الجينوم

قصة حياة الجنس البشري في ثلاثة وعشرين فصلاً

مات ريدلي

الجينوم

الجينوم

قصة حياة الجنس البشري في ثلاثة وعشرين فصلًا

تأليف
مات ريدلي

ترجمة
محمد فتحي خضر

كلمات

الجينوم

Genome

مات ريدلي

Matt Ridley

الطبعة الأولى ٢٠١٢م
رقم إيداع ٢٠١١/٥٣٥٥
جميع الحقوق محفوظة للناشر كلمات عربية للترجمة والنشر
(شركة ذات مسئولية محدودة)

كلمات عربية للترجمة والنشر
إن كلمات عربية للترجمة والنشر غير مسئولة عن آراء المؤلف وأفكاره
وإنما يعبّر الكتاب عن آراء مؤلفه
ص.ب. ٥٠، مدينة نصر ١١٧٦٨، القاهرة
جمهورية مصر العربية
تليفون: ٢٢٧٠٦٣٥٢ ٢٠٢ + **فاكس:** ٢٢٧٠٦٣٥١ ٢٠٢ +
البريد الإلكتروني: kalimat@kalimat.org
الموقع الإلكتروني: http://www.kalimat.org

ريدلي، مات.
الجينوم: قصة حياة الجنس البشري في ثلاثة وعشرين فصلًا/مات ريدلي . - القاهرة: كلمات عربية للترجمة والنشر، ٢٠١١.
٤٢٢ص، ١٤,٥×٢١,٠سم
تدمك: ٦ ٨٢ ٦٢٦٣ ٩٧٧ ٩٧٨
١-الجينوم البشري
٦١١,٠١٨١٦٦

الغلاف: تصميم هاني ماهر.

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 أية وسيلة نشر أخرى، بما في ذلك حفظ المعلومات واسترجاعها، دون إذن خطي من الناشر.

Arabic Language Translation Copyright © 2012 Kalimat Arabia.
Genome
Copyright © Matt Ridley 1999.
All rights reserved.

المحتويات

إشادة بكتاب الجينوم	٧
شكر وتقدير	١١
تمهيد	١٣
مقدمة	١٧
الكروموسوم ١: الحياة	٢٥
الكروموسوم ٢: النوع	٣٩
الكروموسوم ٣: التاريخ	٥٧
الكروموسوم ٤: المصير	٧٥
الكروموسوم ٥: البيئة	٨٩
الكروموسوم ٦: الذكاء	١٠٣
الكروموسوم ٧: الغريزة	١٢١
الكروموسومان إكس وواي: الصراع	١٣٩
الكروموسوم ٨: الأنانية	١٥٥
الكروموسوم ٩: المرض	١٧١
الكروموسوم ١٠: التوتر	١٨٥
الكروموسوم ١١: الشخصية	٢٠١
الكروموسوم ١٢: التجميع الذاتي	٢١٥
الكروموسوم ١٣: ما قبل التاريخ	٢٢٩
الكروموسوم ١٤: الخلود	٢٤١
الكروموسوم ١٥: الجنس	٢٥٥

الكروموسوم ١٦: الذاكرة ٢٧١
الكروموسوم ١٧: الموت ٢٨٥
الكروموسوم ١٨: العلاج ٢٩٩
الكروموسوم ١٩: الوقاية ٣١٧
الكروموسوم ٢٠: السياسة ٣٣١
الكروموسوم ٢١: اليوجينيا ٣٤٩
الكروموسوم ٢٢: الإرادة الحرة ٣٦٥
مراجع وهوامش ٣٨١

ملحق ٤١٣
نبذة عن المؤلف ٤١٥
نبذة عن الكتاب ٤١٩

إشادة بكتاب الجينوم

«ينتقل ريدلي، ببراعته الشديدة في نسج الأفكار، من كروموسوم إلى كروموسوم ملخصًا تلخيصًا يسيرًا معرفتنا المتنامية بالأدوار التي تلعبها الجينات في السلوك، والفروق الجنسية، بل والذكاء أيضًا. والأهم من ذلك ليس تناوله للمآزق الأخلاقية التي يواجهها العلماء المعاصرون فحسب، بل أيضًا لخطر ذلك التفكير الاختزالي الذي يساوي بين قابلية التوارث والحتمية.»

مجلة ذا نيويوركر

«بحكاياته الطريفة الجاذبة للانتباه، وتشبيهاته البارعة، وأسلوب كتابته المقنع، يبث مات ريدلي الحياة في الجينوم أمام أعيننا. لقد غمرني إحساس بالإجلال المهيب نحو الخلق العجيب للجسم البشري، ونحو العلماء الذين يكشفون ألغازه.»

أبراهام فيرجيز،
مؤلف كتاب «رفيق التنس»

«كتاب رشيق يخبرنا بأحدث المستجدات بأسلوب ساحر. يفعل ريدلي تمامًا ما يفعله أي صحفي من الطراز الممتاز؛ يحصل على

المعلومات الصحيحة، ويقدمها على نحو مثير للاهتمام، ويضع الأمور في نصابها السليم بحكمة.»

سارة بلافر،
مؤلفة كتاب «الطبيعة الأم»

«يأخذنا ريدلي في سلاسة وحماس وبأسلوب جذاب في رحلة لاستكشاف الحمض النووي ذي اللولب المزدوج الذي يضم في ثناياه جوهرنا الإنساني المتوارث.»

المقال النقدي لصحيفة
لوس أنجلوس تايمز

«مبهرٌ حقًّا ... مزجٌ راقٍ للعلم والنظام العام، من المؤكد أنه سيُعَلِّم ويُسلي ويتحدى ويحفز القراء جميعًا، حتى أقلهم ميلًا نحو الموضوعات التكنولوجية.»

صحيفة فيلادلفيا إنكوايرر

«جولة سريعة مبهجة عبر الكروموسومات الثلاثة والعشرين تسمح لنا برؤية كيفية اتحاد الطبيعة والتنشئة كي تجعلا منا بشرًا.»

جيمس واطسون

«عمل ممتاز ... يثب من كروموسوم بشري إلى آخر بحثًا عن أكثر القصص إمتاعًا.»

المقال النقدي لصحيفة
نيويورك تايمز

«يستطيع ريدلي أن يفسر بحيوية تامة القضايا الأخلاقية المعقدة، والمآزق الفلسفية، وتقنيات الكيمياء الحيوية، وهو يفصل الحقائق

عن الآراء فصلًا جيدًا، ولا يخجل من تقديم أيهما. ويتسم كتاب ريدلي — من بين كتب حديثة عديدة عن الجينات والسلوك والتطور — بأنه الأكثر تثقيفًا، فضلًا عن أن قراءته ممتعة.»

مجلة بابليشرز ويكلي
(مقال نقدي مزود بنجوم تقييم)

«يكتب مات ريدلي بمزيج من الإجلال المقدس والفضول والذكاء العلميين عما يعتبره الكثيرون أعظم كشف علمي في القرن العشرين وأصعب تحدٍّ علمي للقرن الحادي والعشرين؛ اكتشاف الأساس الجزيئي للحياة وتطبيقاته العديدة في الطب والقانون والتجارة.»

صحيفة دالاس مورنينج نيوز

شكر وتقدير

أثناء تأليف هذا الكتاب أزعجت عددًا كبيرًا من الأشخاص وقاطعتهم وسألتهم وراسلتهم بالبريد العادي والإلكتروني، ومع هذا لم ألق منهم جميعًا إلا كل صبر وحفاوة. لا يمكنني أن أشكر كل شخص بالاسم، لكني أود أن أسجل شعوري العظيم بالعرفان للأشخاص الآتية أسماؤهم: بيل أموس، وروزالين أردين، وكريستوفر بادكوك، وروز بيدنجتون، وديفيد بينتلي، وراي بلانشارد، وسام بريتان، وجون بيرن، وفرانسيس كريك، وجيرهارد كريستوفوري، وبول ديفيز، وباري ديكسون، وريتشارد دوربين، وجيم إدواردسون، وميرنا جوبنيك، وأنتوني جوتليب، ودين هامر، ونيك هاستي، وبريت هولاند، وتوني إنجرام، وماري جيمس، وهارمكي كامينجا، وتيرينس كيلي، وأرنولد ليفاين، وكولين ميريت، وجيفري ميلر، وجرايمي ميتشسون، وأندرز مولر، وأوليفر مورتون، وكيم ناسميث، وساشا نوريس، ومارك باجيل، وروز باترسون، وديفيد بيني، وماريون بيتري، وستيفن بينكر، وروبرت بلومين، وأنتوني بوول، وكريستين ريز، وجانيت روسانت، ومارك ريدلي، وروبرت سابولسكي، وتوم شكسبير، وأنسينو سيلفا، ولي سيلفر، وتوم ستارشان، وجون سالستون، وتيم تولي، وتوماس فوجت، وجيم واطسون، وإريك ويشاوس، وإيان ويلموت.

وأتوجه بشكر خاص إلى جميع زملائي في «المركز القومي للحياة»، حيث كنا نحاول بث الحياة في الجينوم. ولولا اهتمامهم بالأمور البيولوجية والجينية ودعمهم اليومي لي، أظن أنني لم أكن لأقدر على تصنيف هذا الكتاب. وهؤلاء الزملاء هم: ألاستير بولز، وجون بيرن، وليندا كونلون،

وإيان فيلز، وإيرين نايجيست، ونيل سوليفان، وإلزبيث ويلز، وكثيرون غيرهم.

نُشرت أجزاء من فصلين من هذا الكتاب للمرة الأولى في أعمدة الجرائد ومقالات المجلات، وأشكر تشارلز مور من «ديلي تليجراف» وديفيد جودهارت من «بروسبكت» لنشرها.

كانت وكيلة أعمالي، فيليسيتي برايان، تجسيدًا واقعيًّا للحماس، وهناك ثلاثة من المحررين آمنوا بجدوى هذا الكتاب حين كان مجرد مقترح أكثر مما آمنت به أنا نفسي (وإني أعترف بهذا الآن)، وهؤلاء المحررون هم: كريستوفر بوتر، وماريون مانيكر، ومارتين كاربو.

أما الشخص الذي أحمل له شعورًا بعرفان أكثر من الباقين مجتمعين فهو زوجتي: أنيا هرلبرت.

تمهيد

عندما بدأت تأليف هذا الكتاب كان الجزء الأكبر من الجينوم البشري غير مكتشف بعد. كان ما يقرب من ثمانية آلاف من الجينات البشرية قد حُددت بالفعل على نحو تقريبي، وفي هذا الكتاب أذكر عددًا قليلًا من أكثرها إثارة للاهتمام، لكن الطفرة الحقيقية التي مكنت من القراءة السريعة للجينوم البشري كاملًا كانت تنتظرنا في المستقبل. وفي غضون أقل من عام واحد من هذا الوقت، اكتملت هذه المهمة الهائلة؛ فقد فك علماء من جميع أرجاء العالم رموز الجينوم البشري الكامل، وكتبوا محتوياته ونشروها على الإنترنت لتكون متاحة لكل من يرغب في قراءتها. وبمقدورك الآن أن تُحمِّل من على شبكة الإنترنت التعليمات شبه الكاملة لكيفية بناء الجسم البشري وتشغيله.

حدثت هذه الثورة فجأة؛ ففي أوائل عام ١٩٩٨ تنبأ العلماء القائمون على مشروع الجينوم البشري، الذين يعملون بتمويل حكومي، أنهم سيحتاجون سبع سنوات أخرى على الأقل حتى يتمكنوا من قراءة الجينوم الكامل، خاصة وأنهم تمكنوا بصعوبة من قراءة عشرة بالمائة منه فقط في ذلك الوقت، لكن حدث فجأة ما قلب الأمور رأسًا على عقب؛ إذ أعلن العالم اللامع قليل الصبر كريج فينتر، الذي يعمل الآن في القطاع الخاص، أنه بصدد تأسيس شركة، وأنه سينجز الأمر بحلول عام ٢٠٠١ مقابل جزء بسيط من التكلفة المقدرة: أقل من ٢٠٠ مليون جنيه استرليني.

كان فينتر قد قطع وعودًا مشابهة من قبل، وكان يحقق دومًا ما يعد به؛ ففي عام ١٩٩١ ابتكر طريقة سريعة للعثور على الجينات البشرية في

الوقت الذي كان الجميع يؤكدون فيه استحالة تحقيق ذلك. وبعد ذلك، عام ١٩٩٥، تلقى ردًّا فاترًا على طلبه منحة حكومية لوضع خريطة للجينوم البكتيري الكامل باستخدام أسلوب بحث جديد يطلق عليه أسلوب «بندقية الصيد». قال المسئولون الحكوميون إن هذا الأسلوب لن ينجح أبدًا. وقد وصله خطاب بهذا الرأي في الوقت الذي كان فيه قد شارف تقريبًا على الانتهاء من المهمة.

لذا كان من الحماقة أن يراهن أحد على فشل فينتر للمرة الثالثة، وكان السباق مستعرًا. أعيد تنظيم المشروع الحكومي وأعيد تحديد هدفه، وتدفقت أموال إضافية بهدف إكمال المسودة الأولية للجينوم البشري بحلول شهر يونيو/حزيران من عام ٢٠٠٠. وسرعان ما وضع فينتر عينيه على الموعد النهائي نفسه.

وفي السادس والعشرين من يونيو/حزيران عام ٢٠٠٠ أعلن الرئيس الأمريكي بيل كلينتون في البيت الأبيض أن المسودة الأولية للجينوم البشري اكتملت، وهو ما أعلنه في الوقت نفسه رئيس الوزراء البريطاني توني بلير في داونينج ستريت. كانت لحظة مذهلة في تاريخ البشرية؛ إذ كانت المرة الأولى التي يتمكن فيها أحد الأجناس من قراءة وصفة تركيبه؛ فالجينوم البشري هو تعليمات كيفية بناء الجسم البشري وتشغيله. تكمن داخل هذا الجينوم — كما حاولت أن أوضح من خلال هذا الكتاب — آلاف الجينات وملايين السلاسل الأخرى التي تشكل كنزًا دفينًا من الأسرار الفلسفية. إن الدافع الأكبر وراء أغلب الأبحاث في الجينوم البشري هو العثور على علاج للأمراض الوراثية والشائعة مثل السرطان وأمراض القلب، التي تحرض الجينات على ظهورها أو تسهله. وكما نعرف الآن فإنه من المحال علاج السرطان إن لم نفهم الدور الذي تلعبه كل من الجينات المحرضة على ظهور السرطان والجينات التي تكبحه في تطور الورم السرطاني.

ومع هذا، لا يقتصر علم الوراثة على الطب وحسب، فالجينوم — كما حاولت أن أبين — يحتوي على رسائل سرية آتية من الماضي البعيد والماضي القريب على حد سواء، من ذلك الوقت الذي كنا فيه كائنات وحيدة الخلية إلى الوقت الذي تبنينا فيه عادات ثقافية مثل تربية الماشية بغرض إنتاج الألبان.

يحتوي الجينوم أيضًا على أدلة تخص بعض الألغاز الجدلية القديمة، من بينها قضية كون أفعالنا جبرية أم اختيارية، وكيف يتحدد هذا، وطبيعة ذلك الإحساس العجيب المسمى بحرية الإرادة.

لم يضف اكتمال مشروع الجينوم البشري الكثير لهذه الصورة، لكنه يضيف تدريجيًّا المزيد من الأمثلة على الموضوعات التي أتناولها في هذا الكتاب. وأثناء الكتابة، كنت مدركًا أن العالم يتغير تغييرًا شديد السرعة، وأن البحث العلمي يضيف المزيد من المعارف الهائلة بالجينات. ولم يكن بمقدوري إلا اقتباس اللمحات الأولى لبعض هذه المناقشات المثيرة، لكن العديد من الأفكار العظيمة ستظهر في المستقبل. إن العلم، في نظري، هو البحث عن ألغاز جديدة وليس تسجيلًا للحقائق القديمة فحسب. ولا شك لدي في أنه تنتظرنا مفاجآت مدوية في السنوات القليلة القادمة. فللمرة الأولى نحن بصدد إدراك مدى ضآلة ما نعرفه عن أنفسنا.

لكن الذي لم يكن بإمكاني التنبؤ بحدوثه هو ذلك الغزو الهائل للمناقشات المتعلقة بعلم الوراثة لوسائل الإعلام الجماهيرية، ففي ظل الخلاف المحتدم حول الكائنات المعدلة وراثيًّا وتلك التوقعات المتزايدة بشأن الاستنساخ والهندسة الوراثية، باتت الجماهير تطالب بحقها في أن يُسمع لها؛ فهي لا تريد أن تترك هذه القرارات في أيدي الخبراء وحدهم، وهي محقة في هذا الشأن. بيد أن أغلب المتخصصين في علوم الوراثة منشغلون للغاية في التنقيب عن شذرات ذلك العلم النفيس في معاملهم إلى حدٍّ يمنعهم من تخصيص الوقت لشرح هذا العلم للجماهير. لذا يقع على عاتق الشارحين أمثالي عبء محاولة ترجمة قصص الجينات المليئة بالألغاز إلى شيء ترفيهي أكثر منه تعليمي.

أنا شخص متفائل بطبيعتي، وكما سيتضح من خلال هذا الكتاب، فأنا أؤمن أن المعرفة نعمة، وليست نقمة، وهذا يصح على وجه الخصوص في حالة المعارف المتعلقة بعلوم الوراثة؛ ففهم الطبيعة الجزيئية للسرطان للمرة الأولى، وتشخيص مرض ألزهايمر والوقاية منه، واكتشاف أسرار تاريخ البشر، وإعادة بناء هياكل الكائنات التي سكنت البحار قبل العصر الكمبري، كل هذه تبدو من وجهة نظري نِعَمًا ضخمة. صحيح أن علوم

الوراثة تجلب معها مخاطر جديدة؛ أقساطًا تأمينية غير متساوية، أشكالًا جديدة من الحرب الجرثومية، آثارًا جانبية غير متوقعة للهندسة الوراثية، غير أن أغلب هذه المخاطر إما يمكن التعامل معها بسهولة أو أنها بعيدة الاحتمال. لهذا لا يمكنني المشاركة في تلك النزعة المتشائمة الشائعة حيال العلم، ولا يمكنني أيضًا التحمس لفكرة إدارة العالم ظهره للعلم والهجوم المتواصل للأشكال الجديدة من الجهل.

مقدمة

يتكون الجينوم البشري — أي المجموعة الكاملة من الجينات البشرية — من ثلاثة وعشرين زوجًا منفصلًا من الكروموسومات. رُقِّمت اثنان وعشرون من هذه الكروموسومات وفق الترتيب التقريبي لحجمها، بدءًا من أكبرها حجمًا (الكروموسوم ١) وصولًا إلى أصغرها (رقم ٢٢)، في حين يتكون الزوج الأخير من الكروموسومين المحددين للجنس، وهما كروموسوما إكس (X) كبيرا الحجم في النساء، وكروموسوم إكس كبير مع كروموسوم واي (Y) صغير في الرجال. ومن حيث الحجم، يحتل الكروموسوم إكس ترتيبًا بين الكروموسومين ٧ و٨، في حين يعد الكروموسوم واي الأصغر حجمًا.

ليس للعدد ثلاثة وعشرين مغزى معين، فالعديد من الأنواع — منها أقرب أقربائنا من القردة العليا — تملك عددًا أكبر من الكروموسومات، والعديد غيرها يملك عددًا أقل. إضافة إلى ذلك، لا يلزم أن تتجمع الجينات ذات الوظائف والأنواع المتشابهة فوق الكروموسوم نفسه. لذا منذ بضع سنوات، وأنا جالس أمام جهاز الكمبيوتر المحمول أتحدث مع ديفيد هيج، أحد علماء الأحياء التطورية، تعجبت قليلًا حين سمعته يقول إن الكروموسوم ١٩ كان الكروموسوم المفضل لديه، موضحًا لي أن هذا الكروموسوم يحمل كل أنواع الجينات المؤذية. لم يسبق لي قط أن فكرت في الكروموسومات من قبل على أن لها شخصيات متمايزة، فهي — على أي حال — ليست سوى مجموعات اعتباطية من الجينات. بيد أن تلك الملحوظة التي قالها هيج مصادفة غرست برأسي فكرة لم أستطع إخراجها منه وهي: لِمَ لا نحاول أن نحكي قصة الجينوم البشري التي تجلت لنا — والتي

تُكشَف الآن كشفًا تفصيليًّا للمرة الأولى — كروموسومًا تلو الآخر، وذلك من خلال انتقاء جين من كل كروموسوم بحيث يتناسب مع القصة كما نرويها؟ لقد فعل بريمو ليفي شيئًا مشابهًا مع الجدول الدوري للعناصر وذلك في قصص سيرته الذاتية القصيرة التي كتبها؛ إذ ربط كل فصل في حياته بأحد العناصر التي كان يعمل عليها إبان تلك الفترة التي يصفها من حياته.

بدأت أنظر إلى الجينوم البشري كنوع من السيرة الذاتية في حد ذاته — أي كسجل مكتوب باللغة «الجينية» — يتناول كل التقلبات والاختراعات التي ميزت تاريخ نوعنا وأسلافه منذ فجر الحياة، فهناك جينات لم تتغير كثيرًا عن حالها وقت سكنت المخلوقات وحيدة الخلية مستنقعات العصور البدائية، وهناك جينات تطورت حين كان أسلافنا أشبه بالديدان، وجينات من المؤكد أنها ظهرت لأول مرة حين كان أسلافنا أسماكًا، وجينات توجد على صورتها الحالية فقط بسبب الأوبئة التي تفشت منذ وقت قريب. أيضًا توجد جينات يمكن استخدامها في كتابة تاريخ الهجرات البشرية في البضعة آلاف سنة الأخيرة. فمنذ أربعة مليارات عام مضت إلى بضع مئات من السنوات الماضية، ظل الجينوم نوعًا من السيرة الذاتية لنوعنا، مسجلًا الأحداث المهمة وقت حدوثها.

لقد وضعت قائمة بالكروموسومات الثلاثة والعشرين، وإلى جوار كل منها بدأت في ذكر موضوعات عن الطبيعة البشرية. وتدريجيًّا، وبعناية تامة، شرعت في العثور على الجينات التي ترمز إلى قصتي. كثيرًا ما كنت أشعر بخيبة الأمل حين لم أستطع العثور على الجين المناسب، أو حين كنت أجد الجين المثالي لقصتي ويكون ذلك الجين على الكروموسوم الخطأ. كانت هناك معضلة شديدة حيال ما يجب عمله مع الكروموسومين إكس وواي، اللذين وضعتهما بعد الكروموسوم ٧، استنادًا إلى حجم الكروموسوم إكس. لا بد أنك عرفت الآن سبب تسمية الفصل الأخير في كتاب يفتخر في عنوانه الفرعي بأنه مكون من ثلاثة وعشرين فصلًا باسم «الفصل ٢٢».

قد يبدو، للوهلة الأولى، أن في هذا تضليلًا كبيرًا؛ إذ قد يُفهم مما أقول أن الكروموسوم ١ جاء أولًا، وهو ما لم يحدث، وقد يُفهم أن الكروموسوم ١١

معني فقط بالشخصية، وهذا غير صحيح. فهناك ما بين ٦٠ ألفًا إلى ٨٠ ألف جين في الجينوم البشري، وليس بوسعي أن أخبرك عنها جميعًا، ويرجع هذا في جزء منه إلى أن أقل من ثمانية آلاف منها فقط هي التي اكْتُشفت (مع أن هذا الرقم آخذ في التزايد بمعدل مئات عديدة كل شهر)، وفي جزء آخر إلى أن الأغلبية العظمى من الجينات هي مجرد وسطاء بيوكيميائيين ذات عمل ممل.

غير أنني أستطيع أن أمدك بنظرة مترابطة للموضوع بأكمله؛ إذ سأصطحبك في رحلة مكوكية نتوقف فيها عند بعض أكثر المواضع إثارة للاهتمام في الجينوم وما تخبرنا به عن أنفسنا. أعتقد أن هذا الجيل المحظوظ سيكون أول جيل يقرأ ذلك السجل الذي نسميه بالجينوم، وستخبرنا قدرتنا على قراءة الجينوم بالكثير عن أصولنا وتطورنا وطبيعتنا وعقولنا، أكثر مما استطاعت الجهود العلمية مجتمعة عمله إلى الآن. هذا من شأنه إحداث ثورة في علم دراسة الإنسان وعلم النفس والطب وعلم الحفريات وكل علم آخر تقريبًا. لا يعني كلامي هذا أن كل شيء موجود في الجينات، أو أن الجينات لها أهمية تفوق العوامل الأخرى، فمن الواضح أن هذا الزعم غير صحيح، ومع ذلك فإن لها أهميتها، وهذا أمر مؤكد.

هذا الكتاب لا يتحدث عن مشروع الجينوم البشري، المَعْنِيّ بوضع خريطة للجينات وتقنيات تحديد تتابعها، بل هو معنيٌّ بالحديث عما وجده هذا المشروع من نتائج. ففي ٢٦ يونيو/حزيران عام ٢٠٠٠، أعلن العلماء أنهم انتهوا من وضع مسودة أولية للجينوم البشري الكامل، وفي غضون بضع سنوات سنكون قد انتقلنا من الجهل شبه التام بجيناتنا إلى معرفة كل شيء عنها. إنني مؤمن من أعماقي بأننا نعيش في أعظم لحظة فكرية في التاريخ بلا جدال. وقد يحتج البعض قائلين إن الإنسان مكون مما هو أكثر من جيناته فحسب. ولا أنكر ذلك؛ فكل شخص منا مكون مما هو أكثر من مجموعة من الجينات وحسب، لكن حتى وقتنا هذا ظلت الجينات البشرية أمرًا غامضًا تمامًا. وسيكون هذا الجيل هو أول جيل يسبر أغوار هذا الغموض. إننا على وشك الوصول، ليس إلى إجابات جديدة عظيمة فقط، بل إلى أسئلة جديدة عظيمة كذلك. وهذا هو ما حاولت أن أوصله من خلال هذا الكتاب.

