

## Detailanmerkungen zu: „Das HAR1F-Gen stellt Evolution in Frage“

### Warum die Populationsgenetik kein Argument gegen Evolution ist

PROF. ANDREAS BEYER

Im Folgenden werde ich einen News-Beitrag, der am 05.06.2020 auf der kreationistischen Internetplattform *Genesisnet.info*<sup>1</sup> veröffentlicht wurde, wiedergeben und kommentieren.

### 05.06.20 Das HAR1F-Gen stellt Evolution in Frage

Unerwartete Befunde bieten eine gute Möglichkeit, etablierte Hypothesen zu testen und ggf. nach alternativen Erklärungen zu suchen. Ein Beispiel aus der vergleichenden Genetik sind sogenannte HAR-Gene („Human Accelerated Regions“). 2700 solche Gene sind beim Menschen bekannt.

Das sind keine *Gene*, es sind „*Boxen*“, die sehr viel kürzer sind als Gene. Die Mehrzahl davon betrifft kurze Abschnitte mit regulatorischen Funktionen in, an oder in der Nähe von Genen.

Eines von ihnen, das HAR1F-Gen, unterscheidet sich in 18 Nukleotiden vom Gen der Schimpansen und der anderen Menschenaffen. Eine Untersuchung anhand bekannter Mutationsraten und der Populationsgenetik macht es unplausibel, dass das Gen ein Produkt ungerichteter Evolution ist.

Das ist korrekt, denn nur funktionslose Abschnitte des Genoms entwickeln sich durch „ungerichtete Evolution“, also fachsprachlich durch Drift. Im vorliegenden Fall hingegen waren eine Kombination von starker Selektion, hoher Rekombinationsrate (durch die Nähe zu einem Rekombinations-Hotspot) sowie eine dadurch verursachte *GC-biased gene conversion* am Werk. Dass dies nicht mit natürlicher Evolution vereinbar sei, ist eine erfundene Behauptung, für die sich in der Literatur keinerlei Hinweise finden lassen.

---

<sup>1</sup> <https://www.genesisnet.info/index.php?News=280>

HAR steht für „Human Accelerated Region“. Im menschlichen Genom sind 2700 solcher HAR-Gene bekannt. Die Bezeichnung spiegelt wider, dass sich diese Gene beim Menschen stark von denjenigen anderer Primaten unterscheiden. Daher sollten sie nach der Evolutionstheorie sehr schnell mutiert und selektiert worden, also durch sehr schnelle Evolution entstanden sein (daher „accelerated“).

Das ist bestenfalls halb wahr. Lediglich etwa 50 HARs zeigen erhebliche bis drastische Unterschiede zwischen Menschen einerseits und den übrigen Primaten andererseits; die allermeisten HARs weisen eine nur wenig erhöhten Evolutionsrate von + einigen 10% auf (POLLARD et al. 2006b).

HARs unterscheiden sich in der Tat deutlich von den homologen Genen bei Primaten.

Auch das ist so nicht korrekt. Grob 10% der HARs sind sogar typisch für *Homo sapiens sapiens*; wir teilen sie also nicht mit Neandertalern und Denisovaren (LEVCHENKO et al. 2017). Nach kreationistischer Logik gehören aber *H. sapiens*, Neandertaler und Denisovaren zum selben „Grundtyp“, der auf Adam und Eva zurückgeht. Ergo müssen die Wort-und-Wissen-Kreationisten annehmen, dass diese HARs innerhalb weniger 1.000 Jahre (mikro-) evolutiv entstanden sind, also sogar noch viel schneller als aus der Sicht der Evolutionstheorie.

Das HAR1F-Gen codiert nicht für ein Protein, sondern für ein sog. long-non-coding RNA-Molekül mit einer Regulationsfunktion. Die entsprechende RNA reguliert ein genetisches Programm während der embryonalen Entwicklung des Gehirns. Es wird in sogenannten Cajan-Retzius-Zellen, die für die Produktion der dicken Großhirnrinde verantwortlich sind, produziert.

