

## Replikatologi

*Tenk om livet på Planet X var skapt som tre slags former som hadde evne til å danne kopier av seg selv. Terningene delte seg til to nye terninger annenhver dag. Pyramidene delte seg til tre pyramider annenhver dag, mens kulene delte seg i to hvert døgn. Opprinnelig fantes én av hver sort. Etter bare ti døgn ville kulene utgjøre 92,9 % av den samlede bestanden på 1128 skapninger, mens terningene og pyramidene ville utgjøre henholdsvis 2,8 og 4,3 %. Etter bare hundre døgn ville det være 20 tusen milliarder kuler for hver av de andre formene, og det ville være 60 ganger så mange pyramider som terninger. Dette viser at i en verden med skapninger med ulik reproduktiv rate, vil etterhvert bare de raskeste gjenfinnes.*

### Jarl Giske

(f. 1958) er professor i marinbiologi ved Universitetet i Bergen der han underviser i evolusjon og forsker innen økologisk modellering av plankton og fisk.

Det første Gud sa til menneskene, i følge Det gamle testamente, var «Bli mange, fyll Jorden og legg den under dere». Det siste Jesus sa til disiplene sine før han i følge Det nye testamente ble ført opp til himmelen igjen, var «gå derfor ut og gjør alle folkeslag til mine disipler». Guds første og siste ord her på jord handlet altså om å bli mange, om å spre kopier. Uten at vi skal bli teologiske, kan vi likevel ha stort utbytte av å se på biologien med det samme prinsipielle utgangspunktet. Denne teoretiske tilnærmingen til biologi kalles replikatologi.

Allerede på første side i det gamle testamente fortelles det at før Gud skapte menneskene, skapte han himmel-legemene og planter og dyr. Han snakket på en måte med seg selv mens han gjorde dette, idet han hver dag kommenterte at det han hadde gjort var «såre godt». Bibelen forteller at den store for-

andringen skjedde da han skapte fiskene. For første gang henvendte Gud seg til sin skapning og ga den en oppgave: «bli mange, fyll havet!» Deretter sa han til seg selv at dette også var såre godt gjort. Han brukte samme oppskrift da han like etter skapte menneskene. Men siden han i sin allvitenhet visste at de straks ville spørre «hvorfor skal vi bli mange, da?», så fortalte han dem like godt med en gang at de skulle råde over fiskene i havet. Dette er altså vår gudgitte oppgave. Dette gir oss et hint om at Gud er veldig opptatt av sine fisker, og at nest etter sex er havforskning det viktigste vi mennesker kan holde på med. Et helt uavhengig datasett som understøtter dette, er at da Guds sønn skulle velge ut sine mest betrodde medhjelpere, stolte han nesten bare på slike som hadde førstehånds erfaring med fisk, og han ba dem deretter bli menneskefiskere.

Bibelens skapelsesberetning har opp gjennom tidene blitt brukt til mye mer enn å legitimere havforskning, og den brukes også av noen som en motvekt til evolusjonsbiologien. Men dette er bare mulig å gjøre for dem som overser det replikatologiske budskapet i både skapelsesberetningen og misjonsbefalingen, og som ikke ser at begge disse befalingene med nødvendighet medfører evolusjon. Vi skal begynne med den første og komme tilbake til den siste etterhvert. Målet er likevel ikke å modernisere teologien, men å bruke den som en metafor for å forklare det nødvendige og det tilfeldige i biologien.

Endringene på den tenkte planeten med kuler, terninger og pyramider skjer med nødvendighet på alle liknende planeter. Og dette er bakgrunnen for at alle levende organismer på Jorda lever etter replikatologien selv om de ikke kjenner til skapelsesberetningen. For dersom du starter livet i havet med kommandoen «bli mange!», så vil resultatet være at havet fylles av de som har den

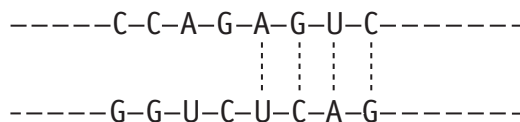
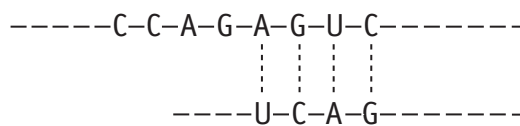
største evne (og vilje) til å oppfylle loven. Men poenget er at dersom livet ble igangsatt med en annen regel enn «bli mange», så ville likevel de livsformene som har den største evne og vilje til å danne etterkommere, etterhvert bli de dominante. Dette er det nødvendige resultatet i en verden der avkommet får sine viktigste egenskaper i arv fra sitt opphav. Dette er fundamentet for replikatologien, og har fått det enkle navnet «replikasjonsratemaksimeringsprinsippet». Såsant evne og vilje til å få avkom er mer arvelig enn tilfeldig, så vil verden måtte fylles av ivrig reproduserende organismer. (Man kan dermed si at Gud ikke hadde noe valg om hva slags oppgave han skulle gi fiskene. Men da må vi også innrømme at allvitenheten kompenserte glimrende for innskrenkninger i allmakten.)

Menneskets naturlige biologiske sans skiller mellom ulike arter (løve, tiger, leopard ...) og vi klarer også elegant å skille de enkelte løvene fra hverandre som separate individer. Disse to hierarkiske nivåene, arten og individet, faller det ganske lett for mennesket å oppfatte. Biologiske slekter, ordner og familier er det mye vanskeligere å bli enige om, selv blant fagbiologene. Biologene har etterhvert funnet mange tilfeller der vår intuitive klassifikasjon av arter slår feil, men likevel står det fast at vi er ganske flinke til å skille mellom arter. Hva så med individer? Ordet er av samme type som det greske a-tom, altså udelelig. Et individ er en naturlig enhet som ikke lar seg dele opp i indre motsetningsforhold, på samme måte som atomet. Apostelen Paulus brukte flere ganger denne metaforen når han skulle belære de nystartede menighetene: hvordan skal det gå med kroppen dersom alle vil være øye? Dette bidro til at de nye kristne forsto at noen medlemmer også måtte utføre menighetsorganismens uspektakulære oppgaver. At Paulus tok feil med hensyn på individets har-

moni, er ikke underlig. Det er først i de siste årtiene at de interne konfliktene i individet har dukket opp, og vi ser dem først når vi blir kjent med replikatorene.

## Replikatorer

En replikator er en enhet som har evne til å lage en (eller flere) kopi(er) av seg selv. Det kan være en kopimaskin som kopierer kopimaskiner, eller en robot som konstruerer roboter. Dette ville imidlertid være ganske så avanserte saker, og alle ville skjønne at slike ting må komme ut av en designprosess. Selv-kopierende roboter oppstår ikke av seg selv, og alle vil spørre etter hvem som har laget dem. Så la oss først tenke oss en langt enklere replikator: et kjemisk molekyl som som kan sette sammen råstoff (enklere molekyl) i nærheten til en delvis kopi av seg selv. I følge den dominerende teorien for hvordan livet oppsto, så var det nettopp slik: meget enkle RNA-molekyl viser seg å ha auto-katalytiske evner (Figur 1). Dette betyr at de har evne til å omdanne kjemiske råstoff til kopier av seg selv. RNA betyr ribo-nukleinsyre (acid). Det er et trådformet molekyl satt sammen av de fire basene adenin (A), guanin (G), cytosin (C) og uracil (U), for eksempel til kjeden AGUGGCGUACGUCGGA-GUGGGGAU. Og på samme måte som at havet etterhvert ville fylles av de raskest reproduserende fiskene, så ville det kjemiske urhavet etterhvert fylles av de RNA-kjedene som var best i stand til å katalysere kopier av seg selv. De RNA-molekylene som ikke var særlig nøyaktige i kopiprosessen, slik at avkommet ikke ble i stand til å lage nye kopier, ville langsomt dø ut ettersom de ble truffet av UV-stråling eller gikk i stykker av andre grunner. Et RNA-molekyl er dermed en mulig replikator. Men selv om RNA kan katalysere syntese av nytt RNA, så er det ikke helt slik det vanligvis skjer nå for tida.



Figur 1: En enkel RNA-tråd kan kopiere seg selv.

RNA inneholder oppskrifter på proteiner, ved at tre og tre av basene på RNA koder for en aminosyre som igjen er grunnenheten i proteintrådene. Og det er proteinene som i sin tur leser av RNA-strengen slik at nytt RNA kan dannes. Når kopieringen skjer på denne måten, kalles RNA-molekylet en indirekte replikator.

Før vi går videre med RNA, bør det nevnes at det finnes flere ulike typer av replikatorer. Genene våre var de første som ble forstått på den måten. Men Richard Dawkins, som var den første som kalte genene replikatorer, påpekte at livet også har evolvert en kulturell replikator. Denne kalte han for et mem. Ordet «mem» betegner enheten for kulturelle replikatorer: de idéer, antakelser, holdninger og vaner vi kan arve fra andre individ i vår kulturkrets. Hjernene våre kan sies å være overlevelsesbeholdere for memmer, og de som finnes der er slike som lett kan spres (smittsomme) og lett overlever (enkle, og slike som passer med de memene vi allerede har, og slike som våre hjerner er spesielt utstyrt for å ta vare på). Den tredje kjente typen av replikatorer er prionene. Dette er proteinmolekyl som kan omdanne andre proteiner til kopier av seg selv. Prioner katalyserer altså produksjon av prioner fra proteiner. Vi kjenner prioner best fra skrekkelige sykdommer som kugalskap og den menneskelige varianten Creuzfeldt-

Jakobs syndrom. Disse prionene finnes i nerveceller, idet de er spesialisert i å omdanne spesielle proteiner i overgangen mellom to nerveceller til prioner. De har det til felles med memer at de smitter fra hjernen til hjernen, og at de er genenes verk. Smitten består som regel av at mottakeren av sykdommen har spist av en prionholdig hjerne. Kugalskap smitter fordi vi har funnet på å mate kyr med oppmalte kuhjerner. Både prioner og memer er replikatorer som for lenge siden oppsto og evolverte fordi de hjalp genene til å kopiere seg selv fortere. Men når replikatorer først er laget, så lever de etter det samme prinsippet: de som lager flest kopier av seg selv, vil gjenfinnes i størst antall i framtidige generasjoner. Dermed ligger alt til rette for kriger mellom replikatorklassene. Alle tre klassene har vært i sving i kugalskapen. Prionenes suksess i kuhjernene ødela genenes muligheter til å bruke kroker til å danne nye ku-gener. Men evolusjonen av mottiltak hos ku-genene var så mye langsommere enn evolusjonen av memer i menneskehjernene, og prionene ble derfor angrepet av kulturell og ikke genetisk mot-evolusjon. Kanskje finnes det flere replikatorer også. Vi har jo nettopp begynt å lete etter dem. Den amerikanske fysikeren Lee Smolin mener at selve universet er en replikator, og at den formerer seg gjennom svarte hull. Jeg vet ikke om det er sant (og det vet ikke han heller), men dersom det er slik, så ville vi fått en evolusjon av univers mot slike som var spesialister på å lage svarte hull og datterunivers. Smolins beste argument er at vårt univers synes nettopp å være et slikt.

