

Bli liv! Evolusjonens motor og begynnelse

Jarl Giske

Evolusjonens motor

Evolusjonsteorien er limet som gjør biologi til én vitenskap. Den binder sammen de store samlingene i all verdens museer til en serie med årsak-virkning-forklaringer, der årsakene kan være kosmiske (som asteroider eller UV-stråling), geologiske (som jordplاتفlytninger og fjellkjededannelser), miljømessige (som endringer i temperatur eller oksygen) eller biologiske (som nye konkurrenter eller predatorer). Dermed kan vi lage utstillinger av overgangen fra fisk til landdyr, dino-saurenes vekst og fall, hestens evolusjon, eller framveksten av vår egen art fra nå utdødde aper. Men hva er kjernen i evolusjonsteorien, hva er felles for alle disse utstillingene? Hva er felles for biologiske responser på kosmiske, geologiske og biologiske begivenheter? Kort sagt: det er replikasjonsratemaksimeringsprinsippet. Dette prinsippet forklarer det uunngåelige som fører til de små genetiske endringene som over tid akkumulerer seg til nye arter eller endog nye livsformer og økosystemer. Selv om evolusjonen er en historisk begivenhet, der hver hendelse var avhengig av de lokale forholdene der og da (Figur 1), slik at evolusjonen ikke kan forutsies eller gjenskapes, så er denne

innerste kjernen logisk. Og dette tilfører evolusjonsfaget et redskap til forståelse som er uavhengig av hvilke funn paleontologene gjør. Og heldigvis er denne innerste felles kjernen i evolusjonsteorien relativt lett å forstå.

Evolusjonens agenter

Først må vi imidlertid presentere endringsagentene. Dette er så klart gene. Det er disse det blir flere av hver gang en organisme formerer seg, og det er dermed disse som kanskje fortsatt finnes etter at organismen er død. Hvert menneske har fått ett sett med gener fra hver av våre foreldre. Vi har derfor 23 par av kromosomer: 23 fra far og like mange fra mor. I alt har vi kanskje 25.000 forskjellige gener på disse 23 kromosomene. Og igjen, siden vi har to av alle kromosomer, har vi i alt om lag 50.000 gener. Av hvert gen kan det finnes flere ulike varianter som kalles alleler. Vi har arvet to like eller forskjellige alleler av hvert gen fra våre foreldre, og vi sender ett av disse to allelene over til hvert av våre avkom, siden hvert avkom bare får det ene kromosomet fra hvert av våre kromosompar. Disse allelene er evolusjonens agenter. Dersom en organisme har gunstige alleler av alle gener, og ikke

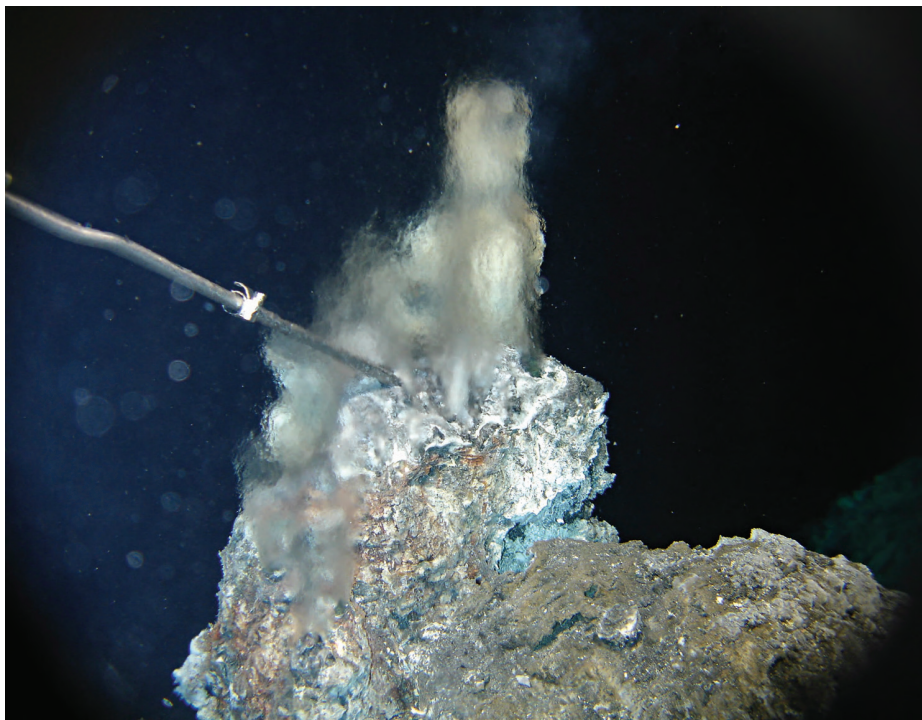
Jarl Giske (f. 1958)

er instituttleder ved Institutt for biologi ved Universitetet i Bergen. Han underviser i evolusjon for bachelorstudenter og forsker på adaptasjon av atferd og livssyklus.

