



Koulubiologian analyysin liite 1 – Kädenvääntöä mutaatioista ym.

Mikko Tuuliranta, helmikuu 2014

Tässä liitteessä on aluksi yhteenvetoa vastikkeistani nimimerkki AnttiH:n sfnet.evoluutio foorumilla esittämään kritiikkiin viime marraskuulta (2013). AnttiH kritisoi mm. tapaani käsitellä kirjani luvussa 4 (Hengenvaaralliset mutaatiot) geneetikko Adam Eyre-Walkerin kahta artikkelia. Hän oli oikeassa ja sen johdosta olen tehnyt oikaisun vasta tammikuussa. – Aikaisemmin en ehtinyt, ks. Koulubiologian analyysin päivitetty versio (jossa myös lopullisesti kumottu ihmisen evoluution ”Rosettan kivi” eli apinakromosomifuusio-teoria, s. 114).

Minulla ja AnttiH:lla vaikuttaa olevan poikkeavat käsitykset ns. hyödyllisistä mutaatioista. Siksi olenkin käsitellyt niitä melko perusteellisesti: alkuosassa ensin Eyre-Walkerin artikkelien pohjalta ja lopussa geneetikko John Sanfordin nettiartikkelin (3/2013) sekä hänen kirjansa *Genetic Entropy* (2008) perustalta. Myös AnttiH:n tärkeinä pitämille, ns. Lenskin bakteereille on uhrattu muutamia sivuja; nehan ovat ”ensimmäinen esimerkki evoluutiosta silmiemme edessä” – siis hyvin tärkeitä.

Lisäksi käsitellään jnkv. tieteenfilosofiaa (tiedon tulkintaa), naturalismia ja nihilismia sekä omantunnon ja valehtelun filosofiaa. Lopussa on esimerkkejä salailusta ja sensuroinnista sekä darwinismiin kriittisesti suhtautuvien vainosta Yhdysvalloissa (Jerry Bergman: *Slaughter of The Dissidents*). Näiden monien yhteydessä kysymyksiä AnttiH:lle.

Ensimmäiset reilut parisenkymmentä sivua (sivulle 24) on melko puisevaa, yksityiskohtaistakin kädenvääntöä siitä, mitä muutamissa artikkeleissa käsitellyt hyödylliset mutaatiot oikeastaan ovat. Kaikki tuskin viitsivät perehtyä minun ja AnttiH:n poikkeaviin tulkintoihin näistä mutaatioista (haamumutaatioista?) sekä siihen, että valehtelenko ja vähättelenkö. Mutaatioita, kuten geenien

kahdentumisia ja niiden vaikutuksia (haitallisia) käsittelen yleisemmällä tasolla tämän jälkeen, joten kiireisempi lukija voi siirtyä suoraan sinne.

John Sanfordin kirjasta sekä hänen 7.3.2013 creation.com sivustolta otetut poiminnat täydentävät kirjani lukua 4 ”Hengenvaaralliset mutaatiot”. – Kiitokset Antille hänen antamastaan kimmokkeesta!

AnttiH kritisoi myös käsitystäni Richard Dawkinsin tieteellisistä ansioista. Niistä tämän pamfletin loppupuolella.

LIITTEEN SISÄLLÖSTÄ:

- AnttiH:n kritiikkiä mutaatioista sekä vastineitani, s. 3.
- Omantunnon kysymys, omantunnon ongelmasta ja valehtelemisen filosofiasta, s. 7.
- Hiiren roska-DNA, s. 10.
- Hyödylliset mutaatiot, s. 14.
- Ovatko nämä mutaatiot vain virtuaalisia haamumutaatioita? Tiedon tulkinnan filosofiaa, s. 20.
- Kiistaa evoluution määritelmistä – mitä evoluutio siis on – vaikka mitäkö?, s. 24.
- Omat kritiikin motiivit, s. 27.
- Lenskin bakteerien mutaatioista – taantumista vai paremmaksi tulemista?, s. 27.
- Mahdottomuusteoreemasta, s. 30.
- Voiko geenien kahdentuminen luoda uutta informaatiota ja aikaansaada evoluutiota?, s.32.
- Poimintoja J. Sanfordin kirjasta (mm. mitä hyödylliset mutaatiot ovat ja epistasian dilemma), s. 37.
- Vanhan isän vaara, s.44.
- Poimintoja Sanfordin kirjan luvusta 2: ”Ovatko sattumanvaraiset mutaatiot hyviä?”, s. 44.
- Dawkins-kritiikki, s. 50.
- AnttiH:n arvioita kirjastani (ja muutama kysymys hänelle), s. 53.
- Salailua, sensurointia, vääristelyä ja toisinajattelevien vainoa, s. 54.

AnttiH:n kritiikkiä

Aloitan siis vastaamalla nimimerkki AnttiH:n Internetissä esittämään kritiikkiin. AnttiH toteaa, että kirjani luvussa 4 (Hengenvaaralliset mutaatiot) annan väärän kuvan Adam Eyre-Walkerin ja Peter Keightleyn artikkelista¹, joka koskee erilaisten mutaatioiden suhteellisia jakautumisia populaatioissa. **Tässä suhteessa AnttiH:n kritiikki oli perusteltua**, vaikka yleisellä tasolla tulkintamme artikkelin sanomasta poikkeavat melkoisesti. Myös Eyre-Walkerin toisen, mutaatioita käsittelevän artikkelin² tulkinnasta meille näyttää syntyneen erimielisyyttä. AH:n mielestä myös pimitän tietoa, koska olen jättänyt huomiotta erään tutkimuksen³, jossa on selvitelty ns. Lenskin bakteerien ”evoluution” taustalla vaikuttaneita mutaatioita. Tässä AH ei ollut oikeassa, koska en ollut tietoinen tästä melko tuoreesta tutkimuksesta. AH:n huomautus on kuitenkin ymmärrettävä, koska Lenskin bakteerit vaikuttavat olevan evolutionisteille niin tärkeitä. Esim. New Scientist-tiedelehden (2008) mukaan nämä bakteerit ovat ”ensimmäinen esimerkki evoluutiosta silmiemme edessä” eli siis hyvin merkittäviä eliöitä. AnttiH kritisoi myös sitä, että vaikutan pitävän Richard Dawkinsin tieteellisiä ansioita vähäpätöisinä. (Ja pidän edelleenkin.)

1 Eyre-Walker A, Keightley P. The distribution of fitness effects of new mutations. *Nature Reviews/Genetics* 2007, 8: 610 - 618.

2 Eyre-Walker A, Woofit M. & Phelps. The distribution of fitness effects of new deleterious amino acid mutations in humans. *Genetics* 2006, 173: 891 - 900.

3 Blount Z.D. et al. Genomic Analysis of Key Innovation in an Experimental E. coli Population. *Nature* 2012, Sept. 27. 489 (7417) 513 – 518.

Keskeiseksi kiistakysymykseksi näyttää muodostuneen eriävät käsityksemme ns. hyödyllisistä mutaatioista ja niiden mahdollisesta osuudesta eliöiden oletettuun kehityshistoriaan (?). Siksi käsittelen näitä kolmea artikkelia melko pitkästi perustellakseni, miksi ne eivät tue ainakaan sellaista eliöiden kehityshistoriaa, jota lukion biologian oppikirjat opettavat (eli ns. primaariaksiomaa: mutaatiot + luonnonvalinta = makro/megaevoluutio).

Samalla on heti alkuun todettava, että vaikuttaa siltä, että kun minä puhun evoluutiosta ja kun AnttiH puhuu evoluutiosta, puhumme ilmeisesti melko lailla eri asioista (eli periaatteessa koko väittely on aika turhaa):

”Eli Tuulirantakaan ei ymmärrä mitä evoluutio oikeasti on. Evoluutio on sekä kehitystä monimutkaisempaan (hyvin harvinaista), rappeutumista, sukupuuttoon kuolemista ja suurimmaksi osaksi hidasta junnaamista lähes paikoillaan.”

(Palaan tähän vasta tuonnempana, sivulla 24)

Tämän ”pamfletin” yksi tarkoitus on kolmen ym. artikkelin pohjalta selventää sitä, miksi kehitys monimutkaisempaan ei onnistu sattumanvaraisten perimänmuutosten* kautta. Koska itse en ole geneetikko enkä evoluutiotutkija, olen käyttänyt tukenani kreationistis- ja ID-taustaisia geneetikkoja, biokemistejä ja biologeja (kuten John Sanford, Jeffrey Tomkins, Michael Behe, Jonathan Wells ja Jerry Bergman).

Loppuun olen liittännyt koosteen Jeffrey Tomkins´n tuoreesta selvitystyöstä, joka lopullisesti kumoaa sen väitteen, että ihmisen kromosomi 2 olisi syntynyt apinaihmissen kromosomien 2A ja 2B fuusion tuloksena.

*Sanomani on, että sattumanvaraisia, ns. ”hyödyllisiä” eli evoluutiota eteenpäin vieviä perimänmuutoksia ei tunneta.

Eyre-Walkerin ja Keightleyn mutaatioartikkelien analyysia:

Koulubiologian analyysissani siteeraan siis mm. Eyre-Walkerin ja Keightleyn artikkelia¹, jossa pyrittiin selvittämään kolmen sopeutusvaikutuksiltaan erilaisten mutaatioiden (haitalliset, neutraalit ja hyödylliset) suhteellisia osuuksia.

Sivulla 64 olen kommentoinut artikkelia seuraavasti:

”Monimutkaisuuskehitystä eteenpäin vieviä”, ”positiivisia” mutaatioita ei silti tunneta. Eräissä tiedelehti *Naturessa* ilmestyneessä katsausartikkelissa tutkijat eivät pystyneet esittämään yhtään konkreettista esimerkkiä hyödyllisestä mutaatiosta.¹ Kirjoittajat tyytyvät toteamaan, että käsite ”hyödyllisten mutaatioiden esiintyvyys”, on epämääräinen. Sen sijaan toistuvasti tuodaan esiin havaintoja mutaatioiden vahingollisuudesta. Kirjoittajat viittaavat esimerkiksi erääseen vuonna 2001 julkaistuun tutkimukseen, jossa leipähiivalle (*Saccharomyces cerevisiae*), joka on siis aitotumainen eliö, aiheutettiin mutaatioita etyylimetaanisulfonaatilla. Kelpoisuutta (*fitness*) mitattiin hiivaviljelmien kasvuilla. Noin 25 %:ssa mutaatioilla ei ollut siihen merkittävää vaikutusta. Muissa tapauksissa vaikutus oli aina negatiivinen siten, että lähes 40 %:ssa kasvu putosi lähelle nollaa. Banaanikärpäskokeista he toteavat, että merkittävä osa aikaan saaduista mutaatioista on ollut letaaleja eli kuolettavia. Mitä ihmisen geenimutaatioihin tulee, kirjoittajien arvio on, että 30 % niistä, jotka johtavat aminohapon vaihtumiseen proteiinissa, on neutraaleja ja loput ovat vahingollisia.² Hyödyllisistä mutaatioista he eivät anna yhtään esimerkkiä. He ainoastaan toteavat,

että jos sellainen ilmaantuisikin, se todennäköisesti menetettäisiin geneettisen ajautumisen seurauksena. Evoluutioteorian kannalta kirjoitus on sikäli merkittävä, että se tulee ”Evoluution tutkimuskeskuksesta”, (Center of the Study of Evolution, University of Sussex, Brighton).

AnttiH. on siis kritisoinut tätä seuraavasti (**AH:n tekstit aina lihavoidulla kursiivilla**):

Tuulirannan viittaamat artikkelit löytyvät onneksi kokonaan vapaasti luettavina netistä:
<http://www.lifesci.susx.ac.uk/home/AdamEye-Walker/Website/Publications/files/EWNRG07.pdf> sekä <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC156495>

Kummassakin artikkelissa käsitellään kuitenkin vain mutaatioiden kelpoisuuden jakautumaa. Aiheena ei ollut esimerkit hyödyllisistä mutaatioista.”

Näin on; Antti on oikeassa ja sen olen jo myöntänyt – artikkelin kirjoittajien tarkoitus ei ollut antaa esimerkkejä positiivisista mutaatioista, vaan ainoastaan selvittää kolmen eri mutaatiotyypin *suhteellisia osuuksia* siinä, mitä tulee *sopeutumiseen (fitness)*.

Antti siteeraa ko. artikkelia:

“However, although advantageous mutations are rare, they can contribute substantially to evolutionary change. For example, in *D. melanogaster*, it has been estimated that more than 15% of all substitutions are due to advantageous mutations. However, such analyses measure substitution rates rather than mutation rates, and do not tell us directly about the frequency of advantageous mutation. A certain amount of substitution could be due to a few strongly selected mutations, or many weakly selected mutations ☐ most mutations, even those that are advantageous, are lost by random genetic drift; but, the more strongly elected an advantageous mutation is, the less likely it is to be lost”(korostukset allekirjoittaneen).

Ja toteaa:

Kun vertaa yllä olevaa englanninkielisen artikkelin lainausta vähän ylempänä olevaan Tuulirannan tekstiin, huomaa taas kerran miten Tuuliranta on vääristellyt lainausta.

Kreationistien kirjoitusten kommentointi on todella hidasta jos haluaa tehdä sen kunnolla, jokainen heidän tekemänsä viittaus johonkin tieteelliseen artikkeliin on tarkistettava koska hyvin todennäköisesti he ovat vääristelleet artikkelin sanomaa, lainaten vain heille sopivia palasia ja jättäen virkkeistä osan pois.

Varsinaisia valehtelijoita*

Antti

*Valehtelun filosofiasta tuonnempana.

Ja itse siis kirjoitin mm: ”Hyödyllisistä mutaatioista he eivät anna yhtään esimerkkiä. He ainoastaan toteavat, että jos sellainen ilmaantuisikin, se todennäköisesti menetettäisiin geneettisen ajautumisen seurauksena...”

Kuten siis jo myönsin, artikkelissa ei ollutkaan tarkoitus esitellä hyödyllisiä, siis *sopeutumista* parantavia mutaatioita, ainoastaan erilaisten mutaatioiden* suhteellisia osuuksia. Siinä mielessä kirjoitukseni antaa artikkelista väärän todistuksen, jonka olen jo aikaisemmin myöntänyt ja oikaisen sen myös kirjaani. (Oikaistu viimeisimmässä ladattavassa painoksessa.)

*Hyödylliset, haitalliset ja neutraalit

Ainahan voi selittää: artikkelia lukiessani huomasin – totta kai – että vaikka siinä selvästi tuotiin ilmi haitallisten ja neutraalien mutaatioiden valta-asema, silti viitattiin tutkimuksiin, jotka puhuvat hyödyllisistä mutaatioista. Tällöin vain tuli mieleen, että miksi ei nyt voinut mainita edes yhtä esimerkkiä jostain todella hyödyllisestä mutaatiosta (joihin lukion oppikirjatkin epämääräisesti viittaavat). Tällöin valitettavasti unohtui pääasia: artikkelin otsikko ja sen alussa oleva, tutkimuksen tarkoitusta selventävä lause: ”The relative frequencies of these types of mutations – the distribution of fitness effects (DFE) – is the subject of this review”.

Tämä on omantunnon vastaus, jota AnttiH toisessa yhteydessä tivaa. Siitä tuonnempana.

Eyre-Walkerin artikkelit antavat synkän kuvan mutaatioista eli niiden ”universaalisesta” vahingollisuudesta, ja niissä vain viitataan ilmeisen vähäisten hyödyllisten, sopeutumista parantavien mutaatioiden olemassa oloon.

Muutamia otteita (=lainauslouhintaa) artikkelista (korostukset allekirjoittaneen):

It has been estimated that each of us receives more than one hundred new mutations from our parents. What effect do these mutations have? Are they good, bad or irrelevant to our well-being?

The DFE (Distribution of Fitness Effect) is possibly of greatest practical importance in relation to two other problems: understanding the nature of quantitative genetic variation and hence complex human disease, and predicting the consequences of maintaining animals or plants at low population size, as in captive breeding programs...

In general, mutation accumulation lines decrease in fitness as the experiment progresses and variance between lines increases. This pattern is consistent with a net accumulation of deleterious mutations, some of which are strongly deleterious: these generate most of the variance between lines.

Nykyinen uusdarwinistinen teoria on siis ennen kaikkea ”mikromutaatioteoria”.* Sen mukaan pienet sopeutumista parantaneet hyödylliset mutaatiot ovat luonnonvalinnan vaikutuksesta aiheuttaneet mm. kehityksen etelänapinoiden kaltaisista kädellisistä ihmiseen. Tieteen havaintojen perusteella näin ei kuitenkaan vaikuttaisi olevan. Näin siksi, että valtaosa mutaatioista vaikuttaa olevan neutraaleja tai haitallisia: vähintään sata uutta mutaatioita per ihmisukupolvi ja

niistäkin kenties vain häviävän pieni osa edes jollain tavalla edullisia. (Alexey Kondrashov arvioi hiljattain, että 10 % pistemutaatioista olisi haitallisia. Ks. tuonnempana.)

Jo Eyre-Walkerin artikkelin alussa on aistittavissa pikemminkin huoli mutaatioiden haitallisista seuraamuksista kuin niiden evoluutiota aikaansaavista vaikutuksista.

*Since the struggle for existence is bound to be toughest between adults, it follows that Darwin's theory is a *micro-mutation* theory which accounts for evolutionary innovation primarily through the modification of adult organism... the origin of the major animal taxa must be sought in modification of the epigenetic, and notably the morphogenetic processes through which the fertilized egg is transformed, first into an embryo or a larva... and the main inference from this insight is that many of the mutations which have been really important from an evolutionary point of view must have been one-stroke changes of features distinguishing disparate major taxa. In other words, the views of Baer and Goldschmidt imply that *macro-mutations* have been of great significance in organic evolution. (Søren Løvtrup, *Darwinism: The Refutation of a Myth*, CROOM HELM 1987, p. 2 – 3) (Løvtrup ei ole kreationisti. Hän pitää itseään "makromutationistina" – ei darwinistina.)

Vastineessani AnttiH:lle siteerasin myös kahta seuraavaa kappaletta (korostukset allekirj.):

*First, analyses of protein-coding sequences suggest that only a small proportion of amino-acid-changing (non-synonymous) mutations are neutral... These observations might also indicate that most amino-acid-changing mutations are deleterious: for example, if we infer that at most 30 % of non-synonymous mutations are neutral in humans, this implies that at least 70 % are deleterious. Similarly in *Drosophila* and enteric bacteria, the proportions are at least 84 % and 97.2 % respectively.*

*The proportion of mutations that behave as effectively neutral occurring outside protein coding sequences is much less clear. It is probably fair to say that until recently the majority of evolutionary biologists regarded most of non-coding DNA as evolving neutrally, a view that led Orgel and Crick to term it "junk DNA". However, this perspective has started to shift. In yeast, nematodes, *Drosophila melanogaster* and mammals a certain proportion of non-coding DNA seems to be more conserved than would be expected if all mutations were neutral... in *D. melanogaster*, the available evidence suggests that at least 50 % of sites in non-coding DNA are constrained by natural selection.*

Ja totesin, että:

Tässä artikkelissa on useita viitteitä vuosituhaten vaihteen tienoon tutkimuksiin. – Siitä huolimatta darwinistien suuri guru, Richard Dawkins on vielä näiden, evoluution tutkimuskeskuksen artikkelien ilmestymisen jälkeenkin kirjoittanut, että "Valegeenien rinnalla on hämmästyttävä tosiasia, että perimistä valtaosa (ihmisellä 95 prosenttia) on täysin tarpeetonta ja se voisi aivan hyvin kadota". (Ja että "Eriytyistä hyötyä valegeeneistä on kreationistien nolostuttajina", *Maailman hienoin esitys*, s. 306 - 307).

AnttiH:n vastine ja omantunnonkysymys:

Nyt Tuulirannalle omantunnon kysymys, miksi hän katkaisi lainauksen juuri tuohon kohtaan. Artikkelin nimittäin jatkuu:

In mammals, the proportion of the genome that is subject to natural selection is much lower, around 5% (REFS 55–57). It therefore seems likely that as much as 95% and as little as 50% of mutations in non-coding DNA are effectively neutral; therefore, correspondingly, as little as 5% and as much as 50% of mutations are deleterious. The differences between the estimates from different species might partly reflect differences in methodology.

Siis Ayre-Walkerin mukaan 95 % genomistamme on tätä roska-dna:ta. Tämä lukema on itse asiassa suurempi kuin useimpien geneetikkojen arvioima 90 %. Tuuliranta tuntuu lukevan tätäkin artikkelia kreationismin vaaleanpunaisten silmälasien lävitse, hän ei huomaa mitään mikä on hänen ajatusmaailmaansa vastaan.

Ja omantunnon vastaus:

AnttiH siis esittää allekirjoittaneelle omantunnon kysymyksen: Miksi en siteerannut koko kappaletta eli myös tuota arviota, että vain 5 % nisäkkäiden mutaatioista kuuluisi luonnonvalinnan vaikutuspiiriin. Tällöin siis 95 % mutaatioista kohdistuisi DNA:han, joka on roskaa ja johon luonnonvalinta ei siis vaikuta – se olisi ”vapaa mutatoitumaan”. – Harrastan siis jatkuvasti ”lainauslouhintaa” eli siteeraten valikoivasti ja antaen täten väärän todistuksen lainaamistani artikkeleista.

Toistan vielä (korostaen) kappaleen alun: *”The proportion of mutations that behave as effectively neutral occurring outside protein coding sequences is much less clear.”*

Mielestäni tämän pituinen siteeraus riitti: Teoriassa, aina silloin kun ei siteeraa koko osiota (tai jopa koko artikkelia), voidaan – niin halutessa – syyttää ”lainauslouhinnasta” tai vääristelystä (joskus aivan aiheestakin).

Evoluutioteoriahan on viime vuosikymmenet edellyttänyt/ennustanut, että *kaikki* ei-koodaavan DNA:n ulkopuoliset mutaatiot ovat neutraaleja, luonnonvalinnan vaikutuspiirin ulkopuolella (esim. Dawkins). Ja mitä mutaatioeksperimentteihin ja muihin mutaatiotutkimuksiin tulee, niin aiotumaisista eliöistä leipähiivaa, sukkulamatoja ja banaanikärpäsiä on ainakin viime aikoihin saakka tutkittu (ja testattu) paljon enemmän kuin ihmistä tai muita nisäkkäitä kuten hiirtä ja rottaa (joiden kaikkien pitäisi biologisesti ja biokemiallisesti olla melko lailla samankaltaisia).

Artikkelissaan Eyre-Walker viittaa muiden tutkijoiden *arvioihin*, joiden mukaan leipähiivan ja sukkulamatojen ei-koodaavasta DNA:sta 10 – 20 % olisi ”säilynyttä” (*conserved*) eli luonnonvalinnan vaikutuspiirissä (=ei-roskaa), seikka, joka siis viittaa funktioon (viiteartikkelit 46 ja 48 ovat 2000-luvun alkupuolelta). Banaanikärpäsen ei-koodaavan DNA:n ”säilyvyys” vaikuttaisi olevan vähintään 50 %, mutta nisäkkäiden kohdalla vain 5 % (**jota viim. mainittua en siis huomioinut**).

Hiivan, sukkulamatojen ja banaanikärpästen suhteen ym. prosenttiluvut vaikuttavat kohtalaisen realistisilta – jos (ja kun) lähtökohtahypoteesina on, että ei-koodaavan DNA:n säilyvyysosuus on 0 %. Nämä arviot ovat *oikeansuuntaisia* todennäköisesti siksi, että näitä eliöitä on tutkittu niin paljon, ja tutkijoiden on ollut pakko hylätä ”nollahypoteesi”. Esim. leipähiivan koko genomi (noin 13 Mb) sekventoitiin aitotumaisista ensimmäisenä jo vuonna 1997. Hiivan genomi sisältää lisäksi suhteellisesti vähemmän ei-koodaavaa DNA:ta kuin esim. ihmisen vastaava, sillä hiivalla on esim. hyvin vähän introneja (vain 255 lyhyttä jaksoa). Näin hiivan ei-koodaavan DNA:n ”säilyvyyttä” on ollut helpompi tutkia kuin nisäkkäiden.

“In mammals, the proportion of the genome that is subject to natural selection is much lower, around 5 %” (ref. 55-57).

Nykytiedon valossa tämä ei enää vaikuta pitävän paikkaansa – *sen vuoksi jätin siteeraamatta*. (Mutta ehkä olisi pitänyt selittää, miksi en siteerannut. – Ajattelinpahan vain, että vastineeni AnttiH:lle oli jo muutenkin riittävän pitkä.) Asianhan olisi pitänyt selvittää Antille muutenkin jo viimeistään kirjani sivuilta 119 – 122*, osiosta, jonka otsikko on **Roska-DNA ja ENCODE – genetiikan merkkipaalu vai mediakatastrofi?** Oletin AnttiH:n lukeneen sen ja ymmärtäneen, että Eyre-Walkerin viiteartikkelien 2000-luvun alkupuolelta peräisin olevat *arviot* ovat selvästi osoittautumassa virheellisiksi, erityisesti ENCODE-konsortiumin tutkimusraporttien myötä. ENCODE koskee tietysti vain yhtä nisäkästä, ihmistä, jonka DNA vaikuttaa sisältävän vain hyvin vähän (tai ehkä ei lainkaan) ei-toiminnallista DNA:ta. (”Toiminnallisuus” oli siis määritelty sen perusteella, että käännetäänkö DNA RNA:ksi vai eikö käännetä.) Ja koska ainakin peruselintoimintojemme ja biokemian puolesta olemme melko läheisiä sukulaisia muille nisäkkäille kuten hiirille ja rotille, ei meillä pitäisi enää olla mitään syytä olettaa, että 95 % niiden DNA:sta on roskaa, ja että kaikki tämän alueen mutaatiot ovat neutraaleja (johon Eyre-Walker viittaa): *“ It therefore seems likely that as much as 95 % and as little as 50 % of mutations in non-coding DNA are effectively neutral...”*

*Päivitetyn version sivut 124 – 125.

