

# ORIGO

om videnskab, skabelse og etik



Foto: Københavns Universitet

**Professor Jørn Dyerberg tilslutter sig Intelligent Design:  
"En skabende intelligens er mere sandsynlig end  
tilfældig udvikling"**

## Innhold nr 151, vinter 2020

Anderledesåret 2020.

Prisvindende læge: 'Et skabende intellekt er mere sandsynlig end tilfældig udvikling'  
/ Svend Løbner

Professor Jørn Dyerberg: en fremtredende forsker  
/ Steinar Thorvaldsen

En gradvis overgang fra træklatrende abe til langdistanceløbende menneske er umulig  
/ Karsten Pultz

Nattsommerfugler med lydkamuflasje  
/ PNAS (utdrag)

Verdens lengste evolusjonsekspеримент: 65 tusen generasjoner  
/ Redaksjonen Origo

Den sterkeste vinner ikke. Et eksperiment utført ved University of California  
/ News UC

Genetisk grunnlag for evolusjon  
/ Trygve Gjedrem

Et 10 millioner dollar spørsmål  
/ Gunnar Dalseth

Finjustering ind i biologiens verden  
/ Arne Kiilerich

Bokanmeldelse: Sabina Radeva: Charles Darwins Om artenes opprinnelse  
/ Jostein Andreassen

Origo digital er her  
/ Steinar Thorvaldsen

**Abonnement og bestillinger:**  
**Norge:** Knut Sagafos, [knu-saga@online.no](mailto:knu-saga@online.no)

**Danmark:** [abonnement@skabelse.dk](mailto:abonnement@skabelse.dk)

**ISSN 0109-6168**

## Anderledesåret 2020

Mye har skjedd i dette corona-året som har gjort det forskjellig fra alle andre år. Noe av det faglige som har skjedd i Norden har vært positivt, som du kan lese i dette nummer av Origo. I høst fikk nemlig Origos anliggende en meget viktig støttespiller: Professor emeritus *Jørn Dyerberg* gikk offentlig ut med støtte til Intelligent Design (ID). Dyerberg er en fremragende dansk forsker som var med å utforske omega-3's helseeffekter på menneskekroppen. Omega-3 produkter er i dag en verdensomfattende næringsindustri som omsetter for milliarder. Det var vitenskapelige studier i molekylærbiologi som gjorde at Dyerberg tilsluttet seg ID, og du kan lese et stort intervju i dette bladet. Jeg gikk nesten i taket av glede da jeg fant ut at Dyerberg er æresdoktor ved mitt eget Universitetet i Tromsø!

Vi har også en annen solid støttespiller med på laget med litt tilsvarende bakgrunn: Professor emeritus *Trygve Gjedrem* er en av de store personlighetene innen norsk fiskeoppdrett. Gjennom hans viktige forskningen ble det grunnlagt en ny primærnæring som i dag omsetter for milliarder. Gjedrem var i mange år medlem av styret for Origo i Norge og er nå ambassadør for BioCosmos. I dette nummeret har vi på nytt trykket en av Gjedrems tidligere artikler fra Origo.

Ellers har vi samlet artikler om det som skjer innen moderne biologi. Takk til dere alle som bidrar. Deltakelse i den offentlige debatten er en del av formidlingsaktiviteten, og mange gjør en god og viktig jobb på dette feltet. Engasjementet og meningsbrytingene vitner om at den akademiske friheten verdsettes. Vi må likevel, selv når det stormer som verst, alltid bestrebe oss på å forholde oss til sak.

Steinar Thorvaldsen (hefteredaktør)

### Næste år

Abonnenter i Danmark betaler som tidligere et kontingent på DKK 250.

Støttepartnere i stiftelsen BioCosmos i Norge bidrager med NOK 300 (eller mere) per år.

NB: Alle abonnenter/støttepartnere får tilsendt e-mails med links til det digitale ORIGO blad som kommer *sommer* og *vinter*. I tillæg hertil får alle abonnenter *tilsendt en aktuel bog i løbet af året*.

ORIGO abonnenter/støttepartnere i 2021 betaler som følger:

### Danmark:

- Prisen for abonnement på ORIGO: **250 DKK**

NB: Betaling via **Betalungsservice** bliver mulig for næste år. Nærmere oplysninger følger. Omkring årsskiftet bliver **girokort tilsendt**. Betaling kan også ske via de gamle kanaler, men vi vil anbefale Betalingsservice.

- MobilPay/MyShop til Origo på nr. 94642

### Norge:

- Støttepartner for BioCosmos er **300 NOK**
- VIPPS til bladet Origo på nr. 13429
- Betaling til bladets konto 1503 0218210. Husk å oppgi navn, adresse og e-posten din!

## Prisvindende læge: 'Et skabende intellekt er mere sandsynlig end tilfældig udvikling'

Svend Løbner, freelancejournalist

Liv kan ikke opstå af sig selv og heller ikke eksistere uden energi, der produceres i et system, hvor alle dele er til stede i hver celle samtidig. Den erkendelse fik biolog og professor Jørn Dyerberg til at vende sig fra neodarwinisme til Intelligent Design.

- Intelligent Design er en videnskabelig disciplin. Neodarwinisme er noget man vælger at tro på.

Så skarpt og provokerende formulerer professor Jørn Dyerberg resultatet af over 40 års forskning og refleksioner over livets opståen og funktioner. Intelligent Design forstået som teorien om at der står en intelligent skaber bag alt liv i universet. Neodarwinisme som en videreudvikling og udspecifcering af Darwins evolutionsteori.

Jørn Dyerberg blev uddannet som læge i 1964 og har siden 1970'erne undret sig over funktionen i citronsyrecyklus, dvs. den proces i cellen, der skal til for at producere energi. Sagen er nemlig, at der skal være et betydeligt antal enzymer og coenzymer til stede i samme celle samtidig for at denne energiproduktion kan finde sted. Hvis ikke det er tilfældet, kommer der ingen energi ud af processen. Og så er der intet liv!



## Neodarwinismen er usandsynlig

Dette sammenfald udelukker den neodarwinistiske teori om tilfældig udvikling, mener han. De forskellige elementer skal alle være på plads samtidig, ellers fungerer citronsyrecyklus ikke. Et fåtal af enzymer og coenzymer er ikke nok. Derfor er gradvis udvikling en umulighed.

- I min forskning gik det langsomt op for mig, at tro og viden ikke er religiøs tro over for viden i form af darwinisme eller neodarwinisme. Det er tro i form af neodarwinisme over for den viden, vi andre går og stykker sammen om umuligheden af neodarwinistisk udvikling, fortæller Jørn Dyerberg.

Senere begyndte han at studere begrebet "irreducibly complexity" som bevis for Intelligent Design. Altså en kompleksitet som ikke kan reduceres til de dele, den består af, som hver for sig ikke har nogen funktion. Visse biologiske systemer er for komplekse til, at de kan være opstået ved darwinistisk evolution fra mindre komplekse forgængere.

Jørn Dyerberg forklarer:

- En musefælde og en flagellum kan kun fungere når alle komponenter er til stede samtidig. De kan ikke fungere adskilt og dermed udvikle sig til et komplekst system. Komponenterne kan ikke eksistere, uden at alle dele er på plads på én gang. Stumperne kan ikke sidde og vente på at den næste kommer på plads, fastslår han.



## Uden energi – intet liv

Det er ikke en hr hvem som helst, der fremsætter disse for den gængse videnskab så provokerende udsagn. Jørn Dyerberg er professor emeritus ved Københavns Universitet og blev i 2014 hædret som "Living Legend" – en levende legende – af Den Internationale Sammenslutning af Ernæringsvidenskaber (IUNS). Hædersprisen var en anerkendelse af Jørn Dyerbergs banebrydende forskning indenfor ernæringsvidenskaben, og hans opdagelse af **omega-3** fedtsyrers betydning for sundheden.

Nu løfter den 83-årige biokemiske forsker sløret for den tankeproces, der over 40 år har ført til en erkendelse af Intelligent Design og det såkaldte irreducible complexity-princip.

- I mine medicinske og biokemiske studier sad jeg en dag og grundede over citronsyrecyklus, der er en kemisk udgang af cellestofskiftet. Det sidder i cellen i noget, der hedder mitokondrier. Selv encellede bakterier, som ikke en gang har en kerne, har citronsyrecyklus.
- De celler, der sidder i vores krop, bruger citronsyrecyklus til én simpel, men meget væsentlig ting: Udvikling af energi. Uden udvikling af energi kan man ikke leve. Det er fysisk umuligt. Og det er ikke bare energi udvundet fra citronsyre og kulhydrater. Det er også energi fra fedtstoffer og protein, dvs. de tre hovedenergikilder i dyreriget. Alle celler er afhængige af at kunne omsætte organiske stoffer og udvinde energi deraf. Det er så simpelt som noget kan være. Og slutvejen for at høste energien er citronsyrecyklus.



### **Mutation er fysisk umulig**

Den cyklus sad Jørn Dyerberg som ung læge en dag og kiggede på. Den er vældig nøje beskrevet, forklarer han, ned til mindste molekyle:

- Den kræver 10-12 enzymer plus 3-6 coenzymer. Det er komplekse proteinstoffer med hundredvis, ja tusindvis, af aminosyrer i hver. Det er meget komplekse processer, der styrer vores metabolisme i alt, hvad vi har med at gøre. Og disse mange enzymer og coenzymer er alle sammen umådelig komplicerede. Og alle sammen styrede af DNA-genomet. De skal være der alle sammen. Hvis bare en af dem ikke er der, så virker citronsyrecyklus ikke.
- Så sad jeg og tænkte: Det er ligegodt pokkers! Nu er jeg vant til den neodarwinistiske tænkemåde, at alt udvikler sig i grader ved tilfældige mutationer, og så overlever den bedst egnede. "Survival of the fittest!" Men man er ikke spor "best fitted" fordi man har to af enzymerne. Man er elendigt "fitted", for man kan ikke forbrænde noget som helst!
- Og hvis der skal komme en mutation, så skal fx 10 enzymer og 5 coenzymer opstå i samme celle! Det hjælper jo ikke noget, at de kommer i hver deres celle. Og man er heldig hvis der kommer sådan en mutation hver 10.000 år. Men det kan ikke lade sig gøre. Det er en fysisk umulighed. Det kan ikke ske ved tilfældig udvikling. Det er en statistik og matematisk umulighed.

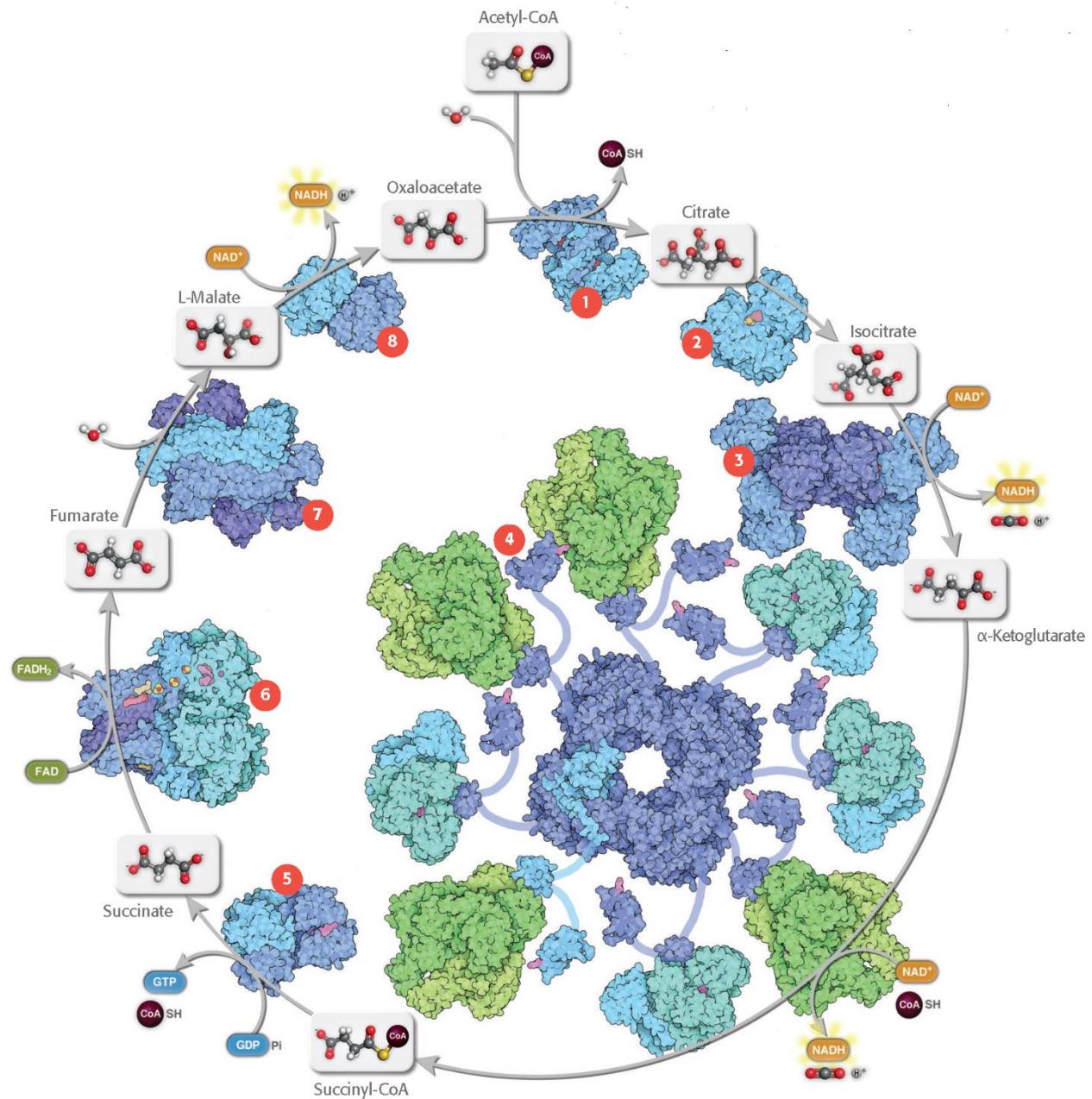
### **Det gælder grundlaget for alt liv**

Jørn Dyerberg begyndte at diskutere sagen med kolleger – og opdagede hurtigt, at det nok ikke var den smarteste idé. Når kollegerne blot slog det hen med, at "der er mellem himmel og jord", valgte han langsomt at skrue ned for det samtaleemne. Men tankerne fortsatte:

- Langsomt gik det op for mig, at tro og viden ikke er religiøs tro over for viden i form af darwinisme. Det er tro i form af neodarwinisme over for den viden, vi andre går og stykker sammen, som viser umuligheden af neodarwinistisk udvikling med endda en meget høj grad af sandsynlighed.

Det er hele livsgrundlaget, vi taler om, pointerer Jørn Dyerberg:

- Det er at udnytte energien i forbrændingsprocessen. Dér kan vi virkelig tale om irreducible complexity! Intelligent Design er den videnskabelige side. Neodarwinisme er bare noget man tror på. Man kan ikke bevise noget af det. Ingen har nogensinde skabt kunstigt liv, og kommer efter min mening ej heller til det!



*Sitronsresyklusen er en meget finstmidt syklist prosess som foregår i de fleste celler i kroppen. Her vises de 8 enzymer som inngår i prosessen fra 1 til 8. Starten skjer ved at nedbrytningsprodukter fra glukose i maten vår går inn som acetyl-CoA (koenzym A). Dette gjøres i prosessen om til energi (ATP, NADH, FADH<sub>2</sub>) og CO<sub>2</sub>. Det var vitenskapelige studier av denne flerleddede syklusen som gjorde at Dyerberg tilsluttet seg Intelligent design. Fra Protein Data Bank ([www.pdb.org](http://www.pdb.org)).*

## En sandsynlig intelligent designer

Til gengæld er der større sandsynlighed for en intelligent designer bag alt liv, mener professoren og bekender det lige ud:

- Jeg tilslutter mig Intelligent Design. Vi begrunder vores mistanke over for neodarwinisme og tillid til et intellekt, der designer. Det gør vi ud fra statistiske overvejelser. Muligheden for bare at lave en bakterie-DNA er  $10^{-350}$ , og antal atomer i Universet er over  $10^{80}$ , dvs. i alle mere end 300 milliarder galakser. Alle størrelser, der er over  $10^{19}$  er udenfor den menneskelige erkendelses rækkevidde! Man har ingen anelse om, hvor stort sådanne tal er. Og sandsynligheden for, at der opstår et DNA-molekyle i den mest primitive bakterie, altså en bakterie med nogle få tusind DNA'er i, den er  $10^{-150}$ . Det er tal, der slet ikke giver nogen mening.

