

# Teori -og aksiom som ikke holder mål<sup>1</sup>

Lyn-sammendrag: Konstruerte teorier feiler på realitetstester. Det primære aksiom forsvarer ikke engang plass som hypotese.

Innledning: Øker eller minker netto-informasjonen innen genomet. Sterke argumenter kan stilles opp mot at mutasjoner/seleksjoner kan danne ny informasjon, men teoretikere kan alltid spekulere om det motsatte. Det er meget

**Entropy means that everything degenerating apart from... Intelligent Intervention.**

vanskelig å bevise at noe aldri vil inntreffe. Men det forskes på hvorvidt

Bilde 1 Overlatt til seg selv, vil genomet degenerere Fra: <https://www.youtube.com/watch?v=EojbG8st0E4>

informasjonen i genomet er avtakende. Slike analyser viser konsistent at netto-informasjonen må avta. Om dette holder mål, så selv om det kan vises at det er spesifikke tilfeller hvor ny informasjon kunne dannes via mutasjon/seleksjon, så ville det likevel være betydningsløst i og med at også den nye informasjonen ville begynne å degenerere igjen. Netto-retningen ville likevel være nedover, og komplekse genom kunne aldri ha blitt spontant til.

Om genomet holder på å degenerere, så er det dårlig nytt for langsiktig framtid til den menneskelige rase. Det er også dårlig nytt for evolusjonsteorien. Om mutasjoner/seleksjon ikke kan bevare informasjonen som allerede er i genomet, så er det vanskelig å tenke seg hvordan det kunne ha skapt all den informasjonen i første omgang. Når det er et netto-tap av informasjon for hver generasjon, så kan vi ikke fornuftig snakke om genom-bygging. Det å stanse degenerasjon er bare en liten nødvendig forutsetning, før det mye vanskeligere spørsmålet om informasjonsbygging (Se 'Kan naturlig seleksjon skape?')

I de siste tiårene har bekymring angående mutasjonsraten vært voksende blant genetikere, i det det har blitt klart at raten av skadelige mutasjoner er mye høyere enn én pr. person pr. generasjon (Neel et al, 1986).

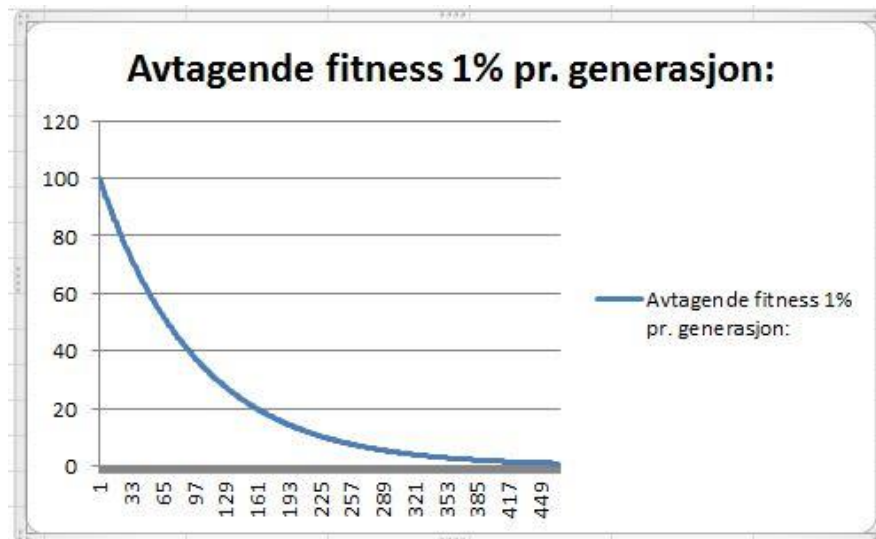


Bilde 2 Myten om junk-DNA  
Fra: <http://www.amazon.com/Myth-Junk-Jonathan-Wells-Ph-D/dp/1936599007>

<sup>1</sup> Fra: 'Genetic Entropy & the Mystery of the Genome; Dr. J.C.Sanford; FMS Publications; Ch. 7

