Les Mutations : éléments de base pour l’évolution ?

Barney Maddox, M.D. \*

Galen, le médecin personnel de l’empereur romain Marc Aurèle, a dominé la pratique médicale pendant 1.300 ans avec les 22 volumes de son traité de médecine. A plusieurs points de vue, son héritage était catastrophique pour la médecine, parce que personne n’a osé critiquer ses enseignements. En fait, quelques unes de ses erreurs (concernant la circulation sanguine) ont seulement été révélées plus de 1.200 ans plus tard avec la publication des œuvres d’André Vésale, le fondateur de l’anatomie moderne, en 1543. Ainsi commença la première renaissance de la médecine.[[1]](#footnote-1)

La première anesthésie chirurgicale date de 1846 à Boston. Avant ce temps, les patients supportaient leurs opérations avec une souffrance terrible. Imaginez alors qu’après 1846, des chirurgiens d’un état interdiraient l’anesthésie pendant leurs opérations, et refuseraient des étudiants en médecine qui en feraient la promotion, que toute mention du mot anesthésie serait enlevée des cours de médecine, sauf pour des remarques insultantes. La salle des opérations serait une scène pathétique de hurlements et de patients se débattant avec violence. Les complications chirurgicales seraient nombreuses puisque les opérations devraient être exécutées très rapidement. Quand on leur en ferait la remarque, ces chirurgiens répondraient : “Galen l’a dit ainsi, et moi, je le crois, point final !” ou : “On a toujours fait comme ça !”

Heureusement, c’est le contraire qui est arrivé après 1846. L’usage de l’anesthésie générale s’est rapidement répandu. Aujourd’hui, la salle d’opération est un lieu autrement plus calme et les complications sont bien moins fréquentes qu’avant 1846.

Appliquer correctement les connaissances et les techniques les plus récentes a eu un impact énorme sur la science chirurgicale d’aujourd’hui. Alors, pourquoi ne pas agir de la même façon dans le domaine de la science des origines ? Darwin a publié son livre *L’origine des espèces* au milieu du 19e siècle. Depuis, on a fait des progrès scientifiques gigantesques qui mettent en question la validité de la théorie darwinienne. Cependant, les cours de biologie actuels maintiennent le mantra darwinien : “Darwin l’a dit, je le crois, point final !”

**Génétique et évolution**

C’était en 1986 que j’ai lu mon premier article créationniste, écrit par un biologiste. En terminant mes études, je savais que je ne pouvais plus justifier ma pensée évolutionniste. Ce n’était pas à cause de la Bible. L’auteur que j’avais lu ne mentionnait ni la Bible ni Dieu. En fait, elle avait simplement démontré avec les faits de la science moderne, que presque tout ce que j’avais appris à la faculté de médecine, et notamment en génétique, était en opposition directe à la théorie darwinienne. Considérez le fait que Darwin ignorait presque tout de la génétique, puisqu’il est mort avant que la génétique ait été établie comme une science à part entière en 1900. Darwin croyait encore à la transmission de caractéristiques acquises – c’est à dire qu’un animal pouvait transmettre à sa descendance les caractéristiques physiques acquises durant sa vie. Or, il est un fait établi que les êtres vivants ne peuvent que transmettre l’information génétique héritée de leurs ascendants. Un homme qui perd une jambe n’aura pas des enfants unijambistes ! Car bien que son corps (ou son phénotype) ait changé, son génotype (son ADN) est resté inchangé.

