

Lars Johan

Om jumbojet-metaforen

Du har fått saken om bakfoten: Hoyle och Wickramasinghe uttalade sig inte om oddsen för uppkomsten av "högre former av liv", utan för uppkomsten av den första levande organismen och ingenting annat, precis som jag skrev.

Om livets uppkomst

"Autokatalytiska nätverk" är lika lätt att säga som "tulipanaros" och har också lika stadig empirisk grund. Uppkomsten av ett ribozym (RNA med katalytiska egenskaper) förutsätter att dess beståndsdelar i form av nukleotider bestående av sockerarten ribos och de fyra kvävebaserna adenin, guanin, cytosin och uracil funnits på plats någon gång i urtiden, men *inte en enda nukleotid* har någonsin påvisats som reaktionsprodukt i något uralstringsexperiment. Hittills finns det därför ingenting som skulle tyda på att dessa byggstenar kan bildas och bevaras utan kemisk ingenjörskonst utanför en redan existerande levande cell. För att inte tala om att sedan få dem monterade på rätt sätt och därtill programmerade till någon grad av självkatalytisk förmåga. Det här handlar inte om någon hänvisning till kunskapsluckornas gud - kemin har lagar och de lagarna tillåter inte spontan bildning av livets biomolekyler. Förklaringen till deras existens måste därför vara en annan. Det går däremot att tillverka både beståndsdelarna och RNA genom avancerad skyddsgruppskemi, men då har vi för länge sedan lämnat uralstringsområdet och hamnat i en positiv bevisföring för intelligent design av RNA och det förmodar jag att du inte är särskilt road av. Den hittills bästa (läs: enda rationella) förklaringen till att det kan finnas proteinmolekyler och nukleinsyror är därför – Design! Somliga upplever detta obekvämt och väljer att blunda och titta åt ett annat håll. Andra nöjer sig med att blunda.

Jag hyser ingen som helst förhoppning om att kemiska realiteter skulle kunna rubba din och dina evolutionära trosfränders världsbild. Er logik är enkel: RNA existerar – alltså har det en gång uppkommit genom spontana kemiska reaktioner. Om det föreligger stöd i form av kemisk evidens eller inte är i sammanhanget ovidkommande - det primära är att hålla stånd mot tanken på en Designer. Jag inbjuder dig mer än gärna till att diskutera "kemisk evolution" och dess implikationer, men av ditt sätt att formulera dig i frågan förstår jag att du inte är intresserad av att få dina cirklar rubbade.

"...du är märkligt främmande för både vetenskapens metoder och resultat. Det du ägnar dig åt kan inte kallas för annat än pseudovetenskap ... Och den är vi inte intresserade av."

Som jag sagt tidigare - när sakargumenten lyser med sin frånvaro blommar retoriken. Varför inte bjuda in mig till en debatt där du inför dina studenter en gång för alla bevisar hur fel jag har? Då har du ju alla möjligheter att i realtid illustrera skillnaden mellan en objektiv vetenskapsman och en pseudovetenskaplig och okunnig religiös fanatiker, i stället för att som nu föra en dialog på en undanskynd vrå på våra webbsidor som knappt någon hittar till. Du inbjöd ju mig till din evolutionskurs härom året. Har du redan glömt det? Blev kanske resultatet inte vad du hoppats?

Om Dawkins simulering

"Därför missar du helt målet när du kräver en realistisk evolutionssimulering av Dawkins modell."

"Jag vet att kreationister hatar Dawkins vessla för att den så tydligt illustrerar grundprincipen för evolution genom variation och selektion."

Ditt senaste inlägg klargör ingenting. När påstod jag att Dawkins programrutin skulle vara någon fullskalig evolutionssimulering? Jag upprepar: Det är ju bevisligen *du* som hänvisar till den som "evolutionsliknande" och en 'förenklad modell av evolutionsprocessen' och avrundar med hänvisning till Dawkins: 'som vi sett ... sker (evolutionen) steg för steg'.