مقدمة تعريفية

الجزء الثاني من هذا التمهيد هو مقدمة تعريفية مختصرة، أشبه بقاموس للمصطلحات مصاغ صياغة سردية عن موضوع الجينات وكيفية عملها. وإنني لآمل أن يلقي القارئ نظرة سريعة عليه في البداية، ثم يعود إليه من وقت لآخر إن حدث أن قابل مصطلحات متخصصة غير مشروحة، فعلم الوراثة الحديث أشبه بأيكة هائلة متشابكة الأغصان من المصطلحات المتخصصة. وقد حاولت قدر جهدي أن أستخدم أقل قدر من المصطلحات الفنية في هذا الكتاب، لكن كان من المحتم أن أستخدم بعضها.

يحتوي الجسم البشري بالتقريب على ١٠٠ تريليون (مليون المليون) خلية. وداخل كل خلية توجد كرة صغيرة سوداء تسمى النواة. وداخل كل نواة توجد مجموعتان كاملتان من الجينات البشرية أو الجينوم (باستثناء خلايا البويضات وخلايا الحيوانات المنوية، التي تحتوي كل واحدة منها على نسخة واحدة فقط من الجينات، وكذلك خلايا كرات الدم الحمراء التي لا تحتوي على نواة). يرث الإنسان إحدى مجموعتي الجينات من الأب، ويرث الثانية من الأم. ومن الناحية النظرية تضم كل مجموعة الجينات نفسها، التي يتراوح عددها من ٦٠ ألف إلى ٨٠ ألف جين، موزعة على الكروموسومات الثلاثة والعشرين نفسها. أما من الناحية الفعلية فعادة ما توجد اختلافات صغيرة دقيقة بين نسخة كل جين في المجموعة الآتية من الأب ونظيرتها الآتية من الأم، وهي الاختلافات المسئولة — مثلًا — عن مولد الطفل بعينين زرقاوين أو بنيتين. ونحن نورِّث عند التناسل مجموعة واحدة متكاملة من الجينات، لكن هذا يحدث بعد تبادل أجزاء من كروموسومات الأب وكروموسومات الأم من خلال عملية تعرف باسم إعادة الاتحاد.

تخيل أن الجينوم كتاب.

> يوجد به ثلاثة وعشرون فصلًا تسمى «الكروموسومات».
> وكل فصل يحتوي على عدة آلاف من المقالات تسمى «الجينات».
> وكل مقالة مؤلفة من فقرات تسمى «الإكسونات»، وتتخللها فقرات إعلانية تسمى «الإنترونات».

وكل فقرة مؤلفة من مجموعة من الكلمات تسمى «الكودونات».
وكل كلمة مكتوبة بحروف تسمى «القواعد».

هناك مليار كلمة في كتاب الجينوم، وهو ما يجعل حجمه أكبر من حجم هذا الكتاب بخمسة آلاف مرة، وأكبر من الكتاب المقدس بثمانمائة مرة، ولو قرأت عليك الجينوم البشري بمعدل كلمة واحدة في الثانية مدة ثمان ساعات يوميًّا، فسأحتاج إلى قرن كامل حتى أنتهي منه. ولو كتبتُ الجينوم البشري، بحيث يحتل كل حرف منه مساحة ملليمتر، فسيكون النص الناتج بطول نهر الدانوب. إنها وثيقة هائلة الحجم؛ كتاب ضخم، وصفة مفرطة الطول، وكلها موجودة داخل النواة ميكروسكوبية الحجم الموجودة بخلية دقيقة أصغر حجمًا من رأس الدبوس.

إن فكرة النظر للجينوم على أنه كتاب ليست تشبيهًا مجازيًّا على الإطلاق؛ بل هي فكرة صحيحة حرفيًّا. فالكتاب ما هو إلا مجموعة من المعلومات الرقمية المكتوبة كتابة خطية، أحادية البُعد والاتجاه، والمحدَّدة من خلال صيغة شفرية تنقل مجموعة صغيرة من حروف الأبجدية إلى معجم كبير من المعاني من خلال الترتيب الذي تتجمع به هذه الحروف. وهذا هو عين ما يجري مع الجينوم. الفارق الوحيد هو أن كل الكتب المكتوبة باللغة الإنجليزية تُقرأ من اليسار إلى اليمين، في حين تُقرأ أجزاء من الجينوم من اليسار إلى اليمين، وأجزاء أخرى من اليمين إلى اليسار، مع أن هذا لا يحدث في الوقت نفسه.

(ومن قبيل المصادفة أنك لن تجد العبارة المبتذلة «مخطط تمهيدي» مذكورة في هذا الكتاب بعد هذه الفقرة، وذلك لثلاثة أسباب؛ أولها: هو أن المهندسين — المعماريين وغيرهم — هم من يستخدمون المخططات التمهيدية، وحتى هؤلاء بدءوا في الاستغناء عنها في عصر الكمبيوتر، في حين لا نزال جميعًا نستخدم الكتب. السبب الثاني: هو أن تشبيه الجينات بالمخططات التمهيدية هو تشبيه رديء؛ فالمخططات التمهيدية هي خرائط ثنائية البُعد، وليست رموزًا رقمية أحادية البعد مثل الجينات. أما السبب الثالث فهو أن المخططات التمهيدية ذات طبيعة حرفية لا تناسب الجينات؛ إذ إن كل جزء في المخطط التمهيدي يكون له جزء مكافئ في الآلة أو المبنى

الذي وُضِع المخطط التمهيدي من أجله، في حين لا تجسد كل جملة في كتاب عن وصفات الطبخ قطعة مختلفة من الكعكة.)

وفي حين تُكتب الكتب في اللغة الإنجليزية بكلمات ذات أطوال متباينة باستخدام ستة وعشرين حرفًا، يُكتب الجينوم بالكامل بكلمات ثلاثية الأحرف، باستخدام أربعة حروف فحسب وهي: A وC وG وT (التي ترمز إلى الأدنين والسايتوسين والجوانين والثايمين). وبدلًا من الكتابة على صفحات مفردة، تُكتب هذه الحروف في سلاسل طويلة من السكر والفوسفات تسمى جزيئات الحمض الريبي النووي (المعروف بالاختصار «دي إن أيه» أو «دنا») التي ترتبط بها القواعد كدرجات سلم جانبية. ويتكون كل كروموسوم من زوج طويل (للغاية) من جزيئات الدنا.

إن الجينوم كتاب رائع للغاية، وهذا لأنه قادر، في الظروف المناسبة، على أن ينسخ نفسه ويقرأ نفسه. وتعرف عملية النسخ باسم «التضاعف»، في حين تعرف عملية القراءة باسم «الترجمة». تحدث عملية التضاعف بسبب خاصية متميزة تتسم بها القواعد الأربع: فالقاعدة A (الأدنين) تحب التزاوج مع القاعدة T (الثايمين)، والقاعدة G (الجوانين) تحب التزاوج مع القاعدة C (السايتوسين). وبهذا يستطيع الشريط المفرد من الدنا أن ينسخ نفسه عن طريق تجميع خيط مكمل له، بحيث تقابل قواعد الأدنين قواعد الثايمين، وتقابل قواعد الثايمين قواعد الأدنين، وتقابل قواعد السايتوسين قواعد الجوانين، وتقابل قواعد الجوانين قواعد السايتوسين. وفي حقيقة الأمر يأتي الشكل المعتاد للدنا، ونعني به شكل اللولب المزدوج نتيجة لذلك التزاوج بين كل شريط منفرد والشريط المكمِّل له.

وحين تكتمل نسخة الشريط المكمِّل يعود النص الأصلي إلى الظهور مرة أخرى. وبهذا يتحول التتابع الأصلي ACGT إلى TGCA في النسخة المكمِّلة، ثم يعود مرة أخرى إلى ACGT في النسخة المكمِّلة للنسخة الثانية. وهذا يمكِّن الدنا من التضاعف بطريقة لانهائية، مع الاحتفاظ بالمعلومات نفسها دون تغيير.

أما عملية الترجمة فهي أكثر تعقيدًا من ذلك، ففي البداية «يُنقل» نص الجين إلى نسخة بديلة عن طريق عملية مزاوجة القواعد سالفة الذكر، لكن

في هذه المرة لا تنتج نسخة من الدنا، بل من الحمض النووي الريبوزي (المعروف بالاختصار «رنا»)، وهي مادة كيميائية مختلفة قليلًا عن الدنا. يمكن للرنا أيضًا أن يحمل شفرة خطية، وهو يستخدم الحروف نفسها التي يستخدمها الدنا، باستثناء استخدام حرف U (اليوراسيل) محل حرف T (الثايمين). هذه النسخة من الرنا، التي تسمى «الرنا المرسال»، تُعاد صياغتها بحذف كل الإنترونات ولصق جميع الإكسونات معًا (انظر ما سبق).

بعد ذلك يتزامل المرسال مع آلة ميكروسكوبية تسمى الريبوسوم، المكوَّن جزئيًّا من الرنا. ينتقل الريبوسوم على طول المرسال، مترجمًا كل كودون ثلاثي الأحرف إلى حرف واحد من أبجدية مختلفة، أبجدية مكونة من عشرين «حمضًا أمينيًّا» مختلفًا يُنقل كل حمض منها بواسطة نسخة مختلفة من جزيء يسمى «الرنا الناقل». ويرتبط كل حمض أميني بالسابق عليه بحيث تتكون سلسلة تحمل ترتيب الكودونات نفسها. وحين تُترجم الرسالة كلها تُطوى سلسلة الأحماض الأمينية على نفسها بحيث يكون لها شكل مميز اعتمادًا على التتابع الخاص بها. وهنا تعرف باسم «البروتين».

إن كل شيء في جسم الإنسان تقريبًا، من الشعر حتى الهرمونات، يتكون إما من البروتينات أو عن طريقها. وكل بروتين هو جين جرى ترجمته. وعلى وجه الخصوص، تُحفِّز التفاعلات الكيميائية الخاصة بالجسم بواسطة بروتينات تعرف باسم «الإنزيمات». وحتى عمليات تصنيع جزيئات الدنا والرنا نفسها ونسخها وتصحيح خطئها وتجميعها (أي عمليتا التضاعف والترجمة) كلها تجري بمساعدة البروتينات. تعد البروتينات أيضًا مسئولة عن تشغيل الجينات أو إيقاف عملها، وذلك عن طريق ربط أنفسها ماديًّا بتتابعات «المحركات» و«المحفزات» بالقرب من بداية النص الخاص بالجين، وبهذا تنشط جينات مختلفة في أجزاء مختلفة من الجسم.

عند تضاعف الجينات قد تحدث في بعض الأحيان أخطاء، فقد يُتغاضى أحيانًا عن أحد الحروف (القواعد) أو يدخل حرف آخر خاطئ محله، وقد يحدث في بعض الأحيان تكرار عبارات أو فقرات كاملة أو حذفها أو عكسها، وهو ما يعرف باسم الطفرة. ولا تُحدِث أغلب الطفرات ضررًا

ولا فائدة، فمثلًا إذا غيرت الطفرات أحد الكودونات إلى آخر يحمل نفس «معنى» الحمض الأميني: يوجد أربعة وستون كودونًا مختلفًا وعشرون حمضًا أمينيًّا فقط، لذا تتشارك العديد من «كلمات» الدنا في المعنى نفسه. يحدث للبشر حوالي مائة طفرة في كل جيل، وهو ما قد يبدو رقمًا ليس بالكبير إذا وضعنا في الاعتبار احتواء الجينوم البشري على أكثر من مليون كودون، لكن إذا حدثت الطفرة في المكان الخطأ فقد تكون النتيجة قاتلة.

كل قاعدة لها استثناء (حتى هذه القاعدة)، فلا توجد كل الجينات البشرية في الكروموسومات الثلاثة والعشرين الرئيسة، بل يعيش القليل منها في نقاط صغيرة تسمى الميتوكوندريا، وهي على الأرجح تعيش هناك منذ الوقت الذي كانت فيه الميتوكوندريا بكتيريا حية حرة. وليست كل الجينات مكونة من الدنا؛ فبعض الفيروسات تستخدم الرنا بدلًا منه. وليست كل الجينات وصفات لبروتينات؛ فبعض الجينات تُنسخ إلى رنا لكنها لا تُترجم إلى بروتين، بل يشرع الرنا في العمل مباشرة إما كجزء من أحد الريبوسومات أو بوصفه رنا ناقلًا. ولا تُحفَّز كل التفاعلات بواسطة البروتينات؛ إذ يُحفَّز بعضها بواسطة الرنا. ولا يأتي كل بروتين من جين واحد وحسب؛ إذ تؤلف بعض الجينات من وصفات متعددة. ولا تصف جميع الكودونات ثلاثية الأحرف الأربعة وستين حمضًا أمينيًّا؛ إذ إن ثلاثة منها هي أوامر «توقف». وأخيرًا، لا ينتج عن كل الدنا جينات، بل إن أغلب الدنا ركام من العبارات المتكررة أو العشوائية التي نادرًا ما تُنسخ أو لا تُنسخ مطلقًا، وهو ما يطلق عليه اسم الدنا المهمَل.

هذا كل ما تحتاج إلى معرفته. يمكننا الآن البدء في رحلتنا داخل الجينوم البشري.

الكروموسوم ١: الحياة

من كل شكل هالك يظهر للنور جديد
(وبدورنا تُبث فينا الحياة ثم نَبيد)
كفقاعات على سطح بحر الحياة تولد،
وترتفع، وتتكسر، ومجددًا للبحر تعود.

ألكساندر بوب،
قصيدة «مقالة عن الإنسان»

في البدء كانت الكلمة، ثم اهتدى البحر برسالة الكلمة، التي واصلت نسخ نفسها دون توقف وإلى الأبد. اكتشفت الكلمة كيف تعيد ترتيب المواد الكيميائية كي ترصد النزعات المتواضعة نحو الانتظام داخل تيار الفوضى وتبث الحياة فيها. لقد حولت الكلمة سطح الأرض من جحيم مغبر إلى جنة وارفة. وفي النهاية أينعت الكلمة وصارت على قدرٍ كافٍ من البراعة، بحيث شكلت تلك الآلة العجيبة هلامية الشكل المسماة بالمخ البشري، الذي تمكن من اكتشاف الكلمة والوعي بها بنفسه.

إن تلك الآلة العجيبة هلامية الشكل الموجودة في رأسي تجفل في كل مرة تراودني فيها هذه الفكرة؛ فخلال أربعة آلاف مليون عام من تاريخ الأرض، أسعدني الحظ بأني على قيد الحياة اليوم. ومن بين خمسة ملايين نوع كنت محظوظًا بما يكفي أن أولد إنسانًا عاقلًا مدركًا. ومن بين ستة آلاف مليون شخص على ظهر هذا الكوكب حظيت بميزة أن ولدت في البلد الذي اكتُشفت فيه الكلمة. وفي كل تاريخ الأرض وكائناتها الحية وجغرافيتها،

ولدت بعد خمس سنوات فقط من اللحظة التي اكتشف فيها اثنان من نوعي تركيب الحمض النووي (الدنا). وعلى مسافة مائتي ميل فقط من مكان مولدي كشفا النقاب عن أعظم أسرار الكون وأبسطها وأكثرها إثارة للدهشة. ولك أن تسخر من حماسي إن شئت، وأن تعتبرني أحد أتباع المذهب المادي السخفاء لهذا الحماس الذي أبديه حيال مختصر لفظي، لكن اتبعني في رحلتي إلى أصل الحياة، وآمل أن أتمكن من إقناعك بما لهذه الكلمة من سحر هائل.

تساءل الشاعر والطبيب الموسوعي إرازموس داروين[1] عام ١٧٩٤: «لمّا كان محتملًا أن تكون الأرض والمحيطات قد سكنت بأشكال من النباتات قبل وجود الحيوانات بوقت طويل، وأن العديد من سلالات هذه الحيوانات وجدت قبل سلالات أخرى بوقت طويل هي الأخرى، فهل لنا أن نفترض أن نوعًا واحدًا وحيدًا من الخيوط الحية كان ولا يزال هو أصل كل أشكال الحياة العضوية؟» كان ذلك تخمينًا مذهلًا في ذلك الوقت، ليس فقط لأنه افترض في جرأة أن أشكال الحياة على الأرض كافة لها الأصل نفسه قبل خمسة وستين عامًا من كتابة حفيده عن الموضوع نفسه، بل لاستخدامه العجيب لكلمة «خيوط»؛ فالحق أن سر الحياة ما هو إلا خيطٌ.

لكن كيف يمكن لخيط أن يبث الحياة في شيء ما؟ يصعب تعريف الحياة، بيد أن الحياة تتكون من مهارتين مختلفتين للغاية: القدرة على التكاثر، والقدرة على خلق النظام. إن الكائنات الحية تنتج نسخًا مماثلة تقريبًا لأنفسها؛ فالأرانب تلد أرانب، والهندباء البرية تنتج هندباء برية. بيد أن الأرانب تفعل ما هو أكثر من هذا، فهي تأكل العشب، وتحوله إلى لحم على أجسادها، وعلى نحو ما تبني أجسادًا على قدر من التنظيم والتعقيد أكبر من تلك الفوضى العشوائية للعالم. وهي بهذا لا تتحدى القانون الثاني من قوانين الديناميكا الحرارية الذي ينص على أنه «في أي نظام مغلق ينزع كل شيء إلى التحرك من حالة النظام إلى حالة عدم النظام»؛ وذلك لأن الأرانب ليست نظمًا مغلقة؛ فالأرانب تبني حزمًا من النظام والتعقيد تسمى الأجساد، لكن على حساب استهلاك مقدار كبير من الطاقة. وعلى حسب تعبير إرفين شرودينجر فإن الكائنات الحية «تمتص النظام» من البيئة المحيطة بها.

ومفتاح هاتين الخاصيتين للحياة هي المعلومات؛ فالقدرة على التكاثر لا تصير ممكنة دون وجود وصفة، أي المعلومات المطلوبة لتكوين الجسد الجديد. لذلك تحمل بويضة الأرنب التعليمات الخاصة بتجميع الأرنب الجديد. كذلك، تعتمد القدرة على خلق النظام عن طريق عملية الأيض هي الأخرى على المعلومات؛ أي التعليمات الخاصة ببناء الآلة التي تخلق النظام وصيانتها. إن كل ما عليه الأرنب البالغ — بما في ذلك قدرته على التكاثر والأيض — محددٌ ومصاغٌ مسبقًا داخل تلك الخيوط الحية الموجودة بداخله، على النحو نفسه الذي يكون عليه شكل الكعكة محدد ومصاغ مسبقًا في وصفتها. وهذه الفكرة ترجع مباشرة إلى أرسطو الذي قال إن «مفهوم» الدجاجة موجود ضمنًا في البيضة التي أتت منها، أو إن جوزة البلوط كانت «محددة» حرفيًّا من واقع تصميم شجرة البلوط. وحين عاودت فكرة أرسطو المبهمة هذه الظهور وسط الاكتشافات الخاصة بعلوم الجينات الحديثة، بعد أن ظلت مدفونة تحت أجيال من الكيمياء والفيزياء، اقترح ماكس ديلبروك مازحًا أن يُمنح ذلك الحكيم اليوناني جائزة نوبل من أجل اكتشافه للحمض النووي.[2]

إن خيط الدنا ما هو إلا معلومات، رسالة مكتوبة برموز مشفرة تتكون من مواد كيميائية؛ فكل حرف هو مادة كيميائية. قد يبدو هذا الأمر رائعًا إلى حد يصعب تصديقه، غير أن هذه الشفرة مكتوبة على نحو يمكننا فهمه. فمثل اللغة الإنجليزية المكتوبة، هذه الشفرة الوراثية هي لغة خطية، مكتوبة على خط مستقيم، ومثل اللغة الإنجليزية، فهي لغة رقمية، أي إن كل حرف منها يحمل أهمية مساوية لغيره. والأدهى من ذلك أن لغة الحمض النووي أبسط من اللغة الإنجليزية بكثير؛ إذ إن أبجديتها مكونة من أربعة أحرف وحسب، وهي: A وC وG وT.

الآن وقد عرفنا أن الجينات هي وصفات مشفرة، فمن العسير أن نتذكر كيف خمن عدد قليل فقط من الأشخاص مثل هذه الاحتمالية، فعلى مدار النصف الأول من القرن العشرين ظل سؤال واحد يتردد في جنبات علم الأحياء دون إجابة: ما الجين؟ لقد بدا الأمر غامضًا على نحو مستحيل. ولو عدنا بالزمن إلى الوراء، ليس إلى عام ١٩٥٣؛ ذلك العام الذي اكتُشفت فيه

البنية المتماثلة للحمض النووي، بل عشرة أعوام قبل ذلك؛ إلى عام ١٩٤٣، فسنجد أن من سيحلون الجزء الأعظم من اللغز كانوا يعملون عام ١٩٤٣ في أشياء مختلفة تمامًا؛ فسنجد أن فرانسيس كريك كان يعمل في تصميم الألغام البحرية بالقرب من بورتسماوث، وفي الوقت نفسه يبدأ جيمس واطسون عامه الدراسي الأول في جامعة شيكاغو وهو في سن الخامسة عشرة ولديه إصرارٌ على تكريس حياته لدراسة علم الطيور، وموريس ويلكنز يساعد في تصميم القنبلة الذرية في الولايات المتحدة، أما روزالين فرانكلين فتدرس التركيب البنيوي للفحم لمصلحة الحكومة البريطانية.

وفي أوشفيتز عام ١٩٤٣ عكف جوزيف منجيل على تعذيب توءمين حتى الموت، في تطبيق منفر للبحث العلمي، وذلك في محاولة منه لفهم علم الوراثة. بيد أن تلك الأساليب اليوجينية لم تكن السبيل إلى الحقيقة. ولم يكن للنتائج التي توصل إليها منجيل أي فوائد لعلماء المستقبل.

وفي دابلن عام ١٩٤٣، كان أحد الفارين من منجيل وأبناء جلدته، عالم الفيزياء العظيم إرفين شرودينجر، يلقي سلسلة من المحاضرات في جامعة ترينيتي بعنوان «ما الحياة؟» كان يحاول تحديد مشكلة. كان يعلم أن الكروموسومات تحتوي على سر الحياة، لكنه لم يكن يستطيع فهم كيفية ذلك: «إنها تلك الكروموسومات ... التي تحتوي في شكل يشبه النص المشفر على النموذج الكامل لتطور مستقبل الفرد ووظائفه في حالة البلوغ.» وهو يقول إن حجم الجين صغيرٌ للغاية بحيث لا يمكنه أن يكون أي شيء سوى جزيء كبير وحسب، وهي الفكرة التي ستلهم جيلًا من العلماء، ومنهم كريك وواطسون وويلكنز وفرانكلين، للتعامل مع ما بدا فجأة مشكلة قابلة للحل. غير أنه بعد هذا الاقتراب المدهش من الحل حاد شرودينجر عن المسار السليم؛ إذ ظن أن سر قدرة هذه الجزيئات على حمل الصفات الوراثية يوجد في نظرية الكم الأثيرة لديه، وظل يتابع هذا المسعى إلى أن قاده إلى طريق مسدود. ليس لسر الحياة أي علاقة بحالات الكم، ومن ثم لن تأتي الإجابة المنشودة من علم الفيزياء.[3]

وفي نيويورك عام ١٩٤٣ كان العالم الكندي أوزوالد أفري البالغ من العمر ستة وستين عامًا يضع اللمسات الأخيرة على التجربة التي من شأنها

أن تحدد تحديدًا قاطعًا أن الدنا هو التجسيد الكيميائي للوراثة؛ إذ ثبت عبر مجموعة من التجارب العلمية البارعة أن جرثومة الالتهاب الرئوي يمكنها أن تنتقل من الحالة غير الضارة إلى الحالة الخبيثة للغاية فقط عن طريق امتصاص محلول كيميائي بسيط. وبحلول عام ١٩٤٣ خَلص أفري إلى أن المادة المسئولة عن التحول، عند استخلاصها هي الدنا. بيد أنه سوف يصوغ نتائجه هذه بلغة حذرة للغاية عند نشرها، حتى إن القليلين فقط هم من سيلاحظونها بعد وقت طويل. وفي خطاب كتبه إلى شقيقه روي في مايو/أيار من عام ١٩٤٣، عبر أفري عن الأمر بكلمات أقل تحفظًا حيث قال:[4]

> إن كنا على حق، وهو بالطبع ما لم يثبت بعد، فهذا يعني أن الأحماض النووية [الدنا] ليست مهمة من الناحية البنيوية وحسب، بل إنها مواد وظيفية نشطة لها دور في تحديد الأنشطة البيوكيميائية والسمات المحددة للخلايا، وأنه بالاستعانة بمادة كيميائية معروفة يصير من الممكن إحداث تغيرات وراثية يمكن التنبؤ بها داخل الخلية. هذا هو الحلم الذي طالما راود علماء الوراثة.

