

حافة التطور
البحث عن حدود الداروينية

إلى زوجتي (سيدة) ...

المؤلف

حافة التطور

البحث عن حدود الداروينية

د. مايكل بيهي

أستاذ الكيمياء الحيوية بجامعة ليهاي

ترجمة: د. زيد الهبري - د. محمد القاضي وآخرون



The Edge of Evolution

The Search for the Limits of Darwinism

Michael J. Behe

حافة التطور

البحث عن حدود الداروينية

د. مايكل بيهي

ترجمة: د. زيد الهبري - د. محمد القاضي وآخرون

مراجعة لغوية: حسين السيد

الطبعة الأولى: يناير ٢٠١٩

مقاس الكتاب: ٢٤×١٧

عدد الصفحات: ٤٠٠



الترقيم الدولي: ٩٧٨-٩٧٧-٦٥٤٥-٣٣-٩

الآراء الواردة في هذا الكتاب لا تعبر بالضرورة عن وجهة نظر (مركز براهين)، وإنما بالأحرى عن وجهة نظر المؤلف.

مركز براهين للأبحاث والدراسات

أرقام المبيعات: ٠١٠٦٤٨٠٠٠٩٤ (٠٢) - ٠١٠٥٥٧٧٤٦٠ (٠٢)

بريد المبيعات: sales@braheen.com

صفحات المبيعات: braheen_books  braheen.bookstore 

يمنع نسخ أو استعمال أي جزء من هذا الكتاب بأية وسيلة تصويرية أو إلكترونية أو ميكانيكية، ويشمل ذلك التصوير الفوتوغرافي والتسجيل على أشرطة أو أقراص مضغوطة أو استخدام أي وسيلة نشر أخرى، بما في ذلك حفظ المعلومات واسترجاعها، دون إذن خطي من الناشر.

Arabic Language Translation Copyright © 2018 by Braheen Center

The Edge of Evolution: The Search for the Limits of Darwinism

by **Michael J. Behe**

Published by arrangement with **Simon & Schuster**, Responsibility for the accuracy of the translation rests solely with **Braheen Center** and is not the responsibility of **Simon & Schuster**. No part of this book may be reproduced in any form without the written permission of the original copyright holder **Simon & Schuster**.

Braheen Center for Research and Studies, Ltd.

عن المؤلف

د. مايكل بيهي هو أستاذ العلوم البيولوجية بجامعة ليهاي في بنسلفانيا، وزميل أقدم في مركز الثقافة والعلوم التابع لمعهد ديسكفري. حصل على الدكتوراه في الكيمياء الحيوية عام ١٩٧٨م من جامعة بنسلفانيا، وأتبع ذلك بأبحاث ما بعد الدكتوراه في قواعد الدنا DNA حتى عام ١٩٨٢م في المعاهد القومية للصحة NIH. عمل بيهي من عام ١٩٨٢م كمدرس مساعد للكيمياء في كوينز كوليدج بمدينة نيويورك، لينتقل أخيرا للعمل في جامعة ليهاي عام ١٩٨٥م، والتي ظل يعمل فيها إلى الآن.

خلال حياته العملية، كتب أكثر من ٤٠ ورقة علمية متخصصة نشرت في مجلات الكيمياء الحيوية المحكمة. وألف بيهي خلال رحلته كتابين فقط، هما (صندوق داروين الأسود: تحدي الكيمياء الحيوية للتطور) و(حافة التطور: البحث عن حدود الداروينية). وفيهما يتبنى بيهي معارضة الأساس الذي تقوم عليه نظرية التطور، والتأسيس لمفهوم التعقيد غير القابل للاختزال، والذي لا يمكن تفسيره إلا في إطار نظرية التصميم الذكي. قدم بيهي عمله حول الأنظمة غير القابلة للاختزال في العديد من الجامعات الرفيعة في أمريكا وكندا وبريطانيا، وأجرى حوله العديد من المناظرات.

لماذا هذا الكتاب؟!

بلغة واضحة، وأسلوب شيق، واستدلالات صلبة، يمزق بيهي الفكرة الرئيسية للتطور الدارويني؛ فكرة أن الكون عشوائي.

حين نشر مايكل بيهي كتابه الأول (صندوق داروين الأسود)، انطلقت مرحلة جديدة لحركة التصميم الذكي، وانطلق معها ضجيج مرتفع من النقاد. ومع ذلك اقتنع مئات الآلاف من القراء، وعدد متزايد من العلماء، بما أسس له بيهي في كتابه من أن الداروينية لا تستطيع شرح آلية عمل الخلية المعقدة. والآن، في هذا الكتاب الذي طال انتظاره، يطرح بيهي أكثر من مجرد تحدٍ للداروينية؛ حيث يطرح الدليل المباشر الأول لمسارات طفرات الطبيعة؛ والذي سيعيد تعريف المناظرة حول الداروينية بشكل كامل.

ما القدر الذي يمكن لنظرية داروين شرحه لنا عن الحياة؟ يؤمن أكثر العلماء اليوم أنها قادرة على شرح كل شيء، من آلية عمل الخلية إلى تاريخ الحياة على الأرض مروراً بالعقل والأخلاق والتنوع العرقي للبشر، بل إن أفكار داروين امتدت لتصل إلى مجالات الثقافة والسياسة والقانون. ولكن الآن فقط سمح لنا العلم، علم الوراثة تحديداً، بالحصول على دليل مباشر يمكننا من فحص النظرية. حيث تم تتبع جينوم العديد من الكائنات، وتم تحليل آلية عمل الخلية بتفاصيل دقيقة.

النتائج صادمة، الطفرات العشوائية والانتقاء الطبيعي يشرحان القليل جداً من آلية عمل الحياة، وبالتالي فحافة التطور؛ الحد الفاصل بين الطفرات العشوائية وغير العشوائية، يقع بعيداً جداً عما أشار إليه داروين. أظهر بيهي أن بناء العديد من القواعد البيولوجية المعقدة، بل وحتى البروتينات، تتطلب على الأرجح العديد من الطفرات المنسقة. وإذا كنا بحاجة لطفرتين فأكثر، لتفسير ظهور أحد الأشياء، فلا يوجد لدينا لا الوقت ولا عدد الكائنات الكافي لظهور الطفرتين بشكل متناسق. بعبارة أخرى، أثبت بيهي بالأدلة العملية استحالة تفسير الطفرات العشوائية لظهور ما يحتاج لطفرتين فما أكثر.

ليس فقط أن الطفرات العشوائية لا تملك تفسيراً لظهور التعقيد المشاهد في الحياة، وليس فقط أن دورها محدود لأقصى درجة ممكنة، بل إن ما توصل إليه العلم الآن عن أسلوبها في العمل، يؤكد على أن معدل الطفرات التي تضيف وظيفة عن طريق كسر شيء ما أكبر بمئات المرات من تلك التي تضيف وظيفة عن طريق القيام بشيء جديد. بمعنى أنه لو كان الأمر متروكا بالكامل للطفرات العشوائية، لتدمرت الحياة قبل أن تبدأ. وبالطبع، لا نحتاج للقول أن التفسير الآخر الذي يتبناه يبهي لنشأة التعقيد الحيوي هو التصميم الذكي، وقد توسع في عرض أفكاره عن التصميم الذكي في كتابه (صندوق داروين الأسود)، واكتفى في هذا الكتاب بالبناء على ما قدمه من قبل.

يستحق عمل يبهي في هذا الكتاب كامل التقدير والاحترام والثناء، ومع ذلك، لكل جواد كبوة، وكبوة يبهي في هذا الكتاب، هو التوسع في قبول مفهوم الانحدار المشترك.

من الناحية النظرية، لا تتعارض نظرية التصميم الذكي مع فكرة الانحدار المشترك لكافة الكائنات الحية على الأرض من سلف مشترك عام. يقول ديمبسكي: "القضية الرئيسية ليست في القرابة بين كل الكائنات الحية... القضية الرئيسية هي كيف نشأ التعقيد الحيوي، وفيما إذا كان الذكاء قد لعب دوراً محورياً في نشوئه أم لا".⁽¹⁾ ونعم، فعلاقة الكائنات الحية ببعضها، ودرجات القرابة بينها، بعيدة نوعاً ما عن إجابة سؤال السبب المفسر لوجودها. لكن من الناحية العملية، ما هي الأدلة العلمية التي تجعلنا نقبل الفكرة؟ في الحقيقة، لا توجد أدلة، والأسوء من ذلك أن هناك عوائق كثيرة تقف أمام قبول فكرة الانحدار المشترك. سجل الحفريات مليء بالانقطاعات ولا يستطيع أن يمدنا بالأشكال الانتقالية، وعلم تطور السلالات الجزئي مليء بالمشاكل المنهجية والتدخلات الذاتية ثم أقصى ما يمكن أن يقدمه لنا هو اقتراح أسلاف افتراضية، وجينات الكائنات الحية مليئة بالجينات اليتيمة (التي لا تشبه أي من جينات الأسلاف المفترضة)، والشفرات الجينية للكائنات الحية لا يمكن إرجاعها إلى مصدر واحد.⁽²⁾ ومايكل يبهي يدرك هذه الأمور تماماً، ويعترف أنه لا يجد حلاً لتلك

(1) William Dembski and Michael Ruse, Debating Design, Cambridge University Press, 2004, p323.

(2) في الفصل الثاني من كتاب جوناثان ويلز (العلم الزومبي) تفصيل أوسع، فللقام هنا لا يتسع لذكر التفاصيل.

المشاكل، لكن هو يرى أن افتراض وجود المصمم الذكي ينهي العوائق التي تقف أمام قبول الفرضية، لأن الاختلافات بين الأبناء المفترضين والأسلاف المفترضين، من السهل تفسير وجودها إن قبلنا بوجود المصمم الذكي، يقول بيهي: "أنا لا أملك حلولاً للمشاكل الصعبة التي يطرحها العلماء المتشككين في فرضية السلف المشترك العام؛ الجينات اليتيمة ORFan genes، الشفرات الوراثية اللامعيارية nonstandard genetic codes، الطرق المختلفة للتخلق الجيني بين الكائنات المتماثلة... إلخ. وعلى الرغم من ذلك -وفقاً لرؤيتي- لو أننا تحدثنا عن سلف مصمم بذكاء بدلا من سلف التطور الدارويني، فإن تلك المشكلات -على الرغم من أنها ستظل موجودة- سوف تصبح أقل تعجيزاً. أنا بالطبع أوافق على أن العمليات العشوائية غير الموجهة لا يمكنها أن تفسر الأمر، ولكن الفاعل الذكي ربما يكون له طريقته لتخطي الصعوبات الواضحة. إذن، في الحكم على احتمالية الانحدار المشترك، أنا أتغاضى عن المشاكل التي يمكن تسميتها بـ"كيف أتى ذلك إلى هنا؟"، وأعطي وزناً أكبر لحجج "الأخطاء" الجينية و"الخصائص اللاوظيفية". فإذا وجدت خاصية غريبة مشتركة بين نوعين، وكنا قادرين أن نقول -في حدود علمنا- أنه لا توجد لها وظيفة... فمن ثم أنا أرى ذلك دليلاً قوياً على الانحدار المشترك".⁽³⁾ إذن، الدليل الذي يركز عليه بيهي للقول بصحة الانحدار المشترك هو الجينات الكاذبة Pseudogenes التي لا نعرف لها وظيفة على حد علمنا الحالي، فهل يصح هذا الاحتجاج؟

في الحقيقة لا، والدليل من كلام بيهي نفسه، ففي خطاب إلى مجلة نيتشر، كتب بيهي: "إذا كانت بعض الجينات الكاذبة على الأقل لديها وظائف غير مشكوك بها، أليس من الممكن أن تكون الخصائص البيولوجية الأخرى التي نراها غريبة لها وظائف لم نكتشفها بعد؟ ... خطر الحجج السلبية هي أنها ربما تركز على عدم المعرفة بدلا من النتائج الإيجابية".⁽⁴⁾ وليست المشكلة منطقية فقط، بل استدلالية أيضاً، فهناك تصاعد للأدلة التي تثبت وجود وظائف للجينات الكاذبة، مما دفع مجموعة من الباحثين، في ورقة نشرت عام ٢٠١٢،

(3) Interview with Michael Behe on The Edge of Evolution, Discovery Institute, June 18, 2007, <http://www.discovery.org/a/4097>, Last accessed: 24/1/2019.

(4) Michael Behe, A Functional Pseudogene?: An Open Letter to Nature, May 13, 2003 <http://www.arn.org/docs2/news/behepseudogene052003.htm>, Last accessed: 24/1/2019.

لإطلاق هذا التصريح القوي: "نحن نؤمن أن سيتم اكتشاف العديد والعديد من الجينات الكاذبة الوظيفية كلما تم تطوير التقنيات البيولوجية في المستقبل... من المؤكد أن ما يسمى بالجينات الكاذبة pseudogenes هي بالفعل وظيفية، وأنه لا يجب الاستمرار في اعتبارها خردة أو حفريات دنا".⁽⁵⁾ وحينما تواصلنا مع بيهي خلال إعداد هذا الكتاب (٢٨ أكتوبر ٢٠١٨)، وسألناه إن كان موقفه تغير في قضية الجينات الكاذبة بعد خروج مثل هذه الأوراق، فأجاب "أنه بالرغم من أن هناك عدد من الجينات الكاذبة تم اكتشاف أن لها وظائف، لكن العديد منها لم يكشف وظائف له بعد. لذلك أنا سأنتظر وأنظر. إن ثبت أن أكثرها له وظيفة، فهي بالتالي لن تبقى دليلاً جيداً على الانحدار المشترك". وبالرغم من ضعف الاحتجاج المنطقي الأساسي من وجهة نظرنا، وبالرغم من اقتناعه بالفكرة، لكنه منفتح تماماً لتغيير رأيه في ضوء الأدلة الحديثة. فهو حتى في المسألة التي نراه فيها مخطئ، أفضل وأرقى من الدوجمائيين التطوريين، الذين يرون أن السلف المشترك حقيقة لأنه حقيقة.

نقطة أخرى قبل الختام، وهي توضيح للتبعات الدينية لموقف بيهي وموقف أنصار التصميم الذكي من الانحدار المشترك، وكذلك لموقفنا كمركز من القضية. فبالرغم من أنه كما أوضحنا، لا يوجد ما يثبت، ولكن في نفس الوقت لا يوجد تعارض بين الإسلام وبين افتراض الانحدار المشترك المصمم بذكاء. لأنه حتى في حالة الإنسان، إن انحدر البشر والقرد من سلف مشترك، فليس هذا معناه أن الإنسان ظهر بالتدرج من أرحام حيوانات شبيهة بالقرد، فهذا بالطبع مرفوض تماماً سواء في حالة الإنسان أو في حالة أي كائن يحتوي على أنظمة معقدة تعقيد غير قابل للاختزال (على حد تعبير بيهي من الآلات الجزئية إلى العقل البشري)، فأينما وجد التعقيد غير القابل للاختزال، سقط مفهوم التدرج في الظهور. وفقاً لذلك، وبلغة علمية، الإنسان لم يولد من رحم حيوان حتى في ظل هذا الافتراض. وبلغة دينية، الإنسان خلق جديد، مخلوق من طين، له روح، لم يولد من رحم حيوان. ولا يوجد في افتراض بيهي ما يعارض أي من ذلك، بل هو يذهب إلى ما هو أقوى من ذلك: "إن كانت مثل هذه الآراء التخمينية تتعارض بشكل مباشر أو غير مباشر مع المعتقد الموحى به من الله، فالمطالبة

(5) Wen YZ, Zheng LL, Qu LH, Ayala FJ, Lun ZR. Pseudogenes are not pseudo any more. RNA Biol. 2012 Jan;9(1):27-32. doi: 10.4161/rna.9.1.18277. Epub 2012 Jan 1. PubMed PMID: 22258143.

إذن بالاعتراف بما لا يمكن قبولها بأي حال من الأحوال".^(٦) وبالطبع نحن نوافق في هذا.

هذا في باب عدم التعارض، أما في باب الاعتقاد، فنحن لا نؤمن بالتصميم الذكي إيماننا بالخلق الغيبي، فنحن ننظر له كنظرية علمية متوافقة مع الأدلة وغير معارضة للعقيدة الإسلامية، لكن شأنها شأن أي نظرية علمية، غير ثابتة، وغير يقينية، وقابلة للدحض. أما من ناحية الإيمان، فنحن نؤمن أن الله هو خالق كل شيء، سواء كانت المخلوقات تبدو لنا كنتاج للتصميم الذكي أو للقوانين الحتمية أو للصدفة (بالنسبة لنا صدفة، وبالنسبة لمن وسع علمه كل شيء ليست صدفة بالطبع)، نؤمن أن الخلق يحدث على مستوى الفرد والنوع والجنس والعائلة وكل الشعب التصنيفية، تختلف الآليات، لكن يبقى الخلق هو الاعتقاد الديني في سبب الوجود. ولا نرى أن العقيدة الدينية تخضع للتأكيد أو النفي العلمي التحريبي، فأليات النقاش حول العقائد الدينية مختلفة تماما عن ذلك. وكذلك لا نرى أن المفهوم الديني للخلق والخالق مفتقر للتدليل العلمي التحريبي، فدلالة الخلق على الخالق دلالة مباشرة يدركها أي عاقل. وكذلك نرى أن إنكار دلالة الخلق على الخالق لا يوجد لها ما يبررها في العلم، فهذا مفهوم عقلي فلسفي يحتاج إلى نوع من الاحتجاج مخالف تماما لما يوجد في العلم، ومع ذلك تنتزل بالدخول مع المخالف في مناظرة علمية حول دلالة العلم المزعومة على نفي الخالق دفعا لانتشار الشبهة. ولعل القارئ يعذر عدم الاطراد في تفاصيل هذه المسائل في تلك السطور، ولكن نعد أن نرد كتابا لمناقشة التبعات الدينية لنظريتي التطور والتصميم بإذن الله.

وإن كان من كلمة أخيرة قبل النهاية، فهي الشكر لكل أفراد فريق العمل الذي ساهم في خروج هذا الكتاب، والتنويه أن هوامش الكتاب الأصلية موجودة في نهايته، والهوامش الموجودة في الكتاب نفسه هي لفريق عمل المركز. ثم النصيحة لمن سيقراً الكتاب، القليل من التأني قبل الحكم لن يضرك في شيء.

مركز براهين

(6) Michael J. Behe, A Catholic Scientist Looks at Darwinism, in William A. Dembski (Editor), Uncommon Dissent: Intellectuals Who Find Darwinism Unconvincing, ISI Books (July 9, 2004), p.149.

الفصل الأول عناصر الداروينية

عناصر الداروينية

تطورت الحياة على الأرض عبر مليارات السنين عن طريق الصدفة المطلقة، وتم تصنيفتها عن طريق الانتقاء الطبيعي. هكذا تقول الداروينية، أكثر الأفكار نفوذا في وقتنا الحالي. إذا ساعدت طفرة عشوائية نادرة في الدنا* -في الماضي البعيد- الكائن المُطَفَّر المحظوظ على ترك ذرية أكبر من باقي أفراد نوعه، فبينما تمر الأجيال سيكون النوع ككل قد تغير. التكرار المتواصل لهذه العمليات البسيطة عبر العصور بنت عجائب البيولوجيا من الألف إلى الياء، من الآلات الجزيئية المعقدة للخلية ووصولاً إلى العقل البشري.

هذا هو الادعاء على الأقل. لكن هل هو صحيح؟ لكي نجيب على هذا السؤال، يجب أن تمحص نظرية داروين بعناية، لأنها ليست عبارة عن مفهوم واحد؛ في الواقع هي خليط من أفكار غير مرتبطة ببعضها، بل ومنفصلة تماماً. الأفكار الثلاثة الهامة التي يجب وضعها في الاعتبار منذ البداية هي؛ الطفرات العشوائية، الانتقاء الطبيعي، والانحدار المشترك.

الانحدار المشترك هو ما يفكر فيه معظم الناس حينما يسمعون كلمة "التطور". وهو القول بأن الأنواع المختلفة من المخلوقات الحالية يمكن تتبع نسبها إلى سلف مشترك. على سبيل المثال، العضلان والزرافات -نوعين من الثدييات- يتم النظر إلى كليهما على أنهما منحدرين من نوع واحد من المخلوقات من الماضي السحيق. ومثلهم الكائنات التي تنتمي إلى فصائل مبتعدة عن بعضها تماماً؛ كالبقرة والصقور، أو الخنازير والبيتونيا، أو القطاس والخميرة.

هذا أمر مذهل بالتأكيد، وبالتالي، من المفهوم أن ينظر معظم الناس لفكرة الانحدار المشترك باندهاش بالغ، للدرجة التي تجعلهم لا يتقصون أكثر في الأمر. ولكن على نحو

* ال DNA اختصاراً للـ Deoxyribonucleic acid أو (الحمض النووي الريبوزي المنزوع الأكسجين)، وهو جزيء ضخم يتواجد داخل خلايا كل الكائنات الحية والعديد من الفيروسات ويحتوي على المعلومات الوراثية التي تسمح بعمل وتكاثر ونمو هذه الكائنات، وكاختصار سنستبدلها بـ(دنا) أو (الدنا) في بقية الكتاب.

عميق جدا، تفسير الانحدار المشترك هو تافه أيضاً. فالانحدار المشترك يحاول تفسير التشابهات بين المخلوقات فقط. فهو يقول فقط أن سمات مشتركة محددة كانت هنا منذ البداية؛ أي أنها كانت لدى الأجداد. ولكنه وحده، لا يحاول تفسير كيف أتت السمات أو الأجداد أنفسهم إلى هنا في المقام الأول، أو لماذا اختلف الأحفاد بعد ذلك. فعلى سبيل المثال، الأرنب والدببة لديهم شعر، وبالتالي فكرة الانحدار المشترك تقول فقط أن سلفهم كان لديه شعر أيضاً. النباتات والحيوانات لديهم خلايا معقدة بها نواة، وبالتالي يجب أن يكونوا قد ورثوا تلك الخاصية من سلف مشترك. ولكن سؤال كيف أو لماذا يبقى معلماً.

