

Een discussie met Bart Klink over ‘micro-’ en ‘macro-evolutie’

door Nathan van Ree, februari 2021

Op 28 januari 2021 verscheen op de website van Logos Instituut, [Logos Instituut | De Bijbel. De bron van kennis over ons verleden, ons heden en onze toekomst.](#), het door deze auteur geschreven artikel [Waarom kan macro-evolutie niet een optelsom zijn van veel micro-evolutie over lange tijd? | Logos Instituut.](#) Dit artikel is toen ook op de Facebook-pagina van Logos Instituut geplaatst. Het artikel betreft het vijfde deel uit een serie artikelen waarin ik antwoord geef op vragen die zijn opgeworpen door Bart Klink, beheerder van de website [Home \(deatheist.nl\)](#), in diens artikel [Vragen voor welwillende creationisten \(deatheist.nl\)](#), verschenen op 25 april 2020.

Op elk van deze antwoordartikelen werd door Klink gereageerd via de Facebook-pagina van Logos Instituut, waarna soms een (vrij lange) discussie via Facebook volgde wanneer ik daarop reageerde. Zo ook na verschijning van het laatste artikel in deze reeks:

<https://www.facebook.com/hetlogosinstituut/posts/3003947443160288>

In deze discussie is door zowel Klink als mijzelf veel tijd en moeite gestoken, omdat de discussie erg inhoudelijk gevoerd werd met veel bronmateriaal ter onderbouwing van de argumentatie. Daaruit zijn mijns inziens veel interessante zaken naar voren gekomen en is er naar ik meen veel duidelijk geworden over de denkwijze en standpunten aan beide zijden van het “creatie-evolutiedebat”.

Het medium Facebook is echter vluchtig en na korte tijd is een Facebook-artikel alweer van de radar verdwenen, waarmee ook de daarop volgende reacties. Gezien de waarde van de door beide partijen ingebrachte argumentatie en onderbouwing daarvan en de tijd en moeite die daarin gestoken zijn, leg ik deze discussie hier vast zodat deze toegankelijker en blijvender van aard is dan wanneer deze verdwijnt in de veelheid van berichten op Facebook. De bedoeling van dit artikel is dan ook níét om de deelnemende partijen in de schijnwerpers te zetten of iets van dien aard, maar om de waardevolle punten die door beiden zijn ingebracht toegankelijker en langer houdbaar te maken.

Uiteraard heb ik Bart Klink hiervan kennisgegeven en hem gevraagd of het zijn goedkeuring heeft zijn naam hier te gebruiken (een andere mogelijkheid was gefingeerde namen van beide deelnemers aan deze discussie), hetgeen het geval is. Ik wil Bart hiervoor hartelijk danken. Ik heb toegezegd dat ik de discussie integraal zou weergeven (geen ‘kersenplukken’ van bepaalde aspecten ervan), zodat de discussie voor een ieder volledig transparant is.

Omwille van de leesbaarheid heb ik wel de ingebrachte punten gegroepeerd per deelonderwerp, waar ze vervolgens chronologisch zijn weergegeven. Dit was best een klus en ik heb naar eer en geweten zoveel mogelijk de originele chronologie geprobeerd te behouden in de weergave hier, maar het is altijd mogelijk dat hier fouten zijn ingeslopen. Indien gewenst kan ik de originele volgorde van de gehele discussie leveren, aangezien ik die heb vastgelegd, al ga ik er niet van uit dat dit noodzakelijk is; inhoudelijk heb ik niets veranderd en ook heb ik het verloop van de discussie niet gemanipuleerd om deze een andere indruk te geven dan oorspronkelijk. Wat ik achterwege heb gelaten is tekst waarin wij beiden elkaar bedanken voor de reactie van de ander, opmerkingen ter verduidelijking van de chronologie (via Facebook nodig, hier niet) en zaken als “hierbij mijn laatste reactie”. Ook heb ik een enkele typefout van mijzelf verbeterd en links naar bronmateriaal geüniformeerd wat betreft weergave (via Facebook worden links vaak verkort weergegeven, waarna ze niet meer bruikbaar zijn om te kopiëren en plakken op een andere plaats, zoals hier).

Om de leesbaarheid te vergroten, heb ik de tekst van Bart Klink in het rood weergegeven en mijn eigen tekst in het groen, met daarbij telkens de initialen van degene die 'aan het woord is' (BK = Bart Klink en NvR = Nathan van Ree). Dit laatste gebeurde ook al tijdens de discussie via Facebook. Citaten heb ik in cursieve tekst weergegeven tussen dubbele aanhalingstekens.

Ik heb Bart ook aangegeven in dit artikel mijn toelichting te geven op de discussie. Mijn latere toelichting ten behoeve van dit artikel heb ik in zwarte tekst weergegeven. Het gaat hier om verduidelijking van zaken, om zaken die ik achteraf gezien 'heb laten liggen' tijdens de discussie of om zaken die ik anders had moeten brengen. Ook reageer ik nog op de laatste inbreng van Bart. Ik heb zelf tijdens de discussie op enig moment aangegeven niet meer verder te zullen reageren, omdat de discussie mij te veel tijd ging kosten; tijd die wat mij betreft niet voldoende besteed is aan een discussie via het medium Facebook. In dit artikel, waar een dergelijke inbreng wat mij betreft meer op zijn plaats is, zal ik nog mijn respons op deze laatste reacties van Bart geven. Het is uiteraard goed mogelijk dat Bart hierop op enige wijze nog zal reageren. Ik heb dan ook gesuggereerd dat hij iets dergelijks als ik hier doe (het weergeven van de discussie in de vorm van een artikel) zou kunnen overwegen voor op zijn eigen website. Over veel zaken is ongetwijfeld het laatste woord niet gezegd en er is altijd weer ruimte voor verdere discussie, maar na dit artikel laat deze auteur de besproken zaken (voorlopig?) rusten.

Tenslotte wil ik nog benadrukken dat dit artikel op geen enkele wijze bedoeld is tegen de persoon Bart Klink, die ik respecteer en waardeer. Op persoonlijk vlak hebben wij voor zover ik kan inschatten in het geheel geen problemen met elkaar, het gaat mij hier dan ook puur om de inhoud van de discussie en verheldering van elkaars standpunten (en daarmee die van vele anderen die ons beider gedachtegoed aan beide zijden van de discussie delen, waarom het uiteindelijk te doen is – het gaat, nogmaals, niet om de personen).

Baramins

BK: Hierbij mijn antwoord aan Nathan. Deze vraag heeft overigens veel te maken met een eerdere vraag en Nathans antwoord daarop ([Als er \(volgens creationisten\) zo'n harde grens is tussen micro-evolutie \(binnen de soort\) en macro-evolutie \(boven soortniveau\), wat veroorzaakt die grens dan en hoe kunnen we die bepalen? | Logos Instituut](#)), dus er zit ook overlap in mijn reactie (<https://www.facebook.com/hetlogosinstituut/posts/2900743866813980>). Ook is het belangrijk op te merken, zoals Nathan zelf ook doet, dat evolutiebiologen wat anders verstaan onder micro- en macro-evolutie dan creationisten doen. Evolutiebiologen leggen de grens bij de biologische soort (species), creationisten bij 'baramins' (groepen die "naar hun aard" verschillen).

Hier ontstaat meteen het eerste probleem, want hoe weten we wat een baramin en de grens daarvan is? In mijn reactie op Nathans antwoord op de eerdere vraag heb ik het problemen hiermee al aangekaart. Dat heb ik ook gedaan in mijn artikel over creationisten en menselijke evolutie ([CreationistenMenselijkeEvolutie.pdf \(deatheist.nl\)](#)). Het probleem is dat creationisten niet met een niet-circulair antwoord kunnen komen.

NvR: Ik heb de definitie van Futuyma gebruikt, en uitgelegd waarom de behandelde vraag inderdaad problematisch is. De duiding van 'baramins' is wat die is, onvrede van sceptici ten spijt.

BK: Dit blijft natuurlijk een probleem als creationisten beweren dat er een niet te overschrijden grens tussen micro en macro is, terwijl ze niet kunnen aangeven waar die grens zit en hoe we die kunnen bepalen. De grens die evolutiebiologen trekken, is daarentegen wél duidelijk.

NvR: Ik heb dan ook geprobeerd duidelijk te maken dat er geen sprake is van een harde grens die aan te wijzen valt, en dat veel prominente creationisten dat ook niet doen en het onderscheid niet maken. Het is slechts een probleem voor wie wél een harde grens wil kunnen aanwijzen. Dat zij dan zo.

BK: Creationisten beweren dat baramins (duidelijk) van elkaar gescheiden zijn en dat evolutie van het ene baramin naar het andere (zoals dino naar vogel, macro-evolutie) niet mogelijk is, maar evolutie binnen een baramin wel (vogelsoort naar vogelsoort, micro-evolutie). Dan moet er toch een harde grens zijn tussen de baramins? Hoe kun je anders beweren dat micro wel mogelijk is, maar macro niet?

NvR: Het probleem is denk ik vooral het idee van een precies definieerbare grens, waarvan je kunt zeggen: "Tot hier en niet verder." Hoe kwantificeer je zoiets? Dit hangt samen met wanneer er sprake is van 'micro' en wanneer van 'macro'; de definities daarvan lopen asynchroon met de duiding van 'baramins', die bij benadering op familieniveau worden ingeschat; ruim binnen 'macroterrein'. Ik denk dat het meer een kwestie is van wat er aan veranderingen mogelijk is binnen een bepaald type organisme. Wat we observeren is in bepaalde gevallen de mogelijkheid tot hybridisatie en er kunnen vergelijkingen in anatomie en genoom worden gemaakt. We kunnen verschillen tussen verschillende groepen organismen duiden. Als nu beweerd wordt dat deze groepen in elkaar over kunnen zijn gegaan en wordt gezegd: "Bewijs maar dat het niet kan," hoe dat precies te doen? Wat je dan kunt doen is afgaan op wat we kunnen observeren dat er in de praktijk mogelijk is en eventueel proberen in te schatten hoe plausibel het is dat dergelijke processen in een ver verleden en over zeer lange tijd tot overgangen tussen nu verschillende groepen geleid hebben. Hoe bewijs je in het hier en nu precies dat dat níét heeft gekund? Dat is een heel andere kwestie dan aanduiden waar je bepaalde groepen in denkt te kunnen schalen als 'baramin', wat met dezelfde beschikbare middelen eveneens maar beperkt mogelijk is, zeker wanneer we dat verre verleden (los van hóé ver) meenemen. Hoe kun je dan inderdaad beweren dat 'micro' wel mogelijk is, maar 'macro' niet? Met andere woorden: hoe duid je het onderscheid precies tussen 'micro' en 'macro' en bepaal je precies waardoor het een stopt en het ander nooit aanvangt? Mijns inziens gaat dat om hierboven gegeven redenen helemaal niet met de duiding van 'micro' en 'macro' zoals die is. Wat verder een grote rol speelt is het Bijbelse aspect, waarmee we van wetenschappelijk naar theologisch en hermeneutisch terrein gaan (laat ik het even 'filosofisch terrein' noemen); zie bijvoorbeeld hier: [\(555\) What is a Biblical Kind? - Dr. Kurt Wise, Devotional Biology pt. 4.1 - YouTube](#) en hier: [\(555\) What Is Baraminology? - Dr. Kurt Wise, Devotional Biology pt. 4.2 - YouTube](#) voor een benadering vanuit die invalshoek. De notie van apart geschapen groepen (de 'boomgaard') sluit die van universele gemeenschappelijke afstamming (de 'boom', of tegenwoordig wellicht 'het struikgewas') per definitie uit. Je kunt het middel 'wetenschap' gebruiken om de 'vage' (wetenschappelijk gezien in elk geval) beschrijvingen van deze apart geschapen groepen, die we hier 'baramins' noemen, te proberen te definiëren, wat al moeilijk genoeg is. Een andere kwestie is definiëren hoe ver veranderingen binnen die groepen kunnen gaan: de "grens". De wetenschappelijke methode van observatie en experiment kan daarbij helpen; we kunnen observeren wat er in de praktijk gebeurt, in het hier en nu. Wat we dan zien, is dat de er

nooit veranderingen van soorten optreden die ze buiten wat intuïtief of (zo mogelijk) wetenschappelijk bepaald de 'baramin' is waartoe die soort behoort brengt. Aantonen dat iets dergelijks in het niet te observeren verleden níét heeft plaatsgevonden, is denk ik eerder beperkt tot zaken als wijzen op tekortkomingen in de methoden en achterliggende uitgangspunten die tot dergelijke conclusies leiden, dan specificeren waar een "grens" ligt. Ik denk dat dit (voorlopig?) is hoe dicht ik bij een antwoord kan komen.

BK: *"NvR: "Als nu beweerd wordt dat deze groepen in elkaar over kunnen zijn gegaan en wordt gezegd: "Bewijs maar dat het niet kan," hoe dat precies te doen?""*

BK: Dat bewijzen is uiteraard aan de creationisten, wat zij beweren dat het niet kan. Dit was bijvoorbeeld een stuk gemakkelijker geweest als er geen morfologische continua zouden zijn tussen bijvoorbeeld vis-landdier, dino-vogel en aap-mens, maar die zijn er door de vele gevonden fossiele tussenvormen wél (zie o.a. [CreationistenMenselijkeEvolutie.pdf \(deatheist.nl\)](#)). Wat ook een probleem zou zijn voor macro-evolutie, is als er geen mechanisme bekend zou zijn om genomen uit te breiden, maar ook dat is er wél (o.a. genoom- en genduplicatie).

De 'creationisten' zijn hier niet degenen met een positieve claim. De 'evolutionisten' (om maar even een gelijksoortige term te hanteren) zijn degenen die beweren dat alle levensvormen van elkaar afstammen, te beginnen bij een eencellige. Het hier genoemde mechanisme heeft nog nooit meer laten zien dan aanpassingen binnen hetzelfde type organisme (wat we de 'baramin' zouden kunnen noemen); de 'creationisten' baseren zich hier dus op wat er wél wordt waargenomen, de 'evolutionisten' op wat er níét wordt waargenomen. Tussenvormen, als die al zo te duiden zijn, zeggen uiteraard niets over afstamming; die notie wordt ingegeven door het "*primary axiom*".

Op het genoemde artikel [CreationistenMenselijkeEvolutie.pdf \(deatheist.nl\)](#) ben ik destijds overigens niet ingegaan, zoals ik al had aangegeven niet te zullen doen in een artikel dat eraan voorafging: "*Het is uiteraard goed mogelijk dat op dit artikel weer een weerwoord komt (en in dat geval hoop ik dat gegeven bronnen daarvoor uitvoerig geraadpleegd worden), maar deze auteur laat dit onderwerp nu verder rusten.*" ([Bespreking respons artikel over aap en mens | Logos Instituut](#)) Dat is wat ik dus ook gedaan heb, en daar het hier een andere discussie betreft, ga ik er ook hier niet verder op in dan nog even kort te vermelden dat ik meen dat in genoemd artikel mijn standpunten niet steeds volledig en/of juist zijn weergegeven en dat er de nodige argumentatie met bijbehorend bronmateriaal genegeerd wordt.

BK: *"NvR: "Wat verder een grote rol speelt is het Bijbelse aspect, waarmee we van wetenschappelijk naar theologisch en hermeneutisch terrein gaan (laat ik het even 'filosofisch terrein' noemen)"*

BK: Dit is volgens mij de kern van de discussie, en het enige echte argument dat de creationist heeft: volgens de Bijbel kan het niet. Hiermee zijn volgens mij twee soorten problemen. Het eerste is hermeneutisch (en exegetisch): hoe bepalen we de juiste manier van Bijbellezen en bepalen we wat de tekst precies bedoelt (vooral: hoe breed is de betekenis van het Hebreeuwse 'min'?)? Christenen en zelfs creationisten onderling hebben hier verre van overeenstemming over bereikt. Het tweede soort probleem is de status van de Bijbel zélf: creationisten *geloven* dat die onfeilbaar is, ongeacht wat het wetenschappelijk bewijs ook zegt (zie de 'Statements of Faith'). Geen enkele niet-creationist

– en ik zou zeggen: redelijk mens – is bereid blind zo’n geloof aan te hangen. Als de Bijbel ernaast zit, is dat jammer voor de Bijbel. Dat gebeurde eerder al met wat de Bijbel zegt over de vorm van de aarde en onze plek in het universum (<http://deatheist.nl/downloads/BijbelseWereld.pdf>). Verstandige gelovigen accepteren dat en gaan dan de teksten anders uitleggen.

Dat “*volgens de Bijbel kan het niet*” volstrekt niet “*het enige echte argument dat de creationist heeft*” is, moge duidelijk blijken uit wat hieronder volgt: op basis van wetenschappelijke bevindingen kan namelijk worden geconcludeerd dat het evenmin kan. Hoe we de juiste manier van Bijbel lezen bepalen kan onder meer in dit boek worden gelezen: [Understanding Genesis: How to Analyze, Interpret, and Defend Scripture: Dr. Jason Lisle: 9780890519004: Amazon.com: Books](#). Persoonlijk heb ik *in principe* geen problemen met een andere uitleg van de Bijbel dan “*dat het niet kan*”. Ik haal er geen voordeel uit tegen de ‘mainstream’ in te gaan, overtuig er moeilijk een ander mee en zou er in de christelijke wereld geen problemen mee tegenkomen anno 2021 de evolutietheorie te accepteren. Ik kan deze echter met de beste wil van de wereld niet rijmen met de Bijbel, wat voor hermeneutiek er ook op los gelaten wordt. Exegese (uitlegkunde) heeft niets te maken met het “*anders uitleggen*” van teksten op basis van invloeden van buitenaf, zoals (al dan niet) wetenschappelijke bevindingen; dat heet *eisegese* (inlegkunde).

Waarom “*verstandige gelovigen*” dat zouden moeten doen is mij een raadsel; de essentie van de darwinistische evolutietheorie is dat het leven zich juist zónder God ontwikkeld heeft (en dit impliceert dat de mens níét apart geschapen is). Wat mij betreft is er de afweging tussen enerzijds de Bijbel en anderzijds de claims uit de evolutietheorie, waarop vervolgens gekozen zal moeten worden voor een van beide. Voorlopig heb ik namelijk nog geen enkele overtuigende poging gezien de Bijbel zó uit te leggen dat deze met de evolutietheorie te rijmen valt (denk aan onder meer Van den Brink, 2017 en Den Boer, Franssen en Peels, 2019 voor enkele recente serieuze pogingen). Anderzijds zijn de claims van de evolutietheorie wat mij betreft, bij nader inzien (eerder was ik er wél van onder de indruk, zie bijvoorbeeld hier voor meer daarover: [Het doorbreken van de boeien van de evolutiepropaganda | Logos Instituut](#)), evenmin overtuigend genoeg. Ik zeg niet dat het nooit anders zal kunnen worden, maar de huidige stand van zaken maakt dat ik momenteel in elk geval de voorkeur geef aan de ‘klassieke’ Bijbeluitleg wat betreft onze afkomst.

Natuurlijke selectie en genduplicatie

BK: “Natuurlijke selectie werkt voornamelijk door genen te degraderen.”

Natuurlijke selectie werkt als een filter, het doet zelf niets met genen. Mutaties zorgen voor variaties in het genetisch materiaal die soms klein zijn (puntmutaties) en soms groot zijn (genduplicatie, genoomduplicatie). Deze mutaties werken via de embryonale ontwikkelingsprogramma’s door op de bouw en werking van het organisme. Kleine mutaties kunnen hierdoor grote effecten hebben. Natuurlijke selectie bepaalt of zo’n mutant meer of minder nageslacht zal krijgen. De meeste mutaties zijn neutraal en sommige zijn positief of negatief (gezien het effect op het nageslacht). Dit is allemaal uitgebreid gedocumenteerd in de literatuur. Het is dan ook vreemd om te spreken over genen die vooral “degraderen” of “beschadiging [die] in bepaalde omstandigheden een voordeel biedt”. Er is dan ook geen enkele evidentie dat “soorten steeds kwetsbaarder worden”.

NvR: *“Fundamentally, mutation can be thought of as an inevitable consequence of the Second Law of Thermodynamics, which (among other things) implies that no process can occur without error.”*
Futuyma en Kirkpatrick, 2018, p. 88. Foutjes, ergo beschadigingen. Het woord ‘selectie’ zegt het al: er blijft minder over van wat er oorspronkelijk was. Minder flexibiliteit en gefixeerde fouten leidt tot kwetsbaarder soorten. Logica inherent aan de theorie zelf.

BK: Het kopieerproces is niet feilloos, waardoor mutaties ontstaan, maar hier volgt niet uit dat genen slechts degenereren, zoals jij lijkt te denken. Die mutaties kunnen neutraal, positief of negatief zijn. Een fout in het kopieerproces (mutatie) betekent dus niet dat het nadelig uitpakt voor het organisme. Het kan zelfs voor meer nageslacht zorgen, waardoor er dus **meer** van het genetisch materiaal wordt doorgegeven. De claim de soorten kwetsbaarder worden, is dan ook andermaal ongegrond.

