

الرجلين

تاريخ حميم

سِرْقَاتًا مُوَكَّرَجِي

مؤلف الكتاب الأكثر مبيعًا
امبراطور المآسي

مكتبة

Telegram Network

2019

ترجمة
إيهاب عبد الحميد

الشوهر

مكتبة

Telegram Network

«المكتبة النصية»

قام بتحويل كتاب

(الجين: تاريخ حميم)

[Siddhartha Mukherjee](#)

إلى صيغة نصية

(فريق الكتب النادرة)

من العراق:

«أ/ آيات علي»

[قناة التليجرام](#)

[تويتر](#)

سيدهارتا موكرجي

الجبين

تاريخ حميم

دار التنوير للطباعة والنشر



جميع الحقوق محفوظة ©

إلى بريابالا موكرجي (1906 - 1985)، التي عرفت الأهوال؛
إلى كاري بك (1906 - 1983) التي عاشتها.

أغلب الظن أن التحديد الدقيق لقوانين الوراثة سوف يُحدث تغييرًا في نظرة الإنسان للعالم، وفي سلطته على الطبيعة، أكثر من أي تطوّر آخر يمكن استشرافه في المعرفة الطبيعية.

- ويليام بيتسون

ليس الناس في نهاية المطاف إلا مركبات - معابر - للجينات. إنها تركيبنا حتى الاستنزاف مثل أحصنة السبق من جيل إلى جيل. لا تفكّر الجينات ما الخير وما الشر. لا تُعنى بكوننا سعداء أم تعساء. نحن بالنسبة لها مجرد وسيلة نحو غاية. وهي لا تفكر إلا فيما يجعلها أكثر كفاءة.

- هاروكي موراكامي، «1Q84»

توطئة: عائلات

دماء والديك فيك ما ضاعت.

- مينيلوس، «الأوديسة»

إنهما يدمران حياتك، أمك وأبوك¹
ربما عن غير قصد، لكن هذا ما يفعلانه
يترعانك بنقائص هي نقائصهما
ثم يكرمانك بأخرى، من أجلك خصيصًا.
- فيليب لاركن، «لتكن تلك الأبيات»

في شتاء عام 2012، سافرت من دلهي إلى «كلكتا» لزيارة ابن عمي موني. سافرت بصحبة أبي، دليلاً ورفيقاً، لكنه لم يكن إلا هيئة عابسة ومهمومة، ضائعة في عذاب خفيٍّ لم أستشعره إلا على نحو باهت. أبي هو الأصغر بين خمسة أشقاء، وموني هو ابن أخيه اليكّر - ابن الأخ الأكبر. منذ عام 201، عندما كان في الأربعين من عمره، احتُجز موني في مصحة للأمراض العقلية («بيت مجانين» كما يسميه أبي)، بعد أن شُخص بالفصام. ظل تحت علاج مكثف - غارقاً في بحر من مضادات الذهان ومختلف المهدئات - وبصحته مرافق يراقبه، يحمّمه، ويطعمه على مدار اليوم.

لم يتقبل أبي تشخيص موني قط. على مرّ السنوات، راح يشن بمفرده حملة مضادة على الأطباء النفسيين المسؤولين عن رعاية ابن أخيه، أملاً في إقناعهم أن تشخيصهم لم يكن إلا خطأً جسيماً. أو أن نفس موني المحطمة سوف تصلح نفسها بنفسها على نحو سحري. زار أبي المصحة في «كلكتا» مرتين - إحداها من دون سابق إنذار، على أمل أن يرى موني وقد تحوّل، وأصبح يعيش حياة طبيعية بشكل سري خلف قضبان البوابات. لكن أبي كان يعرف - وكنت أنا أعرف - أن الدافع من وراء هذه الزيارات ليس حب العم لابن أخيه وحسب. إذ لم يكن موني الوحيد المصاب بمرض عقلي بين أبناء أسرة أبي. فمن بين أشقاء أبي الأربعة، كان اثنان - ليس منهما والد موني، وإنما اثنان من أعمام موني - قد ابتلوا بصور مختلفة من تفكك العقل. لقد تبين أن الجنون ظل بين آل «موكرجي» لجيلين على الأقل، وكان عزوف أبي عن قبول تشخيص موني يعود، جزئياً على الأقل، إلى إدراك أبي القاتم أن بذرة المرض قد تكون مدفونة، مثل نفايات سامة، بداخله هو نفسه.

في عام 1946، توفي «راجيش»، الأخ الثالث في الترتيب بين أبي وأشقائه، قبل الأوان في «كلكتا». كان في الثانية والعشرين من عمره. وتقول الرواية إنه أصيب بالتهاب رئويٍّ بعد أن قضى ليلتين ينهك نفسه بالتمارين البدنية تحت الأمطار الشتوية - لكن الالتهاب الرئوي كان مجرد تتويج لمرض آخر. كان راجيش ذات يوم الصبي الواعد بين إخوته - أكثرهم فطنة، ومرونة، وجاذبية، وحيوية، والمفضل لدى أبي وأسرته، والنموذج الذي يُضرب به المثل.

كان جدي قد توفي قبلها بعقد من السنين عام 1936 - لقي مصرعه قتيلاً بعد نزاع حول محاجر حجر البَلَق - تاركاً جدي لثربي خمسة صبيان. ومع أن راجيش لم يكن أكبرهم، فقد تقدم بلا جهد تقريباً ليحل محل والده. كان في الثانية عشرة فحسب وقتها، لكنّه كان يبدو كأنه في الثانية والعشرين: كانت نباهته المتوقّدة قد بدأت تخمد بقوة الجاذبية، كما بدأت غطرسة المراهقة الهشة تقسو وتتصلب إلى ثقة ناضجة بالنفس. لكن في صيف عام 1936، حسبما يتذكر أبي، بدأ راجيش يتصرف على نحو غريب، وكان أحد أسلاك عقله قد أصابه العطب. كان التغيير الأكثر إثارة للدهشة في شخصيته هو تقلب مزاجه: كانت الأخبار السارة تشعل زناد نوبات جامحة من الفرح، لا يخدمها عادة إلا الانغماس الجامح في التمرينات البدنية. بينما كانت الأخبار السيئة تُغرقه في بؤس لا مخرج منه. كانت مشاعره طبيعية في سياقها؛ ما لم يكن طبيعياً هو مداها المتطرف. بحلول شتاء ذلك العام كان المنحنى الموجي لانفعالات نفس راجيش قد ضاق أكثر فأكثر، وازدادت كثافة تردداته، وارتفعت ذراه. أصبحت نوبات الهمة المفرطة تزداد وتيرة وحدة، تصير هائجة ومهولة، وبات تيار الأسى الكاسح الذي يعقبها يماثلها قوة. أصبح يلجأ إلى الغيبيات - فينظم جلسات استحضر أرواح «ويجا» في البيت، أو يقابل أصدقاءه لممارسة التأمل في محرقة جثث في الليل. لا أعرف إن كانت تلك محاولة منه للعلاج الذاتي - في الأربعينيات، كانت ثمة أوكار في الحي الصيني ب«كلكتا» تحتوي على كميات وفيرة من الأفيون المجلوب من بورما والحشيش الأفغاني لتهدئة أعصاب الشباب - لكن أبي يتذكر أخاه وقد تغبّر تماماً: مرعوباً في بعض الأحيان، متهوراً في أحيان أخرى، ينزل ويصعد على منحدرات المزاج الحادة، يصحو عصبياً ذات صباح، ومفرطاً في الابتهاج في اليوم التالي (تلك الكلمة: مفرط في الابتهاج. حين تستخدم بمعناها العامي، تدل على شيء بريء: مجرد غلُو في الابتهاج. لكنها أيضاً ترسم حدّاً، وتحذيراً، وحافة للاتزان: بعد الابتهاج المفرط، كما سرى، ليس ثمة ابتهاج مفرط جدّاً؛ ليس هناك إلا الجنون والهوس).

