

Om 'krypdyret i oss'

Først et hjertesukk om at vi i vår post-moderne tid, der enhver påstand om å representere sannheten, blir møtt med heftige protester, kun framfører ett gangbart syn på livets utvikling. Kan det være ting som henger igjen fra ARK-tiden, slik at alternative syn må søke til private TV-kanaler?

Som engasjert oversetter med tilgang til mye stoff

med alternativ vinkling (til det serien presenterer), ble jeg i en natt med dårlig søvn, minnet om at jeg som vitne har et ansvar for å få fram et annet bilde av virkeligheten, enn det som presenteres som 'sannheten' av fiske-paleontologen Neil Shubin. Han ser først mennesket ut fra fiskeperspektiv (min kommentar: litt konkret, og på mer prinsipielt grunnlag her). Jeg har også stilt opp et alternativt overblikk, på vitenskapelig grunnlag - ut fra nyere oppdagelser om (epi)genomet. her kommer med en første reaksjon på episode2, ut fra krypdyr-perspektiv.

Som kjent er universet et lev-verdig sted for biologisk liv, også mennesker. Det er ikke dokumentert noen naturlig forklaring på livets opprinnelse. Det vi her er opptatt av, er hvorvidt livet er skapt med mulighet for at alt liv kan utvikle seg fra det første. Det vil i så fall innebære teistisk evolusjon. Faktisk er det i Intelligent Design (ID) noen som ikke imøtegår det synet: M. Behe (mest kjent for ikke-reduserbar kompleksitet). Men nå er som kjent ikke design i noen form med i evolusjons-teorien, der går man kun for 'ikke-styrt' utvikling.

Dr. J.C.Sanford var i likhet med Shubin en levende engasjert biolog (genetiker). Det innebærer at han har mer peiling på hva som skjer i det indre av organismer, mens Shubin som paleontolog (anatomi) synes å være mer opptatt av homologier. Han vartet også opp med et

Altets opprinnelse- Hva er mulig?

* Forskjell på teoretisk mulig og praktisk gjennomførlig

- * Finnes det en nedre sannsynlighetsgrense?
- * I følge W.Dembski (matematiker og forsker):
 - * er denne grensen på: 10^{-150} (1 tall på 150.plass etter desimalpunktum)
 - * Antall mulige tilfeldige endringer i universets levetid:
 - * # elementærpartikler i kosmos: 10^{80}
 - * # sekunder siden starten (Big Bang): 10^{25} (romslig - egtl. 10^{18})
 - * # mulige fluktuasjoner pr. sekund: 10^{45} (romslig Planck tid: 10^{-43})
 - * # mulige transformasjoner (endringer) siden begynnelsen:
 - * $10^{80} \cdot 10^{25} \cdot 10^{45} = 10^{150}$
 - * Dette gir indirekte en nedre skranke for hvilke begivenheter som er gjennomførlige
 - * At noe gunstig skjer 1 gang* gir $\frac{g}{m} = 10^{-150}$
 - * FM regner livets opprinnelse så usannsynlig at det har bare forekommet 1 gang..

Bilde 1 Nedre grense: W. Dembski The Design Inference (sitert i Tveter: Livets mysterium, kap 1. Proklamedia; 2014)

Life

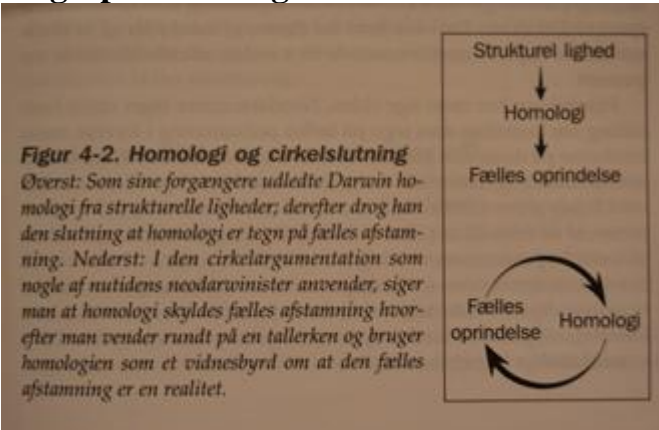
1. 21 % of oxygen in air is just right for human life.
2. Gravitational force is perfect for life to exist.
3. Distance from the sun provides the right heat for life.
4. Expansion rate of universe is just right for life.
5. Thickness of earth's crust is the correct amount for life.
6. Tilt of the earth offers the best condition for life.
7. The speed of light is proper amount for life.
8. The strong nuclear force holds the atoms together.
9. The distance between stars is necessary for life.
10. The cosmological constant (energy density of space) is minutely right for matter to exist.