لكن في المقابل، آلية داروين المقترحة للتطور -المفهوم المُركب من الطفرات العشوائية المقترنة بالانتقاء الطبيعي- تطمح بالتأكيد لأكثر من ذلك. فالربط بين مفهومي الطفرات العشوائية والانتقاء الطبيعي هدفه هو محاولة تفسير الاختلافات بين المخلوقات. تحاول تلك الآلية إجابة السؤال المحوري، ما الذي يمكن أن يكون السبب وراء تلك التحولات المذهلة؟ كيف يمكن لنوع واحد من الحيوانات السلفية ترتقي عبر الزمن إلى مخلوقات مختلفة ك... لنقل مثلاً الحيتان والخفافيش؟

دعنا نفكك المفهوم المُركب. أولاً؛ دعنا نتناول الانتقاء الطبيعي. الانتقاء الطبيعي -مثل الانحدار المشترك- هو مفهوم شيق، ولكنه في الواقع محدود للغاية. فكرة الانتقاء الطبيعي بمفردها، تقول فقط أن الكائنات الأكثر صلاحية في أحد الأنواع سوف تنتج ذرية أكثر قدرة على البقاء من الكائنات الأقل صلاحية. إذن، إذا بقي العدد الإجمالي للنوع على حاله، ستحل سلالة الكائنات الأكثر صلاحية محل سلالة الكائنات الأقل صلاحية. وليس من المفاجئ أن المخلوقات التي هي بطريقة ما أكثر صلاحية (أقوى، أو أسرع، أو أكثر صلابة) سيكون أدائها في الطبيعة أفضل في العموم من تلك التي هي أقل صلاحية (أضعف، أو أبطأ، أو أهدس).

دور الطفرات العشوائية هو أكثر الجوانب انتقاداً في نظرية داروين المتعددة الأوجه

على الإطلاق. تقريبا كل الجديد والمهم في الفكر الدارويني متمركز في المفهوم الثالث. في التفكير الدارويني، الطريقة الوحيدة التي يمكن أن يصبح بها النبات أو الحيوان أكثر صلاحية من أقاربه هي عن طريق الحفاظ على الطفرات الصدفوية. إذا جعلت الطفرة الكائن أقوى أو أسرع أو بطريقة ما أكثر صلابة، يتولى الانتقاء الطبيعي الأمر من هنا ويساعد في التأكد من أن نسله يزداد بكثرة. لكن حتى تظهر الطفرة العشوائية، الانتقاء الطبيعي يمكنه فقط أن يسترخي و ينتظر.

الطفرات العشوائية، الانتقاء الطبيعي، والانحدار المشترك؛ ثلاثة أفكار منفصلة تم دمجهم في نظرية واحدة. بسبب التحام المفاهيم، سؤال هل الداروينية حقيقة؟ له عدة أجوبة محتملة. أحد الاحتمالات بالطبع، أن تلك الأفكار المنفصلة –الانحدار المشترك والانتقاء الطبيعي والطفرات العشوائية– يمكن أن تكون كلها صحيحة بالكامل، وكافية لتفسير التطور. أو، يمكن أن تكون كلها صحيحة، بمعنى أن الطفرات العشوائية والانتقاء الطبيعي يحدثان، لكن من الممكن أن تكون غير هامة، غير قادرة على تفسير الجزء الأكبر من التطور. ومن المحتمل أيضا أن يكون أحدهم صحيحا تماما بينما الاثنان خاطئين تماما. أو أحد الأفكار يمكن أن تكون صحيحة بدرجة كبيرة بينما الأخرى صحيحة بدرجة أقل. بسبب أنهم أفكار منفصلة، أدلة كل جانب من نظرية داروين يجب أن يتم تقييمها بشكل مستقل. الأجيال السابقة من العلماء كانوا يفصلون بينهم بسهولة. العديد من علماء البيولوجيا البارزين في نهاية القرن التاسع عشر وبداية القرن العشرين رأوا أن الانحدار المشترك فكرة صائبة، بينما الانتقاء الطبيعي بالطفرات العشوائية فكرة خاطئة.

ولكن في المائة عام الأخيرة تقدم العلم بشكل هائل، فما النتائج التي يظهرها العلم الحديث؟ اختصارًا، أدلة الانحدار المشترك تبدو مقنعة. نتائج التجارب الحديثة على تسلسلات الدنا –والتي لم يلحظ بها علماء القرن التاسع عشر مثل تشارلز داروين– تظهر

أن بعض الكائنات بعيدة الصلة تتشارك خصائص اعتبارية ظاهرة لجيناتها* والتي يبدو أنه لا يوجد تفسير لها إلا أنها ورثتها من سلف مشترك بعيد†. ثانياً، هناك أيضاً أدلة وافرة على أن الطفرات العشوائية المقترنة بالانتقاء الطبيعي يمكنها تعديل الحياة من نواح هامة. ثالثاً، على الرغم من ذلك، هناك أدلة قوية أن الطفرات العشوائية محدودة للغاية. والآن بما أننا نعلم تسلسلات العديد من الجينومات‡، ونعلم كيف تحدث الطفرات ومعدل حدوثها، يمكننا اكتشاف احتمالات حدود الطفرات العشوائية بدرجة ما من الدقة؛ للمرة الأولى منذ اقترح داروين نظريته.

كما سنرى طوال هذا الكتاب، الحوادث الجينية تتسبب في جزء من التغير التطوري، لكنه فقط جزء. كما اتفق أجيال العلماء السابقين، بخلاف الغلاف الخارجي للحياة، أدلة وجود دور محوري للطفرات العشوائية سيئة للغاية. بسبب أسراب من الأدلة قليلة الصلة بالعلم، هذا الجانب الحاسم من نظرية داروين - قدرة الانتقاء الطبيعي المرتبطة بالطفرات العشوائية - تم إقناع العامة به على نطاق واسع مؤخراً.

في السنوات الأخيرة، دفع المفكرين التابعين لداروين أفكارهم بقوة إلى ساحات النقاش العامة كنوع من النظريات المفسرة لكل شيء في مجال البيولوجيا؛ فادعوا أن تطبيق المبادئ الداروينية على الطب ستقول لنا لماذا نمرض، وعلم النفس الدارويني يفسر لماذا بعض الرجال يغتصبون وبعض النساء يقتلن أطفالهن حديثي الولادة. جاذبية رؤية العالم من

* يشير المؤلف هنا إلى الجينات الكاذبة Pseudogenes وهي أجزاء من المادة الوراثية يعتقد أنها عديمة الوظيفة بسبب فقدانها لقدورها على الترميز للبروتين أو بسبب أنه لم يعد يعبر عنها في الخلية.

† سيتوسع بيهي في عرض رؤيته لفكرة السلف المشترك في الفصل الثالث، وعلقتنا على المسألة في مقدمة الناشر، كما سنعلق عليها في موضعها أيضاً.

‡ الجينوم Genome (مفرد جينومات) أو المحتوى الوراثي أو المجموع المورثي هو عبارة عن التسلسل الكامل للدنا (أو الرنا في حالة الفيروسات الرناوية) لأحد الكائنات.

خلال العدسات الداروينية انصبت على العلوم الإنسانية والقانون والسياسة. بسبب الضباب البلاغي المحيط بالنقاشات الدائرة حول التطور، من الصعب على العامة أن تقرر ما هو الراسخ وما هو المخادع. ولكن إذا كانت ادعاءات الداروينية الأضخم مجرد صخب، فالجتمتع إذن تم تضليله للغاية حول موضوعات -تتراوح من مسببات المرض إلى استحقاق المجرمين للوم- يمكن أن يكون لها تبعات قوية على أرض الواقع.

كنظرية لكل شيء، الداروينية عادة ما يتم عرضها كمسألة إما تؤخذ كلها أو تترك كلها. إما أن تقبل النظرية كلها أو تقرر أن التطور ما هو إلا دعاية صاحبة وتخلص منها برمتها. وكلا الأمرين خاطئ. حينما نتعامل مع طبيعة خطيرة في الغالب، لا يمكننا تحمل رفاهية رفع عقائد أي شخص إلى مكانة أعلى من مكانة الأدلة. هدف هذا الكتاب هو قشع هذا الضباب، لتقدم تقييم رصين لما يمكن -وما لا يمكن- أن تفعله العمليات الداروينية، لإيجاد ما أسميه حافة التطور.

أهمية إيجاد المسار

على السطح، نظرية داروين عن التطور بسيطة بشكل مغري، وعلى عكس العديد من النظريات في الفيزياء والكيمياء، فهي يمكن تلخيصها بإيجاز وبدون صيغ رياضية: في كل نوع، هناك تغييرات. على سبيل المثال، يمكن أن يكون أحد الحيوانات أكبر من إخوانه وأخواته، وآخر يمكن أن يكون أسرع، وآخر ممكن أن يكون لونه ألمع. لكن للأسف، ليس كل الحيوانات التي تولد ستبقى لكي تتكاثر، لأنه لا يوجد ما يكفي من الطعام للجميع، وهناك أيضا مفترسين للعديد من الأنواع. إذن الكائن الذي تغيره بالصدفة أعطاه ميزة في الصراع من أجل البقاء سيميل إلى الحياة والازدهار وترك الذرية. إذا ورث الأبناء من آباءهم وأمهاتهم التغيير النافع، فهم أيضا سوف تكون لهم فرصة أفضل في ترك المزيد من الذرية. وعبر الوقت، أحفاد هذا الكائن بهذه الطفرة الأصلية المحظوظة سيكونون هم الأكثرية في

المجموعة، ومن ثم النوع ككل سيتغير مما كان عليه. وإذا تكرر هذا السيناريو مرارًا وتكرارًا، فالأنواع سوف تتغير تمامًا إلى شيء مختلف بالكلية.

للهولة الأولى، هذا يبدو أنه سهل وسلس. التغيير، الانتقاء، الوراثة (بكلمات أخرى؛ الطفرات العشوائية والانتقاء الطبيعي والانحدار المشترك) تبدو كما لو أنها كل ما يحتاجه الأمر. في الحقيقة، حينما يتم صياغة القصة التطورية بإيجاز كما في الفقرة السابقة، يظهر التطور الدارويني في الغالب كما لو كان ضرورة منطقية. كما صرح المعلقون الداروينيون مرارًا، هي يجب أن تكون حقيقة. إذا كان هناك تغييرات في مجموعة من الكائنات، وإذا زادت التغييرات من فرص البقاء، وإذا تم توريث الصفة، فمن المؤكد تقريبًا أن الجيل اللاحق سيكون فيه أفراد أكثر بالصفة المحسنة. والجيل التالي له سيكون لديه أكثر، والذي يليه أكثر، حتى يحصل كل أفراد النوع عليها. أينما تتحقق تلك الظروف، حيثما كان هناك تغييرات وانتقاء ووراثة، فمن ثم لا بد أن يكون هناك تطور.

حتى الآن لا توجد مشكلة. لكن هذا المنطق الاختزالي الساذج يتجاهل جزءًا كبيرًا من الأحجية. على أرض الواقع، الطفرات العشوائية والانتقاء الطبيعي والانحدار المشترك من الممكن أن تكون جميعها صحيحة تمامًا، ولكن قد تظل العملية الداروينية تفسيرًا غير كافٍ للحياة. لكي تتشكل البنى المعقدة للعديدة للحياة، العملية الداروينية يجب أن تقوم بخطوات عديدة متناسقة، سلسلة من الطفرات النافعة التي تساعد كل منها الأخرى بنجاح في البناء، موصلة إلى النتيجة المعقدة. من أجل القيام بذلك على أرض الواقع، بدلًا من الاكتفاء بالخيالات، لا بد أن يكون هناك طريقًا بيولوجيًا لإنتاج البنية له فرصة معقولة للنجاح في الطبيعة. بكلمات أخرى، التغيير والانتقاء والوراثة سوف تعمل فقط إذا كان هناك مسارًا تطوريًا يسير يوصل بين النقطة البيولوجية (أ) والنقطة البيولوجية (ب).

سؤال المسار محوري في التطور كما هو في حياتنا اليومية. في الحياة اليومية، إذا مشيت

معصوب العينين من النقطة (أ) إلى النقطة (ب)، ومن ثم سيختلف الأمر كثيرا بناء على أين هي النقطة (أ) وأين هي النقطة (ب) وما الذي يقع بينهما. لنفترض أنه كان عليك أن تمشي معصوب العينين (ولكي نجعل المثال أقرب لروح الداروينية، معصوبًا وسكرانًا) من النقطة (أ) إلى النقطة (ب) لكي تحصل على جائزة ما؛ لنقل مثلا كأسا ذهبيا. والأكثر من ذلك، لنفترض أنك في إرهابك وعماك، الفكرة الوحيدة التي علققت في رأيك هي أن تقفز عاليا كلما سنحت لك الفرصة (هذا يحاكي الانتقاء الطبيعي الذي يقود النوع دوما إلى درجات أعلى من الصلاحية). من ناحية، إذا كان عليك أن تمشي من أسفل السلم إلى أعلاه لكي تفوز بالكأس الذهبي، فلعل المشكلة تكون صغيرة. ومن ناحية أخرى، إذا كان عليك أن تمشي معصوب العينين من أحد الجوانب في مدينة لا تعرفها إلى قمة ناطحة سحاب على الجانب الآخر - عبر الشوارع المزدحمة، متجاوزا المخاطر عابرا المداخل - ستقابلك مشاكل لا حصر لها. فعلى الأرجح أنك ستترنح بدون قدرة على التماسك، ستقفز إلى أعلى قمة سلم المدخل، تعتلي أسطح السيارات، وهلم جرا. ستعثر في أي واحدة من آلاف النقط المحلية، غير قادر على المواصلة، ورفض للتراجع. وإذا حاولت فقط القفز للأعلى كلما كان ذلك ممكنا، فسيكون عليك أن تنطلق معصوب العينين تائها من سهول مدينة لوبوك في تكساس - متخبطا بعشوائية في السهول، خلال الغابات، وحول الأحاديث، وعبر الأنهار - إلى قمة أبراج سيرس في شيكاغو، لن يكون من المعقول أن يتوقع نجاحك أنت أو أي أحد من مليارات الأشخاص معصوبي الأعين التائهين الذين ربما يحاولوا فعل شيء كهذا.

في الحياة اليومية، كلما كانت المسافة أكبر بين النقطتين (أ) و(ب)، وكلما كانت الأرض أكثر وعورة، كلما كانت فرص نجاح المشي معصوبا أقل، حتى - أو ربما تحديدا - حينما تتبع قاعدة غبية مثل "اقفز دائما للأعلى، ولا تتراجع أبدا". الشيء نفسه ينطبق على التطور. في أيام داروين كان العلماء يجهلون العديد من تفاصيل الحياة، وبالتالي كان

من المعقول أن يطمحوا لإيجاد مسارات تطويرية سوف يثبت أنها قصيرة وسهلة. ولكن الآن بما أننا نعرف أكثر، التقدم الضخم في العلوم الحديثة أظهر أن الحياة معقدة وأنيقة بشكل هائل، بالأخص على مستوى البنية الجزيئية. هذا يعني أن المسارات الداروينية للعديد من خصائص الحياة المعقدة طويلة جدا ووعرة. المشكلة أمام الداروينية إذن - كما في نزهة طويلة في الخارج بأعين معصوبة - أن الطفرات العشوائية والانتقاء الطبيعي في أرض تطويرية وعرّة ربما تبقي النوع يسير في طرق جينية مسدودة، عالقا في قمة تلال تشريحية صغيرة، أو شاردا بدون هدف في سهول فسيولوجية (عضوية)، ولن يقترب إطلاقا من الفوز بالكأس الذهبية البيولوجية في القمة البيولوجية البعيدة. إذا كانت هذه هي الحالة، إذن آلية الطفرات العشوائية المقترنة بالانتقاء الطبيعي لن تكون فعالة أساسا. في الحقيقة، الحاجة الملحة للقفز نحو أي تل تطوري سوف تمنع باستمرار كل السكارى من إيجاد القمة البعيدة للجبل البيولوجي.

تلك النقطة حاسمة: إذا لم يكن هناك مسارا تطوريا يسيرا ويتصاعد تدريجيا ويسهل إيجاده يقود إلى نظام بيولوجي في نطاق زمني معقول، لن تعمل الآلية الداروينية. في هذا الكتاب سوف نفحص مدى صعوبة تلك المتطلبات.

نظرة خاطفة للوراء

كخطوة عملية، ما المسافة التي يجب أن تكون بين النقطتين البيولوجيتين (أ) و(ب)، وما مدى وعورة المسار بينهما، قبل أن تصبح الآلية الداروينية غير فعالة؟ كيف يمكننا أن نحدد متى يمكننا أن نصل إلى تلك النقطة؟ أين يوجد في البيولوجيا المكان المعقول لرسم الخط الذي يحدد حافة التطور؟

هذا الكتاب يجيب على تلك الأسئلة، والتي ظهرت بسبب البحث الذي بدأته منذ أكثر من ١٠ سنوات في صندوق داروين الأسود. قدمت وقتها حجتي أن البنى المعقدة تعقيدا غير قابل للاختزال - مثل بعض الماكينات الخلوية المعقدة بشكل هائل - لا يمكن أن

تكون تطورت عن طريق الطفرات العشوائية والانتقاء الطبيعي. لكي تكمل المثال السابق، كانت الحجّة هي أن السكران معصوب العينين لن يستطيع أن ينتقل من النقطة (أ) إلى النقطة (ب)، لأنه لن يكون قادرًا على أن يتخذ خطوة بسيطة في كل مرة؛ سيكون عليه أن يقفز فوق الأودية والأنهار. خلّص الكتاب إلى أنه يوجد على الأقل بعد القواعد في أساس الحياة أبعد من مرمى الطفرات العشوائية.

تلك النتيجة ألهمت العديد من النقاشات. وعلى وجه التحديد، العديد من النيران اشتعلت في المجتمع العلمي بسبب استنتاجي أن تلك القواعد مصممة بذكاء. العديد من الأشخاص عارضوا تلك النتيجة بقوة لأسباب متنوعة. في هذا الكتاب، بالرغم من أن نتائجي في النهاية هي نفسها، وأنا بلا شك ستجد معارضة من البعض، لكنني قضيت معظم فصول الكتاب في رسم خيوط الحجّة المبنية على الأدلة الجزئية، والبحوث الجينية، وعلى—وهي الأهم—الدراسات الحاسمة في مجال التغيرات التطورية طويلة المدى في الكائنات وحيدة الخلية لاختبار الداروينية دون اعتبار لاستنتاجات التصميم. القراء الذين لا يستطيعون قبول نتائجي النهائية لا بد أن يظنوا قادرين على أخذ الدليل المقدم في معظم هذه الفصول في الاعتبار، قبل اتخاذ موقف من استنتاجاتي في الفصول الثلاثة الأخيرة من الكتاب. كما سأوضح لاحقًا، الاحتمالات الرياضية والبنى الكيميائية الحيوية لا يمكنها دعم العشوائية الداروينية، إلا في الهوامش المتاحة للتطور. مع ذلك، بينما نسعى لإيجاد الخط الفاصل لحافة العشوائية، لا حاجة للإشارة إلى التصميم.

فتح الطريق المسدود

في صندوق داروين الأسود كنت مهتمًا فقط بإيضاح أن بعض البنى الأنيقة في الحياة أبعد من مرمى الطفرات العشوائية والانتقاء الطبيعي. هذا الكتاب يطمح إلى أكثر من ذلك. التركيز هنا على رسم قواعد إرشادية عامة معقولة لتحديد حافة التطور؛ أي لكي

نقرر بشيء من الدقة أين تقع النقطة التي من غير المرجح عندها أن نقبل بالتفسيرات الداروينية، ليس فقط بالنسبة لبعض البنى المحددة، ولكن للخصائص العامة للحياة. يمكن مقارنة ذلك بعمل عالم الآثار الذي يكتشف مدينة قديمة مدفونة تحت الرمال. مهمة التوصل إلى ما إذا كانت العمليات العشوائية أنتجت الرسومات المعقدة على جدران مباني المدينة (ربما من خلال نفخ الرمال) سهلة إلى حد ما. فعلى أي حال، من غير المرجح إطلاقاً أن تكون الرسومات الأنيقة ناتجا للصدفة، خاصة إذا كانت الرسومات تمثل، ليس فقط أنماط هندسية بسيطة، ولكن أيضاً صوراً لبشر وحيوانات.

ولكنما ريثما ينتهي قطف الثمار، يصعب السير أكثر فأكثر. هل العلامات القائمة على الجانب جزء فعلا من الرسمة، أم مجرد لطخات؟ هل تلك الكومة من الحجارة القابعة بجانب الحائط الخارجي منضدة، أم هيكل ديني لقبول الأضاحي؟ هل الأرض التي بجانب الحائط بقايا لحرث الحقل؟ أين تقع حدود المدينة؟ أين تنتهي آثار الحضارة وأين تبدأ الطبيعة الخام؟ التوصل إلى قرار في هذه القضايا الهامشية مهمة أصعب بكثير، والنتائج ستكون حتماً مبدئية وغير مؤكدة. ولكن في نهاية الدراسة سيصل عالم الآثار إلى صورة أكثر وضوحاً عن أين تنتهي حدود المدينة وأين تتولى العمليات الطبيعية العشوائية المشهد.

بطريقة ما، يحل علماء الآثار الأمر بسهولة. وبالرغم من أن عليهم أن يقلقوا حيال تأثير العمليات الفيزيائية على القطع الفنية التي يدرسونها، لكنهم عادة لا يشغلون أنفسهم كثيراً بالتأثيرات البيولوجية. ولكن في بحثنا عن أين تقع أقصى حدود الداروينية، العمليات البيولوجية الفريدة تأتي بقوة طبعاً إلى المشهد. الطفرات العشوائية في الدنا يمكن تشبيهها بالحوادث العشوائية التي تصيب الجمادات. لكن النباتات والحيوانات تتكاثر، أما الأحجار فلا. الانتقاء الطبيعي يعمل على المواد الحية، وليس المواد غير الحية. نظرية داروين تدعي أن الحوادث الجينية العشوائية والانتقاء الطبيعي الذي يعمل على مدار العصور سوف يوصل

إلى نتائج لا تبدو شبيهة إطلاقاً بآثار الصدفة.