- Dér ligger videnskaben for mig, fastslår Jørn Dyerberg og tilføjer: - At der så er en trosretning, et deistisk aspekt, i det, er en helt anden sag. Intelligent Design var min vej i et deistisk syn på tilværelsen.

*Så videnskaben understøtter en deistisk begyndelse på universet?*

- Ja, helt sikkert. Der er ingen anden mulighed for mig at se. Der mangler en forklaring på verdens begyndelse. Vi har nogle fantastiske fysiske forklaringer på brintatomernes (hydrogenatomenes) skabelse og videre ned til millisekunderne efter Bing bang. Men der er ingen fysisk forklaring på Big bang. Alle forklaringer hører op. Det ligger udenfor fysikkens og videnskabens rækkevidde. Det er næsten på samme måde som DNA-molekylets opståen. Det er også udenfor rækkevidde. Det kan vi heller ikke forklare. For der er ingen forklaring. Man nærmer sig mere og mere den mur, hvor forklaring er en umulighed.

"Der ligger højere magter bag"

*Så neodarwinisme bygger på tro, mens ID godt nok har et troselement, men dog bygger på statistisk sandsynlighed...*

- Ja, der ligger deisme bag, idéen om altets skaber. Deismen er ikke afgrænset til religioner opstået gennem historien, men netop en erkendelse af, at der ligger højere magter bag den utroligt store og komplekse verden, vi lever i på det lille støvfnug i Universet, vi kalder Jorden.

*Men videnskab starter jo også med tro i den forstand, at man går ud fra antagelser, som man så efterprøver med videnskabelige metoder...*

- Man har nogle formeninger, nogle idéer, men det er ikke tro som sådan. Det er mere end undren: Kan det her nu også være sandt? Og så kan man måske sandsynliggøre det og måske endelig bevise det. Men jeg synes ikke den tro eller idé hører hjemme i samme dimension som troen på et skabende intellekt. Det er mere en formening, en idé, en tanke. Oftest en forfløjen tanke som viser sig ikke at være rigtig. Som videnskabsfolk har vi stort set ikke beskæftiget os med andet end at have uret. Og så en sjælden gang har man ret.

*Hvordan vi du så beskrive den deistiske tro?*

- Jeg er nødt til at acceptere, at der eksisterer et koncept som står bag livets dannelse og har lavet verden. Så kan jeg derefter læne mig ind i den kristne tro som god formidling, men der er jo ikke noget

i Det Gamle Testamente som beviser noget videnskabeligt. Det er viden indbygget i traditioner som indeholder nogle essenser af mange ting i dette liv.

Tilfældig udvikling giver ingen mening

*Kan man på den anden side sige, at med ideen om tilfældig udvikling kommer mennesket til at mangle noget, fx en form for mening med tilværelsen? Uden er formål med universet er der heller ingen mening med eksistensen...*

- Ja, mening er der jo netop ikke i neodarwinismens tilfældigheder. Der er intet godt eller ondt; der er ingen mening med noget som helst. Hvis du som menneske er et resultat af tilfældige biokemiske processer, så falder hele konceptet med mening med tilværelsen fuldstændig fra hinanden. For så er vi jo blot et produkt af tilfældighedernes spil, et resultat af at nogle molekyler fandt sammen i den berømte suppedas i et lunkent hav. Det er jo et eventyr og sådan noget mystifistisk noget: "Så blev der liv!" Og dermed har man så åbenbart 'bevist' livets oprindelse. Færdig med det. Næste!

- Næste skridt er så, at vi blev til mennesker. Færdig med den historie! Det er efter min mening noget inderligt naivt sludder! Kort og godt. At det så kan iklædes megen videnskab om, hvordan livet fungerer; det er jo ikke det samme som, hvorfor vi er til.

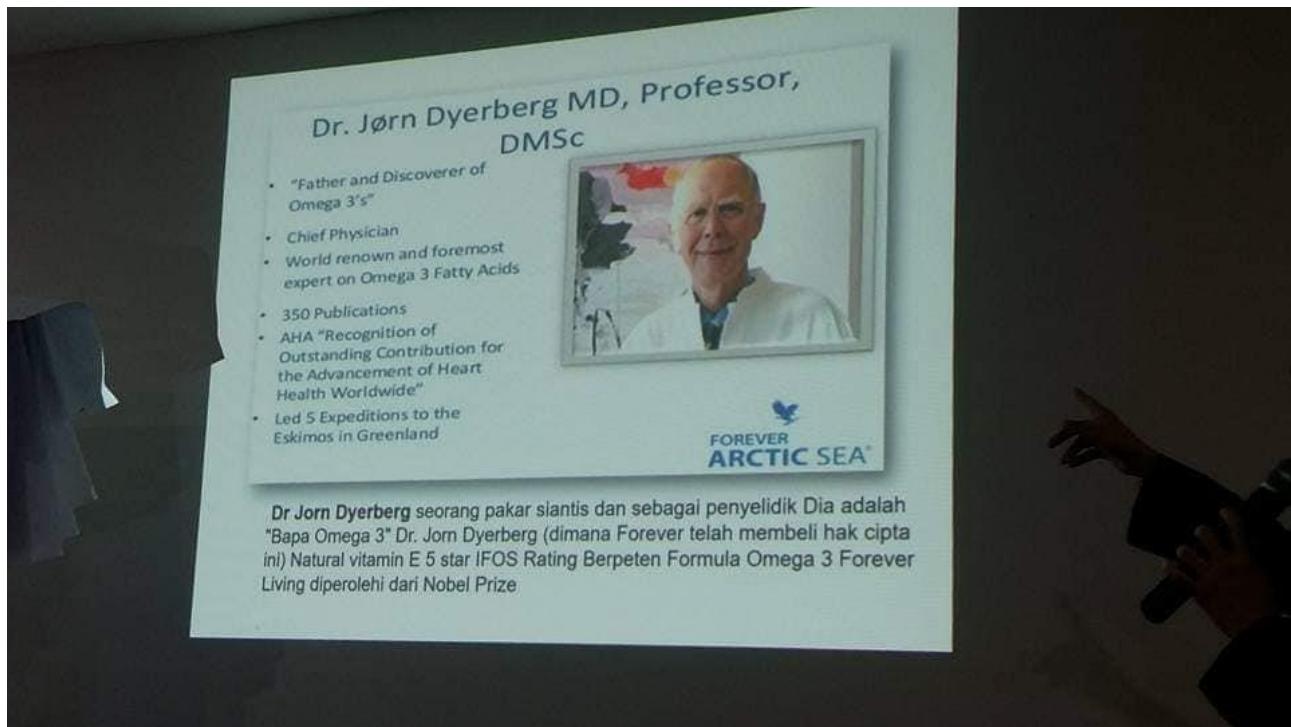
Det blev slutreplikken i det opsigtsvækkende interview. Om idéer og formeninger, der bliver til et eventyr om tilfældig udvikling. Og om undren og statistiske overvejelser, der sandsynliggør eksistensen af en intelligent skaber og styrer af alt liv.



## Professor Jørn Dyerberg: en fremtredende forsker

Steinar Thorvaldsen, Professor Universitetet i Tromsø, Norge

Forskeren Jørn Dyerberg ville finne ut hvorfor eskimoene på Grønland tilsynelatende hadde så friske hjerter. Dermed ble han interessert i omega-3's positive virkninger på menneskekroppen. Omega-3 produkter er i dag en stor ernæringsindustri som omsetter for milliarder. Dyerberg har forsket på helseeffekter av slike fettsyrer og er hedret med mange utmerkelser. Han er blant annet æresdoktor hos oss ved Universitetet i Tromsø!



Professor og dr.med. Jørn Dyerberg ble født i Randers i Danmark. Etter endt utdannelse fra Randers, fullførte han i 1964 medisinstudiet ved Aarhus universitet. Han arbeidet deretter ved Aalborg sykehus, hvor han var overlege ved Institutt for klinisk kjemi fra 1974-89. Han utførte et viktig vitenskapelig arbeid med fiskeolje, hvor han sammen med H. Bang startet sin forskning på de såkalte *omega-3 umettede fettsyrer*. Omega 3 har vært kjent som essensielt næringsstoff fra slutten av 1920-tallet, og i dag er det en verdensomspennende interesse.

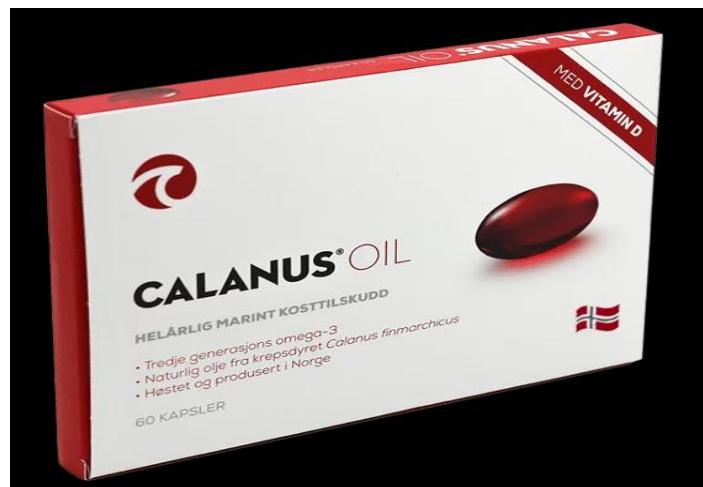
I 1989 ble Jørn Dyerberg hentet til København som overlege ved det daværende Medicinsk Laboratorium. Han var i flere år medisinsk direktør ved Nova Medical Medi-Lab eller Capiro Diagnostics. Fra 1998-2001 var han medlem av det danske Ernæringsrådet og medforfatter av flere av Ernæringsrådets rapporter. Fra 2001-2003 var Jørn Dyerberg professor i human ernæring ved Den Kongelige Veterinær og Landbohøjskole.

I 1993 ble Dyerberg utnevnt til æresdoktor ved Universitetet i Tromsø, Norge. Han har mottatt en rekke ærespriser: i 1971 Aalborg Diskontobanks Jubilæumsfonds Hæderspris; i 1981 Poul Astrups Førstepris; i 1987 ærespris fra Generalkonsul Ernst carlsens Fond; 1989 Hartmann-Prisen; 1994 Aalborg-Fondens Hæderspris; 2002 Capiro Medical Award og i 2004 Scientific Lifetime Achievement Award. I 2005 ble han tildelt «The Swedish Seafood Award». Han fikk den svenske prisen for sitt arbeid med å sette vitenskapen på sporet av sammenhengen mellom kost og helse, og tildelingen viste at det gastronomiske miljøet er svært opptatt av matens opprinnelse og helsegevinst. I 2014 hedret The International Union of Nutrition Scientists (IUNS) Nyerberg med prisen [“Living Legend Award”](#).

## **Omega-3 boomen**

Jørn Dyerberg har bidratt med mye nyttig innen ernæringsvitenskapen. Fra midt på 1990-tallet har omega-3 interessen økt verden over. En rekke produkter ble utviklet, både legemidler og kosttilskudd, for det internasjonale omega-3-markedet.

Hos oss i Norge produseres det nå et stort antall kosttilskudd med omega-3, der Möller Collett (Orkla Health) er markedsleder. Produsenter av norske basisvarer som Tine har også for lengst forsterket mange av sine produkter med omega-3, og alt fra snacks til egg leveres nå tilsatt vårs tids sunne fett.



Forskningen har vist at omega-3 tilskudd i seg selv ikke reduserer risikoen for hjerte-kar sykdommer i nevneverdig grad. Når det gjelder økt fikseinntak, så er funnene mer oppløftende. Omega-3 kunnskapen blir brukt aktivt for å stimulere folk flest til å spise mer fisk. For fiskemåltidene er den beste måten å få i seg maritime omega-3 og andre viktige stoffer som forskjellige fiskeslag er rike på.

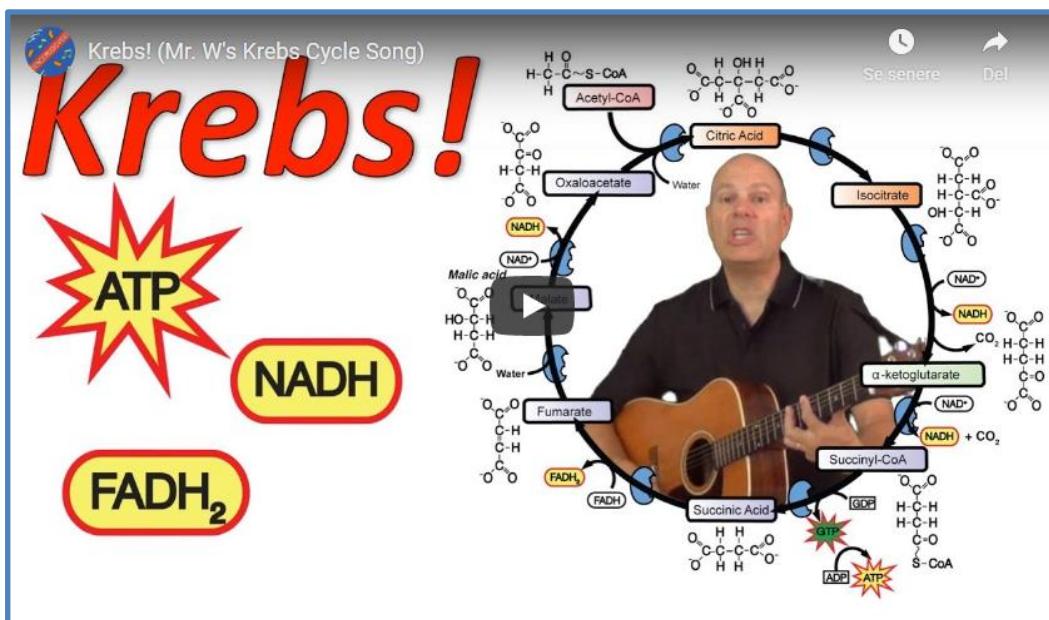
## **Lakseoppdrett og omega-3**

I Norge er oppdrettslaksen en viktig næring. Laksen trenger nok omega-3 for å opprettholde god helse i forskjellige oppdrettsmiljø, hver med sine helseutfordringer. Omega-3 i riktig mengde er rene helsepiller for fisken også. Men siden det er mangel på omega-3 i markedet, brukes det ikke mer i føret enn nødvendig. Oppdretteren har ansvaret for å sørge for et kosthold som holder fisken frisk og sunn. For lite omega-3 ser ut til å føre til at laksen tåler mindre og er mer utsatt for å utvikle virussykdommer. Ved Nofima i Tromsø forskes det nå på å finne det optimale omega-3 nivået avhengig av biologien og miljøet laksen lever i. Parallelt med dette arbeidet foregår en planmessig avl

på laksens egen evne til å omdanne fettsyrer fra planter til marint omega-3, noe som kan bidra til å forsyne fremtidens matfat med mer av det sunne omega-3.

### Krebs syklusen åpnet tankene

Krebs syklusen kalles også sitronsyresyklusen. Det er en svært viktig biologisk prosess å lære om for alle som studerer medisin eller biologi. Syklusen består av de kjemiske detaljer i cellens stoffskifte som utvikler energi av maten vi tar til oss. Uten utvikling av energi kan man ikke leve. Det er fysisk umulig. Det var vitenskapelig forskning om denne finstemte, flerleddede og presist koordinerte syklusen som gjorde at Dyerberg tilsluttet seg intelligent design. De ulike elementene skal alle være på plass samtidig, ellers fungerer Krebs syklusen ikke. Et fåtall av enzymene er ikke nok. Derfor er gradvis evolusjon forsvinnende lite sannsynlig.



Den kreative biologilæreren Glenn Wolkenfeld (Mr. W.) i California har laget sanger om mange tema i faget. Klikk i bildet over, og du får høre hans youtube-video om Krebs syklusen. Illustrasjon fra [sciencemusicvideos.com](http://sciencemusicvideos.com)

### Krebs Cycle Song Lyrics

In the matrix of the mitochondria of all our cells  
Is the cycle of reactions that won Hans Krebs the Nobel Prize  
This cycle takes the energy in food  
And makes it into other forms that your cells can use.

Krebs Cycle makes the electron carrier NADH  
Which later brings electrons to the electron transport chain.  
And Krebs makes FADH<sub>2</sub> its function is the same,  
Krebs also makes some ATP another claim to fame.

#### CHORUS

(we're talking) KREBS!  
It's the Citric Acid Cycle  
KREBS!

osv.



Det er flere intervjer med Dyerberg på Youtube. Han er kjent mange steder i verden.