Bilde 2 'Akkurat passe' Fra:

<http://image.slidesharecdn.com/03godexistence-130613214845-phpapp02/95/is-it-possible-to-demonstrate-that-god-exists-dr-norman-geisler-by-intelligent-faith-315com-28-638.jpg?cb=1374702061>

innstendig tros-forsvar for sentraldogmet i neo-darwinismen, men så det også fra en [annen vinkling](#). Da kom han etter hvert i så sterk tvil, at han måtte ta et oppgjør med det grunnleggende aksiomet. En slik vilje til kritisk selv-refleksjon kommer i det hele tatt ikke fram, i Shubins serie . Her sees mennesker i fiske- eller krypdyr-perspektiv(jfr. slutten av denne [lenka](#)).

Begrepet homologi blitt redefinert: Før Darwin var definisjonen på homologi likheter i strukturer og plassering.



For biologer før Darwin var forklaringen en avledning av et opprinnelig mønster eller en arketype. Darwin omdefinerte avledning til biologisk evolusjon og en arketype til en felles forfader. Ernst Mayr en av neo-darwinismens hovedarkitekter, sier det slik: "Etter 1859 har det kun vært én definisjon på begrepet

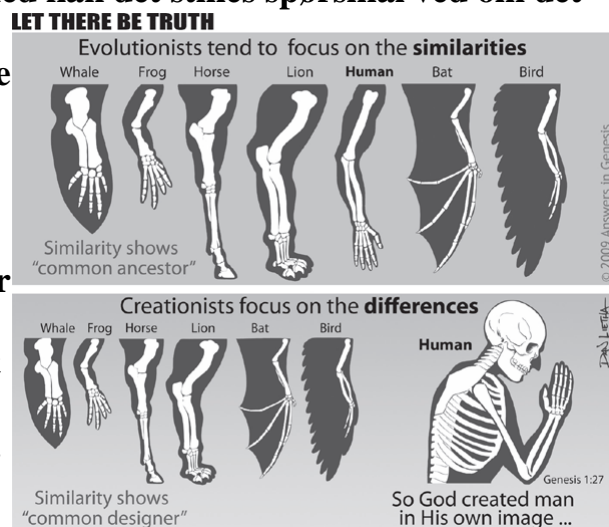
Bilde 3 Homologi i sirkelslutning Fra: Evolutionens ikoner. J. Wells Figur 4-2

homologi som gir biologisk mening. To organismers

attributter er homologe når de begge er avledet fra ekvivalente kjennetegn hos en felles forfader.' For Charles Darwin var utviklingslæren en teori, og homologi var et tegn på teoriens sannhet. For Darwins etterfølgere er utviklingslæren en velfundert sannhet, og homologien anses å være resultatet av denne. Problemet er at nå kan ikke homologi benyttes som argument for utviklingslæren, uten å gå i en sirkelslutning.

Når jeg synes Shubins engasjement vipper over i demagogi, er det også fordi han, til tross for alt han mener å vite, ikke omtaler at biologien har forlatt synet på 'rekapitulasjonsteorien'. Dermed kan det stilles spørsmål ved om det også er [myteformidling](#) han bedriver, noe som gjør at en kan stille seg tvilende til 'nye oppdagelser'. Når han f.eks. framstiller de ytre furene i tidlig menneskefoster, leser han

rekapitulasjonsteorien inn i det. Spørsmålet er om han også gjør det, når det gjelder 'plommesekken' han fokuserer på i program Muligens er det også et mulig behov for plommesekken, slik som det kan være for [blindtarmen](#). Plommesekken blir tross alt mindre og mindre, etter som embryoet vokser. Vet ikke hvor interessert darwinistisk forskning er i det.



Bilde 4 Fokuserer vi på likheter eller ulikheter? Fra: <https://answersingenesis.org/human-body/vestigial-organs/vestigial-organs-evidence-for-evolution/>

Det er også grunn til å undre hvor oppdatert, eller om han bevisst unnlater å kommentere, på de store forskjellene mellom ulike arters gener. Mennesker har ca.23.000 gener, og nylig har en funnet at hver art har gener som er spesifikke for arten (orfan-gener). Det kan tyde på at opprinnelsen av arten er knyttet til disse genene; som representerer unike engangshendelser. Disse utgjør 10-20% av alle gener, mens enkelte arter kan ha 30% orfan-gener. Det store antall unike gener i hver art, er en ny biologisk realitet. De har ingen tegn til genetiske forløpere. Det er enighet om at de kom plutselig til syne. Siden gener koder for proteiner, vil hver art også ha helt unike proteiner(singletons) som ikke finnes i andre arter. Slike singletons er langt hyppigere enn proteiner felles for alle arter ([kilde 1](#)). De fleste gener er avgrenset til bestemte deler av dyreriket. Det er kun en mindre fraksjon som er universelle. Det er ikke urimelig å formode at orfangener kan spille en rolle i morfologiske egenskaper ([kilde 2](#))