في الأسبوع السابق على إصابة راجيش بالالتهاب الرئوي، علّم بنجاحه المذهل في امتحانات الكلية و - منتشياً - اختفى في رحلة استمرت ليلتين، لكي «يتمرن»، كما قال، في معسكر للمصارعة. عندما عاد، كان يغلي من الحمى ويهلوس.

لم أدرك إلا بعدها بسنوات، في كلية الطب، أن راجيش كان يعاني، على الأرجح، من سكرات مرحلة متقدمة من الهوس. كان انهياره العقلي نتيجة لحالة اكتئاب هوسي نموذجية تقريباً - حالة اضطراب ثنائي القطبية.

جاء «جاغو» - الأخ الرابع في الترتيب بين أبي وأشقاؤه - ليعيش معنا في دلهي سنة 1975، عندما كنت في الخامسة من العمر. كان عقله هو الآخر يتداعى. بقامته الطويلة وجسده النحيل مثل عصا، ونظرته الأشبه بنظرة حيوان برّي، وشعره المهوش الملبّد، كان يشبه «جيم موريسون» بنغاليًا. بخلاف راجيش، الذي طفا مرضه على السطح في عشرينياته، كان جاغو منكبًا منذ طفولته. ولما كان خجولًا اجتماعيًا، ويجافي الجميع باستثناء جدتي، عجز عن البقاء في وظيفة أو الحياة بمفرده. في عام 1975، ظهرت مشاكل إدراكية أكثر حدة: راحت تراوده رؤى، وتظهر له أطياف، ويسمع أصواتًا في رأسه تأمره بما يجب أن يفعله. اختلق العشرات من نظريات المؤامرة: بائع الموز أمام بيتنا يسجل سلوك جاغو سرًا. أصبح يكلم نفسه كثيرًا، وكان أحد وسائسه المميزة أن يتلو جداول قطارات مختلقة (من «شيلما» إلى «هاورا» بقطار «كلكتا» البريدي، ثم انزل في «هاورا» واستقل قطار «شاري جاغاناث» السريع إلى «بوري»). كانت لا تزال تواتيه نوبات استثنائية من الرقة - عندما هشمّت بالخطأ مزهرية فينيسية أثيرة في البيت، خبأني بين أغطية سريره وأخبر أمي أن لديه «أكداسا من النقود» مخبأة في مكان ما تكفي لشراء «ألف» مزهرية بدلًا منها. لكن تصرفه ذلك كانت له دلالة مرضية: حتى حبه لي استلزم أن يتوسع في ذّهانه وهذيانه.

على عكس راجيش، الذي لم يُشخص على نحو رسمي قط، نال جاغو تشخيصًا. في أواخر السبعينيات، فحصه طبيب في دلهي وشخصه بالفصام. لكنه لم يصف له أدوية. عوضًا عن ذلك، ظل جاغو يعيش في البيت، نصف مختبئ في غرفة جدتي (كانت جدتي تعيش معنا، كما هو الحال في الكثير من بيوت الهند). لعبت جدتي - التي تضاعفت ضراوتها بعد أن حاصرها المرض مجددًا - دور المحامي لجاغو. وعلى مدار ما يقرب من عقد كامل، عقدت هدنة هشة مع أبي، ظل جاغو بمقتضاها يعيش تحت رعايتها، يتناول وجباته في غرفتها، ويرتدي ملابس تخطيها له خصيصًا. وفي الليل، عندما كان جاغو يزداد اضطرابًا، ويصبح فريسة لمخاوفه وخيالاته، كانت تضعه في الفراش مثل طفل، ويدها على جبهته. وعندما توفيت سنة 1985، غادر بيتنا ولم ينجح أحد في إقناعه بالرجوع. عاش مع إحدى الطوائف الدينية في دلهي حتى وفاته سنة 1998.

اعتقد أبي وجدتي أن الحالة العقلية المرضية التي أصابت جاغو وراجيش قد تفاقمت - بل ربما نشأت - بفعل تقسيم الهند، ذلك الحدث الذي كان بمثابة نهاية العالم، وأن الصدمة السياسية التي نجمت عن ذلك تحولت إلى صدمتهما النفسية. عرفا أن التقسيم لم يشطر بلدًا فحسب، وإنما شطر عقولًا؛ في قصة «توبا تك سينغ» للكاتب «سعاد حسن منتو» - التي قيل إنها أفضل قصة قصيرة معروفة عن التقسيم - نجد البطل بدوره، وهو مخبول فُض عليه على الحدود بين الهند وباكستان، يسكن برزخًا بين العقل والجنون. في حالة جاغو وراجيش، بحسب اعتقاد جدتي، كانت الفلاقل واجتثاث الجذور من بنغال الشرقية إلى «كلكتا» هي السبب في فك لجام عقليهما، وإن بطريقتين مختلفتين على نحو مذهل.

وصل راجيش إلى «كلكتا» عام 1946، في لحظة كانت المدينة نفسها تفقد فيها عقلها - أعصابها تتسلل، والحب يتنصّب فيها، وصرها يُستنزف. كان تيار متدفّق من رجال ونساء بنغال الشرقية - ممن استشعروا التوترات السياسية المبكرة قبل جيرانهم - قد بدأ يملأ المجمعات السكنية وشقق الإيجار الفقيرة بالقرب من محطة قطارات «سيلده». كانت جدتي وسط هذا الحشد المزري: استأجرت شقة من ثلاث غرف في حارة «حياة خان»، على بعد خطوات من المحطة. كان الإيجار خمسًا وخمسين روبية في الشهر - نحو دولار واحد بأسعار اليوم، لكنها كانت ثروة هائلة بالنسبة لأسرتها. كانت الغرف، المكومة فوق بعضها بعضًا مثل أشقاء يتعاركون عراك الصبية، تطل على كومة من القمامة. لكن الشقة، برغم صغر مساحتها، كانت تتمتع بنوافذ وسطح مشترك يتيح للصبية الإطلال من فوقه على مدينة جديدة، على أمة جديدة، أثناء ولادتها. كانت أعمال الشغب تنشب بسهولة عند نواصي الشوارع؛ في أغسطس من ذلك العام، اندلعت فتنة عنيفة على وجه الخصوص بين الهندوس والمسلمين (سميت فيما بعد ب«مذبحة كلكتا الكبرى») أسفرت عن مقتل خمسة آلاف شخص، وشردت مئة ألف إنسان من ديارهم.

