

Het GULO-gen als bewijs voor evolutie

Bart Klink

Januari 2007

Zoals iedereen weet, moeten wij vitamine C (ascorbinezuur) via ons voedsel binnenkrijgen, hetgeen we voornamelijk doen door groente en fruit te eten. Wie dit lange tijd niet doet, zal scheurbuik krijgen. Dit kwam vroeger voornamelijk voor bij zeelieden die lange tijd van wal waren, omdat zij niet aan de nodige verse groente en fruit konden komen. Zo lang we maar voldoende vitamine C binnen krijgen, is er niets aan de hand. Scheurbuik komt in de ontwikkelde wereld dan ook praktisch niet meer voor.

Het consumeren van vitamine C lijkt misschien niets opmerkelijks, ware het niet dat bijna alle andere 'hogere' dieren deze vitamine *zelf* aan kunnen maken en het dus niet via voeding binnen hoeven te krijgen. De uitzonderingen die goed gedocumenteerd zijn, zijn een aantal primaten (de mens, chimpansee, orang-oetan, en makaak) en de cavia (Nishikimi *et al.*, 1992, 1994; Ohta & Nishikimi, 1999). Hoe kan het dan dat deze dieren dat niet kunnen, en bijna alle andere wel? Het probleem zit in de aanmaak (synthese) van de betreffende vitamine. Dit geschiedt namelijk via een cascade aan stappen die door enzymen gedreven worden, maar het laatste enzym in deze cascade wordt niet gesynthetiseerd bij de primaten en de cavia. Het betreffende enzym is *L-gulono-gamma-lactone oxidase* en het gen dat dit enzym zou moeten aanmaken wordt het *GULO-gen* (of *GLO-gen*) genoemd. Omdat dit gen bij de primaten en de cavia wel aanwezig is, maar defect is, wordt het een *pseudo-gen* genoemd.

Tot zover niets bijzonders. De oplettende lezer is het misschien al opgevallen dat het feit dat de primaten dit pseudo-gen hebben evolutionair gezien niet toevallig kan zijn. Aangezien volgens de evolutietheorie alle primaten van een gemeenschappelijke voorouder afstammen, is te verwachten dat het betreffende pseudo-gen binnen de primaten sterk gelijkend is. Sterker nog: volgens het gangbare afstammingspatroon is te verwachten dat het *GULO-gen* van de mens het meest lijkt op die van de chimpansee, iets minder op die van de orang-oetan en nog iets minder op die van de makaak.

Het mooie is dat we dit kunnen toetsen. Daarvoor eerst wat *basics* genetica. Ons DNA bestaat uit een discrete code die wordt weergegeven met slechts vier letters: A, C, G en T. Een gen is een stukje DNA en bestaat dus ook uit deze letters. Een bepaalde volgorde van deze letters wordt een (DNA-)sequentie genoemd. Het *GULO-gen* bestaat uit 165 letters. Een werkend gen kan via een ingewikkeld proces worden uitgelezen en als instructie dienen voor de bouw van bijvoorbeeld een eiwit (zoals een enzym). Wanneer door een mutatie in het gen de sequentie (lettervolgorde) zodanig verandert dat het gen niet meer uitgelezen kan worden (en dus het eiwit niet geproduceerd kan worden), ontstaat er een pseudo-gen. Dit is ook het geval bij het *GULO-gen*: door een mutatie is het werkende gen veranderd in een pseudo-gen.

Om nu de gelijkenis van het gen te toetsen, moeten we de sequenties met elkaar gaan vergelijken. Dit is in theorie voor iedereen mogelijk omdat de genetische informatie van aardig wat dieren via het internet toegankelijk is. Een overzicht van de 165 letters die het GULO-gen vormen heb ik op mijn website gezet¹. Omdat het een vrij kort gen is, is met de hand na te gaan hoe identiek de sequenties zijn. Daaruit blijkt (tel en reken het gerust na) dat de sequentie van de mens voor 97.6% identiek is aan die van de chimpansee. Onze sequentie is verder voor 93.9% identiek aan die van de orang-oetan en voor 90.9% identiek aan die van de makaak. Dit is precies het patroon dat je zou verwachten op grond van gemeenschappelijke afstamming: hoe verder geleden de gemeenschappelijke voorouder leefde, hoe minder identiek het DNA is (want er is meer tijd voor het ontstaan van verschillen).

