

Seleksjonens muligheter

(Fritt etter: 'Genetic Entropy & the Mystery of the Genome; Dr. J.C.Sanford; FMS Publications; Ch. 4)

Konsensus blant genetikere er at den menneskelige rasen degenerer, grunnet rask akkumulering av mutasjoner og roligere naturlig seleksjonspress (Crow, 1997). Denne nettoakkumulering av mutasjoner i befolkningen blir av de samme genetikerne ansett å foregå i et raskere tempo enn en tidligere trodde var mulig. De er enige i at disse mutasjonene enten er

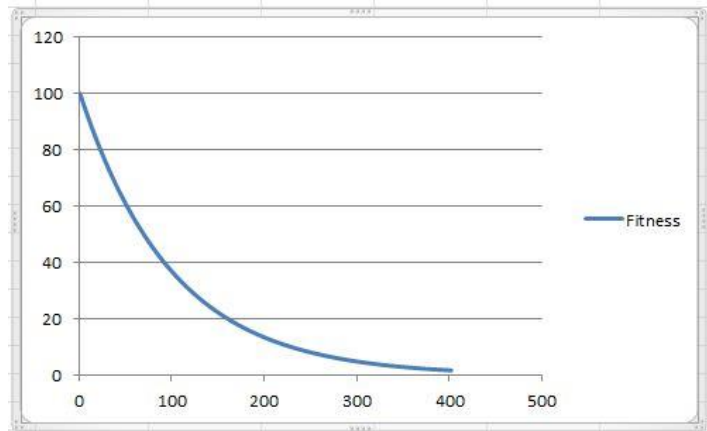
nøytrale eller skadelige. OM noen er tjenlige, er de betraktet å være så sjeldne at de kan utelukkes fra

betraktning. De innser altså at genetisk informasjon for tiden tapes, som på sikt må resultere i redusert tilpasning (fitness). Denne reduksjon i evne antas å inntreffe i ca. 1% pr. generasjon (Crowe,1999). Naturlige årsaker kan ikke skape ny genetisk informasjon. Nå ser vi at de heller ikke kan opprettholde den!

Dette skjer på genetisk nivå, selv om medisinsk og teknisk framskritt øker levealderen. Dermed vil nok de fleste genetikere enes om at seleksjon må økes om vi skal kunne stoppe genetisk degenerasjon. Imidlertid er det få offentlige utsagn om dette. Det skyldes nok dype politiske implikasjoner ved slike påstander. Problemstillinger som oppstår er flg.: Hvor mye seleksjon kreves for fullstendig å stoppe genetisk degenerasjon? Eller kanskje må vi nøye oss med å spørre: Kan slik degenerasjon stoppes?

For mange biologer er naturlig seleksjon som en magisk tryllestav. Det synes ikke å være noen begrensning i hva en ser for seg den kan utføre. J.C. Sanford (forfatteren) hadde selv slike urealistisk forventninger som plante genetiker. Han innrømmer

senere at hans forestillinger om hvordan seleksjon kunne virke på individ-nivå var feilaktige. De vitenskapsfolk som har gjort en seriøs analyse av hva seleksjon kan gjøre og ikke, på genomisk nivå, er en gruppe populasjons-genetikere. Populasjons-genetikk er teoretisk og matematisk orientert. Som teoretiske matematikere er de knyttet til sine aksiomer, som de bygger arbeidet sitt på. Både før og nå er populasjons-genetikere ideologisk og ubetinget knyttet til det Primære aksiomet vi har sett på tidligere.



Bilde 1 1% reduksjon pr. år i fitness.



Bilde 2 Seleksjon fungerer som tryllestav for noen Fra: <https://www.sprell.no/produkt/kostymetilbehor-tryllestav>

Hvor kom all informasjonen fra?

Det er mysteriet knyttet til genomet. Standardsvaret til spørsmålet om opprinnelsen til biologisk informasjon, er at mutasjoner og naturlig seleksjon har dannet all biologisk informasjon. Dette er den fundamentale basis for Neo-darwinistisk teori. Det sier at alle genomer ('instruksjonsmanualene') må stamme fra ett enkelt, initielt genom via en lang rekke mutasjoner ('trykkfeil') og masse naturlig seleksjon (selektiv kopiering). Det er dette som er det Primære aksiom i biologisk evolusjon: Liv er liv fordi tilfeldige mutasjoner på molekylnivået blir filtrert gjennom en reproduserende trakt, som handler ut fra hele organismen.