NvR: Ik zeg ook niet dat mutaties altijd negatief uitvallen voor het organisme, integendeel. Ik stel, met bijvoorbeeld Behe als bron, dat het overgrote deel een beschadiging betreft, die evengoed een voordeel kan bieden. Die beschadigingen zullen in de meeste gevallen wellicht zelfs neutraal of bijna neutraal zijn, maar op termijn cumuleert dat tot ‘degradatie’ van het genoom. In dit boek wordt dit uitgebreid beschreven: bol.com | [Genetic Entropy](http://GeneticEntropy.com) | 9780981631608 | [John C Sanford](http://JohnCSanford.com) | [Boeken](#).
Daarbij komt dat hoe gespecialiseerder (aangepast aan de omstandigheden) een organisme is, hoe kwetsbaarder het is voor veranderende omstandigheden.

BK: Als *“het overgrote deel een beschadiging betreft”*, hoe zit het dan met de rest? Erken je dat er mutaties zijn die een voordeel opleveren zonder dat er iets beschadigd wordt? Een voorbeeld zou zijn genduplicatie en vervolgens divergentie ([Microsoft Word - Gene duplication and divergence.docx](http://MicrosoftWord-GeneDuplicationandDivergence.docx) (oregonstate.edu)). Erken je dat dit mogelijk is? Heb je hoofdstuk 14 van Futuyma gelezen, waarin dit allemaal wordt uitgelegd?

NvR: Ja (zij het dat ze erg schaars zijn, zie bijvoorbeeld hier: [Biological Information New Perspectives](http://BiologicalInformationNewPerspectives.com) (583 Pages) (worldscientific.com)) en ja (ik was nog niet bij hoofdstuk 14, maar heb het voor dit doeleinde vast gelezen). Alleen, nu zien we als het bijvoorbeeld gaat om het ontstaan van genenfamilies twee zaken: de geobserveerde veranderingen blijven ruim binnen het soortniveau of ten minste het niveau van de ‘baramin’; veranderingen die verder gaan (of beter: zouden zijn gegaan) liggen altijd buiten het bereik van directe observatie en worden verondersteld op basis van vergelijking van genomen, waarbij uit wordt gegaan van miljoenen jaren ‘descent with modification’, zoals ook in gegeven bron duidelijk wordt gemaakt:

“How do we know about gene families and how they arise? Comparison of the genome sequences of different organisms shows us how genomes have changed through time. As we noted, early vertebrates had a single globin gene. More recent descendants of these organisms have more than one globin gene, but these are clearly derived from the original gene, as we can see from the sequence. The figure above shows at what stage in the history of life these different variant forms appeared. Although the globin genes have undergone change over millions of years, there are also recent examples of more rapid changes in genomes that confirm that this mechanism is responsible for the emergence of gene families. For example, scientists have observed at least three independent

gene duplication events in the acetylcholine esterase genes of certain mosquitoes over the past 50 years. These duplications have been followed by selection for variant forms of these genes that make the mosquitoes resistant to insecticides. Thus, in a relatively short period of time, mosquitoes have acquired extra copies of the ace-1 gene, some of which have mutations that enable the mosquitoes to survive better in the presence of certain insecticides.” ([Microsoft Word - Gene duplication and divergence.docx \(oregonstate.edu\)](#))

In hoofdstuk 14 van Futuyma is het niet anders, uiteraard.

Sanford beschrijft het probleem met genduplicatie als evolutionaire drijfveer als volgt:

“After a given gene has been accumulating deleterious mutations for a long time, it is in a partially degenerated state. If that gene is then duplicated, the deleterious mutations are duplicated with it. Does such duplication in any way slow down the degeneration process? Obviously not! Upon careful consideration, we can see that once there is a duplicate copy of a gene, both copies will degenerate faster than before. Why is this? It is because each would then have a back-up copy and selection will become relaxed for both copies. It is often claimed that after a gene duplication one gene copy might then stay unchanged while the other might be free to evolve a new function. But neither of these events is actually feasible. Both copies will degenerate at approximately equal rates due to the accumulation of near-neutrals, as we have been learning. Neither can stay unchanged. Furthermore, gene conversion should theoretically be continuously cross-contaminating both the reputed “unchanging copy” and the reputed “evolving copy”. Gene conversions should theoretically also allow mutations within each gene to jump into the other copy, which should effectively increase the mutation rate for both copies. This will clearly also accelerate degeneration. In summary, duplicate genes should clearly contribute to mutual accelerated degeneration due to relaxed selection and accelerated mutation accumulation, and due to mutation scrambling via gene conversion. As if this is not enough, Chapter 9 clearly shows how unreasonable the speculation is that one gene copy can evolve a new function while both copies are irrevocably degenerating.” (Genetic Entropy, Kindle-editie, 2014, p. 218-219)

“What about duplicate genes and gene families? If having multiple gene versions can explain the utility of diploidy and polyploidy, it can likewise explain the utility of redundant copies of a given gene at different locations within the genome. Normally, when a redundant version of a gene is seen within another part of the genome, it is simply assumed by theorists that it must have arisen by an ancient gene duplication. They often add the general presumption of subsequent mutational divergence. But this is all based upon theoretical inferences, not observation. If a gene is redundant within the genome, such redundancy could just as logically be understood as having a designed function such as gene back-up or complex gene regulation. The simple-minded notion that merely duplicating a gene might be beneficial is biologically naive. Yes, it is possible that a gene duplication might increase that gene’s expression. In fact, this is sometimes seen. But simply increasing a gene’s expression is usually deleterious (gene expression must be precisely regulated by elaborate and finely tuned molecular systems). Furthermore, duplication is a remarkably inefficient way to achieve such increased gene expression. How could evolution be so consistently inefficient? Lastly, actual gene duplications not only mess up their own expression, they routinely mess up the expression of other genes. Much of my own career was spent in the production of genetically engineered plants. Industry and academia spent over a billion dollars in this endeavor. What was quickly discovered was that multiple gene insertions consistently gave lower levels of expression than single gene insertions. Furthermore, the multiple insertions were consistently less stable in their expression (Can you start to see that gene regulation is very complex?). Additionally, a large percentage of all transgenic plants displayed other genetic defects due to the disruptive effect of the extra DNA being randomly inserted into specific

locations within the genome. Since the genome has a functional and highly specific architecture, any duplication or insertion should logically tend to disrupt that architecture. This is exactly what plant geneticists have been seeing. The notion of gene duplication as a way to “evolve new information” has become very firmly entrenched within the evolutionary community. I believe this is partly because the “group think” has been saying “It must be true! How else could evolution have happened?” I also believe that when a mantra is mouthed often enough, it takes on the appearance of unassailable truth. But careful analysis of what information really is, and how it arises, combined with a healthy dose of common sense, should reveal to us that random duplications are consistently bad. It is my personal opinion that “evolution through random duplications” is for the most part a widely-held philosophical assumption, rather than a scientifically-defensible observation. I believe that while it sounds quite sophisticated and respectable, it does not withstand honest and critical assessment.” (Genetic Entropy, Kindle-editie, 2014, p. 220-221)

Wat tenslotte uit dit recente artikel van Jente blijkt is dat genduplicatie kennelijk niet per se tot gevolg heeft dat er heel veel verandert en organismen binnen dezelfde ‘baramin’ blijven: [Grootschalige genetische veranderingen tijdens de evolutie van een ‘levend fossiel’ \(scientias.nl\)](https://www.scientias.nl/).

BK: *“NvR: “Alleen, nu zien we als het bijvoorbeeld gaat om het ontstaan van genenfamilies twee zaken: de geobserveerde veranderingen blijven ruim binnen het soortniveau of ten minste het niveau van de ‘baramin’; veranderingen die verder gaan (of beter: zouden zijn gegaan) liggen altijd buiten het bereik van directe observatie en worden verondersteld op basis van vergelijking van genomen, waarbij uit wordt gegaan van miljoenen jaren ‘descent with modification’, zoals ook in gegeven bron duidelijk wordt gemaakt”*

BK: *Alles* wat in het verleden gebeurt, ligt buiten onze directe observatie, ook bijvoorbeeld de bouw van piramides. Toch kunnen we daar veel over weten als we de mechanismes kennen en daar toetsbare voorspellingen over kunnen doen. Dat is ook hier het geval. Op grond van het idee van genduplicatie kun je goede voorspellingen doen, wat ook gedaan is voordat genomanalyses mogelijk waren (in 1970 al). Die voorspellingen bleken juist. Genfamilies worden dan ook niet “verondersteld”, maar voorspeld en ook gevonden, terwijl dat ook niet het geval had kunnen zijn. Dit is hoe goede wetenschap werkt. Daarnaast bevestigen genfamilies gemeenschappelijk afstamming. Zo hebben walvisachtigen bijvoorbeeld dezelfde families voor reukreceptoren, terwijl die grotendeels defect zijn (pseudogenen, zie [Whale Origins: A Test Case for Evolution | Letters to Creationists \(wordpress.com\)](https://www.creationism.com/whale-origins-a-test-case-for-evolution-letters-to-creationists/)). Dit is wat je mag verwachten op grond van gemeenschappelijke afstamming, maar niet op grond van creationisme. Wat Sanford schrijft over het lot van duplicaten is aantoonbaar onjuist. We hebben al een tijd aardig in beeld hoe het duplicaten vergaat na de duplicatie. 20 jaar geleden werd dit (ondertussen klassieke) onderzoek al gepubliceerd ([The Evolutionary Fate and Consequences of Duplicate Genes | Science \(sciencemag.org\)](https://www.sciencemag.org/evolutionary-fate-and-consequences-of-duplicate-genes/)) en sindsdien zijn we hier nog veel meer over te weten gekomen. Ook zijn claim dat “*But this is all based upon theoretical inferences, not observation.*” is onjuist. Het ging al langere tijd om empirische bevestigde toetsbare voorspellingen en sinds enkele jaren ook om directe observatie in labs (o.a. [Genetic architecture of thermal adaptation in Escherichia coli | PNAS](https://www.pnas.org/rapid-functional-and-evolutionary-changes-follow-gene-duplication-in-yeast/) en [Rapid functional and evolutionary changes follow gene duplication in yeast | Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences \(royalsocietypublishing.org\)](https://royalsocietypublishing.org/rapid-functional-and-evolutionary-changes-follow-gene-duplication-in-yeast/) en [The birth of a bacterial tRNA gene by large-scale, tandem duplication events | eLife \(elifesciences.org\)](https://elifesciences.org/the-birth-of-a-bacterial-tRNA-gene-by-large-scale-tandem-duplication-events/)). Een claim als “*Since the genome has a functional and highly specific architecture, any duplication or insertion should logically tend to disrupt that architecture.*” is dan ook domweg weerlegd door laboratoriumexperimenten.

Het “*lot van duplicaten*” wordt verondersteld op basis van, alweer, het uitgangspunt van miljoenen jaren gemeenschappelijke afstamming; daarmee wordt gerekend in de eerste bron die Klink aanhaalt: “*Most duplicated genes experience a brief period of relaxed selection early in their history, with a moderate fraction of them evolving in an effectively neutral manner during this period. However, the vast majority of gene duplicates are silenced within a few million years, with the few survivors subsequently experiencing strong purifying selection.*” [nadruk van mij] ([The Evolutionary Fate and Consequences of Duplicate Genes | Science \(sciencemag.org\)](#)). Ik kom niet verder dan de abstract van het artikel, maar in dit artikel wordt erop ingegaan: [Do new functions arise by gene duplication? - creation.com](#).

Michael Behe schrijft in zijn boek *A Mousetrap for Darwin: Michael J. Behe Answers His Critics* (2020, Kindle-editie, p. 248-249):

“Consider a string of ten digits, either 0 or 1. We start with a string that has nine 1s, and just one 0. We want to convert the single 0 to a 1 without switching any of the 1s to a 0. Suppose that the switch rate for each digit is one per hundred copies of the string. That is, we copy the string repeatedly, and, if we focus on a particular digit, about every hundredth copy or so that digit has changed. Okay, now cover all of the numbers of the string except the 0, and let a random, automated procedure copy the string, with a digit-mutation rate of one in a hundred. After, say, seventy-nine copies, we see that the visible 0 has just changed to a 1. Now we uncover the rest of the digits. What is the likelihood that one of them has changed in the meantime? Since all the digits have the same mutation rate, then there is a nine in ten chance that one of the other digits has already changed from a 1 to a 0, and our mutated string still does not match the target of all 1s. In fact, only about one time out of ten will we uncover the string and find that no other digits have changed except the visible digit. Thus the effective mutation rate for transforming the string with nine matches out of ten to a string with ten matches out of ten will be only one tenth of the basic digit-mutation rate. If the string is a hundred long, the effective mutation rate will be one-hundredth the basic rate, and so on. (This is very similar to the problem of mutating a duplicate gene to a new selectable function before it suffers a degradative mutation, which has been investigated by Lynch and coworkers.[ref])”

De referentie van Behe is deze: Michael Lynch and John S. Conery, “The Evolutionary Fate and Consequences of Duplicate Genes,” *Science* 290, no. 5494 (November 10, 2000): 1151–1155.

De door Klink gegeven referenties naar papers over experimenten in laboratoria bieden helemaal geen weerlegging van de uitspraak van Sanford die Klink aanhaalt (“*Since the genome has a functional and highly specific architecture, any duplication or insertion should logically tend to disrupt that architecture.*”) Over de eerste van de drie hiervoor gegeven bronnen ([Genetic architecture of thermal adaptation in Escherichia coli | PNAS](#)) schrijven Purdom en Anderson (2009):

“Following cultivation of E. coli for 2,000 generations at 41.5°C, various groups of thermal adapted mutants were isolated.⁵⁸ Several of these mutants contained at least one duplication near the 2.85 Mb position on the chromosome. In addition, a 12 kb deletion was detected in one line of mutants. These duplication and deletion events were not detected in the parental strain following cultivation for 2,000 generations at 37°C.⁵⁹

Duplication of certain genes or groups of genes has been suggested as an adaptive strategy for bacteria. Hence, certain environmental conditions seem to favor bacteria with specific genes duplicated.⁶⁰ ⁶¹ This may have provided the organism a temporary increase in gene expression of those duplicated genes, which apparently helped the organism cope with the higher temperature. However, once the duplicated regions no longer provide an advantage, they are likely eliminated by

recombination.⁵⁹ [nadruk van mij] ([A Creationist Perspective of Beneficial Mutations in Bacteria | Answers in Genesis](#))

Het onderzoek naar genduplicatie in gist geeft eveneens nergens reden de uitspraak van Sanford als weerlegd te beschouwen, integendeel, het lijkt deze alleen maar te bevestigen: *“Overall, this work shows for the first time that gene loss can be extremely rapid and context dependent.”* ([Rapid functional and evolutionary changes follow gene duplication in yeast | Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences \(royalsocietypublishing.org\)](#)) Let erop dat Sanford het níét heeft over een mogelijk (tijdelijk) voordeel voor het organisme in bepaalde omstandigheden.

Ook het derde door Klink aangehaalde artikel ([The birth of a bacterial tRNA gene by large-scale, tandem duplication events | eLife \(elifesciences.org\)](#)) geeft geen enkele reden de uitspraak van Sanford in twijfel te trekken. Hier stellen de onderzoekers op basis van laboratoriumexperimenten met de bacterie *Pseudomonas fluorescens* SBW25 dat bij het verlies van het tRNA-gen *serCGA* groei problemen voor het organisme ontstaan, die kunnen worden opgevangen door een compenserend tRNA-gen, *serTGA*, na duplicatie in het chromosoom.

Het punt dat Sanford maakt is dat duplicaten (en inserties!) de bestaande architectuur verstoren, net als het geval is wanneer ik in dit artikel per ongeluk ergens in de tekst een alinea kopieer en plak of per ongeluk een woord dubbel schrijf; de tekst wordt daardoor minder duidelijk. Dat geduplicaten (tijdelijk) een voordeel kunnen bieden onder bepaalde (laboratorium)omstandigheden is een andere kwestie. De vraag is uiteraard wat dergelijke duplicaties op lange termijn ‘in het wild’ voor effecten hebben. Let er ook op dat Sanfords uitspraak een algemene is, gebaseerd op logica; specifieke voorbeeldsituaties weerleggen die uiteraard niet.

Over gemeenschappelijke afstamming en ‘pseudogenen’ in walvissen verderop meer.

BK: *“NvR: “Wat tenslotte uit dit recente artikel van Jente blijkt is dat genduplicatie kennelijk niet per se tot gevolg heeft dat er heel veel verandert en organismen binnen dezelfde ‘baramin’ blijven””*

BK: Niemand beweert uiteraard dat je met elke genduplicatie meteen de baramingrens (waar die ook moge liggen) of zelfs maar de biologische soortgrens zou moeten overschrijden. Het geeft slechts aan dat er een goed mechanisme is om genomen, en daarmee vorm en functie, uit te bouwen, zoals je op grond van (macro-)evolutie mag verwachten. Voor grote uiterlijke veranderingen heb je overigens niet per se nieuwe genen nodig, het kan ook komen door een veranderde regulatie van bestaande genen.

Ik beweer zoiets ook niet, noch impliceer ik dat anderen dat wel doen. Wat het aangehaalde voorbeeld ([Grootschalige genetische veranderingen tijdens de evolutie van een ‘levend fossiel’ \(scientias.nl\)](#)) laat zien, is dat een mechanisme als genoomduplicatie het betreffende type organisme uiterlijk onveranderd heeft gelaten, alle evolutionaire uitgangspunten waarop dit artikel gebaseerd is daarbij in acht genomen. Dit sluit aan op het feit dat alle waarnemingen en experimenten die er nu gedaan worden geen enkele reden bieden om aan te nemen dat dergelijke mechanismen op lange termijn wél tot overschrijding van de ‘baramingrens’ zouden leiden. Het uitbouwen van vorm en functie is telkens beperkt tot variaties binnen hetzelfde type organisme.

Beschadigende mutaties en 'genetische entropie'

BK: Ik heb ook nog steeds wat moeite met je gebruik van "beschadiging". Doel je op het ontstaan van pseudogenen? Wat het gevolg van een mutatie is, hangt immers helemaal af van de context. Niet elke mutatie leidt tot een beschadigd gen, niet elk beschadigd gen tot een verlies van functie en niet elke verlies van functie tot een probleem. Het idee dat genomen slechts kunnen degenereren ('genetic entropy') is aantoonbaar onjuist: het SARS-CoV-2 virus evolueert bijvoorbeeld onder onze ogen tot evolutionair succesvollere (= besmettelijkere) varianten!

NvR: In biologische context gaat het dan om een mutatie die de functie van een eiwit waarvoor het gemuteerde gen codeert degradeert of teniet doet, zoals het woord 'damaging' bijvoorbeeld hier wordt gebruikt:

"Due to a lack of appropriate functional studies of polar bears, we were unable to directly identify causal variants. Nevertheless, we assessed the impact of polar bear—specific substitutions on human proteins for top-20 genes under positive selection by computational predictions: a large proportion (ca. 50%) of mutations were predicted to be functionally damaging (Figures 4C and 4D, Table S7)." ([Population Genomics Reveal Recent Speciation and Rapid Evolutionary Adaptation in Polar Bears \(wordpress.com\)](#))

Laat ik even wat terminologie van Behe lenen om het nog wat specifieker te maken. Hij gebruikt de term 'Functional Coded element (FCT)':

"An FCT is a discrete but not necessarily contiguous region of a gene that, by means of its nucleotide sequence, influences the production, processing, or biological activity of a particular nucleic acid or protein, or its specific binding to another molecule. Examples of FCTs are: promoters; enhancers; insulators; Shine-Dalgarno sequences; tRNA genes; miRNA genes; protein coding sequences; organellar targeting- or localization signals; intron/extron splice sites; codons specifying the binding site of a protein for another molecule (such as its substrate, another protein, or a small allosteric regulator); codons specifying a processing site of a protein (such as a cleavage, myristoylation, or phosphorylation site); polyadenylation signals; and transcription and translation termination signals. Examples of general nucleic acid features that are not FCTs include base composition, strand asymmetry, distance between coded elements, and the like. They may enter into consideration indirectly only if they cause an FCT to be lost or gained—for example, if altering the base composition also eliminates the activity of an enhancer." ([download \(psu.edu\)](#))

Daaraan koppelt hij drie typen mutaties:

"1) A "loss-of-FCT" adaptive mutation is a mutation that leads to the effective loss of the function of a specific, pre-existing, coded element, while adapting an organism to its environment. The loss of the ability of a frame-shifted gene to produce a functional product, of an altered promoter to bind a transcription factor, or of a mutated protein to bind its former ligand, are examples of loss-of-FCT mutations.

2) A "gain-of-FCT" adaptive mutation is a mutation that produces a specific, new, functional coded element while adapting an organism to its environment. The construction by mutation of a new promoter, intron/exon splice site, or protein processing site are gain-of-FCT mutations. Also included in this category is the divergence by mutation of the activity of a previously duplicated coded element.

3) A “modification-of-function” adaptive mutation is a mutation whose defining property is negative—while adapting an organism to an environment, it does not lead to the loss or gain of a specific FCT. This definition is intended to be broad enough to act as a “catch-all” for anything that falls outside the first two modes. It includes point mutations as well as other mutations that have a quantitative effect on a preexisting FCT, increasing or decreasing its strength, for instance, or shifting its activity somewhat (such as allowing a protein to bind a structurally-related ligand at the same site as its normal substrate), but without effectively eliminating it. The category “modification-of-function” also includes the simple duplication of features, without divergence of activity, such as a gene or regulatory region, since this process does not by itself produce a new functional element, although it may, like other events classified here as “modification-of-function,” be a step to future gain-of-FCT events. It also includes mutations that may act by more amorphous means, such as rearranging gene order, or changing the distance or orientation between two interacting elements (e.g., the deletion of a stretch of DNA that brings two interacting transcription factors closer, or that affects their orientation with respect to each other). This category is dubbed “modification-of-function” rather than “modification-of-FCT” in order to emphasize that the mutation may not necessarily exert its influence through alteration of a discrete coded element, as in the above amorphous examples.