Maar hoe zit het dan met de cavia? Die heeft immers ook een defect GULO-gen. Op grond van het gangbare afstammingspatroon is niet te verwachten dat het GULO-gen van de cavia erg lijkt op dat van ons, we delen immers geen recente gemeenschappelijke voorouder. Het defecte GULO-gen in de cavia zou dus *onafhankelijk* moeten zijn ontstaan van het defecte GULO-gen in de primaten. Nog specifieker: het zou uiterst problematisch zijn voor gemeenschappelijke afstamming als de sequentie van ons *meer* zou lijken op die van de cavia dan op die van de chimpansee, orang-oetan of makaak (die zijn immers nauwer aan ons verwant dan de cavia). Dit blijkt inderdaad ook niet zo te zijn: de sequentie van de cavia lijkt slechts voor 83.0% op die van ons, minder dan welke primate ook.

Wat nog belangrijker is, is de manier *waarop* de veranderingen verdeeld zijn. Bij het achterhalen van evolutionaire verwantschappen kijkt men namelijk naar *gedeelde veranderingen ten opzichte van het ancestrale (voorouderlijke) gen*. Dit worden *synapomorfieën* genoemd en zijn het belangrijkste bij het bepalen van verwantschappen. De mate van overeenkomst in het GULO-gen van de primaten wordt voor een belangrijk deel bepaald door deze synapomorfieën (alle primaten delen er 11, de mens en de chimpansee daarbovenop nog eens 3).

De mate van overeenkomst tussen het GULO-gen van het varken en de muis is bijvoorbeeld ook vrij groot (93.3%), maar wordt nagenoeg alleen bepaald door het feit dat beide relatief weinig zijn veranderd ten opzichte van het ancestrale gen (er is geen enkele synapomorfie tussen deze dieren). Er zijn overigens wel 6 synapomorfieën tussen de rat en de muis, aangevend dat deze twee samen groeperen (het meest aan elkaar verwant zijn). De veranderingen die het GULO-gen van het varken heeft ondergaan, zijn veranderingen die alleen voorkomen in zijn eigen soort. Dit worden *autapomorfieën* genoemd en autapomorfieën alleen zijn niet voldoende om evolutionaire verwantschappen te bepalen. Aangezien varkens en muizen geen synapomorfieën hebben in het GULO-gen, is er geen redenen om ze met elkaar te groeperen (ze zijn niet het nauwst verwant aan elkaar).

Het is belangrijk te beseffen dat er geen *functionele* redenen zijn voor deze overeenkomsten en synapomorfieën, het gen is immers zowel bij de primaten als bij de

¹ <http://www.freewebs.com/deatheist/GULOsequentie.doc>

cavia defect. Toch lijkt dat van de primaten sterk op elkaar en is dat van de mens en de chimpansee bijna identiek. De veelgehoorde creationistisch ‘verklaring’ “God heeft de genen vanwege functionele redenen zo sterk gelijkend geschapen” gaat hier dus niet op. God scheidt geen *defecte*, nagenoeg identieke genen, dunkt me. Daarnaast is het ook goed te beseffen dat de evolutionaire voorspelling hier erg concreet en precies is: als onze sequentie meer zou lijken op die van de cavia dan op die van de chimpansee, zou dat een groot probleem vormen voor gemeenschappelijke afstamming.

Op grond van gemeenschappelijke afstamming zijn concrete en precieze voorspellingen te doen die empirisch toetsbaar zijn. De creationistisch ‘verklaring’ van ‘gemeenschappelijke schepping’ doet daarentegen geen concrete en precieze voorspellingen en is ook niet empirisch toetsbaar. Dat onderscheidt wetenschap van pseudo-wetenschap, de evolutiebiologie van creationisme.

