

# Forklarer utviklingslæren alt?

Av Ingolf Kanestrøm

---

Som naturviter blir man slått av undring når en ser universets storhet. Ser man nærmere på de kompliserte prosessene i levende organismer, blir man nærmest stum av forbauselse. De er så finjusterte og samspillet er så nødvendig at det går langt ut over det de fleste av oss kan forestille oss. Er dette fenomener som har oppstått rent tilfeldig av uorganisk (ikke-levende) materiale? Dersom det er tilfelle, hva skal vi da si om etikk, menneskenes fri vilje osv. Hvordan skal vi stilles til ansvar for våre handlinger om det er ukontrollerte tilfeldigheter som råder? Her ligger det en rekke vanskelige spørsmål som vi i dag ikke kan besvares ut fra naturvitenskapen. I denne artikkelen skal vi begrense oss til se litt nærmere på noen prosesser som illustrerer naturens kompleksitet.

Utviklingen innen naturvitenskap og teknologi har vært betydelig. Vi bruker avansert utstyr som datamaskiner og mobiltelefon uten at vi behøver å tenke på hvordan utstyret er laget eller hvordan det virker. På natthimmelen kan vi se planetene. Vi kan beregne deres baner, for vi vet hvilke krefter som virker. Dette kan vi gjøre selv om vi ikke vet sikkert hvordan solsystemet har oppstått. Mange mener at dersom vi skal herske over naturen, må vi vite hvordan den er dannet og hvordan livet oppstod. Charles Darwin mente at alt liv hadde et felles opphav uten at han prøvde å forklare hvordan livet oppstod. Darwin baserte sin teori på observasjoner i naturen og egne forsøk med kryssninger av bl. a. duer. Ved å systematisere observasjonene laget han sin teori om hvordan artene utviklet seg med naturlig variasjon. De variantene som var best tilpasset omgivelsene, ville ha størst sjanse for å overleve og føre arten videre. Observert utvikling med små sprang synes i forbausende grad å være i tråd med Darwins teori. Men når det gjelder store sprang, ma-

kroutvikling, mener noen forskere at teorien kommer til kort. De mener at det ikke er belegg for å hevde at et stort sprang kan brytes opp i mange små. Biokjemikeren Michael J. Behe er en av disse.

Vi gjør ikke Darwin noen urett om vi sier at han hadde liten innsikt i molekylærbiologi. Naturvitenskapen i dag lærer at livet er et molekylært fenomen. Behe gir et uttrykk for dette ved å si at molekylene virker som bolt og mutter, tannhjul og remskiver i det biologiske systemet. Kunnskapen innen biokjemi har økt formidabelt de siste tiårene. Kompleksiteten av de biologiske system på molekylnivå har lagt en demper på forskernes ambisjoner om å forklare hvordan de første molekylene har oppstått.

Begrepet *utvikling* er flertydig. Det kan bety noe så enkelt som gradvis forandring over tid. Det kan gis en snevrere definisjon, nemlig en utvikling av alle levende former for liv fra et felles opphav uten å spesifisere mekanismene som virker. Her vil begrepet brukes om en prosess som ledet til at liv oppstod fra ikke-levende materiale og som senere har utviklet seg ved naturlige prosesser. Selv om jeg i artikkelen vil benytte begreper som maskin, bolter og mutter, må dette ikke tolkes slik at forfatteren slutter seg til et mekanistisk livssyn. Begrepene er benyttet for om mulig å illustrere noen molekylære prosesser.

## Molekyler som livets maskineri

Omlag hundre år etter utgivelsen av Darwins bok *Om artenes opprinnelse* hadde vitenskapen kommet så langt at den kunne bestemme formen og egenskapene til noen molekyler som danner levende organismer. Etter hvert økte kunnskapen, og en kunne lage seg et bilde der det ble klart at livet er basert på "maskineri" bygget av molekyler. Maskinene frakter last fra en del av en celle til en annen langs en "motorvei" bygget av andre molekyler. Andre deler

virker som kabler eller taljer for å opprettholde formen av cellen. Maskiner skrur cellebrytere av og på, noen ganger drepes cellen, andre ganger blir den stimulert til vekst. Maskiner drevet av solenergi kan omdanne sollys til kjemisk energi. Maskiner driver strøm gjennom nerverne. Ja, maskiner kan også bygge andre molekyler. Foruten at disse prosessene er viktige hver for seg, må de også være tilpasset hverandre. Ovennevnte er bare et lite utvalg av prosesser, men det burde være tilstrekkelig til å illustrere at maskineriet er enormt komplekst. Dersom deler av maskineriet svikter, får det katastrofale følger for hele organismen.