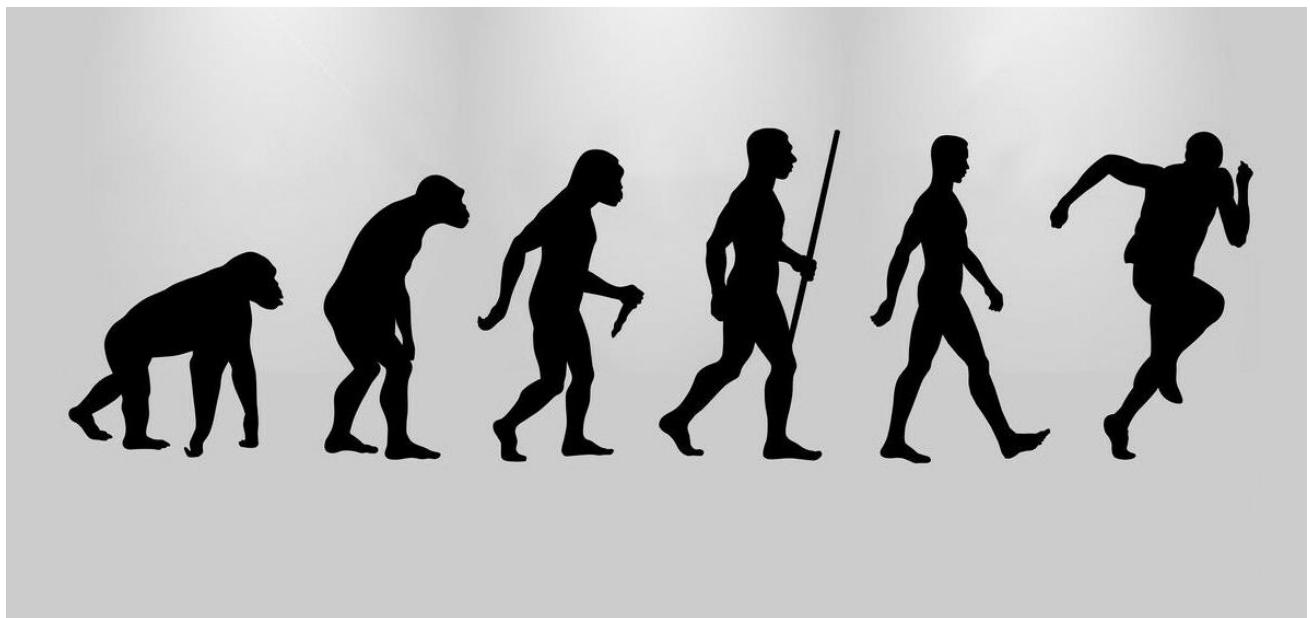


图右：欧米伽-3之父Dr. Jørn Dyerberg 与图左：欧米伽-3指数创始人Dr. William Harris

## En gradvis overgang fra træklatrende abe til langdistanceløbende menneske er umulig

*Karsten Pultz, forfatter*

Skulle en abe have udviklet sig til et menneske, ville det betyde millioner af år i en handicappet overgangsform, som ”naturlig udvælgelse” så ville sortere fra.



### Spørgsmål:

Min nabo tror vi stammer fra aber. Hvordan overbeviser jeg hende om, at det er forkert?

### Svar:

Menneskekroppen er en ikke-reducerbar kompleks mekanisme, hvor hovedets placering på rygsøjlen, føddernes uformning, armenes montering på torsoen, benmusklers placering plus en mængde andre egenskaber fungerer i en helhed, målrettet imod bl.a. at kunne udføre langdistanceløb.

Enhver gradvis overgang fra træklatrende abe ville producere handicappede individer, som hverken ville kunne klatre eller løbe ret godt – altså individer, som naturlig udvælgelse ville sortere fra.

Træ-klatring er ét speciale, langdistanceløb et andet speciale. Vi kommer ikke fra den ene specialiserede funktion til den anden uden ubrugelige overgangsformer, som naturlig udvælgelse ville sortere fra.

Derfor er det faktisk evolutionsteoriens egen mekanisme "naturlig udvælgelse", der demonstrerer, at evolution er en umulighed. Naturlig udvælgelse ville fjerne ethvert individ, som fik mutationer, der med tiden kunne lede til nye funktioner, fordi de samme mutationer ville degradere nuværende funktioner.

Kort sagt: aber ville ikke kunne have udviklet evnen til langdistanceløb, uden at give afkald på træklatring. Da evolution foregår i snegletempo over tusinder af generationer, ville den have produceret en lang sekvens af handicappede aber, der næppe havde overlevet gennem adskillige generationer, indtil den nye funktion var fuldt udviklet.

Læg dertil det faktum, at alle fossiler kan deles i 2 tydeligt distinkte grupper: aber og mennesker. Der eksisterer ingen overgangsformer, der kan understøtte evolutionsteorien. De få påståede eksempler, som fx Lucy (den påståede "bipedale" abe), bygger alle enten på fabrikerede data, eller de er konklusioner draget på baggrund af få ubetydelige fragmenter, hvor evolutionsforskernes fantasi får frit spil (se evt. bogen *Exit Evolution*).

De mest tungtvejende argumenter mod "abe-til-menneske-udviklingen" finder vi i genetikken. Der er ca. 16 fundamentalt forskellige morfologiske træk hos aber og mennesker. Det vil kræve et stort antal koordinerede mutationer at komme fra den ene morfologi til den anden.

Bare 2 koordinerede mutationer ville tage 216 millioner år for at opstå (evolutionisternes eget tal), hvilket naturligvis udelukker, at aber har kunnet udvikle sig til mennesker på de sølle 6-7 millioner år, som palæontologien hævder.

Fra Udfordringens brevkasse.

Karsten Pultz er forfatter af bogen, [Enter ID Videnskaben udfordrer Darwin](#), 2020.



*Foto av Eric Heininger på Unsplash*

## Nattsommerfugler med lydkamuflasje



Nattsommerfuglers akustiske kamuflasjemønster. Simon Reichel m.fl. 2020.

Nattsvermere eller nattsommerfugler (som *Dactyloceras Lucina*) er sommerfugler som flyr om natten eller i skumringen. Et forskerteam har undersøkt hvordan lydbølger reflekteres av disse og funnet at de har spesielt lydabsorberende vinger som fungerer som akustisk kamuflasje. Dermed unngår de stort sett å bli oppdaget av flaggermus og andre som sender ut lydsignaler. Ved å bruke en bildebehandlingsteknikk kalt akustisk topografi, fant teamet at vingene hos disse nattsvermerne har en overflate som er ordnet i et spesielt gjentagende mønster som absorberer lyd over et bredt spekter av frekvenser.

Dette kan være utgangspunkt for utvikling av støydempende teknologi som kan være nyttig i applikasjoner som lydabsorberende paneler og støydempende øretelefoner. Slik kan naturen være en stor kilde for ingeniørene, og benevnes ofte *biomimikk*. Biomimikk er imitasjon av modeller, systemer og elementer i naturen for å løse komplekse, menneskelige problemer.

Tidsskriftreferanse: [Proceedings of the National Academy of Sciences](#).

## Verdens lengste evolusjonsekspesperiment: 65 tusen generasjoner

Fra redaksjonen, Origo

Nå som det er gått et par år siden professor Michael Behe utga boken «*Darwin på retur*» i USA, har det selvfølgelig vært visse innvendinger mot hans argumentasjon. Noen lurer på om bokens informasjon holder vann? I kapittel 7 i sin bok omtaler Behe mikrobiologen Richard Lenskis LTEE (dvs. Long Term Evolution Experiment), et eksperiment som regnes som det mest avgjørende evolusjonsekspesperimentet noensinne. Bakterie-kulturene av *E.coli* som fortsatt dyrkes ved Michigan State University har passert 65 000 generasjoner. Ikke bare er dette et stort antall organismer som kan gi reelle svar på evolusjonære spørsmål, det er mer enn nok generasjoner for at varige endringer kan fremkomme.



I 2020 har det kommet innvendinger mot måten Behe refererer til Lenskis eksperiment. I generasjon 31 000 skjedde det nemlig noe uventet: bakteriene i en av flaskene hadde fått evnen til å spise citrat (et vanlig celle-kjemikalie som finnes i rikt monn i sitrusfrukter) *der det fantes oksygen*, noe vanlige *E. coli* ikke kan. Her er det viktig å vite at vanlig *E.coli* lett kan spise citrat *når oksygen er fraværende*. Så med den ekstra maten som nå var tilgjengelig kun for bakterien med den nye spisevanen, vokste disse raskt fra alle de andre.

Videre forskning har avdekket det molekylære grunnlag for den nye spiseevnen: Et protein som kan importere citrat inn i cellen har et *kontrollområde* ved siden av genet sitt som skrur det av når oksygen er til stede, noe som var standard-forholdene i LTEE-eksperimentet. En mutasjon kopierte så en sekvens med bakteriell DNA med et *annet kontrollområde* fra et gen i nærheten, og plasserte tilfeldigvis dette kontrollområdet ved siden av citrat-genet, slik at det nå kunne fungere med oksygen til stede.

Altså er det en ren duplisering av allerede eksisterende DNA. En slik mutasjon regnes som en *modifisering av funksjon* og er altså ingen genetisk nyhet.

Hvis det biologiske fagmiljø hadde kilder som motsa Behes argumenter, ville de selvfølgelig ha sitert dem for lenge siden, men noe slikt ser ikke ut til å eksistere. Nå venter vi bare på at paradigmeskiftet skal finne sted i evolusjonær biologi. Bevismaterialet gjør dette nødvendig.

### Referanser

- M. Behe (2020): [Citrate Death Spiral](#).
- M. Behe (2019): [Darwin på retur, Ventura Forlag, \(på norsk\)](#).



## Den sterkeste vinner ikke

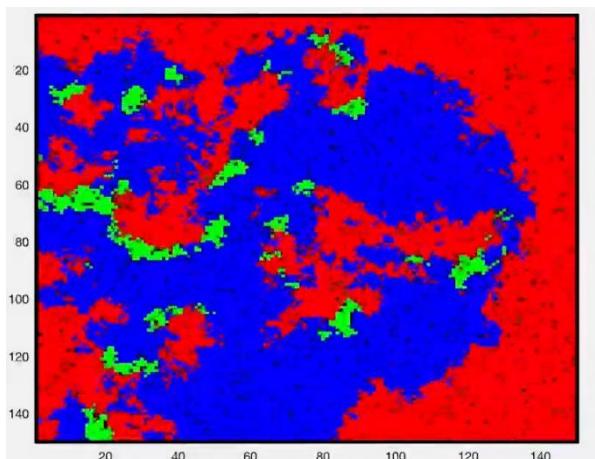
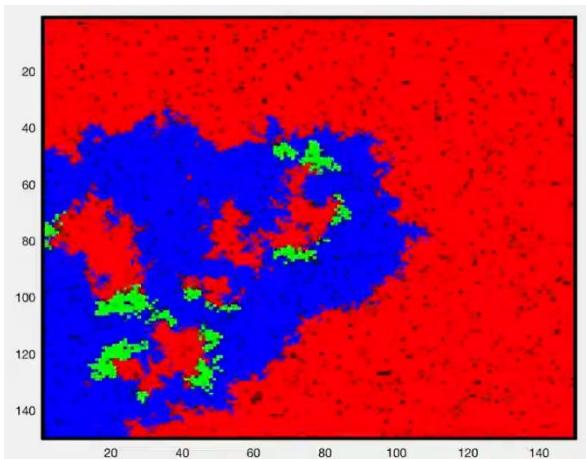
Et eksperiment utført ved University of California

Bakterier er rundt oss - ikke bare på bad eller kjøkkenbenken, men også inne i kroppen vår. Disse små bakteriemiljøene er viktige å studere. Spesiell interesse har *E. coli* bakteriene som vi har i fordøyelsessystemet vårt. Å lære mer om dem kan bidra til å utvikle nye livreddende behandlinger.

Hva skjer når forskjellige bakteriestammer er til stede i samme system? Eksisterer de sammen? Overlever de sterkeste? I et eksperimentelt samspill mellom bakterier, avdekket forskere ved University of California, San Diego, et overraskende svar. Deres forskningsfunn, med overskrift "Survival of the weakest in non-transitive asymmetric interactions among strains of *E. coli*," står nå på trykk i den siste utgave av tidsskriftet *Nature Communications* (2020).

Forskergruppen ble ledet av professor i bioteknologi og molekylærbiologi Jeff Hasty. De satte sammen tre stammer av *E. coli* bakterien (*Escherichia coli*) slik at hver stamme produserte en gift som kunne drepe en annen stamme. De ønsket å forstå oppførselen til små samhandlende arter som vokser i et miljø som er tilnærmet slik bakterier sannsynligvis vil kolonisere menneskekroppen.

Forskerne blandet de tre stammene av bakterien sammen og lot dem vokse på en skål i flere uker. Den **røde** stammen har den sterkeste giften, den **grønne** har middels styrke, og den **blå** er den svakeste. Da de sjekket resultatene, la de merke til at den samme stammen ville ta over hele overflaten - og det var ikke den sterkeste (stammen med den mest potente giften) som vant. De ble nysgjerrige på de mulige årsakene til dette utfallet og utviklet et eksperiment for å avdekke den skjulte dynamikken som var i spill.



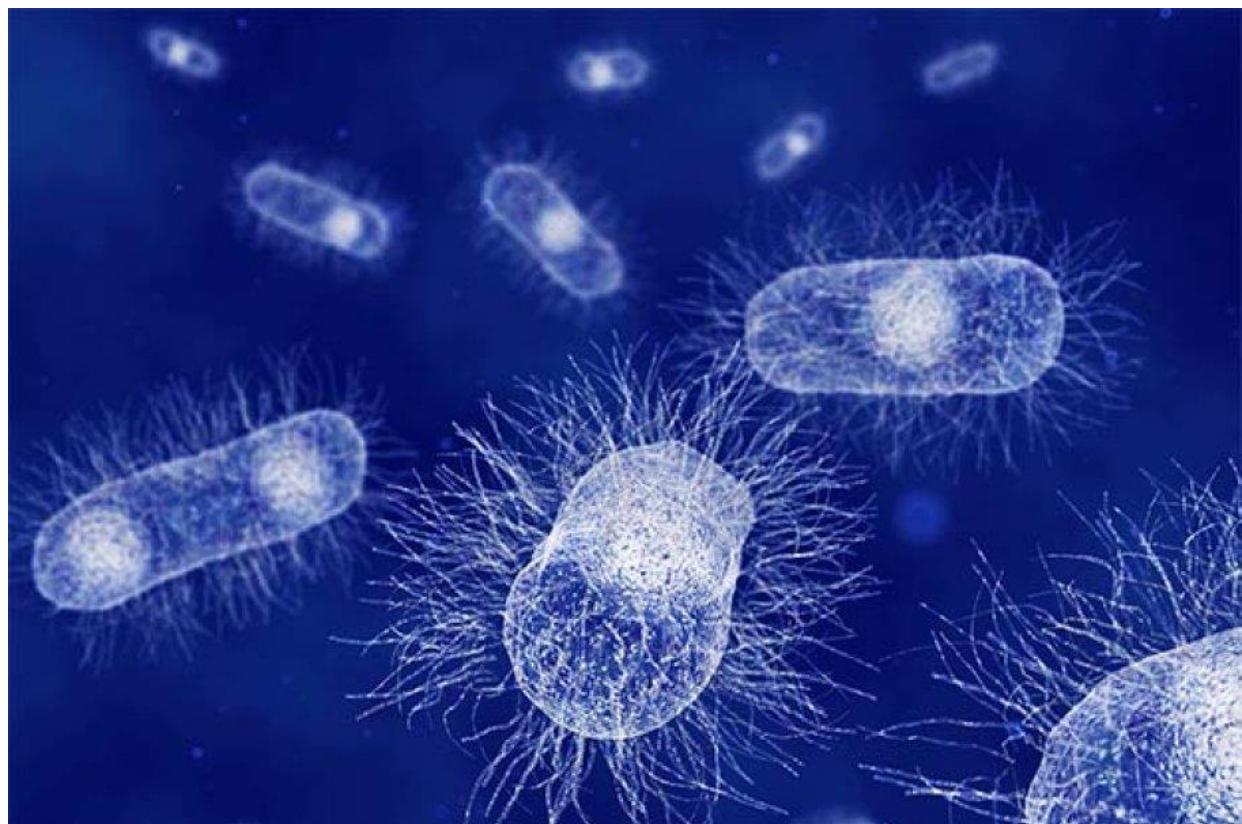
Det var to hypoteser: enten ville den midterste bakteriestammen, altså «den sterkestes fiende» vinne, eller ville den svakeste stammen vinne. Eksperimentet deres viste at den andre hypotesen overraskende var sant: den svakeste stammen tok konsekvent over i skålen. I figurene over viser bildet til høre at de blå er i ferd med å vinne i forhold til venstre tilbake i tid.