شهد راجيش هؤلاء الغوغاء في أوج هياجهم ذلك الصيف. جرح الهندوس المسلمين من الدكاكين والمكاتب في منطقة «لابازار» وبقروا بطونهم في الشوارع، ورد المسلمون، بضراوة مثيلة، في أسواق السمك بالقرب من «راجابازار» و«هاريسون رود». بدأ انهيار راجيش العقلي سريعًا في أعقاب أعمال الشغب. كانت المدينة قد عادت إلى الاستقرار وتعافت - لكنه كان قد أصيب بندوب لا تُمحي. بعد مذابح أغسطس، سرعان ما انهال عليه وابل من هلاوس جنون الارتياب. صار أكثر خوفًا، وازداد تردده الليلي على صالة الألعاب الرياضية.

ثم ظهرت التشنجات الهوسية، نوبات الحمى التي تظهر فيها الأطياف، ثم فاجعة مرضه الأخير. إذا كان جنون راجيش هو جنون الوصول، فجنون جاغو، في رأي جدتي، كان جنون المغادرة. عندما كان جاغو يعيش في قرية «ديهيرغوتي»، مسقط رأس أجداده، بالقرب من مدينة «باريسال»، كانت نفسه محصورة إلى حد ما بين أصدقائه وأسرته. عندما تراه يركض منطلقًا في حقول الأرز، أو يسبح في البركات الموحلة، كان يبدو لك طفلًا خاليًا من الهم ومحبًا للهو مثل غيره من الأطفال - طفلًا طبيعيًا تقريبًا. في «كلكتا»، ذبل جاغو وتداعى، مثل نبتة انتزعت من موطنها الطبيعي. انقطع عن كليته وانعزل تمامًا في زاوية بالقرب من إحدى نوافذ الشقة، ينظر ساهمًا إلى العالم في الخارج. بدأت أفكاره تتشابك، وصار كلامه مفككًا. ومثلما كان عقل راجيش يتمدد إلى ذروة تطرفه، راح عقل جاغو ينكمش بصمت في غرفته. وبينما انطلق راجيش يهيم على وجهه في المدينة ليلاً، حبس جاغو نفسه طوعًا في البيت.

هذا التصنيف الغريب للمرض العقلي (راجيش كفأر مديني وجاغو كفأر ريفي من فئران الانهيار النفسي) كان مناسباً طالما ظلَّ على حاله - لكنه تهشَّم، في نهاية المطاف، عندما بدأ موني بدوره في الانهيار. لم يكن موني، بالطبع، طفلاً من «أطفال التقسيم». لم يُزع من جذوره، بل عاش حياته بأكملها في بيت آمن في «كلكتا». مع ذلك، فقد اتخذت نفسيته، على نحو خارق للطبيعة، مساراً يلخّص مسار نفسية جاغو. بدأت الرؤى والأصوات في الظهور في مراهقته. وكان الميل ناحية الانعزال، وجسامة الهذيان، والتوهان والارتباك، كلها علامات تدلُّ على نحو مخيف بالمصير الذي تردَّى إليه عمّه. في سنِّ مراهقته، جاء لزيارتنا في دلهي. كنا نخطط للذهاب لمشاهدة فيلم معاً، لكنه حبس نفسه في دورة المياه العلوية ورفض الخروج لنحو ساعة كاملة، إلى أن بدأت جدتي تبحث عنه. عندما وجدته في الداخل، كان متكوّماً على نفسه في زاوية، مختبئاً عن الأنظار.

في عام 2004، تعرض موني لضرب مبرِّح على يد مجموعة من البلطجية - بزعم أنه تبوّل في حديقة عامة (أخبرني أن صوتاً داخلًا قد أمره بذلك، «تبوّل هنا؟ تبوّل هنا»). بعدها بأسابيع، ارتكب «جريمة» مشينة على نحو هزلي حتى إنها لا تصلح إلا كشهادة على فقدانه لعقله: فُبِّض عليه وهو يغازل شقيقة أحد البلطجية (مجدداً، قال إن الأصوات أمرته بذلك). حاول والده، بلا جدوى، أن يتدخل، لكن موني ضُرب بوحشية تلك المرة، وأصيب بقطع في شفته وجرح في جبهته استدعى زيارة إلى المستشفى.

كان المقصود بالضرب أن يكون تطهيراً (لاحقاً، عندما سألت الشرطة المعتمدين أصروا على أنهم كانوا يريدون فقط «طردهم العفاريين من موني») - لكن أصحاب الأمر في عقل موني المريض لم يزدادوا إلا جرأةً وعناداً. في شتاء ذلك العام، بعد انهيار آخر مصحوب بالهلوس وهسيس الأصوات الداخلية، حُجز في مصحة نفسية. كان الحجز، كما أخبرني موني، طوعياً بقدر ما: لم يكن يبحث عن إعادة تأهيل عقلي بقدر ما يبحث عن ملاذ جسدي. وُصفت له تشكيلة من الأدوية المضادة للذهان، وتحسن تدريجياً - لكن ليس بالقدر الكافي - في ما يبدو - ليستحق تسريحاً من المصحة. بعدها بأشهر، وحين كان موني لا يزال محتجزاً في المصحة، مات والده. كانت أمه قد توفيت في العام السابق، وأخته، شقيقته الوحيدة، تعيش بعيداً. هكذا قرر موني البقاء في المصحة، وكان أحد الأسباب افتقاره لأي مكان آخر يذهب إليه. لا يحب الأطباء النفسيون استخدام المصطلح العتيق مأوى الأمراض العقلية - لكن بالنسبة لموني، كان الوصف صحيحاً على نحو تقشعر له الأبدان: كان المكان الوحيد الذي يوفر له الملاذ والأمان اللذين ظل يفتقدهما طيلة حياته. كان طائرًا وضع نفسه - طوعاً - في قفص.

عندما توجهت أنا وأبي في عام 2012 لزيارة موني، لم أكن قد رأيت له لنحو عقدين من الزمان. مع ذلك، توقعت أن أعرف عليه. لكن الشخص الذي رأيته في قاعة الزوار لم يكن يشبه كثيراً صورة ابن عمي التي أحملها في ذاكرتي، حتى إنني - لو لم يكن مرافقه أكد الاسم - كان يمكن أن أظنه شخصاً آخر بكل بساطة. تقدّم في السن وبدا أكبر من عمره الحقيقي. في الثامنة والأربعين، بدا أكبر بعقد كامل. حوّرت أدوية الفصام جسده فصار يمشي بحيرة واختلال توازن كأنه طفل. كلامه، الذي كان طليقاً وسريعاً من قبل، أصبح متردداً ومتقطعاً؛ كانت الكلمات تخرج بقوة مباغتة ومفاجئة، وكأنه يبصق فتاتاً من طعام غريب حُشر في فمه حشراً. لم يتذكر الكثير عني وعن أبي. وعندما ذكرتُ له اسم أخي، سألتني إن كنت قد تزوجتها. مع ذلك، فالملمح الأكثر إثارة للدهشة في مرضه لم يكن تلك العاصفة التي تدوم داخل عقله، وإنما ذلك الخمود في عينيه. كلمة «موني» تعني «جوهر» بالبنغالية، لكنها في الاستخدام الشائع تحيل أيضاً إلى شيء جميل بصورة تفوق الوصف: نقطة النور اللامعة في كل عين. لكن هذا، تحديداً، ما كان مفقوداً في موني. لقد حَبَّتْ نقطتا النور في عينيه حتى كادتا تختفیان، وكان شخصاً قد أدخل فرشاة ألوان دقيقة في عينيه، وطلاهما باللون الرمادي.