Dit gedeelde pseudo-gen is natuurlijk een doorn in het oog van creationisten. Twee creationisten die het GULO-gen als bewijs voor evolutie hebben proberen te ontcrachten zijn Peter Scheele (die met zijn ‘degeneratietheorie’ het einde van de evolutietheorie meende in te luiden) en Peter Borger (die meent de *General & Universal Theory of Biology* (GUToB) te hebben ontdekt). Beide heren zijn dus nogal pretentieuze, maar hoe sterk zijn hun argumenten?

Peter Scheele doet zijn poging in een stukje op zijn website². Na uitgelegd te hebben wat het punt is³, citeert hij een aantal samenvattingen van artikelen (waarbij hij overigens geen referenties plaatst). Op grond van één van die artikelen (Inai *et al.*, 2003⁴) beweert hij “Ofwel: een vergelijking toont dat cavia’s en mensen heel veel *dezelfde* vervangingen vertonen. Dat is natuurlijk uitermate vreemd, want die twee hebben hun disfunctionele Vitamine C-gen natuurlijk niet gemeenschappelijk geërfd.”. Hierbij maakt hij dezelfde fout als de auteurs van het betreffende artikel maken⁵: ze menen namelijk dat het menselijke pseudo-gen en dat van de cavia zijn gemuteerd *ten opzichte van het (werkende) gen van de rat*. Inai *et al.* doen dat expliciet (“the same substitutions from rats to both species”) en Scheele impliciet.

De fout zit in het feit dat de rat niet een voorouder is van mensen of cavia’s⁶. Ook de sequentie van het GULO-gen van de rat is dus niet voorouderlijk. Het is daarom onzinnig om te spreken over veranderingen *ten opzichte van de rat*. De rat heeft sinds zijn gedeelde gemeenschappelijke voorouders met apen en de cavia zijn eigen veranderingen gekregen. De rat is niet een soort onveranderlijke Gouden Standaard ten opzichte

² <http://www.degeneratie.nl/index.asp?PaginaID=1803>

³ Hier gaat hij al de fout in door te beweren dat exons “coderende onderdelen van het eiwit” zijn, terwijl het hier om coderende delen van het *pre-mRNA* gaat (of het equivalente deel daarvan in het DNA).

⁴ Van dit artikel is helaas alleen een samenvatting beschikbaar via internet.

⁵ Deze groep van Nishikimi maakt deze fout vaker. Nishikimi is ook geen (evolutie)bioloog maar een medicus (zie noot 8). Desalniettemin is het een grote en slordige fout die gecorrigeerd had moeten worden.

⁶ Een vergelijkbare fout wordt overigens wel vaker gemaakt, vooral door creationisten. Michael Denton maakte in zijn “Evolution: a theory in crisis” dezelfde fout met betrekking tot cytochroom c (<http://home.wxs.nl/~gkorthof/korthof18.htm#Crit3>). Ben Hobrinks neemt deze fout in zijn “Moderne wetenschap in de Bijbel” over.

waarvan de rest veranderd is. Wanneer de sequentie van de rat op een bepaalde positie verschilt van zowel die van de apen als van de cavia's, is de meest waarschijnlijke verklaring dat het een verandering *in de rat* betreft (en dus niet dezelfde verandering in zowel de primaten als de cavia).

Dit is te controleren door de sequenties van nog meer dieren bij de vergelijking te betrekken⁷. Wanneer bijvoorbeeld naar positie 1 gekeken wordt, is te zien dat de rat een G heeft en de primaten en de cavia een A. In Scheeles redenering is deze positie bij zowel de vier primaten als de cavia veranderd ten opzichte van de rat (van een G naar een A). Wat echter veel waarschijnlijker is, is dat de rat op deze positie veranderd is (van een A naar een G). Wanneer gekeken wordt naar wat andere dieren op deze positie hebben (ook een A), blijkt dat dit zeker het geval is.

