

كفاءة كارثة اختلاف الانسان مع

القردة بفرق 2 كروموزوم كاملين

والجزء الرابع من الجينات

Holy_bible_1

May 27, 2023

بدانا في القسم الثامن وهو الفرق بين الانسان والقردة جينيا وتشريحيا الذي أيضا يؤكد خطأ

التطور. وبدانا في الرد على كذبة تشابه القردة وبخاصة الشمبانزي والانسان جينيا 99%

وعرفنا في الأجزاء السابقة ان بعض المجالات العلمية نفسها اعترفت بان ادعاء تشابه الانسان

جينيا مع الشمبانزي 99% وان اختلافهم فقط 1% هو اسطورة myth

وعرفنا ان الدراسات وضحت انهم ليسوا مختلفين فقط 1% بل أكثر من 34%. بل وعرفنا بأمثلة

اختلاف اكواد وجينات هامة بينهم تؤكد اختلاف تصميمهم جينيا حتى في الصفات المتشابهة

كمثال حاسة الشم وغيرها

وعرفنا ان كل كروموزوم في الانسان يختلف فيه أماكن الجينات عن القردة فهم أيضا مختلفين في

ترتيب الجينات على الكروموسومات اختلاف كثير وهذا يزيد الفرق.

بل أيضا مختلفين في تسعه من الكروموسومات المنقلبة من المنتصف **pericentric**

chromosomal inversions

وأیضا يختلفوا في مكان الاتصال المركزي لكل كروموزوم

ومن أكثر من 20000 جين على هذه الكروموسومات ينتج بروتين معروف للإنسان منهم

7600 جين فقط هم المتشابهين حتى الان والباقي لا يستطيعوا ان يؤكدوا ذلك.

وعرفنا ان الانسان يختلف عن القردة في عدد الكروموسومات فالإنسان 46 كروموزوم في 23

زوج كروموزوم والقردة 48 كروموزوم في 24 زوج كروموزوم وهذا لوحده يمثل 4.3%

وعرفنا أن عدد الكروموسومات ثابت في الجنس وهذه قاعدة جينية مدمرة للتطور ومن يعرف هذه

القاعدة يعرف ان ادعاء تطور الشمبانزي والانسان من جد مشترك هو خرافة وضد علم الجينات

وعرفنا ادعاء التحام كروموزومين هو ليس مثبت بل فرضية غير مثبتة ثبت خطأها

فثبت خطأها من وظيفة التيلومير وحماية طرف الكروموزوم وبدونه يتدمر الكروموزوم وبوجوده لا يلتحم الكروموزوم.

وما يؤكد خطأها أيضا عدم اكتشاف أي اثنين تيلومير ملتحمين وهذا أصلا لا يصلح الا في بعض الخلايا مثل السرطانية

وثبت خطأها في عدم اكتشاف اثنين سنترومير في كروموزوم رقم 2 الذي ادعوا انه نتيجة التهام اثنين

وبدأت في اخر الجزء الماضي شرح موضوع ستلايت في الكروموزوم وهو جزء من كروموزوم ينقطع ويلتحم مكون ستلايت ولكن لا يصلح ان يفقد والا حدث خلل جيني في الخلية وتدمرت في اغلب الأحوال ولا يتحد اثنين تيلومير كستلايت أيضا

وهذا لا يحدث الا في خلايا نادرة ولا يصلح أصلا في الخلايا الجنسية واغلبها في خلايا سرطانية إضافة لهذا الموضوع ردا على نقطة انه ممكن ان يكون حدث من خلال عملية تسمى

balanced translocation تغير مكان متوازن

وهي باختصار تنوع جيني يحدث عن طريق ان جزء من كروموزوم يتحرك الى كروموزوم غير مقابل له او تغير جزء في نفس الكروموزوم. واهم خواصها أنه لا يحدث فيها خسارة ولا اكتساب