Kuru-epidemien brøt ut på Papua Ny Guinea på 1950-tallet blant kannibaler som gjerne spiste hverandres hjerner (som en religiøs seremoni for å hedre sine avdøde slektninger). Dette var den første kjente prion-sykdommen. Det var nesten bare kvinner og

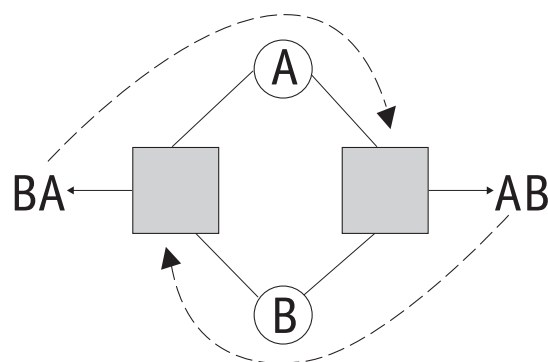
barn som ble syke. Dette skyldes at mennene fikk spise før kvinner og barn, og de valgte de beste kjøttstykkene av sine avlidne. Kvinner og barn spiste innvoller og hjerner. Kosten disse menneskene hadde å leve av var proteinfattig, spesielt for kvinner og barn som selv ikke jaktet. En død slektning kan derfor ha vært et viktig kosttilskudd. Kuru-epidemien er et spesielt interessant replikologisk fenomen. Sykdommen er en prion-replikator som ødelegger en gen-farkost, og som spres innen en kultur. Personer som mangler memer for å spise hjerneføde, smittes ikke. Epidemien ble også stanset ved medisiner-memer; det var ikke genene som utviklet et immunforsvar mot sykdommen, men memene. Prioner invaderte en hjerne som genene hadde bygd for å huse memer, og memene utviklet et forsvar. Det gjenstår å se om mem-evolusjon kan føre til at vi blir kvitt Creuzfeldt-Jakobs, kugalskap og skrape-sjuka.

Det er uvanlig å se tre ulike replikatorklasser i aksjon samtidig, men den medisinske revolusjon i det forrige århundre handlet ofte om at memene økte sin evolusjonshastighet av medisiner mot invaderende gen-fartøyer. Våre langlivede kroppar har ingen mulighet til å evolvere effektive forsvar mot hurtigmuterende bakterier og virus, og vi har derfor alltid hatt mange smittsomme sykdommer. Med en generasjonstid på et par tiår, og med en potensiell ungeflokk på 10, derav halvparten gutter, vil ei kvinne kunne gi opphav til 3000 jentebarn i løpet av et århundre. Selv om dette er et svimlende urealistisk tall, vil det ta en bakterie bare 12 generasjoner med to-delning å lage like mange avkom. Og under gode vilkår tar dette bare 6 timer! I et evolusjonært kappløp er selv kaniner og fluer nesten så langsomme som kontinentaldriften i forhold til bakterier og virus. Memene har imidlertid nå i ei tid evolvert enda raskere enn virusene, og våre kroppar har derfor

vært friskere enn noen sinne. Problemet er at bakteriene og virusene har gen som på sikt vil evolvere endringer til å motvirke våre tiltak. Når vi bygger en tunnel, så gjør ikke fjellet motstand, fordi det er dødt. Når vi bekjemper en sykdom, så motarbeider vi replikatorer, og de gjør motstand. Dersom vi dreper 99,99% av alle bakterier, så setter vi samtidig i gang en kraftig naturlig seleksjon av bakteriegener. Bare de genene som har egenskaper som gjør bakterie-organismen lite følsom for vårt angrep, vil overleve og sendes videre til framtidige bakterie-generasjoner. Vi mater altså evolusjonen med en ny oppskrift på bakterier. Samtidig dreper vi alle som ikke oppfyller kravene, og dermed fjerner vi konkurransen om maten for de få som overlever. Dette burde være velegnet stoff til mange skrekkefilmer. Og kampen skjer i dag i våre sykehus. Våre sykehusbakterier utsettes for stadige skyllebøtter av bakteriegifter de må tilpasses – de fleste dør men noen klarer seg. Problemet er at det som er gift for bakterier er hygieneutstyr og medisin for oss. I forrige århundre skjedde kampen også i landbruket, der supereffektive giftstoffer ikke utryddet alle skadeinsektene. De få resistente overlevende slapp å konkurrere med sine døde ikke-resistente artsfrender om maten, og bestandene ble fort like tallrike som før. Men nå var de resistente. Og etter flere runder med slike super-giftstoffer ble de overlevende super-resistente.

Tilbake til RNA. Det er faktisk ikke sikkert at RNA en gang for lenge siden opererte som selvstendige replikatorer i urhavet. Stuart Kauffman har satt fram en konkurrerende hypotese om livets opprinnelse. I hans modell begynte evolusjonen med små samfunn av organiske molekyler, der flere av medlemmene hadde katalytiske evner og kunne påskynde produksjonen av hverandre. Et meget enkelt tenkt eksempel kan være stoffene AB og BA og de to råvarene A og

B. Dersom stoffet BA kan katalysere produksjon av AB fra A og B, og dersom AB kan katalysere BA fra de samme råvarene, så ser vi at det kan dannes en kjemisk likevekt mellom de to råvarene og de to katalysatorer (Figur 2). Skal systemet virke må det dessuten få tilført energi utenfra, og nye råvarer må også tilføres dersom fellesskapet mister noen medlemmer til omgivelsene. Kauffman har regnet ut at naturlige autokatalytiske sett med 10–50 medlemmer lett ville ha oppstått i urhavet. De kan formere seg ved en forenklet todeling. Noen slike delinger vil gå galt fordi én eller begge delene vil mangle essensielle medlemmer. Men Kauffman viser at slike autokatalytiske sett er forbausende stabile, selv om de mangler en sentral enhet til å koordinere delingen. Deretter viser han at både formeringsevnen og levealderen til autokatalytiske sett øker sterkt dersom settet inneholder RNA eller RNA-lignende nukleinsyrer. Hans påstand er derfor at på ett eller annet tidspunkt har slike autokatalytiske sett tatt i bruk RNA som arkivmolekyl, og at arkivaren på et senere tidspunkt har blitt så viktig



Figur 2: Et enkelt autokatalytisk sett, der BA og AB kan katalysere dannelse av hverandre ut fra råvarene A og B. Dersom stoffet BA av en eller annen grunn bare finnes i meget lav tetthet, vil råstoffene A og B oftest treffe på katalysatoren AB. Denne danner BA som på denne måten igjen vil øke i konsentrasjon.

at den kunne gjøre «statskupp» og overta hele kontrollen med delingsprosessen.

Dersom Kauffman har rett, så begynte ikke livet på vår planet med replikator-molekylene. Et autokatalytisk sett er jo definert ved at det lager kopier av seg selv, og dermed er det også en replikator. I Kauffmans verden var det opprinnelig ikke noen forskjell på replikatorer og overlevelsesmaskiner. Men uansett start, så har de informasjon bærende replikator-molekylene RNA og DNA etterhvert oppnådd en fundamental rolle i evolusjonen. For et halvt århundre siden var det meget vanlig å anta at individenes atferd og livssyklus hadde som formål å sikre artens overlevelse. I en serie arbeider på 1960-tallet viste William Hamilton gjennom matematiske resonnementer at slike oppofrende individ ville etterlate seg færre etterkommere enn mer egoistiske individ. Men enda viktigere var det at han viste at graden av samarbeid mellom to individ kunne forklares ved det genetiske slektskapet mellom dem. En datter får halvparten av sine gen fra hver av sine foreldre. Hun er derfor genetisk sett 50% i slekt med hver av dem. Dette gjelder under normal arvegang der begge foreldrene danner ei kjønnselle som bare inneholder halvparten av alle gen i ei kroppscelle. Ved et helt tilfeldig utplukk vil de genene hennes søster får fra deres felles mor kunne deles i to helt like store hauger: en som inneholder gen de to søstrene deler og en del som kom fra de genene den eldste datteren ikke fikk. Sannsynligvis vil lillesøstra også ha fått 50% av de genene som storesøstra fikk fra faren. Derfor er to helsøsken også ca. 50% i slekt med hverandre. Ei tante og et tantebarn deler 25% av tantens gen. Hamiltons studier av slektskapsseleksjon kunne forklare hvorfor organismer er mer oppofrende mot familiemedlemmer enn mot fremmede, og han kunne også vise at denne givervilligheten var aller størst hos livsformer der slekt-

ningene er langt mer enn 50% i slekt. Dette gjelder for eksempel i mange grupper av bier og maur, og det er allment kjent at både bier og maur er villige til å ofre livet sitt for å beskytte kolonien. Richard Dawkins forklarte Hamiltons matematikk mesterlig gjennom boka *The selfish gene* og de andre bøkene han senere har skrevet. Genet er en replikator, sier Dawkins, og det lever for å lage kopier av seg selv. Gen som ikke bryr seg om å lage kopier av seg selv, finnes ikke lenger. Men det er likegyldig for et gen om det er den kroppen det selv bor i, eller en kropp der en av dets identiske kopier bor, som lager disse nye kopiene, såsant de forblir identiske. Og jo mindre sjansen er for at den andre kroppen skal huse en identisk kopi av genet «meg selv», desto mindre villig vil genet være til å oppgi sin egen organismes reproduksjon.