Jag kan dessutom informera dig om att du har helt fel i att vi designföreträdare hatar Dawkins vessla – tvärtom – vi formligen älskar den! Jag använder mig ofta av den i mina föredrag för att illustrera evolutionisters desperata försvar av evolutionsmekanismerna. En helt vanlig grundskoleelev brukar genomsåda Dawkins "bevis" inom loppet av någon minut.

Om enzymaktivitet

"När skulle jag ha påstått att alla enzymer med nödvändighet skulle äga den teoretiskt maximala effektiviteten?', frågar du. Men, Göran, jag inte sagt något sådant – var får du det ifrån?"

Svar: Du argumenterade för att enzym inte alls behöver ha maximerad aktivitet som om jag hade hävdats motsatsen, vilket jag aldrig gjort.

"Idag känner man närmare 200 varianter av beta-lactamas som har ökat sin kapacitet att bryta ner de nya preparaten. Enzymaktiviteten har ökat genom mutation och selektion"

Jag inser att jag gav dig ett köttben i onödan här när vår diskussion gled över från *specificitet* till *affinitet*. Ett enzyms informationsinnehåll bestäms inte bara av dess affinitet (i det här exemplet till

beta-lactam-gruppen), utan i minst lika hög grad av dess specificitet med avseende på sitt eller sina substrat (och ytterligare ett antal faktorer). Varje breddning av ett enzyms substratrepertoar innebär förvisso att aktiviteten för det nya substratet ökar, men på det gamlas bekostnad. Både affinitet och specificitet är mätbara storheter som går att omvandla till informationsenheter, och det totala specifika informationsinnehållet före och efter att mutationen inträffat kan jämföras med avseende på dessa båda faktorer. Referens finns längre ner under rubriken **Om information ... igen...**

Att bakterier under stress ökar sin mutationsfrekvens är i designperspektivet ett uttryck för en förprogrammerad livsuppehållande genetisk mekanism, ungefär på samma sätt som hos högre organismers immunförsvaret i antikroppsbyggande lymfocyter. Därför går det att hitta förhållandevis många fördelaktiga - om än mer eller mindre destruktiva - mutationer hos virus och mikroorganismer jämfört med hos t ex människan. Därför är det ganska naturligt att evolutionsforskare nästan uteslutande ägnar sig åt forskning på mikroorganismer. (Jodå, jag vet att det även finns andra skäl)

I översiktsartikeln du refererar till noterar författarna att de muterade enzymerna genomgående är instabilare än de omuterade. När de så småningom muterar vidare och återfår viss grad av stabilitet så sker det genom återmutationer. Generellt har muterade bakterier en lägre livskraft än vildtypen, vilket understryker att det är frågan om en överlevnadsstrategi och ingenting annat. Exakt samma förhållande gäller för insekter som blivit immuna mot insekticider. Priset för överlevnad är som regel högt. Du föreställer dig att de här förändringarna skulle vara ett led i bakteriernas evolution, men lyft gärna blicken och se att dagens bakterier varit och förblivit (eller snarare lyckats förbli) sådana under hela jordens historia, trots sin förhållandevis höga frekvens av fördelaktiga mutationer.

Om mutationer i PDZ-domänen

"Hur i all sin dar du fått för dig att det totala antalet tänkbara mutanter skulle vara relevant i sammanhanget begriper jag bara inte."

Självklart skulle det bara vara relevant med tanke på att aminosyror sidokedjor interagerar med varandra, men jag inser naturligtvis att det skulle vara ett ogörligt projekt att genomföra.

Om robusthet

"...robusthet kan förklaras både av evolution och design, och följaktligen kan den inte användas som designmarkör."

Robusthet är en av många designmarkörer. Att du vill se det som ett stöd för evolutionsteorin förändrar inte den saken. Faktum är att evolutionsteorin lika gärna skulle kunna användas för att förklara *frånvaro* av robusthet och redundans i naturen därför att sådant vore ett slöseri med resurser som selektionen rimligen borde ha eliminerat.

