

# كارثة الجينات اليتيمة في الانسان

## تثبت خطأ التطور وصحة التصميم

### والجزء السابع من الجينات

Holy\_bible\_1

July 9, 2023

بدانا في القسم الثامن وهو الفرق بين الانسان والقردة جينيا وتشريحيا الذي أيضا يؤكد خطأ التطور علميا بوضوح. فكيف يكونوا من جد مشترك ويختلفوا جينيا؟ اختلافهم يثبت خطأ التطور ولكن يثبت التصميم علميا بوضوح. وبدانا في الرد على كذبة تشابه القردة وبخاصة الشمبانزي والانسان جينيا 99%. فعرفنا ان مجالات علمية تطورية نفسها اعترفت بان ادعاء تشابه الانسان جينيا مع الشمبانزي 99% وان اختلافهم فقط 1% هو اسطورة myth

وعرفنا ان الدراسات وضحت ان DNA كل منهم من ناحية ترتيب الأكواد ليسوا مختلفين فقط 1% بل تقريبا 34% اختلاف.

وعرفنا أيضا من ناحية عدد الاكواد الكلي في DNA الانسان يختلف عن الشمبانزي في 290 مليون زوج اكواد أي 9.5% اختلاف، مع ملاحظة اختلاف 3 اكواد في جين مهم هو قاتل وليس 290 مليون كود فهذا اختلاف كارثي يوضح خطأ التطور ويثبت صحة التصميم

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 لان الانسان يختلف عن القردة في عدد الكروموسومات فالإنسان 46 كروموزوم والقردة 48 كروموزوم باختلاف 4.3% او 2 كروموزوم كاملين بأربعة كروماتيد وهذا لوحده يدمر ادعاء التطور فاختلفهما يؤكد انهما ليسوا من جد مشترك بل مصممين علميا.

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. فكيف يدعوا التشابه؟

ومن ناحية الجينات فأكثر من 20000 جين تعبيرى (22287) للإنسان على هذه الكروموسومات ينتج بروتين معروف للإنسان منهم تقريبا 7600 جين فقط هم المتشابهين حتى الان والباقي مختلف أي 14,600 أي مختلفين في الجينات التعبيرية بنسبة 65%

بل وعرفنا بأمثلة اختلاف جينات هامة بينهم تؤكد اختلاف تصميمهم جينيا حتى في الصفات المتشابهة وقدمت مثال حاسة الشم

وعرفنا انهم مختلفين أيضا من ناحية عدد الجينات التعبيرية بنسبة 3.6% بل الشمبانزي ليس

أقرب كائن للإنسان بل الفئران وأيضا هذا يثبت التصميم

يوجد ما هو أخطر من هذا وهو الجينات اليتيمة وهذا موضوع اليوم

اشرت لهذا الموضوع بطريقة عامة في

التطور الكبير الجزء الحادي عشر الطفرات وذباية الفاكهة

التطور الكبير الجزء 101 والجزء الأول من الرد على ادعاء ظهور جينات جديدة

التطور الكبير الجزء 102 والجزء الثاني من الرد على ادعاء ظهور جينات جديدة

وهنا أركز على الانسان باختصار

الانسان اكتشف ان عنده جينات مميزة متفردة تماما غير موجودة لا في القردة ولا في أي كائن

اخر فلقبوها بجينات يتيمة Orphan Genes او تسمى restricted genes هو ترتيب كودي

في DNA أي جين ينتج بروتين في جنس كائنات لا يوجد ما يشبهه في أي جنس اخر.

فهي جينات مميزة لجنس محدد في التقسيم taxonomically restricted genes ولا تتشابه

مع أي جينات homologues في اجناس أخرى

Fischer D, Eisenberg D (September 1999). "Finding families for

genomic ORFans". Bioinformatics. 15 (9): 759–762.

ومراجع كثيرة تؤكد نفس الامر

Tautz D, Domazet-Lošo T (August 2011). "The evolutionary origin of orphan genes". *Nature Reviews. Genetics*. 12 (10): 692–702.

Khalturin K, Hemmrich G, Fraune S, Augustin R, Bosch TC (September 2009). "More than just orphans: are taxonomically-restricted genes important in evolution?". *Trends in Genetics*. 25 (9): 404–413.

وشرحت في الملفات السابقة كيف فشلت كل محاولات وفرضيات كيف تتكون بطريقة طبيعية سواء

بادعاء التضاعف **Gene duplication** ولا بادعاء التغيرات السريعة **Exon shuffling**

وايضا عدم وجود أي تشابه مع جينات أخرى زاد الموضوع صعوبة

Studying the origins of a gene becomes **more difficult** when there is no evident homologue.