### Farkoster og replikatorlag

Dawkins skiller mellom replikatorer og farkoster. Farkosten er bygget etter oppskrifter som replikatorerne har, og formålet med farkosten er å sørge for at det dannes så mange kopier som mulig av replikatorerne i nye farkoster. Altså, sier Dawkins, er genene de opprinnelige, mens organismene «bare» er overlevelsesmaskiner. Men Dawkins' glimrende metafor må finne seg i å miste litt av sin klarhet ved nærmere undersøkelser. For skillet mellom replikatorer og farkoster er ikke så klart som mellom gen og organisme. Genene har nemlig bygd flere farkoster som etterhvert har blitt så fasttømret at de har fått betydelig karakter av å være replikatorer, de også. Men før vi diskuterer dette, må vi nevne en tredje størrelse: det samarbeidende laget av replikatorer. Ett gen kan ikke lage noen farkost. I evolusjonens tidligste morgen fantes det løse sammenslutninger av gen som kodet for farkostbiter, men ikke fasttøm-



rende organismer slik vi kjenner livet idag. En gruppe av gen som til sammen kodet for en fysiologisk prosess og for de proteinstrukturene som skulle gjennomføre denne prosessen kunne slå seg sammen med andre gengrupper og farkostbiter, slik at de til sammen dannet en levedyktig farkost. Den amerikanske mikrobiologen Carl Woese kaller denne forløperen for organismen for en progenot. Reproduksjonen av genene var imidlertid ikke sentralt koordinert, og progenotene var derfor ikke særlig gjenkjennelige etter noen generasjoner. Et resultat av dette var at gunstige gengrupper etterhvert fikk fast jobb i mange ulike progenoter. Evolusjonen på den tida handlet ikke om organismetyper som fikk få eller mange identiske etterkommere, men om gengrupper som med større eller mindre hell klarte å få sine etterkommere inn på fast plass etterhvert som progenotene gradvis endret karakter til å ligne mer og mer på organismer. Organismen oppsto derfor samtidig med at genene ble forankret i stabile genlag.

Ett av evolusjonens siste store underverk var å samle samarbeidende gen til en lang streng, slik at hele laget ble kopiert samlet til neste progenot. Etter at kromosomet ble dannet på denne måten, har resten av skapelsesprosessen vært relativt enkel. Genlaget ble så fasttømret at medlemmene erklærte «en for alle, alle for en», og avsto fra individuell kopiering. Dette gjorde at kromosomet kunne inneholde medlemmer som hadde nyttefunksjon i mange deler av cella, men som ikke kunne klare å kopiere seg uten hjelp fra de andre genene. Genene kunne sørge for at det ble dannet mange kopier av dem selv ved at de spesialiserte seg på slike ting som drift og vedlikehold av cella istedet for på egenkopiering. Dette førte også ganske raskt til at ikke bare kromosomet, men også selve cella, fikk betydelig karakter av å være en replikator. Det er fremdeles, nå

3–4 milliarder år etterpå, nukleinsyrene RNA og DNA som er de informasjonsbærende genene, men de inneholder ikke informasjon til å bygge ei celle helt fra grunnen av. De er avhengige av å ha ei halv celle som utgangspunkt, og så forbedre den inntil den er i stand til å dele seg på nytt. Og cellene har også på andre måter oppnådd forbløfende kontroll over genene sine.

Gjærsopp utnytter prioner til å skaffe seg nye proteinvarianter under vanskelige miljøforhold. De er små éncellede organismer. De har ikke mulighet til å gå eller svømme vekk dersom det ytre miljøet skulle bli vanskelig å leve i. Og siden cella er så lita, er det også vanskelig å opprettholde et stabilt miljø internt i cella dersom omgivelsene endrer seg. De prionene som finnes i gjær er av en helt annen type enn de som forårsaker sykdommer hos pattedyr. Det første som er verd å si om dem, er at de synes å være «ønsket» av gjærsoppgenene, idet de ofte har en positiv innvirkning på organismens mulighet for å overleve. Men for å forklare dette samspillet, blir vi nødt til å gå litt i detalj i cellas biokjemi. Ei celle er ofte sammenlignet med en kjemisk fabrikk, men egentlig ville det være bedre å sammenligne den med en maurtueaktig byggeplass. Cella er et sted der det forberedes celledeling og ny vekst og det foregår svært mange avanserte kjemiske prosesser samtidig. DNA skal avleses, proteiner skal bygges, og deretter skal de gjøre den jobben de var laget for. Det er ikke å undres at det av og til ikke går helt rett for seg. Et av de vanlige problemene er at proteiner kommer borti og hefter seg fast i noe de ikke skulle ha truffet. Siden dette har skjedd mange ganger i evolusjonen, så har det blitt utviklet gen som koder for spesielle proteiner som farter rundt i cella på jakt etter misfoldede proteiner og hindrer dem i å danne uønskede allianser med andre molekyler i cella. Disse proteinene er altså en slags anstand som

hindrer uønskede molekylære parforhold. En spesiell gruppe av disse anstandsproteinene kalles varmesjokk-protein. Vi mennesker, som alle andre pattedyr, har en kropp som holder jevn temperatur uavhengig av omgivelsestemperaturen. Men de aller fleste organismer har ikke denne evnen, og deres celler får den temperaturen som er i miljøet. Siden hastigheten i de fleste biokjemiske prosesser er temperaturavhengig, så vil også dannelsen av proteiner skje mye raskere i et varmt miljø. Og jo fortere cella arbeider, desto flere feil blir begått. Dette skal varmesjokk-proteinene motvirke, og disse produseres og frigjøres i store mengder dersom temperaturen i ei celle øker sterkt, eller dersom cella av en annen grunn er stresset. Susan Lindquist oppdaget at et spesielt slikt anstandsprotein med navnet Hsp104 hadde helt spesielle evner (Hsp står for «heat shock protein»). For det første klarte det ikke bare å beskytte proteiner mot å danne uønskede aggregater, det klarte også å bryte ned etablerte aggregater, slik at proteinene kunne begynne å gjøre jobben sin igjen. Dette er i seg selv en pris verd, og Lindquist har beregnet at gjærceller med Hsp104 har 1000 ganger så stor sjans til å overleve et stress enn celler uten Hsp104. Men dette varmesjokkprotein hadde dessuten en annen helt spesiell evne. Det var istand til å snurre om på et protein som kalles PSI og omdanne det til et prion (som da heter PSI<sup>+</sup>). Her tar altså Hsp104 et helt rettfungerende protein, PSI, og folder det om til et prion. Men også denne evnen er velkommen! Oppgava til PSI i cella er å se til at selve avlesningen av genene på DNA går rett for seg slik at proteinene som dannes blir korrekte. Prion-varianten PSI<sup>+</sup> er imidlertid misformet, og klarer ikke å gjøre jobben helt rett. Resultatet er at gjærceller med PSI<sup>+</sup> får dannet mange proteiner som ikke helt stemmer med genenes oppskrift. Dessuten kan PSI<sup>+</sup> omdanne vanlige PSI-

proteiner til prionvarianten; det er jo nettopp denne egenskapen som gjør at vi kaller PSI<sup>+</sup> et prion. Til sammen fører dette til at når gjærcella blir stresset, så bevirker Hsp104 at rot i cella ryddes opp, samtidig som at PSI<sup>+</sup> setter i gang å produsere helt nye proteiner. Og dette er altså fordelaktig, fordi den stressede cella får dannet langt flere forskjellige proteiner enn den selv har genetiske oppskrifter for. Selv om mange av disse nye forslagene ikke kan gjøre noen jobb, så slumper det til at PSI<sup>+</sup> skaper et nyttig og endog viktig protein for gjærcella. Susan Lindquist har også vist at gjærceller kan arve sine PSI<sup>+</sup> proteiner direkte fra sine mødre, på samme måten som de arver ei halv celle. Dermed kan prionet gå i arv uavhengig av varmesjokkprotein. Dette prionet er nyttig for cellas overlevelse i variable og uforutsigbare miljø, men det er kostbart og skadelig for cella når den lever i et miljø der genene allerede har oppskrifter på alle de proteinene som trengs.

Gjærsopp har også andre prioner enn PSI<sup>+</sup>. Selv om nyttige prioner fremdeles bare er kjent hos gjærsopp, så kan det godt tenkes at tilsvarende prion-samarbeid skjer i de fleste livsformer. Varmesjokk-proteiner finnes også hos grønne planter, som har en milliard års selvstendig evolusjon siden deres forløpere skilte lag med gjærsoppens. Varmesjokkprotein i gjær er så like de analoge proteinene i grønne planter, at de kan byttes med hverandre uten at funksjonen tapes. Liknende varmesjokkprotein finnes også i dyr, og det er vist at et annet varmesjokkprotein kan overføres fra tarmbakterier til arkebakterier og arbeide videre der. Dette tyder på at disse varmesjokkproteinene er eldgamle genetiske metoder til å overleve uventede situasjoner. Og det ville ikke forundre stort om det ble funnet at i mange av disse cellene så kan prionene være genenes medhjelpere. Susan Lindquist selv antyder at



prioner kan være like eldgamle som DNA og RNA. Men sammenhengen mellom Hsp104 og gjærprionene viser likevel at prionene kanskje ikke helt har frigjort seg fra genene, og at de ikke kunne eksistere som replikatorer uten stadig nyskaping fra varmesjokkprotein og liknende skaperkrefter.