Evolverbarhet

"Vi är givetvis överens om att evolutionsteorin bygger på slumpmässiga förändringar och att designtanken bygger på avsiktliga, målinriktade förändringar. Men vad betyder det i det konkreta fallet för ett protein om en viss förändring skett på det ena eller det andra sättet? En viss mutation ger ett visst resultat, oberoende av orsaken. Menar du verkligen att det skulle vara en skillnad?"

Den enskilda mutationens reella effekt är naturligtvis densamma oavsett om den orsakas av en slump eller med avsikt. Men det är lättare att ta sig från punkt A till punkt B utan ögonbindel än med. Och därför är det tveksamt hur mycket relevans resultaten kan tillskrivas som "bevis" för en blind process. Och man får inte glömma att man i det här exemplet befinner sig på en avsiktligt utvald "ö" bestående av en specifik kategori av enzymer i en ocean av icke-funktionella aminosyrasekvenser. Sannolikheten att en punktmutation leder till en förändrad funktion här, är astronomiskt mycket större än från en slumpmässigt vald punkt i oceanen. Försöken framställer därför punktmutationerna i en långt bättre dager än de förtjänar.

Om information ... igen ...

Du skriver bland annat:

"Dawkins talar om att gensekvenser och maskinkod liknar varandra, och det gör de, till en viss gräns"

Det där låter luddigt. Var går den gränsen enligt dig?

"Yockey utgår då från Shannons informationsbegrepp, inte från suddiga tankar om "specifik information".

Det känns onekligen som att backa diskussionen, men som du borde känna till vid det här laget går begreppet Shannoninformation inte att använda för att åtskilja nonsens och ändamålsenlighet. Det är just därför det behöver vidareutvecklas från att bara bygga på antalet kvävebaser.

"... det räcker inte att någon jämför gensekvenser med datorprogram eller nämner ordet "information" för att du skall få stöd för dina idéer om specifik information. Du måste ha en definition och en fungerande mätmetod. Då kan jag ta dig på allvar."

Det är irrelevant för själva sakfrågan om du tar mig på allvar eller inte. Det är, som jag nämnde ovan, faktiskt möjligt att beräkna specifikt informationsinnehåll utifrån affinitetsdata. Lee Spetner presenterar en metod för detta där han matematiskt visar att informationsinnehållet minskar när ett kolhydratspjälkande enzym får en bredare substratrepertoar. Han har presenterat det i sin bok *"Not By Chance"*. Du hittar det också på nätet halvvägs ner i ett meningsutbyte med Edward Max [här](#).

Angående "protein moonlightning"

"Det är ... intressant att du nu backat från ditt tidigare påstående att 'det snarare är regel än undantag att en gen kodar för tiotals upp till ett hundratal olika proteiner', och istället nu talar om att 'Medelvärdet av antalet proteiner från en och samma gen är i storleksordningen fem'."

"... cSlo-genen, som du påstår skulle koda för 576 olika proteiner. Det har du missförstått. Det finns 576 teoretiskt möjliga varianter. Av vad jag kunnat se i litteraturen har man hittills hittat ungefär ett dussin av dessa beroende på vilken art man undersökt. Vilket är väldigt långt ifrån 576."

Artikeln jag refererade till behandlar kycklingens inneröra. Det mänskliga innerörat är betydligt mer komplext. Forskarna bakom "kycklingrapporten" misstänker själva att det kan röra sig om tusentals proteinvarianter som härrör från en och samma gen genom alternativ splitsning (splicing) redan hos kycklingen, men kan inte belägga det. Snäckan (Cochlea) i människans inneröra kan liknas vid en flygel med tusentals vibrationskänsliga hår som tangenter. Varje ton vi hör sätter basilarmembranet i rörelse och får ett visst urval av håren att skicka elektriska impulser via hörselnerven till hjärnan, som sedan tolkar signalerna till en ljudupplevelse. Varje enskild hårcell skiljer sig en aning från den jämte och kan registrera en något avvikande frekvens. Vilken genialiskt koncept att låta en enda gen koda för hårcellernas protein och låta variationen uppstå via en redigeringsprocess styrd av någon form av algoritm! Jag tror att sannolikheten är väldigt hög för att de här forskarna är inne på rätt spår. Det kommer sannolikt snart att visa sig.