Vaikka en olekaan geneetikko, olen kuitenkin viime vuosina jonkin verran seurannut yleisellä tasolla ”roska-DNA – uutisia” lukien mm. syyskuussa 2012 *Naturessa* julkaistun ENCODE-konsortiumin raportin sekä *Science*-lehden artikkelin ”ENCODE Project Writes Eulogy For Junk DNA” kuin myös molekyyli/solubiologi Jonathan Wells’in kirjan ”The Myth of Junk DNA” (*Discovery*

Institute Press 2011). Nämä ja eräät muut viimeaikaiset tutkimukset huomioiden ymmärsin, että Eyre-Walkerin artikkelissaan esittämä arvio nisäkkäiden funktionaalisen DNA:n vähäisestä määrästä, on vanhentunutta tietoa ollen enemmän metsässä kuin arviot paljon paremmin tutkituista hiivasta ja banaanikärpäsestä. (*"In mammals, the proportion of the genome that is subject to natural selection is much lower, around 5 %"*).

Eyre-Walkerin arvion perustana olevat viiteartikkelit 55 – 57 ovat vuosilta 2002 - 2006, ajalta, jolloin minkään nisäkkään, edes ihmisen *koko* genomia (= 100 %), ei oltu sekventoitu, saati sitten tunnettu sen kaikkien osien *funktiota* (ja jolloin roska-DNA – usko vielä oli vahva). Näitä viiteartikkeleita en tosin toistaiseksi ole vaivautunut lukemaan. Muista vastaavista kuitenkin tiedän, että prosentit on päätelty/ekstrapoloitu kovin suppeiden geenianalysien perusteella.

Tämä oli omantuntoni mukainen vastaus.

Hiiren roska-DNA:lla vaikuttaa olevan tärkeitä funktioita:

Lisään tähän "omatunto-osion" perään lyhyen maininnan eräästä vuonna 2013 ilmestyneestä tutkimuksesta, jossa selviteltiin erään yleisen nisäkkään eli hiiren roskana pidetyn DNA:n sellaisia alueita, jotka eivät koodaa proteiineja, mutta jotka silti käännetään RNA:ksi. Ainakin jostain tällaisesta DNA:sta on alettu käyttää nimitystä *non-protein-coding genes* eli ei-proteiineja koodaavat geenit. Näin mm. siksi, että joidenkin ominaisuuksiensa puolesta ne muistuttavat proteiineja koodaavia geenejä. Tällaista DNA:ta löytyy sekä varsinaisten geenien sisältä, että niiden välisiltä alueilta (engl. *intergenic DNA*). Niistä käännetyt RNAt ovat joskus lyhyitä, vain paristakymmenestä emäsparista koostuvia, joskus taas melko pitkiä. Näistä pitkistä pätkistä käytetään englanninkielistä nimitystä "long non-coding RNAs (lncRNAs)". Jos nämä RNAt on koodattu proteiineja koodaavien geenien välisestä DNA:sta, niistä käytetään tarkennettua nimitystä "long intergenic noncoding RNAs, eli lincRNAs, joka on siis lncRNA:n alaryhmä.

lncRNA-geenien on havaittu vaikuttavan mm. proteiineja koodaavien geenien säätelyyn, kromosomin rakenteeseen ja proteiinien tuotannon säätelyyn. Niillä vaikuttaa olevan myös tärkeä rooli alkionkehityksessä ja sairauksien synnyssä.

Kun proteiineja koodaavien geenien funktioita alettiin aikoinaan selvittää, keksittiin ns. "knockout – menetelmä", knockout hiiret. Tämä tarkoittaa sitä, että hiirille aiheutettiin keinotekoisia mutaatioita, joilla kummankin sukupuolen toinen alleeli "tyrättiin" (knockout). Hiiret risteytettiin, jolloin osa jälkeläisistä sai kaksi knock-out geeniä. Jos geeni oli tärkeä, alkionkehitys pysähtyi tai hiiri ainakin sairastui.

Sauvageau ja kumppanit* käyttivät samaa menetelmää 18 lincRNA-geeniin. (Ennen koetta varmistuttiin siitä, että kyseessä ei ole mikään ribosomaalisesta RNA:sta.)

Kolme näistä 18 lincRNA knockout´sta oli letaaleja johtaen alkion kuolemaan. Nämä RNA-geenit vaikuttivat keuhkojen, sydämen, kivesten, kateenkorvan, mahalaukun, paksusuolen ja aivojen kehitykseen. Yksi RNA-geeni vaikutti olevan alkionkehityksen varhaisäätelijä vaiheessa, jossa

elimiä ei vielä ollut havaittavissa. Muut RNA-geenimutaatiot eivät olleet letaaleja, mutta aiheuttivat silti vakavia kasvu- ja kehityshäiriöitä mm. aivojen morfogeneesissä.

*Sauvageau, M. et al. 2013. Multiple knockout mouse models reveal lincRNAs are required for life and brain development. *eLife*. 2: e01749.

Jotkut evolutionistit ovat vielä ENCODE:n julkistamisen jälkeenkin yrittäneet väittää vastaan esittäen, että valtaosa DNA:sta on roskaa, vaikka se käännettäisiinkin RNA:ksi. Näin siksi, että heidän mielestään myös tuo RNA on roskaa; sillä ei ole mitään virkaa! Roskan puolustaminen käy kuitenkin vuosi vuodelta yhä vaikeammaksi, kun uudet tutkimukset (kuten ym.) ovat alkaneet tyhjentää esitettyä geneettistä roskalaatikkoa.

Omantunnon ongelma:

AnttiH siis vetosi omaantuntoon. Mitä se sellainen on? Jos se on, mistä se on tullut ja mitä se tarkoittaa? Miksi Antti (naturalistina - oletan?) vetoaa tällaiseen abstraktiin käsitteeseen? Jos Antti uskoo siihen, miten hän sen selittää ja kokee (oma näkemys tuonnempana)?

Siteeraan Franz Kafkaa (1883 – 1924), joka ei löytänyt naturalismista mitään perusteita arvoille eikä omalletunnolle, sillä:

Naturalismin suljetussa maailmankaikkeudessa asiat vain *ovat*. Ne ovat niin kuin ovat. *Loogisen* (ja rehellisen) naturalistin pitäisi tyytyä siihen, eikä vaivata päätään sillä, miten niiden hänen mielestään *pitäisi olla*. Hänellä ei ole mitään syytä moittia maailmaa siitä, että siinä on esim. vääryyttä. Vääryys vain on. Naturalismin maailmassa ei ole omaatuntoa, ei arvoja, moraalialia, ei oikeaa eikä väärää. Kuitenkin, jos naturalistilla on taipumusta humanismiin (sekulaariin, kristilliseen?), hän ajattelee toisin. Kafka kuvaa sitä lyhyessä vertauksessaan:

”Juoksin ensimmäisen vartijan ohi. Sitten säikähdin, palasin takaisin ja sanoin vartijalle:

’Juoksin tästä äsken ohi, kun katsoitte muualle. Vartija katseli eteensä eikä sanonut mitään.

’Minun ei kai olisi pitänyt tehdä niin’, sanoin. Vartija ei vielääkään sanonut mitään.

’Tarkoittaako vaikenemisenne, että saan mennä?’”

Johdonmukainen naturalismi johtaa siis nihilismiin. Nihilismi on pikimminkin *tunne* kuin filosofia. Oikeastaan nihilismi ei ole filosofia lainkaan. Se on *filosofian kieltämistä*, tiedon mahdollisuuden kieltämistä, arvojen olemassaolon kieltämistä – sen kieltämistä, että on olemassa absoluuttinen, universaali moraalinen mittapuuh. Tässä lyhyessä vertauksessaan Kafka on tavoittanut sen, miltä tuntuu elää maailmassa ilman tuota mittapuuta.

Joskus kauan aikaa sitten (ennen Darwinia), kun vielä ainakin jotkut uskoivat Jumalan olemassaoloon, he myös uskoivat, että joidenkin asioiden tekeminen tai tekemättä jättäminen on väärin. Jos he rikkoivat omantunnon lakia, heidän vartijansa huusivat ja vaativat heitä pysähtymään ja palaamaan. Mutta kun tarpeeksi vakuuteltiin (jopa tieteeseen vedoten), että Jumalaa ei ole, vartijat vaikenivat. Ne eivät enää vartioi mitään valtakuntaa. Muurit ja portit ovat silti yhä olemassa, mutta niillä ei ole mitään merkitystä. Niiden yli voi kiivetä tai ne voi murtaa, mutta vartijat ovat vaiti. Jäljelle ei enää jää *syllisyyden tosiasia*, vaan pelkkä *syllisyyden tunne*. Ingmar Bergman kuvaa sitä elokuvassaan *Mansikkapaikka*. Elokuvassa on aavemainen unijakso, jossa vanha professori joutuu oikeuteen. Hän kysyy mistä häntä syytetään. Syntyy vuoropuhelu:

”Olette syyllinen syllisyyteen.”

”Onko se vakavaa?”

”Hyvin vakavaa.”

Nihilismin maailmankaikkeudessa, jonka Jumala on kuollut, kukaan ei syllisty moraalilain rikkomiseen. Syllistytään vain syllisyyteen. Ja se on hyvin vakavaa, sillä asialle ei ole mitään tehtävissä. Jos professorimme olisi rikkonut konkreettista moraalilakia, hänellä olisi voinut olla mahdollisuus saada anteeksi ja tehdä parannus. Nyt koko anteeksisaamisen ja parannuksen teon käsitteet ovat kuitenkin absurdeja. Professorimme on syllistynyt vain syllisyyden *tunteeseen*. Syllisyyden *tosiasian* tiedostaminen ja tunnustaminen olisi kutsu parannukseen. Mutta nyt hänellä on vain illuusio, sairas tunne olemattomasta syllisyydestä. Hänellä ei siis ole mitään mahdollisuutta anteeksi saamiseen eikä parannuksen tekoon – ne hän ovat absurdeja käsitteitä, joita järjestelmä ei tunne. Professorimme on siis tehnyt pahan virheen ruvetessaan vanhoilla päivillään katumaan tekosiaan (”mansikkapaikalla”). Hänen ei olisi pitänyt ruveta miettimään, mitä on tullut tehtyä. Mutta nyt hän on syllistynyt syllisyyteen. Ja se on hyvin surullista, sillä syllisyys on elämänilon tappava tauti. Monet kantavat sitä vuosikymmeniä; heidän nauraessaan heidän sydämensä kärsii (Sananlaskut 14:13). Keskuudessamme elää syllisiä, jotka nukkuvat yönsä huonosti ja heräävät noihin aavemaisiin painajaisiin. – Onko se mielen viruksen saastutusta vai konkreettisen, huonon omantunnon vaikutusta – sitä, että meidän on todellakin annettu tietää hyvä ja paha (ks. alle)?

Entä valehteleminen?

Myös valehteleminen on omantunnon kysymys. Huomautan samalla, että omantunnon olemassaolo ei liity uskoon tai maailmankatsomukseen, vaan *ihmisen olemukseen* (poikkeuksena ilm. eräät äärimmäisen psykopatian muodot). – Silti henkilön omaksuma uskonto/ideologia voi vahvistaa tai vaimentaa omantunnon ääntä. Kristittyinä uskon, että Jumalan kuvaksi luotu ja luomakunnan yläpuolelle korotettu, ”transsendenttinen *Homo sapiens*” sai Jumalasta erottuaan ”matkaevääksi” sen minkä käärme paratiisissa oli luvannutkin:

”Ette suinkaan kuole; vaan Jumala tietää, että sinä päivänä, jona te siitä syötte, aukenevat teidän silmänne, ja te tulette niin kuin Jumala tietämään hyvän ja pahan.”

(Totta kai – jos niin haluaa – voi myös uskoa, että omatunto – niin kuin kaikki muukin – on evoluution tuotetta. Siinä on vain se ongelma, että omantunnon ääni saattaa panna meidät toimimaan omia tai läheistemme etuja vastaan. – Mutta evoluutiohan joka tapauksessa selittää kaikki, myös toisilleen täysin vastakkaiset ilmiöt ja käyttäytymismallit.)

AnttiH:n mukaan kreationistit ovat siis ”varsinaisia valehtelijoita”, ”koska hyvin todennäköisesti he ovat vääristelleet artikkelin sanoman lainaten vain heille sopivia palasia ja jättäen virkkeistä osan pois”.

Tämän johdosta taas kysymys Antille:

Kuvitellaan (tai uskotaan), että kreationismi-ideologia (siinä kuin materialismi/naturalismikin) on vain yksi sattumalta syntyneiden aivojemme monista mahdollisista sähkökemiallisista tiloista – jonkinlainen ”mielen virus” tai ”uskontogeeni” (vrt. Dawkins). Naturalisteilla on taas jokin toisenlainen virus tai geeni – molemmat joka tapauksessa materialistisen evoluution tuotetta. Siispä, kun naturalisti, kuten AnttiH (?), moittii kreationistia valehtelusta, eikö hän ymmärrä, että naturalismin suljetussa maailmankaikkeudessa hänen kritiikkinsä on irrelevanttia, absurdia? – Molemmathan toimivat vain omien viruksiensa tai geeniensä käskyläisinä, eikä ole siis mitään perusteita väittää, että toisen osapuolen valehtelu olisi ”väärin”. – Eihän mitään oikeaa tai väärää ole olemassakaan – asiat vain *ovat*. – Ne vain ovat, eikä ole mitään perusteita protestoida eikä esittää, miten niiden *pitäisi olla*. Jos minä siis valehtelen esittäen tiedelehtien artikkeleista vain sopivia ja valikoituja palasia jättäen osan virkkeistä pois – so what? – Eikö kreationisti, siinä kuin naturalistikin, ole pelkkä ”kosminen vahinko”, kokoelma hiukkasia? Sellaisena ainakin uskoisin loogisen naturalistin meidät kaikki näkevän. Naturalistilla ei siis pitäisi olla mitään syytä olettaa, että kreationisti voisi olla käytökseltään ”moraalinen” (vaikka jotkut heistä yrittävätkin niin vakuuttaa). – Vai eikö AnttiH olekaan pelkkä kosminen vahinko? Onko hänet sittenkin luotu omantunnon omaamaksi Jumalan kuvaksi, niin että hänessä syttyy pyhä viha ja kiivaus tulkittuaan kreationistin kirjoituksen valehteluksi?

”Herran pelko on pahan vihaamista. Kopeutta ja ylpeyttä, paha tietä ja kavalaa suuta minä vihaan”* (Sananlaskut 8:13, vanha käännös 1933).

*Ja kavalaa kynää: ”Valheen työtä on tehnyt kirjanoppineiden valhekynä... Sen tähden minä annan heidän vaimonsa vieraille, heidän peltonsa valloittajille...” (Jeremia 8:8-10).

Saattaa olla (jos Tuomari on), että ainakin ”pakana” tuomitaan sen mukaan, onko, vai eikö hän ole noudattanut syntymälahjakseen saamansa omantunnon ääntä:

”Sillä kun pakanat, joilla ei lakia ole, luonnostaan tekevät, mitä laki vaatii, niin he, vaikka heillä ei lakia ole, ovat itse itsellensä laki ja osoittavat, että lain teot ovat kirjoitetut heidän sydämiinsä, kun heidän omatuntonsa myötä-todistaa ja heidän ajatuksensa keskenään syyttävät tai myös puolustavat heitä sinä päivänä, jona Jumala on tuomitseva ihmisten salaisuudet Kristuksen Jeesuksen kautta minun evankeliumini mukaan” (Room. 2:14-16).

”Ei-pakanoiden” suhteen tilanne saattaa olla pelottavampi:

”Ja sitä palvelijaa, joka tiesi herransa tahdon, mutta ei tehnyt valmistuksia eikä toiminut hänen tahtonsa mukaan, rangaistaan monilla lyönneillä. Sitä taas, joka ei tiennyt, mutta teki semmoista, mikä lyöntejä ansaitsee, rangaistaan vain muutamilla lyönneillä. Sillä jokaiselta, jolle on paljon annettu, myös paljon vaaditaan; ja jolle on paljon uskottu, siltä sitä enemmän kysytään” (Luuk. 12:47-48).

Näin siis minä vielä tämän asian opin. – Vaan ei enää; nyt valehtelu – kavala suu – kehittää älyämme ja kieltämme. Toistan, mitä kerroin kirjassani (s. 247 – 248) BBC:n Focus-aikakauslehden eräästä artikkelista:

”Ja sama lehti jatkaa aiheesta toukokuun 2012 numerossaan: ”It’s good to be bad” eli ”On hyvä olla paha”.¹⁰ Kirjoittajan mukaan lapsi kehittyy sitä paremmin, mitä aikaisemmin hän oppii valehtelemaan. Valehtelu kehittää lapsen älyllisiä ja kielellisiä kykyjä. Ihmiset, jotka käyttäytyvät huonosti, ovat epämiellyttäviä ja aggressiivisia, tienaavat paremmin; julmuus ja karskeus kehittävät neuvottelutaitoja, kiukku lisää elinvuosia – huono käytös palkitaan jne. – Ja kaikki tämä on nyt tieteellisesti todistettu ja on siis tavoiteltavaa.”

10 Villazon: Good to be bad, *Focus*, BBC, May 2012, pp. 38 - 44.

Se siitä; palataan asiaan, mutaatioihin:

Hyödylliset mutaatiot:

Myös Timo T. oli havainnut kirjassani lainauslouhintaan viittaavaa (Timo.T. myös lihavoidulla kursiivilla):

Kahlasin tuossa äsken kummankin paperin läpi, ja näyttää vielä pahemmalta kuin mitä AnttiH on huomannut, siellähän sanotaan mm. :

*As expected, relatively few of the mutations that are not effectively neutral are advantageous. In three mutagenesis experiments, the proportions of advantageous mutations was 4 % in the RNA virus vesicular stomatitis, 0 % in *E. coli*, 0 – 15 % in the bacteriophage, 0 % in $\phi 6$ and 6 % in *Sacharomyces cerevisiae*. However, although advantageous mutations are rare, they can contribute substantially to evolutionary change, ref 58. For example in *D. melanogaster*, it has been estimated that more than 15 % of all substitutions are due to advantageous mutations, ref*

49. However, such analysis measure substitutions rate rather than mutation rates, and do not tell us directly about the frequency of advantageous mutation. A certain number of substitutions could be due to a few strongly selected mutations, or many weakly selected mutations – most mutations, even those that are advantageous, are lost by random genetic drift; but the more strongly selected an advantageous mutation is, the less likely it is to be lost. (Korostus allekirj.)

Siis hyödyllisiä löydetty vähän joka paikasta, tosin pari nollaprocenti tulosta, mutta Tuulirantahan tuntuu kiistävän käytännöllisesti katsoen kokonaan hyödylliset, aikaisemminkin kohdissa, joita Antti ei siteeraa, ja tuossa siteeratussakin kohdassa. Ja lisäksi tuossa "are lost by random genetic drift" tuntuu olevan tuo Tuulirannan "se todennäköisesti menetettäisiin geneettisen ajautumisen seurauksena." jossa ongelma että siinä on sitten perässä tuo "but less likely it is to be lost." jota Tuuliranta ei tunnu noteeraavan. Joten

1. näissä kahdessa papereissa aiheena näyttää olevan mutaatioiden jakauma suhteessa fitnessiin, populaatiogenetiikka, matemaattiset mallit, tietokonesimulaatiot, siis yleisellä tasolla tarkastelu, ei konkreettisten esimerkkien esittely, joten Antin kritiikki tältä osin näyttää olevan ihan validia.

2. papereissa väitetään hyödyllisiä mutaatioita olevan, joissakin tapauksissa melko paljonkin, joten Tuuliranta tuntuu lausuvan jotenkin väärän todistuksen antaessaan ymmärtää että papereissakin myönnetään, vaikka teknisesti pitääkin paikkansa että konkreettisia esimerkkejä ei esitetä.

***3. Tuulirannan väite "menetettäisiin ajautumisen seurauksena" näyttää olevan osatotuus, lainauslouhintaa, joka antaa ihan väärän kuvan siitä mitä paperissa oikeasti sanotaan, tuo but-osuushan kääntää paperin sanoman* (korostus allekirj.).**

Kohdan 1 virheen siis jo myönsin alkuperäisessä, joulukuisessa vastikkeessani. Käsittelen nyt yksityiskohtaisemmin noita ym. hyödyllisiä mutaatioita. Sitä ennen lyhyt kommentti kohtaan 3 (tuo but-osuushan kääntää paperin sanoman):

Kaikki varmaan sanomattakin ymmärtävät, että jos jostain vain löytyisi todella hyödyllinen ja uusi mutaatio, niin totta kai sen katoaminen suureen maailmaan vaikuttaa vähemmän todennäköiseltä kuin vain lievästi hyödyllisen. Mutta onko kenelläkään antaa konkreettista esimerkkiä sellaisesta mutaatiosta, siis sellaisesta, joka todella on vaikuttanut jonkin lajin/populaation todelliseen kehitykseen? (Tässäkin taas – totta kai – voidaan törmätä tulkintaan eli kysymykseen, mitä

evoluutiolla tarkoitetaan, josta siis pikapuoliin.) (Esitin hiljattain saman kysymyksen eräälle evoluutiogenetiikan professorille, mutta hän mainitsi vain eräiden pohjoiseurooppalaisten laktoositoleranssin kehittymisen.)

Eyre-Walkerin hyödylliset mutaatiot:

Ensin pari lainausta siitä, mitä vastasin AnttiH:lle joulukuun alkupäivinä ja sitten Antin vastinetta:

”Tässä onkin syytä tutustua siihen, minkälaisiin hyödyllisiin mutaatioihin artikkelissa viitataan: Mutageneettisissä kokeissa eräälle RNA-virukselle onnistuttiin aiheuttamaan 4 % ja eräälle bakteriofagille 0 – 15 % hyödyllisiä mutaatioita. (Ilmeisesti jotkut mutatoituneet kannat inokuloituna alkuperäisten kanssa joihinkin soluviljelmiin, kasvoivat alkuperäiskantoja hieman nopeammin? – En ole lukenut ko. artikkeleita.) Viruksia ei kuitenkaan lueta elävien lukuun, eivätkä niillä suoritettut mutaatiotestit korreloi millään tavalla niihin muinaisaikojen mutaatioihin, joiden on uskottu aiheuttaneen ”yksinkertaisten” eliöiden kehittymisen ”monimutkaisiksi”. Eli kun puhutaan evoluution/lajien kehityshistorian kannalta hyödyllisistä mutaatioista, nämä viruskokeet voidaan unohtaa.

Entä tuo leipähiivan 6 %:n hyödyllisten mutaatioiden osuus – mistä siinä oli kysymys? Tässä viitataan Thatcherin ja kumppaneiden tutkimukseen vuodelta 1998 (Marginal fitness contributions of nonessential genes in yeast, Proc. Natl. Acad. Sci, USA, Vol. 95):

On huomattu, että ainakin laboratorio-olosuhteissa suurin osa (jopa 60 %) leipähiivan geeneistä saattaa olla ei-välttämättömiä. Tätä haluttiin selvittää aiheuttamalla näihin geeneihin satunnaisesti insertiomutaatioita eräällä minitransposonilla. Mutanteista valittiin 34 kantaa, joita kasvatettiin yhdessä alkuperäisen kannan kanssa 75 – 150 sukupolven ajan. Artikkelin kuvassa 1 on esitelty muutamia tyypillisiä kasvukäyriä. Esim. mutanttikanta TD64 kuoli lähes sukupuuttoon 60 ensimmäisen sukupolven aikana. 25 (74 %) kantaa osoittivat selviä merkkejä sopeutuneisuuden alenemisesta. Tämä vaihteli 0,3 - 23 %:iin. Havaittiin myös, että niistä 27 kannasta, joissa mutaatiot eivät aiheuttaneet ilmiäsumuutoksia, niistä yhdeksällätoista oli kuitenkin kilpailuolosuhteissa selviä sopeutumisen alentumia. Seitsemässä kannassa ei ole havaittavissa eroa sopeutumisessa (=kasvussa) kun niitä verrattiin alkuperäiseen kantaan ja kahden kannan sopeutuminen oli hieman (modestly) lisääntynyt.

Näiden ei-essenttiellien geenien rikkoutuminen (disruption) todennäköisesti selittää fitnessin alenemisen, eli nämä geenit eivät kuitenkaan ole aivan hyödyttömiä – tuskin ainakaan luonnossa laboratorion steriilin ympäristön ulkopuolella.

Kahden mutanttikannan kasvu oli kuitenkin hieman parempaa kuin alkuperäiskannan. Tämä on noin 6 – 7 %, joten Eyre-Walkerin hiivaesimerkin 6 % viittaa ilmeisesti tähän lauseeseen. Tämäkin on vähemmän kuin laiha esimerkki, ns. 'positiivisista mutaatioista'..."

