

La duplication de gènes fournit-elle le moteur de l'évolution?

Original : Does gene duplication provide the engine for evolution?
<http://creationontheweb.com/content/view/5477/>

Par Jerry Bergman

Les tenants de l'hypothèse évolutionniste de la duplication de gènes soutiennent qu'une mutation peut provoquer la duplication d'un gène qui permet à une copie du gène de muter et d'évoluer pour effectuer une nouvelle fonction, tout en laissant l'autre copie du gène continuer à exécuter les fonctions du gène original. La duplication de gènes est maintenant largement reconnue par les darwinistes pour être la principale source de tous les nouveaux gènes. Un examen des preuves montre qu'il existe de nombreux problèmes et contradictions pour cette théorie et que les données empiriques indiquent que la duplication de gènes a un rôle dans les variations à l'intérieur des genres, mais pas dans l'évolution. Les darwinistes sont donc obligés, dans leur argumentaire, de dépendre fortement des extrapolations tirées des "similitudes génétiques" ; une logique circulaire fondée sur l'hypothèse de l'évolution, et encore un autre exemple de conte évolutionniste.

« Un des plus grands mystères de la biologie est de savoir comment un organisme aussi simple qu'une bactérie unicellulaire peut donner lieu à quelque chose d'aussi complexe qu'un être humain. »¹ Comment la vie a évolué de quelques gènes primordiaux à des dizaines de milliers de gènes chez les organismes supérieurs est toujours un problème majeur dans le darwinisme. La principale hypothèse actuelle est que cela s'est produit par la duplication de gènes.²⁻⁶ Shanks a conclu que « la duplication est la façon dont les organismes acquièrent de nouveaux gènes. Ils n'apparaissent pas par magie, ils apparaissent comme résultat de la duplication. »⁷ Ernst Mayr, l'un des plus respectés darwinistes du 20ème siècle, est d'accord :

« Un tel gène est appelé paralogue. Au début, il aura la même fonction que son gène frère. Toutefois, il évoluera généralement en ayant ses propres mutations et, le moment venu, il pourra acquérir des fonctions qui diffèrent de celles de son gène frère. Le gène original, cependant, évoluera aussi. Les descendants directs de ces premiers gènes sont appelés gènes orthologues. »⁸

Ohno va plus loin, en concluant que « la duplication de gènes est le seul moyen par lequel un nouveau gène peut survenir » (c'est moi qui souligne), une vue que Li considère comme « largement valide ».⁹ En outre, Ohno fait valoir que, non seulement les gènes, mais les génomes entiers ont été dupliqués dans le passé, provoquant « d'énormes progrès dans l'évolution, telle que la transition des invertébrés aux vertébrés, ce qui ne pouvait se produire que si des génomes entiers avaient été dupliqués ». Kellis et al., conviennent que « l'ensemble de la duplication du génome suivie par la perte et la spécialisation massives de gènes ont longtemps été supposées un puissant mécanisme d'innovation évolutive ».^{10, 11}

L'évolution par la duplication de gènes est une forme d' "exaptation".¹²⁻¹⁴ L'exaptation est le supposé processus évolutif par lequel une structure qui a évolué pour une raison quelconque est réaffectée à son rôle actuel, ou dit autrement, que la sélection qui s'exerce sur une structure et la maintient en vue d'une utilité actuelle n'est pas toujours celle qui explique son apparition originelle.

Photo par Jenny Erickson



Les effets négatifs de la duplication de gènes, telles que le syndrome de Down, sont bien connus. Bien que la méthodologie soit disponible, la preuve de gènes fonctionnellement utiles suite de leur duplication doit encore être documentée.

Quelles preuves pour la duplication de gènes

La duplication de gènes se produit réellement. Par exemple, la recombinaison chromosomique peut entraîner la perte d'un gène sur un chromosome et le gain d'une copie supplémentaire sur le chromosome frère. La duplication de gène peut impliquer non seulement des gènes complets, mais aussi des parties de gènes, plusieurs gènes, des parties de chromosome, ou même des chromosomes entiers.

Toutes ces situations sont bien connues, car elles sont d'importantes causes de maladie (y compris le cancer), et peuvent même entraîner la mort. Behringer et Eakin écrivent :

« La duplication spontanée du génome des mammifères se produit dans environ 1% des fécondations. Même si une ou plusieurs duplications complètes du génome sont soupçonnées d'avoir influencé l'évolution des vertébrés, la polypléidie des mammifères contemporains est généralement incompatible avec le développement normal et le fonctionnement de presque tous les tissus. Le plus souvent, les degrés de pléidie autres que 2n occasionnent des états pathogènes. »¹⁵

Li a noté que la polypléidie (plus de chromosomes que le nombre diploïde habituel) est « susceptible de provoquer un grave déséquilibre dans le produit de ce gène, et sa chance d'être intégrés dans la population est très réduite ».¹⁶ Il en conclut que, autant pour les vertébrés que pour les invertébrés, la possibilité d'évoluer de nouveaux gènes n'existe que quand un ou seulement quelques gènes sont dupliqués.

