

# Le modèle de fusion du chromosome 2 dans l'évolution humaine

## 1<sup>re</sup> partie : réévaluation des preuves

Jerry Bergman et Jeffrey Tomkins

<http://creation.com/chromosome-2-fusion-1>

Le « modèle de fusion du chromosome 2 » est l'un des principaux arguments utilisés par la biologie moléculaire pour prouver que l'homme a évolué à partir d'un ancêtre commun que nous sommes censés partager avec les singes, notamment les chimpanzés. Ceux qui soutiennent ce scénario affirment que la fusion de deux petits chromosomes du chimpanzé (2A et 2B) a donné naissance chez l'homme à un chromosome chimérique stable conduisant à une différence du nombre de chromosomes diploïdes entre les humains et les grands singes. Presque toutes les données en faveur de cette thèse proviennent de l'hybridation de l'ADN et des expériences de coloration chromosomique entreprises avant le séquençage des génomes propres à l'homme et au chimpanzé. Dans cet article, nous présenterons une nouvelle analyse de la littérature scientifique sur le sujet et, dans la 2<sup>e</sup> partie, nous réévaluerons l'ensemble des données disponibles concernant l'ADN, lesquelles remettent en question la validité du modèle de fusion que nous venons d'évoquer.

En biologie moléculaire, pour prouver l'évolution de l'homme à partir des primates, les savants invoquent toujours le même argument, très populaire au demeurant. D'après eux, il y aurait eu fusion de deux chromosomes ayant appartenu à un primate (correspondant à 2A et 2B chez le chimpanzé). Au cours de cette fusion hypothétique remontant à l'époque de la préhistoire, ces deux chromosomes se seraient mis bout à bout pour former le chromosome 2 chez l'homme. La plupart des recherches venant étayer ce modèle hypothétique s'appuie sur des preuves indirectes tirées de l'hybridation de l'ADN et des techniques de coloration chromosomique. Ces dernières ne fournissent, à vrai dire, que des évaluations approximatives sur des séquences similaires, renforcées par des analyses ayant trait à l'hybridation, analyses qui seraient plus précises que les études faites sur les bandes chromosomiques colorées. Il semblerait que le type de preuves utilisées initialement, ainsi que le séquençage bien ciblé de fragments d'ADN visant de petites régions du génome humain, viennent étayer ce modèle de fusion chromosomique<sup>1-2</sup>.

Tandis qu'on présente habituellement le modèle de fusion du chromosome 2 comme un dogme, on s'est bien gardé d'avancer des faits nouveaux concernant le génome pour en démontrer la réalité, bien qu'il eût été très facile d'en faire l'analyse. En outre, plusieurs auteurs scientifiques ont récemment publié des livres adressés au grand public visant à rendre plus populaire ce modèle hypothétique et à le faire accepter à tort comme l'un des arguments les plus puissants en faveur de l'évolution de l'homme que l'on veut faire descendre d'un ancêtre simiesque, le chimpanzé en l'occurrence.<sup>3-4</sup>

On trouve souvent à ce sujet dans des revues en vogue un dessin simplifié qui nous montre comment se serait faite au tout début la fusion de deux petits chromosomes acrocentriques<sup>5</sup>, semblables à ceux du singe actuel. Ceux-ci se seraient mis bout à bout de manière à former chez l'homme un chromosome plus important, à savoir le chromosome 2, tel que nous le voyons dans le schéma n° 1. Pour étayer ce modèle hypothétique de fusion chromosomique, on invoque deux caractéristiques clés propres au chromosome 2 de l'homme. La première, qui est censée décrire le processus par lequel s'accomplit cette fusion, est la présence de séquences génomiques représentant un assemblage bout à bout des télomères [les télomères sont des régions très particulières d'ADN situées à l'extrémité des chromosomes<sup>6</sup> linéaires des mammifères et contenant la motif répétée (TTAGGG)<sub>n</sub>].

La deuxième caractéristique serait la présence d'un centromère cryptique dépourvu de toute fonction, qui a été rendu inopérant suite au processus de fusion (car il faut un seul centromère fonctionnel pour maintenir la stabilité et l'activité des chromosomes). Selon ces affirmations, ce phénomène de fusion expliquerait la présence de 46 chromosomes chez les êtres humains (2n) alors que les grands singes en ont 48 (2n). En fait, les génomes diploïdes du gorille, du chimpanzé et de l'orang-outan se limitent à 48 chromosomes tandis que chez certains gibbons, ils ne dépassent pas 44. Il existe même le cas d'un singe de Malaisie qui en possède 50<sup>7</sup>. Le scénario proposé par le modèle de fusion chromosomique fait intervenir un hominidé qui aurait évolué à partir d'un ancêtre commun doté d'un génome diploïde de 48 chromosomes.