AnttiH:n vastine:

Jos kaikki kannat olisivat olleet samassa tilassa, jonkin ajan kuluttua olisi ilmeisesti löytynyt pääasiassa näitä kahta parhaiten sopeutunutta kantaa, sekä alkuperäiset että huonommin sopeutuneet olisivat hävinneet luonnonvalinnan ansiosta. Siis kunnan evoluutiota.

Miksi ihmeessä laiha esimerkki? Mitä kreationistien mukaan olisi täytynyt tapahtua jotta koe olisi todistanut evoluutiosta?

Oma vastineeni (jossa tarkennusta leipähiivan hyödyllisiin mutaatioihin):

Mistä leipähiivan (*Sacharomyces cerevisiae*) hyödyllisissä mutaatioissa (6 %) oli kyse? Tässä Eyre-Walker siis viittaa Thatcherin ja kumppaneiden tutkimukseen vuodelta 1998 (Marginal fitness contributions of nonessential genes in yeast, Proc. Natl. Acad. Sci, USA, Vol. 95). Tässä lyhyessä artikkelissa ei suoraan viitata mihinkään kuuteen prosenttiin, eikä siitä myöskään tarkemmin käy ilmi, mistä tuo kasvupotentiaalin lievä nousu johtui? Kertaan artikkelia muutamain selvennyksin:

Artikkelin mukaan on huomattu, että ainakin laboratorio-olosuhteissa suurin osa (jopa 60 %) leipähiivan geeneistä* saattaa olla ei-välttämättömiä (*nonessential*). Tätä haluttiin selvittää rikkomalla (*disruption*) näitä geenejä insertiomutaatioilla. (Kokeessa käytettiin haploidia hiivakantaa.) Mutanteista valittiin 34 kantaa, joita kasvatettiin yhdessä alkuperäisen kannan kanssa 75 – 150 sukupolven ajan. Artikkelin kuvassa 1 on esitelty muutamia tyypillisiä kasvukäyriä. Esim. mutanttikanta TD64 kuoli lähes sukupuuttoon 60 ensimmäisen sukupolven aikana. 25 (74 %) kantaa osoittivat selviä merkkejä sopeutuneisuuden alenemisesta. Tämä vaihteli 0,3 - 23 %:iin. Havaittiin myös, että niistä 27 kannasta, joissa mutaatiot eivät aiheuttaneet ilmiäsumuutoksia, niistä yhdeksällätoista oli kuitenkin kilpailuolosuhteissa selviä sopeutumisen alentumia. Seitsemässä kannassa ei ole havaittavissa eroa sopeutumisessa (=kasvussa) kun niitä verrattiin alkuperäiseen kantaan ja *kahden kannan* sopeutuminen oli "vaatimattomasti" (*modestly*) lisääntynyt (selection coefficients -0.005 ± 0.004 ja -0.007 ± 0.004).

*Noin 5 800 tai ehkä jopa 6 600 kpl.

Näiden ei-essenttiellien geenien rikkoutuminen todennäköisesti selittää monien kantojen fitnessin alenemisen, eli tutkimus viittaa siihen, että nämä geenit eivät kuitenkaan ole aivan hyödyttömiä – tuskin ainakaan luonnossa laboratorion steriilin ympäristön ulkopuolella.

Kahden mutanttikannan kasvu oli kuitenkin pikkuisen parempaa kuin alkuperäiskannan. 34:stä se tekee noin 6 – 7 %, joten Eyre-Walkerin hiivaesimerkin 6 % viittaa ilmeisesti tähän lauseeseen?

Vastineessani AnttiH:lle totesin siis, että ”tämäkin on vähemmän kuin laiha esimerkki positiivisista mutaatioista”. Vastineessaan AnttiH pitää sitä kuitenkin merkityksellisenä: **Evoluutiolle riittää, että yksi kanta on muita elinvoimaisempi!**

Myönnän heti, että näin toki voidaan ajatella – totta kai. Tällainen havainto on sopusoinnussa sen evoluutiohypoteesin kanssa, että mutaatiot (hyödylliset) ovat evoluution (ja luonnonvalinnan) raaka-ainetta – mutta:

Ensiksi on huomattava, että Thatcherin työryhmän verrokkina käyttämä ns. ”villikanta” ei edustanut mitään alkuperäistä luonnonkantaa, vaan oli jo todennäköisesti moneen kertaan valikoitu ja geneettisesti manipuloitu – tässä tutkimuksessa vielä lisäksi eräällä minitransposonilla (*mini-Tn3*). Brock Biology of Microorganisms (Madigan, 2009) toteaa leipähiivasta mm. että alkuperäinen *S. cerevisiae* kasvoi todennäköisesti hedelmissä ja niiden mehuissa, ja että nykyinen kaupallinen kanta mitä ilmeisimmin poikkeaa siitä merkittävästi. Näin siksi, että se on tulosta pitkästä jalostustyöstä, ja että sitä on myös geneettisesti manipuloitu (s. 541). Thatcherin työssä käytettiin muunneltua FY10-nimistä kantaa. En tiedä millainen se on, mutta ei varmastikaan enää edusta mitään alkuperäiskantaa. Pitkälle jalostettu (=väkisin keittiöömme sopeutettu) leipähiiva on todennäköisesti geneettisesti paljon köyhempi kuin alkuperäiskanta. Näin siksi, että geneettisesti sopeutuessaan eliö aina *menettää* jotain alkuperäisestä geneettisestä informaatiostaan, kuten mm. Michael Behe oli eräässä tutkimuksessaan todennut. *Tältä kannalta tarkasteltuna Thatcherin eksperimetti on pikemminkin nähtävä ”keinotekoinen mutanttivastään-keinotekoinen mutantti” asetelmana. Voi vain kuvitella, miten nämä kaksi ”menestyksellistä” kantaa (TD5 ja TD7) olisivat pärjänneet aitoa alkuperäiskantaa vastaan *luonnollisissa olosuhteissa*.

*Behe M. Experimental Evolution, Loss-of-Function Mutations, and ”The First Rule of Adaptive Evolution”. *The Quarterly Review of Biology* 2010, 85;4:419-445.

Mistä näiden kahden kannan ”alkuperäiskantaa” lievästi parempi kasvukyky sitten johtui, siitä ei ole tietoa, eikä siitä artikkelissa varsinaisesti keskustella. Tosin, siinä yhteydessä, jossa keskustellaan siitä, miksi niin monet mutantit eivät pärjänneet (s. 255) viitataan sellaiseenkin mahdollisuuteen, että jokin näiden ei-välttämättömien geenien koodaama proteiini (jolla ei siis ainakaan näissä laboratorio-olosuhteissa ole enää ollut mitään hyödyllistä funktiota), muuntui mutaation seurauksena sen verran, että siitä tuli myrkyllinen. Tämän hypoteesin voi kääntäen soveltaa siihen, miksi kaksi kantaa menestyi hieman paremmin: Ei-välttämätön geeni meni epäkuuntoon eikä enää tuottanut tarpeetonta proteiinia. Niinpä kantojen TD5 ja TD7 lievä kasvun

lisäys saattoi johtua jonkin tällaisen proteiinin synteessin estymisestä ja energian säästöstä. Tällöin se olisi verrattavissa eräisiin Lenskin bakteereihin; kun esim. tarpeettomaksi käyneen siimamoottorin geenit vaurioituivat, energiaa säästyivät muihin elintoimintoihin ja ilm. tästä johtuen joidenkin bakteerien koko kasvoi.

Jos (ja kun) evoluutiolla tarkoitetaan uusien ominaisuuksien, rakenteiden ja toimintojen syntyä, kehitystä ”yksinkertaisesta monimutkaiseen”, uuden geneettisen informaation (ja metainformaation) ja kokonaan uusien geenien syntyä, on Thatcherin ”evoluutiokoe” siinä mielessä merkityksetön. Voidaan korkeintaan sanoa, että se on ”mielenkiintoinen” ja vahvistaa jo sitä vakiintunutta käsitystä, että mutaatiot ovat käytännössä lähes aina neutraaleja tai haitallisia. Mitä geneetikko John Sanford tämänkaltaisista kokeista ajattelee, siitä tuonnempana.

Entä sitten nuo banaanikärpästen hyödylliset mutaatiot, joita artikkelin mukaan olisi jopa yli 15 %:

For example in D. melanogaster, it has been estimated that more than 15 % of all substitutions are due to advantageous mutations, ref 49. However, such analysis measure substitutions rate rather than mutation rates, and do not tell us directly about the frequency of advantageous mutation.

Tässä siis viitataan Peter Andolfatton artikkeliin ”Adaptive evolution of non-coding DNA in *Drosophila* (Nature, Vol. 437, 20 October 2005). Andolfatto vertasi keskenään kahden banaanikärpäslajin (*D. melanogaster* ja *D. simulans*) X-kromosomien DNA:n emäsjärjestysten polymorfismia ja hajontaa oletettujen pistemutaatioiden aiheuttamina (35 koodaavaa ja 153 ei-koodaavaa aluetta). Ei-koodaavien DNA-alueiden polymorfismia ja hajontaa verrattiin geenien ns. synonyymisiin alueisiin (*synonymous sites*). (Näissä kohdissa mutaatioilla ei siis ole vaikutusta koodattavien proteiinien aminohappojärjestyksiin.) Tutkimus viittaa siihen, että nämä ei-koodaavat DNA-alueet ovat ”säilyneempiä” kuin geenien synonyymiset alueet. Tämä taas viittaa siihen, että niihin on kohdistunut suurempi valintapaine kuin geenien synonyymisiin alueisiin. Tämä puolestaan viittaa siihen, että niillä on jokin funktio, jonka luonnonvalinta on pyrkinyt säilyttämään, tai että niihin on mutaatioiden kautta vaikuttanut positiivinen valinta (eli ne eivät ole ”roskaa”).

Vielä lopuksi suora lainaus vastineestani AnttiH:lle:

”Eli jos teoretisoidaan, että banaanikärpästen mutaatiosta jopa yli 15 % saattaa olla hyödyllisiä, se perustuu hyvin suppeasta materiaalista johdettuun epäsuoraan päättelyyn, jonka lähtökohta oletuksena on evoluutio. Kukaan tuskin tietää, että jos erot johtuvat mutaatiosta, että mitä ne sitten ovat aikaansaaneet. – Oliko banaanikärpästen kantamuoto kenties jotenkin vähemmän kehittynyt ja sopeutunut kuin nykyiset lajit? Jos oli, miten ja miksi?”

Mielestäni artikkelin tärkeämpi anti on se, että kirjoittaja (vuonna 2005) on jo selvästi alkanut epäillä koko roska-DNA – käsitettä (päinvastoin kuin esim. Dawkins ja Coyne): ‘Evidence that a

significant fraction of non-coding DNA is functionally important is emerging from a variety of comparative genomic studies.”

AnttiH:n vastine:

Mutta se kertoo kuinka luonnonvalinta suosii hyödyllisiä mutaatioita. Tuuliranta tuntuu unohtavan ettei kukaan koskaan ole väittänytkään että hyödyllisiä mutaatioita olisi todella paljon.

Minkä muun takia nämä pistemutaatiot olisivat vakiintuneet kuin että niistä olisi jotain hyötyä ja luonnonvalinta olisi vakiinnuttanut ne?

Vastineeni:

Andolfatton hyödylliset banaanikärpäsmutaatiot (15%) saattavat todellisuudessa olla pelkkiä virtuaalisia haamumutaatioita.

Tieteenfilosofiasta:

Huomatkaa, että tutkija, Andolfatto siis jo *lähtökohtaisesti oletti* (=piti selvänä) näiden kahden banaanikärpäslajin yhteisen kantamuodon muinaisen olemassaolon*, ja että sen ei-koodaavien DNA-alueiden (= entinen roska-DNA) on sopeutumisen kannalta täytynyt olla jollain tavalla merkityksellisiä. Sen jälkeläisiksi nyt oletettujen kahden elossa olevan lajin emäsjärjestysten eroista hän on laskenut ja (epäsuorasti) päätellyt, että ei-koodaavien DNA-alueiden pistemutaatioista luonnonvalinta on vakiinnuttanut reilut 15 %, eli nämä olisivat niitä hyödyllisiä mutaatioita. – Kuitenkin, kuten Eyre-Walker toteaa *”However, such analysis measure substitutions rates rather than mutation rates, and do not tell us directly about the frequency of advantageous mutation”*.

*Rough calculations suggest (see Supplementary Materials 4) that there has been about one adaptive amino acid substitution every 20 years **since the split of *D. melanogaster* and *D. simulans*** (see also ref.2 = Smith N. et. al. Adaptive protein evolution in *Drosophila*. Nature 415, 1022- 1024, 2002)).

Andolfatto siis vain huomasi, että kun näiden kahden kärpäsröydun X-kromosomien *muutamia* ei-koodaavia alueita (153, pituudeltaan keskimäärin 426 emäsparia) verrattiin, niissä ilmeni jonkin verran eroja – ei muuta! Liittykö tähän kehäpäättelyä: tutkimuksen lähtökohtalettamuksena on evoluutio ja todistajina kaksi toisistaan hieman poikkeavaa kärpästä (= muistuttavat toisiaan = analogiapäätelmä)? Niiden muutamaa DNA-pätkää verrataan, ja havaituista eroista johdetaan ”hyödyllisten mutaatioiden osuus”. Tämä taas todistaa evoluution puolesta (joka tarvitsee hyödyllisiä mutaatioita).

Tämä Andolfatton tutkimus on siis *historiantiedettä* – tai oikeastaan filosofiaa. Tiedettä on se osa, jossa selvitettiin noiden kahden konkreettisen kärpäslajin geneettisiä eroja. Niistä tehdyt

johtopäätökset ovat kuitenkin, paitsi kehäpäättelyä, käsittääkseni myös ns. abduktiivista argumentointia, jota historiantieteet (engl. *forensic science*) joutuvat käyttämään.

Historiallinen tiede voidaan erottaa ei-historiallisesta kolmella tavalla. Ensiksi, historiantieteen erityislaatuinen tavoite on määrittää menneisyyden vaikuttajia tai olosuhteita, eikä universaalien luonnonlakien laatiminen. Toiseksi, historiantiede yrittää selittää nykyajan ilmiöitä eilispäivän (usein oletetuilla) tapahtumilla. Historiatieteilijät siis yrittävät selittää tämän päivän tapahtumia menneiden tapahtumien, eikä yleisten luonnonlakien avulla. Kolmanneksi, yrittäessään jälleenrakentaa menneisyyden ilmiöitä ja olosuhteita, historiatieteilijät käyttävät erikoista päättelytapaa; he ”laskevat taaksepäin” ja päättelevät menneitä olosuhteita ja syitä, käyttäen tietoa ilmeisistä syy-seuraussuhteista.

Tämänkaltaista päättelyä kutsutaan abduktiiviseksi argumentoinniksi, joka eroaa induktiivisesta ja deduktiivisesta päättelystä. Induktiivisessä päättelyssä laaditaan universaaleja luonnonlakeja tietystä, yksittäisistä ilmiöistä saatujen, toistuvien havaintojen pohjalta. Deduktiivisessä päättelyssä taas yleisesti tunnetusta totuudesta johdetaan yksittäinen totuus. Deduktiivista päättelyä sanotaan *totuuden säilyttäväksi*, sillä jos premissi on tosi, myös johtopäätös on välttämättä tosi. (Premissi: kaikki ihmiset ovat kuolevaisia. Havainto: Matti on ihminen. Johtopäätös: Matti on kuolevainen.) Mutta abduktiivisessä päättelyssä johtopäätökset on tehtävä *näkymättömistä*, menneisyyden tapahtumista käyttämällä nykyajan faktoja tai vihjeitä.

Abduktiiviseen päättelyyn liittyy tiettyjä ongelmia. Klassinen esimerkki on märkä tie: nykyään tiedämme, että sateen seurauksena tie kastuu. Tästä havainnosta voimme abduktiivisesti päätellä, että jos tie on märkä, niin on satanut. Tässä on kuitenkin tapahtunut looginen virhepäätelmä, jota sanotaan *seurauksen vakuuttamiseksi*. Jos märkä tie on ainoa annettu tieto, voidaan myös päätellä, että siitä on kulkenut lakaisukone, tai että on yritetty sammuttaa tiellä syttynyt tuli veden avulla. – Aina ei siis ole helppoa päätellä menneisyyttä nykyisyyden perusteella, koska ilmiölle voi olla monta selitystä. Abduktiivisen päättelyn avulla voidaan ainoastaan ehdottaa enemmän taikka vähemmän todennäköisiä, ei-varmoja menneisyyden syitä (kuten evoluutiota ja mutaatioita).

Andolfatton päättelyä on siis käsittääkseni pidettävä paitsi kehäisenä, myös abduktiivisena: Ainoa tieto, mikä hänellä oli, oli kahden, toisistaan hieman poikkeavan kärpäsen X-kromosomien 153 eikoodaavan DNA-pätkän keskinäiset emäsparierot. Tämän perusteella tehtiin *seurauksen vakuuttaminen*: Emäsparierot ovat ”säilyneitä”, siis hyödyllisiä mutaatioita ollen *seuraus* siitä, että joskus muinoin oli vain yksi kärpäslaji. Sen jälkeläiset saivat sellaisia mutaatioita, että ne johtivat kahden uuden lajin syntyyn. – Kuitenkin, voimme antaa myös toisenlaisen, yhtä loogisen selityksen: erot johtuvat siitä, että aina on ollut olemassa kaksi kärpäslajia, josta johtuen niiden X-kromosomit ovat kautta aikain olleet hieman toisistaan poikkeavat. Tämä ei ole yhtään sen epätieteellisenpää kuin Andolfatton päättely.

AnttiH:

Minkä muun takia nämä pistemutaatiot olisivat vakiintuneet kuin että niistä olisi jotain hyötyä ja luonnonvalinta olisi vakiinnuttanut ne?

Mistä AnttiH siis *tietää*, että todetut erot johtuvat ”luonnonvalinnan vakiinnuttamista pistemutaatiosta”. Entäpä jos nämä kaksi kärpystä ovat aina olleet sitä mitä ne nytkin ovat – aina hieman toisistaan poikkeavia? Tämän todistamiseksi tarvittaisiin tietysti aikakone tai sitten vanhoja ja erittäin hyvin säilyneitä kärpäsfossiileja, joiden perimä olisi kartoitettavissa. AnttiH:n (ja Andolfatton) päättely on siis filosofiaa; empiirisen tieteen kanssa sillä ei ole mitään tekemistä (ainakaan ennen kuin löydetään ne hyvin säilyneet kärpäsfossiilit).

Lopuksi totesin Andolfatton julkaisusta, että ”Mielestäni artikkelin tärkeämpi anti on se, että kirjoittaja (vuonna 2005) on jo selvästi alkanut epäillä koko roska-DNA – käsitettä (päinvastoin kuin esim. Dawkins ja Coyne): ‘Evidence that a significant fraction of non-coding DNA is functionally important is emerging from a variety of comparative genomic studies.’”

AnttiH:

Puppua. Kuten vähän ylempänä osoitin, Eyre-Walker arvio nisäkkäidenroska-dna:sta oli luokkaa 95%.

En tiedä, valehteleeko Tuuliranta tahallaan vai eikö hän todellakaan tajunnut mitä Eyre-Walker kirjoitti.

(Tämähan tuli käsiteltyä jo yllä.)

AnttiH:

Syynä on että hyödyllisiä mutaatioita on melko vähän mutta niiden vaikutukset ovat niin suuret kuten Eyre-Walker on artikkelissaan todennut.

Oma vastine:

Ilmeisesti AnttiH. viittaa tässä ainakin jo ylläsiteerattuun tekstiin sivulta 613, jossa kirjoittaja viittaa omaan artikkeliinsa:

However, although advantageous mutations are rare, they can contribute substantially to evolutionary change, ref 58.

Viite 58 on siis kirjoittajan oma ”pohdinta-artikkeli”: Eyre-Walker. The genomic rate of adaptive evolution. *TRENDS in Ecology and Evolution*, vol. 21 No. 10: 569 – 575, 2006.

AnttiH siis vetoaa: ”kuten Eyre-Walker on todennut”. Kirjaimellisesti ymmärrettynä toteaminen tarkoittaa jonkin tosiseikan havaitsemista? Mitään tällaista Eyre-Walker ei kuitenkaan ole havainnut. Tässäkin artikkelissa vain käydään läpi muutamia lähinnä 2000-luvun alkupuolen tutkimuksia, joissa on yritetty selvittää sukulaislajeiksi oletettujen eliöiden geneettisiä eroja ja sitä,

mitkä jostain aminohapon muutoksen aiheuttamista, genomeihin fiksoituneista mutaatioista (SNP), ovat tulosta sopeuttavasta (valinta) evoluutiosta ja mitkä vain sattumasta.

Mitä sitten ovat nuo hyödylliset mutaatiot, joiden ”vaikutukset ovat niin suuret”? Itse ymmärsin, että tämä käsitys on johdettu viiteartikkeleista 73 – 75:

Nämä artikkelit vaikuttaisivat otsikoistaan pääteltyinä vertailevan kolmen eri kukkakasvisuvun lajien välisiä geneettisiä eroja: *Silene vulgaris* eli kohokki tai käenkukka, kaksi aurinkokukkalajia ja sitten ns. ”apinankukat” (*Mimulus*, *monkey flowers*). Näitä artikkeleita en ole lukenut. Nekin siis vaikuttaisivat käsittelevän vain muutamien nykyisin elävien lähilajien geneettisiä ja adaptatiivisia eroja ja niistä tehtyjä johtopäätöksiä kuten Andolfatton karpäsetkin (ja fossiilien puutteessahan ei muuta voikaan tehdä). Kommenttini on siis sama kuin Andolfatton tapauksessa: kehäpäättelyä ja abduktiivista argumentointia eli:

Kaikki nämä evoluutiohypoteesin ja elossa olevien lajien keskinäisten geneettisten erojen perustalta johdetut mutaatiot saattavat olla enemmänkin virtuaalisia kuin todellisia historiallisena aikana tapahtuneita ja luonnonvalinnan vakiinnuttamia perimänmuutoksia.

Sitten Eyre-Walkerin toisesta artikkelista, joka koskee ihmisen pistemutaatioiden haitallisuutta (The Distribution of Fitness Effects of New Deleterious Amino Acid Mutations in Humans). Siinä hän arvioi, että yli 50 % niistä geenien pistemutaatioista, jotka johtavat proteiinin aminohapon vaihtumiseen, niiden sopeutumista alentava vaikutus on lievä, ehkä 0,1 – 0,001, ja että alle 15 %:lla on erittäin haitallinen vaikutus (*strongly deleterious effect*). Positiivisista mutaatioista ei puhuta, mutta artikkelin aihehan olikin negatiivisten mutaatioiden jakautuma. Lopussa mietitään sitä, kuinka paljon nämä haitalliset mutaatiot saavat aikaan geneettistä rappeutumista yhden sukupolven aikana: *”So it seems that, at worst, human populations will suffer a decline in genetic quality of a few percent, or less, per generation.”*

Vastineessani AnttiH:lle totesin tästä, että

”Tämähän kuulostaa pelottavalta: Jos muutama prosentti yhdessä sukupolvessa, kuinka paljon kymmenessä tai viidessä kymmenessä? Jos tällainen rappio ekstrapoloidaan uniformitarianismin periaatteella menneisyyteen ja tulevaisuuteen, mitä siitä seuraa? Sekö, että apinaihmiset olivat meitä vähemmän taantuneita, ja että tulevat sukupolvet ovat meidän mittapuumme mukaan kehitysvammaisia?”

AnttiH:n vastine:

En voi muuta kuin ihmetellä Tuulirantaa. Hän ei huomaa mitä artikkelin alussa on:

xxx

We argue that the relaxation of natural selection due to modern medicine and reduced variance in family size is not likely to lead to a rapid decline in genetic quality, but that it will be very difficult to locate most of the genes involved in complex genetic diseases...

This question is central to understanding several topics in human biology, including the genetic basis of disease and the likely consequences of relaxing natural selection through modern medicine and better living standards (Muller 1950; Crow 1997; Lynch et al. 1999).

xxx

Siis lääketieteen kehitys ja paremmat elinolot ovat vähentäneet luonnonvalinnan vaikutusta ja siten aiheuttavat fitnessin heikentymisen. Luulisi hänen lääkärinä ymmärtävän tämän.

Oma kommentti:

En minäkään nyt oikein ymmärrä AH:n ajatusten juoksua. Tutkimuksessahan selviteltiin eräästä geenipankista saadun 320 autosomaalisen geenin (90 yksilöstä) pistemutaatioita, polymorfismia (SNP, single nucleotide polymorphism) – sellaisia, jotka aiheuttavat aminohapon muutoksen koodattavaan proteiiniin. Tämä periytyy ja saattaa olla terveydelle haitallista. Lisäksi on pelätty, että lääketieteen kehityksestä johtuen ainakin osa näistä mutanteista saattaa jäädä luonnollisen valinnan ulkopuolelle (=päästä lisääntymään) ja tämä saattaisi *nopeuttaa* ihmissuvun fitnessin alenemista (jopa yli 7 % per sukupolvi). Eyre-Walker kuitenkin arvelee, että näin ei ehkä ole – että fitnessin aleneminen on lievempää: at worst... a few percent or less per generation. Eyre-Walker perustelee tätä sillä, että joka tapauksessa suuri osa nykyihmiskuntaa ei pääse nauttimaan nykylääketieteestä, joten ”lääkärivaaraa” on ehkä liioiteltu.