L'idée de la duplication de gènes a fait l'objet de recherches depuis plus de 30 ans. Bien que discutée pour la première fois en 1932 par Haldane et Miller en 1935, ce n'est qu'en 1970 qu'il fut discuté en détail dans le livre de Susumu Ohno, "Evolution de Gene Duplication".¹⁷ Lorsque Ohno lança l'idée, beaucoup de ses collègues considérèrent sa suggestion « scandaleuse ».¹⁰ La duplication de gènes ne pouvait pas alors être évaluée expérimentalement, pas avant la mise au point des techniques de biologie moléculaire. Même à l'heure actuelle la principale preuve de la duplication de gènes ayant un rôle dans l'évolution doit être déduite de la "similitude génétique" (c'est-à-dire un argument tiré de l'homologie). Selon les termes de Hurlés:

« La première preuve que la duplication a joué un rôle vital dans l'évolution des nouvelles fonctions des gènes est la généralisation de l'existence de familles de gènes. Les membres d'une famille de gènes qui partagent un ancêtre commun à la suite d'une duplication sont désignées comme étant paralogues, ce qui les distingue des gènes orthologues dans les génomes différents, qui partagent un ancêtre commun à la suite d'une spéciation. On trouve souvent les gènes paralogues regroupés au sein d'un génome, bien que des paralogues, avec des fonctions plus diversifiées, soient aussi fréquents. »¹⁸

Toutefois, que deux gènes soient similaires ne prouve pas que l'un ait été produit à la suite d'une duplication.

La méthode idéale pour prouver l'origine de gènes fonctionnellement utiles à la suite d'une duplication serait d'utiliser les mêmes techniques qui ont été utilisées pour démontrer les effets néfastes de la duplication de gènes. Un enfant avec une anomalie telle que le syndrome de Down (trisomie 21) est étudié pour ses différences génétiques avec la population dans son ensemble et, en particulier, par rapport à ses parents. Si aucun des parents n'a la trisomie 21, et que la cause, un chromosome 21 supplémentaire, résulte d'une non-disjonction, on peut conclure que c'est la duplication de gènes qui a causé l'anomalie. A l'inverse, si un enfant qui a une aptitude exceptionnelle possède un gène ne se trouvant pas chez ses parents et que des études sur l'histoire génétique de la famille apportent la preuve de la duplication de gènes et de mutations dans l'héritage génétique de l'enfant, c'est un puissant témoignage en faveur de la duplication de gènes ayant produit un caractère avantageux. Cette méthode peut être utilisée pour suivre le processus sur plusieurs générations de façon à déterminer les cas qui impliquent plus d'une mutation. Jusqu'à présent, toutefois, personne ne semble avoir fait cette recherche, ou si elle l'a été, les résultats ne corroborent pas la théorie de la duplication de gènes, ils ne furent pas publiés.

Doublement de chromosomes chez les plantes

Les anomalies chromosomiques, telles que la triploïdie, sont généralement préjudiciables à la plupart des animaux, surtout les animaux supérieurs. Inversement, la polyplôïdie chez les plantes est très fréquente et peut, dans de nombreux cas, bénéficier à la plante, mais peu de chercheurs affirment que celle-ci joue un rôle important dans l'évolution à grande échelle.¹⁹ Il existe certains éléments de preuve que la polyplôïdie est un mécanisme qui produit de la variété au sein des Familles issues de la Création, semblables aux effets du "Crossing-over" qui se produit durant la méiose. Les effets spécifiques de la polyplôïdie dépendent de l'environnement et de la plante. La polyplôïdie augmente la taille des cellules, entraînant une réduction du ratio surface / volume qui peut réduire le taux de certaines fonctions cellulaires, dont le métabolisme et la croissance. Inversement, certaines plantes polyplôïdes sont plus tolérantes à la sécheresse et aux sols pauvres en nutriments. En outre, certaines plantes polyplôïdes ont une plus grande résistance aux parasites et aux agents pathogènes.²⁰ Cependant, dans tous ces cas, un coût en termes d'adaptabilité existe, signifiant que dans de nombreux environnements la polyplôïdie est un désavantage.

Beaucoup plus de recherches sont nécessaires pour la bonne compréhension de la polyplôïdie des plantes afin de déterminer dans quelles conditions précises elle est nuisible et, inversement, dans quelles conditions spécifiques, elle est bénéfique. Comme sa fonction biologique semble être principalement de produire des variétés, elle n'est pas normalement létale, comme le sont la plupart des exemples de la polyplôïdie animale.