Det er ikke kjent at bakterier (som er encellede organismer) som blir utsatt for miljøstress, kan utnytte prioner til å øke sin proteinvariasjon. Derimot vil stressede baktericeller kunne indusere langt høyere mutasjonsrater av sine egne enn vanlig. Dette betyr både at det vanlige nivået av mutasjonsrater er til dels kontrollert av cella, og at overlevelsesmaskinen også kan «ønske seg» at mutasjoner kan føre til forandringer av dens replikatorer slik at neste generasjon av bakterieceller kanskje kan oppleve miljøet som mindre stressende. Dette kompliserer bildet av herre og tjener (Figur 3). Grunnen til at vi likevel ikke kaller cella en replikator, er at harmonien ikke er ekte og at den virkelige kontrollen fremdeles stort sett ligger hos genene. Genlaget består fremdeles av samarbeidende egoister, og genlaget har derfor måttet utvikle seg til et politisamfunn. Det har egne gen som koder for å produsere protein som skal overvåke at kopieringen av gen til neste generasjon av celler går rettferdig for seg. Ei celle som har blitt til ved kjønnet formering har jo to sett av alle sine gen: ett allel fra mor og et annet fra far. Når denne cella skal danne genlagene for neste generasjon, så er det viktig at dette skjer ved tilfeldighetens rettferdighet. En del gen har imidlertid alleler (varianter av genet) som har stor evne til å bli trukket ut i loddtrekingen. Akkurat som i kortspill, så bygger freden i cella på at seier og tap ikke skyldes fusk. Derfor har cella ansatt egne overvåkere som skal slå ned på fusk. Skal vi forstå cella og celledelingen, må vi altså vite at den består av tett samarbeidende gen-medlem-

Enkel klassisk modell:  
replikator → farkost

Kompliserende, men riktige:  
replikator ↔ farkost

*Figur 3: August Weismann framsatte i 1885 tesen om at informasjonen i organismen går bare én vei: fra arvestoffet (germ) til cella (soma). Dette prinsippet har blitt kalt «Weismanns barriere», og var svært viktig for forståelsen av genetik og naturlig seleksjon. Men det er lite i biologien som forblir entydig og krystallklart. De siste årene har ny forståelse bidratt til å lage flere hull i barrieren. Dermed flyttes også replikatorkraft ut i organismen. Men genene har fremdeles det meste av kontrollen.*

mer som likevel ikke har grunn til helt å stole på hverandre.

Det neste store evolusjonære underverket er den flercellede organismen. Menneskekroppen består av milliarder av celler med replikatorer som er inne i siste generasjon av sin eksistens. De har blitt kopiert og kopiert siden tidens morgen, og i hver generasjon siden den flercellede organisme oppsto, har de vært i den kjønns-cella som ble utgangspunktet for neste generasjon. Men i din kropp har de havnet på et evolusjonært blindspor som gen i ei nyrecelle eller ei hjernecelle. Genlaget er ikke bare alle genene i ei celle, men alle gen i alle celler i en organisme. Og det er Hamiltons lover for slektskapsseleksjon som forklarer hvorfor cellene i ørene finner seg i å avstå fra å danne kjønnsorganer for å sikre egen framtid. Disse lovene som ble utviklet for å forklare maurtuer, kan også forklare hvorfor gen som oppdager at cella de lever i ikke lenger oppfører seg til fellesskapets beste, går inn for å drepe sin celle og seg selv. Kreft får vi bare i de tilfellene der genene ikke oppdager i tide at deres egen celle er ute av kontroll, og når heller ikke nabocellene tidsnok klarer å drepe cella som unndrar seg fellesskapets kontroll. Organismen er et så stabilt og vel-

fungerende system, at det altså er mindre enn 50 år siden biologene fikk øye på de interne konfliktene. Organismen, i all sin prakt, har mange trekk av en velfungerende kopimaskin. Men ved nærmere øyesyn ser vi at den nok helst er å karakterisere som en overlevelsesmaskin for hemmelige agenter.

### Én enhet for evolusjonen?

Richard Dawkins har tjent seg rik ved hjelp av sin fortellerkunst og den intuitive idéen om det egoistiske genet. Stuart Kauffman hevder at dette er helt feil, at livet oppsto som en samarbeidende molekyl-gruppe som først i ettertid ble invadert av RNA og DNA. Denne uenigheten er et høne-og-egg-spørsmål om hvorvidt det er genene eller organismen som er den «egentlige» enheten for evolusjonen. Hvorvidt livet begynte med RNA eller et autokatalytisk sett, vet vi ikke. Men siden den gang har likevel evolusjonen ført til gen som har nettopp de egenskapene som Dawkins beskriver: gen som koder for proteiner som fører til at genene blir kopiert inn i mange nye kropper, vil spre seg i genbassenget og trenge vekk gen som ikke har en slik effekt på sin organisme. Men underveis i evolusjonsprosessen har nye maktfaktorer oppstått. En av de første var kromosomet, og kromosomet fungerer på mange måter akkurat som et gen: kromosom som er slik organisert (har slike gensammensetninger) at organismen det havner i danner mange avkom, vil også spre seg. Allerede bakteriene fikk samlet sine gen i et ringformet kromosom. Dette kromosomet sikret at alle genene ble kopiert og overført til dattercellene, og bidro dermed til at avkommene ble meget like sitt opphav. Dessuten førte kromosomet til at det ble mindre kiving genene imellom. Hvilke av disse gevinstene som er størst, stabilisering av replikator-laget eller av farkosten, er ikke godt å si. Genomet, summen av alle gen i ei

celle, kan også sees som en evolusjonær enhet, og det kan også cella selv. Gjærsopper med prioner viser tydelig at cella har en viktig kontroll over sin egen overlevelse, og at den i fødselsgave til avkommet kan overføre molekyl som genene ikke har oppskrift på. Og en flercellet organisme er også et tett sammensveiset lag, der de fleste celler har i oppgave å tilrettelegge for at noen få skal kopieres. Den store debatten de siste tiårene av forrige århundre var hvilket av disse nivåene som naturlig seleksjon virker på – hva som er enheten i evolusjonen. Nå i ettertid kan vi lure på hvorfor det tok så lang tid å finne svaret: alle! (Se bøkene av Maynard Smith & Szathmáry og Keller.) Naturlig seleksjon virker på alle enheter som er arvbare og variable.

Et mer moderne spørsmål er derfor hva det er som bestemmer hvorvidt en enhet for evolusjonen er sterk eller svak. Og det generelle svaret er at jo viktigere en farkost er for kopieringen av dens underliggende elementer, desto sterkere er dens egen replikator-funksjon. Dersom vi ikke hadde hatt rekombinasjoner av kromosomene, ville disse blitt en like sterk evolusjonær enhet som genene de består av. Men siden rekombinasjoner fører til at genene på et kromosom ikke med sikkerhet deler den samme evolusjonære framtid, så har ikke naturlig seleksjon ført til at genene har gitt slipp på sin identitet. Og dersom de sosiale gruppene hos pattedyr hadde vært helt nødvendige for å sikre individenes reproduksjon, så hadde vi levd i sosiale system tilsvarende dem vi finner hos sosiale insekt. Det finnes faktisk pattedyr som har bie-lignende samfunn, men i alminnelighet vil et pattedyr-individ som ikke oppnår reproduksjonsrettigheter i si gruppe gjøre det bedre ved å forlate gruppa enn ved å oppfostre slektingers barn. Derfor er flokken en svak evolusjonær enhet hos ulver og andre pattedyr.

Situasjonen er altså at både kromosom, organismer og grupper har noen egenskaper som er typiske for replikatorer og andre som er typiske for farkoster. I den evolverte naturen har det altså blitt vanskeligere å skille aktører fra redskaper. Dette er en biologisk variant av relativitetsteorien. Vi skal imidlertid ikke sørge over tapet av faste punkt i tilværelsen, for dualiteten til farkoster og replikatorer har gjort den evolusjonære dynamikken enda mer interessant og utfordrende.

### Bruk-og-kast-kroppen

Replikatologien kan altså forklare hvorfor genene samarbeider om å bygge kropp, og hvorfor slektninger kan være hjelpsomme. Men det stopper ikke der. Replikasjonsratemaksimeringsprinsippet forklarer også at evolusjonen vil selektere genlag som har større reproduksjonsrate enn de konkurrerende genlagene. Dette betyr at naturlig seleksjon vil føre til genlag som koder for kropp som er stadig mer effektive til å reproducere genlaget. «Repli-katolismen», denne naturens egen *Bli mange!*-religion har bare to spørsmål å svare på, ett filosofisk og ett moralsk. Det filosofiske spørsmålet *hvorfor lever jeg?* besvares med å vise til den uendelige rekke av forløpere: «du lever fordi dine forløpere formerte seg». Det moralske spørsmålet *hvordan skal jeg så leve?* besvares slik: «du skal hver dag og hvert sekund leve slik at den forventede reproduktive rate for resten av ditt liv blir så stor som mulig».