Olemme siis kuitenkin matkalla kohti geneettistä sukupuuttoa (*genetic meltdown*), mutta emme ehkä niin nopeasti kuin mitä jotkut ovat esittäneet. Näitä mutaatioitahan tulee oli sitten lääketiedettä tai ei.

Olemme ilmeisesti ymmärtäneet artikkelin sanoman eri tavalla? Oli miten oli, artikkeli puhuu devoluutiosta, ei evoluutiosta. Mutta AnttiH:n mielestä devoluutio = evoluutio:

Evoluution määritelmistä. Mitä evoluutiolla oikein tarkoitetaan?

Eli Tuulirantakaan ei ymmärrä mitä evoluutio oikeasti on. Evoluutio on sekä kehitystä monimutkaisempaan (hyvin harvinaista), rappeutumista, sukupuuttoon kuolemista ja suurimmaksi osaksi hidasta junnaamista lähes paikoillaan.

Kommentti:

Aika turhauttavaa – ei tällaista epämääräistä mielipidettä voida hyväksyä *tieteelliseksi* mainostetun teorian määritelmäksi. Jos niin tehdään, silloin yksi puhuu aidasta, toinen aidanseipäistä ja kolmas ties mistä.

Antin evokäsityksistä allekirjoitan vain ensimmäisen (kohti monimutkaisuutta) ja kolmannen eli sukupuuttoon kuoleminen (liiallisen erikoistumisen johdosta: Dollon laki, josta tuonnempana). Rappeutuminen (ja sen vuoksi kenties myös sukupuuttoon kuoleminen) ei ole evoluutiota vaan devoluutiota, degeneraatiota. Paikoillaan junaaminen on taas pysähtyneisyyttä, staasia eikä sellaista pidä kutsua evoluutioksi – vai mitä AnttiH sitten meinaa tuolla ”hitaalla junaamisella lähes paikoillaan”? Tarkoittaako hän jotain eläviä fossiileja, jotka ovat pysyneet samanlaisina kymmeniä tai satoja miljoonia vuosia? Onko sekin evoluutiota?

Alun perin evoluution piti kuitenkin olla vain edistystä, kehitystä parempaan ja monimutkaisempaan (ja siinä ohessa joidenkin sukupuuttoon kuolemista):

”Siksi voimme jokseenkin varmasti pitää tulevaisuutta pitkiksi ajoiksi turvattuna. Ja koska luonnollinen valinta vaikuttaa ainoastaan työskentelemällä kunkin eliön hyväksi, pyrkivät kaikki ruumiilliset ja sielulliset kyvyt kehittymään täydellisyyttä kohti.”

”Luonnossa vallitsevasta sodasta, nälästä ja kuolemasta on siis suoranaisena seurauksena ylevin ilmiö, mitä voimme ajatella, nimittäin ylempien eläinten syntyminen... tuosta yksinkertaisesta alusta on kehittynyt ja edelleen kehittyy mitä kauneimpia muotoja.”

”... sillä se tapa, kuinka kaikki eliöt ovat ryhmittyneet, osoittaa, että suurin osa kunkin suvun lajeista ja monet kokonaiset suvut eivät ole jättäneet mitään jälkeläisiä, vaan tyyten hävinneet sukupuuttoon.”

Nämä lainaukset siis Lajien synnyn lopusta.

Darwin ymmärsi evoluution trendin, suunnan, joidenkin eliöiden hitaana, asteittaisena kehityksenä, ja siten ”luomakunnan” yleisenä paremmaksi tulemisena. Siinä ohessa osa eliöistä ei kuitenkaan enää muuttanut/kehittynyt. Monet niistä jäivät ”eläviksi fossiileiksi”, toiset ilm. hävisivät kehittyville olemassaolon taistelussa ja kuolivat sukupuuttoon. (Näiden kahden viim. mainitun ryhmän kohdalla evoluutio oli siis *pysähtynyt* – evoluutio, edistys ei enää koskenut niitä.)

Mutta myös ne, jotka kehittyivät, saattoivat kokea saman kohtalon. Tällaisen sukupuuttoon kuoleminen ”mekanismia” Dollo selitti vuonna 1893 näiden lajien ”ylikehittymisellä”, liiallisella erikoistumisella. Evoluutio on siis ollut ensin kehitystä joistain yksinkertaisista ”peruseliöistä” kohti sellaisia, joille alkoi kehittyä erikoisrakenteita ja –ominaisuuksia kunnes jotkut ”ylierikoistuivat” ja kuolivat sukupuuttoon silloin kun ympäristöolosuhteet muuttuivat liikaa. Tämä on siis Dollon laki: evoluutio on yksisuuntaista muutosta yleisestä kohti erikoistumista; paluuta toiseen suuntaan ei voi tapahtua.

Näin siis Darwinin aikakaudella. Tänäpäin evoluutiolla ei kuitenkaan enää haluta tarkoittaa pelkkää edistystä, eliöiden kehittymistä yksinkertaisemmasta monimutkaisempaan ja erikoistuneempaan (ja sitä kautta mahdolliseen sukupuuttoon). Aihepiiriin liittyvät termit ja käsitteet ovat nyt hämäämpiä, kirjavampia ja sekavampia: muuttuminen (suuntaan mihin tahansa), sopeutuminen,

muuntelu (= mikroevoluutio?), makroevoluutio, megaevoluutio, evoluutioteoria, darwinismi, uusdarwinismi, kulttuuridarwinismi, universaalidarwinismi, totaalidarwinismi, evolutionismi jne.

Lukion biologian oppikirja *Elämä* (2005) toteaa sivulla 26 mm. että ”Evoluutio ei kuitenkaan ole välttämättä kehittymistä parempaan eli edistystä vaan muuttumista”. Toisaalta *Lukion biologia* (WSOY) vuodelta 1972 on sitä mieltä, että muuttuminen ei ole evoluutiota, vaan ”Populaatioissa tapahtuva muuntelu luo mahdollisuuden lajikehitystä, evoluutiota, ohjaavien voimien toiminnalle”(s. 194). Yksi määritelmä on, että evoluutio on populaation alleelifrekvenssien muuttumista.

Evoluution määritelmä lienee nyt ilmeisen tarkoituksellisesti laajennettu myös kaikenlaisen paikoillaan junnaamisen ja muuttumisen suuntaan. Näin ilmeisesti siksi, että tiedon ja havaintojen kertyessä perinteistä darwinistista evoluutiokäsitystä (edistystä) on yhä vaikeampi puolustaa. Niinpä evoluutio on hämärretty ja lavennettu käsittämään lähes kaiken olemisen ja tapahtumisen. Koska evoluutio on sekä kehitystä monimutkaisempaan että rappeutumista, sukupuuttoon kuolemista ja paikoillaan junnaamista, niin nythän oikeastaan *kaikki oleminen ja tapahtuminen* on jollain tavalla kytketty evoluutioon. Tämä on selvä osoitus siitä, että synteettinen evoluutioteoria on ajautunut vaikeuksiin. (Eräs toinen osoitus tästä ovat sukupuiden korvikkeiksi laaditut kladogrammit.)

Kysymys AnttiH:lle:

Antin mukaan evoluutio on siis myös rappeutumista eli huonontumista ja heikentymistä. Kuitenkin, että jokin voisi rappeutua, se edellyttää tiettyä tasoa – että se, josta rappeutuminen alkaa, on jollain tavalla hyvä ja parempi kuin lopputulos. Jos rappeutumista halutaan kutsua kehitykseksi, se pitää määritellä *kakkosvaiheen evoluutioksi* – tai vaikkapa ”laskujohteiseksi, alamäkiseksi evoluutioksi”. Kuitenkin, että joku voi liukua mäkeä alas, sen on ensin pitänyt kiivetä sen päälle. Miten evoluution ykkösvaihe siis loi sen hyvän, josta rappeutuminen alkoi? Voiko mäen päälle kiipeäminen tapahtua samoilla mekanismeilla kuin alamäkeen liukuminen?

Normaalissa kielenkäytössä, *jotta kieli säilyttäisi merkityksensä kommunikaation välineenä*, rakentamista ei voida pitää purkamisen synonyymina. Evoluutiotieteessä tämä on kuitenkin sallittu? Jos näin on, koko evoluutiokäsite on absurdi. Tämä absurdi teoria siis selittää myös toisilleen täysin vastakkaiset ilmiöt ja havainnot yhdeksi ja samaksi kokonaisuudeksi? Ei siis voi välttyä ajatukselta, että kun kysymys on evoluutioteorian puolustamisesta, myös absurdit selitykset kuuluvat sallittujen selitysmallien piiriin. ID-liikkeen puuhamies, lakitieteen professori Philip Johnson onkin huomauttanut, että ”Jos sattuman ja muuttumattomien luonnonlakien väitetään kykenevän selittämään koko todellisuuden, silloin paremman puutteessa myös absurdit selitykset ovat sallittuja, kunhan ne vain kuuluvat sallittujen selitysmallien piiriin.”

Kun evoluutio nyt on sekä kehitystä monimutkaisempaan että rappeutumista, sukupuuttoon kuolemista ja suurimmaksi osaksi hidasta junnaamista lähes paikoillaan, silloinhan teoria on suojattu kaiken kritiikin ulottumattomiin. Sehän lieneekin ollut tarkoitus? Tieteellinen teoria ei voi kuitenkaan olla suojattu. Mikä teoria evoluutioteoria siis on? **Ja miten voi järkevästi puolustaa (tai vastustaa) teoriaa, josta ei edes oikein tiedetä, mitä sillä loppujen lopuksi tarkoitetaan?**

Toistan kirjani lopussa (s. 241) olevan kommentin:

”Tämän kaltaisissa tapauksissa darwinistiset selitykset ovat liian joustavia: luonnonvalinta tekee ihmisistä itsekeskeisiä ja aggressiivisia - paitsi silloin kun se tekee heistä uhrautuvia ja rauhaa rakastavia. Tai luonnonvalinta tuottaa miehiä, jotka ahkerasti jakavat spermaansa sinne sun tänne - paitsi silloin kun se suosii miehiä, joista voi löytää uskollisen turvan ja toimeentulon. Kun selitysaparaatti on niin joustava, että se voi selittää minkä tahansa käytöksen, sitä on vaikea testata käytännössä saati sitten hyödyntää tieteellisten tutkimusten katalyyttina” (Philip Skell, National Academy of Sciences, USA. creation.com/science#relevance).

Selvennän omat motiivini vielä kerran: Kritisoin evoluutioteoriaa validina *tieteellisenä teoriana*, teoriana, jonka väitetään perustuvan luonnontieteiden havaintoihin ja tutkimustuloksiin, ja joka esittää, että a) kemiallisessa evoluutiossa syntyi eliöitä elottomista aineista, ja b) että tämän kemiallisen evoluution luomus, ”yksinkertainen alkusolu” kehittyi pikkuhiljaa mutaatioiden ja luonnonvalinnan yhteisvaikutuksista monimutkaisten eliöiden häikäisevän monimuotoiseksi verkostoksi, biodiversiteetiksi, jota emme edes vielä riittävästi tunne. – **Darwinismin apostolit vaikuttavat antavan ”asiantuntijalausuntoja” ilmiöstä, jota he eivät tunne.**

Sitten AnttiH:n tärkeinä pitämiin Lenskin bakteereihin:

AnttiH:

Tuuliranta osoittaa Lenskin jutussa kreationisteille tyypillistä valikoimista, heille haitallisia artikkeleita ei käsitellä eikä huomioida.

Pää vain puskaan.

Antti

Artikkeli ”Genomic Analysis of a Key Innovation in an Experimental *E coli* Population (Blount, Barrick, Davidson, Lenski) ilmestyi siis tiedelehti *Nature*ssa 27. syyskuuta 2012, mutta en ollut siitä tietoinen (siis pää pusassa). Viimeinen viittaukseni Lenskin bakteereihin on kuitenkin niinkin myöhään kuin maaliskuulta 2013. Se ei kuitenkaan koske sitä, millä (evoluution) mekanismilla bakteeri sai kyvyn käyttää sitraattia myös aerobisesti. Viittaan siinä ainoastaan geneetikko John

Sanfordin kirjoitukseen 7. maaliskuuta 2013. Kirjoitus on vastine Scott Buchanan-nimiselle henkilölle, joka blogissaan väitti Sanfordia valehtelijaksi. Tässä Sanford viittaa myös Lenskin bakteerikokeisiin, koska Buchanan hehkutti sitä evoluution elävänä esimerkkinä. Linaan koulubiologian kritiikkiäni sivulta 70:

”Myös kirjan *Genetic Entropy* tekijä, geneetikko John Sanford puuttui Lenskin kokeeseen 7.3.2013 vastineessaan Scott Buchanan-nimisen henkilön Internetissä esittämään polemiikkiin. Buchanan näet väitti Sanfordia valehtelijaksi, koska hän on kirjoittanut, että biologinen todellisuus on geenien rappiota eikä kehitystä. Buchanan vetosi erityisesti Lenskin bakteerien ”evoluutioon”. Vastineessaan Sanford toteaa Lenskin E.coli-populaatiosta, että siinä ei todettu kuin taantumista ja geenien degeneraatiota: genomien koko kutistui. Monet hyödylliset geenit osoittautuivat tarpeettomiksi tässä keinotekoisessa ympäristössä, joten ne valinnan puuttuessa menetettiin mutaatioiden kautta. Jos nämä bakteerit palautettaisiin luontoon, ”ne olisivat kuolleita jo saapuessaan”, totesi Sanford (www.creation.com/Critic ignores reality of *Genetic Entropy*).”

En tiedä oliko Sanford tuossa vaiheessa tietoinen sitraattimekanismista, mutta minä en ainakaan ollut – kaikkea evoluution tienoilta julkaistua en voi seurata; ensin pitää katsoa omaa erikoisalaa, ja jos aikaa jää, sitten kenties sitä, onko evoluutorintamalla tapahtunut jotain mielenkiintoista.

Lenskin bakteeritiimi on tehnyt suuren työn. Heidän syyskuun 2012 *Nature*ssa julkaistu tutkimus on mielenkiintoinen ja ajatuksia herättävä.

Darwin's Black Box ja *The Edge of Evolution* kirjojen tekijä, biokemisti Michael Behe, kävi siis vuonna 2010 läpi Lenskin bakteereihin vuosina 1994 – 2008 ilmestynyttä 12 uutta fenotyyppiä ja niiden taustalla vaikuttaneita geneettisiä muutoksia.* Behen mukaan uuteen ilmiasuun vaikuttavien geneettisten muutosten taustalla täytyy olla joko a) geneettisen materiaalin menetys tai sen uudelleen järjestäytyminen (*shuffling*) tai b) sitten se, että on syntynyt kokonaan uutta geneettistä informaatiota (*gaining "functional coded elements"*). Viim. mainitulla hän tarkoitti mm. uusia geenejä ja niiden promoottoreita. Tuohon aikaan sitraatin aerobisen hyväksikäytön mekanismi oli kuitenkin vielä tuntematon. Behe kirjoitti:” Jos Cit⁺ fenotyyppi on tulosta joko yhdestä tai useammasta mutaatiosta, jotka ovat johtaneet joko siihen, että syntyi uusi geneettinen säätelyelementti, sekvenssiltään poikkeava geenin kahdentuma tai uusi sitoutumispaikka, silloin se olisi huomionarvoinen ”funktionaalisesti koodatun elementin” synnyttänyt mutaatio (*a noteworthy gain-of-Functional Code Element mutation*).”

*Behe M. Experimental Evolution, Loss-of-Function Mutations, and ”The First Rule of Adaptive Evolution. *The Quarterly Review of Biology* 2010, 85;4:419-445.

Suuri kysymys (jota siis innokkaasti odotettiin) kuuluikin: Kehittyikö sitraattia hyödyntävä kanta luonnollisen valinnan ja sopeutumisen kautta, vai synnyttivätkö mutaatiot todella jotain uutta geneettistä informaatiota. Jos synnyttivät, biologian historiassa se olisi ensimmäinen kerta kun evolutionistien vuosikymmeniä markkinoima positiivinen, funktionaalista geneettistä informaatiota lisäävä mutaatio olisi empiirisesti havaittu (=evoluutiota silmiemme edessä).

Miten sitraatin aerobinen hyödyntäminen siis tuli mahdolliseksi? Vaikka tutkimus ei pystynytkään vastaamaan aivan kaikkiin kysymyksiin, niin muutamaan (keskeiseen?) kuitenkin:

*The Cit⁺ mutants arose by diverse mutational processes (Supplementary Table 12). Eight have citT duplications similar to the original one, though no two share the same boundaries (Fig. 7). In seven of these, the duplications generated **alternative versions of the rnk-citT module**; in the other, the second citT is downstream of the rna promoter. Six mutants have an **IS3 element inserted in the 3' end of citG (Fig. 7)**. IS3 carries outward-directed promoter elements that can activate adjacent genes^{27,45}. Two mutants have **large duplications encompassing all or part of the cit operon**. One mutant has **a large inversion** that places most of that operon downstream of the promoter for the fimbria regulatory gene fimB, and another has **a deletion in citG that presumably formed a new promoter**. Also, most of these mutants have stronger phenotypes (Supplementary Fig. 5) than the earliest Cit⁺ clones in the main experiment (Fig. 4b, Supplementary Fig. 3). In any case, **this new function arose in potentiated backgrounds by a variety of mutational processes that recruited several different promoters to allow CitT expression during aerobic metabolism**. Thus, these data do not support the physical-promotion hypothesis, whereas the strain-specific differences in growth on citrate conferred by the rnk-citT module provide **clear and compelling evidence for epistasis (Fig. 6)**. However, these hypotheses are not mutually exclusive, and we cannot reject the possibility that some mutation rendered the genome (or the affected region) more prone to physical rearrangements (including mobile-element insertions) and thereby also contributed to the overall potentiation effect (korostukset allekirj.).*

Edellisessä kappaleessa todetaan mm., että:

*We examined the Cit⁺ mutants from the replay experiments²⁰ for additional evidence on the nature of potentiation. The physical-promotion hypothesis predicts that these mutants should have cit amplifications similar or identical to the original one. If epistatic interactions enhanced citT expression only from the rnk promoter, then the prediction would be the same. **However, if epistasis operated at some broader physiological level, then the replays should have diverse mutations** that share only the property that they enable expression of the citrate transporter in the oxic environment of the LTEE.*

*We examined 19 re-evolved Cit⁺ mutants to identify the relevant mutations; the citT region was examined in all of them, and the genomes of six were sequenced. **All have mutations affecting citT, and most clearly put that gene downstream of a new promoter (Supplementary Table 12)**.*

*Comparative studies have shown that **gene duplications play an important creative role in evolution by generating redundancies that allow neo-functionalization**^{5,6,8,9,10}. Our findings highlight the less-appreciated capacity of duplications to produce **new functions** by promoter capture events **that change gene-regulatory networks**³⁸. The evolution of citrate-use also highlights that such actualizing mutations are only part of the process by which novelties arise. Before a new function can arise, it may be essential for a lineage to evolve a potentiating genetic background that allows emerge in rudimentary forms that must be refined to exploit the ecological opportunities. This three-step process—in which potentiation makes a trait possible, actualization makes the trait manifest, and refinement makes it effective—is likely typical of many new functions.*

AnttiH:

Aika hyvä esimerkki evoluutiosta. Miten kreationistit pystyvät selittämään tällaisen mutaatiosekvenssin (useita peräkkäisiä mutaatioita), senhän täytyi olla teoreettisesti mahdoton (korostus allekirj.)

En ymmärrä, miksi ”useat peräkkäiset mutaatiot” olisivat kreationistien mielestä ”teoreettisesti mahdottomia”. Johan itsekin totesin Lenskin suulla, että hänen populaationsa on läpikäynyt kaikki mahdolliset mutaatiot ja silti pysynyt samana bakteerina (s. 69). Tarkoittikohan AH ”teoreettisesti mahdottomalla” liian pientä todennäköisyyttä, johon kreationistit (ja muutkin) ovat tietysti vedonneet – kuten esimerkiksi pitkän ja aminohappojärjestykseltään juuri tietynlaisen polypeptidiketjun sattumanvarainen synty? Tällaisen järjestyksen sattumanvaraiselle synnyllehän voidaan laskea todennäköisyys: jos ketjun pituus olisi 300 aminohappoa, todennäköisyys oikean järjestyksen sattumanvaraiselle synnylle olisi 20^{-300} (edellyttäen, että ketjussa ovat läsnä kaikki 20 aminohappoa). Jokainen ymmärtää, että tämä on teoreettisesti lähes mahdotonta ja käytännössä täysin mahdotonta. (Mutta usean peräkkäisen mutaation tapahtuminen samassa bakteerissa ei sitä ole.)

Mahdottomuusteoreeman mukaan tällaisen täsmä-polypeptidiketjun sattumanvaraiseen syntyyn ei ole resursseja *meidän universumissamme*. Mahdottomuusteoreeman avulla ei pyritä laskemaan kuinka todennäköinen tai epätodennäköinen jokin tapahtuma on, vaan sitä, onko se *mahdollinen*. Mahdottomat tapahtumat voidaan jakaa kahteen luokkaan: Ensimmäisen luokan mahdottomuudet ovat mahdottomuuksia jo periaatteellisella tasolla. Ne koskevat luonnonlakeja, jotka voidaan esittää mahdottomuusteoreemoina. Toisen luokan mahdottomuudet, kuten pitkän täsmä-polypeptidiketjun sattumanvarainen synty, ovat tilastollisia mahdottomuuksia. Tilastollisen mahdottomuuden olemassaolon todistaminen on matematiikkaa, joka soveltaa kompleksisuus- ja todennäköisyysteorioita. Esim. ranskalainen matemaatikko Emil Borel totesi, että tilastollisesti erittäin epätodennäköisiä tapahtumia ei tapahdu. Jonkinlaisten kosmologisten pohdintojen jälkeen hän asetti mahdottomuudelle raja-arvon 10^{-50} . Tämä ei kuitenkaan perustunut juuri mihinkään, joten matemaatikko William Dembski teki uuden laskelman. Se perustui mm. universumin atomien oletettuun lukumäärään (10^{80}), universumin ikään ja tapahtumien maksimimäärään sekunnissa. Mahdottoman raja-arvoksi hän sai 10^{-150} , jonka informaatioarvo on 500 bittiä. Sellainen on mm. juuri tietyn, täsmennetyt järjestyksen omaava sadan aminohapon pituinen polypeptidiketju (olettaen, että se sisältää 20 erilaista aminohappoa).

Sitten takaisin Lenskin bakteereihin. Sitraattimekanismia käsittelevän artikkelin pääsanoma oman käsitykseni mukaan on tämä:

*We examined 19 re-evolved Cit⁺ mutants to identify the relevant mutations; the citT region was examined in all of them, and the genomes of six were sequenced. **All have mutations affecting citT, and most clearly put that gene downstream of a new promoter** ([Supplementary Table 12](#)).*

Oli siis tapahtunut useita pikkumutaatioita, osa citT-geenissä, osa promoottori/säätelyalueilla ja lisäksi tämän alueen kahdentumisia kerran tai useammin (*gene amplification*). Ilm. ainakin joissain tapauksissa citT siirtyi jonkin toisen tai sitten vain mutatoituneen (deletiomutaatio?) promoottorin alaisuuteen ("promoottorkaappaus"). Tämä toinen tai mutatoitunut promoottori toimi myös hapen läsnä ollessa, seikka, joka ilm. pääosiltaan selittää sitraatin käytön myös aerobisissa oloissa? – Näin ainakin itse asian ymmärsin. – Eikä tuloksena ollut varsinaisesti mikään "uusi funktio", new function, vaan "neofunction", koska tarvittavat "värkät" olivat jo olemassa. Nyt niitä vain onnistuttiin käyttämään myös hapen läsnä ollessa. Silti kirjoittajat käyttävät termiä "new function":

If the rnk promoter directs transcription under oxic conditions, then the new rnk-citT regulatory module might allow CitT expression during aerobic metabolism and thereby confer a Cit⁺ phenotype³²

To test this hypothesis, we first examined the capacity of the rnk-citT module to support citT expression in oxic conditions... These results indicate that the rnk-citT module can support citT expression during aerobic metabolism.

*To test whether an increased number of rnk-citT modules could have caused the population expansion, we cloned the module ([Fig. 5b](#)) into the high-copy plasmid pUC19⁴² and moved the resulting plasmid, pZBrnk-citT, into the potentiated clone ZDB30. The resulting strain, ZDB612, is strongly Cit⁺, rapidly transitions from glucose to citrate, and grows similarly to the 33,000-generation clone CZB152 ([Fig. 5c](#)). **The increased number of rnk-citT modules can thus explain the refinement of the Cit⁺ phenotype that allowed the population expansion.***

*In contrast to the early variation in cit amplification, later Cit⁺ genomes have four-copy tandem arrays ([Fig. 5a](#)). Amplifications tend to be unstable^{40,41}, and further refinement may have favored stable mutations. The evolution of the mutator phenotype in the Cit⁺ lineage complicates efforts to identify these later refining mutations, but some interesting candidates include SNPs in citT itself; *gltA*, which encodes citrate synthase; and *aceA*, which encodes isocitrate lyase.*

Mielenkiintoinen ja paljon työtä vaatinut tutkimus – lienee lajissaan toistaiseksi ainoa. Tutkimus vastasi Michael Behen pari vuotta aikaisemmin esittämään kysymykseen: Kehittyikö ominaisuus jo olemassa olevan geneettisen materiaalin menetyksen tai uudelleen järjestäytymisen kautta, vai syntyikö siinä kokonaan uutta geneettistä informaatiota (*gaining "functional coded elements"*), joilla hän tarkoitti mm. uusia geenejä ja niiden promoottoreita. Tutkimus vaikuttaa osoittavan ensimmäiseen hypoteesiin eli geneettisen materiaalin uudelleen järjestäytymiseen. Tähän tosin liittyi citT-geenin ja sen lähialueen (rnk) monistumista (tamdemduplikaatio), jonka johdosta ko. geenin ekspressio voimistui. (Geenien monistumisista tuonnempana)

Bakteeri siis ”ratkaisi” ongelman tuottamalla kriittisestä rnk-citT –alueesta useita kopioita ja siirtämällä (translokaatio) osan niistä jonkin toisen promoottorin alaisuuteen, joka toimi myös hapen läsnä ollessa. Tällainen ”promoottorikaappaus” ei ole mikään uusi ilmiö.