لقد شارف أفري على الوصول إلى الحقيقة، لكنه لا يزال يفكر داخل حدود عالم الكيمياء. قال جان بابتيستا فان هلمونت في عام ١٦٤٨ على سبيل التخمين: «الحياة كلها كيمياء». على الأقل تعد الحياة في جزء منها كيمياء؛ كان هذا ما خلص إليه فريدريش فولر في عام ١٨٢٨ بعد أن تمكن من تصنيع اليوريا من كلوريد الأمونيوم وسيانيد الفضة، وبهذا كسر ذلك الحد الفاصل المقدس حتى وقتها بين عالمي الكيمياء والأحياء؛ إذ إنه حتى ذلك الوقت كانت مادة اليوريا شيئًا لا يُنتج إلا من خلال الكائنات الحية وحسب. إن فكرة اقتصار الحياة على الكيمياء وحسب صحيحة، لكنها مملة، مثل النظر إلى كرة القدم بوصفها فيزياء وحسب. فالحياة، تقريبًا، تتكون من كيمياء ثلاث من الذرات هي الهيدروجين والكربون والأكسجين، التي فيما بينها تؤلف ثمانية وتسعين بالمائة من كل الذرات

الموجودة في الكائنات الحية، لكن ما يثير الاهتمام حقًّا هو ما ينبثق عن هذا التركيب من خصائص للحياة — مثل قابلية التوارث — وليس المكونات الرئيسية نفسها. عجز أفري عن تصور الكيفية التي يستطيع الحمض النووي أن يحمل بها سر السمات الوراثية. ولن تأتي الإجابة من عالَم الكيمياء. وعام ١٩٤٣ في بريطانيا، في بليتشلي تحديدًا، وفي سرية تامة كان الرياضي العبقري آلان تورينج يرى أهم أفكاره وهي تتحول إلى حقيقة مادية ملموسة. كان تورينج يزعم أن بإمكان الأرقام أن تحوسب الأرقام. ولغرض كسر شفرة آلات تشفير لورنتز التابعة للقوات الألمانية، بُني كمبيوتر يدعى «كولوسوس» استنادًا إلى مبادئ تورينج، وكان هذا الكمبيوتر آلة جامعة ذات برامج مخزنة قابلة للتعديل. لم يدرك أحد هذا في ذلك الوقت، وأولهم تورينج ذاته، لكنه كان أقرب إلى حل لغز الحياة من أي شخص آخر؛ فالوراثة ذاتها هي برنامج مُخزن قابل للتعديل، أما الأيض فهو الآلة الجامعة. والوصفة التي تربط بينهما هي شفرة؛ رسالة مجردة يمكن تجسيدها في صورة مادة كيميائية أو مادية أو حتى صورة غير مادية. وسرها هو قدرتها على جعل نفسها تتكاثر. إن أي شيء قادر على استغلال موارد العالم من حوله ليتمكن من إنتاج نسخ من نفسه هو كائن حي، وأكثر صيغة من المرجح أن يتخذها هذا الشيء هي رسالة رقمية: رقم أو نص أو كلمة.[5]

وفي نيوجيرسي عام ١٩٤٣ كان عالم هادئ الطبع منعزل عن الناس يدعى كلود شانون يتأمل في فكرة واتته لأول مرة وهو في برينستون منذ عدة سنوات. كانت فكرة شانون تقضي بأن المعلومات والفوضى هما وجهان متضادان لعملة واحدة، وأن كلًّا منهما له علاقة وثيقة بالطاقة. وكلما احتوى النظام على مقدار أقل من الفوضى زادت كمية المعلومات التي يحتويها. إن السبب الذي يجعل محرك البخار قادرًا على تسخير الطاقة من الفحم المشتعل وتحويلها إلى حركة دورانية هو أن هذا المحرك يوجد به محتوى كبير من المعلومات؛ تلك المعلومات التي حقنتها فيه يد مصممه، والشيء نفسه ينطبق على الجسم البشري. لقد التقت نظرية المعلومات لأرسطو بفيزياء نيوتن في رأس شانون. ومثل تورينج لم يفكر شانون

قط في علم الأحياء، بيد أن فكرته تقترب من إجابة التساؤل عن ماهية الحياة أكثر من أطنان من معارف الكيمياء والفيزياء. إن الحياة، أيضًا، هي معلومات رقمية مكتوبة بالدنا.[6]

في البدء كانت الكلمة، لكن هذه الكلمة لم تكن الدنا، إذ جاء الدنا في فترة لاحقة، بعد أن ترسخت الحياة ترسخًا فعليًّا، وبعد أن كانت قد قسمت العمل إلى نشاطين منفصلين: العمل الكيميائي، وتخزين المعلومات؛ أي عمليتي الأيض والتكاثر. ومع هذا يحمل الدنا سجلًّا للكلمة، منقولًا نقلًا صادقًا على مر الدهور إلى حاضرنا المدهش.

تخيل أنك ترى نواة لبويضة بشرية تحت المجهر. رتب الثلاثة والعشرين كروموسومًا، إن استطعت، وفقًا للحجم، بحيث يكون أكبرها حجمًا إلى اليمين وأصغرها إلى اليسار. والآن كبر الصورة على أكبر الكروموسومات؛ ذلك الذي أطلقنا عليه — لأسباب اعتباطية تمامًا — الكروموسوم ١. لكل كروموسوم ذراع طويلة وأخرى قصيرة، تفصلهما نقطة مضغوطة تعرف باسم القسيم المركزي. على الذراع الطويلة للكروموسوم ١، بالقرب من القسيم المركزي ستجد — حين تقرأ قراءة متأنية — أنه يوجد تتابع من ١٢٠ حرفًا، من حروف A وC وG وT، التي تتكرر مرارًا وتكرارًا. وبين كل مجموعة مكررة وأخرى يوجد قدر من النص العشوائي، إلا أن الفقرة المكونة من ١٢٠ حرفًا تواصل الظهور مجددًا كأنها نغمة موسيقية مكررة، وذلك لأكثر من مائة مرة. هذه الفقرة القصيرة هي على الأرجح أقرب ما يمكننا الحصول عليه كصدى للكلمة الأصلية.

هذه الفقرة هي جين صغير، ربما يكون أصغر جين نشط في جسم الإنسان. إن حروفه المائة والعشرين تُنسخ نسخًا متواصلًا إلى خيط قصير من الرنا. هذه النسخة تعرف باسم "5S RNA". وهي تهيئ لنفسها مسكنًا بالاستعانة بكتلة من البروتينات وخيوط الرنا الأخرى المنسوجة نسجًا متأنيًا داخل أحد الريبوسومات، وهي آلات وظيفتها ترجمة وصفات الدنا إلى بروتينات. إن البروتينات هي ما يمكِّن الدنا من التكاثر. ولو أعدنا صياغة كلمات صامويل باتلر لقلنا إن البروتين ما هو إلا سبيل

الجين لصناعة جين آخر، والجين ما هو إلا سبيل البروتين لصناعة بروتين آخر. فالطهاة يحتاجون إلى وصفات الطهي، وتحتاج الوصفات كذلك إلى طهاة. والحياة تنشأ من هذا التفاعل المشترك بين هذين النوعين من المواد الكيميائية: البروتينات والدنا.

تمثل البروتينات الكيمياء والعيش والتنفس والأيض والسلوك، وهو ما يطلق عليه علماء الأحياء اسم النمط الظاهري. أما الدنا فيمثل المعلومات والتكاثر والتوالد والجنس، وهو ما يطلق عليه علماء الأحياء اسم النمط الجيني. ولا يمكن أن يوجد أحد النمطين دون الآخر. إنه ذلك السؤال الكلاسيكي الخاص بمن جاء أولًا، البيضة أم الدجاجة، الدنا أم البروتين؟ من المحال أن يكون الدنا هو الذي جاء أولًا، لأن الدنا وحدة رياضية ضعيفة وغير فعالة لا تحفز أي تفاعلات كيميائية. ومن المحال أيضًا أن يكون البروتين هو الذي جاء أولًا، لأن البروتين هو مادة كيميائية صافية لا تملك أي طريقة معروفة لتنسخ نفسها نسخًا دقيقًا. ويبدو من المحال كذلك أن يكون الدنا قد اخترع البروتين أو العكس. كان من الممكن أن يظل ذلك اللغز محيرًا لنا على الدوام لو لم تترك الكلمة آثارها الخافتة في خيوط الحياة. وكما بتنا نعرف الآن على وجه اليقين أن البيضة هي التي جاءت قبل الدجاجة (فالأسلاف الزاحفة لجميع الطيور كانت تضع البيض)، كذلك صارت الدلائل المتزايدة تؤكد على أن الرنا جاء قبل البروتين.

إن الرنا مادة كيميائية تربط بين عالمي الدنا والبروتين. وهي تستخدم استخدامًا أساسيًّا في ترجمة الرسائل من أبجدية الدنا إلى أبجدية البروتين. ومن طريقة عملها يتأكد لنا أن هذه المادة هي السلف الأول للدنا والبروتين على حدٍّ سواء. لقد كان الرنا بالنسبة إلى الدنا بمنزلة حضارة اليونان القديمة بالنسبة إلى روما؛ وكهوميروس بالنسبة لفرجيل.

كان الرنا هو الكلمة. وقد ترك الرنا خلفه خمسة أدلة صغيرة تؤكد وجوده قبل البروتين والدنا؛ فحتى في هذه الأيام تتكون عناصر الدنا من خلال تعديل عناصر الرنا مباشرة. أيضًا أحرف T الخاصة بالدنا مصنوعة من أحرف U الخاصة بالرنا. وتعتمد أيضًا العديد من الإنزيمات الحديثة، على الرغم من كونها مصنوعة من البروتينات، على جزيئات صغيرة من الرنا

كي تعمل. إضافة إلى ذلك، يستطيع الرنا، على عكس الدنا والبروتين، أن ينسخ نفسه دون مساعدة، فقط أعطه المكونات المناسبة وسوف يصنع منها رسالة ذات معنى. فأينما نظرت في الخلية فستجد أن الوظائف الأساسية الأكثر بدائية تتطلب وجود الرنا. علاوةً على ذلك، ينقل إنزيم معتمد على الرنا الرسالة — المصنوعة من الرنا — من الجين. أما ما يترجم هذه الرسالة فهو آلة الاحتواء المصنوعة من الرنا؛ الريبوسوم. أما ما يحضر ويحمل الأحماض الأمينية اللازمة لترجمة رسالة الجين فهو جزيء آخر مصنوع من الرنا أيضًا، لكن الأهم من كل هذا هو أن الرنا، على العكس من الدنا، يمكنه العمل كعنصر محفز، بحيث يفصل ويربط بين الجزيئات، وفيها جزيئات الرنا نفسها؛ إذ إنه يستطيع قطعها، ثم وصل النهايات معًا، ويكوِّن بعض الوحدات البنائية الخاصة به ومن ثم يطيل سلسلة الرنا، كما يمكنه العمل على نفسه، بحيث يقتطع جزءًا من النص ثم يصل بين النهايات الحرة مرة ثانية.[7]

إن اكتشاف هذه الخصائص المدهشة للرنا في أوائل ثمانينيات القرن العشرين، على يد كل من توماس كيش وسيدني ألتمان، غيّر مفهومنا عن أصل الحياة. والآن يبدو مُرجحًا أن أول الجينات على الإطلاق، الجين البدائي، كان مادة محفزة وقابلة للتكاثر في الوقت نفسه، أي كلمة تمتص العناصر الكيميائية المحيطة بها كي تضاعف نفسها. ومن المرجح أنه كان مصنوعًا من الرنا. فمن خلال الاختيار المتكرر لجزيئات عشوائية من الرنا الموجودة في أنبوبة الاختبار استنادًا إلى قدرتها على تحفيز التفاعلات، من الممكن أن «نطور» جزيئات رنا محفزة من لا شيء، بحيث نحاكي تقريبًا أصل الحياة. ومن أكثر النتائج إثارة للدهشة أن خيوط الرنا هذه المصنّعة عادة ينتهي بها الحال وهي تحمل جزءًا من نص الرنا يشبه شبهًا مثيرًا للدهشة جزءًا من النص الخاص بأحد الجينات الريبوسومية للرنا مثل الجين 5S الموجود في الكروموسوم ١.

قبل أول الديناصورات، وقبل أول الأسماك، وقبل أول الديدان، وقبل أول النباتات، وقبل أول الفطريات، وقبل أول البكتيريا، وُجد عالم من الرنا، منذ حوالي أربعة مليارات عام، وذلك بعد فترة وجيزة من نشأة

كوكب الأرض نفسه، وفي الوقت الذي كان فيه عمر العالم نفسه عشرة مليارات عام وحسب. نحن لا نعرف كيف كان يبدو شكل هذه «الكائنات الريبوسومية»، لكن يمكننا تخمين ما كانت تفعله طيلة حياتها، من الناحية الكيميائية. نحن لا نعرف ما الذي وجد قبلها، لكننا واثقون من وجودها، وذلك بسبب الدلائل المؤكدة على دور الرنا التي ظلت موجودة في الكائنات الحية إلى اليوم.[8]

كان لدى هذه الكائنات الريبوسومية مشكلة كبيرة، فالرنا مادة غير مستقرة، حيث تتحلل في غضون ساعات. ولو وجدت هذه الكائنات في مكان حار، أو حاولت النمو إلى أحجام كبيرة، لوقعت فيما يطلق عليه علماء الأحياء اسم الخطأ الفادح، ويعني التحلل السريع للرسائل المحمولة في جيناتها. وبالمحاولة والخطأ اخترع أحد هذه الكائنات نسخة جديدة أقوى من الرنا يطلق عليها اسم الدنا، إلى جانب نظام لعمل نسخ رنا منه، ويشمل ذلك تلك الآلة التي سنطلق عليها اسم «الريبوسوم الأوَّلي». كان عليها العمل سريعًا، وبدقة. لذا شرعت في تجميع النسخ الجينية بمعدل ثلاثة أحرف في المرة الواحدة، حيث كان للسرعة والدقة أهميتهما هنا. وجاءت كل كلمة ثلاثية الأحرف مزودة ببطاقة تعريف بحيث يسهل على الريبوسوم الأوَّلي العثور عليه، وهذه البطاقة كانت مصنوعة من الأحماض الأمينية. وبعدها بوقت طويل تجمعت هذه البطاقات التعريفية معًا لتكون البروتينات، وصارت الكلمات ثلاثية الأحرف نوعًا من الشفرة للبروتينات، الشفرة الجينية نفسها. (ولهذا السبب تتكون الشفرة الجينية إلى هذا اليوم من كلمات ثلاثية الأحرف، وكل واحدة منها تتهجى واحدًا من الأحماض الأمينية العشرين كجزء من وصفة لأحد البروتينات.) وهكذا وُلِدَ مخلوق أكثر تعقيدًا خزن الوصفة الجينية في حمضه النووي، وصنع آلات العمل من البروتينات، واستخدم الرنا للوصل بين الاثنين.

كان اسمها لوكا، وهو اسم مكون من الأحرف الأولى لعبارة إنجليزية معناها: «آخر سلف مشترك عام». ماذا كان شكلها، وأين كانت تعيش؟ الإجابة التقليدية هي أنها كانت تشبه البكتيريا في شكلها، وتعيش في إحدى البرك الدافئة، غالبًا إلى جوار ينبوع ساخن، أو في بحيرة ضحلة. لكن في

الأعوام الأخيرة صار من الشائع إعطاؤها عنوانًا أكثر شؤمًا؛ إذ إنه من الجلي الآن أن الصخور أسفل الأرض والبحر تحمل المليارات من البكتيريا الغنية بالمواد الكيميائية. لذا يُعتقد الآن أن لوكا كانت موجودة في أعماق الأرض، في شقوق الصخور البركانية، حيث كانت تتغذى على الكبريت والحديد والهيدروجين والكربون. وإلى هذا اليوم لا تزال الحياة الموجودة على سطح كوكبنا قشرة سطحية وحسب؛ فحوالي عشرة أضعاف الكربون العضوي الموجود في المجال الحيوي بأسره موجود في البكتيريا أليفة الحرارة التي تقطن أعماق الأرض، حيث تعد هي المسئولة غالبًا عن توليد ما نطلق عليه اسم الغاز الطبيعي.[9]

ومع ذلك تظل الصعوبة تكتنف محاولة تعريف أول أشكال الحياة. في هذه الأيام من المحال على أي مخلوق أن يكتسب الجينات إلا من والديه، لكن ربما لم يكن الحال كذلك دومًا. فحتى في وقتنا الحاضر لا تزال البكتيريا قادرة على اكتساب الجينات من بكتيريا أخرى بالتهامها فقط. ربما وجدت فيما مضى تجارة واسعة للجينات، بل وسطو واسع عليها. ففي الماضي السحيق كانت الكروموسومات على الأرجح متعددة وقصيرة، بحيث يحتوي الواحد منها على جين واحد لا أكثر، قد يفقد أو يكتسب في سهولة. ولو كان الأمر كذلك — كما يوضح لنا كارل ووز — فإن الكائنات لم تكن وقتها كيانات ثابتة، بل لم تكن إلا تجمعات مؤقتة من الجينات. وعلى هذا ربما تكون الجينات التي استقر بها الحال في أجسامنا قد أتت من العديد من «الأنواع»، وبذا يكون من العبث محاولة تصنيفها إلى أنساب متباينة. إننا لم ننحدر من لوكا واحد هو سلفنا، بل من مجموعة الجينات الموجودة بكل الكائنات. إن الحياة — كما يقول ووز — لها تاريخ فيزيائي، لكن ليس لها تاريخ خاص بالأنساب.[10]

يمكنك النظر إلى هذه النتيجة كفكرة مبهمة مريحة من أفكار الفلسفة الشمولية الجمعية — فنحن جميعًا منحدرون من مجتمع كامل وليس من أنواع فردية — أو يمكنك النظر إليها بوصفها الإثبات الأعظم لنظرية الجين الأناني؛ ففي تلك الأيام كانت تدور حرب ضروس بين الجينات — حتى أكثر من الأيام التي نعيشها الآن — تُستخدم فيها الكائنات الحية بوصفها

مَركبات وتُعقد تحالفات وقتية فقط؛ أما اليوم فقد أصبحت اللعبة أشبه بلعبة جماعية. اختر وجهة النظر التي تحلو لك.

حتى لو كان هناك أكثر من لوكا واحد، فبمقدورنا أن نتخيل أين عاشوا وماذا كانوا يفعلون في حياتهم. وهنا مكمن المشكلة الثانية في فرضية البكتيريا المحبة للحرارة، فبفضل العمل الاستقصائي الرائع الذي أداه ثلاثة من النيوزيلنديين ونشر عام ١٩٩٨، يمكننا أن نلمح فجأة إمكانية أن تكون شجرة الحياة — كما تظهر في كل مرجع علمي تقريبًا — مقلوبة في حقيقة الأمر. فتلك الكتب تصر على أن المخلوقات الأولى كانت أشبه بالبكتيريا؛ خلايا بسيطة بها نسخ فردية من الكروموسومات الحلقية، وكل الكائنات الحية الأخرى جاءت نتيجة اتحاد مجموعات من البكتيريا معًا بحيث كونت الخلايا المعقدة، لكن أكثر الاحتمالات قبولًا أن العكس تمامًا هو الصحيح؛ فأولى الكائنات الحية الحديثة لم تكن أشبه بالبكتيريا، ولم تعش في الينابيع الساخنة أو الشقوق البركانية الموجودة في أعماق البحار، بل كانت أشبه بالأوليات؛ الجينات بها موزعة على عدد من الكروموسومات الخطية وليست مجمعة في كروموسوم واحد حلقي الشكل. كذلك كانت متعددة الصبغات، أي كانت تحمل نسخًا إضافية متعددة من كل جين بغرض المساعدة في عملية تصحيح أي خطأ يقع في الهجاء. والأكثر من ذلك أنها كانت تحب العيش في الأماكن الباردة نسبيًّا. وكما حاول باتريك فورتير أن يبرهن وقتًا طويلًا فإنه يبدو الآن وكأن البكتيريا جاءت في مرحلة لاحقة، وأنها السليل المبسط الأكثر تخصصًا للوكا، وأنها جاءت بعد تشكيل عالم الدنا والبروتين بوقت طويل. مكمن البراعة هنا هو تمكن البكتيريا من التخلص من جزء كبير من تجهيزات عالم الرنا بحيث تتمكن من العيش بطريقة خاصة في الأماكن الحارة. إننا نحن من احتفظ بالخصائص الجزيئية البدائية للوكا في خلايانا، وعلى هذا تصير البكتيريا «أكثر تطورًا بكثير» منا.

تؤيد هذه القصة الغريبة مجموعة من «الحفريات» الجزيئية؛ وهي أجزاء صغيرة من الرنا موجودة داخل نوايا خلايا الإنسان تقوم بأشياء غير ضرورية مثل ربط أنفسها خارج الجينات مثل الرنا المرشد، والرنا القنطري، والرنا النووي الصغير، والإنترونات ذات القدرة على القص الذاتي.

لا تملك البكتيريا أيًّا من هذه، ومن الحصافة افتراض تخلص البكتيريا منها، لا أننا نحن من اخترعها. (إن العلم — وهو ما قد يدهش البعض — يفترض به أن يتعامل مع التفسيرات البسيطة بوصفها أكثر ترجيحًا من التفسيرات المعقدة، ما لم يوجد سبب يدعو إلى العكس، وهذا المبدأ معروف في علم المنطق باسم شفرة أوكام.) لقد تخلصت البكتيريا من خيوط الرنا القديمة هذه حين غزت الأماكن الحارّة كالينابيع الساخنة أو الصخور الموجودة في باطن الأرض، حيث يمكن أن تصل الحرارة إلى ١٧٠ درجة مئوية، ولتقليل خطر حدوث الأخطاء بسبب تلك الحرارة كان عليها دفع الثمن بتبسيط أنفسها. وبعد تخلص البكتيريا من زوائد الرنا وجدت في الشكل الحلقي الانسيابي فائدة عظيمة مكنتها من التنافس في ظروف بيئية تعد فيها سرعة التكاثر مزية حقيقية، مثلما هي الحال في الظروف البيئية الطفيلية أو المعتمدة على الفضلات. أما نحن فقد احتفظنا ببقايا الرنا القديمة هذه، كآثار تذكرنا بآلات عفى عليها الدهر، لكنها لم تبل بداخلنا تمامًا، فعلى العكس من العالم التنافسي القاسي الذي تعيش فيه البكتيريا لم نوجد نحن — وأعني بضمير الجمع هنا كل الحيوانات والنباتات والفطريات — وسط مثل هذه المنافسة العاتية التي تفرض التحلي بالسرعة والبساطة في التكوين. وعوضًا عن ذلك فقد اخترنا أن نكون أكثر تعقيدًا؛ أن نملك أكبر عدد ممكن من الجينات، بدلًا من الاكتفاء بتلك الآلة الانسيابية البسيطة.[11]

إن كلمات الشفرة الوراثية ثلاثية الأحرف واحدة في كل الكائنات الحية، فكلمة "CGA" تعني أرجنين، و"GCG" تعني ألانين، سواء في الخفافيش أو الخنافس أو أشجار الزان أو البكتيريا. بل إنها تحمل المعنى نفسه لدى البكتيريا العتيقة ذات الاسم المضلل التي تعيش في درجات حرارة ملتهبة في الينابيع الكبريتية على عمق آلاف الكيلومترات تحت سطح المحيط الأطلنطي، أو في الكبسولات الميكروسكوبية لتلك الكائنات المراوغة المسماة بالفيروسات. وفي أي مكان في العالم، في أي حيوان أو نبات أو حشرة أو كائن دقيق تنظر إليه، فإن كان حيًّا فسيستخدم القاموس نفسه ويعرف الشفرة نفسها. إن الحياة بكل أشكالها شيء واحد؛ فالشفرة الجينية — إلا

في القليل من الانحرافات الموضعية الضئيلة — التي ترجع في معظمها إلى أسباب غير معروفة لدى الهدبيات الأولية واحدة في جميع المخلوقات. إننا جميعًا نستخدم اللغة نفسها تمامًا.

هذا يعني — وقد يجد بعض رجال الدين في هذا القول حجة قوية — أن خلقًا أوليًّا وحيدًا قد وُجد؛ حدث فردي واحد أوجد الحياة على سطح هذا الكوكب. بالطبع قد تكون هذه الحياة ولدت على سطح كوكب آخر وغرستْها هنا سفينة فضاء، أو ربما كان هناك آلاف الأنواع من الحيوات أولًا، لكن لوكا وحدها ظلت حية وسط ذلك الصراع القاسي على البقاء الذي اتسم به ذلك الحساء البدائي، لكن إلى أن فُكت الشفرة الوراثية في ستينيات القرن العشرين، لم نكن نعرف ما نعرفه الآن؛ أن الحياة واحدة، وأن الطحالب البحرية هي أبناء عمومتنا، وأن الجمرة الخبيثة هي واحدة من أقربائنا المتطورين. إن وحدة الحياة حقيقة مبرهن عليها. لقد كان إرازموس داروين قريبًا من الحقيقة على نحو غير مسبوق حين قال إن: «نوعًا واحدًا وحيدًا من الخيوط الحية كان أصل كل أشكال الحياة.»

على هذا النحو يمكن قراءة حقائق بسيطة من كتاب الجينوم، مثل: وحدة الحياة باختلاف أشكالها، وأسبقية الرنا، والكيمياء التي قامت عليها أول أشكال الحياة على سطح هذا الكوكب، وحقيقة أن كائنات كبيرة وحيدة الخلية كانت على الأرجح أسلاف البكتيريا وليس العكس. إننا لا نملك سجلًّا حفريًّا لشكل الحياة منذ أربعة مليارات عام، بل لدينا كتاب الحياة العظيم هذا فقط؛ الجينوم. إن الجينات الموجودة بخلايا خنصرك هي السليل المباشر للجزيئات الناسخة الأولى، ويربط بين الاثنين سلسلة متواصلة مكونة من عمليات نسخ تقدر بعشرات المليارات، وهي تأتينا اليوم وهي لا تزال تحمل رسالة رقمية تحمل في طياتها آثار تلك الصراعات المبكرة في الحياة. فإن كان بمقدور الجينوم أن يخبرنا عما حدث في ذلك الحساء البدائي، فمؤكد أن بإمكانه أن يخبرنا الكثير عما حدث خلال أربعة مليارات عام تلته. إنه سجل كامل لتاريخنا، محفور في شفرة أجسامنا الحية.

الكروموسوم ٢: النوع

لا يزال الإنسان، بكل سماته النبيلة، يحمل في تكوين جسده ذلك الطابع الذي لا يُمحى لأصله المتواضع.