Selv om populasjonsgenetikere er tilhengere av dette Primære aksiomet, har de også kommet opp med noen av de mest grunnleggende begrensninger ved naturlig seleksjon. Fordi naturlig seleksjon ikke er en magisk tryllestav, men et reelt fenomen så har den reelle muligheter og reelle begrensninger. Den er ikke allmektig.

Basis-problemet

(Prinsessen og Nukleotid-Paradokset)

Naturlig seleksjon har et fundamentalt problem: Det gjelder den enorme kløfta som eksisterer mellom genetiske endring (molekylære mutasjons endringer knyttet til genotypen) og endringer på individnivå (fenotypen). Det trengs seleksjon på milliarder av nesten ubegripelig ørsmå og komplekse genetiske forskjeller på molekylnivå, men det kan bare skje ved å kontrollere reproduksjon på individnivå (hele organismen). Når naturen skal velge innen en populasjon av mennesker, så må den enten akseptere eller avvise et komplett sett av 2 ganger 3 milliarder nukleotider -alt i én operasjon. Naturen ser aldri individuelle nukleotider, den vurderer det ferdige resultat (individer). Det er et nokså stort tankesprang å tro at naturen ved å selekttere blant ferdige organismer presist kan kontrollere framtiden til milliarder av individuelle 'stavefeil' i instruksjonsmanualen.

Problemet med genotype endring vs. fenotype utvalg har likheter med eventyret: 'Prinsessa på erta'. Her ble kongelig avstamning avgjort ved hvorvidt personen kunne sove eller ikke oppå ei ert dekket av 13 madrasser. Vår Prinsesse (naturlig seleksjon) trenger å lese omfattende bøker skrevet i blindeskrift, gjennom ett sett madrasser for å finne ut hvem

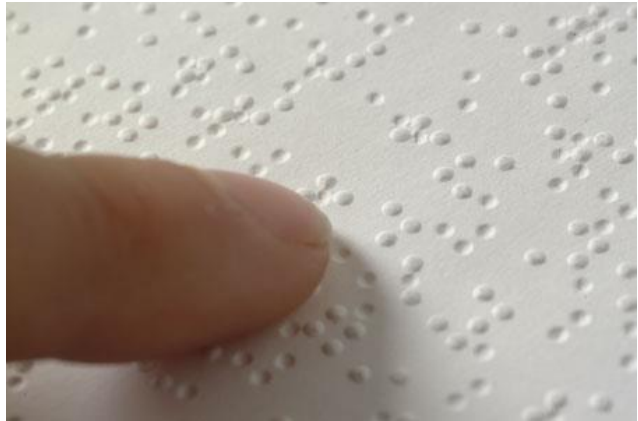


Bilde 3 Prinsessen på erta. Fra: <http://fraidiottiltolk.blogg.no/blogg.html>

som har de færreste trykkfeilene. Dette skal liksom illustrere den underliggende prosessen som illustrerer livet. Problemet kan kalles 'Prinsessa og nukleotide-paradokset'.

Å skjelne detaljer ut fra helheten

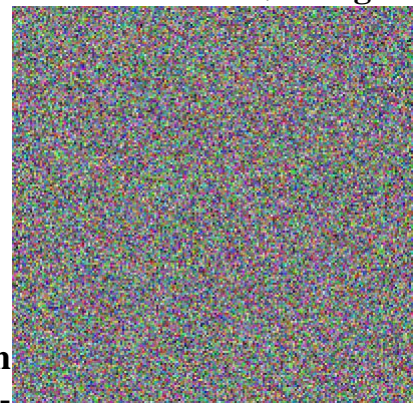
For å få så eksakt sammenlikning som mulig, er det noen mutasjoner som har en mye større effekt enn en enkelt blindeskrift-bokstav i vårt eksempel. Noen få meget sjeldne mutasjoner har dyptgående biologiske implikasjoner, som mer kan sammenlignes med en bowling ball under madrassen. Naturlig seleksjon fungerer greit mot slike eksepsjonelle unntak, men slike nukleotider bærer kun en ørliten del av genomets totale informasjon. Den altoverveiende del av genomet bæres av nukleotider som er mye mindre enn blindeskrift i vårt eks. Det er opprinnelsen til og vedlikeholdet av, alle disse nukleotidene vi prøver å forstå.