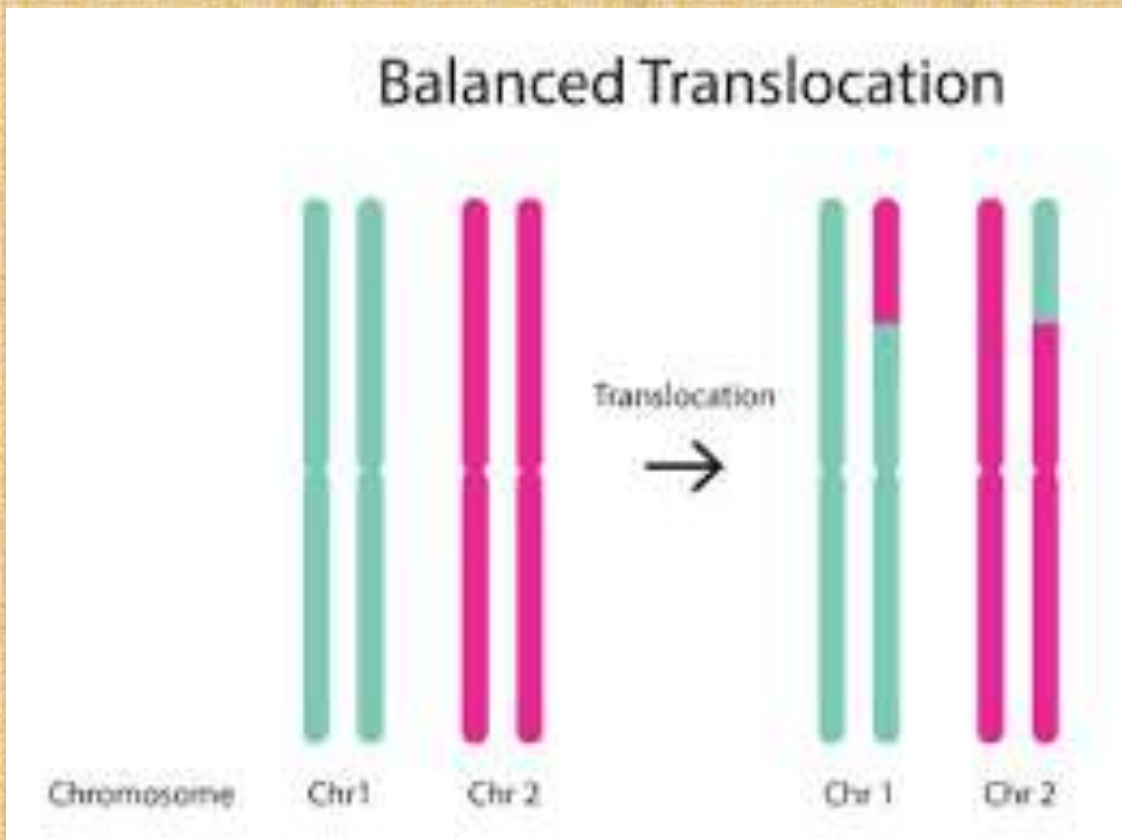
مواد جينية وهذا أساس تعريف **balanced translocation**

Definition

A type of genetic variant where part of one chromosome has moved, usually to another, non-homologous, chromosome. Rarely, it can also move to another part of the same chromosome. In both cases, there is no net loss or gain of genetic material.

<https://www.genomicseducation.hee.nhs.uk/glossary/balanced-translocation/#:~:text=Definition,or%20gain%20of%20genetic%20material.>

فهو باختصار جزء من طرف DNA يستبدل بطرف آخر



وهو يشبه ما شرحته في الستلايت ولكن نلاحظ فيه انه المحصلة النهائية يجب ان تكون متوازنة وهذا أيضا لا يوجد فيه التهام كروموزومين ولا يوجد فيه تغير عدد الكروموزومات ولا يوجد فيه اثنين تيلومير او سنترومير بل لا يوجد فيه فقد أي جزء من الكروموزوم وهو لا يحدث على مراحل وحتى لو حدث على مراحل لا يصلح ان يفقد فيه التيلومير او يتضاعف وكرثة انه حتى لو ادعى أحدهم انه تم على مراحل حتى لو تقطع الكروموزوم أجزاء وظلت تضاف على كروموزوم اخر فاين الجزء الذي به تيلومير وجزء السينترومير؟ وحتى لو تكرر جدلا رغم انه لا يحدث هو أساسي فيه عدم تغير عدد الكروموزومات فهي تبقى ثابتة.