Promoottorikaappaus on käsittääkseni eräs melko yleinen mutaation muoto (translokaatio), jossa kromosomin jokin DNA-pätkä, kuten geeni, siirtyy toiseen paikkaan, esimerkiksi jonkin muun promoottorin alaisuuteen. Joskus väärän promoottorikaappaus voi aiheuttaa syöpää kuten Burkittin lymfoomaa.

Herääkin kysymys, että onko muitakin sopeutumia syntynyt tällä mekanismilla? – Selittääkö promoottorikaappaus lajin sisäistä sopeutumismuuntelua kuten Darwinin sirkkujen nopeaa sopeutumista (=nokkien ”evoluutiota”) Galapagos-saarten 1970-luvun kuivuuteen? Tässä mielessä Lenskin työ saattaa olla urauurtava. Onko eliöihin ennakolta ohjelmoitu kykyjä sopeutua tietynlaisiin uusiin olosuhteisiin esimerkiksi kopioimalla ja siirtelemällä tärkeitä geenejä erilaisten promoottoreiden alaisuuteen? – Onko tässä ”Evolution in Action” vai ”Design in Action”?

Muutamia huomioita mutaatioista, kuten geenien kahdentumisesta ja niiden kyvystä aikaansaada evoluutiota:

Mutaatioita, kuten esim. geenien kopioitumista tapahtuu koko ajan, mutta lähes aina ne ovat haitallisia. Tosin Lenski, kuten moni muukin esittää, että

Comparative studies have shown that gene duplications play an important creative role in evolution by generating redundancies that allow neo-functionalization^{5,6,8,9,10}. (5. Gould SJ, Vrba ES. Exaptation – a missing term in the science of form. *Paleobiol.* 1982;8:4–15. 6. Taylor JS, Raes J. Duplication and divergence: the evolution of new genes and old ideas. *Annu. Rev. Genetics.* 2004;38:615–643., 8. True JR, Carroll SB. Gene co-option in physiological and morphological evolution. *Annu. Rev. Cell Dev. Biol.* 2002;18:53–80., 9. Zhang J. Evolution by gene duplication: an update. *Trends Ecol. Evol.* 2003;18:282–298., 10. Bergthorsson U, Andersson DI, Roth JR. Ohno's dilemma: evolution of new genes under continuous selection. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2007;104:17004–17009.)

Tässä lauseen kohta ”play an important creative role in evolution” olisi ehkä viisaampaa korvata sanoilla ”may sometimes play some role in variation and adaptation”. – Miksi? Asian pitäisi selvitä muutamalta seuraavalta sivulta. Mutta koska en itse ole geneetikko enkä evoluutiotutkija, olen hakenut tietoa alan ammattilaisten julkaisuista (joista tärkein John Sanfordin kirja *Genetic Entropy & Mystery of the Genome*, FMS Publications, New York 2008, Wikipedia , Sanfordin ym. pitkäkö vastine Scott Buchananille sekä pari geneetikko Jeffrey Tomkinsin ja Jerry Bergmanin artikkeliä).

Geenin kahdentumisesta, duplikaatiosta käytetään englanninkielessä myös nimitystä *gene amplification*, ilm. siksi, että se saattaa vahvistaa geenin ekspressiota. Geeni, tai sen osa, saattaa kahdentua *häiriöstä* replikaation aikana, jos DNA-polymeraasin ”ote lipsahtaa” irti DNA-ketjusta (*replication slippage*). Jos polymeraasi saa uuden otteen aloituskohdasta tai kauempaa, geeni kahdentuu kokonaan tai osittain.

Suvullisesti lisääntyvillä eliöillä geenin kahdentuminen, saattaa olla seurausta meioosin tekijäinvaihduntaan eli crossing overiin liittyvästä *häiriöstä*, jolloin vastinkromosomit eivät asetu oikein rinnakkain (*ectopic recombination*). Tällöin DNA-säikeiden risteytyminen tapahtuu ei-homologisessa kohdassa. Näin toiseen säikeeseen joutuu toisesta ylimääräinen geeni (jonka toinen siis menettää). Kun tällaisen ylimääräisen geenin saanut sukusolu osallistuu hedelmöitykseen, tuleva yksilö on saanut ylimääräisen geenin.

On puhuttu myös retrovirusten synnyttämistä geenikahdentumista, pseudogeeneistä. Tämä on kuitenkin käynyt kiistanalaiseksi nyt kun on huomattu, että pseudogeenit eivät olekaan pseudoa. Myös solunjakautumisen aikana kahdentunut kromosomi voi jäädä kahdentuneeksi ja joutua kokonaan toiseen tytärsoluun, jos vastinkromosomit eivät irtoakaan toisistaan (aneuploidia).

Esim. *Evolutionary Analysis*'n mukaan (Freeman, Herron, 2004, s. 120 – 121) geenin kahdentuminen on todennäköisesti tärkein uusien geenien lähde. Näin siksi, että kahdentuman kautta syntynyt ylimääräinen geeni ”on vapaa mutatoitumaan ilman että sillä on mitään vaikutusta ilmiäsuun”. (!?)* Näin syntyy lopulta kokonaan uudenlainen, uuden toiminnan omaava geeni. Kirjan mukaan ”This is an important point”. Tässä teoksessa – kuten monessa muussakin – esitellään todisteena globiinien geeniperhettä ja sen yhtä ”pseudogeeniä”. – Kuitenkin on jo pitkään tiedetty, että jos näitä toisistaan hieman poikkeavia geenejä ja niiden tuottamia erilaisia hemoglobiineja ei olisi ollut heti käytössä, nisäkkäitä ei olisi olemassa (ja nythän ”pseudogeenitkin” on havaittu toiminnallisiksi eli ne säätelevät homologisten geeniensä ekspressiota).

*Tämä siis edellyttää roska-DNA:ta.

Saksalainen Linderin *Biologie* (1995, s. 441) kertoo kahdentuneista geeneistä mm. seuraavaa (Lainaus kirjasta *Evoluutio – kriittinen analyysi*, s.125, Scherer, Junker):

*”Ne ovat tiettyjen rakennegeenien kanssa hyvin samanlaisia ja polveutuvat oletettavasti niistä. Inaktiiviset, ns. **pseudogeenit** ovat tulevan evoluution geenivarasto. Mutaatio pseudogeenissä ei ilmene ilmiäsuussa. Ajan kuluessa mutaatiot rikastuvat pseudogeenissä. Se muuttuu. Jos pseudogeeni sitten evoluution kuluessa tulee aktiiviseksi ja siten uudeksi geeniksi, se voi valmistaa proteiinin, jolla on uusi funktio. Näin syntyvät uudet ominaisuudet eliöiden evoluutiossa.”*

Tämä on enemmänkin tarinankerrontaa kuin vakavasti otettavaa biologiaa. Scherer ja Junker toteavatkin tästä, että

”Ensi näkemältä tämä kuvaus kuulostaa uskottavalta. Tämä on tyypillistä evoluutiota koskeville teorioille, kun ei käsitellä yksityiskohtia tai todellisia esimerkkejä. Mutaatiot tekevät pseudogeenin käytännössä melko pian palautumattomasti vialliseksi. Herääminen uuteen funktioon on epätodennäköistä.”

Tämä oli siis 1990-lukua. Tuolloin tuskin kukaan oli kiinnostunut pseudogeeneistä – nehän olivat pelkkää roskaa, joidenka mutaatioilla ei ollut mitään merkitystä ennen ”uutta funktiota”.

Kuitenkin, vielä lähes 15 vuotta myöhemmin esim. *Brock Biology of Microorganisms* (Madigan, 2009, s. 360) edelleenkin puhuu geenien kahdentumisesta evoluution raaka-aineena:

*"It is widely thought that gene duplication is the mechanism for the evolution of most new genes. If a segment of duplicated DNA is long enough to include an entire gene or group of genes, the organism with the duplication contains multiple copies of these particular genes. **After duplication one of the duplicates is free to evolve while the other copy continues to supply the cell with the original function.** In this way evolution can 'experiment' with one copy of the gene. Such gene-duplication events, followed by diversification of one copy, are thought to be the major events that fuel microbial evolution. Genomic analyses have revealed numerous examples of protein-coding genes that were clearly derived from gene duplication (korostus allekirjoittaneen).*

Väite, että (vain) pseudogeeni "on vapaa mutatoitumaan", ei kuulosta kovin uskottavalta. Miksi toinen olisi "vapaa mutatoitumaan", mutta toinen ei? Käsittääkseni molempia koskevat samat säännöt – sama "vapaus", sama entropian laki. Kuitenkin, jos kopiogeeniin ei kuulu promoottoria, tai sen starttikodoni on vioittunut, sitä ei tietenkään käännetä RNA:ksi eli se ei tällöin kuulu puhdistavan valinnan piiriin. (Sen pitäisi siis kuitenkin myöhemmin saada jostain uusi starttikodoni ja oma promoottori.) Silti alkuperäinenkin geeni on yhtä "vapaa" (=pakotettu) mutatoitumaan eli molemmat muuntuvat suurin piirtein samaan tahtiin. Kuitenkin, jos (tärkeä) alkuperäinen geeni "mutatoituu tarpeeksi väärin", yksilö ja sen myötä myös kahdentunut, "vapaa" geeni, valikoituu pois (eikä evoluutiota tapahdu).

Oletetaan, että esim. miljoonan vuoden kuluessa "hiljaisen" pseudogeenin emäsjärjestys olisi muuttunut 5 %. Tällöin se voisi teoriassa koodata proteiinia, joka omaa uuden funktion. Tähän asti se oli kuitenkin ollut inaktiivinen pseudogeeni, jota ei käännetty RNA:ksi eikä proteiiniksi. Mistä solu esim. kahdenkymmenen mutaation jälkeen yhtäkkiä sai tiedon, että juuri nyt olisi tarjolla uuden ja toiminnallisen proteiinin koodi? (Kahdeskymmenesensimmäinen mutaatio kun jo olisi voinut pilata koko koodin.) Miksi ja miten pseudogeeni aktivoitui juuri sopivaan aikaan? Entä miten uuden polypeptidiketjun jatkojalostus toimivaksi 3-ulotteiseksi proteiiniksi järjestyi (primaariketjun kemiallinen esimuokkaus ja sen jälkeinen laskostus spesifisten avustajamolekyylien eli kaperonien avulla). Ja koko tämän ajan alkuperäisen geenin olisi pitänyt säilyä lähes muuttumattomana ja pitää solu ja sen pseudogeeni elossa! – Teoria siis olettaa, että vain toinen geeni mutatoituu, mutta toinen ei. – Jos ostan talliini kaksi samanlaista autoa, mutta ajan vain toisella, miten voidaan olettaa, että se, jolla ajetaan, säilyy vuodesta toiseen uudenveroisena samalla kun toinen saa kolhuja?

Joidenkin mielestä siis kaikki tai melkein kaikki geenit ovat perua yhden tai muutaman "kantageenin" kahdentumisista ja mutatoitumisista aikojen saatossa. Mm. Behe ja Snoke ovat arvioineet miten uskottava tällainen hypoteesi on.¹ He käyttivät matemaattista mallitusta ja geenipankeista saatavilla olevaa dataa kahdentuneista geeneistä. Lähtökohtaolettamukset asetettiin evoluutioteorian kannalta mahdollisimman edullisiksi: ei puhdistavaa valintaa ja vain yksinkertaisia pistemutaatioita, että niiden seurauksena proteiinin rakenteessa tapahtuisi minimimäärä sellaisia biologisesti relevantteja muutoksia, että se saisi jonkin uuden funktion. Koska tiedetään, että uusi funktio lähes aina edellyttää enemmän kuin yhden aminohapon muutosta polypeptidiketjussa, ja että tätä varten tarvitaan yhdestä kolmeen pistemutaatiota DNA:ssa, tarvittavien mutaatioiden määrää on vaikea tarkasti arvioida. Behe ja Snoke kuitenkin päätyivät siihen, että uusien geenien synty duplikaatioiden ja pistemutaatioiden kautta ei ole uskottava. Että riittävästi uusia geenejä voisi syntyä ja fiksoitua, tarvittaisiin todella suuri määrä sukupolvia ja yli miljardin yksilön populaatioita. Niinpä he ehdottivat, että ennen kuin

duplikaatio/pistemutaatioteoria hyväksytään uusien geenien syntyhypoteesiksi, muitakin mahdollisia mekanismeja pitäisi arvioida. Tähän Standish totesi, että Behen ja Snoken artikkeli ei suljakaan pois kahdentuneisiin geeneihin mahdollisesti kohdistuvia isompia mutaatioita ja valintaa. Standish kuitenkin toteaa, että tällaiset isommat muutokset ovat vielä monimutkaisempia ja siten vielä epätodennäköisempiä kuin yksinkertaiset pistemutaatiot.

²Lechary ja Boudet toteavat, että vaikka useimpien geenien on oletettu syntyneen duplikaatioiden kautta, hypoteesin tueksi ei ole olemassa mitään selvää näyttöä.³

Lisäksi Behe on arvioinut, että riittävästi (enemmän kuin yhden mutaation läpikäynyt) muuntunut geeni todennäköisesti tuottaisi pitkään jotain hyödyttömiä tai jopa haitallisia yhdisteitä ennen kuin sen myöhemmistä koodaustuotteista syntyisi solun kannalta jotain hyödyllistä. Ja sama pätee myös alkuperäiseen geeniin, koska ”mutaatiolaki” koskee samalla tavalla myös sitä. Eli yksilö molempine geeneineen olisi valikoitunut pois jo kauan ennen kuin kahdentunut geeni olisi ehtinyt saada uuden ja hyödyllisen funktion.

Lynch ja Conery tutkivat seitsemän kokonaan sekventoitua eukaryoottista genomia. He havaitsivat, että geenin kahdentumisfrekvenssi on luokkaa 0,01/geeni/miljoona vuotta, joka on samaa suuruusluokkaa kuin yhden emäksen korvautumisen todennäköisyys samassa ajassa (*mutation rate per nucleotide site*). Heidän johtopäätöksensä oli, että uuden funktion ilmaantuminen geenin kahdentuman kautta on erittäin harvinaista (*“the origin of a new function appears to be a very rare fate for a duplicate gene”*).⁴

¹Behe M. J., Snoke D.W. Simulating evolution by gene duplication of protein features that require multiple amino acid residues. *Protein Science* 13:2651 – 2664, 2004.

²Standish T., Gene duplication and protein evolution. *Origins* 56:36 – 37, 2004.

³Lechary A, Boudet N. *et al.* Introns in, introns out in plant gene families: a genomic approach to the dynamics of gene structure. *Journal of Structural and Functional Genomics* 3 (1-4): 111 – 116, 2003.

⁴Lynch M, Conery J.S. The evolutionary demography of duplicate genes. *Journal of Structural and Functional Genomics* 2003,3:35 – 44.

(Viitteet artikkelista Bergman J. Does gene duplication provide the engine for evolution? *Journal of Creation* 2006,20;1:99 – 104. Näitä neljää artikkelia en itse ole lukenut.)

Alun perin (1970, ks. alle) Susumo Ohno kuitenkin esitti, että geenin kahdentuminen saattaa olla ainoa tapa, jolla uusia genejä voi syntyä. Hän kirjoitti, että eivät pelkästään yksittäiset geenit ole kahdentuneet, vaan joskus menneisyydessä kokonaiset genomit saaden aikaan pitkiä evolutiivisia loikkia kuten selkärangattomien kehittymisen selkärangattomiksi. Kellis’ n mukaan koko genomien kahdentumisia seurasivat geenien massiiviset menetykset ja erikoistumiset, ilmiö, josta tuli evolutiivisten innovaatioiden tehokas mekanismi.

Niinpä jo yllä siteeraamani *Brock Biology of Microorganisms* (s. 360) kertoo, että suuria evolutiivisia harppauksia saattaa tapahtua siten, että ensin koko genomi kahdentuu ja sitten supistuu:

Duplications that occur in genetic material may include just a handful of bases or even whole genomes.

Sitten kerrotaan esimerkkinä, että mm. leipähiivan ja eräiden muiden sienten yhteisen kantamuodon koko genomi ensin kahdentui (polyploidia), jonka jälkeen eri lajeissa tapahtui ”laaja-alaisia deletioita, jotka eliminoivat suuren osan kahdentuneesta geneettisestä materiaalista”. – Näin siis sienten geenisukupuuta, oletettua yhteistä kantamuotoa ja nykysienten yhteisiä, ja toisaalta erilaisia geneettisiä piirteitä selitetään aritmetiikalla: ensin kerrottiin kahdella ja sitten tehtiin kulloiseenkin oksaan sopivia vähennyslaskuja. Polyploidiasta hieman enemmän pikapuoliin.

Geenien kahdentumista evoluution mekanismiksi lienee ensimmäisenä ehdottanut Haldane 1930-luvun alkupuolella. Siitä alettiin kuitenkin keskustella vasta Susumo Ohnon kirjan, *Evolution by Gene Duplication*, ilmestyttyä vuonna 1970. Tuolloin hypoteesia pidettiin hävyttömänä (*outrageous*), koska sitä ei voitu testata kokeellisesti. – Ja vaikka geenien kahdentumisia on sittemmin elävissä soluissa havaittakin, ”näyttö” niiden roolista evoluution mekanismina perustuu epäsuoraan kehäiseen päättelyyn eli yhteisen kantamuodon hypoteesiin ja samankaltaisten geenien vertailuun: samankaltaisten geenien on täytynyt syntyä yhteisen kantamuodon kantageenin monistumisen ja mutatoitumisen kautta (ortologiset ja paralogiset geenit ja geeniperheet). – Kuitenkin, jos kaksi geeniä (tai kaksi ihmistä), muistuttavat toisiaan, todistaako se, että ne ovat sukulaisia? Tässäkin siis törmäämme kyseenalaiseen ja heikkoon analogia-argumenttiin; kauneus on katsojan silmissä. Esim. jo aikaisemmin mainitsemani globiinien geenijoukon jäsenet (perhe?) muistuttavat toisiaan, koska ne koodaavat toisiaan muistuttavia hemoglobiinin polypeptidiketjuja (mm. epsilon, gamma, alfa ja beetta); alkio, sikiö, vastasyntynyt ja aikuisyksilö tarvitsevat hieman toisistaan poikkeavia hemoglobiineja. Siksi tarvitaan hieman toisistaan poikkeavia geenejä. Mikään ei pakota meitä päättelemään, että näiden geenien on täytynyt syntyä jostain yhteisestä kantamuodosta. – Miten ensimmäinen nisäkäs saattoi kehittyä munasolusta aikuiseksi yhden globiinigeenin varassa? Kaikilla eliöillä on oltava samankaltaisia geenejä, koska elämme samassa maailmassa ja peruselintoimintomme, kuten energiatalous perustuvat lähes samoihin biokemiallisiin prosesseihin. Tämä on mielestäni parempi selitys kuin se, että koska ne muistuttavat toisiaan, niillä on täytynyt olla yhteinen kantamuoto. Miten siis voidaan väittää, että nykyiset geenit ovat syntyneet joidenkin aikaisempien geenien kahdentumisien ja mutaatioiden kautta eivätkä jollain muulla tapaa kuten ”itsenäisen evoluution” tai vaikkapa luomistyön seurauksena?

Ainoa tapa todistaa, että geenien kahdentuminen synnyttää uusia rakenteita, toimintoja tai muita kehittyneimpiä ominaisuuksia, olisi tehdä kaiken kattavat geenitestit sekä uudentyyppiselle jälkeläiselle että sen vanhemmille.

Sanfordin mukaan geenien sattumanvaraiset kahdentumiset ovat lähes yleismaailmallisesti haitallisia (ks. alle). Myös Blount et al., kuten jo yllä kävi ilmi, toteavat, että “Amplification mutations can alter the spatial relationship between structural genes and regulatory elements, potentially causing altered regulation and novel traits” ja että “Amplifications tend to be unstable, and further refinement may have favored stable mutations”. Useimmiten tuo “novel traits” siis tarkoittaa haitallisia, ei hyödyllisiä, uusia piirteitä. Hyvin harvoin jotkut ovat hyödyllisiä ja muutama hyödyllinen ei voi kumota niin paljon yleisempien haitallisten kumuloitumista ja niiden vaikutuksia. Esimerkkinä hyödyllisestä geeniduplikaatiosta mainittakoon, että eräällä

langurilla (apina) on normaalin yhden sijasta kaksi erästä RNA:ta hajottavan entsyymin geeniä, jonka ansioista se yksin pystyy käyttämään ravinnokseen erästä tiettyä lehteä.

Joistain geneeistä on siis olemassa kopioita. Ne eivät kuitenkaan taida olla sellaisia, joita laji ei olisi omistanut jo heti alusta saakka? Elämässä on tilanteita jolloin jotain RNA:ta tai proteiinia tarvitaan tavallista suurempia määriä. Tällöin solu saattaa ottaa käyttöön varageenejä – tai silloin jos käytössä ollut geeni vaurioituu. Niinpä nämä kahdentuneet geenit eivät olekaan mutatoituneet toisenlaisiksi; jos olisivat, niistä ei olisi mitään apua. Scherer ja Junker (s. 125 – 126) toteavat, että

”Tähän mennessä tehdyt havainnot viittaavat kuitenkin siihen, että näissä geenikopioissa ei esiinny mitään massiivista uusien geenien syntymistä. Tetraploidisaation on kynsisammakoilla ajateltu tapahtuneen kymmeniä miljoonia vuosia sitten. Ylimääräiset geenit (vajaan 20 tutkitun geenin perusteella) eivät ole proteiinitasolla muuttuneet juuri lainkaan tuossa ajassa” (Näin siis vuonna 1998).

Poimintoja geneetikko John Sanfordin kirjasta *Genetic Entropy & The Mystery of the Genome*
(FMS Publications, New York 2008, Third Edition)

[Sanford on kasvigeneetikko, yksi geenisiirtotekniikan (*gene gun*) kehittäjistä. Hän on julkaissut yli 80 tieteellistä artikkelia ja hänellä on yli 30 patenttia genetiikan alalta.]

Tässä siis poimintoja lopusta (Appendix 4). (Myöhemmin poimintoja luvusta 2 ”Are Mutations Good?” sekä loppukappaleesta, Appendix 5)

Geenien kahdentuminen ja evoluutio:

Jotkut siis väittävät, että geenien kahdentuminen on avain sen ymmärtämiseen, miten geneettinen informaatio voi spontaanisti kasvaa. Toki on totta, että kaikissa geneettisissä systeemeissä tapahtuu geenien kahdentumisia. Kahdentuma on mutaatio ja se voi olla hyvin lyhyt – yksi tai muutama nukleotidi – tai laaja käsittäen jopa koko kromosomin (aneuploidia) tai koko genomia (polyploidia). Tätä voitaisiin verrata tekstinkäsittelyyn, jossa yksittäinen kirjain, sana, lause, kappale tai koko kirja voidaan kopioida.

Sanford kysyy: Luovatko tällaiset kopiot uutta informaatiota? Jos kopioin kirjaimen, tuuleeko lause sillä paremmaksi/ymmärrettävämmäksi? Jos toistan tämän lauseen, kerronko siten enemmän? Jos toistan tämän lauseen, kerronko siten enemmän? Jos kopioin koko tämän sivun, tuleeko kirja sillä paremmaksi?

Vaikuttaa itsestään selvydeltä, että kaikki tämäntyyppiset kopioitumiset ovat haitallisia riippumatta niiden mittakaavasta; ne eivät paranna kommunikaatiota vaan pikemminkin päinvastoin. Miten voidaan kuvitella, että tämä olisi ollut realistinen mekanismi, joka on saattanut spontaanisti lisätä hyödyllisen informaation määrää? Vastaus, totta kai, on se, että **tällaisten väitteiden esittäjät liittävät mutaatioiden aikaansaamat kahdentumiset kaikkivoipaan valintaan.**

Sanford on kuitenkin osoittanut kirjassaan, että vaikka valinta voikin hidastaa mutaatioiden aikaansaamaa informaatiokatoa, se ei voi sitä estää – koko kirjahan keskittyy nimenomaan tähän ongelmaan – valinnan voimattomuuteen! – Eikä missään nimessä kääntää prosessia päinvastaiseen suuntaan. *Genetic Entropy*- kirja osoittaa, että **melkein kaikki geeniduplikaatiot ovat sekä haitallisia ja lähes neutraaleja, kuten mikä tahansa mutaatio**. Tämä tarkoittaa sitä, että valinta voi eliminoida vain kaikkein haitallisimmat. Muut pikku hiljaa kumuloituvat genomiin ja vähitellen tuhoavat sen.