Det er kjent at noen gener, f.eks. EDA, er felles for alle arter (Bilde3: [EDA-rel. produkt](#)). Det som vi ikke får noen forklaring på i serien, er hvorfor samme gen resulterer i ulik størrelse og funksjon. [Kontekstavhengig](#) (epigenetisk) informasjon er noe biologien relativt nylig har begynt å studere. En hører ikke mye foreløpig fra neo-darwinister om [epigenetikk](#). Kan det være fordi at budskapet om punkt-mutasjoner blir vanskeligere å selge som den store skaperen, når det finnes [flere](#) nivåer av informasjon: DNA som styrer DNA som styrer DNA.. Livets utvikling er mye mer [kompleks](#) og sammensatt, enn kun arving av homologe strukturer som serien ser ut til å fokusere mest på.



Bilde 5 Felles gen-ulik utslag hos ulike dyr Fra: <http://tv.nrk.no/serie/fra-fisk-til-menneske/KOID20005215/sesong-1/episode-2>

At mikro-evolusjon bare kan utvides til å gjelde [makro-evolusjon](#), begrunnes ut fra homologe (ensformede) strukturer, som en igjen regner med skyldes felles avstamning. Konklusjonen ligger i premisset. Så kan en spørre hva når det mangler, f.eks. er det ikke mye likhet i kroppsform hos slanger og mennesker. Men det er ute av fokus. Når flere blir oppmerksomme på de nye problemstillingene epigenetikken reiser, så spør noen om ikke mutasjoner kan føre til større (makro) endringer her?

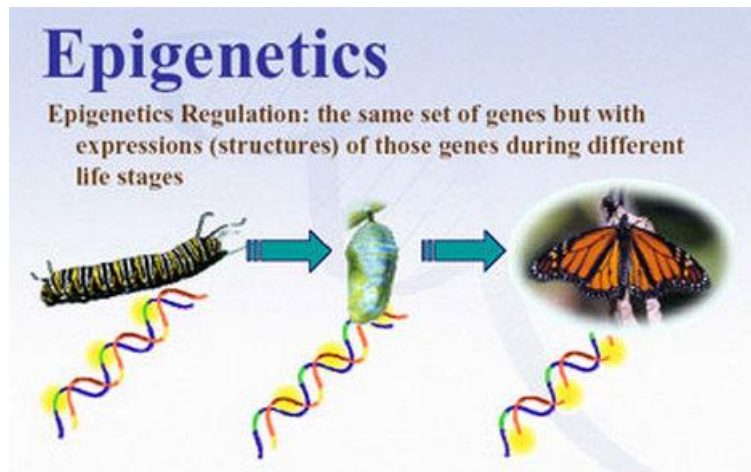
Det viser seg at mutasjoner av epigenetisk informasjon, ikke er en realistisk vei for å genere nye livsformer:

1. Strukturene hvor epigenetisk informasjon er arvelige, membran-mønstre og cytoskjelettet, er mye større enn DNA-strenger. Av denne grunn er ikke strukturene så sårbare for endringer fra mange vanlige mutasjons-kilder på

gener, slike som stråling eller kjemiske agenter.

2. I den grad cellestrukturen er utsatt for endringer, er disse endringene hovedsakelig sannsynlige å ha skadelige eller katastrofale konsekvenser. Sperman and Mangold utførte et eksperiment der de påtvang endringer i et viktig lager for epigenetisk informasjon, i løpet av embryo-perioden. Resultatet

hadde ikke sjanse til å leve opp, langt mindre formere seg. En epigenetisk endring kan også "slå av" gener som hjelper å reparere skadet DNA, noe som fører til en økning i DNA-skader, som i sin tur øker risikoen for kreft. Det sier noe om omfanget av tvilen som er reist på dette området at så mange ledende biologer og paleontologer stilt spørsmål ved tilstrekkeligheten til mekanismer ved ET og om opprinnelse til nye arter ut fra gen-mutasjoner spesielt.