Wie die anderen HAR-Gene ist auch das HAR1F-Gen durch einen sogenannten genetischen Fingerabdruck gekennzeichnet, der nur beim Menschen vorkommt.

Hier bleibt unerwähnt, dass diese Unterschiede – wie zu erwarten – sehr heterogen verteilt sind. Die allermeisten HARs unterscheiden sich nur wenig vom konservierten Konsens der anderen Primaten (POLLARD et al. 2006b). Lediglich HAR1 bis 5, also fünf sehr kurze Abschnitte im Genom, zeigen ganz erhebliche Abweichungen (die Substitutionsrate ist hier 26x höher als in den 150 Mio. Jahren davor, also seit der Trennung zwischen Schimpanse und Maus, POLLARD et al. 2006b).

Das HAR1F-Gen besteht aus 118 Nukleotiden (DNA-Bausteinen), von denen 18 für den Menschen einzigartig sind.

Das ist inkorrekt. HAR1 ist ein knapp über 100 Bp kurzer Abschnitt in der sehr viel längeren HAR-Region, die das HAR1F und HAR1R Gen enthält (POLLARD et al. 2006a).

Die Sequenz des HAR1F-Gens ist bei Schimpanse, Gorilla und Orang-Utan identisch. Nur beim Menschen werden die 18 einzigartigen Nukleotide gefunden. Diese 18 Unterschiede sind über das gesamte Gen verteilt

Das ist falsch: Sie liegen eng geclustert innerhalb von der 118 Basen des HAR1F-Transkripts (POLLARD et al. 2006a).

und können nicht auf ein einziges Mutationsereignis zurückgeführt werden.

... was auch niemand behauptet.

Basierend auf der Sequenz des HAR1F-Gens können wir aufgrund der großen Unterschiede mit Sicherheit Menschen von Schimpansen, Gorillas und anderen Affen unterscheiden. Wenn wir ein solches Gen in einem fossilen Knochen (z.B. eines Neandertalers) finden, dann können wir sicher sein, dass wir es mit einem Menschen zu tun haben. Das HAR1F-Gen ist also ein Indikatorgen, d.h. ein Gen, das anzeigt, dass wir es mit einem Menschen zu tun haben.

Was allerdings davon abhängt, was man unter einem „Menschen“ verstehen will. All die HARs sind nicht simultan entstanden und auch nicht jeweils auf einen Schlag, also würde man in unserer Vorfahrenreihe zu jedem Zeitpunkt in der Gesamtheit der HARs verschiedene Muster vorfinden; es gäbe also keinen Zeitpunkt, zu dem sie mit einem Schlage präsent sind. Das zeigt sich allein schon daran, dass wir zwar 90% der HARs mit Neandertalern und Denisovaren teilen, 10% aber nicht. Außerdem sind noch nicht einmal alle neuen, Menschen-typischen Positionen aller HARs in der heutige Humanpopulation fixiert (!), das betrifft z.B. zwei Positionen in HAR5 (POLLARD et al. 2006b, LEVCHENKO et al. 2017), was auf dem Boden einer evolutiven Entwicklung zu erwarten ist, unter einem Schöpfungsszenario hingegen unverstündlich bleibt.

Die einzigartige DNA-Sequenz des menschlichen HAR1F-Gens führt zur Faltung des entsprechenden RNA-Moleküls, so dass eine neue, winzig kleine Schleife entsteht, die die Funktion des HAR1F-Moleküls bestimmt. Diese Schleife ist eine Art Schalter für das Entwicklungsprogramm der Großhirnrinde beim Fötus.