Tukevatko empiiriset havainnot tätä käsitystä, kysyy Sanford, ja vastaa: ”Aivan varmasti! On olemassa suuri määrä (*countless*) pienempiä kahdentumia ja insertioita, joiden on osoitettu aiheuttavan geneettisiä sairauksia.” Sitten hän toteaa, että on yleisesti tunnustettu, että kopioitumiset, liittyvät ne sitten kirjoitettuun tekstiin tai elävään genomiin, tuhoavat informaatiota. On toki olemassa muutamia poikkeuksia, joissa kahdentumisen on havaittu olevan hyödyllinen jollain vähäpätöisellä tavalla, kuten aiheuttamalla ”hienosäätöä”, joka sopeuttaa eliöitä joihinkin erikoisolosuhteisiin. Se ei kuitenkaan muuta mutaatioiden musertavan ylivoimaista kykyä tuhota informaatiota. Tässä suhteessa geenien kahdentumiset siis vaikuttavat kuten mitkä tahansa mutaatiot.

Kun geeniin on pitkien aikojen kuluessa kumuloitunut riittävästi haitallisia mutaatioita, se on degeneroitunut. Jos tällainen geeni kahdentuu, myös haitalliset mutaatiot kopioituvat sen mukana. Hillitseekö tällainen kahdentuminen millään tavalla koko ajan käynnissä olevaa degeneraatioprosessia? Jos tilannetta tarkastellaan huolellisesti, havaitaan, että **heti kun geeni on kahdentunut, molempien kopioiden degeneraatio nopeutuu**. Miksi? Siksi, että molemmilla on nyt varmuuskopio itsestään ja tällöin luonnonvalinnan ote molempiin löystyy (*selection will become relaxed*).

Väitetään kuitenkin, että kahdentumisen jälkeen toinen kopio saattaa säilyä muuttumattomana sillä aikaa kun toinen ”on vapaa kehittymään kohti uutta funktiota”. Näin ei kuitenkaan ole; kumpainkaan ei voi pysyä muuttumattomana. – Molemmat geenit degeneroituvat suurin piirtein samaan tahtiin lähes neutraalien (haitallisten) mutaatioiden kumuloitumisesta johtuen (kuten Sanfordin kirjassa on osoitettu). Lisäksi geenien konversion* pitäisi ainakin teoriassa aiheuttaa myös jatkuvaa ”ristiin kontaminoitumista” (*cross contaminating*) tuon ”muuttumattoman” ja ”kehittyvän” geenin välillä. Konversioilmion pitäisi myös ainakin teoriassa tehdä mahdolliseksi sen, että ”kehittyvän” geenin mutaatio hyppää ”muuttumattomaan” tai päinvastoin ja tällöin systeemin mutaatiofrekvenssi kasvaa – seikka, joka nopeuttaa degeneraatiota. Jos tämä ei riitä, kannattaa ostaa Sanfordin kirja ja lukea kappale 9: **Can natural selection create?** (Newsflash – Mutation/selection cannot realistically create a single gene).

*Geenin konversio tarkoittaa geenin sisäistä, ei-resiprookkista rekombinaatiota.

Sanfordin mukaan sellainen yksinkertainen käsitys, että pelkästään kopioimalla geeni, voidaan saada aikaan jotain hyödyllistä, on biologisesti naiivi. On tietysti mahdollista, että geenin kopioituminen voi vahvistaa sen ilmentymistä, seikka, jota silloin tällöin havaitaan. Kuitenkin, pelkkä geenin ekspression vahvistuminen, on tavallisesti haitallista. Näin siksi, että geeniekspressio tarvitsee hyvin tarkan ja hienoviritetyn molekyylikoneiston. Lisäksi kahdentuminen on melkoisen tehoton keino lisätä geenin ilmentymistä. Miksi evoluutio olisi näin johdonmukaisen tehotonta, kysyy Sanford?

Ja lopuksi: nykyiset tuplageenit eivät sekoita pelkästään omaa, vaan muidenkin geenien ilmentymistä. Koska genomilla on funktionaalinen ja erittäin täsmennetty arkkitehtuuri, jokaisen duplikaatin tai insertion pitäisi loogisesti päätellen häiritä tuota arkkitehtuuria. – Tämä onkin juuri se, mitä kasvigeneetikot ovat havainneet.

Käsitys, että geenin kahdentuma on uuden informaation lähde, on juurtunut hyvin syvälle evo-yhteisöön. Luulen, että tämä johtuu osittain siitä, että ”sen on pakko olla totta”. Uskon myös, että kun jotain mantraa hoetaan tarpeeksi kauan, se alkaa vaikuttaa vastaan sanomattomalta tosiasialta.

Paitsi että yksi geeni voi kahdentua, kokonainen kromosomi tai genomi voi kahdentua. Tätä voi tapahtua sekä somaattisissa että sukusoluissa. Somaattisten kromosomien tai koko genomien monistuminen johtaa useimmiten solun kuolemaan tai ainakin sairastumiseen. Tätä osoittavat myös kolkisiinilla tehdyt kokeet. Sukusoluissa tapahtuneet yhden kromosomin kahdentumat (samoin kuin myös deleetiot) ovat yleensä letaaleja tai ainakin haitallisia (esim. Downin syndrooma). Koko genomien monistumisia, polyploidiaa tavataan lähinnä kasveilla sekä eräillä niveljalkaisilla ja sammakkoeläimillä. Esim. peruna ja viljakasvit ovat polyploideja. Suvullisen polyploidian kautta yksilö saa enemmän geneettistä informaatiota kuin mitä oli sen vanhemmilla. Näin siksi, että vähennysjakaantumista ei tapahtunut ja uusi yksilö sai molempien vanhempiensa koko geenipaketin. – populaatio ei kuitenkaan saanut uutta informaatiota.

Polyploidia saattaa olla monella tapaa eduksi – lyhyellä tähtäimellä, mutta lopulta silläkin on hintansa. Sanford toteaa polyploidiaa mm. että tällaisten varasysteemien hinta on se, että ei voi poistaa uusia mutaatioita yhtä tehokkaasti. Tällöin degeneraatio pitkällä tähtäimellä on vielä varmempaa.

Lenskin bakteereista Sanford siis totesi, että ne tukevat hänen näkemystään genomien yleismaalimallisesta rappiosta: Vaikka populaatioissa tapahtuikin jonkinasteista sopeutumista näihin erikoisolosuhteisiin (luonnottomiin), Lenskin bakteerien toiminnallinen genomi kutistui ja nopeampi kasvu saavutettiin geneettisen rappion kautta: monet geenit, jotka kävivät tarpeettomiksi tässä keinotekoisessa ympäristössä, menetettiin. Takaisin luontoon siirrettyinä ne olisivat vainajia jo saapuessaan.

Mitä hyödylliset mutaatiot ovat? Epistasian dilemma

Jotkut evolutionistit vaikuttavat uskovan, että teorian primaariaksioma (*Primary Axiom*)* pätee, jos he vain pystyvät osoittamaan edes parin hyödyllisen, sopeutumista parantavan mutaation olemassaolon. Sanfordin mukaan he eivät ymmärrä, että vaikka populaatio lievästi haitallisten mutaatioiden kumuloitumisesta johtuen olisi jo pitkään taantunut, muutama hyödyllinen mutaatio voi silti kohentaa sopeutumista. Se ei kuitenkaan voi estää sitä, että samalla populaatio taantuu monessa muussa suhteessa; jos vaihdat vanhaan autoosi uudet tuulilasinpyyhkimet, se ei tee siitä uutta eikä estä sen ruostumista eikä kulumista.

*Primaarisen aksioman mukaan ihminen on tulosta sattumasta ja luonnonvalinnasta.

Mutaatioiden on siis sanottu olevan evoluution (kehitys yksinkertaisesta monimutkaiseen) raaka-ainetta, jota luonnonvalinta jalostaa valitsemalla ja suosimalla hyödyllisiä perimänmuutoksia; ilman mutaatioita ei synny uusia alleeleja, ei uusia geenejä, luonnonvalinnalla ei ole mitään valitua ja evoluutiota ei tapahdu (Freeman, Herron, *Evolutionary Analysis*, s.109).

Käsite ”hyödyllinen mutaatio” (engl. *beneficial mutation*) on kuitenkin epämääräinen ja kiistelty. Esimerkiksi lähes kaikki tuntemamme, alkuperäiskantaa paremmin sopeutuneet muunnokset, ovat tulosta mutaatioista ja valinnasta*, joiden seurauksena ne ovat menettäneet jotain. Tällaisissa tapauksissa jonkin ominaisuuden menetyksestä on etua joissain tietyissä erikoisolosuhteissa. Näitä ovat mm. sairaalabakteerit, sirppisolanemiaa potevat, valtamerten saarten siivettömät kovakuoriaiset tai pimeiden luolien silmättömät kalat. On olemassa vain muutamia tapauksia, joiden kohdalla on kiistelty siitä, onko sopeutuma tulosta valinnasta vai mutaation aikaan saamasta geneettisen informaation kasvusta. Näiden tapausten joukkoon ovat kuuluneet mm. nailonia ja ksylitolia syömään kykenevät basillit.

*Huomaa, että valinta sellaisenaan aina hankkiutuu eroon informaatiosta, ei koskaan päinvastoin.

Hyödyllisen mutaation käsitettä hämärtää ja monimutkaistaa ennen kaikkea se, että geenit eivät läheskään aina toimi yksin vaan yhdessä monien muiden kanssa. Tällöin yhden mutaation vaikutus johonkin ominaisuuteen riippuu muista tähän samaan ominaisuuteen vaikuttavista *ei-alleelisista* geeneistä ja niiden mahdollisista mutaatioista. Tästä ei-alleelisten geenien vuorovaikutuksesta käytetään nimitystä *epistasia*. Yksittäisen mutaation vaikuttavuus johonkin ominaisuuteen saattaa olla siis suuresti riippuvainen muista tähän samaan ominaisuuteen vaikuttavista geeneistä ja niiden mahdollisista mutaatioista. Evoluution (ja devoluution) kannalta tämä on erittäin merkityksellistä, koska se, miten mutaatiot vuorovaikuttavat, määrää sen tapahtuuko evoluutiota, ja jos tapahtuu, kumpaankin suuntaan se kulkee, ja voiko uusia rakenteita, toimintoja ja sopeutumia syntyä asteittain.

”Epistasia has substantial impacts on evolution, in particular, the rate of adaptation... Epistasia describes genetic interactions in terms of how phenotypic effects of a mutation depend on other mutations in the genome... Epistasia between beneficial mutations remains largely unexplored” (Chou H. H. et al. Diminishing Returns Epistasia Among Beneficial Mutations Decelerates Adaptation, *Science* 332, 3 June 2011).

”Epistatic interactions between mutations play a prominent role in evolutionary theories. Many studies have found that epistasia is widespread, but they have rarely considered beneficial mutations... Evolutionary theory predicts that epistatic interactions between mutations can play an important role in determining patterns of adaptation. Nevertheless, despite many studies of mutational interactions, little is known about the distribution of their fitness effects. Do most mutations combine additively, or are epistatic interactions widespread?” (Kahn A. I. et al. Negative Epistasia Between Beneficial Mutations in an Evolving Bacterial Population, *Science* 332, 3 June 2011). (Tämä tutkimus on tehty Lenskin bakteerien Ara-1 - populaatiolla.)

Että pelkkien sopeutumisien lisäksi voisi tapahtua todellista, eli ns. megaevoluutiota, tarvittaisiin hyödyllisiä mutaatioita eli: merkittävän osan mutaatioista pitäisi kyetä synnyttämään sekä uutta geneettistä informaatiota että toimia yhteistyössä – vetää samaa köyttä. Evoluution kannalta ideaalinen tilanne olisi sellainen, että suurin osa mutaatioista olisi a) uutta geneettistä

informaatiota synnyttävää, ja b) että ne vahvistaisivat toistensa vaikutuksia – että $1 + 1$ olisi ehkä 3 tai jopa 4.

Tällaista tilannetta kutsutaan *synergistiseksi epistasiaksi*. Jotkut teoreetikot ovat mielestään nähneet tässä vastauksen mutaatioteorian evoluutiolle aiheuttamiin ongelmiin kuten degeneraatioon ja geneettiseen ajautumiseen: vaikka hyödylliset mutaatiot ovatkin harvinaisia ne vahvistavat toistensa vaikutuksia ja valikoituvat, mutta haitalliset eliminoituvat. Näin siksi, että synergistinen epistasia vahvistaa luonnonvalinnan vaikutusta ja yksittäiset mutaatiot pääsevät näin helpommin valinnan piiriin. Lisäksi synergistinen epistasia saattaa haitallisten mutaatioiden tapauksissa johtaa jopa *synergistiseen letaliteettiin*, joka tappaa yksilön jopa jo kohtuun.

Vastineessaan (7.3.2013, www.creation.com) Scott Buchanin netti-polemiikkiin Sanford toteaa mm. seuraavaa (korostus allekirj.):

Synergistinen epistasia ei ratkaise genomien yleismaailmallista degeneraation ongelmaa, vaan pahentaa sitä. Synergistinen epistasia on enemmänkin teoriaa kuin todellisuutta; synergistinen epistasia vaikuttaa olevan joidenkin populaatiogeneetikkojen viimeinen oljenkorsi heidän taistelussaan genomien ilmeistä rappeutumista vastaan. Sitä paitsi, jos synergistinen epistasia olisi yleinen ilmiö, silloin pääosa populaatiogenetiikan julkaisuista olisi pätemättömiä! Monimutkaisissa genomeissa tapahtuu monenlaisia interaktioita, mukaan luettuina myös synergistisen epistasian tapauksia. Ne ovat kuitenkin enemmän rareetteja kuin yleisiä: nykyään populaatiogeneetikot ymmärtävät, että suurin osa mutaatioista vuorovaikuttaa joko additiivisesti tai ”multiplikatiivisesti” (eli antagonistisesti). Additiivinen interaktio on sitä, että jos yksittäisen mutaation sopeutumiskykyä alentava vaikutus on yksi prosentti, kahden vaikutus on kaksi prosenttia. Antagonistinen (eli multipikatiivinen tai negatiivinen) interaktio tarkoittaa, että mutaatiot heikentävät (tai jopa kumoavat) toistensa vaikutuksia eli ym. tapauksessa vaikutus fitnessiin olisi alle 2 %, jopa nolla. Tämän ”standardin multiplikatiivisen populaatiogenetiikan mallin” mukaan uusilla mutaatioilla on sitä vähemmän vaikuttavuutta, mitä enemmän niitä ilmenee, kun synergistisen mallin mukaan tilanne olisi päinvastainen. Sanfordin mielestä jommankumman tai molempien mallien täytyy olla väärä. Hänen mielestään synergistinen malli on erittäin keinotekoinen ja biologisesti epärealistinen.

Koska haitallisia mutaatioita tapahtuu paljon useammin kuin hyödyllisiä, antagonistinen epistasia vain hidastaa sopeutumisen alenemista ja sukupuuttoon kuolemista, mutta ei estä sitä; rappiota tapahtuu vain hitaammin kuin jos mutaatiot vaikuttaisivat itsenäisesti (=additiivisesti?). Evoluutiolle antagonistinen eli negatiivinen epistasia on ongelmallinen, sillä hyödyllisiä mutaatioita on vähän ja mitä enemmän niitä ilmenee, sitä heikommin ne vaikuttavat (samaa ominaisuuteen).

Antagonistista epistasiaa on havaittu kahdessa tuoreessa tutkimuksessa (joihin jo yllä viittasin): toinen koskee Lenskin bakteereja ja toinen *Methylobacterium extorquens*-nimisellä bakteerilla suoritettuja kokeita. Molemmissa kävi ilmi, että hyödyllisten mutaatioiden vuorovaikutusten yleinen trendi oli antagonistisen epistasian mukainen. Kahn, tutkiessaan Lenskin bakteerien mutaatioiden vuorovaikutuksia, vertasi tuloksiaan Chou´n vastaaviin ja korosti, että heidän molempien tulokset ovat lähes identtisiä:

”Huomatkaa, että Chou et al. havaitsivat samanlaisen trendin... Tässä, kuten meidänkin tutkimuksessamme kävi ilmi, että neljä mutaatiota vuorovaikutti sopeutumista vähentävästi ja vain yhdellä mutaatioilla oli päinvastainen vaikutus.”

Chou'n tutkimus koski geneettisesti manipuloitua *Methylobacterium extorquens*- kantaa, jonka yksi tärkeä metaboolinen polku (metanolin hyväksikäytössä) oli eliminoitu ja korvattu erään toisen lajin vastaavanlaisella. Tästä johtuen kanta kasvoi aluksi kolme kertaa huonommin kuin alkuperäinen. Kaikki myöhemmin havaitut hyödylliset, kasvua parantavat mutaatiot (deletiot, insertiot, pistemutaatiot) olivat sellaisia, jotka pyrkivät kompensoimaan tilannetta mm. vähentämällä vieraan entsyymien olosuhteisiin nähden liiallista (ja energiaa kuluttavaa) tuotantoa. Kuitenkin, mitä enemmän hyödyllisiä mutaatioita ilmeni, sitä vähemmän ne vaikuttivat. Suomennettuna tämä tarkoittaa sitä, että kun populaatio on jo kohtalaisesti sopeutunut, uudet mutaatiot ovat sitä vähemmän sopeutumista lisääviä, mitä enemmän niitä ilmenee. ”Evoluutio” siis hidastuu ja todennäköisesti pysähtyy kun jokin tyydyttävä taso on saavutettu; uudet mutaatiot eivät tarjoa enää mitään ”uutta ja dramaattista”, sellaista, jonka ansiosta eliö saisi vielä parempia tai jopa uusia ominaisuuksia. – Päinvastoin, sopeutuessaan populaatiot usein menettävät jotain. Ja jos olosuhteet taas muuttuvat, niiden kyky sopeutua uudelleen, on vähäisempi kuin alkuperäiskannan (=sopeuttavan evoluution 1. sääntö). Tämän siis totesi Michael Behe* muutama vuosi sitten Lenskin bakteereista (saaden sen johdosta eräät naturalistiset hollantilaisfilosofit raivoihinsa).

*Behe M. Experimental Evolution, Loss-of-Function Mutations, and ”The First Rule of Adaptive Evolution. *The Quarterly Review of Biology* 2010, 85;4:419-445.

Näissä kahdessa tutkimuksessa hyödyllisten mutaatioiden yhteisvaikutus oli siis vähäisempi kuin mitä se olisi ollut, jos ne olisivat voineet vaikuttaa toisistaan riippumattomasti tai jopa synergistisesti. Muutamit yksittäiset hyödylliset mutaatiot tosin vaikuttivat toimivan synergistisen epistasian mukaisesti. Niitä oli kuitenkin niin vähän, että ne eivät pystyneet kääntämään yleistä trendiä sopeutumisen vähenemisestä sen kasvuun.

Käsittääkseni kaikki viruksilla, bakteereilla, leipähiivalla ja banaanikärpäsilä suoritetut mutaatiokokeet ovat tapahtuneet laboratorioden suojatuissa erikoisolosuhteissa ja mutaatioiden hyödyllisyyden tai haitallisuuden mittapuuna on pidetty mutanttikantojen kasvua/lisääntymistä kun sitä on verrattu alkuperäiskantaan.

Niinpä käsite ”hyödyllinen/suotuisa” mutaatio” on epämääräinen, eikä tarkoita sitä, että sen seurauksena olisi syntynyt myös uutta ja hyödyllistä geneettistä informaatiota*, uutta täsmennettyä monimutkaisuutta. – Mutaatio voi olla hyödyllinen silloin kun siitä on hyötyä joissakin tietyissä olosuhteissa riippumatta siitä onko sen myötä syntynyt uutta informaatiota vaiko ei – edellyttäen samalla myös sitä, että se on ”riittävän hyödyllinen” eli valinnan vaikutuspiiriin kuuluva.* *Ihmisen luomissa keinotekoisissa olosuhteissa (laboratorio, sairaala, kasvi- ja kotieläinjalostus) valinta vaikuttaa *tehokkaasti*, mutta luonnollinen valinta on *heikkoa ja hidasta* – ”hyödyllinen” mutaatio todennäköisesti jää huomaamatta ja hukkuu suureen maailmaan***. Pienessä populaatiossa suotuisalla mutaatiolla saattaisi olla parempi onni (lyhyellä

tähtäimellä). Sellaisten vika on kuitenkin siinä, että ne ovat sisäsiittoisia. Ja mitä pidemmälle aika kuluu, sitä epätodennäköisempää on, että haitallisten lisäksi myös suotuisa mutaatio saisi seuraa jotta populaatio muuntuisi joksikin toiseksi, kehittyneemmäksi joukoksi.

*Ks. J. Bergmannin kirjallisuushaku tuonnempana.

**Kun puhun ”valinnasta”, en tarkoita darwinistista ”luovaa valintaa”, vaan sitä mitä ajatuksen alkuperäinen esittäjä Edward Blyth sillä tarkoitti. Ks. koulubiologian kritiikkini, luku 5. (Darwin siis puhuu valinnasta ikään kuin ”luovana ja alituisesti tarkkailevana tekijänä”).

***”Suurella maailmalla” populaatiogeneetikot tarkoittavat ”taustakohinaa” (*noise*), joka muodostuu mm. ilmastosta, maantieteestä, ravinnosta, taudeista, sodista, luonnonkatastrofeista, sattumasta jne.

Joitain laboratorioissa havaittuja, yksittäisiä ”hyödyllisiä” mutaatioita, tuskin siis kannattaa mainostaa ”esimerkkeinä evoluutiosta silmiemme edessä”, koska laboratoriopopulaatioiden yleinen ja selvä trendi viittaa sopeutumisen kasvun nopeaan hidastumiseen; ensin populaatio saattaa sopeutua melko nopeastikin. Pian sopeutuminen kuitenkin hidastuu ja populaatio saattaa jopa taantua (ja tuskin enää pystyy sopeutumaan uudelleen, jos olosuhteet taas muuttuvat).

”Mutaatiokumulaatioeksperimenteistä” (*mutation accumulation experiments*). Sanford toteaa, että ne ovat melko hyödytön menetelmä ymmärtää haitallisten mutaatioiden kumuloitumista. Tällaisissa kokeissa mitataan vain jonkin bakteeri- tai hiivakantojen kasvupotentiaalia (*performance*), ei mitään muuta, ja mahdollisten mutaatioiden vaikutus niihin vain päätellään epäsuorasti. Sitä paitsi esim. epigeneettisten vaikutusten ja virusten osuus on vaikea selvittää.

Mitä hyödyllisiin mutaatioihin tulee, Sanford muistuttaa, että niitä on, mutta ne ovat haitallisia selvästi harvinaisempia, seikka, jonka lähes kaikki geneetikot jo myöntävät. Kriittinen kysymys onkin: jos ne ovat harvinaisia, niin kuinka harvinaisia? – Kukaan tuskin tietää, mutta kaikki viittaa siihen, että niiden täytyy olla hyvin harvinaisia. Näin siksi, että genomit ovat pitkälle erikoistuneita täsmärakenteita (*genetic specifications*). Tällaiset täsmärakenteet ovat luonnostaan täsmennettyjä. Tämä tarkoittaa sitä, että tällaisiin mutkikkaisiin spesifikaatioihin kohdistuvat sattumanvaraiset muutokset tuhoavat informaatiota erittäin suurella todennäköisyydellä. Tämä on tullut erityisen selväksi ENCODE-projektin tulosten myötä, joka viittaa siihen, että genomistamme vain vähän – tai jopa ei ollenkaan – on ”roskaa”. Samalla varmistui se, että useimmat nukleotidit kuuluvat samanaikaisesti osana moneen päällekkäiseen koodiin. Tästä johtuen häviävän pieni on se mahdollisuus, että hyödyllinen mutaatio jossain koodissa ei olisi haitallinen muissa koodeissa, joihin se kuuluu. Sanford toteaa, että hänen tutkimusryhmänsä numeeriset simulaatiot osoittavat, että elleivät hyödylliset mutaatiot ole poikkeuksellisen yleisiä, ne eivät ole riittäviä kompensoimaan haitallisten kumulaatiota. (7.3.2013 tekstin mukaan ”in press”.)

Evoluution (ja terveytemme) kannalta perusongelma siis on se, että valinta karsii vain kaikkein haitallisimmat ja suosii vain kaikkein hyödyllisimpiä. Tämä on verrattavissa auton rakenteisiin pikkuhiljaa kerääntyvänä, vaikeasti havaittavana ruosteena, kun taas sopeutumattomat, kuten pikkumutaation sairaalabakteerille suoma antibioottiresistenssi, on helposti havaittavissa. Niinpä vaikka meillä olisi esittää tuhat esimerkkiä pistemutaatioiden aiheuttamista sopeutumisista, olisimme silti sivuraiteilla itse pääongelman suhteen, joka on mutaatioiden ”nettotuotto” – hyöty/haitta. Adaptaatiot, kuten Lenskin bakteerien promoottorikaappaus, selittää vain sitä

hienoviritystä, jolla eliö sopeutuu joihinkin erikoisolosuhteisiin; ne eivät selitä elämän hämmästyttäviä toimintatapoja eivätkä genomien alkuperän mysteeriä.

