

# Darwinismens sentrale dogme

Av cand.real Per A. Larssen

Det Sentrale Dogme i moderne, naturalistisk og teistisk evolusjonsteori er livets utfoldelse, fra bakterie til menneske, som resultat av mutasjoner og naturlig utvalg. For naturalistene er mutasjonene i tillegg tilfeldige. På midten av 1900-tallet ble imidlertid flere evolusjonskritiske institutter og organisasjoner startet, slik som *Institutt for Creation Research (ICR)*, *Creation Research Society (CRS)* i USA. For noen år siden kom *Discovery Institute* og dets *Center for the Renewal of Science and Culture*, som promoterer teorien om Intelligent Design, basert på Behes ureducerbare kompleksitet. Spesielt etter århundreskiftet er det kommet tydelige tegn på at det Sentrale Dogme har begynt å miste støtte også i akademiske miljøer og blant vitenskapsmenn som tidligere støttet teorien. *Smithsonian Institution*, en tradisjonell forsvarer av darwinismen, har planlagt å vise dokumentarfilmen "The Privileged Planet" i løpet av 2007, en film utgitt av *Discovery Institute*. Professor John C. Sanford ved Cornell University har forandret standpunkt og hevder at darwinismen er feilaktig (se nedenfor). Den pro-darwinistiske biologiprofessor J. Scott Turner beskylder akademiske institusjoner for intoleranse når de nekter undervisning i Intelligent Design.

At evolusjonen eventuelt skulle foregå ved mutasjoner og naturlig utvalg sier i grunnen svært lite. Evolusjonens mekanisme kan bare bli forstått på molekylnivået. I det følgende vil derfor holdbarheten av det Sentrale Dogme, med mutasjoner og naturlig utvalg som "mekanismer" for teorien, bli drøftet i detalj.

## Tilfeldige mutasjoner

Drivkraften i den moderne, naturalistiske teori, nydarwinismen, er tilfeldige mutasjoner. Det kan ikke eksistere noen evolusjonsprosess uten mutasjoner. Makromutasjoner er destruktive og kan ha ytre årsaker (stråling) eller indre (fremmedelementer, forurensninger) som skader DNAs gener. Medi-

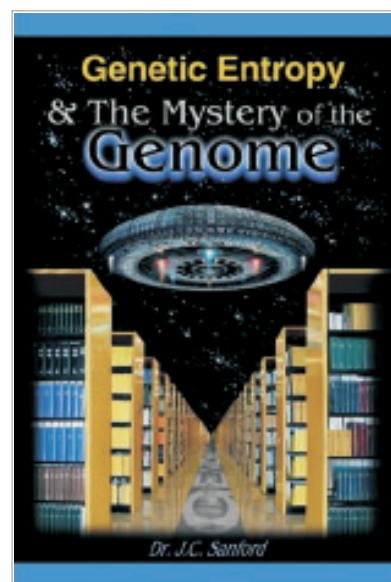
## Sagen kort:

En professor Sandford, tidligere darwinist, har påvist at menneskets genom (det samlede arvepotentiale) nedbrydes pga. mutasjoner. Og han spørger: Kan den almægtige *naturlige udvælgelse* komme til undsætning? Mutationer er i alt væsentligt enten neutrale eller skadelige. De medfører at genetisk information går tapt, og dette tab vil med tiden resultere i reducere de tilpasningsmuligheder for vores art. Mutationerne hos mennesket vil i et hidtil ikke-erkendt omfang hobes op (akkumuleres), og menneskearten vil degenerere totalt. Man taler lige frem om en "mutationsnedsmeltning". – Så det er hyggelige fremtidsperspektiver der rulles op i denne artikel. "Udslettelsen af menneskets genom synes at være lige så sikkert og deterministisk som at stjerner slukkes, at organismer dør, og at universet går mod den ultimative varmedød.

.b

sinsk viten har nå identifisert flere tusen muterte gener som fører til alvorlige sykdommer og død. Slike ødeleggende makromutasjoner kan ikke være evolusjonens drivkraft. I denne analyse kan vi derfor ignorere fatale mutasjoner som primære faktorer i evolusjon.

Mikromutasjoner er antatt av både evolusjonister og mange tilhengere av en skapelsesmodell å være årsaken til variasjon innen artene. Mange evolusjonister strekker denne prosess videre til å inkludere trinnfortrinn dannelse av nye arter og utvikling av alt liv i millioner av år. Men ingen eksempler av evolusjon er kjent som møter betingelsene for kumulativt utvalg.