Das ist gänzlich inkorrekt. Erstens können 18 auf 118 Basenpaare verteilte Mutationen nicht dafür sorgen, dass plötzlich eine Schleife entsteht, wo vorher keine war. Zweitens ist die Sachlage eine andere und deutlich komplizierter:

Die HAR1F-RNA, also das HAR1F-Transkript, kann sich (so wie viele RNAs) zu einer 3D-Struktur falten (POLLARD et al. 2006a). Die 18 Mutationen sorgen lediglich dafür, dass sich zwei benachbarte Schleifen um zwei Basen verschieben (Pollard et al. 2006a). BENIAMINOV et al. (2008) haben die HAR1F-Raumstruktur des Menschen und des Schimpansen untersucht und festgestellt, dass sich diese RNAs (wiederum wie etliche RNAs) in zwei verschiedene Strukturen falten können, eine eher gestreckte und eine Kleeblatt-förmige. Es sieht im Moment so aus, dass die menschliche Form vornehmlich in einer „Kleeblatt-Faltung“ vorliegt und die des Schimpansen vornehmlich in gestreckter Faltung. Ob dieser Unterschied real ist, wird sich aber erst zeigen, wenn diejenigen Proteine, mit denen HAR1F interagiert, entdeckt und charakterisiert sind.

Nach dem Neodarwinismus ...

Man sollte, wenn man Theorien benennt und zitiert, die korrekte Nomenklatur verwenden. Den Neodarwinismus gab es vor gut einem halben Jahrhundert. Heute gibt es die (Erweiterte) *Synthetische Evolutionstheorie*.

... ist das HAR1F-Gen Schritt für Schritt, d.h. Buchstabe um Buchstabe, durch zufällige, selektierbare Mutationen entstanden. DURETT et al. (2008) haben berechnet, dass für das Auftreten einer einzigen Mutation an einer bestimmten Position in einem Gen zur Bildung einer neuen funktionellen Stelle Millionen von Jahren erforderlich wären.

Erstens haben DURETT et al. einen klar definierten Spezialfall untersucht, nämlich das Verschwinden einer ganz bestimmten Transkriptionsfaktor-Bindesequenz (also einer regulativen Sequenz an einer bestimmte Stelle im Genom) und das Entstehen einer ganz bestimmten anderen, neuen durch zwei koordinierte Mutationen. Das ist etwas völlig anderes als die Evolution einer Spezies unter einem bestimmten Selektionsdruck (also z. B. die des Menschen unter dem Selektionsdruck, intelligenter

zu werden) – eine Situation, in der jedwede Mutation „belohnt“ wird, welche eine derartige Auswirkung hat. Zweitens wird hier verschwiegen, dass nach Berechnung der Autoren eine neue solche Bindestelle im Humangenom in 60.000 Jahren entstehen kann. Drittens wird hier verschwiegen, dass die Autoren explizit darauf hinweisen, dass Effekte wie Populationsfluktuationen und die Unterteilung in Teilpopulationen die Verhältnisse und somit auch die Zahlen erheblich verändern können. Viertens geht es hier um das sog. „Wartezeitproblem“, das Michael BEHE bereits 2007 als Argument gegen Evolution und Pro Intelligent Design anführen wollte. BORGER unterschlägt, dass die Autoren explizit darauf eingehen und es zurückweisen.

Kurz: Die Arbeit von DURETT et al. (2008) wird durch diese Zitierweise, die BORGER hier anwendet, in inakzeptabler Weise verdreht.

Trifft das auch für das HAR1F-Gen zu? Wir brauchen also 18 Mutationen, um eine affenähnliche HAR1F-Sequenz in ein menschliches HAR1F-Gen zu verändern.

Dazu bedarf es einer Anhäufung von Mutationen an ganz bestimmten Stellen im Genom des hypothetischen Vorfahren. Da der mutmaßliche Vorfahr des Menschen und der Schimpansen vor 6-7 Millionen Jahren gelebt haben soll, haben wir maximal 7 Millionen Jahre Zeit, um das menschliche HAR1F-Gen zu erhalten. Neodarwinisten...