Bilde 4 Blinde/Punkt-skrift (Braille)

Fra: <http://en.wikipedia.org/wiki/Braille>

Deler av den omtalte kløfta mellom genetisk og organisme-nivå, har med størrelse å gjøre. Om vi skulle gjøre en nukleotide så stor som en ert, ville prinsessa i forhold være omkring 16.000 km. Videre er det mange ulike organ-nivåer mellom dem. En enkelt nukleotide påvirker transkripsjonen til ett bestemt gen, som kan influere mRNA prosessering, som igjen kan påvirke nivået av ett gitt enzym, som så igjen kan påvirke en gitt metabolsk ferdselsvei, som igjen kan påvirke delingen av en celle, som igjen kan påvirke en spesifikk type vev, som igjen kan påvirke hele organismen, som igjen kan påvirke muligheten for reproduksjon, som avgjør hvorvidt bestemte mutasjoner leveres til neste generasjon. Massive kvantum av usikkerhet og fortykning som adderes ved hvert organ-nivå, som resulterer i massiv økning av støy og tap av målrettethet. Det må være en forsvinnende liten korrelasjon mellom en gitt nukleotide og organismens mulighet for suksess ved reproduksjon. Nukleotiden og organismen er i ulike 'verdener'. Naturlig seleksjon på organismenivå (prinsessa) må forholde seg til ulikheter som bare så vidt er over atom-nivå.



Bilde 5 Pixler fra et TV-bilde. Fra:

http://piq.codeus.net/picture/49731/tv_senial_streng_error

Billedlig kan det sammenlignes med å måle kvaliteten av et TV-bilde ut fra ett enkelt pixel, ja egentlig pixel-innen-pixel-innen-pixel. Eller for å bruke bildet

med en hær: det er som å velge ut/bort én enkelt soldat, ut fra kvaliteten til hæren vedkommende deltar i. Det Primære aksiomet ser et genom på 2 ganger 3 milliarder nukleotider, og forestiller seg at hvert av dem velges ut individuelt, basert ut fra en begrenset mengde av reproduktiv siling på organisme-nivå. Vi skal se at det er umulig av flere grunner.

La oss ta et eks. med en lærebok i biokjemi og si at den er ekvivalent med ett enkelt bakterielt genom. Så begynner vi å introdusere tilfeldige stavfeil, dupliseringer og slettinger. Hver student vil få tilsendt en litt annerledes lærebok enn de andre, som inneholder sitt eget sett av trykkfeil (omkring 100 feil pr. bok). På slutten av året skal vi teste studentene og vi vil bare spare tekstbøkene fra studentene med de 100 beste resultatene. Disse bøkene vil bli brukt som mal for neste kopi-runde, som vil introdusere nye "feil" etc. Kan vi forvente å se en stadig forbedring av læreboka ut fra dette? Hvorfor-ikke? Kan vi forvente å se en gradvis forbedring av gjennomsnitts-studenten? Hvorfor-ikke?

Selv om ingen av feilstavingene i læreboka var fordelaktige, vil det knapt være noen meningsfylt korrelasjon mellom de ørsmå avvikene i lærebøkene og studenters karakterer. Det skyldes at lærebøkene i gjennomsnitt har like mange feil, og ulikhetene mellom dem er for små til å være signifikante i forhold til alt annet. Viktige variabler som ulike personlige evner og situasjoner (lærere, andre elever, motivasjon, familieliv, helse, søvn, flaks til eksamen etc.) Alle disse faktorene vil overskygge effekten av de få stavfeilene i boka. Om vedkommende fikk en god karakter, skyldes det ikke at hans tekst hadde litt færre feil, men primært alle de andre ulike grunnene.

Hva om disse feilene fortsetter å vokse i uforminset takt? Da vil tekstene tydelig degenerere over tid, og gjennomsnittlig studentscore vil gå ned av den grunn.