### Det menneskelige øye

Øyets pupill virker som en gardin som slipper inn tilstrekkelig lys til at en kan se i sollys eller i kveldsmørke. Lensesystemet i øyet fokuserer lyset på netthinna slik at det dannes et skarpt bilde. Øyemusklene gjør at øyet kan bevege seg svært raskt. Forskjellige farger i lyset (med ulike bølgelengder) ville danne et uskarpt bilde dersom ikke linsen kunne forandre tettheten slik at alle bølgelengdene brytes likt til ett bildepunkt. Dersom dette ikke fungerer, vil det forårsake synsforstyrrelser.

I boka si omtaler Darwin øyet. I følge hans modell kan ikke et komplisert organ som øyet bygges momentant. Øyet måtte utvikles over generasjoner med langsomme små endringer i en positiv retning. Darwins argumenter går omtrent slik: Mennesket har et komplisert og godt fungerende øye, men mange små dyr må klare seg med et enklere organ. Noen små skapninger har bare en enkel grop med pigmentceller, ikke stort mer enn en lysfølsom flekk. En kan knapt si at skapningen har noe syn, men det fornemmer forskjell på lys og mørke. Det følsomme området til sjøstjerner er noe mer avansert. "Øyet" er lokalisert i en grop slik at lyset fra noen retninger blir blokkert av kanten på gropa. Dermed kan sjøstjernen registrere fra hvilken retning lyset kommer. Dersom krumningen av gropas vegger økes, vil retningssansen forsterkes, men følsomheten reduseres. Følsomheten kan økes ved å fylle gropa med gelatin som kan virke som en linse. Darwin mente at en utvikling langs en linje som skissert ovenfor, kan forklare en utvikling fra en lysfølsom flekk til et avansert menneskeøye. Men han

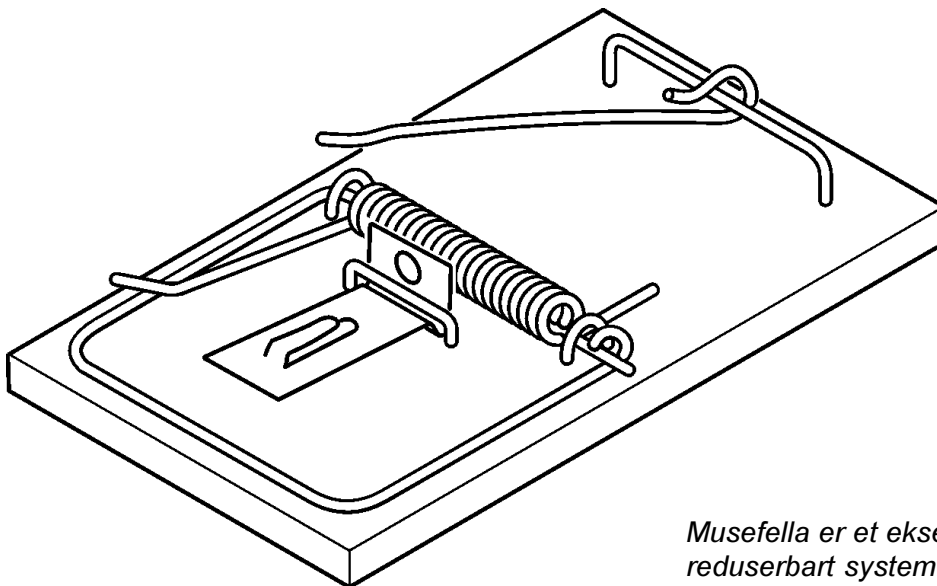
gjorde ikke noe forsøk på å forklare hvor den lysfølsomme flekken kom fra. Selvfølgelig kunne han ikke på den tiden beskrive hva som skjer når lys treffer netthinnen.