Siehe oben.

... gehen davon aus, dass die effektive Population von Homininen (Menschen und seine unmittelbaren mutmaßlichen Affen-Vorfahren) während dieser 7 Millionen Jahre etwa 10.000 betrug (WALL 2003). Und die Mutationsrate ist experimentell ermittelt worden. Sie beträgt 100 Punkt-Mutationen pro Generation pro Genom (das sind beim Menschen etwa 3 Milliarden DNA-Buchstaben). Mit anderen Worten: Jeder Nachkomme erhält 100 Mutationen von seinen Eltern. Auch Affenjunge und ihre Vorfahren.

Mit diesen Daten können wir auf ziemlich einfache Weise berechnen, ob das menschliche HAR1F-Gen auf darwinistische Weise – durch Mutation, Selektion und Gendrift – entstehen konnte oder nicht.

Das ist falsch, denn bei HAR1 gab es ein komplexes Wechselspiel zwischen neutralen und nicht-neutralen evolutiven Prozessen, Rekombination und Genkonversion. Daher führt eine Anwendung der (neutralen) Mutationsfixierungsrate zu unsinnigen Ergebnissen.

Wie groß ist die Chance, dass wir eine Mutation an der richtigen Stelle im HAR1F-Gen bekommen?

Pro Individuum besteht die Chance von 1 zu 30 Millionen, dass eine der oben erwähnten 100 Mutationen pro Generation an die richtige Stelle fällt ( $100/3$  Milliarden =  $1/30$  Millionen). Die Chance, dass dies einmal bei einer Population von 10.000 Menschen (oder ihren mutmaßlichen Vorfahren) geschieht, liegt demnach bei  $1/3000$ . Mit anderen Worten, alle 3000 Generationen wird es durchschnittlich einmal passieren. Wenn wir durchschnittlich 10 Jahre für eine Generation rechnen, dann dauert es 30.000 Jahre, um einmal einen Treffer zu haben. Aber ist es der richtige Treffer? Es muss auch der richtige DNA-Buchstabe sein (die DNA hat vier verschiedene Nukleotide).<sup>1</sup> In zwei von drei Fällen ist es der falsche Buchstabe. Bevor wir also den ersten richtigen Treffer landen, sind 30.000–90.000 Jahre vergangen!

Der Kardinalfehler ist, dass hier (wieder einmal) stillschweigend vorausgesetzt wird, dass es immer genau *jeweils diese eine Mutation* gewesen sein muss, die aufzutreten hatte. So gerechnet, ist eine jede Mutationsabfolge beliebig unwahrscheinlich. Und so gerechnet, betrügt die Lottofee jeden Samstag, weil sie eine ganz bestimmte Zahlenkombination aus 14 Millionen Möglichkeiten auswählt.

Erst jetzt beginnt es wirklich spannend zu werden. Denn wir haben zwar den ersten Treffer gelandet, aber was wird mit dieser Mutation geschehen?

Siehe oben.

Wenn es sich um eine neutrale Mutation handelt, wird sie normalerweise aufgrund der zufälligen genetischen Drift verloren gehen. Nach Ansicht der Populationsgenetiker hat jede neutrale Mutation nur die minimale Chance von  $1/2N$  (mit  $N$  = Populationsgröße), dass diese Mutation *nicht* wieder verloren geht!

Der Trick, den WORT-UND-WISSEN hier anwendet, besteht darin, lediglich *neutrale Evolution plus schwache Selektion* (ein mit 0,5% sehr niedrigen Selektionskoeffizienten) als Ausbreitungs-Mechanismus zu postulieren; das ist jedoch Unsinn. Eine neue Mutation, die später einmal positiv selektiert werden wird, muss in der Population per Drift lediglich eine Frequenz (Häufigkeit / Anteil) von wenigen % erreichen (der konkrete Wert ist wiederum abhängig von der Populationsgröße), so dass die Selektion angreifen kann (genauer gesagt: bis zu dem Punkt, an dem der Effekt der Selektion den der Drift überwiegt). Dies liegt in der Größenordnung ab 10%, abhängig von Selektionskoeffizienten (der von WORT-UND-WISSEN gezielt niedrig

angesetzt wird).