Selv om evolusjonen er en historisk begivenhet, der hver hendelse var avhengig av de lokale forholdene der og da, slik at evolusjonen ikke kan forutsies eller gjenskapes, så er denne innerste kjernen logisk

Figur 1

En av de mulige stedene der livet oppsto, er nær vulkaner og varme kilder. Disse bildene er hentet fra en undersjøisk varmekilde på 1300 meters dyp som ble funnet av forskere fra Senter for geobiologi ved Universitetet i Bergen under et tokt til Jan Mayen i 2005. Øverst ser vi prøvetaking av de hydrotermale væskene ved hjelp av et titanrør. Nederst ser vi veggen på en skorstein som er dekket av det som trolig er svoveloksiderende bakterier. Foto: Rolf Birger Pedersen.



blir truffet av lynet, kan organismen forvente å leve lenge nok til å få (mange) etterkommere. Har organismen derimot mange dårlige alleler, kan livet bli kort og uten etterkommere. Selv om disse allelene ikke er noe annet enn varianter av det samme svært lange DNA-molekylet, så er det hensiktsmessig å tenke på dem som om de var aktive agenter. I evolusjonens store spill kalles de replikatorer, og de kan sees på som den grunnleggende aktøren i evolusjonens drama.

Til sammen har altså et menneske omtrent 50.000 alleler i hver celle. Og i de andre cellene i kroppen har vi akkurat de samme allelene. Om vi kunne tenke oss at vi kunne samle opp alle allelene i en slik celle i en organisme, og gjøre det samme med en celle fra alle andre organismer i bestand, så har vi fått en samling av gener som kalles bestandens genbasseng. Den viser hele den allel-variasjonen i en bestand. På Island bor det 320.000 mennesker, og dermed har dette genbassenget 2 times 25.000 times 320.000 = 16 milliarder alleler. Hver gang en islending fødes og dør endres det islandske genbassenget. Selv om mange endringer kan skyldes tilfeldigheter, så vil tilfeldighetene i så store genbassenger stort sett motvirke og oppheve hverandre. Mens evolusjonen i små bestander kan være følsom for tilfeldighetenes terningkast, vil evolusjon i store bestander i stor grad handle om hvordan miljøet endrer seg, hvilke mutasjoner som oppstår, og hvor gunstige de er for organismene som arver dem.

Islendingene er trolig verden best studerte bestand av mennesker, i alle fall når det gjelder genbassenget. På denne øya ble det for noen år siden oppdaget at noen av innbyggerne var

bærere av en inversjon, altså en DNA-bit som var blitt snudd bak- fram. Senere har et islandsk-ledet team funnet at samme inversjon bæres av hver femte europeer, og at bærerne i gjennomsnitt får flere etterkommere enn de som ikke bærer denne mutasjonen (Stefansson 2005). Det vites ennå ikke hva som er effekten av denne inversjonen på organismen, men det at bærerne får flere etterkommere enn andre er et tydelig tegn på evolusjonær suksess. I alle fall når vi måler alleler på et helt kontinent. Noen ser dette som en ringslutning (og en mental kortslutning): Mutanten øker i frekvens fordi den er gunstig, og er gunstig fordi den øker i frekvens. Om du ikke allerede nå ser at denne frykten er ubegrunnet, skal du få vite det om litt.

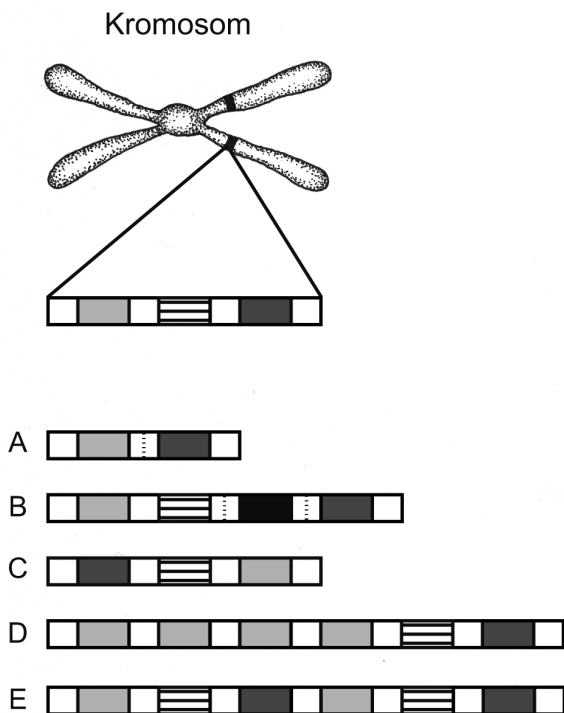
Tre kilder til endringer i genbassenget

Fødsler og død er to av årsakene til endringer i genbassenget. To andre er innvandring (som kan bringe inn helt nye alleler som før ikke fantes i bestanden) og utvandring (som ikke har noen særlig effekt unntatt dersom det er en gruppe av genetisk avvikende individer som reiser). Men la oss tenke oss en så stor bestand at den inneholder alle individer av arten på hele kloden. Da kan vi nemlig se bort fra inn- og utvandring, og da blir den tredje og siste evolusjonære endringsfaktoren mutasjoner av selve replikatoren. Fødsel og død endrer antall kopier av hvert allel i genbassenget, mens mutasjoner kan endre antall allel-varianter av hvert gen.

Dersom vi ser på individene, så finner det en ekstra faktor som skaper variasjon: rekombinasjon. En rekombinasjon oppstår når hver av de to kopiene vi har av et kromosom rives av

Fødsel og død endrer antall kopier av hvert allel i gen-bassenget, mens mutasjoner kan endre antall allel-varianter av hvert gen

Islendingene er trolig verdens best studerte bestand av mennesker, i alle fall når det gjelder genbassenget



Figur 2
Kartleggingene av genomet til mennesket og mange andre arter de senere årene har vist at det finnes betydelig strukturell genetisk variasjon innen en art. De vanligste typene av strukturelle mutasjoner er delesjoner (A), der et segment av kromosomet er vekke, addisjoner (B), der et nytt element har kommet til, inversjoner (C), der rekkefølgen på elementene er byttet om, kopinummervariasjon (D), der et element opptrer i flere kopier enn vanlig, og segmentduplikasjon (E), der et større område av kromosomet er kopiert. Fra Giske & Jakobsen (2007).

og settes sammen igjen slik at begge de nye kromosomene inneholder en bit fra far og en fra mor. Barnebarnet får da et kromosom som ingen av besteforeldrene hadde. Dette kan føre til nye varianter av organismer, men ikke av alleler.