In order to fall under any of the above three categories, a mutation must be adaptive. Therefore, if, for instance, a mutation causes a transcription factor binding site to be formed or lost, but the mutation is either neutral or deleterious, it is excluded from consideration. Although assignment of an adaptive mutation to one of the modes above may occasionally be ambiguous, the assignment is straightforward in the great majority of cases in which molecular changes are elucidated, as we shall see below.” ([download \(psu.edu\)](#))

Over het algemeen heb je vooral mutaties die (bijna) neutraal zijn (die zie ik als ‘beschadiging’ in de zin dat ze – hoe weinig dan misschien ook – een goed werkend geheel aantasten). Dát is waar ‘genetic entropy’ met name over gaat. Voorbeelden als besmettelijker varianten van SARS-CoV-2 zijn niet relevant voor het aantonen van onjuistheid van ‘genetic entropy’. Het gaat bij ‘genetic entropy’ juist helemaal niet om de korte termijn, noch om veranderingen die een voordeel bieden of niet.

Het punt met ‘verlies van functie’ is bovendien niet dat verlies van functie tot een probleem zou leiden (dat hoeft natuurlijk niet, denk bijvoorbeeld aan de vleugelloze kevers op winderige eilanden), maar dat het gaat om een verlies. Behe legt het principe hier op eenvoudige wijze uit: [\(555\) The Effects of Mutation \(Secrets of the Cell with Michael Behe, Ep. 4\) - YouTube](#).

Hier wat documentatie voor verdere verdieping:

[Biological Information New Perspectives \(583 Pages\) \(worldscientific.com\)](#)

[Biological Information New Perspectives \(583 Pages\) \(worldscientific.com\)](#)

[Biological Information New Perspectives \(583 Pages\) \(worldscientific.com\)](#)

Dit is overigens wat Sanford zelf te zeggen heeft op de kritieken op zijn boek Genetic Entropy:

“Given its technical nature, this book has been relatively well read and well-acclaimed within conservative circles. I have to believe that many evolutionary biologists have also read it – as it is one of the principle works that openly challenges their paradigm in a meaningful way. Have I heard any serious refutation of this book’s conclusions? From the scientists in the field who are qualified to respond – I have only heard deafening silence. This is true even though I have politely requested fair-minded feedback, after sending out complementary copies of this book and my related scientific

papers. The relevant scientists, even the ones that were previously willing to dialogue with me to a limited extent, will not even respond to a friendly inquiry. This is very hard for me to understand, since science can only be advanced through open and honest dialogue. I am aware that some Darwinist blog sites have made some response – primarily resorting to personal insults and name-calling. However, to my knowledge there have been no serious rebuttals. I have certainly not heard any scientific response from respected people in the field. In a single case, a blogger from outside the field of biology made a long and biting attack, but his points were poorly informed, and his claims have been appropriately addressed within the blogosphere. The academic community has received this book, along with my other scientific publications within the last 10 years, with silence. I asked a good friend who had carefully read this book, and who happens to be a geneticist and committed evolutionist, “why don’t they engage my arguments?” His answer was startling and simple, “they do not have answers”. I believe he is correct. Why should I be surprised that they do not have answers? Many of them have quietly acknowledged in their own papers all the problems I have outlined. Most of the top population geneticists who went before me have recognized the basic validity of the problems that I address in this book (see Appendix 1). I am certain that today’s leaders in the field understand and privately acknowledge the problems that I am addressing. The only reason I can see, regarding why they would shun open dialogue, is that they would like to treat these very fundamental theoretical problems as if they were trade secrets – not for open dialogue and not for public consideration. If that is true, I hope they fail in protecting these “trade secrets”. True science can only advance when there is open, honest, and civil dialogue. There can be no sacred cows – not even neo-Darwinian theory. I hope that the deep problems associated with neo-Darwinian theory will be brought into the light and that they will be examined in an honest and open way. In summary, after its first 9 years, this book stands basically untarnished and requires no meaningful retraction or apology. In fact, the subsequent scientific developments during this time have greatly strengthened the thesis of this book. My biggest embarrassments, so far, have been some typos and misspellings. My biggest disappointment has been the silence, shunning and censorship which have been surprisingly effective in suppressing open and honest examination of the profound problems associated with the neo-Darwinian theory.”

(*Genetic Entropy*, Kindle-editie, 2014, p. 233-234)

Hier een interessant debat erover dat afgelopen zomer plaatsvond tussen Ron Garret (een van de critici van Sanford) en Paul Price van Creation Ministries International: [\(555\) DEBATE \(LIVE\) Genetic Entropy—Dr. Ron Garret vs. Paul Price \(Creation Ministries International\) - YouTube](#).

BK: *“NvR: “Over het algemeen heb je vooral mutaties die (bijna) neutraal zijn (die zie ik als ‘beschadiging’ in de zin dat ze – hoe weinig dan misschien ook – een goed werkend geheel aantasten).””*

BK: *Het is mij een raadsel hoe je neutrale mutatie als beschadigingen kunt zien als ze *per definitie* geen gevolgen hebben voor het organismen. Je lijkt uit te gaan van 1 perfecte genom-code waarvan elke afwijking een beschadiging is. Dat lijkt me een vreemde en ongegronde aanname, die alleen al weersproken wordt door de natuurlijke variatie die er in genomen is en moet zijn (anders zouden we allemaal genetisch identiek zijn!).*

Het gaat om de lange termijn, niet om de directe gevolgen voor een bepaald organisme. Mijn hier geciteerde uitspraak moet uiteraard worden gelezen in de context van wat ik hierboven verder schreef.

Dat Michael Behe het bij het juist eind heeft als het gaat om beschadigende mutaties is ook recentelijk weer gebleken: [Vindicated But Not Cited: Paper in Nature Heredity Supports Michael Behe's Devolution Hypothesis | Evolution News](#).

BK: *“NvR: “Dát is waar ‘genetic entropy’ met name over gaat.””*

BK: Dan is het dus een onhoudbaar idee.

Wanneer het verkeerd geïnterpreteerd wordt wellicht wel, maar zoals hieronder zal blijken is ‘genetic entropy’, wanneer correct geïnterpreteerd, helemaal geen onhoudbaar idee.

BK: *“NvR: “Voorbeelden als besmettelijker varianten van SARS-CoV-2 zijn niet relevant voor het aantonen van onjuistheid van ‘genetic entropy’. Het gaat bij ‘genetic entropy’ juist helemaal niet om de korte termijn, noch om veranderingen die een voordeel bieden of niet.””*

BK: Waar gaat het dan wel om? Hij voert bijvoorbeeld dit aan als bewijs: [A new look at an old virus: patterns of mutation accumulation in the human H1N1 influenza virus since 1918 | Theoretical Biology and Medical Modelling | Full Text \(biomedcentral.com\)](#). Als de boel alleen maar slechter kan worden (dat is waar genetische entropie op neerkomt), dan lijkt me het toch problematisch dat er ondertussen vele mutaties onder onze ogen plaatsvinden die een selectief voordeel opleveren, dat o.a. virussen succesvoller worden. Zie ook wat ik hierboven schreef over de rol van genduplicatie.

Sanford over zijn claims: *“Have I heard any serious refutation of this book’s conclusions? From the scientists in the field who are qualified to respond – I have only heard deafening silence.”*

Ook dit is onjuist. Hij is bekritiseerd door o.a. Daniel Stern Cardinale, Joseph Felsenstein en Joshua Swamidass. Dit zijn allemaal professionals. Zie verder ook: [Stern Cardinale: Response to Price, Carter, and Sanford on Genetic Entropy - Peaceful Science](#)

Het gaat, nogmaals, om de lange termijn. Uiteraard is iets dat *“onder onze ogen”* plaatsvindt per definitie niet geschikt als weerlegging van een langetermijneffect. Wat de aangehaalde bron ([A new look at an old virus: patterns of mutation accumulation in the human H1N1 influenza virus since 1918 | Theoretical Biology and Medical Modelling | Full Text \(biomedcentral.com\)](#)) laat zien, is dat op *lange termijn* het virus door mutaties minder effectief is geworden en dat cumulatie van mutaties uiteindelijk tot uitsterving van het betreffende virus heeft geleid: *“We document multiple extinction events, including the previously known extinction of the human H1N1 lineage in the 1950s, and an apparent second extinction of the human H1N1 lineage in 2009. These extinctions appear to be due to a continuous accumulation of mutations.”* Met een selectief voordeel op korte termijn heeft dat niets te maken.

Klink stelt dat deze uitspraak van Sanford: *“Have I heard any serious refutation of this book’s conclusions? From the scientists in the field who are qualified to respond – I have only heard*

deafening silence” onjuist is, omdat er kritiek op Sanfords werk is geuit “*door o.a. Daniel Stern Cardinale, Joseph Felsenstein en Joshua Swamidass. Dit zijn allemaal professionals.*” Sanford deed diens uitspraak in zijn boek *Genetic Entropy*, waarvan de laatste editie (waaruit door mij geciteerd wordt in deze discussie) uit 2014 dateert, hetgeen duidelijk te zien valt in de bronvermelding die ik erbij geef. Om nu te stellen dat deze uitspraak onjuist is omdat er *daarna* gereageerd is (de aangehaalde kritieken zijn van ver na 2014), doet geen recht aan de feiten. Cardinale, Felsenstein en Swamidass mogen professionals zijn, de vraag is of zij ook behoren tot wie Sanford bedoelde met “*scientists in the field who are qualified to respond*”. Sanford heeft zich beroepsmatig intensief bezig gehouden met genduplicaties.

Sanford schrijft in 2014 in *Genetic Entropy*, door mij hierboven geciteerd: “*I am aware that some Darwinist blog sites have made some response – primarily resorting to personal insults and name-calling. However, to my knowledge there have been no serious rebuttals. I have certainly not heard any scientific response from respected people in the field. In a single case, a blogger from outside the field of biology made a long and biting attack, but his points were poorly informed, and his claims have been appropriately addressed within the blogosphere. The academic community has received this book, along with my other scientific publications within the last 10 years, with silence.*” Zelfs als hij deze uitspraak zou hebben gedaan ná verschijning van de kritieken van genoemde personen, dan zou er nog steeds niets ‘onjuist’ aan zijn, aangezien het kritieken betreft die zijn verschenen op “*some Darwinist blog sites*”, níét in de “*academic community*” (de wetenschappelijke literatuur).

Daarbij komt dat Sanford inmiddels gereageerd heeft op deze kritieken van Cardinale, Felsenstein en Swamidass: [Responding to supposed refutations of Genetic Entropy - creation.com](#).

Uiteraard gaan in de ‘*blog-o-sphere*’ dergelijke discussies soms nog enige tijd door. Zo is ook na verschijning van bovengenoemde respons ([Responding to supposed refutations of Genetic Entropy - creation.com](#)) het geval geweest; in de door Klink gegeven link ([Stern Cardinale: Response to Price, Carter, and Sanford on Genetic Entropy - Peaceful Science](#)) wordt deze kritiek ook nog verder bediscussieerd. Zoals Sanford echter al in 2013 aangaf: “*I do not normally spend my time responding to bloggers, but several people have asked me to respond to Scott Buchanan’s polemic¹ against my book Genetic Entropy. This article is a one-time clarification as I cannot afford the time to be drawn into the blog-o-sphere and its associated ‘death by a thousand emails’.*” ([Genetic entropy - creation.com](#)). Overigens zijn er ook (niet-creationistische) blogs die ‘*genetic entropy*’ wél omarmen: [Genetic Entropy | Evolution is Entropy \(evolution-is-entropy.com\)](#).

‘Macro-evolutie’ en genetische informatie

BK: [NvR:] “*Junker en Scherer geven aan dat het bij macro-evolutie uiteindelijk gaat om het ontstaan van nieuwe genen, nieuw niet eerder aanwezige organen, structuren en bouwplانتypen; daaraan gerelateerd ook het ontstaan van kwalitatief nieuw genetisch materiaal.*”

BK: Al eerder heb ik uitgelegd waarom deze definitie problematisch is: J&S specificeren niet wat ze verstaan onder “nieuw”. Evolutionair gezien veranderen vorm en functie door de tijd: nieuwe vormen en functies ontstaan nooit vanuit het niets, maar zijn altijd veranderingen van wat er reeds bestond. Zo is onze hand een veranderde poot, en die poot weer een veranderde vin. Hetzelfde geldt voor DNA, waarbij bijvoorbeeld genen vooral ontstaan door duplicatie en divergentie. Waar ligt dan de grens van iets nieuws? De creationisten zeggen het niet. Zonder een antwoord op deze vraag is deze definitie onzinnig.

NvR: Laat ik het dan kort uitleggen: nieuw is wat er eerder niet was. Alles wat de eerste levensvorm niet had, heel kort gezegd. Volgens de theorie is dat inderdaad stapje voor stapje gegaan, waarbij het een veranderd zou zijn in het ander en zo verder.

BK: Ik heb genetisch materiaal dat uniek voor mij is, dat er eerder (in mijn ouders) niet was. Bij elke voortplanting is er dus iets nieuws! Ook binnen micro-evolutie in creationistische zin ontstaan er nieuwe eigenschappen (zoals een andere haarkleur). Je definitie van wat "nieuw" is, blijft dus onduidelijk. Je gaat ook niet in op mijn punt dat, evolutionair gezien, nieuwe vormen en functies ontstaan door aanpassing van oudere vormen en functies. Evenmin ga je in op de (ondertussen uitgebreide gedocumenteerde) mechanismen die voor nieuwe genetische informatie kunnen zorgen (o.a. gen- en genoomduplicatie).

NvR: Mijn definitie van 'nieuw' is hetzelfde als de jouwe: "nieuw is wat er eerder niet was". Het punt zit hem in de beperking van wát er kan vernieuwen. Neem bijvoorbeeld de diverse fyła met zeer uiteenlopende lichaamsbouw uit de 'Cambriische Explosie'. Allemaal aanpassingen van voorgangers? Op het voortborduren op wat er al is ben ik wel degelijk ingegaan: *"Evolutie moet het bovendien doen met wat er al is; een varken zal geen vleugels krijgen en de 'Crocoduck'[ref] hoeven we ook niet te verwachten."* De hier genoemde mechanismen bieden inderdaad "nieuwe" genetische informatie, maar zoals ik schreef gaat het om "de juiste soort biologische informatie".

BK: *"NvR: "Neem bijvoorbeeld de diverse fyła met zeer uiteenlopende lichaamsbouw uit de 'Cambriische Explosie'. Allemaal aanpassingen van voorgangers?""*

BK: Het probleem met hun voorgangers is dat ze waarschijnlijk slecht fossiliseerden, maar we hoeven toch niet zover terug te gaan voor duidelijke voorbeelden? Volgens creationisten kunnen poten toch niet uit vinnen ontstaan en handen niet uit poten? Is het ontstaan van een poot of een hand niet "nieuw" genoeg?

NvR: Deze zo wel genoemde 'artifact hypothesis' is inmiddels geen sterke verklaring meer (zie bijvoorbeeld hier: [The Demise of the Artifact Hypothesis | Evolution News](#)), en de vraag is hier juist heel relevant. Zo zijn genen die belangrijk zijn voor de bouwplannen wijd verbreid over fyła die ver van elkaar liggen. Wie uitgaat van universele gemeenschappelijke afstamming, zal er eveneens van uit moeten gaan dat deze genen aanwezig waren in een gemeenschappelijke voorouder van al deze groepen. Aangezien deze bouwplannen erg van elkaar verschillen, moet deze gemeenschappelijke voorouder al ver vóór de Cambriische Explosie aanwezig zijn geweest, toen er slechts organismen zouden zijn geweest die aan dergelijke genen geen behoefte zouden hebben gehad. Ga je uit van natuurlijke selectie, dan zit je met het probleem dat zo'n organisme niet veel 'lichaam' had, natuurlijke selectie niet voor toekomstig gebruik kan selecteren en het niet waarschijnlijk is dat deze genen toevallig van veel nut waren daarvoor. Anderzijds kun je het dan over de boeg gooien van het idee dat evolutie beperkt is tot verandering van de eigenschappen die er reeds zijn; ze worden behouden niet vanwege hun functie, maar vanwege het feit dat ze deel uitmaken van de structuur van het organisme, hetgeen weer conflicteert met de verklaring vanuit natuurlijke selectie, omdat ze

nu juist géén effect op functie hebben. Dit voorbeeld heb ik even ontleend aan deze boekbespreking: [Homology, Genes, and Evolutionary Innovation book review - creation.com](http://creation.com). Er zijn nog veel meer problemen met de Cambrische Explosie voor de evolutietheorie, zie bijvoorbeeld in het boek waar deze website aan gewijd is: Darwin's Doubt.

Een poot die uit een vin ontstaat of een hand die uit een poot ontstaat is in principe natuurlijk al een mooi voorbeeld van een nieuw stukje 'Bauplan'. Alleen dan ben je er nog lang niet. Er zijn bijvoorbeeld vissen die extremiteiten hebben die verdacht veel op poten lijken (zie hier bijvoorbeeld: Red handfish - Wikipedia), maar daar heeft geen 'creationist' problemen mee. Waar 'creationisten' problemen mee hebben, is het idee dat het ene type organisme (de ene 'baramin') veranderd zou zijn in het andere type organisme (de andere 'baramin'), niet alleen een vin in een poot.

Michael Denton schrijft over de vermeende ontwikkeling van poten in *Evolution: Still a Theory in Crisis* (Kindle-editie, 2016, p. 131-133) onder meer:

"Given the facts just described, attempts to explain how the tetrapod limb developed through a Darwinian process quickly devolve into "just-so stories." Consider first the difficulties that are immediately encountered in trying to account for digit number in terms of pure adaptationism. The number of digits in the earliest tetrapods was variable: Some tetrapods had eight digits, others seven, others six. Immediately questions arise. What adaptive purpose did the eight digits serve in Acanthostega? What adaptive purpose did seven serve in Tulerpeton? What functional constraints called for the specific number of digits in these species? And what was so magical about the number five, which led to its fixation as the canonical digit number in all subsequent post-Devonian tetrapods. Why not six? Surely causal factors other than selection were involved in all cases. Perhaps pentadactyly arose from pre-existing genetic architecture, which channeled the development of the limb toward the five-digit design. In any case, whatever the answer it is hard to believe that cumulative selection was the main causal agency. Accounting for the magical significance of the number five is a trivial problem compared with the nightmare of trying to provide an adaptive explanation for the shared ground plan of the ten digits in all tetrapods and the fact that they are all generated by the same homologous developmental module (PDM).[ref] Just as the fore and hind limbs always differ in all adult tetrapods, so do the digits in both the hand and foot, sometimes very dramatically. In no known species are all the digits identical in either the hand or the foot—even in species where the differences are very slight.[ref] In winged reptiles (pterosaurs), the wing is supported by a massively enlarged fourth digit. In bats, the wing is supported by massive enlargement of digits two, three, four, and five, while digit one is "normal-sized." In the horse, digit three is massively enlarged while the other digits are massively reduced.[ref] Further, in human beings, the thumb (digit one) and the big toe in the foot (digit one) have two phalanges, while the other digits always have three. Again, as mentioned above, the middle digit (three) of the human hand is longer than the other two adjacent digits (two and four), while in the foot the size of the digits decreases from the big toe (digit one) to the little toe (digit five), which is almost vestigial. Self-evidently, no plausible functionalist explanation can be given to account for the shared ground plan of all ten digits and the fact that the ontogeny of all ten digits is constrained by the same underlying PDM. Given their variable morphologies in adult tetrapods, the suggestion that cumulative selection put together this unique developmental module in one digit to serve some obscure functional reason, then assembled the same module independently in a second digit and so on for all five digits in the hand and the five digits in the foot in some ancestral form, is too bizarre to contemplate, leading only to "endless absurdities" as Bateson put it. Clearly, the digits are a case (like the fore and hind limbs) of serial homology where the same ground plan was adopted or redeployed in all digits, either at

once or successively, for reasons that are obscure but certainly could hardly have anything to do with direct adaptation to serve some function in some particular environmental setting. Every aspect of digit origins bristles with seemingly intractable problems when an attempt is made to provide a Darwinian explanation. For example, by what curious adaptive path did the growth of the more proximal phalange come to restrain the size of the next most distal phalange? Again by what obtuse path arose the constraint which limits digit one (the thumb and big toe in man) in all amniotes to only two phalanges? It is, I submit, very difficult—indeed I would say impossible—to envisage these patterns as arising from functional constraints. Explaining how all the digits came to have the same basic ground plan in adaptive terms is highly problematic, but equally problematic is how digit identity was first imposed by cumulative selection. The catch is this: Until digit identity is imposed, none of the digits can acquire a different morphology, yet digit identity only has adaptive utility when the digits exhibit a different morphology. This is another classic chicken-and-egg problem.”

BK: *“NvR: “Deze zo wel genoemde ‘artifact hypothesis’ is inmiddels geen sterke verklaring meer (zie bijvoorbeeld hier: [The Demise of the Artifact Hypothesis | Evolution News](#)), en de vraag is hier juist heel relevant.””*

BK: Ik laat dit even voor wat het is omdat dit al een complexe discussie op zichzelf is en het onnodig is voor mijn punt.