Dadurch werden gerade die evolutionären Prozesse, die solche eine schnelle Evolution wie in der HARF-Region mit erklären können, entweder verzerrt dargestellt oder komplett übergangen:

1. Rekombination und eine „biased“ gene conversion, d. h. ein bevorzugter Austausch und Einbau einzelner Nukleotide, führt insbesondere in der Nähe von *recombination hotspots* (das sind Stellen im Genom, an denen während der Spermien- und Eizellbildung die meiotische Rekombination abläuft) zu hohen Mutationsraten. Dieser Effekt ist für HAR1 *nachweisbar*.
2. Die Etablierung einer neuen Funktion kann zu einer weit gehenden oder kompletten Fixierung vorteilhafter Mutationen innerhalb kurzer evolutionärer Zeiträume führen.

Nachdem eine Mutation endlich an der richtigen Stelle aufgetreten ist, ist die Chance, dass sie tatsächlich in der Population erhalten bleibt, also minimal ( $1/20.000$  bei einer Populationsgröße von 10.000 Individuen).

Diese geringe Wahrscheinlichkeit gilt ausschließlich für neutrale Mutationen, also für die Mehrzahl aller Mutationen, nämlich diejenigen, welche an irrelevanten intergenischen oder intronischen Positionen und abseits von regulatorischen Stellen im Junk (= „Gerümpel“, aber deswegen nicht „Müll“) geschehen. Und somit eben *nicht* für die Mutationen in den sich am schnellen entwickelnden HARs.

Hier braucht man daher die natürliche Auslese. Wir müssen also davon ausgehen, dass die Punktmutation (Austauschs eines Nukleotids) im HAR1F-Gen des Vorfahren (das bei den oben erwähnten Affen monomorph ist, also bei allen Individuen identisch und nicht mutiert) einen selektiven Wert hat. Das ist durchaus möglich. Geben wir dieser Mutation einen Selektionsvorteil von 0,5% gegenüber dem Gen des Vorfahren, ist das „leicht vorteilhaft“, aber dennoch sehr großzügig für eine Punktmutation in einem stabilen Gen (eher erwartet man einen Nachteil).

Nochmals: Die große Mehrzahl aller Mutationen ist neutral, gefolgt von den fast neutralen, gefolgt von mäßig bis stark negativen. Die seltensten sind solche mit stark positivem Selektionsvorteil - aber gerade um solche geht es hier. Und mit einigen 10 Millionen Mutationen / Jahrtausend (s.u.) treten auch etliche positive Mutationen immer wieder und *regelmäßig* auf.

Die Mutation hat nach populationsgenetischen Berechnungen nun eine Chance von 1%, sich in der Bevölkerung zu etablieren.

Das gilt nur für Mutationen mit sehr kleinem Selektionskoeffizienten. Wieder derselbe Rechenrick.

Ein Treffer muss also durchschnittlich 100 Mal erfolgen, um sich dauerhaft einmal in der Population anzusiedeln.

Das ist, aus den genannten Gründen, Unsinn. Konsequenterweise wird hierzu auch keine Literaturstelle benannt.

Der erste richtige Treffer tritt erst nach 30.000–90.000 Jahren ein, aber in der Population muss dies durchschnittlich 100 Mal geschehen!  $30.000\text{--}90.000 \times 100$  ergibt 3–9 Millionen! Es dauert daher 3–9 Millionen Jahre, um eine Mutation mit 0,5% Selektionsvorteil durch Selektion dauerhaft im HAR1F-Gen zu erhalten! Es werden aber noch weitere 17 Mutationen im HAR1F-Gen benötigt.