Men det er litt mer å si om mutasjoner. Den vanligste formen for mutasjon er en (stor eller) liten endring i et allel, med den følge at proteinet det koder for kan bli endret. Dette fører til dannelsen av nye alleler, så sant den organismen som mutasjonen oppsto i fikk etterkommere. I tillegg til slik allelvariasjon har vi strukturell variasjon (som for eksempel inversjonen som ble oppdaget på Island). Kromosomene våre er nok ikke så like som man først skulle tro: kromosomet fra

far kan være kortere eller lengre enn det fra mor, og inneholde flere eller færre gener (Figur 2). En vanlig type strukturell variasjon er at noen gener finnes i mange kopier på et kromosom, men det kan også være at en bit av kromosomet mangler. Siden vi jo har omtrent 25.000 gener så gjør dette ofte ikke noe særlig. Strukturell variasjon er så vanlig at de fleste av oss er avvikere på ett eller flere punkt. Uten at det gir grunn til sykefravær hos de aller fleste. Og det hindrer heller ikke disse kromosomene i å lage rekombinasjoner og nye etterkommere. Men på samme måte som at noen alleler i gjennomsnitt fører til at organismen de finnes i får flere etterkommere enn konkurrerende allelers organismer, kan noen strukturelle varianter også gi organismene i gjennomsnitt flere eller færre etterkommere. Dermed kan bestanden over tid få endret sin genetiske struktur. Den evolusjonære betydningen av dette er først og fremst at to bestander som har levd isolert fra hverandre over lang tid kan ha blitt så strukturelt forskjellige at en hybrid ikke vil kunne være levedyktig eller forplantningsdyktig. Dette er en viktig mekanisme i artsdannelse.

En viktig form for strukturell variasjon er at et segment av et kromosom kan bli duplisert: kopiert to ganger ved en feiltakelse. Det kan være et enkelt gen som er duplisert eller det kan endog være alle kromosomene. Når dette skjer under dannelsen av det nye individet, får foreldrene en etterkommer med et overskudd av gener. Disse geneene er det ikke behov for, ettersom organismen allerede har et fullstendig og dobbelt sett av alle gener. I noen tilfeller skaper dette store problemer for organismen, og da vil denne mutasjonen

ikke gå i arv til kommende generasjoner. Men i noen tilfeller skaper den strukturelle mutasjonen få eller ingen problemer. Det evolusjonært betydningsfulle ved slik feilkopiering er at det ikke gjør noe for organismens funksjon at disse ekstrakopiene endres av nye mutasjoner. Det kan faktisk være en fordel å få slått dem av gjennom en mutasjon, slik at de ikke bidrar til å kode for en overproduksjon av et protein. Små og store tilfeldige mutasjoner vil fjerne ekstragenets evne til å kode for det proteinet det før kodet for. Når ekstragenet ikke lenger koder for et protein, kalles det for et pseudogen. Den videre skjebne til pseudogenet kan være å bli ytterligere ødelagt av nye mutasjoner. Men det kan også være slik at nye mutasjoner fører til at pseudogenet koder for dannelse av et nytt protein. Dersom dette proteinet kommer til nytte i organismen, har det oppstått et nytt gen som vil kunne gå i arv til framtidige generasjoner.

Flere kilder til endringer i genbasenget er det ikke. Det er bare 3 måter å endre genbasenget på: små og store mutasjoner samt fødsler og død. Og evolusjonen er «ikke annet enn» endringer over tid i frekvensen av alleler, og dannelse av nye alleler og gener gjennom mutasjoner.

Evolusjonen er algoritmisk

Amerikaneren John Holland har æren for at vi nå betrakter evolusjonen som en algoritmisk prosess. Han prøvde imidlertid ikke å studere evolusjonen i det hele tatt. Han jobbet som ingeniør på et sykehus i datamaskinens barndom og prøvde å finne metoder til å løse veldig kompliserte regnestykker. Da han leste Ronald Fishers klassiker *The Genetical Theory of Natural Se-*

lection kom han til å undres på om han kunne lage en oppskrift som lette seg fram til den gode løsningen på hans vanskelige problem omtrent slik som evolusjonen finner tilpasninger gjennom mutasjoner og naturlig seleksjon. Han kalte derfor metoden sin for den genetiske algoritme. Dette er en metode som brukes i mange ulike situasjoner der det ikke er lett å sette opp en ligning som kan løses ved tradisjonell matematikk, for eksempel i tidlig fase av konstruksjon av nye flytyper eller i tidlig fase i søk etter nye legemidler. Men vi kan bruke den til å belyse den innerste kjerne i læren om replikatorne.

I hver generasjon fødes det mange organismer, og mange av disse dør før de når reprodutiv alder. Dermed har vi i en setning nevnt to av evolusjonens drivkrefter. Men skal det bli en evolusjon av fødsler og død, må det være slik at de individene som overlever fram til reproduksjon skiller seg mer eller mindre fra de som ikke rekker det, genetisk sett. Da har det skjedd en seleksjon. Det er ikke noe mer hokuspokus med naturlig seleksjon enn dette: at det ikke er helt tilfeldig hvem som dør uten å overføre sine gener til neste generasjon. Dessuten er det også slik at ikke alle foreldre får like mange etterkommere. Dersom dette heller ikke er helt tilfeldig, så har det også her foregått en seleksjon.