على مدار طفولتي وشبابي، ظلَّ موني، وجاغو، وراجيش يلعبون دوراً هائلاً في مخيَّلة أسرتي. في فترة من حياتي دهمتني هموم المراهقة؛ انقطعت عن الكلام مع والدي، رفضت تسليم فروضي المنزلية، ورميت بكتبي في القمامة. خامر أبي قلق لا يوصف، فجرتني لزيارة الطبيب الذي سبق وشخّص جاغو. هل كان ابنه يفقد عقله؟ مع تدهور ذاكرة جدتي في أوائل الثمانينيات، بدأت تنادي «راجيشوار» - راجيش - بالخطأ. في البداية كانت تصحح نفسها، ويتورد وجهها خجلاً، لكن عندما فُصِّمَتْ آخر روايتها مع الواقع، بدا لي أنها ترتكب هذا الخطأ عمداً تقريباً، كأنها اكتشفت متعة غير مشروعة كامنة في هذا التوهم. عندما التقيت سارة، وهي الآن زوجتي، للمرة الرابعة أو الخامسة، أخبرتها بالتشظي العقلي الذي أصاب ابن عمي وعمي الاثنيين. كان من حق شريكة حياتي المستقبلية أن أرسل لها رسالة تحذير.

في ذلك الوقت، كانت الوراثة، والمرض، والسوية، والأسرة، والهوية قد أصبحت من موضوعات الحوار المتكررة في أسرتي. مثل معظم البنغاليين، برع والديّ في إتقان الكبت والإنكار، إنكاراً يصل إلى درجة الفن، لكن حتى مع ذلك، لم يكن هناك سبيل لتجنب الأسئلة حول هذا التاريخ تحديداً. موني؛ راجيش؛ جاغو؛ ثلاث حيوات استنزفتها أنواع من المرض العقلي. كان من الصعب اجتناب تخيُّل أن المكوّن الوراثي يترصّد في تاريخ هذه العائلة. هل ورث موني جيئاً، أو مجموعة من الجينات، جعلته عرضة للمرض - الجينات نفسها التي أثّرت في عمي؟ هل تأثّر آخرون بتنوعات مختلفة من المرض العقلي؟ كان أبي قد أصيب بنوبتيّ شرود ذهاني في حياته - جاءته في المرتين بعد تناول الـ«بهانج» (براعم قُنب مهروسة، تُذاب في السمن، وتُمخض حتى تصبح مشروباً رغويّاً يقدم في المهرجانات الدينية). فهل كانت لهما علاقة بالندبة التاريخية نفسها؟

في عام 2009، نشر باحثون سويديون دراسة دولية هائلة الحجم، شملت آلاف العائلات وعشرات الآلاف من الرجال والنساء. بتحليل العائلات التي لديها تواريخ من المرض العقلي بين الأجيال، وجدت الدراسة دليلاً مذهلاً على أن الاضطراب ثنائي القطبية والفصام مرتبطان برابطة جينية قوية. بعض العائلات الموصوفة في الدراسة لديها تاريخ متشابه من المرض العقلي متماثل على نحو مؤلم مع عائلي: أحد الأشقاء مصاب بالفصام، وآخر بالاضطراب ثنائي القطبية، وابن أخ/أخت أو بنت أخ/أخت مصاب أيضاً بالفصام. في عام 2012 أيدت دراسات أخرى عديدة تلك الاكتشافات الأولية، مؤكدة على الروابط بين هذين النوعين من المرض العقلي والتاريخ العائلي ومعقدة للأسئلة حول علاقتها بعلم مسببات الأمراض، وعلم الوبائيات، والمحفزات، والمثيرات.

قرأت اثنتين من تلك الدراسات في صباح شتوي وأنا في مترو الأنفاق في نيويورك، بعد أشهر قليلة من عودتي من «كلكتا». في المقعد المواجه، كان رجل يعتمر قبعة رمادية من الفرو يحاول تثبيت ابنه لكي يتمكن من وضع قبعة رمادية من الفرو فوق رأسه. في الشارع التاسع والخمسين، راحت أم تدفع عربة أطفال بها توأمان تتبع من كل منهما، كما بدا لأذني، صرخات حادة متطابقة.

أمدتني الدراسة بعزاء داخلي غريب - إذ أجابت على بعض الأسئلة التي طالما شغلت بال أبي وجدتي. لكنها أيضاً أثارت وأبلاً من الأسئلة الجديدة: إذا كان مرض موني جينيئاً، فلماذا لم يصب أباه وأخته؟ ما «المحفزات» التي أماطت اللثام عن هذه القابلية؟ كم من مرض جاجو أو موني نشأ عن «الطبيعة» nature (الجينات التي تهيء للمرض العقلي) في مقابل «التنشئة» nurture (المحفزات البيئية مثل الثورة، والتشاحن، والصدمة)؟ أيمن أن يكون أبي حاملاً للزعة المرضية؟ وهل أنا حامل لها أيضاً؟ ماذا لو كان بإمكانني أن أعرف الطبيعة الدقيقة لهذه النقيصة الجينية؟ هل كنت لأفحص نفسي، أو شقيقي؟ هل كنت لأخبرهما بالنتائج؟ ماذا لو تبين أن إحداهما فقط تحمل تلك الوصمة؟

بينما راح تاريخ المرض العقلي في عائلي يشقّ وعيي مثل خيط أحمر، كان عملي العلمي باعتباري متخصصاً في بيولوجيا السرطان يشتبك بدوره مع سوية الجينات وشذوذها. السرطان، ربما، هو الانحراف الأقصى للجينات - جينوم يصبح مهووساً على نحو مرضي باستنساخ نفسه. هذا «الجينوم بوصفه آلة للاستنساخ الذاتي» يقترن مع فسيولوجيا الخلية، مما ينتج مرضاً بالغ الأثر لا يزال يتحدى، على الرغم من الإنجازات المهمة في هذا الصدد، قدرتنا على مداواته أو علاجه.

رغم ذلك، فقد تبين لي أن دراسة السرطان تحتاج أيضاً إلى دراسة وجهه الآخر. ما شروط السوية قبل أن يفسدها الظهور النهائي للسرطان؟ ما الذي يفعل الجينوم السوي؟ كيف يحافظ على الثبات الذي يجعلنا متماثلين على نحو ملحوظ، وعلى التنوع الذي يجعلنا مختلفين على نحو ملحوظ؟ وكيف، في هذا الصدد، تُحدّد مفاهيم الثبات في مقابل التنوع، أو السوية في مقابل الشذوذ، وتُسجّل في الجينوم؟ وماذا لو تعلمنا تغيير شفرتنا الوراثية عمداً؟ لو كانت تلك التكنولوجيا متاحة، من كان سيتحكم فيها، ومن سيضمن سلامتها؟ من الذين سيصبحون سادة تلك التكنولوجيا، ومن هم ضحاياها؟ وعلى أيّ نحو ستعمل حيازة هذه المعرفة والتحكم فيها - وما تستتبعه من غزو محتوم لحيواتنا الخاصة والعامّة - على تغيير الطريقة التي نتخيل بها مجتمعاتنا، وأبناءنا، وأنفسنا؟

هذا الكتاب هو قصة ميلاد، تطور، ومستقبل واحدة من أقوى وأخطر الأفكار في تاريخ العلم: «الجين»، الوحدة الأساسية للوراثة، الوحدة الرئيسية للمعلومات الحيوية كافة.