Hier sieht man den (offenbar beabsichtigten) Effekt dieser Klein-Rechnerei. Die Frage ist, mit welcher Wahrscheinlichkeit Mutationen (Plural) in solch einer kleinen Region seriell auftreten bzw. einrekombiniert werden können. Erster Punkt: Auch wenn die Wahrscheinlichkeiten relativ klein sein sollten, so gilt dieselbe Logik *parallel* für unzählige andere Regionen im Genom auch, denn in regulatorischen Netzwerken kann eine Änderung in eine bestimmte Richtung alternativ durch sehr viele verschiedene Schritte bewirkt werden. Es muss nicht ein jeweils ganz bestimmter sein. Daher musste es auch nicht ausgerechnet HAR1 sein. Anders gesagt: Die Humanevolution wartete nicht auf genau *diese* 18 Mutationen in genau *einer* definierten Reihenfolge ausgerechnet in HAR1. Jede Mutation, die unter den gegebenen Lebensbedingungen einen Überlebensvorteil bietet, wird sich durchsetzen (sobald sie durch Drift eine gewisse, recht kleine Frequenz, also einen gewissen Anteil, in der Population erreicht hat, sodass Selektion wirken kann).

Machen wir eine Gegenrechnung auf – Mutationen, Selektion und Fixierung:

100 Mutationen pro Generation (= 20 Jahre) summieren sich auf 5.000 Mutationen pro Jahrtausend in einer einzigen Linie. Bei der Berechnung der Gesamtanzahl an Mutationen in einer Population zählt nicht die *effektive Populationsgröße* (im populationsgenetischen Sinn), sondern die *Anzahl der sich zu jedem Zeitpunkt fortpflanzenden Individuen* (grob 1/3 der Population). Dafür seien grob 100.000 veranschlagt. Das ergibt 500.000.000 Mutationen pro

Jahrtausend! Da der größte Teil von Mutationen durch Drift (bzw. negative Selektion) wieder verschwindet, mögen sich 50 Mio. Mutationen pro Jahrtausend [vorerst] etablieren, das heißt, zu nennenswerten Frequenzen in der Population bzw. in Teilpopulationen anwachsen, an denen die Selektion angreifen kann. Dies entspricht einer Mutationsdichte in unserem Genom von einer Mutation pro 60 Nukleotide. Somit könnte bei HAR1 etwa alle 10.000 bis 50.000 Jahre eine positive Mutation aufgetaucht sein.

Auch diese Rechnung ist übrigens stark vereinfacht, denn ihr liegen noch stark vereinfachte Rahmenbedingungen zugrunde. Gerade die Populationsdynamik von Mutationen in Subpopulationen, inklusive Bottlenecks und ggf. unter schwankender sexueller Selektion, ist sehr komplex.

Die Fixierung kann tatsächlich schnell gehen: Weit weniger als 10.000 Jahre haben ausgereicht, die adulte Laktose-Toleranz in der europäischen Bevölkerung fast komplett zu fixieren. (Es herrscht ein Gradient von Süd- nach Nordeuropa vor, dabei liegen die Allelfrequenzen durchgehend bei >90%). Die Hautfarbe als Anpassung an die betreffende, regionale Stärke des UV-Levels konnte weltweit in wenigen 10.000 Jahren komplett (zu 100%) fixiert werden. Fixierung in Teilpopulationen kann also innerhalb etlicher Jahrtausende bis weniger Jahrzehntausende erfolgen. Für die Gesamtpopulation mag es wiederum einige Jahrzehntausende bis Jahrhunderttausende gedauert haben (wiederum abhängig vom Selektionskoeffizienten und der Populationsgröße).

Damit liegen die benötigten Zeiten für eine positive Mutation in HAR1 und ihre Fixierung in der Humanpopulation im Bereich von wenigen Hunderttausend Jahren. Diese Größenordnung ist mit 18 Mutationen in HAR1 völlig kompatibel.