De plus, chez ce premier ancêtre de l'homme, deux chromosomes auraient fusionné, réduisant ainsi le complément chromosomique diploïde à 46 chromosomes.

### **Examen des preuves génomiques favorables à la thèse de la fusion chromosomique :**

On prétend chercher la preuve d'une fusion chromosomique dans les deux caractéristiques génomiques que nous venons d'évoquer. Le principal argument des tenants de cette hypothèse réside dans le fameux « site de fusion ». Celui-ci se trouve dans une région péricentrique (ce qui signifie qu'elle est proche du présent centromère fonctionnel) située sur le long bras du chromosome 2 de l'homme. La séquence d'ADN qui se trouve à cet endroit prouverait qu'il y a eu fusion télomérique de deux chromosomes acrocentriques. Autrement dit, ces deux chromosomes se seraient mis bout à bout par fusion.

Dans un livre tout récent, Miller cite un article issu de la revue scientifique « *Nature* » dans lequel il essaie de prouver la thèse de la fusion chromosomique en disant que « *le chromosome 2 est tout à fait propre à la lignée humaine en ce qu'il est le produit d'une fusion au cours de laquelle deux chromosomes ancestraux de taille intermédiaire se seraient parfaitement emboîtés* ». Malheureusement, il ne fournit aucune preuve à l'appui de ses conclusions. Fairbanks, quant à lui, est plus prolix sur ce sujet. Il affirme qu'il existe apparemment un site de fusion mettant en jeu un ensemble de 158 séquences télomériques, et, sur ces 158 répétitions, il note qu'au cours de l'expérimentation, seulement 44 sont en accord parfait avec les séquences télomériques. On trouve le même genre d'affirmation dans un autre ouvrage faisant l'apologie de l'évolution de l'homme :

*« Les séquences d'ADN contenues dans le chromosome humain correspondent tout à fait au scénario envisagé. Les télomères se composent de nombreuses répétitions de la séquence nucléotidique TTAGGG et, au point de fusion du chromosome humain où il y a soudure des deux télomères, on a affaire à une séquence où ces derniers sont placés bout à bout. Le centromère fonctionnel du chromosome 2 s'aligne avec le centromère chromosomique du chimpanzé (le chromosome 2p13). On peut également y trouver les restes du centromère superflu d'un des chromosomes de notre ancêtre simiesque. »<sup>3</sup>*

Comme nous allons le démontrer, ces affirmations très à la mode qui tendraient à prouver de manière éclatante une fusion télomérique capable de produire le chromosome 2 chez l'homme sont, pour la plupart, démenties par la littérature scientifique et par les informations contenues dans une vraie séquence d'ADN (voir l'annexe en anglais). Nous allons toutefois mettre brièvement en évidence la structure et la nature des télomères de manière à voir si ce processus de fusion serait possible dans le cadre d'un tel scénario. Ce faisant, nous tiendrons compte des présupposés évolutionnistes généralement admis et des différentes chronologies liées à ce type d'événement.

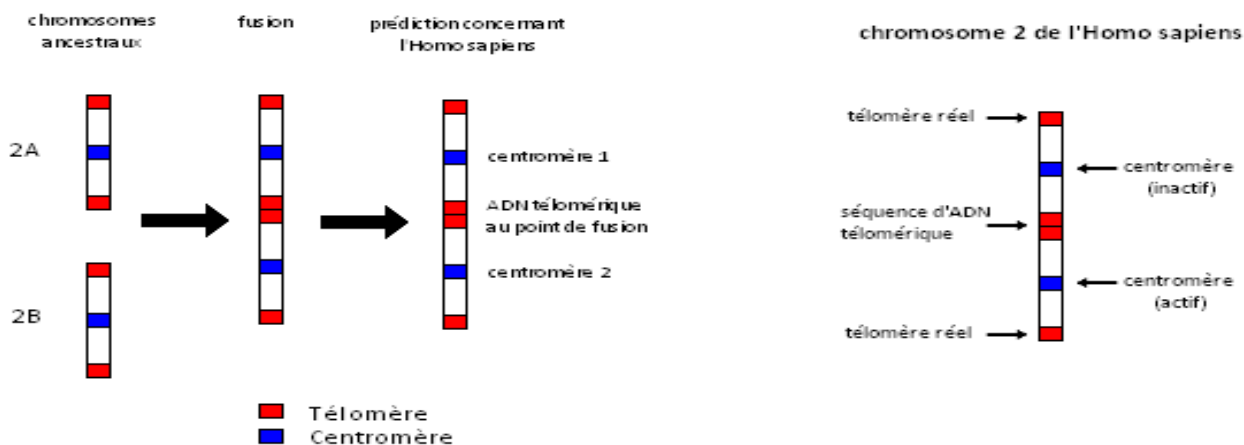
Les télomères, habituellement localisés aux extrémités des chromosomes eucaryotes, leur confèrent une certaine stabilité en les empêchant de fusionner grâce à leur fonction d'encapsulage. La région du télomère comprend un cadre complexe et dynamique entraînant des répétitions de motifs d'ADN. Dans ce cadre interviennent également des boucles structurales, de l'ARN structurel et fonctionnel et une grande variété de protéines<sup>6</sup>. Le processus de fusion, tel qu'il est décrit dans le modèle du chromosome 2, devrait aboutir à la formation de deux télomères identifiables, caractérisés par une répétition du motif télomérique très précise et orientée dans une configuration où ceux-ci se joignent bout à bout. Il faut qu'un certain paysage génomique soit présent pour que deux chromosomes s'emboîtent parfaitement sous l'effet d'une fusion, comme le prétend la thèse évolutionniste actuelle. Généralement, le motif télomérique de 5' vers 3' que l'on trouve chez l'homme, les chimpanzés, les singes et les mammifères est (TTAGGG)<sub>n</sub> ; il constitue normalement une succession idéale pour des étendues d'ADN comprenant à peu près 10 à 15 kilobases (10000 à 15000 bases) et comptant 1667 à 2500 répétitions du motif télomérique à chaque extrémité du chromosome. Dans une fusion bout à bout de deux chromosomes, on devrait avoir, au bas mot, 5000 motifs successifs de (TTAGGG)<sub>n</sub>, même si ceux-ci se trouvent dans un état de dégénérescence peu avancé, compte tenu des 1 à 5 millions d'années d'histoire évolutive qui se seraient écoulées depuis le processus de fusion. Au point de fusion, nous devrions également avoir une inversion de la répétition du brin positif sous la