Toll-Riera M, Bosch N, Bellora N, Castelo R, Armengol L, Estivill X, Albà MM (March 2009). "Origin of primate orphan genes: a comparative genomics approach". *Molecular Biology and Evolution*. 26 (3): 603–612.

وأيضاً تأكيد آخر ان دراستها بأسلوب التشابه (التطور) فشل في تفسير مصدر أغلبها

Homology detection failure appears to account for the majority, but not all orphan genes.

Weisman CM, Murray AW, Eddy SR (November 2020). "Many, but not all, lineage-specific genes can be explained by homology detection failure". PLOS Biology. 18:(11)

واكتشف انه بمتوسط كل جنس به على الأقل 10% الى 20 % جينات مميزة أي جينات يتيمة

Khalturin, K., et al. 2009. More than just orphans: are taxonomically-restricted genes important in evolution? Trends in Genetics. 25 (9): 404-413.

وأحيانا تصل الى 55% في كائنات بسيطة مثل البكتيريا

Cortez, Diego; Forterre, Patrick; Gribaldo, Simonetta (2009). "A hidden reservoir of integrative elements is the major source of recently acquired foreign genes and ORFans in archaeal and bacterial genomes". Genome Biology. 10 (6): R65.

فحتى الان لا يستطيع أحد ان يوضح كيف ظهرت الجينات اليتيمة في كل جنس بالتطور لأنها مخالفة للتطور فأغلبها مهمة لتأقلم الكائن (أي بدونها غير متاقلم فكيف عاش)

Tautz, D. and Domazet-Loso, T. 2011. The evolutionary origin of orphan genes. *Nature Reviews. Genetics*. 12 (10): 692–702.

بل الكارثة ان هذه الجينات الملقبة مجازا باليتيمة هي اغلبها جينات أساسية للكائن لا يعيش بدونها

Orphan genes are an enigmatic part of the genome that do not have any obvious “ancestor”, but play essential roles in the generation of novel functions

Kaessmann, H. (2010). Origins, evolution, and phenotypic impact of new genes. *Genome Res*. 20, 1313–1326. doi:

10.1101/gr.101386.109

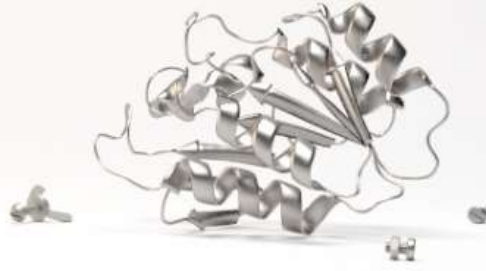
وأخرى تؤكد ان اغلبها يمثل وظائف أساسية للحياة

A recent study in human and mouse suggested that lineage-specific genes OGs are highly connected by acquiring essential and pleiotropic functions

Zhang W, Landback P, Gschwend AR, Shen B, Long M. New genes drive the evolution of gene interaction networks in the human and mouse genomes. *Genome Biol.* 2015;16:202.

فكون كثير منها جينات أساسية للحياة فهذه تشهد على تصميم الكائن بهذه الجينات المميزة وتنفي تماما ان هذا الجنس جاء من جد مشترك بل بالتصميم فقط. فكونها جينات أساسية أي لا تصلح ان تكون أتت بالتدرج لأنه قبل عدم اكتمال تطورها الكائن ميت فلا يوجد دليل واحد على انها جديدة ولكن يوجد ادلة كثيرة انها أساسية لا يصلح الكائن ان يعيش بدونها عن طريق ما نسميه إزالة جين knockout gene protocol ونجرب فنجد انه أساسي للكائن وبدونه لا يعيش وهذا ينفي كونها جديدة. بل كيف يكون جين أساسي ويدعوا انه اتى بالتطور؟ فالجد الذي لم يكن فيه هذا الجين كيف عاش حتى يكتمل تطور هذا الجين تدريجيا رغم انه لا يستطيع ان يعيش بدونه ولا يوم واحد؟

فالإنسان به 1177 جين مميز او مجازا جين يتيم لا يتشابه مع أي كائن اخر وبعضها أساسي لحياته واخر أساسي لتناسله أصلا يمثل تقريبا 6% من جيناته وهذا ذكرته أبحاث كثيرة



*The more we learn about life,  
the more clearly it reveals design.*

## Something borrowed, something new: Human orphan genes challenge evolutionary theory

By Biologic Institute

By Ann Gauger

What makes us human? Some would say it's our genes. I don't want to argue the case that we are more than our genes, which we are. I simply want to point out that interesting new research indicates we have a number of new genes—genes that are specifically human—in our genome.