Biokjemien er nå kommet så langt at en kan forklare de kjemiske prosessene som finner sted når lys treffer netthinna. Det blir for komplisert å forklare alt her, men la oss trekke opp en skisse. I øyet er det celler som inneholder positive ioner av natrium (positiv elektrisk ladede atomer). I celleveggen er det en kanal som slipper inn ionene. Men for å opprettholde en balanse, vil et protein pumpe ut ioner (Protein er en fellesbetegnelse på en gruppe nitrogenholdige stoffer i levende vev som bygger strukturer og står for de kjemiske reaksjonene som er nødvendig for at liv skal opprettholdes). Når lys treffer netthinna, vil det reagere med et molekyl som vil forandre sin form. Dette skjer i løpet av en milliondel av en milliondel av et sekund. Proteinets molekylet er budet til, vil også forandre sin form. Denne forandringen vil igjen påvirke andre proteiner som en kjedereaksjon. Resultatet blir at kanalen som slipper ioner inn til cellen, lukkes. Dermed oppstår det en fortykning av ionekonsentrasjonen i cellen og en ubalanse i ladningen over celleveggen. Dette utløser en strøm som går gjennom synsnerven til hjernen. Hjernen tolker dette som syn. Men dersom det ikke skjedde noe mere, ville cellen tømmes for ioner. Det må derfor være kjemiske reaksjoner som fører cellen tilbake til den opprinnelige tilstand. Denne prosessen er like komplisert som den som startet synsinntrykket.

For å forstå hva som skjer når vi observerer en gjenstand, må vi forstå alle relevante trinn i prosessen, også det som skjer på molekylnivå. Dette illustrerer at det ikke er tilstrekkelig å kjenne øyets anatomi for å danne seg et bilde av utviklingen. Ethvert anatomisk steg som Darwin mente var enkle, medfører forstyrrelser i kompliserte kjemiske prosesser. Anatomien er på en måte irrelevant angående spørsmålet om utviklingen fant sted på molekylnivå. Fossiler kan ikke si noe om hvorvidt de kjemiske prosessene kan utvikles trinn for trinn eller ikke.

### Ikke reduserbare systemer

Vi skal nå se på systemer hvor man ikke kan fjerne deler uten at systemet slutter å virke. Michael Behe har i sin bok *Darwin's Black Box*



*Musefella er et eksempel på det vi kaller et ikke reduserbart system.*

valgt en musefelle som eksempel. Det er et enkelt system som vi alle kjenner. Fella består av en grunnplate, en fjær som kan strammes opp, en bøyle drevet av fjæra, en stang som holder fjæra i spenn, og en låseanordning for stanga og feste for lokkematen. Det er ikke vanskelig å innse at alle disse delene er nødvendige om systemet skal fungere som en musefelle. Uten fjær ville vi ikke ha noen drivmekanisme. Grunnplaten er nødvendig for å binde elementene sammen. Uten stangen ville vi ikke holde fella spent osv. Musefella er et eksempel på det vi kaller et ikke reduserbart system. Men det er ikke tilstrekkelig at vi har alle delene, de må også være tilpasset hverandre. Er for eksempel stanga for kort, vil den ikke kunne holde fjæra spent.

At et system ikke er reduserbart betyr at systemet ikke kan ha noen funksjonell forløper. For å forstå konsekvensen av dette må vi skille mellom en fysisk og en begrepsmessig forgjenger. En kan tenke seg å fange en mus ved å støtte opp en boks med en pinne. Men dette er ingen fysisk forgjenger for en ordinær musefelle, da den ikke i tråd med Darwins teori kan omformes trinn for trinn til en musefelle. Eller la oss ta et annet bilde. Vi kan tenke oss en rekkefølge av gjenstander; tråsykkel, motorsykkel, bil, fly, romskip. Det kan se ut som vi her står overfor en naturlig progresjon siden alle gjenstandene kan brukes til transport, og siden de er ordnet etter økende kompleksitet. En kan forestille seg at de er forbundet, og at de går sammen i et kontinuum. Men en sykkel kan

ikke betraktes som en typisk forløper til motorsykkelen. Drivstoffet i motorsykkeltanken har ingen ting med tråsykkelen å gjøre. Sykkelen er bare en begrepsmessig forløper.