Un texte de biologie affirme qu’il est “important de se rappeler que la grande diversité de gènes portée par l’ensemble des espèces vivantes est le résultat de millions d’années de mutations dues au hasard, à la sélection naturelle et au brassage génétique.”[[2]](#footnote-2) Mais la sélection naturelle ne fait qu’expliquer la *survie* du plus fort. Elle ne peut expliquer la *survenue* du plus fort.[[3]](#footnote-3) La sélection naturelle, la seule force agissante dans la nature, ne change aucunement l’ADN d’un animal individuel. Elle ne peut que changer le pool génétique total d’une espèce en éliminant les individus non-adaptés, ce qui conduit à une perte et non à un gain d’information génétique. Le brassage génétique n’est autre que le brassage de gènes *existants* à l’intérieur d’une espèce. Cela n’explique pas *l’origine* d’un gène quelconque. Un autre manuel affirme ceci : “De nouveaux allèles (gènes) sont uniquement produit par des mutations.”[[4]](#footnote-4) Donc, la seule façon que des organismes acquièrent de l’ADN autre que ce qu’ils ont reçu de leurs parents est par changement ou mutation de leur ADN. Si leur ADN ne change pas, les êtres vivants ne pourraient jamais changer, peu importe combien de temps passe. Des lézards ne pourraient jamais devenir des poules ou des singes, et des poissons ne pourraient jamais devenir des philosophes. Et puisque l’évolution rejette tout dessein intentionnel, un changement génétique ne peut arriver que par hasard, accidentellement.

**Mutations “positives”**

Le mécanisme qui sous-tend l’évolution est la mutation par hasard, et plus particulièrement, la mutation avantageuse pour la vie. Les textes de biologie présentent en général des mutations positives et négatives, comme si elles étaient fréquentes et plus ou moins égales en nombre. Cependant, ces livres oublient d’informer les étudiants que des mutations positives sans équivoque sont inconnues dans la génétique, puisqu’elles n’ont jamais été observées (ou si rarement qu’elles n’ont aucune pertinence).

*Dans d’autres chapitres*, ces livres enseignent que la plupart des mutations sont pathogènes, elles sont la cause de maladies, mais ils n’appliquent pas cette information à l’évolution. Les maladies les plus graves aujourd’hui sont causées par des mutations génétiques. Il y a presque 4.000 maladies causées par des mutations de l’ADN.[[5]](#footnote-5) “Le génome humain contient un ensemble complet d’instructions pour produire un être humain … La recherche dans le génome a déjà exposé des erreurs (des mutations) dans ces instructions qui conduisent à des maladies cardiaques, à des cancers et à la dégénérescence neurologique.”[[6]](#footnote-6) Ces maladies sont graves, et souvent fatales. Beaucoup d’embryons qui en sont atteintes sont spontanément avortés, ils ne peuvent survivre jusqu’à la naissance. Cependant, quand les textes de biologie discutent des mutations dans l’évolution, ils se limitent à l’une ou l’autre mutation “positive” rare, comme la drépanocytose (ou l’anémie falciforme). Mais on tait les quelques 4.000 maladies génétiques dévastatrices.

**Mutations : le coût humain**

La maladie polycystique des reins est une mutation commune chez les hommes. Elle est transmise de manière autosomique dominante[[7]](#footnote-7), ce qui veut dire qu’une copie du gène concerné reçu des parents est une mutation, tandis que l’autre est normal. Les personnes qui héritent du gène muté peuvent mourir d’insuffisance rénale plus tard dans la vie à moins de subir une transplantation de rein ou de se faire dialyser. Dans cette maladie, les reins sont peu à peu remplacés par des kystes, ce qui peut conduire à une douleur persistante et à une augmentation de la taille du rein au point qu’il se met à saigner, s’infecte et peut même gêner la respiration.

Une autre mutation génétique est la mucoviscidose, transmise de manière autosomique récessive, ce qui veut dire que les deux gènes reçus sont des mutations. Ce dysfonctionnement altère la production des sécrétions de différentes cellules de l’organisme, entraînant des atteintes respiratoires (infections) et des troubles digestifs (par atteinte du pancréas). Cela commence dès l’enfance et ces patients sont exposés toute leur vie à de fréquentes pneumonies parfois extrêmement dangereuses. Comme il y a insuffisance d’enzymes pancréatiques, nécessaires pour digérer, ils ont besoin de recevoir des produits qui remplacent cette enzyme. Ceux qui en souffrent sont habituellement stériles et beaucoup meurent relativement jeunes, même quand ils reçoivent des soins médicaux excellents.