BK: *“NvR: “Waar ‘creationisten’ problemen mee hebben, is het idee dat het ene type organisme (de ene ‘baramin’) veranderd zou zijn in het andere type organisme (de andere ‘baramin’), niet alleen een vin in een poot.””*

BK: Het gaat uiteraard niet alleen om een vin in een poot, dat was slechts een voorbeeld. Dezelfde transitie van water naar land zien we in de kop, de nek en het voedingssysteem (net gepubliceerd: [The feeding system of Tiktaalik roseae: an intermediate between suction feeding and biting | PNAS](#)). Al deze morfologisch overgangen worden steeds verder opgehelderd met fossielen, embryologie en genetica. Daarnaast staat dit los van het punt dat ik maakte: vinnen en poten zijn geen totaal verschillende genetische programma’s. Hetzelfde geldt voor poten en handen, poten en vleugels enz.

De door Klink gegeven bron: [The feeding system of Tiktaalik roseae: an intermediate between suction feeding and biting | PNAS](#) laat feitelijk niets anders zien dan dat *Tiktaalik roseae* eigenschappen had die duiden op de mogelijkheid voedsel tot zich te nemen door te zuigen en door te bijten, hetgeen op zich genomen volstrekt niets bijzonders is voor een dergelijk organisme. De vermeende ‘overgang’ blijkt niet uit welke data dan ook, maar is ingegeven door de notie van ‘*descent with modification*’. Over genetische programma’s voor ledematen verderop meer.

Helaas blijft de door mij aangehaalde kritiek van Denton hier geheel onbesproken.

Voor wat betreft morfologische overgangen in de fossielen is de volgende video (waarnaar ik verderop tijdens deze discussie ook verwijs) het bekijken waard:



Nieuwe genetische informatie

BK: [NvR:] *“Wat nodig is voor macro-evolutie [...] is nieuwe genetische informatie, die zal moeten worden verkregen door mutaties; geen geschikt mechanisme om de juiste soort biologische informatie mee te verkrijgen.”*

BK: Nogmaals: wat is “nieuw” hier? Creationisten geven daar nooit een antwoord op. Als je een gen dupliceert en dat door mutaties een nieuwe functie geeft (waarvan vele voorbeelden zijn, [Gene duplication as a major force in evolution | SpringerLink](#)), is dat dan nieuwe informatie? Er is zelfs overtuigende evidentie voor complete genoomduplicaties ([Evolution after genome duplication | Science \(sciencemag.org\)](#)), wat heel veel nieuw genetisch materiaal oplevert dat vervolgens kan muteren tot allerlei nieuwe genen. De mechanismen voor nieuwe genetische informatie zijn er dus wel degelijk!

NvR: Derhalve gaf ik onder meer deze bron, waarin dit uitgebreid vanuit creationistisch oogpunt besproken wordt: [mutations-new-information - creation.com](#).

BK: *“NvR: “Derhalve gaf ik onder meer deze bron, waarin dit uitgebreid vanuit creationistisch oogpunt besproken wordt: [mutations-new-information - creation.com](#).””*

BK: Ik heb dat gelezen, maar zie ook nergens wat moet zorgen voor een harde grens tussen micro en macro. Ook hier wordt niet duidelijk wat met ‘nieuwe informatie’ bedoeld wordt. Genoomduplicatie wordt niet eens besproken en de paar regels over genduplicatie zijn moeilijk serieus te nemen als je op de hoogte bent van het onderzoek van de afgelopen twee decennia. *“Invariably, the people who use this as an argument never tell us the rate of duplication necessary, nor how many duplicated but silenced genes we would expect to see in a given genome, nor the needed rate of turning on and off,*

nor the likelihood of a new function arising in the silenced gene, nor how this new function will be integrated into the already complex genome of the organism, nor the rate at which the silenced 'junk' DNA would be expected to be lost at random (genetic drift) or through natural selection.” Dit is simpelweg onwaar, zoals blijkt uit de gigantische berg literatuur die hierover ondertussen beschikbaar is (dit standaardwerk is bijvoorbeeld alweer 13 jaar oud: [The Origins of Genome Architecture - Hardcover - Michael Lynch - Oxford University Press \(oup.com\)](https://www.oup.com/)).

NvR: Men pleit dan ook niet voor zo'n harde grens. De auteur beschrijft 'nieuwe informatie' in gegeven artikel als volgt:

“I will follow Gitt and define information as, “ ... an encoded, symbolically represented message conveying expected action and intended purpose”, and state that, “Information is always present when all the following five hierarchical levels are observed in a system: statistics, syntax, semantics, pragmatics and apobetics” (figure 1).[ref] While perhaps not appropriate for all types of biological information, I believe Gitt’s definition can be used in a discussion of the main focus of this article: potential changes in genetic information.”

Als wat er geciteerd is over genduplicatie niet klopt, is dat spijtig.

BK: *“NvR: “De auteur beschrijft ‘nieuwe informatie’ in gegeven artikel als volgt:””*

BK: Dat had ik gelezen, maar wat betekent dat concreet? Wat is er nu wel en niet mogelijk via evolutionaire mechanismen en waarom? Dat lees ik niet.

NvR: zie hiervoor wat ik als antwoord op vergelijkbare vragen hier geschreven en/of geciteerd heb en de bronnen waarnaar ik daarbij verwijst.

BK: *[NvR:] “Evolutie moet het bovendien doen met wat er al is; een varken zal geen vleugels krijgen en de 'Crocoduck' hoeven we ook niet te verwachten.”*

BK: Ook dit is weer gebaseerd op creationistisch onbegrip van hoe genetische veranderingen leiden tot nieuwe bouwplannen en evolutie. Zie wat ik hierboven schreef over het ontstaan van poten, handen, longen en veren. Geen evolutiebioloog verwacht een varken met vleugels of een 'crocoduck'.

NvR: Dat is dus precies wat ik schrijf. Het onbegrip zit hier niet bij mij.

BK: Maar wel bij andere creationisten. Ook het artikel dat je eerder aanhaalde, gaat ervan uit dat veren en longen iets compleet nieuws zijn, terwijl dat genetisch (en daarmee evolutionair) gezien onjuist is.

NvR: Welke creationisten? Ik kan mijn eigen tekst verantwoorden, niet wat anderen hebben geschreven. Als in genoemde bron een verkeerde indruk wordt gewekt is dat jammer, maar het was dan ook niet de enige bron die ik gaf. De strekking blijft hetzelfde, of er nu uit wordt gegaan van een stap-voor-stapbenadering of niet.

BK: Ik zal je alleen aanspreken op wat je zelf schrijft of aanvoert.

BK: [NvR]: *“In zijn boek Darwin Devolves geeft biochemicus Michael Behe aan de hand van enkele praktijkvoorbeelden aan dat mutaties in verreweg de meeste gevallen een beschadiging van de genetische informatie van het organisme betreffen en dat ‘micro-evolutie’ niet verder komt dan het niveau van ‘familie’.”*

BK: Behe’s claims zijn al uitgebreid door evolutiebiologen bekritiseerd en houden niet stand, zie o.a. [Evolution unscathed: Darwin Devolves argues on weak reasoning that unguided evolution is a destructive force, incapable of innovation - Lang - 2019 - Evolution - Wiley Online Library](#) en [Skeptic » Reading Room » Behe’s Last Stand The Lion of Intelligent Design Roars Again](#). Ook hij kan niet hardmaken waarom de ‘baramingrens’ niet kan worden overschreden door gen- en genoomduplicatie. Behe accepteert overigens gewoon gemeenschappelijke afstamming.

NvR: Op Behe en zijn critici ben ik dan ook ingegaan. Ik moet zijn nieuwe boek nog lezen, waarin hij op kritieken reageert, dus daar kan ik nog niets over zeggen. Ik ben bekend met het feit dat hij gemeenschappelijke afstamming accepteert, maar dat doet hier verder niet ter zake.

[Inmiddels maak ik voor dit artikel dankbaar gebruik van dit boek.]

BK: Dat lijkt me wel, want hij ziet de grens tussen baramins blijkbaar niet als onoverbrugbaar, zoals creationisten menen. Behe beweert alleen dat evolutie wat goddelijke hulp nodig heeft bij die grenzen. Hoe dat eruitziet en zou moeten werken, blijft uiteraard volstrekt duister.

NvR: Hij ziet die grens onoverbrugbaar door de middelen die de huidige evolutietheorie met al zijn extensies biedt, dat is waar het hier over gaat. Behe’s argumenten en voorbeelden haal ik aan omdat die hier van toepassing zijn, zijn positie inzake gemeenschappelijk afstamming en hoe deze zou moeten zijn verlopen deel ik volstrekt niet.

BK: [NvR:] *“Er is volgens hem sprake van “discontinuïteit die leidt tot hiërarchische structuren en die een soepele extrapolatie van verandering in allelen naar grootschalige ‘macro-evolutionaire’ patronen in de weg staat”.”*

BK: Als je het hele artikel leest ([Macroevolution is more than repeated rounds of microevolution - Erwin - 2000 - Evolution & Development - Wiley Online Library](#)), zie je dat dit vooral een technische discussie is over of de mechanismen achter kleine veranderingen hetzelfde zijn als die achter grote veranderingen. Over deze mechanismen zijn we de afgelopen jaren veel te weten gekomen (zie hierboven). Er blijken verschillende genetische en ontwikkelingsmechanismen een rol

te spelen. Niets wijst echter op een niet te overschrijden grens tussen micro- en macro-evolutie. Zoals de auteur zelf zegt: *“Since all evolutionary change involves intraspecific modification and speciation, in a trivial sense, macroevolution could be reducible to microevolution.”*

NvR: Het mechanisme is inderdaad de kwestie waar het hier om gaat.

BK: *“NvR: “De hier genoemde mechanismen bieden inderdaad “nieuwe” genetische informatie, maar zoals ik schreef gaat het om “de juiste soort biologische informatie”.”*

BK: Maar wat is dat dan? Kun je niet wat concreter worden?

NvR: Laat ik wat citaten en enkele bronnen voor verdieping geven om een beeld te vormen.

John Sanford (*Genetic Entropy*, Kindle-editie, 2014, p. 221-222):

“The most crucial aspect of the genome is that it carries a massive amount of functional information. It is very unfortunate that functional genetic information has been confused with “Shannon information”. The simplest way to clarify this confusion is to explain that Shannon information deals with potential information, while genomic information deals with genuine functional information. If you buy a Scrabble game, it comes with a set of letters. These letters represent a certain amount of potential information. If you make a message to a friend with these letters, they then represent functional information. If you buy a second Scrabble game, you have doubled your potential information. But you have not yet created any additional functional information (that requires intelligent ordering of the new letters). It is useful to note that functional information is what is communicated through language. Shannon information applies only to potential information (what set of letters do I have?), and always assumes a linear, one-dimensional informational code. Shannon developed his statistical methods for electronic communication systems (how many electronic bits might I send through a wire?), and he explicitly stated his concepts should not be applied to functional biological information systems.”

Stephen Meyer spreekt in *Signature in the Cell* (2009) van *“complex functional specificity”* (p. 388). In *Darwin’s Doubt* (Kindle-editie, 2014) gaat hij in de epiloog, waarin hij reageert op kritiek van onder anderen Charles Marshall op de eerste editie van dat boek, verder op ‘nieuwe biologische informatie’ in:

“Specifically, rewiring a gene regulatory network in the way Marshall envisions would require multiple coordinated mutations in the cis-regulatory regions adjacent to various genes in these regulatory networks. It would also require coordinated mutations in genes that code for specific regulatory proteins. Changing these genes into new functional genes requires altering sequences of nucleotide bases and thus generating new genetic information. Moreover, producing new functional genes in this manner—that is, as the result of multiple coordinated mutations—would require implausibly long waiting times of the kind discussed in Chapter 12. Thus Marshall’s rewiring proposal does not eliminate the need for new information to build the Cambrian animals. Rather, it tacitly concedes additional sources of genetic information that cannot be readily explained by the standard mechanism of mutation and natural selection. Additionally, altering the temporal and spatial expression of preexisting genetic elements in a dGRN would in all likelihood require the addition of new taxon-specific genes or gene products, hence an additional source of new genetic information.

Indeed, experiments on dGRNs in modern representatives of the animal phyla show that different organisms use taxon-specific DNA-binding proteins to regulate the expression of genetic data files. For instance, contrary to theoretical expectations,[ref] the morphogen Bicoid, essential for normal anterior-posterior body plan specification in Drosophila, is found only in the cyclorrhaphan flies.[ref] Similarly, the body plan of the freshwater polyp Hydra is specified by taxonomically restricted proteins.[ref] Nor are these isolated cases. The remarkable disparity of animal morphologies at the macroscopic (anatomical or body plan) level tends to correspond to differences at other levels (the microscopic or molecular). Moreover, studies of evo-devo model systems have repeatedly revealed that the cell and tissue specification programs that generate distinctive animal morphologies depend upon taxon-specific regulatory factors (proteins and RNAs).” (p. 441-442)

Jack Szostak schreef in 2003 het volgende over ‘functional information’:

“A quantitative means of comparing the functional abilities of different biopolymers would allow us to dissect out differences and to discern their origins.” ([\(PDF\) Functional information: Molecular messages \(researchgate.net\)](#))

Hazen et al. hebben deze ‘functional information’ in 2007 gekwantificeerd:

“Complex emergent systems of many interacting components, including complex biological systems, have the potential to perform quantifiable functions. Accordingly, we define “functional information,” $I(Ex)$, as a measure of system complexity. For a given system and function, x (e.g., a folded RNA sequence that binds to GTP), and degree of function, Ex (e.g., the RNA–GTP binding energy), $I(Ex) = -\log_2[F(Ex)]$, where $F(Ex)$ is the fraction of all possible configurations of the system that possess a degree of function $\geq Ex$. Functional information, which we illustrate with letter sequences, artificial life, and biopolymers, thus represents the probability that an arbitrary configuration of a system will achieve a specific function to a specified degree. In each case we observe evidence for several distinct solutions with different maximum degrees of function, features that lead to steps in plots of information versus degree of function.”

[\(Functional information and the emergence of biocomplexity | PNAS\)](#)

In dit artikel wordt e.e.a. verder toegelicht: [Devious Distortions- Durston or Myers \(powertochange.com\)](#); voor toegankelijkheid deze video, waarnaar in dat artikel verwezen wordt: [Intelligent Design - Kirk Durston on Vimeo](#)

Hier een document voor verdere verdieping: [\(PDF\) BIOLOGICAL INFORMATION NEW PERSPECTIVES | Andy C McIntosh - Academia.edu](#)

BK: *“NvR: “Laat ik wat citaten en enkele bronnen voor verdieping geven om een beeld te vormen.””*

BK: Sanford is niet concreet in wat dit in genetische/biologische zin betekent. Meyer zit ernaast omdat mutaties in regulerend netwerken juist niet gecoördineerd hoeven op te treden; genetische netwerken zijn meestal robuust, niet alles-of-niets. *“additional sources of genetic information”* bestaan er in de vorm van o.a. genoom- en genduplicaties. De andere bronnen die je aanhaalt vormen helemaal geen probleem voor evolutie.

Waarom worden slechts Sanford en Meyer hier besproken (los van hoe terecht deze kritiek is – hierover verderop meer)? Mijn bovenstaande reactie biedt een opbouw van ‘algemeen’ naar ‘specifiek’, eindigend met een volledig gekwantificeerde beschrijving van ‘informatie’ en een uitgebreid document met verdere verdieping; precies waarom Klink vraagt. Waarom hier dan niet op ingegaan? Laat ik om het gemakkelijk te maken in elk geval de video waarnaar ik hierboven verwijs neerzetten voor een beter begrip van wat er in deze context met ‘informatie’ bedoeld wordt:



‘Baupläne’ en homologie

Als het gaat om Bauplannen wordt er meestal gekeken naar homologieën, die Futuyma (2018, p. 35) als volgt definieert:

“Features are homologous among species if they have been inherited from common ancestors.”

Een klassiek voorbeeld van een cirkelredenering is het gebruiken van deze term om gemeenschappelijke afstamming te beargumenteren. Het bekende voorbeeld van de vleermuisvleugel is er zo een. Denton hierover:

“In Evolution, I also alluded to the absence of any intermediate forms in the fossil record: The earliest known bat had wings as developed as those of modern forms and was as completely adapted for powered flight as a modern bat. Thirty years on, this is still the case.[ref] The authors of one recent paper comment: “The earliest known bats appear in the fossil record... [about] 50 million years ago, and they appear suddenly and already possessing the anatomical hallmarks of powered flight.”[ref] They go on to say that the evidence suggests “that bats achieved powered flight in a few million years, which is a relatively short span of geologic time.”[ref] Like the feather (but unlike the ground plans of the tetrapod limb and the angiosperm flower and many other Bauplans) the hand-wing of the bat—a common design shared by all bat species—is obviously an adaptive structure. Yet it remains difficult to envisage how it might have been actualized via a Darwinian functional continuum.” (p. 144)

“Here is how things stand at present: The empirical gap (in the fossil record) between the bat’s wing and the standard mammalian forelimb is every bit as obvious as in 1985. Further, conceiving how the morphological changes might have come about gradually, in terms of a long sequence of adaptive intermediates, was always problematical, and the new evo-devo evidence, which shows that the changes involved complex rewiring and integration of novel gene circuits to coordinate the necessary changes in the developing wing, provides no evidence whatsoever for the gradualistic scenario. Of course, the gradualistic scenario is not “disproved,” and the majority of students of bat evolution—including Norberto Giannini, whom I have cited and quoted extensively above, and most of the other authors in the collection in which his paper appears (The Evolutionary History of Bats)—are committed to the gradualist Darwinian scenario. A great deal of further work, to document the full

inventory of developmental changes necessary to convert a mouse's foot into a bat's wing, will be necessary to determine whether or not the transition could plausibly have come about via a series of tiny adaptive steps.” (p. 149)

Alleen kijken naar een ‘homologie’ als een vleermuisvleugel is echter lang niet het enige waar het om gaat; waar het om gaat is niet of een poot en een vleugel uit hetzelfde soort ‘onderdelen’ bestaan die (logischerwijs) door hetzelfde (type) gen worden aangestuurd; Hox-genen die voor expressie zorgen bijvoorbeeld. Waar het om gaat is hoe de basisstructuur er komt, inclusief alle genen om deze ‘in te regelen’. Denk alleen al aan echolocatie. Uit 1995 stamt bijvoorbeeld deze ‘just-so story’:

“We propose that the ancestors of bats were small, nocturnal, sylvatic gliders that used echolocation for general orientation. Their echolocation calls were short, low intensity, broadband clicks, which translated into a very short operational range. In the lineage that gave rise to bats, a switch to stronger, tonal signals permitted the use of echolocation to detect, track, and assess flying insects in subcanopy settings. We propose that these animals hunted from perches and used echolocation to detect, track, and assess flying insects, which they attacked while gliding. In this way, the perfection of echolocation for hunting preceded the appearance of flapping flight, which marked the emergence of bats. Flapping flight had appeared by the Eocene when at least eight families are known from the fossil record. Stronger signals and adaptations to minimize self-deafening were central to the perfection of echolocation for locating flying prey. Echolocation constituted a key innovation that permitted the evolution and radiation of bats. At the same time, however, its short effective range imposed a major constraint on the size of bats. This constraint is associated with flight speed and the very small time intervals from detection of, and contact with a flying target. Gleaning and high duty cycle echolocation are two derived approaches to hunting prey in cluttered situations, places where echoes from background and other objects arrive before or at the same time as echoes from prey. Both had appeared by the Eocene.” ([Signal strength, timing, and self-deafening: the evolution of echolocation in bats | Paleobiology | Cambridge Core](#))

Let bijvoorbeeld op deze zin: *“In this way, the perfection of echolocation for hunting preceded the appearance of flapping flight, which marked the emergence of bats.”*

In 2008 verschijnt dit artikel: [Fossils solve mystery of bat evolution | Evolution | The Guardian](#). Daar lezen we:

“The oldest fossilised bats ever discovered have given palaeontologists an unprecedented insight into the flying mammals' evolution. The find puts to rest a long-standing argument over which came first, flight or echolocation - the bats' exotic navigation system. The new species of bat could fly, but didn't use echolocation.”

Wat leert dit ons over het feitelijke karakter van het artikel uit 1995? Natuurlijk, in de wetenschap is er sprake van voortschrijdend inzicht; wat we in dit voorbeeld echter ten voeten uit zien is dat er, zoals helaas al te vaak, sprake is van ‘just-so stories’.