Certains invertébrés peuvent tolérer la polyplôïdie. Les abeilles mâles, par exemple, ont un nombre de chromosomes haploïdes et les femelles un nombre diploïde. Cela ne pousse pas les femelles à évoluer plus vite, contrairement à ce que la théorie de la duplication de gènes pourrait prévoir. Dans les rares cas de polyplôïdie chez les vertébrés, la plupart des exemples concernent des espèces inhabituelles qui « démontrent un mode de reproduction parthénogénétique, l'absence de chromosomes sexuels hétéromorphes ou possèdent un système de détermination du sexe induit par l'environnement »²¹.

La duplication artificielle de gènes à des fins expérimentales a été mise au point chez les souris, mais elle n'a fourni aucune preuve pour l'évolution parce qu'elle est mortelle :

"La production d'embryons tétraploïde (4n) est devenue une manipulation expérimentale courante chez la souris. Bien que le développement de souris tétraploïdes n'ait pas été observé au-delà de la mi-gestation [car elles meurent], des chimères tétraploïdes : diploïdes (4n : 2n) sont largement utilisées comme méthode de sauvetage pour les défauts extraembryonnaires [c'est-à-dire un défaut génétique qui est normalement fatal peut être produit artificiellement pour survivre dans la chimère]. »²²

Problèmes avec la théorie de la duplication de gènes

Le défi statistique

Une évaluation statistique des prédictions de la théorie de la duplication de gènes ne semble pas lui être favorable. Par exemple, la théorie prédit une corrélation positive entre la complexité de l'organisme et le nombre de gènes, la taille du génome et/ou le nombre de chromosomes. Toutes ces prédictions sont contredites par les faits.

En ce qui concerne le nombre de gènes, les humains ont environ 25000 gènes,²³ tandis que le riz en a 50000.²⁴ En termes de taille, le plus grand génome connu ne se trouve pas chez l'homme, mais plutôt chez une bactérie ! *Epulopiscium fishelsoni* contient 25 fois plus d'ADN qu'une cellule humaine, et l'un de ses gènes a été dupliqué 85000 fois, c'est pourtant toujours une bactérie.²⁵

En termes de nombre de chromosomes, l'ordre décroissant du nombre diploïde pour une sélection d'animaux est le suivant : *Cambarus clarkii* (une écrevisse) 200, chien 78, poulet 78, homme 46, *Xenopus laevis* (grenouille d'Afrique du Sud) 36, *Drosophila Melanogaster* (la mouche des fruits) 8, *Myrmecia pilosula* (une fourmi) 2. Ces résultats ne cadrent pas avec les prédictions de la théorie de la duplication de gènes - peut-être impliquent-ils que voler de ses propres ailes ou en avion (la mouche des fruits et les humains, respectivement) nécessite moins d'information chromosomique que traîner dans des marécages (les grenouilles et les écrevisses, respectivement)?

Un autre défi pour les statistiques a été noté par le professeur de génétique évolutionniste Steve Jones qui a conclu qu'il existe une relation inverse entre la quantité de l'ADN d'une part, et, d'autre part, des modes de vie léthargique et la vitesse à laquelle les organismes peuvent évoluer : plus il y a d'ADN, plus sa capacité à évoluer est lente. Il faut beaucoup d'énergie et de ressources pour dupliquer l'ADN, et moins un organisme en possède, plus vite il peut se reproduire (et plus il est efficace). Jones note que «toutes les mauvaises herbes ont de petits génomes, alors que les plantes mieux établies sont bourrées d'ADN et peuvent prendre un mois pour faire une seule cellule oeuf".²⁶ Un autre exemple que cite Jones est le dipneuste, qui "est bourré d'ADN (dont la plus grande partie ne semble pas avoir de fonction) et dont l'évolution est en panne... les bactéries sont rapides et n'ont pas de matériel génétique en excès, tandis que les salamandres, dont la torpeur est bien connue, sont remplies d'ADN ». ²⁶ À son avis, la sélection naturelle agit contre la duplication de gènes.