Disse mikromutasjoner er så små at cellen kan tollere dem uten å forårsake ødeleggende genetiske effekter. Disse minste av mutasjoner (punktmutasjoner) er resultat av kopieringsfeil, som skjer når kromosomene dupliserer seg i celledelingen. Kopieringsfeilene er tilfeldige, noe som pr. definisjon er en nødvendighet i naturalistisk evolusjon. Det eiendommelige fenomen er at cellen har evnen til å korrekturlese feilene. Skjønt feil gjenstår, reduserer denne korreksjon feilene hundrefold. Disse mikromutasjoner forårsaker en feil i en enkel nukleotid, en undergruppe i DNA-molekylet.

Vi kan se nettopp her at disse ytterst små feil krever en evolusjonsprosess i millioner av år for å være i stand til å produsere noe som helst nytt. Tilhengere av en skapelsesmodell er imidlertid av den mening at denne merkelige egenskap av selvkorreksjon er Skaperens plan for å vedlikeholde grunntypene slik de var skapt.

Et alvorlig problem for evolusjonsteorien er at de tilfeldige kopieringsfeilene er ytterst sjeldne. Nydarwinismen forutsetter de minst mulige forandringer over lange tidsperioder, ellers vil organismen ikke kunne overleve. Deres hyppighet er forsiktig satt til å være én pr.10 milliarder transkripsjoner pr. nukleotid for de fleste organismer.

### *Tilfeldige mikro- og makromutasjoner eksisterer selvsagt, men førstnevnte er uten effekt og sistnevnte skadelige.*

Lee Spetner, en agnostiker og tidligere professor i biofysikk og molekylærbiologi ved MIT, og John Hopkins, som skrev boken "Not by Chance! Shattering the Modern Theory of Evolution"<sup>1</sup> (1997), har gjort noen svært interessante beregninger for å teste kvantitativt muligheten for at nye arter kunne dannes ved tilfeldige mikromutasjoner. En av faktorene Spetner bruker i sine beregninger er antall trinn nødvendig for å danne en ny art. Ifølge G. Ledyard Stebbins, en av nydarwinismens arkitekter, er dette i gjennomsnitt 500 trinn for de fleste organismer. Ett lite evolusjonært trinn ville nødvendiggjøre 50 millioner fødsler. Husk at hvert av disse trinn (overgangsformer, missing links) må alle overleve, ellers ville evolusjonen stoppe. Ved å inkludere andre faktorer i beregningen finner Spetner at sjansen for å danne en ny art er  $2.7 \times 10^{-2739}$ , mens  $10^{-50}$  generelt er akseptert som en statistisk umulighet for at en begivenhet kan skje. Disse mikromutasjoner er så sjeldne at de, på grunn av påvirkninger i de følgende generasjoner, vil forsvinne og ikke resultere i nye arter. Følgelig er Spetner tvunget til å forkaste teorien.

Andre biologer har kommet til samme konklusjon ved å bruke andre fremgangsmåter enn Spet-

ner (Ho og Saunders, Hoyle og Wickramasinghe). Tilfeldige mikro- og makromutasjoner eksisterer selvsagt, men førstnevnte er uten effekt og sistnevnte skadelige.

En mer detaljert beskrivelse av Spetners beregninger finnes i ovenstående bok, i en artikkel i Origo<sup>2</sup> og i boken "Darwins lære faller"<sup>3</sup>.

### **Kvantemutasjoner?**

Det ser ut til at en nagende tvil over gunstige utfall av tilfeldige mutasjoner har sneket seg inn i visse evolusjonære miljøer. Kenneth R. Miller, biologiprofessor ved Brown University, skrev boken "Finding Darwin's God" (2002)<sup>4</sup>. Miller, en radikal teistisk evolusjonist, hevder ikke bare at evolusjon er en sjanseprosess, men at den ville ta et helt annet forløp etter en ny begynnelse. Det er en tilfeldighet (accident) at vi er her! Miller, en katolikk, forsøker å finne svaret på om evolusjon og Gud kan eksistere samtidig. Nå vet vi fra Darwins autobiografi og Jostein Andreassens artikler i Origo at Darwin døde som en agnostiker, noe Miller vet. Han mener imidlertid at hvis Darwin visste hva vi nå vet, ville han igjen tro på Gud. (!)