BK: *“Denton: “Given the facts just described, attempts to explain how the tetrapod limb developed through a Darwinian process quickly devolve into “just-so stories.””*

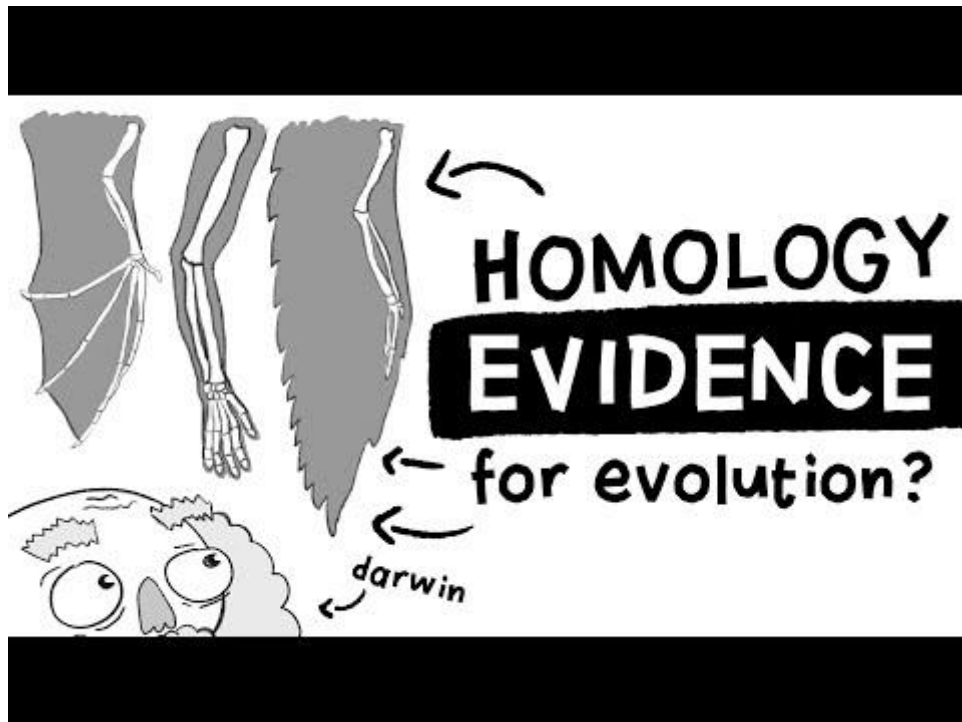
BK: Onzin: het gaat om onderbouwde hypothesen. *“Surely causal factors other than selection were involved in all cases.”* Dat snapt elke evolutiebioloog. Blijkbaar is Denton niet op de hoogte van de huidige literatuur, waarin al deze andere factoren besproken worden.

Of hij is er niet van onder de indruk.

BK: *“NvR: “Een klassiek voorbeeld van een cirkelredenering is het gebruiken van deze term om gemeenschappelijke afstamming te beargumenteren.””*

BK: Onjuist: [Circular definitions | National Center for Science Education \(ncse.ngo\)](https://www.ncse.ngo/circular-definitions)

Wanneer de term zoals ik die citeerde uit Fuytuma (2018, p. 35), *“Features are homologous among species if they have been inherited from common ancestors.”*, gebruikt wordt om gemeenschappelijke afstamming te beargumenteren, is er natuurlijk wel degelijk sprake van circulair redeneren. Het NCSE geeft hier een draai aan door de definitie zelf te vermijden en de studieboeken de schuld te geven van het gebruik ervan, maar dat doet uiteraard niets af aan dat het juist is wat ik schreef over circulair redeneren met deze term. Nog los van het feit dat er simpelweg sprake is van circulair redeneren ook wanneer de benadering van het NSCE in acht genomen wordt, alle protesten van het NSCE ten spijt. In deze video wordt het kort uitgelegd:

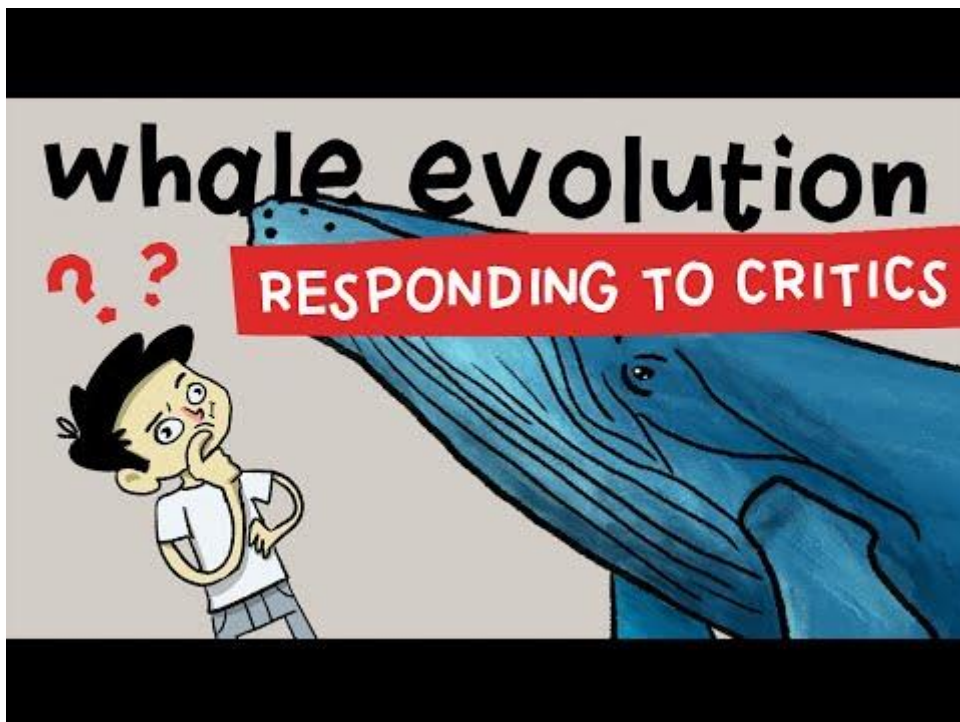
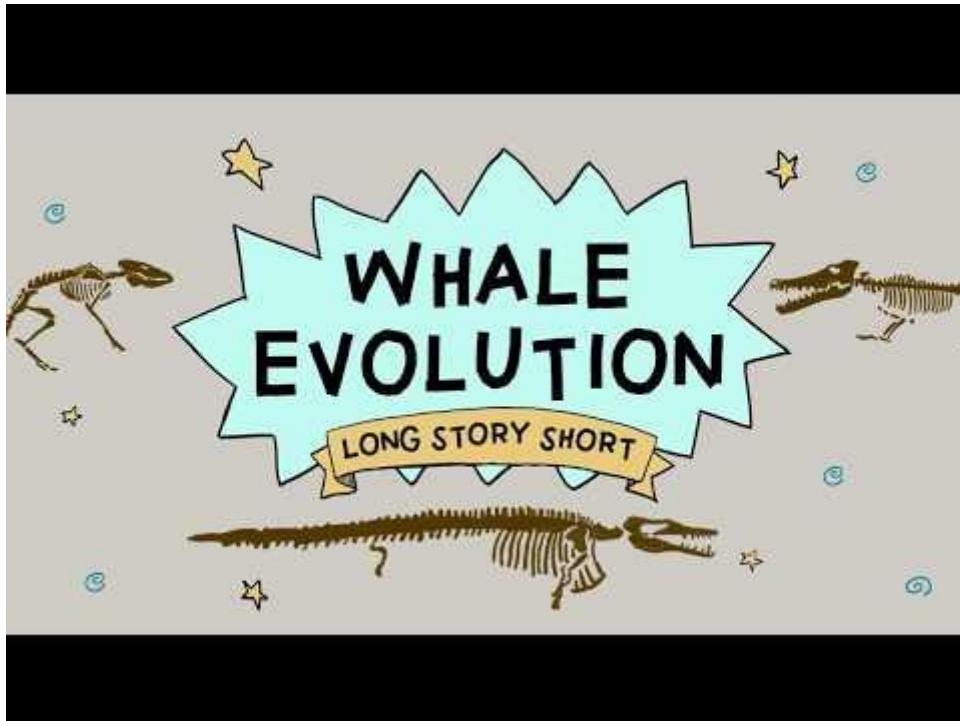


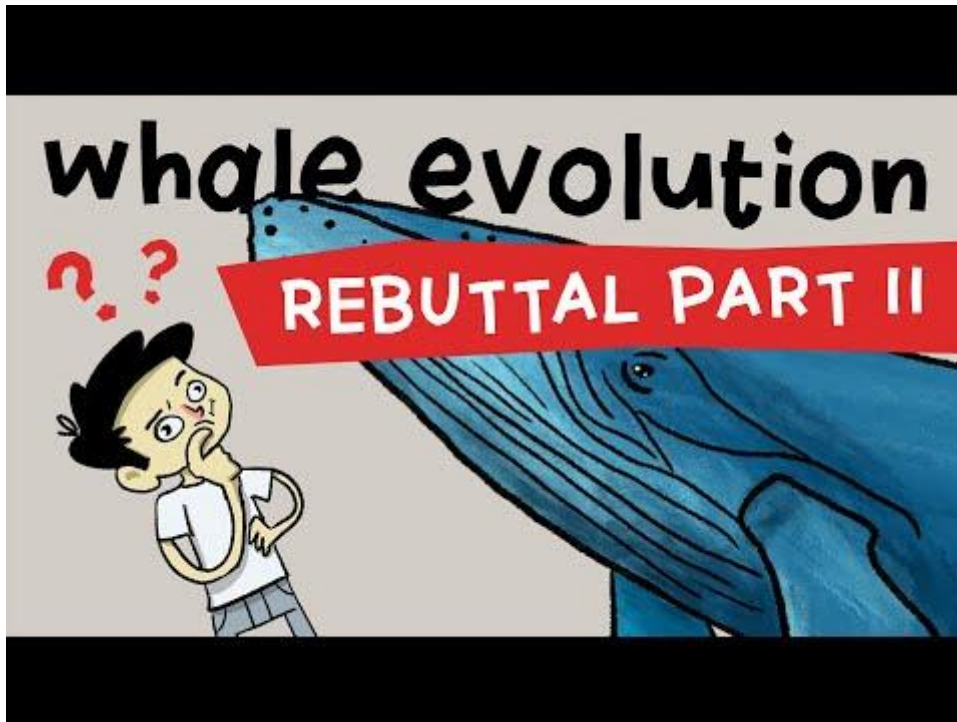
BK: *“NvR: “Waar het om gaat is hoe de basisstructuur er komt, inclusief alle genen om deze ‘in te regelen’.””*

BK: Dat wordt dus steeds verder opgehelderd, zie o.a. het werk van Shubin als het om vinnen en poten gaat. Daarnaast is de overeenkomst op zichzelf al een argument voor macro-evolutie, vooral omdat het bijvoorbeeld ook kan verklaren waarom walvissen dezelfde basisstructuur in hun voorpoten hebben als landdieren en de genen hebben om achterpoten aan te leggen, wat ook embryonaal nog even gebeurt. Creationisten hebben hier geen goede verklaring voor.

Ik geef meteen toe niet al het werk van Neil Shubin te kennen. Als ik me echter baseer op het door Klink verderop gegeven voorbeeld van een wetenschappelijk experiment van Shubin over vinnen en poten, even ervan uitgaande dat dit voorbeeld gekozen is omdat het diens werk goed representeert, dan wordt er helemaal niet opgehelderd waar de basisstructuur en alle daarvoor benodigde genen vandaan komen. Zie voor meer daarover verderop.

Wat betreft walvisevolutie zijn er mijns inziens betere argumenten tegen dan voor, zoals bijvoorbeeld in deze video's kort wordt uitgelegd:





'Macro-evolutie' en gemeenschappelijke afstamming

BK: [NvR]: *“Over het algemeen worden genenpoelen kleiner en raken organismen meer aangepast aan hun omgeving, waarbij sprake is van afname van genetische diversiteit (het verloren gaan van genetische informatie), wat niet samengaat met het idee dat al het leven zich vanuit een of enkele eerste eencellige levensvormen ontwikkeld heeft.”*

BK: Dit is slechts een creationistische stelling, maar de wetenschappelijke onderbouwing onderbreekt. Vanuit het fossielenbestand weten we dát het leven zich al zo'n 3,5 miljard jaar ontwikkelt en diversifieert, en door ontwikkelingen in de genetica en ontwikkelingsbiologie ook steeds beter hoe. Vooral door de integratie van deze vakgebieden ('evo-devo') wordt het steeds duidelijker hoe genetische veranderingen leiden tot kleine en grote veranderingen in vorm en functie. Neil Shubin heeft daar onlangs nog een prachtig en toegankelijk boek over geschreven: bol.com | Some Assembly Required, Neil Shubin | 9781786078018 | [Boeken](#) De link die Nathan geeft ter onderbouwing voor zijn claim (The evolution train's a-comin' - creation.com) bevat slechts de bekende creationistische retoriek en misvattingen. Dit blijkt vooral uit wat ze schrijven over longen en veren, alsof dat compleet nieuwe genetische programma's zijn. Veren zijn gemodificeerde schubben (The Early Origin of Feathers - ScienceDirect) en longen zijn genetisch nauw verwant aan de zwemblazen van vissen ([Comparative Transcriptome Analyses Indicate Molecular Homology of Zebrafish Swimbladder and Mammalian Lung \(plos.org\)](http://Comparative Transcriptome Analyses Indicate Molecular Homology of Zebrafish Swimbladder and Mammalian Lung (plos.org))), beide ontstaan als uitstulpingen van de darm.

NvR: Vanuit het fossielenbestand 'weten' we dat helemaal niet, dat is de evolutionistische interpretatie die eraan gegeven wordt. Het boek van Shubin ken ik niet, dus daar kan ik niets over zeggen. De beschrijving “de bekende creationistische retoriek en misvattingen” vind ik wat klinken als retoriek en laat ik maar voor wat hij is. Rond de tijd van verschijning van het genoemde artikel was men uiteraard op de hoogte van de hypothese over het ontstaan van vleugels vanuit schubben

([The evolution of feathers: a major problem for Darwinism - creation.com](#)) en men weet ook over de longen die uit zwemblazen zouden zijn voortgekomen ([Something fishy about lungs - creation.com](#)). De term 'circulair redeneren' kwam hierboven voorbij; ik zie iets soortgelijks in de redentatie van de hier gegeven bronnen ([The Early Origin of Feathers - ScienceDirect](#) en [Comparative Transcriptome Analyses Indicate Molecular Homology of Zebrafish Swimbladder and Mammalian Lung \(plos.org\)](#)).

BK: *“NvR: “Vanuit het fossilenbestand ‘weten’ we dat helemaal niet, dat is de evolutionistische interpretatie die eraan gegeven wordt.””*

BK: Alleen creationisten menen dat dit slechts een interpretatie is, net als dat platteaardegelovigen menen dat een ronde aarde slechts een interpretatie van onze waarneming is. Feit is dat in de oudste aardlagen alleen simpele levensvormen voorkomen, nooit bijvoorbeeld vogels, zoogdieren of bloemen. Dit wist men al vóór Darwin, en creationisten hebben er geen goede verklaring voor.

NvR: Welbeschouwd is iedereen die niet 'creationist' is, 'evolutionist' (een derde optie ken ik niet), dus kan het logischerwijs niet anders. Er zijn binnen 'het creationisme' wel degelijk verschillende verklaringen voor de volgorde van de fossielen, maar die ga ik nu niet bediscussiëren; ik weet dat die niet afdoende worden geacht door niet-creationisten. Ik ben er zelf nog niet helemaal uit wat ik de beste verklaring vind.

BK: Ik laat dit voor nu maar even rusten.

BK: *“NvR: “Rond de tijd van verschijning van het genoemde artikel was men uiteraard op de hoogte van de hypothese over het ontstaan van vleugels vanuit schubben ([The evolution of feathers: a major problem for Darwinism - creation.com](#)) en men weet ook over de longen die uit zwemblazen zouden zijn voortgekomen ([Something fishy about lungs - creation.com](#)).””*

BK: Je mist mijn punt, namelijk dat veren en longen niet geheel nieuwe genetische programma's zijn, zoals je eerdere link suggereert. Hetzelfde zie je bij vinnen en poten (zie het werk van Shubin). Het zijn grotendeels dezelfde genen, die op een andere manier gereguleerd worden. Zo werkt evolutie: door verder te knutselen met wat er al was, niet door een compleet nieuw programma te ontwikkelen, zoals creationisten lijken te denken (dát is de misvatting).

NvR: Ik had het punt wel begrepen, vandaar de twee andere links, waarin op deze mogelijkheid wordt ingegaan. Het gaat alleen veel verder dan een genetisch programma voor een bepaald onderdeel; het geheel moet gecoördineerd functioneren, het veranderde onderdeel (de zwemblaas, de vin, wat dan ook) moet geïntegreerd worden in het organisme als geheel.

BK: Ik vrees dat je hier te veel vast zit in een technische metafoor, waarin onderdelen los van elkaar tot stand komen en vervolgens in elkaar gezet worden. Zo werken organismen niet. Organismen zijn dynamische systemen, waarvan de onderdelen door complexe (netwerk)interacties tot stand komen, functioneren en elkaar beïnvloeden. Daarnaast zijn de grenzen tussen vormen en functies niet hard,

ze overlappen: met bepaalde vinnen kun je een beetje lopen en met bepaalde poten kun je aardig zwemmen. Dit zien we al bij beesten die nu leven, en nog veel sterker bij allerlei fossielen. Het is dus niet alles-of-niets.

NvR: Zo werken organismen inderdaad niet, het zijn inderdaad dynamische systemen, sterker nog: 'irreducible' complexe systemen. Het begint al op genetisch niveau, met 'gene regulatory networks' (GRNs). Het punt daarmee is het volgende. Volgens bijvoorbeeld Charles Marshall zijn de nieuwe organismen die tijdens de Cambriëse explosie ten tonele verschenen opgedoken als het gevolg van 'rewiring' van GRNs van reeds bestaande genen, waarnaast ze bovendien de andere nodige genen moeten hebben gehad voor het bouwen van de vele specifieke anatomische structuren (Meyer, 2014). Zie hier: [THE IMPORTANCE OF PREADAPTED GENOMES IN THE ORIGIN OF THE ANIMAL BODYPLANS AND THE CAMBRIAN EXPLOSION - Marshall - 2010 - Evolution - Wiley Online Library](#). De benodigde eiwitten voor al deze uiteenlopende structuren zullen aanwezig moeten zijn geweest; denk hierbij aan de [eerder] genoemde onderzoeken naar eiwitontwikkeling. Organismen uit de Cambriëse fylo hebben bovendien veel unieke genen waarvan ze afhankelijk zijn: taxonomisch begrensde ORFan-genen, hetgeen zeer aannemelijk maakt dat deze ook in de Cambriëse organismen aanwezig waren (zie bijvoorbeeld hier: [Why so many unknown genes? Partitioning orphans from a representative transcriptome of the lone star tick *Amblyomma americanum* \(birmingham.ac.uk\)](#)). Volgens Marshall zouden developmentale gene regulatory networks (dGRNs) in het verleden 'flexibeler' zijn geweest (zie hier: [When Prior Belief Trumps Scholarship | Science \(sciencemag.org\)](#)). Dit is echter slechts een aanname, en al het beschikbare observationele bewijs duidt juist op het tegendeel! Zie bijvoorbeeld hier: [Evolutionary bioscience as regulatory systems biology - ScienceDirect](#) en hier: [Deep homology in the age of next-generation sequencing | Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences \(royalsocietypublishing.org\)](#). Hox-genen gaan pas later in de ontwikkeling een rol spelen (zie bijvoorbeeld hier: [Symposium 74 Evolution: The Molecular Landscape \(cshlp.org\)](#)), verder zouden cis-regulatie-elementen een rol spelen (zie bijvoorbeeld hier: [Developmental control of transcriptional and proliferative potency during the evolutionary emergence of animals - Arenas-Mena - 2015 - Developmental Dynamics - Wiley Online Library](#)).

Meyer:

"Developmental gene regulatory networks are control systems. A labile dGRN would generate (uncontrolled) variable outputs, precisely the opposite of what a functional control system does. It is telling that although many evolutionary theorists (like Marshall) have speculated about early labile dGRNs, no one has ever described such a network in any functional detail—and for good reason. No developing animal that biologists have observed exhibits the kind of labile developmental gene regulatory network required by the evolution of new body plans. Indeed, when discussing hypothetical labile dGRNs, Eric Davidson acknowledges that we are speculating "where no modern dGRN provides a model" since they "must have differed in fundamental respects from those now being unraveled in our laboratories." [ref]" (Darwin's Doubt, Kindle-editie, 2014, p. 447)

Met andere woorden: het theoretische uitgangspunt wordt in dit geval door Marshall boven wetenschappelijke observatie verheven.

BK: *"NvR: "Organismen uit de Cambriëse fylo hebben bovendien veel unieke genen waarvan ze afhankelijk zijn""*

BK: Op deze punten over de Cambriëse 'explosie' en de genetica daarachter ga ik niet verder in omdat het complexe materie is en het irrelevant is voor de huidige discussie over de vermeende grens tussen micro- en macro-evolutie. Creationisten willen nogal eens doen voorkomen alsof alle grote groepen organismen er al waren in het Cambrium, maar dat is onjuist (geen amfibieën, reptielen, zoogdieren, vogels en mensen bijvoorbeeld). Om de grens tussen micro en macro te overbruggen, is het al genoeg om te laten zien hoe bijvoorbeeld een vin in een poot kan veranderen. Over de evolutie van genetische netwerken in hun rol in de ontwikkeling is ook veel bekend, zie o.a. [The Regulatory Genome: Gene Regulatory Networks In Development And Evolution: 9780120885633: Medicine & Health Science Books @ Amazon.com](#). Over specifiek Meyer en GRN's, zie [Reviewing "Darwin's Doubt": Robert Bishop - Articles - BioLogos](#).

Hoe kan de Cambriëse explosie irrelevant zijn voor een discussie over de grens tussen micro- en macro-evolutie? Het is hét voorbeeld uit het 'fossielenbestand' dat problemen blootlegt voor het idee dat micro-evolutionaire processen kunnen leiden tot macro-evolutie: gegeven de enorme diversiteit, het gebrek aan voorgangers en de vermeende tijdspanne waarin al deze levensvormen ontwikkeld zouden moeten zijn, kunnen micro-evolutionaire processen worden afgeschreven als mechanisme voor het ontstaan van dergelijke uiteenlopende typen organismen. Zelfs het evolutievriendelijke Wikipedia geeft aan dat het hier gaat om "*practically all major animal phyla*" ([Cambrian explosion - Wikipedia](#)).