Der nächste Fehler liegt darin anzunehmen, dass eine Mutation in HAR1 in der Population *komplett* fixiert sein müsse, bevor die nächste hinzukommen kann. Zum einen reicht bereits eine Allel-Frequenz von einigen 10% dafür aus, nennenswerte Wahrscheinlichkeiten für Folgemutationen zu erzeugen. Zum anderen können parallel entstandene Mutationen durch meiotische Rekombination zusammengebracht werden. Dies ist zwar umso unwahrscheinlicher, je näher die mutierten Positionen auf einem Chromosom beieinander liegen, allerdings ist wiederum die Rekombinationswahrscheinlichkeit für sehr nahe beieinander liegende Positionen extrem hoch, wenn der Locus nahe an einem Rekombinations-Hotspot liegt - und das gilt für einen größeren Teil der HAR-Loci (von denen viele an rekombinationsaktiven Stellen in Telomer-Nähe liegen), und es gilt insbesondere für HAR1.

Ein Kommentar in der Wissenschaftszeitschrift *Nature* bestätigt, dass das HAR1F-Gen durch Mutation/Selektion schwer zu erklären ist:

Diese Behauptung ist inkorrekt (siehe unten).

„Es wird angenommen, dass die Rekombination und der damit verbundene Prozess, die verzerrte Genkonversion („biased gene conversion“), die Aufnahme von G- und C-Nukleotiden gegenüber den beiden anderen möglichen Nukleotiden, A und T, begünstigt [...]. Da alle bei HAR1F beobachteten Nukleotidsubstitutionen von diesem Typ sind, könnten hohe (und verzerrte) Mutationsraten einen Teil der raschen Evolution von HAR1F erklären.

Richtig ist, dass „biased gene conversion“ bei etlichen HAR offensichtlich eine Rolle spielt, ebenso wie der Einfluss nahe gelegener Rekombinations- Hotspots (s. o.). Auch mögen einige HAR-Loci in Regionen des Genoms mit erhöhter Mutationsrate liegen. Insgesamt ist die hier von BORGER vorgelegte Rechnung also grob fehlerhaft, weil sie von falschen Annahmen ausgeht und relevante Faktoren ignoriert.

Dennoch kann dieser Prozess nicht die anderen Beobachtungen der Autoren erklären, wie z. B. die Substitutionspaare, die zusammen die Struktur der HAR1F-RNA weiter stabilisieren“ (Ponting & Lunter 2006).

Dies ist ein wunderbares Beispiel für die bei Kreationisten beliebte Technik des *Cherry-pickings*: Man pickt sich aus einem Text genau und nur das heraus, was einem gefällt und ignoriert den Rest. BORGER übergeht, dass der gesamte Kommentar Pollards Arbeit und auch die Erklärungen der schnellen Evolution würdigt. Der betreffende Satz sagt lediglich aus, dass die hier vorliegenden Prozesse komplex sind und mitnichten schon vollständig beschrieben.

Zufällige Mutationen, Selektion und Gendrift können das menschliche HAR1F-Gen nicht erklären. Und es gibt 2700 weitere HAR im menschlichen Genom, wo es ähnlich große Unterschiede zum Schimpansengenom gibt wie beim HAR1F-Gen!

Diese Behauptung ist frei erfunden. Die breite Mehrzahl an HARs hat sich sehr viel langsamer entwickelt als HAR1 bis 5 und zeigt daher erheblich weniger Abweichungen.

Was hat das also mit unserer eigenen Existenz zu tun? Die Antwort ist, dass es eine wichtige Einschränkung dessen darstellt, was wir aus den Ähnlichkeiten von Menschen und Menschenaffen ableiten können: Ähnlichkeiten sind als Belege für gemeinsame Abstammung fragwürdig, wenn zugleich markante Unterschiede vorliegen (vgl. Terborg 2019).