[About](#)  
[People](#)  
[Research](#)  
[Contact](#)  
[Archive](#)  
[RSS](#)



These new genes are few in number, some would say, but there is a current bias in genome annotation against classifying sequences as novel genes. Estimates range from 3 to 60 to 300 human-specific protein-coding genes. In fact, one genetic analysis came up with 1177 human-specific genes, and then proceeded to systematically eliminate them all as non-coding for a variety of reasons, reasons that may or may not be valid. Why does this matter? 1177 genes is nearly 6% of our genome. 300 is about 1.5%. Those numbers are not something to trifle with, given that our reported base pair difference with chimps is about 1.3%.

<https://www.biologicinstitute.org/post/127163753549/something-borrowed-something-new-human-orphan>

أحد الأبحاث وضحت ان 1177 جين يتيم لابد ان يكون كلهم ظهوروا في جدود الانسان بعد ان

انفصل عن الجد المشترك مع القردة



The remaining 1,177 cases were declared to be orphans, because they lack orthology, paralogy, or homology to known genes and are not obvious artifacts... If the orphans represent valid human protein-coding genes, we would have to conclude that the vast majority of the orphans were born after the divergence from chimpanzee. Such a model would require a prodigious rate of gene birth in mammalian lineages and a ferocious rate of gene death erasing the huge number of genes born before the divergence from chimpanzee.

We reject such a model as wholly implausible. [I completely agree! -I.J.] We thus conclude that the vast majority of orphans are simply randomly occurring ORFs that do not represent protein-coding genes.

Distinguishing protein-coding and noncoding genes in the human genome  
Michele Clamp, et. al., PNAS, Vol. 104 no. 49  
doi: 10.1073/pnas.0709013104

لأنه كما عرفنا في المقارنة بين الانسان والشمبانزي

Orphan gene human \ chimp comparison

ليس له وجود فهو الجين المميز لجنس واحد معين ولا يوجد في اي من الانواع الأخرى. ومنها جينات للأعضاء التناسلية وهي أساسية وبدونها لا يتناسل فكيف نجى.

وأیضا الشمبانزي في دراسة أولية وضحت ان هناك 780 جين يتيم ثم زادوا الى 1307 جين يتيم مختلف عن الانسان

Ruiz–Orera, J. et al. 2015. Origins of De Novo Genes in Human and Chimpanzee. PLoS Genetics. 11 (12): e1005721.

هذه الجينات في الانسان أساسية وفي أعضاء مثل القلب والمخ والكبد والتناسل وغيرها. كيف تطور اشباه القردة وعاشوا رغم ان جينات أساسية للقلب لم تكن اكتملت بعد؟ مع ملاحظة ان الانسان يتشابه في قلبه من ناحية التشريح مع الثدييات وبالطبع القردة فان كان الانسان والشمبانزي من جد مشترك فكيف يختلفوا في تصميم جينات أساسية للقلب؟ هذا يؤكد التصميم علميا بطريق حاسمة

أیضا الأساسية للتناسل فتخيل المراحل التي لم يكتمل تطور او تغير هذه الجينات حتى تكتمل اكوادها ووظيفتها فالكائن عقيم لان جينات أساسية للتناسل لم تكتمل بعد فكيف يتناسل ليكتمل التطور وهو عقيم؟ هذا يثبت انها مصممة من البداية.

فنحن لا نتكلم عن جنسين مختلفين في بضعة اكواد جين متشابه حتى لو تماشنا مع ادعاء التطور انهم من جد مشترك بل نتكلم عن ان هذين الجنسين بهما جينات غير موجودة بالمرّة في

الآخر وهذه الجينات مسؤولة عن وظائف حيوية للغاية بدونها لا يعيش او لا يتناسل لينجو هذا الجنس.

ونعود لادعاء التشابه 99% عندما اختاروا 40 بروتين متشابهين و40 جين ينتجهم لو اخذناها من زاوية الجينات اليتيمة فادعاء التشابه بين الانسان والشمبانزي يكون نسبة التشابه بينهم هي 0% والاختلاف 100%. فوجود جين واحد يتيم بهذه الصورة ينفي تماما ادعاء انهم أتوا من جد مشترك ويؤكد التصميم علميا.