ملحوظة هذا يصنف أصلا عيب جيني فمن أشهر امثلته هو موضوع أطفال متلازمة داون down syndrome عندما يحدث التبادل بين كروموزوم 21 و14 وهذا عيب خلقي وليس تطور بالطبع. وهو عادة لا يحدث في الخلايا التناسلية ولو حدث يسبب اجهاض للجنين وهذا تؤكدته ابحاث كثيرة

Balanced Translocation and Recurrent Miscarriage, Krissi Danielsson

Updated on May 18, 2020. [https://www.verywellfamily.com/balanced-](https://www.verywellfamily.com/balanced-translocation-and-recurrent-miscarriage-2371840)

[translocation-and-recurrent-miscarriage-2371840](https://www.verywellfamily.com/balanced-translocation-and-recurrent-miscarriage-2371840)

Parental Balanced Translocation & Miscarriage,

<https://www.uranj.com/blog/parental-balanced-translocation-miscarriage>

فتغير جزء من كروموزوم لأخر لا يصلح لتفسير تغير عدد الكروموسومات التي يحتاجوها ليفسروا كارثة اختلاف عدد كروموسومات الانسان عن القردة فتغير جزء من كروموزوم في الخلايا الجسمية في حالات نادرة بعضها يسبب سرطان ولا يحدث في الخلايا الجنسية والا يسبب اجهاض. فالإنسان لن يتطور بالسرطان ولا بالإجهاض أي بالطبع لن يقود للتطور بل فناء. فهذه محاولة فاشلة أخرى. ولا يزال عدد الكروموسومات يثبت خطأ ادعاء تطور الانسان

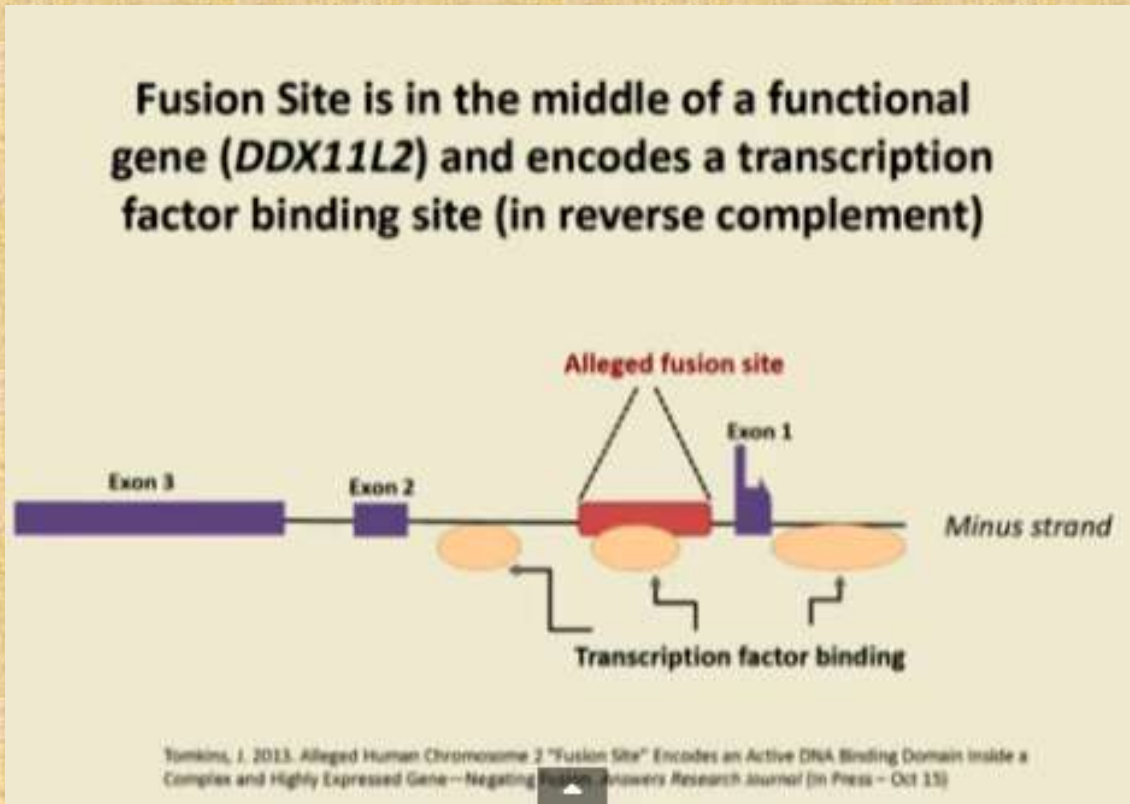
ومرة أخرى نعود لادعاء التطوريين الخطأ لاتحام كروموسومين 2A - 2B في القردة ليردوا على كارثة اختلاف عدد الكروموسومات بين الانسان 46 والقردة 48 وان عدد الكروموسومات ثابت في الجنس وهذا يدمر التطور تماما. وعرفنا خطأ الادعاء من الطرف التيلومير الذي لا يلتحم وعدم صلاحية وجود أكثر من سنترومير