Opmerkelijk genoeg merkt Scheele wel op dat het pseudo-gen van de mens erg op dat van de chimpansee lijkt en veel minder op dat van de cavia. Hij probeert onder de evolutionaire verklaring hiervoor uit te komen door drie alternatieve verklaringen te geven.

“in de eerste plaats: als het aan de buitenkant meer op elkaar lijkt, dan moet het in de binnenkant ook meer op elkaar lijken.” In biologische termen lijkt hij hiermee te bedoelen dat het logisch is dat fenotypische overeenkomsten ook genotypische overeenkomsten hebben. Het mooie van het voorbeeld van het GULO-gen is echter dat er geen ‘buitenkant’ (meer) is, het gen is immers defect, het leidt niet tot een fenotypisch resultaat. Er is dus geen enkele fenotypische (en daarmee *functionele*) reden waarom de genen zoveel op elkaar zouden lijken.

“Er is (uiteraard) een verschil in generatie-snelheid [sic] van de verschillende soorten.” Dit maakt niets uit omdat het niet kan verklaren waarom mensen en chimpansee (en andere primaten) zoveel *gedeelde* mutaties hebben (wanneer gemeenschappelijke afstamming geen optie is).

“Verder is het ook nog maar de vraag of al de reparatie-mechanismen [sic] in de verschillende soorten identiek zijn.” Ook dit is irrelevant omdat het wederom niet verklaart waarom er zoveel *gedeelde* mutaties zijn (die blijkbaar niet gerepareerd zijn).

Ook merkt Scheele op dat er bij de vier primaten op positie 97 een deletie (verwijdering van een letter) heeft plaatsgevonden. Is dit het gevolg van gemeenschappelijke afstamming? Volgens Scheele is de verklaring hiervoor dat er ‘hotspots’ zijn (“plekken waar afwijkingen sterker geneigd zijn op te treden dan op andere plekken en zodoende niets met gemeenschappelijk afstamming te maken hebben”). *Als* positie 97 al een hotspot is (en dat is niet eens met zekerheid te zeggen), dient Scheele nog te verklaren waarom *alle primaten op exact dezelfde positie dezelfde* verandering (een deletie) hebben. Daarnaast zijn er naast deze ene positie nog vele andere posities (12 stuks) in de primatensequenties die gedeelde mutaties bevatten. Ook deze ene *mogelijke* hotspot ontkracht gemeenschappelijke afstamming dus niet. Hiermee valt heel Scheeles kritiek in

⁷ Zie noot 1

duigen en blijft gemeenschappelijke afstamming als enige wetenschappelijke verklaring over.

Creationist Peter Borger maakt in zijn eerste artikel waarin hij het GULO-gen bespreekt (Borger, 2006) dezelfde fout. Hij beweert daarin dat de overeenkomsten niet het resultaat zijn van gemeenschappelijke afstamming, maar van een gemeenschappelijk mechanisme (“common mechanism”): de hotspots. Hij stelt: “over 50 percent of the mutations in the *GULO* pseudogene that are shared between humans and the great apes are mutational hot spots also found in guinea pigs” (p. 2). Dit onderbouwt hij met figuur 2, waarin de vetgedrukte letters de vermeende hotspots zijn (13 stuks).

Wederom geldt hier: wanneer zowel de primaten als de cavia op dezelfde manier (dezelfde letter) verschillen van de rat (7 van de 13 vermeende hotspots), is het *de rat* die verschilt van het ancestrale gen, *niet* de primaten en de cavia. Alleen op positie 81 hebben de primaten en de cavia door toeval dezelfde verandering⁸. In de andere 5 gevallen betreft het twee keer een gedeelde verandering bij de primaten waarbij één primaat nog weer een eigen verandering heeft (posities 55 en 131), twee veranderingen die de primaten delen en de cavia een eigen verandering heeft (posities 76 en 156) en één *mogelijke* hotspot (positie 97, zie hierboven). De 13 hotspots van Borger zijn dus helemaal geen hotspots (met één mogelijke uitzondering, positie 97). Dit blijkt allemaal heel duidelijk als je de sequenties van meerdere dieren vergelijkt⁶. Aangezien zijn argument van “common mechanism” is gebaseerd op deze hotspots die niet bestaan, blijft wederom alleen gemeenschappelijke afstamming als wetenschappelijke verklaring over.