Le défi evo-devo

Une alternative importante à l'accent exclusif des darwinistes mis sur les gènes est en train d'émerger dans "l'evo-devo" (la théorie évolutionniste du développement). Ils affirment (avec beaucoup de preuves expérimentales derrière eux) que le contenu du génome n'est pas le principal déterminant de l'identité, c'est le système de contrôle épigénétique qui décide de la façon dont les gènes sont utilisés. "Un nombre étonnamment petit de gènes - une sorte de trousse à outils génétique - constitue les principaux composants pour la construction de tous les animaux, et ces gènes apparaissent avant ... l'explosion cambrienne [emphasis de l'auteur]."²⁷ Cela signifie que l'essentiel des gènes n'a pas changé de façon significative au cours du temps, contredisant ainsi l'affirmation centrale du néo-darwinisme. La fonction de ces gènes peut être comparée aux touches d'un clavier de piano. Le genre de musique qui est jouée (c'est-à-dire si l'embryon se transforme en homme ou en souris) est déterminé, non pas tant par les touches elles-mêmes, mais par le musicien qui frappe ces touches et par la partition musicale que le musicien suit. Si cela est vrai, alors les arguments basés sur la duplication de gènes ne sont pas pertinents, car "l'évolution" se produit ailleurs (c'est-à-dire dans le "jeu" et dans la "partition musicale").

Le défi fonctionnel

Parce qu'une duplication complète du génome chez les animaux est habituellement mortelle, Ohno conclut d'abord que seules deux duplications complètes de génome se sont produites tout au long de l'histoire. Plus tard, il fit valoir qu'un total de trois avait eu lieu.²⁸

Mais les darwinistes ont admis que même le processus de duplication d'un seul gène est mal compris. Lynch et Conery note que, bien que "la duplication de gène a généralement été considérée comme une source nécessaire de matériel pour l'origine des nouveautés évolutives, les taux d'apparition, de perte et de préservation du gène doublon ne sont pas bien compris."²⁹

Behr et Snoko ont fait remarquer que les évolutionnistes doivent supposer le fait que de multiples événements mutationnels sont nécessaires pour produire un nouveau gène fonctionnel, et que chacune de ces mutations ne doit pas être supprimée jusqu'à ce que le gène ait évolué au point qu'une sélection positive se produise.³⁰ Dans l'intervalle cependant, un gène dupliqué peut produire des protéines défectueuses qui peuvent être toxiques ou mortelles, ou, à tout le moins, taxer les ressources de la cellule et gêner des acides aminés et de l'énergie. De ce fait, la sélection naturelle agit sur ...

"la duplication de gènes, le plus souvent par leur suppression du pool génique ou par leur dégradation en pseudogènes non fonctionnels. Cela se produit parce que des gènes dupliqués pleinement fonctionnels, en combinaison avec le gène parent correspondant, produisent des quantités anormalement abondantes de transcriptions. Cette surexpression modifie souvent le fragile équilibre moléculaire des produits génétiques au niveau cellulaire, ayant pour résultat ultime des conséquences phénotypiques délétères."³¹

Zhang, dans une étude sur la duplication de gènes, conclut que de nombreux gènes dupliqués deviennent des pseudogènes dégénérés et non fonctionnels et, seulement dans de "rares cas", une "nouvelle fonction peut évoluer", comme cela s'est produit, croit-on, dans le cas du singe doux langur.³² Ces singes ont deux copies du gène enzymatique de dégradation de l'ARN, alors que les autres singes ont une seule copie. La copie supplémentaire aide le Langur à digérer son régime de feuilles spécialisé. Certains considèrent les pseudogènes comme des gènes endommagés, d'autres une source de nouveaux gènes,³³ et de récents travaux suggèrent qu'ils pourraient être fonctionnels¹⁰.

Manfred Scharl, généticien, a relevé un problème de fonctionnement de plus :

"Il serait très difficile pour le premier poisson tétraploïde (ceux avec quatre copies de chaque chromosome au lieu des deux habituels) de s'engager dans la reproduction sexuée."²⁸

Un autre mécanisme supposé est la "duplication partielle", qui a pour résultat un gène mosaïque. Cette affection, appelée gène patchwork, consiste souvent en plusieurs régions différentes similaires à d'autres gènes. De même, en raison de cette similitude, il est supposé que les segments du gène se soient combinés au hasard jusqu'à ce qu'une combinaison exceptionnelle se produise, combinaison bénéfique qui a permis à ce gène d'être sélectionné. L'exemple hypothétique le plus commun est celui du récepteur de la LDL (Low-Density Lipoprotein), car le récepteur de la LDL est semblable à l'hormone facteur de croissance de l'épiderme.

Certains émettent la théorie selon laquelle cette partie du gène a évolué à partir d'une duplication partielle du gène du facteur de croissance de l'épiderme. Mais comment la fonction du récepteur de la LDL fut-elle maintenue jusqu'à ce que ce gène ait évolué? Sans des récepteurs de la LDL fonctionnels, une cellule ne peut pas assimiler les lipides efficacement, entraînant non seulement un déficit d'approvisionnement dans la cellule, mais aussi un excès de LDL dans le sang, entraînant à son tour des problèmes tels que l'accident vasculaire, l'embolie, la maladie cardiaque. Un exemple est l'hypercholestérolémie, une maladie causée par des récepteurs des lipides défectueux. Les victimes ont souvent des accidents vasculaires cérébraux et des crises cardiaques avant leur adolescence, même avec un régime faible en matières grasses.