الحياة وجدت على الأرض منذ مليارات السنين. وخلال هذا الوقت عاشت وماتت أعداداً ضخمة من الكائنات. يفترض الداروينيون أن الصراعات الشرسة بين السلالات المختلفة عبر العصور قادت إلى "سباقات تسلح" بيولوجية؛ التحسينات التنافسية لقدرة شن الحرب البيولوجية مماثل لسباق التسلح المتقدم في القرن العشرين بين البشر في الولايات المتحدة والاتحاد السوفيتي. ربنا نتائج سباقات التسلح البيولوجية تلك كانت آلات حية متقدمة، أبعد بكثير مما يمكن أن نفكر فيه عادة كنتاج للصدفة.

تلك هي النظرية. لكن كما ثبت حتى الآن، من الصعب للغاية اختبارها بشكل ملائم. الدراسات العملية الحديثة عن الطفرات العشوائية والانتقاء الطبيعي عانت من عدم القدرة على فحص الأعداد الكبيرة من المخلوقات. في العادة، حتى مع الجهود البطولية من قبل أفضل المحققين، عدد قليل نسبياً من الكائنات هو الذي يمكن دراسته فقط، ولمدة قصيرة نسبياً أيضاً، وبعد ذلك يتم متابعة التغييرات في صفات قليلة مختارة. في نهاية مثل هذه الدراسات، بينما تتوفر بعض النتائج الشيقة، من المستحيل عادة أن يتم التعميم بناء عليها. بالرغم من أن العلماء يجوبون إجراء دراسات أكبر وأكثر شمولية، لكن نطاق المشاكل كبير للغاية، والموارد المتاحة لأي معمل لا تكفي للقيام بذلك.

وبالتالي، في غياب الاختبارات العملية الحاسمة، يعمل معظم البيولوجيين تلقائياً داخل الإطار الدارويني، ويفترضون ببساطة صحة ما لا يمكن إثباته. للأسف، يقودنا ذلك إلى عادة—يمكن فهمها، ولكنها مع ذلك هدامة—نسيان الفرق بين ما تم افتراضه وما تم إثباته. الاختلافات بين الأنواع المتباينة للغاية يتم إصاقها تلقائياً بقدرة الطفرات العشوائية والانتقاء الطبيعي، حتى من قبل أكثر العلماء تمييزاً، وحتى أكثر الصفات البيولوجية أناقة ينسب الفضل فيها تلقائياً إلى نظرية داروين.

الخروج من المأزق النظري سوف يتطلب بيانات تطويرية دقيقة على المستوى الجيني من عدد ضخم من الكائنات التي تقع تحت ضغط متواصل من الانتقاء الطبيعي. تلك البيانات ببساطة لم تكن متاحة في الماضي. لكنها متاحة الآن.

القفزات والحدود

حتى منذ عشر سنوات فقط، أي محاولة لتحديد حافة التطور بأي شكل من الدقة كانت مستحيلة تقريبا. القليل فقط كان معلومًا. لكن مع الزحف القوي للعلوم، خاصة في العقد الأخير، أصبحت المهمة مستطاعة.

الصعوبة الكبرى في تقييم نظرية تطويرية كالداروينية يمكن تلخيصها كالتالي؛ بينما نستطيع أن نرصد التغيرات الكبيرة في النباتات والحيوانات بسهولة، لكن أسباب تلك التغيرات تظل مبهمة. داروين والعلماء المبكرين كان يمكنهم مثلا فحص التغيرات في مناقير العصافير، لكن لم يتمكنوا من معرفة ما الذي يسبب تلك التعديلات. ومع الاقتراب من أيامنا هذه، استطاع علماء منتصف القرن العشرين التوصل إلى أن بعض أنواع البكتيريا طورت مقاومة للمضادات الحيوية، لكنهم لم يعرفوا ما الذي أعطاهم تلك القدرة على وجه الدقة. فقط في نصف القرن الأخير أظهر العلم أن تلك التغيرات الظاهرة تحدث بسبب الطفرات في الجزيئات الخفية، البروتينات والدنا. الطريقة **الوحيدة** للحصول على فهم واقعي لما يمكن أن تقوم به فعلا الطفرات العشوائية والانتقاء الطبيعي، هي أن نتبع التغيرات على المستوى الجزيئي. التقييم الصحيح لنظرية داروين يتطلب بالتأكيد تقييم للطفرات العشوائية والانتقاء الطبيعي **على المستوى الجزيئي**، الاهتمام بذلك أمر محوري. ولكن للأسف، المعهد يمثل ذلك أمر مرهق للغاية، حتى في هذه الأيام. وبالرغم من ذلك، لا يوجد طريق آخر أمامنا.

الخبر الجيد هو أنه مع الكثير من التبصر وبذل الجهود، طورت العلوم الحديثة الأدوات للقيام بذلك. الانتصار الذي حققه العلم في القرن العشرين هو إظهار أحد متطلبات نظرية داروين؛ الأساس الجوهري للاختلافات. فنحن نعلم الآن أن الاختلافات في الكائنات تعتمد على تغييرات خفية في الدنا (ملخص عن بنية الدنا راجع الملحق أ). والأكثر من ذلك، أن العلماء قاموا بفهرسة طرقاً لا حصر لها يتغير بها الدنا. فليس فقط أن الوحدات المنفردة (تسمى بالنوكليوتيدات * Nucleotides) للدنا تتغير عَرَضًا عندما ينسخ في الجيل الجديد، ولكن كتلا كاملة من اللولب المزدوج ممكن أن تتضاعف أو تحذف عَرَضًا. من النادر جدا أن ينسخ الدنا كاملاً مرتين في الخلية، مما يسفر عن نجل يحمل الشريط الوراثي لوالديه مضاعفاً. وفي أوقات أخرى عناصر الدنا النشطة الشبيهة بالفيروسات يمكن أن تدرج نسخاً من نفسها في مواضع أخرى في الجينوم، وفي بعض الأحيان تسحب أجزاءً أخرى من الدنا معها. الفرص الطبيعية للتلاعب بدنا الكائن غير محدودة عملياً.

لم يظهر لنا العمل الشاق للعديد من العلماء الأساس الجوهري للاختلاف فحسب، ولكن أيضاً معدل الطفرات تم التوصل فيه إلى نتائج مرضية نوعاً ما. كقاعدة، نسخ الدنا يحدث بشكل صحيح إلى أقصى حد. في المتوسط، الخطأ يحدث مرة واحدة فقط في كل مئة مليون (تقريباً) نكليوتيد ينسخ في الجيل. ولكن هناك استثناءات. في فيروسات مثل فيروس العوز المناعي البشري HIV، معدل الطفرات يتسارع بشكل ضخم.

تقدم محوري آخر في قدرتنا على اختبار الداروينية بشكل صحيح أتى من معرفتنا بتسلسلات الدنا. في العقود الأخيرة القليلة، كمية تسلسلات الدنا التي تم معرفتها زادت بصورة مطردة، وعدد الكائنات التي تم معرفة تسلسلات الدنا فيها تضخمت. في منتصف

* النكليوتيد (بالإنجليزية: nucleotide) هي وحدة أساسية في بناء الدنا والرنا؛ فهي بمثابة الحروف الأساسية التي تكتب بها الجينات التي تنقل أوصاف الطفل من الأم والأب.

التسعينات، نشر أول تسلسل كامل لجينوم كائن (لبكتيريا صغيرة تسمى المستدمية النزلية Haemophilus influenza) نتوصل إليه. أما اليوم فتم التوصل إلى تسلسلات مئات الجينومات. ليس فقط التسلسل الكامل للجينوم، ولكن تيسر القدرة لمعرفة تسلسل الأجزاء الرئيسية على الأقل من دنا الكائن أعطى العلماء قدرة على الحد من التغييرات الجزيئية التي هي الأساس في الأمراض الجينية، أو تلك التي تسبب المقاومة للمضادات الحيوية.

لكن كل هذا التقدم العلمي يظل غير كاف للخروج باستنتاجات صارمة حول قدرات التطور الدارويني إن لم نعلم بدراسة أعداد كافية من الكائنات. كلما كان عدد الكائنات أكبر، كلما زادت فرص الطفرات العشوائية في العثور على التغيير النافع وتميره إلى الانتقاء الطبيعي، كلما زادت صرامة الاستنتاجات حول ما يمكن للداروينية فعله. الدراسات حول حيوانات مثل العصافير؛ يمكنها على الأكثر أن تتبع حياة المئات منها. أما في المعمل؛ فيمكن فحص آلاف من ذباب الفاكهة. وهذا أفضل، لكن ما زلنا بعيدين عن الحد الكافي. مع وجود آلاف أو ربما ملايين من الكائنات، ظهور الطفرة يكون نادرا، والقليل من الطفرات التي تظهر تكون نافعة.

العالم الطبيعي يعج بالكائنات الحية بالطبع. من الممكن أن يكون هناك مليارات من أنواع الثدييات على الكوكب في وقت ما، مثل البشر والفئران. في البحور يوجد أعدادا ضخمة من الأسماك. وذلك يعبر فقط عن أشكال الحياة الكبرى. فهناك أيضا أعداد لا حصر لها من الكيانات المجهرية مثل البكتيريا والفيروسات. بينما لا تستطيع المعامل إتمام كائنات كافية للقيام بمعالجة معقولة لقدرات التطور الدارويني، لكن الطبيعة ليس لديها تلك المشاكل.

التطور من سلف مشترك، عبر التغييرات في الدنا، مدعوم جدا بالأدلة. وربما يكون عشوائيا، وربما لا. العلماء الذين يقومون بتتبع تسلسل الدنا في الإنسان وتحديد الطفرات النافعة - في مقابل أعدائنا الطبيعيين مثلا-، لا يقومون في ذلك بدراسة الدنا لشخص

واحد، والفضل يعود للتطور. فهم في الواقع يقومون بمراقبة نتائج الصراع الذي استمر لأكثر من ألف سنة وانخرط فيه ملايين الملايين من البشر. استقرت الطفرة النافعة لدى أحد جدات البشر المعاصرين أولاً، وتغلب أحفادها على العديد من أحفاد البشر الآخرين. إذن الموقف الحالي يعكس تاريخاً تطورياً تضمن العديد من البشر. حينما يقوم العلماء بترتيب تسلسل الجينوم، فهم بذلك ينشرون أدلة وافرة على التطور -الدارويني أو عكسه- غير متاحة عبر أي وسيلة بحثية أخرى.

الدليل الحاسم في الداروينية

الاختبار الوحيد الأفضل لنظرية داروين هو تاريخ الملاريا؛ والفضل يعود إلى أعدادها الضخمة، ومعدلات التكاثر لديها، ومعرفتنا بعلوم الوراثة. والجزء الأكبر من هذا الكتاب سيركز على هذا المرض. العديد من الأمراض الطفيلية تصيب البشر، ولكن تاريخياً كانت الملاريا هي المصيبة الأعظم، وهي من بين أكثر الأمراض التي تمت دراستها بدقة. لمدة عشرة آلاف عام تسبب البعوض الحامل للطفيليات في المرض والموت في مساحات شاسعة من الأرض. حتى القرن الماضي، كانت البشرية جاهلة بسبب حمى الملاريا، وبالتالي لم يكن هناك فرصة لوجود دفاع قوي. وكانت الطريقة الوحيدة لإضعاف الضغط الانتقائي العنيد المكثف للطفيلي هي قوة الطفرات العشوائية. مئات الطفرات المختلفة التي تعطي قدرًا من المقاومة للملاريا، ظهرت فجأة في جينوم الإنسان، وانتشرت في البشر عن طريق الانتقاء الطبيعي. تلك الطفرات تم الترويج لها من قبل الداروينيين كأحد أفضل وأوضح الأمثلة على قدرات التطور الدارويني.

وهم بالفعل كذلك. لكن، كما سنرى، بما أن الغطاء قد كُشِف عن التغيرات الجزيئية التي تسبب في مقاومة الملاريا، فأتضح أنها تروي لنا قصة مختلفة تماماً عما يتوقعه الداروينيون؛ قصة تؤكد على التخبط المتنافر المتضمن في البحث الأعمى. تقدم الملاريا واحد من أهم

الأمثلة على التطور الدارويني، لكنها تشير إلى اتجاهين منفصلين؛ ما تستطيع الداروينية أن تفعله، وما لا تستطيع أن تفعله. وبالمثل، التغيرات في الشريط الوراثي للشر، كاستجابة للملاريا، تشير إلى الحدود القصوى لفاعلية الطفرات العشوائية.

بسبب أنه تم دراستها على نطاق واسع، وبسبب الأعداد الفلكية للكائنات المتضمنة في تلك الدراسة، يعتبر الصراع التطوري بين البشر وبين خصمنا القديم (الملاريا) هو الأساس الأفضل والأجدر بالثقة لتشكيل التصورات عن قدرة الطفرات العشوائية والانتقاء الطبيعي. عدد قليل من مصادر المعلومات الأخرى هو الذي يقترَب من ذلك، وكما سنرى، هذا العدد القليل أيضا يخبرنا بقبص مشابهة.

توضيح هام للقارئ: للأسف، لكي نفهم ونقدر الصعوبات التي تواجه الطفرات العشوائية بشكل كامل، وكيف توضحها معركة البشر مع الملاريا، يجب علينا أن نتعامل على أنفسنا ونغمس في تفاصيل المعركة على المستوى الجزئي. أنا سأبدل كل جهدي لكي أقلل من التفاصيل التقنية قدر الإمكان، وبعضها ستكون محصورة في الملاحق. لكن لا توجد وسيلة للتهرب من حقيقة أن هذا الموضوع يتطلب تفاصيل تقنية.

بالرغم من أن عدد خلايا الملاريا ضخم، لكنه أقل بكثير من عدد الكائنات التي وجدت على الأرض. مع ذلك، كما سأوضح، الاستقراء الصريح من بيانات الملاريا يسمح لنا وضع الحدود التجريبية المعقولة حول ما يمكن أن نتوقعه من الطفرات العشوائية، حتى بالنسبة لكل أشكال الحياة على الأرض في مليارات السنين الماضية. ليس ذلك فحسب، ولكن دراسات بكتيريا الإشريكية القولونية E. coli وفيروس HIV (الفيروس الذي يتسبب في الإيدز AIDS) تقدم تأكيدًا واضحًا على الدروس المستمدة من الملاريا. فيروس HIV على وجه الخصوص، يعتبر شيئًا شبيهاً بحجر رشيد في مجال دراسة الطفرات العشوائية، لأن هذه الفيروسات تتطفر بمعدلات مهولة، أسرع عشرة آلاف مرة من معدل التطفر في الخلايا.

تحتوي الفيروسات على مادة وراثية أقل بكثير، لكنها تتطفر بسرعة كبيرة، وهناك العديد من النسخ منها، لدرجة أن الـ HIV وحده -خلال الخمسين سنة الماضية فقط- خضع وحده لما لا يقل عن بعض أنواع الطفرات التي تعرضت لها الخلايا منذ بداية العالم.

سيركز معظم هذا الكتاب على العمليات الخلوية والجزيئية، لكن في الفصلين الآخرين سأذهب إلى ما أبعد من ذلك. في السنوات الأخيرة، بينما حقق العلم فقرة رائعة، اكتشفت بعض التفاصيل الجزيئية الأساسية في نمو الأصناف الحيوانية المختلفة، ومن ثم فقد وضعت بعض الاستنتاجات عن حدود استخدام الطفرات العشوائية في تفسير صفات الحياة الحيوانية. وفي الفصل الأخير، أظهرت أن النتائج التي وصل إليها الكتاب حول العمليات العشوائية في البيولوجيا تتماشى تماما مع النتائج الحديثة في التخصصات العلمية الأخرى كالفيزياء والكونيات. تلك النتائج مجتمعة، تسلط الضوء على دور الصدفة في الطبيعة ككل.

ومضات عن الحافة

أحد صعوبات كتابة كتاب للتحقق من كفاءة نظرية داروين هي أن بعض الناس تستنتج خطأً أنك ترفضها جملة وتفصيلاً. حان الوقت للتوضيح، لتجاوز مثل تلك الانطباعات المسبقة. الطفرات العشوائية تفسر كاف تماماً لبعض خصائص الحياة، لكن ليس لها كلها. وهذا الكتاب يبحث عن الخط الفاصل بين العشوائي وغير العشوائي الذي يحدد حافة التطور. تفكر في هذه الأمثلة:

• من ناحية، هناك الملاريا؛ الوباء القديم للبشر. تقتل الملاريا في بعض أنحاء العالم نصف الأطفال الذين أعمارهم أقل من خمس سنوات. في منتصف القرن العشرين حدثت المعجزة، واكتشفت عقاقير يمكنها علاج هذا المرض المهيّب، وارتفعت الآمال للقضاء عليه بالكامل. لكن خلال عشرة سنوات طورت الملاريا مقاومة للعقاقير. وتم تطوير عقاقير جديدة والزج بها في المعركة، ولكن النتائج لم تثبت كثيراً. وبدلاً من أن

يقضي البشر على الملاريا، أصبحت هناك تخوفات من أن تقضي الملاريا على البشر، على الأقل في بعض مناطق العالم، حيث ارتفعت أعداد الوفيات بسبب هذا المرض بشكل ضخم في السنوات الأخيرة. الدرس المستفاد من الملاريا هو: التطور عنيد لا يتوقف، ويزيح في طريقة أفضل جهود الطب الحديث.

● ومن الناحية الأخرى، هناك مرض فقر الدم المنجلي. بالرغم من أنه يعتبر كارثة كاملة في الولايات المتحدة، لكن هناك جانب مشرق في أفريقيا. انتقال المرض يتطلب الحصول على نسختين (واحدة من الأب وواحدة من الأم) من الجين المنجلي المطفر. الأشخاص الذين لديهم نسخة واحدة لا يصابون بالمرض، لكن يتكون لديهم مقاومة للملاريا، وبالتالي يبقون على قيد الحياة حين يتوفى الآخرون. الجين الذي يحمل الطفرة المنجلية نشأ في سكان أفريقيا من عشرة آلاف سنة تقريبا. الطفرة نفسها هي تغيير جيني واحد بسيط؛ ليست شيئا معقدًا على الإطلاق. مع ذلك، وعلى الرغم من أنه كان هناك وقت أكبر ألف مرة للتعامل مع الطفرة المنجلية من الوقت المتاح للتعامل مع العقاقير الحديثة، لكن الملاريا لم تجد طريقة لمقاومتها. بينما أحبطت قدرة الملاريا التطورية الطب الحديث، هزمها تعديل جيني بالغ الصغر في الكائن العائل لها.

● من ناحية، هناك HIV. الثمن الذي دفعه البشر جراء الإيدز في العصر الحالي مشابه لما حدث في العصور الوسطى جراء الموت الأسود (الطاعون). الأبحاث الحديثة طورت عددا من العقاقير لمكافحة الإيدز، ولكن بعد فترة قصيرة -شهور، وأحيانا أيام- كانت تفقد دائما مفعولها. السبب هو التطور الدارويني. جينوم HIV -الفيروس الذي يسبب الإيدز- هو قصاصة متناهية الصغر من الرنا* RNA، بالكاد يساوي جزء من مليون جزء من الجينوم البشري. حجمه الدقيق ومعدل تكاثره المتسارع،

* ال RNA اختصار لـ Ribonucleic acid أو (الحمض النووي الريبوزي)، وهو جزيء يقوم بتحويل المعلومات الوراثية في الموجودة في الدنا إلى الصيغة المستعملة في بناء البروتينات وكاختصار سنستبدلها بـ(رنا) أو (الرنا) في بقية الكتاب.

بالإضافة إلى العدد الضخم من النسخ التي يخفيها في الشخص المصاب، كل تلك الأمور تجتمع لتجعل منه محطة طاقة تطورية. التغيرات العشوائية أثناء تناسخ الفيروس، مضمومة للضغط الانتقائي الذي تتسبب فيه الأدوية، تسمح بازدهار طرق الفيروس في مقاومة الأدوية، في عملية داروينية مثالية. هنا، التطور يهزم الطب.

• ومن الناحية الأخرى، هناك الإشريكية القولونية، والتي تقيم بشكل طبيعي في المسالك المعوية البشرية. الإشريكية القولونية أيضا كانت البكتيريا المفضل دراستها في المعمل منذ أكثر من قرن. الجوانب الجينية والكيموحيوية فيها مفهومة أكثر من أي كائن آخر. وخلال العقد الأخير، كانت الإشريكية القولونية مادة لأكثر الدراسات التطورية المعملية الموسعة التي تم إجرائها. بتكاثرها سبعة مرات في اليوم، ظلت الجرثومة تنمو باطراد في القوارير لأكثر من ٣٠ ألف جيل. ٣٠ ألف جيل يساوي تقريبا مليون سنة في حياة البشر. فما الذي أدى إليه التطور؟ في أغلب الأحيان إلى الانحدار. بالرغم من أن بعض التفاصيل الهامشية لبعض الأنظمة تغيرت خلال الثلاثين ألف جيل، ألفت الجرثومة مرارًا بقطع من إرثها الجيني، بما فيها قدرتها على تشكيل بعض المكونات الأساسية للرناء. من الواضح أن التخلص من الماكينات الجزئية، التي وإن كانت راقية لكنها مكلفة، تجعل الجرثومة تحافظ على الطاقة. وفي المقابل، لم يتم بناء شيء يقترب حتى من تلك الأناقة التي تم التخلص منها. الدرس الذي تقدمه الإشريكية القولونية هو أنه من هدم الأشياء أسهل على التطور من البناء.

• من ناحية، هناك سمكة النوتوثينيواي في المنطقة القطبية الجنوبية، والتي تستطيع البقاء على قيد الحياة في درجات حرارة من المفترض أنها تجمد دمائها. أظهرت الدراسات أنه حدثت تغيرات جينية صغيرة بشكل تراكمي في دنا السمكة خلال العشرة ملايين عام الماضية، مانحة إياها القدرة على عمل نوع جديد غريب من مانع

التجمد؛ مانع للتجمد يلتصق بنواة بلورة الثلج ويمنعها من النمو. مما يعبر عن انتصار للانتقاء الطبيعي.

• ومن الناحية الأخرى، هناك الملاريا (مجددًا). الملاريا الطفيلية الشرسة — نفس الدينامو التطوري الذي لا تؤثر فيه الأدوية البشرية — لديها نقطة ضعف مميتة؛ فهي لن تنمو في البعوضة العائلة لها إلا في درجات الحرارة المرتفعة جدا، وبالتالي فهي مقصورة بشكل رئيسي على المناطق الاستوائية. إذا كانت الملاريا قادرة على النمو في درجات الحرارة المنخفضة كان من الممكن أن يتسع رقعة انتشارها جدا. وبالرغم من وجود أعداد ضخمة منها — والتي تفوق أعداد السمكة القطبية بكثير — وعشرات آلاف السنين أمامها، إلا أنها لم تفعل. لماذا استطاعت الأسماك تطوير طرق للعيش في درجات حرارة تحت الصفر، بينما لم تستطع الملاريا العيش في درجات حرارة باردة حتى؟

في مكان ما وسط أمثلة كهذه، تقع حافة التطور.

