samma sätt kan metoden "copy-paste" användas för att betona (märk väl betona!) vissa aspekter i en text. Men någon väg till Nobels litteraturpris är det inte.

### **Naturvetenskapen och metafysiken**

Erkell är ivrig att påpeka att vi skapelseanhängare inte förmår skilja mellan metodologisk materialism och metafysisk materialism. Men frågan är vem av oss som är mest närsynt i det sammanhanget. Med avseende på det vetenskapliga utövandet är nämligen de två begreppen *i praktiken oskiljaktiga*, och det är framför allt praktik som vetenskaplig verksamhet ägnar sig åt.

Ett klarsynt citat av William A. Dembski får belysa den saken:

*”Vi behöver inse att den metodologiska naturalismen är funktionellt likvärdig med en fullfjädrad metafysisk naturalism. Den metafysiska naturalismen hävdar att den materiella världen är allt som finns. Den metodologiska materialismen vädjar till oss om att för vetenskapens skull låtsas som att den materiella världen är allt som existerar.*

*Men i det ögonblick som naturvetenskapen anammas som den enda universellt giltiga formen av kunskap i en kultur, följer omedelbart att metodologisk och metafysisk naturalism i alla avseenden blir omöjliga att särskilja. De är funktionellt likvärdiga.”*

Det finns därför fog för uttrycket att metodologisk materialism är identisk med metafysisk materialism i vetenskaplig förklädnad. Det är så Erkell och andra ID-fober utnyttjar begreppsparet (som jag för övrigt anar är specialdesignat just för att kunna vifta bort evolutionskritik som utomvetenskaplig, men det är en annan femma).

William Dembski har också en ansats till lösning:

*”Det som därför behöver göras, är att bryta naturalismens grepp i båda dess skepnader, metodologisk och metafysisk. Och detta sker så snart vi inser att det från början inte var empirisk evidens, utan trycket av en metafysisk världsbild som enträget propsade på att vi skulle tillämpa metodologisk materialism.”*

I början av 1700-talet mötte den berömde filosofen och matematikern Gottfried Wilhelm von Leibniz motstånd från sina matematikkollegor när han ville införa oändlighetsbegreppet i matematiken. Det ansågs både absurt och oestetiskt. Men han lyckades till slut övertyga sin omgivning och resultatet blev både differentialkalkyl och integralkalkyl. Accepterandet av oändligheten som begrepp förvandlade inte matematiken till en ockult företeelse, utan omvägen via det ofattbara kom i stället att bli nyckeln till helt nya landvinningar inom matematikens och fysikens värld. ID är inte konstigare än så. Erkännandet av en Designer bakom skapelsen förändrar inte forskares arbetsmetodik, men kommer att öppna nya perspektiv och dörrar för framtida forskning. Men kommer samtidigt att stänga andra dörrar därför att de stigarna visat sig vara återvändsgränder som burit alltför lite frukt. I båda fallen öppnar ID för ett effektivare utnyttjande av forskningens resurser.

### **AVIDA och livets uppkomst**

Erkell försöker få det till att jag hävdar att AVIDA-programmet simulerar livets uppkomst. Det har jag naturligtvis aldrig gjort. Evolverande digitala organismer simulerar mikroevolutionära processer hos levande organismer som anpassar sig till skiftande miljöförhållanden, just därför att även de digitala organismerna är förprogrammerade till den sortens mikroevolutionära anpassningar genom ett antal utvecklingsbara variabler. Den felaktiga slutledningen uppstår när man gör anspråk på att simuleringarna kan ge svaret på frågan hur de utvecklingsbara organismerna som sådana uppkommit. För att återigen använda en nu sliten fras: med hjälp av AVIDA kan man förklara "*survival of the fittest*" men bara dess programmerare utgör förklaringen på "*arrival of the fittest*". Precis som i den levande världen. Jag har fortfarande inte fått svar på min fråga hur det kommer sig att Erkell över huvud taget refererar till AVIDA som bygger på analogin mellan levande och digitala organismer, när han annars tar varje tillfälle i akt för att ogiltigförklara analogier med den levande världen.

### **Om genduplikationer igen**

Nya dimridåer av Erkell. Om det är något som evolutionsteorins förespråkare skulle behöva visa upp för världen så är det just vad Buchanan kallar "*major refunctionalizations*". Evidensvärdet av "*inferred examples*" är lika med noll, det uttrycker bara evolutionära förhoppningar, men ingenting substantiellt och verifierbart. Däremot vimlar litteraturen av exempel på "*minor refunctionalizations*", där redan befintliga enzyms specificitet och aktivitet kan finjusteras genom selektion, som regel i extrem endimensionell (brist på ett specifikt näringssubstrat) laboratoriemiljö. Hur relevanta sådana resultat är för multidimensionella naturliga miljöer är en helt annan sak. Oavsett vilket handlar det om mikroevolutionära processer som är helt okontroversiella i den här diskussionen. Det är evolutionisters vidlyftiga och trosvisa extrapolationer som utgör problemet. Sådana är nämligen by default immuna mot kritik i kraft av evolutionens så kallade "faktum".