Le décodage récent du génome humain a permis aux scientifiques de comprendre que la mucoviscidose est causée par le changement de trois nucléotides dans un gène codant la protéine 1480-acide aminée à ion long qui régule le transport du chlore.[[8]](#footnote-8) Le génome humain compte trois milliard de nucléotides, ou paires de base, dans l’ADN.[[9]](#footnote-9) Puisqu’un changement de trois nucléotides dans un génome qui en compte trois milliards est fatal (0,0000001%), comment peut-on commencer à envisager qu’un chimpanzé soit le cousin d’évolution de l’homme ? L’estimation la plus basse des différences génétiques entre notre ADN et celui des chimpanzés est d’au moins 50 million de nucléotides, et il y a des estimations bien plus élevées. L’information quantitative dans la génétique actuelle montre que la théorie de l’évolution est simplement une croyance philosophique irrationnelle fabriquée par l’homme.

Un des meilleurs généticiens du moment a fait, récemment, une analyse par ordinateur pour quantifier le rapport entre “mutations avantageuses ” et mutations délétères.[[10]](#footnote-10) On avait découvert seulement 186 mutations avantageuses (et même celles-là avaient un côté négatif) contre 453.732 mutations délétères. C’est un rapport de 0,00041 ! Ainsi, même si, très rarement, une mutation est “avantageuse”, les prochaines 10.000 mutations dans une séquence évolutionnaire seraient fatales ou invalidantes, et chacune de ces 10.000 mutations imaginaires signifierait l’arrêt de tout le processus de l’évolution.

**Avantageuse de manière équivoque**

Pratiquement toutes les “mutations avantageuses” ne le sont que de manière équivoque, ambigüe. Dans des bactéries, plusieurs mutations dans les protéines de la membrane cellulaire peuvent suffisamment déformer ces protéines pour que des antibiotiques ne puissent plus se lier à ces bactéries mutées. Cela crée une résistance de la bactérie à l’antibiotique. Cela prouve-t-il la théorie d’une évolution génétique ? Non, parce que cette bactérie mutante ne survit pas vraiment en dehors de son biotope. La bactérie résistante ne réussit que dans la situation artificielle où elle se trouve dans une culture avec l’antibiotique. Ce n’est qu’ainsi qu’elle peut remplacer les bactéries qui n’ont pas mutées. Hors de ce milieu, les bactéries originelles sont toujours plus vigoureuses que les bactéries mutées.[[11]](#footnote-11)

Chez les hommes, il y a une mutation avantageuse équivoque, ambigüe, sur 4.000 mutations dévastatrices : la drépanocytose. Elle est transmise de manière autosomique récessive et sévit principalement parmi les personnes de couleur. A l’origine se trouve une mutation d’un nucléotide d’un gène codant pour l’hémoglobine, la protéine qui transporte l’oxygène dans le sang. Des globules rouges normales peuvent devenir falciformes tant sous la forme hétérozygote (un gène normal et un gène muté) que sous la forme homozygote (deux gènes mutés), mais la formation de globules falciformes est plus probable chez l’homozygote. Normalement, les globules rouges sont de forme ronde, mais dans le cas de la drépanocytose les globules rouges sont en forme de faucille. Lors d’une crise falciforme, les globules rouges en forme de faucille bouchent les artères qui alimentent certains organes. Le résultat est un infarctus,  la mort brutale et massive de [cellules](http://fr.wikipedia.org/wiki/Cellule_%28biologie%29) ([nécrose](http://fr.wikipedia.org/wiki/N%C3%A9crose) irréversible d'une partie d’un organe par manque de sang). Sans intervention médicale, les homozygotes ont une grande probabilité de mourir relativement jeunes.

Mais il y a un côté positif. En Afrique, là où le paludisme est endémique, les hétérozygotes sont plus résistants à cette maladie que les personnes avec une hémoglobine normale, et le génotype hétérozygote peut avoir un avantage de survie, mais uniquement dans ces régions-là. Pourrait-on y voir un exemple limité de progrès évolutionnaire ? Pas vraiment. Lorsque le gène drépanocytaire est latent (il n’y a donc pas de formation de globules falciformes), il y a un avantage de survie dans ces régions infectées par le paludisme. Mais dès qu’il y a formation de globules falciformes, tant chez l’hétérozygote que chez l’homozygote, il y a obstruction de vaisseaux sanguins causant douleurs et nécroses.