Photo de Robert Engelhardt, Wikipedia.org



Les abeilles mâles ont un nombre haploïde de chromosomes alors que les abeilles femelles sont diploïdes. Ceci toutefois, ne provoque pas une évolution plus rapide des femelles, comme le prédit la théorie de la duplication de gènes.

Des familles de gène ?

Un groupe de gènes qui est étroitement lié et qui est supposé, par la théorie, avoir évolué par duplication successive, est appelé "famille de gènes", et un plus grand groupe de gènes qui a des similitudes structurelles est intitulé "superfamille de gènes". Aucune preuve d'anciens gènes n'existe pour documenter de façon empirique l'évolution supposée de quelque famille ou superfamille de gènes que ce soit. Au lieu de cela, une "famille" de gènes est déterminée simplement par la comparaison entre des gènes existants, en notant ceux qui sont similaires.

Mais toute collection arbitraire, de mots, d'idées ou d'objets physiques, peut être regroupée pour former des "familles" et "super-familles", et les gènes ne font pas exception. Une automobile et une tondeuse, par exemple, appartiennent à la "famille des machines à quatre roues", mais cela n'implique pas nécessairement une ascendance commune. Le fait que certains gènes aient des composants similaires ne nous oblige pas à croire qu'ils ont évolué à partir d'un ancêtre commun.

Les premiers gènes supposés avoir évolué à la suite de la duplication de gènes ont donc été les chaînes alpha et bêta de l'hémoglobine servant à transporter l'oxygène dans les érythrocytes.⁹ La famille des gènes de globine est maintenant l'exemple d'évolution par duplication de gènes le plus couramment cité. La myoglobine, une protéine monomère qu'on trouve principalement dans le tissu musculaire, où elle sert de site de stockage intracellulaire de l'oxygène, est supposée avoir évolué en hémoglobine tétramère. L'hémoglobine se compose de deux dimères, chacun contenant une alpha globine et une non-alpha globine. La globine non-alpha ancestrale, appelée bêta globine, est supposée avoir engendré les gènes gamma, delta, et epsilon de la globine, et la duplication de l'alpha globine a produit les gènes de l'épsilon et de la zeta globine. Ces variantes de la globine sont toutes utilisées au cours des différentes étapes embryonnaire, foetale, néonatale et suivantes du développement. Les chaînes alpha, epsilon et zeta sont produites au stade précoce de l'embryon, et au cours du troisième mois environ, celles-ci sont remplacées par les chaînes gamma, puis plus tard par les chaînes bêta ou delta adultes à la naissance.

Mais toute cette supposée évolution n'est fondée sur rien de plus que des spéculations. Dans la vraie vie, les multiples utilisations des molécules de globine dans le métabolisme de l'oxygène n'est pas plus un indicateur de réplication aveugle que ne l'est l'usage multiple des roues dentées dans un mécanisme d'horlogerie. Tout comme chaque roue dentée est spécifiquement structurée et placée pour accomplir une tâche particulière, est intégrée sur le plan fonctionnel avec ses semblables pour mieux faire ce travail, et est précisément régulée pour le faire au bon moment, de même les molécules de globine sont conçues pour répondre aux différentes demandes de métabolisation de l'oxygène au cours du développement de l'organisme. Le site de la synthèse de l'hémoglobine passe également du sac vitellin au foie, puis à la moelle osseuse, au cours du développement, impliquant ainsi des environnements et des systèmes de transport différents. Une interruption de la synthèse de l'hémoglobine conduit à un large éventail de maladies, et les néo-darwinistes ne sont pas en mesure d'expliquer comment le développement de l'organisme aurait pu se dérouler avec succès avant que le système, dans toute sa complexité, soit en place.