وكارثة كبرة تطيح تماما بهذا الادعاء

عرفنا انهم ادعوا ان في كروموزوم 2 في الانسان يوجد كود قد يكون بقايا تيلومير ولكن هذا الادعاء ثبت خطأه تماما فأیضا تم اكتشاف أن هذا الكود الذي ادعوا خطأ انه مكان التصاق كروموسومين في الانسان اتضح أنه أساسي في تركيب الذي ان ايه وليس نتيجة اتحاد طرفين

أي ليس كما ادعوا انه بقايا كود طرفي. الكارثة لادعائهم هو تم اكتشاف أنه كود في داخل جين فعال له وظيفة جينية أساسية وهذه كارثة حطمت ادعاء الالتصاق تماما.

فهو اكتشف انه كود في منتصف جين باسم DDX11L2 وهو من 798 قاعدة أساسي لقراءته ويتحكم في بعض انواع RNA وله ثلاث اكسون او مناطق اكواد



فهو بهذا علميا ليس كود بقايا التصاق طرفي كروموزومين بل كود في جين مهم ويدخل في

تصنيع عدد من RNA هامين جدا كما قلت

Transcription Factors Binding to the Alleged Fusion Site		
POLR2A	RNA polymerase two	Fatal
ZBTB33	Zinc Finger And BTB Domain Containing 33	Rhett syndrome (autism-like symptoms), cancer
NR2C2	Nuclear Receptor Subfamily 2, Group C, Member 2	Various cancers, mental retardation, progeria
SP1	Transcription Factor Specificity Protein 1	Various cancers, metabolic disorders
NR2F2	Nuclear Receptor Subfamily 2, Group F, Member 2	Severe developmental and growth disorders
RUNX3	Runt-related transcription factor 3.	Various cancers
PHF8	PHD Finger Protein 8	Developmental disorders, mental retardation
SIN3A	SIN3 Homolog A, Transcription Regulator	Various cancers, mental retardation
REST	RE1-Silencing Transcription Factor	Neuromuscular and autoimmune disorders
TAF1	RNA Polymerase II, TATA Box Binding Protein (TBP)-Associated	Fatal
RXRA	Retinoid X Receptor, Alpha	Severe developmental and growth disorders
MXI1	MAX interactor 1, Dimerization Protein	Various cancers

وهو جين أساسي لأنه ينتج RNA له دور مهم في 255 نوع من الخلايا ويتعاون مع عدة جينات أخرى ولو توقف عمله يموت الانسان في أقل من يوم فلا يصلح ان لا يكون له وجود في جدود الانسان المزعومين ولا بد ان يكون موجود من بداية تصميم الانسان. أي منطقة التي ادعوا انها التحام طرفي كروموزوم أصبحت كارثة انه اتضح انها منطقة جينية فعالة.

فيقول دكتور جيفري

وضحت في العديد من النطاق في ورقتي البحثية ان جين DDX11L2 هو فعال بالكامل وأيضا يساعد في التعبير مع جين DDX11L الذي ينتج بروتين في نفس الانسجة. وأيضا وضحت انه يشارك في عمليات خلوية مستويات عليا هي تحافظ على وظائف أساسية للحياة مثل توصيلات خلوية وتكوين خلايا دم

“I show multiple lines of evidence in my paper that the DDX11L2 gene is fully functional and coexpressed with the DDX11L protein coding gene in the exact same tissues.

I also show that it is related to top-level cellular processes that maintain basic life functions like cellular signaling and blood cell development.”