Den stammen av *E.coli* som har det sterkeste giftet, vil raskt drepe den midterste (grønne) stammen. Siden den midterste stammen var den eneste som kunne drepe den svakeste stammen, får den svakeste stammen nå ingen fiender. Det er lett å vinne sakte over den sterkeste stammen over en periode når den sterkeste stammen ikke klarer å forsvere seg.

Forskerne utviklet også en matematisk modell som kunne simulere kamper mellom de tre stammene ved å organisere dem i mønstre på skålen. Modellen var i stand til å vise hvordan bakteriene oppførte seg i flere scenarier med vanlige romlige mønstre som stripel, isolerte klynger og konsentriske sirkler. Først da stammene i utgangspunktet ble fordelt i mønsteret av konsentriske ringer med den sterkeste i midten, var det mulig for den sterkeste stammen å ta over i skålen.

Det antas at det er 10 ganger flere mikrober i kroppen vår enn det er egne celler. Flere sykdommer har blitt tilskrevet ubalanse i forskjellige bakteriesystemer. Ubalanser i tarmfloraen har vært knyttet til flere lidelser med stoffskiftet i kroppen vår. Evnen til å konstruere balanserte bakteriesystemer som kan sameksistere i lange perioder, kan muliggjøre spennende nye muligheter for behandling av helseplager. I biologien er alt liv avhengig av alt annet liv i et stort og finstamt samspill.

Denne artikkelen er hentet fra [følgende materiale](#) ved University of California. Materialet er redigert for lengde og innhold. For ytterligere informasjon, vennligst kontakt den siterte kilden.



*E.coli* bakterier. Fra icebiotech.

## Genetisk grunnlag for evolusjon

Professor emeritus Trygve Gjedrem

Professor Trygve Gjedrem er en av de store personlighetene innen norsk akvakultur, der han var med fra starten. Gjennom denne viktige forskningen ble det grunnlagt en ny og stor primærnæring, noe Gjedrem ble hedret for ved å bli tildelt St. Olavs orden i år 2000. I 2014 ble han *Honorary Life Member* i World Aquaculture Society. Gjedrem var i mange år medlem av styret for Origo i Norge og er nå ambassadør for BioCosmos. Denne artikkelen har tidligere stått på trykk i Origo nr 116 (2010).

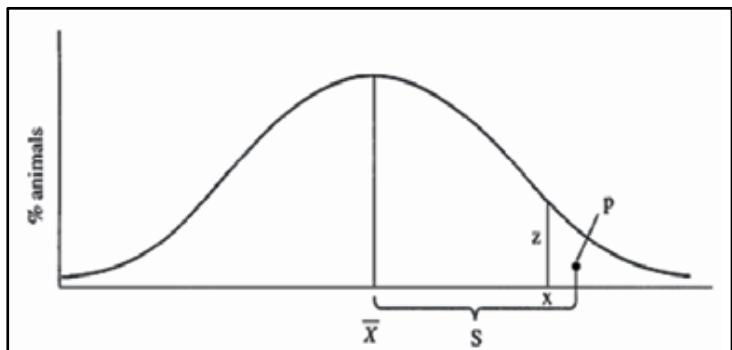
Evolusjonsteorien bygger på tre genetiske mekanismer:

- Seleksjon: Det hevdes at naturlig seleksjon eller naturlig utvalg er sentral ved utvikling av nye arter
- Mutasjoner: Det hevdes at mutasjon av gener er sentral for å skape ny genetisk variasjon
- Genetisk drift: Når et lite antall individer blir isolert fra hovedarten over lengre tid, kan de utvikle seg til en ny art.

### Variasjon

Seleksjon for en eller flere egenskaper forutsetter at det er variasjon eller forskjeller mellom individer. Videre at en del av denne variasjonen er genetisk bestemt. I naturen er det store variasjoner både mellom arter og også innen arter. En art defineres som en gruppe individer som ved paring eller befrukting gir fruktbart avkom. Det får man nemlig ikke ved paring mellom individer fra ulike arter. En art er altså omgitt av en reproduksjonsbarriere. I det følgende velger jeg fortrinnsvis å omtale dyr, men det samme kunne også sies om alle andre skapninger.

Figur 1 viser hvordan variasjonen i for eksempel vekt av en dyregruppe (populasjon) kan illustreres. Det er mange dyr rundt middelvekt mens antallet avtar på begge sider av middelet. Figuren illustrerer også at det kan være noen få individ som befinner seg utenfor den opptrukne kurven, altså noen få ekstremer. Det er viktig å være klar over at årsaken til denne variasjonen skyldes i hovedsak to forhold, nemlig at dyrene har ulike gener, og at de er blitt påvirket av forskjellige miljøfaktorer i løpet av livet. For noen



Figur 1. Figuren viser fordeling av vekt hos mange dyr i en gruppe.  $\bar{X}$  representerer middelvekt. Aksen til venstre angir prosent dyr.  $p$  er prosent selekterte, og  $S$  er avstanden fra middelet til middelet av selekterte dyr.

egenskaper har genene stor effekt mens miljøet er av mindre betydning, mens det er motsatt for andre egenskaper.

### Seleksjon - utvalg

I husdyravlen bruker vi de beste dyrene som foreldre til neste generasjon. Figur 1 viser et eksempel der dyrene til høyre for x blir brukt som foreldre for neste generasjon og utgjør p % av populasjonen. I husdyravlen er det mange eksempler på at det er mulig å forandre en dyregruppe over relativt kort tid dersom vi gjennomfører en streng seleksjon som innebærer at bare de aller beste dyrene (p utgjør en lav %, og S er stor) blir brukt som avlsdyr i flere generasjoner.

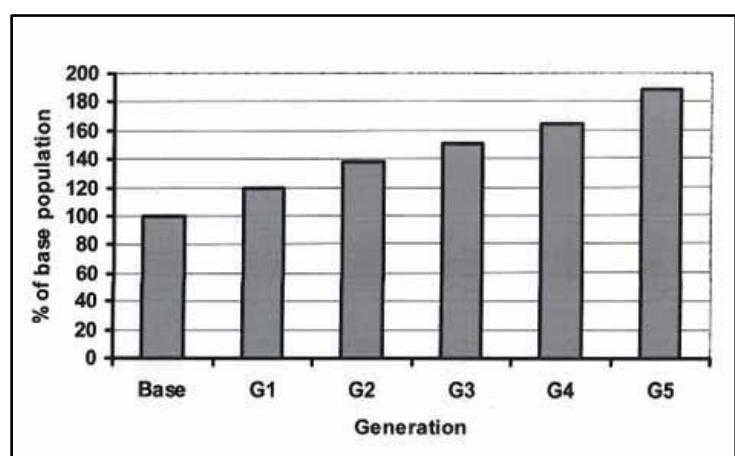
Et eksempel er seleksjon for hurtig vekst hos den tropiske fiskearten Tilapia. Etter seleksjon i fem generasjoner økte vekten med 85 %.

Det er også gjennomført seleksjon over mange generasjoner med laboratoriedyr som viser at det er mulig å oppnå store forandringer i en populasjon. Et eksempelet vist i figur 3. Den amerikanske forskeren Enfield (1979) selekterte for høy puppevekt hos billetribolium i 120 generasjoner. Det mest imponerende ved dette eksperimentet er at framgangen ikke avtar markant over tid.

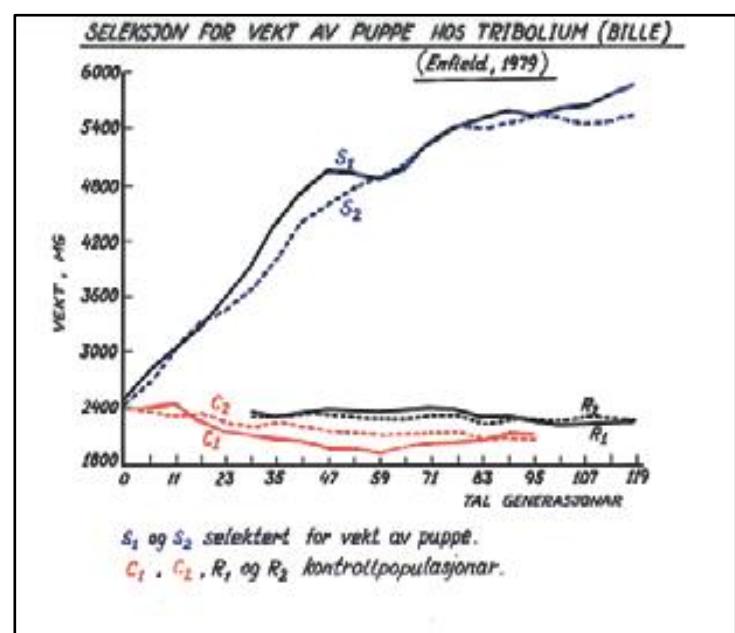
Hvor dramatisk effekten er for seleksjon av puppevekt gjennom 120 generasjoner, er vist i figur 4. Som figuren illustrerer, er det meget stor avstand mellom utgangspopulasjonen og generasjon 120. Det fins ingen mellomformer.

Ved et stort antall seleksjonsforsøk med planter og dyr både under praktisk produksjonsforhold og i laboratorier er det vist at det er mulig å forandre populasjoner på en dramatisk måte. Men jeg har aldri hørt at noen avlsforsker hevder at de har skapt nye arter ved hjelp av seleksjon eller at noen har slike planer.

Sammenlignet med kunstig seleksjon er naturlig seleksjon ineffektiv. Dette skyldes særlig to forhold. Naturlig seleksjon vil bare gjennomføre en meget svak seleksjon, kanskje 90 % av dyrene vil reproduksjon, videre vil den genetiske variasjonen bare utgjøre en liten del av den totale variasjonen. Dette skyldes at i naturen vil det være store forskjeller i de miljøforhold som dyrene lever under. I et avlsarbeid blir



Figur 2. Genetisk framgang i tilvekst hos Tilapia ved seleksjon for øket tilvekst i fem generasjoner (Gjedrem og Baranski, 2009).



Figur 3. Respons for seleksjon av puppevekt hos billearten Tribolium. S1 og S2 er seleksjonsgrupper, mens C2, C2, R1 og R2 er kontrollgrupper som ikke ble selektert.

miljøforholdene standardisert for å redusere miljøpåvirkningene, og på den måten blir den genetiske variasjonen mer framtredende.

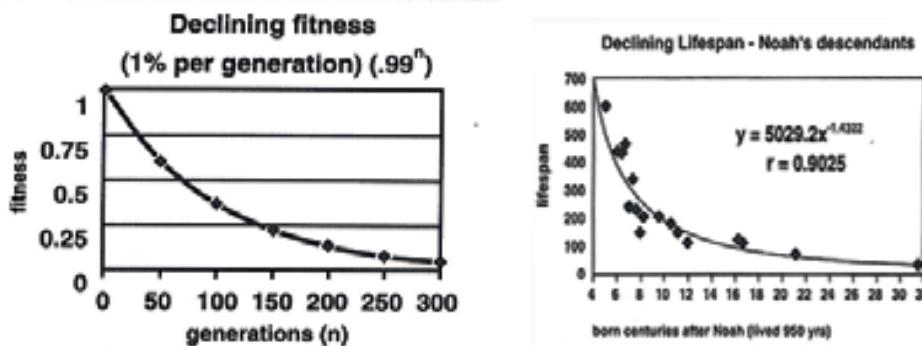
Hva skjer egentlig genetisk ved seleksjon? Jo, frekvensen av gener blir forandret. Ved kunstig så vel som ved naturlig seleksjon økes frekvensen av gener som er positive for den eller de egenskapene det selekteres for samtidig som frekvensen av negative gener minker. Det er dette som gir oss genetisk framgang og som forandrer en populasjon. Samtidig er det viktig å fastslå at seleksjon ikke skaper noe nytt. Det skapes ikke nye gener eller ny informasjon ved seleksjon. Ved seleksjon er det tvert imot en viss fare for at den genetiske variasjonen blir redusert.

## Mutasjoner

Mutasjoner skyldes feil som oppstår når celler deler seg. Det finnes imidlertid system i cellene som reparerer de fleste feilene, men ikke alle mutasjoner blir reparert og disse blir værende i individet. Mest alvorlig er det når mutasjoner skjer i kjønnscellene, for de blir overført til neste generasjon. De aller fleste mutasjoner er skadelige og forårsaker blant annet mange sykdommer. Det er faktisk sjeldent at det skjer positive mutasjoner. I følge Sandford (2005) utgjør positive mutasjoner et sted mellom 1 av 1000 til 1 av en million. I en litteraturstudie fant Bergman (2004) opplysninger om 453 732 mutasjoner, og av disse var 186 karakterisert som "beneficial", det vil si at det var 1 positiv mutasjon per 2 500 negative eller mutasjoner uten effekt. Mutasjoner kan skape ny genetisk variasjon, men siden frekvensen av gener med negativ effekt er mye høyere enn de med positiv, blir den totale effekten negativ.

I en periode etter 2. verdenskrig ble det utført røntgenbestråling i stor skala på planter og dyr for å øke frekvensen av mutasjoner, formålet var å finne noen positive. I følge Sanford (2005) ble millioner på millioner av planter behandlet. Resultatene var nedslående fordi en nesten ikke gjorde positive funn.

I følge Sanford (2005) fører mutasjoner til tap av genetisk informasjon, og den høye mutasjonsfrekvensen hos oss mennesker fører ifølge Crow (1997) til genetisk degenerasjon. Crow har i Figur 5 vist hvordan fitness vil avta over tid hvis den reduseres med 1 % per generasjon.



Figur 5. Til venstre vises hvordan fitness reduseres over tid når den avtar med 1 % per generasjon (Crow, 1997). Figuren til høyre viser at det har vært redusert levetid fra Noahs dager til vår tid (Hollady og Watt, 2001).

Egenskapen fitness kan defineres som evnen til å overleve og overføre sine gener til neste generasjon. Det er interessant at disse to kurvene i Figur 5 har omtrent samme forløp. Dette indikerer at mutasjoner heller skaper problem i evolusjonen enn at den er en kilde til økning i variasjon.

### **Makroevolusjon**

I følge evolusjonsteorien spiller naturlig seleksjon en sentral rolle i makroevolusjon eller dannelse av nye arter. Teoretisk er dette vanskelig å forstå siden seleksjon ikke skaper nye gener eller ny informasjon. Videre har hver art sin reproduksjonsbarriere siden paring av individer fra forskjellige arter ikke gir fruktbare avkom. Et eksemplet på dette er at avkom etter hest og esel er sterile.

Det er derfor vanskelig å forstå at det er teoretisk grunnlag for å hevde at naturlige seleksjon spiller en sentral rolle ved arts dannelse.

### **Mikroevolusjon**

Naturlig seleksjon er som allerede nevnt lite effektivt, og derfor skjer forandringer meget langsomt. Drivkraften bak naturlige seleksjon i ville populasjoner er forandringer i miljøet. Når miljøet forandres vil naturlig seleksjon favorisere de individer som er best tilpasset, eller sagt med andre ord de individer som har best fitness i det nye miljøet. Over tid vil det derfor utvikles forskjellige stammer eller sorter. Denne prosessen skjer hele tiden i over alt i naturen.

Det som skjer genetisk ved naturlig seleksjon, er det samme som skjer ved kunstig seleksjon, nemlig at genfrekvensen i genomet blir forandret. Et godt eksempel på dette er alle stammene av atlantisk laks. Etter istiden vandret den inn i elvene, og over tid har den naturlige seleksjon ført til dannelse av mange laksestammer på grunn av at det er ulike miljø i de forskjellige elvene. Et annet eksempel er de berømte stammene av finker på Galapagos. Når en krysser stammer av finker, får en fruktbart avkom siden de hører til samme art. Det samme resultat får en ved krysning av laksestammer.

### **Genetisk drift**

Det er her tale om at svært små grupper av dyr eller planter blir isolert over tid. Dersom miljøet i tillegg er meget spesielt og ulikt miljøet til hovedpopulasjonen, vil naturlig seleksjon tilpasse denne gruppen til dette ekstreme miljøet. Resultatet kan bli en stamme som er meget forskjellig fra utgangspunktet, men sannsynligheten for at dette fører til dannelse av en ny art, er meget liten.