Selon l’évolution, tous les gènes exprimés sont en fait des mutations. *L’expression*, et non seulement la latence, de nos gènes est positive. Mais la drépanocytose est toujours *négative* quand elle est exprimée. Elle demeure donc un contre-exemple de l’évolution. Les théoriciens de l’évolution doivent toujours démontrer la nature positive sans équivoque d’une seule mutation.

**Tout changement dû au hasard détruit la fonction**

Les mutations décrites ci-dessus concernent celles qui causent, lorsqu’elles sont exprimées, des changements phénotypiques (observables physiquement) dans un organisme. Cependant, la majorité des mutations sont “neutres”. Elles ne causent aucun changement détectable dans le phénotype, dans le corps de l’animal. On ne peut les détecter que par le séquençage de l’ADN. Ces mutations ne sont donc aucunement des candidats pour un processus d’évolution. Puisqu’il n’y a pas de changement phénotypique, la sélection naturelle n’a aucune possibilité de les sélectionner. Pourtant, elles ne sont pas totalement neutres. Elles sont subtilement délétères parce qu’elles dégradent le code génétique. On ferait mieux de les appeler des mutations “presque neutres”. On commence à démontrer scientifiquement que ces mutations “presque neutres” s’accumulent bien trop rapidement pour que des organismes aient pu éviter l’extinction si effectivement elles avaient existé depuis des millions d’années comme l’affirment des biologistes évolutionnistes.[[12]](#footnote-12) Des mutations délétères détruisent un organisme, empêchant ainsi que le gène soit transmis. Les “mutations neutres” finiront par détruire des espèces entières, parce que les gènes mutés seront transmis et s’accumuleront.

La science évolutionniste enseigne que tous ces organes merveilleux et ces enzymes chez les hommes comme chez les animaux – les yeux, l’hémoglobine, les poumons, les cœurs, les reins, etc., tous codés par l’ADN – seraient apparus par hasard à travers des mutations dans l’ADN. Considérez la fabrication et le fonctionnement d’une machine. Si, au hasard de la chance, on devait faire des changements à la machine ou aux plans qui codent sa fabrication, cela va-t-il améliorer son fonctionnement ? Bien sûr que non ! Des changements dus au hasard arrivent tout le temps et ils obstruent le fonctionnement des machines et de l’industrie. De même, des changements par hasard à l’information (l’ADN) détruiront le fonctionnement et le résultat de cette information.

Ce qu’on peut observer scientifiquement, comme dans la recherche médicale de tous les jours, conduit certains à être sceptiques devant les affirmations de la biologie évolutionniste. Comment la science peut-elle expliquer cette première cellule mythique il y a trois milliard d’années ? S’est-elle transformée d’elle-même – par des mutations de l’ADN dues au hasard – en toute cette “profusion merveilleuse” de la diversité de la vie, avec un million d’espèces, toutes avec leurs organes fonctionnels tout aussi merveilleux et cela durant un temps imaginaire ? Les preuves disent non.

**Tirant un coup de fusil**

“Une mutation qui change suffisamment une protéine pour avoir un effet sur son fonctionnement est plus généralement délétère qu’avantageuse. Les organismes sont les produits perfectionnés de la sélection et un changement dû au hasard ne va pas davantage améliorer le génome qu’un coup de fusil tiré à l’aveugle à travers le capot d’une voiture a de chances d’améliorer le rendement du moteur. Cependant, il arrive de temps à autre qu’un allèle mutant (un gène) a pour résultat de rendre son porteur plus adapté à l’environnement et d’améliorer le succès reproductif d’un individu.”[[13]](#footnote-13)

Tout en enseignant aux étudiants que les mutations délétères sont plus nombreuses que les mutations avantageuses, ce texte de cours a omis de mentionner que même les mutations avantageuses équivoques (qui ont toujours un côté négatif) sont extrêmement rares, environ une sur 10.000, et que des mutations avantageuses sans équivoque n’existent pas dans la nature. Il peut arriver qu’un coup de fusil tiré à travers le capot d’une voiture ne fait pas des dommages immédiats au moteur. Cependant, *améliorer* un moteur de cette manière est chose impossible.