Miller sier lite om mutasjoner og overaksentuerer rollen det naturlige utvalg spiller. I stedet tar han tilflukt til Schrödingers kvanteeffekt, at kvanta på subatomisk nivå kan bli forsterket og føre til kopieringsfeil og den første levende celle. I stedet for å kalle disse kvantemutasjoner tilfeldige, kaller han dem ubestemmelige (indeterminate). En forandring i et molekyls konfigurasjon kan bli produsert ved en sjansefluktuasjon i vibrasjonsenergi og bli forstått som en spontan mutasjon. Med andre ord, evolusjonær historie "can turn on a very, very small dime – the quantum state of a single subatomic particle". Miller hevder at naturens uforutsigelighet betyr at den ikke virker som et presist urverk, at å kjenne historiens fortid ikke bestemmer dens fremtid, og at kvanteeffekter ikke alltid faller ut gjennomsnittlig. Mennesket har fri vilje, og indeterminisme er Guds metode, sier Miller. Ellers var Skaperens rolle ferdig på det øyeblikk universets eksistens fant sted.

At kvanteeffekter kan bli konkretisert og forstørret på denne måten, er åpenbart ikke anerkjent i de fleste evolusjonære kretser. Men molekylærbiolog John Joe McFadden har skrevet en bok om dette tema: "Quantum Evolution: How Physics 'Weirdest' Theory Explains Life's Biggest Mystery"<sup>5</sup> (2002). Internett bokhandler Amazon har boken anmeldt av flere kritikere. Her er noen utvalgte meninger:

"Idéene som ligger bak kvanteevolusjon, kan være rette eller gale, men de utfordrer nåværende visdom uten å ende i dogmatisme." "McFadden presenterer en ny teori som vinner popularitet." "McFadden undersøker nyere vitenskapelig kritikk av den sentrale darwinistiske modell, men bygger broer til molekylærbiologi fra kvantefysikk."

*Hvis Darwin visste hva vi nå vet, ville han igjen tro på Gud.*

“Skjønt jeg ikke står rede til fullt ut å akseptere argumentet i denne bok ... var spørsmålet om kvantemekanikk forbausende ... Endog idéen om ‘selv-organisasjon’ ... synes å være utilstrekkelig for den kompleksiteten som virkelig finnes. Med dette nye perspektiv er det utbytterikt for ens tenking å komme bort fra all tidligere sludder og mantramessing som er framkommet foran evolusjonens uløste problemer.

## Mutasjoner og “Det Primære Aksiom”

John C. Sanford, professor i genetikk ved Cornell University, har skrevet boken “The Genetic Entropy & the Mystery of the Genome” (2005)<sup>6</sup>. Hans spesialitet er planteavl og genetisk engineering. Han har over 25 patenter og er oppfinner av “the gene-gun”. Han presenterer overbevisende data for at menneskets genom nedbrytes på grunn av akkumulering av mutasjoner.

Sanford begynner boken med å beskrive de tusener av forskjellige typer sofistikerte nanomaskiner, avdekket i celle og molekylærbiologi, som utfører utrolige kjemiske kunststykker inne i den levende celle. Ikke bare er genomet uhyre stort, men ytterst kompleks og full av buktninger og grener, med gener som regulerer andre gener som regulerer enda andre gener. I mange tilfelle kan den samme rekke genetiske bokstaver kode for helt andre instruksjoner. Når en tenkende person spør hvordan alt dette kunne komme til å eksistere, er standardsvaret det bokens forfatter kaller “The Primary Axiom”. “Det Primære Aksiom” er mutasjoner og naturlig utvalg, som sier det samme som det som ellers er kalt “Det Sentrale Dogme” i denne artikkel.

Sanford sier at den overveldende skadelige effekt av mutasjoner kan tydelig sees i den utrolige mangel på informasjonsskapende mutasjoner. Etter 100 år skulle litteraturen være full av rapporter om dette. Han er ikke overbevist om at et eneste, krystallklart eksempel finnes som utvetydig har skapt informasjon, “f.eks. antibiotisk motstand i bakterier”. I en presentasjon av fordelingskurver for mutasjonseffekt sier han at populasjonsgenetikere vet at mutasjoner viser sterk skjevhet mot nøytral. De nær-nøytrale mutasjoner skaper de største problemer for teorien.

Nyere oppdagelser viser at menneskets mutasjonshastighet for forplantningsceller er minst 100 nukleotid-substitusjoner pr. person pr. generasjon. Enda hvis en god del av DNA er “junk”, er enhver av oss bærer av en mutant, opptil flere ganger. Nå gjelder dette bare for punktmutasjoner (kopieringsfeil), men det er mange andre typer alminnelige mutasjoner – slik som redistribusjon, duplikasjon, inversjon, m.m. – som er ikke-tilfeldige og derfor kommer ute av betraktning for teorien.