### **Kjernen i evolusjonsteorien**

Det sentrale i evolusjonsteorien er at det er kamp for tilværelsen eller for å overleve. Det fører til at den sterke overlever og reproducerer, mens den svake bukker under. Det skjer således en seleksjon som etter hvert fører til dannelse av stammer og videre til nye arter. Det genetiske grunnlaget for denne utviklingen er seleksjon og mutasjoner. Siden disse prosessene antas å ta meget lang tid, tillegges tidsfaktoren svært stor betydning i evolusjonsteorien. Derfor hevdes det at det har vært flere milliarder år til disposisjon. I evolusjons teorien er det ikke noen framtid eller håp. Livet har ingen mening, og det er heller ikke noe evighetsperspektiv. Det er sterke elementer av rasisme i Darwinismen. Dette kommer klart fram i Darwins bok "The Descent of Man". Her foreslår han at det er et behov for "superior races", og at de bør erstatte "inferior races".

Det genetiske grunnlag for evolusjonsteorien er som vi har sett meget svakt.

# Et tillegg for kristne

## Bør evolusjonsteorien kristnes?

Etter hvert er det også mange kristne som hevder at evolusjonsteorien er sann, men at Gud har grepet inn på visse tidspunkt i utviklingen. Et eksempel er at Gud grep inn da mennesket utviklet seg fra apene. Det blir også hevdet at mennesket har utviklet seg fra et primitivt menneske til slik vi er i dag. Dette betyr at Adam og Eva var primitive individer da de ble fristet av ormen og falt i synd. For meg er dette en uhyrlig tanke. Det er grunn til å spørre hvor i bibelen det er antydninger til en slik utvikling av mennesket? Å forsøke å kristne evolusjonstorien er å ta ære fra Gud.

Jeg minner om at i 1ste Mos. 1 står det at Gud skapte alt liv på jorden: Planter, vrimle av liv i vannet, fugler, store sjødyr og alt levende som rører seg, levende vesener, fe, kryp og ville dyr hvert etter sitt slag (I noen bibelutgaver brukes det hvert etter sitt slag mens det i andre står hvert etter sin art). I 1 Mos. 2,19 står det videre "Og Gud hadde dannet av jorden alle dyr på marken og alle fugler under himmelen," og mennesket gav dem navn.

## Gud som skaper

Det står i Bibelen at Jesus oppfylte alle profetier (hundrevis av år tidligere) om ham i det gamle testamentet (Luk. 24,44). Dette er trostyrkende for at Gud eksisterer. Videre er Jesus omtalt som skaper flere steder i Bibelen og at han var med som kunstner (Salamons ordsprok 8,30). For meg står det klart at:

- Det er bare Gud som kan ha:
  - Skapt livet på jorden
  - Lagt all informasjon inn i DNA molekylet (Bare intelligens kan ha skapt informasjon (Gitt 1997))
  - Laget naturlovene
- Gud har enda makt:
  - Alt står ved lag ved ham (Kol. 1,17)
  - Han holder alle ting oppe ved sitt mektige ord (Heb. 1,3).

## Guds budskap

I motsetning til evolusjonsteorien har Gud gitt oss en mening med livet og et evighetsperspektiv. Kjærligheten er av Gud for Gud er kjærlighet (1 Joh. 4,7). Den viste han da han ofret sin egen sønn for å frelse oss. Vi er alle like verdifulle for han, og han ber oss å elske nesten som oss selv (3 Mos. 19,1). Ja, Jesus ber oss å elske våre fiender (Mat. 5,44).

For meg har det skjedd to store under på jorden nemlig: Skaperverket og frelsesverket.

## Oppsummering

- Det genetiske grunnlag for evolusjonsteorien er meget svakt:
  - Naturlig seleksjon skaper ikke nye gener eller ny genetisk informasjon
  - På grunn av reproduksjonsbarriermen mellom arter er det svært vanskelig å tenke seg hvordan nye arter er blitt til ved naturlig seleksjon

- Mutasjoner er stort sett skadelige, og det er langt mellom positive mutasjoner
- Mutasjoner skaper sykdomsproblem i naturen og fører til degenerasjon
- Hvordan informasjonsmengden i DNA molekylet er laget og kommet på plass, er det ingen forklaring på
- Gud er skaper av universet og alt liv på jorda
  - Han har signert skaperverket sitt ved å legge DNA molekylet og dets informasjon inn i alle levende celler
  - Gud skal ha all ære av skaperverket og kan ikke reduseres til en "evolusjonsgud".
  - Gud kan ikke dele æren for skaperverket med andre.
- Vi som tror at Gud er den suverene skaperen og som har gitt oss framtid og håp, må bringe budskapet videre!!

## Referanser

- Bergman, J.* 2004. Research on the determination of the genome and Darwinism: why mutations result in degeneration of the genome. Intelligent design Conference, Biola University. April 22-23.
- Crow, J.F.* 1997. The high spontaneous mutation rate: is it a health risk? PNAS 94: 8380-8386.
- Enfield, F.D.* 1979. Long term effects of selection: the limits to response. In proceedings of a symposium on "Selection experiments in laboratory and domestic animals". Commonwealth Agriculture Beureaux, 69-86pp.
- Gitt, W.* 1997. In the beginning was information. Literatur-Verbreitung Bielefeld, Germany.
- Gjedrem, T. og Baranski, M.* 2009. Selective breeding in aquaculture: An introduction. Springer, 221pp.
- Holladay, P.M. og Watt, J.M.* 2001. De-generation: an exponential decay curve in old testament genealogies. Evangelical Theological Society Papers. 52nd Natl. Conf., Nashville, TN November 15-17, 2000.
- Sanford, J.C.* 2005. Genetic entropy. The mystery of the genome. Published by FMS Publications, a division of FMC Foundation, Waterloo, New York, 233pp.



Professor Trygve Gjedrem i kontoret på Ås

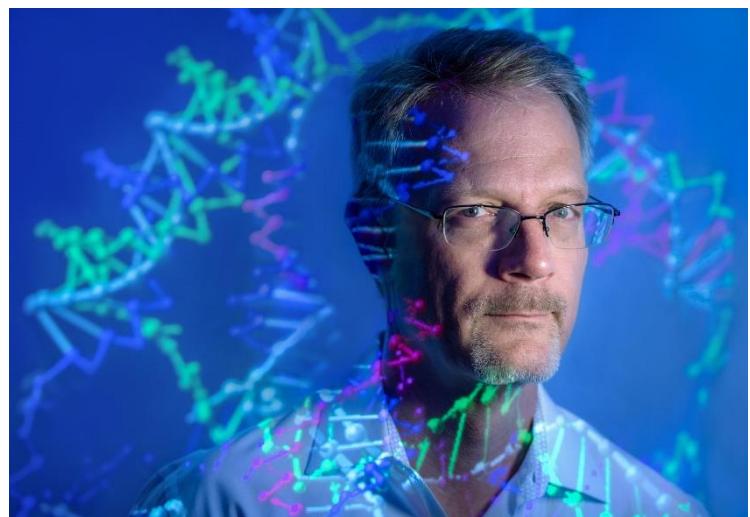
## Et 10 millioner dollar spørsmål

*Cand.polit. Gunnar Dalseth, Herand i Hardanger*

Elektroingeniøren Perry Marshall arbeider med datakommunikasjon. Hans nettsted evo2.org er et forum for en livlig og mangfoldig debatt. Der hevder han at "En bakterie som motstår antibiotika gjør mer programmering på 12 minutter enn et team av Google-ingeniører kan gjøre på 12 dager," og at "Ett gresstrå er 10.000 år foran enhver menneskeskapt teknologi. Hvis et enkelt firma i Silicon Valley hadde en brøkdel av hemmelighetene av den naturlige koden i en slik celle, ville de satt børsene i brann. Levende organismer redigerer og omprogrammerer i sanntid på en måte som trumfer alt det menneskeskapte".

Evolution 2.0-prisen er designet av Marshall og hans partnere. De har med genetiske toppekspertar fra Harvard og Oxford, pluss en mangfoldig gruppe investorer fra helsetjenester, bioteknologi, programvareutvikling og mer.

Moderne data teknologi bruker i stor utstrekning noe som vi før assosierer mest med spionasje, nemlig koding. Som gutt var jeg fascinert av å lese om hvordan meldinger kunne krypteres og gjøres uleselig for utedkommende, ved at bokstaver og ord i meldingsteksten ble erstattet med tall og bokstaver og bare kunne dekodes av adressaten. Men koder og koding kan egentlig brukes i en langt videre betydning. En kode er en måte å representere et eller annet med forskjellige symboler på en bestemt måte, for å kommunisere informasjon (det som blir kodet) til andre, eller for å lagre den for senere framhenting.



*Perry Marshall har utlyst en stor pris*

I data teknologien er bruk av koder helt vesentlig. Bokstaver, tall og andre symboler er lagret i datamaskiner eller overført i et nettverk som tallkoder for å enkelt kunne lagres og manipuleres. Når jeg trykker på A-tasten på tastaturet, blir dette fanget opp av elektronikken som koder det som tallet 65, og sender det videre inn i systemet. Når det er bruk for å vise bokstaven på skjermen eller på papiret i skriveren, slår programmet opp i en tabell over alle skriftypene som inneholder informasjon om hvordan A-en skal se ut, og så blir den «dekodet» ut på skjermen eller papiret.

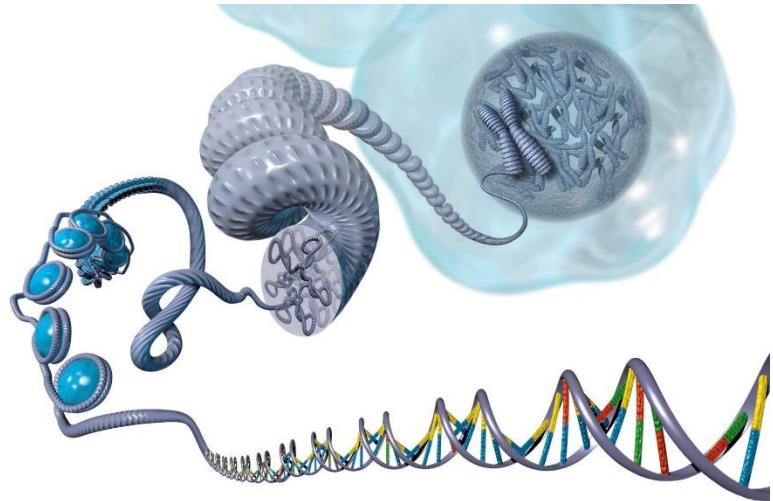
I andre tilfeller står koder for langt større informasjonsenheter enn bare en bokstav, og som vi forstår er koder ofte brukt fordi det rett og slett er praktisk og lettvint. Men på samme tid betyr koden at vi har laget et abstraksjonsnivå for å behandle opplysninger, og at det er symbolene som blir manipulert i stedet for det de står for.

DNA (deoksyribonukleinsyre) er et molekyl som ligger inne i levende celler i alt liv og inneholder selve arvestoffet. Jeg vil ikke her beskrive hvordan det er bygget opp i alle detaljene, men tar med at det består av

to parallelle strenger formet som to spiraler, og som dessuten er foldet sammen slik at det tar svært liten plass (et typisk DNA ville være et par meter langt hvis det blir strukket helt ut!). Disse to strengene er hele veien forbundet med hverandre med lenker, slik at det ser ut som en lang, lang forvridd stige med trinn. Hvert «trinn» blir kalt for et basepar, og er en kjemisk struktur med to elementer som henger sammen der hvert element er ett av fire ulike typer: Adenin, cytosin, guanin og tymin (forkortet som A, C, T og G). Hvert basepar er altså satt sammen av to baser, men det er bare fire ulike kombinasjoner som er i bruk: G-C, A-T, C-C og T-T. DNA har forskjellig størrelse hos ulike arter, og mennesket homo sapiens har cirka 3 milliarder basepar i sitt DNA.

Omtrent en prosent av vårt DNA inneholder en samling av koder for alle de mange forskjellige slags proteiner som blir laget av cellene i kroppen. Protein er store og kompliserte molekyler, og helt sentrale i å både bygge opp kroppsvev og i bearbeidingen av alle de kjemiske stoffene som kroppen benytter seg av. Proteinene er verktøy som blir brukt til å ta molekyler fra hverandre, sette nye molekyler sammen, transportere stoff rundt om i cellene eller hele kroppen, og mange andre funksjoner. Selv om det er store og kompliserte molekyler som må være satt korrekt sammen for å fungere, består de av bare 20 ulike slags byggeklosser som alle er aminosyrer. En aminosyre består av tre komponenter der to av komponentene er felles for alle de ulike typene (satt sammen av grunnstoffene nitrogen, hydrogen, karbon og oksygen), pluss en tredje komponent, en såkalt sidegruppe, som er plassert mellom de to andre. Denne tredje komponenten avgjør dermed hva slags aminosyre det dreier seg om. Aminosyrer blir koplet sammen i lange kjeder for å lage et protein, og det største proteinet i vår kropp er satt sammen av cirka 27.000 aminosyrer. De minste proteinene har noen hundre.

Et verktøy som skal brukes til å bearbeide gjenstander må ha dimensjoner og en form som passer til bruken. Amatører kan kanskje bruke en kniv til å prøve å få en skrue rundt, men profesjonelle håndverkere gremmes ved tanken. De finner heller frem en skrutrekker som passer nøyaktig til skruen. På samme måte må proteinene passe til det de skal brukes til, og da må de være satt sammen av de riktige aminosyrrene i riktig rekkefølge. Da vil proteinet også bli foldet korrekt, slik at den tredimensjonale formen passer. Det vil da knytte korrekte kjemiske bindinger til andre molekyl som gjør at proteinet oppfyller en viss funksjon.

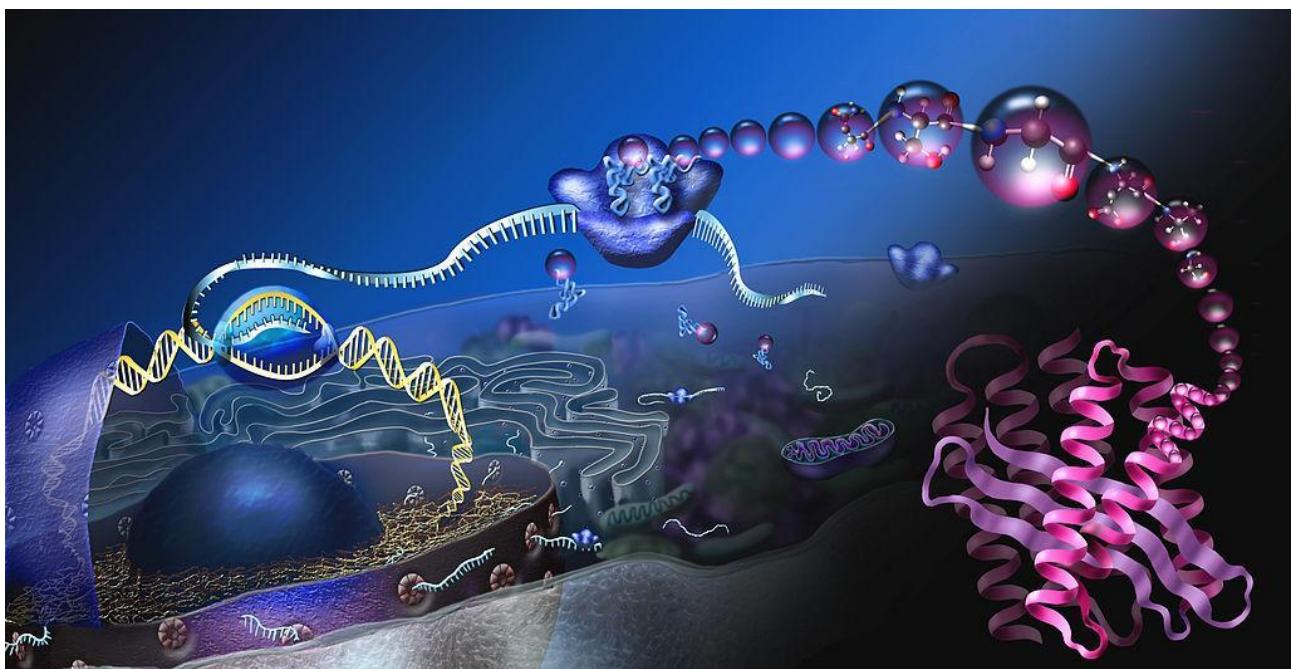


**DNA-pakking.** Leverandør: Science Photo Library

Kilde: <http://www.scanpix.no>

Og her er det DNA kommer inn i bildet. Hver proteintype har sin sekvens av aminosyrer beskrevet på et bestemt sted i DNA-molekylet i et gen.