تشارلز داروين

أحيانًا تكون الحقيقة واضحة وضوح الشمس أمام أعيننا لكننا نخطئها؛ فحتى عام ١٩٥٥ كان هناك إجماع على أن الإنسان يملك أربعة وعشرين زوجًا من الكروموسومات. لقد كانت هذه حقيقة أخرى من تلك الحقائق التي يعرف الجميع أنها صحيحة. وقد أيقن الكل صحة هذا الزعم لأنه عام ١٩٢١ قطع أحد أبناء تكساس ويدعى ثيوفيلوس بينتر شرائح رفيعة من خصي رجلين أسودين ورجل أبيض أُخصوا بسبب إصابتهم بالجنون وشروعهم في «إيذاء الذات»، ثم وضع الشرائح في مواد كيميائية وفحصها تحت المجهر. حاول بينتر أن يعد الكتل المتشابكة من الكروموسومات غير المرتبة التي كان يراها في الخلايا النطفية لهؤلاء الرجال تعيسي الحظ، ثم وصل إلى الرقم أربعة وعشرين. وقال: «أثق أن هذا هو الرقم الصحيح.» كرر آخرون بعده التجربة نفسها بصور مختلفة، واتفقوا كلهم على الرقم أربعة وعشرين.

ولمدة ثلاثين عامًا لم يعارض أحد هذه «الحقيقة»، فنجد أن مجموعة من العلماء توقفوا عن أبحاثهم التي كانوا يجرونها على خلايا الكبد البشري لأنهم لم يجدوا سوى ثلاثة وعشرين زوجًا من الكروموسومات فقط في كل خلية. اخترع عالم آخر أيضًا طريقة للفصل بين الكروموسومات، لكنه

اعتقد أيضًا أنه رأى أربعة وعشرين زوجًا من الكروموسومات. وظل الوضع على هذا الحال إلى أن جاء عام ١٩٥٥، حين سافر رجل إندونيسي يدعى جو-هين تجيو من إسبانيا إلى السويد كي يعمل مع ألبرت ليفان، وهنا ظهرت الحقيقة. لقد وجد تجيو وليفان، بالاستعانة بتقنيات أفضل، أن هناك ثلاثة وعشرين زوجًا من الكروموسومات فقط. بل إنهم رجعوا إلى صور كانت موجودة في كتب ومكتوب في التعليق أسفلها أنه يوجد بها أربعة وعشرون زوجًا ووجدوا أنها كانت تحتوي على ثلاثة وعشرين زوجًا فقط. إن الأعمى حقًّا هو من لا يرغب في الرؤية.[1]

في الحقيقة إنه لأمر يدعو للدهشة ألا يملك البشر أربعة وعشرين زوجًا من الكروموسومات، فالشمبانزي تملك أربعة وعشرين زوجًا من الكروموسومات، مثلها مثل الغوريلا وقرود الأورانج أوتان، فمن بين فصيلة القردة نعد نحن استثناءً. وتحت المجهر يتضح أن أكثر الاختلافات وضوحًا ولفتًا للنظر بيننا وبقية أفراد فصيلة القردة العليا هو أننا نملك زوجًا أقل من الكروموسومات. بيد أنه يتضح لنا على الفور أن السبب وراء ذلك ليس أننا فقدنا أحد أزواج الكروموسومات الموجودة في القردة، بل إن اثنين من أزواج الكروموسومات الموجودة في القردة قد امتزجا معًا بداخلنا، فالكروموسوم رقم ٢، وهو ثاني أكبر الكروموسومات البشرية، يتكون في حقيقة الأمر نتيجة امتزاج اثنين من كروموسومات القردة متوسطة الحجم، وهو ما يمكن رؤيته من واقع أنماط الشرائط الكروموسومية السوداء الموجودة على هذه الكروموسومات.

لقد ذكر البابا يوحنا بولس الثاني، في رسالته إلى الأكاديمية البابوية للعلوم في الثاني والعشرين من أكتوبر/تشرين الأول عام ١٩٩٦، أنه توجد «فجوة وجودية» بين أسلاف القردة والإنسان الحديث، وهي النقطة التي من المفترض أن الله نفخ فيها الروح البشرية في هذه السلالة الحيوانية. وبهذا يمكن للكنيسة أن تتفق مع نظرية التطور. ربما كانت تلك الفجوة الوجودية هي تلك اللحظة التي حدث فيها الاندماج بين اثنين من كروموسومات القردة، وأن جينات الروح تقع بالقرب من منتصف الكروموسوم رقم ٢.

إلا أن البشر، وفيهم البابا نفسه، ليسوا ذروة التطور. ليست هناك ذروة للتطور من الأساس. كما لا يوجد ما يسمى بارتقاء سلم التطور، فالانتخاب

الطبيعي هو في بساطة عملية تتغير فيها أشكال الحياة لكي تتوافق مع ذلك العدد الكبير من الفرص الذي تقدمه البيئة المادية وغيرها من أشكال الحياة الأخرى. ويمكننا الزعم أن بكتيريا «الدخان الأسود» — التي تعيش في الشقوق الكبريتية الموجودة في قاع المحيط الأطلنطي، والتي انحدرت من مجموعة من البكتيريا افترقت عن أسلافنا بعد وقت قصير من اليوم الذي وجدت فيه لوكا — أكثر تطورًا من موظف البنك، على المستوى الجيني على الأقل. وبفضل قصر عمر أجيالها أتيح لها المزيد من الفرص لتحسين جيناتها.

إن الاهتمام المفرط من جانب هذا الكتاب بأحوال جنس واحد من الأجناس، هو الجنس البشري، ليس تأكيدًا على أهمية هذا الجنس دون سواه. لا شك أن الجنس البشري متفرد، فالإنسان يملك في رأسه أعقد آلة بيولوجية على سطح هذا الكوكب. بيد أن التعقيد ليس كل شيء، ولم يكن دومًا الهدف الأسمى للتطور، فكل نوع على سطح هذا الكوكب متفرد، والتفرد ليس بالسلعة النادرة هنا. ومع هذا فأنا أحاول سبر أغوار هذا التفرد البشري في هذا الفصل بغرض كشف النقاب عن السبب في تفردنا نحن البشر. وإني أرجو أن تغفروا لي ضيق نظرتي هنا. فعلى الرغم من أن قصة تطور نوع الرئيسيات عديم الشعر وافر العدد هذا الذي نشأ في أفريقيا ليست إلا حاشية موجزة في تاريخ الحياة، فإن لها أهميتها الفائقة في تاريخ نوع الرئيسيات عديمة الشعر. والسؤال هنا: ما هو موطن تفرد الجنس البشري تحديدًا؟

إن البشر جنس ناجح من الناحية البيئية؛ فهم أكثر الحيوانات الكبيرة عددًا على سطح الكوكب بأسره، إذ يصل عدد أفراد هذا النوع إلى ما يناهز ستة مليارات فرد، أو ما يعادل من ناحية الوزن حوالي ٣٠٠ مليون طن من الكتلة الحيوية. والحيوانات الوحيدة الكبيرة التي تنافس أو تفوق هذه الكمية هي إما حيوانات دجنّاها، كالأبقار والدجاج والخراف، أو حيوانات تعتمد على مواطن صنعها البشر، مثل العصافير والفئران المنزلية. وعلى النقيض نجد أنه يوجد أقل من ألف غوريلا جبلية في العالم، وحتى قبل أن نبدأ في ذبحها وتدمير مواطنها الطبيعية لم يكن عددها

يتجاوز هذا الرقم بعشرة أضعاف. إضافة إلى ذلك أظهر الجنس البشري قدرة مدهشة على استيطان مناطق متباينة، باردة وساخنة، جافة ومطيرة، مرتفعة ومنخفضة، على شواطئ البحار وفي الصحراء. وطيور العقاب وبوم الحظائر والخطاف الوردي وحدها هي الأنواع الكبيرة الأخرى التي يمكنها العيش في جميع القارات، باستثناء القارة القطبية الجنوبية، لكنها مع ذلك تظل مرتبطة بمواطن معينة. لا شك أن هذا النجاح البيئي للجنس البشري له ثمن كبير، وقد تصيب البشر كارثة محققة في وقت قريب؛ فعلى الرغم من أننا جنس ناجح، فإننا شديدو التشاؤم حيال المستقبل، لكننا في الوقت الحالي لا نزال ناجحين.

مع هذا، فالحقيقة الجديرة بالملاحظة هي أننا جئنا عبر سلسلة طويلة من الإخفاقات، فنحن ننتمي لفصيلة القردة عديمة الذيل، وهي المجموعة التي تكاد تكون انقرضت منذ خمسة عشر مليون عام لحساب قرود السعدان الأفضل تكوينًا. ونحن أيضًا من الرئيسيات، وهي مجموعة من الثدييات شارفت على الانقراض منذ خمسة وأربعين مليون عام لمصلحة القوارض الأفضل تكوينًا. وننتمي أيضًا إلى مجموعة الزواحف رباعية الأرجل، وهي مجموعة من الزواحف انقرضت تقريبًا منذ مائتي مليون عام لمصلحة الديناصورات الأفضل تكوينًا. وأيضًا ننحدر من مجموعة الأسماك ذات الأطراف، التي انقرضت بدورها منذ ٣٦٠ مليون عام لمصلحة الأسماك شعاعية الزعانف. وننتمي أيضًا لشعبة الحبليات، وهي الشعبة التي عاشت بصعوبة في العصر الكمبري منذ ٥٠٠ مليون عام إلى جانب شعبة المفصليات شديدة النجاح. لقد تحقق نجاحنا البيئي على الرغم من ظروف عديدة معاكسة.

وطوال أربعة مليارات عام أعقبت ميلاد لوكا صارت الكلمة ماهرة في بناء ما أطلق عليه ريتشارد ديكنز اسم «ماكينات البقاء»، والمقصود بها تلك الكيانات الكبيرة المكسوة باللحم التي يطلق عليها اسم الأجساد، والتي بدورها كانت تعمل على مقاومة الفوضى من أجل مضاعفة الجينات داخلها. وقد قامت بهذا عن طريق تلك العملية الهائلة الجليلة المسماة بالمحاولة والخطأ، والمعروفة أيضًا باسم الانتخاب الطبيعي. إن

ملايين الملايين من الأجساد الجديدة بُنيت واختُبرت، لكنها لم تتمكن من التكاثر إلا عندما كانت قادرة على الوفاء بعدد متزايد من معايير البقاء القاسية. في البداية كان الأمر يعتمد ببساطة على الكفاءة من الناحية الكيميائية؛ فأفضل الأجساد كانت خلايا وجدت طرقًا لتحويل المواد الكيميائية إلى دنا وبروتين. استمرت هذه المرحلة نحو ثلاثة مليارات عام بدا خلالها أن الحياة على كوكب الأرض — بصرف النظر عن الشكل الذي كانت عليه على أي كوكب آخر — كانت معركة متواصلة بين سلاسل متناحرة من الأميبا. إن فترة الثلاثة مليارات عام التي عاشت خلالها تريليونات التريليونات من الأميبا، وكل واحدة منها تتكاثر وتموت كل بضعة أيام أو نحو ذلك، هي المسئولة عن ذلك التراث الهائل المتراكم من عمليات المحاولة والخطأ.

لكن اتضح أن الحياة لم تكن قد أخرجت بعدُ كل ما في جعبتها، فمنذ نحو مليار عام مضى ظهر — فجأة — نظام عالمي جديد، وذلك مع تكون أجساد أكبر متعددة الخلايا، وهنا حدث انفجار ضخم للمخلوقات الكبيرة. وفي غمضة عين من الناحية الجيولوجية (إن ما يسمى بانفجار العصر الكمبري استمر فترة لا تتجاوز عشرة إلى عشرين مليون عام وحسب) كانت هناك مخلوقات عديدة على درجات متباينة من التعقيد، مثل ثلاثيات الفصوص التي تناهز القدم طولًا، والديدان اللزجة التي كانت أطول، والطحالب المتماوجة التي يصل عرضها إلى نصف القدم. كانت الكائنات وحيدة الخلية هي المهيمنة، بيد أن هذه الأشكال غير العملية من مخلوقات البقاء العملاقة كانت توجد مكانًا لنفسها. ومما يدعو للدهشة أن هذه الأجساد عديدة الخلايا صادفت نوعًا من التقدم غير المقصود. وبالرغم مما كان يقع من حوادث عرضية — مثل ارتطام أحد النيازك الآتية من الفضاء الخارجي بسطح الأرض، وهو ما كان يؤدي إلى إبادة أكبر أشكال الحياة وأكثرها تعقيدًا — فقد كانت هناك نزعة واضحة مميزة؛ فكلما زادت فترة بقاء الحيوانات زادت درجة تعقيد بعضها. وعلى وجه الخصوص أمخاخ أكثر الكائنات ذكاءً صارت أكبر حجمًا مع كل عصر؛ فأكبر الأمخاخ في حقبة الحياة القديمة (الباليوزويك) كانت أصغر من أكبرها في حقبة الحياة

الوسطى (الميسوزويك)، التي كانت بدورها أصغر من أكبر الأمخاخ في حقبة الحياة الحديثة (السينوزويك)، التي كانت بدورها أصغر من أكبر الأمخاخ في الوقت الحالي. لقد وجدت الجينات سبيلًا لتحقيق طموحاتها، وذلك من خلال بناء أجساد قادرة ليس على البقاء فقط، بل على تبني سلوكيات ذكية أيضًا. وهكذا، إذا وجد الجين نفسه داخل حيوان تهدده العواصف الشتوية أمكنه الاعتماد على أن جسد الحيوان سيتصرف تصرفات ذكية، كالهجرة إلى الجنوب أو بناء مأوى لنفسه.

نصل في رحلتنا تلك التي تحبس الأنفاس، والتي بدأت منذ أربعة مليارات عام، إلى عشرة ملايين عام ماضية، بعد ظهور أول الحشرات والأسماك والديناصورات والطيور، إلى الوقت الذي كانت فيه المخلوقات التي تملك أكبر أمخاخ على ظهر الكوكب (بالمقارنة بأجسادها) هي على الأرجح أسلافنا؛ القردة. عند هذه النقطة — منذ عشرة ملايين عام — كان يعيش على الأرجح نوعان من القردة على الأقل في أفريقيا، وربما زاد العدد عن اثنين: أحدهما كان سلف الغوريلا، والآخر هو السلف المشترك للشمبانزي والإنسان. وقد اتخذ أسلاف الغوريلا من الغابات الجبلية الموجودة على سلاسل من البراكين في وسط أفريقيا موطنًا لها، وبهذا عزلت نفسها تمامًا عن جينات الأنواع الأخرى من القرود. وفي وقت ما على مدار الخمسة ملايين عام التالية انقسم النوع الثاني إلى نوعين مختلفين، وهذا الانقسام أدى إلى ظهور كل من الإنسان والشمبانزي.

سبب معرفتنا بتلك القصة هو أنها محفورة في جيناتنا، ففي وقت قريب، عام ١٩٥٠، كتب عالم التشريح العظيم جيه زد يانج أنه لا يزال غير واثق مما إذا كان الإنسان منحدرًا من سلف مشترك مع القردة أم من نوع مختلف تمامًا من الرئيسيات انفصل عن سلالة القردة منذ أكثر من ستين مليون عام. ولا يزال البعض يظنون أن قرود الأورانج أوتان قد تكون أقرب أبناء العمومة لنا.[2] ومع هذا فنحن الآن نعرف ليس فقط أن الشمبانزي انفصل عن خط تطور الإنسان بعد انفصال الغوريلا، بل إن ذلك الانفصال بين الإنسان والشمبانزي حدث منذ فترة لا تزيد على عشرة ملايين سنة، بل وربما تقل عن خمسة ملايين سنة. إن المعدل الذي تتراكم

به الأخطاء العشوائية في هجاء الجينات يساعدنا في تحديد العلاقة بين الأنواع المختلفة؛ فالاختلافات في الهجاء بين الغوريلا والشمبانزي أكبر من اختلافات الهجاء بين الشمبانزي والإنسان، وذلك في كل جين أو بروتين أو أي تسلسل عشوائي يمكن العثور عليه للدنا. يعني هذا، في أبسط معانيه، أن انفصال الدنا المشترك بين الشمبانزي والإنسان إلى سلسلتين متباينتين قد تم في درجة حرارة أعلى من تلك التي تم فيها انفصال الدنا المشترك بين الشمبانزي والغوريلا أو الدنا المشترك بين الغوريلا والإنسان.

إن ضبط الساعة الجزيئية بحيث تعطينا تاريخًا محددًا بالأعوام سيكون أمرًا أكثر صعوبة، فلأن القردة عمومًا تعيش فترات طويلة ولا تتكاثر إلا في سن متقدمة، فساعتها الجزيئية تدق دقًّا بطيئًا نسبيًّا (حيث لا تحدث أخطاء الهجاء في الأغلب إلا في لحظات التكاثر، عند تكوُّن البويضة أو الحيوان المنوي)، لكن ليس من الواضح تمامًا مقدار الوقت الذي ستُصَحَّح فيه الساعة وفق هذا العامل، وبقية الجينات قد لا تتفق في هذا الأمر؛ فبعض سلاسل الدنا تبدو وكأنها تشير إلى افتراق الإنسان عن الشمبانزي منذ وقت بعيد، وتشير أخرى، مثل الميتوكوندريا، إلى حدوث هذا الانفصال في وقت حديث، لكن النطاق المتفق عليه عامة هو ما بين خمسة إلى عشرة ملايين عام.[3]

إلى جانب اندماج الكروموسوم ٢ فإن الاختلافات الظاهرة بين كروموسومات الشمبانزي والإنسان قليلة وضئيلة، ففي ثلاثة عشر كروموسومًا لا يوجد أي اختلافات مرئية من أي نوع. وإذا اخترت عشوائيًّا أي «فقرة» من جينوم الشمبانزي وقارنت بينها وبين «فقرة» مكافئة في الجينوم البشري فستجد أن عددًا قليلًا جدًّا من «الحروف» هو المختلف؛ في المتوسط أقل من حرفين في كل مائة حرف. إن الإنسان، بنسبة ثمانية وتسعين بالمائة، شمبانزي، كما أن الشمبانزي، بنسبة ثمانية وتسعين بالمائة، إنسان. فتدبر — وإن لم يقلل هذا من تقديرك لذاتك — حقيقة أن الشمبانزي غوريلا بنسبة سبعة وتسعين بالمائة، وأن الإنسان أيضًا غوريلا بنسبة سبعة وتسعين بالمائة. ويعني ذلك أننا أكثر من الغوريلا شبهًا بالشمبانزي.

كيف يمكن هذا؟ فالاختلافات بيني وبين الشمبانزي كبيرة؛ هو يحمل شعرًا أكثر كثافة، وله رأس ذات شكل مختلف، وجسد ذو شكل مختلف، وأطراف مختلفة، ويصدر أصواتًا مختلفة. لا يوجد شيء في الشمبانزي يشبه الإنسان بنسبة ثمانية وتسعين بالمائة. حقًّا؟ لو أنك أخذت نموذجين من الصلصال لفأر وحاولت أن تحول أحدهما إلى شمبانزي والآخر إلى إنسان، فستكون أغلب التغيرات التي ستجريها واحدة في الحالتين. وإذا أخذت نموذجين من الصلصال للأميبا وحولت أحدهما إلى شمبانزي والآخر إلى إنسان، فستكون جميع التغيرات التي ستجريها واحدة تقريبًا. فكلاهما سيحتاج إلى اثنين وثلاثين سنًّا، وخمس أصابع، وعينين، وأربعة أطراف، وكبد. وسيحتاج كلاهما إلى شعر، وجلد جاف، وعمود فقري، وثلاث عظام صغيرة في الأذن الوسطى. وسواء من منظور الأميبا أو من منظور البويضة المخصبة، فإن الإنسان والشمبانزي متماثلان بنسبة ثمانية وتسعين بالمائة. لا توجد عظمة في جسد الشمبانزي غير موجودة في جسم الإنسان، ولا توجد مادة كيميائية معروفة في مخ الشمبانزي غير موجودة في مخ الإنسان، ولا يوجد جزء معروف من الجهاز المناعي أو الهضمي أو الوعائي أو الليمفاوي أو العصبي موجود لدى الإنسان وغير موجود في الشمبانزي أو العكس.

بل إنه لا يوجد فص من فصوص المخ لدى الشمبانزي غير موجود لدى الإنسان. وقد زعم عالم التشريح من العصر الفيكتوري سير ريتشارد أوين ذات مرة — في محاولة أخيرة يائسة للدفاع عن نوعه ضد نظرية الانحدار من القردة — أن فص الحُصين الصغير في مخ الإنسان كان من الفصوص التي يتفرد الإنسان بامتلاكها، وبذا لا بد أنه هو موطن الروح والدليل على الخلق الإلهي. إنه لم يستطع العثور على الحُصين الصغير في أمخاخ الغوريلا التي عولجت كيميائيًّا وأحضرها المغامر بول دي شايو من الكونغو. ورد توماس هنري هكسلي بقسوة قائلًا إن الحصين الصغير موجودٌ في أمخاخ القرود. قال أوين: «كلا، ليس موجودًا.» فرد هكسلي: «بل هو موجودٌ.» وسرعان ما ساد أجواء لندن الفيكتورية في ذلك الوقت، عام ١٨٦١، ذلك النزاع الجدلي حول «قضية الحُصين الصغير»، الذي صار عرضة للسخرية في مجلة «بانش» الساخرة ورواية تشارلز كينجزلي

«أطفال الماء». كانت وجهة نظر هكسلي — التي تتردد بأصداء عالية حديثة الآن — تنظر لأبعد من علم التشريح وحسب.[4] قال هكسلي: «لست أنا من يحاول الحط من كرامة الإنسان، أو التلميح بأننا ضائعون إذا وُجد لدى القردة الحصين الصغير. على العكس، قد فعلت ما بوسعي كي أدحض هذه التفاهة.» وقد كان هكسلي، بالمناسبة، على حق.

فعلى أي حال، لم يمض أكثر من ٣٠٠ ألف جيل بشري منذ أن وجد السلف المشترك لكلا النوعين في أواسط أفريقيا، فإن أمسكت بيد والدتك، وأمسكت هي بيد والدتها، ثم أمسكت الجدة بيد والدتها وهكذا، فسيمتد هذا الصف من نيويورك إلى واشنطن فحسب قبل أن يمسك آخر أفراده بيد «الحلقة المفقودة»، وهو السلف المشترك لنا مع الشمبانزي. إن خمسة ملايين عام مدة طويلة، بيد أن التطور لا يعمل وفق الأعوام، بل وفق الأجيال. وبمقدور البكتيريا أن تمر بالعدد نفسه من الأجيال الذي نمر به خلال هذه الفترة، لكن في غضون خمسة وعشرين عامًا فقط.

ماذا كان شكل هذه الحلقة المفقودة؟ من خلال البحث في السجلات الحفرية لأسلاف البشر المقربين، يحقق العلماء تقدمًا ملحوظًا على سبيل معرفة الجواب. إن أقرب ما وصلوا إليه هو هيكل عظمي صغير لرجل-قرد يدعى «أرديبيتيكوس» يرجع إلى ما يربو على الأربعة ملايين عام بقليل. وعلى الرغم من اعتقاد بعض العلماء أن أرديبيتيكوس هو السلف السابق على الحلقة المفقودة، فإن هذا الطرح لا يبدو واردًا، فتجويف الحوض الموجود بهذا المخلوق مصمم بالأساس لكي يمشي منتصبًا، ومن غير المرجح أن يتطور هذا الشكل إلى شكل تجويف الحوض الموجود لدى الشمبانزي والشبيه بالموجود لدى الغوريلا. إننا بحاجة إلى العثور على حفرية أكبر من هذا العمر بعدة ملايين من السنين كي نتأكد من أننا ننظر إلى السلف المشترك لنا وللشمبانزي. ومع هذا يمكننا بالنظر إلى أرديبيتيكوس أن نخمن الشكل الذي كانت عليه هذه الحلقة المفقودة؛ حيث كان مخها على الأرجح أصغر حجمًا من مخ الشمبانزي الحديث. وكان جسمها قادرًا على الحركة الخفيفة على قدمين فقط مثل الشمبانزي الحديث، كما كان غذاؤها، أيضًا، مماثلًا لغذاء الشمبانزي الحديث، الذي يتكون في الأساس من الفاكهة

والنباتات. وكان حجم الذكور فيها أكبر من حجم الإناث بقدر كبير. من الصعب، من منظورنا نحن البشر، ألا نفكر في شكل الحلقة المفقودة على أنه أكثر شبهًا بالشمبانزي منه بالإنسان. بالطبع قد لا توافقنا الشمبانزي على هذا الرأي، لكن، مع هذا، من الواضح أن سلالتنا قد شهدت تغيرات أكبر من تلك التي شهدتها سلالتها.

ومثل أي قرد وجد على سطح هذا الكوكب، فإن الحلقة المفقودة كانت على الأرجح مخلوقًا يعيش في الغابات؛ قردًا نموذجيًّا من الحقبة الحديثة يعيش في موطنه بين الأشجار. وفي مرحلة ما انقسم أفراد ذلك النوع إلى قسمين. نحن نعرف هذا لأن انفصال أي تجمع سكاني إلى قسمين هو في الغالب الحدث الذي يتسبب في تمايز الأنواع، ومن ثم يبدأ النوعان الوليدان في التشعب التدريجي من حيث التكوين الجيني. ربما كان ما سبب هذا الانفصال هو سلسلة جبال أو نهر (يفصل نهر الكونغو اليوم بين نوع الشمبانزي وشقيقه قرود البونوبو)، أو تكوّن الوادي المتصدع الغربي ذاته منذ خمسة ملايين عام، مما ترك أسلافنا البشر على الجانب الشرقي الجاف. أطلق عالم الحفريات إيف كوبين على تلك النظرية الأخيرة اسم «قصة الجانب الشرقي». أيضًا يحتمل، وفقًا لنظريات بعيدة الاحتمال، أن الصحراء الكبرى حديثة التكون وقتها كانت هي التي تسببت في عزل أسلافنا في شمال أفريقيا، في حين ظل أسلاف الشمبانزي جنوبها. وربما كان الفيضان المفاجئ لحوض البحر المتوسط الذي كان وقتها جافًّا، منذ خمسة ملايين عام، والذي تسبب فيه شلال بحري هائل في جبل طارق، شلال يبلغ في حجمه ألف مرة حجم شلالات نياجرا، هو الذي عزل، على نحو مفاجئ، مجموعة صغيرة من أفراد الحلقة المفقودة على جزيرة كبيرة بالبحر المتوسط، حيث اعتادوا على الخوض في المياه بحثًا عن الأسماك والمحار. هذه «الفرضية المائية» تفسر الأمر من جميع جوانبه تفسيرًا تامًّا، لكن يعوزها فقط الدليل المادي.