Un autre exemple de duplication serait l'évolution du Complexe Majeur d'Histocompatibilité (CMH) de l'homme. Mais une étude plus poussée a également contesté certaines de ces revendications :

"Les régions qui sont paralogues à la CMH sur les chromosomes 1, 9, et 19 ont été désignées comme des résultats possibles d'anciennes duplications chromosomiques, même si cela a été contesté sur la base de l'analyse phylogénétique."³⁴

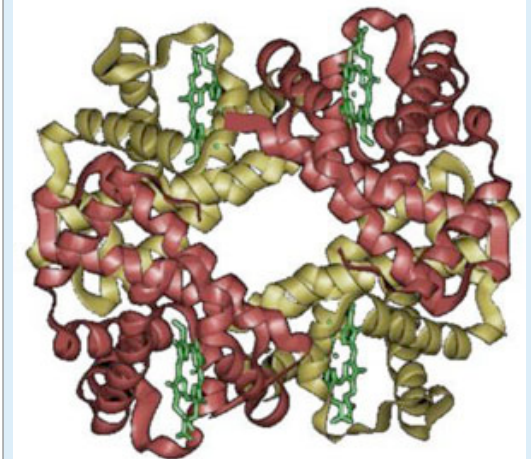
Le problème du taux de duplication de gènes

La duplication de gènes est-elle suffisamment répandue pour fournir une source adéquate d'évolution? Le taux peut atteindre 17% chez certaines bactéries et jusqu'à 65% chez la plante *Arabidopsis*, mais ce sont des exemples extrêmes.³² Une étude empirique de Lynch et Conery, utilisant des techniques d'équilibre démographique, détermina avec exactitude le nombre de gènes dupliqués dans 7 génomes complètement séquencés. De leurs recherches, ils ont estimé que "le taux moyen de duplication d'un gène eucaryote est de l'ordre de 0.01 / gène / million d'années, ce qui est du même ordre de grandeur que le taux de mutation par site de nucléotide". Les chercheurs ont conclu de leur étude que "l'origine d'une nouvelle fonction semble être un sort très rare pour un gène dupliqué".³⁵

Behe et Snoke³⁰ ont mené une autre étude pour évaluer la duplication de gènes à l'aide de la modélisation mathématique et ont publié ces données. Leur modèle prend la route la plus simple pour produire une nouvelle fonction de gène : un gène dupliqué à l'abri de la sélection purificatrice et soumis à la mutation ponctuelle, ainsi que le nombre minimal de modifications biologiquement nécessaires pour créer une nouvelle fonction. Parce que le nombre minimum de changements nécessaires pour la plupart des nouvelles fonctions des gènes est supérieur à un acide aminé modifié, et que le nombre de modifications nécessaires dans l'ADN altéré pour chaque acide aminé varie entre un et trois, il est difficile d'obtenir des estimations définitives. Néanmoins, une estimation raisonnable peut être obtenue en tentant d'évaluer la validité du modèle duplication-mutation. Behe et Snoke ont conclu que, même avec des estimations larges, les exigences pour la fixation de fonctions, nécessitant des modifications dans de multiples résidus, exigent une taille de la population et un nombre de générations si grands qu'ils semblent "prohibitifs". Ils ont conclu que la duplication de gènes, associée à des mutations ponctuelles, ne semble pas être une solution prometteuse pour la production de nouvelles protéines qui nécessitent plus d'une mutation ponctuelle.

Standish conclut que l'article de Behe et Snoke n'exclut pas la possibilité que ;

Wikipedia.org



Bien que la famille des gènes de globine soit l'exemple "d'évolution par duplication de gènes" le plus fréquemment cité, il n'y a pas de preuve à l'appui. On sait en outre que les différentes variantes de globine de l'hémoglobine sont conçues pour répondre aux différentes demandes du métabolisme de l'oxygène au cours des différentes étapes du développement embryonnaire, foetal, néonatal et ultérieures.

“Des mécanismes plus complexes, impliquant des mutations plus larges et/ou la sélection d'états intermédiaires agissant sur les gènes dupliqués, peuvent servir de moteurs de la production de nouveaux gènes. Le problème est que ces autres mécanismes semblent être encore plus complexes, et donc moins probables, que le modèle (conceptuellement) simple duplication / mutation ponctuelle examiné par Behe et Snoke. Bien que leur article suggère que d'autres mécanismes potentiels devraient être examinés de façon rigoureuse avant d'éliminer la duplication / modification de gène comme mécanisme de l'évolution potentiel, il montre clairement que même les mécanismes aux apparences les plus darwiniennes doivent être soigneusement évalués avant d'être véritablement acceptés comme vraiment raisonnables”³⁶.

Cette étude (et d'autres) indique que la duplication de gènes ne semble pas fournir aux darwinistes une source significative de nouveaux gènes. Bien que beaucoup, sinon la plupart, des gènes sont supposés avoir surgi par la duplication de gènes, il existe un manque évident de preuves en faveur de la duplication de gènes comme source de gènes spécifiques.¹² Un autre problème majeur est de “distinguer les adaptations des exaptations” . En d'autres termes, comment savons-nous qu'un gène résulte de la duplication, et pas d'autres moyens tels que l'évolution indépendante?³⁷