Som nevnt inneholder DNA en sekvens på opptil flere milliarder basepar, som hver kan tilhøre en av fire ulike typer. Et såkalt mRNA (messenger ribonukleidsyre) blir først formet som en kopi av den riktige sekvensen av DNA, - vi bare aner at bare det må være en komplisert prosess! mRNA vandrer så ut i cellen til et såkalt ribosom for videre behandling. Ribosomet leser av tre og tre basepar av mRNA av gangen, og disse tre blir kalt for et kodon. Fordi hvert basepar er en av fire ulike typer (G-C, A-T, C-C eller T-T), vil et kodon (tre basepar) utgjøre en av 64 ulike kombinasjoner (4 ganger 4 ganger 4). I en annen komplisert prosess vil ribosometet så plukke en riktig aminosyre utfra hvilken kombinasjon som ligger i kodonet, og bygge proteinet sten for sten - en aminosyre etter den andre - helt til det kommer til et spesielt kodon med en egen stoppkode. Da er proteinet ferdig.



**Proteinsyntese.** Ribosomet kobler sammen aminosyrene til en lang kjede etter oppskriften på mRNA. Til slutt blir denne kjeden foldet sammen til et ferdig protein. Det er rekkefølgen av aminosyrene som bestemmer hvordan proteinet folder seg. Proteinet blir aktivt og klart til å utføre oppgaven sin i eller utenfor cellen.

Opphaver: Fotograf Nicolle Rager. Kilde: <http://commons.wikimedia.org/>

Det er bare 20 aminosyrer som blir brukt (i noen spesielle tilfeller en eller to til), slik at de 64 mulige kombinasjonene er rikelig til å angi hvilken aminosyre som skal brukes. Dersom kodonet bare var to basepar, ville det bare gi  $4 \times 4 = 16$  mulige kombinasjoner, som ville vært for få. At det er så mange som 64 mulige gir en høy «redundans» (overflødighet i antall kombinasjoner). Det er vanlig å konstruere redundans inn i koder, som kan brukes til feilkontroll for å fange og eventuelt korrigere feil i lagring og overføring av data. Den genetiske koden har noe som på en måte tilsvarer dette ved at den er såkalt «feil-tolerant». De aller fleste av de 20 ulike syrene er kodet av flere ulike kombinasjoner av basepar i kodonet. Det viser seg at for eksempel feil i kodonet i det midtre baseparet ofte fører til at samme aminosyre blir brukt, eller en aminosyre som ligner på den riktige for viktige egenskaper. Andre typer feil – inkludert dersom mekanismen kommer ut av telling når den setter sammen tre og tre basepar i et kodon – fører oftest til så store feil i proteinet at det ikke blir funksjonelt i det hele tatt og derfor har ingen effekt.

Dette er hverken mer eller mindre enn en dekodingsprosess, der proteinet blir bygget opp basert på koden som ligger lagret i DNA og bestemmer hvordan det skal se ut.

Hvorfor er denne koden nødvendig? Hvorfor kan det ikke bare for eksempel lagres en kopi av aminosyren i stedet i DNA-molekylet, eller av sidegruppen? Jeg er ikke biokjemiker, men det er temmelig klart at det ville komplisere selve lagringen og den smarte måten DNA kan kopieres ved bruk av sine to parallelle strenger.

Ellers i verden blir koder konstruert gjennom planlegging og testing, og tatt i bruk der man ser det er praktisk. Jeg nevnte ovenfor at en A er kodet (vanligvis) som tallet 65, og det er ikke overraskende at B blir 66, C 67 og så videre. Denne koden er kalt for ASCII og gjelder koding av bokstaver, tall og andre symboler i datasystemer. Slike kodesystemer bruker ofte lang tid til å bli etablert, som regel gjennom behandling og diskusjoner i internasjonale organisasjoner. Da vil vi til slutt kalte det for en internasjonal standard. Det gjelder også andre kodesystemer for koding av TV-signal, mobilsignal og mange andre ting. Så vil de som produserer for eksempel mobiltelefoner følge samme standard, og dermed kan jeg ta med mobiltelefonen min med til Kina, Indonesia, Brasil eller Kongo og like lett bruke den som her hjemme. Og fritt kunne velge mobiltelefon fra mange ulike produsenter, fordi alle bruker de samme kodene.

Den genetiske koden er også universell fordi den brukes av omrent alt av biologisk liv. Dekodingen fungerer hele tiden inne i cellene våre som et apparat som er likeså komplisert som elektronikken og programvaren som dekker signalene i våre mobiltelefoner og PC-er. Signalene som blir dekodet er «oppskriftene» på alle de proteinene som organismen trenger. Det gjør det mulig å elegant kunne komprimere og oppbevare oppskriftene slik at de passer mellom de to strengene i DNA.

Signalene som kommer inn i min TV er kodet på flere slags nivå, og det viktigste er det som skjer i kameraet som tar opp bildene helt først i prosessen. Signalene kan formidles videre til millioner av TV-apparater verden over. Tilsvarende kan et protein bli laget av en oppskrift som har blitt formidlet og mangfoldiggjort i mange tusen eller millioner av ledd.

Men hvordan har proteinoppskriftene i DNA blitt kodet? Hvor er koderen? Forretningsmannen og ingeniøren Perry Marshall har lovet å gi en pris på 100.000 Dollar (10 millioner dersom prosessen kan bli patentert) til den som finner frem til et kodesystem som utvikler seg selv – og der informasjon blir kodet og dekodet slik som i DNA. Så langt er det ingen som har klart det.

*Gunnar Dalseth er cand.polit. fra Universitetet i Bergen, med matematikk, informasjonsvitenskap og organisasjonskunnskap i fagkretsen. Senere også datalingvistikk. Dalseth har jobbet med systemutvikling og programmering. Han har også arbeidet med epidemiologi og medisinsk statistikk ved Medisinske Fødselsregister i Norge, og vært over 20 år i Asia.*

Kilder:

Perry Marshall: Evolution 2.0. Breaking the Deadlock Between DARWIN and DESIGN. Benbella Books, Dallas 2015.  
Nettsted drevet av Marshall: <http://evo2.org>

## Finjustering ind i biologiens verden

Arne Kiilerich, Rådgivende Ingeniør, København

Professorerne, Steiner Thorvaldsen og Ola Hössjer, har fået optaget en artikel i det prestigefyldte videnskabelige magasin *Journal of Theoretical Biology*.

Artiklen bringer begrebet fine-tuning (herefter finjustering) ind i biologiens verden. Et begreb som generelt kun er anvendt på det fysiske univers. Forfatterne påpeger, at biologiens nanomaskiner på protein niveau er genstand for en finjustering af et omfang, der er endnu mere omfattende end finjusteringen af det fysiske univers. At læse artiklen kræver en god naturvidenskabelig forståelse og gode engelskkundskaber.

Til brug for den læser, der finder teksten vanskelig, forsøger undertegnede at bringe en populærvidenskabelig omskrivning, som rummer det væsentligste. Det må anbefales sideløbende at forsøge at følge med i nogle af de 12 originale sider i artiklen – men det er ikke en betingelse. Alle forklaringer og eksempler er tilføjet og er ikke en del af originalmanuskriptet..

Et design er en specifikation eller plan til at fremstille et produkt, og design er noget, vi mennesker intuitivt identificerer uden at teoretisere og analysere. I artiklens indledning stilles spørgsmålet, om vi kan underbygge vores umiddelbare logik med solid videnskab? Ifølge artiklen er design og finjustering nært beslægtede størrelser.

Finjustering bliver i indledningen omtalt som noget, der sandsynligvis ikke er opstået tilfældigt, og *samtidig* har en specifik, ekstern og målbar funktion. Tilfældighed kan i nogen grad forklare kompleksitet men ikke den uafhængige specificering. Nanomaskinerne i cellen er både komplekse og nøje specificerede. Lad os søge lidt hjælp hos William Dembski, der i bogen *No Free Lunch* forklarer det omrent således: Forestil dig en lang række af tilfældigt kastede Scrabble brikker. Dette er komplekst uden at være specificeret. Få brikker, der tilfældigt danner et biord som *og* eller *der*, er specificeret uden at være komplekse. Men - en række brikker, der citerer en sætning fra et værk af Shakespeare, er både komplekse og specificerede. Hos Dembski er specificeret kompleksitet et empirisk værktøj til at påvise intelligens, men så vidt går artiklen ikke.

Artiklen påviser finjustering af funktionelle proteiner i cellens netværk. Proteiner er ikke kun byggeklodser men i høj grad også maskindele i den levende celle. At proteiner er finjusterede betyder, at de er højt specialiserede til bestemte opgaver. Hvor design er fremadrettet, er finjustering noget, der ses i bakspejlet. For at kunne bekræfte at noget er finjusteret, må det kunne vises, at dette ikke kan forklares ved tilfældigheder eller rent nationalistiske mekanismer. Derefter må vi udvikle alternative designbaserede modeller, som bedre kan forklare finjusteringen. I begge tilfælde kræver det matematiske modeller for at afgøre, om det mønster, vi observerer, er tilfældigt eller designbaseret.

I artiklens **afsnit 2** diskuteres hvilke matematiske modeller inden for statistik og (især) sandsynlighedsregning, der er de rigtige at anvende. Jeg vil her nøjes med at beskrive de to hovedgrupper, som de mulige kandidater til at udtrykke de fænomener, som kommer under lup. Her står valget imellem en stokastisk eller en deterministisk model. Den deterministiske model har ikke indbyggede tilfældigheder. Ordet leder tanken hen på en forudbestemmelse. Den stokastiske model er derimod baseret på tilfældighed, men som i nogen grad er forudsigtig. Den stokastiske model udelukker ikke determinisme, men mange deterministiske systemer er for komplicerede til, at man kan forudsige deres endeligt, og disse vil indeholde elementer af tilfældighed, som vil gøre det umuligt at forudsige det endelige udfald. Den mest udbredte opfattelse er, at tilfældige mutationer kan påvirke en arvemasse som en skabende kraft, på trods af at disse mutationer ikke har nogle kendte eller forudsigtige virkninger. Vi er derfor nødt til at anvende tilfældighedsprincippet for at finde ud af, om dette er tilstrækkeligt til en finjustering af biologiske processer, altså den stokastiske model.



*Terningekast bliver ofte brugt til at illustrere en såkaldt stokastisk variabel.*

Hvad er chancen for at slå en sekser i ét kast og med én terning? Det kan udtrykkes således:  $P(1) = 1/6$  (brøk) eller 0,167 (decimal). P står for *possibility* altså sandsynlighed. Størrelsen i parentesen er et udtryk for det objekt, vi arbejder med (én terning), og sjetteenden = 0,167 er således sandsynligheden for slå en sekser i ét kast. Dvs. at man skal gennemsnitligt kaste terningen seks gange for at slå en sekser.

Hvor mange gange skal man gennemsnitligt kaste to terninger for at slå to sekser?

$$P(6; 6) = 1/6 \times 1/6 = (1/6)^2 = 1/36 \text{ eller } 0,028.$$

Hvad så med 3 terninger i raflebægeret?

$$P(6; 6; 6) = 1/6 \times 1/6 \times 1/6 = (1/6)^3 = 1/216 \text{ eller } 0,005 \text{ (værdierne er rundet op).}$$

Det kræver altså 216 det samme som  $6^3$  kast (i gennemsnit) at slå 3 sekser. Sagt med andre ord så er sandsynligheden for at slå 3 sekser 0,005.

For at forstå forskellige regnestykker i artiklen skal man vænne sig til, at sandsynlighed udtrykkes ved et positivt tal. Der findes ikke noget, der hedder sandsynlighedsregning, men sandsynligheden kan til gengæld være mikroskopisk lille, hvilket er udtrykt ved et meget lille tal. Ligesom funktionsværdien af en eksponentialfunktion aldrig helt bliver nul, så bliver en sandsynligheden for en mulig hændelse aldrig nul. Nul ville være det samme som umulig, og "umulighed" kan vi vedr. mange af de stokastiske modeller, der anvendes indenfor evolutionsteorien (populationsgenetik), ikke regne os frem til ved sandsynlighedsregning. Mere om dette senere.

Artiklens **afsnit 3** handler om den historiske sammenhæng vedr. finjustering.

En række naturforskere har beskæftiget sig med emnet i over hundrede år og konstateret, at chancerne, for at universet ved en tilfældighed skulle kunne understøtte liv, er mikroskopisk, ufattelig og uberegnelig. Meget små afvigelser i de fysiske love ville betyde, at livet ville være umuligt. Der antages at være mindst 100 naturkonstanter, som skal være helt præcist justeret for at gøre livet muligt. Hvis Big Bang havde været blot en lille smule stærkere eller svagere, ville stoffet ikke have samlet sig til stjerner og planeter – og livet ville ikke have eksisteret. Alle odds kan siges at være imod et univers og ikke mindst en klode, der understøtter liv.

Bl.a. fordi det er stærkt usandsynligt at være så heldige på så mange områder, er ideen om parallele universer blevet til – *multiverse teorien*. Dvs. at hvis blot ét univers samtidigt skal vinde i så mange lotterier, må der være et utal af universer for at begrunde sandsynligheden for at et sådant held kan ramme blot ét univers. Tal op til  $10^{500}$  universer er foreslægt (efter strengteorien). Dette er et tal langt højere end det, en matematisk lommeregner kan håndtere, selvom den bruger logaritmer. Multiverse teorien er dog ren spekulation, og artiklen rammer en pæl igennem den, ved at påpege at multiverse teorien ikke kan forudsige finjustering bedre for vores univers, end enkelt univers teorien med specifiseret information indbygget i modellen kan. Multivers teorien leverer derfor ikke nogen gangbar forklaring på finjustering.

Vi kan sammenligne dette med vores terningekast og chancen for at slå 3 seksere, hvilket i gennemsnit kræver 216 kast. Deraf følger nemlig ikke, at vi kan forvente få 3 seksere, efter at vi har kastet terningerne 215 gange. Lige meget hvor mange gange vi kaster de 3 terninger, vil chancen for 3 seksere stadig være  $1/216$  ( $P=0,005$ ). Og vi vil heller ikke ved at slå tre seksere kunne regne os frem til, hvor mange kast vi har brugt forud. Med andre ord, bare fordi vi har observeret, at nogen har slået tre seksere med tre terninger, kan vi ikke med dette konkludere, at den pågældende forud har kastet flere gange med de tre terninger - før 3 seksere dukker op for første gang. Endnu mindre kan vi konkludere noget sådant, hvis den pågældende person rammer seksere med ti eller hundrede terninger.

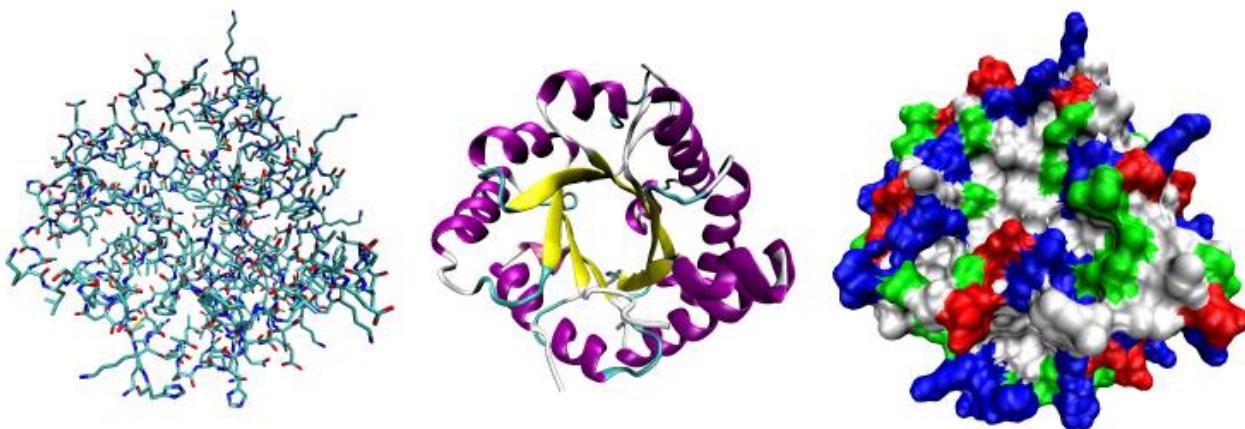
Noget i den moderne biologi, der især har forbavset er, at cellen fungerer på samme måde som moderne teknologi – men den biologiske information ligner almindelig tekst. Det ofte meget komplekse cellemaskineri består af proteiner, der er bygget af kæder af 20 forskellige aminosyrer i forskellige kombinationer. Aminosyrerne er igen bygget af atomerne C, H, O, N og S. Kulstof, brint, ilt, kvælstof og i de fleste af de 20 aminosyrer indeholder også svovl. Der findes lang flere "mulige" aminosyrer, men proteinerne anvender kun 20 forskellige. Disse kæder af aminosyrer danner tilsammen en meget præcis form (foldning) som er individuel for hvert protein. Dette giver dem de specifikke funktioner i cellens "tandhjul". I cellens små proteinmaskiner arbejder et protein sjældent (om aldrig) alene. Der kan være en hel kaskade, ofte mere end 12, der tilsammen udfører en veldefineret opgave. F.x. har M. Behe gjort opmærksom på dette med eksempler som: den måde blodet koagulerer på i en kaskade af forskellige proteiners teamwork. Behe er også den, der har påpeget, at en sådan samlet mekanisme ikke kan forenkles og er derfor *ikke reducerbar*. Problem: Mange biologiske systemer synes ikke at have en forgænger, fra hvem de har kunnet udvikle sig gradvist, og en tilblivelse i ét hop ville være ekstremt usandsynlig.