Er is verder een belangrijk verschil tussen theoretische ideeën over het ontstaan van poten uit vinnen en het wetenschappelijk aantonen hiervan. Zie hierover verderop meer.

Ik heb het boek van Davidson waarnaar verwezen wordt ([The Regulatory Genome: Gene Regulatory Networks In Development And Evolution: 9780120885633: Medicine & Health Science Books @ Amazon.com](#)) niet gelezen, maar aangezien het gaat over de hier besproken dGRNs en het boek al dateert van 2006, is dit ongetwijfeld een van de bronnen die Meyer aanhaalt als hij de bevindingen van Davidson beschrijft. Tomkins en Bergman (2018) leggen hier nog even kort uit wat het probleem met dGRNs voor het idee van micro-evolutie als mechanisme voor macro-evolutie (waarbij ze refereren aan deze paper van Davidson: Davidson, E.H., *Evolutionary bioscience as regulatory systems biology*, Dev. Biol. 357:35–40, 2011 | doi:10.1016/j.ydbio.2011.02.004):

"Developmental biologists openly recognize these clear problems for the standard evolutionary synthesis. The problem as elaborated by Davidson, noted that neo-Darwinian evolution erroneously assumes that all microevolutionary processes equate to macroevolutionary mechanisms, thus producing the false conclusion that the "evolution of enzymes or flower colors can be used as current proxies for study of evolution of the body plan". [ref] Typical evolutionary research programs involve studying genetic variation within a species or genus involving inter-fertile natural populations or populations from controlled crosses. From a developmental systems biology perspective, the genes or regulatory features involved in such variability lie at the peripheral nodes and do not explain novel body plans associated with macroevolution. Davidson notes that the standard evolutionary synthesis "erroneously assumes that change in protein-coding sequence is the basic cause of change in [the] developmental program; and it [also] erroneously assumes that evolutionary change in body-plan morphology occurs by a continuous process"[ref] Davidson also aptly notes that "these assumptions are basically counterfactual" because the "neo-Darwinian synthesis from which these ideas stem was a pre-molecular biology concoction focused on population genetics and adaptation natural history". [ref] Neo-Darwinism in any form does not provide a mechanistic means of changing the genomic regulatory systems that drive embryonic development of the body plan. Alternating the

peripheral differentiation process associated with observable variability is an entirely different scenario from building a new form of animal life by changing the fundamental structure of a resilient dGRN." (Developmental gene regulatory networks - creation.com)

Op de kritiek van Robert Bishop waarnaar wordt verwezen ([Reviewing "Darwin's Doubt": Robert Bishop - Articles - BioLogos](#)) is destijds al adequaat gereageerd:

[Still Awaiting Engagement: A Reply to Robert Bishop on Darwin's Doubt | Evolution News](#)

[Are Biologists Rejecting Neo-Darwinian Evolution? | Evolution News](#)

[Methodological Naturalism: A Rule That No One Needs or Obeys | Evolution News](#)

'Irreducible complexity'

BK: [NvR]: *"Het idee [van irreducible complexity] is weliswaar vaak bekritiseerd, maar op dergelijke kritieken is door bijvoorbeeld Michael Behe adequaat gereageerd."*

BK: Zonder deze hele discussie over te willen doen, wil ik er hier slechts op wijzen dat dit concept in de wetenschappelijke wereld geen enkele ingang heeft gevonden, en om goede redenen. Uit de literatuur blijkt duidelijk hoe vermeende 'onherleidbare complexiteit' evolutionair kan ontstaan. Ook dit is dus geen probleem.

NvR: Dat dit in de wetenschappelijke wereld geen ingang heeft gevonden is begrijpelijk en ik verwacht dat dit ook niet gaat gebeuren. Ook ik zal deze discussie niet overdoen, maar verwijs slechts naar gegeven bronnen waarin op deze evolutionaire oplossingen wordt ingegaan.

BK: Omdat het nooit een wetenschappelijk zinvol concept is geweest, zoals o.a. christelijke wetenschappers hebben laten zien (o.a. Miller, Swamidass) en een christelijke rechter oordeelde (Dover-rechtszaak).

Biochemicus Michael Behe, de geestelijke vader van de term 'irreducible complexity', beschrijft in zijn boek *A Mousetrap for Darwin: Michael J. Behe Answers His Critics* ([A Mousetrap for Darwin: Michael J. Behe Answers His Critics: Behe, Michael J: 9781936599912: Amazon.com: Books](#)) treffend waar de werkelijke problematiek schuilt:

"SINCE THE TURN OF THE MILLENNIUM A RAFT OF DISTINGUISHED biologists have written books critically evaluating evolutionary theory.[ref] None of them think that Darwin's mechanism is the main driver of life. It may surprise people who get their information about the state of science from gee-whiz puff pieces in the mainstream media, but, although strong partisans still hold out, the eclipse of Darwinism in the scientific community is well-advanced. A few years ago the journal Nature[ref] published an exchange between two groups of scientists, one defending Darwin and the other saying it's time to move on. It's nice to have defenders, but when an idea has been around for 150 years—wished well by all right-thinking people, investigated to death by the scientific community—and a piece appears in the world's leading science journal saying it's time to move on, then it's time to move on. The question of course is, move on to what? Those books by scientists dissing Darwin offer their own clever ideas, but so far the scientific community isn't buying any of

them. All the new ideas—self-organization, facilitated variation, symbiosis, complexity theory, and more—are quickly concluded to be nonstarters, to have the same problems as Darwin’s theory, or both. In the absence of an acceptable replacement—and because of its usefulness as a defensive talking point in fending off skepticism from the public—intellectual inertia maintains Darwinism as textbook orthodoxy.” (A Mousetrap for Darwin, Kindle-editie, 2020, p. 11)

NvR: De wetenschappelijke methode sluit per definitie goddelijke interventie uit, dus dat zal zo blijven. Met het christen-zijn van wetenschappers of rechters heeft het allemaal niets te maken.

BK: Ik denk helemaal niet dat de wetenschappelijke methode goddelijke interventies uitsluit. Als God duidelijk zou ingrijpen in de natuurlijke gang van zaken, zou wetenschappers dat opvallen en zouden ze er niet omheen kunnen. Enfin, dit is een andere discussie. Ik noemde christelijke critici van ID omdat creationisten kritiek op creationisme/ID nogal eens voorstellen als een zuiver/vooral atheïstische bias, wat dus niet klopt.

NvR: Hoe definieer je zo’n duidelijk ingrijpen? Ik denk aan de bekende woorden van Richard Lewontin, waar je bijvoorbeeld zo naar zou kunnen kijken als hier beschreven: [TalkingSnake: That Richard Lewontin quote](#). Maar inderdaad, dit is een andere discussie.

BK: *“NvR: “Zo werken organismen inderdaad niet, het zijn inderdaad dynamische systemen, sterker nog: ‘irreducible’ complexe systemen.””*

BK: Juist doordat het dynamische systemen zijn, zijn ze niet onherleidbaar complex: ze kunnen tegen allerlei stootjes doordat ze zich kunnen aanpassen, in tegenstelling tot machines. Dit zie je op allerlei niveaus. Als je één van de vier wielen van een auto afhaalt, kun je er niet meer mee rijden, terwijl een dier met drie poten nog best heel aardig kan lopen. Hetzelfde zie je met genetische netwerken. Hoe *schijnbaar* onherleidbare structuren evolutionair kunnen ontstaan, was al bekend voor Behe ([The Mullerian Two-Step, or Why Behe's "Irreducible Complexity" is silly \(talkorigins.org\)](#)). Vele voorbeelden zijn hiervan te vinden in de literatuur.

Deze kritiek toont onbegrip van het begrip ‘irreducible complexity’, dat ik hier voor het gemak even zal afkorten met IC. IC houdt níét in dat een systeem minder goed of anders functioneert wanneer een van de onderdelen mist, maar dat het dan *helemaal niet* functioneert. Alle onderdelen zijn benodigd voor het functioneren. Dat is iets anders dan het voorbeeld van een auto die met vier wielen ook nog door kan of het dier dat *“met drie poten ook nog best heel aardig kan lopen”*. Behe schrijft hier zelf over:

“Another area where one has to be careful is in noticing that some systems with extra or redundant components may have an irreducibly complex core. For example, a car with four spark plugs might get by with three or two, but it certainly can’t get by with none. Rat traps often have two springs, to give them extra strength. They can still work if one spring is removed, but they can’t work if both springs are removed. Thus in trying to imagine the origin of a rat trap by Darwinian means, we still

have all the problems we had with a mousetrap.” (A Mousetrap for Darwin, Kindle-editie, 2020, p. 39).

Daarbij komt dat IC van toepassing is op *moleculair niveau*. Behe maakt dat duidelijk in zijn recente boek *A Mousetrap for Darwin* wanneer hij kritiek op IC van Allen Orr weerlegt:

“So apparently he hadn’t grasped the concept of irreducible complexity after all. I had stressed in Darwin’s Black Box that it is the molecular level of life that must be examined to decide about irreducibility. Complex tissues such as air bladders and lungs are not “single [i.e., molecular] systems.” When one writes glibly about the evolution of whole organs (as Darwin himself did with the eye [ref]), whose molecular components are many and mostly unknown, one quickly descends into fantasy. Notice that Orr doesn’t tell us in sufficient detail—or any detail, for that matter—how a Darwinian process could transform even an air bladder into a lung. Like most other evolutionary biologists, he simply assumes it can.” (p. 148)

De ‘Mullerian Two-Step’ is geen deugdelijke weerlegging van IC en op de kritiek van Douglas Theobald in gegeven link ([The Mullerian Two-Step, or Why Behe's "Irreducible Complexity" is silly \(talkorigins.org\)](#)) is dan ook al adequaat gereageerd door Behe: [Muller Two-Step Model: A Refutation of Behe on Irreducible Complexity? | Evolution News.](#)

In zijn boek geeft Behe zelf een manier waarop IC wél gefalsificeerd zou kunnen worden:

“To falsify design theory a scientist need only experimentally demonstrate that a bacterial flagellum, or any other comparably complex system, could arise by natural selection.” (p. 49-50) Het feit dat in geen enkele kritiek op IC van iets dergelijks sprake is, toont aan dat een dergelijke verklaring niet gegeven kan worden.

Dit stukje illustreert de situatie aardig:

“OKAY, SO ONE DAY A GUY WALKS UP TO YOU AND SAYS IRREDUCIBLE complexity is no problem for a random, Darwinian-like evolutionary process. In fact, he can explain how a mousetrap could be made step by step. That’s great, you reply, tell me. Easy, says he. He has just finished a detailed analysis of the standard mechanical mousetrap and discovered that, except for the wooden base, all the parts are made of metal! What’s more, he’s even looked at non-standard mechanical traps, and their pieces are all made of metal, too! Also, after much sleuthing he’s noticed that the mousetrap spring has a lot in common with the spring inside his ballpoint pen—both are made of metal, and both are curled into spirals. Fascinating, you reply, please go on. Go on? What, are you blind? Don’t you see? asks he. The mousetrap spring must have arisen from something like the pen’s spring, to make the beginning of the mousetrap. Then the spring duplicated to form the other metal parts, which were added one by one to make the trap we see today. What more could a reasonable person ask for? You point out that it isn’t quite obvious to you how that helps, that the function of the mousetrap would seem to be missing from all those parts, and that while all the parts were being added, the system still wouldn’t work like a trap. In fact, you note that the scenario says nothing at all about how the mouse-trapping function arose. IDiot!, he mutters.” (p. 176)

Mechanismen en experimentele wetenschap

BK: [NvR]: *“Concluderend kunnen we stellen dat macro-evolutie geen optelsom is van micro-evolutie over lange tijd, omdat de mechanismen die ‘micro-evolutie’ veroorzaken bij lange na*

niet toereikend zijn voor het verkrijgen van nieuwe Bauplannen en dus niet voor macro-evolutie.”

BK: Die mechanismen zijn er dus wel, goed gedocumenteerd en steeds beter begrepen.

NvR: Hypothetisch gesproken. Er zijn ook vooraanstaande evolutiewetenschappers die er hun twijfels bij hebben. Zie bijvoorbeeld dit boek: [The Paradigm Shifters: Overthrowing 'the Hegemony of the Culture of Darwin': Amazon.nl](#), of deze website: [Home | The Third Way of Evolution](#).

BK: *“NvR: “Hypothetisch gesproken.””*

BK: Mooi dat je in ieder geval de mogelijkheid erkent. Als je je nu ook nog goed verdiept in gen- en genoomduplicatie en evo-devo (het boek van Shubin is een aanrader), zul je zien dat het ondertussen een goede empirische onderbouwing heeft.

NvR: Dank voor de tip.

BK: *“NvR: “Er zijn ook vooraanstaande evolutiewetenschappers die er hun twijfels bij hebben.””*

BK: Er is de nodige discussie over de rol van verschillende mechanismen, maar dat zijn discussies *binnen* de evolutiebiologie. Ik ben zelf ook een voorstander van een ‘extended evolutionary synthesis’ en meen dat de ‘moderne synthese’ uit de vorige eeuw te simpel is. Niemand in deze interne discussies betoogt echter dat er een magische en niet-overschrijdbare grens bestaat tussen micro en macro, zoals creationisten geloven.

NvR: Ik betoog ook niet dat er zo’n magische grens is, maar dat *het mechanisme* dat zorgt voor wat ‘micro-evolutie’ wordt genoemd niet leidt tot dermate grote verschillen dat er sprake is van wat ‘macro-evolutie’ wordt genoemd, met dien verstande dat het gaat om de overschrijding van 'de Bijbelse soort' (de 'baramin'). Die wetenschappers accepteren gemeenschappelijke afstamming, maar menen eveneens dat de huidige bekende mechanismen ontoereikend zijn daarvoor.

BK: Maar *waarom*? Op welke wetenschappelijke gronden meen je dat de huidige mechanismen ontoereikend zijn?

NvR: Om te beginnen vanwege het simpele feit dat degenen die beweren dat dit het wél geval is het nooit wetenschappelijk (of anders weegs) hebben kunnen demonstreren; wat gedemonstreerd wordt is dat mutaties nooit leiden tot iets anders dan variaties van hetzelfde type organisme. Al het ‘wetenschappelijke bewijs’ dat dit in het verre verleden wel gebeurd zou zijn, wordt ontleend aan cirkelredeneringen: de interpretatie volgt uit het uitgangspunt dat ze moeten demonstreren (zie bijvoorbeeld [verderop] over het experiment van Shubin). Ik beschrijf en citeer hier op andere plaatsen verder veel (al dan niet) wetenschappelijke gronden waarop je kunt stellen dat de huidige

mechanismen ontoereikend zijn, maar laten we een paar praktijkvoorbeelden nemen; harde wetenschap in het hier en nu.

Een voorbeeld van een praktisch wetenschappelijk experiment om te kijken hoever 'evolutie' kan komen is dat van Douglas Axe uit 2004, waarin hij onderzocht wat er mogelijk is op het gebied van eiwitvouwing: [doi:10.1016/j.jmb.2004.06.058 \(wordpress.com\)](https://doi.org/10.1016/j.jmb.2004.06.058).

Over verder eiwitonderzoek van Axe in samenwerking met Ann Gauger schrijvan David Berlinski en Tyler Hampton in *Debating Darwin's Doubt* (Kindle-editie, 2015) in een hoofdstuk waarin ze kritiek van Nicholas Matzke weerleggen:

"Axe and Gauger begin by drawing a distinction to which critics such as Nick Matzke are demonstrably insensible. The distinction is an essential one. "Functional innovations throughout the history of enzymes," Axe and Gauger write, "may be divided into two categories based on the degree to which they depend upon structural innovation." Big Time innovations are those contingent on a "fundamentally new structure" and thus upon a new protein fold. Small Time innovations are matters involving trimming or tightening or tinkering with an existing fold. It is the difference between cutting a new pattern and embroidering an old one. Axe and Gauger examined two proteins: KBI2 and BioF2. Although structurally similar, they perform different functions. They are in their active identities distinct. How difficult would it be to change one protein so that it acquires the function of the other? To the extent that KBI2 and BioF2 are generic proteins, off the shelf and so off the cuff, the answer demanded by Darwinian theory is unequivocal: It should be pretty easy. Darwin's theory of evolution is above any other consideration a theory of continuous transformation and if small steps can do wonders over the course of evolution, why not in the laboratory? One good question deserves another. How difficult would it be selectively to breed a cat that barks in the night? The inescapable answer to both questions in the world in which facts are plain is that it would be exceptionally difficult.[ref] Difficult enough, indeed, to prove unlikely in nature and impossible in the laboratory. No matter the extent to which they tugged or pulled at KBI2, Axe and Gauger never achieved a variant capable of executing the functions of BioF2, the original protein remaining obdurate in its attachment to itself. The observation that whatever the selective pressure, a cat remains a cat, is as pertinent in protein chemistry as in zoology. If they were never able to do what they proposed, they were able to judge what it would require. A "successful functional conversion," they write, "would in this case require seven or more nucleotide substitutions." They drew the obvious conclusion: The functional conversion of proteins is not possible under orthodox Darwinian scenarios. The job in question is too difficult for the time at hand." (p. 103-104)

Hier de paper van het betreffende onderzoek: [BIO-C.2011.1 \(bio-complexity.org\)](https://doi.org/10.1016/j.jmb.2011.11.011).

Verder onderzoek bevestigde de onmogelijkheid van een evolutionaire oplossing: https://bio-complexity.org/ojs/index.php/main/article/download/BIO-C.2014.4/BIO-C.2014.4?fbclid=IwAR10p1pykM-1nk9TfAJzLPKyzxvpHI9dBjDhY_ywXKF0tD5WD_TdQyK6Lyo.

Ook bijvoorbeeld wetenschappelijke computersimulatie toont de ontoereikendheid van de huidige mechanismen aan (in dit voorbeeld betreft het de vermeende evolutie van de mens):

"Results

Biologically realistic numerical simulations revealed that a population of this type required inordinately long waiting times to establish even the shortest nucleotide strings. To establish a string of two nucleotides required on average 84 million years. To establish a string of five nucleotides required on average 2 billion years. We found that waiting times were reduced by higher mutation

rates, stronger fitness benefits, and larger population sizes. However, even using the most generous feasible parameters settings, the waiting time required to establish any specific nucleotide string within this type of population was consistently prohibitive.

Conclusion

We show that the waiting time problem is a significant constraint on the macroevolution of the classic hominin population. Routine establishment of specific beneficial strings of two or more nucleotides becomes very problematic.”

[\(The waiting time problem in a model hominin population | Theoretical Biology and Medical Modelling | Full Text \(biomedcentral.com\)\)](#)

Ook op het gebied van dGRNs spreken de wetenschappelijke observaties grootschalige evolutie op grond van de huidige mechanismen tegen (zie voor meer daarover [verderop]):

*“There is always an observable consequence if a dGRN subcircuit is interrupted. Since these consequences are always catastrophically bad, flexibility is minimal, and since the subcircuits are all interconnected, the whole network partakes of the quality that there is only one way for things to work. And indeed the embryos of each species develop in only one way.” (Eric Davidson, geciteerd in *Darwin’s Doubt* door Stephen Meyer, Kindle-editie, 2014, p. 446)*

BK: *“NvR: “Om te beginnen vanwege het simpele feit dat degenen die beweren dat dit het wél geval is het nooit wetenschappelijk (of anders weegs) hebben kunnen demonstreren; wat gedemonstreerd wordt is dat mutaties nooit leiden tot iets anders dan variaties van hetzelfde type organisme.””*

BK: Sorry, maar dan zul je je toch echt beter moeten verdiepen in de literatuur. In fossielen kunnen we morfologische transitie zien, door experimenteel biologisch onderzoek weten we steeds beter hoe genetische veranderingen leiden tot (grote) morfologische veranderingen en door genetisch onderzoek weten we hoe genomen kunnen groeien. Bij elk antwoord vraagt de creationist gewoon weer om nóg meer details. Zo kun je eindeloos blijven doorgaan! Het zijn steeds weer nieuwe varianten van 'Ik kan me niet voorstellen dat..., dus het kan niet.', een argumentum ad ignorantiam.

Genetische veranderingen leiden wellicht tot morfologische veranderingen, dat is het punt van discussie hier niet. Waar het om gaat is dat nog nooit is aangetoond dat deze veranderingen leiden tot een *ander type organisme*. Geen enkel voorbeeld hiervan is mij bekend (en ik vermoed dat dat zo blijft, zelfs als ik mij nog meer in de literatuur zou verdiepen; de manier van redeneren die we hierboven zien is namelijk de wijze waarop dergelijk bewijs verkregen wordt). *Alle* vermeende overgangen van het ene type organisme naar het andere betreffen interpretaties van fossielen (zoals Klink hierboven zelf aangeeft) en vergelijkingen op morfologisch en genetisch niveau. Dat ik dat hier constateer heeft niets te maken met een *“argumentum ad ignorantiam”*.

BK: *“NvR: “Al het ‘wetenschappelijke bewijs’ dat dit in het verre verleden wel gebeurd zou zijn, wordt ontleend aan cirkelredeneringen: de interpretatie volgt uit het uitgangspunt dat ze moeten demonstreren (zie bijvoorbeeld hieronder over het experiment van Shubin).””*

BK: Er zijn nergens cirkelredeneringen, wel concrete voorspellingen die getoetst kunnen worden en juist blijken.