### **En celle som svømmer**

Vi har kort sett på en musefelle som en mekanisk innretning. Som vi skal se, blir også celler drevet av en "maskin" – en såkalt "molekylær maskin". Tilsvarende de maskiner vi kjenner fra dagliglivet, vil de molekylære maskinene variere i kompleksitet. Vi skal se på hvordan celler svømmer. De bruker da cilier som ligner på et hår, og som slår som en svøpe. Ciliene står i kontakt med cellens indre. Elektronmikroskopi viser at disse ciliehårene har en komplisert indre struktur. Dersom en celle med cilier kan bevege seg fritt i en veske, vil ciliene forflytte cellen som en åre brukes til å forflytte en båt. Dersom en slik celle er plassert i midten av et lag med andre celler, vil den væte de andre cellene med å slå med disse hårene. Naturen bruker cilier både til å "ro" og til å fukte andre celler. Sædceller bruker cilier til å forflytte seg. Stasjonære celler i luftveiene har flere hundre celier. De beveger seg rytmisk lik årene på en robåt. På den måten kan de fjerne små forurensningspartikler som er fanget av slimhinnen.

Biokjemiske analyser viser at motoren som driver celiene, er plassert i celiene selv og ikke i membranen den er festet til. Fjerner man proteinet dynein, blir ciliet helt stivt. Det viser at motoren til ciliene er plassert i dette proteinet. For å forstå bevegelsesformen til ciliene, må vi

si noen få ord om strukturen. Enkelt kan man si at ciliet ("håret") er satt sammen av en rekke tynne rør som sammen danner veggen i et større rørsystem. Ciliene er lenket sammen med slakke lenker. "Motorarmen" til proteinet dynein kan trykke ned det ene røret slik at lenken til naborøret strammes. Dersom røret trykkes ytterligere ned, vil det andre røret begynne å bøye seg. Dette viser at i ciliene blir en glidende bevegelse omgjort til en bøyende bevegelse. Dette forteller oss at bevegelsen forutsetter en rekke tynne rør, ellers kunne vi ikke ha noen glidende bevegelse. Det må være en motor til å drive bevegelsen. Dessuten må de tynne rørene være lenket sammen, ellers ville de falle fra hverandre. Det siste er bekreftet av eksperimenter. Som i tilfelle med musefella, vil ikke ciliene virke uten de tre komponentene. Dette viser at ciliene utgjør et ikke reduserbart system. Dette viser at på molekylnivå er alle detaljer kritiske. Dersom en molekylær *mutter* eller *bolt* mangler, kan hele systemet bryte sammen. De fleste cellene i kroppen (anslagsvis 95 %) er reduserbare. Det vil si at de kan gjennomgå mutasjoner (forandringer) uten at det skjer alvorlige skader. For de resterende cellene vil en mutasjon kunne være livstruende.

Hvordan har ciliene oppstått? Ingen har svart. I løpet av et par dekaner er mer enn tusen avhandlinger med cilier i overskriften, publisert. Bare to forfattere har gjort et forsøk på å lage en modell for hvordan ciliene er oppstått. Disse to er ikke engang enige om hvilken hovedvei en eventuell utvikling har tatt.

### Levring av blod

Vi har sett på to ikke reduserbare systemer, et mekanisk og et biologisk. Vi har sett at alle delene er nødvendige for at systemet skal virke. Vi skal nå se på et fenomen som forutsetter koordinering av prosesser. Sammenlignet med andre væsker oppfører blodet seg ganske spesielt. Det tar ikke lang tid før blodet fra et lite sår lever seg og stopper blødningen. Dette er svært viktig. Dersom denne egenskapen uteblir, lever vi et risikofylt liv. Vi skal skissere hvordan dette foregår (leseren bør la være å henge seg opp i detaljer og vanskelige fagtermer).