لقد استخدمت هذه الصفة - أخطر - بوعي كامل. ثمة ثلاث أفكار علمية مزلزلة ضريت القرن العشرين، فشطرتها إلى ثلاثة أقسام غير متساوية: الذرة، والوحدة الثنائية (بايت) byte، والجين. كل منها ظهرت بشائرها في قرن سابق، لكنها تآلقت بكامل بهائها في القرن العشرين. كل منها بدأت حياتها كمفهوم علمي مجرد نوعاً ما، لكنها شبت بعد ذلك وسيطرت على الخطاب البشري - محدثة تحولاً في الثقافة، والمجتمع، والسياسة، واللغة. لكن التناظر الحاسم بين الأفكار الثلاث، أكثر من أي شيء آخر، هو تناظر مفهومي conceptual؛ إذ تمثل كلّ منها وحدة غير قابلة للتجزئة - لبنة البناء،

الوحدة التنظيمية الأساسية - لكل أكبر: الذرة للمادة؛ البايث (أو ال«بت» bit) للمعلومات الرقمية؛ والجين، للوراثة والمعلومات البيولوجية². فما الذي يجعل هذه الخاصية - أن يكون الشيء أصغر وحدة قابلة للتجزئة من شيء أكبر - تضيفي على تلك الأفكار تحديداً هذا القدر من القوة والسلطان؟ الإجابة البسيطة هي؛ أن المادة، والمعلومات، والبيولوجيا مرتبة بطبيعتها على نحو هرمي: ومن ثمّ فإن فهم ذلك الجزء الأصغر ضروري لفهم الكل. عندما يكتب الشاعر «والاس ستيفنس»: «في مجموع الأجزاء، لا وجود إلا للأجزاء»، فهو إنما يشير إلى الغموض البنوي العميق الذي يسري في اللغة: إنك لا تستطيع فك شفرة جملة ما إلا بفك شفرة كل كلمة على حدة - مع ذلك تظنّ الجملة تحمل معنى أكبر مقارنة بأي من الكلمات المفردة. هكذا الحال مع الجينات. إن الكائن الحي أكثر بكثير من جيناته، بالطبع، لكن من أجل فهم هذا الكائن الحي، عليك أولاً فهم جيناته. عندما صادف عالم البيولوجيا «هيغو دي فريز» مفهوم الجين للمرة الأولى في تسعينيات القرن التاسع عشر، حدس على الفور أن الفكرة سوف تعيد تنظيم فهمنا للعالم الطبيعي. «العالم العضوي بأكمله هو نتيجة توليفات وتباديل مختلفة لا حصر لها بين عدد قليل نسبياً من العوامل... ومثلما ترجع الفيزياء والكيمياء إلى الجزيئات والذرات، يجب على العلوم البيولوجية أن تخترق تلك الوحدات [الجينات] لكي تفسر... ظواهر عالم الأحياء».

الذرة، و«البايت»، والجين توفر تصورات علمية وتكنولوجية جديدة تمامًا، كل حول منظومته. وأنت لا تستطيع تفسير سلوك المادة - لماذا يلعب الذهب؛ لماذا يتحد الهيدروجين مع الأكسجين - من دون الاستشهاد بالطبيعة الذرية للمادة. كما لا تستطيع فهم تعقيدات العمليات الحاسوبية - طبيعة الخوارزميات، أو التخزين، أو تلف البيانات - من دون استيعاب التشريح البيئي للمعلومات المرمقة. «لا يمكن أن تتحول الخيمياء إلى كيمياء إلا بعد اكتشاف وحداتها الأساسية»، هكذا كتب أحد علماء القرن التاسع عشر. وعلى المنوال نفسه، كما أذفع في هذا الكتاب، من المستحيل فهم البيولوجيا العضوية والخلوية أو التطور - أو الباثولوجيا، أو السلوكيات، أو الطبايح، أو العلل، أو الأعراق، أو الهويات، أو الأقدار البشرية - من دون أن نأخذ مفهوم الجين أولاً بعين الاعتبار.

وثمة قضية أخرى على المحك هنا. لقد كان فهم العلم الذري ضروريًا للتلاعب manipulation بالمادة (ومن خلال التلاعب بالمادة، لا اختراع القنبلة الذرية). لقد سمح لنا فهمنا للجينات أن نتلاعب بالكائنات الحية ببراعة وقوة منقطعي النظر. وقد تبين أن الطبيعة الحقة للشفرة الجينية مذهلة في بساطتها: هناك جزيء واحد فقط يحمل معلوماتنا الوراثية، وشفرة واحدة فقط. «توماس مورغان» عالم الجينات واسع التأثير، كتب يقول: «اكتشاف أن الجوانب الأساسية من الوراثة على هذه الدرجة المذهلة من البساطة يجعلنا نأمل في أن تكون الطبيعة، في نهاية المطاف، في متناول أيدينا. لقد ثبت مجددًا أن ما يقال عن غموضها وإغازها ليس إلا وهمًا».

لقد وصل فهمنا للجينات إلى مستوى من التعقيد والعمق لم نعد معه ندرس الجينات ونحوها في أنابيب الاختبار، ولكن في بيئتها الأصلية داخل الخلايا البشرية. إن الجينات تسكن الكروموسومات (الصبغيات) - هياكل خيطية طويلة مدفونة داخل الخلايا تحتوي على عشرات الآلاف من الجينات المتصلة معًا في سلاسل³. البشر لديهم ستة وأربعون من هذه الكروموسومات إجمالاً - ثلاثة وعشرون من أحد الوالدين وثلاثة وعشرون من الآخر. والمجموعة المتكاملة من التعليمات الجينية التي يحملها الكائن الحي تسمى جينوم (فكر في الجينوم على أنه دائرة معارف جميع الجينات، بالهوامش، والحواشي، والتعليمات، والمراجع). يحتوي الجينوم البشري على ما بين واحد وعشرين وثلاثة وعشرين ألف جين توفر المعلومات القيادية اللازمة لبناء البشر، وإصلاحهم، وصيانتهم. على مدار العقود الأخرين، تطورت التكنولوجيات الجينية بسرعة كبيرة حتى أصبحنا نفهم كيف يعمل العديد من تلك الجينات في الزمن والمكان بما يتيح لها إنجاز تلك الوظائف المعقدة. ونستطيع، في بعض الأحوال، أن نحور بعض تلك الجينات عمدًا لنغير وظائفها، ومن ثم تتبدل حالة الإنسان، ووظائفه الحيوية، ويتغير كيانه.

هذا الانتقال تحديًا - من التفسير إلى التلاعب - هو ما يجعل تأثير علم الجينات لا يتوقف عند ساحات العلم، بل يتجاوزها إلى ما هو أبعد بكثير. ثمة فارق بين أن تحاول فهم طريقة تأثير الجينات في هوية الإنسان أو جنسانيته sexuality، أو طبايعه، وأن تتخيل تحويل الهوية أو الجنسانية أو الطبايع عن طريق تحويل الجينات. الفكرة الأولى ربما شغلت الأساتذة في أقسام علم النفس، وزملاءهم في أقسام علوم الأعصاب المجاورة، أما الفكرة الثانية، بما تحمله من وعود ومخاطر، فيجب أن تشغلنا جميعًا.