الملحق (أ) أنا، روبوت نانوي

يتطلب فهم العوائق الهائلة التي تواجه الطفرات العشوائية إلمامًا سريعًا على الأقل بسمات الأساس الجزيئي للحياة. بالنسبة للذين ربما لا يتذكرون علم الأحياء في مدرستهم الثانوية، فسأقدم في هذا الملحق، باختصار ودون إزعاج وبإمتاع أيضًا قدر المستطاع، لمحات أساسية عن بنية البروتين والدنا، وخلاصةً لكيفية عملهما.

غراي غو*

كان الحاسب الإلكتروني في أربعينيات القرن الماضي بحجم غرفة كبيرة. وفي أواخر السبعينيات أفسحت تلك الخردة العتيقة الطريق لصناعة حواسيب شخصية أسرع آلاف المرات ويمكن وضعها بيسر على المكتب. إنَّ حواسيب اليوم أكثر قدرةً آلاف المرات من الحواسيب الأولى، وحتى أنَّها أصغر وأكثر أناقة. أسرع وأصغر وأفضل؛ يبدو اتجاه الآلات الإلكترونية مستمرًا. إلى أين سيؤدي؟ بعض المتنبئين تصوروا مستقبلًا يمكن فيه للبشرية بناء آلات على المستوى الذري. تلك الروبوتات ذات الحجم الجزيئي ستتلاعب بالجزيئات، حسب الفكرة، لبناء آلات متناهية في الصغر يمكنها بناء آلات أخرى.^١ وقد لُقِّبَ حقل الآلات الأكثر ضآلة بـ "تكنولوجيا النانو".

قد تجلب الروبوتات خيرًا كثيرًا للبشرية. لكن ذكر إريك دركسلر Eric Drexler في كتابه عام ١٩٨٦ *محركات الخلق Engines of Creation* جانبًا مظلمًا ممكنًا لها، حيث كتب: ماذا لو قام روبوت نانوي ذاتي التضاعف بالهروب من المختبر؟ ربما سيتضاعف ذلك الروبوت النانوي بطريقة لا يمكن السيطرة عليها، أكلاً كل شيء أمامه، فيتوسع نطاق

* مصطلح غراي غو (بالإنجليزية: Grey goo) هو ذلك السيناريو الافتراضي عن نهاية العالم، والذي سيوضحه المؤلف.

سيطرة "غراي غو" ليشمل الكون بأسره. وحذر بتصريح مكبوح بديع "لن نستطيع تحمل بعض أنواع الحوادث التي ستحصل".

حققت تكنولوجيا النانو مزدهرًا للغاية حاليًا، لكن كما ذكر في مجلة نيتشر فإن المخاوف الخيالية العلمية لدركسلر التي ذكرها منذ ٢٠ سنة ما زالت مقلقة بحق (أثارها سنة ٢٠٠٢ مايكل كريتون Michael Crichton برواية الضحية *Prey* التي فصلت كارثة مهلكة).^٢ "يشعر الباحثون في مجال تكنولوجيا النانو بالاستياء عند سماع مصطلح 'غراي غو'. أبحاثهم مازالت تخمينية في جزئها الأكبر، لكن تطرح فكرة أن تهرب حشود من الآلين ذاتي التضاعف من المختبرات وتدمر عاملنا كل مدة مرارًا وتكرارًا عندما تُناقش تكنولوجيا النانو أمام العامة". إريك دركسلر نفسه ضجر من تلك الهستيريا وصرح مؤخرًا: "أتمنى أنني لم استخدم مصطلح 'غراي غو'".

لكن لتخيل فقط روبوتات ذاتية التضاعف على المستوى النانوي! روبوتات يمكنها معالجة جزيئات مفردة في كل مرة! روبوتات صغيرة جدًا يمكن أن تملأ الأرض! يا إلهي، أي مستقبل سيكون حينها! مستقبل مجيد، يبدو أشبه جدًا بالحاضر المجيد والماضي المجيد، حيث أن هناك روبوتات نانوية تقوم مسبقًا بكل تلك الأمور، ولطالما قامت بذلك للمليارات السنين. هل عرفت، تدعى هذه الروبوتات النانوية في علم الأحياء بـ"الخلايا".

لا ينظر معظم الناس للخلايا على أنها روبوتات، وذلك ربما لأن الخلايا مصنوعة من مواد عضوية بدلاً من المعدن. لكن الخلايا بالفعل روبوتات ذاتية التضاعف على المستوى النانوي.^٣ ذاتية التضاعف بالطبع لأنها تنتج نفسها. وعلى المستوى النانوي، لأن معظم الخلايا صغيرة للغاية وكلها يمكن أن تتلاعب بجزيئات مفردة. وهي روبوتات لأن نشاطاتها تحدث تلقائيًا دون وعي منها وتلقائيًا وفق آلية دقيقة تتبع قوانين فيزيائية عادية. ومثل غراي غو المخيف لإريك دركسلر، قد تكون الروبوتات النانوية الحيوية أكثر من سعيدة بالسيطرة

على العالم. تخيل مثلاً أنّ بضعة طفيليات ملاريا وحيدة الخلايا حُقت في إنسان عن طريق لسعة بعوضة، يمكنها التضاعف فيه لتصل حتى ترليون طفيلي في وقت قصير، مستهلكةً كثيراً من دمّ الضحية في هذه العملية. ستكون سعيدةً إذا ملأت الأرض.

بالنسبة لمعظم تاريخنا لم تكن البشرية مدركة أنّ الأرض مليئة بالروبوتات النانوية، ولا أنّ تجميعات الروبوتات النانوية تكون المخلوقات الغامضة التي يمكن رؤيتها بالعيون المجردة (الفطور والسرطانات واللفت وسمك السلور والناس). إدراك أنّ غراي غو (أو قوس قزح غو، مهما يكن) سيطر بالفعل على العالم، اتضح لنا ببطء بعد قرون من البحث والتقصي. وبالعودة للنقطة الأساسية فإن أساس الحياة عبارة عن تكس من الآلات الجزيئية فائقة التعقيد مجتمعة في روبوتات نانوية تدعى خلايا؛ ولنعطي خلفية بسيطة عن الموضوع لعرض ما يمكن أن يقوم به التطور الدارويني وما لا يمكنه القيام به في عالم الروبوتات النانوية، سأعيد طرح بعض الخطوط الهامة في تاريخ علم الأحياء في هذا الملحق وألقي نظرة على كيفية حصول بعض الأمور في روبوت نانوي حقيقي. سنبدأ بمقياس حتمي كبير ثم نتجه باتجاه الصغائر بالتدرج، لأنّه بطريقة ما فإنّ علم الأحياء قام بما قامت به علوم الحاسوب مؤخراً: حيث ركزت بداية على الآلات الكبيرة ثم شقت طريقها نحو المقياس النانوي.

بشرى ونذير

يمكن أن يتعلم معظم الناس هذه الأيام الدعامات الأساسية للحياة خلال سنة واحدة، ويحدث ذلك عادةً في صفوف علم الأحياء في الثانوية. لكن لم يكن الأمر كذلك دائماً. بل حصل فقط بسبب عملٍ استغرق قروناً من الزمن قام به علماء كرسوا حياتهم لدراسة الطبيعة بحيث أصبح بإمكاننا ببساطة فتح كتاب لتتعلم منه التصنيفات المختلفة للنباتات والحيوانات، وتنظيم جهاز الدوران، وبنية العين عند الفقاريات، والترميز الجيني وفعل العضلات، والأساس الكيميائي للحياة، وكثير من الأمور الأخرى. منذ آلاف السنين

لم يكن قد كتب أي كتاب في علم الأحياء، وكان على القدماء تخمين بنية الحياة بأنفسهم.^٤ واتخذ الفيلسوف اليوناني أرسطو وفق ما يرى البعض أولى الخطوات الثابتة في ذلك الطريق الطويل الصعب والخطر أحياناً. عرف أرسطو أنه لفهم الطبيعة عليك أن تعيرها انتباهاً شديداً، وأعارها بالفعل انتباهاً شديداً جداً. انظر مثلاً لقوى الملاحظة الهائلة التي تنعكس في وصفه لتوالد الأخطبوط.^٥

يتناسل حيوانات الأخطبوط في الربيع، ثم يستلقي محتبباً لشهرين تقريباً. تحتضن الأم بيوضها بعد أن تضعها. فتوقف كل نشاطها، ولا تذهب حتى للبحث عن الطعام في تلك المدة. توضع البيوض في حفرة وتكون بأعداد كبيرة يمكن أن تملأ وعاءً بحجم أكبر بكثير من جسم الحيوان نفسه. ثم تفقس البيوض بعد حوالي خمسين يوماً. فتزحف هذه المخلوقات الصغيرة كالعناكب الصغيرة وبأعداد كبيرة جداً. لا يكون الشكل المميز لأطرافها حينها مرئياً المعالم، لكنَّ الشكل العام لها يكون واضحاً. تكون حينها صغيرة للغاية وعاجزاً ما يسبب موت معظمها. هي صغيرة الحجم للغاية، لذلك فهي غير منظمة إطلاقاً، لكن ومع هذا تتحرك عندما تلمسها.

يصور هذا النص البشري والنذير للملاحظة البسيطة. البشري هي أنه بالمراقبة بانتباه يمكن للمرء تعلم الكثير عن الحياة. أما النذير فهو أنه مهما أمعنت النظر لن يكون كل شيء مهم مرئياً لك. ظن الفيلسوف أن صغار الأخطبوط بسبب صغر حجمهم "غير منظمة إطلاقاً". خطأ! الروبوتات النانوية لا تساوي شيئاً إذا لم تكن منظمة. لكنَّ تنظيم الروبوتات النانوية لا يمكن رؤيته بالعين المجردة. بالنسبة لرؤية بالعين المجردة تبدو تلك الآلات المعقدة الدقيقة تماماً مثل غراي غو.

رغم أن مقياس التقدم وضعه أرسطو وعلماء طبيعة قدامى آخرين، إلا أن عجزهم عن الرؤية على المستوى الصغير جداً أدى غالباً للتضليل. وربما كانت الحماسة الأكثر إدهاشاً

هي التي ارتكبتها الطبيب الروماني جالينوس^٦. فقد عرف جالينوس أنّ القلب كان مضخة، لكن ماذا يحدث للدم الذي يضخه القلب؟ لأنّه عجز عن رؤية أنّ الشرايين الكبيرة تؤدي إلى شرايين صغيرة للغاية والتي تؤدي لأوعية مجهرية والتي تتصل بأوردة دقيقة جداً ثم إلى أوردة مرئية ثم يعود الدم إلى القلب في دورة مغلقة، لم يتمكن جالينوس إلا من معرفة أنّ الدم يُضخ خارج القلب، لكن ظن أنّ الأنسجة تتشربه "لرحضها". وقد دُرست فكرته الخاطئة لطلاب الطب أكثر من ألف سنة.

كانت الابتكارات الطبية ضرورية للتغلب على حدود الرؤية البشرية، وذلك لجعل تفاصيل الحياة مرئية. كان اختراع المجهر الاحتراق الأساسي الأول لتلك الحدود، والذي وُضع في الاستخدام العلمي لأول مرة في القرن السابع عشر. واستناداً لاعتبارات نظرية^٧، كان أول من افترض الدورة الدموية ويليام هارفي عام ١٦٢٨ في السنة التي ولد فيها مارتشيلو ملبيجي **Marcello Malpighi**. ومن بين العديد من الاكتشافات الأخرى لاحظ مارتشيلو ملبيجي من خلال المجهر شعيرات دموية أخرى غير مرئية تتصل بالأوعية الدموية الكبيرة. فأثبت التقدم التقني (المجهر) أنّ الدم يدور، وصحح خطأ جالينوس الذي استمر لألف سنة.

وبقدر أهمية اكتشاف الدورة الدموية فإنّ الأهمية الشاملة للمجهر تكمن في كشف مستوى من الحياة غير مرئي وغير متوقع بتاتاً، المستوى الميكروي. اعتقد أرسطو أنّ صغار الأخطبوط كانت بلا شكل، لكن أظهرت المجاهر أشكالها المعقدة. كان يظن أنّ الحشرات تفتقر لوجود أعضاء داخلية فيها، لكن أظهرت المجاهر وجود وفرة منها. ومع القدرة على رؤية المزيد والمزيد من التفاصيل ظهر فهم أوضح للحياة. لكن أحياناً ورغم أنّه أمكن رؤية التفاصيل المجهرية إلا أنّ أهميتها بقيت غامضة. أظهر عمل مجهري في بواكر القرن السابع عشر أنّ النسيج كانت مبنية من وحدات صغيرة ذات حدود مميزة (الخلايا)^٨. لم يطل الأمر

حتى منتصف القرن الثامن عشر حين افترض العالمان الألمانيان ماتياس شلايدن Matthias Schleiden وثيودور شفان Theodor Schwann أنّ الخلية هي الوحدة الأساسية للحياة، وأنها إلى حد ما نظامٌ مستقل بذاته، وأنّ كل الكائنات الحية مكونةٌ من خلايا ومن إفرازاتها. مرحى!

لمح العلم سابقًا الروبوتات النانوية الخلوية، لكن كان العلم حينها ما يزال بعيدًا عن فهمها. سبب هذه الحيرة أن الجاهر رغم استطاعتها توضيح صورة الأجسام التي تصغر قليلًا عن الخلايا إلا أنّها لم تستطع توضيح تفاصيل كافية للآلية الجزيئية للخلية، حيث أنّ مكوناتها أصغر بكثير من الخلية نفسها. بالنسبة لجاهر القرن التاسع عشر بدت الخلية مثل "كتلة صغيرة جدًا من مجموعة زلالية من الكربون"^٩. بعبارة أخرى أشبه بغراي غو. ولتتمكن من فهم الأعمال المعقدة للخلية كان يجب أن تتطور التقنيات لتتجاوز المستوى الميكروي وصولًا للمستوى النانوي. وتطلب ذلك مئة سنة أخرى حتى منتصف القرن العشرين.

بعد فترة قصيرة من الحرب العالمية الثانية سمحت تقنية جديدة للعلم بالنظر مباشرة داخل الآلة النانوية للخلية. يتضمن التصوير البلوري بالأشعة السينية إطلاق حزمة مشعة ومركزة من الأشعة السينية على بلورة من مادة جزيئية صرفة. يتفاعل طول الموجة القصير (للأشعة السينية) مع الجزيئات المتكررة بانتظام في البلورة بطريقة يمكن من خلالها أن يبين نمط الانحراف البنية الذرية الدقيقة للجزيئات المتكررة. يُعد هذا الإجراء تحديًا تقنيًا بحد ذاته، لكن بالنسبة لجزيئات تحوي آلاف الذرات (كما في الجزيئات في الخلية عادةً) كان التصوير البلوري في منتصف القرن صعبًا لدرجة مفرغة. ومع هذا، بعد عقود من جهود مضنية، وفي عام ١٩٥٩ استنتجت مجموعة صغيرة من العلماء البنية الدقيقة لإحدى أبسط الآلات الجزيئية للخلية، وهي جزيئة تدعى الميوغلوبين.

حجر قبيح

"هل يمكن للبحث عن الحقيقة المطلقة أن يكشف جسمًا قبيحًا للغاية؟" حزن الفائز بجائزة نوبل عالم الكيمياء الحيوية ماكس بيروتس Max Perutz عندما رأى للمرة الأولى التركيب غير المنتظم الشبيه بالأمعاء للميوغلوبين.^{١١} لكن مثل الأحشاء الآلية لأي روبوت، فإن الميوغلوبين مبني للقيام بوظيفة، لا ليبدو جميلاً. ينتمي الميوغلوبين إلى صنفٍ من الجزئيات الحيوية تدعى بروتينات.^{١٢} وباستثناء بضعة أمور فإن آلية الخلية تتضمن إما تجمعات لبروتينات، أو (بدرجة أقل) بروتينات فردية. تمثل البروتينات وبدون مبالغة تروس وأذرع وأسلاك ودوائر الروبوت النانوي.

ولفهم ما يمكن للانتقاء الطبيعي أو ما لا يمكنه القيام به في الحياة نحتاج لتعرف على الآلة المذهلة للخلية: البروتينات؛ مما هي مصنوعة؟ وكيف تبدو؟ وما هي الطرق التي تجري بها مهامها الحيوية للخلية؟ سأطرق في الفقرات القليلة المتبقية لكيفية عمل البروتينات.^{١٣} لا تقلق حيال تذكر التفاصيل التقنية، فليس هنالك من امتحان في نهاية الفصل. الفكرة هنا فقط لأن أظهر لك أن البروتينات تعمل من خلال مبادئ ميكانيكية كما تفعل الآلات الأكبر.

رغم أن معظم الناس ترى البروتينات كشيء تأكله فقط لكونها إحدى المجموعات الغذائية الأساسية، إلا أنها إن لم تؤكل فإنها آلة الخلية، الأدوات التي تسمح للخلية بأداء فعل الحياة. وكما في شركة هوم ديبوت Home Depot نانوية، تحوي خلايا الإنسان آلاف الأنواع المختلفة من الأدوات البروتينية. أحد الأمثلة على البروتينات هو الكولاجين، وهو مكون أساسي للأنسجة الضامة. تتشابك ثلاثة جزيئات كولاجين لتشكيل بنية شبيهة بالحبال، والتي هي أساس أكثر القوة الميكانيكية للجلد. من البروتينات الأخرى الرودوبسين، الموجود في الخلايا المكونة لشبكية العين. يعمل الرودوبسين على قبط الفوتونات الضوئية في

الأحداث الأولية لعملية الرؤية. ومن الأمثلة أيضًا بروتين يدعى "Ras" والذي يعمل كمفتاح يساعد الخلية على تحديد فيما إذا حان وقت الانقسام أم لا، وبالتالي يمكن أن يؤدي تضرر بروتين راس إلى حدوث سرطان. أما بروتين غلوتامين سينثاز فهو عضو من مجموعة من البروتينات تدعى أنزيمات، وهي محفزات كيميائية تبني وتحطم كثيرًا من المركبات الكيميائية المختلفة التي تتطلبها الخلية. كما ترى، حتى في هذه القائمة القصيرة، تقوم البروتينات بمهام متنوعة مدهشة في الخلية. لكن تمامًا وكما لا يمكن استخدام آلات الخياطة على أنها آلات لتحضير الطعام والعكس بالعكس، فلا يمكن استعمال الكولاجين في الرؤية، ولا يمكن أن يشد الرودوبسين الجلد. وكما في الأدوات في شركة هوم ديوت فإن أي بروتين يكون جيدًا لمهمة محددة واحدة فقط.

كل البروتينات عبارة عن تسلسلات مبنية من مجموعة من ٢٠ نوع مختلف فقط من جزيئات صغيرة تدعى الحموض الأمينية ("حجارة البناء" في البروتينات) مرتبطة ببعضها. الاختلاف بين بروتينين ليس إلا اختلاف في عدد وترتيب الروابط في سلسلتيهما، أي في الأنواع المختلفة من الحموض الأمينية. يمكن تشبيه ذلك بالحروف الأبجدية والكلمات. (في الحقيقة يرمز علميًا للحموض الأمينية بأحرف مفردة). تحوي الأبجدية الإنكليزية ٢٦ حرفًا، لكن يمكن أن تجمع الأحرف معًا بطرق متعددة جدًا لإنتاج كثير من الكلمات المختلفة. فمثلًا كلمة "goo" مصنوعة من ثلاثة حروف. أما كلمة "antidisestablishmentarianism" مصنوعة من ٢٨ حرفًا. يمكن أن يحوي البروتين النموذجي (الكلمات في تشبيها) من ٥٠ حتى ١٠٠٠ حمض أميني (والتي هي الأحرف). فمثلًا يحوي الميوغلوبين البشري ١٥٣ حمضًا أمينيًا، في حين أن الألبومين يملك ٦٠٩ حمضًا أمينيًا. الحموض الأمينية الأولى في الميوغلوبين البشري هي G-L-S-D-G، بينما الحموض الخمسة الأولى في الألبومين هي D-A-H-K-S.

ما هو دور الدنا في هذه الصورة؟ يحمل الدنا المعلومات التي تخبر الخلية كيف تبني كل بروتين فيها. ومثل البروتينات فإنَّ الدنا عبارة عن سلسلة خطية من عدد محدود من "حجارة البناء"، لكن ما يبني الدنا ٤ أنواعٍ فقط من حجارة البناء (تدعى "نكليوتيدات"). يحدد تسلسل النكليوتيدات في الدنا مباشرةً ("يرمز لـ") تسلسل الحموض الأمينية في البروتين. سلسلة الدنا في الخلية طويلةٌ للغاية عمومًا، أطول كثيرًا من التسلسلات البروتينية.^{١٤} تحتوي سلسلة الدنا الطويلة كثيرًا من المناطق المنفصلة، تسمى الجينات، يرمز كلٌّ منها لبروتين مختلف. لذلك يمكن لسلسلة دنا أن ترمز لكثير من التسلسلات البروتينية؛ وذلك لأنَّ سلسلة الدنا الواحدة تحوي كثيرًا من الجينات. وتحدث طفرة في بروتين ما (تبدل أحد الحموض الأمينية فيه) يجب أن يتغير الدنا المرمز لذلك البروتين بالذات. لذلك فإنَّ الطفرات هي بالأساس تغيرات في تسلسل الدنا المرمز للبروتين؛ وعندها سيسبب التغير في الدنا إنتاج الخلية لبروتين مُغير. يمكن تشبيه ذلك بالتالي: الدنا أشبه بمجموعة من التعليمات لبناء آلة ما؛ والبروتين هو الآلة.، وإذا حدث تغير في التعليمات ستنتج آلة مغيرة.