Le problème de la régression infinie

La duplication de gène est une méthode supposée d'exaptation ; la prise de pouvoir d'une fonction existante pour servir un autre objectif. Gould croyait que l'exaptation était tellement importante que “la notion de changement fonctionnel original [c'est-à-dire l'exaptation] pourrait presque être mise sur le même pied d'égalité que le changement évolutif lui-même dans...” pour reprendre le jargon des manuels scolaires, “... l'origine des nouveautés évolutives”³⁸ Mais ce genre d'argument est fondamentalement défectueux. Si toutes les nouveautés évolutives découlent de quelque chose d'autre, qui fut lui-même “exapté” de quelque chose d'autre, une régression infinie s'en suit. Le problème avec une régression infinie est que l'explication "A" dépend d'une explication précédente "B" que vous n'avez pas donnée, et l'explication "B" est elle-même subordonnée à une première explication "C" que vous n'avez de même pas donnée. Même si vous avez l'impression d'expliquer quelque chose, il n'y a pas de véritable contenu explicatif ; il ne s'agit en aucun cas d'une explication.

Le problème de la conservation

Plusieurs mécanismes de conservation de l'information sont à l'œuvre dans tous les organismes vivants, allant de la sélection naturelle qui élimine les inaptés, en passant par divers contrôles chromosomiques de la reproduction, aux routines de correction d'erreurs et aux mécanismes de réparation de l'ADN, comprenant (il semble) sa restauration à partir de sources non ADN. En conséquence, beaucoup, sinon la plupart des gènes sont “évolutivement conservés”, ce qui signifie qu'ils sont très similaires dans de nombreux organismes n'ayant aucun lien de parenté entre eux, des “simples” et des complexes, des modernes et des anciens. De nombreux gènes chez les supposées premières formes de vie sont très semblables à celles que l'on trouve chez les formes les plus avancées. Ces faits sont autant d'arguments forts qui témoignent contre la duplication de gènes en tant que mécanisme de l'évolution, parce qu'ils indiquent que la plupart des gènes sont fonctionnels d'une façon optimale dès le commencement.

Conclusions

L'idée qu'une évolution à grande échelle ait pu se produire par la duplication de gènes est contredite par de nombreux éléments de preuve. Il existe actuellement peu d'éléments pour soutenir l'idée que la duplication de gènes soit une source significative de nouveaux gènes, soutenant ainsi la conclusion d'un chercheur en évolution moléculaire de l'université de Caroline du Sud, que les scientifiques ne peuvent pas “prouver que [la duplication du génome] n'a pas eu lieu, mais que [si elle a eu lieu], elle n'a pas eu d'impact majeur. (...) Pour moi, c'est un faux problème”¹⁰.

Il est clair également que la preuve de la duplication de gènes à l'heure actuelle n'est obtenue que par inférence, et non pas d'une façon empirique ou expérimentale. La duplication de chromosomes peut produire une variété utilisable (mais une variété qui reste à l'intérieur des limites de l'espèce définies lors de la Création) chez les plantes et les invertébrés, et la duplication d'un seul gène semble faire de même dans de rares cas, chez les vertébrés, mais autrement la duplication de gènes provoque généralement maladie et difformité. La preuve expérimentale existante ne confirme pas la duplication de gènes comme source de nouveaux gènes dans les populations inférieures à un milliard d'individus.³⁰ Selon Hughes, “Tout ce que nous avons observé [n'est pas parvenu à] corroborer l'hypothèse.”³⁹ Les darwinistes présentent la duplication de gènes comme un moyen important de l'évolution, non pas à cause de preuves solides, mais parce qu'ils ne voient pas d'autre mécanisme viable pour produire le grand nombre de nouveaux gènes fonctionnels nécessaire pour transformer un microbe en microbiologiste. En d'autres termes, l'évolution par la duplication de gènes n'est qu'un exemple supplémentaire de fable évolutionniste.

Remerciements

Cliff Lillo, Wayne Frair, et Bert Thompson.

Références

- 1 Pennisi, E., Gene duplications: the stuff of evolution? *Science* 294:2458–2460, 2001.
- 2 Gallardo, M.H., Kausel, G., Jimenez, A., Bacquet, C., Gonzalez, C., Figueroa, J., Kohler, N. and Ojeda, R., Whole-genome duplications in South American desert rodents (Octodontidae), *Biological J. Linnean Society* 82:443–451, 2004.
- 3 Ohta, T., Evolution by gene duplication revisited: differentiation of regulatory elements versus proteins, *Genetica* 118:209–216, 2003.
- 4 Patthy, L., Molecular assembly of genes and the evolution of new functions, *Genetica* 118:217–231, 2003.