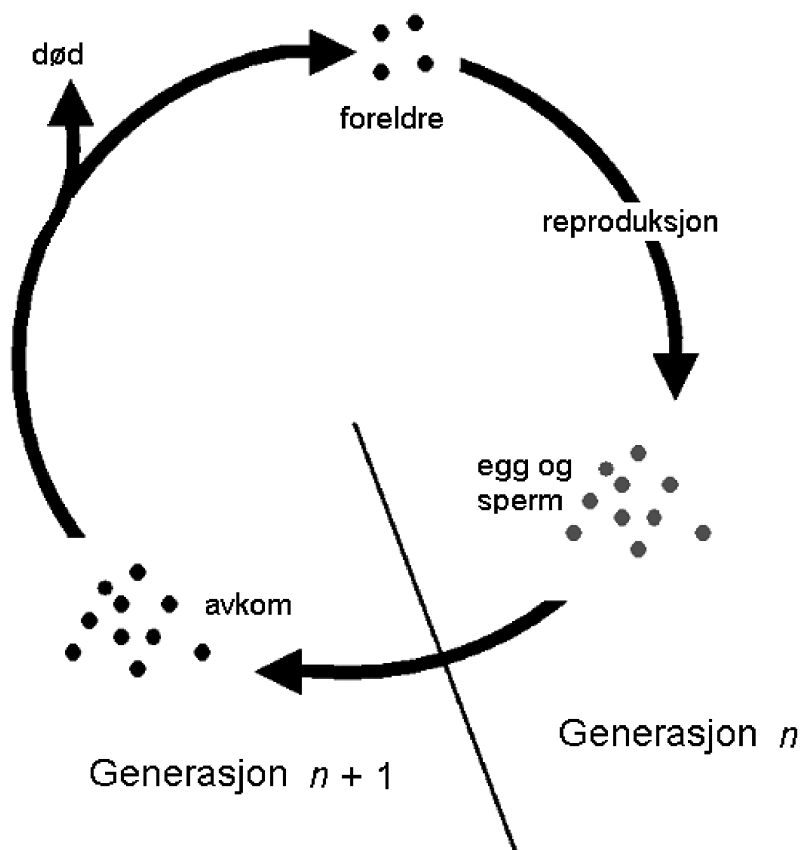
Den tredje faktoren er mutasjoner, enten som store strukturelle endringer eller som små punkt-mutasjoner. Til sammen danner disse tre prosessene en spiral der hver generasjon er en runde. Dette er det algoritmiske i evolusjonen: fødsel, død og mutasjoner gjentas i genbasenget i generasjon etter generasjon (Figur 3).

I hver generasjon fødes det mange organismer, og mange av disse dør før de når reprodutiv alder. Dermed har vi i en setning nevnt to av evolusjonens drivkrefter

Dette er det algoritmiske i evolusjonen: fødsel, død og mutasjoner gjentas i genbasenget i generasjon etter generasjon

Figur 3

Den genetiske algoritme. Evolusjonen foregår i en bestand. Genbassengeet til bestanden endres kontinuerlig gjennom hvert dødsfall og etappevis (eller kontinuerlig) gjennom hver fødsel. Årsaken til at genbassengeet endres fra generasjon til generasjon er mutasjoner og naturlig seleksjon. Det er ikke helt tilfeldig hvem som dør uten å etterlate avkom, og heller ikke hvor mange etterkommere hver forelder gir opphav til. Disse to ikke-tilfeldige prosessene kalles til sammen den naturlige seleksjon. Dersom det ikke finnes noen sammenheng mellom et individs genom og antall etterkommere, vil det ikke skje noen evolusjon. Evolusjonen vil også etter hvert stoppe opp dersom det ikke oppstår ny variasjon gjennom nye mutasjoner.



Den genetiske algoritme viser også at frykten for en ringslutning midt inne i evolusjonsteorien er ubegrunnet. Det er ikke en ring, men en spiral

Og det er ikke mer! Dette er selve kilden til evolusjonen. Mutasjonene foreslår nyheter, seleksjonen forkaster. Noen undrer seg over at evolusjonen kan frambringe så mye nytt når mutasjoner er skadelige, og seleksjonen fjerner variasjon. Det er et godt spørsmål, men svaret er at både seleksjon og mutasjon er kreative prosesser. Begge er nødvendige! Uten seleksjon ville alle alleler ha samme verdi: alle ville føre til like mange etterkommere. Mutasjoner uten seleksjon ville føre til mer og mer variasjon men ingen retning på evolusjonen. Tilsvarende ville seleksjon uten nye mutasjoner føre til at den genetiske

variasjonen opphørte. Evolusjonen ville dø ut. De aller fleste mutasjoner har ingen effekt på organismen, ettersom det proteinet som mutant-allelet koder for virker på akkurat samme måten som før. Og selv om de fleste som har en effekt på organismen faktisk har en negativ effekt, så skjer det nok av mutasjoner til at de som har en positiv effekt kan mangfoldiggjøres i den genetiske algoritme.

Den genetiske algoritme viser også at frykten for en ringslutning midt inne i evolusjonsteorien er ubegrunnet. Det er ikke en ring, men en spiral. Etter en runde er vi ikke tilbake i samme utgangspunkt, for bestandens genbas-

seng er endret i mellomtida som følge av mutasjoner, fødsler og død.