التشابه غير كافية. فرغم أننا غالبًا نتكلم بصحة عن قوة الكلمات، إلا أنَّ للبروتينات قدرات تفتقر لها الكلمات. فعلى خلاف الكلمات، البروتينات فعالة مادياً، فهي تملك قوىً محسوسة يمكنها التأثير على بيئتها. تنتج القوة المادية لبروتين ما من سمتين: الخواص الكيميائية للحموض الأمينية العشرين المختلفة التي يحتويها البروتين، والترتيب ثلاثي الأبعاد الدقيق للحموض الأمينية في البروتين. يجب علينا أن نغير اهتمامًا خاصًا للسمة الأخيرة، وهي الشكل ثلاثي الأبعاد للبروتين. فكما في عالمنا اليومي يؤثر شكل جزء من آلة تأثيرًا حاسمًا على قدرته على أداء عمله، كذلك الأمر أيضًا بالنسبة للآلات البروتينية. يُشكّل المعدن على شكل ترس بالحجم الصحيح وعندها يمكن أن يساعد الساعة على العمل؛ أما قطرة عديمة الشكل من المعدن، فلا يمكنها عمل ذلك. عندما تطوى سلسلة من الحموض الأمينية (بروتين) بالشكل المناسب، يمكن أن تكون جزءًا من آلة جزيئية؛ أما عندما تكون

بالشكل الخاطئ فلا تصلح. لكن ما الذي يجعل بروتينًا ما يطوى بالشكل المناسب؟

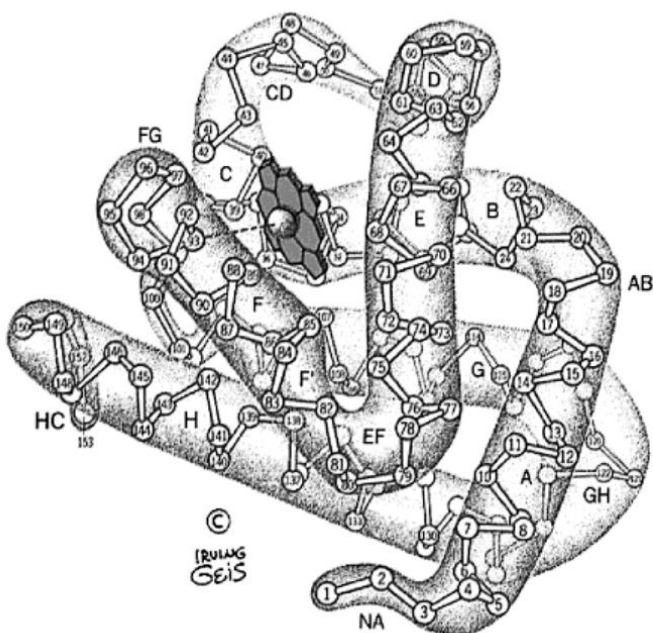
يمكن تصنيف الحموض الأمينية العشرين ضمن مجموعات مختلفة. فبعض الحموض الأمينية زيتي ("كاره للماء") وتميل لمحاولة تجنب الماء، في حين تشابه حموض أمينية أخرى السكر، فتفضل الانحلال عند التماس مع الماء ("محببة للماء"). بعض الحموض الأمينية ذات شحنة سالبة، في حين أنّ بعضها ذو شحنة إيجابية. تسبب هذه الاختلافات في الخواص الكيميائية تجاذب المناطق المختلفة في سلسلة الحموض الأمينية (البروتين) أو تنافرها، أمرٌ أشبه بالأقطاب الشمالية والجنوبية لمغناطيسات عديدة جدًا وصغيرة جدًا. تتكوم الأجزاء الزيتية مع بعضها لتحمي بعضها من الماء، بينما تتجه المجموعات المحبة للماء لتكون على تماس معه، تجذب الشحنات السالبة الشحنات الموجبة، وتدفع الشحنات المتماثلة بعضها البعض.

إنّ تسلسلات الحموض الأمينية الموجودة في الخلايا (كما هو الحال في البروتينات الطبيعية) نوعية للغاية. فإذا ربطت بعشوائية حموضًا أمينيةً على شكل سلسلة، فإن الأرجح أن تكون الفوضى هي نتيجة مجموع هذه القوى المختلفة (الدفع والسحب).^{١٥} أي أنه لن ينتج أي شكل أو خواص معينة. ولتشكيل شكل محدد بدقة يسمح لبروتين معين بالقيام بمهمة خلوية، تُرتب الحموض الأمينية في البروتينات الحيوية بحيث ترتب قوى الجذب والدفع الأجزاء التي يجب أن تجمع معًا في سلسلة البروتين، وتدفع المناطق التي يجب أن تتباعد عن بعضها. وبدلاً من تشكيل سلسلة مترهلة، يطوي البروتين نفسه في الخلية بشكل فعالٍ محكم. يمكن تشبيهه بسلسلة من الأحجار المغناطيسية مختلفة الشكل التي تطوي نفسها تلقائيًا كمعكب روبيك يحل نفسه بنفسه، وبقيامها بذلك تريح قوةً للقيام بشيء خاص (لنقل لتلاءم في أحجية أكبر وأكثر تعقيدًا). إذا حدث خطأ ما أثناء عملية تطوي البروتين (إذا لم يصل البروتين للشكل المفترض أن يصل إليه) فسيخسر كل فعاليته النوعية. لا يمكن أن يساعد الترس المتآكل الساعة على العمل أبدًا. وليس للبروتين المطوى بطريقة خاطئة

أي قوة أكثر مما لدى - لنقل - بروتينات البيض المقلبي، والتي لا يعود بإمكانها المساعدة في بناء الفرخ. إنَّ الشكل الصحيح لكل نوع من البروتينات إضافة للسّمات الكيميائية لحموضها الأمينية هو ما يسمح للبروتينات بالقيام بالأعاجيب التي تقوم بها.

نظرة أقرب على الميوغلوبين

لشرح كيف يعمل أحد البروتينات دعنا نلقي نظرة أقرب على الميوغلوبين، وهو أول بروتين حُدِّدت بنيته الصحيحة. يربط الميوغلوبين الأوكسجين ويخزنه في العضلات؛ ولذلك يكون متوافراً أكثر في عضلات الحيوانات الغاطسة مثل الحيتان التي يجب أن تتحمل أوقاتاً طويلة بين النفسين. في السلسلة البروتينية للميوغلوبين البشري ١٥٣ حمضاً أمينياً، ٢٢ منها ذو شحنة إيجابية و ٢٢ ذو شحنة سلبية، ٣٢ منها محب للماء و ٥٧ كاره للماء. ١٦ تترتب الحموض الأمينية في ثمان قطع من السلسلة البروتينية بحيث يكون بضعة حموض منها زيتي تتبعها بضعة حموض محبة للماء، والتي بدورها تتبعها بضعة حموض زيتية أخرى، وهكذا. يسمح هذا الترتيب للقطعة بالالتفاف حلزونيّاً بحيث يكون أحد جوانب الحلزون مكوّنّاً بغالبه من حموض أمينية زيتية، والجانب الآخر بغالبه من حموض أمينية محبة للماء. تكون القطع الحلزونية الناتجة صلبة، لكنّ أجزاء السلسلة بين القطع الحلزونية مرنة، ما يسمح للأجزاء الحلزونية بالتطوي تجاه بعضها. يمكن الآن أن تتفاعل القطع المنفصلة بنجاح وتدفع جوانبها الزيتية مع بعضها نحو الجزء الداخلي من البروتين المطوى بإحكام، فتحميها من الماء. في حين تصبح جوانبها المحبة للماء من جهة الخارج بحيث تتصل بالماء. بعد القيام بكل هذا تطوي سلسلة الميوغلوبين نفسها في شكل دقيق بروعة كما يظهر في الشكل أ-١.



الشكل أ-١: رسم للميوغلوبين قام به المصور العلمي إيرفينغ جيس Irving Geis. الكرات المرقمة (الموجودة في التظليل الرمادي) المتصلة بعيدان هي مواقع الحموض الأمينية للبروتين. (للتوضيح، تفاصيل بنية الحموض الأمينية غير مبينة، إنما تفصيل بنية البروتين فقط). البنية المسطحة في المنتصف هي الهيم. أما الكرة في المركز فهي ذرة الحديد. تشير الأحرف إلى حلزونات وانحناءات مختلفة في البروتين. إنَّ الشكل المطوي للبروتين ضروري لعمله (تصوير إيرفينغ جيس. حقوق الملكية تعود لمعهد هاوارد هيوز الطبي. معاد وضعها بإذْنهم).

يسمح شكل الميوغلوبين المطوي بالارتباط بإحكام بجزء صغير مسطح موجود في فتحة في مركز الميوغلوبين. يدعى ذلك الجزء "الهيم" (لا داعي لأن نشغل أنفسنا من أين أتى الهيم). الهيم نفسه جزء زيتي ويتلاءم في الجيب الزيتي في الميوغلوبين المطوي، كما تتلاءم اليد في القفاز. الآن، الهيم بالحجم المناسب أيضًا، ولديه المجموعات الكيميائية المناسبة ليربط بإحكام ذرة حديد واحدة في فتحته المركزية. عندما يتلاءم الهيم في جيب

الميوغلوبين يتوضع بدقة حمض أميني معين من الميوغلوبين (وهو الهيستيدين في الموضع السابع والثمانين في سلسلة البروتين؛ يرمز للهستيدين بـ "H") ليربط ذرة الحديد ويبقي الهيم بمكانه. يمكن أن يرتبط الحديد في الهيم ("بروابط تساندية") بـ ٦ ذرات. أربع من هذه الذرات يقدمها الهيم نفسه (أي ترتبط ذرة الحديد بأربع روابط مع الهيم)، وترتبط بها ذرة من هيستيدين الميوغلوبين، مما يترك موقعًا واحدًا فارغًا في ذرة الحديد. يمكن أن يربط هذا الموقع الشاغر الأوكسجين بإحكام عندما يكون متوافرًا. تجتمع كل هذه السمات للسماح للميوغلوبين بالقيام بدوره المفترض^{١٧} كبروتين مخزن للأوكسجين في الأنسجة العضلية.

مجددًا لا تقلق حول تذكر هذه التفاصيل التقنية. بقدر تعلق هذا الأمر بالكتاب فإنَّ النقطة الأكثر أهمية لنا هنا هي ملاحظة أنَّ الميوغلوبين يقوم بعمله بالكامل من خلال قوى ميكانيكية؛ وذلك من خلال شحنات موجبة تجذب شحنات سالبة، وجيب في البروتين يلائم تمامًا الحجم المناسب للهيم ليربطه، وتوضع مجموعات مثل الهيستيدين "H" في المكان المناسب اللازم للقيام بعملها. لا تعمل البروتينات مثل الميوغلوبين من خلال قوى غامضة أو مبتكرة، كما كان يُظن سابقًا. بل تعمل من خلال قوى مفهومة جيدًا، مثل القوى التي تعمل بها الآلات في علمنا اليومي، ومثل القوى التي ستتحكم بالروبوتات النانوية الصناعية، ذلك إن بُنيت. والخلاصة الهامة هي: لأنَّ الآلات الجزيئية الحيوية تعمل من خلال قوى مفهومة جيدًا، يمكننا أن نحكم جيدًا أي التحسينات من المرجح أن تحصل عليها من خلال الطفرات العشوائية والانتقاء الطبيعي، وأي منها من المرجح أن يكون متعذرًا.

ما بعد الميوغلوبين

صدق أو لا تصدق، الميوغلوبين هو واحدٌ من أصغر وأبسط بروتينات الروبوتات النانوية. بل إضافة لذلك، يعمل الميوغلوبين لوحده، وهو أمر غير اعتيادي بين البروتينات. فمعظم البروتينات تعمل كفرق بحيث يتلاءم كل بروتين مع بروتينات أخرى كمكعب روبيك

هائل، ولكل منها دوره الخاص ليقوم به في مهمة الفريق، أقرب ما يكون لترس أو سلك معين له دوره الخاص ليقوم به، مثلاً آلة لضبط الوقت في روبوت ما. للاطلاع على مثل هذا الفريق، سأناقش بإيجاز في هذا الفصل أعمال نظام بروتيني يتعلق بالميوغلوبين لكنّه أعقد منه.

يخزن الميوغلوبين الأوكسجين في العضلات، لكن هنالك بروتين مختلف يدعى الهيموغلوبين ينقل الأوكسجين في كرات الدم الحمراء من الرئتين إلى أنسجة الجسم المحيطة. رغم أنّه يشبه الميوغلوبين في عدة نواحي، إلا أنّه أكثر تعقيداً. فالهيموغلوبين مكون من أربعة بروتينات منفصلة، كلٌّ منها تقريباً بنفس حجم وشكل الميوغلوبين، وكلٌّ منها لديه مجموعة هيم يمكنها ربط جزيئة أوكسجين كما يفعل الميوغلوبين. لذلك فإنّ حجم الهيموغلوبين تقريباً يعادل ٤ أضعاف حجم الميوغلوبين. تتكون التسلسلات الأربعة للهيموغلوبين من زوجين من التسلسلات المتطابقة: سلسلتي "ألفا" وسلسلتي "بيتا". (نظرة على المصطلحات: في حال اجتمعت مجموعة تسلسلات حمضية أمينية للقيام بعمل ما، وإذا بقيت مجتمعاً عمومًا طول عمر خلية، يُشار إلى كامل معقد التسلسلات المتعددة على أنه بروتين، ويدعى كلٌّ من التسلسلات لوحده "وحيدة"). إنّ تشابه الحموض الأمينية في كل من الوحيدتين ألفا وبيتا يشابه (لكن لا يطابق) تسلسل الحموض الأمينية في الميوغلوبين. وعندما تطوى وحيدات الهيموغلوبين طيًا صحيحًا تلتصق ببعضها مشكلةً شكلاً أشبه بالهرم. حيث تملك جميع تلك الوحيدات مناطق تسمح لها بالالتصاق ببعضها بقوة وبدقة، بالتوجه الصحيح بحيث تكون الحموض الأمينية الصحيحة في المواقع الصحيحة للقيام بوظائفها الصحيحة.

الوظيفة التي على الهيموغلوبين القيام بها أصعب من وظيفة الميوغلوبين. فالميوغلوبين ببساطة يخزن الأوكسجين في العضلات، لكن الهيموغلوبين ينقله من مكان لآخر. لينقل

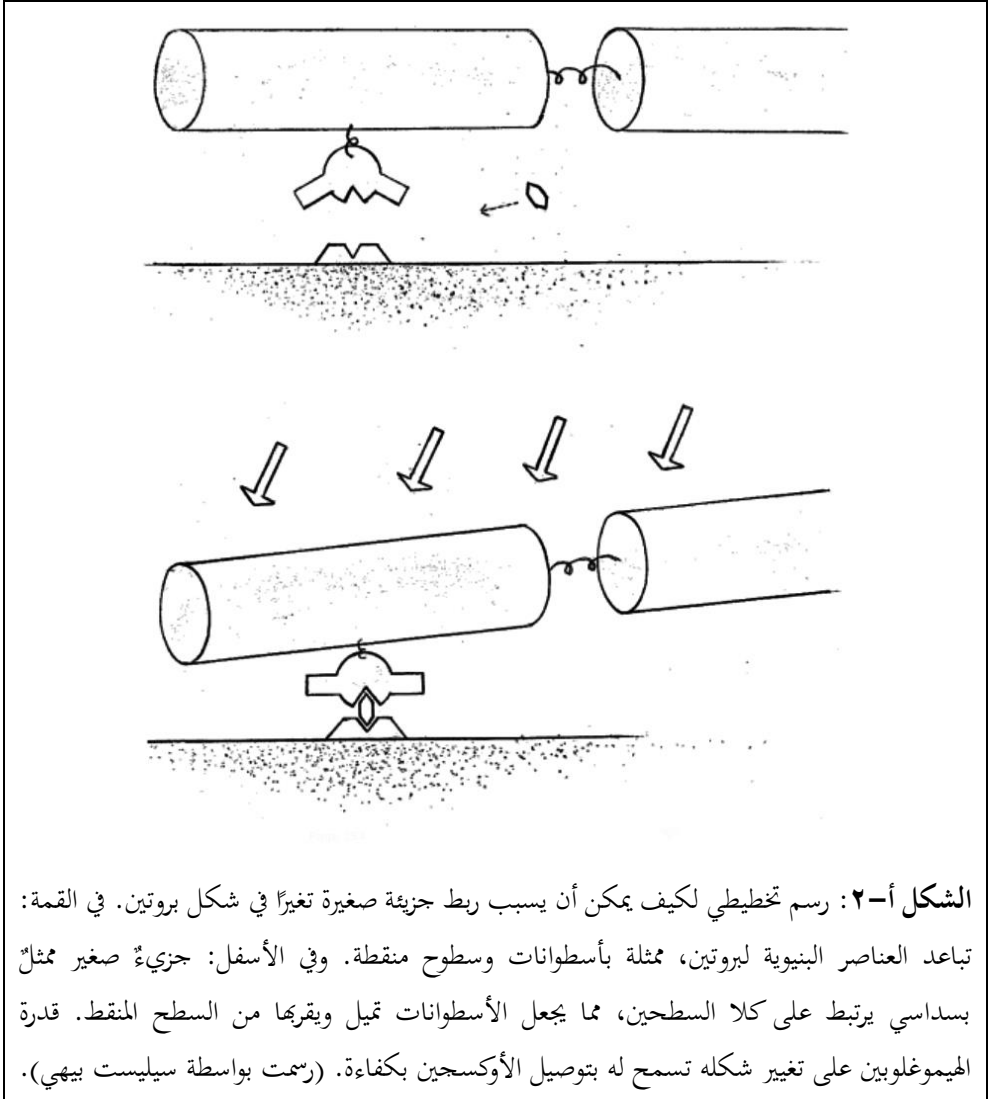
الهيموغلوبين الأوكسجين لا يكفي أن يربطه في الرئتين حيث يكون وفيراً، إنما عليه أيضاً أن يجره للأنسجة المحيطة حيث هنالك حاجة إليه. لذلك لن ينفع أن يقوم الهيموغلوبين بربط الأوكسجين بإحكام فقط، إذ أنه لن يكون قادراً عندها على تركه بسهولة عند الحاجة. ولن يقوم بربطه ربطاً ضعيفاً فقط، لأنه لن يلتقطه بكفاءة في الرئتين. ومثل لعبة رمي القرص للكلب حيث يلتقطه الكلب ويعيده، ويسقط القرص عند قدميك، فعلى الهيموغلوبين أن يقوم بالوظيفتين، الربط والتحرير.

يمكن للهيموغلوبين ربط الأوكسجين بإحكام في الرئتين والتخلص منه بكفاءة في أصابع قدميك وكفيك، بسبب ترتيبٍ وحيادات الهيموغلوبين بشكلٍ أشبه بألة روب غولديبرغ Rube-Goldberg. سنستعرض مخططاً بسيطاً لكيفية عمله. لا تقلق حيال تذكر التفاصيل، فقط لاحظ عدد الخطوات الميكانيكية الدقيقة.

عندما لا يكون هنالك أوكسجين مرتبط، تكون ذرة الحديد لكل وحدة ضخمة قليلاً لتتلاءم تماماً ومجربة في الحفرة في وسط الهيم حيث من المفترض أن تستقر. لكن عندما تأتي جزيئة الأوكسجين وترتبط بها ولأسباب كيميائية تتقلص ذرة الحديد قليلاً. يسمح هذا الانكماش البسيط لذرة الحديد بأن تغرق في مكانها في منتصف الهيم. هل تتذكر "H" الميوغلوبين المرتبط بذرة الحديد؟ (علمت أنك ستتذكره!) حسناً، هنالك أيضاً "H" ملتصق في الهيموغلوبين. وعندما تغرق ذرة الحديد بمكانها فهي تسحب فيزيائياً "H" المرتبط. "H" نفسه هو جزء من القطع الحلزونية للوحيدة، لذلك عندما يتحرك "H" يسحب معه كامل الحزون. الآن، وفي مناطق اتصال تحت وحدات الهيموغلوبين، حيث ترتبط التسلسلات ألفا وبيتا ببعضها، هنالك عدة حموض أمينية موجبة الشحنة مقابل حموض سالبة الشحنة؛ بالطبع هي تجذب بعضها البعض. لكن عندما يُسحب "H" المرتبط بذرة الحديد الغارقة في مكانها الحزون فإن المجموعات المتعاكسة بالشحنة تفترق عن بعضها البعض (الشكل

(A.2). كما أنّ بنية الوحيدات مبنية بحيث عندما يتحرك أحدها تتحرك جميعها معًا. لذلك يتغير شكل الهيموغلوبين إلى ما يشبه هرمًا مشوهًا بعد ارتباط الأوكسجين، وتتكسر التفاعلات الكهربائية الساكنة بين جميع وحيدات الهيموغلوبين.

يتطلب ذلك طاقة. تأتي الطاقة اللازمة لكسر كل هذه التجاذبات الكهربائية من الربط النهم للأوكسجين بالحديد. لكن هناك مشكلة. فتمامًا كما لا تتحرر علبة العصير عندما تضع ربعًا واحدًا في شق آلة الصودا، فإنّ الارتباط بأوكسجين واحد لا يقدم الطاقة الكافية لكسر كل هذه التفاعلات. وبدلًا من ذلك يجب أن ترتبط عدة وحيدات بجزيئات أوكسجين بنفس الوقت لتقدم الطاقة الكافية. يحدث ذلك بكفاءة في بيئة تحوي نسبة عالية من الأوكسجين فقط مثل الرئتين. بالمقابل، عندما ينتقل الهيموغلوبين المرتبط بـ ٤ جزيئات أوكسجين عبر جهاز الدوران الدموي من رئتيك إلى بيئات فقيرة بالأوكسجين، لنقل مثلًا إصبع القدم الكبير، وعندما تسقط إحدى جزيئات الأوكسجين، تصبح البقية أضعف من منع الهيموغلوبين من العودة لشكله. فتتشكل مجددًا التجاذبات الكهربائية الساكنة بين الوحيدات، ما يؤدي إلى عودة الحلزونات لما كان عليه، والذي بدوره يشد "H"، والذي بدوره يدفع الأوكسجين مخرجًا إياه. وكنتيجة لذلك يتم التخلص من جزيئات الأوكسجين المتبقية بفضاظة، تمامًا في المكان الذي بحاجتها.