Borger geeft echter de moed niet snel op. Na door een aantal mensen op bovenstaande fout te zijn gewezen, doet hij samen met een andere creationist (Royal Truman) een nieuwe poging met een publicatie in de *Journal of Creation*, een jonge-aarde-creationistisch blad. Creationisten moeten wel hun eigen blad hebben, want bij de serieuze wetenschapsbladen vallen ze uiteraard meteen door de mand. De publicatie van Borger (Truman & Borger, 2007) zou zeker geen uitzondering daarop vormen, gezien het aantal (grote) fouten en slordigheden.

Het begint al bij de tweede regel van zijn samenvatting: “Since Hominidae are claimed to have evolved from a rat common ancestor, the modern rat GULO sequence was used as the outgroup in phylogenetic tree building.” Dit is niet, zoals het op het eerste gezicht lijkt, wat Borger denkt, maar *wat hij denkt dat evolutiebiologen denken*. Echter, geen enkele evolutiebioloog beweert dat de Hominidae een rat als gemeenschappelijke voorouder hebben. Geen enkele evolutiebioloog zal ook dus denken dat het GULO-gen van de rat ancestraal is. Hij beweert constant dat de ‘evolutionisten’ dit steeds gedacht hebben en dat hij dit met deze publicatie voor het eerst recht zet. Ironisch genoeg was het Borger *zelf* die dat steeds dacht (zie Borger (2006)) en creationist Scheele die dat

⁸ De kans is vrij groot dat dit af en toe gebeurt. Er zijn namelijk maar twee (niet vijf) dezelfde veranderingen voor nodig: één in de voorouder van de primaten en één in de voorouder van de cavia.

waarschijnlijk nog steeds denkt. Hun fout is gebaseerd op de fout van Nishikimi, die een medicus is⁹, geen bioloog, laat staan een evolutiebioloog.

Zelfs de gehele orde der primaten heeft geen rat als gemeenschappelijke voorouder, vanwege de simpele reden dat geen enkele levend dier een voorouder is van een ander levend dier (afgezien van de contemporaine situatie waarin jongen, ouders en eventueel grootouders tegelijk leven). Ratten zijn vrij nauw verwant aan primaten, maar er zeker geen voorouders van. Voorts meent Borger tevens dat ook de makaak tot de Hominidae behoort (“Hominidae (humans, macaques, orangutans, gorillas and chimpanzee)”, p.118), terwijl die tot de Cercopithecidae behoort. Dit blijkt, ironisch genoeg, ook uit figuur 4 van zijn eigen artikel.

Na de inleiding geeft Borger aan waarom de evolutionaire interpretatie volgens hem niet opgaat. Hij stelt: “We collected exon X sequences reported for the GULO pseudogene of orangutan, human, chimpanzee, macaque and guinea pig genomes and discovered (table 1) that all these sequences shared the same nucleotide at nine positions which differed from that of the rat, whose GULO is functional.” (p.119). Hoewel het niet helemaal duidelijk is, lijkt hij hier in dezelfde fout te vervallen door het pseudo-gen van de primaten en de cavia te vergelijken met het werkende gen van de rat. Als hij deze fout echter niet maakt, heeft het plaatsen van tabel 1 geen nut. Volgens het bijschrift van deze tabel zijn identieke nucleotiden (waarvan de letters representaties zijn) niet weergegeven, maar heel veel niet-identieke nucleotiden ontbreken (op posities 2, 12, 55, 56 enz.). Tabel 1 is dus misleidend of onzinnig.

Ook stelt hij dat er behoorlijke controverse (“considerable controversy”, p. 119) bestaat over de evolutionaire positie van de cavia. Meer dan 10 jaar geleden was het inderdaad niet helemaal duidelijk of cavia’s wel knaagdieren waren, gebaseerd op beperkte data. Als Borger echter een beetje op de hoogte was geweest van de wat meer recente literatuur hierover, had hij geweten dat het nu duidelijk is dat cavia’s gewoon knaagdieren zijn (Robinson-Rechavi, 2000; Reyes, 2004).