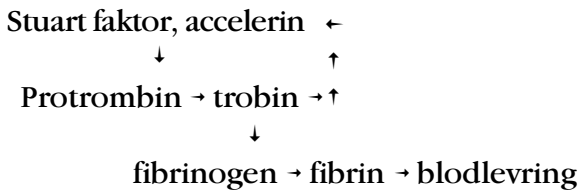
Proteinkomplekset *fibrinogen* er nødvendig for å danne blodkoagel. Fibrinogen består av seks proteinlenker som inneholder tre forskjell-

lige proteiner og utgjør to-tre prosent av proteinet i blodplasmaet. Fibrinogen er oppløst i blodplasmaet på samme måte som salt i havvann. Det flyter omkring i blodet inntil en skade forårsaker blødning. Da vil et annet protein, *trombin*, skjære løs noen av delene fra de tre proteinkjedene i fibrinogenet. Det reduserte proteinet, *fibrin*; blir klebrig i snittflatene, og andre fibrinmolekyler vil klebes fast til flatene. Men dette skjer ikke tilfeldig. På grunn av molekylformen vil de danne lange tråder som krysser hverandre og lager et nett over sårflaten. Nettet fanger opp blodceller som danner blodkoagel. Dette skjer på en økonomisk måte med minst mulig bruk av protein.

Dersom dette var det hele, ville leveringen fortsette til alt blodet i kroppen hadde levret seg og størknet. Det må derfor finnes andre mekanismer. Et legeme lagrer vanligvis enzymer (enzymer starter kjemiske prosesser, f. eks. omdanning av fibrinogen til fibrin) i en passiv form, en form som kan brukes senere. Det passive enzymet kalles *proenzym*. Når det kommer signaler om behov for et bestemt enzym, vil et proenzym aktiviseres og starte på jobben sin. Trombin eksisterer i utgangspunktet i en passiv form, *protrombin*. Det som omdanner protrombin til trombin, er et protein som kalles *Stuart faktor*. Men hva med Stuart faktor? Hvorfor lager den ikke aktivt trombin hele tiden?

Undersøkelser viser at det aktiviseres av et annet protein, *accelerin*. Dette betyr at vi trenger to proteiner – accelerin og Stuart faktor – for å produsere trombin raskt nok til å hindre forblødning.

Accelerin lagres også i passiv form. Eksperimenter viser at det er trombin som aktiviserer accelerin. Men nå har vi sett at trombin befinner seg lengre nede på reaksjonskjeden enn proacellerin, og det skaper vanskeligheter for vår forståelse. For å anskueliggjøre dette vil det tilsvare at et barnebarn regulerer dannelsen av bestemora, noe som er ulogisk. Vi skal ikke gå lengre i detaljer her, men påpeke at den langsomme produksjonen av trombin forårsaket av Stuart faktoren, gjør at det alltid finnes spor av trombin i blodet. Blodlevring er derfor det vi kaller *auto-katalytisk* prosess. Dannelsesprosessen kan skjematisk skrives som:



Samspill mellom andre proteiner stopper prosessen før alt blodet har stivnet.

Vi har nå skissert hvordan blodet lever seg ved skader. Vi kan glemme detaljene, men skissen viser at det skjer en rekke viktige prosesser på molekylnivå. Disse prosessene er hver for seg viktige. Men det er essensielt at de samvirker på en riktig måte og til riktig tid.