Au 20e siècle, beaucoup de chercheurs en génétique ont essayé “d’accélérer l’évolution” en augmentant les taux de mutation.[[14]](#footnote-14) On peut accomplir cela avec la radiation ionisée, comme des rayons X ou avec des mutagènes chimiques. On a exposé des plantes ou des mouches du vinaigre à de très hautes doses de radiation ou d’autres mutagènes, espérant que de nouvelles formes de vie en seraient le résultat, ou, du moins, des organes améliorés. Mais des décennies de ce genre de recherche n’ont engendré autre chose que des échecs. Chaque mutation que l’on observait était délétère pour la survie de l’organisme. Dans la recherche sur les mouches du vinaigre[[15]](#footnote-15) il y eut plusieurs mutations – comme des pattes qui sortaient des yeux –, mais on n’a observé aucune mutation avantageuse. Pourquoi ? Parce que la radiation est nocive, comme on en avertit les patientes enceintes dans les hôpitaux. L’enfant non encore né est plus sensible aux mutagènes et possède donc une plus grande probabilité d’en subir les conséquences négatives.

**Conclusion**

Carl Sagan, dans son programme sur le Cosmos “Une voix dans la fugue cosmique”, a dit que l’évolution avait pour cause “les accumulations lentes de mutations favorables”. Que cela puisse être une théorie populaire courante, toujours est-il que la vraie science ne peut être d’accord. Perpétuer le mythe darwinien se cogne contre la réalité – cette réalité que Dieu a créée – où les choses vivantes et leurs génomes ont été *créés* en étant “très bons” et où ils ont dégénérés depuis. La science génétique prouve que l’ingrédient absolument indispensable pour l’origine de la vie est une Intelligence infinie. De toutes les histoires sur les origines, une seule contient cet ingrédient essentiel : Genèse 1.

*\* Le Dr Barney Maddox est un spécialiste en urologie à Cleburne, Texas. Il est l’auteur d’un cours de sciences biologiques pour le programme d’enseignement à distance du Creationist Worldview organisé par l’Institut pour la recherche sur la création (ICR).*

Source : Maddox, B. 2007. Mutations: The Raw Material for Evolution? *Acts & Facts.*36 (9): 10.

Traduit par Egbert Egberts.

Et si l’évolution était vraie ?

John D. Morris, Ph.D. \*

Et si toute vie avait évolué d’un ancêtre commun par des changements graduels, comme Darwin l’a suggéré ? A quoi devrions-nous nous attendre ?

Nous nous attendrions certainement à trouver les restes fossilisés des myriades de créatures ancestrales qui ont vécues et qui sont mortes durant ce temps. Certaines des formes intermédiaires au moins auraient dû être fossilisées. Or, on a retrouvé les restes de beaucoup de variétés d’êtres qui existent encore comme des variétés qui se sont éteintes, mais les formes qui soient vraiment des maillons intermédiaires continuent à manquer. On a trouvé d’abondants restes de tissu mou, donc les conditions de conservation ont toujours existées quelque part. Pourquoi ne pouvons-nous pas trouver ces fossiles importants qui pourraient documenter l’évolution ?