وأيًّا كانت الطريقة التي تم بها الأمر فيمكننا أن نخمن أن أسلافنا كانوا مجموعة صغيرة منفصلة، في حين كان أسلاف الشمبانزي هم الجنس الرئيس. وبمقدورنا تخمين هذا لأننا نعرف من الجينات أن البشر مروا من

عنق زجاجة جينية أكثر ضيقًا بكثير مما حدث مع الشمبانزي (أي جاءوا من تعداد سكاني صغير)؛ حيث يقل مستوى التنوع العشوائي في الجينوم البشري عن نظيره في جينوم الشمبانزي بدرجة كبيرة.[5]

لذا فلنتخيل هذه المجموعة المنعزلة من الحيوانات وهي على جزيرة، حقيقية أو افتراضية. بسبب تكاثرها المقتصر على أفرادها، ووجودها على شفا حافة الانقراض، وتعرضها لقوى تأثير المؤسس الجينية (التي تمكن مجموعة صغيرة من الأفراد من أن يمروا بتغيرات جينية كبيرة بفضل عامل الصدفة)، تعرضت هذه المجموعة الصغيرة من القردة لطفرة كبيرة؛ إذ اندمج اثنان من الكروموسومات في كروموسوم واحد. وهكذا اقتصر تناسلهم على أفراد نوعهم وحسب، حتى بعد عودة «الجزيرة» إلى «البر الرئيسي». وأي مولود ناتج عن تناسلها مع أبناء عمومتها على البر الرئيسي يصير عقيمًا. (ها أنا ذا أخمن مرة أخرى، لكن من العجيب أن العلماء يظهرون قدرًا قليلًا من الفضول حيال ذلك الفصل التناسلي الخاص بنوعينا، أي إن السؤال هنا هو: هل يمكننا التناسل مع الشمبانزي أم لا؟)

بحلول ذلك الوقت بدأت تغيرات مدهشة في الحدوث؛ إذ تغير شكل الهيكل العظمي كي يسمح بالوقوف بهيئة مستقيمة والمشي على قدمين، وهو ما يناسب المشي مسافات طويلة على أراضٍ مستوية، في حين تناسب طريقة المشي على براجم اليد التي تتبعها القردة الأخرى قطع مسافات صغيرة على أراضٍ أكثر وعورة. وقد تغير الجلد أيضًا، حيث صار الشعر أقل، كما صار يتعرق كثيرًا في درجات الحرارة العالية، وهو أمر غير المعتاد للقردة. هذه الملامح، إلى جانب حاشية الشعر التي تهدف إلى تظليل الرأس، وشبكة الأوردة الناقلة للحرارة الموجودة على الرأس، توحي بأن أسلافنا لم يعودوا يعيشون في الغابات الغائمة الظليلة، بل كانوا يسيرون في العراء، تحت أشعة الشمس الاستوائية الحارة.[6]

ولتفكر كما تشاء في البيئة التي انتخبت ذلك التغيير الجذري لشكل الهيكل العظمي لأسلافنا. من الممكن الأخذ ببعض الاقتراحات والتغافل عن البعض الآخر، لكن السبب الأكثر قبولًا وراء هذه التغيرات هو انعزال أسلافنا في بيئة عشبية مفتوحة جافة نسبيًّا. لقد جاء هذا الموطن إلينا، وليس

العكس؛ ففي أجزاء عديدة من أفريقيا حلت حشائش السافانا محل الغابات في ذلك الوقت تقريبًا. وبعد ذلك ببعض الوقت، منذ حوالي ٣,٦ مليون عام، وعلى الرماد البركاني المبلل حديثًا والصادر عن بركان ساديمان فيما يعرف الآن باسم تنزانيا، سار ثلاثة من أسلاف الإنسان عن عمد متجهين من الجنوب إلى الشمال، كان أكبرهم يسير في المقدمة، وأوسطهم حجمًا يسير على خطى القائد نفسها، وأصغرهم، الذي يسير بخطى واسعة كيلا يتخلف عنهم، يسير إلى يسار رفيقيه. وبعد قليل توقفوا واستداروا إلى الغرب قليلًا، ثم واصلوا المسير، بقامات منتصبة مثل قامتك وقامتي. إن طبعات أقدام في منطقة لايتولي تؤكد بوضوح تام حقيقةَ سير أسلافنا بقامات منتصبة.

مع ذلك فنحن لا نعرف إلا القليل. فهل كان أصحاب آثار الأقدام في لايتولي ذكرًا وامرأة وطفلًا، أم كانوا رجلًا وامرأتين؟ ماذا كانوا يأكلون؟ ما العادات التي كانوا يفضلونها؟ لقد كان الجزء الشرقي من أفريقيا يزداد جفافًا بسبب إعاقة الوادي المتصدع لدوران الرياح الرطبة الآتية من الغرب، لكن هذا لا يعني أنهم كانوا يسعون إلى الأماكن الجافة. في واقع الأمر إن احتياجنا للمياه، وميلنا إلى التعرق، وتكيفنا العجيب على تناول الأسماك الغنية بالدهون والزيوت وغيرها من العوامل (وحتى حبنا للشواطئ والرياضات المائية)، كل هذا يشي بتفضيلنا المكوث على مقربة من المياه. نحن نجيد السباحة إلى حدٍّ بعيد، فهل عاش جنسنا في بداياته حول ضفاف الأنهار أو حواف البحيرات؟

في الوقت المناسب، سوف يتحول البشر جذريًّا للتغذي على اللحوم، لكن سيظهر نوع جديد، بل أنواع عديدة، من «الرجل-القرد» قبل هذا الأمر، وجميعها منحدرة من مخلوقات شبيهة بتلك التي كانت في لايتولي، لكنها ليست أسلاف بشر، وهي على الأرجح كانت نباتية صرفة، ويطلق عليهم اسم «الأسترالوبيثيسين الأقوياء». ولا يمكن للجينات أن تساعدنا هنا لأن هؤلاء الأقوياء كانوا طريقًا مسدودًا. ومثلما لم نكن لنعرف قرابتنا الوثيقة من الشمبانزي لو لم نكن قد تمكنا من قراءة الجينات، لم نكن كذلك لنعرف بوجود العديد من أقربائنا من الأسترالوبيثيسين الأقوياء لو لم نعثر على الحفريات الخاصة بهم (وأعني بضمير المتكلم هنا في الأساس عائلة

ليكي ودونالد يوهانسون وغيرهم). وعلى الرغم من تسميتهم بالأقوياء (وهو الاسم الذي يرجع لتمتعهم بعظام فك كبيرة)، فإن الأسترالوبيثيسين الأقوياء كانوا مخلوقات صغيرة الحجم؛ أصغر حجمًا وأغبى من الشمبانزي، لكن كانت لهم قامة منتصبة ووجوه كبيرة قوية، حيث كانوا يتمتعون بفكوك كبيرة قوية مدعومة بعضلات ضخمة دورها الرئيسي مضغ ربما الحشائش ونباتات أخرى صعبة المضغ. لقد فقدوا أنيابهم حتى يسهل عليهم مضغ النباتات من جانب لجانب. وفي النهاية انقرض هذا النوع، منذ حوالي مليون عام. قد لا نعلم المزيد عنهم مطلقًا. وربما نكون قد أكلناهم فيما مضى.

على أي حال، بحلول ذلك الوقت كان أسلافنا حيوانات أكبر حجمًا؛ بحجم البشر المعاصرين، وربما أكبر قليلًا؛ كانوا أقوياء يصل طولهم إلى ستة أقدام، مثل ذلك الهيكل العظمي الشهير لصبي ناريوكوتومي البالغ من العمر ٦,١ مليون عام والذي وصفه كل من آلان ووكر وريتشارد ليكي.[7] كان الإنسان قد بدأ في استخدام الأدوات المصنوعة من الحجارة كبديل للأسنان القوية. لقد كانوا قادرين تمامًا على قتل الأسترالوبيثيسين الأقوياء والتهامهم؛ ففي عالم الحيوان، لا يعد أبناء العمومة في مأمن؛ فالأسود تقتل الفهود والذئاب تقتل ذئاب القيوط، وقد امتلك هؤلاء السفاكون جماجم سميكة وأسلحة مصنوعة من الحجارة (وهذان يتماشيان معًا على الأرجح). كان هناك حافز تنافسي يدفع هذا النوع نحو نجاحه المستقبلي المتفجر، على الرغم من أن أحدًا لم يوجهه، حيث واصل المخ النمو إلى أحجام أكبر وأكبر. قدر أحد الرياضيين المحبين لتعذيب الذات أن المخ كان يزداد بمقدار ١٥٠ مليون خلية مخية كل مائة ألف عام، وهو نوع من الإحصائيات عديمة القيمة مثل تلك التي تحب الأدلة السياحية ذكرها. إن سماتٍ مثل الأمخاخ الكبيرة، وتناول اللحوم، والنمو البطيء، والاحتفاظ بخصائص الطفولة إلى مرحلة البلوغ (الجلد الخالي من الشعر والفك الصغير والجمجمة المقببة) كلها متوافقة. ومن دون اللحم كان المخ دائم النهم للبروتين سيصبح بمنزلة ترف مكلف. ودون شكل الجمجمة الطفولي ما كانت هناك مساحة كافية للمخ. ودون النمو البطيء ما كان هناك وقت لتعلم كيفية الاستفادة القصوى من مميزات الأمخاخ الكبيرة.

كان العامل المتحكم في هذه العملية برمتها، على الأرجح، هو الانتقاء الجنسي، فإلى جانب التغيرات في حجم المخ كان هناك تغير ملحوظ آخر آخذ في الحدوث. لقد بدأ حجم الإناث يكبر نسبيًّا مقارنة بالذكور، فعلى الرغم من أننا نجد لدى الشمبانزي المعاصر وحفريات الأسترالوبيثيسين وحفريات الرجل-القرد أن الذكور أكبر من الإناث بمرة ونصف، فإن هذه النسبة لدى الإنسان في الوقت الحالي أقل بكثير. ويعد ذلك الانخفاض الثابت في النسبة من واقع سجل الحفريات من أكثر الملامح التي تغافلنا عنها في تاريخنا القديم. وما يعنيه هذا الانخفاض هو أن نظام التزاوج لهذا النوع كان آخذًا في التغير، فقد حل شكل من أشكال التزاوج الأحادي محل نظام الاختلاط الجنسي لدى الشمبانزي وما يصاحبه من قصر في فترة علاقة الارتباط وكذلك نظام تعدد الزوجات لدى الغوريلا، والدليل الواضح على ذلك هو انخفاض نسبة المثنوية الجنسية. لكن في ظل هذا النظام الأحادي للتزاوج سيكون هناك ضغط على كلا الطرفين لكي يختار كل منهما شريكه بحرص، أما في نظام تعدد الشركاء فتكون الأنثى وحدها هي صاحبة الحق في الاختيار. وبهذا ربطت صلات تزاوج وثيقة كل رجل-قرد بشريكته طوال فترة خصوبتها، وعلى حين غرة أصبح الكيف وليس العدد هو العامل المهم. وفيما يخص الذكور صار حتميًّا أن يختاروا شريكات أصغر، لأن الإناث صغيرات السن تنتظرهن فترة خصوبة أطول. وصار الميل إلى تفضيل الشباب ذوي السمات الأقرب إلى الطفولة في كلا الجنسين يعني تفضيل جمجمة الشباب المقببة الكبيرة، وهذا ما بدأ الدافع نحو أكبر الأمخاخ حجمًا وما ترتب عليها بعد ذلك.

كان العامل الذي دفعنا نحو هذا التزاوج الأحادي — أو على الأقل ما جذبنا إليه — هو تقسيم العمل بين الجنسين من أجل الحصول على الطعام، فخلافًا لأي نوع آخر على سطح الكوكب اخترعنا علاقة شراكة فريدة بين الجنسين، فبالمشاركة في الغذاء النباتي الذي تجمعه النساء صار للرجال الحرية في الانخراط في ذلك الترف الذي يشوبه الخطر المتمثل في الصيد بهدف الحصول على اللحم. وعن طريق المشاركة في اللحم الذي اصطاده الرجال صار بمقدور النساء الحصول على طعام قابل للهضم

ذي محتوى بروتيني مرتفع دون أن يكنَّ مضطرات إلى ترك صغارهن للبحث عنه. وهذا يعني أن جنسنا وجد طريقة للعيش في السهول الجافة لأفريقيا وقت خطر المجاعة، فحين يصير اللحم شحيحًا كان الغذاء النباتي يسد الفراغ، وحين تصير الثمار والفاكهة شحيحة كان اللحم يملأ الفجوة. وبهذا حصلنا على نظام غذائي ذي محتوى بروتيني مرتفع دون الحاجة إلى التخصص الشديد في عملية الصيد مثلما حدث مع القطط الكبيرة.

وقد امتدت عادة تقسيم العمل بين الجنسين لتصبغ مناحي أخرى من الحياة. صرنا نجيد التشارك في الأشياء، وهو ما أمدنا بفائدة جديدة ممثلة في منح الفرصة لكل شخص لأن يتخصص. وقد كان تقسيم العمل هذا، الذي ينفرد به جنسنا البشري، بين المتخصصين هو مفتاح نجاحنا البيئي، لأنه سمح بنمو التكنولوجيا. واليوم نحن نعيش في مجتمعات تعبر عن فكرة تقاسم العمل بطرق أكثر ابتكارًا وشمولية بكثير.[8]

منذ ذلك الوقت صارت هذه السمات مترابطة فيما بينها؛ فالأمخاخ الكبيرة احتاجت اللحم (النباتيون اليوم يتجنبون نقص البروتينات بتناول الحبوب فقط)، ومكن اقتسام الطعام من إدخال اللحم في النظام الغذائي (لأنه أعطى الرجال حرية المخاطرة بالفشل في عملية الصيد)، وتطلب اقتسام الطعام أمخاخًا أكبر (فمن دون ذكريات تفصيلية يمكن لأي محتال أن يخدعك)، وشجع اقتسام العمل بين الجنسين على التزاوج الأحادي (إذ إن الرابطة بين الزوجين جعلتهما وحدة اقتصادية)، وأدى التزاوج الأحادي إلى انتقاء شركاء أصغر سنًّا (حيث باتت صفة الشباب في الشريك مزية عظيمة). وهكذا نمضي في نظريات تعطينا تبريرات مريحة تثبت لنا كيف أصبحنا على الصورة التي نحن عليها الآن. لقد بنينا بيتًا علميًّا من الورق استنادًا إلى أدلة واهية، بيد أننا نؤمن أنها ستثبت ذات يوم بالدليل العلمي. لن يخبرنا سجل الحفريات إلا بقدر يسير عن سلوكنا؛ فالعظام تعجز عن الحديث، لكن بمقدور السجل الجيني أن يخبرنا بالمزيد. إن الانتخاب الطبيعي هو العملية التي من خلالها تغير الجينات من تركيبها، لكن في خضم عملية التغير وضعت هذه الجينات سجلًّا لسيرتنا الذاتية الممتدة على مدار أربعة مليارات عام كسلسلة نسب بيولوجية. ولو أننا فقط عرفنا

كيف نقرؤها فسنجد فيها مصدرًا قيِّمًا للمعلومات عن ماضينا يكون أكثر فائدة من مخطوطات أبي التاريخ الإنجليزي، القديس بيد. يعني ذلك أنه يوجد سجل كامل لماضينا محفور في جيناتنا.

يخبرنا ما يقرب من اثنين بالمائة من الجينوم بقصة تطورنا البيئي والاجتماعي المختلف عن تطور الشمبانزي، والعكس. فحين يُدْخَل الجينوم البشري لشخص عادي إلى حواسبنا الآلية، وحين يُفْعَل الشيء نفسه مع شمبانزي عادي، وحين تُسْتَخْلَص الجينات النشطة مما حولها، وحين تُسْرَد الاختلافات، يكون وقتها فقط لدينا الفرصة لإلقاء نظرة غير عادية على أثر ضغوط حقبة الحياة الحديثة على فصيلتين متباينتين جاءتا من أصل مشترك واحد. إن الجينات المتماثلة ستكون هي الجينات المعنية بالكيمياء الحيوية وتنظيم الجسم، وربما يكون الاستثناء الوحيد هو تلك الجينات المسئولة عن تنظيم النمو وتطور الهرمونات؛ فعلى نحو ما، بلغتها الرقمية، ستخبر هذه الجينات قدم الجنين البشري أن تنمو لتصير منبسطة وبها عقب وأصبع كبير، في حين الجينات نفسها الموجودة لدي الشمبانزي ستخبر قدم جنين الشمبانزي أن تنمو على نحو مقوس بعقب أصغر وأصابع أطول لتقدر على الإمساك بالأشياء.

إن مجرد محاولة تخيل الكيفية التي يمكن أن يحدث بها هذا لأمر محير للعقل حقًّا، فالعلماء لا يوجد لديهم إلا فكرة مبهمة عن كيفية ضبط الجينات لعملية النمو وشكل الجسم، إلا أنه ما من شك في أن الجينات هي المسئولة عن هذه الأمور. إن الاختلاف بين البشر وبين الشمبانزي اختلاف جيني، وليس شيئًا آخر. وحتى من يؤكدون على الجانب الثقافي في حياة البشر وينكرون أهمية الاختلافات الجينية بين الأفراد أو الأعراق أو يشككون فيها يقرون بأن الاختلافات بيننا وبين الأجناس الأخرى هي اختلافات جينية في الأساس. ولتفترض أن نواة خلية شمبانزي حُقِنَت في بويضة بشرية منزوعة النواة، ثم غُرِسَت في رحم بشري، وأن الوليد الناتج عن هذا، لو قدر له العيش، تربى في أسرة من البشر؛ ماذا سيكون شكله؟ لست بحاجة لإجراء هذه التجربة غير الأخلاقية بالمرة كي تعرف أن الإجابة ستكون «شمبانزي»، فعلى الرغم من إحاطته منذ البداية بالسيتوبلازم

البشري، وزرعه في مشيمة بشرية، وتنشئته تنشئة بشرية، فإنه لن يبدو، ولو جزئيًّا، مثل البشر.

يمكن الاستعانة بعملية التصوير لتقديم مثال مناسب على هذا الأمر: تخيل أنك التقطت صورة لشمبانزي. لتحميض الصورة يجب أن تضعها في محلول التحميض لوقت محدد، لكن مهما حاولت فلن يمكنك أن تنتج صورة طفل بشري من صورة فوتوغرافية سلبية للشمبانزي، مهما غيرت من تركيبة محلول التحميض. إن الجينات هي الصورة الفوتوغرافية السلبية، والرحم هو محلول التحميض. ومثلما تحتاج الصورة إلى الغمس في محلول التحميض حتى تظهر بشكلها النهائي، تحتاج وصفة الشمبانزي، المكتوبة كتابة رقمية في جينات البويضة، إلى الوسط المناسب حتى تتحول إلى شمبانزي بالغ، ونعني بالوسط هنا المغذيات والسوائل والطعام والرعاية، لكنها تحمل فعلًا المعلومات الخاصة بتكوين الشمبانزي.

بيد أن المبدأ نفسه لا ينطبق انطباقًا مطلقًا على السلوك، فمن الممكن تَكَوُّن البنية الجسدية للشمبانزي حتى في رحم نوع مختلف، لكن السلوك سيكون غير سوي إلى حد بعيد. فالشمبانزي الصغير سيكون متحيرًا من الناحية الاجتماعية لو حدث أن رُبِّي على يد البشر، تمامًا كحال طرزان لو رُبِّي على يد الشمبانزي، فطرزان — على سبيل المثال — لن يتعلم الكلام. وصغير الشمبانزي الذي رُبِّي على يد البشر لن يتعلم تحديدًا كيف يسترضي الحيوانات المهيمنة ويرهب الأفراد الأقل شأنًا منه، ولن يتعلم كيف يقيم أعشاشًا في الشجر أو كيف يصيد النمل الأبيض. في حالة السلوك الجينات وحدها ليست كافية، على الأقل لدى القردة.

لكنها ضرورية. وإن وجدت أنه من المحير أن تتخيل كيف يمكن لاختلافات بسيطة في التعليمات الرقمية الخطية أن تحدث ذلك الاختلاف البالغة نسبته اثنين بالمائة بين الإنسان والشمبانزي، فبالتأكيد ليس من المحير بالدرجة نفسها أن تتصور أن قليلًا من التغييرات في التعليمات نفسها يمكن أن تكون مسئولة عن تغيير سلوك الشمبانزي بهذه الدقة. لقد أسهبت في الحديث عن نظم التزاوج بين أجناس القردة المختلفة، وتعدد العلاقات الجنسية لدى الشمبانزي، وتعدد الزوجات لدى الغوريلا، والرابطة

الطويلة بين الزوجين لدى الإنسان. وأثناء عمل ذلك افترضت — بقدر أكبر من الحرية — أن كل نوع يتصرف على نحو متمايز، وهو ما يقودنا إلى افتراض أن الجينات، ولو جزئيًّا، تحدد السلوك أو تؤثر فيه. كيف يمكن لحفنة من الجينات، كل واحد منها مكون من خيط من الرموز الرباعية، أن تجعل الحيوان متعدد الزوجات أو أحادي الزواج؟ الإجابة: ليست لدي أدنى فكرة، لكنني لا أشك في أنها تستطيع ذلك فعلًا؛ فالجينات هي وصفات تحدد تركيب الجسم والسلوك على حدٍّ سواء.

الكروموسوم ٣: التاريخ

لقد اكتشفنا سر الحياة.

فرانسيس كريك،
٢٨ فبراير/شباط ١٩٥٣

على الرغم من أن أرشيبالد جارود لم يتجاوز من العمر خمسة وأربعين عامًا في عام ١٩٠٢، فقد كان حقًّا أحد أعمدة المؤسسة الطبية الإنجليزية. كان ابنًا لأستاذ جامعي حاصل على وسام فارس هو سير ألفريد جارود الشهير، الذي عُدَّت أبحاثه عن أهم الأمراض التي تصيب أبناء الطبقة الراقية — مرض النقرس — انتصارًا للأبحاث الطبية. وقد حقق حياة مهنية مميزة في غير عناء؛ إذ إنه بعد وقت قصير من حصوله الحتمي على لقب فارس (لعمله الطبي في مالطا إبان الحرب العالمية الأولى) حصل على واحدة من أرفع الجوائز قاطبة؛ كرسي الأستاذية الملكية بكلية الطب جامعة أكسفورد خلفًا للعظيم سير ويليام أوسلر.

أراهن أنك قادر على تخيل هيئته، أليس كذلك؟ ذلك النمط الإدواردي الفظ المولع بالرسميات الذي يقف في طريق التقدم العلمي، ذو الياقة المتصلبة، والشفاه المتصلبة، والعقل المتصلب. لكنك ستكون مخطئًا في هذا الظن. ففي ذلك العام، عام ١٩٠٢، خاطر أرشيبالد جارود بفرضية ستكشف أنه رجل سابق لعصره، وشخص وضع إصبعه دون أن يعي على إجابة أعظم الألغاز البيولوجية على مر العصور؛ ما الجين؟ وقد كان فهمه للجين على درجة فائقة من البراعة حتى إنه سيمر وقت طويل عقب وفاته

قبل أن يصل أحد إلى النقطة التي توصل هو إليها، وهي أن الجين هو وصفة لمادة كيميائية وحيدة. والأدهى من ذلك أنه ظن أنه عثر على واحد.

إبان عمله في مستشفى القديس بارثولوميو ومستشفى شارع أورموند العظيم في لندن، قابل جارود عددًا من المصابين بمرض نادر، وإن كان غير خطير، يعرف باسم مرض الكابتونيوريا أو البول الأسود. من بين الأعراض العديدة غير المريحة مثل التهاب المفاصل كان بول المصابين بهذا المرض وشمع آذانهم يتحولان إلى اللون الأحمر أو الأسود عند التعرض للهواء، وذلك بناءً على ما كان المريض يتناوله. في عام ١٩٠١، رُزق والد أحد الصبية المصابين بهذا المرض بمولود خامس مصاب هو الآخر بالمرض نفسه. جعل هذا الأمر جارود يفكر هل كانت المشكلة يجري توارثها داخل العائلات المصابة. لقد لاحظ أن والدَيِ الطفلين كانا أبناء عمومة من الدرجة الأولى. لذا عاد إلى الحالات الأخرى وأعاد فحصها ليجد أن ثلاثًا من أربع أسر تكونت من زواج أبناء عمومة من الدرجة الأولى، وأنه من بين سبع عشرة حالة عرضت عليه كان ثمانٍ منها أبناء عمومة من الدرجة الثانية. إلا أن هذا المرض لم يكن ينتقل ببساطة من الأب إلى الابن؛ فأغلب المصابين كان لهم أبناء طبيعيون، لكن كان المرض يظهر مجددًا لدى أحفادهم. لحسن الحظ كان جارود مطلعًا على أحدث الاكتشافات البيولوجية. وكان صديقه ويليام باتسون أحد الذين أثار حماسهم إعادة اكتشاف تجارب جريجور مندل منذ عامين فقط، وكان يكتب مجلدات كبيرة من أجل التعريف والدفاع عن الفكر المندلي الجديد، لذا عرف جارود أنه كان يتعامل مع صفة مندلية متنحية؛ أي صفة يمكن لأحد الأجيال أن يحملها لكنها لا تظهر لدى الشخص إلا إذا توارثها من كلا الوالدين. بل إنه استخدم حتى ألفاظ مندل الخاصة بعلم النبات لوصف هؤلاء الأشخاص، إذ أطلق عليهم «انحرافات كيميائية».