forme du complément inverse (CCCTAA)<sub>n</sub>, ce qui devrait aussi se produire dans une succession presque parfaite pour environ 5000 motifs.

En réalité, le site de fusion présumé ne correspond en rien aux éléments qu'on devrait trouver dans le cadre de cette interprétation. Le hic avec ce modèle de fusion, c'est qu'il y a une carence flagrante de répétitions télomériques dans la fourchette de 10 à 30 kilobases de la séquence d'ADN entourant le site hypothétique de fusion. Ces répétitions n'apparaissent, en grande partie, que sous la forme de monomères indépendants et non de suites de répétitions. Si l'on suit les prédictions de ce modèle, il devrait y avoir des milliers de motifs intacts fonctionnant en tandem (succession de répétitions). Pour le motif TTAGGG situé à gauche du site de fusion, il existe moins de 35 répétitions ; chez l'homme, un télomère tout à fait banal en aurait normalement 1667 à 2500<sup>6</sup>. Pour la séquence complémentaire inversée de CCCTAA, à droite du site de fusion, le nombre de motifs de télomères est inférieur à 150. Or ces deux motifs posent un autre problème que nous allons aborder dans notre étude complémentaire, à savoir qu'on les retrouve éparpillés des deux côtés du site de fusion, là où on ne les attend pas. En d'autres termes, on trouve des deux côtés du site de fusion tant le complément en sens normal que le complément en sens inverse du motif télomérique.

Outre l'absence quasi totale des répétitions télomériques, outre le fait qu'elles soient en grande partie réduites à l'état de monomères et qu'elles se manifestent de manière omniprésente des deux côtés du prétendu site de fusion, rien ou presque rien n'indique qu'elles aient formé par le passé des étendues de 10 à 15 kilobases où apparaissent des répétitions successives à six bases vraiment parfaites. En cas de fusion, la prétendue séquence ne ressemblerait plus aux répétitions télomériques, problème dont se débarrassent un peu trop facilement les défenseurs de la fusion chromosomique en prétendant que la région télomérique répétée est dans un incroyable état de délabrement. L'emplacement où se manifesteraient ces supposées répétitions télomériques ne se trouve pas non plus là où on l'attend, à en juger par l'analyse que nous avons faite de ce chromosome avec lequel celui-ci est censé avoir fusionné (cet argument est traité dans la 2<sup>e</sup> partie de notre étude).

Du point de vue des évolutionnistes, le seul groupe de chercheurs ayant procédé à une analyse sérieuse et détaillée des faits relatifs à la séquence d'ADN du site de fusion a été abasourdi par les résultats obtenus. Ceux-ci montrent, en effet, que les preuves en faveur de la fusion chromosomique sont bien maigres, notamment pour l'état génomique de cette région qu'ils ont qualifié de « dégénéré »<sup>8</sup>. En essayant d'établir une corrélation entre la vitesse du changement évolutif et la profonde dégénérescence que l'on observe dans la région putative de fusion, ils en sont venus à la conclusion que « *les motifs répétés, mis bout à bout sur le site de fusion, ont dégénéré à un tel point qu'ils se sont éloignés des séquences quasi parfaites de (TTAGGG)<sub>n</sub> présentes dans les télomères.* » Ils stipulent également que « *si la fusion s'est produite il y a environ 6 millions d'années dans les zones de répétitions télomériques, pourquoi ces zones présentes sur le site de fusion sont-elles aussi dégénérées ?* » Les faits en eux-mêmes montrent une chose, c'est que s'il y a dégénérescence, c'est bien au dogme évolutionniste de la fusion chromosomique qu'elle s'applique.