Men replikatolismens bud ønsker ikke bare å modifisere individets atferd. Det er også budet «Bli mange» som forklarer hvordan organismen ser ut. Replikasjonsratemaksimeringsprinsippet fører til at naturlig seleksjon favoriserer de variantene av hvert gen som fører til at organismen blir stadig bedre til å overleve fram til den kan danne avkom, og stadig flinkere til å lage avkom med stor

sjanse til å klare seg. Vi kan tro at naturlig seleksjon etter lang nok tid vil føre til perfektjon: at plantene får perfekte blad og blomster, at insektene får perfekte vinger og luktesans, og at løvene blir perfekte sebrajegere. Men sånn er det ikke, for det eneste som naturlig seleksjon forsøker å drive henimot perfektjon er selve replikasjonsraten til organismen. Det fortelles at Henry Ford en gang innkalte sine sjefsingeniører og spurte dem om det var slik at en del av T-Forden aldri gikk i stykker. Ingeniørene fikk sine folk til å sjekke opp de store bilkirkegårdene, og etter en tid kunne de rapportere at i svært mange av de utrangerte bilene så var kingbolten så god som ny. Da kunne vi tro at Henry Ford ville belønne det teamet som hadde konstruert kingbolten, men det gjorde han ikke! Tvert imot ga han beskjed om at fra nå av måtte de finne en ny og billigere måte å lage kingbolter på, for det hadde ingen hensikt at kundene betalte for noe som hadde langt høyere kvalitet enn resten av bilen. Fords ønske var ikke at bilene skulle gå i stykker, men han visste at folk ville ha mest mulig kvalitet for lavest mulig pris. Derfor skulle kostnaden på kingbolten reduseres, slik at pengene heller kunne brukes til å forbedre den delen av bilen som oftest gikk i stykker.

Så derfor har vi ikke perfekte legger. Den energien som ville trenges for å vedlikeholde kraftigere løpemuskler, kan heller brukes til andre formål som påvirker organismens overlevelsesmulighet og reproduksjonsevne. Dette betyr at alle våre molekyler, celletyper og organer er konstruert ut fra et kompromiss: det er nedlagt en *passelig* innsats i konstruksjon og vedlikehold av hver av dem, ut fra hvor viktige hver del er for reproduksjonsraten.

Faktisk er naturlig seleksjon en kynisk arkitekt. Kroppen, som vi allerede har beskrevet som et fartøy og en overlevelses-

maskin for genene, er en forbruksvare for genene. Den er laget for en viss holdbarhet, slik at det skal være ganske sikkert at genene rekker å komme seg inn i en ny kropp før den nåværende faller sammen. Jo lenger en kropp skal vare, desto større innsats må genene kanalisere til vedlikehold. Og en matbit omgjort til vedlikeholdsoppgaver kan ikke også brukes til å vokse med eller til å lage avkom av. Dette kalles ressursallokeringsprinsippet, at en bit mat ikke kan brukes til mer enn én god hensikt. Kroppsvekst, immunforsvar og vedlikehold konkurrerer derfor med svært mange andre viktige oppgaver om de begrensede ressursene. En normal kroppscelle bruker omlag 2% av all energien den får tilført til å hindre at det oppstår kaos: å hindre at giftstoffer akkumuleres og å reparere skader som oppstår på arveanlegget. To prosent høres kanskje lite ut, men det er en stor kostnad. Hvem ville liker at banken økte rentene på lånet med samme rate? Tenk på hvor mye mat vi har i oss gjennom et langt liv, og hvor få barn denne maten blir til! Å få frigjort bare litt mer energi til å skape avkom, ville kunne gi stor uttelling. Derfor er genene nok så gjerlige med vedlikeholdet.

Vi mennesker har faktisk rause gener, de investerer i vedlikehold av oss til og med lenge etter at vi har fått vårt siste avkom! De fleste organismer dør like etter at de har laget sitt siste avkom, men vi er da fremdeles midt i livet! Mange har forklart dette med at bestemødre kan ta seg av barnebarna, og dette er helt sikkert en del av forklaringen. Men der er også en annen komponent, som skyldes at vi har to replikator-sett: gen og memmer. Gamle mennesker sitter inne med svært verdifulle membeholdere.

At vi har gen og memmer, gjør også at mennesket ikke er det beste eksemplet å bruke for å vise hvordan genene lager en organisme. Da skal vi heller bruke en skap-

ning som helt og holdent er formet av sine gen, for å spre dem. Tenk om det en gang for lenge siden fantes et tre som hadde evne til å leve evig. Det viste ingen tegn til aldring, og så snart et tre var blitt utvokst, kunne du ikke lenger se om det var ungt eller gammelt. Dette treet hadde altså funnet ungdomskilden. Men dette treet finnes altså ikke lenger. Dersom disse trærne ikke reproduserte, så ville de ikke kunne øke i antall. Så sant det fantes en mulighet for at de kunne dø (for eksempel at de kunne bli utsatt for skogbrann eller lynnedslag), så ville denne potensielt eviglevende arten langsomt dø ut, og deres evne til evig liv ville forsvinne med dem. Men dersom de kunne lage avkom, så var de også dømt til å dø! Husk at under produksjonen av ei celle, så skal alle genene kopieres. Selv om denne prosessen opererer med 99,99% nøyaktighet, så oppstår det kopieringsfeil under reproduksjonen. Hvert avkom blir en mutant, selv om de aller fleste mutasjoner ikke har noen som helst innvirkning på organismen. La oss nå anta at det etter en halv evighet oppsto en mutant (la oss kalle den A-mutanten) som gjorde at ett av disse eviglevende trærne kunne lage avkom ved ukjønnnet formering. Siden evnen oppsto ved en mutasjon (eller riktignere: ved en serie med akkumulerte tilfeldige mutasjoner), så ville også avkommet arve denne evnen, og bestanden av disse trærne ville etterhvert domineres av etterkommerne til den reproduserende A-mutanten. Og langsomt ville Jorda fylles av eviglevende reproduserende trær. Dersom A-mutanten fikk ett avkom hvert år fra hun var ett år, så ville bestanden dobles hvert år. Etter ett år levde hun og hennes datter. Andre året fikk hver av dem to døtre. Tredje året fikk alle fire hver sin datter. Da den første mutanten ble 10, år ville hun ha 1023 etterkommere, så sant ingen brant opp. På denne tida kan vi se at veksten i bestanden av A-mutanter ikke

lenger påvirkes nevneverdig av om den opprinnelige mora (eller ett av avkommene) dør, siden hver mutant nå bare utgjør ett av 1024 genetisk identiske individ. Så tenk om det nå oppsto en ny mutasjon hos én av A-mutantene. Denne nye B-mutasjonen førte til at organismen som bar begge disse mutasjonene reproduserte normalt til det ble 10 år, men at det da fikk tre avkom samtidig, og så døde like etterpå. På sin 10-årsdag ville denne nye mutanten ha fått 1025 etterkommere. Så selv om stam-mora døde, så ville denne nye A+B-mutasjonen spre seg fortere i bestanden, enn bare-A-mutasjonen. Og vi kan også forestille oss en annen nyttig mutasjon for genlaget, for det er helt unyttig for genene at mora dør med store energireserver i behold. Derfor vil en C-mutasjon som sørger for at alle moras reserver omdannes til avkom, bli ønsket velkommen av seleksjonen. Kanskje ville dette kunne føre til at det ble dannet fem i stedet for tre avkom rett før hun døde. Og det ville ikke stoppe her, for naturlig seleksjon ville også fremme en fjerde mutasjon som flyttet moras dødsalder til det mest gunstige tidspunktet for replikasjonsratemaksimering. Siden organismen kunne lage ett avkom allerede ved ettårsalderen, så ville seleksjonen satt mest av alt pris på en D-mutasjon som kunne omdanne morplanten til avkom allerede ved den første reproduksjonen. I stedet for to individ etter ett år med A-mutasjonen, kunne vi fått fem individ med A+B+C+D-mutasjonene. Genlag som koder for trær som lager fem levedyktige frø etter ett år, vil kunne finnes i 1.953.125 kopier etter bare 10 år. ABCD-mutantene ville dermed raskt bli mye mer tallrike enn genlagene som ikke hadde gjennomgått disse mutasjonene. Dermed ser vi at dersom mutasjoner kan oppstå, så er reproduksjon uforenlig med evig liv. Vi skjønner også at såsant de riktige mutasjonene oppstår, så kan ikke naturlig seleksjon og replika-

sjonsratemaksimeringsprinsippet annet enn å forme kroppen slik at genlaget kopieres best mulig. Ser du visdommen i skapelsens «Bli mange»? Så i stedet for å forvente evig liv her på Jorda, kan vi spørre ved hvilken alder det er optimalt at kroppen er utslitt. I hvor stor grad skal replikatorerne vedlikeholde organismen de deler, på bekostning av økt produksjon av nye replikatorer i nye organismer?

Dette tenkte treet med de fire mutasjonene finnes heller ikke. Det finnes planter som bare lever ett år, men de legger ikke bare en håndfull frø. Trær er eksempel på en livsform der det er svært vanskelig å overleve de tidligste fasene av livet. Derfor vil naturlig seleksjon sette større verdi på mora enn på avkommet. Stillehavslaks er blant de mest kjente eksempelene på at genene ofrer moras kropp for å lage avkom. Hos sockeye salmon (*Oncorhynchus nerka*) er det bare skinn og bein igjen etter at hunnen er utgytt, og hun dør derfor av utmattelse like etter. Men for å være villig til å la mora dø av utmattelse, vil genene kreve at hun kan danne langt fler enn to avkom. Hos sockeye salmon har altså ABCD-liknende mutasjoner ført til at genene ofrer 1 kropp for å få 2000–5000 nye kropper. Det finnes også fluer som lar eggene klekke inne i moras kropp. Det første de nyklekte fluelarvene får å spise, er sin egen mor. Dette er såklart ubehagelig for den døende mora, men slike hensyn tar genene ikke. Den forrige kroppen skal kastes, og hva er da bedre enn å bruke den som mat for den neste?