## Maltasenzym igen...

Erkell: *”Du underkänner den vetenskapliga metoden – det är precis så här man arbetar. Med utgångspunkt från en teori formulerar man hypoteser som man testat experimentellt; får man då de resultat man förutsett är detta ett stöd för teorin man utgick ifrån. Självklart måste man också göra kontrollförsök för att utesluta andra möjliga förklaringar till resultaten än den hypotes man ställt upp. Det är här mycket av det vetenskapliga arbetet ligger.”*

Alls inte! Jag resonerar helt i enlighet med den vetenskapliga metod du beskriver. Min invändning består i att ett cirkelresonemang är exakt en sådan alternativ ”möjlig förklaring”. Dessvärre är det en förklaring som befinner sig utanför ramen för en evolutionists synfält (eller rättare: mitt i vederbörandes blinda fläck) och som ingen evolutionist skulle drista sig att föreslå därför att den skulle undergräva metodens och resultatens relevans. Därför faller det på vår lott som evolutionskritiker att påtala cirkelresonemanget. Det gör vi i tid och otid.

Erkell låter öppen för alternativa förklaringar, men när alternativa tolkningar utmanar hans världsbild (läs: evolutionstro) reagerar han i praktiken alltid reflexmässigt genom att sparka bakut och välta ut karet med både barn och badvatten. Det indikerar vem av oss som står för dogmatiken i den här debatten.

Erkell påpekar att jag inte gjort mig mödan att läsa Voordeckers arbete därför att jag refererar till två enzymer i stället för en hel familj. Han missar helt poängen. Jag valde att förenkla resonemanget enbart för tydlighetens skull. Jag kunde ha formulerat det hela på ett betydligt ordrikare sätt: *”Utgår man från ett stort antal enzymer tillhörande en och samma enzymfamilj där de olika enzymerna har hög specificitet med avseende på sina respektive substrat och konstruerar en godtycklig hybrid mellan dem, så är det högst förväntat även ur ett designperspektiv att de olika hybridenzymerna uppvisar varierande grad av lägre specificitet med avseende på många av enzymerna.”*

Erkells påstående att om *”deras evolutionära rekonstruktion varit felaktig, hade de troligen inte fått någon aktivitet alls”* är av allt att döma helt taget ur luften - vad han tror är irrelevant för sakfrågan om det inte kan verifieras.

Beträffande förankring av hypoteser. *”Voordeckers utgår från evolutionsteorin”* skriver Erkell och fortsätter med att han inte förstår vad jag avser med att designteorin är förankrad i vardagserfarenheten. Svaret är givet: Vardagserfarenheten vi alla bär är att intelligenta orsaker - till skillnad från naturlagar och slump - producerar den typ av informationsladdade strukturer som vi intuitivt uppfattar som designade. Att materiella hypoteser skulle vara förankrade i vardagserfarenheten är knappast uppseendeväckande och är definitivt ingenting jag ifrågasatt. Problemet är att när vi ser en film som visar viljelösa små byggelement som spontant arrangerar sig i komplexa mönster och bygger upp vackra och fantastiska byggnadskonstruktioner med tinnar och torn, och sinnrika maskiner som producerar fantastiska ting, så tillhör det *inte* vår vardagserfarenhet.

Tvärtom – vi vet att en sådan film spelas baklänges. Att specifika biologiska strukturer som molekylära maskiner och viruspartiklar kan självorganisera sig från sina beståndsdelar beror uteslutande på att de ingående molekylära strukturerna är specifikt komplexa. De är helt enkelt förprogrammerade – designade – till att göra just detta. Slumpen och naturens övriga processer eroderar och bryter ner. Tiden är ingen hjälpare utan stjälpare. Det är inget vi tror – vi vet – därför att vi alla har erfarenhet av det och det är djupt integrerat i vår intuition. Evolutionsteorin är djupt anti-intuitiv och bara verbala dimridåer kan beröva oss den intuitionen.

Erkell har invändningar mot att jag formulerade en hypotes utifrån ID-perspektiv att slumpmässiga förändringar av ett enzyms aminosyrasekvens bör medföra försämrade specificitet. Han frågar "Men hur vet du det?..."

Bäste docent – jag vet det inte - det handlar om en designhypotes. Självklart måste man också göra kontrollförsök för att utesluta andra möjliga förklaringar till resultaten än den hypotes man ställt upp. Det är här mycket av det vetenskapliga arbetet ligger. (Känner du igen den här formuleringen så beror det på att jag lånat den från dig).