**Schéma :** Description d'un scénario hypothétique où les chromosomes 2A et 2B du chimpanzé ont fusionné pour former le chromosome 2. La prédiction se trouve à gauche et les résultats, selon Miller réf. 4, pp. 106, 107, à droite. La prédiction de Miller a été **falsifiée**, et de ce fait, le diagramme qui se trouve à gauche ne correspond pas aux faits exposés dans les deux premières parties de cette étude.

En raison de l'état de dégradation des éléments constituant la séquence d'ADN de cette région, on a eu recours à toutes sortes d'astuces et de subterfuges pour donner l'impression fallacieuse que ces éléments ressemblaient vraiment à des télomères. Par exemple, Fairbanks prétend que sur 158 répétitions, 44 sont identiques au motif télomérique (28%) et que le reste des séquences s'en rapprochent<sup>3</sup>. Ce qui pose problème dans tout cela, c'est que pour obtenir ne serait-ce que ce faible taux de correspondance, on en vient à passer complètement sous silence le cadre consensuel de lecture. C'est alors qu'on fabrique des correspondances ambiguës en insérant ou même en supprimant un grand nombre de mutations de tailles différentes. Du reste, les données de Fairbanks comprennent d'autres motifs parfaits entourant immédiatement le site de fusion, lesquels n'apparaissent nullement dans la Génobase actuelle pour la région en question<sup>3</sup>. Malheureusement, Fairbanks a omis de citer dans sa publication les numéros d'accès pour sa séquence du site de fusion. Quand on corrige le cadre de lecture sur divers motifs proches du site de fusion, il n'est guère étonnant qu'on ne puisse obtenir des séquences de télomères. Fairbanks suppose que les grosses différences qui existent entre un télomère parfait et la séquence actuelle résultent de l'accumulation de nombreuses insertions, délétions et autres mutations. Il s'agit là d'une explication post-hoc, très mal étayée par les preuves que nous fournit l'ADN.

La théorie de la fusion chromosomique pose un autre problème, à savoir **qu'il existe une grande variété de gènes répartie dans toute la région de fusion**. Jusqu'alors, on n'avait pas trouvé de gènes de codage de protéines dans les 10 à 15 kilobases de la succession des 6 bases (TTAGGG) des télomères<sup>9</sup> humains. Après avoir analysé un secteur de 614 kilobases entourant le site hypothétique de fusion chromosomique, Fan et al. ont prouvé qu'il existe « *au moins 24 gènes potentiellement fonctionnels et 16 pseudo-gènes* »<sup>10</sup>. Dans la région de 30 kilobases entourant directement le site de fusion, on ne devrait pas trouver le moindre gène. Or, nous en avons deux ayant une transcription active, chacun se trouvant d'ailleurs dans une position encadrant le site de fusion (un de chaque côté). De plus, il y a au moins deux autres gènes tout près du site de fusion, jugés inactifs en raison d'un changement du cadre de lecture. Cependant, les recherches effectuées dans le cadre du projet ENCODE du génome humain (Encyclopédie des éléments de l'ADN) ont démontré que beaucoup de gènes que l'on croyait inactifs (les pseudo-gènes) sont, en fait, tout à fait fonctionnels grâce à divers mécanismes de régulation<sup>11</sup> que l'on vient de découvrir tout récemment.

Si les motifs télomériques qui peuplent les secteurs internes des chromosomes remplissent une fonction importante et néanmoins inconnue, le modèle de fusion chromosomique est un véritable frein pour la recherche dans la mesure où il nous empêche de déterminer les éventuelles fonctions que pourraient avoir ces régions. D'ailleurs, ce n'est pas la première fois qu'on applique ce type de raisonnement. Par exemple, l'idée fort répandue que le génome se compose en grande partie « d'ADN poubelle » a été maintenant discréditée<sup>11-12</sup>.

En supposant qu'il y ait deux télomères et que ceux-ci se soudent bout à bout, le problème reste entier puisque les télomères sont conçus pour empêcher toute fusion. Lorsque les chromosomes se cassent à un endroit donné, un système de réparation de la double hélice d'ADN se met immédiatement en place au sein de la cellule alors qu'en cas fusion anormale des fragments, on assiste à un déclenchement des mécanismes<sup>6</sup> de tolérance de pannes. Dans ce cas-là, on entre habituellement dans un état de sénescence ou on assiste à une mort cellulaire programmée (apoptose) qui sert à éliminer proprement les cellules endommagées du système.