Nous pourrions nous attendre à trouver des preuves que l’évolution continue encore aujourd’hui. Pourquoi semble-t-il qu’elle s’est arrêtée ? Des géologues croient que notre temps actuel est marqué par des changements rapides; l’environnement change, alors, pourquoi les êtres vivants ne changent-ils pas ? Ils s’adaptent – cela n’est pas en question – mais cela n’entraîne pas de nouveaux traits génétiques, comme l’évolution l’exige. Nous voyons des mutations fréquentes qui nuisent aux gènes existants, certaines plus que d’autres, mais nous n’observons nulle part de l’information génétique nouvelle qui soit le fruit d’une mutation due au hasard. L’évolution d’une espèce dans une autre exigerait des millions de mutations innovantes et utiles qui ajouteraient de nouvelles informations au génome, mais on ne les voit nulle part. Au lieu de voir évoluer d’espèces nouvelles, nous observons des êtres inadaptés et des espèces qui s’éteignent, ce qui est le contraire de l’évolution. La sélection naturelle ne peut que sélectionner entre variantes, elle ne peut créer de par elle-même de nouvelles espèces, et elle n’est certainement pas une force intelligente capable d’amener l’innovation.

Nous nous attendrions aussi à découvrir une tendance universelle qui conduit à plus de complexité dans la nature, préparant le chemin d’une augmentation du contenu génétique. En lieu et place, nous découvrons la deuxième loi de la science [de la thermodynamique] universelle qui de manière invariable tend vers la dégradation qualitative en toute duplication de l’information, ainsi que cela se fait dans la reproduction, et à plus de hasard en tout processus non guidé. La complexité des formes de vie est si inimaginable que nous devons en trouver une explication, et des changements dus au hasard ne peuvent constituer cette réponse du fait de cette loi universelle.

Nous devrions au moins trouver un mécanisme clair derrière l’évolution. On cite souvent les mutations et la sélection naturelle, mais celles-ci sont dégénératives et conservatoires, et non innovatrices et intelligentes. Une théorie de tout sans mécanisme est vraiment une théorie faible.

Ainsi, nous ne trouvons pas les preuves attendues que l’évolution des espèces ait eu lieu. On peut surement nous excuser de vouloir regarder ailleurs.

*\*Le Dr John D. Morris est le président de l’Institut pour la recherche sur la création (ICR).*

Source : Morris, J. 2007. What If Evolution Were True? *Acts & Facts.* 36 (7).

Traduit par Egbert Egberts.

1. Stolz, M. 2006. Chairman's Corner. *THR Physician Connection*, 9(4):1. [↑](#footnote-ref-1)
2. Miller, K. and Levine, J. 1998. *Biology: The Living Science*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall, 271. [↑](#footnote-ref-2)
3. L’auteur fait un jeu de mots entre *survival* et *arrival*. [↑](#footnote-ref-3)
4. Campbell, N. et al. 1997. *Biology: Concepts & Connections*. Menlo Park, CA: Benjamin Cummins, 426. [↑](#footnote-ref-4)
5. Nora, J. et al. 1994. *Medical Genetics: Principles and Practice*. Philadelphia: Lea and Feliger, 3. [↑](#footnote-ref-5)
6. The Human Genome Project. Announcement from the University of Texas Southwestern Medical School, May 6, 1993. [↑](#footnote-ref-6)
7. Nora et al, 166. [↑](#footnote-ref-7)
8. Collins, F. et al. 1990. The cystic fibrosis gene: isolation and significance. *Hospital Practice*, 25(10):45-57. [↑](#footnote-ref-8)
9. Ibid. [↑](#footnote-ref-9)
10. Sanford, J. 2005. *Genetic Entropy and the Mystery of the Genome*. Lima, NY: Elim Publishing, 26. [↑](#footnote-ref-10)
11. #  Cf. la citation suivante : “Il semble que toutes ces mutations sont des pertes d’information, des changements dégénératifs” in Carl Wieland, “Superbugs not super after all”, <http://creation.com/superbugs-not-super-after-all>. (EE)

 [↑](#footnote-ref-11)
12. Ibid, 33-41, 150. [↑](#footnote-ref-12)
13. Campbell et al, 427. [↑](#footnote-ref-13)
14. Sanford, 25. [↑](#footnote-ref-14)
15. Muller, H. 1946. Time, 48(20):38; and Gardner, E. 1964. *Principles of Genetics*. New York: Wiley, 192. [↑](#footnote-ref-15)