Sanford kysyy, että missä ovat ihmisen höydylliset mutaatiot? Monet syntyvät vammaisina ja viallisina, mutta missä ovat hyödylliset syntymäanomaliat? Hyödyllisten mutaatioiden luettelo, verrattuna haitallisiin, on mitätön: sirppisoluanemia (heterotsygoottina), pohjoiseurooppalaisten laktoositoleranssi (omasta mielestäni haitallinen nyky maailmassa) tai HIV-suoja CCR5-delta32 – mutaation seurauksena (20 % eurooppalaisista).

Vanhan isän vaara

Sanfordin (ja monien muidenkin) geneettinen rappeutumisteoria saa tukea mm. eräästä vuonna 2012 julkistetusta islantilaisesta tutkimuksesta: 78 perheen koko genomit sekventoitiin ja tutkittiin miten paljon uusia pistemutaatioita ilmaantui sukupolven vaihtuessa.¹ Todettiin, että äidin iästä riippumatta, hänen puoleltaan lapsi saa noin 15 uutta mutaatiota (siis sellaisia, joita äidillä ei ollut). Jos isä on 20-vuotias, hänen puoleltaan mutaatiota tulee noin 25, mutta jos hän on 40-vuotias, hän välittää lapselleen 65 mutaatiota. (Eli isän siittiöihin tulee keskimäärin kaksi uutta mutaatiota vuodessa.) Tämä vaikuttaa lisäävän skitsofrenian, autismin, lukihäiriöiden ja alentuneen älykkyysosamäärän riskiä. Tutkimuksesta arvion samaan lehteen kirjoittanut Alexey Kondrashov tuo esiin huolensa haitallisten mutaatioiden kumuloitumisesta ihmiskunnan perimään. Hän arvioi, että 10 % näistä mutaatioista olisi haitallisia. (Hyödyllisistä hän ei puhu.) Hän pitääkin iäkkäiden isien osuutta lapsentekoon riskinä, jonka puolesta puhuu mm. autismin yleismaailmallinen lisääntyminen. Psykkisten häiriöiden korostumista hän selittää sillä, että kaikista elimistä ja kudoksista aivot ovat se, jossa kaikkia genejä ilmennetään eniten. Siksi mutaatiot vaikuttavat kaikkein haitallisimmin aivotoimintoihimme.²

Olen itse pitkähkön urani varrella tehnyt saman huomion kliinisellä tasolla jo vuosia sitten. Olinkin melkein ”pöyristynyt” kun luin erään evoluutiogeneetikon (olen melko varma, että se oli Jerry Coyne) ”huolesta”: Hän oli huolestunut siitä, että nykyään vanhat isät tekevät vähemmän lapsia kuin aikaisemmin – josta seuraa se, että ihmiskunnan evoluutio saattaa hidastua! – Enpä tiedä, miten tätä osaisi kommentoida ”fiksusti”.

¹Kong A. et al.. Rate of de novo mutations and the importance of father's age to disease risk. *Nature* 2012,488:471-475.

²Kondrashov A. The rate of human mutation, p. 467-8.

Muutamia huomioita Sanfordin kirjan luvusta 2: ”Are Random Mutations Good?”

Yhä enemmän on alkanut kerääntyä tutkimustietoa, joka viittaa siihen, että ikääntymisilmiöt johtuvat mutaatioiden kumuloitumisesta elimistömme soluihin.

Melkein kaikki terveystieteelliset ohjelmat on tähdätty mutaatoriskien minimointiin. Miten siis kukaan voisi nähdä mutaatioissa jotain hyvää? Kuitenkin, evoluutioteorian perusväittämän (*Primary Axiom* = mutaatiot + luonnonvalinta) mukaan mutaatiot ovat hyvästä, sillä ne saavat aikaan muuntelua ja monimuotoisuutta. Tämä taas mahdollistaa valinnan ja evoluution tapahtumisen, elämän tarvitseman uuden informaation synnyn.

On kuitenkin huomattava, että on olemassa kahdenlaista muuntelua: satunnaista ja suunnittelupohjaista. Satunnaista voi nähdä esim. autoissa: ruostetta, naarmuja, lommoja ja kulumista (joka autossa hieman erilaista). Kun Matti osti auton, hänellä oli valinnanvaraa: väri, renkaat, ilmastointi, lisävalot, moottorityyppi jne. Nämä tietyt suunnitellut muunnokset olivat hänen kannaltaan edullisia (esim. hinta). Myöhemmin, hän voi niin halutessaan, asentuttaa esim. ilmastoinnin, koska auto on niin suunniteltu. Hän ei kuitenkaan voi muuttaa autoaan avaruusaluukseksi asentamalla siihen ilmastointia, lisävaloja ja tehokkaampaa moottoria.

Evoluutioteorian perusväittämän mukaan eliöiden *kaiken* geneettisen muuntelun lähteenä ovat ainoastaan sattumanvaraiset mutaatiot. (Koska suunnittelu on ollut kielletty.) Kuitenkin, nyt kun olemme siirtyneet geeniteknologian aikakauteen, ei tämä aksiooma selvästikään enää pidä paikkaansa. Näin mm. siksi, että monissa eliöissä on nyt geneettistä muuntelua, joka on ihmisen suunnittelemaa ja tuottamaa.

On hyvä tietää, että tiedemiehillä on hyvin herkkä ja laaja verkosto havaita informaatiota synnyttäviä mutaatioita, ja että koko ajan suurin osa geneetikoista pitää valppaasti silmänsä auki niiden suhteen. Tämä on ollut totta jo noin sata vuotta. Siitä huolimatta Sanford ei ainakaan vielä ole vakuuttunut, että olisi olemassa edes yhtä selvää esimerkkiä mutaatiosta, joka olisi kiistattomasti *luonut* informaatiota. On tietysti mutaatioita, joita on kuvattu hyödyllisiksi, mutta suurin osa niistä ei ole luonut, vaan pikemminkin hävittänyt informaatiota, hän toteaa.

Sopeuttavista eli hyödyllisistä/suotuisista (*beneficial*) Sanford puhuu ”biologisena modulaationa” (joka on siis eri asia kuin evoluution vaatimat, kokonaan uusia genomeja ja uutta informaatiota synnyttävät mutaatiot):

Biologinen modulaatio liittyy solujen reostaattien (= säätövastus) säätöön. Esimerkkinä mainittakoon se, että mutaatiot voivat lisätä tai vähentää promoottorin tai entsyymin aktiviteettia. Kuitenkin, kun käänämme säätövastusta himmentääksemme valoa, emme luo uusia virtapiirejä emmekä uutta informaatiota. Me vain hienosäädämme jo olemassa olevaa systeemiä, systeemiä, joka oli suunniteltu hienosäädettäväksi.

[Lisään tähän omana esimerkkinä luonnosta joidenkin esittämän (ja uskottavalta vaikuttavan) biologisen perusr ryhmän ja sen muuntelun käsitteen: Kukin perusr ryhmä on suunniteltu hienosäädettäväksi. Tästä ”tuoreena” esimerkkinä mainittakoon peruskarhu → erikoiskarhu (maakarhu → jääkarhu). Luonnossa säätö vaikuttaa kuitenkin usein toimivan vain erikoistumisen suuntaan. Näin ilmeisesti siksi, että valinnan ulkopuolelle jääneet, erikoistumisen takia tarpeettomiksi käyneet geenit tai niiden osat ovat nyt ”vapaita mutatoitumaan” (pilalle). Siksi jääkarhujen pelätään nyt ilmaston lämpiämisen myötä kuolevan sukupuuttoon.]

Luvun loppuosa käsittelee geneetikko Motoo Kimuran vuonna 1979 esittelemää käsitettä "lähes neutraalit mutaatiot" (*near-neutral* tai *effectively neutral*). "Effectively neutral" tarkoittaa, että mutaation vaikutus eliön ominaisuuksiin on niin pieni, että luonnonvalinta ei voi vaikuttaa siihen. Kimura, ja monet hänen jälkeensä (kuten Eyre-Walker) ovat tutkineet haitallisten, neutraalien ja hyödyllisten (*beneficial*) mutaatioiden keskinäisiä suhteellisia osuuksia (DFE, *Distribution of Fitness Effect*). Jo Kimuran havainto oli, että käytännössä kaikki havaitut mutaatiot ovat haitallisia siten, että valtaosa on lievästi tai erittäin lievästi haitallisia eli lähes neutraaleja. Kimura esitti tämän diagrammina, jonka muoto vaikuttaisi noudattavan ns. "gamma-jakautumaa" (*gamma distribution*) (vaikka esim. Ohta'n mukaan se on pikemminkin eksponentiaalinen). (Missään nimessä se ei ole *symmetrinen*, Gaussin käyrän muotoinen "kellojakauma".) Kimuran diagrammissa vaaka-akselilla on fitness-asteikko: nolasta oikealle fitness kasvaa ja vasemmalle vähenee. Pystyakseli kuvaa mutaatioiden taajuutta. Huomionarvoista on se, että Kimuran diagrammissa alue nolasta oikealle on tyhjä; kaikki mutaatiot sijoittuvat nolasta vasemmalle. Sanford toteaa tästä (korostaen), että:

"Hyödylliset mutaatiot ovat niin harvinaisia, että tyypillisesti niitä ei ole kuvattu tällaisissa diagrammeissa" (s. 21). Niinpä hän on sitä mieltä, että Kimuran diagrammi ei ole aivan totuuden mukainen, ja hän on korjannut sitä (s. 32, Figure 3d). Tässä kuin myös Kimuran diagrammissa on harmaa laatikko (*box*) nollan molemmiin puolin. Se kuvaa "valinnan ulkopuolista vyöhykettä" (*No Selection Zone*), jonka fitness on $-0.0006 - + 0.0006$. Kimuran diagrammissa kaikki mutaatiot ovat siis vasemmalla ja melkein kaikki harmaan laatikon sisällä siten, että mitä lähempänä nollaa ollaan, sitä jyrkemmin mutaatioiden frekvenssikäyrä kiipeää ylös, muttei koskaan saavuta nollaa. Tämä tarkoittaa sitä, että Kimuran mukaan ei ole olemassa mutaatioita, joiden vaikutus on nolla (samaa mieltä vaikuttaa olevan paitsi Sanford, myös Eyre-Walker ja eräät muut): Vaikka kyseessä olisi pelkkä pistemutaatio, esim. proteiinia koodaavan geenin substituuatio, joka ei muuta aminohappokoostumusta (*synonymous mutation*), sekin aiheuttaa pienen muutoksen DNA-ketjun avaruusrakenteeseen ja sitä kautta ehkä sen sähköisiin ominaisuuksiin ja epigenetiikkaan.

Sanfordin korjattuun Kimura-diagrammiin on harmaan laatikon oikeaan puoliskoon, alas nollan viereen lisätty pienen pieni gamma jakaumaa kuvaava käyrä (jota on täytynyt suuresti liioitella, että silmä sen havaitsisi). Sanford viittaa kirjallisuuteen arvioidessaan, että lievästi suotuisten mutaatioiden osuudeksi on arvioitu tuhannes- tai miljoonasosa haitallisten määrästä, ja että miljoonasosa lienee lähempänä oikeaa (tässä viite Gerrish P.J. and Lenski R., 1998: The fate of competing beneficial mutations in an asexual population. *Genetica* 102/103: 127 – 144).

Kimura ei siis diagrammissaan kuvaa mitään mutaatioita nollan oikealle puolelle. Hän todennäköisesti piti hyödyllisiä mutaatioita niin harvinaisina, että hän ei katsonut tarpeelliseksi huomioida niitä. Ottaen huomioon, että mutaatioiden jakauma on sitä mitä se on, herää luonnollisesti kysymys, että miten ihmeessä teoreetikot siitä huolimatta selittävät evoluution etenemistä (*evolutionary progress*). Sanfordin mukaan se tapahtuu seuraavasti: Kaikille harmaan laatikon alueella (= lähes neutraalit) oleville mutaatioille annetaan *uusi määritelmä*; ne määritetään *täysin neutraaleiksi*! Siten ne voidaan unohtaa. Seuraavaksi oletetaan, että mutaatiot lähes neutraalin vyöhykkeen vasemmalla puolella, ovat kaikki sellaisia, että valinta tyystin eliminoi ne. Ja kun haitalliset mutaatiot on kahdella luudalla lakaistu maton alle, teoreetikoilla on vapaat kädet selittää: Olkoonpa hyödyllisiä mutaatioita (Kimuran diagrammin nollan oikealla puolella)

miten vähän tahansa, evoluutio kohti monimutkaisempaa on ollut täysin mahdollista, koska valinta toimii säilyttäen tuon mutaation, ja että aikaakin on ollut lähes rajattomasti.

Sanford kuitenkin toteaa, että kuten tulemme pian näkemään, he ovat väärässä joka suhteessa: Harmaan laatikon mutaatioita ei voida lakaista maton alle, valinta ei välttämättä kykene eliminoimaan laatikosta vasemmalla olevia (selvästi haitallisia), eikä ole myöskään käytettävissä riittävästi aikaa eikä riittävän tehokasta valintaa, jotta laatikosta oikealla olevat, erittäin harvinaiset hyödylliset mutaatiot, tulisivat valituiksi ja vakiintuneiksi.

Niinpä haitallisten mutaatioiden erittäin vahva yliedustus tässä laatikossa on absoluuttinen taesille, että mutaatiot johtavat informaation nettovähentymiseen. Niinpä, kun mutaatiotaajuus on korkea, mutta lisääntyminen vain kohtalaista tai hidasta, *valinta ei voi eliminoida kaikkia laatikon vasemmalla puolella olevia haitallisia mutaatioita*. Sanford lisää (korostaen, s. 25), että **“Everything about the true distribution of mutations argue against their possible role in forward evolution”**. (Huomaa täsmennys “forward evolution”.)

Sitten hän ottaa esimerkiksi oman erikoisalansa, kasvigenetiikan ja hyötykasvien jalostuksen:

Kun huomattiin, että tietyt säteilytyypit ja kemikaalit ovat tehokkaita mutageenejä, miljoonille kasveille ruvettiin aiheuttamaan perimänmuutoksia toivossa, että saataisiin parempia kasveja. Primaariaksioman mukaan tämän olisi pitänyt johtaa viljakasvien nopeaan evoluutioon. Viljakasvijalostuksen tutkimustyötä ohjaava ”luottamus” perustui vuosikymmenien ajan tähän aksiomaan. Valtava määrä mutantteja (ja miljardeittain mutaatioita) tuotettiin, tutkittiin ja testattiin. Saatiin aikaiseksi valtava määrä pienikokoisia, steriilejä, sairaita, viallisia ja poikkeavia (*aberrant*) kasveja. Ainoaksi mainitsemisen arvoiseksi mutantiksi jäi ehkä alhaisen fytiinipitoisuuden* omaava, karjan rehuksi paremmin soveltuva maissi. Tämä saatiin aikaan vahingoittamalla fytiinin synteesikoneistoa. Lisäksi saatiin aikaan joitain (usein steriilejä ja pienikokoisia) ”koristekasvierikoisuuksia”.

*Fytiini inositololin fosforihappoesterin Ca-Mg – suola, jota on vararavintona ja fosforin lähteenä joissakin siemenissä.

Kuitenkin, kun samat tutkijat, jotka olivat epäonnistuneet näissä mutaatio/valintakokeissa, hylkäsivät ne, ja alkoivat hyödyntää ja ohjata kasvien omaa, luontaista muuntelukykä, oli menestys taattu. Ja tämä selittyy vain sillä, että muuntelua ei synny mutaatioista, vaan sen takana on *design*, alun perin ohjelmoitu muuntelukyky (tietyissä rajoissa).

Bergman teki vuonna 2004 kirjallisuushaun hyödyllisistä mutaatioista.* Hän käytti kahta tietokantaa (Biological Abstracts ja Medline). Hän sai 453 732 ”mutaatio-osumaa”, mutta niistä vain 186 nimesi mutaation ”hyödylliseksi” (*beneficial*). Kun nuo 186 artikkelia käytiin läpi, havaittiin, että hyödyllisiksi oletetut mutaatiot olivat sitä vain hyvin kapea-alaisesti, ja että niihin johdonmukaisesti liittyi muutos, joka johtui jonkin funktion menetyksestä (=geneettisen informaation menetys). Bergman ei löytänyt yhtä esimerkkiä mutaatiosta, jonka olisi voitu kiistattomasti osoittaa luoneen uutta geneettistä informaatiota.

*Bergman J. 2004. Research on the deterioration of the genome and Darwinism: why mutations result in the degeneration of the genome. Intelligent design Conference, Biola University, April 22 – 23.

Sanford toteaakin, että vaikka hyödyllisten, uutta informaatiota synnyttävien mutaatioiden olemassaolo on niin yleisesti hyväksytty – siis se, että tällaisia mutaatioita *täytyy* tapahtua – ei tämä käsitys perustu näyttöön, vaan ainoastaan primaariaksioman kritiikittömään hyväksymiseen. ”En epäile, etteikö suotuisia mutaatioita olisi, mutta on selvää, että ne ovat ylivoimaisesti aivan liian harvinaisia (*exceedingly rare – much too rare*), että niistä voisi rakentua genomeja”, hän kirjoittaa (s. 27).

Luvun 2 johtopäätöksenä hän toteaa, että mutaatiot ovat äärimmäisen vahingollisia, ja nekin, jotka on luokiteltu hyödyllisiksi jossain erityismielessä, ovat osa kaikkialla vaikuttavaa geneettisen informaation luhistumista ja eroosiota... ”Mutaatiot aiheuttavat meidän kaikkien vanhenemisen ja johtavat kuolemaamme. Ellei valinta jotenkin kykene pysäyttämään genomimme eroosiota, tulevat mutaatiot johtamaan lajimme kuolemaan.”

Kolme mahdollista, primaariaksiomaa puolustavaa vastaväitettä (*Genetic Entropy*, Appendix 5):

Vastaväite 1: Saattaa olla olemassa muutamia, harvinaisia superhyödyllisiä mutaatioita, jotka neutraloivat monien lievästi haitallisten vaikutukset.

Näitä, erilaisia hypoteettisia mutaatiovaihtoehtoja käsitellään viiden sivun verran. Yhtenä esimerkkinä mainitsen sen, että koska vahingollisiakin mutaatioita on vaikuttavuudeltaan niin äärimmäisen monenlaisia, tämän täytyy koskea myös hyödyllisiä mutaatioita. Sanford toteaa, että tämä on naiivia ajattelua, joka perustuu ”symmetriaan”. Mutaatioiden luonteen jakautuminen on kuitenkin erittäin vahvasti *epäsymmetristä*. Sanford vertaa sitä vuorikiipeilyyn (ja lyttää samalla Dawkinsin väitteen, että ”epätodennäköisyyden vuorelle” – *Mount Improbable* – on mahdollista kiivetä). Tällaisessa kiipeilyssä ei sattumalle ole sijaa. Jos horjahdat, voi toki horjahtaa puoli metriä eteenpäin, mutta todennäköisemmin horjahdat taaksepäin katastrofaalisin seurauksin. Samoin, kun rakennat korttitaloa, joka siirrossa pitää olla erittäin tarkka – yksikin väärä siirto ja koko talo hajoaa. Ei tarvitse olla nero tajutakseen tämän. Genomit ovat viimeisen päälle viritettyjä, mutkikkaita korttitaloja, joissa yksi kolaus voi pudottaa monta korttia. Miten genomit voisivat uhmata fysiikan lakeja (muualla kuin mielikuvituksessa)?

Homeobox-geeneistä ja EvoDevo-teoriasta hän toteaa, että nämä säätelygeenit ainoastaan määräävät sen, mihin jokin elin tai rakenne (jonka ”piirustukset” ovat muualla) sijoittuu. Homeoboxin mutaatio todennäköisesti vain aiheuttaa sen, että elin rakentuu väärään paikkaan tai väärään aikaan. Silti hän toteaa, että ainakin teoriassa jotkut tällaiset makromutaatiot saattavat olla hyödyllisiä, mutta sellaisista ei taida olla esimerkkejä. Nekin kärpäset, jotka saivat kahden sijasta neljä siipeä, eivät kyenneet lentämään, koska siipiin ei liittynyt lihaksia eikä hermoja. Ja vaikka jokin tällainen hyödyllinen ”makromutaatio” sattuisikin, se tuskin kykenisi neutraloimaan genomissa muualla koko ajan etenevää degeneraatiota.

Vastaväitteen 2 mukaan luonnonvalinnan työtä vaikeuttavat häiriöt – ”taustakohina” (*noise*) voivat eliminoidua.

Monista häiriötekijöistä johtuen luonnonvalinta on usein heikkoa tai olematonta. Näitä häirtätekijöitä ovat mm. *liian pienet populaatiot*, liian vähän aikaa, ilmasto, maantiede, taudit, ravinto, viholliset, sota, luonnonkatastrofit ja muut sattumat jne.

Mitä enemmän luonnonvalinnan toimivuutta häiritseviä tekijöitä, sitä heikommin se vaikuttaa ja sitä nopeammin populaatioon kerääntyy haitallisia mutaatioita ja sitä nopeammin se kuolee sukupuuttoon.

Esim. ihmisen kantapopulaatio on teorian mukaan ollut hyvin pieni (eli merkittävä häiriötekijä). Että tällaiseen populaatioon ei pääsisi kerääntymään liikaa sisäsiittoisuudesta johtuvia haitallisia mutaatioita, valintatilaisuuksia (=sukupolvia) olisi pitänyt olla erittäin paljon. Saattaa kuitenkin olla, että ihmispopulaatio olisi kuollut sukupuuttoon jo ensimmäisen tuhannen sukupolven aikana – paljon ennemmin kuin valinta olisi voinut tasapainottaa haitallisten ja hyödyllisten mutaatioiden jakaantumisen.

Sanfordin mukaan vain suunnattoman pitkät ajanjaksot, suunnattoman suuret, homogeeniset populaatiot ja taustakohinan vakioisuus voisivat riittävästi tehostaa luonnonvalinnan kykyjä eli riittävästi eliminoida kohinan vaikutusta.

Vastaväite 3:

Primaariaksioma (mutaatiot + valinta) ei ole evoluution ehdoton edellytys; evoluutio on saattanut tapahtua jollain muulla tavalla. Tällaisen väitteen esittäjät vetoavat siihen, että ”evoluutiotutkijat tarvitsevat vain hieman lisää aikaa ja rahoitusta selvittääkseen ongelman”.*

Sanford kuitenkin toteaa, että tämä on pelkkä ”häätöoperaatio” (*damage control*): olemassa voi olla vain yksi teoria kaiken perustana ja se on primaariaksioma: mutaatiot ja luonnonvalinta. – Genomien spontaanille synnylle ei voi olla olemassa minkään muunlaista, kuviteltavissa olevaa vaihtoehtoa. Primaariaksioman kaatuminen jättää evoluutioteorian ilman naturalistista mekanismia, jolloin se on verrattavissa uskontoon.

Darwinin ainoa todella innovatiivinen idea oli, että luonnon primaarinen luova voima saattoi olla luonnonvalinta. Hänellä ei kuitenkaan ollut mitään tietoa genetiikasta eikä mutaatioista, eikä hän siis voinut tietää, mitä valinnan kohde viime kädessä oli. Niinpä hän oli tietämätön kaikista niistä ongelmista, joita tässä kirjassa on esiin tuotu. Vasta mutaatiot ja populaatiogenetiikka saivat darwinismin vaikuttamaan tieteelliseltä. Ja aina noista ajoista lähtien mutaatio + luonnonvalinta on ollut ja edelleenkin on darwinistisen filosofian ainut ”väkineula” (*lynch pin*), joka yksin pitää koko ajatusrakennelman koossa.

Sanfordin mukaan: ”Degeneraatio on evoluutioteorian täsmällinen antiteesi. Siksi geneettisen entropian todellisuus on fataali darwinismille. Väitetään, että koska älykkään suunnitelman (ID) käsitettä ei voida lähestyä tieteellisesti, se on pelkkä uskon asia. Kuitenkin on ilmeistä, että biologiassa ID:n ”Nollahypoteesi”* on mutaatio/valinta. Kaikki tietävät, että Nollahypoteesin

kumoutuminen on vahva tuki Hypoteesille. Niinpä kaikki tieteellinen näyttö, joka osoittaa, että mutaatio/valinta ei voida luoda tai säilyttää genomeja, on selvää ID:tä tukevaa näyttöä.”

*Omana lisäyksenä tähän se, että naturalistit ovat jo vuosia sitten alkaneet luottaa aikaisemmin niin halveksimiinsa profetoihin ja profetioihin. Onhan se, että väitetään, että ”tiede pian selvittää tämänkin asian”, selvä profetia.

**Esim. lääketieteellisessä tutkimuksessa, kun uuden lääkkeen mahdollisia etuja vanhaan verrattuna, halutaan selvittää, testaus lähtee nollahypoteesista, siitä, että eroja ei ole. Jos eroja havaitaan, nollahypoteesi kumoutuu ja uusi lääke saattaa olla parempi.