**I afsnit 4** demonstreres det at proteiners funktion og opbygning ud fra en stokastisk model for tilblivelse er meget lille, og at disse små maskindelte bedst forstås som ypperlige eksempler på *finjustering*.

Artiklen nævner nogle betingelser: *Geometri, charge, hydrophobisity etc.* form, elektrisk ladning og opløselighed. Proteiner er afbildet forskelligt i artiklens figur 2, 3 og 4. Figur 2 er en båndmodel, der fortæller noget om et proteins komplekse overflade. Figur 3 hvordan elektrisk ladning har betydning for proteiners sammensætning og figur 4 mere om geometri (form).

En fotokorrekt model af et protein kan ikke rigtigt fremstilles. En sådan afbildning burde være firdimensionel, idet de forskellige elektriske ladninger udgør en fjerde dimension, som er væsentlig for den måde proteinerne samarbejder i cellens væske. Dvs. som små tandhjul på arbejde i en meget kompleks maskine. Et urværk kræver geometrisk finjustering. Proteiner kræver både geometrisk og elektrostatisk finjustering - samt hydrofobisk tilpasning.

Lad os forsøge med noget forholdsvis simpelt. Prøv for eksempel at tage opvasken. Hvis det er første gang finder man hurtigt ud af, at fedtstoffet ikke så let forsvinder fra panden med vand alene, og langt bedre ved tilslætning af opvaskemiddel. Det handler bl.a. om opløselighed. Sæbe (detergenter) hører ligesom proteiner til en gruppe af overfladeaktive stoffer. Sæbemolekyler er dog en ret simpel elektrisk dipol. Den ene ende er hydrofil (vandelskende). Den anden ende er hydrofob (vandskyende) – men til gengæld "fedtelskende". Den ene ende griber fat i et fedtmolekyle og den anden ende i et vandmolekyle. På den måde kan det ellers vandskyende fedtstof holdes "svævede" (opløst) i vandet. Dette er blot en simpel opgave løst med simple molekyler. Lidt mere kompliceret bliver det, når vaskemidler suppleres med industrielle enzymer. Tøj, der tidligere har krævet kogevask, kan blive rent i vask på  $40^{\circ}\text{C}$ , men cellens enzymer (specielle proteiner) kan langt mere. De kan styre cellens



Da vi ikke har mulighed for at vise proteiner, som de virkelig ser ud, kan forskellige modeller hjælpe os med en forståelse. Illustration herover er fra det danske Wikipedia og viser triose-fosfat isomerase illustreret på tre måder. Til venstre: Alle atomer er vist med en bestemt farve. I midten: Kun proteinets rygraden er vist med farvede sekundære strukturer (en båndmodel). Til højre: Kun proteinets overflade er vist, sure områder røde, basiske områder blå, polære områder grønne, upolare områder hvide.

forbrændingsprocesser ved kun 37°C!! Dette er en formidabel præstation. Andre aktører som mitokondrier og de røde blodlegemer leverer brændsel og ilt (oksygen). Hæmoglobin og myoglobin er mindre stafetløbere i form af proteiner, der håndterer ilten helt frem til forbrændingsmotoren. På celleniveau er de røde blodlegemer store tankskibe. Alligevel kan der være 5 millioner røde blodlegemer i én milliliter (1 cm<sup>3</sup>) blod. I hvert tankskib er der ca. 270 millioner hæmoglobinmolekyler, som hver kan fastholde 8 iltatomer (4 x O<sub>2</sub>) under transporten; således at ilten ikke gør skade på noget andet på rejsen. Myoglobinet er den havnearbejder, der står for losningen af ilten på bestemmelsesstedet osv. osv. Hæmoglobin forbedrer ilttransporten 100 gange set i forhold til, at ilten blot var væskeopløst, og har derfor altid været uundværlig for enhver skabning med et blodkredsløb. Det hele kan sammenfattes under betegnelsen "finjusteret og specificeret kompleksitet".

Richard Dawkins har i sin bog "Den Blinde Urmager" forsøgt at demonstrere, hvordan et hæmoglobinmolekyle kan opstå ved små tilfældigheder. Hæmoglobinmolekylet er sammensat af 146 aminosyrer. I den længde er kombinationsmulighederne for disse aminosyrer 20<sup>146</sup>. Dawkins medgiver, at dette er et svimlende tal. Udtrykket at finde en nål i en høstak slår naturligvis ikke til, når jagten går ind på at finde den rigtige kombination af aminosyrerne. Selv om vi omskriver det til "at finde en knappenål i universet" er dette stadigvæk alt for let i sammenligning med at finde hæmoglobin kombinationen. Der antages at være "kun" 10<sup>80</sup> partikler i hele universet, og tallet 20<sup>146</sup> omskrevet med titalseksponent er ca. 10<sup>190</sup>. Et ettal efterfulgt af 190 nulser!

Hvordan kan den blinde tilfældighed finde frem til denne kombination? For at sandsynliggøre dette opfinder Dawkins et begreb, han kalder *kumulativ forandring*. Han anvender sin metode på en enkelt sætning, som blind tilfældighed skal finde frem til. Her er, hvad han gør, hvis vi bruger analogien i terningekast:

Vi har set, at der skal 216 kast til at slå tre sekser. Her vises, hvordan det med Dawkins matematik gøres i kun 11 forsøg – dvs. tilnærmet som en gennemsnitsbetragtning:

1. Der skal blot bruges to kast til at få den første sekse, idet sandsynligheder er 1/6 for hver af de tre terninger. Dvs.  $1/6 + 1/6 + 1/6 = 3/6 = \frac{1}{2}$ . Og reciprokværdien = **2 kast**.  
Sandsynligheden kan bevises på denne måde:  $P(2_{\text{kast}}) = 2/6 \times 3 = 1$ .
2. Nu gør Dawkins (analogt) det snedige, at han lader sekseren ligge og putter de to andre terninger tilbage i raflebægeret, og nu vil det kun tage to sjættedeles sandsynlighed at få den anden sekse. Dvs. **3 kast**. Altså  $P(3_{\text{kast}}) = 3/6 \times 2 =$ sandsynligheden 1.

3. Nu skal han blot have den sidste sekser, hvilket kræver **6 kast**. Nu er vi med Dawkins metoden kommet i mål med 11 kast i stedet for 216.  $P(6_{\text{kast}}) = 1/6 \times 6 = 1$ .

Problemet er, at han i stedet for en rent stokastisk model har anvendt en model, som i høj grad også er deterministisk, og som afhænger af, at man i forvejen kender resultatet. Det kan sammenlignes med en lærer, der forsøger at føre sin uvidende elev igennem en eksamen med en masse ledende spørgsmål og supplerende informationer. Dawkins har ganske enkelt gjort sin blinde urmager seende!

Når man rafler, skal alle terningerne lægges tilbage i raflebægeret. Mutationer i generne respekterer ikke, at nogle cifre i forvejen er landet på "rigtige" værdier. Ganske vist er det en udbredt opfattelse, at evolutionen ikke er tilfældig på grund af den naturlige udvælgelse. Men den naturlige udvælgelse er ikke i stand til at foretrække halvfabrikata i form at et protein, der endnu ikke fungerer. Det vil snarere blive smidt over bord som unødvendig ballast.

I sammenhæng med store tal bliver forskellen imellem den stokastiske model og Dawkinsmetoden astronomisk. Dvs. ikke kun som 216 i forhold til 11 kast.

I artiklen udtrykt som  $P(A_p) < (\text{mindre end}) 10^{-50}$  (et minus foran eksponenten udtrykker det samme som 1 divideret med tallet = den reciproke værdi).

Hvor lang tid vil det mon tage blot at tælle til dette tal, hvis hele jordens befolkning hjælpes ad ?  
 Lad os antage, at hver person kan tælle til et tal pr. sekund. Hvis én personen tæller nat og dag i ét år bliver det til  $60 \times 60 \times 24 \times 365 = 31\,536\,000$ . Ganget med 8 milliarder (mennesker) bliver det til  $2,52 \times 10^{17}$ .  $10^{50}$  divideret med  $2,52 \times 10^{17}$  bliver til  $3,96 \times 10^{32} \sim 400\,000$  milliarder milliarder milliarder år – at tælle i ! Den formodede evolutions sølle 4 milliarder år er som et splitsekund i denne tidshorisont.

Da et protein meget sjældent arbejder alene, hvad er så sandsynligheden for, at flere proteiner "opstår" samtidigt? Det kan sammenlignes med vores terningekast, hvor sandsynligheden for at få 3 sekser er  $1/6 \times 1/6 \times 1/6 = 1/216$ . Tilsvarende for proteinet med 150 aminosyrer  $(1/10^{50})^3 = 10^{-150}$ , dvs. en sandsynlighed med 149 nuller foran etallet. Nogle regnemaskiner vil blot returnere tallet "0" (nul) som er den reelle sandsynlighed. Umiddelbart forestiller vi os, at tal bliver større når vi ganger dem med hinanden, men hvis tallene er mindre end 1 (i sandsynligheder), bliver resultatet blot endnu mindre.

Det matematiske udtryk (6) i afsnit 4 kan være lidt vanskeligt at overskue. Det indeholder også delvist ubestemmelige parametre, der er vanskelige at sættet tal på. Det, man umiddelbart kan forstå er, at den resulterende sandsynlighed (som eksemplet ovenfor) bliver forsvindende lille, når alle problemer er med i regnestykket, og vi ender med at skulle bruge kikkert for at få øje på etallet bag rækken af alle nullerne efter kommaet.

I artiklens **afsnit 5** behandles ventetidsproblemet. Det er ikke svært at forestille sig, at timing af alle cellens mikrobiologiske processer er af vital betydning. Disse processer sker med meget høje hastigheder, og de enkelte komponenter skal være på plads med nanosekunders nøjagtighed. I en computer er der en klokgenerator. Klokkrekvensen synkroniserer alle interne dataflytninger, så der ikke sker ulykker. Vi ved endnu ikke så meget om, hvordan cellen svinger taktstokken, men det er indlysende, at der skal styres med stor præcision.

I den evolutionære sammenhæng bliver problemet med timing endnu større. I begyndelsen af rumfartsindustrien var der også et planlægningsproblem. Mange forskellige raketdele skulle udvikles, fremstilles og testes decentralt og i stor hemmelighed. Derefter skulle disse dele leveres til samling af raketten på faste tidspunkter. For at dette ikke skulle ende i kaos, blev der udviklet et planlægningsprogram "PERT" som også kaldes netværksplanlægning. Nu kunne programmet gennemføres, uden at en enkelt operatør skulle overskue hele programmet.

Når artiklen taler om finjustering i cellens netværk, er det et lignende problem, vi står overfor. Cellen er ikke mindre kompliceret end en rumraket. Den planløse evolution skal levere alle komponenter færdige og rettidigt. Alt andet er lig med cellens død. Det er særligt problematisk, at de fleste mutationer er skadelige, og spørgsmålet er så, hvor meget skade, der er gjort, før der sker en heldig leverance.

Hvis en tømrer bestilles til en simpel opgave, der kan løses med hammer, sav og sør kan der alligevel opstå forhindringer. Hvis sømmene har den forkerte størrelse, må lærlingen afsted til bygemarkedet, og her er de måske i restordre og skal først leveres fra grossisten. Når sømmene ankommer, har tømreren i mellemtíden knækket skaftet på hammeren, som nu skal udskiftes, inden han kan komme videre. Når hammeren er repareret har lærlingen i mellemtíden skåret ind i et sør så saven er ubrugelig osv. osv. Dette kaldes Murphys lov. At alt, hvad der kan gå galt, går galt. Men det er blot forventeligt, hvor der er planlös forvirring i et stokastisk system. Murphys lov er absolut ingen naturlov, men det er den evolutionære romantik heller ikke. Sidstnævnte er baseret på følgende: "Hvis der en den mindste elektronmikroskopiske chance for at noget kan gå godt – så går det godt".

Problemet med timingen af evolutionære processer betyder, at det tager ekstremt lang tid for dem at opbygge uigenkaldeligt komplekse systemer. I stedet for (som vi tidligere har beskrevet) at estimere sandsynligheden for, at systemet dannes inden for en given tidsramme gennem ikke planlagte (spontane) processer, bør man i stedet estimere den tid, det tager, før det samlede systemet opbygges. Denne tid kaldes normalt ventetiden, og artiklen pointerer, at ventetiden til at opbygge et irreducerbart komplekst system generelt vokser eksponentielt med antallet af inkluderede komponenter.

Med andre ord at der ikke **kun** er proportionalitet imellem antallet af byggestene og den tid det tager at samle dem. Men at byggetiden mangedobles i forhold til antallet af komponenter.

I **afsnit 6** gennemgås flere modeller vedr. test af finjustering med statistik og sandsynlighedsvurderinger med de tilhørende matematiske modeller. Dette munder ud i spørgsmålet om hvilken model, der bedst forklaret livet. Er det en darwinistisk teori om makroevolution og fælles afstamning – eller er det en design inspireret model? En bedømmelse af dette bør ikke kun omfatte DNA analyser men også betragtninger af de mange lag af organisation i cellen.

Problematikken sammenfattes i **afsnit 7**, hvor finjustering i det fysiske univers og det biologiske mikrounivers igen sammenlignes.

Funktionelle proteiner, molekulære maskiner og cellenetværk er usandsynlige som resultat af en stokastisk (lad os blot sige tilfældig) model. Ikke mindst i betragtning af at disse hver for sig udgør selvstændige specifiserede og komplekse strukturer. Hvad artiklen først og fremmest konkluderer er, at finjustering er et tydeligt kendeteogn i biologiske systemer. Finjustering i biologiske systemer antages at være endnu mere ekstremt udtalt end i uorganiske strukturer. Det konkluderes dermed, at biologien er langt mere kompliceret end det kæmpe univers, vi er omgivet af, og finjustering et endnu mere tydeligt kendeteogn i biologien.

## Reference:

Steinar Thorvaldsen & Ola Hössjer, "[Using statistical methods to model the fine-tuning of molecular machines and systems](#)", *Journal of Theoretical Biology*, september 2020.

## Bokanmeldelse:

# Sabina Radeva: Charles Darwins Om artenes opprinnelse

Jostein Andreassen, lærer og forfatter

I denne bildeboken gjenfortelles Charles Darwins verk "Om artenes opprinnelse" for barn på Aschehougs forlag (2019). Forfatteren av boken, Sabina Radeva, er både illustratør og molekylærbiolog og forener sine to interesser i boken som er utgitt på flere språk.

Det er mye positivt å si om denne boken. La meg understreke det!

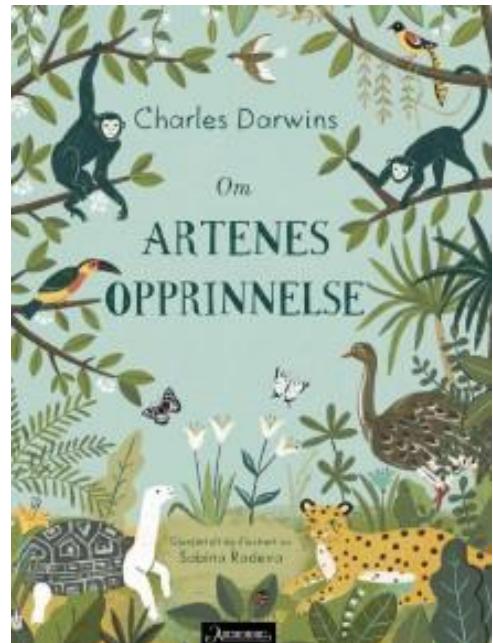
Men noe er dessverre feil, noe er unøyaktig og noe er på kanten av sannheten. Vær så snill å ikke betrakte dette som kverulering.