Dersom et avkom har samme verdi som mora, så vil altså evolusjonen føre til at mora må dø for å gi mat til mange avkom. Dersom naturlig seleksjon skal favorisere gamle kropper med stort behov for vedlikehold, så må det skyldes at avkommet har så vanskelig for å klare seg. Dette ser vi mange eksempel på hos fisker og trær. Torsken legger milio-

ner av egg år etter år, og i gjennomsnitt er det bare to egg som erstatter et foreldrepar. Trærne slipper også fra seg enorme mengder med avkom, det vet alle som har pollenallergi. Det store antallet skyldes at hvert pollenkorn og frø har så liten sjanse for å lykkes, og at det stort sett er flaks eller uflaks som bestemmer hvorvidt et frø vil lande på et gunstig sted. Derfor vil det ikke hjelpe å lage noen få kjempfrø. Annerledes er det med kokospalmen, for dens frø skal seile over havet til en øde strand. Da kan det trenge både et sterk beholder til å holde salt og beitere ute, og en betydelig startkapital for å bygge en palme på en fremmed strand. Miljøforholdene setter klare rammer, og naturlig seleksjon har ansvaret for å finne de mutasjonene som kan hjelpe genlaget til å skape en organisme som passer til oppgaven. Oliven-treet kan bli flere tusen år gammelt. Vi skjønner nå at grunnen til at naturlig seleksjon lar treet leve så lenge, må være at hvert oliven som produseres har en ytterst liten sjanse til å bli et tre. Så lenge det er slik, vil genene ta godt vare på den ene genfarkosten som har klart å komme gjennom det farlige livsstadiet.

## Memer

For den som arbeider med replikatologi, er det en fascinerende tanke at til og med universet kan ha blitt til i en slik fødselsprosess. Men hvorvidt Big Bang skyldes en kosmologisk evolusjonsprosess eller Guds direkte inn- gripen, har ingen ting å si for den biologiske replikatologien. Lee Smolins kosmologi er en hypotese og fremdeles ganske spekulativ. Men Smolins bok er et eksempel på en annen type av replikatorer: memene. Smolin sprer tanken om at universet er en replikator. Denne tanken har spredd seg fra Smolin via flere andre forfattere til meg, og deretter nå til deg om du ikke allerede var smittet av den. Spredningen av tanken skyldes ikke at

den er riktig, for det er det ingen som vet ennå. Det skyldes at en slik tanke passer så godt inn i noen menneskers hjerner at de lagrer den og sender den videre til andre mennesker. Tanker er også replikatorer.

Richard Dawkins poengterer at mennesket er utsatt for to typer arv: biologisk og kulturell arv. Memer er kulturens parallell til biologiens gen: La oss tenke oss at vår kultur kan stykkes opp i enkelt-elementer som hvert menneske kan arve en del av, på samme måte som et individs genetiske sammensetning er et lite utvalg av bestandens gen-basseng. Spredning av idéer i en kultur skjer på samme prinsipielle måten som ved formering ved rekombinasjoner, mutasjoner og naturlig seleksjon i genetikken.

Den totale mengden av alle memer i en bestand kalles bestandens mem-basseng. Noen memer finnes i stort antall, mens andre bare finnes i noen få hjerner. Atter andre memer finnes bare som hvilestadier i bøker eller i andre lagringsmedier. Den begrensede ressurs er menneskenes hjerner: de finnes i et endelig antall og hver hjerne kan romme bare noen ytterst få av alle tenkelige tanker. Et mem er ikke en så klart avgrenset størrelse som et gen (som jo er lokalisert på et molekyl), men enhver idé, holdning eller praksis (en mote, en melodi, en mening, en tro, et språk og en teknologi) som kan overføres fra individ til individ ved iakttagelse, fakter eller språk, kan være et mem (eller et lag av memer). Forekomst og frekvens av de ulike memene i mem-bassenget avhenger av deres spredningsevne og overlevelse, men kan også i mange tilfeller forklares ved innvandring, utvandring og barrierer. Memene forandrer seg ved prosesser som kan beskrives på samme måten som genenes mutasjoner og rekombinasjoner. Memene er dog ikke helt parallelle med genene idet de ikke er fysiske objekt med individuell overlevelse. Memene er derfor



vanskelig å definere klart og entydig. Rødt og blått og søtt og surt er ikke memers, mens hjul, blodhevn, alfabet, stjernebilde, *Penny Lane* og Holmenkollstafetten er det. Vi skal nøye oss med en intuitiv forståelse av hva et mem er, og slå fast at Dawkins' begrep til nå har vært et vellykket mem, idet begrepet «mem» får stadig større utbredelse. Suksessen til mem-begrepet er i seg selv et godt eksempel på betydningen av mem-spredning. Dawkins hadde lært om kulturell arv av de amerikanske genetikerne Luca Cavalli-Sforza og Marcus Feldman som noen år før «The Selfish Gene» publiserte matematiske modeller for hvordan kulturell og biologisk evolusjon samvirker. Siden den tid har disse to skrevet et tyvetalls nye artikler om samme emnet. Men likevel er det fremdeles Dawkins som siteres i populærlitteraturen. Teorien om det egoistiske genet hadde Dawkins lært av William Hamilton. Sannheten om egoistiske gen og kulturelle replikatorer påvirkes ikke av Dawkins' fenomenale evne til å fortelle. Men uten Dawkins hadde memet om memet, såvel som memet om det egoistiske genet, sannsynligvis hatt mye lavere utbredelse.

Ikke alt som finnes i et hode kan kalles memers. Dette begrepet er forbeholdt smittsomme tanker, altså slike vi får utenfra og kan spre til andre. Ei hjerne kan også huse tanker den ikke har fått fra andre, blant annet har vi sansefølelser og drifter som får oss til å tenke på mat, søvn, hevn og forplantning. Det finnes altså en annen kilde til tanker enn memene. Det er viktig å erkjenne at memene ikke får ha bevisstheten vår i fred for de innskyttelsene vi får fra de eldre deler av hjerna. Og de dypeste av disse er det bare genene som rår over. Det foregår derfor en stadig kamp om vår hjerne mellom genprodukter og memers, og den plassen memene har fått, skyldes først og fremst at genene har funnet det fordelaktig for dem selv å legge til rette for mange memers. Men

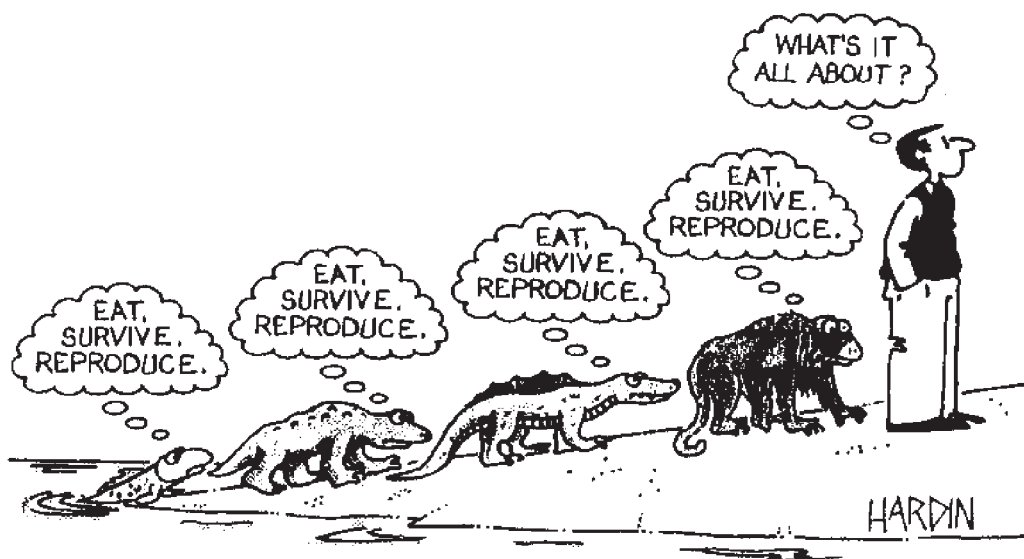
det hender jo at ikke alt går som planlagt.

Dawkins påpekte at den eneste grunnen til at mem-begrepet ville være av interesse utover selve replikatologi-miljøene, ville være om vi kunne si at memers, altså kulturelementer, sprer seg *som for å* maksimere sin egen replikasjonsrate. Sitter vi igjen med en serie kultur-elementer som rett og slett er vanskelig å bli kvitt, og som bare kan byttes ut mot enda mer smittsomme memers? Den amerikanske filosofen Daniel Dennett påpeker at de mest smittsomme memene benytter seg av det han kaller Good Tricks: de utnytter hjernas svakheter. Han sammenligner hjerna med et immunsystem, og sier at vi får de memene vi ikke klarer å avvise. Dette er spesielt memers som (like uvitende som genene) spiller på vår nedarvede svakhet for det gode, det sanne og det vakre. Enhver hjerne i dyreriket søker å skaffe seg en sann oppfatning av tilværelsen: å skille mellom en slange og ei grein, eller mellom mat og gift. Siden mennesket er så flink til å lyve, trenger vi også beredskap til å avsløre løgn. Dessuten har evolusjon av moral fått oss til å oppleve oss selv som (ganske) sanne og gode, og en sann tanke er derfor «på vårt parti». Dette betyr at dersom en tanke kan framstilles som sann, vil vi lett kunne tro på den. Apter med et velutviklet sosialt liv, har også behov for å kunne skille det gode fra det onde, eller i alle fall det vennlige fra det uvennlige. Apter holder rede på hvem som er venn og hvem som er uvenn, og på gode og onde gjerninger. De vil hevde sin rett og hevne urett. Men de er (som vi) flinkere til å se sine egne enn andres rettigheter: evolusjonens moral kommer som dobbeltmoral. Dersom et motiv framstilles som godt, vil vi kunne akseptere det, siden vi oppfatter oss selv som gode. Den som kjenner et lite barn, vet at det er mye lettere å oppnå suksess dersom setninga begynner med «Du Jens som er en slik kjekk gutt, kan ikke du ...». Vi voksne

er ikke så veldig mye flinkere enn Jens til å avsløre dette trikset. Dessuten er vi følsomme for det vakre. Dette henger trolig sammen med at genene våre instruerer oss til å finne friske seksualpartnere, og at fravær av helse ofte gir seg ytre kjennetegn. Memer som kan fremstille seg troverdig som aktører for det gode, det sanne og det vakre vil derfor mye lettere kunne fylle oss enn memer som ikke gir oss noen følelser (gadgetabellen) eller som strider imot vår selvopfatning. Men det hender også at vi har negative følelser over noe eller noen, og derfor er hatmemer og konspirasjonsteorimer også meget langlivede og hurtigspredde. Dennett hevder at konspirasjonsteoriens trumfkort er at konspirasjonen ikke kan påvises – noe som nettopp viser hvor grundig den er. Dawkins påpekte at memer for tro også er meget effektive, idet de forstyrrer

den kritiske sansen som eventuelt ville funnet svakheter ved dem. Memer for mange ideologier og religioner henter sin fremste suksess ved å være knyttet til memer for tro og for det gode, sanne og vakre. Det samme kan sies om vellykket TV-reklame.