### Naturlig utvikling på molekylnivå

Den kjente amerikanske biokjemikeren professor Russell Doolittle tok i 1961 sin doktorgrad om blodlevring; *The Comparative Biochemistry of Blood Coagulation*. I avhandlingen angir ikke Doolittle noen årsaksfaktorer, men bruker betegnelser som *opptrer*, *er født*, *oppstår* og *springer fram*. Dette fører oss ikke nærmere noen utviklingsteori. Doolittle brukte begrepet *springer fram* om molekylet Tissue Plasminogen Activator (TPA). TPA har fire forskjellige typer domener som binder til fibrin. Vi kan lage et overslag over sannsynligheten for at TPA bare kan *springe fram*. La oss anta at et dyr med kjeder av blodlevringsprosesser har omtrent 10 000 gener og at hver av disse i middel er delt i tre deler. De gir totalt 30 000 gendeler. Sannsynligheten for at de fire domenene til TPA tilfeldig skal falle sammen i en av disse delene er lik én dividert med 30 000 i fjerde potens. Det vil si at dersom vi utfører en million forsøk per år, vil det ta ca. tusen milliarder år før vi lykkes, dvs. hundre ganger universets alder. Tilsvarende små sannsynligheter vil vi finne for dannelsen av protrombin, fibrinogen, proaccelerin osv. For å få blodet til å levre seg, må både et enzym og en aktivator være tilstede samtidig. Sannsynligheten for at dette skal skje er lik produktet av sannsynligheten for at de skal dannes hver for seg. Det blir et svært lite tall med 36 nuller foran. Tar man dette lille tallet i betraktning, er det ikke merkelig at begrepet utvikling er nærmest fraværende i lærebøker i biokjemi. Av tretti utgaver som er trykket etter 1970, er det hele tretten utgaver som ikke refererer til *utvik-*

*ling* i emneregisteret. De resterende 17 bøkene har i snitt 6 300 stikkord, derav bare åtte som viser til *utvikling*. Slike betraktninger er i trå med synspunktene til H.C. Crik som var en av de to forskerne som oppdaget DNA-molekylet. Han har uttalt at sjansen for at et langt polymerkemolekyl som kan holde oppe alle levende ting, skulle oppstå tilfeldig av de kjemiske bestanddeler det er laget av, er så liten at den kan neglisjeres.

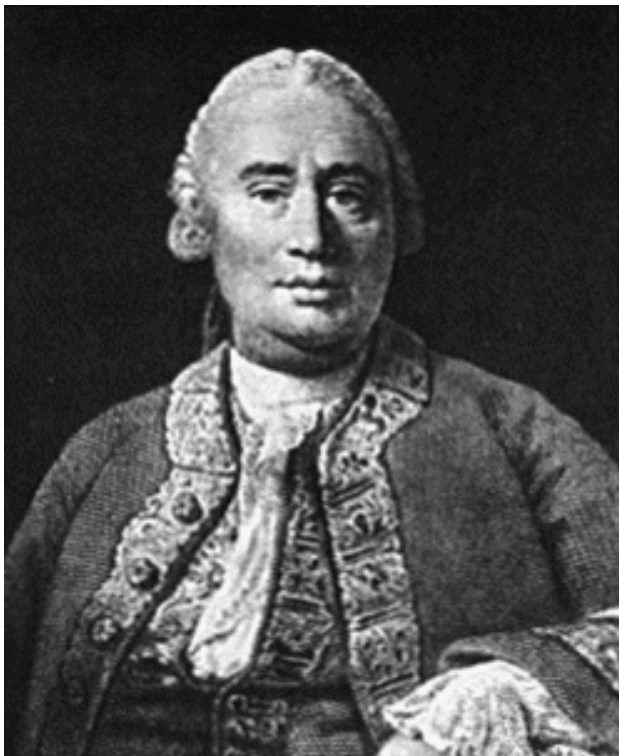
### En intellektuell designer

Kompleksiteten til levende organismer på molekylnivå er så enorm at den nærmest har lammet forskningsmiljøene i deres forsøk på å forklare hvordan livet har oppstått. Michael Behe hevder at ingen ved *Harvard University*, ingen ved *National Institutes of Health*, ikke noe medlem av *National Academy of Sciences*, ingen *Nobelprisvinner* kan gi en detaljert forklaring på hvordan *synet*, *cilium* eller *blodlevring* kan ha utviklet seg med en rekke små påfølgende forandringer. Men en ting står fast, vi er her.

Etter det vi har sett, kan vi slå fast at dersom ting er satt sammen gradvis, så må det ha skjedd raskt eller nærmest plutselig. Dersom en funksjonen ikke blir mer effektiv ved at man legger til en del, må en legge til sammensatte deler. Det har vært lansert to teorier som tar vare på dette konseptet. I stedet for Darwins antagelse om fremgang ved kampen for tilværelsen, blir det antatt at utviklingen skjer ved samarbeid og symbiose. Organismene hjelper hverandre, forener krefter og utfører sammen det de ikke kunne utføre hver for seg. Men siden symbiose starter med komplekse allerede fungerende systemer, kan denne teorien ikke forklare livets opprinnelse.