Une cellule dotée de télomères ayant progressivement raccourci au fil du temps et ayant atteint la longueur limite, activera également le mécanisme de réparation de la double hélice d'ADN, provoquant ainsi un état de sénescence et/ou la mort de la cellule. Pour certains types de lignées de cellules germinales, quand la télomérase ajoute des répétitions télomériques aux télomères raccourcis, les chromosomes sont en quelque sorte « guéris » et peuvent retrouver leur stabilité. Les télomères servent de capuchons protecteurs aux extrémités des chromosomes linéaires et empêchent véritablement toute fusion. Ils peuvent aussi provoquer l'élimination de cellules s'il y a raccourcissement, endommagement ou fusion anormale du télomère jusqu'à un certain point<sup>6</sup>. Si l'on s'en tient au modèle de fusion, ce mécanisme de protection aurait été d'une certaine manière court-circuité chez les premiers humains.

## Examen des preuves en faveur d'un centromère cryptique (caché)

Le modèle de fusion pose encore un autre problème de taille, attendu que **l'existence d'un deuxième centromère (cryptique) manque de preuves tangibles**. Tout de suite après la prétendue fusion télomérique au cours de laquelle les chromosomes se seraient mis bout à bout, deux centromères seraient apparus dans le chromosome chimérique nouvellement formé, chacun d'entre eux provenant respectivement des deux chromosomes fusionnés (voir schéma). Ce type d'événement a dû se produire dans une population homogène de cellules de la lignée germinale pour qu'il y ait transmission. De plus, l'un des centromères aurait dû être éliminé sur-le-champ ou tout au moins mis en veilleuse sur le plan fonctionnel pour que la division cellulaire puisse se faire normalement. Les évolutionnistes expliquent l'absence d'un centromère secondaire non-fonctionnel facilement repérable en prétendant que la présence de deux centromères créerait une instabilité importante lors de l'appariement des chromosomes provoqué par la division cellulaire. De ce fait, la sélection n'aurait pas tardé à mettre hors circuit les chromosomes en question. Selon le modèle évolutionniste, la sélection continuerait d'agir jusqu'à ce que le deuxième centromère perde complètement sa fonction.

Cependant, les preuves en faveur d'un deuxième centromère résiduel, quel que soit le degré de dégénérescence de la séquence, reposent sur des bases fragiles. Comme Fairbanks le souligne, « *la fusion au niveau des télomères aurait dû laisser deux centromères dans le chromosome fusionné de nos ancêtres mais maintenant, il n'en reste plus qu'un.* »<sup>3</sup> Ensuite, il examine les arguments qui tendent à « *prouver qu'il y avait auparavant un centromère sur un deuxième site* ». Ce semblant de preuve s'appuie, entre autres, sur la découverte que « *chaque centromère des chromosomes présent à la fois chez l'homme et les grands singes contient une séquence d'ADN d'une grande variabilité qui se répète de multiples fois. Cette séquence, qu'on appelle ADN alphoïde, est composée de séries de monomères de 171 paires bases répétées en tandem.* » Fairbanks ajoute que les scientifiques « *ont cherché des séquences alphoïdes dans les chromosomes humains et les ont trouvées à chaque centromère, comme prévu. Ils ont également découvert des séquences alphoïdes sur le site du chromosome 2 de l'homme, là où l'on devrait trouver les restes de ce second centromère. Ces reliquats sont les preuves d'un centromère qui n'existe plus.* »<sup>3</sup>

L'affirmation de Fairbanks se heurte à un problème majeur dans la mesure où l'ADN satellite alpha ou ADN alphoïde, dont on a détecté malgré tout la présence dans les régions centromériques, n'est pas propre aux centromères et de surcroît varie constamment. Puisque cet ADN alphoïde à forte variabilité se trouve aussi très souvent dans des régions non-centromériques des chromosomes humains, sa présence à cet endroit-là ne prouve en rien qu'il s'agisse de reliquats d'un centromère dégénéré.

En s'appuyant sur le raisonnement de Fairbanks et de ceux qui font la promotion du modèle de fusion chromosomique, on pourrait s'imaginer que les chromosomes humains contiennent bel et bien des centaines de centromères dégénérés. Par voie de conséquence, le fait de localiser arbitrairement une région alphoïde pour soutenir de manière erronée la présence d'un centromère dégénéré sur le chromosome 2, n'a rien de surprenant ni d'anormal de la part des partisans de cette thèse. En outre, ce subterfuge ne va absolument pas dans le sens de ceux qui croient à la présence d'un centromère cryptique. Nous avons montré, par ailleurs, dans une étude complémentaire critique, que la séquence alphoïde en question est loin de s'aligner sur l'ADN fonctionnel du centromère humain tel que nous le connaissons.