-Dr. Jeffrey Tomkins

Alleged Human Chromosome 2
“Fusion Site” Encodes an Active DNA
Binding Domain Inside a Complex
and Highly Expressed Gene—
Negating Fusion

Dr. Jeffrey P. Tomkins

Answers Research Journal

16 October 2013

[https://answersingenesis.org/genetics/
junk-dna/the-smell-of-change-in-our-understanding-of-
pseudogenes/](https://answersingenesis.org/genetics/junk-dna/the-smell-of-change-in-our-understanding-of-pseudogenes/)

فادعاء انه اكواد موقع التحام كروموزومين هو خطأ تماماً لانه يقع في داخل منطقة جين فعال ويدخل في منظومة جينات معقدة عالية التعبير.

ملحوظة دكتور Jeffery Tompkins الحاصل على دكتوراه في الهندسة الوراثية ومدير Genome Center الهام لمدة 5 سنوات وهو بعد بحث أكثر من 20 سنة كان وقتها ملحد اقتنع ان التطور خطأ وقال

أصبح أصعب وأصعب ان تطوري نظري ان يستمر وينجح لان كل شيء ندرسه ونكتشفه عن الجينوم وبخاصة في مجال جينات بايوميديكال هو ينفي التطور

It's becoming harder and harder for theoretical evolution to thrive and be successful because everything we're studying and finding out now about the genome especially in the area of biomedical genetics is overturning evolution.

وبعد ذلك امن بالخلق وأصبح مسيحي.

بل ميلر نفسه الذي قال هذا الادعاء عندما قراء بحث دكتور جيفري وتأكد من هذا اقر ان هي

منطقة مفيدة ومعبرة أي خطأ افتراض التحام كروموسومين

Defenders Of The Evolutionary 'Consensus' Could Benefit From More Fact Checking

Casey Luskin, The Blaze, Aug. 27, 2014

www.theblaze.com/contributions/defenders-of-the-evolutionary-consensus-could-benefit-from-more-fact-checking-2/

أي هو إقرار انه ليس التحام لطرفي كروموزوم. فصاحب هذا الادعاء نفسه اكتشف خطأ ادعاؤه

ورغم هذا لا يزال يكررو ادعاؤه انه حقيقة ويدرسوه رغم اكتشاف خطؤه.

فلو كان مركز التحام طرفين كان مستحيل ان يكون في منتصف جين هام مثل هذا. أي لو كان

مكان التحام أي هذا الجين ليس له وجود قبل الالتحام وهذا يعني ان جد الانسان المزعوم هو كان

كائن ميت لا يستطيع ان يعيش ولا يوم واحد وبالطبع لا يوجد تطور لأنه لا يوجد هذا الجين

الأساسي للحياة. فعلم الجينات باستمرار يثبت ان التطور خرافة كاذبة. والصحيح علميا هو

التصميم.

بل وجد حول هذه المنطقة التي بها هذا الجين التي كانوا يزعموا انها نقطة التحام ما يقرب من

6000 كود مهم تدخل في جينات كلهم لا يوجد مثلهم في الشمبانزي على الاطلاق فكيف يدعوا

انه نتيجة التحام كروموسومين؟

هذا ادعاء ليس خطأ بل كارثي وفضيحة واثبات خطأ التطور بوضوح ورغم هذا يستمروا ويكرروه لأنه لا يوجد بديل له الا الاعتراف بخطأ التطور وصحة التصميم.

فالحقيقة الثابتة حتى الان ان الانسان 46 كروموزوم والشمبانزي 48 كروموزوم وعدد الكروموسومات ثابت في الجنس وهذا دليل علمي يدمر ادعاء التطور وكل محاولات الرد فرضيات ليس فقط بدون دليل بل خطأ وضد قواعد الجينات

والامر الاخر الا نتوقع ان الكروموسومين الذين في الشمبانزي الذين يقال انهما اتحدا في كروموزوم واحد في الانسان يتشابهان؟ لأنه واحد ناتج عن اثنين؟

هذا غير صحيح فالتالي ادعاء تشابهات والباقي اختلاف



بل لم نجد أي تشابه كافي بين الاثنين في القرد والكروموزوم في الانسان والتشابهات اقل بكثير من الاختلافات.