Det er nå blitt stadig klarere blant genetikere at mesteparten av genomet har funksjoner, “junk-DNA” inkludert, at menneskets genom nedbrytes,

*The Primary Axiom” = “Det Primære Aksiom” = mutasjoner og naturlig utvalg, som sier det samme som det som ellers er kalt “Det Sentrale Dogme”.*

og at dette er en nettoeffekt. Derfor er omtrent alle mutasjoner i genomet skadelige.

Sanford forteller om perioden han gikk gjennom før han endelig konkluderte at det Primære Aksiom var falsk. Det er vanskelig å finne en professor på et anerkjent universitet som ville våge å tvile på det Primære Aksiom, sier han. Men sent i min karriere “gjorde jeg noe som ville være utenkelig for en Cornell-professor. Jeg begynte å tvile på det Primære Aksiom. Jeg gjorde dette med stor frykt og beven. Ved å gjøre dette, visste jeg at jeg ville være på kant med den “helligste ku” innen det moderne akademiske miljø. Blant andre ting, det kunne endog resultere i min utstøting fra den akademiske verden ... Gradvis innså jeg at den tilsynelatende ‘store og uangripelige festning’ som har blitt bygd rundt Det Primære Aksiom egentlig var et korthus ... Det har blitt min overbevisning at det Primære Aksiom er en slags hvit løgn – og har katastrofal innvirkning på utallige menneskeliv ...

*Ved å tvile på det Primære Aksiom visste jeg at jeg ville være på kant med den “helligste ku” innen det moderne akademiske miljø.*

Så nå, uten hensyn til konsekvensene, må jeg si det høyt: «Keiseren har ingen klær!»

## Ikke-tilfeldige mutasjoner

Hva er da årsaken til variasjon innen artene? Svaret er funnet i genetiske forandringer som ikke er tilfeldige. Uheldigvis er disse forandringer fremdeles betraktet som “mutasjoner”, skjønt evolusjonsprosessen er basert på tilfeldighet. I Spetners egne ord: “Genetiske omordninger synes å være likeså normale i cellen som celledeling, skjønt de ikke finner sted så ofte. De er formidlet ved spesifikke enzymer som cellen, så vidt vi vet, nettopp syntetiserer for dette formål.” De viser tegn på å ha blitt satt i verk av omgivelsene (klima, temperatur, føde). Noen av dem tilpasser seg miljøet.

Noen forandringer er betegnet som rekombinasjoner. Tilfeldige makromutasjoner forandrer genene. Rekombinasjoner, på sin side, bare sjonglerer med eksisterende gener (Huxley). Rekombinasjoner kan produsere dupliseringer, plassutvekslinger, utslettinger og andre indre forandringer i DNAs molekylgrupper. Rekombinasjonene er ingen enkle prosesser, og vi forstår ikke fullt ut hvordan disse kan skje så nøyaktig som de gjør. Det er endog spesielle gener som påvirker rekombinasjonenes effektivitet. Det er indikasjoner på at disse