فأكرر الجينات اليتيمة الموجود في والمميزة لكل جنس الذي هو بوضوح يثبت خطأ ادعاء التطور لان لو جنسين من جد مشترك لا نجد جينات كثيرة مميزة لكل جنس وبخاصة عندما نجد جينات تنتج نفس العضو او تقوم بنفس الوظيفة الأساسية ولكن هم مختلفين تماما في الجنسين بما لا يصلح ان يكون أتوا بالتطور من جد مشترك ولكنه يؤكد التصميم ولهذا يوجد جينات مميزة لكل جنس يقبونها مجازا باليتيمة.

كما قلت ليس الانسان فقط بل في اجناس كثيرة تصل من 10 الى 30% من جيناته. تخيل 30% من جينات جنس هي مميزة له تشهد لتصميمه وبعد هذا لا يزال يدعوا التطور الخرافي.

فالجينات اليتيمة التي تنفي تماما التغير البسيط هو أيضا أكد خطأ التطور

وهي نشرت في 24 يناير سنة 2009 في مجلة نيوسينتست

## New Scientist cover story: “Darwin was wrong”



24 January 2009 issue

### COVER STORY

The tree of life, one of the iconic concepts of evolution, has turned out to be a figment of our imagination, says Graham Lawton

## Uprooting Darwin's tree

This article stirred a firestorm of controversy among evolutionary biologists, with many threatening to boycott the magazine.

ولأنها كارثة للتطور هدد التطوريين بمقاطعة المجلة لأنها نشرت هذا البحث

تخلوا التطوريين بسبب نشر هذه الحقيقة العلمية ولكن لأنها كارثة للتطور هددوا بمقاطعة مجلة

علمية تطويرية بارزة مثل نيوسينتست

رغم ان التقرير هو عن أبحاث جراهم وهو عالم تطوري بل عضو في ناشونال اكاديمي ساينس

(توفى) ولكن ابحاثه اشارت ان شجرة التطور هي خيالية وليس حقيقية ولهذا بدأ يتخلى عن فكرة

الجد المشترك بسبب كثرة الأدلة العلمية على هذا

واعترف بان لم يكن هناك جدا واحد للحياة رغم انه تطوري



**Carl Woese**  
University of Illinois

"The time has come for biology to go beyond the Doctrine of Common Descent."

*Proceedings of the  
National Academy of  
Sciences* 99 (2002):  
8742-8747

والجينات اليتيمة هو أحد الأدلة القاطعة على هذا بل بدأ يتضح ان الجينات اليتيمة أكثر من عدد الجينات المتشابهة

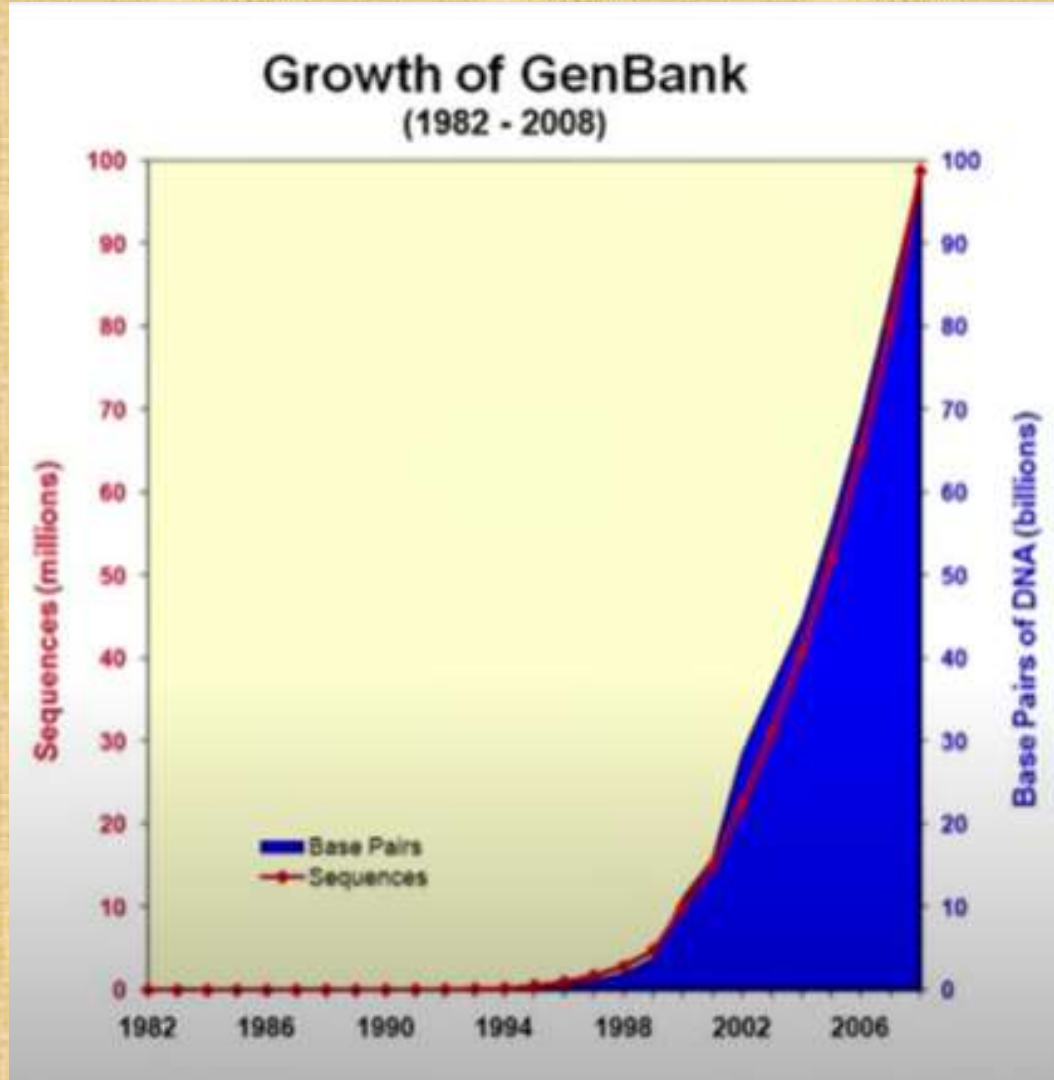
**The problem: orphans turn out to be far more numerous than shared sequences**