أعطى هذا جارود فكرة، وهي أنه يحتمل أن يكون سبب ظهور هذا المرض فقط لدى من يرثونه من كلا الأبوين هو غياب عامل معين. وبفضل تمكن جارود، ليس في علم الوراثة فقط، بل أيضًا في الكيمياء، عرف أن اسوداد البول وشمع الأذن كان ناتجًا عن تراكم مادة تدعى

الهوموجينتيزات. قد تُنْتَج هذه المادة طبيعيًّا بفعل كيمياء الجسم، لكنها لدى أغلب الناس تتكسر وتُخْرَج من الجسم. افترض جارود أن سبب تراكم هذه المادة هو أن المادة المحفزة التي من المفترض أن تكسرها لم تكن تعمل. وقد اعتقد أن هذه المادة المحفزة هي إنزيم مُصنع من بروتين، وهو بالتأكيد النتاج الوحيد لأحد العوامل المتوارثة (أو الجين كما نطلق عليه الآن). لدى المرضى كان الجين ينتج إنزيمًا معيبًا، ولم يكن هذا بالأمر المهم عند حاملي المرض غير المصابين به لأنهم كانوا يستعيضون بالجين الموروث من الوالد الآخر.

وهكذا ولدت فرضية جارود الجريئة التي تناقش «الأخطاء الخِلقية للأيض»، والتي قامت على افتراض واسع الأثر مفاده أن الجينات مسئولة عن إنتاج المحفزات الكيميائية، وأن كل جين ينتج محفِّزًا كيميائيًّا واحدًا متخصصًا. ومن المرجح أن هذه كانت فعلًا ماهية الجينات؛ أدوات لتصنيع البروتينات. وكتب جارود: «إن الأخطاء الخِلقية للأيض تحدث نتيجة فشل خطوة من خطوات تتابع الأيض، وذلك بسبب فقدان أحد الإنزيمات أو قصوره.» وبما أن الإنزيمات مكونة من البروتين فلا بد أنها «مكمن التفرد الكيميائي». لقي كتاب جارود، المنشور عام ١٩٠٩، نقدًا إيجابيًّا واسعًا، لكن قراءه غفلوا تمامًا عن النقطة المحورية التي يقوم عليها؛ إذ اعتقدوا أنه يتحدث عن الأمراض النادرة، لا عن شيء أساسي لكل أشكال الحياة. وهكذا ظلت نظرية جارود مهملة خمسة وثلاثين عامًا، إلى أن أُعيد اكتشافها من جديد، لكن بحلول ذلك الوقت كان علم الوراثة يشهد أفكارًا ثورية جديدة، وكان جارود قد توفي منذ ما يربو على العقد.[1]

نحن نعرف الآن أن الغرض الأساسي من الجينات هو تخزين الوصفات الخاصة بتصنيع البروتينات. إن البروتينات هي التي تقوم بأي عمل كيميائي وبنيوي وتنظيمي في الجسم؛ إذ إنها تولد الطاقة وتكافح العدوى وتهضم الطعام وتكوّن الشعر وتحمل الأكسجين وغيرها من الأمور. وكل بروتين في الجسد مصنوع من أحد الجينات من خلال عملية ترجمة شفرته الوراثية. بيد أن العكس لا يصح بالضرورة، فهناك جينات لا تتم ترجمتها مطلقًا إلى بروتينات، مثل جين الرنا الريبوسومي الموجود في الكروموسوم ١،

لكن حتى هذا الجين يشترك في عملية تصنيع بروتينات أخرى. إن فرضية جارود صحيحة في أساسها؛ فنحن نرث من آبائنا قوائم هائلة من الوصفات الخاصة بتصنيع البروتينات، وتصنيع الآلات المصنعة للبروتينات، إلى جانب قليل من الأشياء الأخرى.

قد لا يكون معاصرو جارود تفهموا فكرته، لكنهم على الأقل قدروه حق قدره، لكن لا يمكن قول الشيء نفسه عن الرجل الذي استند جارود إلى أعماله؛ جريجور مندل. لقد جاء مندل من خلفية مختلفة أشد الاختلاف عن خلفية جارود. ولد مندل — الذي عُمِّدَ باسم يوهان مندل — في قرية هينزندورف الصغيرة (المسماة الآن هينتشيك) بشمالي مورافيا عام ١٨٢٢. كان والده، أنطون، مستأجر أراضٍ وكان يدفع الإيجار من خلال العمل لمصلحة صاحب الأرض، إلا أن صحته وحيويته تأثرتا تأثرًا بالغًا جراء سقوط إحدى الأشجار عليه، عندئذ كان يوهان في السادسة عشرة من العمر ويبلي بلاءً حسنًا في المدرسة الثانوية في تروباو. باع أنطون حق الانتفاع بالمزرعة لزوج ابنته حتى يتمكن من دفع تكاليف دراسة ولده في المدرسة ثم في الجامعة في أولموتس، لكن كان الأمر عسيرًا، واحتاج يوهان إلى راعٍ أكثر ثراء، لذا صار راهبًا واتخذ من الأخ جريجور اسمًا له. درس في كلية اللاهوت في برون (برنو الآن) ثم تخرج قسيسًا. عمل فترة كاهن أبرشية لكنه لم يبل بلاءً حسنًا. ثم حاول أن يكون مدرسًا للعلوم بعد الدراسة في جامعة فيينا، بيد أنه رسب في الاختبار.

هكذا عاد إلى برون نَكِرَةً يبلغ من العمر واحدًا وثلاثين عامًا، لا يناسبه شيء سوى العمل في الدير. كان يجيد الرياضيات ولعب الشطرنج، ويجيد التعامل مع الأرقام، إلى جانب شخصيته المشرقة، وكان بستانيًّا شغوفًا أيضًا، وقد تعلم من والده كيف يطعّم أشجار الفاكهة ويستنبتها. وفي هذا الموطن، في معرفته الشعبية بالثقافة الريفية، تكمن جذور أفكاره المستنيرة. كان مربو الماشية وزارعو التفاح يملكون معرفة مبهمة بمبادئ الوراثة الجزيئية، لكن لم يكن أحد يتعامل معها تعاملًا منهجيًّا. كتب مندل: «لم تُجر أي [تجارب] بالقدر الكافي أو بالطريقة التي تمكن من تحديد عدد الأشكال المختلفة تحديدًا مؤكدًا وفقًا لأجيالها المنفصلة، أو لتأسيس علاقاتها

الإحصائية تأسيسًا قطعيًّا.» يمكنك أن تسمع الجمهور وقد غط في النوم بالفعل.

لذا بدأ الأب مندل، وهو في الرابعة والثلاثين، في سلسلة من التجارب على البازلاء في حدائق الدير استمرت ثماني سنوات، وتضمنت زراعة أكثر من ٣٠٠٠٠ نبات مختلف، ٦٠٠٠ منها في عام ١٨٦٠ وحده، وقد غيرت العالم في نهاية المطاف إلى الأبد. بعد ذلك أدرك ما كان يفعله، ونشره بوضوح في دورية أعمال جمعية دراسة العلوم الطبيعية في برون، وهي دورية كانت تجد طريقها إلى كل المكتبات الكبرى. إلا أن التقدير لم يأت قط، وفقد مندل تدريجيًّا اهتمامه بالحدائق مع ترقيه إلى منصب رئيس دير برون، وهو ذلك الراهب الودود المنشغل غير شديد الورع (فهو يذكر الطعام الجيد في كتاباته أكثر مما يذكر الله). وقد انشغل في سنوات حياته الأخيرة بالكفاح وحيدًا في حملة مريرة ضد الضريبة الجديدة التي فرضتها الحكومة على الأديرة، وقد كان مندل آخر رئيس دير دفعها. وربما ظن في شيخوخته أن أكثر إنجازاته شهرة هو أنه جعل ليوس جاناتشيك، الصبي الموهوب البالغ من العمر تسعة عشر عامًا في مدرسة الجوقة، رئيسًا لجوقة برون.

في حديقة الدير كان مندل يهجِّن السلالات؛ حيث هجَّنَ سلالات متنوعة من نبات البازلاء، لكنه لم يكن بستانيًّا هاويًا فقط يتظاهر بالعمل على أساس علمي، بل كان يجري تجارب ضخمة منهجية مدروسة ومحكمة. اختار مندل سبعة أزواج من أنواع متباينة من البازلاء كي يزاوج بينها، فهجن البازلاء ذات البذور المستديرة مع ذات البذور المجعدة، وذات الأوراق الصفراء مع ذات الأوراق الخضراء، وذات القرنات المنتفخة مع ذات القرنات المجعدة، وذات البذور رمادية القشور مع ذات البذور بيضاء القشور، وذات القرنات غير الناضجة الصفراء مع ذات القرنات غير الناضجة الخضراء، وتلك التي تنمو الأزهار في محاورها مع تلك التي تنمو الأزهار في أطرافها، وذات السيقان الطويلة مع ذات السيقان القصيرة. ولا علم لنا بما حاول عمله أكثر من هذا؛ إذ إن كل عمليات التزاوج هذه ليست حقيقية وحسب، بل تحدث نتيجة جينات منفردة، لذا من المؤكد أنه اختارها وهو يعلم فعلًا

من واقع عمله المبدئي أي النتائج يمكن توقعها. وفي كل حالة كان الهجين الناتج مماثلًا لأحد الأبوين تمامًا. أما جوهر الأب الآخر فيبدو وكأنه اختفى، لكنه لم يختف، حيث سمح مندل لكل هجين بأن يلقح ذاته، وهنا عاد جوهر الجد المختفي للظهور كما هو في حوالي ربع عدد الحالات. لقد عد النباتات جميعًا؛ ١٩٩٥٩ نباتًا في الجيل الثاني، ظهرت الصفات السائدة في ١٤٩٤٩ نباتًا وظهرت الصفات المتنحية في ٥٠١٠، بنسبة ٢,٩٨ إلى ١. وكما أوضح سير رونالد فيشر فقد كانت النسبة قريبة من الواحد إلى ثلاثة قربًا يثير الريبة. لقد كان مندل، كما تذكر، يجيد الرياضيات، وكان يعرف حتى قبل أن تنتهي تجاربه المعادلة التي تسير وفقها نباتات البازلاء التي يزرعها.[2]

وفي شغف عظيم تحول مندل من البازلاء إلى زهور الفوشيا والذرة وغيرها من النباتات. وبالفعل وجد النتائج نفسها. كان يعلم أنه اكتشف حقيقة مهمة من حقائق الوراثة، وهي أن الصفات لا تمتزج. يوجد شيء جامد، غير قابل للتقسيم، جسيم محدد الكم يقع في قلب عملية الوراثة. لا يوجد امتزاج للسوائل، ولا اختلاط للدماء، بل بدلًا من هذا يوجد اتحاد وقتي لعدد كبير من الجزيئات الصغيرة. من منظورنا الحالي يعد هذا الأمر بديهيًّا. كيف إذن يمكن تفسير وجود شقيقين في الأسرة نفسها، أحدهما بعيون زرقاء والثاني بعيون بنية؟ حتى داروين نفسه، الذي بنى نظريته على فكرة وراثة الامتزاج، أشار إلى هذه المشكلة عدة مرات، فقد كتب إلى هكسلي عام ١٨٥٧ يقول: «لقد وجدت نفسي ميالًا إلى التخمين، على نحو مبدئي مبهم، أن التناسل بالتخصيب سيتضح أنه نوع من الاختلاط، لا الاندماج، بين فردين متمايزين ... فهذا هو المنظور الوحيد الذي أستطيع من خلاله تفهم سبب نكوص الكائنات الوليدة في الشكل إلى أسلافها.»[3]

لم يكن داروين قلقًا من هذا الموضوع؛ إذ كان عرضة منذ وقت قريب للهجوم من قبل أحد أساتذة الهندسة الاسكتلنديين، واسمه فلييمنج جينكين، الذي تحدث عن تلك الحقيقة البسيطة المنيعة ضد أي نقد والقائلة إن نظريتي الانتخاب الطبيعي ووراثة الامتزاج لا تتفقان. فإذا كانت الوراثة تقوم على امتزاج السوائل، فهنا تكون نظرية داروين غير صحيحة على

الأرجح، لأن كل تغير جديد مفيد سيضيع بسبب تخفيف أثره عبر سلالة النسب. وقد أوضح جينكين فكرته بضرب المثل برجل أبيض يحاول تحويل سكان جزيرة كلهم من السود إلى اللون الأبيض فقط عن طريق التناسل مع نسائهم، فسرعان ما سيخف دمه الأبيض إلى أن يصير بلا تأثير. كان داروين يعلم في أعماقه أن جينكين محق، وحتى توماس هنري هكسلي المعتاد على القتال الضاري أسكتته حجة جينكين، لكن في الوقت ذاته كان داروين يعلم أن نظريته صحيحة، لكنه لم يستطع التوفيق بين الأمرين؛ فلو قرأ ما كتبه مندل!

كثير من الأشياء تبدو بديهية حين ننظر إليها بعد انقضائها، لكنها تحتاج إلى لمحة من العبقرية حتى تصير مفهومة في وقتها. إن إنجاز مندل هو كشفه أن السبب الوحيد الذي يجعل الوراثة تبدو وكأنها عملية امتزاج هو اشتمالها على أكثر من جزيء واحد. في بداية القرن التاسع عشر، أثبت جون دالتون أن الماء مكون في الحقيقة من مليارات الأشياء الصغيرة غير القابلة للتقسيم يطلق عليها الذرات، وبهذا هزم معارضيه من مناصري نظرية التواصل. والآن أثبت لنا مندل نظرية الذرة الخاصة بعلم الأحياء. كان من الممكن أن تُسمى ذرة علم الأحياء بأي مسمى، ومن بين الأسماء التي استُخدمت في السنوات الأولى من هذا القرن كل من: العامل، والبريعم، والجزيء العضوي، وأصل الجين، والبيوفور، والهو، والصابغ، لكن كلمة «جين» هي التي استمرت.

وعلى مدار أربعة أعوام، بداية من عام ١٨٦٦، أرسل مندل أبحاثه وأفكاره إلى كارل فيلهلم ناجيلي، أستاذ علم النبات في ميونيخ. وفي جرأة متزايدة حاول أن يشير إلى أهمية ما اكتشفه. وعلى مدار أربعة أعوام لم يفهم ناجيلي المغزى. وقد رد على خطابات الراهب المثابر بخطابات مهذبة وإن كانت لا تخلو من نبرة التعالي، وطلب منه أن يجرب استيلاد نبات عشب الصقر. لم يكن بوسعه أن يعطيه نصيحة مضللة أكثر من هذه لو أراد، فعشب الصقر نبات لاجنسي، بمعنى أنه يحتاج إلى حبوب اللقاح حتى يتكاثر، لكنه لا يدمج جينات الشريك الملقح في النبات الوليد، لهذا السبب أعطت تجارب التهجين الخاصة بهذا النبات نتائج غريبة. ولم يُعثر نهائيًّا

على نتائج تجاربه التي أجراها على النحل، فهل تمكن من اكتشاف نظامها الوراثي العجيب في تحديد جنس الوليد؟

في الوقت نفسه نشر ناجيلي دراسة ضخمة عن الوراثة، لم تغفل ذكر اكتشاف مندل وحسب، بل أعطت مثالًا كاملًا عليه من تجارب ناجيلي الخاصة، ومع ذلك فقد فاته المغزى. كان ناجيلي يعرف أنه لو هجن قطة أنقرة مع قطة من نوع آخر لاختفى زغب قطة أنقرة تمامًا في الجيل التالي، بيد أنه كان يعاود الظهور كما هو في الجيل الثالث. ما من مثال أوضح من ذلك على فكرة الصفة المتنحية لمندل.

ومع ذلك، حتى في حياته كان مندل قريبًا للغاية من أن يحظى بالتقدير الكامل. لقد رشح تشارلز داروين — المجدُّ للغاية في جمع الأفكار من أعمال الغير — لصديق له كتابًا ألفه دابليو أو فوك احتوى على أربع عشرة إشارة مختلفة لبحث مندل. ومع ذلك يبدو وكأنه لم يلحظها بنفسه. أعيد اكتشاف أعمال مندل في عام ١٩٠٠، بعد وفاته ووفاة داروين بوقت طويل. وقد حدث الأمر في الوقت نفسه في ثلاثة أماكن مختلفة. وكان من أعادوا اكتشافه — هوجو دي فيريز وكارل كورينز وإريش فون تشيرماك — كلهم علماء نبات، إذ كانوا قد حاكوا تجارب مندل على أنواع مختلفة قبل أن يجدوها مسجلة في أوراقه البحثية.

باغتت المندلية علم الأحياء، فلم تكن نظرية التطور في أي جزء منها تقتضي أن تتم الوراثة بهذه الصورة المجزأة. وفي حقيقة الأمر بدت الفكرة وكأنها تقوض كل ما كان داروين يسعى إلى إرسائه. لقد قال داروين إن التطور حدث نتيجة لتراكم تغيرات صغيرة عشوائية من خلال عملية الانتخاب، لكن لو كانت الجينات أشياء جامدة يمكنها أن تظهر كما هي بعد أن تكون قد أمضت جيلًا في الخفاء، فكيف يمكنها إذن أن تتغير تدريجيًّا أو على نحو غير مباشر؟ في مناخٍ عديدة، شهدت بدايات القرن العشرين انتصارًا للمندلية على الداروينية. عبر ويليام باتسون عن آراء الكثيرين حين أشار إلى أن الوراثة الجزيئية، على أقل افتراض، تضع قيودًا على قوة الانتخاب الطبيعي. كان باتسون رجلًا ذا عقل مشوش وأسلوب نثري ثقيل. وقد آمن بأن التطور حدث على قفزات واسعة من شكل إلى

شكل دون وجود لوسائط. وسعيًا وراء هذه الفكرة الغريبة نشر كتابًا عام ١٨٩٤ يقول فيه إن الوراثة جزيئية، ومنذ ذلك الوقت وهو محل هجوم من الداروينيين «المخلصين». لا عجب إذن أنه رحب بفكر مندل بأذرع مفتوحة وكان أول من يترجم أبحاثه إلى الإنجليزية. «لا يوجد في اكتشاف المندلية ما يتعارض مع المعتقد الأساسي القائل إن كل الأنواع تطورت [عن طريق عملية الانتخاب الطبيعي].» هكذا كتب باتسون وهو يبدو مثل عالم اللاهوت الذي يدعي أنه الشارح الحقيقي للقديس بولس. «ومع هذا فإن نتائج الأبحاث الحديثة أدت من دون شك إلى تجريد هذا المبدأ من تلك السمات الخارقة للطبيعة التي تشوبه في بعض الأوقات ... وفي صراحة تامة لا يمكن إنكار أن هناك فقرات في أعمال داروين تؤيد تلك الإساءات إلى مبدأ الانتخاب الطبيعي، لكني على ثقة من أنه لو كان قد اطلع على بحث مندل، لكان قد راجع هذه الفقرات على الفور.»[4]

بيد أن انحياز شخص بغيض مثل باتسون للمندلية دعا التطوريين الأوروبيين إلى التشكيك فيها، ففي بريطانيا استمرت العداوة المريرة بين المندليين و«أخصائيي الإحصاء الحيوي» عشرين عامًا. وشأن أي شيء آخر، انتقل هذا الجدل إلى الولايات المتحدة حيث كان الجدال أقل شقاقًا. ففي عام ١٩٠٣ لاحظ عالم وراثة يدعى والتر ساتون أن الكروموسومات تتصرف مثل العوامل المندلية تمامًا، من حيث وجودها في أزواج، مع توارث كل واحد من هذين الزوجين من أحد الوالدين. وقد تحول توماس هانت مورجان، أبو علم الوراثة الأمريكي، إلى اعتناق المندلية على كِبر، مما دعا باتسون، الذي كان يمقت مورجان، إلى التخلي عن الصواب والقتال ضد النظرية الكروموسومية. إن تاريخ العلم عادة يتحدد وفق مثل هذه الضغائن التافهة. وقد طوى النسيان باتسون وانطلق مورجان ليحقق منجزات عظيمة بوصفه مؤسسًا لمدرسة مثمرة لعلم الوراثة، والرجل الذي استخدم اسمه كوحدة قياس للمسافات الجينية؛ السنتيمورجان. وفي بريطانيا لم يحدث التصالح بين الداروينية والمندلية إلا بعد أن عمل رونالد فيشر بعقله الرياضي المتقد على الأمر عام ١٩١٨؛ إذ أثبت أن مندل لم يتعارض مع داروين، بل إنه أكد على نظريته ببراعة. يقول فيشر: «قدمت المندلية الأجزاء الناقصة في الكيان الذي أقامه داروين.»

ومع ذلك ظلت مشكلة الطفرات قائمة؛ فقد احتاجت الداروينية تنوعًا كبيرًا تقوم عليه، لكن المندلية لم تقدم لها إلا الثبات، فإذا كانت الجينات هي الذرات لعلم الأحياء، ففي هذه الحالة تعد محاولة تغييرها نوعًا من البدع مشابهًا لبدع الخيمياء القديمة. وقد جاء الحل الثوري عن طريق إحداث الطفرات صناعيًّا، وذلك على يد رجل مختلف أشد الاختلاف عن كل من جارود ومندل. ففي مكانة الطبيب الإدواردي والراهب الأوجاستيني نفسها، علينا أن نضع هيرمان جو مولر المحب للمشاكسة. كان مولر نموذجًا للاجئين من العلماء اليهود البارعين الذين عبروا الأطلنطي في ثلاثينيات القرن العشرين باستثناء أمر واحد؛ أنه عبر إلى الشرق. انجذب ذلك الفتى النيويوركي — وهو ابن صاحب ورشة صغيرة لصب المعادن — إلى دراسة الجينات وهو في جامعة كولومبيا، لكنه اختلف مع مدرسه مورجان، وانتقل إلى جامعة تكساس عام ١٩٢٠. كانت هناك نزعة عنصرية تشوب توجه مورجان حيال العبقري مولر، بيد أن هذا النمط كان كثير الشيوع وقتها. وقد حارب مولر الجميع طيلة حياته. وعام ١٩٣٢ بسبب الصعوبات التي مر بها في زيجته وبسبب سرقة أفكاره على يد زملائه (حسب زعمه)، حاول مولر الانتحار، وبعدها ترك تكساس واتجه صوب أوروبا.

كان اكتشاف مولر العظيم — ذلك الاكتشاف الذي حصل بفضله على جائزة نوبل — هو أنه من الممكن إحداث الطفرات في الجينات صناعيًّا. كان اكتشافًا مشابهًا لاكتشاف إرنست رذرفورد منذ سنوات قلائل أن عناصر الذرة قابلة للتغيير وأن كلمة الذرة — التي تعني باليونانية «غير قابل للتقسيم» — كلمة غير ملائمة. عام ١٩٢٦ سأل مولر نفسه: «هل الطفرات شيء تتفرد به العمليات البيولوجية بحيث يستحيل التعديل فيه أو السيطرة عليه؟ وهل تشغل بذلك في العلوم الطبيعية موضعًا مشابهًا لذلك الذي كانت حتى وقت قريب تشغله عملية تعديل خصائص الذرة؟»

وفي العام التالي، أجاب بنفسه عن السؤال. فعن طريق إمطار ذباب الفاكهة بوابل من الأشعة السينية تسبب مولر في إحداث طفرة في جيناتها بحيث ظهرت تشوهات جديدة على ذريتها. وكتب يقول: إن الطفرة «ليست إلهًا يستحيل الوصول إليه يلقي بحيله علينا من قلعته الحصينة وسط

المادة الوراثية.» فمثل الذرات، من المؤكد أن لجزيئات مندل تركيبًا داخليًّا هي الأخرى. ومن الممكن أن تتغير بواسطة الأشعة السينية. لقد ظلت جينات بعد إحداث الطفرة، لكنها ليست الجينات نفسها.

كانت الطفرة الصناعية هي الانطلاقة الحقيقية لعلم الوراثة الحديث، فباستخدام أشعة مولر السينية خلَّق عالمان عام ١٩٤٠ هما جورج بيدل وإدوارد تاتوم نسخًا طافرة من أحد أنواع عفن الخبز يدعى العصيباء المبوغة. وقد استنتجا بعد ذلك أن النسخة الطافرة فشلت في تصنيع إحدى المواد الكيميائية لأنها كانت تفتقد النسخة العاملة من إنزيم معين. وقد اقترحا قانونًا من قوانين علم الأحياء، اشتهر بعد ذلك وثبتت صحته، وهذا القانون هو: جين واحد، إنزيم واحد. لقد كانت فرضية جارود القديمة نفسها لكنها صيغت صياغة تفصيلية حديثة وبيوكيميائية. وبعدها بثلاثة أعوام، جاء استنتاج لينوس بولينج الاستثنائي القائل إن السبب وراء أحد أشرس أنواع مرض فقر الدم، الذي يصيب في المعتاد الأشخاص السود وفيه تتحول كرات الدم الحمراء إلى الشكل المنجلي، هو وجود عيب في الجين المسئول عن تكوين بروتين الهيموجلوبين. لقد سلك هذا العيب سلوك الطفرات المندلية الحقيقية نفسه. وتدريجيًّا بدأت الأمور توضع في منظورها الصحيح؛ فالجينات هي وصفات لتصنيع البروتينات، والطفرات هي بروتينات طافرة صنعتها جينات طافرة.

في ذلك الوقت كان مولر خارج الصورة. ففي عام ١٩٣٢ قاده حماسه المتقد للاشتراكية وإيمانه الراسخ بالاستيلاد الانتقائي للبشر؛ أي اليوجينيا (إذ كان يريد أن يرى الأطفال يولدون وهم يحملون شخصية ماركس أو لينين، وإن كان في تصرف ينم عن الحصافة غيّر هذه الشخصيات إلى لينكولن وديكارت في الطبعات اللاحقة من كتابه)، إلى عبور المحيط الأطلنطي إلى أوروبا. وصل إلى برلين قبيل اعتلاء هتلر سدة الحكم ببضعة شهور، وشاهد برعب كيف حطم النازيون معمل رئيسه، أوسكار فوجت، لرفضه تسريح العاملين معه من اليهود.