Den andre teorien kalles kompleksitetsteorien. Hovedideen er at systemer som består av et stort antall komponenter som vekselvirker, plutselig organiserer seg i et ordnet mønster. Noen ganger er det flere mulige måter å organisere seg på, og da kan en forstyrrelse føre systemet over i et annet mønster. Heller ikke denne teorien kan forklare hvordan liv oppstod.

Etter all streben etter å finne en teori som kan forklare livets framspring, blir flere stående med en forklaring, en intellektuell designer. Blant disse er Behe som er metodist, og som sier at han tror på en utvikling. Mange vil stoppe



David Hume ga ingen alternativ forklaring for komplisert biologisk design

ved dette begrepet designer, for de mener at det ikke er mulig via vitenskapen å si hva som skjuler seg bak dette begrepet. Etter min mening er dette ærlig nok. Men ikke alle vil godta at det står en designer bak. Allerede i 1779 argumenterte filosofen David Hume mot en slik forestilling. I sin bok *The Blind Watchmaker* beskriver den velkjente vitenskapsskribenten Richard Dawkins en samtale mellom en naturfilosof og seg selv ved middagsbordet. *Jeg (Dawkins) sa at jeg ikke kunne forestille meg å være en ateist noen gang før 1859, da Darwins bok Om artenes opprinnelse ble publisert. Hva med Hume?, repliserte filosofen. Hvordan forklarte Hume den organiserte kompleksiteten av den levende verden? spurte jeg. Han forklarte det ikke, sa filosofen. Hvorfor krever det en spesiell forklaring?*

Dawkins selv prøver å gi en forklaring.

Det blir noen ganger sagt at den store skotske filosofen (Hume) gikk fra argumentene mot design et århundre før Darwin. Men det Hume gjorde var å kritisere bruken av logikken om design i naturen som en positiv påvisning av eksistensen av en Gud. Han ga ingen alternativ forklaring for komplisert biologisk design.

Den amerikanske filosofen Sober skrev i 1993:

Hume tror... vi må spørre hvor like er klokker og organismer i virkeligheten. Et øyeblikks refleksjon viser at de er svært forskjellige. Klokker er laget av glass og metall, de hverken ånder, utsondrer, metaboliserer eller reproducerer... Den umiddelbare konsekvens er naturligvis at argumentet for design er et svært svakt analogiargument. Det er meningsløst å slutte at organismer har en gitt egenskap bare fordi klokker har den.

Dette må bety at Hume tenker at argumenter for design er tett knyttet til likhet i tilfeldige detaljer mellom biologiske organismer og andre konstruerte objekter. Men dette er en tankebane som vil ødelegge alle analogier, siden hvilket som helst par av ikke like objekter vil være forskjellige på flere måter enn de er like. Vi kan ta et banalt bilde; du kan ikke sammenligne en bil med et fly, selv om de begge benyttes som transportmiddel. Flyet har vinger, men det har ikke bilen. Sober avviste Humes tanker, for som han sier, et intelligent design-argument er virkelig noe som støtter den beste forklaring.

Selv om deler av det filosofiske og naturvitenskapelige miljø argumenterer for en intellektuell design/designer, har de ikke tatt stilling til hva en bør legge i dette begrepet. For en kristen kan det være naturlig å vise til skapelsesberetningene slik de er gitt i Det gamle testamente. De representerer ikke naturvitenskapelig fagstoff, og der blir designeren beskrevet som en personlig Gud. I den konteksten er det ikke noen konflikt mellom naturvitenskap og kristen tro. Spørsmålet blir da hvordan en vil tolke Bibelens skapelsesberetninger. Skapte Gud mennesket momentant av intet, eller ble Livets Ånd blåst inn i det første mennesket på en annen måte. Det viktigste for troens folk må være at Den Allmektige Gud gjorde det på sin egen måte etter sin frie vilje.