"...as orphan genes represent a substantial fraction of every extant genome, the total number of orphans across all evolutionary lineages by far exceeds the number of known gene families."

(Tautz and Domazet-Lošo 2011, 693)

فمع تزايد الخطير جدا في معلومات بنك الجينات للأجناس يتأكد أكثر وأكثر انهم لا يجمعهم أي

جد مشترك



وامثلة من الكائنات. الدافنيا وهو من أصغر الحيوانات عديدة الخلايا بقلب وحيد الغرفة به 36%

من جيناته يتيمة



ORFans are everywhere,  
in enormous and growing  
numbers:

*Daphnia pulex*  
(the water flea)

"...orphans, which typically represent at least 10% of an organism's gene set. They are commonly attributed to adaptations associated with a taxon's unique biology. This argument was most recently advocated by researchers of the *Daphnia pulex* genome, in which a remarkable 36% of genes showed no homology to other datasets."

(Gibson *et al.* 2013, 2)

والقراض 71% جينات يتيمة



ORFans are everywhere,  
in enormous and growing  
numbers:

*Amblyomma americanum*  
(the lone star tick)

"Why so many unknown genes?...The vast majority (71%) of [protein-coding sequences in the lone star tick] have no sequence homology to proteins archived in UniProtKB."

(Gibson *et al.* 2013, 2)

أيضا السلمندر اتضح ان الذي يجعل طرف ينمو بعد قطعه هو جينات يتيمة رغم ان صفة نمو طرف مقطوع موجودة في كائنات كثيرة ولكن رغم هذا الجينات التي تقوم بهذا في السلمندر هي

يتيمة



The image shows the cover of a Nature Communications article. At the top left is the Nature Communications logo, which includes a stylized wave graphic and the text "nature COMMUNICATIONS". Below the logo, the word "ARTICLE" is centered. To the right of "ARTICLE" are the dates "Received 7 Aug 2015 | Accepted 18 Sep 2015 | Published 26 Oct 2015", a DOI number "DOI: 10.1038/ncomms9484", and the word "OPEN". The main title of the article is "An orphan gene is necessary for preaxial digit formation during salamander limb development". Below the title, the authors are listed as "Anoop Kumar<sup>1</sup>, Phillip B. Gates<sup>1</sup>, Anna Czarkwiani<sup>2</sup> & Jeremy P. Brookes<sup>1</sup>". On the right side of the article cover is a photograph of a yellow salamander with dark spots, resting on a rock. On the left side of the article cover, there is a quote: "We have tested the hypothesis that this orphan gene [Prod1] might be involved in salamander-specific aspects of limb development."