Replikasjonsratemaksimeringsprinsippet

Replikasjonsratemaksimeringsprinsippet konstaterer at varianter av de genetiske kodene som fører til at organismene de er i gjennomsnittlig får flere etterkommere enn andre organismer, på sikt vil øke sin andel av genbassenget. Dermed har en evolusjonær endring skjedd. Denne suksessen kan skyldes høyere fruktbarhet, høyere overlevelse gjennom livet, eller kortere generasjonstid enn konkurrentene. Det er dette siste elementet som gjør at vi snakker om en rate: evolusjonen er etterkommerproduksjon per tidsenhet. Replikasjonsratemaksimeringsprinsippet må også forstås algoritmisk. Det beskriver en prosess som gjentas og gjentas og gjentas. Mutasjoner skaper nye gener og alleler, og seleksjonen tester kvaliteten deres. Om og om igjen.

Det er altså ikke noe mer. Kjernen i evolusjonen er replikasjonsratemaksimeringsprinsippet, og det arbeider gjennom den genetiske algoritme. Drivkreftene er så tilforlatelige og hverdagslige som fødsler og død og feil som oppstår i den genetiske koden. Det er kjølig og nøkternt, faktisk helt uspenkende. Her trengs ingen mystikk, magi eller vilje. Den som vil begrunne en skaperkraft, må gjøre det et annet sted enn i evolusjonens kjerne.

I begynnelsen

Enhver fortelling må ha en begynnelse, og denne kan være vanskelig å definere. Hvor langt tilbake skal forfatteren gå for at leseren skal få med seg det viktigste? Snorres kongesagaer startet med en teori for hvordan verden og de

norrøne gudene ble til. Jødernes fortelling om Israelfolket går også tilbake til verdens skapelse. Det er forresten mange «skapelsesberetninger» i Bibelen. Den siste av dem står helt i begynnelsen av Johannes-evangeliet. Den lyder slik: *I begynnelsen var Ordet, Ordet var hos Gud, og Ordet var Gud.* Det kunne ikke vært skrevet stort bedre i en moderne biologibok, bortsett fra at det må ha vært noe som fantes før Ordet, også.

Vi vet ikke hva som fantes før Universet ble til. Mesteparten av alt som finnes i Universet er energi og mørk materie, bare anslagsvis 5 % av Universet er synlig materie. 98 % av den synlige materien består av de to letteste grunnstoffene hydrogen (H) og helium (He), halvparten av de resterende 2 % utgjøres av karbon (C), oksygen (O), nitrogen (N), svovel (S) og fosfor (P). Både de to lette og de tyngre partiklene ble dannet ved kjernereaksjoner og kollisjoner inne i stjernene. Universets nåværende sammensetning skyldes at dets alder er så høy at de første stjernene allerede har endt sine dager i kjempe-ekspløsjoner der disse tyngre grunnstoffene ble dannet og spredt. Om vi ser bort fra det ikke-reaktive helium, kan vi si at vårt univers er av CHON eller CHONSP-typen.

På grunn av at den unge Jorda som ble dannet for om lag 4,6 milliarder år siden ble bombardert av himmellegermer på størrelse fra støv til små planeter, var den svært varm og flytende. Dermed rakk de tunge metallene å synke inn til kjernen mens de lettere dannet overflaten. Derfor har vi fått mye karbon nær overflaten mens jernet i midten har dannet et magnetfelt som beskytter oss mot kosmisk stråling. Stadige treff av meteor-fjell utsatte

Drivkreftene er så tilforlatelige og hverdagslige som fødsler og død og feil som oppstår i den genetiske koden. Det er kjølig og nøkternt, faktisk helt uspenkende. Her trengs ingen mystikk, magi eller vilje

Gradvis akkumulerte i alle fall havet både enkle og mer komplekse organiske forbindelser, og det tok faktisk ikke mange hundre millioner år fra jordas overflate ble kjølig nok til å beholde havet til dette havet myldret av liv

Men hva var før RNA? Det vites ikke, men flere kandidatmolekyler er kjent

nedkjølingen av planeten, og det kan ha gått en halv milliard år før overflattetemperaturen for siste gang falt under 100 grader. Sola var 30 % svakere da enn nå, og hadde det ikke vært for at atmosfæren inneholdt mye CO og CO₂ (og at vi hvert årtusen ble truffet av et nytt meteor-fjell) ville havet vært dekket av 300 meter tykk is. Noen ganger var den det. Den siste av disse globale nedkjølingene (som kalles «snowball earth») skjedde så nylig som for 640 millioner år siden.

Men nå til forløperne for ordet. Den mer enn kokvarme unge jorda inneholdt ikke organiske molekyler. De kunne ikke tåle varmen. Da jorda kjølnet, var den ikke bare steril (livløs), den var også fri for organiske molekyler. Nå er den full av dem. Hvor har de kommet fra? Stanley Miller og Harold Urey viste at de kan dannes spontant dersom atmosfæren inneholder vanddamp, metan, ammoniakk og hydrogen, men trolig gjorde ikke atmosfæren det den gang heller. Meteoritter som har truffet oss de siste tiårene, samt studier av kometer i verdensrommet, viser at disse støv- og steinsamlingene inneholder store mengder vann og også betydelige mengder av organiske molekyler. Vulkaner og varme kilder bidrar også med store mengder organiske forbindelser, og i deres nærområder kan forholdene som Miller og Urey forutsatte ha vært tilstede. Tidlig i 2008 ble det kjent at i varme kilder i dyphavsøkosystemet Lost City i Atlanterhavet reagerer vann med olivin (som består av jern, mangan og silikat) og danner hydrogen. Dette hydrogenet reagerer så med oppløst karbondioksid i vannet og danner enkle hydrokarboner med 1-4 karbonatomer. Den kjemiske kilden til de

organiske molekylene som nå dannes i Lost City er altså vannet selv og oppløst karbondioksid. Dette kan ha vært en viktig prosess også i jordas barndom. Gradvis akkumulerte i alle fall havet både enkle og mer komplekse organiske forbindelser, og det tok faktisk ikke mange hundre millioner år fra jordas overflate ble kjølig nok til å beholde havet til dette havet myldret av liv.