واخيرا هدف التليمير هو ان يمنع الكروموسومات من الالتحام لتكون مميزة ولا تحدث لخبطة جينية وهذا ينفي الادعاء برمته. ويتبقى ان كروموسومات الانسان تختلف عن كروموسومات الشمبانزي والقردة في العدد وهذا يؤكد بطريقة علمية قاطعة انهم مصممين على حدي وانهم ليسوا من أصل واحد.

وبناء على كلام ميلر في موضوع التحام كروموزومين لو لم نجد هذا سيكون التطور خطأ وسنكون ليس لنا جد مشترك.

"So we should be able to look at our genome, and discover that one of our chromosomes resulted from the fusion of two primate chromosomes. So we should be able to look around our genome and you know what? If we don't find it? Evolution is wrong - we don't share a common ancestor."

-Dr. Kenneth Miller, "Collapse of Intelligent Design" lecture

At Case Western University

<http://www.youtube.com/watch?v=Ohd5uqzIwsU>

إذا بناء على اعترافه وثبت عدم وجود التحام فان فرضية التطور بجملتها خطأ حسب اعترافه

والانسان اتى بالتصميم وليس من جد مشترك مع القردة

بل لا يصلح ان يتغير عدد الكروموزوم في الجنس لأنه مشكلة في النمو (انقسام الخلايا) والتقدم ووظائف أجهزة الجسم وهذا يقر به العلماء والمراجع بوضوح فيقول الموقع الطبي الحكومي ميدي

بلس

تغير في عدد الكروموسومات يقدر ان يسبب مشاكل في النمو والبناء ووظائف أجهزة الجسم

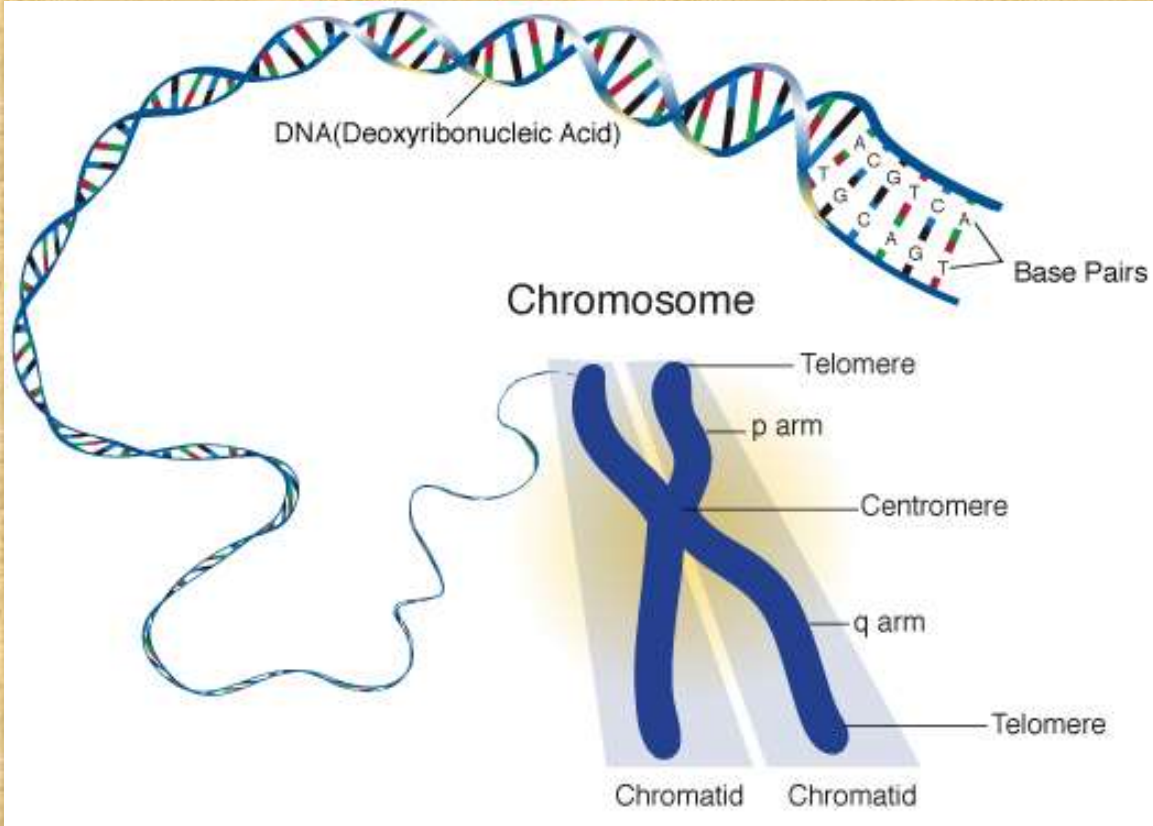
A change in the number of chromosomes can cause problems with growth, development, and function of the body's systems.