Borger maakt het vervolgens nog bonter door conclusies over evolutionaire patronen te trekken op basis van zelfgemaakte ‘ongewortelde bomen’ (unrooted trees, figuren 2 en 3). Hier wordt pijnlijk duidelijk dat hij geen idee heeft waar hij mee bezig is. Dat kan namelijk helemaal niet op basis van ongewortelde bomen, maar alleen op basis van gewortelde bomen (rooted trees) (Graur & Li, 2000, p.169). Blijkbaar denkt Borger dat de meest recente gemeenschappelijke voorouder in het midden van deze ongewortelde boom moet zitten: “The extant seven organisms possessing an intact GULO gene would have arrived through different lineages from a common starting point involving the same amount of time. To a first approximation, **these should be roughly equidistant from a central point for all these organisms**, point *p1* in figure 2 and figure 3.” (p. 120, nadruk BK).

9

Buiten de slordigheid om dat er in de figuren 2 en 3 nergens een “point p1” is aangegeven, is het *onmogelijk* om in een ongewortelde boom een “gemeenschappelijk startpunt” aan te geven. Ongewortelde bomen laten namelijk heel veel evolutionaire scenario’s open, die pas tot één scenario gereduceerd wordt als er een wortel is gekozen (zodat een gewortelde boom ontstaat). Strikt genomen zijn ongewortelde bomen dus niet eens fylogenetische bomen omdat ze geen evolutionaire geschiedenis beschrijven. Dit is basale kennis fylogenetica (de wetenschap die zich bezighoudt met het vaststellen van evolutionaire verwantschappen).

Volgens Borger zijn de eerste 4 punten op p. 120 evolutionair gezien niet logisch (“make no sense in evolutionary terms”). Zo stelt hij als punt 1 dat het ratgenoom abnormaal snel gemuteerd is: “Rat vs mouse: these supposedly share a recent common ancestor. Since their divergence, the rat genome seems to have mutated abnormally fast.” (p.120). Wat is abnormaal snel? De rat heeft 10 verschillen met het ancestrale gen, de muis 7. Hier is niets abnormaals aan, zeker niet gezien het feit dat 5 van de 10/7 mutaties gedeeld zijn. Voorts zijn punten 2, 3 en 4 gebaseerd op bovenstaand misverstand wat ongewortelde bomen betreft. Dit dus zijn geen problemen voor gemeenschappelijke afstamming, maar exposities van Borgers onkunde en onbegrip. Het is sowieso onverstandig om alleen op basis van deze sequentie een fylogenetische boom te bepalen, omdat werkende genen met niet-werkende genen worden vergeleken en de sequentie vrij kort is.

Borger meent ook dat enkele individuele veranderingen die niet in lijn zijn met gemeenschappelijke afstamming bewijs zijn dat mutaties sterk vertekend (“Strongly biased”, p. 122) en dus niet random zijn (op p. 123 doet hij dit eveneens). Geen enkele evolutiebioloog verwacht echter dat *alle* mutaties in lijn zijn met gemeenschappelijke afstamming. Dat zou zelfs zeer merkwaardig zijn voor een proces als evolutie dat een random component heeft. Waar het echter om draait, is de *waarschijnlijkheid* van het optreden van *een bepaald patroon* in een *hele sequentie*, niet om enkele individuele posities. Als Borger wil bewijzen dat mutaties in dit gen *biased* zijn, zal hij met een goede statistische analyse moeten komen waaruit een significante bias blijkt. Dat doet hij echter niet.