Kultur kan ofte spres mye raskere enn menneskets gen og dette kan bety at biologisk arv betyr mindre for vår egen art *Homo sapiens* enn for arter som ikke er like påvirkelige av kulturell arv (Figur 4). Vi har etterhvert et kulturbasert spisekart, og et kulturbasert immunforsvar opprettholdt av flittige besøk hos lege og apoteker. Genene våre kan ikke evolvere like fort som bakterienes og virusenes, men forskernes memer har tatt opp kampen. Evolusjon av memer skiller seg fra gen-evolusjon ved at nesten ingen mem-mutasjoner er tilfeldige. Det er mulig at den bakenforliggende nevralt prosessen i hjerna som former nye memer



Figur 4: Sjefredaktør Frimand Plosen i Flåkløya Tidende har gjentatte ganger demonstrert at man ikke bør gi seg i kast med å forklare vitser for leserne. Vitsens antihelt har imidlertid to gode grunner til å være tvil. For det første er genenes mening med livet for sine overlevelsesmaskiner ikke noe disse organismene har et bevisst forhold til. Genenes formål er altfor dyrebart til at det kan overlates til bevisstheten å utføre. Drifter og lyster er mer troverdige kanaler for genenes vilje, og har gjennom årmilliardene også vært de eneste tilgjengelige. Dernest er mennesket i en helt annen grad enn våre forløpere utsatt for interessekonfliktene mellom våre to dominante replikatorer, genene og memene. Heldigvis for vårt åndsliv har ikke DNA-molekyler noen mulighet til å forutse hva evolusjon av memer kan føre til.

gjennom «mutasjoner» og «rekombinasjoner» er tilfeldig, men de tankene som kommer ut av et menneske er langt mindre kaotiske enn de som svirrer i hjerna. Hjerna er derfor den første faktor i naturlig seleksjon av memer. Den neste faktor er hjerna til den som mottar det nye memet, og som nesten aldri vil flytte det nye memet over fra korttidshukommelsen til langtidshukommelsen. I tillegg til den lave generasjonstida og den potensielt høye smittsomheten, er denne sterke seleksjonen trolig hovedårsaken til at mem-evolusjon er så mye raskere enn gen-evolusjon.

### Memenes opphav: Baldwin-effekten

Den franske naturhistorikeren Jean-Baptiste de Lamarck (1744–1829) har blitt berømt for å hevde at sjiraffen fikk gradvis lenger hals fordi den strakk seg høyere og høyere. Lamarcks dårlige ettermære er høyst ufortjent. Han er en av evolusjonsteoriens store pionerer, men hans ettermære ble konstruert av de engelske evolusjonsbiologene som likte å holde æren i hjemlandet. Én prosess som tilsynelatende ligner en del på lamarckisk evolusjon gjelder: læring kan føre til evolusjon. Denne effekten ble først beskrevet av den amerikanske psykologen James Mark Baldwin (1861–1934) og har derfor fått navnet Baldwin-effekten. Det burde hengt bilder av Baldwin overalt der det henger bilder av Darwin, for Baldwins bidrag er ikke stort mindre. Hans skjebne var dog å bli oversett og glemt, helt til kunstig-liv forskere på 1990-tallet oppdaget at de prosessene de observerte i sine datamaskiner allerede var beskrevet hundre år tidligere. Det hjelper ikke å strekke seg, men det hjelper å lære!

Anta at det fantes to bestander av forløperne for ur-flygegeekornet og at de to bestandene var genetisk helt like. Individene i begge bestandene hadde evne til å lære av hverandre. I den ene bestanden lærte noen

individ og deretter nesten hele bestanden at de kunne utnytte kroppen til å seile på lufta mellom to trær. I den andre bestanden kom ingen på dette og de fortsatte å hoppe på gamlemåten. Kanskje var avstanden mellom trærne ugunstig for seilflyging? I bestanden som hadde lært å spenne ut føttene til et segl, ble det etterpå en fordel for alle som ga organismene økt seilføring. Dette kunne gi støtet til en evolusjon av stadig mer pels mellom føttene, og dermed en evolusjon av anatomi som ledet til de moderne flygegeekornene. Forskjellen mellom bestandene var at selv om de hadde samme kapasitet for læring, så var denne atferden bare lært i den ene bestanden, og dermed gjennomgikk bare den ene de påfølgende genetiske endringene.

Baldwin-effekten beskriver altså at informasjon som er oppstått ved læring og videreført av memer, ved hjelp av hjernas kapasitet til å prøve ut noe nytt og å herme etter de som har funnet på noe, kan med tid overføres til genenes sikre varetelt. Vi kan ved hjelp av dataterminologi si at de flyttes fra det evolusjonens RAM til harddisken. Dette gjelder ikke bare anatomiske endringer, det gjelder kanskje i enda høyere grad atferdstrekk. Tillærte responser kan, dersom de organismene som har de rette responsene får flere etterkommere enn de som ikke har dem, føre til at det blir fordelaktig for genlaget å kode denne responsen rett inn i det genetiske arvestoffet. Baldwin-effekten har vært en viktig årsak til at genene har hatt fordel av å legge til rette for hjerner som kan huse memer, men den spede begynnelse til memene er enda mye eldre.

Som nevnt innledningsvis handler både skapelsesberetningen og misjonsbefalingen om å spre replikatorer. Som i menneskets biologiske evolusjon, har også teologien gjennomgått en evolusjon fra å spre etterkommere til å spre etterfølgere. Det er kanskje å strekke den teologiske metaforen

langt, men Guds opprinnelige forkjærlighet for fisker henger faktisk på en måte sammen med misjonsbefalingen. De tidligste skapningene som hadde sosial læring og kultur, er (du skjønner det nok) fiskene. Beinfisk synes å være de evolusjonært eldste av de nålevende organismetyperne der individene lærer av hverandre ved å imitere. Læring hos fisk er nyttig fordi det ville være umulig for genene å utruste individene med riktig atferd til alle tenkelige situasjoner. Skulle organismene kunne være fleksible i sine responser, måtte de ha evne til å kopiere andre. De lærer å skjelne mellom god og dårlig mat, å kjenne igjen predatorer, å finne ut hva som er en god og en dårlig make, og gode og dårlige steder å legge egg. Sildebestanden i Norskehavet er også det beste kjente eksemplet på kulturtradisjoner hos fisk. Mye tyder på at yngre sild lærer vandringsmønsteret i Norskehavet av å følge etter eldre sild. Det vandringsmønsteret som havforskerne måler i dag, oppsto hos de historieløse etterkommerne etter den totalt nedfiskede bestanden på begynnelsen av 1970-tallet. Evolusjonen av memetiske ferdigheter har steget gradvis og langsomt siden da. De fleste pattedyr lærer å finne mat av sine mødre, og gen og memorer er veldig viktige samvirkende replikatorer hos fugler og pattedyr. Hos mennesket har memevolusjonen skutt veldig fart, ettersom genene de siste 3–4 millioner år har gitt oss større hjerner. Memene har nå oppnådd en så dominerende plass at de kan få noen av oss til frivillig å avstå fra biologiske etterkommere, for bedre å kunne spre våre memorer.

### Menneskets særstilling i evolusjonen

En av de hyppigste årsakene til konflikter mellom evolusjonsbiologer og folk flest (inkludert humanister, medisiner og religiøse) er biologenes påstand om at mennesket

ikke er mer enn en ape. Allerede Carl von Linné, som levde hundre år før Darwin skrev *On the Origin of Species*, klassifiserte mennesket som en art i menneskeapenes orden. De fleste kjenner også utsagnet om at det er mindre enn 2% forskjell på DNA til mennesket og sjimpansen. Arter med så stor genetisk samvariasjon klassifiseres som regel i samme slekt. Skal vi kalle sjimpansen *Homo troglodytes* eller mennesket *Pan sapiens*? Begge deler ville være feil, og det er replikatologien som forklarer det hele. For selv om vi deler nesten 99% av våre gen med sjimpansene, så har vi nesten alle våre memorer for oss selv.

Nesten alle pattedyr trenger memorer. Lærte ferdigheter hos pattedyr fører til at individene vokser raskere og lever lengre. Selv om denne læreprosessen er livsviktig for ungene, og for genene i mødrene, så vil det være feil å kalle mødrene for lærere. Det de gjør er å tilrettelegge for imitering og kopiering. Kattungene ser mora jakte, og de får også lov å leke seg med halvdøde mus. Lek er en evne som bare pattedyr har. Evnen ligger i den hjernestrukturen som kalles det limbiske system eller også den primitive pattedyr-hjernen. Ekornunger får bli med å se hvor mora finner mat, og også hvilke typer av mat mora velger, og hvilke hun absolutt unngår. Slik lærer også sjimpanseungene hva de erfarne i flokken spiser, men de må selv finne ut hvordan maten skal håndteres. De ser sine mødre fiske maur med et strå, og kopierer teknikken. De ser sine mødre knekke nøtter, og de lærer etter mye strev å gjøre det samme. Men mødrene tar ikke barna for seg og underviser dem om den verden de skal vokse opp i. Mennesket er ikke den eneste arten med memorer, men den eneste arten som legger vekt på å spre sine memorer.