Det er ikke paginering i boken (jeg har talt utover og satt tallene på selv), men på slutten av boken, i "Forfatterens etterord", står det at hun har forsøkt å være tro mot Darwins Om artenes opprinnelse. Allerede da blir det helt misvisende på tittelbladet side 3 å avbilde en fugl som tydeligvis er ment å være galapagosfinken *Camarhynchus pallidus* med en spiss torn (som den bruker som hjelpemiddel til å pirke ut insekter), jf. også side 21. Denne finken og de andre galapagosfinkene som avbildes på side 21, omtales overhodet ikke i Darwins bok.

Derfor er det forunderlig at de tre-fire vitenskapelige hjelperne vedr. boken ikke har fått forfatteren/forlaget fra å utgi en slik villedning. Alle må jo tro at dette har sitt opphav i Darwins bok. Men der fins det som sagt ikke.

Finke-arten som sådan nevnes bare tre ganger i *Om artenes opprinnelse* og aldri i sammenheng med Galapagos. Tar vi den eneste utgaven av 1. utgaven fra 1859 som fins på norsk, som må være den lettest tilgjengelige for dere i forlaget, nemlig den fra Bokklubben Dagens bøker 1998, 3. opplag 1999, ser vi at "fink" kun er nevnt på sidene 17, 22 og 186.

Denne fuglearten omtales da bare helt generelt, som at tumlerens nebb sammenliknes med nebbet til en fink, de mange arter finker (Finkefamilien har pr 2020 oppgitt til 211, Wikipedia) og andre store grupper i naturen kunne jo ha en felles stamfar, og en kanarifugl kunne jo krysses med mange finkearter.



I Radevas bok heter imidlertid det at "Darwin la merke til (ok, det står ikke når, men underforstått er det på Galapagos) at galapagosfinker har utviklet sitt nebb i mange slags former og størrelser" – hvilket han altså ikke gjorde før han kom hjem og ble gjort oppmerksom på det av ornitologen Gould (jf. Janet Browne: *Charles Darwin: Voyaging. A Biography* (1995, s. 359).) og han omtaler overhodet ikke dette i Om artenes opprinnelse. Hvorfor der det da med her? Skikken/vanen den finken har nevnt ovenfor med å bruke en lang torn i nebbet, ble først oppdaget i 1919 og selve finken i 1868, se nedenfor.

"As for the claim that Darwin was immediately impressed by the morphology of the finches as a classic case of adaptive evolutionary radiation, nothing could be further from the truth.\* "

Muligens oppbevares et brev fra meg vedr. dette i arkivet for Lærebokavdelingen i Aschehougs forlag: Jeg tok opp samme misvisning i Tellus 8, opplag 2004, side 41, der lærebokfatterne hadde diktet ikke så rent lite om finkene på Galapagos i den hensikt å presentere et godt eksempel på evolusjon. Dette rettet dere heldigvis opp i 2006-utgaven, side 75. Bra!

Videre:

På side 10 bommer i en viss forstand Radeva litt på antall barn Charles D. og Emma hadde, hun glemmer Charles, han ble riktig nok bare to år. Mary Eleanor kan jeg derimot forstå ikke blir tatt med, hun døde samme år hun ble født. Slik det framstilles, er slutningen at D. og E. bare fikk 8 barn.

På side 17 kan en jo nevne i tilknytning til Radevas utsagn om at "Darwin forsket på duer også": Den første som leste manuset til Darwins bok, en kjent redaktør, Elwin, og som skulle veilede forleggeren Murray om han skulle utgi boken eller ikke, anbefaler ham at han skal "be Darwin stryke alt annet enn om duer og heller gi boken ut som en lærebok i dueavl, da ville den sikkert gjøre stor lykke".

Side 29: Tydeligvis er det en og annen som har lest Darwins bok Ganske godt, for denne Curculia-billen er bare nevnt en eneste gang i boken, nemlig på side 65, da kalt "snutebille". Denne observasjonen får en til å spekulere på om de misvisningene jeg påpeker, ikke skyldes gjetning og uvitenhet, men et bevisst valg, og da gjør dette i tilfelle saken verre. De har fått med seg denne billen, men de har ikke oppdaget at Darwin aldri i boken skriver om galapagos-finkene som sådan. Opplysningen hans på side 38 kan vi ikke ta til deres fordel (Darwin oppdaget at spottefuglene var forskjellige fra øy til øy) – i alle fall ikke vedr. den nevnte finken som bruker en torn.

På side 33 oppgis vedr. spørsmålet om livets oppståen at "Darwin var ikke sikker". Jo, det var han: I 2., 3., 4., 5. og 6. utgave skriver han, 2. utgave kom bare seks uker etter den 1; (jeg siterer fra en lett tilgjengelig 6. utgave, Cappelens 1990, side 464: "...livet med dets forskjellige krefter fra begynnelsen av er av skaperen (Eng.: the Creator) blåst inn i noen få former, kanskje i en enkelt; ... ". Jeg har kontrollert alle utgaver og har dem tilgjengelig. *Om artenes opprinnelse* er en mangfoldig bok, Radeva sier jo ikke noe om at hun forholder seg bare til 1. Utgave, og det som han kan si i en utgave, modifiseres veldig i den neste. Her imidlertid at Skaperen er opphav til den første cellen i alle utgaver, bortsett fra den 1.

Side 43 blir igjen misvisende. Riktig nok står det i Radeva at Darwin selv så et stort eksemplar av en skilpadde på Galapagos. Ja visst! Men her må en ut fra figurene hennes tro at han skjønte at disse dyrene var forskjellige fra øy til øy. Det oppdaget han ikke, og derfor tok han ikke store skilpaddeskall

med hjem og kunne ikke bruke dette som argument på evolusjon i sin bok. Derfor står ”skilpadde” bare nevnt en eneste gang i *Om artenes opprinnelse*, nemlig i norsk 1999-utgave, side 108, og da slett ikke i

noen forbindelse med Galapagos eller forskjell mellom skilpaddene: ”Hva kan være mer eiendommelig enn forbindelsen mellom blå øyne og døvhets hos katter og mellom fargen på skallet og kjønnet hos hunnskilpadder ..”.

Pussig da at Radeva tegner forskjellige subspecies (underarter) av skilpadder og fordeler dem på forskjellige øyer. Dette er helt feil om en skal ta utgangspunkt i boken, noe Radeva som nevnt sier hun skal være tro mot. Darwin var forresten verken på Pinta eller Hood, slik Radeva har tegnet, og på den ene gangen han var i land på Isabela, så han ingen skilpadder! Da blir dette jo enda mer feil.

På side 46 må en oppfatte Radeva akkurat motsatt av hva hun skriver om embryoer på nederst på side 52, vedr. komparativ embryologi. Hva er Darwins teori og hva er Haeckels (som hun ganske riktig skriver, er feil)? Om det på side 46 er Darwins mening, så framstilles dette som en kjensgjerning. Ja, Darwin mente dette, men det går jo ikke fram. Her framstilles det i stedet som en alminnelig kjensgjerning, hvilket det altså ikke er, jf. Richardson et al: Embryoene så ”ofte overraskende forskjellige ut” (og det kan en se på bildene de har tatt), jf. Deres artikkel i *Anatomy and Embryology*, 1997: 196, s. 91-106, jf. *Science*, Vol 277, 1435, sept 1997.

På side 47 tegner Radeva hvalens evolusjon. Dette er ikke slik Darwin så på den i sin bok, side 136: Her forteller han hvordan en svartbjørn som går på vann for å fange insekter, .. ”ser jeg ikke noe å innvende mot at det kunne oppstå en bjørnerase .. inntil en skapning like eiendommelig som en hval var dannet”. Darwin fikk selvsagt mye kritikk for at han i sin 1. utgave mente at en svartbjørn smått om senn kunne bli til en hval. Derfor tok han det ut, selv om han i brev sier at han fortsatt mener det.

Side 48/49 blir også feil: Dette er ikke fra *Om artenes opprinnelse*, og de fire ”oppadstigende evolverende skapningene” som blir til et menneske, er første gang i Thomas Huxleys *Evidence as to Man's Place in Nature*, 1863, ved tittelsiden og har ingenting med *Om artenes opprinnelse* å gjøre.

Side 52, VI: Utover i utgavene gav Darwin Lamarck mer og mer rett vedr. nedarving av egenskaper etc, såkalt ”Use and Disuse”, han lot mer og mer dette erstatte Det naturlige utvalg. Dette er noe brennbart og underslås som regel.

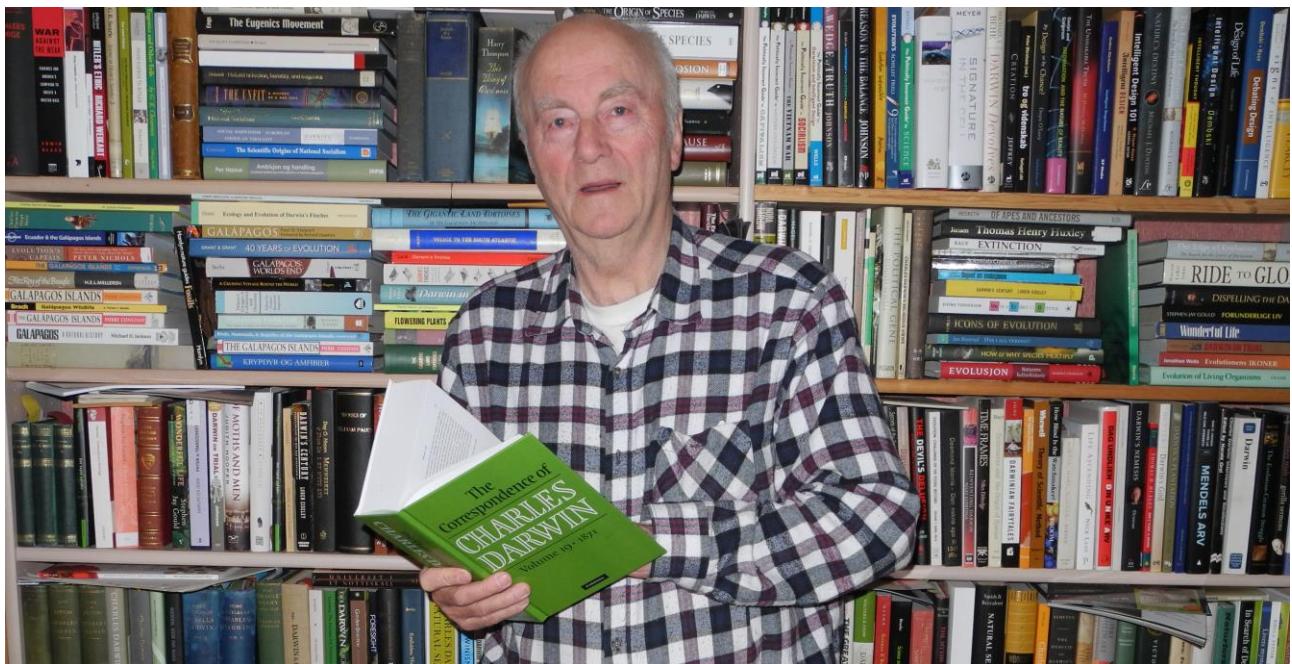
Konklusjon: *Når jeg ser oversikten over alle de vitenskapelige hjelperne til Radeva, synes jeg det er synd at det ble så mye misvisende sider ved denne egentlig flotte boken.*



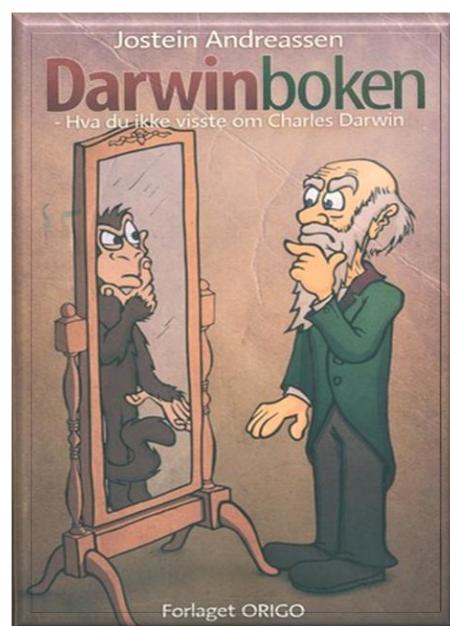
Sabina Radeva: *Charles Darwins Om artenes opprinnelse*. Aschehoug forlag, Norge (2019).

\* NOTE: Most of the authorities cited (in note 6) make this claim, sometimes emphasizing, in addition, how impressed Darwin must have been by the habits of the tool-using 'woodpecker' finch (*Camarhynchus pallidus*). In actual fact, Darwin never saw this species, which was first collected in 1868, nine years after Darwin published the *Origin of Species*. The earliest report of the woodpecker finch's remarkable tool-using behavior had to wait another fifty years (Gifford, 1919:256)."

Frank J. Sulloway: Darwin and the Galapagos: *Biological Journal of the Linnean Society of London* (1984), 21: 29-59. Harvard University, Cambridge, Massachusetts, U.S.A.



Jostein Andreassen bor i Kritiansand og har en meget stor samling originalutgaver av Darwins bøker, trolig den største i Norge i privat eie. Han utga også "Darwinboken - Hva du ikke visste om Charles Darwin" (Origo Forlag) på både dansk og norsk i 2009. Den er fortsatt til salgs.



# ORIGO - om vitenskap, skapelse og etikk

## Origo digital er her

Steinar Thorvaldsen

Origo er nå klart på nettet. Både nye og gamle nummer.

Tidsskriftet Origo har nå blitt et blad med åpen tilgang (open access). Samtidig er gamle nummer gjort tilgjengelig, helt tilbake til 2002. Tilsammen 75 blader.

Det er bare å klikke på: <https://issuu.com/biocosmos>

The screenshot shows a grid of 10 magazine covers from the ORIGO digital archive. Each cover includes a thumbnail, title, author, and publication date.

Issue	Title	Author	Date
1	My bog fra Origo: Ikke helt tilfældigt	by biocosmos	Published 5 months ago
2	Biologiprofessor Steine Danskforsker på retur	by biocosmos	Published 12 months ago
3	Biologiprofessor Steine Danskforsker på retur	by biocosmos	Published 12 months ago
4	Rosie O'Donnell fyrede med • Konflikte • F Ønskemøn • Det gjen står og videnskab	by biocosmos	Published 1 year ago
5	God viden er et undervisningshæfte om TRØ & VIDENSKAB	by biocosmos	Published 2 years ago
6	Mennesket – med en særlig verdi i skaperverket	by biocosmos	Published 5 months ago
7	Livets BIG BANG Om livets tilblivelse	by biocosmos	Published 12 months ago
8	Biologi er mer enn naturvitenskap	by biocosmos	Published 12 months ago
9	Kristendommens betydning for den moderne videnskab	by biocosmos	Published 1 year ago
10	Undeniable Livets molekylnære kompleksitet overgår langt menneskelig forstand	by biocosmos	Published 2 years ago

Mange av våre faste leser vil få et hyggelig gjensyn med tidligere stoff i Origo. Samlet er det over 2000 sider med artikler og annet stoff.

Bladene kan leses på mobiltelefon, nett Brett eller PC. Man blir igjennom frem og tilbake omtrent på samme måte som i papirtidsskrifter, og man kan forstørre sidene eller eget ønske. Materialet er tilgjengelig overalt i verden der det er tilgang til nettet.

Man kan også laste ned og lagre bladene for senere bruk. BioCosmos er brukt i nettadressen da navnet Origo er opptatt av andre.

The screenshot shows a digital magazine page from ORIGO. The main content is an article titled "Design og en flyvende mus" (Design and a flying bat) featuring a large image of a bat in flight. Below the image is a detailed diagram of a bat's wing membrane. The sidebar on the right shows the cover of the September 2007 issue of ORIGO, which has the title "Evolution" and a subtitle "Hvorfor din børnefugl ikke kan fly". It also includes a small image of a butterfly.

Vi har også gjort tilgjengelig en mengde enkeltartikler fra Origo. Disse er også søkbare. Sjekk: <http://www.skabelse.dk/artikler-side/>

The screenshot shows the Skabelse.dk website. At the top, there is a navigation bar with links like "Forside", "Abonnement", "Om os", "Ordbog", "FAQ", "Bøger", "Artikler", "Blade", "Facebook", "Kontakt os", and a shopping cart icon. Below the navigation is a large blue banner with the word "Artikler". A search bar is located at the top right. Below the banner, there is a grid of science-related content. One article features a cartoon of a man holding two children and the text "Kan tværfagligt samarbejde forbedres?". Another article has a pie chart divided into "falsk" (red) and "sand" (blue). A third article shows a diagram of genetic similarities between mice and humans. To the right, there is a portrait of Albert Einstein with the text "Einstein-citater" and "videnskabsfilosofi".