Verderop heeft hij het toch weer over hotspots: “Apropos hotspots, the data summarized in table 2 indicates strongly that at the time point mutations supposedly occurred, they all did so at the same location in a manner that cannot explainable by common descent.” (p. 123). Volgens noot 31 zijn er nog 11 andere mogelijke hotspots, maar wie de betreffende posities opzoekt, zal er achterkomen dat het vrijwel uitgesloten is dat het hotspots zijn (want nagenoeg geen variatie). Op zijn eigen weblog antwoordde hij overigens op de vraag hoeveel hotspots er volgens hem zijn: “Maar het zijn er 0.”¹⁰. Blijkbaar is hij er zelf niet uit. Nogmaals: dit zijn geen hotspots, maar gedeelde veranderingen die juist heel goed te verklaren zijn met gemeenschappelijke afstamming.

Niet alleen bij het interpreteren van de DNA-sequentie gaat Borger de mist in, ook bij het interpreteren van de aminozuren (waar DNA voor codeert) slaat hij de plank mis. Op p. 124 stelt hij hierover: “This confirms the observation that guinea pig genes tend to be

¹⁰ <http://www.volkskrantblog.nl/bericht/173735> Bericht geplaatst door “peebee” (Peter Borger) op 28-12-2007 18:00

very different from those of other rodents, *contra* evolutionary morphological expectations.”. Het is op evolutionaire gronden *juist* te verwachten dat de cavia hier verschilt van de andere knaagdieren omdat zijn GULO-gen niet meer werkt en dat van de andere knaagdieren wel. In een werkend gen is slechts in beperkte mate aminozuurvariatie mogelijk (anders zou het enzym niet meer werken), in een pseudo-gen is die beperking er niet. De cavia heeft dus meer aminozuurveranderingen kunnen oplopen dan de andere knaagdieren. Hetzelfde geldt voor de primaten.

Bijna aan het einde (p.125) probeert Borger een creationistische verklaring te geven voor de deletie op positie 97 die alle primaten gedeeld hebben. Hij wijst erop dat ook gorilla's hier ook een deletie zouden moeten hebben. Dit is op dit moment niet bekend, maar het is inderdaad een precieze en toetsbare evolutionaire voorspelling. Als dit niet het geval zou blijken te zijn, zou Borger een serieus punt hebben. Voorts meent hij dat de evolutietheorie niet het betreffende patroon voorspeld zou hebben en dat pas achteraf een evolutionair scenario is gegeven. Dat is onzin. Het evolutionaire scenario bestond al veel eerder en wordt hierdoor slechts bevestigd. De gemeenschappelijke deletie wijdt hij aan toeval. De kans dat dit door toeval gebeurt, is vrij klein, maar Borger vergeet blijkbaar dat er *nog 12 andere* gedeelde mutaties zijn (die ook geen hotspots zijn). De kans dat op 13 posities 4 keer dezelfde mutaties door toeval ontstaan, is astronomisch klein.

Uiteindelijk weet Borger in zijn artikel geen goede verklaring te geven voor de centrale vraag over dit onderwerp: *Waarom lijkt het GULO-gen van de mens veel meer op dat van de chimpansee (en andere primaten) dan op dat van de cavia, terwijl daar geen functionele reden toe is?* Borger dient niet alleen te verklaren waarom *alle* vier de primaten een deletie delen op *dezelfde* positie, maar ook waarom *alle* vier de primaten op nog 12 andere *dezelfde* posities *dezelfde* letters hebben. Nogmaals: de kans dat dit door toeval gebeurt, is astronomisch klein en de hotspot-verklaring is ook ontoereikend. De optie dat God vier dieren geschapen heeft met een defect gen, dat ook nog eens zeer sterk de indruk wekt van gemeenschappelijke afstamming, lijkt voor hem ook niet bepaald aantrekkelijk. Ook nu weer blijft gemeenschappelijke afstamming als enige verklaring over, zeker de enige wetenschappelijke.