اتجه مولر إلى الشرق مرة أخرى، إلى لنينجراد، حيث وصل إلى معمل نيكولاي بافلوف قبل أن يوسوس تورفيم ليسينكو، عدو المندلية، في أذني

ستالين ويبدأ في اضطهاد علماء الوراثة المندليين من أجل دعم نظرياته المجنونة التي فيها يرى أن قمح الخبز، مثل المواطنين الروس، من الممكن تطويعه على نظم جديدة بدلًا من استيلاده، وأن من يؤمنون بغير ذلك ينبغي ألا يحاول إقناعهم، بل يجب قتلهم. وقد مات بافلوف في السجن. أرسل مولر، المتفائل بطبعه، نسخة من أحدث كتبه عن اليوجينيا إلى ستالين، لكن حين سمع أنه لم يلق مردودًا طيبًا، انتحل عذرًا للخروج من البلاد في الوقت المناسب. اتجه بعدها إلى إسبانيا أثناء فترة الحرب الأهلية، حيث عمل في بنك الدم التابع لوحدات الفيلق الدولي، ومن هناك إلى إدنبرة، حيث وصل بسوء حظه المعتاد مع اندلاع الحرب العالمية الثانية. ولما وجد أنه من الصعب أن يجري أبحاثه العلمية في شتاء اسكتلندا المظلم وهو يرتدي القفازات في معمله، حاول جاهدًا العودة إلى أمريكا، لكن أحدًا لم يُرِدْ ذلك العالم الاشتراكي المشاكس المولع بالقتال الذي كان يحاضر بحماقة وكان يعيش في روسيا السوفييتية. وفي نهاية المطاف، منحته جامعة إنديانا وظيفة. وفي العام التالي فاز بجائزة نوبل لاكتشافه الطفرة الصناعية.

لكن ما زال الجين نفسه شيئًا غامضًا غير قابل للتقسيم، وقدرته على وضع وصفات محددة للبروتينات سببت مزيدًا من الحيرة نظرًا لحقيقة أنه هو ذاته مكون من البروتين، إذ لا يوجد شيء آخر في الخلية على درجة من التعقيد بحيث يؤدي هذه المهمة. لكن في الحقيقة كان هناك شيء آخر في الكروموسومات هو ذلك الحمض الخامل الموجود بالنواة والمسمى بالدنا. لقد عُزل هذا الحمض للمرة الأولى، من ضمادات الجنود المصابين المشبعة بالقيح، وذلك في بلدة توبينجين الألمانية عام ١٨٦٩ على يد طبيب سويسري يدعى فريدريك ميسشر. حتى ميسشر نفسه خمن أن الدنا قد يكون مفتاح الوراثة، إذ كتب إلى عمه عام ١٨٩٢ موضحًا بدقة مدهشة أن الدنا قد يكون هو الموصل للرسائل الوراثية قائلًا: «تمامًا مثلما يمكن التعبير عن كلمات أي لغة ومفاهيمها من خلال حروف الأبجدية المتراوح عددها بين ٢٤ إلى٣٠». بيد أن قليلًا من الأشخاص كانوا متحمسين للدنا، إذ كان معروفًا أنه مادة رتيبة: فأنى له أن ينقل رسائل عن طريق أربعة تنويعات فقط من الحروف؟[5]

وبسبب وجود مولر هناك، وصل إلى بلومنجتون بولاية إنديانا الشاب الواثق بنفسه ذو النبوغ المبكر جيمس واطسون، الذي كان يحمل بالفعل درجة الماجستير. بكل تأكيد بدا هذا الشاب آخر من يمكنه حل لغز الجين، لكنه كان الحل. وبفضل تدربه في جامعة إنديانا على يد المهاجر الإيطالي سالفادور لوريا (إذ كما كان متوقعًا لم تكن العلاقة ودودة بينه وبين مولر)، تولدت لدى واطسون قناعة أكيدة بأن الجينات مصنوعة من الدنا، وليس البروتين. وبحثًا عن التأكيد ذهب إلى الدنمارك، بعدها، بسبب عدم رضاه عن زملائه هناك، اتجه إلى كامبريدج في أكتوبر/تشرين الأول عام ١٩٥١. وقد وجهته المصادفة صوب معمل كافنديش ليعمل برفقة عقل لا يقل عنه براعة يحمل القناعة نفسها بأهمية الدنا؛ فرانسيس كريك.

وبقية القصة تاريخ معلوم. كان كريك نقيضًا للنبوغ المبكر، فبالرغم من بلوغه العام الخامس والثلاثين لم يكن قد حصل بعد على درجة الدكتوراه (إذ إن قنبلة ألمانية كانت قد دمرت الآلة الموجودة في جامعة لندن — التي كان من المفترض أن يقيس بها لزوجة الماء الساخن تحت الضغط — على نحو أشعره بالارتياح)، كما أن انحرافه عن مجال الفيزياء الذي وصل فيه إلى مرحلة الركود نحو مجال الأحياء لم يكن بالخطوة التي أثبتت نجاحها بعد. كان قد فر بالفعل من ملل أحد معامل كامبريدج حيث وظف لقياس لزوجة الخلايا التي أجبرت على امتصاص الجسيمات، وكان منشغلًا بتعلم علم البلوريات في كافنديش، لكنه لم يملك الصبر الكافي للمثابرة على حل مشكلاته، أو التواضع الكافي للمثابرة لحل المشكلات التافهة. وكانت ضحكته وذكاؤه الواثق وميله لإخبار الناس بحلول مشكلاتهم العلمية تتسبب في إثارة ضيق الموجودين في كافنديش. أيضًا كان كريك غير راضٍ عن ذلك الهوس الشائع بالبروتينات. كانت تركيبة الجين هي المشكلة الكبرى، وكان يشك أن الدنا كان جزءًا من الحل. وبتشجيع من واطسون عمد إلى التهرب من أبحاثه والمشاركة في ألعاب الدنا. وهكذا ولدت واحدة من أعظم الشراكات المتسمة بالتنافس الودي، ومن ثم الإنتاجية، في تاريخ العلم؛ الشاب الأمريكي الطموح ذو العقل المرن الذي كان يعرف قدرًا من علم الأحياء والبريطاني الألمعي البسيط الأكبر سنًّا والمفتقد للتركيز، الذي كان يعرف قدرًا من علم الفيزياء. لقد كان تفاعلًا متقدًا.

في غضون أشهر قليلة، وبالاستعانة بالحقائق التي جمعها الآخرون بعناء ولم تُحلل على النحو الكافي، تمكن الاثنان من تحقيق أعظم كشف علمي على مر التاريخ؛ تركيب الدنا. ولا حتى أرشميدس نفسه كان لديه سبب يفاخر به حين قفز من حوض استحمامه أعظم من ذلك الذي دفع كريك في حانة «إيجل» في ٢٨ فبراير/شباط ١٩٥٣ لأن يقول: «لقد اكتشفنا سر الحياة.» بُهت واطسون من هذا التصريح؛ إذ كان يخشى أن يكونا قد ارتكبا خطأً ما.

لكن هذا لم يحدث. لقد صار كل شيء واضحًا؛ فالدنا يحتوي على شفرة مكتوبة بطول درجات لولب مزدوج أنيق الشكل يمكن أن يبلغ طولًا لانهائيًّا. وهذه الشفرة تنسخ نفسها عن طريق تفاعلات كيميائية بين حروفه، وتعبّر تعبيرًا واضحًا عن وصفه لتصنيع البروتينات من خلال كتيب تفسيري غير معروف بعد يربط بين الدنا والبروتين. إن الأهمية المذهلة لبنية الدنا تكمن في البساطة والجمال اللذين أضفاهما على كل شيء. وكما عبر ريتشارد ديكنز عن الأمر فإن:[6] «السمة الثورية حقًّا في البيولوجيا الجزيئية فيما بعد عهد واطسون-كريك هي أنها صارت رقمية ... فشفرة الجينات تشبه شبهًا عجيبًا شفرة الحاسب الآلي.»

بعد نشر التركيبة التي توصل إليها واطسون وكريك بشهر توجت بريطانيا ملكة جديدة، ووصلت بعثة استكشافية بريطانية إلى قمة جبل إفرست في اليوم نفسه. وباستثناء نشر خبر مقتضب عنه في جريدة نيوز كرونيكل، لم تنشر الصحف أي أخبار عن اللولب المزدوج. واليوم يعتبر العلماء هذا الكشف أعظم كشف في القرن، إن لم يكن في الألفية بأسرها.

تبع اكتشاف بنية الدنا العديد من سنوات التخبط المحبطة، فالشفرة نفسها، أي اللغة التي يعبر بها الجين عن نفسه، ظلت مستعصية على الكسر. لقد كان العثور على الشفرة، على يد واطسون وكريك، أمرًا سهلًا نسبيًّا، إذ كان خليطًا من التخمين والإلمام الجيد بقواعد الفيزياء والإلهام. أما فك الشفرة فتطلب عبقرية حقيقية. من الواضح أنها كانت شفرة رباعية الأحرف: مكونة من الحروف A وC وG وT. وكانت تترجم إلى شفرة مكونة من عشرين حرفًا خاصة بالأحماض الأمينية التي تصنع البروتينات، لم يكن هناك تقريبًا أي شك في هذا، لكن كيف؟ وأين؟ وبأي وسيلة؟

أتت أغلب الأفكار التي أدت إلى الإجابة من طرف كريك، وفيها فكرة الجزيء الرابط، الذي نطلق عليه اليوم الرنا الناقل؛ فدون أي دليل استنتج كريك أن مثل هذا الجزيء لا بد أن يكون له وجود، وهو ما ثبتت صحته، لكن كريك أيضًا كان صاحب تلك الفكرة التي اتسمت بأنها جيدة للغاية لدرجة أنها سميت بأعظم نظرية خاطئة في التاريخ. إن شفرة كريك «الخالية من الفصلات» أكثر أناقة من تلك التي تستخدمها الطبيعة نفسها. وهي تعمل على النحو الآتي: افترض أن الشفرة تستخدم ثلاثة أحرف في كل كلمة (فلو استخدمت حرفين سيكون الناتج ست عشرة تجميعة، وهو عدد أقل من اللازم). وافترض أنه لا توجد فصلات بين الكلمات، ولا «مسافات بين الكلمات». والآن افترض أنها تخلصت من كل الكلمات التي يمكن قراءتها قراءة خاطئة لو أنك بدأت من المكان الخاطئ. بالاستعانة بالتشبيه الذي استخدمه بريان هايز، تخيل كل كلمات اللغة الإنجليزية المكونة من ثلاثة أحرف التي يمكن كتابتها بالأربعة أحرف A وS وE وT وهي: ass وate وeat وsat وsea وsee وset وtat وtea وtee. الآن تخلص من الكلمات التي يمكن قراءتها بالخطأ على أنها كلمات أخرى لو أنك بدأت من المكان الخاطئ. على سبيل المثال: عبارة "ateateat" يمكن أن تُقرأ بالخطأ على أنها "a tea tea t" أو "at eat eat" أو "ate ate at". فقط واحدة من هذه الكلمات يمكنها البقاء في الشفرة.

فعل كريك الأمر نفسه مع الحروف A وC وG وT، فتخلص من التتابعات AAA وCCC وGGG وTTT كبداية. بعدها جمّع الكلمات الستين المتبقية في مجموعات ثلاثية، بحيث تحتوي كل مجموعة على الأحرف نفسها الثلاثة بترتيب الدوران نفسه. على سبيل المثال: ACT وCTA وTAC في مجموعة واحدة، لأن C تتبع A، وT تتبع C، وA تتبع T في كل واحدة منها، في حين توضع الكلمات ATC وTCA وCAT في مجموعة أخرى. فقط كلمة واحدة في كل مجموعة يكتب لها البقاء. ومن ثم يتبقى لنا عشرون كلمة، وهي أحرف الأحماض الأمينية التي تؤلف أبجدية البروتين! وهكذا تعطي الشفرة رباعية الأحرف أبجدية مكونة من عشرين حرفًا.

حذر كريك دون طائل من أخذ فكرته هذه على محمل الجد قائلًا: «إن الحجج والافتراضات التي أقمنا عليها استنتاجنا بشأن هذه الشفرة متقلقلة

بما يجعلنا غير قادرين على الوثوق بها إلا على أسس نظرية بحتة. لقد قدمنا هذه الفرضية فقط لأنها تعطينا الرقم السحري — عشرين — على نحو منمق وانطلاقًا من افتراضات مادية عقلانية.» لكن لم تكن هناك أدلة تدعم فكرة اللولب المزدوج في البداية كذلك. تصاعدت الإثارة. ولخمس سنوات افترض الجميع أن هذه الفرضية صحيحة.

بيد أن وقت التنظير كان قد ولَّى، ففي عام ١٩٦١، بينما كان الجميع منشغلين في التفكير، فك مارشال نارينبرج وجوهان ماتهاي «كلمة» من الشفرة بطريقة بسيطة تمثلت في تصنيع قطعة من الرنا من حرف U الصافي (اليوراسيل؛ الذي يعادل حرف T في الدنا) ثم وضعها في محلول من الأحماض الأمينية. صنّعت الريبوسومات البروتين عن طريق الربط بين عدد كبير من أحماض فينيل ألانين. هكذا فُكت شفرة الكلمة الأولى من الشفرة: فكلمة UUU تعني فينيل ألانين. وفي نهاية المطاف اتضح أن الشفرة الخالية من الفصلات كانت خاطئة. كان أجمل ما فيها أنه لم يكن بها ما يطلق عليه الطفرات الناتجة عن تحول القراءة، التي فيها يجعل غياب حرف واحد من بقية الحروف التالية عليه هراء غير ذي معنى. ومع هذا فالطريقة التي اختارتها الطبيعة، مع كونها أقل أناقة، تتسامح مع أنواع أخرى من الأخطاء. وهي تحتوى على قدر كبير من الإطناب، بحيث يكون للعديد من الكلمات ثلاثية الأحرف المختلفة المعنى نفسه.[7]

وبحلول عام ١٩٦٥ كانت الشفرة كلها معروفة، وبدأ عصر علوم الوراثة الحديثة. وقد صارت الإنجازات الرائدة التي حدثت في ستينيات القرن العشرين إجراءات روتينية في تسعينياته. ثم في عام ١٩٩٥ تمكن العلم من العودة إلى مرضى أرشيبالد جارود الموتى ذوي البول الأسود ليحدد لهم بثقة تامة الأخطاء الهجائية والجينات التي حدثت فيها تلك الأخطاء فسببت لهم مرض الكابتونيوريا. إن قصة هذا المرض هي قصة علم الوراثة في القرن العشرين لكن على نحو مصغر، فمرض الكابتونيوريا، كما تذكر، مرض نادر غير خطير يمكن علاجه بسهولة ببعض نصائح التغذية، لهذا ظل العلم بعيدًا عنه سنوات كثيرة. وفي عام ١٩٩٥، وانطلاقًا من أهميته التاريخية، اضطلع اثنان من العلماء الإسبان بهذا التحدي. وباستخدام فطر

يدعى فطر العشاشية تمكنَا من عمل طفرة راكمت الصبغة الأرجوانية في حضور الفينيل ألانين: الهوموجينتيزات. وكما شك جارود كان لهذه الطفرة نسخة معيبة من البروتين يطلق عليها هوموجينتيزات دي أوكسيجيناز. وبتكسير جينوم الفطر باستخدام إنزيم خاص، وتحديد الأجزاء التي كانت مختلفة عن تلك الطبيعية وقراءة الشفرة الموجودة داخلها تمكنَا في النهاية من تثبيت الجين المرغوب. بعد ذلك بحثًا عبر مكتبة من الجينات البشرية على أمل أن يجدَا جينًا على قدر كافٍ من التشابه كي يلتحم بالدنا الخاص بالفطر. وفعلًا وجدَا مرادهما في الذراع الطويلة للكروموسوم ٣، إذ وجدَا «فقرة» من «حروف» الدنا تتشارك مع جين الفطر في نسبة اثنين وخمسين بالمائة من الحروف. وبالبحث عن هذا الجين لدى المصابين بمرض الكابتونيوريا ومقارنته بمن لا يعانون هذا المرض اكتُشف أنهم يملكون حرفًا واحدًا إضافيًّا هو المسئول عن المرض، وهو إما الحرف رقم ٦٩٠ أو ٩٠١. وفي كلتا الحالتين كان ذلك التغيير في هذا الحرف الواحد هو المسئول عن تلف البروتين بحيث لم يعد قادرًا على أداء وظيفته.[8]

هذا الجين مثال على الجينات المملة، التي تؤدي وظيفة كيميائية مملة، في أجزاء مملة من الجسد، ويتسبب في مرض ممل عند تلفه. لا يوجد فيه شيء مفاجئ أو متفرد. لا يمكن ربطه بحاصل الذكاء أو المثلية الجنسية، وهو لا يخبرنا بأي شيء عن أصل الحياة، وهو ليس من الجينات الأنانية، ولا يخالف قوانين مندل، ولا يمكنه أن يقتل أو يشوه. إنه الجين نفسه الموجود بكل مخلوق على هذا الكوكب، حتى عفن الخبز لديه هذا الجين ويستخدمه في الوظيفة نفسها التي نستخدمه نحن فيها تمامًا. ومع هذا يستحق جين هوموجينتيزات دي أكسيجيناز مكانه الصغير في التاريخ، وذلك لأن قصته هي نسخة مصغرة من قصة علم الوراثة نفسه. وحتى هذا الجين الصغير الممل يكشف لنا الآن عن جمال كان سيبهر جريجور مندل، لأنه تعبير ملموس عن قوانينه المجردة؛ قصة العلاقة بين لولب ميكروسكوبي متماثل ملتوٍ يعمل في أزواج من الشفرات رباعية الأحرف، والوحدة الكيميائية للحياة.

الكروموسوم ٤: المصير

سيدي، إن ما تخبرنا به ما هو إلا فكر كلفيني في ثوب علمي.

جندي اسكتلندي مجهول لويليام
باتسون بعد إلقائه محاضرة شهيرة.[1]

لو فتحت كُتَيِّب الجينوم البشري فلن تقابَل بقائمة من القوى البشرية الكامنة، بل بقائمة من الأمراض، أغلبها يحمل اسم زوج من أطباء وسط أوروبا المغمورين، فهذا الجين يسبب مرض نيمان-بيك، وذاك يسبب متلازمة وولف-هيرشهورن. وهنا يكون الانطباع الذي يتكون لديك هو أن الجينات موجودة لتسبب الأمراض. «اكتشاف جين جديد مسئول عن الخلل العقلي»، كان هذا عنوانًا ظهر على أحد المواقع الإلكترونية المتخصصة في الجينات يخبرنا بأحدث الاكتشافات عنها، «اكتشاف الجين المسئول عن خلل التوتر العضلي المبكر. عزل الجين المسئول عن سرطان الكلى. ربط التوحد بجين ناقل للسيروتونين. جين جديد مسبب للزهايمر. جينات السلوك الوسواسي».

بيد أن تعريف الجينات من خلال الأمراض التي تتسبب فيها يعد في سخافة تعريف الأعضاء بالأمراض التي تصيبها؛ فبهذا يصير الكبد هو ذلك العضو الذي يصاب بالتليف، والقلب يتسبب في الأزمات القلبية، والمخ يتسبب في السكتات الدماغية. إن قراءة كُتَيِّب الجينات بهذه الكيفية يعد تعبيرًا عن جهلنا لا عن معرفتنا. صحيح فعليًّا أن الشيء الوحيد الذي نعرفه عن بعض الجينات هو أن قصورها يتسبب في أمراض معينة، لكن

من ضيق الأفق الاكتفاء بهذا التعريف، فضلًا عن كونه أمرًا مضللًا، فمن شأن ذلك أن يؤدي إلى اختزال الأمر اختزالًا خطيرًا كالآتي: «الشخص (س) يملك جين وولف-هيرشهورن.» خطأ. كلنا نملك جين وولف-هيرشهورن، باستثناء المصابين بمتلازمة وولف-هيرشهورن، وهذا من قبيل المفارقة. إن مرضهم ناجم عن غياب هذا الجين. أما في بقيتنا فهذا الجين يمثل قوة إيجابية، وليست سلبية. إن المصابين لديهم طفرات، وليس الجين الأصلي.

إن متلازمة وولف-هيرشهورن نادرة وخطيرة للغاية؛ إذ إن الجين الخاص بها مهم جدًّا للإنسان، حتى إن المصابين بها يموتون في سن مبكرة. ومع ذلك فإن هذا الجين، الموجود في الكروموسوم ٤، هو في حقيقة الأمر الأشهر بين كل الجينات «المسببة للأمراض»، وذلك بسبب مرض مختلف تمامًا مرتبط به، هو مرض هنتنجتون. إن نسخة طافرة من هذا الجين تسبب مرض هنتنجتون، والغياب التام لهذا الجين يسبب متلازمة وولف-هيرشهورن. نحن نعلم القليل للغاية عما يفعله هذا الجين في حياة البشر اليومية، لكننا نعلم علمًا تفصيليًّا دقيقًا كيف يمكن أن يصيبه التلف ولم وأين، وما العواقب التي تعود على الجسد جراء ذلك. يحتوي الجين على «كلمة» واحدة، مكررة مرارًا وتكرارًا وهي: CAG، CAG، CAG ... يستمر هذا التكرار أحيانًا ست مرات فقط، وأحيانًا ثلاثين، وأحيانًا أكثر من مائة مرة. إن مصيرك وعقلك وحياتك كلها معلقة على هذا التكرار. إذا تكررت «الكلمة» خمسًا وثلاثين مرة أو أقل، لن يصيبك ضرر. أغلب البشر تتكرر لديهم الكلمة من عشر مرات إلى خمس عشرة مرة تقريبًا. فإذا تكررت «الكلمة» تسعًا وثلاثين مرة فستبدأ في أواسط حياتك في فقدان توازنك تدريجيًّا، وتصير عاجزًا مع الوقت عن الاعتناء بنفسك، وتموت في سن مبكرة. يبدأ الذبول بتدهور بسيط في القدرات العقلية، متبوعًا بارتعاش عصبي في الأطراف والوقوع في حالة اكتئاب عميقة، وفي بعض الأحيان يكون ذلك مصحوبًا بهلاوس وضلالات. لا يوجد استئناف؛ فهذا المرض لا شفاء منه، لكنه يحتاج من خمسة عشر إلى خمسة وعشرين عامًا رهيبًا حتى يكمل مساره. وفي حقيقة الأمر تكون العديد من الأعراض النفسية المبكرة لهذا المرض على القدر نفسه من السوء لدى من يعيشون في عائلات مصابة

بهذا المرض لكنهم غير مصابين بالمرض؛ إن الضغط والتوتر الناجمين عن انتظار الإصابة بالمرض لهما تأثير مدمر.

يكمن السبب في الجينات لا في أي مكان آخر، فإما تكون لديك الطفرة الخاصة بمرض هنتنجتون أو لا. إنها الحتمية، القدر، المصير المحتوم، على نحو لم يحلم به كلفين ذاته. قد يبدو من الوهلة الأولى الدليل القاطع على أن الجينات هي المتحكمة في حياتنا، وأنه لا يوجد ما يمكن عمله حيال هذا، فلا يهم إن كنت تدخن أو تتناول أقراص الفيتامينات أو تمارس التدريبات البدنية أو تدمن مشاهدة التليفزيون، فالعمر الذي سيظهر فيه الجنون يعتمد اعتمادًا قويًّا على عدد مرات تكرار «كلمة» CAG في مكان واحد في جين واحد. إذا تكررت الكلمة تسعًا وثلاثين مرة، يوجد احتمال قدره تسعون بالمائة أن تعاني الخرف العقلي في سن الخامسة والسبعين، وستبدأ الأعراض في الظهور في المتوسط في سن السادسة والستين، أما لو تكررت الكلمة أربعين مرة فستقع فريسة للمرض في سن التاسعة والخمسين في المتوسط، أما لو تكررت واحدًا وأربعين مرة فسيحدث ذلك في سن الرابعة والخمسين، ولو تكررت اثنين وأربعين مرة فستصاب بالمرض في السابعة والثلاثين، وهكذا وصولًا إلى من تتكرر لديهم «الكلمة» خمسين مرة والذين يفقدون عقولهم في حوالي السابعة والعشرين من العمر. وهذا هو المقياس: لو أن كروموسماتك كانت من الطول بحيث تلتف حول خط الاستواء، فسيكون الفارق بين سلامة العقل والجنون أقل من بوصة واحدة إضافية.[2]

لا يوجد تنبؤ على هذه الدرجة من الدقة. ولم توجد نظرية سببية أو فرويدية أو ماركسية أو روحانية على هذه الدقة والتحديد. ولم يسبق لنبي من أنبياء العهد القديم أو عراف في اليونان القديمة أو غجرية ثاقبة الفكر ذات بلورة سحرية جالسة على رصيف ميناء بوجنور ريجيس أن تظاهر بأنه سيخبر الناس بالوقت المحدد الذي ستتداعى فيه حياتهم، ناهيك عن صدق هذا التنبؤ. إننا نتعامل هنا مع نبوءة ذات طبيعة رهيبة قاسية غير قابلة للتغيير. هناك المليار من «الكلمات» ثلاثية الأحرف داخل الجينوم الخاص بك. ومع هذا فمعدل تكرار هذه الكلمة الصغيرة هو ما يحول بين كل شخص منا والخلل العقلي.