بل حتى الهيدرا المائية صفاتها المميزة لها من جينات يتيمة



# A Novel Gene Family Controls Species-Specific Morphological Traits in *Hydra*

Konstantin Khalturin, Friederike Anton-Erxleben, Sylvia Sassmann, Jörg Wittlieb, Georg Hemmrich, Thomas C. G. Bosch<sup>\*</sup>  
Zoological Institute, Christian-Albrechts-University, Am Botanischen Garten 1-9, 24118 Kiel, Germany

Understanding the molecular events that underlie the evolution of morphological diversity is a major challenge in biology. Here, to identify genes whose expression correlates with species-specific morphologies, we compared transcriptomes of two closely related *Hydra* species. We find that species-specific differences in tentacle formation correlate with expression of a taxonomically restricted gene encoding a small secreted protein. We show that gain of function induces changes in morphology that mirror the phenotypic differences observed between species. These results suggest that "novel" genes may be involved in the generation of species-specific morphological traits.



ووجد جينات يتيمة في بعض اجناس النحل عن بعضها في الغدد الأساسية والمخ وأيضاً المعدة المتوسطة وغيرها

Herb, B. R., et al. 2012. Reversible switching between epigenetic states in honeybee behavioral subcastes. *Nature Neuroscience*. 15 (10): 1371–1373.

بل كارثة أخرى وهي اكتشاف ان النمل الذي هو اجناس مختلفة بعض اجناسه المميزة بها 20-40% جينات يتيمة والنمل به 28,581 جين يتيم غير موجود في باقي الحشرات بل وجد فقط 64 جين هم المشتركين بين كل فصائل النمل والباقي مختلفين وكل جنس نمل به تقريبا 1715 جين يتيم

Simola, D.F., et al. 2013. Social insect genomes exhibit dramatic evolution in gene composition and regulation while preserving regulatory features linked to sociality. *Genome Research*. 23 (8):1235–1247.

الجينات اليتيمة هي دليل علمي قاطع على خطأ التطور هذا ليس كلامي بل اشير اليه في أبحاث علمية

مجلة اخبار التطور تعترف ان الجينات اليتيمة كارثة للتطور

ووضعت عنوان البحث الجينات اليتيمة كم هي مشكلة كبيرة للتطور



## About Orphan Genes — What's the Big Problem for Evolution?

Ann Gauger

November 6, 2018, 4:59 AM



Orphan genes — genes that are present in only one species, or a group of closely related species — are of particular interest to advocates of intelligent design. The reason for this has to do with the assumptions of evolutionary biology.

The main evolutionary assumption is common descent, that all life is descended from one or a

<https://evolutionnews.org/2018/11/about-orphan-genes-whats-the-big-problem-for-evolution/>

أيضاً تقر بان آخر عشر سنين الاكتشافات هي كوارث لتطور الانسان

<https://evolutionnews.org/2020/04/a-disappointing-decade-for-the-study-of-human-evolution/>

وهذه الجينات لا يمكن ان تكون أتت تدريجيا بالإضافة لان كثير منها أساسية فلن يعيش الكائن أصلاً حتى تكتمل بل أيضاً من زاوية احتمالية حدوث هذا كما شرحتها سابقاً في عدة موضوعات مثل

التطور العضوي الجزء العاشر واحتمالية تكوين دي ان ايه في الطبيعة

التطور الكبير الجزء التاسع قواعد للطفرات ضد التطور

ولكن هنا باختصار شديد

اضرب مثال للتوضيح انه لا يصلح تدريجياً تغير الجينات لأنها ليس فقط صعب بل غير محتملة وغير معقولة علمياً فمثلاً لو قلت أنى سأسير من القاهرة للجيزة في ساعة متواصلة هذا ممكن لكن لو قلت أنى سأسير من القاهرة لأسوان بالطبع هذا صعب ولكنه ليس مستحيل فلن يكون في ساعة ولن يكون في نفس اليوم فقد يكون محتمل ولكن ليس مرة واحدة ولا في نفس اليوم أي لا بد ان اضيف عامل الزمن

لكن لو قلت سأسير من القاهرة للقمر هناك يتحول الامر الى غير محتمل لأنه ليس فقط عمر الانسان لا يكفي ليستمر يسير بل لا يوجد ارض يابسة مستمرة أصلاً لاستمر السير لفترة زمنية

طويلة بل أصلا لن يستطيع ان يتنفس ليعيش يوم واحد ليستمر في السير. فحتى مع عامل الزمن هو غير محتمل

ونفس المقياس على البيولوجي فنحن نعرف الجينات الأساسية للحياة

فحتى مع الجينات اليتيمة لو ادعوا انها تحدث بالتغيرات العشوائية فهذا ممكن لو جين واحد غير أساسي ان يتغير تدريجيا وبالصدفة البحتة يصبح فعال في وظيفة أخرى ولكن لو اتضح انه جين أساسي فهذا غير محتمل لان ليس فقط الوقت لا يكفي لحدوث هذا وحتى لو تماشنا جدلا ان هناك وقت خرافي لحدوثه فلا يزال هذا غير محتمل لأنها أساسية للحياة أي انه لا يعيش بدونها ليستمر هذا الوقت اصلا أي يوجد فاصل يمنع هذا تماما.