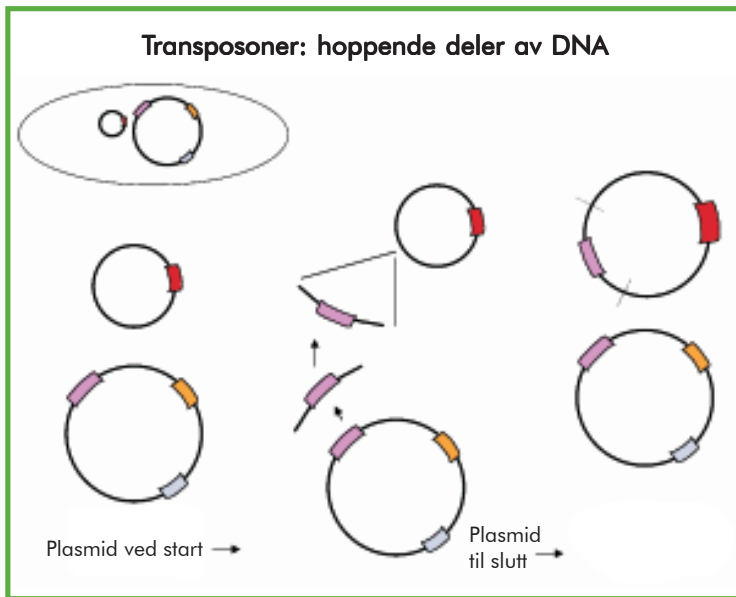


Fig. 1

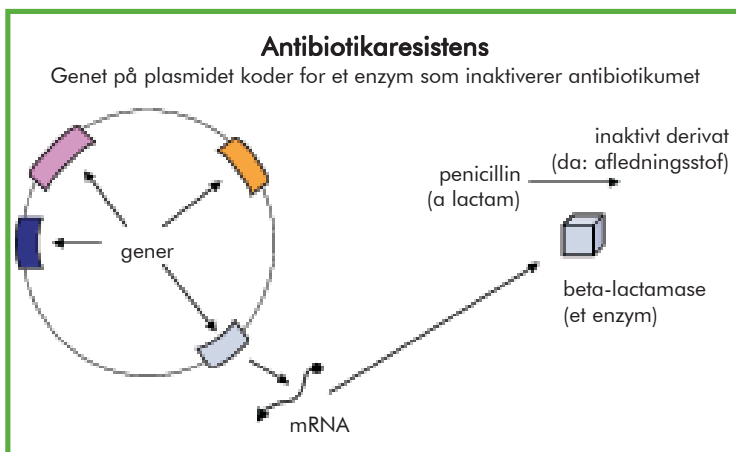


Fig. 2

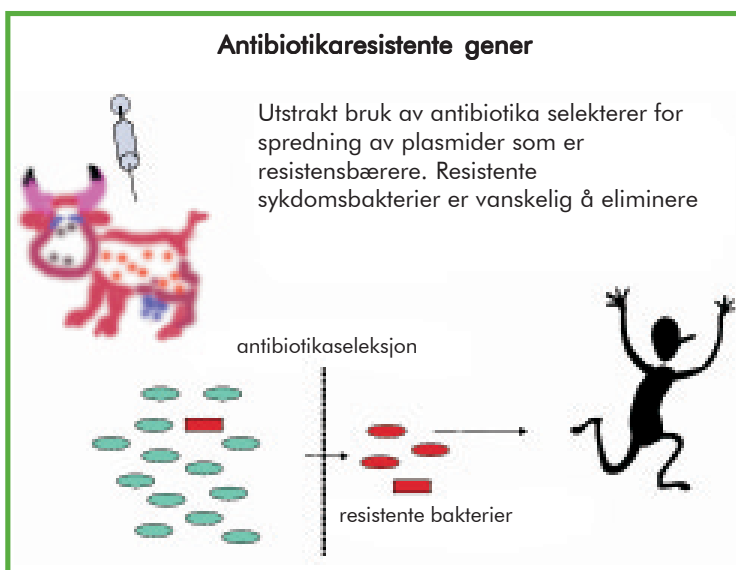


Fig. 3

genetiske omordninger, som skjer i respons til omgivelsene og stress, kan resultere i forandringer i fenotypen, men ikke i nye arter. Det må presiseres at disse rekombinasjoner ikke kan bidra til darwinistisk evolusjon, fordi de ikke øker informasjonen og ikke skjer som resultat av tilfeldighet.

De følgende tre figurer er tegninger presentert i forelesninger i 2001 av plantebiologen Luca Comai, Genome Center, University of California at Davis. DNA-segmenter, kalt transposoner (som består av flere tusen nukleotider), kan hoppe fra en plass til en annen i kromosomet, Fig. 1. Transposonene har DNA komponenter som koder for to enzymer som trenges for å gjøre jobben deres. Disse "mutasjonene" er under detaljert cellulær kontroll og er derfor ikke en tilfeldig prosess. Noen av de mer notoriske transposoner har gener for motstand mot flere typer antibiotika. Plasmider, som er små ringformer av DNA, er funnet naturlig i bakterier, Fig. 2. De kopierer seg uten ytre kontroll og nedarves i sine etterkommere. Transposoner kan flytte fra et plasmid i en bakterie inn i dets DNA. Transposonet som bærer motstand mot ampicillin, streptomycin og sulfanilamid har ca. 20.000 nukleotider. De kan flytte fra en bakterie til en annen. Bortsett fra å spre antibiotisk motstand, vet vi ikke nøyaktig hva deres normale funksjon er. Motstanden er allerede innbygget i bakteriene, er vanskelig å bli kvitt og kommer ikke som resultat av en immun reaksjon som har utviklet seg, Fig. 3. Denne indre kontroll av antibiotisk motstand er ikke evolusjon.