Bei „Terborg 2019“ handelt es sich um eine Publikation in einem kreationistischen Blatt. Falls Terborg belastbare Argumente vortragen kann, möge er dies in einem Fachjournal tun und der internationalen Wissenschaftsgemeinde zur Diskussion stellen.

Insbesondere zeigt dieses Beispiel, dass wir aus der Sequenz in Primaten nicht ableiten können, dass die darwinistische Evolution die Sequenz in Menschen hervorgebracht hat, nur weil sie ähnlich sind. Eine schrittweise Evolution ist sicherlich nicht die richtige Erklärung unserer Existenz!

Das ist nichts weiter als eine bloße Behauptung. Wenn Herr BORGER glaubt, hier eine wissenschaftlich korrekte Analyse vorgetragen zu haben, möge er sie in einem Fachjournal publizieren. Immerhin behauptet er ja, eine valide Rechnung vorlegen zu können; die könnte er ja fachlich publizieren. Was wird wohl der Grund dafür sein, dass Kreationisten dies ganz grundsätzlich nicht tun – und noch nicht einmal versuchen? *Honi soit qui mal y pense...*

## Anmerkung

<sup>1</sup> Man könnte argumentieren, dass es nicht genau die heutige Sequenz sein muss. Dennoch müsste man eine ähnliche Schleife erklären, die ebenfalls durch paarweise positionierte Nukleotide stabilisiert werden muss.

Es geht noch sehr viel weiter: Es musste nicht genau diese Änderung sein - eine Vergrößerung unseres Gehirns war über unzählige, verschiedene Mutationen in einer Vielzahl von Genen möglich.

## Literatur

BEHE M (2007)

The Edge of Evolution. The Search for the Limits of Darwinism.  
Free Press, New York.

BENIAMINOV A, WESTHOF E, KROL A (2008)

Distinctive structures between chimpanzee and human in a brain noncoding RNA  
RNA 14(7):1270-5. doi: 10.1261/rna.1054608.

DURETT R & SCHMIDT D (2008)

Waiting for two mutations: with applications to regulatory sequence evolution and  
the limits of Darwinian evolution.  
Genetics 180, 1501-1509. doi: 10.1534/genetics.107.082610

LEVCHENKO A, KANAPIN A, SAMSONOVA A, GAINETDINOV RR (2018)

Human Accelerated Regions and Other Human-Specific Sequence Variations in  
the Context of Evolution and Their Relevance for Brain Development  
Genome Biol Evol. 10(1):166-188. doi: 10.1093/gbe/evx240.

PONTING CP, LUNTER G (2006)

Evolutionary biology: human brain gene wins genome race.  
Nature 443, 149–150.

POLLARD KS, SALAMA SR, LAMBERT N, LAMBOT MA, COPPENS S, PEDERSEN JS, KATZMAN  
S, KING B, ONODERA C, SIEPEL A, KERN AD, DEHAY C, IGEL H, ARES M JR,  
VANDERHAEGHEN P, HAUSSLER D. (2006a)

An RNA gene expressed during cortical development evolved rapidly in humans.  
Nature. 14;443(7108):167-72. doi: 10.1038/nature05113.

POLLARD KS, SALAMA SR, KING B, KERN AD, DRESZER T, KATZMAN S, SIEPEL A, PEDERSEN  
JS, BEJERANO G, BAERTSCH R, ROSENBLUM KR, KENT J, HAUSSLER D. (2006b)

Forces shaping the fastest evolving regions in the human genome.  
PLoS Genet. 2(10):e168. doi: 10.1371/journal.pgen.0020168.

TERBORG P (2019)

Das Erbgut von Mensch und Schimpanse. Wie groß ist die genetische  
Verwandtschaft wirklich?  
Stud. Integr. J. 26, 4-10.