فحتى لو افترضنا جدلا ان يتم تبديل او اضافة اكواد جيل بعد جيل ليصبح جين معبر بدون خطأ في أي كود ليس فقط انه لا يوجد وقت يكفي بل لا يصلح أصلا لأنه لا يستطيع ان يعيش ليس لجيل واحد بل ليوم واحد بدونه

مع ملاحظة أيضا الوقت ضده وليس معه فاتكلم عن احتمالية تكوين جين واحد صحيح في منطقة بها اكواد نفترض جدلا انها غير معبرة أي جين ليس له وجود سابق او جين مختلف او تضاعف. ورغم ان الجين لينتج بروتين هو الاف وعشرات الاف الأكواد ولكن للتبسيط الشديد فقط سأفترض جين 500 قاعده فقط اي شيء صغير جدا كمثال توضيحي.

القواعد هي أربعة ادينين جوانين سيتوزين ثيامين A,G,C,T

هؤلاء أربعة اختيارات فقط ولكن هم يكونوا قواعد كل كودون ثلاثة حروف يقرأ في الجينات التعبيرية لمعرفة أي حمض اميني مطلوب لتكوين قاعدة واحدة بترتيب محدد من هذه الترتيبات المختلفة فهي احتمال واحد لترتيب صحيح من 64 احتمال ترتيبات خطأ (4\*4\*4)

لتكوين 500 قاعده بترتيب صحيح هو احتمالية واحدة صحيحة من احتماليات خطأ تساوي 2.6

\*  $10^{300}$ . وهذا حسب علم الإحصاء مستحيل لأنه لا يحدث في الطبيعة (عد ذرات الكون

$10^{80}$ . واي احتمالية تصل الى واحدة من  $10^{30}$  هو حسب علم الإحصاء لا يحدث في الطبيعة.

وأي احتمالية تصل الى واحدة من  $10^{50}$  هو حسب علم الإحصاء غير محتمل ومستحيل حدوثه.

إذا العلم اثبت ان جين واحد بسيط صحيح بترتيب دقيق لا يتكون في الطبيعة الغير عاقلة والغير

هادفة التي لا تستطيع ان تصمم. ملحوظة أتكلم عن جين فقط من 500 قاعدة وليس من

27000 قاعدة

بل ما هو أكثر إشكالية أن الارض حسب ما يزعموا منذ 4.6 بليون سنة

وهي بعدد الثواني تساوي

141,912,000,000,000,000 ثانية اي يساوي 142 كوينتيليون ثانية تقريبا

وهو الزمان المتاح للأرض لكي يتم حدوث الاحتمالات تكوين كل هذه المحاولات من قواعد جينية

الخطأ لينتج منهم واحد فقط من الترتيب الصحيح للجين مره واحده فقط بمعنى أني اريد عدد

الجينات التي لوحدها في الطبيعة تنتج في الثانية من تركيبات مختلفة يساوي = عدد احتمالات

الجينات على عدد الثواني يكون مطلوب الطبيعة تنتج جينات في الثانية عددها

55 في  $10^{285}$  جين في الثانية من جينات خطأ من وقت ما بدأت الأرض ليحدث في 4.6 بليون سنة جين واحد صحيح من كل الجينات الخطأ التي هي 55 في  $10^{285}$  جين في الثانية هذا يؤكد أكثر الاستحالة لأنه لا يوجد الزمن المزعوم لحدوث تطور جين حتى لو تماشيا مع اعمار التطور الخطأ. ومع ملاحظة ان هذا لو افترضنا أصلا انتاج دي نوفو جين رغم ان هذا لا يحدث.