En dépit des variations rencontrées, cette séquence (alphoïde) présente suffisamment de similitudes pour qu'on la soumette aux méthodes de marquage par fluorescence à l'aide de sondes alphoïdes, et ce afin qu'il y ait hybridation de la plupart des types de séquences alphoïdes dans les fibres chromosomiques étirés. Grâce à cette technique, nous comprenons mieux pourquoi les premiers articles relatifs à la fusion chromosomique étaient aussi nombreux (comme nous le démontrons dans le deuxième volet de notre étude, des séquences alphoïdes se trouvent éparpillées un peu partout dans les grandes parties du chromosome et ne prouvent nullement, à elles seules, l'existence d'un centromère)<sup>1-2</sup>. Un autre problème vient encore se greffer là-dessus. En effet, bien que des recherches aient été effectuées sur certains primates, personne n'a encore étudié de manière systématique les centromères pour déterminer la fréquence de l'ADN alphoïde chez les mammifères.<sup>13</sup>

D'après de nombreux rapports faisant état de similitudes alphas centromériques entre les êtres humains et les singes, et compte tenu des différentes méthodes d'hybridation et des recherches réalisées sur la séquence, il semble qu'il n'y ait vraiment aucune homologie évolutive, mis à part quelques vagues similitudes relatives au centromère du chromosome X.<sup>13</sup> Baldini et al. ont constaté que « *la plus grande ressemblance qui existe au niveau séquentiel entre l'ADN alphas des grands singes et celui des êtres humains est, tout au plus, de l'ordre de 91%, ce qui est bien inférieur à ce qu'on attendait pour les séquences sélectivement neutres.* »<sup>13</sup> Les régions alphas, contrairement à de nombreux types de séquences d'ADN, ne sont pas dans un bon état de conservation dans les taxons de mammifères et montrent même l'immense diversité des chromosomes du même génome.<sup>14</sup>

## **Les anomalies cytogénétiques plaident contre la fusion**

La théorie de la fusion chromosomique pose d'autres problèmes dans la mesure où les techniques cytogénétiques les plus courantes, telles que le marquage en bandes C, ont détecté un ADN centromérique beaucoup moins hétérochrome que ce que prévoyait le modèle de fusion, notamment sur le long bras du chromosome 2 de l'homme. Les évolutionnistes prétendent que cela tient au fait que « *l'ADN centromérique répétitif a été, en grande partie, perdu.* »<sup>13</sup> Néanmoins, il est plus probable que l'ADN centromérique cryptique n'ait jamais existé.

Non seulement la séquence d'ADN sur le site cryptique d'un prétendu centromère milite très fortement contre la thèse de la fusion, mais elle indique aussi qu'en comparant les chromosomes de l'homme à ceux du chimpanzé, le centromère du chromosome 2 propre aux êtres humains se trouve à un emplacement bien différent de celui auquel on s'attendrait en cas de fusion (point que nous démontrons dans la deuxième partie de notre étude). En d'autres termes, il aurait fallu toute une série d'événements improbables, y compris la perte chez le chimpanzé de ses deux centromères lors de la fusion entre les chromosomes 2A et 2B et l'apparition quasi instantanée d'un nouveau centromère capable d'activer le chromosome 2 chez l'homme.

Les mutations de grande ampleur qu'on invoque pour étayer un processus de fusion posent de sérieux problèmes cytogénétiques tant pour l'organisme (lorsque les cellules somatiques reliées à la mitose croissent régulièrement) que pour la méiose affectant les tissus de la lignée germinale. Pour qu'il y ait un alignement convenable, il faut une structure identique pour chaque paire de chromosomes de manière à ce que chaque chromosome s'aligne uniquement sur son homologue. La fusion chromosomique est une des causes majeures de stérilité. Si la méiose se produit effectivement en dépit des aberrations chromosomiques, l'embryon issu de la fertilisation de ces gamètes ne manquera pas d'auto-avorter.<sup>15</sup>

## **Les fusions créent-elles de nouvelles espèces ?**

Les savants évolutionnistes croient qu'au cours de l'évolution, un de nos ancêtres simiesques s'est transformé au point qu'une nouvelle espèce nommée *Homo sapiens* est apparue, tout cela grâce à une fusion importante du génome. Tandis que l'ordre des gènes et leurs relations spatiales au sein du noyau peuvent en affecter l'expression, il n'y a jamais eu apparition de nouvelles informations ou de nouveaux gènes par la fusion de deux chromosomes existants, tout simplement parce que l'emballage du gène a changé. En revanche, les informations contenues dans le génome peuvent encore être fortement altérées. On a constaté chez certains animaux qu'il y avait fusion chromosomique dans une grande variété de taxons (par exemple chez les ruminants : moutons, chèvres et bovins) et que ces taxons présentaient, du point de vue du phénotype, de nettes ressemblances avec des animaux normaux, et cela en dépit d'un isolement reproductif.<sup>16</sup> Les évolutionnistes partent du postulat selon lequel ce genre d'incident a sans doute contribué à ériger au cours de l'évolution une barrière reproductrice chez les premiers humains jouissant encore d'une étroite parenté avec les singes, alors que ceux-ci avaient vraisemblablement acquis un nouveau caryotype.