شُخص مرض هنتنجتون، الذي صار معروفًا حين تسبب في وفاة مطرب الأغاني الشعبية وودي جوثري في عام ١٩٦٧، للمرة الأولى على يد الطبيب جورج هنتنجتون، وذلك في عام ١٨٧٢ في الطرف الشرقي للونج أيلاند. لقد لاحظ أن المرض يسري في عائلات بعينها، ثم كشفت الأبحاث فيما بعد أن حالات لونج أيلاند كانت جزءًا من شجرة عائلة أكبر تمتد أصولها إلى نيو إنجلاند. وخلال الأجيال الاثني عشر لشجرة العائلة هذه اكتُشفت أكثر من ألف حالة إصابة بهذا المرض، جميعها لأشخاص كانوا منحدرين من سلالة شقيقين مهاجرين قدما من سافولك عام ١٦٣٠. وقد أُحرق عدد من النساء المنحدرات منهما بوصفهن ساحرات في قرية سالم عام ١٦٩٣، ربما بسبب الطبيعة المخيفة للمرض. ولأن الطفرة لا تتجسد إلا في منتصف العمر، حين يكون المصابون قد أنجبوا أطفالًا فعلًا، لا توجد ضغوط تدعوها للاندثار من تلقاء نفسها على نحو طبيعي. وفي الواقع بدا في العديد من الدراسات أن المصابين بهذه الطفرة كانوا يتناسلون تناسلًا أكثر خصوبة من إخوتهم غير المصابين بالمرض.[3]

كان مرض هنتنجتون هو أول مرض جيني بشري سائد تمامًا يجري اكتشافه. بمعنى أنه ليس مثل مرض الكابتونيوريا الذي لا بد لك أن تحصل على نسختين طافرتين من الجين لكي تصاب به؛ نسخة من كل واحد من الأبوين، فهنا تكفي نسخة طافرة واحدة من الجين. ويبدو أن المرض يكون أسوأ لو وُرِثَ الجين من الأب، كما أن الطفرة تنمو نموًّا أكثر حدة بزيادة عدد التكرارات لدى الأطفال ذوي الآباء الأكبر عمرًا.

في أواخر سبعينيات القرن العشرين شرعت امرأة ذات عزم وتصميم في رحلة لاكتشاف جين هنتنجتون. ففي أعقاب الوفاة المأساوية لوودي جوثري جراء هذا المرض أنشأت أرملته لجنة مكافحة مرض هنتنجتون، وانضم إليها طبيب يدعى ميلتون ويكسلر تعاني زوجته وثلاثة من إخوتها هذا المرض. كانت ابنة ويكسلر، نانسي، تعلم أن احتمال وجود الطفرة لديها يبلغ الخمسين بالمائة، وصار العثور على الجين المسبب للمرض هو شغلها الشاغل. أخبرها الجميع ألا تضيع وقتها، فمن المحال العثور على هذا الجين؛ إذ سيكون الأمر أشبه بالبحث عن إبرة في كومة من القش بحجم

أمريكا. كان عليها أن تنتظر بضعة أعوام حتى تتحسن التقنيات لتكون لديها فرصة واقعية. كتبت تقول: «لكن لو أنك مصاب بمرض هنتنجتون، فأنت لا تملك الوقت لتنتظر.» استنادًا إلى تقرير لطبيب فنزويلي يدعى أمريكو نيجريتي، سافرت عام ١٩٧٩ بالطائرة إلى فنزويلا كي تزور ثلاث قرى ريفية، هي سان لويس وبارانكيتاس ولاجونيتا التي تقع على شواطئ بحيرة ماراكايبو. تقع بحيرة ماراكايبو الضخمة الأشبه بخليج بحري محاط باليابس في أقصى غربي فنزويلا، وراء سلسلة جبال كورديرا دي ماريدا.

كانت بالمنطقة عائلة كبيرة ممتدة بها عدد كبير من المصابين بمرض هنتنجتون. تقول القصة التي يتناقلونها بينهم إن المرض جاء من أحد البحارة من القرن الثامن عشر، وتمكنت ويكسلر من تعقب شجرة العائلة للمرض إلى أوائل القرن التاسع عشر وصولًا إلى امرأة تدعى ماريا كونسيبشن. كانت هذه المرأة تعيش في بويبلو دي أجوا، وهي قرية من المنازل المقامة على ركائز خشبية على المياه. كان نسل هذه المرأة الولَّادة مكونًا من ١١٠٠٠ شخص موزعين على ثمانية أجيال، كان ٩٠٠٠ منهم لا يزالون على قيد الحياة في عام ١٩٨١. من هؤلاء كان ٣٧١ مصابًا بمرض هنتنجتون حين زارت ويكسلر المنطقة للمرة الأولى، و٣٦٠٠ كانوا في خطر الإصابة بالمرض بنسبة ٢٥ بالمائة، بسبب إصابة أحد الجدود على الأقل به.

كانت شجاعة ويكسلر فائقة إذا وضعنا في الاعتبار أن احتمال إصابتها بالطفرة وارد. كتبت تقول:[4] «يتحطم فؤاد المرء حين ينظر إلى هؤلاء الأطفال المشعين بالحيوية والمرح، والممتلئين بالأمل والآمال العريضة، الذين على الرغم من فقرهم وأميتهم والعمل الخطير المضني الذي يؤديه الفتيان من الصيد في قوارب صغيرة في تلك البحيرة الهائجة، أو الذي تؤديه الفتيات الصغيرات من الاعتناء بالمنازل ورعاية الآباء المرضى، وعلى الرغم من ذلك المرض القاسي، الذي يحرمهم جميعًا من آبائهم وجدودهم وعماتهم وأعمامهم وأبناء عمومتهم، تجدهم سعداء فرحين بالحياة، إلى أن يصابوا بالمرض.»

بدأت ويكسلر البحث في كومة القش، فجمعت أولًا عينات الدماء من أكثر من ٥٠٠ شخص، وتصف الأمر بقولها: «كانت أيامًا حارة صاخبة

نسحب فيها الدماء.» بعد ذلك أرسلت العينات إلى معمل جيم جوزيلا في بوسطن. وقد بدأ في اختبار الواسمات الجينية بحثًا عن الجين، وذلك بأن اختار عشوائيًّا شذرات من الحمض النووي، التي قد تكون في نهاية المطاف مختلفة لدى المرضى عنها لدى غير المصابين بالمرض أو قد لا تكون. وقد ابتسم الحظ له، إذ بحلول منتصف عام ١٩٨٣ لم يكن قد حدد الواسم القريب من الجين المصاب وحسب، بل عين موضعه على طرف الذراع القصيرة للكروموسوم رقم ٤. كان يعرف في أي جزء من ثلاثة ملايين جزء من الجينوم يقع هذا الجين، فهل حقق الهدف؟ ليس بعد، فالجين يقع في منطقة من النص يبلغ طولها مليونًا من «الحروف». لقد صارت كومة القش أصغر، لكنها لا تزال ضخمة. وحتى بعدها بثمان سنوات ظل الجين غامضًا. كتبت ويكسلر[4] وهي تبدو مثل مستكشفي العصر الفيكتوري: «كانت الرحلة شاقة إلى أبعد الحدود في تلك المنطقة الموحشة بأعلى الكروموسوم رقم ٤. كان الأمر أشبه بارتقاء قمة إفرست زحفًا على مدار ثمانية أعوام.»

وفعلًا أتت هذه المثابرة بالعائد المرغوب، ففي عام ١٩٩٣ عُثر على الجين أخيرًا، كما قُرئ نصه وحُددت الطفرة التي تؤدي إلى حدوث المرض. هذا الجين هو وصفة لبروتين يسمى هنتنجتين؛ فبما أن البروتين اكتُشف بعد الجين فقد حصل على اسمه منه. إن تكرار «الكلمة» CAG في منتصف الجين يؤدي إلى وجود سلسلة طويلة من الجلوتامين في منتصف البروتين (حيث تعني كلمة CAG جلوتامين باللغة «الجينية»). وفي حالة مرض هنتنجتون، كلما زاد مقدار الجلوتامين في هذه النقطة ظهر المرض في وقت مبكر في حياة المريض.[5]

يبدو هذا التفسير غير وافٍ تمامًا للمرض؛ فلو كان جين هنتنجتين تالفًا فلماذا إذن يعمل على ما يرام على مدار أول ثلاثين عامًا من حياة المريض؟ يبدو أن النسخة الطافرة من جين هنتنجتين تتراكم تراكمًا تدريجيًّا على صورة شذرات إجمالية. ومثل مرض ألزهايمر وجنون البقر، فهذا المرض هو تراكُم لكتل لزجة من البروتين داخل الخلية تتسبب في موتها، وربما تدفع الخلية إلى الانتحار. وفي مرض هنتنجتون يحدث هذا بدرجة أكبر

داخل حجيرة التحكم في الحركة، أي المخيخ، وتكون النتيجة أن تصير الحركة أكثر صعوبة أو خارجة عن نطاق التحكم على نحو متزايد.[6]

أما الخاصية غير المتوقعة إطلاقًا لهذا التكرار لكلمة CAG فهي أنها لا تقتصر على مرض هنتنجتون، فهناك خمسة أمراض عصبية أخرى تحدث بسبب ما يطلق عليه «التكرار غير المستقر لكلمة CAG» في جينات مختلفة تمامًا، الترنح المخيخي أحدها. توجد أيضًا تقارير عجيبة عن أنه حين وُضع عن عمد تكرار طويل لكلمة CAG في جينات عشوائية للفئران فإن هذا تسبب في ظهور متأخر لمرض عصبي أشبه بمرض هنتنجتون. وهكذا يمكن لتكرار كلمة CAG أن يتسبب في مرض عصبي مهما يكن الجين الذي يوجد فيه. إضافة إلى ذلك هناك أمراض أخرى لتلف الأعصاب تحدث بسبب تكرارات «كلمات» أخرى، وفي كل حالة تبدأ «الكلمة» المكررة بحرف C وتنتهي بحرف G. وقد تعرفنا على ستة أمراض أخرى للتكرار CAG. وعند تكرار كلمتي CCG أو CGG أكثر من ٢٠٠ مرة قرب بداية أحد الجينات في الكروموسوم إكس تكون النتيجة مرض «كروموسوم إكس الهش»، الذي يسبب شكلًا متفاوتًا وإن كان شائعًا من التخلف العقلي (يُعَدّ شيئًا طبيعيًّا وجود أقل من ستين تكرارًا، ومن الممكن أن يصل عدد التكرارات إلى الألف). ويتسبب تكرار كلمة CTG من خمسين إلى ألف مرة في أحد الجينات بالكروموسوم ١٩ في الإصابة بمرض «الحثل العضلي التوتري». وما يزيد عن اثني عشر مرضًا من الأمراض البشرية يحدث بسبب تكرار الكلمات الثلاثية الأحرف، ويطلق على تلك الأمراض اسم أمراض تعدد الجلوتامين. ولدى جميع الحالات كان البروتين المطول يميل إلى مراكمة كتل غير قابلة للهضم تتسبب في موت الخلايا. ويرجع تباين الأعراض إلى أن الجينات المختلفة تنشط بمناطق مختلفة بالجسم.[7]

فما السمة التي تتفرد بها «كلمات» C * G، بخلاف أنها تعني الجلوتامين؟ أحد الأدلة يأتينا من ظاهرة تعرف باسم الاستباق. فمن المعروف منذ وقت طويل أن من يصابون بحالة حادة من مرض هنتنجتون أو كروموسوم إكس الهش يزداد لديهم احتمال أن يرزقوا بأطفال يكون

المرض لديهم أسوأ حالًا، أو يظهر في صورة مبكرة عن وقت ظهوره لدى آبائهم. والاستباق يعني أنه كلما ازداد عدد التكرارات زاد احتمال أن ينتقل عدد كبير منها إلى الجيل التالي. نحن نعرف أن جميع التكرارات تكوّن حلقات صغيرة من الدنا تدعى دبابيس الشعر، فالدنا يحب أن يظل مثبتًا إلى نفسه، وذلك بتكوين حلقات أشبه بدبابيس الشعر يكون فيها كل حرف C وحرف G في «الكلمات» C∗G ملتصقين معًا عبر الدبوس. وحين ينفتح الدبوس يمكن لآلية النسخ أن تمر، وبذا يمكن لنُسَخ إضافية من الكلمة أن تدخل نفسها.[8]

يمكن لتشبيه بسيط أن يساعد في تقريب المعنى. إذا كررت كلمة ما ست مرات في هذه العبارة — مثل cag, cag, cag, cag, cag, cag — فسيكون من السهل أن تعدها. لكن لو كررتها ستًّا وثلاثين مرة — cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag, cag — أتحداك أنك ستخطئ في عدها. وهكذا الحال في الدنا؛ فكلما زاد عدد التكرارات زاد احتمال أن تخطئ آلية النسخ وتضيف نسخة إضافية. يزل إصبعها ويخطئ المكان المناسب في النص. أيضًا يوجد تفسير بديل (أو ربما مكمل) يقضي بأن نظام المراجعة، المسمى بإصلاح أخطاء التوافق، يستطيع التقاط التغيرات البسيطة، لا الكبيرة، في تكرارات كلمة C∗G.[9]

قد يفسر هذا سبب ظهور المرض في فترة متأخرة من العمر. ولدت لورا مانجياريني في مستشفى جاي في لندن فئرانًا مهجنة جينيًّا تحمل نسخًا من أجزاء من جين هنتنجتون تحتوي على أكثر من مائة تكرار. ومع تقدم الفئران في العمر زاد طول الجين في كل الأنسجة عدا واحد، إذ أضيف له ما يصل إلى عشر «كلمات» CAG إضافية. الاستثناء الوحيد كان المخيخ، أو الدماغ المؤخر المسئول عن التحكم في الحركة، فحالما تتعلم الفئران المشي لا تحتاج خلايا المخيخ إلى التغير مع التقدم في العمر، لذا فهي لا تنقسم مطلقًا. ولدى البشر يقل عدد التكرارات في المخيخ مع التقدم في العمر، بالرغم من زيادته في الأنسجة الأخرى. وفي الخلايا التي

تصنَّع فيها الحيوانات المنوية تزداد تكرارات كلمة CAG، وهو ما يفسر سبب العلاقة بين الظهور المبكر لمرض هنتنجتون وعمر الأب؛ فالآباء الأكبر عمرًا يرزقون بأطفال يصيبهم المرض إصابة أكثر حدة وفي سن مبكرة. (من قبيل المصادفة أن معدل حدوث الطفرة بات معروفًا الآن، في جميع أنحاء الجينوم، وهو أكثر بحوالي خمس مرات عند الرجال من النساء، وذلك بسبب التضاعف المتكرر الضروري لإنتاج حيوانات منوية جديدة طيلة عمر الرجل.)[10]

تبدو بعض العائلات أكثر عرضة للظهور العرضي لطفرة هنتنجتون من غيرها. ولا يبدو سبب ذلك مرتبطًا فقط بعدد التكرارات الموجودة بها تحت عتبة المرض (لنقل بين تسعة وعشرين وخمسة وثلاثين)، بل لأن التكرارات لديها تتخطى العتبة بمعدل يصل إلى ضعف المعدل لدى العائلات الأخرى ذات عدد التكرارات المتشابه. وسبب ذلك ثانية متعلق بالحروف. لنقارن بين شخصين: أحدهما يملك خمسة وثلاثين تكرارًا من كلمات CAG متبوعة بكلمتي CCA وCCG. إذا أخطأ المصحح وأضاف كلمة CAG إضافية، فسيزداد عدد التكرارات برقم واحد فقط. أما الشخص الثاني فيملك خمسة وثلاثين تكرارًا من كلمات CAG متبوعة بكلمة CAA ثم كلمتي CAG أخريين. إذا أخطأ المصحح وقرأ CAA خطأً على أنها CAG ففي هذه الحالة لن يضيف تكرارًا واحدًا، بل ثلاثة تكرارات، بسبب وجود التكرارين CAG الموجودين أصلًا.[11]

يبدو في كلامي حماس زائد، وإغراق للقارئ في تفاصيل عديدة بشأن كلمات CAG المتكررة في جين هنتنجتين، ومع هذا فلك أن تفكر أن هذا كله لم يكن معروفًا منذ خمسة أعوام تقريبًا؛ إذ لم يكن الجين قد عُثر عليه بعد، ولم تكن تكرارات CAG قد حُددت، كما لم يكن بروتين هنتنجتين معروفًا، ولم يكن هناك حتى مجرد تخمين بشأن وجود رابط بأمراض التدهور العصبي الأخرى، وكانت معدلات الطفرة ومسبباتها غامضة، ناهيك عن عدم وجود تفسير لتأثير سن الأب في المرض. ما بين ١٨٧٢ و١٩٩٣ لم يكن هناك تقريبًا أي شيء معروف عن مرض هنتنجتون سوى أنه مرتبط بالجينات. هذا الانفجار المعرفي حدث ما بين عشية وضحاها تقريبًا،

وهو انفجار هائل حتى إنه يحتاج من المرء قضاء أيام في المكتبة لمجرد متابعته. إن عدد العلماء الذين نشروا أبحاثًا عن مرض هنتنجتون منذ عام ١٩٩٣ يقارب المائة عالم. هذا كله عن جين واحد. جين من بين ٦٠ ألفًا إلى ٨٠ ألف جين في الجينوم البشري. فلو كنت لا تزال بحاجة لإقناع عن مدى ضخامة صندوق بندورا الذي فتحه جيمس واطسون وفرانسيس كريك في ذلك اليوم من عام ١٩٥٣، فمن المؤكد أن قصة مرض هنتنجتون وحدها كافية لإقناعك. ذلك أنه مقارنة بالمعارف التي تنتظر منا جمعها من الجينوم، لا تساوي بقية علوم البيولوجيا إلا نقطة في بحر.

مع هذا فلم تُشف حالة واحدة من حالات مرض هنتنجتون. إن تلك المعرفة التي أَحْتفي بها لم تقترح حتى دواءً لهذا المرض، بل في حقيقة الأمر، في ضوء تلك البساطة القاسية لتكرارات كلمة CAG، صارت الصورة أكثر قتامة في أعين من يسعون لعلاج لهذا المرض. هناك ١٠٠ مليار خلية في المخ، فكيف لنا أن ندخل كل واحدة منها دون استثناء لكي نقلل عدد تكرارات كلمة CAG؟

تخبرنا نانسي ويكسلر بقصة امرأة ممن أجريت عليهم دراسة بحيرة ماراكايبو. لقد جاءت إلى كوخ ويكسلر كي تفحص الأعراض العصبية للمرض لديها. بدت بحال طيبة، لكن ويكسلر كانت تعلم أنه يمكن توضيح لمحات صغيرة لمرض هنتنجتون باختبارات معينة قبل أن يرى المريض نفسه هذه العلامات. وقد أظهرت تلك المرأة هذه العلامات، لكن خلافًا لمعظم الناس، حين انتهى الأطباء من فحصها سألتهم عن التشخيص. هل هي مصابة بالمرض؟ رد عليها الطبيب بسؤال: ماذا تعتقدين؟ كان رأيها أنها ترى نفسها بخير حال. تجنب الأطباء إخبارها بالتشخيص وقالوا لها إنهم بحاجة إلى التعرف على الأفراد معرفة أفضل قبل أن يعطوهم التشخيص. وحالما غادرت المرأة الحجرة أسرعت صديقة لها بالدخول وهي في حالة شبه هيستيرية وسألت الأطباء: بم أخبرتموها؟ كرر الأطباء عليها ما قالوه لها. ردت: «حمدًا لله»، ثم أوضحت لهم أن هذه المرأة أخبرتها أنها ستطلب معرفة التشخيص، وأنه لو اتضح إصابتها بمرض هنتنجتون فستنتحر على الفور.

هناك جوانب عدة مزعجة في هذه القصة؛ أولها هو تلك النهاية السعيدة الزائفة، فالمرأة لديها الطفرة فعلًا. وهي تواجه حكمًا بالإعدام، سواء على يديها أو على نحو أبطأ بكثير. ولا يمكنها الفرار من مصيرها المحتوم، مهما عاملها الخبراء بلطف. ولا شك أنه من حقها أن تعرف طبيعة حالتها وأن تتصرف على النحو الذي ترغبه؛ فحتى لو أرادت قتل نفسها، فبأي حق يمنع عنها الأطباء هذه المعلومات؟ ومع ذلك فقد تصرف الأطباء «على النحو الصحيح» أيضًا. لا شيء أكثر حساسية من نتيجة اختبار لمرض قاتل، وإخبار المرضى بحقيقة مرضهم على هذا النحو القاسي البارد قد لا يعد التصرف الأمثل للمرضى، فإجراء الاختبار دون وجود مشورة نفسية مساعدة هي وصفة للشقاء والتعاسة. لكن المغزى الأهم الذي تحمله لنا القصة هو أنه لا يجدي تشخيص مرض دون إيجاد علاجه. كانت المرأة ترى أنها بخير حال. وإن افترضنا أنه لا يزال أمامها خمس سنوات من هذا الجهل السعيد، فلا جدوى إذن من إخبارها بأنها بعد هذه المدة ستصاب بالجنون.

إن المرأة التي شاهدت أمها وهي تموت بسبب مرض هنتنجتون تعلم أن فرصها في الإصابة بالمرض هي خمسون بالمائة، لكن هذا ليس صحيحًا، فليس لدى أي شخص فرص للإصابة بهذا المرض بنسبة خمسين بالمائة؛ ففرص الإصابة إما مائة بالمائة أو صفر بالمائة، وكلا الاحتمالين متساويان. وبهذا يكون كل ما يفعله تحليل الجينات هو الكشف عن الخطر وإخبارها هل هذه الخمسون بالمائة المزعومة في حقيقة الأمر مائة بالمائة أم صفر.

تخشى نانسي ويكسلر أن يكون العلم الآن في موضع تيريسياس، عراف طيبة الأعمى. بالمصادفة رأى تيريسياس الربة آثينا وهي تستحم، فأصابته بالعمى. بعد ذلك أسفت على ما فعلت، لكن نظرًا لعدم قدرتها على شفائه من العمى أعطته القدرة على قراءة الغيب. بيد أن رؤية المستقبل كان مصيرًا بشعًا، لأنه صار قادرًا على رؤيته دون تغييره. يقول تيريسياس لأوديب: «إنه لعذاب مقيم أن يكون المرء حكيمًا في موضع لا تنفعه فيه الحكمة.» أو كما عبرت ويكسلر عن الأمر: «هل تريد أن تعرف متى ستموت، خاصة أنك لا تملك القدرة على تغيير الأمر؟» إن أغلب المحتمل إصابتهم بمرض

هنتنجتون، الذين صار بمقدورهم أن يجروا فحوصًا لمعرفة إصابتهم بالطفرة بداية من عام ١٩٨٦، يختارون البقاء جاهلين بالنتيجة. فقط حوالي عشرين بالمائة منهم يختارون عمل الفحوصات. والأمر الغريب، لكن المفهوم، هو أن الرجال يختارون عدم المعرفة بنسبة تفوق النساء بثلاثة أضعاف. إن الرجال يهتمون بأنفسهم أكثر من اهتمامهم بذريتهم.[12]

وحتى لو اختار المعرضون لخطر الإصابة بالمرض أن يعرفوا ذلك، فالأمر معقد من الناحية الأخلاقية، فإذا أجرى أحد أفراد الأسرة الفحوصات فهو من ثم يختبر الأسرة بأكملها. وكثير من الآباء يجرون الاختبارات وهم مترددون، لكنهم يفعلون ذلك من أجل أبنائهم. إن حالات سوء الفهم تتزايد، حتى في الكتب والنشرات الطبية؛ فقد يقول أحدها مخاطبًا الأب أو الأم المصابين بالطفرة: إن نصف أبنائك قد يصابون بالمرض، لكن الأمر ليس على هذا النحو؛ فكل واحد منهم لديه احتمالٌ خمسون بالمائة أن يكون مصابًا بالمرض، وهو الأمر المختلف كليةً. كذلك تعد الكيفية التي ينبغي بها تقديم نتائج الفحوصات أمرًا حساسًا للغاية؛ إذ وجد علماء النفس أن الأفراد يشعرون بالراحة إذا قيل لهم إن فرص «عدم» إصابة الطفل الوليد بالمرض تبلغ خمسة وسبعين بالمائة عما إذا قيل لهم إن فرص إصابته بالمرض تبلغ خمسة وعشرين بالمائة، مع أن القولين لهما المعنى نفسه.

إن مرض هنتنجتون يقع في أقصى طرف علوم الجينات، فهو يعبر عن الحتمية الخالصة، التي لا تخفف من حدتها أي عوامل بيئية، فلا العيش الطيب ولا العلاج المناسب ولا الطعام الصحي ولا الأسر المحبة ولا حتى الثروات العظيمة يمكنها فعل شيء حياله، فمصيرك محفور في جيناتك. كما في الفكر الأوجاستيني الخالص، يدخل المرء الجنة برحمة الرب، لا بعمله الصالح. وفي هذا تذكار لنا بأن الجينوم، بالرغم من كونه كتابًا عظيمًا، قد يمدنا بأشد أنواع المعرفة بالذات إيلامًا: معرفة المصير، وهي ليست معرفة يمكننا فعل شيء حيالها، بل هي معرفة أقرب إلى «لعنة تيريسياس».

غير أن هوس نانسي ويكسلر بالعثور على الجين كان مدفوعًا برغبتها في تعديله أو علاجه حين تجده. وهي دون شك أقرب إلى هذا الهدف اليوم عما كانت عليه منذ عشرة أعوام مضت. كتبت تقول:[4] «أنا إنسانة متفائلة،

وعلى الرغم من شعوري بالصعوبة غير العادية لهذه الفجوة التي تتمثل في قدرتنا على التنبؤ بالمرض فقط دون منعه ... فإني أؤمن بأن المعرفة تستحق المخاطرة.»

وماذا عن نانسي ويكسلر نفسها؟ جلست هي وأختها الكبرى أليس مرات عدة في أواخر الثمانينيات مع والدهما ميلتون لمناقشة وجوب أن تجري أي منهما اختبارات المرض من عدمه. كانت المناقشات محتدمة غاضبة وغير حاسمة. كان ميلتون معارضًا لفكرة خضوع الابنتين للاختبارات، مشددًا على الشك الذي يكتنفها وخطر التشخيص الخاطئ. بيد أن نانسي كانت عاقدة العزم وأرادت إجراء الاختبار، لكن هذا العزم تبخر تدريجيًّا في وجه الحقيقة المحتملة. وقد سجلت أليس هذه المناقشات في يومياتها التي أصبحت فيما بعد كتابًا متبصرًا في أعماق الذات بعنوان «رسم خريطة المصير». كانت النتيجة أن الاثنتين لم تخضعا للفحوصات. والآن نانسي في نفس عمر والدتها عندما شُخصت إصابتها بالمرض.[13]