وأنا أكتب الآن، ثمة كائنات وهبت جينومات تتعلم تغيير الخصائص الوراثية في كائنات وهبت جينومات. ما أقصده هو: في السنوات الأربع الأخيرة وحدها - بين عامي 2012 و2016 - اخترعنا تكنولوجيات تسمح لنا بتغيير الجينومات البشرية بصورة قصدية ودائمة (ولو أن سلامة ودقة تكنولوجيات «الهندسة الجينومية» تلك لا تزال بحاجة إلى التقييم الحريص). في الوقت نفسه، تطورت القدرة على التنبؤ بالقدر المستقبلي للفرد من خلال الجينوم الخاص به على نحو هائل (ولو أن القدرات التنبؤية الحقة لتلك التكنولوجيات لا تزال مجهولة). لقد أصبح بمقدورنا الآن «قراءة» الجينومات البشرية، و«كتابة» الجينومات البشرية على نحو لم يكن متصورًا قبل ثلاثة أو أربعة أعوام فقط.

لا تحتاج إلى درجة علمية متقدمة في البيولوجيا الجزيئية، أو الفلسفة، أو التاريخ، لكي تلاحظ أن تقاطع هذين الحداثين يشبه اندفاعًا طائسًا باتجاه هاوية. ففور أن نفهم طبيعة القدر المشفر بفعل كل جينوم (حتى وإن كان بإمكاننا التنبؤ بهذا في صيغة احتمالات لا ثوابت قطعية)، وفور أن نحور التكنولوجيا اللازمة لتغيير هذه الاحتمالات عمدًا (حتى إن كانت تلك التكنولوجيات مرهقة وتفتقر إلى الكفاءة)، يكون مستقبلنا قد تغير تغيرًا جذريًا. لقد كتب «جورج أورويل» ذات مرة يقول إنه كلما كتب ناقد ما كلمة إنسان human، اعتبرها كلمة بلا معنى. ولا أظنني أبالغ حين أقول إن قدرتنا على فهم الجينومات البشرية والتلاعب بها تغيرت تصورنا عن معنى «الإنسان».

توفر الذرة مبدأً منظماً لعلم الفيزياء الحديثة - وتغويينا بإمكانية السيطرة على المادة والطاقة. ويوفر الجين مبدأً منظماً لعلم البيولوجيا - ويغويينا بإمكانية السيطرة على أجسادنا وأقدارنا. في تاريخ الجين يكمن «السعي نحو الشباب الدائم، الأسطورة الفاروسية للانقلاب المفاجئ للحظ، ومغازلة فكرة وصول الإنسان إلى الكمال المميزة لقرننا هذا». وتكمن فيه أيضًا، بالقدر نفسه، الرغبة في فك شفرة دليل التشغيل الخاص بنا. وهذا هو مرتبط الفرس في قصتنا هذه.

هذا الكتاب مرتب زمنيًا وموضوعيًا، والخط السرد في مجمله تاريخي. نبدأ في حديقة «ميدل» لأزهار البازلاء، في دير مغمور للكنيسة المورافية عام 1، حيث اكتشف الـ«جين» قبل أن يختفي سريعًا في طي النسيان (كلمة «جين» نفسها لا تظهر إلا بعدها بعقود). تتقاطع القصة مع نظرية «داروين»

للتطور. يخلب الجين الباب المصلحين الإنكليز والأمريكان، الذين يحدوهم أمل التلاعب في الجينات الإنسانية من أجل تسريع تطور الإنسانية واعتاقها. تتصاعد الفكرة إلى ذروتها المروعة في ألمانيا النازية في الأربعينيات، حيث تستخدم الـ«بوجينيا» لتبرير تجارب بشعة، تتوج بالاعتقال، والتعقيم، والقتل الرحيم، والإعدام الجماعي.

تظهر سلسلة من الاكتشافات عقب الحرب العالمية الثانية لتدشن ثورة في البيولوجيا. ويعرّف الدنا DNA بوصفه مصدر المعلومات الجينية. ويوصف «عمل» الجين بمصطلحات ميكانيكية: الجينات تشقّر رسائل كيميائية لبناء بروتينات تقوم في النهاية بتمكين الشكل والوظيفة. ثم يتوصل كل من «جيمس واتسن»، و«فرانسيس كريك»، و«موريس ويلكز»، و«روزاليند فرانكلين» إلى هيكل الدنا ثلاثي الأبعاد، وينتجون الصورة الأيقونية للولب المزدوج. لقد فُكّت الشفرة الجينية ثلاثية الأحرف.

ثم يأتي تطوران تكنولوجيان في السبعينيات ليحدثا تحولاً في علم الجينات: تحديد التسلسل الجيني، واستنساخ الجينات - أي «قراءة» و«كتابة» الجينات (عبارة استنساخ الجينات تشمل طائفة واسعة من التقنيات المستخدمة لاستخلاص الجينات من الكائنات الحية، والتلاعب بها في أنابيب الاختبار، وتخليق هجائن جينية، وإنتاج ملايين النسخ من هذه الهجائن داخل خلايا حية). في الثمانينيات، يبدأ علماء الجينات البشرية في استخدام هذه التقنيات لتحديد الجينات المرتبطة بالأمراض ورسم خريطة لها، مثل داء هنتنغتون، والتليف الكيسي. ويبيّن تحديد الجينات المرتبطة بالأمراض بعصر جديد من إدارة الجينات، يمكّن الآباء من فحص الأجنة، ويسمح لهم بإسقاطها إن كانت تحمل طفرات خطيرة (أي شخص اختبر أطفاله قبل ولادتهم لمتلازمة داون، أو التليف الكيسي، أو داء تاي - ساكس (البله المميت)، أو أي امرأة اختبرت نفسها، مثلاً، للكشف عن سرطان الثدي من النوع الأول أو الثاني، دخلت بالفعل هذا العصر، عصر التشخيص والإدارة والتحسين الجيني. ليست هذه قصة مستقبلنا البعيد، بل هي متأصلة بالفعل في حاضرنا).

لقد حُدّدت طفرات جينية عديدة في السرطانات التي تصيب الإنسان، ما أدى إلى فهم جيني أعمق لهذا المرض. وتتصاعد هذه الجهود لتبلغ ذروتها في «مشروع الجينوم البشري»، وهو مشروع دولي لتحديد تتابع الجينوم البشري بأكمله ووضع خريطة له. وقد نُشرت نسخة مسودة من تسلسل الجينوم البشري عام 2001. وبدوره، يمثل مشروع الجينوم مصدر إلهام للمحاولات التي تسعى إلى فهم التنوع البشري والسلوك «السوي» فيما يتعلّق بالجينات.

في هذه الأثناء، يغزو الجين الخطاب المتعلّقة بالعرق، والتمييز العرقي، و«الذكاء العرقي»، ويوفر إجابات مربكة لبعض من أهم الأسئلة التي تدور في عوالمنا السياسية والثقافية. إنه يعيد تنظيم فهمنا للجنسانية، والهوية، والاختيار، ومن ثمّ يصيب في القلب بعضًا من أكثر الأسئلة التي تدور في عوالمنا الشخصية إلحاحًا⁴.