Det skapende ordet, slik molekylærbiolegene kjenner det siden den genetiske koden i DNA- og RNA-språkene ble avdekket av Marshall Nirenberg i 1965, er moderne språk. Menneskeheten har om lag 5000 språk, men av livets skaperspråk har vi bare disse to nærbeslektede språkene igjen. Av disse er DNA-språket yngst, og tydelig avledet av RNA-språket. Men hva var før RNA? Det vites ikke, men flere kandidatmolekyler er kjent (Figur 2). Et av den heter PNA (peptid-nuklein-syre), og byggesteiner for PNA er funnet i meteoritter. Disse byggesteinene kan dermed dannes uten hjelp av biologiske prosesser. PNA er så strukturelt likt DNA at de sammen kan danne en trippelheliks, og molekylet er også en kandidat til å være informasjonsbæreren i «syntetisk liv» som kan bli en realitet de neste årtiene. PNA gir grunnlag for et veldig enkelt språk. I motsetning til RNA og DNA kan PNA benytte både høyre- og vestredreide aminosyrer. Aminosyremolekylene foreligger naturlig i to former som er speilbilder av hverandre, og RNA og DNA kan bare bruke den såkalte venstredreide utgaven. PNA klarer seg også med langt færre ulike typer av aminosyrer. Sagt på en annen måte er RNA-språket rikeere enn PNA, og dette er trolig grunnen til at RNA overtok for PNA eller en annen forløper. DNA er et mer stabilt

molekyl enn RNA, og dette er hovedforklaringen til at den genetiske informasjonen nå stort sett er lagret i DNA-molekyler.

Fra prevolusjonen til moderne tider

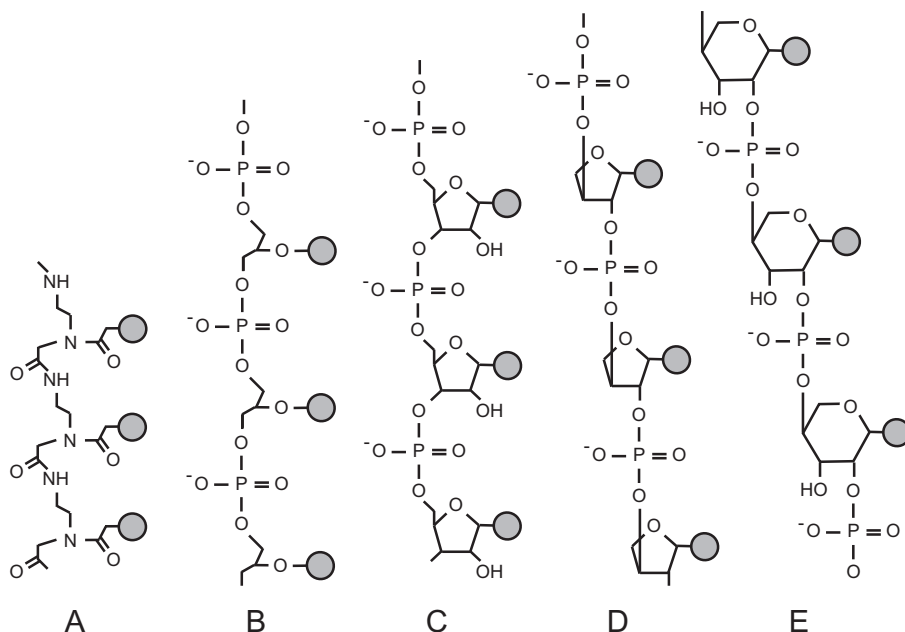
Molekylene i Figur 4 inneholder skaperkraft fordi de kan bære informasjon og fordi denne informasjonen kan endres over tid. Men de er ikke levende. Evolusjonen handler om livets utvikling. Fasen like før livet var i gang var også underlagt seleksjon, men ikke reproduksjon. Denne fasen opptil for 4 milliarder år siden kalles prevolusjonen. Den var preget av økende kompleksitet og stabilitet i makromolekylene, men også av sterk konkurranse mellom dem om evne til å få tak i ledige kjemiske byggeklosser (Figur 5). I ettertid vet vi at vinneren (RNA) tok alt. For omtrent 3,8 milliarder år siden

eller tidligere var RNA-verdenen fullt etablert, inkludert RNA-molekylene evne til å lage kopier av seg selv. Evolusjonen var i gang med den genetiske algoritme som redskap. Men RNA er ikke så veldig stabilt, og dermed tok det ikke lenge før RNA hadde evolvert DNA til å være sikkerhetskopi av seg selv. DNA-verdenen, der DNA-biblioteket avleses av RNA som oversetter det til proteinsyntese, var ferdig etablert for 3,6 milliarder år siden. Fra skaperordene ble til og til de sa «bli celle», tok det en halv milliard år. Da var livet slik vi kjenner det i gang, selv om få av dagens livsformer ville kunne trives da.