En fait, cette théorie pose problème aux darwiniens car il n'existe aucun être humain doté de 48 chromosomes. Bien qu'elles soient très rares, les fusions chromosomiques se produisent de temps à autre chez les êtres humains mais se transmettent assez mal à leur descendance. Si une divergence chromosomique avait eu lieu au cours de l'évolution de l'homme, alors deux groupes d'êtres humains distincts se seraient formés. Pour résoudre ce problème, les évolutionnistes nous expliquent que tous les proto-humains pourvus de 48 chromosomes ont complètement disparu. Chez les animaux, les altérations du caryotype n'ayant pas d'effets délétères sont rarissimes, mais elles peuvent engendrer des populations présentant les deux caryotypes.

## **Problèmes génomiques récents posés par la fusion chromosomique**

Pour prouver que la fusion a bien eu lieu, on entend souvent dire que « *la séquence d'ADN de ce qui reste chez l'homme du chromosome 2 correspond très précisément aux séquences de deux chromosomes distincts que nous trouvons chez le chimpanzé.* »<sup>17</sup> Cette affirmation n'est nullement étayée par des faits précis que l'on pourrait tirer d'une comparaison des séquences d'ADN. Il est à noter que l'ébauche grossière constituée par les assemblages de séquences d'ADN du chimpanzé a été dans l'ensemble élaborée à partir du génome humain qui lui servait de cadre d'interprétation<sup>18</sup>. Le projet de séquençage du chromosome Y du chimpanzé, qui vient d'être publié, fut l'une des premières tentatives pour rendre compte d'un assemblage génomique basé sur un cadre matériel élaboré en fonction du génome du chimpanzé<sup>19</sup>. Cette étude n'a fait que révéler un paysage génomique complètement différent et tout à fait inattendu, mettant en évidence des différences marquées dans les séquences d'ADN (différence de l'ordre de 30% ou plus) entre le chromosome Y de l'homme et celui du chimpanzé. D'ailleurs, on a du mal à comprendre pourquoi ces comparaisons ne figurent pas dans ledit rapport pour les autres chromosomes, étant donné que depuis 2006<sup>20-21</sup>, nous avons à notre disposition des techniques capables de reconstituer l'assemblage des génomes du chimpanzé par le truchement d'une carte physique montrant la proximité des gènes de cet animal avec l'homme.

## **Conclusion**

Les arguments apparemment irréfutables que l'on tire de l'ADN pour prouver qu'il y a eu fusion de deux chromosomes chez le primate pour former le chromosome 2 n'ont pas beaucoup de poids, quand bien même on ferait fi des nouvelles analyses. Dans cet article, nous nous sommes bornés à examiner les données scientifiques fournies par les évolutionnistes, tout en montrant que les traits caractéristiques des séquences englobant le prétendu site de fusion du chromosome 2 sont bien trop ambigus pour en déduire une éventuelle fusion. En plus d'une absence totale de données sur les séquences d'ADN qui tendraient à prouver que les chromosomes se sont collés bout à bout, nous n'avons guère plus d'éléments pour avancer l'existence d'un centromère cryptique. Dans notre analyse complémentaire (2<sup>e</sup> volet de notre article), nous vous faisons part des résultats obtenus grâce à un supplément d'analyses qui s'appuie sur une grande variété d'outils bio-informatiques. Ont également été utilisés d'autres documents portant sur des séquences d'ADN. Accessibles au grand public, ces documents réfutent avec encore plus de force le modèle hypothétique de fusion chromosomique.

**Jerry Bergman** est détenteur de neuf diplômes académiques, dont deux doctorats. Ses travaux universitaires se sont concentrés principalement sur la biologie, la chimie, la psychologie et la recherche. Il est diplômé de l'Université de l'État de Wayne (située dans la ville de Détroit), de la Faculté de Médecine de l'Ohio à Toledo, de l'Université de Toledo et de l'Université d'État de Bowling Green. Écrivain prolifique, le Dr. Bergman a enseigné pendant plus de vingt-quatre ans la biologie, la chimie et la biochimie à Archbold, petite ville située dans le nord-ouest de l'Ohio. Il est maintenant professeur adjoint à la Faculté de Médecine de Toledo.