ثمة قصص بداخل كل من تلك القصص، لكن الكتاب أيضًا قصة شخصية للغاية - تاريخ حميم. إن ثقل الوراثة ليس أمرًا مجردًا بالنسبة لي. فقد مات راجيش وجاغو، ولا يزال موني محتجزًا في مصحة عقلية في «كلكتا». لكن الأثر الذي خلفته حيواتهم وميتاتهم على تفكيري كعالم، وباحث، ومؤرخ، وطبيب، وابن، وأب، يتجاوز كثيرًا ممّا كان بوسعي أن أتصوره، إذ لا يكاد يمر يوم في حياتي كشخص راشد من دون أن أفكر في الوراثة والعائلة.

والأهم من ذلك، فإنني مدين لجدي. إنها لم تعمر - ولم يكن بإمكانها أن تعمر - أكثر من الحزن الموروث، لكنها احتضنت أضعف أطفالها ودافعت عنه في مواجهة إرادة الأقوياء. بصلابتها، صمّدت أمام نكبات التاريخ - لكنها صمّدت أمام نكبات الوراثة بشيء يتجاوز الصلابة: برحمة نمتني، بوصفنا أحفادها، أن نقتدي بها. واليها، أهدي هذا الكتاب.

القسم الأول «علم الوراثة الغائب»

اكتشاف وإعادة اكتشاف الجينات

(1865 - 1935)

علم الوراثة، هذا العلم الغائب، هذا المنجم اليكر للمعرفة المتاحم لأراضي البيولوجيا والأثروبولوجيا، الذي لشتى الأغراض العملية، لا يزال بكرًا حتى الآن كما كان في أيام أفلاطون، هو، بكل بساطة، أهم للبشرية بعشرة أضعاف مقارنة بجميع علوم الكيمياء والفيزياء، بجميع العلوم التقنية والصناعية التي اكتشفت من قبل أو سكتشف فيما بعد.

- ه. ج. ويلز، «الإنسان في طور التكوين»

جاك: نعم، لكنك قلت بنفسك إن القشعريرة الحادة ليست وراثية. أيجيرنون: لم تكن كذلك فيما مضى، أعرف، لكنني أستطيع القول إنها أصبحت كذلك الآن. العلم دائمًا ما يضيف تحسينات رائعة على الأشياء.

- أوسكار وايلد، «أهمية أن تكون جادًا»

طلبة الوراثة، خصوصًا، يفهمون موضوع الدراسة كله باستثناء موضوع الدراسة. أظنهم نشأوا وترعرعوا في تلك المعضلة الشائكة، واستكشفوها حقًا من دون الوصول إلى نهايتها. بمعنى أنهم درسوا كل شيء باستثناء السؤال وراء ما يدرسونه.
- غ. ك. تشسترتون، «اليوجينيا وشروط أخرى».

كلم الأرض فتعلمك.

- «سفر أيوب 12:8»

كان الدير في الأصل مخصصًا للراهبات. أما رهبان «أخوية القديس أوغسطين» فعاشوا من قبل - كما أصبحوا يتذمرون - في ظروف أكثر ترفًا في الغرف الفسيحة داخل دير حجري كبير على قمة تل في قلب مدينة «برنو» القروسطية («برنو» بالتشيكية، «برون» بالألمانية). كانت المدينة قد توسعت من حولهم على مدى أربعة قرون، متدرجة على المنحدر أولًا، ثم منتشرة على الامتداد المسطح من المزارع والمروج بالأسفل. لكن «الإخوة» فقدوا حظوتهم لدى الإمبراطور «جوزيف الثاني» سنة 1783. وجاءت أوامر صريحة من الإمبراطور بأن تلك البقعة من الأرض في وسط المدينة أُنمن كثيرًا من أن تخصص لهم - وهكذا أزيح الرهبان إلى هيكل متداع أسفل التل في «برنو القديمة»، وزاد من هوان الترحيل اضطرارهم إلى العيش في مساكن كانت مخصصة أصلاً للنساء. كانت الأبناء تنضح بالروائح الحيوانية الغامضة للملاط الرطب، والأرض تغزوها الحشائش، ونبات العليق، والأعشاب. وكانت الزينة الوحيدة في المبنى الذي يرجع إلى القرن الرابع عشر - الذي كان باردًا مثل غرف حفظ اللحوم وأجرد مثل سجن - حديقة مربعة بها أشجار ظليلة، ودرجات حجرية، وممر طويل، حيث كان يمكن للرهبان التنزه والتفكير على انفراد.

استغل الأخوة المقام الجديد أفضل استغلال. فجددوا مكتبة في الطابق الثاني، وألحقوا بها قاعة للمطالعة جهزوها بطاولات مكتب من خشب الصنوبر، وبعض المصابيح، ومجموعة متنامية من نحو عشرة آلاف كتاب، تضم أحدث الأعمال في التاريخ الطبيعي، والجيولوجيا، والفلك (لحسن الحظ، لم ير الأوغسطينيون تناقضًا بين الدين ومعظم مناحي العلم؛ بل اعتنقوا العلم بوصفه آية أخرى من آيات النظام الإلهي في العالم). حفروا قبوًا للنبيد بالأسفل، وأنشأوا فوقه قاعة مقببة للطعام. وحُصصت صوامع من غرفة واحدة، وأثنت بأثاث خشبي بدائي، لإقامة السكان في الطابق الثاني.

في أكتوبر عام 1843، التحق بالدير شاب من «سيليزيا»، ابن لاثنين من الفلاحين. كان قصير القامة جاد الملامح، قصير النظر، وأقرب للبدانة. أبدى اهتمامًا قليلًا بالحياة الروحانية - لكنه كان يتمتع بالفضول الفكري، وماهزًا في استخدام يديه، ومزارعًا بالفطرة. وقُر له الدير مسكنًا، ومكانًا للمطالعة والتعلم. ورُسم كاهنًا في 6 أغسطس عام 1847. كان اسمه «يوهان»، لكن الإخوة غيروه إلى «غريغور يوهان مندل».

سرعان ما استقرت حياة الكاهن الشاب المتدرب في الدير فأصبحت روتينًا متوقعًا. في عام 1845، وفي إطار تربيته الكهنوتية، حضر مندل فصولًا في اللاهوت، والتاريخ، والعلوم الطبيعية في «كلية اللاهوت» في «برنو». مرت عليه فتنة عام 1848 - تلك الثورات الشعبوية التي اكتسحت فرنسا، والدنمارك، وألمانيا، والنمسا، وقلبت النظم الاجتماعية والسياسية والدينية - مرور الكرام، مثل رعد تردّد من بعيد. لم يكن في سنوات مندل الأولى ما يوحي بأوهي بصيص من ذلك العالم الثوري الذي سوف يظهر لاحقًا. كان منضبطًا، مثابرا، يحترم الآخرين ويراعي مشاعرهم - رجلاً ملتزمًا كان وسط رجال في مُسوح رهبان. كان تحديه الوحيد للسلطة، فيما يبدو، هو تجاهل اعتماد قبعة الدارسين في الفصول الدراسية. وحين نبهه رؤساؤه لذلك، انصاع بكل أدب.