Her har vi prøvd å tilnærme det Primære aksiomet. Det vil åpenbart feile i å forbedre eller vedlikeholde karakterene av mange grunner. Det skyldes altså den overordentlig svake sammenheng mellom individuelle bokstaver i teksten og prestasjonen til studenten. Det illustrerer paradokset med prinsessen og nukleotide paradokset. Om dette scenariet synes absurd, er det enda mer absurd at det primære aksiomet hevder at det samme systemet med mutasjoner og seleksjoner, var forfatter til boka i første omgang. Det 'fantas verken en intelligent forfatter eller redaktør'.

I biologi er det et fenomen som kalles [homeostase](#), som virker på hvert biologisk nivå. Det er universell enighet om at det både er operasjonelt og



Bilde 6 Skyldes forskjell i karakterer ulike trykkleifer Fra: <http://www.gyldendal.no/Faglitteratur/Medisin/Laereboeker/Klinisk-biokjemi-og-fysiologi3>

effektivt i alle livets systemer. Fenomenet med homeostase kan i vårt eks. sammenliknes med at vi har en super selv-justerende madrass, som justerer seg selv via en myriade komplekse mekanismer. Siden homeostase virker i ethvert biologisk nivå, blir det som vi har 13 selv-justerende madrasser oppå hverandre. Det å kunne 'føle blindeskrift' gjennom alle disse, blir bare enda mye vanskeligere.

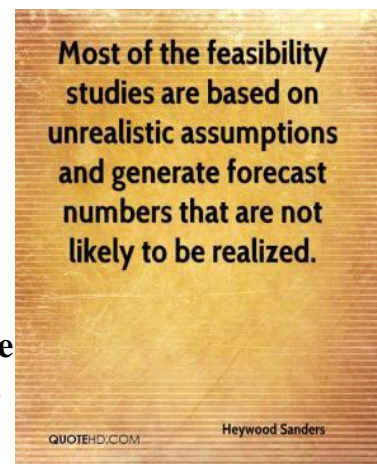
Neo-darwinismens 'smarte trekk'

Da Mendels arvelære ble gjenopplaget¹ nesten 50 år etter Darwin, innså genetikerne at de hadde et stort antall arvemessige trekk, som skilte innen hver gitt populasjon. De innså også at de hadde et problem, om antall arvemessige trekk var veldig stort. For å gjøre darwinistisk teori genetisk mulig, måtte de finne på noe smart. De innførte da det, for dem, 'genitrek' å redefinere en populasjon, som 'en stor ansamling (pool) av gener'. På det viset kunne de hevde at seleksjon virket på genetisk nivå, selv om det virker på individer i populasjonen. Med ett slag ble det mulig for prinsessen å føle hver ert, eller lese blinde-skriften direkte. Det innebar en effektiv måte å tåkelegge hele problematikken på. Om ikke de hadde lyktes i det, ville hele darwinismen avgått med døden. I stedet levde den videre via neo-darwinismen.



Bilde 7 Eks på populasjon Fra: <https://www.youtube.com/watch?v=EKIJfAYaA>

Det alvorlige ved å redefinere problemet på denne måten, er at det nye bildet kategorisk er feilaktig: Populasjoner har ingen likhet med en 'pool' av gener. Og seleksjon er aldri noen sinne av individuelle nukleotider. For å rettferdiggjøre dette radikalt nye bildet av livet, måtte teoretikerne anta flere ting om livet som klart er feilaktig. F.eks. antok man at hver nukleotide kunne sorteres individuelt, som om det ikke finnes genetiske opphopninger av informasjon. Likeså at det ikke var noen interaksjon mellom nukleotidene.



Bilde 8 Et ikke uvanlig problem. Fra: http://www.quotehd.com/Quotes/Words/Likely/6_25

De antok også typisk uendelige populasjonsstørrelser, og i uendelig tid med evne til å selektere for et ubegrenset antall trekk samtidig. Alle disse viser seg å være feilaktige. Dette var urealistiske og ufornuftige formodninger som trengtes for å gjøre modellen mulig. Her kan en snakke om 'survival of the fittest'.

Omgjort til .htm-format ved Asbjørn E. Lund

¹ https://snl.no/Gregor_Mendel