### Konklusjon

Observasjoner viser at dyreverdenen blir påvirket av ytre forhold, slik at det skjer tilpasninger. En utviklingen som har skjedd med et stort antall påfølgende små sprang synes å være i samsvar med Darwins teori. Når det gjelder store sprang, makroutviklingen, mener en del vitenskapsmenn at utviklingsteorien kommer til kort. Det enkle bildet av musefalla illustrerer dette. Enten har vi en hel felle med alle sine de-

ler som kan fange mus, eller så er det ingen felle. Tilsvarende har vi sett at det finnes en rekke ikke reduserbare biologiske systemer som ikke kan ha utviklet seg trinn for trinn. Sannsynligheten for at disse skal oppstå tilfeldig er så liten at universets alder ikke strekker til. En nærliggende forklaring vil være at det står en designer bak. Men dette er ikke noe vitenskapelig bevis på at det ikke har skjedd en utvikling. Mange vil vegre seg for å konkludere med en designer, da de mener at det i for stor grad vil peke mot en guddom. Men i 1997 ble det i USA foretatt en undersøkelse blant vitenskapsmenn omtalt i *American Men and Women of Science*. 45 % av disse mente at det har vært en utvikling der Gud har vært involvert. Dette støtter mitt eget syn om at det ikke er noen holdbar naturvitenskapelig begrunnelse for å avvise en designer, en designer som jeg tror er Bibelens Gud.

## Litteratur

- Charles Darwin, *Om artenes opprinnelse*. Bokklubben Dagens Bøker, 1997  
Michael J. Behe, *Darwins Black Box*, A Touchstone Book, Simon & Schuster, 1998  
Richard Dawkins, *The Blind Watchmaker*, W.W. Norton, 1996  
Russell F. Doolittle, *The Evolution of Vertebrate Blood Coagulation: A Case of Yin and Yang, Thrombosis and Haemostasis*, 70, 1993

---

*Ingolf Kanestrøm er professor i geofysikk ved Universitetet i Oslo. Han er tilknyttet meteorologigruppen ved Institutt for geofysikk. Kanestrøm har også vært dekanus ved Det matematisk-naturvitenskapelige fakultet ved Universitetet i Oslo. Hjemmeside: <http://folk.uio.no/ingolff/>*

## Om arkæologi

Omtrent samtidig med Charles Darwin, dvs. for ca. 150 år siden, fremkom en dansk forsker med en teori, der fikk avgjørende innflydelse på vår oppfattelse af menneskets oprindelse og udvikling. Det drejer sig om professor Thomsens inndeling af oldtiden i stenalder, bronzealder og jernalder.

Inndelingen efter redskabernes materialer er meget nyttig, men den har den store ulempe, at man ikke får de vigtige undtagelser med. Således finder man en del stenredskaber af høj kvalitet både i bronzealder- og jernalderfund. Stenredskaberne, der er skarpere end metalredskaberne, blev nemlig brugt samtidig med metalredskaberne.

En anden ulempe ved den traditionelle sten-, bronze- og jernalder-inndeling er, at man er tilbøjelig til at mene, at der overalt på Jorden er en tidsmæssig og udviklingsmæssig tendens fra stenalder via bronzealder til jernalder. Man glemmer, at der mange steder i Mellemøsten ikke har været nogen eller kun en kortvarig stenalder. Der findes selv i dag stenalderkulturer, f.eks. på Ny Guinea.

Om man har brugt sten, bronze eller jern er ikke så meget et spørgsmål om udvikling, men i høj grad et spørgsmål, om man har haft direkte adgang til metallerne eller i det mindste handelsforbindelser med lande, der havde kobber og tin eller jernmalm.

At stenalder-mennesker kun opnåede en alder på 30-40 år og ikke 70 år er ikke et spørgsmål om udvikling og datering, men om leve-miljøet og de barske vilkår i Nordeuropa og den nordlige del af Nordamerika i et istids- eller tidlig efteristids-klima. For eksempel led Neandertalmændene i Nordeuropa af D-vitaminmangel og fik knoglesygdomme, mens Neandertalmændene i Israel ikke led af disse sygdomme. Selv i dag er levealderen i Vietnam kun ca. 47 år, mens den i Europa er ca. 75 år. Levevilkårene er altså stadig en vigtig faktor, når det drejer sig om levealderen.

*Bent Vogel og Paul Thomsen*