Men hoeft mij niet te geloven; wie de videopresentatie van Neil Shubin bekijkt kan zelf zien dat dit precies de manier van redeneren is die gehanteerd wordt:



BK: *“NvR: “Ik beschrijf en citeer hier op andere plaatsen verder veel (al dan niet) wetenschappelijke gronden waarop je kunt stellen dat de huidige mechanismen ontoereikend zijn””*

BK: Die wetenschappelijke gronden heb ik nog niet gezien...

Ze volgen hieronder (nogmaals). Hierboven staan er ook de nodige. En dit zijn er slechts enkele van vele.

BK: *“NvR: “Een voorbeeld van een praktisch wetenschappelijk experiment om te kijken hoever ‘evolutie’ kan komen is dat van Douglas Axe uit 2004, waarin hij onderzocht wat er mogelijk is op het gebied van eiwitvouwing: [Het verschil tussen micro- en macro-evolutie: filosoferen over een hoopje zand | evolutie verhalen \(wordpress.com\)](#)....””*

BK: Ook dit punt is al een tijd beantwoord: [Axe \(2004\) and the evolution of enzyme function \(pandasthumb.org\)](#)

Op diverse blogs staan uiteraard de nodige 'weerleggingen', en op blogs als [The Panda's Thumb](#) in het bijzonder van zaken die 'creationisme' of 'Intelligent Design' betreffen. Het verbaast mij echter dat Klink zich hier zo gemakkelijk van afmaakt. De door hem gegeven blogpost stamt uit 2007 en sinds de verschijning ervan heeft Douglas Axe hier al meerdere keren uitgebreid op gereageerd, bijvoorbeeld via eveneens een blog, [Evolution News | Reporting on intelligent design and evolution](#) (zie hier: [In Response to Meyer-Dawkins Dispute, Misconceptions About My Research Resurface | Evolution News](#)). Het punt mag 'beantwoord' zijn, deze beantwoording doorstaat de toets der kritiek echter niet.

Vaak wordt er in discussies als dit door degenen die de 'mainstream' wetenschap menen te verdedigen waarde toegekend aan 'wetenschappelijke papers' die 'peer-review' hebben ondergaan, maar kennelijk vervalt die norm zodra er een zogenaamde 'weerlegging' te berde kan worden gebracht van artikelen of zelfs wetenschappelijke papers waarin iets ten faveure van schepping of intelligent ontwerp dan wel ten nadele van de evolutietheorie geschreven is. Zoals Axe in dit interview uit 2019 aangeeft, is er weliswaar op blogs het een en ander aan weerwoord op zijn bevindingen verschenen, maar *nét* in de wetenschappelijke literatuur ("*the literature*"):



Daarbij komt dat Klink hier slechts een klein stukje weergeeft van wat ik over het onderzoek van Axe schreef en daarbij de twee andere papers over eiwitten waarnaar ik verwees, met vervolgonderzoek van Axe en Gauger uit 2011 en 2014, negeert: [BIO-C.2011.1 \(bio-complexity.org\)](#) en https://bio-complexity.org/ojs/index.php/main/article/download/BIO-C.2014.4/BIO-C.2014.4?fbclid=IwAR10p1pykM-1nk9TfAJzLPKyzxvpHI9dBjDhY_ywXKF0tD5WD_TdQyK6Lyo. Ook gaat hij in het geheel niet in op dit artikel: [The waiting time problem in a model hominin population | Theoretical Biology and Medical Modelling | Full Text \(biomedcentral.com\)](#). Deze artikelen betreffen allemaal 'wetenschappelijke gronden' om te stellen dat de huidige bekende mechanismen ontoereikend zijn. Klink stelt deze gronden "*nog niet gezien*" te hebben en verwijt mij tegelijkertijd dat ik mij meer in de literatuur moet verdiepen, waarbij hij schrijft: "*Bij elk antwoord vraagt de creationist gewoon weer om nóg meer details. Zo kun je eindeloos blijven doorgaan!*" Mij dunkt dat hier van het omgekeerde geval sprake is. Gegeven wetenschappelijke bronnen bieden stuk voor stuk afdoende bewijs om aan te tonen dat de huidige evolutionaire mechanismen niet toereikend zijn

voor wat de theorie pretendeert dat ze kunnen bewerkstelligen, maar Klink meent nog steeds geen wetenschappelijke gronden te hebben gezien. Zo kunnen we inderdaad eindeloos blijven doorgaan.

BK: *“NvR: “Ook op het gebied van dGRNs spreken de wetenschappelijke observaties grootschalige evolutie op grond van de huidige mechanismen tegen (zie voor meer daarover hierboven): “There is always an observable consequence if a dGRN subcircuit is interrupted. Since these consequences are always catastrophically bad, flexibility is minimal, and since the subcircuits are all interconnected, the whole network partakes of the quality that there is only one way for things to work. And indeed the embryos of each species develop in only one way.””*

BK: Als je dit citaat van Davidson in context leest ([EVOLUTIONARY BIOSCIENCE AS REGULATORY SYSTEMS BIOLOGY \(nih.gov\)](#)), zie je dat hij het heeft over *moderne* dGRN in de *huidige* ‘crown groups’. Dit zegt weinig over de herkomst van de GRN’s van die Cambriëse dieren, waarover we nog weinig weten. Dit is evenwel irrelevant voor onze huidige discussie, zoals ik hierboven al heb uitgelegd. Ook hier hebben we dus geen hard wetenschappelijke argument voor de een grens tussen micro en macro.

Dit is precies de context waarin Meyer Davidson citeert. In *Darwin’s Doubt* legt hij uit dat dit een onwetenschappelijke houding is van Davidson: waarneming is ondergeschikt aan theorie (zoals ik eerder hier al schreef).

De uitleg waarom het Cambrium irrelevant is voor deze discussie, heeft hier mijns inzien meer met wegwuiven dan met uitleggen te maken.

BK: *“NvR: “De benodigde eiwitten voor al deze uiteenlopende structuren zullen aanwezig moeten zijn geweest; denk hierbij aan de eerder genoemde onderzoeken naar eiwitontwikkeling.””*

BK: Zo werkt het dus niet: genetisch netwerken kunnen uitgebreid worden, bijvoorbeeld door genduplicatie.

Met genduplicatie wordt inhoudelijk niets uitgebreid; er wordt slechts iets dat al bestaat verdubbeld. Zoals gezegd is het punt waar het om gaat de vraag waar het gen dat eventueel verdubbeld wordt in de eerste plaats vandaan komt. Het onderzoek van Axe laat zien dat verandering van het ene type eiwit in het andere niet werkt, daar kan genduplicatie niets aan veranderen. Behe over genduplicatie als verklarend mechanisme:

“The predicament is easily resolved when a critical point is recalled: evidence of common descent is not evidence of natural selection. Homologies among proteins (or organisms) are the evidence for descent with modification—that is, for evolution. Natural selection, however, is a proposed explanation for how evolution might take place—its mechanism—and so must be supported by other evidence if the question is not to be begged. This, of course, is a well-known distinction.[ref] Yet, from reviewers’ responses to my book, the distinction is often overlooked. Knowledge of homology is certainly very useful, can give us a good idea of the path of descent, and can constrain our hypotheses. Nonetheless, knowledge of the sequence, structure, and function of relevant proteins is by itself insufficient to justify a claim that evolution of a particular complex system occurred by

natural selection. Gene duplication is not a Darwinian explanation because duplication points only to common descent, not to the mechanism of evolution." (A Mousetrap for Darwin, Kindle-editie, 2020, p. 91)

BK: [NvR]: *"Empirisch is iets dergelijks dan ook nooit aangetoond."*

BK: Empirisch worden deze mechanismen steeds verder experimenteel blootgelegd, bijvoorbeeld hoe de evolutie van vin naar poot verlopen is, zie het werk van Shubin.

Conclusie: we hebben geen redenen om te denken dat er een harde grens is tussen micro- en macro-evolutie. Sterker nog: we snappen door genetisch en ontwikkelingsbiologisch onderzoek steeds beter hoe genetische veranderingen leiden tot klein én grote veranderingen in vorm en functie van organismen, wat macro-evolutie mogelijk maakt, zoals reeds lang is gebleken uit het fossielenbestand.

Zie ook: [Het verschil tussen micro- en macro-evolutie: filosoferen over een hoopje zand | evolutie verhalen \(wordpress.com\)](#)

NvR: Dat is niet empirisch aantonen. Dat kan ook helemaal niet, volgens de evolutiewetenschappers zelf; daarvoor gaan het veel te langzaam. Verder dan extrapolatie van wat er wél wordt waargenomen komt men nu eenmaal niet. Uit het fossielenbestand 'blijkt' zoiets uiteraard niet, dat is de interpretatie die eraan gegeven wordt. Zie bijvoorbeeld hier voor meer daarover: [\(555\) Discontinuities in the Fossil Record -- Dr. Gunter Bechly - YouTube](#).

BK: Je kunt experimenteel aantonen hoe genetische veranderingen leiden tot (grote) veranderingen in vorm en functie, en zo inzichtelijk maken hoe bijvoorbeeld vinnen in poten zijn veranderd. Dit gebeurt al in laboratoria wereldwijd, o.a. door de groep van Shubin. Met de huidige technieken hoef je miljoenen jaren dus niet over te doen, je kunt de benodigde genetische veranderingen experimenteel opwekken. Dit is dan ook geen extrapolatie, maar het empirisch toetsen van hypothesen – hét kenmerk van goede wetenschap.

Zoals verderop uitgelegd, is het werk van Shubin, hoe fraai en indrukwekkend ook, geen empirisch aantonen van een *mechanisme* voor macro-evolutie. Hoogstens duidt het op gemeenschappelijke afstamming (zie het citaat van Michael Behe hierboven voor meer daarover), waar ook weer het nodige over te zeggen valt.* Eerder stelt Klink: *"Bij elk antwoord vraagt de creationist gewoon weer om nóg meer details."* Over dit punt schrijft Michael Behe in *A Mousetrap for Darwin* over het bewijs dat 'de evolutionist' levert voor de groteske claim dat via dergelijke mechanismen zonder enige sturing biochemische systemen ontstaan zijn:

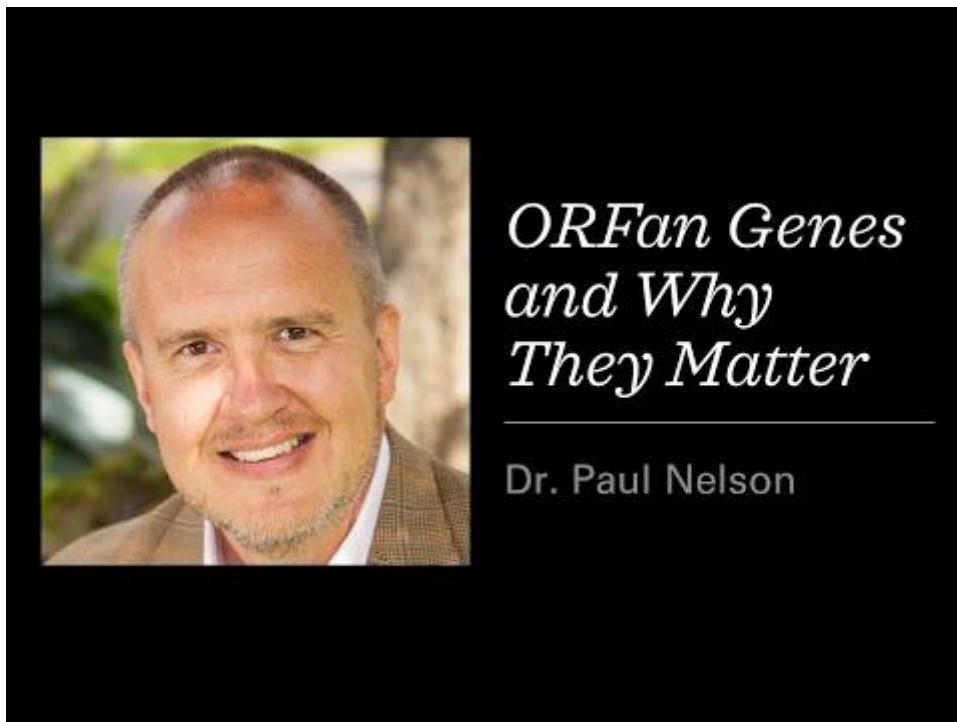
"I pointed out in Darwin's Black Box that scenarios for the origin of biochemical systems lack essential detail. But since I am a proponent of an alternative explanation, some Darwinists have accused me of setting the evidentiary standard so high that it is impossible for them to meet it. The evidentiary standard, however, is set not by me, but by the complexity of the biochemical systems themselves. If malfunctioning of the blood clotting cascade or other complex system can cause a severe loss of fitness, then a Darwinian scheme for its evolution must show how this could be avoided. And if the

system can malfunction when small details go awry, then the scheme has to be justified at least to the level of those details. Unless that is done, we remain at the level of speculation.” (p. 93)

“As I explained in the section above, “gene duplication is not a Darwinian explanation,” and “evidence of common descent is not evidence of natural selection.” (p. 94)

“Darwin’s theory makes the radical claim that random, unguided mutations can give rise to the molecular machinery of life. Simply pointing out that some proteins have sequences that are similar to others may be evidence for common descent, but it says nothing about what might have driven the construction of sophisticated systems.” (p. 94)

* Zie bijvoorbeeld hier voor meer over universele gemeenschappelijke afstamming:



NvR: Heb je een voorbeeld van zo'n praktijkexperiment? Ik kan het niet beoordelen, ben er niet mee bekend.

BK: Het gaat om meerdere complexe experimenten (zie het boek van Shubin, of [| Department of Organismal Biology and Anatomy | The University of Chicago \(uchicago.edu\)](#)), maar dit geeft bijvoorbeeld een indruk: [Hox Genes: The Evolution of Limbs from Fins \(ibiology.org\)](#)

NvR: Ik heb de videopresentatie van Shubin bekeken. Sympathieke man, mooie presentatie en mooi werk. Het blijft alleen bij vergelijkingen: fossielen die overeenkomsten hebben, Hox-genen die hetzelfde type onderdeel tot expressie laten komen in verschillende organismen. Het zegt alleen helemaal niet dat dergelijke vergelijkbare elementen uit elkaar ontstaan zijn; dat is het uitgangspunt waarmee ze bekeken worden, maar zonder dat uitgangspunt heb je verschillende organismen die

overeenkomsten vertonen; dat dezelfde soorten genen hetzelfde type onderdeel aansturen is vanuit een ontwerpuitgangspunt evenzo logisch. Alleen: ‘homologe’ karakteristieken (gebruik van aanhalingstekens vanwege de definitie van ‘homologie’ zoals in [eerder] besproken) zijn vaak juist níét gerelateerd aan ‘homologe’ genen. Bovendien zijn er duidelijk ‘homologe’ karakteristieken die (volgens het evolutieverhaal) voortkomen uit verschillende celgroepen tijdens de embryogenese of deze volgen verschillende ontwikkelingsroutes om bij dezelfde morfologie uit te komen (zie bijvoorbeeld deze boekbespreking, waarin hier uitgebreider op in wordt gegaan – het betreffende boek heb ik overigens niet gelezen, zeg ik er wel meteen eerlijk bij: [Homology, Genes, and Evolutionary Innovation book review - creation.com](#)). En zelfs al hebben vissen de nodige Hox-genen om vingers te produceren: deze worden kennelijk niet gebruikt zoals bij tetrapoden en daaruit kan worden geconcludeerd dat vinstralen niet homoloog zijn aan de vingers van tetrapoden:

“We conclude that although fish have the Hox regulatory toolkit to produce digits, this potential is not utilized as it is in tetrapods, and as a result we propose that fin radials—the bony elements of fins—are not homologous to tetrapod digits.” ([Conservation and Divergence of Regulatory Strategies at Hox Loci and the Origin of Tetrapod Digits \(plos.org\)](#))

Dit terwijl dat nu juist het geval zou zijn geweest volgens de theorie:

“Specifically, it’s thought that the limbs of four-legged animals, or tetrapods, evolved from the expansion of the distal radials, a set of bones that help connect the fin to the trunk of the body.”

([Fins, Limbs, Rays, and Digits – A Beginner's Guide to Terrestrial Living \(thatslifesci.com\)](#))

Zeer recent experimenteel onderzoek op dit gebied is dit: [Can a fin become a limb? Single mutations cause zebrafish fins to transform into complex limb-like structures \(phys.org\)](#). Het verslag van Harvard zegt:

“To their surprise, Hawkins and colleagues found mutants that modified their fins into a more limb-like pattern by adding new bones, complete with muscles and joints. These results reveal that the ability to form limb-like structures was present [in the common ancestor of tetrapods and teleost fishes] and has been retained in a latent state which can be activated by genetic changes.” (...) *“When a mutation caused interesting changes to the zebrafish skeleton, researchers then worked backwards to genetically map the mutation and determine which genes were affected. In this case, they discovered that mutations in the waslb and vav2 genes cause the fin phenotype. This was a surprising finding as these genes have not previously been known to play roles in patterning the body.”* (...) *“The researchers used an advanced CRISPR knock-in approach and inserted a marker into the genome that shows where a particular gene is active. They replaced the hoxa11b gene with a red fluorescent protein, and cells that express hoxa11b glow red. This tool allowed them to determine that the mutants increase the expression of hoxa11b to form the new bones.*

Histological analysis revealed that the new bones had muscle attachment, which occurs extensively in limb bones, but not in the fin. In teleost fishes there are no muscles attached to the bones. Instead, the bones provide an intermediate support in the fin and the muscles extend directly from the shoulder out to the bony fin rays, bypassing the bones all together. The new bones are fully integrated into the fin, complete with joints for articulation and attachment to the fin muscles.” (...) *“This study shows that both fins and limbs use the same genetic mechanisms to specify the middle portion of the appendage. Going forward, Hawkins hopes to explore the question, do fins and limbs make other appendage regions in the same way?”*

Het stukje tussen [] (tekens door mij aangebracht) betreft het gedeelte dat niet 'revealed' wordt, maar wordt aangenomen op basis van het uitgangspunt van universele gemeenschappelijke afstamming. Wat er feitelijk wordt waargenomen, is dat een mutatie de expressie van het Hox11b-gen verhoogt, dat zorgt voor aansturing van ledematen:

"This gene is very exciting because the Hox genes are in part responsible for patterning the vertebral column as well as the regions of the limb. And the Hox11 genes in particular are required to make the forearm."

Met andere woorden: de 'toolkit' is reeds aanwezig en wordt 'gereactiveerd'; ervan uitgaande dat hij eerder actief was. Het gen dat botgroei in ledematen regelt is door de mutatie aangeslagen op een plaats waar het normaliter minder actief is. Waar het nu om gaat, is hoe deze 'toolkit' er in de eerste plaats komt; wat we nu zien is even eenvoudig te duiden vanuit het ontwerpuitgangspunt: het gereedschap is aanwezig (het wordt ook voor andere gedeelten gebruikt), maar is in dit geval 'geboost'. Vraagtekens vanuit het evolutie-uitgangspunt zijn onder meer: hoe kan het dat deze genen in de vermeende 400 miljoen jaar (*"And when you see something that shouldn't be there, ever, I mean 400 million years type of never, it's a major finding."*) nooit weg zijn geselecteerd, terwijl dit type vis van 'complex' naar 'eenvoudig' zou zijn gegaan (*"From the same ancestral starting state, teleost fins were reduced and simplified, such that there is no end-on-end articulation, only the side-by-side arrangement of the proximal radials."*) en nu toch (weer?) bruikbaar blijken? Een nog veel prangender vraag is: hoe komt deze 'gereedschapskist' er; waar komen bijvoorbeeld alle benodigde eiwitten vandaan (zie onder meer de [eerder] beschreven onderzoeken naar eiwitten).

Denton schrijft in *Evolution: Still a Theory in Crisis* (Kindle-editie, 2016, p.134):

"Recent studies have shown, not surprisingly, that some of the basic developmental processes that generate the fore and hind limbs in tetra-pods are also used to generate the pectoral and pelvic fins in fish and that therefore the lateral appendages are homologous throughout the vertebrate series.[ref] Assuming, for the sake of argument, the developmental program in tetrapods was inherited from fish ancestors, we are still faced with the difficulty of explaining how the same ground plan arose in the pectoral and pelvic fins. For one thing, in no known adult fish (including the lobe-finned fishes from which amphibians or tetrapods are derived) is the form of the pectoral and pelvic appendage identical.[ref] So we meet the same problem: how could selection for function have led to the same ground plan for pectoral and pelvic fins in fish? Finally, Wagner notes a further intriguing observation which militates against the notion that the unique design of the tetrapod limb can be explained in terms of functional need. As he points out: "Even the most terrestrial teleosts (Periophthalmus, mudskippers, some blennies, eels and tropical catfish) do not acquire anything remotely similar to a tetrapod limb." [ref]"

Over Tiktaalik tenslotte: als je in een bepaald type gesteente (in dit voorbeeld delta's uit het Devoon) naar fossielen zoekt van organismen met eigenschappen van vissen en tetrapoden, waarin "a number of lobe-finned fish and critters" voorkomen, is het niet vreemd dat er een organisme tussen zit dat in een dergelijke omgeving gedijt (Tiktaalik in het voorbeeld van Shubin).