<https://medlineplus.gov/genetics/understanding/mutationsanddisorders/chromosomalconditions/>

واهم من هذا عدد الكروموسومات هام جدا اثناء انقسام الخلية سواء ميتوزي او ميوزي واثناء

تكوين زيجوت ولو كان هناك تغير او خطأ في عدد الكروموسومات او مخالفة يحدث مشاكل في

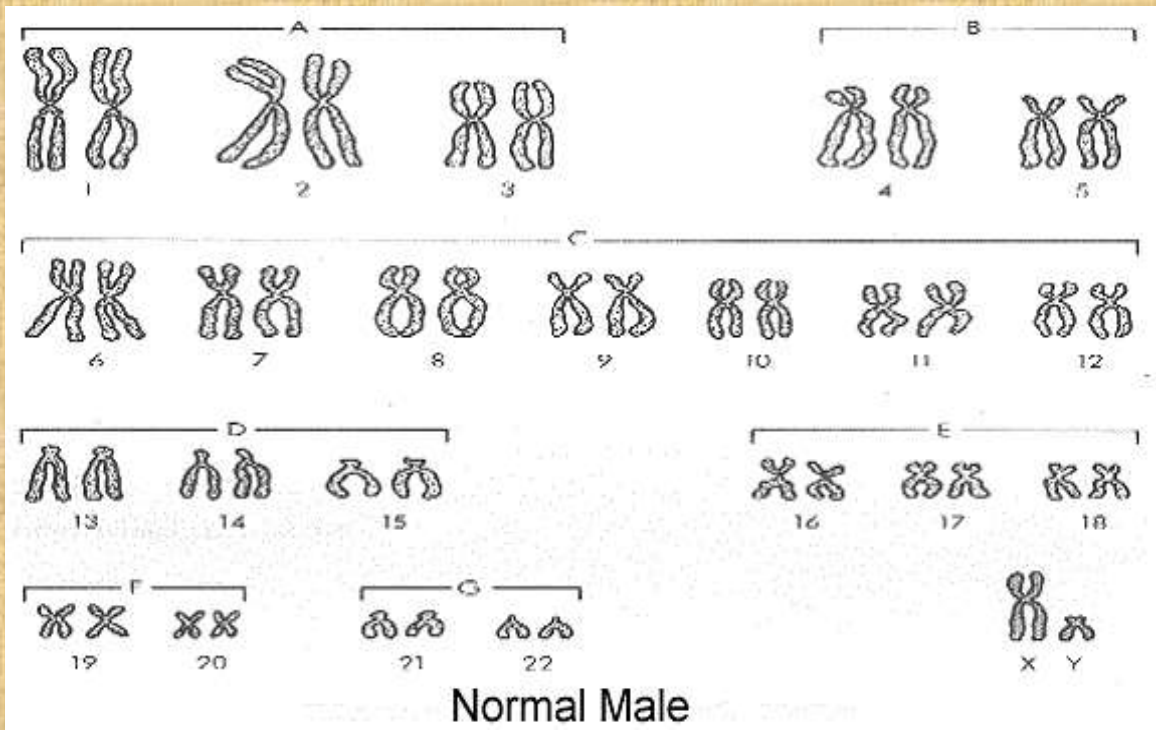
تكوين الجنين لان الكروموسومات ثابتة كما وضحت سابقا