### **Glukokortikoidreceptorn (GR) igen...**

Erkell gör ett nytt försök att tolka Thorntons försök. Han vidhåller att den visar hur GR-receptorn blev mer specifik: Jag citerar:

*"...det är precis det den gör. I detalj... Man har dokumenterat hur GR tappat sin känslighet för andra hormon än just glukokortikoider – alltså hur den blir mer specifik... Genduplikation gav upphov till två receptorer (GR och MR), av vilka GR är specifikt känslig för glukokortikoider, men med en reducerad affinitet. Det betyder att vi nu har en MR som reglerar saltbalans och en GR som reglerar stressrespons. En genduplikation har alltså givit upphov till en ny fysiologisk funktion."*

Men Erkell har, som jag redan tidigare har visat bevisligen fel, och han lägger den här gången nya felaktiga slutsatser till de gamla. Som jag tidigare påpekat har försöket ingen som helst evidensstatus när det gäller duplikationernas roll. Det är relevant *om och endast om* GR verkligen *har* utvecklats från samma ur-receptor som MR genom en genduplikation, men detta är en evolutionär hypotes och inte mer än så. Rekonstruktionen av en hypotetisk receptorhybrid som ancCR är fullt möjlig att göra helt oberoende av om de båda receptorerna tillkommit genom evolution eller design. Det ska visa sig att försöksresultaten pekar mot det senare.

Forskarna utgick från sitt rekonstruerade protein (ancCR) med förmågan att binda starkt till flera steroider med liknande kemisk struktur. Hur påverkades då proteinet av de båda punktmutationerna? Jo, 90-99% av proteinets bindningsförmåga till steroiderna gick förlorad! Faktum är att en enda punktmutation (L111Q) praktiskt taget utplånade proteinets funktion

(affiniteten till steroiderna minskar till 0,1 – 1% av den ursprungliga). Borde inte så drastiska funktionsnedsättningar selekteras bort kan man undra? Det är inget som vare sig Thornton eller Erkell verkar reflektera över.

Men nej då, hävdar Erkell, det muterade proteinet (GR) hade ju blivit mer specifikt, och därmed är det bevisat att en *”helt ny fysiologisk funktion”* kan uppstå genom en duplikation med två efterföljande punktmutationer. Förhåller det sig verkligen så?

Nej, nej och åter nej!

Det muterade proteinet visade sig binda kortisol ca 3 gånger starkare än aldosteron, vilket är ett mått på dess specificitet. Den lilla ”detalj” Erkell råkar förbise är att ursprungsproteinets affinitetsskillnad för aldosteron och kortisol var ungefär 30-faldig! Det betyder att proteinets förmåga att skilja mellan de båda steroiderna de facto minskade med en faktor 10. Hur han lyckas tolka det som att GR blivit mer specifik är en gåta. De båda punktmutationerna ledde alltså till att *även specificiteten minskade med hela 90%!* Det är bara att läsa rakt av i diagram 4C i rapporten. Var och en förstår att det här är ljusår från *”en ny fysiologisk funktion”*, det är i stället ännu en bekräftelse på mutationers destruktiva effekter på designade system, helt i enlighet med ID:s prediktioner. Slumpmässiga förändringar leder till förlust av genetisk information. Gång på gång.

För att (förhoppningsvis) sätta slutlig punkt för den här frågan – det faktum att enstaka mutationer kan förändra ett proteins struktur och därmed påverka dess affinitet till olika substanser är fullständigt självklart. Det hade inte ens varit särskilt uppseendeväckande om specificiteten verkligen hade ökat en smula i enlighet med vad Erkell felaktigt gör gällande. Den centrala frågan är i stället om mutationer och selektion mäktar med att söka igenom en närmast oändlig ocean av tänkbara aminosyrasekvenser i en planlös ”jakt” på helt nya, funktionella öar (proteinstrukturer). Thorntons studie bara bekräftar mina och ID:s tvivel på den saken.

### **Protonpumpen igen...**

I min tredje replik<sup>9</sup> har jag noggrant både citerat och kommenterat vad Thornton faktiskt säger om degenerativa förändringar så inget ytterligare behöver tilläggas. Att Erkell tycker att den degenererade protonpumpen fungerar *”alldeles utmärkt”* tillför inte diskussionen särskilt mycket substans. Det gör min gamla bil också, fast finge jag välja hade jag hellre haft en ny.

Erkell: *”Och om du tittar på föregående exempel med GR har en ”degenerativ” process lett till uppkomsten av två specialiserade receptorer – totalt sett en förbättrad funktion.”*

Vilket grundligt vederlagts under föregående rubrik.

---

<sup>9</sup> [http://www.gschmidt.se/Skapelsefragan/Artiklar\\_Debatter/2014-2015/Biologisk\\_information/Biologisk\\_information.html](http://www.gschmidt.se/Skapelsefragan/Artiklar_Debatter/2014-2015/Biologisk_information/Biologisk_information.html)

Något mer behöver inte kommenteras under den här rubriken eftersom Erkell till slut verkar ha förstått min poäng med de uppenbara cirkelresonemangen i evolutionärt grundade rekonstruktioner. Att han sedan ogillar den är ju en helt annan sak.

*War is peace.  
Freedom is slavery.  
Ignorance is strength*

George Orwell

*Att degenerera är att konstruera.  
Bryta ner att bygga upp.  
Förlust är vinst.*

Lars Johan Erkell

Informationsfrågan kommer att förbli i centrum för de biologiska vetenskaperna. En dag kommer även docent Erkell att tvingas inse det.