En måte for teoretikere å droppe dette problemet har vært å hevde at mesteparten av DNA-et er ikke-informasjon. Av dette følger i så fall at de fleste mutasjoner har fullstendig nøytral effekt. I følge denne logikken om den aktuelle raten av skadelige nukleotide substitusjoner er 10 pr. person, og så 'forutsette' at 98% av genomet er 'junk-DNA'. I så fall ville skadelig rate mutasjoner bare tilsvare 0,2 pr. person. Men i det raten av mutasjoner har vært økende, og den erkjente delen av funksjonell DNA har vært økende, så har også dette scenariet feilet i å forklare bort problemet om genetisk degenerasjon. På dette stadiet dukket en fremragende genetiker, Dr. James Crow opp med en modell for naturlig seleksjon som syntes å 'redde dagen'. (Crow, 1997)

Dr. Crow erkjente problemet at når raten av skadelige mutasjoner når 1 pr individ i enhver populasjon, så begynner slike mutasjoner å akkumulere og populasjons-fitness må minke. Hans 'grep' var å fokusere på at noen individer ville ut fra variasjon (tilfeldighet) ha signifikant flere mutasjoner enn andre. Han foreslo at



Bilde 3 Avtagende fitness med 1% pr.gen. Fra: Genetic Entropy & the Mystery of the Genome; Dr. J.C.Sanford; FMS Publications;

ved å prioritere seleksjon rettet mot disse individene, så ville mye seleksjons-kostnader bli spart. Til slutt ville antall mutasjoner pr. individ bli stabilisert, og reduksjonen av fitness ville avta. Modellen synes å virke i enkle matematiske simuleringer, når det antas at alle mutasjoner er ekstremt små, og alle har en identisk effekt. Selv om veksten i denne kurven avtar, så viser den likevel en katastrofal akkumulering av mutasjoner. Det er meget informativt å se på hvordan den samme simuleringen påvirker fitness. Selv om vi tilordner laveste mulige fornuftige verdi for mutasjons-effekt (0,0001). Om vi går særlig lavere, ville vi være i 'nær-nøytral' sonen, som ville gjøre alle slike mutasjoner ikke-selekterbare. Det vi ser er at gjennomsnittlig fitness i populasjonen raser nedover mot 0. Populasjonen vil gå mot utsløttelse etter ca. 450 generasjoner

Hva slags type evolusjonært scenarie er dette? Denne modellen har svært stramme forutsetninger ang. mutasjonseffekter, og likevel klarer en ikke å stoppe en katastrofal genomisk degenerasjon. Spørsmålet blir: 'Svarer denne høyst matematiske modellen til noe som finner sted i naturen?'

Om en skal plukke ut mer mutante individer enn mindre mutante, så er det et poeng at vi alle er høyst muterte. Det er to hovedmåter å skjelne på: den ene går på antall mutasjoner, den andre går på hvem som har de mest skadelige mutasjoner. Dr. Crows metode gikk kun på førstnevnte. Men mutasjonsantallet vil bare utgjøre en meget lite betydelig variabel m.h.t. ulikheter mellom individer. Om genene våre bare er tilfeldige blandinger av en 'felles gen-pool', hvorfor er vi da så ulike? Svaret ligger i at nukleotide forskjeller, har svært ulik konsekvens i intervallet dødelig til nøytral. Mange mutasjoner som er nær-nøytrale vil bare redusere et individs evne til å fungere (fitness) med en milliondel av 1% eller mindre. De mest tydelige variasjoner kommer fra noen relativt få høy-risiko genetiske forskjeller. Bare én liten mutasjon kan overskygge effekten av nær en million nær-nøytrale mutasjoner. Crows teori synes å være dannet med tanke på å danne en matematisk modell, som kan minimere seleksjonskostnader. Konseptet med å selektere på individer med flest mutasjoner kan fungere i meget begrenset grad i naturen, men det er klart ikke det som vanligvis skjer.