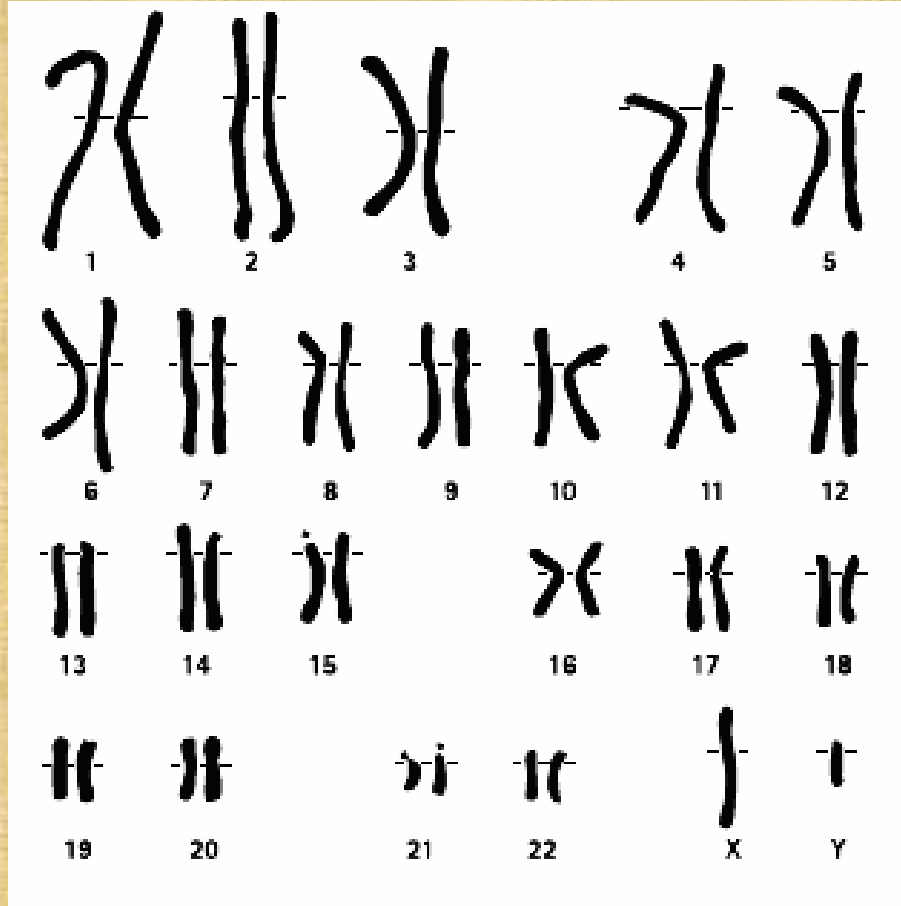
الكروموزوم هو 2 كروماتيد ملتصقين في السنترومير وكل كروماتيد له تيلومير في كل طرف من طرفيه وبالتحامهما يتكون كروموزوم.

وكل كروموزوم يكون زوجي مع كروموزوم اخر مشابه له أي هي مزدوجة مثل الانسان 46 على

شكل ازواج متشابهة أي 23 DIPLOID (فيما عدا XY)



اثناء الانقسام كل زوجي كروموزوم DIPLOID 23 ينفصلون HAPLOID 46



وكل مفرد ينقسم اثنين كروماتيد وكل كروماتيد يكون مكمل له ويذهبون الى طرف الخلية وتنقسم

الى اثنين وتمر بمراحل الانقسام الميوزي او الميوزي

في الاثنين لا يصلح ان يلتحم اثنين كروماتيد من كروموسومين مختلفين هذا كارثي كما وضحت

وكما سأوضح أكثر في الجزء القادم ولكن حتى الان عرفنا بالادلة العلمية الجينية الطبية ان لا

يصلح ان يتحد اثنين كروماتيد بهما تيلومير ولم نجد أي اثار التحام وما ادعوه مكان بقايا التحام

اتضح انه جين فعال. وبهذا تأكد الامر انه قاتل للتطور ولو شخص ركز فيه هذا يكفي لوحده في

القضاء على كل كذبة التطور جملة. فلماذا اسأل كل من يؤمن بالتطور حتى الان عن اختلاف

الانسان عن القردة في عدد الكروموسومات وعدد الكروموسومات ثابت لكل جنس. ولا يلتحموا

لوجود قفل حماية طرفي اسمه التيلومير ولا ينقسموا لأنه يتأكل لعدم وجود التيلومير ولا تصلح أصلا انقسام الخلية في اختلاف عدد الكروموسومات.

فالتطور خطأ بطريقة قاطعة جينيا ومن عدد الكروموسومات والانسان لم يأتي بالتطور بل الأدلة العلمية الجينية تؤكد على التصميم أي الخلق بطريقة علمية مؤكدة

والمجد لله دائما