For mennesket er memene blitt så viktige at vi ikke kan leve uten. Våre gen kan ikke kopiere seg til nye farkoster uten memenes medvirkning. Et barn utsatt i skogen uten



Figur 5: Forfatteren tilbragte et år i Santa Cruz, California. I byen finnes både Darwin Street og Baldwin Street, som en stadig påminnelse om replikatorene bak den genetiske og memetiske evolusjon. Forfatteren fant det meget naturlig at Clintons gate hang sammen med Darwin, og at Baldwin var knyttet til misjon. I begge gatene advares det mot å la sine farkoster bli parkert. Det evolusjonære kapplopet tar ikke pauser.

læremestre ville verken ha kommet på idéen til pil, spyd eller hjul. Et menneske er derfor en koevolusjonær farkost for gen og memer. Vår evne til å bo over hele jordkloden, våre jaktferdigheter såvel som vår gode helse og vårt nyvunne ønske om å frede ulven, er memetisk betinget. Selv ulvens fortsatte eksistens avhenger mer av evolusjonen av våre memer enn av dens egne gen.

Vi er derfor noe langt annet enn en ape, og biologifaget er ikke tilstrekkelig til å forstå mennesket. (Men det hjelper godt med replikatologi!) Heldigvis har evolusjonen ført oss mennesker i et krysspress mellom gen og memer (Figur 5). Under evolusjonen av samarbeid ble det viktig for individet å oppfatte seg selv som moralsk. Evolusjonen har gitt oss en (svak) moralsk sans som kan

brukes til å opprettholde et godt selvbilde. Når vi (som apene) glemmer det dumme vi selv gjør, men husker våre naboers feil, opparbeider vi oss gradvis en følelse av å være minst så gode som andre. Vår selektive hukommelse gir oss en følelse av moralsk rett til noen ganger å gå tungt inn i konflikter der vi objektivt sett ikke har retten på vår side. Slik sett har genene våre hatt nytte av å evolvere vår dobbeltmoralske sans. Selv om vi ser ørsmå splinter hos brødre og overser egne bjelker, så går dette bra så lenge vi ikke er klar over det. Så lenge vi tror at vi handler aktverdig, så forblir vårt selvbilde aktverdig. Men dette betyr også at vi vil forsvare vårt selvbilde, siden det er viktig i vår nokså egoistiske kamp om ressursene. Og her er det at memene kan synes å ha tatt en uventet





Figur 6: Dersom frosken forvandles til en prins ved hjelp av et prinsessekys, så er det eventyr. Dersom forvandlingen tar 300 millioner år, så er det replikatologi.

innersving på genene: vi har blitt mye mer oppofrende enn det som kan sies å tjene våre geners interesser. De fleste mennesker reagerer med irritasjon på Dawkins' budskap om det egoistiske genet, at vi er skrudd sammen av egoistiske motiver. Vi kjenner oss ikke igjen! Det klassiske svaret til sosiobiologer har vært at vi ikke vil innse vår egen egoisme, og det er det mye rett i. Men det går også an å si at sosiobiologene ikke har villet innse vår vennlighet og altruisme. Jesus ble en gang spurt om hva som var kjernen i budene. Han svarte at «du skal elske Herren din Gud av hele din sjel og av all din kraft», og så la han til «og din neste som deg selv».

Dette memet er nå kjent over store deler av jordkloden, takket være misjonsbefalingsmemet. Blant folkeslag som ber til andre guder, finner vi ofte liknende memet om å ta vare på hverandre langt ut over det som tjener våre geners spredning. I de siste årtusener har memene våre på slike måter forfinet kravene til å være moralsk høyverdig, gjennom Den netts «good tricks». For å bevare hjernas selvbilde avstår derfor det kultiverte moderne menneske fra mange handlinger som ville ha kunne føre til biologiske etterkommere.

Paradoksalt nok kan likevel vår enorme kapasitet til læring og mem-lagring være en hemsko for evolusjon av det biologisk snille



mennesket. Alle foreldre må streve med å avlære barna sine egoist-unoter fra de er nyfødte til de slutter å høre etter. Og selv om det er strevsomt for foreldrene, så er denne prosessen såvidt vellykket at når avkommene selv skal bli foreldre, så er de klare til å innprente neste generasjon liknende memor. Denne kulturelle læringen gjør oss snillere og vennligere og høfligere enn genene våre ville utrustet oss til. Men dermed fører den effektive læringen også til at medfødt snillhet blir mindre fordelaktig (for genenes overlevelse) enn den ellers ville ha vært. I stedet «gen for snille barn» har vi fått «gen for foreldre med evne til å skamme seg over sine barns medfødte egoisme». Denne emosjonen ligger dypt forankret i amygdala i gamle hjerna og er således ute av vår kognitive kontroll. I stedet for at genene lager ferdig kultiverte barn, kan det sies at de lager foreldre med motiv til å oppdra sine barn til å passe med den til enhver tid gjeldende kultur.

Det er ikke godt å si hva bevisstheten om memenes virkning vil ha å si for menneskets selvbilde. Noen frykter at vi blir oss var at vi er nakne, slik som keiseren uten klær. Alternativet er at vi (=samfunn, skole, familie) blir mer opptatt av å dyrke memor. Uansett hvem Jesus egentlig var (og er), kan vi se at spredningen av memet om nestekjærlighet har bidratt til å gi genenes egoistiske motiver motstand, når de trer fram i bevisstheten i menneskesinnet. Og dermed har vi blitt litt mer humane.

## Konklusjon

Biologi er vitenskapen om replikatorer og farkoster. Evolusjonen er et spill uten regler, der vinneren har alle rettigheter. Vi kan derfor ikke vente at evolusjonsteorien skal være enkel eller entydig, eller at vi noen sinne har den fulle oversikt over alle mulige

knep. Vår forståelse gjorde et stort skritt framover med Lamarcks utlegninger over den gradvise økende kompleksitet i evolusjonen, og med Darwins påpekning av den naturlige seleksjon (Figur 6). I den senere tid har Hamiltons modeller og de forklaringene og metaforene som Dawkins har laget, økt vår forståelse ytterligere. Men nettopp som alt synes klart, ser vi at nye moment må legges til, og deler av forklaringene må skrives om. Dette er den naturlige vitenskapelige prosess, med normalvitenskap og paradigmeskifter som Thomas Kuhn ville sagt. Av og til har vi også heftig konkurrerende paradigmer, der tid og akkumulasjon av observasjoner til slutt vil utpeke hvilket memlag som for øyeblikket forklarer mest best.

I vår postmoderne tidsalder vet vi også at vår hjerne ikke erkjenner den egentlige ytre verden, men at den er meget dyktig til å lage en nyttig representasjon. Replikatologien forklarer også at vi skal forvente at denne representasjonen er god, siden genlag som gjorde dette bedre enn andre, sendte sine evner til representasjon videre til neste generasjon. Slik har alle livsformer gjort til alle tider, helt siden de tidligste sanseceller og nervesystem. Vårt er imidlertid det mest komplekse, og det eneste som kan danne mentale representasjoner av evolusjonsprosessen og av univers-replikatoren. Det kan vi bare fordi våre gen har evolvert en oppskrift på en hjerne som kan huse evolusjonsmemer – og bare så lenge memene får ha sin farkost i fred for prionene.

## Videre lesning

Baldwin, J.M. 1896. A new factor in evolution. *The American Naturalist* 30: 441-451.  
Cavalli-Sforza, L.L. & M.W. Feldman 1973. Cultural versus biological inheritance: phenotypic transmission from parents to children. *American Journal of Human Genetics* 25: 618-637.

- Corten, A. 2001. The role of «conservatism» in herring migrations. *Reviews in Fish Biology and Fisheries* 11: 339-361.
- Dawkins, R. 1976. *The selfish gene*. Granada publishing, London. 224 s.
- Dennett, D.C. 1995. *Darwin's dangerous idea. Evolution and the meanings of life*. Penguin Books, London, 586 s.
- Dennett, D.C. 1996. *Kinds of minds. Toward an understanding of consciousness*. Basic Books, New York. 184 s.
- Giske, J. & P. Jakobsen 1999. *Evolusjon og økologi – en innføring*. Fagbokforlaget, 384 s.
- Hamilton, W.D. 1995. *Narrow roads of gene land. The collected papers of W. D. Hamilton. Volume 1: Evolution of social behaviour*. W.H. Freeman, Oxford. 552 s.
- Kauffman, S. 1995. *At home in the universe. The search for laws of complexity*. Penguin Books, 321 s.
- Keller, L. (red.) 1999. *Levels of selection in evolution*. Monographs in behavior and ecology, Princeton University Press, Princeton. 318 s.
- Lamarck, J.-B. 1809. *Philosophie zoologique*. Dentu, Paris. Engelsk oversettelse «Zoological philosophy», University of Chicago Press, Chicago (1984).
- Maynard Smith, J. & E. Szathmáry 1995. *The major transitions in evolution*. Freeman, Oxford. 346 s.
- Prusiner, S.B. 1998. Prions. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 95: 13363-13383.
- Smolin, L. 1998. *The life of the Cosmos*. Oxford University Press. 368 s.
- True, H.L. & S.L. Lindquist 2000. A yeast prion provides a mechanism for genetic variation and phenotypic diversity. *Nature* 407: 477-483.
- Vassnes, B. 1997. *Myten om fornuften – og den nye vitenskapen om oss selv*. Pax Forlag, Oslo. 240 s.
- Woese, C. 1998. The universal ancestor. *Proceedings of the National Academy of Science of the USA* 95: 6854-6859.