Om eksperimentene med bakterier sier Spetner: "Hvis resultatet av disse eksperimenter indikerer at adaptive mutasjoner er stimulert av omgivelsene, strider de imot det fundamentale dogmet i nydarwinismen. I samsvar med dette dogme er mutasjoner tilfeldige, og den type mutasjoner som finner sted er uavhengig av omgivelsene. Hvis mutasjoner virkelig er ikke-tilfeldige i den forstand at omgivelsene kan stimulere adaptive mutasjoner, da må paradigmet om darwinistisk evolusjon, som har dominert de biologiske vitenskaper i nærmere 150 år, bli forandret".

Muligheten for tilpassing til omgivelsene eksisterer altså allerede i genomet. To eksempler for disse variasjoner er de lange og korte nebb hos finkene på Galapagosøyene, og de mørke og lyse bjerkemålere (en type nattsvermer) som angivelig setter seg på trestammer. Spetner sier at variasjoner blant finkene kan ha kommet fra ikke-tilfeldige forandringer gjennom en innbygd genetisk bryter under direkt innflytelse av omgivelsene. De lyse bjerkemålerne som ble tatt av fugler på de mørke trestammer under den industrielle revolusjon i England, kom tilbake da trestammene senere ble lyse, mens de mørke nattsvermerne da ble borte. Dette skulle være eksempel på evolusjon. Faktum er at de lyse og mørke bjerkemålerne alltid er til stede i større og mindre grad og fastsatt i nattsvermerens genpulje. Hertil kommer at den evolusjo-



nære litteratur feilaktig beskriver bjerkemålerne å sitte på trestammer, mens de oppholder seg i tre-kronene.

## Naturlig utvalg ingen skapende kraft

Organismer med mutasjoner som ansees å være fordelaktige, er angivelig “valgt” eller favorisert av naturlig utvalg – en passiv prosess som egentlig ikke er noen prosess i det hele tatt. Naturlig utvalg er ikke noe annet enn en deskriptiv (da: skildrende) betegnelse som sier at en organismes følgende generasjoner vil overleve i konkurranse med andre organismer og varianter i kampen for tilværelsen. Naturlig utvalg er ikke en slags aktiv agent som plukker ut de som vil overleve.

Den anerkjente franske zoolog Pierre-Paul Grasse var tidligere president i det franske vitenskapsakademi og redaktør av de 28 bind *Traité de Zoologie* (da: Lærebog i zoologi). Han forkaster begge de antatte mekanismer for evolusjon: mutasjoner og naturlig utvalg, det Sentrale Dogme. Han hevder at den rolle det naturlig utvalg spiller, ikke er basert på et eneste faktum. Videre sier han: “Veiledet av det overveldende utvalg blir tilfeldighet et slags forsyn som, under dekke av ateisme, ikke er nevnt, men er dyrket i all hemmelighet.”

La oss som et tankeeksperiment anta at det er ingen mutasjoner når en organisme produserer sitt avkom. Hva vil hende? De genetiske arvelover vil alene kontrollere, og etterkommerne vil dele foreldrenes karakteristika. Her er det ikke noe nytt for naturlig utvalg å “arbeide” med. Naturlig utvalg er effektivt død som en faktor i dette tilfelle. Naturlig utvalg avhenger av mutasjoners eksistens. Ingen mutasjoner, intet naturlig utvalg, ingen evolusjon.

Noen ledende evolusjonister innrømmer åpent at i praksis er teorien om naturlig utvalg en tautologi, en måte å si den samme ting på to ganger. Teorien forutsier at de mest levedyktige organismer vil produsere mest avkom, og de mest levedyktige organismer defineres som de som vil produsere mest avkom.

Genetikeren Richard Lewontin, marxist og professor ved Harvard University, sier at “evolusjon kan ikke beskrives som en tilpasningsprosess, fordi alle organismer allerede er tilpasset. Naturlig utvalg fungerer vesentlig for å muliggjøre at organismene kan vedlikeholde sin tilpasningsstatus i stedet for å forbedre den. Naturlig utvalg synes ikke å forbedre artenes sjanse til å overleve i det lange løp, men gjør det simpelthen mulig for dem å ‘spore’, eller holde tritt med omgivelsene, som stadig forandrer seg.”