- 5 Fortna, A., Young, K., MacLaren, E., Marshall, K., Hahn, G., Meltesen, Brenton, M., Hink, R., Burgers, S., Hernandez-Boussard, T., Karimpour-Fard, A., Glueck, D., McGavran, L., Berry, R., Pollack, J. and Sikela, J.M., Lineage-specific gene duplication and loss in human and great ape evolution, *PLoS Biology* 2(7):937–954, 2004.
- 6 Hurles, M., Gene duplication: the genomic trade in spare parts, *PLoS Biology* 2(7):900–904, 2004.
- 7 Shanks, N., *God, the Devil, and Darwin*, Oxford University Press, NY, p. 74, 2004.
- 8 Mayr, E., *What Evolution Is*, Basic Books, NY, pp. 108–109, 2001.
- 9 Li, W.-H., *Molecular Evolution*, Sinauer Associates, Sunderland, MA, p. 269, 1997.
- 10 Pennisi, ref.1, p. 2458.
- 11 Kellis, M., Birren, B.W. and Lander, E.S., Proof and evolutionary analysis of ancient genome duplication in the yeast *Saccharomyces Cerevisiae*, *Nature* 428:617–624, 2004.
- 12 Lecharny, A., Boudet, N., Gy, I., Aubourg, S. and Kreis, M., Introns in, introns out in plant gene families: a genomic approach to the dynamics of gene structure, *J. Structural and Functional Genomics* 3(1–4):111–116, 2003.
- 13 Shi, P., Zhang J., Yang, H. and Zhang Y.-P., Adaptive diversification of bitter taste receptor genes in mammalian evolution, *Molecular Biology and Evolution* 20(5):805–814, 2003.
- 14 Goffeau, A., Evolutionary genomics: seeing double, *Nature* 430:25, 2004.
- 15 Eakin, G.S. and Behringer, R.R., Tetraploid development in the mouse, *Developmental Dynamics* 228:751–766, 2003.
- 16 Li, ref. 9, p. 270.
- 17 Ohno, S., *Evolution by Gene Duplication*, Springer-Verlag, Berlin, 1970.
- 18 Hurles, ref. 6, p. 900.
- 19 Levin, D.A., *The Role of Chromosomal Change in Plant Evolution*, Oxford University Press, NY, p.134, 2002.
- 20 Levin, ref. 19, p. 146.
- 21 Gallardo, ref. 2, p. 444.
- 22 Eakin, ref. 15, p. 751.
- 23 International Human Genome Sequencing Consortium, Finishing the euchromatic sequence of the human genome, *Nature* 431:931–945, 2004.
- 24 Yu J. and 97 others, A draft sequence of the rice genome (*Oryza sativa* L. ssp. *indica*), *Science* 296(5565):79–92, 2002.
- 25 Williams, A., Copying confusion: does duplication of existing DNA help evolution? *Creation* 25(4):15, 2003.
- 26 Jones, S., *Darwin's Ghost: The Origin of Species Updated*, Random House, NY, p. 226, 2000.
- 27 Carroll, S.B., *Endless Forms Most Beautiful: The New Science of Evo Devo*, WW Norton & Company, NY, jacket notes, 2005.
- 28 Pennisi, ref. 1, p. 2459.
- 29 Lynch, M. and Conery, J.S., The evolutionary demography of duplicate genes, *J. Structural and Functional Genomics* 3:35–44, 2003.
- 30 Behe, M.J. and Snoke, D.W., Simulating evolution by gene duplication of protein features that require multiple amino acid residues, *Protein Science* 13:2651–2664, 2004; p. 2652.
- 31 Cold Spring Harbor Laboratory Bulletin, Cold Spring Harbor Press, New York, 15 February 2005, p. 1.
- 32 Zhang, J., Evolution by gene duplication: an update, *Trends in Ecology and Evolution* 18:292–298, 2003; p. 292.
- 33 Trabesinger-Ruef, N., Jermann, T., Zankel, T., Durrant, B., Frank, G. and Benner, S.A., Pseudogenes in ribonuclease evolution: a source of new biomacromolecular function? *Federation of European Biochemical Societies Letters* 382:319–322, 1996.
- 34 Beck, S. and Trowsdale, J., The human Major Histocompatibility Complex: lessons from the DNA sequence, *Annual Review of Genomics Human Genetics* 1:117–137, 2000.
- 35 Lynch and Conery, ref. 29, p. 35.
- 36 Standish, T., Gene duplication and protein evolution, *Origins* 56:36–37, 2004.
- 37 Ketterson, E.D. and Nolan Jr, V., Adaptation, exaptation and constraint: a hormonal perspective, *The American Naturalist* 154:S4–S10, 1999.
- 38 Gould, S.J., *The Structure of Evolutionary Theory*, Harvard University Press, Cambridge, MA, p.1234, 2002.
- 39 Pennisi, ref. 1, p. 2460.