En overveldende variasjon i evne til å fungere (fitness) forårsakes av noen få spesifikke og høyst kraftige genetiske variasjoner, og ikke til det totale mutasjonsantallet pr. person. Ett begrenset antall av vesentlige nukleotide-(livets bokstaver)-varianter, er det som danner basis for de åpenbare forskjellene mellom individer. Selv om seleksjon kan gjøre framskritt relativt raskt for en håndfull varianter ved viktige nukleotide-plasseringer, så vil genomet som helhet fortsatt degenerere som helhet, av de grunner vi tidligere har sett på. Enhver tilsynekomst av genetisk forbedring er overfladisk. For å ta noen sammenlikninger: bilen ruster fortsatt om en sprayer noen flekker med rustfjerner eller filmstjernen aldres til tross for ansiktsløfting..

Det er funnet opp noen begreper som kan virke forvirrende, og viser seg å være det: 'synergetisk epistase'. Om en oversetter begrepet blir det 'interaktiv interaksjon'. Fancy terminologi kan ofte brukes for å skjule mangel på forståelse. {'Punkttert likevekt' (punctuated equilibrium) er et annet eks. som synes imponerende, men forklarer lite.} I den grad det er mulig å tilordne mening til begrepet, innebærer det at mutasjoner interagerer slik at mutasjonerforårsaker mer skade kollektivt, enn summen av skader for enkeltmutasjoner. Minst én artikkel forsyner eksperimentelt bevis for at begrepet ikke er har effekt. (Elena og Lenski, 1997). Men selv om det var gyldig, ville det gjøre genetisk

## Geneticists Agree!

1. Dr. Crow - we're inferior to caveman.
2. Dr. Kondrashov - no human geneticist doubts man is degenerating.
3. Dr. Lynch - Even assuming a lower mutation rate, we are degenerating at 1%-5% per generation.

Bilde 4 Genetikere enige om degenerasjon. Fra: <https://www.youtube.com/watch?v=EoibG8st0E4>

situasjon verre, ikke bedre. Vi har alltid visst at genetiske enheter interagerer, og vi vet at slik 'epistase' er en alvorlig hindring for effektiv seleksjon. Dette faktum blir ignorert av de fleste genetikere, fordi seleksjons-scenarier blir håpløst komplekse og u håndterlige, om ikke slik interaksjon blir oversett.

Men når genetisk interaksjon kan bli brukt til å forkludre problemet med nedadgående tendens, som kan ende katastrofalt, da blir det trukket fram! Karakteristisk brukes det meget vagt og fungerer likt et røykteppe. Men om vi går til kjernen i saken: om multiple mutasjoner volder skade på et ikke-lineært og eskalerende vis, så vil populasjoner komme ut av kontroll og muligens gå mot en katastrofe. Vi er igjen ut for et bedrageri-forsøk, som ikke er anvendbart på den virkelige verden, og som bare er for å holde det 'primære aksiomet' oppe.

Før vi forlater Crow-teorien, vil vi bare poengtere at den bare er opptatt av å minimere seleksjonskostnader. Om den mot formodning skulle funere i virkelighetens verden, så vil det menneskelige genom fortsette å degenere. Det skyldes de mange andre grunner beskrevet [tidligere](#), som problemet med 'nær nøytral' mutasjoner, seleksjons-terskler på grunn av for mange mutasjoner, seleksjons-interferens etc.

Vi ser stadig klarere at 'det primære aksiomet' ikke verken er åpenbart sant eller opplagt for alle fornuftige parter. Det er de krav som stilles til aksiom, og som følge av dette burde det fornektes som aksiom. Det som da blir igjen -en 'Primær hypotese': mutasjoner/seleksjon kan skape og vedlikeholde genomer, finne faktisk å være uten støtte! Multiple evidens-kjeder indikerer at den 'primære hypotesen' klart er falskt og må fornektes. Siden bokas 1. utgave er realistiske biologiske numeriske simuleringer (Sanford et al. 2007a, 2007b), har vist at verken 'Crow-mekanismen' eller 'synergetisk epistase' kan stoppe akkumulering av mutasjoner.

## Darwin Reigns

Primary Axiom most powerful intellectual paradigm is all history.

Reigns supreme in all of academia, virtually governs our culture.

What if Darwinism falsified?

Bilde 5 Hvor lenge skal det 'Primære aksiom' regjere uten virkning?  
Fra: <https://www.youtube.com/watch?v=EoibG8st0E4>