## Sanford om utvelging

Professor Sanford, tidligere darwinist, har altså vist at menneskets genom nedbrytes p.g.a. mutasjoner. Så spør han: Kan den allmektige utvelging (naturlig utvalg) komme til unnsetning? De fleste geneti-

*Naturlig utvalg er ikke en slags aktiv agent som plukker ut de som vil overleve*

kere er enige i at disse mutasjoner i alt vesentlig er enten nøytrale eller skadelige. De medfører at genetisk informasjon går tapt, som med tiden vil resultere i redusert tilpassning (som beskriver et individs evne til å formere og er uttrykt i dets fenotype) av vår art. Denne nedgang i tilpassning antas å skje med 1-2 prosent pr. generasjon. Et stadig stigende tilpassningstap av denne type ville klart føre til dramatisk degenerasjon av menneskets rase innen 300 generasjoner. Dette hender på det genetiske nivå, skjønt på det sosiale nivå øker medisinske og tekniske fremstøt fremdeles vår levealder. Men genetikere vil trolig alle være enige om at før eller senere må utvelging økes for å stoppe genetisk degenerasjon.

Spørsmålet er, hvor mye utvelging kreves for å stoppe degenerasjonen, eller hva som verre er, kan den stoppes i det hele tatt? Sanford vet at det er en liten, fast sammenbundet og ytterst spesialisert gruppe populasjonsgenetikere som for alvor har analysert hva utvelging kan og ikke kan gjøre. Disse teoretiske matematikere er fullstendig bundet i sin ideologi som “sanne troende” i det Primære Aksiom. De fleste andre biologer forstår ikke deres arbeider, men aksepterer deres konklusjoner i god tro. Likevel er det nettopp disse populasjonsgenetikere som har lagt for dagen de mest inngående begrensninger for naturlig utvalg. Her nevner Sanford ti typiske eksempler hvor noen endog snakker om “mutation meltdown”.

*Naturlig utvalg = en tautologi*

I et kapittel om hvorvidt genomiske utvelgingsproblemer kan bli løst, presenterer Sanford flere muligheter, men alle slår feil. For eksempel, om utvelgingens kostnad, sier han at hvis vi skulle velge bort alle “mutasjoner”, ville det bety at ingen kunne ha avkom – som ville resultere i momentan utslettelse! Her snakker altså Sanford om kunstig, ikke naturlig utvelging. Det er velkjent at hver av oss arver en stor mengde skadelige mutasjoner – så kollektivt bærer vi milliarder av skadelige mutasjoner. For å gjøre problemet lettere, fokuserer Sanford på de 600 millioner nye mutasjoner som kommer inn i menneskets genpulje i vår egen generasjon. Han regner at av verdens populasjon på 6 milliarder, vil en tredjedel dvs. 2 milliarder mennesker, være avskåret fra å få barn. Dette ville fremdeles etterlate 400 milliarder nye mutasjoner som en genetisk byrde for den neste generasjon. Enda hvis vi antar at to tredjedeler av de resterende mutasjoner er fullkomment nøytrale, har vi fremdeles 133 milliarder skadelige mutasjoner addert til populasjonen. Hvis vi fordoblet utvelgingsintensitet,

ville vi fremdeles ha 67 milliarder skadelige mutasjoner for neste generasjon. Utvelgingens kostnad setter tydelig grenser for hvor mange mutasjoner vi kan eliminere pr. generasjon. *Derfor vil mutasjoner fortsette å akkumulere, og arten må degenerere!*

Sanford slutter kapitlet med å si at "Utslettelsen av menneskets genom synes å være likeså sikkert og deterministisk som utslokkingen av stjerner, organismenes død og universets varmedød. Han sier annensteds at vi ikke bare vil dø som personer som resultat av genomets nedbrytning, men at menneskets rase også vil dø ut.

Sanford viser flere kurver hvor han plottet biologisk tilpassning (fitness) målt i levealder som funksjon av tiden målt i antall generasjoner. I Fig. 4 gjengis en fascinerende framstilling av den synkende levealder etter Noah (han levde 950 år) mot det antall århundrer deretter hvor gitte personer ble født. Kurven viser en dramatisk nedgang i levealder, og har en sterk likhet med en biologisk forfallskurve. Kurven i figuren er en matematisk potensfunksjon som passer svært godt med de gitte data (korrelasjonskoeffisient på 0,90). Det synes å være høyst usannsynlig at disse bibelske data kunne ha blitt fabrikkert. Kurven er imidlertid i meget god overensstemmelse med moderne teorier om *genomisk degenerasjon* forårsaket av mutasjonsakkumulering, j.fr. fagartikler publisert av genetikerne Crow<sup>7</sup> og Schoen m.fl.<sup>8</sup>.