الشكل أ-٢: رسم تخطيطي لكيف يمكن أن يسبب ربط جزيئة صغيرة تغييراً في شكل بروتين. في القمة: تباعد العناصر البنوية لبروتين، ممثلة بأسطوانات وسطوح منقطعة. وفي الأسفل: جزيء صغير ممثلاً بسداسي يرتبط على كلا السطحين، مما يجعل الأسطوانات تميل ويقربها من السطح المنقط. قدرة الهيموغلوبين على تغيير شكله تسمح له بتوصيل الأوكسجين بكفاءة. (رسمت بواسطة سيليست بيهي).

لا أريد بمناقشة تعقيدات الآلات الجزيئية البسيطة نسبياً إرهاب القارئ بالتفاصيل. إنما الهدف إظهار حقيقة أنّ آلة الروبوت النانوية تعمل من خلال آليات مادية معقدة. الروبوتات في حياتنا اليومية ذات الحجم الكبير (مثل لنقل روبوتات مصانع السيارات التي تساعد على تجميع السيارات) لا تقوم بوظيفتها إلا إذا كان كل ذلك العدد الكبير من الأجزاء (عزقات ومسامير وأسلاك وأذرع وبراعي) بالشكل الصحيح والتموضع الدقيق في مكانها وقابلة للعمل.

إذا حدث وصنعت روبوتات نانوية صناعية فيجب أيضاً أن تعمل بآليات فيزيائية مفصلة لدرجة لا تطاق. يجب أن تقوم الروبوتات النانوية الحيوية بنفس الأمر. ليس هنالك مهرب من التعقيد الميكانيكي إلا في الأحلام العاطلة أو القصص الخيالية.

ملتصقة ببعضها

كثير من الآلات الجزيئية في الخلية أكثر تعقيداً بكثير من الهيموغلوبين، لكن جميعها تعمل بنفس الطريقة الميكانيكية. هنالك بروتينات تعمل كبوابات آلية، تنظم تدفق جزيئات صغيرة أو أيونات إلى داخل الخلية وخارجها. وهنالك بروتينات تعمل كأجهزة توقيت؛ وأخرى تعمل كشاحنات جزيئية تنقل الإمدادات لأجزاء مختلفة من الخلية؛ وأخرى تعمل ككابلات ورافعات، تسحب أجزاءً خلوية يجب أن توجد معاً. أحد أكثر البروتينات المفضلة لدي هو بروتين يدعى جيراز، وهو بروتين يمكنه حرفياً ربط الدنا على شكل عُقد. من ناحية عاملنا اليومي الكبير يشبه الجيراز آلةً يمكنها ربط أربطة الأحذية. ولكي تدرك حدساً حول كيفية عمل هذه الآلات الجزيئية، من الجيد أن تبدأ بسؤال نفسك كيف يمكن أن تعمل آلة ربط أربطة الأحذية في عالمك الكبير، أو كيف يمكن لساعة أن تعمل، أو لنظام توصيل، أو لبوابة منظمة. وربما ظنك في مكانه، يمكن أن تعمل جميعها من خلال مبادئ ميكانيكية معقدة.

لكن قد يكون الحدس غير كافٍ. هنالك أيضاً اختلافٌ طفيف لكن حاسم بين الآلات الجزيئية والآلات اليومية يجب أن يوضع بعين الاعتبار، اختلافٌ يؤكد الصعوبة الأكبر بكثير في صنع آلة جزيئية. إحدى الطرق الحاسمة التي تختلف بها الآلات في الروبوتات النانوية عن الآلات في تجربتنا اليومية هي أنّ الآلات الخلوية يجب أن تجمع نفسها بنفسها. فليس هنالك من فاعل وإعٍ يمشی بينها في الخلية لجمع قطع الآلة معاً، كما يمكن أن يحدث في مصنع يصنع مثلاً مصابيح يدوية. ولا حاجة للقول أنّ متطلب التجميع الذاتي

يُعقد مهمة بناء الآلة الوظيفية بدرجة كبيرة.

كيف تبني الآلات الخلوية نفسها؟ إليك وصفاً مبسطاً للغاية. بروتين يرتبط بقرينه/أقرانه المناسبين في الخلية من خلال امتلاكه/امتلاكها على سطحه/ها منطقة مكملة مباشرة في الشكل والخواص الكيميائية للعضو/الأعضاء الآخرين من ذلك الفريق. دعنا ننظر كيف يمكن حدوث ذلك. خذ مثلاً بروتيناً يحوي حمضاً أمينياً موجب الشحنة على سطحه. بالطبع ربما تجذب الشحنة الموجبة شحنةً سالبة على سطح بروتين آخر، لكن هنالك آلاف الأنواع المختلفة من البروتينات في الخلية، ولدى جميعها تقريباً شحنات سالبة. التفاعل بين شحنة موجبة واحدة وشحنة سالبة ليس كافيًا للسماح لبروتين بتمييز شريكه من بين كثير من البروتينات في الخلية. لذلك افترض أنه بجانب الشحنة الموجبة يملك البروتين حمضاً أمينياً زيتياً. إذاً يمكنه الارتباط مع بروتينات أخرى لديها جزء زيتي تالٍ لشحنة سلبية. لكن أيضاً سيكون هنالك كثير من البروتينات في الخلية لديها هاتين السمتين، لذلك يجب تواجد مزيد من النوعية. افترض أكثر من ذلك أنه بجوار الشحنة الإيجابية والجزء الزيتي يوجد حمض أميني كبير بارزٌ من سطح البروتين. إذاً يمكن الآن أن يتكامل مع بروتين فيه شحنة سلبية وجزء زيتي وثلم على سطحه. تنقص هذه المجموعة من السمات عدد البروتينات الشريكة المحتملة التي قد تتوافق مع البروتين (انظر الشكل ٧-١).

في الفقرة الأخيرة كنا قلقين حول الحصول على سمات تمييزية كافية على سطح بروتين ما للسماح له بالتمييز بين شريك ارتباطه الصحيح وآلاف البروتينات الأخرى التي يجب ألا يلتصق بها في الخلية. لكننا علينا القلق أيضاً حيال مقدار قوة التجاذب. السبب وراء ذلك هو أن أي بروتين عليه البحث عن شريكه في الخلية معصوب العينين. ويقوم بذلك من خلال الاصطدام العشوائي مع كثير من السطوح، مثل قطع خردوات طاوية تصطدم ببعضها البعض في جدولٍ متدفق، إلى أن يضرب البروتين عرضياً السطح المكمل له على شريكه

ويلتصق به. لكن افترض أنّ التجاذب بين شحنة إيجابية واحدة وشحنة سلبية واحدة كان قويًا للغاية لدرجة أنّه متى ما اقتربت شحنتان متعاكستان من بعضهما ستلتصقان معًا، دون انفصال. إذا كان الأمر كذلك، فإنّ محتويات الخلية ستتصلب خلال ثانية، مما يؤدي إلى قتلها. العبرة هي أنه: لا يمكن أن تكون التفاعلات الفردية قوية للغاية. من ناحية أخرى لا يمكن أبدًا أن يكون مجموع قوى التفاعل لبروتينين ضعيفًا جدًا أيضًا، أو قد لا تشكل قطع البروتين كيانًا ثابتًا، وربما تتفكك بعد وقتٍ قصير. الحل هو في الحصول على عددٍ من التفاعلات الضعيفة بين البروتينين. مثل شريط التثبيت فيلكرو Velcro، كل تفاعل فردي ضعيف للغاية، لكن مجموعها قويٌّ جدًا. في الخلية تسبب التفاعلات الضعيفة المتعددة ربطًا قويًا. عمومًا كلما زاد عدد التفاعلات تزداد النوعية والقوة في الربط بين البروتينين.

مغناطيسات في مسبح

كتوضيح، تخيل مصباحًا يدويًا يجب أن يتجمع تلقائيًا. لجعل المثال أقرب لما يحدث في الخلية دعنا نتخيل أيضًا أنّ أجزاء المصباح اليدوي تطفو في مسبح كبير، يتم تحريك ما بداخله جيدًا، بحيث يمكن أن تصطدم ببعضها عشوائيًا. تخيل أيضًا أنّ آلاف الأجزاء الأخرى تطفو في المسبح، أجزاء تخص أنواعًا أخرى من الآلات. على سطح كل الأجزاء تتوضع ألواح مغناطيسية ضعيفة وصغيرة جدًا، القطب الشمالي لبعضها متجهٌ للخارج وقطبه الجنوبي للدخل (مدفونة داخل الجزء، حيث لا يمكن للجزء المدفون من المغناطيس التفاعل مع باقي المغناطيسات، إنما فقط الجزء المكشوف)، وأخرى أقطابها الجنوبية للخارج والشمالية للدخل. وبتحريك الماء للأجزاء تصطدم ببعضها، فيلتصق بعضها برهة من الزمن عندما يلاقي جزءًا فيه مغناطيس أو اثنين فقط في المكان الصحيح، وسرعان ما تفترق. لكن عندما تصطدم قطعتان تشكلان جزءًا من المصباح اليدوي المستقبلي بالاتجاه الصحيح، تلتصق. السبب في التصاقها بالطبع هو تعدد المغناط (لنقل بين ٥ حتى ١٠) على سطحها في

الموقع المناسب تمامًا، بالنمط المناسب تمامًا، بالأقطاب الشمالية مكشوفة في أحدها ومرتبئةً بطريقة مطابقة للأقطاب الجنوبية على الآخر. وكما هو الحال في أشرطة التثبيت اللاصقة فيلكرو تضاف التفاعلات الضعيفة المتعددة إلى بعضها لتشكيل رابطة قوية ثابتة. ثم يمكن أن تلتصق قطعة ثالثة من المصباح اليدوي، ورابعة، حتى ينتهي تجميع المصباح اليدوي. (لاحظ أنّ القطع الثالثة والرابعة لا يمكن أن يكون لديها نفس النمط من المغناطيسات كالذي للقطعتين الأولى والثانية، وإلا لن تحصل على الأجزاء الصحيحة بالترتيب الصحيح؛ فمثلاً قد لا يبقى متسع للبطارية حينها!)

دعني أطرح بضعة نقاط بسيطة مترابطة من هذا الإيضاح. النقطة الأولى هي أنه وبالطبع يجب أن تمتلك جميع أجزاء المصباح اليدوي أنماط خاصة بها موافقة لشركائها المفترضين. بعبارة أخرى، حتى إذا كانت جميع القطع الصحيحة للمصباح اليدوي تطفو في المسبح، إن لم يكن لديها نمط يطابق بعضها البعض، لن يُصنع أي مصباح يدوي؛ وستصطدم الأجزاء أحياناً لكن لن تلتصق ببعضها، وبالتالي لن تتجمع ذاتياً لتشكيل مصباحاً يدوياً. نقطة أخرى هي أنّ السمات المغناطيسية اللازمة لتشكيل نمط ارتباط لتتجمع الآلة جزئياً ذاتياً تتجاوز متطلبات وظيفة الآلة نفسها. أي أنّ نمط المغناط الذي يساعد في تجميع المصباح اليدوية لا علاقة له على الإطلاق بالسمات الأخرى للأجزاء التي تسمح لها بالعمل كمصباح يدوي عند اجتماعها. ونقطة أخرى هي أنّ أنماط الارتباط على قطعة ما لا يمكن أن تطابق أنماط أجزاء خاطئة. إذا كانت المغناطيسات على قطعة من المصباح اليدوي مطابقة لتلك التي على قطعة من آلة تجميع، فمن المحتمل أن ينتج عن ذلك خليط غير متجانس، وقد يتداخل مع بناء كل من المصباح اليدوي وآلة التجميع.

والنقطة الأخيرة الأكثر دقة من سابقاتها هي الأهمية الخاصة لتقييم ما يمكن للتطور الدارويني القيام به وما لا يمكنه. افترض أننا نريد استخدام قطعة من نوع من الآلات في آلة

مختلفة. ربما لدينا جزء عام، مثل عزقة أو مسمار أو ترس. في عالمنا اليومي بالطبع يمكننا أن نستخدم بأريحية نفس النمط من العزقات أو المسامير في ألف آلة مختلفة. فمثلاً يمكن استخدام مجموعة بناء لعبة ليغو لبناء كثير من المجسمات المختلفة. لكن عندما نتحدث عن آلة ذاتية التجميع، فهناك عقبة ارتباط أساسية. إذا كان يجب أن يرتبط جزء ما بشريكٍ مختلف عن شريكه العادي، فيجب أن تتغير تعليمات التجميع الذاتي. أي يجب أن يتغير نمط المغناطيسات على سطح الجزء لي مطابق الهدف الجديد. وقد يتطلب ذلك عدة تغييرات مترابطة قبل أن يتجمع الجزء مع الهدف الجديد. بل إضافة لذلك، إذا تغيرت تعليمات التجميع، قد يخسر الجزء قدرته على التجمع في النظام القديم. فللمحافظة على دوره مع اكتساب دور جديد يجب صنع نسخة مطابقة تقريباً من الجزء القديم، لديها ولحسن الحظ تعليمات التجميع المعدلة المطلوبة. لكن بالنسبة لعملية تقودها الطفرات العشوائية كما يفترض، فهذا طلب تطوري طويل للغاية.

الملحق (ب) مقاومة الملاريا للأدوية

لنفهم قوى الملاريا، دعونا نلقي نظرة سريعة على بضعة أمثلة من الأدوية التي تعمل بطرق مختلفة عن الكلوروكين والتي أصبحت بلا نفع الآن بسبب طفرات جديدة.

يشير الاختصار S/P إلى إحدى المجموعات العلاجية المطورة لاستبدال الكلوروكين، وذلك لأنها مكونة من دوائين مختلفين معًا وهما السلفادوكسين مع البيريميثامين. يستهدف هذان الدواءان طريقًا استقلابيًا حيويًا في طفيلي الملاريا يبني به حمضه النووي. حيث تنقسم الأنواع الأربعة من حجارة بناء الدنا إلى قسمين، فهي إما بورينات (وهي الأدينين والغوانين) أو بيريميدينيات (وهي السيتوزين والثيمين). يستطيع الطفيلي الحصول على البورينات من المضيف الذي يغزوه؛ لكن يجب عليه تصنيع البيريميدينيات بنفسه، لذلك إذا تعطلت قدرته على تصنيع البيريميدينيات سيتعطل. ويحتاج الطفيلي بدايةً لتصنيع البيريميدينيات أن يصنع أشكلاً عدة من الفيتامين المسمى حمض الفوليك، شأنه في ذلك شأن كثيرٍ من الكائنات الأخرى. يشابه كلٌّ من الدوائين المستخدمين في خطة المعالجة S/P مركبات كيميائية طبيعية في ذلك الطريق الاستقلابي، فبذلك يقطعان طريق صنع البيريميدينيات، وذلك من خلال الارتباط مع أنزيمات التي تحفز التحولات الكيميائية طبيعيًا. لكن يمكن للطفرات في هذه الأنزيمات أن تجعل الأدوية غير فعالة، ربما من خلال إيقاف ارتباط هذه الأدوية بالأنزيمات. في حالة البيريميثامين (وهو المقصود من الحرف P في الرمز "S/P") يتداخل الدواء مع أنزيم يشار له علميًا بالاختصار DHFR. لكن عندما تحدث طفرة في الأنزيم ويتغير الحمض الأميني في الموقع رقم ١٠٨ من السيرين إلى الأسبارجين يفقد الدواء فعاليته. وبنفس الطريقة عندما تحدث طفرة على الأنزيم الذي يشار له علميًا بالاختصار DHPS طفرة تُغير الآلانين الموجود طبيعيًا في الموقع رقم ٤٣٧ في ذلك الأنزيم إلى غليسين يفقد السلفادوكسين (المقصود

بالحرف S من الرمز "S/P" (فعاليتها).^١

هناك ملاحظة مفعمة بالأمل في هذا الوضع الكئيب، وهي أنه بعد إيقاف استخدام الكلوروكين بخمس سنوات واستبداله بالمعالجة S/P في مالايو عام ١٩٩٣ أصبحت الملايا هناك حساسة للكلوروكين مجددًا. خمن بعض العلماء أنه إذا كنا محظوظين فيمكن استخدام الأدوية بطريقة تبادلية؛ فننتوقف عن استخدام الأدوية غير الفعالة لفترة من الزمن على أمل أن تستعيد فعاليتها يومًا ما.^٢

يمكن أن يتعطل دواء الأتوفاكون (دواء جديد نسبيًا يتداخل مع خطوة مختلفة في العملية الاستقلابية عند المتصورة المنجلية) من خلال حدوث طفرة على حمض أميني واحد في بروتين يدعى السيتوكروم ب.٣ وأحدث الأدوية هو الأرتيميزين، وهو مشتق من نبات الأفسنتين الصيني. لم تُرى بعد مقاومة للأرتيميزين في العيادات، لكن سُجلت مقاومة له في التقصيات المخبرية، وستحدث حتمًا على أرض الواقع في النهاية.^٤

أعرب نيكولاس وايت Nicholas White من جامعة ماهيدول Mahidol في تايلندا عن قلقه إزاء ذلك قائلاً: "إذا خسرتنا الأرتيميزين نتيجة حدوث مقاومة له، فرما سنواجه حينها طفيلي مالاريا لا يمكن علاجه".^٥ هنالك الكينين، وهو الدواء الطبيعي الأول الذي أدار دفة المعركة بين البشر والطفيلي لصالح البشر، هذا الدواء فعال جدًا ضد المتصورة المنجلية. لكن الطفيلي يستعيد السيطرة بوضوح وببطء من خلال حصول عددٍ من التغيرات الطفيفة في عدد من الجينات المنفصلة (كما يحدث الميموغلوبين المنجلي وHPFH من جانب البشر لمصلحتهم) بدلًا من حصولها على جين واحد كما في المقاومة للكلوروكين.^٦

الملحق (ج) تجميع السوط البكتيري

المحرك الخارجي

الأهداب آلة جزيئية أنيقة تمكن خلايا متنوعة كالنطاف وطحالب البرك من السباحة. وكما رأينا ليست الأهداب نفسها معقدة بدرجة هائلة فقط، إنما نظام IFT (النظام الذي يبني الهدب نفسه) فائق التعقيد والديناميكية أيضًا. وبدون نظام التجميع هذا لن تُبنى أي آلة عاملة. إنَّ الحاجة لآلة تجميع تلقائية معقدة تُعقد ولدرجة هائلة أي تفسير دارويني عن أساس الحياة، التفسير الذي عليه اختيار من بين خطواتٍ صغيرة عشوائية بحجم طفرة الخلية المنجلية. لكن بخلاف الخلايا المنجلية فإنَّ نظام IFT ليس مجرد انحرافٍ رائع. في الروبوتات النانوية الخلوية وحيث تدير الآلات العرض بأكمله دون مساعدة عوامل واعية، يجب أن يتجمع كل شيء تلقائيًا. ولفهم فكرة التجميع الذاتي كما ينبغي دعنا نلقي نظرة على مثال آخر؛ ألا وهو السوط الجرثومي.

إنَّ السوط نظام دفع خلوي مختلفٌ تمامًا عن الأهداب. فبدلاً من العمل كمجذاف يتحرك جيئةً وذهاباً كما تفعل الأهداب، يحوي السوط محركاً دواراً؛ فهو حرفياً محركٌ خارجي تستخدمه البكتيريا للسباحة. وتحتاج هذه السياط كثيراً من الأجزاء المختلفة للعمل، تمامًا كما في المحركات الخارجية المألوفة لنا التي تُشغل القوارب في البحيرات. رغم أنها مكونة من عشرات الأجزاء البروتينية المختلفة، ركزت فقط عندما كتبت عن السياط الجرثومية في كتاب **صندوق داروين الأسود** على الأجزاء الميكانيكية المتعددة (المروحة، والمحرك والجزء الثابت) التي تحتاجها جميع المحركات الدوارة للعمل، وذلك لإظهار أنَّ النظام كان معقدًا بدرجة غير قابلة للاختزال. وكما كُتب في أحد كتيبات الكيمياء الحيوية فإنَّ المحرك الدوار الجرثومي "يجب أن يملك نفس العناصر الميكانيكية الموجودة في الأدوات الدوارة الأخرى: الدوار

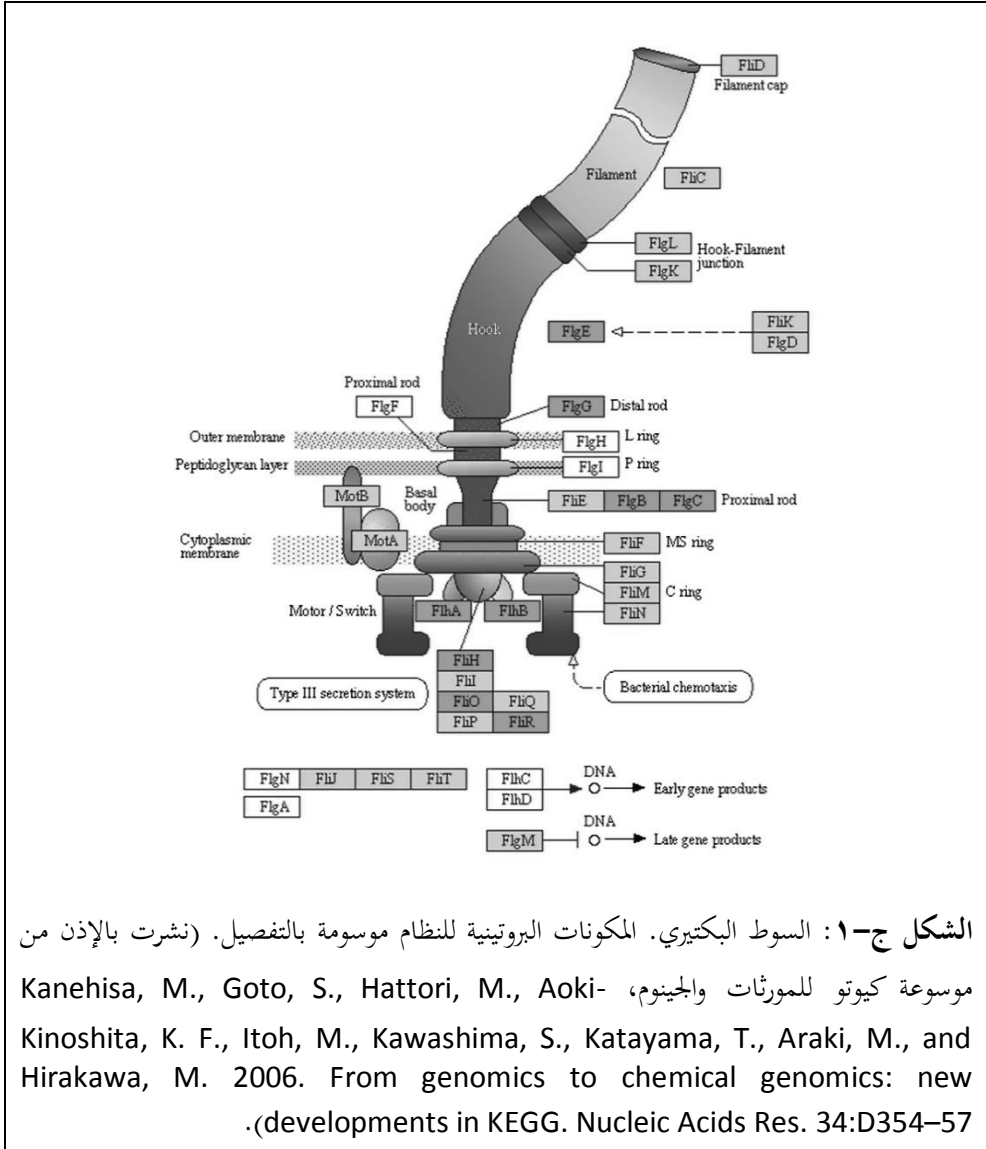
(العنصر الدائر) والجزء الثابت (العنصر الثابت).^١

لكن ليست كل الأدوات الدوارة متساوية. فمثلاً الأداة الدوارة التي تُدور عجلات سيارة لعبة ابني الصغير بعيدة جداً عن الأداة التي تشغل زورقاً آلياً حقيقياً. بالمقابل، محرك الزورق الآلي مختلفٌ تماماً في كثير من التفاصيل عن ذلك الذي يشغل السفن العابرة للمحيطات. تملك جميع هذه الأنظمة الدوارة المختلفة عدداً كبيراً من الأجزاء، وليس جزءاً أو اثنين؛ وكل منها مشكلٌ بالضرورة بدقة بالشكل المناسب لعمله. إذا حاول شخصٌ أن يخطط بواقعية الآلة التجميعية التي قد تُجمع أجزاءً أيٍّ منها، فسيكون الأمر مختلفاً تماماً في كل آلة منها. ولا بد أن تكون آلة التجميع مختلفة لأنَّ تفاصيل التجميع ذاتها مختلفة؛ وذلك من حيث المسافة التي تفصل جزءاً مصنوعاً حديثاً عن جزءٍ آخر في نهاية التصنيع، وأي عزقة تناسب أي برغي؟ وما هو حجم المشبك المناسب ليمسك جزءاً ما؟ وغيرها من الأمور. عندما نفكر في تجميع السوط علينا التفكير بكل التفاصيل النوعية في الآلة التي نصنعها بالذات. ولنتطرق الآن سريعاً لتركيب السوط الجرثومي.