Du undrar varför jag tar upp frågan om alternativ splitsning. Jag upprepar: En enskild gen kan ge upphov till en mångfald av genprodukter genom olika mekanismer. Den enskilda genprodukten har i sin tur ofta flerfaldiga funktioner. Det finns idag ingenting som tyder på att mekanismerna bakom detta består i slumpmässiga händelser som skulle kunna generera stenar för evolutionen att hoppa på, utan tvärtom handlar det om metainformation som anger hur cellerna ska hantera informationen,

hur den ska lagas om den går sönder, hur den ska tolkas och kopieras, när den ska användas och hur den ska föras vidare till nästa generation. På grundval av vad vi vet om programmering finns goda, rationella skäl att tro att denna övergripande information kodats *före* informationen på lägre nivåer. Den naturliga frågan blir då: Utgör hierarkiska informationsbehandlingssystem stöd för en planlös evolutionsprocess eller för en intelligent designprocess? Självfallet i långt högre grad det senare. Detta handlar inte om en slutsats utifrån okunnighet, utan utifrån den kunskap vi idag har inom informationsteori och om levande varelsers organisation och funktion.

Du väljer dessutom att bortse från att alternativ splitsning är bara *ett* sätt på vilket budskap i DNA redigeras. RNA-redigering (editing) genererar en ännu större bredd med avseende på struktur och funktion. Medan det förstnämnda flyttar runt stora sjöar av programkod sker vid RNA-redigering bara enstaka "bokstavsbyten", vanligen A (adenosin) till inosin, som tolkas som G (guanin) vid översättningen till protein. Effekterna blir ofta omfattande.

- Tre [neurexin-gener](#) genererar t ex mer än 3 000 RNA-transkript som har betydelse för hjärnans utveckling. Hur många av dem som translateras till protein är obekant, men oddsen är höga för att det är ett avsevärt antal.
- Ett exempel som rör [bläckfiskar](#).
- Här är fler exempel:
 - Barash, Y. et al. 2010. [Deciphering the splicing code](#). *Nature*. 465 (7294): 53-59.
 - Pullirsch, D. and M. F. Jantsch. 2010. [Proteome diversification by adenosine to inosine RNA-editing](#). *RNA Biol.* 7 (2): 205-212

Så jag finner inget skäl att ändra mitt påstående att en gen i DNA ofta kodar för hundratals funktionella proteinprodukter! Vänta ett tag ska du se att denna prediktion utifrån ID-perspektiv kommer att verifieras fullt ut även experimentellt.

Om designern

"Vi tar faktafelen först."

Du använder dig av begreppet "*fakta*". Men det finns ingen som helst vetenskaplig evidens för att en DNA-, RNA- eller proteinmolekyl skulle kunna uppkomma på något annat sätt än inuti en redan existerande levande cell eller genom medveten och målinriktad kemisk design. Och nu talar vi om vad vi faktiskt vet om världen och inte om något evolutionärt önsketänkande.

De "molekylära fylogener" och "livets strukturer" du nämner är rena efterkonstruktioner baserade på den evolutionära premissen att likheter förklaras av fylogenetiskt släktskap. De är därför "fakta"

endast betraktade genom de evolutionärt färgade glasögon du aktivt har valt och som inte tillåter någon alternativ tolkning av verkligheten. Du skriver:

"... just därför jämför man fylogener grundade på olika strukturer för att se om de ger samma resultat. Och det gör de in många fall. Det är där beläggen för evolution ligger."

Du framhåller den traditionella föreställningen att fylogener överlag ger en enhetlig bild av evolutionen. Här finns mycket att säga, men ett par citat från ett par av dina evolutionistkollegor får räcka för stunden:

"Battles between molecules and morphology are being fought across the entire tree of life. Perhaps the most intense are in vertebrate systematics, where molecular biologists are challenging a tradition that relies on studies of fossil skeletons and the bones and soft tissue of living species."