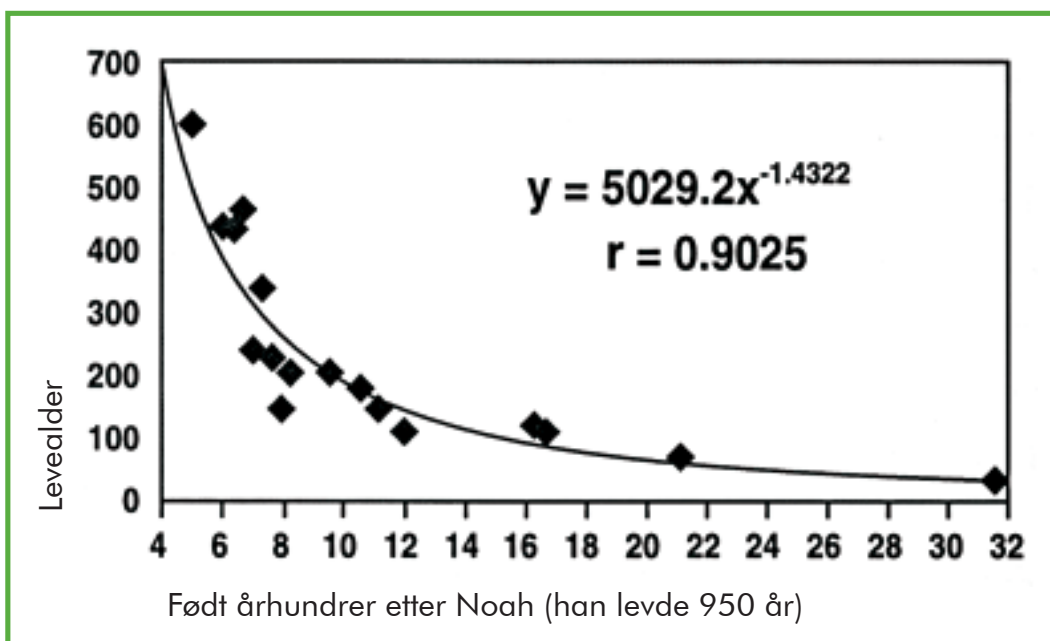
I et appendiks gjennomgår Sanford tre mulige innvendinger mot bokens hovedbudskap, men besvarer motargumentene på en overbevisende måte.

De konklusjoner som Sanford, en kristen, og Spetner, en jøde, har funnet frem til, svekker den

darwinistiske evolusjonsteori. Mange som arbeider i dette fagområde er nå overbevist om at vi står foran et paradigmeskifte. Om det bevismateriale som er ført frem av disse og andre seriøse forskere, vil trenge gjennom den ganske dogmatiske vegg som er satt opp av det evolusjonære etablissement, gjenstår å se.

## Litteratur

1. "Not by Chance! Shattering the Modern Theory of Evolution" (1997), s.125-160. Lee Spetner. The Judaica Press, Inc., 123 Ditmas Ave., Brooklyn, New York 11218.
2. "Utviklingslæren i krise" (2001), Per A. Larssen. Origo, Nov. 2001, s.17-20.
3. "Darwins lære faller" (2004), s.103-117. Per A. Larssen. Prokla Media, 2312 Ottestad, Norge.
4. "Finding Darwin's God. A Scientist's Search for Common Ground between God and Evolution" (2002). Kenneth R. Miller. HarperCollins Publishers Inc., 120 East 53rd Ave., New York, N.Y. 10022.
5. "Quantum Evolution: How Physics's 'Weirdest' Theory Explains Life" (2002). John Joe McFadden. Norton & Company. Available at Amazon.com
6. "Genetic Entropy & the Mystery of the Genome" (2005). John C. Sanford. Elim Publishing, Lima, New York 14485.
7. "The high spontaneous mutation rate: Is it a health risk?" (1997), James F Crow. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 94 (16) 1997, s.8380-8386.
8. "Deleterious mutation accumulation and the regeneration of genetic resources" (1998), Schoen DJ, David JL, Bataillon TM. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 95 (1) 1998, s.394-399.



Figur 4. Menneskets synkende levealder i den tidlige historie slik den er framstilt i Bibelen (punkter). Kurven viser en teoretisk funksjonstilpassning som beskriver de gitte data svært godt, og som dessuten samstemmer med teorien om genomisk degenerasjon. Figuren er hentet fra Sanford (2005, s. 152).