Dawkins-kritiikki

Koulubiologian analyysissäni (s. 4), kirjoitin:

On myös hyvä tietää, että sellaiset tittelit kuin ”tiedemies”, ”tutkija” tai professori, eivät välttämättä tarkoita sitä, että henkilö niiden takana tietäisi luonnontieteistä kokonaisuutena paljoakaan enempää (tai edes sitä) kuin esim. keskiverto biologian opettaja. Hän saattaa olla esim. fyysikko, joka tietää kohtalaisen paljon omasta erikoisalueestaan. Mutta heti kun hän joutuu oman erityistietämyksensä ulkopuolelle, hän on maallikko siinä missä muutkin. Hän saattaa kuitenkin olla kuuluisuudenkipeä ja julistaa omia näkemyksiään elämästä ja evoluutiosta ”tieteen sanana”. Tunnetuin (mutta ei fyysikko) lienee ”tieteen kansantajuistamisen” professori Richard Dawkins, jonka omat tieteelliset ansiot rajoittuvat hänen 1960-luvulla tekemiinsä tutkimuksiin kotikanan nokkimisesta. Kuitenkin, kun asioihin perehtymätön maallikko lukee professori Dawkinsin retoriikan sävyttämiä kirjoja, hän saattaa pitää niitä ”tieteen sanana”. Tieteenhistoria on kuitenkin täynnä professoreita, jotka ovat olleet enemmän tai vähemmän väärässä.

Lause ”... jonka omat tieteelliset ansiot rajoittuvat...” on siteeraus eräästä muutama vuosi sitten kuulemastani evoluutiokriittisestä esitelmästä (jonka pitäjää pidän itseäni paremmin asioihin perehtyneenä). En kuitenkaan siteerannut hänen lyhyttä Dawkins-kritiikkiään kokonaan. Loppuosa siitä kuului **”Todellisten tutkijoiden parissa Dawkinsia pidetään lähinnä vitsinä.”**

Tuohon mennessä (enkä vielä senkään jälkeen) en itse ollut koskaan törmännyt mihinkään tieteelliseen tekstiin tai sellaiseen viittaavaan, jossa Richard Dawkins olisi jollain tavalla liitetty johonkin tieteelliseen saavutukseen tai ansioon. Niinpä pidin mielipidettä totuudenmukaisena, mutta siteerasin siitä kuitenkin vain alkuosan.

AnttiH on kritisoinut tätä vedoten Wikipediasta löytämiinsä Dawkins´n lukuisiin julkaisuihin (*academic papers*) mm. tiedelehti *Naturessa*. Olen nyt itsekkin käyttänyt samaa tietolähdettä ja koettanut selvittää, onko Richard Dawkinsilla jotain todellisia tieteellisiä ansioita:

Eläintieteiden opintojensa aikana 1960-luvulla Dawkins käsittääkseni suuntautui tutkimaan eläinten käyttäytymistä, etologiaa, behavioristisesta näkökulmasta käsin. Hänen väitöskirjatyönsä vuodelta 1966 tai -67 koski kotikanojen nokkimista (siis kanapopulaation sisäistä hierarkiaa, ”nokkimisjärjestystä”) - *Selective pecking in the domestic chick*. Väitöstyön ohjaajana toimi Nikolaas Tinbergen (1907 – 1988). Biologian sanakirjan (Tirri *et al.*) mukaan etologian kehittäjinä ovat ansioituneet erityisesti Tinbergen ja Konrard Lorenz (1903 – 1989). Dawkinsista kirja ei tässä yhteydessä puhu mitään, joten jo tämänkin voi tulkita siten, että omalla erikoisalallaan Dawkins ei ehkä ole saanut aikaan mitään kovin uutta ja merkittävää. Tinbergen ja Lorenz saivat yhdessä Karl von Frisch’in kanssa lääketieteen ja fysiologian Nobelin vuonna 1973.

Dawkins nousi julkisuuteen vuonna 1976 esittämällä geenikeskeisen evoluutiohypoteesin kirjassaan *The Selfish Gene*. Siinä hän myös esitti uuden ”kulttuuribiologisen” käsitteen ”meemi”; meemi oli eräänlainen ”kulttuurigeeni”, joka saattoi joskus periytyä siinä kuin oikeakin geeni. Sitten hän laajensi geeni-ideansa eliöiden aikaansaannoksiin (kuten termiittikeot ja lintujen pesät). Tämän ns. ”fenotyypin laajennuksen” hän esitti kirjassaan *The Extended Phenotype – long reach of the gene* vuonna 1982. Tästä Wikipedia toteaa mm. että

“In 1982, he introduced into evolutionary biology the influential concept that the phenotypic effects of a gene are not necessarily limited to an organism's body, but can stretch far into the environment, including the bodies of other organisms; this concept is presented in his book ...”

Kirjassaan *The Blind Watchmaker* vuonna 1986 hän Jaques Monodin tapaan yrittää vakuuttaa lukijansa, että luonnon sokeat ja sattumanvaraiset prosessit, sokeat kellosepät riittävät selittämään elämän hämmästyttävän monimuotoisuuden – että design on vain näennäistä.

Selfish gene, meme ja extended phenotype, kuuluisuutta vaikka ovatkin saaneet, eivät silti taida olla mitään sellaisia uusia ja merkittäviä olettamuksia/havaintoja luonnon olemuksesta ja sen toimintatavoista, että niiden perustalta biologiasta olisi voitu oppia uutta ja konkreettista. Silti jotkut innostuivat meemeistä siinä määrin, että perustivat sille omistetun lehden, *Journal of Memes*. Se kuitenkin lakkautettiin kannattamattomana jo vuosia sitten.

Dawkinsin erikoisala on siis etologia eli eläinten käyttäytymisen tutkimus. Wikipedian ethology-sivusto mainitsee alan eturivin tutkijoiksi monia nimiä, mutta Dawkins’a niiden joukosta ei löydy. Lopussa tosin luetellaan 50 muuta nimeä: “People who have made notable contributions to ethology (many listed here are actually comparative psychologists).” Dawkins’in nimi löytyy tästä luettelosta.

Wikipedian referenssiluettelossa on 31 teosta tai tutkimusta, kuten Matthews, Janice R.; Robert W. Matthews (2009). *Insect Behaviour*. Springer, Buchmann, Stephen (2006). *Letters from the Hive: An Intimate History of Bees, Honey, and Humankind*, Random House of Canada, Hallberg, Leif (2008). *Walking the Way of the Horse: Exploring the Power of the Horse-Human Relationship*. iUniverse sekä Haggerty, M.E., (1909). Imitation in monkeys. *Journal of Comparative Neurology*

and Psychology, 19: 337-455. Dawkins'n nimeä niiden joukosta ei kuitenkaan löytynyt. Lopuksi "further reading" suosittelee kolmea teosta, mutta niidenkään joukossa en RD:a havainnut.

Wikipedian mukaan Dawkins'illa on reilut 30 akateemista julkaisua 1970-luvulta 2000-luvulle. Yksi varhaisimmista kuulostaa peräti kerettiläiseltä: "Selective neurone death as a possible memory mechanism" (*Nature*, 1971). Muita ovat mm. "Evolution on the Mind". *Nature*, 1991, "Evolutionary Chemistry: Life in a Test Tube". *Nature*, 1992, "Religion and Science", "The Pope's message on evolution: Obscurantism to the rescue", "Postmodernism Disrobed", *Nature*, 1998, "Should doctors be Darwinian?", "Viruses of the mind". In Warburton, N. *Philosophy: Basic Readings*.

Mitään näistä en ole lukenut Otsikoista päätellen ne eivät kuitenkaan vaikuta olevan omien tieteellisten tutkimusten raportointia vaan ennemminkin *mielipidekirjoituksia* (joita Dawkins on suoltanut sata- ellei tuhatmäärin). Tosin kaksi julkaisua koskee hyönteistä nimeltään "digger wasp" eli ilmeisesti maassa pesiviä ampiaisia ja saattaa olla, että niiden tiimoilla hän on tehnyt jotain tutkimuksia Brockmannin ja Grafenin kanssa 1970-luvulla.

Tämän Wikipediaan pohjautuvan "tutkimukseni" perusteella *omaksi käsitykseksi* jää, että Richard Dawkinsilla ei ole mitään merkittäviä henkilökohtaisia ansioita luonnontieteiden saralla, "jonka omat tieteelliset ansiot rajoittuvat hänen 1960-luvulla tekemiinsä tutkimuksiin kotikanan nokkimisesta". Näen hänet ennemminkin populistina ja materialistisen luomiskertomuksen apostolina kuin vakavasti otettavana tiedemiehenä. Kun katsoo Dawkinsin populististen kirjojen ja julkaisujen määrää sekä kaikkea muuta puuhastelua kirjoitustyön ohessa, ymmärtää, että miehellä on tuskin vuosikymmeniin ollut aikaa vakavaan tieteelliseen tutkimustyöhön. – Hedelmistään puu tunnetaan.

Kirjassaan *Atheist Delusions: The Christian Revolution and its Fashionable Enemies*, 2009 (Suom. *Ateismin harhat*, Perussanoma 2010) David Bentley Hart toteaa Dawkinsista ja kaltaisistaan mm. seuraavaa:

"Fundamentalistinen suuntaus ei ole tällä hetkellä missään muualla vallitsevampi ja lujempi kuin joissain tietyissä tiedeyhteisön osissa tai niiden piirissä, jotka pitävät tiedettä ainoana ohjenuoranaan. On todella hämmästyttävää (ja todiste siitä, että ihmisen kyky pohdiskella voi jäädä hyvästä tieteellisestä koulutuksesta huolimatta täysin kehittymättömäksi), kuinka monet erittäin älykkäät tiedemiehet pitävät kiinni siitä epäloogisesta, joustamattomasta ja fideistisestä varmuudesta, ettei empiiristä tiedettä tulisi pitää pelkästään asiantiedon ja teoreettisten olettamusten lähteenä vaan myös arvojen tai moraalisten ja metafyyksisten totuuksien arviointiperusteena. Aina tämä harhakuvitelma ei ole sen uhkaavampi kuin Richard Dawkinsin täydellinen filosofinen kyvyttömyys erottaa toisistaan esimerkiksi teoreettiset, aineellista syy-yhteyttä koskevat väittämät ja loogiset väittämät olemassaolon arvoituksesta tai yksinkertaisesti sellaiset asiat, joita tieteet pystyvät tutkimaan ja sellaiset, joita ne eivät pysty. Toisinaan se voi ilmetä pelottavana käsityksenä, että tieteen edistys on olosuhteista riippumatta oma oikeutuksensa ja että kaikki moraaliset arvot ovat sen vuoksi jossain mielessä valinnaisia ja

muuttuvia. Kuten olen jo pyrkinyt osoittamaan, yksikään hyvä tieteenhistorioitsija ei usko, että nykyaikaisen tieteen läpimurto olisi sekulaarin rationaalisuuden erityinen aikaansaannos; mutta se säälimättömyys, joka on silloin tällöin seurauksena siitä, että tieteestä tehdään ideologia, on sitä aivan varmasti” (s. 315 – 316).

AnttiH:n arviota kirjastani

Tuulirannan kritiikki perustuu tiedemiesten artikkelien sisällön väärinymmärtämiseen ja vääristelyyn...

Tämä Tuulirannan kirjoitus osoittaa aika hyvin kuinka kreationistit joko valehtelevat tai eivät yksinkertaisesti ole kykeneviä havaitsemaan evoluutioteoriaa tukevia faktoja tiedemiesten artikkeleista.

Tässäkin kirjoituksessa löytyi ainakin seuraavat virheet:

- 1. Hyödyllisten mutaatioiden "vähättely"***
- 2. Aliarvioidaan luonnonvalinnan voimakkuus valita hyödyllisiä mutaatioita***
- 3. Eyre-Walkerin kertoma nisäkkäiden roska-dna:n määrän "unohtaminen"***
- 4. Lääketieteen ja elinolojen vaikutuksen huomioitta jättäminen syynä ihmisten fitnessin heikkenemiseen***

Kuinka suuri määrä vastaavia "huomaamisvirheitä", unohtamisia, tarkoituksellista vähättelyä tai liioittelua onkaan Tuulirannan kirjassa. Kuten aikaisemmin olen sanonut, joka ainoa lainaus tiedemiesten artikkeleihin on syytä tarkistaa jos vain mahdollista käytäessä lävitse kreationistien kirjoituksia.

Kreationistiset oikolukijat ovat tarkistaneet ilmeisesti vain ettei mitään aivan kauheita virheitä ole päässyt kirjaan ja että se on heidän opinkappaleidensa mukainen.

Antti

Muutama kysymys Antille

Kuinka suuren määrän muita ”huomaamisvirheitä”, unohtamisia, tarkoituksellista vähättelyä tai liioittelua Antti on kirjastani löytänyt? (Täsmennän kysymystä tuonnempana.) Joitain huomaamisvirheitä varmasti löytyy. Mikä sitten on vähättelyä tai liioittelua, riippuu jo melko pitkälle tulkinnasta, siitä minkä väriset lasit lukijalla on; mikä hänen oma suhtautumisensa evoluutioon on. Antaako AnttiH ymmärtää, että vain kreationistit harrastavat tarkoituksellista vähättelyä ja epämiellyttävien tutkimustulosten salailua/sensurointia?

Salailua, sensurointia, vääristelyä ja toisinajattelijoiden vainoa:

Mainitsen tässä vain pari esimerkkiä naturalistisen yhteisön piirissä tapahtuneesta vähättelystä/sensuroinnista/unohtamisesta. Toistan ensimmäisenä esimerkkinä sen mitä kirjoitin aikaisemmin (koskien apinakromosomien fuusioteoriaa):

”Kun oletetun fuusioalueen oli havaittu sijaitsevan pseudogeenissä, Costa ja kumppanit tutkivat asiaa vuonna 2009 ja totesivat sen kuuluvan 18 RNA-helikaasigeenin perheeseen. Tomkins ihmettelee sitä, että artikkelissaan Costa ei puhu mitään siitä, että tämä nyt toiminnalliseksi havaittu pseudogeeni sijaitsee keskellä oletettua fuusioaluetta!”

Myös Fan oli havainnut saman jo vuonna 2002, mutta vähätteli sitä. Tarkoituksellako? Jos niin, miksi? Siksikö, että se saattaisi fuusioteorian (ja koko ihmisen evoluution) epäuskottavaan valoon?

Western Pacific Geophysics-seuran kongressi järjestettiin Singaporessa 13. – 17. elokuuta 2012. Saksalainen fysiikan tohtori Thomas Seiler esitteli tutkimusryhmänsä tulokset koskien dinosaurufossiilien (luiden) radiohiilimäärityksiä. Tutkijoiden mukaan kaikki mahdollinen oli tehty, jotta näytteet eivät päässeet kontaminoitumaan. Kahdeksan eri fossiilin määritykset antoivat niiden iäksi 22 000 – 39 000 vuotta. Kongressin kaksi puheenjohtajaa eivät hyväksyneet tuloksia. Lisäksi fyysikoilla vaikutti olevan yhteyksiä johonkin katoliseen kreationistiseuraan. Niinpä esitelmän abstrakti poistettiin seuran sivustoilta. (Ja samalla myös ko. esitelmä poistettiin kongressiohjelmasta, vaikka se oli siellä alun perin ollut.)

Kaksi muuta tutkimukseen osallistunutta fyysikköä, ranskalaiset prof. Robert Bennett ja tri Jean de Pontcharra (Centre de Recherche Nucléaire, Grenoble) kehottikin kollegojaan tekemään itse omat määrityksensä, jos eivät kerran usko heidän tuloksiinsa. (Tämä ei ollut ensimmäinen kerta, kun dinosaurusten luiden iäksi on radiohiilimenetelmällä saatu muutamia kymmeniä tuhansia vuosia.²⁾

Tapauksesta oli vielä ainakin jokin aika sitten saatavissa tarkempaa tietoa osoitteesta www.newgeology.us/presentation48.html. Ellei enää, niin sitten ainakin www.creation.com/c14-dinos. Tri Seilerin esitelmäkin oli vielä jokin aika sitten nähtävissä YouTube:ssa.

Ilmeisen paljon muutakin sellaista tutkimustietoa, joka ei sovi darwinistiseen paradigmaan, sensuroidaan. Muistan yhden tapauksen muutaman vuoden takaa: Fysiikan alan tiedelehti maksoi matemaatikolle 10 000 dollarin ”kipurahat”, kun hänen evoluutiota ja termodynamiikan toista pääsääntöä koskeva kirjoituksensa erään ulkopuolisen painostuksesta vedettiin viime hetkessä pois (koska se ilm. todisti evoluutioparadigmaa vastaan). Tämä tapahtui muutama vuosi biologi Stephen Meyer’n kuuluisuutta saaneen kohuartikkelin* jälkeen. Meyer’n artikkeli on omassakin hyllyssäni ja mielestäni se on hyvä ja hyvin perusteltu yli sadalla viitteellä tieteelliseen kirjallisuuteen. Meyerin tutkielma romutti Richard Dawkins’n dogmin geenien kaikkivaltiudesta. Kaikki vertaisarvioitsijat puolsivat julkaisua *Biological Society of Washington*-tiedelehteen. Niinpä vahinko pääsi tapahtumaan seurauksella, että muutamat arkkidarwinistit nostivat siitä sellaisen parjauksen (ilmeisesti uhkaillen), että lehden päätoimittaja, kaksinkertainen biologian tohtori Richard Sternberg katsoi viisaammaksi erota. Tapaus oli varmaan vielä hyvässä muistissa kun tuon toisen tiedelehden päätoimittaja veti ym. matemaatikon artikkelin viime hetkessä pois.

*Meyer S.C. The origin of biological information and the higher taxonomic categories. *Proceedings of the Biological Society of Washington* 2004,17;2:213 – 239.

Jopa Mary Schweitzerilla oli vaikeuksia saada tyrannosaurus-artikkelinsa *Science*-tiedelehteen vuonna 1993. Hän tiedusteli syytä eräältä hylkäävän lausunnon antaneelta vertaisarvioitsijalta (Jack Horner?) kysyen, mikä evidenssi olisi hänelle riittävä ja sai vastauksen ”ei mikään”. Tämä oli siis se tapaus kun tyrannosauruksen luista löytyi (vahingossa) hyvin säilyneitä verisuonia ja punasoluja. (Nyt sitä on yritetty selittää ”raudan suojaavalla vaikutuksella” – säilöntäaineella, jonka teho kestää 67 miljoonaa vuotta.)

Schweitzerin tyrannosaurukseen liittyy eräs mielenkiintoinen tapaus: Jack Horner oli ilmeisesti noihin aikoihin merkittävä taustavaikuttaja tai tutkimusryhmän pomo. Hänelle tarjottiin huomattavaa rahasummaa (*a substantial amount of money*), että hän luovuttaisi palan tyrannosauruksen reisiluusta radiohiilimääritykseen. Hän kuitenkin kieltäytyi.¹ Niinpä eräät muutkin kuin ym. fyysikot ovat sittemmin teetättäneet näitä määrityksiä. Iäksi on käsittääkseni aina saatu muutamia kymmeniä tuhansia vuosia.² Myöhemmin Hornerin kerrotaan sanoneen, että kaikkihan tietävät, että Hell Creek’n luut haisevat (”Oh yeah, all Hell Creek bones smell”).³ (Schweitzerin fossiili ja eräät muutkin on kaivettu Montanan Hell Creek’sta). (Miten mädänhaju voi säilyä huokoisissa sedimenteissä yli 60 miljoonaa vuotta?)

Monia esimerkkejä sensuroinnista, virasta erottamisista, työpaikkakiusaamisista ja jatko-opintopaikkojen eväämisestä yms. löytyy mm. Jerry Bergman’n kirjasta *Slaughter of the Dissidents* (Leafcutter Press, Southworth. WA, 2008). Tässä pelissä opintomenestyksellä ei ole mitään merkitystä; riittää, että esitöt kritiikkiä teoriasta, jonka kritisointi on pitkälti kielletty.

Norbert Smith oli lahjakas biologian opiskelija. Valmistuttuaan Oklahoman yliopistosta (*Southwestern Oklahoma University*), hän esitteli tieteellistä todistusaineistoa luomisen puolesta eräässä paikallisessa klubissa. Niinpä hänelle ilmoitettiin, että häntä ei voida suositella jatko-opinnoille (*postgraduate work*). Kuitenkin, koska hänellä oli niin loistavat arvosanat, hän sai paikan Baylor yliopistosta. Baylorissa hän suoritti *Master of Science*-tutkinnon eläintieteessä ja sai julkaistua useita artikkeleita alan tiedelehdissä. Pari kuukautta valmistumisensa jälkeen hän kirjoitti artikkelin kreationistiseen tiedelehteen, *Creation Research Society Quaterly* (jota allekirjoittanutkin lukee). Smith'n professori ilmoitti, että jos he olisivat tiedneet hänen kreationistisista uskomuksistaan, he eivät olisi päästäneet häntä Bayloriin. Smith'n kuitenkin onnistui saada tohtorin tutkintoon tähtäävä paikka Teksasista (*Texas Tech*). Tohtorin opintojensa aikana hänen edelleen onnistui saada neljä artikkelia alan tiedelehtiin. Pian väitöstilaisuutensa jälkeen hän julkaisi toisen artikkelin ym. kreationistisessa tiedelehdessä. Tästä hänen korkeakoulunsa väki suuttui niin paljon, että hänen oli mahdotonta löytää ammattiaan vastaavaa työtä, koska kukaan ei lupautunut suositteluun häntä. Ja ilman suosituksia ura yliopistomaailmassa nousee pystyyn. Ei olekaan ihme, että noissa piireissä on enemmän sala- kuin julkikreationisteja.

Frank Manheim, ortodoksinen evolutionisti, opiskeli biologiaa Harvardin yliopistossa. Hänen professorinsa oli koko opintojen ajan korostanut kahta seikkaa: 1) evoluutiota ja 2) auktoriteettien kyseenalaistamista. Miellyttääkseen professoriaan, Manheim valitsi gradunsa teemaksi toisen hänen mielialheistaan, auktoriteettien kyseenalaistamisen. Pahaksi onnekseen hän oli päättänyt kyseenalaistaa evoluutioteorian auktoriteetteja. Hän odotti hyvänä pitämästään gradusta parasta arvosanaa eli A:ta. Hän järkyttyi kun saikin huonoimman eli D:n. Manheim meni professorin puheille ja selitti, että henkilökohtaisesti hän ei epäillyt evoluutiota, mutta oli gradussaan ottanut kriitikon roolin. Tämän kuultuaan professori muutti arvosanan A:ksi.

Roger DeHart toimi biologian opettajana Burlington-Edison – lukiossa lähellä Seatlea. Hän oli yli kymmenen vuoden ajan rohkaissut oppilaitaan tarkastelemaan kriittisesti teorioita elämän synnystä (puolesta ja vastaan). Hän oli myös antanut heille materiaalia kuten otteita älykkään suunnitelman teoriaa puoltavasta kirjasta *Of Pandas and People*. Kukaan ei ollut koskaan moittinut tätä tapaa sopimattomaksi, kunnes yksi oppilas valitti. Niinpä TV-yhtiö Channel 5 ryntäsi Burlingtoniin haastattelemaan DeHartin oppilaita. Kukaan heistä ei kuitenkaan pitänyt opettajansa tapaa sopimattomana. Niinpä pettynyt toimittaja joutui tekemään ”dokumentin” vain tuon yhden oppilaan haastattelun pohjalta. Toimittaja kysyi häneltä, että saako uskontoa opettaa biologian tunnilla, johon oppilas tietysti vastasi kieltävästi. Channel 5:n ”dokumentti” antoi suurelle yleisölle vaikutelman, että Burlingtonin lukiossa DeHart opettaakin biologian tunnilla uskontoa eikä biologiaa.

(Toisinajattelijoiden uhkailuista ja vainosta yliopistomaailmassa on tehty myös elokuva: *No Intelligence Allowed*, jossa pääosaa näyttelee Ben Stein.)

Lehdistössä vaadittiin allekirjoittaneen lääkäriroikeuksien peruuttamista sen jälkeen kun olin kirjoittanut kirjan *Evoluutio – tieteen harha-askel* (1989). Peruste oli se, että koska evoluutio on biologian selkäranka, joka taas on lääketieteen selkäranka, ei mies, joka ei usko evoluutioon, voi toimia lääkärinä. – Aika surkeaa; tällaiselle ”uhkailulle” ei voinut kuin hymähtää.

1 Isaacs D. *Dragons or Dinosaurs? – Creation or Evolution?* Bridge-Logos 2010, p. 138.

2 Nelson V. *Dire Dragons*. Untold Secrets of Planet Earth Publishing Company, Inc, 2012,p

3 Catchpole D. Double-decade dinosaur disquiet. *Creation* 2014, 36;1:12 - 14.

”Kuinka suuri määrä vastaavia huomaamisvirheitä”, unohtamisia, tarkoituksellista vähättelyä tai liioittelua onkaan Tuulirannan kirjassa?”

”Huomaamisvirheitä” voi toki olla, mutta onko AnttiH löytänyt kirjastani niin paljon selviä asiavirheitä, että sen sanoma vesittyy? Mitä mieltä Antti on esim. niistä tekstikohdista, jotka käsittelevät:

- Kemiallista evoluutioteoriaa ”Millerin jälkeisellä aikakaudella”? Onko siinä asiavirheitä vai ainoastaan ”vääriä tulkintoja” tai tutkimustulosten vähättelyä?
- Endosymbioositeoria. Onko asiavirheitä vai taas vain ”vääriä tulkintoja”?
- Entä kritiikkini monisolujen eliöiden, selkärankaisten ja suvullisen lisääntymisen evoluutiosta?
- Entä homologiit, konvergenssit, surkastumat, tarpeettomat elimet ja ”huono suunnittelu”? (Luku 7)
- Ihmisen evoluutio? Onko esim. Juha Valste´a siteerattu väärin/sopimattomasti (lainauslouhintaa)?