يظهر الشكل ج-١ تخطيط السوط مأخوذاً من مقالٍ سابقٍ في مجلة علمية يصف هيكلية السوط.^٢ يحوي السوط عدة عشرات من الأنواع المختلفة من الأجزاء البروتينية، ويظهر في الشكل ج-١ كثيرٌ منها موسومة بأسمائها العلمية. يمكن الشعور بتعقيد الأجزاء من أسمائها، لكنني لن أستخدمها في الوصف التالي؛ إنما سأستخدم مصطلحات مناسبة أكثر للقارئ. ومجدداً لا تفكر أنه يفترض بك حفظ التفاصيل، فقط دُق طعم التعقيد.

يمكن تقسيم السوط من الناحية النظرية إلى ثلاثة أنظمة ثانوية: القاعدة (التي تحوي المحرك)، و"الخطاف" (الذي يعمل كمفصل عالمي)، والشعيرة (وهي المروحة). ويحوي كل نظام ثانوي أجزاءً متعددة مصنوعة بدقة. تحتوي القاعدة على المحرك الذي يسبب دوران السوط، كما أنَّها تحوي أجزاءً بروتينية تعمل كجزء ثابت (لتثبيت البنية في مكانها بإحكام)،

بالإضافة إلى بطانات ومضخة بروتينية والتي تُعد (كما هو موضح أدناه) حاسمة لتجميع السوط. بنية القاعدة مصنوعة من حلقات متعددة، إحداها (الحلقة MS) داخل غشاء الخلية، وتليها (الحلقة P) في جدار الخلية، وتليها "الحلقة L" في الغشاء الخارجي. كل حلقة من الحلقات الثلاث مصنوعة من ستٍ وعشرين نسخة تقريباً من مكوناتها البروتينية الخاص.



كما يظهر في الشكل ج-١ فهناك قضيب مازٍ في الحلقات، يعمل هذا القضيب كعمود تدوير بالنسبة للسوط، ناقلاً دوران المحرك لمروحة الشعيرة. يحوي القضيب عدة أنواع مختلفة من البروتينات. البروتينات الثلاثة المكونة لجزء القضيب الأقرب للخلية متواجدة بست نسخ، أما البروتين في الجزء الأبعد من القضيب فهو موجود بستٍ وعشرين نسخة تقريباً. بروتينات الحلقة الداخلية ذات تناظرٍ أسطواني (مثل كرات مرتبة على طوق رياضي) في حين أنّ القضيب لديه تناظر حلزوني (مثل سن برغي خشبي). وحيث أنّ التناظرين غير متوافقين، فهناك جزء بروتيني آخر (متواجد بتسع نسخ) يعمل على ما يبدو كقابس بينها، موفّقاً بين التناظرات غير المتوافقة. وهناك بروتين في القاعدة أيضاً يعمل كمحرك، إضافةً إلى ثلاثة أنواعٍ من البروتينات تعمل كمفاتيحٍ جزئية، والتي تسمح للمحرك بالتغيير من الدوران باتجاه عقارب الساعة للدوران بعكس اتجاه عقارب الساعة.

الخطاف هو المنطقة التي تصل القاعدة بالمروحة. وهو يشمل ١٢٠ نسخة من نمط آخر من البروتينات. عند جمع القطع يجب التحكم بطول الخطاف بدقة، فلا يكون قصيراً ولا طويلاً. يبدو أنّ قياس طول الخطاف من عمل جزء بروتيني آخر، ولكن ليس من الواضح حتى الآن كيف يحدث ذلك. بعد الخطاف تأتي المروحة. لكن يبدو أنّ الخواص الميكانيكية اللازمة لشيء يعمل كمفصل عالمي (كما يفعل الخطاف) مختلفة عن الخواص الميكانيكية اللازمة للمروحة. لذلك توجد بين الخطاف والمروحة في السوط منطقة صغيرة للغاية لكن حاسمة تدعى منطقة الوصل، تعمل فيها عدة أجزاء بروتينية أخرى (موجودة بثلاثة عشر نسخة للقطع) كوصلات لملائمة قطعتين منفصلتين معاً. بعبارة أخرى "يبدو من المرجح جداً أنّ منطقة الوصل تعمل كبنية دائرة تصل بنيتين شعيرتين ذات خصائص ميكانيكية متميزة عن بعضها".^٣

المروحة نفسها مصنوعة من عشرات الآلاف من نسخ الفلاجيلين، وهو بروتين معقد

يمكن أن يتبدل بين أشكال متعددة مختلفة. فتعطي هذه الأشكال المختلفة المروحة المتطاولة ضعيفة مختلفة، ذات خواص سباحة متفاوتة. رغم أنّ كلمة السوط آتية من مفردة السوط الحقيقي، لكن لا يبدو أنّ المروحة بنياً صلبة كما في السوط الكبير، بل مجوفة مثل قشة الشرب. وهذه السمة حاسمة في تجميع السوط كما سنرى.

بناء المحرك الخارجي

في قرابة السنوات العشر الأخيرة فقط، ومن خلال العمل المضني لكثير من العلماء في كثير من المختبرات وفي كثير من البلدان، جُمعت تفاصيل كيفية بناء السياط في الخلايا الجرثومية. رغم بقاء كثير من السمات غير واضحة، إلا أنّه لدينا معلومات واضحة كافية لتقديم نظرة عامة ساحرة عن الأناقة والتعقيد في عملية التجميع. أنتج "مشروع الآلات النانوية البروتونية Protonic NanoMachine Project" التابع لشركة العلوم والتكنولوجيا اليابانية فيلم رسوم متحركة عن بناء السياط ضمن فيديو رائع، يمكنك رؤيته على الإنترنت.⁴

وكما في الأهداب وبرج قاعة إياكوكا يُبنى السوط من أسفله. أول مكون يجب وضعه هو الجزء القاعدي، ويمثله الحلقة البروتينية في الغشاء الخلوي الداخلي (الحلقة MS). ثم وباستخدام تلك البنية كأساس، يبنى نوعٌ من الوحدات السكنية داخل الخلية (تدعى الحلقة C). ثم وداخل تلك الوحدة السكنية يُجمع آلة تدعى جهاز التصدير من النمط الثالث. آلة التصدير هي أشبه ببندقية تسحب البروتينات الصحيحة (الموسومة وسمًا مناسبًا بحيث يمكن للآلة الأوتوماتيكية تمييزها عن البروتينات التي ليست جزءًا من السوط) وتدفعها للخارج لنهاية البنية النامية. البروتينات الأولى التي تُدفع خلال تلك الآلة هي تلك التي تشكل القضيب، وتدفع تلك البروتينات إضافة لبروتين خاص يمكنه مضغ الجدار الخلوي فإتحًا طريقيًا أمامه. وذلك ضروريًا لنمو السوط لما وراء الحاجز الصلب للخلية.

المرحلة التالية هي تجميع الحلقات الأخرى (الحلقات L و P). لا تأتي البروتينات التي تشكل هذه البنى بنفس الطريقة، إنما تُدفع خارج الخلية من خلال مجموعة مختلفة من الآلات تستخدم لإفراز تشكيلة من بروتينات أخرى. لا يمكن أن يصل البروتين الذي يشكل الحلقة P إلى السوط الأولي بنفسه، إنما يحتاج لبروتين آخر يدعى شابيرون (وصيف) ليقوده لموقع البناء؛ وإلا يَصِلُ البروتين طريقه ولن يصل أبداً. بعد مرافقة الشابيرون لبروتين الحلقة P لغايته الصحيحة يعوم بعيداً.

حالما ينتهي بناء القضيب، يُدفع بروتين آخر لمتصف البنية النامية لبدأ تشكل الخطاق. لكن هذا البروتين لن يكون جزءاً من البنية النهائية. إنما يدعى بروتين "قلنسوة الخطاق"؛ وهو يساعد في إبقاء مكونات البناء الفعلية في مكانها خلال نمو السوط. بعد انتهاء تجميع الخطاق تسقط قلنسوته وتطوف مبتعدة عنه. ثم يأتي دور منطقة الوصل، فتمسك آلة التصدير البروتينات التي تصنعها، وترسلها خلال قناة التصدير إلى نهاية السوط الناشئ.

في النهاية نصبح جاهزين تقريباً لبدء الجزء النهائي من عمل السوط، وهو المروحة التي تدفع الجرثومة للأمام. لكن قبل القيام بذلك هنالك خطوة حاسمة أخرى. تماماً كما احتاج بناء المنطقة الخطافية "قلنسوة" في النهاية، كذلك تحتاج المروحة أيضاً لقلنسوة. لكن ليس لنفس القلنسوة؛ إنما قلنسوة مختلفة. لذلك فقبل إرسال القطع البروتينية التي تصنع المروحة عبر آلة التصدير، تسبقها "قلنسوة الشعيرة". تتلاءم القلنسوة على نهاية الشعيرة المجوفة، ولدى دفع عشرات الآلاف من نسخ بروتينات المروحة من مركز السوط إلى نهايته، تمنع هذه القلنسوة خروج هذه البروتينات إلى السائل المحيط وضياعها. يجب على البروتينات السوطية لتعبر قناة السوط المركزية الجوفاء الأدق أن تظل بشكل متمدّد، وعندما تصل إلى النهاية البعيدة تساعد القلنسوة أيضاً جميع نسخ بروتينات المروحة على التطوي بالشكل المناسب، أي الشكل المضغوط، وهو الشكل اللازم لتشكيل المروحة.

راقصة الباليه

أثناء وصفي لبنية السوط في هذا الفصل كنت أكتب عن "الأجزاء البروتينية" لهذا الجزء بطريقة عادية جداً، كما لو أن هذه البروتينات الفردية أشبه بعدد كبير من البراغي والعزق. لكن الحال ليس كذلك إطلاقاً. وكما الهيموغلوبين، فإن عشرات البروتينات المشتركة في بناء السوط معقدة جداً بحد ذاتها ومتلائمة بروعة مع أعمالها التي صممت لأجلها. ولنصل للنقطة المطلوبة وللتوضيح، دعنا نلقي نظرة على مثال واحد فقط، قلنسوة الشعيرة.

قلنسوة الشعيرة مصنوعة من خمس نسخ من بروتين واحد اسمه العلمي "Flid" لكني سأدعوه "الأصابع البارة"، وللمقارنة تذكر أن الهيموغلوبين لديه أربع أجزاء، سلسلتي ألفا وسلسلتي بيتا. عندما تلتصق هذه الأجزاء الخمسة معاً تعطي الأصابع البارة شكلاً ربما يكون أفضل وصف له هو نجم بحر يقف على أذرعته. تشير الأذرع الشبيهة بالأقدام عمودياً للأسفل بينما يكون جسم نجم البحر الخماسي أفقياً. إن الشعيرة المخوفة للسوط المصنوعة من نسخ متعددة من بروتين الفلاجيلين مرتبة في إحدى عشر شريطاً، فبذلك تكون القلنسوة ذات التناظر الخماسي غير متوافقة توافقاً كاملاً مع نهايات الشعيرة. فكل قدم من أقدم القلنسوة يمكن أن تتلاءم ضمن طية يشكلها شريطين من الأشرطة، لكن ضعف الخمسة هو ١٠ وليس ١١، لذلك فإن إحدى الطيات ليس لها قدم قلنسوة تعلق فيها.

لكن هذا التخالف ليس نتيجة خطأ ما؛ بل جزء من تصميم أنيق لنظام التجميع. حينما تُدفع نسخة من بروتينات الفلاجيلين ضمن الأنبوب المجوف تُضاف إلى النهاية النامية للشعيرة، تمنعها قلنسوة الشعيرة من الطفو خارج الشعيرة، وتسمح للفلاجيلين بدايةً بالتطوي بشكله الوظيفي، ومن ثم توجهه لمأى الفراغ في الشعيرة النامية. لذلك فإن "الاختلاف" بين أقدم القلنسوة وعدد الشرائط هو في الحقيقة لتوجيه البروتينات للموقع الصحيح المتوافر. وكلما ملأت جزيرة فلاجيلين الموقع الشاغر الصحيح، تدور القلنسوة

المخمسة، وبذلك يصبح الشق المتوفر التالي في مكانه ل يتم ملؤه. وللقيام بذلك ترفع الأصابع البارعة أحد أقدامها وتحركه فوق شق واحد. ثم تأتي النسخة التالية من الفلاجيلين لأنبوب الشعيرة وتوجه للبقعة المناسبة، تدور الأصابع البارعة مجددًا للمكان التالي، ويحين دور القدم التالية للعمل. يحدث ذلك عشرات الآلاف من المرات فتوجه هذه الآلة الراقصة^٥ آليًا حجارة البناء الصحيحة إلى المواقع الصحيحة، مبدلة سيقانها المرنة، دائرة إلى الموقع التالي.

مسألة أخرى

كيف يفسر الداروينيون السوط؟ بنفس الطريقة كما يفسرون الهدب؛ أي عادةً باستخدام صمّتٍ لبق، وأحيانًا ببعض القصص. هنالك حاليًا نقاش حي يجري في أدبيات العلم المختصة عن السوط وعن بنية أخرى تدعى "نظام الإفراز من النمط الثالث" (TTSS)، والذي يحوي عددًا من الأجزاء البروتينية تشبه أجزاء السوط. تستخدم البكتريا هذا النظام الإفرازي كمضخة بروتينية؛ وعند بناء السوط هنالك مضخة أيضًا تُستخدم لبناءه، ولذلك يعتقد بعض الباحثين أنّ الاثنين مرتبطان بسلفٍ مشترك. ونقطة الخلاف هي من أتى أولاً، نظام الإفراز من النمط الثالث أم السوط.^٦ لكن لا توجد أي أوراق علمية تتحدث بجدية عن كيف يمكن لأيٍّ من هاتين البنيتين التجمع من خلال الطفرات العشوائية والانتقاء الطبيعي، أو حتى كيف لإحدى البنيتين أن تُشتق من الأخرى من خلال العمليات الداروينية.^٧ خذ مثلاً مراجعة لتجمع السوط كتبها عالم الأحياء البارز في جامعة ييل Yale روبرت ماكناب Robert Macnab قبل فترة قصيرة من موته المبكر عام ٢٠٠٣. أظهر روبرت ماكناب في المقال سعة اطلاع عظيمة، وهو يلخص بروعة الطريق المعقد لدرجة هائلة في تجمع السوط.

كيف يمكن أن يتطور مثل هذا الطريق من خلال الطفرات العشوائية؟ في مراجعة تقارب سبعة آلاف كلمة لم تظهر كلمة "الانتقاء الطبيعي". أما كلمة "التطور" أو إحدى

مشتقاتها ظهرت مرة واحدة في الجملة الأخيرة من المقال. ومجديث روبرت ماكناب عن السوط وعن نظام الإفراز من النمط الثالث كتب: "من الواضح أنَّ الطبيعة وجدت استخدامان جيدان لهذا النمط المعقد من الأجهزة. كيف تطورا [السوط ونظام الإفراز من النمط الثالث] مسألة أخرى، رغم اقتراح أنَّ السوط أقدم من نظام الإفراز، وذلك لأنه موجودٌ في أنواع جرثومية تباعدت قبل فترة طويلة من ظهور المضيف حقيقي النوى كهدف للفقوعة الجرثومية."

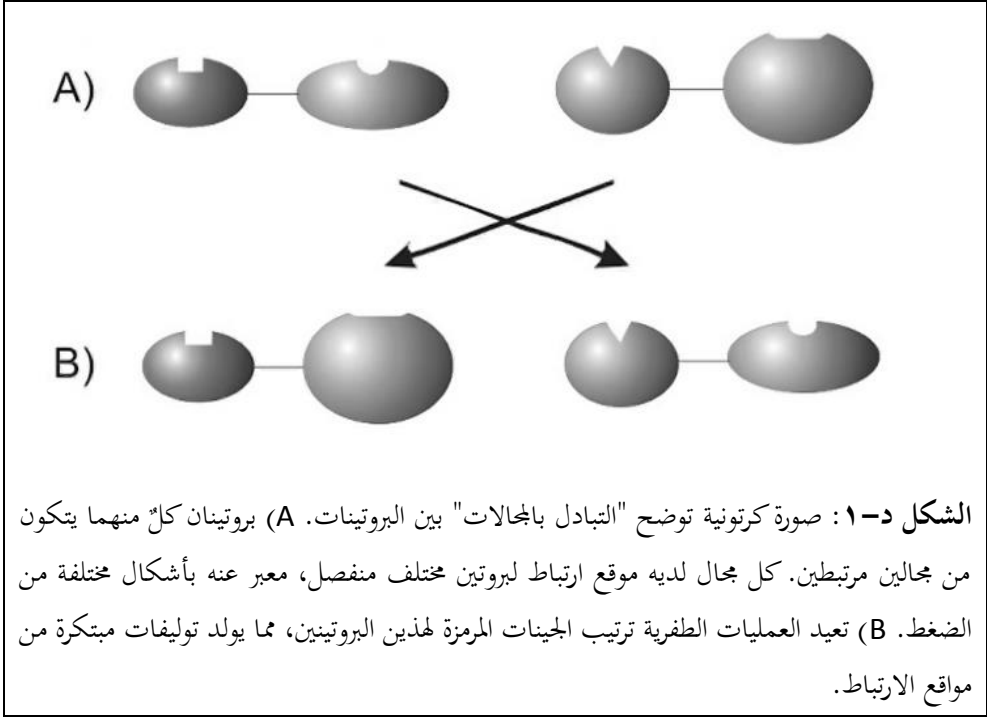
باختصار ليس لدى الداروينية أكثر من ذلك لتقوله.

الملحق (د) الخبير في الغش

تدبير الأمور

إحدى الاحتمالات المثيرة للاهتمام للبناء الدارويني للآلات الخلوية التي نوقشت كثيراً في الأدبيات العلمية مؤخرًا هي الخلط في مواقع الارتباط، أي جعل بروتينات مختلفة قريبة من بعضها البعض.^١ للتوضيح افترض أنه كان هنالك لوحان كبيران من الألواح المثقبة على جدار محل نجارة، مرسوم عليها أيُّ الأدوات يفترض أن تعلقها على كل وتد، ويجب أن توضع على اللوحين مجموعتان مختلفتان من الأدوات. إذا قسمنا كل من اللوحين لنصفين، وبدلنا الأنصاف مع بعضها، سنحصل على مجموعتي أدوات مختلفة مما كان لدينا سابقًا ومقابلة لبعضها، دون الحاجة لرسم مكان كلٍ من الأدوات في موقع جديد.

يعتقد البعض أنَّ هذا المثال يفسر بعض سمات الخلايا عند الكائنات الراقية (الخلايا حقيقيات النوى). تشبه بعض البروتينات ما يمكن القول عنه بروتينات متعددة مربوطة ببعضها، حيث تملك هذه البروتينات مناطق منفصلة تدعى "مجالات"^٢ يمكن أن تطوى بأشكال مضغوطة، كما يطوى الميوغلوبين، وتتصل المجالات غالبًا فيما بينها بتسلسلات حمضية أمينية ذات أطوال قصيرة ورقيقة ضمن هذه البروتينات متعددة المجالات، وتقوم على ما يبدو الأطوال الرقيقة بأكثر من مجرد ربط المجالات معًا. تمتلك بعض المجالات أو كلها في بعض البروتينات مواقع ارتباط لبروتينات أخرى، بحيث يرتبط كل مجال خاص بنوع مختلف من البروتينات. الغرض الظاهر من هذه البروتينات ذات المجالات المتعددة الخاصة هو فقط تقريب البروتينات الأخرى من بعضها (الشكل د-١).