Replikatorer og farkoster

Skapermolekylene i Figur 4 er forløperne til replikatorene. En replikator er en enhet med evne til å lage en etter-

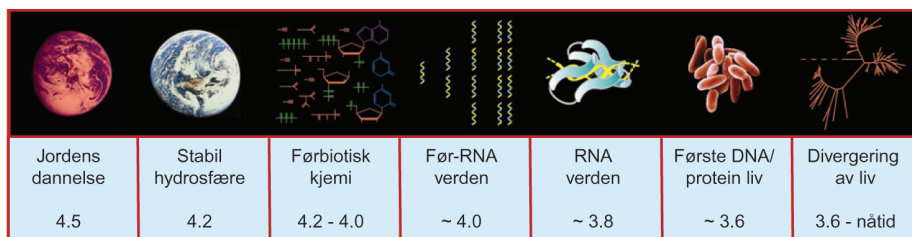
Molekylene inneholder skaperkraft fordi de kan bære informasjon og fordi denne informasjonen kan endres over tid



Figur 4
Evolusjonens urspråk? Noen kandidater til å være forløper for RNA som informasjonsbærende makromolekyl. A) PNA: peptid-nukleinsyre; B) glycerolavleddet nukleinsyreanalog; C) Threose nukleinsyre; D) pyranosol-RNA. E) Moderne RNA for sammenligning. De grå ringene representerer hvor nukleotidene hektes på i molekylene. Fra Giske & Jakobsen (2007).

Figur 5

Mulig tidslinje for de antatt viktigste epokene rundt livets tilblivelse på Jorda. Tallene nederst er milliarder år siden. Fra Giske & Jakobsen (2007).



kommer av seg selv. Kanskje var RNA den første ekte replikator, men kanskje hadde noen av dens forløpere også samme evne. Det får vi kanskje aldri vite, men samtidig oppdages det stadig nye metoder til å svare på vanskelige spørsmål. Det var den engelske mesteren i forklaringer og pedagogiske forenklinger, Richard Dawkins, som oppfant begrepet replikator. Den gang hans mest berømte bok kom ut, *Det egoistiske genet*, var det vanlig blant professorer i biologi å tenke at de egenskapene vi ser i naturen er slike som sikrer artens bevarelse. Dawkins påpekte det som noen få hadde visst lenge, at det nesten aldri finnes noen kraft som passer på «arten». Mens organismer lever og dør ut, og arter oppstår og utrykkes, har genene en mulighet for å finnes veldig lenge. Så sant de bidrar til at organismen de befinner seg i får mange etterkommere. I alle fall én. Derfor, sa Dawkins, er det allelelene som er de egentlige agentene i evolusjonen. Organismene er genes byggeverk, laget for å oppbevare og kopiere genene. Organismene er genes farkoster på Livets elv, sa han. Slik har det vært siden DNA/protein-verdenen slo gjennom for 3,6 milliarder år siden (Figur 5).

I tidens morgen var det langt mellom hver replikator, og den naturlige

seleksjonens viktigste oppgave ble å arbeide fram replikatormolekyler som var kjemisk stabile nok til ikke å gå i stykker før de fikk laget den nødvendige kopien av seg selv, samt sikre at det nettopp ble en kopi og ikke en dårlig etterligning. Etter hvert som den naturlige seleksjon lyktes i dette, og miljøet ble mer og mer fylt opp av replikatorer, oppsto konkurranse om råvarer. Dermed oppsto seleksjon for å være den beste konkurrenten om disse ledige ressursene. Senere kan vi forestille oss noen replikatorer som hadde lært trikset med å klippe opp andre replikatorer og bruke dem som råvarer. I denne fasen er det grunn til å tenke at evolusjonen beveget seg ganske fort fra nakne replikatormolekyler til via replikatorlag til forløpere til cellene. Alt nålevende kan deles inn i de tre domenene bakterier, arker og eukaryote. Men studier av replikatorer viser at det ikke går an å finne ett felles organismeopphav til disse tre domenene. I et par hundre millioner år før den moderne celle var ferdig, har større og mindre team av replikatorer inngått i kortvarige allianser med andre slike team. Denne «nesten-organismen» går under mange navn i litteraturen, blant andre progenot, LUCA (last universal common ancestor), LCC (last common community), og cenancestor. Men for

Studier av replikatorer viser at det ikke går an å finne ett felles organismeopphav til disse tre domenene

3,6 milliarder år siden var i alle fall den moderne celle etablert. Dermed hadde replikatorerne funnet fram til sine farkoster. Siden den tid har ikke evolusjonen av farkoster stoppet opp, men det grunnleggende var på plass da. Hadde det ikke vært slik, ville ikke medisinsk forskning brukt så mye penger på å studere kolibakterier og gjærsopp som billige modeller for menneskets celler.

Nye replikatorer: kultur

Av natur har vi kommet, til kultur har vi blitt. Ikke slik forstått at vi ikke lenger er natur, men slik at vår kultur har oppstått gjennom vår natur, for deretter å ha delvis frigjort seg fra den.

Det var Richard Dawkins som nok en gang omgjorde tanker som noen få eksperter hadde til et allment kjent begrep: memet. Fremdeles sier kritikerne at ingen kan definere hva et mem egentlig er, og dermed er det ikke et nyttig begrep. Men disse mem-kritikerne kunne sagt det samme om genet. For et tiår siden var molekylærbiologene i ferd med å bli enige om hva et gen er, men nå er det ingen som vet lenger. Det hindrer verken dem selv eller oss andre i å snakke om genet som om det finnes og som om det har en funksjon.