**Jeffrey Tomkins** a obtenu son doctorat en génétique à l'Université de Clemson, sa maîtrise en botanique à l'Université de l'Idaho, située dans la localité de Moscow, et une licence en agriculture à l'Université de l'État de Washington. Il a été, pendant une dizaine d'années, professeur à l'Université de Clemson au département de génétique et de biochimie. Il fait maintenant partie du personnel scientifique du Centre de Recherches pour la Création. Il a à son actif 56 publications dans des revues scientifiques spécialisées. Il a également rédigé 7 chapitres dans des ouvrages scientifiques de haut niveau.

## Références :

1. Yunis, J.J. and Prakash, O., The origin of man: a chromosomal pictorial legacy, *Science* **215**:1525–1530, 1982.
2. Ijdo, J.W. *et al.*, Origin of human chromosome 2: an ancestral telomere-telomere fusion, *Proc. Natl. Acad. Sci.* **88**:9051–9055, 1991.
3. Fairbanks, D.J., *Relics of Eden*, les citations et les analyses sont tirées du chapitre 1, Fusion, Prometheus Books, Amherst, N.Y., pp. 17–30, 2007.
4. Miller, K.R., *Only a Theory: Evolution and the Battle for America's Soul*, Viking, New York, 2008.
5. Un chromosome acrocentrique a un bras qui est nettement plus court que l'autre. Le préfixe « acro » dans « acrocentrique » vient du mot grec akros qui signifie « élevé ». Le génome humain contient cinq chromosomes acrocentriques (13, 14, 15, 21 et 22). Le premier à avoir utilisé la numérotation 2A et 2B pour les chromosomes du chimpanzé est McConkey, E.H., dans l'article : Orthologous numbering of great ape and human chromosomes is essential for comparative genomics, *Cytogenet Genome Research* **105**:157–158, 2004. Auparavant, les chromosomes du chimpanzé étaient numérotés par rapport à leur taille, comme c'est le cas pour toutes les autres espèces.
6. Tomkins, J. and Bergman, J., Telomeres: implications for aging and evidence for intelligent design, *J. Creation* **25**(1):86–97, 2011.
7. Jauch, A. *et al.*, Reconstruction of genomic rearrangements in great apes and gibbons by chromosome painting, *PNAS* **89**:8611–8615, 1992.
8. Fan, Y. *et al.*, Genomic structure and evolution of the ancestral chromosome fusion site in 2q13-2q14.1 and paralogous regions on other human chromosomes, *Genome Research* **12**:1651–1662, 2002.
9. Devanshi, J. and Promisel J.P., Telomeric strategies: means to and end, *Annu. Rev. Genet.* **44**:243–69, 2010.
10. Fan, Y. *et al.*, Gene content and function of the ancestral chromosome fusion site in human chromosome 2q13-2q14.1 and paralogous regions, *Genome Research* **12**:1663–1672, 2002.
11. The ENCODE Project Consortium, Identification and analysis of functional elements in 1% of the human genome by the ENCODE pilot project, *Nature* **447**:799–816, 2007. Also see the June 2007 (vol 17) issue of *Genome Research*.
12. Wells, J., *The Myth of Junk DNA*, Discovery Institute Press, Seattle, WA, 2011.
13. Baldini, A. *et al.*, An alphoid DNA sequence conserved in all human and great ape chromosomes: evidence for ancient centromeric sequences at human chromosomal regions 2q21 and 9q13, *Human Genetics* **90**:577–583, 1993.
14. Alkan, C., *et al.*, Genome-wide characterization of centromeric satellites from multiple mammalian genomes, *Genome Research* **21**:137–145, 2011.
15. Alberts, B. *et al.*, The cell cycle; in: *Molecular Biology of the Cell*, 5<sup>th</sup> ed., Garland Science, New York, pp. 1053–1114, 2008.
16. Lightner, J.K., Karyotype variability within the cattle monobaramin, *Answers Research J.* **1**:77–88, 2008.



17. Alexander, D., *Creation or Evolution: Do We Have to Choose?* Monarch, Oxford, UK, p. 212, 2008.
18. The Chimpanzee Sequencing and Analysis Consortium, Initial sequence of the chimpanzee genome and comparison with the human genome, *Nature* **437**:69–87, 2005.
19. Warren, R.L., Physical map assisted whole-genome shotgun assemblies, *Genome Res.* **16**:768–775, 2010.
20. Hughes, J.F. *et al.*, Chimpanzee and human Y chromosomes are remarkably divergent in structure and gene content, *Nature* **463**:536–539, 2010.
21. [genome.wustl.edu/genomes/view/pan\\_troglodytes/](http://genome.wustl.edu/genomes/view/pan_troglodytes/).