ماذا تفعل هذه البروتينات المسماة "السقالة"؟ بطريقة ساحرة يبدو أنَّ العديد منها يعمل كدارات حاسوبية صغيرة، مرسلَةً إشارة للخلية لتتخذ "القرارات" المناسبة في عالم متغير. إنَّ الخلية نظام معقد للغاية يجب أن يستجيب بطريقة مناسبة للظروف المختلفة. فعليها أن تنمو بالوقت المناسب، وتدافع عن نفسها عندما يكون ذلك ضرورياً، وتبحث عن الطعام، وحتى أن تدمر نفسها أحياناً لأسباب مقبولة. لتكون قادرةً على القيام بكل هذا يجب على الروبوتات النانوية الخلوية جمع معلومات عن البيئة وموازنتها، ثم استخدام المعلومات لاتخاذ الإجراء الفعال. وكما لاحظ مجموعة من العلماء: "تتطلب الخلايا مصفوفة رائعة من السلوكيات المعقدة لمعالجة الإشارة بطريقة تنافس فيها أو تفوق الحواسيب الحديثة."^٣ لذلك يمكن أن يمتلك أحد بروتينات السقالة مواقع ارتباط لبروتينات تدل على حالة ما (مثلاً لنقل: حان وقت النمو) إضافة لمواقع ارتباط لبروتينات ستستخدم حينها الفعل المناسب (مثلاً لنقل: أرسل إشارة مؤكدة للنوى لتبدأ الانتساخ). وربما يكون لبروتين آخر

من بروتينات السقالة مواقع ارتباط لبروتينات تخبر الخلية أنه عليها أن تقتل نفسها (ربما يرسل هذه البروتينات الخلايا المناعية التي "تدرك" أن الخلية المنكوبة قد غزاها أحد الفيروسات) بالإضافة لبروتينات تبدأ سلسلة التدمير الذاتي.

تشبه بروتينات السقالة أجزاءً من أنظمة الحاسوب^٤ تدعى بوابات "AND" أو بوابات "OR".^٥ من الشائع عند المبرمجين البشر كتابة بعض الرموز الحاسوبية التي تخبر الحاسوب بأنه "إذا (حدثت الحالة كذا) و (الحالة كذا) عندها (نفذ الفعل رقم واحد)". يتصرف بروتين السقالة الذي يحمل إشارة محددة فقط إذا ارتبط بروتين محدد ما و بروتين محدد آخر به كما في عبارات الحاسوب. يمكن أيضًا أن يكتب البرنامج "إذا (حدثت الحالة كذا) أو (الحالة كذا) عندها (نفذ الفعل رقم اثنين)". يتصرف بروتين السقالة الذي يحمل إشارة إذا ارتبط بروتين محدد ما أو بروتين محدد آخر به كما في عبارات الحاسوب. ومن البديهي أنه،^٦ كلما تعقد الحاسب أو البروتين تولدت الدائرة بسهولة.

من ناحية أخرى افترض اختلاط العبارتين الحاسوبيتين. افترض أنه من خلال حصول خطأ ما حصلنا على العبارة التالية: "إذا (حدثت الحالة كذا) و (الحالة كذا) عندها (نفذ الفعل رقم اثنين)". إذا اختلطت البيانات بطريقة ما فإنَّ الحالات المدخلة للعبارة الأولى (التي فيها حرف العطف "و") قد ترتبط بنتيجة الحالة للعبارة الثانية (التي فيها حرف العطف "أو"). إذا حدث شيء كهذا لبروتينين من بروتينات السقالة فيمكن أن تُصنع دائرة حيوية جديدة دون الحاجة لإنتاج أي مواقع ارتباط بروتينية جديدة.

شكَّلت مجموعة ويندل ليم Wendell Lim هذا السيناريو بالضبط، وهو عالم أحياء في جامعة كاليفورنيا في سان فرانسيسكو.^٧ قام ليم وزملاؤه باستخدام تقنيات مختبرية ذكية بتضفير بروتين سقالة من بروتينات الخميرة (يربط طبيعيًا بروتينًا يسمح للخميرة بالتزاوج) مع بروتين ثانٍ (يستقبل إشارة تخبر الخميرة بأن تثبت ضد الماء المالح). وكما كان

مؤملاً، كانت النتيجة دائرة إشارة جديدة، لم تستطع الخميرة ذات بروتين السقالة المهجين النجاة في محاليل ملحية مركزية في المختبر إلا مع تعريضها لبروتين إشارة التزاوج. وفي مجموعة أخرى من التجارب^٨ بنت مجموعة ليم بروتينات صناعية باستخدام مجالات متعددة مختلفة. كان أحد المجالات ينظم تشكل خيوط الأكتين؛ بينما تربط المجالات الأخرى بروتينات متنوعة أخرى. فظهرت نتيجتان في بعض الشروط في أنبوب الاختبار وهما أن بروتينات السقالة الصناعية لم تعمل على الإطلاق، أو عملت طوال الوقت. لكن في شروط أخرى استطاعت بعض البروتينات التصرف إما كدائرة "و" أو كدائرة "أو" تمامًا كما خطط العلماء.

ظن ليم أن مثل هذه النتائج ستساعدنا على هندسة الخلايا من جهة وعلى فهم التطور من جهة أخرى، فقال:

"توضح هذه النتائج بأن السقالات هي عوامل تنظيمية فائقة المرونة يمكن أن تسهل سبل التطور والهندسة... يمكن لربط السقالات [البداية] الناتج عن أحداث اندماج أو تأشيب ومن ناحية المبدأ [التأكيد مضاف] أن يكون كافيًا لإنتاج طرق جديدة... فبذلك يبدو أن هذه البنى التنظيمية محسنة للقدرة على التطور، وهي خاصة يمكن أن تزود بملاءمة متزايدة في وجه حاجات نقل الإشارة والتحديات البيئية المتغيرة باستمرار... ربما تسمح هندسة السقالات بالتلاعب المنهجي بطرق نقل الإشارة السيتوبلاسمية".

رغم أن النتائج أظهرت بشائر أمل عظيمة لهندسة الخلايا بعوامل ذكية، إلا أنني لا أعتقد أنها تشير لقدرة عملية متفككة على بناء دارات جينية جديدة معقدة ومفيدة من خلال إعادة الترتيب العشوائي للأجزاء القديمة. النقطة البسيطة أنه حتى العلماء الرائعين مثل ليم (الذي افترض إطار عمل دارويني) لا يبدو أنهم مدركون أن الترتيب الهادف للأجزاء (والذي أدخله علماء في المختبرات) هو علامة للذكاء. فهو لا يقلد طفرة عشوائية، بل

الأمر المعاكس تمامًا للطفرات العشوائية.

بالطبع لم يدعي ليم أن عمله مثال حقيقي على فعل التطور، لكنه عرضه كنوع من الأدلة على مبدأ أن مثل هذه الظاهرة ممكنة نظريًا. لذلك يستحق الأمر التذكير بالبصيرة الأساسية لعلماء البيولوجيا التطورية جيرى كوين وألن أور بأنه: "على أية حال ليس الهدف من أي نظرية تحديد فيما إذا كانت ظاهرة ما ممكنة نظريًا فقط؛ إنما فيما إذا كانت منطقية حيويًا أيضًا؛ أي فيما إذا كانت تحدث بتكرار مهم في الشروط المحتمل حدوثها في الطبيعة." بماذا تخبرنا النتائج المخبرية عما إذا كان يحدث التبديل العشوائي والمنتج في نفس الوقت للمجالات "بتكرار جيد ضمن الشروط المحتمل حدوثها في الطبيعة"؟ عما إذا كان هذا منطقيًا حيويًا؟ لا على الإطلاق. عندما رتب العلماء أجزاء الجينات عن قصد لزيادة فرص التفاعل بوفرة، تركوا الداروينية جانبًا. لا يمكنك تعلم الكثير عن الاحتمالات العادلة للفوز في البوكر من خلال متابعة لاعبي خبير يغش ليحصل على تجميع الأوراق الأعلى في البوكر، ولن تتعلم الكثير عن الطفرات العشوائية من خلال ترتيب الجينات في المختبر عن عمد.

تبادل المجالات في العالم الحقيقي

على أي جانب من حافة التطور يمكن توقع حصول تبادل المجالات في الطبيعة بدلاً من المختبر؟ هل من المنطقي حيويًا التفكير بأن الطفرات العشوائية والانتقاء الطبيعي يمكن أن يبنيا دائرة جينية جديدة مترابطة انطلاقًا من مواقع ارتباط بروتينية قديمة؟ إحدى الصعوبات البالغة في الوصول إلى نتيجة حاسمة عن هذا السؤال هي أنه وبخلاف الحالة فيما يتعلق بالشكل ثلاثي الأبعاد ومواقع ارتباط بروتين مع بروتين، لم تجرى حتى الآن تجارب جيدة تبين نسبة الطفرات اللازم حصولها للعمل، لا شيء شبيه بتجارب مختبر غريغ وينتر Greg Winter وآخرين ممن أظهروا أنه يجب البحث فيما بين عشرة إلى مئة مليون موقع ارتباط في مكتبة ثلاثية الأبعاد لإيجاد موقع يرتبط بألفة متوسطة ببروتين ثانٍ. وبذلك ستكون

أي خلاصة نصل إليها أقل كمية وحسبًا بالنسبة لتطوير مواقع ارتباط مستحدة بين البروتينات.

ومع هذا فهنالك معلومات متوافرة يمكن أن تساعدنا في إصدار حكمٍ على بينة. أولاً: في جميع التجارب لم يقد الباحثون في مختبر ليم بتضفير جينين معًا في خطوة واحدة فقط؛ إنما تطلب الأمر عدة خطوات. فمثلاً في حالة البروتين المهجين بين عامل التزاوج وبروتين السقالة للملح المركز قام العلماء بإضافة طفرات إضافية لفتح المجال أمام الطريق الأصلي، وذلك لضمان عدم وجود تفاعل ثانوي حيث - لنقل - قد تُفعل إشارة واحدة الاستجابة التزاوجية واستجابة التركيز العالي للملح معًا. تذكر أنه كلما زادت الخطوات الضروري حدوثها بين الحالات النافعة قلَّت معقولة التفسيرات الداروينية.

ثانياً: عند ضم مجالات ارتباط بروتينية متنوعة للتحكم بتجميع الأكتين وجدت مجموعة ليم نتائج معقدة للغاية:

يمكن تقسيم المفاتيح إلى صفوف سلوكية متنوعة. في الحالات المتطرفة، لم تظهر خمسة مفاتيح كبخًا أساسيًا أو أظهرت القليل منه، في حين كانت تسعة منها كاجحة بشدة، لكن لم يكن من الممكن تفعيلها تحت أي من الشروط المختبرة. لكن أظهرت أكثر التركيبات نوعًا من سلوك البوابات **gating**... كان سلوك المفتاح معتمدًا أيضًا على ألفة التفاعلات التثبيطية الذاتية... وقد أثر أيضًا طول الجزء الرابط على سلوك المفتاح... [زيادة] طول الجزء الرابط بين المجالات لم ينقص الازدواج نقصًا موحدًا في جميع الحالات، ما يوحي أن هذه التأثيرات معتمدة على السياق... أنتجت المكتبة الاندماجية الناجمة أيضًا مفاتيح ذات سلوك غير متوقع بتحكم مناهض أو تثبيطي... يبرز هذا الصنف المستمر من المفاتيح سمًا مذهلة للمكتبة، ألا وهي أنه يمكن أن تقود التغيرات غير الملحوظة في مؤشرات المفاتيح إلى تغيرات مثيرة في سلوك البوابات.⁹

بعبارة أخرى فإنَّ السلوك المنهجي فوضوي ومفكك، وذلك اعتمادًا على كثير من العوامل المتعارضة. أيُّ من الاحتمالات المتنوعة قد يكون مؤدِّيًا لكائن ما؟ وأي من تلك القلة القليلة من الاحتمالات التي يمكن أن تكون مفيدة الآن إلا أنَّها ستصبح لاحقًا نهايات مسدودة أمام التطور، وذلك بعد بضعة خطوات تجاه القمم المحلية في أرض التطور الوعرة؟ في تجربة التزاوج/تحمّل الملح كانت الخميرة المتغيرة السيئة عقيمة غير قادرة على التزاوج ويمكن أن تقاوم تراكيز ملحية عالية فقط إذا زودت بعامل التزاوج. على أقل تقدير، من المستبعد أن تكون مثل هذه الاستجابة مفيدة في الطبيعة.

العامل الثالث والأكثر أهمية في الحكم على مدى فائدة خلط المجالات هو أنَّ المتصورة المنجلية لم تستفد منها على ما يبدو. فمن بين مئة مليار مليار فرصة، عندما كان طفيلي الملاريا في معركة موت أو حياة مع الكلوروكين لم يُرى لتبادل المجالات أثرٌ أبدًا. كتب ليم عن ذلك: "بالسماح بتأسيس صلات تنظيمية مبتكرة بين الجزيئات بدون علاقة فيزيولوجية سابقة، ربما تكون أحداث الاندماج الناتجة قوةً هائلةً تقود تطور الدارات الخلوية المبتكرة." لكن "القوة الهائلة" المتهمة تلك لم تكن مفيدة بقدر بضعة طفرات نقطية بسيطة على المبدأ الدارويني في بروتين PfCRT.

قد يكون تبادل المجالات حالة "الهندسة الجينية الطبيعية" التي دافع عنها جيمس شابيرو حيث من المؤمل أن يقوم التطور بالتغيرات العشوائية الكبيرة بما لا يمكن للتطور بالطفرات العشوائية الصغيرة القيام به. لكن العشوائية تظل عشوائية. لا يهم إذا أعاد القرد ترتيب أحرف مفردة أو فصول كاملة، فسيصيب التفكك كل خطوة منها. رغم أننا لا نستند إلى أساس ثابت في اتخاذ القرار، ورغم أنَّ البيانات الجديدة ربما غير مرتبطة بالسؤال بطريقة أو بأخرى، إلا أنَّه من المرجح أن إعادة ترتيب المجالات مشاهمة لأي شيء آخر تفعله الطفرات العشوائية. يمكن لخطوة واحدة وبالحظ فقط أن تكون مفيدة بالصدفة، وربما

نادراً يمكن بناء خطوة ثانية فوقها. لكن العمليات الداروينية في الخطوات المحدودة والخالية من أي ذكاء لا تبني نظاماً مترابطاً عموماً. لذا فمن وجهة نظر حيوية من المنطقي أكثر استنتاج أنه ومثل مواقع الارتباط المفتعلة الجديدة بين البروتينات المتعددة، فإن ترتيب العناصر الجينية المتعددة في دارات منطقية معقدة بترتيب مشابه للدارات الحاسوبية هو أيضاً أمر يتجاوز جداً حافة التطور الدارويني.

افتراضات حاسوبية

مع ذلك، ماذا عن الحواسيب نفسها؟ إذا أمكن محاكاة سمة حيوية ما على الحواسيب، أليس يمكن ذلك لنا بوصف حافة التطور بتفصيل أكبر؟ من الناحية النظرية نعم. المشكلة هي أن الكائنات الحية معقدة للغاية بحيث تتطلب جميع أوصافها، سواء كحواسيب أو كتب، نوعاً من التبسيط الهائل الذي يمكن أن يؤدي إلى خطأ إذا لم تكن حذرين. من الأمثلة البارزة على ذلك هو برنامج أفيدا Avida، وهو برنامج حاسوبي "لحياة صناعية" يمكنه وتبعاً لمصمميها أن يشرح "كيف يمكن أن تنشأ الوظائف المعقدة من خلال الطفرات العشوائية والانتقاء الطبيعي".^{١٠}

في أفيدا يكون "الكائن" عبارة عن تسلسل من تعليمات الحاسب مقترنة مع معالج ينفذ هذه التعليمات تبعاً للتسلسل. تماماً كما نحرق حريات مع كل نشاط نقوم به فإن هذه الكائنات الصناعية تحرق "طاقة" حاسوبية مع كل معلومة تنفذها، فهي مثلنا عليها أن تطعم نفسها إذا أرادت البقاء على قيد الحياة. في أفيدا، تكافئ هذه الكائنات الصناعية بـ"غذاء" حاسوبي إضافي إذا استطاعت اكتساب مجموعة من التعليمات تؤدي مهمة حاسوبية بسيطة (دعنا لا نقلق حول التفاصيل الحاسوبية لكيفية اكتساب التعليمات أو فقدانها)، وكما قد توقعت أنت بالغالب فإن الطفرات العشوائية والانتقاء الطبيعي يبدوان قادرين بطريقة مثالية على توصيل مجموعات التعليمات المطلوبة.

ماذا يمكننا أن نستفيد من هذا التناقض الصارخ؟ إذا كانت الطفرات العشوائية متفككة ومقيدة بشدة (وهذا ما رأيناه) في أفضل دراساتنا التطورية عن الكائنات الحية الحقيقية، فكيف تنجح عملية يفترض أنها تحاكي العمل الدارويني لبرنامج حاسوبي؟ الإجابة البسيطة على هذا هو أن النتائج المرسومة من المحاكاة بجودة المحاكاة فقط. رغم أن أفيدا يشابه الحياة في بضعة سمات إلا أنه يختلف عنها اختلافاً جذرياً واحداً يجعل المحاكاة بكاملها فاشلة.

دعنا نلقي نظرة على مثال واحد لتوضيح الفكرة. إن الحاجة لقدرات جديدة في أفيدا ليست إلا طريقة واحدة فقط للكائن للحصول على الغذاء الحاسوبي. لكن من الطرق الأخرى اكتساب أوامر فائضة، سواءً قامت هذه الأوامر بشيء أم لم تقم. على أرض الواقع فإن التعليمات التي لم تنفذ تصبح عديمة الفائدة تمامًا في القيام بالمهام، لكن هذه التعليمات مفيدة في أفيدا، لأنها تزود بغذاء إضافي ولا تصرف أي استهلاك إضافي. أي أن البقاء للأسمن!

ذلك غير واقعي البتة؛ الكائنات الحية تبدي سلوكًا معاكسًا، فالجينات عديمة النفع في العالم الواقعي لا تقابل بمكافأة؛ إنما تُفقد بسرعة أو تتهاوى بالطفرات. لماذا إذاً صُمم أفيدا للقيام بعكس ذلك، لماذا يكافئ الكائنات على حمل تعليمات عديمة القيمة؟ كما شُرح في موقع أفيدا كانت هذه السمة المخالفة لعلم الأحياء، "وإلا سيحصل ضغط شديد انتقائي حتى على أقصر جينوم."¹¹ بعبارة أخرى وإلا فإن البرنامج لن يعطي النتائج المرغوبة. وأشار المبرمجون "هذا ليس الحل الأمثل، لكنّه يعمل."

يمكن أن تكون الحواسيب أدوات مفيدة في العلم عندما تكون الافتراضات المبنية في البرامج واقعية. لكن إذا كانت الافتراضات خاطئة، فإن أعمال المحاكاة الحاسوبية ستكون مضللة. ولذلك فإن أكثر الدراسات التطورية غنى بالمعلومات هي وإلى حد بعيد دراسات عن كائنات حقيقية مثل الملاريا، فالقاتلة لملايين البشر لا تقوم بافتراضات.

شكر وتقدير

استشهادي بالنتائج أو استعمالي للصور الموجودة في الأوراق العلمية لا يعني بالطبع أن مؤلفي تلك الأعمال يتفقون مع الاستنتاجات المثيرة للجدل لهذا الكتاب.

أنا ممتن للعديد من الأشخاص للنقاشات التي أوضحت لي الأفكار المعروضة في هذا الكتاب. لقراءتهم أجزاء من مسودة المخطوط أشكر من قلبي؛ تيم وليديا ماجرو Lydia and Tim McGrew وبول وبيتر نيلسون Peter and Paul Nelson وجورج هانتر George Hunter وديفيد ديويت David DeWitt ودوج أكس Doug Axe وويل ديمبسكي Bill Dembski وجوناثان ويلز Jonathan Wells وتوني جيلسما Tony Jelsma ونيل مانسون Neil Manson وجاي ريتشاردز Jay Richards وجيرمو جونزالس Guillermo Gonzalez. ومدين بالفضل لمحري بروس نيكولاس Bruce Nichols لتشجيعه المستمر لي طوال السنوات، ولتحويله المسودة ثقيلة الظل إلى مادة يسهل قراءتها والاستمتاع بها. أقدر الدعم المستمر من مجموعة معهد ديسكفري، خصوصا بروس شامان Bruce Chapman وستيف ماير Steve Meyer وجون ويست John West وروب كروثر Rob Crowther. وفوق كل ذلك، شاكر وممتن لزوجتي سليست، لحبها المستمر وصبرها غير الطبيعي على زوج شارد الذهن بشكل ميؤوس منه، ولتحملها أيضا لأطفالنا؛ جريس ويندكت وكليير وليو وروز وفينسنت ودومينيك وهيلين وجيرارد (الذي يجعل بيتنا مكانا صاخبا للغاية).

الفهرس

لماذا هذا الكتاب؟	٦
الفصل الأول: عناصر الداروينية	١٢
الفصل الثاني: سباق تسلح أم حرب خنادق؟	٣٣
الفصل الثالث: الحدود الرياضية للداروينية	٦٦
الفصل الرابع: ما تستطيع الداروينية فعله	٩١
الفصل الخامس: ما لا تستطيع الداروينية فعله	١١٨
الفصل السادس: المعايير المرجعية	١٤١
الفصل السابع: قاعدة المقرين الربطين	١٦٦
الفصل الثامن: اعتراضات على الحافة	١٩٧
الفصل التاسع: الكاتدرائية والمساحات بين القوسين	٢٢٤
الفصل العاشر: العالم بأكمله عبارة عن خشبة مسرح	٢٦٣

الموضوع	الصفحة
الملحق (أ): أنا، روبوت نانوي	٣٠٧
الملحق (ب): مقاومة الملاريا للأدوية	٣٢٩
الملحق (ج): تجميع السوط البكتيري	٣٣١
الملحق (د): الخبير في الغش	٣٤٠
شكر وتقدير	٣٤٩
المراجع	٣٥٠
الفهرس	٣٩٨



مركز براهين للأبحاث والدراسات
Braheen Center for Research and Studies