(Trisha Gura, "Bones, molecules...or both?" Nature 406 (2000): 233)

Vidare:

"Clarification of the phylogenetic relationships of the major animal phyla has been an elusive problem, with analyses based on different genes and even different analyses based on the same genes yielding a diversity of phylogenetic trees."

(Michael Lynch, "The Age and Relationships of the Major Animal Phyla," Evolution 53 (1999): 323)

Du skriver:

"Med 'konstruktiva mutationer' menar du antagligen gynnsamma mutationer"

Efter en lång, lång debatt har du ännu inte lyckats förstå skillnaden mellan en konstruktiv mutation och en gynnsam sådan. Jag upprepar: Praktiskt taget alla mutationer kan visas vara destruktiva till sin natur, somliga av dessa kan emellertid vara gynnsamma för individen och populationen i en viss, ofta extrem, miljö. Av uteslutande destruktiva förändringar får man inga människor av bakterier. Däremot bevisligen motsatsen.

"Du talar om det naturliga urvalets oförmåga att förhindra genetisk "erosion", men ingen har kunnat visa att en sådan erosion faktiskt förekommer."

Du måste skämta. Att i synnerhet det mänskliga genomet befinner sig i degeneration är så välbelagt att du knappast lär kunna hitta någon kompetent genetiker som skulle hävda något annat. Men det gäller även övriga organismer. Ta dig åtminstone tiden att notera rubrikerna på följande artiklar:

- Kondrashov, A.S. 1995. *Contamination of the genome by very slightly deleterious mutations; why have we not died 100 times over?* J. Theor. Biol. 175(4):583-594
- Kondrashov, A.S. 2002. *Direct Estimate of human per nucleotide mutation rates at 20 loci causing Mendelian diseases.* Human Mutation 21:12-27
- Nachman, M.W. och Crowell S.L. 2000. *Estimate of the mutation rate per nucleotide in humans.* Genetics 156:297-304
- Crow, J. 1997. *The high spontaneous mutation rate: Is it a health risk?* Proceedings of the National Academy of Sciences 94(16):8380–8386, <http://www.pnas.org/content/94/16/8380.full>
- Lynch, M. 2010. *Rate, molecular spectrum, and consequences of human mutation.* Proceedings of the National Academy of Sciences 107(3):961–968
- Bernardes, A. T. 1996. *Mutation load and the extinction of large populations.* Physica ACTA 230:156-173
- Carter, R. och Sanford, J., *A new look at an old virus: patterns of mutation accumulation in the human H1N1 influenza virus since 1918,* Theoretical Biology and Medical Modelling 9(42):1–19, 2012.

[John Sanfords et al. egna numeriska beräkningar](#) pekar mot att uppemot 90% av de skadliga mutationer som drabbar högre organismer är icke-selektbara, och därför ansamlas i genomen.

Så till avdelningen **fossiler**. Där skriver du, aningen mästrande:

”Som du borde veta finns det ett antal fyla som inte återfinns i kambriska lager utan först i högre upp i lagerföljden (kammaneter, slemmaskar och rundmaskar, exempelvis). Så finns det rätt många fyla man över huvud taget inte finner som fossil – plattmaskar, hjuldjur, hakmaskar, manteldjur och stjärnmaskar är några av dem. Så det antal fyla som återfinns i kambriska avlagringar är mindre än hälften av det totala antalet. Alltså långt ifrån ”alla” som du skriver.”

Men, gode Lars Johan, det mesta du påstår om fossiler är inaktuellt. Låt mig uppdatera dina fossilkunskaper:

- Kammaneter är väldokumenterade i mellankambriska lager (se t ex <http://rstb.royalsocietypublishing.org/content/351/1337/279>)
- Nematoder återfinns t o m i prekambrium (se t ex <http://www.fossilmuseum.net/fossils/Nematoda-fossils.htm>)