بل لو افترضنا ان هذا الجين الغير معبر يحدث فيه تغير كود كل جيل بنسب الاحتمالات ليحدث ان يصبح معبر مع افتراض ان الجيل 25 سنة فقط أي كل جيل تغيير في كود من 500 سيكون محتاج زمن مقداره  $65 * 10^{300}$ . او 65 ديكليون ديكليون ديكليون ديكليون ديكليون ديكليون ديكليون سنة

كل هذا عن جين من 500 قاعدة فقط وهذا اقل بسيط من الجينات الحقيقية التي بعشرات الالاف من الاكواد وأكرر انه جين اساسي

لهذا عالم رياضيات وبرامج كمبيوتر واسمه شترنبرجر حسب بالكمبيوتر بناء علي ظروف مختلفة ان فرصة تغيير دي ان ايه بسيط جدا بطريقة عفوية هو  $10^{1000}$  : 1 وهي بناء على الرياضيات هي معدومة no chance واقل منها احتمالية بقاؤه

M.P. Schutzenberger, Mathematical Challenges to the Neo-Darwinian Interpretation of Evolution pp. 73-75 (an address given at the Wistar Institute of Anatomy and Biology Symposium).

إذا العلم اثبت عدم احتمالية ظهور جين جديد ليس له وجود سابق بدون اله خالق.

وهو ايضا وضح ان نفس المقياس ينطبق على الطفرات الجينية لإنتاج طفرة مفيدة لجين جديد

ليس له وجود سابق مع افتراض جدلا انه سيتم إضافة هي نفس الاحتمالية التي اقل من 1:

$10^{1000}$

M.P. Schutzenberger, Mathematical Challenges to the Neo-Darwinian

Interpretation of Evolution pp. 73-75 (an address given at the Wistar

Institute of Anatomy and Biology Symposium).

وأیضا هذا ما اقر به جاكوب

احتمالية تكوين جين فعال جديد يظهر من عدم وجود سابق هو عمليا صفر

“the probability that a functional [gene] would appear de novo . . . is

practically zero.”

Francois Jacob. “Evolution and Tinkering,” Science 196, no. 4295

(1977): 1164.

وهو قال هذا بعد الاختبارات الكثيرة اجراها العلماء وأقروا بهذا



Douglas Axe, “Estimating the Prevalence of Protein Sequences  
Adapting Functional Enzyme Folds,” Journal of Molecular Biology  
341, no. 5 (2004): 1295–1315,

وسهل تخيلها

فتخيل معي إنك يوجد صندوق به ألف حرف غير مرتبين ولا يوجد لهم أي معنى بالطبع وتخيل أنك ترجهم وتلقيهم على الأرض وتتوقع انه سينتج عندك بدون تدخل ذكي منك او أي تصميم ترتيب يعبر عن معنى رائع او شعر جميل او معلومة علمية او تاريخية دقيقة من الالف حرف. وان أدركت ان هذا خرافي فستتأكد بنفسك ان تغيرات في جين تضاعف او تغيرات في منطقة جينية جدلا غير معبرة ويفترض ان هذا سينتج جين دقيق معبر بدون خطأ في كود ان هذا أيضا خرافي.

كل هذا نتكلم عن جين واحد بسيط من 500 حرف وليس عشرات الالاف من الحروف لكن اكرر هذا من ناحية الزمن ولكن الإشكالية اننا نتكلم عن جين أساسي للحياة لا يصلح ان يعيش بدونه فما بال الانسان فيه 1177 جين يتيم. فان كان جين واحد بسيط بعلم الإحصاء مستحيل ويثبت خطأ التطور فما بال 1177 جين؟

فالجينات اليتيمة دليل قاطع على خطأ التطور ويثبت علميا بوضوح التصميم

فمن كل الزوايا مثل عدد الكروموسومات وعدد الاكواد وترتيب الاكواد ونوع وعدد الجينات المعبرة وترتيب الجينات وأيضا الجينات اليتيمة يشهدون بوضوح على خطأ فرضية التطور وان الانسان

والشمبانزي ليسوا من جد مشترك ويشهدوا علميا بوضوح على التصميم فلماذا علماء التطور لا

يقروا بهذا؟

السبب لأنها عقيدة لن يتخلوا عنها وليس علم فلا يدعوا انهم يتمسكوا بالتطور لانه علم.

فالتطور ضد العلم او علم كاذب الاسم.

كل هذا لأي انسان بسيط او خبير لكن فقط يكون محايد يؤكد له ان لا يوجد أي تشابه بين

الانسان والشمبانزي او أي من القرده ومستحيل يكون الانسان اتى بالتطور بل بالتصميم أي

الخلق. فهذا يشهد على التصميم لان المصمم يعرف كل جنس ما يحتاجه من اكواد وجينات

وكروموسومات فصمم له هذا أي يشهد على التصميم.

ولهذا بل الأوجه سواء الأكواد والكروموسومات والجينات وبخاصة الجينات اليتيمة هو دليل علمي

واضح على التصميم أي المصمم الرب الاله الخالق المصمم الفائق الزكاء

**والمجد لله دائما**