Bilde 6 Samme gens virkning på ulike stadier Fra: <http://aricsgeneticsstudyguide.weebly.com/epigenetics.ht>

Kompliserte medisinske fenomen som kroppens temperaturregulering, ulike typer av hud. At svetteutsondring måtte være vanskelig i en overgangsfase med skjellaktig hud, springes lett vint over. Det forstås at en ikke kan ta opp alt i løpet av 3 timer. Men hovedpoenget synes hele tiden å være 'misjoneringen' av deres syn. Skal bli spennende å se hvordan de begrunner overgang til det arkitektoniske mesterverk: fjær, når de kommer til fugler. Hva var det som gjorde at nye tenner slutet å vokse ut hele tiden, og at en i stedet fikk 2 aldersbestemte tann-perioder? Eller hvordan overgang fra 1 knokkel i øret hos krypdyr til 3 hos mennesket, kunne fungere i overgangsperiode, begrunnes ikke særlig. En skulle tro store, løse kjeveben ville volde problemer i området mot øregangen, inntil de evt. ble mindre. Det virker som en hele tiden forutsetter at bruk og behov påvirker arvelighet. Er det den feilaktige arven fra La Marck som henger igjen, eller hva?

I serien virker det som hud, tenner, negler, hår etc. går nærmest i ett. Men det er det som er så fascinerende med kroppsutvikling hos levende organismer. I menneske- kroppen er det over 200 celletyper, og hver av dem har sitt eget epigenom. Det er i



Bilde 7 Skjeggagam Fra: <http://tv.nrk.no/serie/fra-fisk-til-menneske/KOID20005215/sesong-1/episode-2>

sterk kontrast til genomet, som er det samme i samtlige av kroppens celler. Hver celletype har altså ett unikt sett av epigenetisk programvare, hvis instruksjoner passer spesielt for den celletypen. Det er påvist at det eksisterer et eget kontroll/signal-system som skal slå gener av og på, slik at celler utvikles på rett måte i embryoet

Kontrollsystemet ([Kilde](#)) må være svært avansert og forutsette største grad av nøyaktighet. Mutasjoner tidlig i embryo-stadiet fører oftest til død eller katastrofale misdannelser, siden kroppsplanen fram til fullt utviklet organisme ødelegges. Informasjon ligger i hierarkisk organiserte [dGRNs](#) (development Gen Regulatory Networks). Alle de 200 ulike epigenom i menneskekroppen anlegges under fosterutviklingen. Slik informasjon kan ikke oppstå tilfeldig. Det gjør heller ikke den mye større hjernen som plutselig finnes i hadrocodium (stor hjerne) for ca. 195 mill. år siden. Å begrunne økningen i behov for å motta mange sanseinntrykk, virker noe lemfeldig. Også andre dyr, som har hatt liten hjerne hele tiden, hadde behov for å motta mange sanseinntrykk.



Bilde 8 Hadrocodium (stor hjerne) Fra: <http://tv.nrk.no/serie/fra-fisk-til-menneske/KOID20005215/sesong-1/episode-2>

Hva så med kylling-vevet i egget, som viste seg å inneholde tenner?

Her tok forskeren ut en på forhånd kjent materie i ytterveggen av egget. Denne ble ved oppvarming og akselerasjon av prosessen vist å bli til en tann. i) Det kommer an på utgangspunktet: I en grunntypemodell, forekommer det (mikro)evolusjon innen hver art som kan variere temmelig mye. I utgangspunktet kan urfuglen ha hatt tenner(?) ii) Gastrulasjon er det viktigste stadiet i livet (starter ca. uke 3 hos mennesker). Zygoten (den befruktede eggcellen) begynner å kløve og dele seg etter en nøye oppsatt plan (program). Går det galt i dette stadiet, ender det ofte med fosterdød (som kanskje ikke engang merkes av moren). iii) Det er kontekstavhengig/epigenetisk informasjon som bestemmer hva som skal komme til uttrykk, ved at 'brytere' slås av og på. Løsrevet fra egget virker ikke disse. I mennesket dannes ulike epigenom for hver celletype. Har ikke hørt så mye om det fra neo-darwinistiske biologer, det passer kanskje ikke så godt med punktmutasjoner som den store skaperen av informasjon?



Bilde 9 Tenkt forekomst av 'urfuglen'
Fra: <http://www.nhm.ac.uk/nature-online/collections-at-the-museum/museum-treasures/archaeopteryx-fossil/index.html>

Skrevet på .htm-format av Asbjørn E. Lund

Kommentaren er mitt ansvar, knyttet opp mot episode 2 i 'Fra fisk til menneske'.
Bakgrunnsstoffet er på mer generelt grunnlag. Om noen mener noe er feil
oppfattet, skal jeg ikke være kategorisk på det, men vil gjerne vite om det -f.eks.
via [Info-krever-intelligens](#).