- Manteldjur i undre kambrium (<http://www.pnas.org/content/100/14/8314.full>)
- Stjärnmaskar i undre kambrium (<http://pubmedcentralcanada.ca/pmcc/articles/PMC1691784/>)
- Plattmaskar återfinns redan i prekambrium (<http://geology.gsapubs.org/content/3/11/649.abstract>)
- Hjuldjur hittills påträffade i undre Devon (<http://www.chertnews.de/attack.html>)
- Slemmaskar har förmodligen påträffats redan i mellersta kambrium (<http://www.encyclopedia.com/topic/Nemertinea.aspx>)

Det betyder att 26 (eller möjligen 27) av de 36 djurfyla vi känner till är dokumenterade i de kambriska lagren (d v s närmare 3/4), med inbördes åtskilda byggnadsplaner då som nu.

De resterande 9 fyla är:

- Acanthocephala (Hakmaskar)
- Cycliophora (Ringbärare)
- Dicyemida/Rhombozoa (Thombozoer)
- Gastrotricha (Bukhårsdjur)
- Gnathostomulida (Käkmaskar)
- Kinoryncha (Pansarmaskar)
- Orthonectida (Stavsimmare)
- Pentastomida (Tungmaskar)
- Placozoa (Placozoer)

Här har vi alltså de nio djurstammar som ännu inte påträffats som fossil. Går det att urskilja något gemensamt med just dessa tämligen okända varelser? Jadå, de har alla anatomiska egenskaper eller livsmönster som gör att sannolikheten är mycket låg för att de ska återfinnas som fossil: Antingen är de små inälvsparasiter i mag-tarmkanalen hos högre djur eller så handlar det om millimeterstora varelser som lever mellan sedimentkornen på botten i sjö och hav. De är avsevärt mycket mindre komplexa till sin uppbyggnad än exempelvis de kambriska chordaterna som är uppbyggda av åtminstone ett 60-tal olika celltyper, att jämföra med exempelvis plattmaskar med 20 och svampdjur med 5.

Om du utgår från dina uppenbarligen 10-15 år gamla faktakällor, jämför med nuläget och extrapolerar något decennium framåt i tiden så kommer du att inse att min formulering "alla" är högst relevant, även om den är aningen i framkant.

Du frågar retoriskt: "Hur kan vissa fossilmönster 'enhälligt' peka mot design?". De kambriska lagren speglar någonting helt annat än den gradvisa ökningen av den biologiska komplexiteten med den mångfald av övergångsformer som darwinismen förutsäger. Ett par citat som understryker detta:

“Several possible patterns exist for the establishment of higher taxa, the two most obvious of which are the bottom-up and the top-down approaches. In the first, evolutionary novelties emerge, bit by bit. The Cambrian explosion appears to conform to the second pattern, the top-down effect.”

(Roger Lewin, “A Lopsided Look at Evolution”. <http://www.highbeam.com/doc/1G1-6527890.html>)

Vidare:

“Most higher taxa were built from the top down, rather than from the bottom up. The fossil record suggests that the major pulse of diversification of phyla occurs before that of classes, classes before that of orders, orders before that of families. The higher taxa do not seem to have diverged through an accumulation of lower taxa.”

(Douglas Erwin, James Valentine, J J Sepkoski, “A comparative study of diversification events: the early Paleozoic versus the Mesozoic”. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11542112>)

Slutligen...

Om dina obligatoriska oartigheter i slutet av ditt inlägg:

“Du vet ingenting om din designer, ingenting.”

Vad vet du om den saken?! Du resonerar utifrån din egen okunnighet om både mig och Honom.

“... jag menar att du ägnar dig åt pseudovetenskap.”

Det betyder ingenting vad du menar i det sammanhanget. Det som betyder något är att korrekta fakta blir redovisade och att olika tolkningsmöjligheter av dessa fakta får läggas fram utan rop på censur i förlitande på evolutionär dogmatik. Här har du och många av dina åsiktskollegor ett omfattande utvecklingsområde att ta itu med. Jag väljer att välvilligt tolka din överlägsna ton som ett uttryck för att du börjar ana att du kanske har väldigt, väldigt fel i både dina premisser och dina slutsatser.

Vänligen men bestämt

Göran