Afgezien van de bovenstaande fouten, zijn er nog veel meer fouten in zijn artikel aan te wijzen. Omdat het onbegonnen werk is om op alles in te gaan, noem ik er nog slechts twee. Op p. 127 spreekt Borger van “humans and various monkeys”, blijkbaar denkende dat chimpansees en orang-oetans ook “monkey's” zijn. Dat zijn echter “apes” (mensen ook trouwens). De enige “monkey” is de makaak. Ook spreekt hij in zijn samenvatting over verklaringen met behulp van “Bayes rule”, maar in het gehele artikel is niets bayesiaans terug te vinden¹¹. Ook is het vaak lastig te onderscheiden wat Borger *nu* denkt, wat hij *eerder* dacht en wat hij denkt dat evolutiebiologen denken. Ik ben dan ook voornamelijk op de punten ingegaan waarvan ik (vrijwel) zeker weet dat Borger *ze nu* maakt.

¹¹ Het theorema van Bayes wordt door serieuze wetenschappers overigens steeds meer gebruikt in de fylogenetica, zie voor een review Holder & Lewis (2003)

Een artikel dat zoveel grote en kleine fouten bevat, zal nooit door het peer-review proces van de serieuze wetenschapsbladen heen komen. Een eerstejaarse biologiestudent zou hier zelfs nog geen voldoende voor krijgen. Hierdoor is Borger genoodzaakt zijn toevlucht te nemen tot een creationistisch tijdschrift, waar ze het blijkbaar niet zo nauw nemen met inhoudelijke juistheid (als ze dat al kunnen beoordelen). Fylogenetica is een vak apart met haar eigen methoden, specialistische kennis, discussiepunten, problemen en oplosstrategieën. Ik ben daar geen expert in en Borger is dat gezien zijn schrijven zeker niet. Daar laat hij zich echter niet door hinderen bij zijn verwoede pogingen de evolutiebiologie te 'ontmaskeren'. Ondanks het feit dat hij ongekend pretentius is, blijkt de man die meent de biologie op z'n kop te hebben gezet reeds op basale punten de mist in te gaan.

Referenties

Borger, P. (2006). Shared mutations: Common descent or common mechanism? <http://www.iscid.org/papers/Borger_SharedMutations_061506.pdf>

Borger, P. (2007). Why the shared mutations in the Hominidae exon X GULO pseudogene are not evidence for common descent. *Journal of Creation*, 21(3): 118-127.

Graur, D., Li, W.H. (2000). Fundamentals of molecular biology, 2nd ed., Sinauer Associates

Holder, M., Lewis, P.O. (2003). Phylogeny estimation: traditional and Bayesian approaches. *Nature Reviews Genetics*, 4(4):275-84.

Inai, Y., Ohta, Y., Nishikimi, M. (2003). The whole structure of the human nonfunctional L-gulono-gamma-lactone oxidase gene--the gene responsible for scurvy--and the evolution of repetitive sequences thereon. *Journal of nutritional science and vitaminology*, 49(5):315-9.

Nishikimi, M., Kawai, T., Yagi, K. (1992). Guinea pigs possess a highly mutated gene for L-gulono-gamma-lactone oxidase, the key enzyme for L-ascorbic acid biosynthesis missing in this species. *J Biol Chem*, 267(30):21967-72.

Nishikimi M, Fukuyama R, Minoshima S, Shimizu N, Yagi K. (1994). Cloning and chromosomal mapping of the human nonfunctional gene for L-gulono-gamma-lactone oxidase, the enzyme for L-ascorbic acid biosynthesis missing in man. *J Biol Chem*. 1994 May 6;269(18):13685-8.

Ohta, Y., Nishikimi, M. (1999) Random nucleotide substitutions in primate nonfunctional gene for L-gulono-gamma-lactone oxidase, the missing enzyme in L-ascorbic acid biosynthesis. *Biochim Biophys Acta*, 1472(1-2):408-11.

Reyes, A., Gissi, C., Catzeflis, F., Nevo, E., Pesole, G., Saccone, C. (2004). Congruent mammalian trees from mitochondrial and nuclear genes using Bayesian methods. *Molecular biology and evolution*, 21(2):397-403

Robinson-Rechavi, M., Ponger, L., Mouchiroud, D. (2000). Nuclear gene LCAT supports rodent monophyly. *Molecular biology and evolution*, 17(9):1410-2