Kulturell evolusjon er ikke helt ny. Evnen til å lære av andre går i vårt stamtre i alle fall tilbake til vår felles forløper med beinfiskene. Fisk kan lære mye av hverandre, så som hva som er god mat, hvor maten finnes, hva en ny lukt betyr (fare eller mulighet), hva som kjennetegner en god partner, og hvor i havet neste fase av livet skal tilbringes. Men i mangel av språk har den kulturelle evolusjonen gått langsomt og hatt relativt liten kraft. Effekten av den er faktisk lettest å måle i at organismenes evne til å mot-

ta og videresende kultur har økt fra fiskenes forfedre til våre egne: over årmillionene har genene gradvis kodet for stadig bedre hjerner til å huse memmer. Dette skyldes bare at de organismene som hadde stor evne til å ta opp memmer fikk litt oftere (flere) etterkommere enn de som hadde liten evne.

Gode memmer var en fordel for genene, og gener og alleler som tilrettela for memene spredde seg langsomt i mange bestanders genbassenger. Men membeholdere har også en stor kostnad. Selv om vår hjerne bare utgjør 2 % av kroppsvekten, står den for 20 % av energiforbruket når vi er i ro. Replikasjonsratemaksimeringsprinsippet og den genetiske algoritme må derfor balansere gode hjerner mot alle måter å bruke ressurser på som kan bidra til å gi barnebarn.

Når hjernene likevel gradvis vokste, skjønner vi at de må ha vært nyttige for replikasjonsraten av genene. Men sånn er det ikke lenger. Men det kunne vel ikke genene forutse: at i en fjern framtid ville kulturspredningen komme til å gå langs helt andre linjer enn genspredningen. Så lenge våre forløpere levde i små grupper var genbassenget og membassenget knyttet til de samme individene. Kulturer som dyrket seksuell avholdenhet gikk dukken mens kulturer som synes det er ålreit å plyndre nabolandsbyen kunne klare seg bra. Men i dag mottar ikke barn og ungdom alle sine inntrykk fra de eldre i samme stamme. Vi er medlemmer i geografiske genbassenger men i kulturelle membassenger, for eksempel basert på religion, politikk, hobby, eller alder. Dermed har enheten mellom genbassenget og membassenget blitt sterkt svekket. Resultatet er at det i vår kultur finnes vellykkede memmer for re-

For 3,6 milliarder år siden var i alle fall den moderne celle etablert. Dermed hadde replikatorerne funnet fram til sine farkoster

Gode memmer var en fordel for genene, og gener og alleler som tilrettela for memene spredde seg langsomt i mange bestanders genbassenger

Figur 6
Sammenligning av genetisk og kulturell arv. Fra Giske & Jakobsen (2007).

Gener	Memer
Dersom	
<i>det finnes genetisk variasjon innen en bestand</i>	<i>det finnes kulturell variasjon innen en bestand</i>
og	
<i>noe av variasjonen er arvelig</i>	<i>noe av variasjonen kan bringes videre til andre hjerner</i>
og individene har	
<i>høy reproduktiv kapasitet</i>	<i>evne til å spre sin kultur til mange andre individ</i>
så oppstår konkurranse fordi	
<i>ressursene er begrenset</i>	<i>antall hjerner til å huse kulturen i er begrenset</i>
og fordi	
<i>noen individ har høyere reproduksjonsrate enn andre</i>	<i>noen idéer har høyere spredningsrate enn andre</i>
Resultatet er en statistisk sett nødvendig seleksjon: at bestandens	
<i>genbasseng endres over tid som følge av disse ulikhetene i replikasjonsrate av genene</i>	<i>kultur endres over tid som følge av disse ulikhetene i replikasjonsrate av memene</i>

ligiøst selvmord og seksuell avholdenhet, stikk i strid med genes interesser. Dette illustrerer veldig tydelig at memene har blitt selvstendige replikatorer. De ble skapt for å tjene genspredningen, men i løpet av evolusjonen har de fått betydelig grad av kontroll selv (Figur 6).

Dette betyr at kultur og samfunn ikke lenger kan forstås ut fra et rent biologisk ståsted. Kultur-replikatorene har unnslettet genene. Kunst og kultur er ikke anvendt biologi. Men det betyr ikke at individ eller samfunn kan forstås uten henvisning til genene. Vel-

dig mye av det som foregår i menneskets hjerne er ikke styrt av memene, men av mye eldre mentale prosesser. Det sies at børsen kjenner bare to følelser: frykt og grådighet. Memenes bidrag her er hvordan oppføre seg for å dempe frykten og få uttelling for grådigheten. Og selv den mest oppriktige avholdende munk kan plages av seksuelle fantasier. Memene har nok unnslettet genene, men de får ikke ha hjernene i fred. Vi rives mellom to replikatorer som begge lever etter det samme replikasjonsratemaksimeringsprinsippet – men med seg selv i fokus.

Vi rives mellom to replikatorer som begge lever etter det samme replikasjonsratemaksimeringsprinsippet – men med seg selv i fokus

Videre lesning

- Dawkins, R. 1978. The selfish gene. Granada publishing, London.
Norsk utgave Det egoistiske genet, Humanist forlag, 2002.
- Fisher, R. A. 1930. The genetical theory of natural selection. (2nd ed. 1958) Dover Publications, New York.
- Giske, J. & P. Jakobsen 2007. Evolusjon og økologi – en innføring. 2. utgave. Fagbokforlaget, Bergen.
- Holland, J. H. 1992. Adaptation in natural and artificial systems. MIT Press, Cambridge, Mass.
- Stefansson H & al. 2005. A common inversion under selection in Europeans. Nature Genetics 37, 129-137