BK: Het gaat hier uiteraard niet om zomaar een dier in zomaar een aardlaag, maar om een dier met eigenschappen en in een aardlaag die je op evolutionaire gronde mag verwachten. Wederom toetsbare voorstellingen die uitkomen, hét kenmerk van goede wetenschap.

Wie de video van Shubin bekijkt waarin hij uitlegt hoe men tot de keuze van deze aardlaag gekomen is, ziet dat dat is vanwege de eigenschappen daarvan die de aardlaag kwalificeren als zeer geschikt voor dit soort organismen. Sterker nog, er zitten de nodige fossielen in van dieren die gedijen in een dergelijke omgeving. Allemaal goede wetenschap, maar niet minder logisch dan ik al heb uitgelegd.

BK: *“NvR: “Het zegt alleen helemaal niet dat dergelijke vergelijkbare elementen uit elkaar ontstaan zijn; dat is het uitgangspunt waarmee ze bekeken worden, maar zonder dat uitgangspunt heb je verschillende organismen die overeenkomsten vertonen; dat dezelfde soorten genen hetzelfde type onderdeel aansturen is vanuit een ontwerpuitgangspunt evenzo logisch.””*

BK: Volgens mij zou jij alleen accepteren dat ze uit elkaar zijn ontstaan als je het met je eigen ogen kunt zien gebeuren, wat uiteraard niet kan en daarmee een onredelijke eis is. Dit is ook niet hoe wetenschap werkt. Wetenschappers doen voorspellingen en toetsen die, stellen mechanismen voor en experimenteren daarmee. Zoeken naar de meest aannemelijke verklaring voor de data. Dat is ook wat in dit onderzoek gedaan wordt. Er zit niets circulaire in. Vanuit “een ontwerpuitgangspunt” is het niet logisch dat walvisachtigen zoveel overeenkomsten hebben met landdieren, zelfs in hun pseudogenen en de embryologie van hun achterpoten.

Ik verwacht van evolutie(experimenten) uiteraard niet dat iets dergelijks direct kan worden getoond en begrijp heel goed dat dat ook niet redelijk zou zijn gegeven wat de theorie inhoudt. Zoals Richard Dawkins ooit kennelijk al zei: *“Evolution has been observed. It’s just that it hasn’t been observed while it’s happening.”* ([Has evolution been observed? \(Dawkins\) - creation.com](http://www.creation.com)) Ook begrijp ik dat de wetenschappelijke methode niet meer kan bieden dan hierboven beschreven. Alleen: alle experimenten die er gedaan worden waarbij ‘evolutie’ direct geobserveerd wordt, duiden erop dat de wijze waarop dit gebeurt niet zal leiden (of zal hebben geleid) tot wat de theorie beweert dat er gebeuren kan en gebeurd is (denk bijvoorbeeld aan het langetermijnexperiment van Lenski). Nog los van het feit dat het er uiteindelijk om gaat wat er *in de natuur* gebeurt (en niet in vitro).

Goede wetenschap houdt zich aan wat er geobserveerd wordt zónder daarbij te vervallen in ‘story telling’ en aannames en conclusies die ver uitstrekken boven de waargenomen feiten. De beste verklaring voor de feiten wordt *per definitie* gezocht binnen naturalistische gang van zaken met gemeenschappelijke afstamming als uitgangspunt. Daarmee worden veel bevindingen wel degelijk circulair, zo ook het onderzoek van Shubin. Neem het idee van gemeenschappelijke afstamming weg en bekijk wat dan nog de relevantie is van wat Shubin waarneemt, dan wordt dit duidelijk.

BK: *“NvR: “Alleen: ‘homologe’ karakteristieken (gebruik van aanhalingstekens vanwege de definitie van ‘homologisch’ zoals hierboven besproken) zijn vaak juist níét gerelateerd aan ‘homologe’ genen.””*

BK: Waar baseer je dat op? Uit het onderzoek van o.a. Shubin blijkt juist dat dit wél zo is.

Ik baseer dat op wat ik in deze boekbespreking lees: [Homology, Genes, and Evolutionary Innovation book review - creation.com](http://www.creation.com), waar staat (de auteur van het artikel citeert Wagner):

“A second problem further surprised evolutionists: homologous characters are often not due to homologous genes.

“What is problematic, though, is the fact that clearly homologous characters can derive from different developmental mechanisms in different species” (p. 37). “There is mounting evidence that homologous characters from distantly related organisms, like grasshoppers and fruit flies, *often use quite different genes for the development of clearly homologous characters*, like insect body segments. Hence, *the identity of morphological characters cannot be explained by the identity of the set of genes that directs their development* [emphasis added]” (p. 2).

“... *the most challenging problem* when attempting to explain character identity; namely, *unquestionable homologies* (i.e. character identities across species) are often associated with *extensive variations in developmental pathways and mechanisms* that produce these characters [emphasis added]” (p. 6). “There is a growing body of evidence ... that shows that seemingly the same character can be realized by different genes in different species” (p. 74).

“Continuity of morphological characters is not subscribed by continuity of genetic information. This seems a *pretty depressing situation* ... and motivates the notion that homology may be an illusion ... [emphasis added]” (p. 90).

“... developmental pathways of homologous characters can vary considerably between species without affecting the identity of the characters concerned” (p. 412).

“... similarity of a gene regulatory network of some tissues, even one in which multiple genes are involved per se, is not strong evidence for homology” (p. 113).

In short, there is considerable independence, or disconnect, between morphology and its underlying genes—they are not homologous together. This throws a monkey wrench into the homology concept. Will the real homology please stand up: is it morphology, or is it genes, that determine homology?”

Uiteraard kan uit gevallen waarin wél sprake is van overeenkomst in morfologie en de onderliggende genen (“*Uit het onderzoek van o.a. Shubin blijkt juist dat dit wél zo is*”) niet worden geconcludeerd dat dit altijd (of zelfs maar in de meeste gevallen) zo is.

Direct hieronder staat overigens een voorbeeld van een niet-homologe werking.

BK: “NvR: “*En zelfs al hebben vissen de nodige Hox-genen om vingers te produceren: deze worden kennelijk niet gebruikt zoals bij tetrapoden en daaruit kan worden geconcludeerd dat vinstralen niet homoloog zijn aan de vingers van tetrapoden: “We conclude that although fish have the Hox regulatory toolkit to produce digits, this potential is not utilized as it is in tetrapods, and as a result we propose that fin radials—the bony elements of fins—are not homologous to tetrapod digits.”* ([Conservation and Divergence of Regulatory Strategies at Hox Loci and the Origin of Tetrapod Digits \(plos.org\)](#))””

BK: Dit onderzoek gaat over zebravissen, en die zijn juist niet geschikt als model wegens een genoomduplicatie in die tak, zoals Shubin in die presentatie uitlegt. Voor een beter model (zonder genoomduplicatie specifiek voor die tak vissen) wordt de kaaimansnoek gebruikt: [803.full.pdf \(pnas.org\)](#), en daar zie je de homologie wel. Dit is complexe materie!

Klink bedoelt waarschijnlijk dit punt: *“The phylogenetic position of gar is crucial to our investigation, in that gar represents a lineage that diverged from teleost fishes before the teleost genome duplication, an event that may cloud studies of regulatory evolution (Fig. 1A) (12–14).”* ([803.full.pdf \(pnas.org\)](#))

Het door mij aangehaalde recente onderzoek met zebravissen ([Can a fin become a limb? Single mutations cause zebrafish fins to transform into complex limb-like structures \(phys.org\)](#)) lijkt aan te duiden dat zebravissen wél geschikt zouden moeten zijn, al is het weer in tegenstrijd met de conclusies van een eerder onderzoek: [Conservation and Divergence of Regulatory Strategies at Hox Loci and the Origin of Tetrapod Digits \(plos.org\)](#). Kennelijk is de materie zó complex dat verschillende onderzoeken verschillende conclusies opleveren.

BK: *“NvR: “Het stukje tussen [] (tekens hier door mij aangebracht) betreft het gedeelte dat niet ‘revealed’ wordt, maar wordt aangenomen op basis van het uitgangspunt van universele gemeenschappelijke afstamming.””*

BK: Dit wordt niet (zomaar) aangenomen, maar is gebaseerd op fossielen, morfologische en genetische overeenkomsten.

Gemeenschappelijke afstamming werd al lang en breed aangenomen vóór de ontdekking van een groot deel van het ‘fossielenbestand’ en van de genetica en vormt het uitgangspunt voor elk evolutionair onderzoek, zo ook hier.

BK: *“NvR: “Waar het nu om gaat, is hoe deze ‘toolkit’ er in de eerste plaats komt; wat we nu zien is even eenvoudig te duiden vanuit het ontwerpuitgangspunt: het gereedschap is aanwezig (het wordt ook voor andere gedeeltes gebruikt), maar is in dit geval ‘geboost’.””*

BK: Die vraag naar de herkomst van die toolkit is interessant en wordt ook onderzocht, maar is irrelevant voor deze discussie, zie hierboven. Waarom het ontwerpuitgangspunt geen plausibele verklaring is, heb ik hierboven ook al uitgelegd.

Natuurlijk is dat niet irrelevant voor deze discussie, integendeel. Deze discussie betreft de vraag of herhaalde rondes van ‘micro-evolutie’ kunnen leiden tot ‘macro-evolutie’. Het gaat dus om het mechanisme dat we waarnemen waardoor micro-evolutie optreedt, dat eveneens moet leiden tot macro-evolutie. Datzelfde mechanisme moet dus voor deze ‘toolkit’ gezorgd hebben, en dát is wat moet worden aangetoond door degenen die beweren dat het mechanisme voor micro-evolutie leidt tot macro-evolutie.

De uitleg waarom het ontwerpuitgangspunt geen plausibele verklaring zou zijn, lijkt het bestaan van pseudogenen te betreffen: *“Vanuit “een ontwerpuitgangspunt” is het niet logisch dat walvisachtigen zoveel overeenkomsten hebben met landdieren, zelfs in hun pseudogenen en de embryologie van hun achterpoten.*

(...)

Zo hebben walvisachtigen bijvoorbeeld dezelfde families voor reukreceptoren, terwijl die grotendeels defect zijn (pseudogenen, zie [Whale Origins: A Test Case for Evolution | Letters to Creationists \(wordpress.com\)](#)). Dit is wat je mag verwachten op grond van gemeenschappelijke afstamming, maar niet op grond van creationisme.”

Het *verlies* van bepaalde zaken zegt niet zo gek veel; de vraag waar het om gaat is, nogmaals, hoe die zaken er gekomen zijn; daarvoor biedt schepping een verklaring, evolutie vooralsnog niet (tenzij je “het is er, dus evolutie heeft ervoor gezorgd” een verklaring vindt). Op grond van ‘creationisme’ zouden we *in principe* ook kunnen verwachten dat walvissen bepaalde eigenschappen verloren zijn, of dat de functie van wat wordt geïdentificeerd als ‘pseudogenen’ simpelweg (nog) niet bekend is. Vanuit een ontwerpuitsgangspunt is overeenkomst in werking tijdens de embryonale fase van organismen eveneens niet onlogisch. En wellicht kunnen walvissen nog steeds ruiken, zoals hier wordt geopperd: [Whale Senses - Smell \(whalesforever.com\)](#).

NvR: *“BK: Zie ook: [Het verschil tussen micro- en macro-evolutie: filosoferen over een hoopje zand | evolutie verhalen \(wordpress.com\)](#)”*

NvR: Ik ken ‘m. Ik gaf al aan dat veel prominente creationisten helemaal niet op die manier redeneren, met daarbij deze bron: [Arguments we think creationists should NOT use - creation.com](#).

Afronding discussie

NvR: Dank voor de discussie Bart, we worden het uiteraard niet eens en er is altijd weer ergens een weerlegging van een weerlegging van een weerlegging of een paper die weer iets nieuws te berde brengt. Ik hoop in elk geval dat mijn standpunten nu weer wat concreter zijn geworden.

Mocht ik nog eens een artikel schrijven dat op de site van Logos Instituut geplaatst wordt, dan ga ik er niet meer op Facebook over discussiëren, daar gaat te veel tijd en energie in zitten merk ik. Dit heeft vele uren gekost. Die heb ik dan weer voor je over gehad 😊

BK: *“NvR: “Dank voor de discussie Bart, we worden het uiteraard niet eens en er is altijd weer ergens een weerlegging van een weerlegging van een weerlegging of een paper die weer iets nieuws te berde brengt. Ik hoop in elk geval dat mijn standpunten nu weer wat concreter zijn geworden.*

Mocht ik nog eens een artikel schrijven dat op de site van Logos Instituut geplaatst wordt, dan ga ik er niet meer op Facebook over discussiëren, daar gaat te veel tijd en energie in zitten merk ik. Dit heeft vele uren gekost. Die heb ik dan weer voor je over gehad.””

BK: Jij ook bedankt voor de discussie. Je hebt je duidelijk in de materie verdiept. Dat kost tijd en moeite, en dat waardeer ik. Ik ben ondertussen ook weer een goed deel van m’n vrije zaterdag hiermee bezig 😊.

Het is mij ook nog duidelijker geworden dat ik niet het idee heb dat ik je met nog meer feiten, data en onderzoek kan overtuigen. Je zult altijd een uitweg vinden voor een andere interpretatie, nog gedetailleerdere uitwerkingen verlangen of op open vragen kunnen wijzen. Dat kan altijd, in elke

wetenschap, vooral historische. Hetzelfde zie je bijvoorbeeld bij mensen die menen dat de piramides niet door mensen gebouwd kunnen zijn, en dus aliens wel een rol moeten hebben gespeeld. Bewijs maar eens dat het niet zo is! Je kunt altijd een vraag vinden waar een Egyptoloog het antwoord niet op heeft, of menen dat hun menselijke verklaringen ergens tekortschieten. Wetenschappers zullen dan hun schouders ophalen en doorgaan met verder onderzoek, waarmee ze steeds meer kunnen verklaren, maar nooit alles. Dat is ook wat biologen doen met de 'kritiek' van creationisten.

Uiteindelijk brengt het ons weer terug bij een centrale vraag die ik altijd stel: wat zou jou overtuigen van je eigen ongelijk? Welk bewijs zou je wél accepteren? Ik vrees dat geen enkel wetenschappelijk bewijs voldoende zal zijn voor een creationist. Toch weet ik ook dat dit niet helemaal waar is, want er zijn creationisten die tot inkeer komen en uiteindelijk de bewijzen niet meer kunnen negeren of 'wegverklaren'. Ik hoop dat jij ooit ook nog op dat punt komt!

Ik dank Bart Klink voor zijn toon in deze reactie (en elders). We kunnen het oneens zijn, maar gelukkig blijft de discussie inhoudelijk en respectvol en dat waardeer ik. Uiteraard begrijp ik dat het onredelijk zou zijn meer van onderzoekers in de historische wetenschap te verlangen dan waarmee ze nu komen. Dat is ook niet mijn probleem daarmee; het probleem is wat mij betreft dat aan deze onderzoeken desondanks vergaande conclusies worden verbonden. Wat tot dusver blijkt is dat de 'grens van evolutie' wetenschappelijk aantoonbaar is, in tegenstelling tot wat er beweerd wordt over het niet-waargenomen verre verleden.

De hier door mij veel geciteerde Michael Behe (die, anders dan ik, gemeenschappelijke afstamming accepteert en zich derhalve puur focust op het *mechanisme* van evolutie – de essentie van deze discussie) geeft in zijn boek *The Edge of Evolution* (2007) aan waar de 'grens' ligt tot hoever evolutie kan gaan. Uit de Kindle-editie (locatie 2313-2328):

“So let’s accept my earlier conservative estimation, and spell out some implications. The immediate, most important implication is that complexes with more than two different binding sites—ones that require three or more different kinds of proteins—are beyond the edge of evolution, past what is biologically reasonable to expect Darwinian evolution to have accomplished in all of life in all of the billion-year history of the world. The reasoning is straightforward. The odds of getting two independent things right are the multiple of the odds of getting each right by itself. So, other things being equal, the likelihood of developing two binding sites in a protein complex would be the square of the probability for getting one: a double CCC, 10^{20} times 1020, which is 10^{40} . There have likely been fewer than 10^{40} cells in the world in the past four billion years, so the odds are against a single event of this variety in the history of life. It is biologically unreasonable. With the criterion of two protein-protein binding sites, we can quickly see why stupendously complex structures such as the cilium, the flagellum, and the machinery that builds them are beyond Darwinian evolution. The flagellum has dozens of protein parts that specifically bind to each other; the cilium has hundreds. The IFT particle itself has sixteen proteins; even complex A, the smaller subset of IFT, has half a dozen protein parts, enormously beyond the reach of Darwinian processes. In fact, drawing the edge of evolution at complexes of three different kinds of cellular proteins means that the great majority of functional cellular features are across that line, not just the most intricate ones that command our attention such as the cilium and flagellum. Most proteins in the cell work as teams of a half dozen or more. If the great majority of cellular protein-protein interactions are beyond the edge of evolution, it is reasonable to view the entire cell itself as a nonrandom, integrated whole—like a well-planned factory, as National Academy of Sciences president Bruce Alberts suggested. This conclusion isn’t a

“God of the gaps” argument. Nonrandomness isn’t a rare property of just a handful of extra-complex features of the cell. Rather, it encompasses the cellular foundation of life as a whole.”

Kortom, Behe heeft de door Klink verlangde ‘grens’ heel concreet gemaakt: evolutie komt niet verder dan twee eiwitbindingsplaatsen. Wat ik (en wellicht velen met mij) als kind al aanvoelde: levende organismen kunnen niet ‘vanzelf’ zijn ontstaan. De mens is geen product van toevallige mutaties en natuurlijke selectie. Er is geen eencellige die zonder enige sturing, zonder een vooruitziende blik, zonder intelligentie, zonder plan via ontelbare stapjes, via ontelbare generaties, gedurende een verloop van miljoenen of miljarden jaren in een mens veranderd is. Intuïtief heb ik dat altijd al aangevoeld, en dat ik op enig moment ernaar neigde dit idee toch te accepteren was gebaseerd op de hoeveelheid serieuze bronnen die dit verhaal (want meer is het uiteindelijk niet) telkens maar weer opdisten. En ook in minder serieuze bronnen als series, films, en romans is het steeds maar weer een onbetwist uitgangspunt, een gegeven.

Juist meer kennis van zaken heeft mij weer teruggedleid naar het punt waar ik intuïtief al lang geleden was: “het kan niet”. Na jaren verdieping in de materie en talloze discussies met mensen ‘die het beter weten’ voel ik mij alleen maar gesterkt in die conclusie. Wanneer deskundige voorvechters van de evolutietheorie hun beste argumenten op je afvuren, naar hun sterkste bronnen verwijzen, hun scherpste ‘weerleggingen’ te berde brengen, en je ziet dat de keizer geen kleren draagt, dan is het tijd om verder te gaan en je met belangrijker zaken bezig te houden. Derhalve houd ik deze discussie hiermee verder ook voor gezien. Wanneer mensen die veel geleerder zijn dan ik de materie op het hoogste detailniveau bediscussiëren, kan ik als leek niet veel anders dan op hun argumenten afgaan en daar conclusies uit trekken. Wat mij betreft zijn die duidelijk.

Zoals ik al eerder aangaf is er wat mij betreft *in principe* geen reden om niet overtuigd te kunnen raken van wat we in deze discussie ‘macro-evolutie’ noemen. Gegeven al het hier besprokene verwacht ik alleen niet dat er ineens ‘bewijs’ opduikt dat hier verandering in brengt. Het lijkt er eerder op dat hoe verder onze kennis reikt, hoe onwaarschijnlijker deze ‘macro-evolutie’ wordt. In een discussie als deze (en ik heb er al heel wat achter de rug inmiddels) worden de ‘beste bewijzen’ te berde gebracht voor het idee dat herhaalde ‘micro-evolutie’ leidt tot ‘macro-evolutie’, en die blijken telkens weer tekort te schieten om dit aan te tonen. Dit is een volstrekt andere kwestie van piramides en aliens; dit is wetenschap in het hier en nu.

Waarom Bart Klink tenslotte hoopt dat ik ook nog eens op het punt kom dat ik *“tot inkeer [kom] en uiteindelijk de bewijzen niet meer [kan] negeren of ‘wegverklaren”* weet ik niet zo goed. Wat heeft iemand daaraan? Het gaat hier niet om een wedstrijd die gewonnen moet worden of ‘zieltjes’ die gewonnen moeten worden voor ‘het atheïsme’, lijkt me. Op de vraag: *“[W]at zou jou overtuigen van je eigen ongelijk? Welk bewijs zou je wél accepteren?”* heb ik al enige tijd geleden min of meer antwoord gegeven (de daar besproken vraag was anders gesteld, maar het principe komt op hetzelfde neer), waaruit blijkt dat dit níét (slechts) afhankelijk is van ‘wetenschappelijk bewijs’: [Welke concrete, toetsbare voorspellingen doet het creationisme die zouden kunnen aantonen dat het onjuist is? | Logos Instituut](#). Wat voor bewijs iemand werkelijk zou overtuigen, blijkt denk ik pas op het moment dat het geleverd wordt; vooralsnog kan ik geen reëel, concreet voorbeeld bedenken, gegeven wat er allemaal al bekend is.

Andersom hoop ik van harte dat Bart nog eens tot het inzicht komt dat hĳ het misschien wel bij het verkeerde eind heeft gehad, en dat er wel degelijk sprake is van een scheppende God. Laat ik daar dan deze discussie (van mijn kant in elk geval) mee beëindigen.