في صيف عام 1848، بدأ مندل العمل ككاهن أبرشية في «برنو». كان، بشهادة الجميع، مربيًا في وظيفته. كان مندل، الذي «سيطر عليه حياء مستعصي»، بحدّ وصف رئيس الدير، معقود اللسان في اللغة التشيكية (لغة معظم أبناء الأبرشية)، ويفتقر إلى الإلهام ككاهن، وعصابي لا يحتمل العبء العاطفي للعمل وسط الفقراء. وفي وقت لاحق من ذلك العام، وضع خطة هروب مثالية: تقدّم لوظيفة لتدريس الرياضيات، والعلوم الطبيعية، ومبادئ اليونانية في «مدرسة تسنايم الثانوية». وقع الاختيار على مندل، بدفعة بسيطة من الدير - ولكن كان ثمة شرط. فالمدرسة عرفت أن مندل لم يتلق أي تدريب باعتباره مدرسًا، طلبت منه اجتياز امتحان رسمي في العلوم الطبيعية لمدرسي المدرسة الثانوية.

في أواخر ربيع عام 1850، أدّى مندل المتلهف النسخة التحريرية من الامتحان في «برنو». رسب - بأداء مزّر على وجه الخصوص في الجيولوجيا (اشتكى أحد المصححين من كتابة مندل عن الموضوع واصفًا إياها بأنها «قاحلة ومشوشة»). وفي 20 يوليو، وسط موجة حارة منهكة ضربت النمسا، سافر من «برنو» إلى فيينا لتأدية الجزء الشفوي من الامتحان. في 16 أغسطس، وقف أمام ممتحنه ليختبر في العلوم الطبيعية. تلك المرة، كان أداءه أسوأ طرًا - في البيولوجيا. فحين سُئل أن يصف الثدييات ويصنفها، خط بقلمه نظام تصنيف ناقص وعيبي - حاذقًا أصنافًا، ومخترعًا أخرى، جامعًا حيوانات الكنغر مع القنادس، والخنازير مع الأفيال. وقد كتب أحد ممتحنه يقول «يبدو أن المرشح لا يعرف شيئًا عن المصطلحات التقنية، فهو يسمي كل الحيوانات بالعامية الألمانية، ويتجنب المصطلحات المنهجية». ورسب مندل ثانية.

في أغسطس، عاد مندل إلى «برنو» بنتائج امتحانه. كان حكم الممتحنين واضحًا: إذا كان سيُسمح لمندل بالتدريس، فسيحتاج إلى تعليم إضافي في العلوم الطبيعية - تدريب أكثر تقدمًا مما يمكن أن توفره مكتبة الدير، أو حديقته المسورة. تقدم مندل إلى جامعة فيينا سعيًا إلى درجة

علمية في العلوم الطبيعية. وتدخّل الدير بخطابات ورجاءات؛ وقُبل مندل. في شتاء عام 1851، استقلّ مندل القطار كي يسجّل في فصوله الدراسية بالجامعة. هنا، ستبدأ مشكلات مندل مع البيولوجيا - ومشكلات البيولوجيا مع مندل.

قطار الليل المتجه من «برنو» إلى فيينا يشق طريقه عبر أراضٍ شديدة الوحشة في الشتاء - الأراضي الزراعية ومزارع الكروم المدفونة وسط الثلوج، القنوات التي تجمدت فصارت عروقاً شاحبة الزرقة، البيوت الريفية التي تظهر من حين لآخر مسريلة بعتمة أوروبا الوسطى الحالكة. يقطع نهر «ثايا» الأرض، بليد الحركة، نصف متجمد: تظهر جزائر الـ«دانوب» في مرعى البصر. إنها مسافة لا تزيد عن تسعين ميلاً - رحلة طولها نحو أربع ساعات في زمن مندل. لكن صبيحة وصوله، بدا لمندل كأنه استيقظ في كون آخر. في فيينا، كان العلم صاخبًا، مشحونًا، حيًا. في الجامعة، على بعد بضعة أميال فحسب من النزل الذي يقيم فيه بأحد الأزقة الخلفية في شارع «إنفاليدين شتراسه»، بدأ مندل يجرب التعميد الفكري الذي كان قد سعى إليه بكل حماس في «برنو». كانت الفيزياء تدرّس على يد «كريستيان دوبلر»، العالم النمساوي الجليل الذي سوف يصبح لاحقًا بمثابة المرشد، والمعلم، والقُدوة لمندل. في عام 1842، كان دوبلر، وهو رجل نحيف في الثلاثين من عمره، يتمتع بحس فكاهي لاذع، قد استخدم الاستدلال الرياضي ليدفع بأن حدة الصوت (أو لون الضوء) ليست ثابتة، وإنما تعتمد على موقع الراصد وسرعته. فالصوت المنبعث من مصدر يمضي بسرعة باتجاه مستمع ما سيصبح مضغوطًا ويسجّل حدة أعلى، بينما الصوت الذي يمضي بعيدًا سيُسمع وقد انخفضت حدته. استهزأ المتشككون بنظريته: إذ كيف يمكن للضوء نفسه، المنبعث من المصباح نفسه، أن يسجل أحيانًا مختلفة باختلاف المشاهدين؟ لكن في عام 1845، حمّل دوبلر قطارًا بفرقة من عازفي الأبواق وطلب منهم الالتزام بعزف نغمة واحدة مع اندفاع القطار إلى الأمام. وقف الجمهور على الرصيف يستمعون غير مصدقين، حيث كانت تنبعث من القطار نغمة أكثر حدة وهو يقترب، ونغمة أقل حدة وهو يمضي بعيدًا.

دفع دوبلر بأن سلوك الصوت والضوء يتحدّد وفقًا لقوانين عامة وطبيعية - حتى وإن كانت تلك القوانين مخالفة للبيدهة بالنسبة للمشاهدين أو المستمعين العاديين. في الحقيقة، إذا نظرت بحرص، ستجد أن كل الظواهر المشوشة والمعقدة في العالم هي نتيجة لقوانين طبيعية شديدة النظام. من حين لآخر، قد يسمح لنا حدسنا وإدراكنا باستيعاب هذه القوانين الطبيعية. لكن في أغلب الأحيان، نحتاج إلى تجربة شديدة الارتفاع - تحميل قطار مسرع بمجموعة من عازفي الأبواق - لكي نفهم هذه القوانين ونبرهنها. براهين وتجارب دوبلر خلّبت لبّ مندل بقدر ما أحبطته. إذ بدا له علم البيولوجيا، الموضوع الأساسي لدراسته، مثل حديقة بريّة حافلة بالحشائش، تفتقر إلى أي مبادئ منظمّة تتمتع بالمنهجية. على السطح، كان يبدو أن هناك وفرة من النظام order - أو بالأحرى وفرة من الرتب Orders. كان النظام السائد في البيولوجيا هو التصنيف، المحاولة المسهبة لتصنيف كل الكائنات الحية، في فئات أساسية، ثم في فئات فرعية متميزة: ممالك، وشعب، وطوائف، ورتب، وعائلات، وأجناس، وأنواع. لكن هذه الفئات، التي ابتدعها عالم النبات السويدي «كارل لينينوس» في منتصف القرن الثامن عشر، كانت وصفية خالصة، وليست ميكانيكية. كان النظام يصف طريقة تصنيف الكائنات الحية على سطح الأرض، لكنه لم يعرّ سندًا منطقيًا لتنظيمها. وهكذا، يمكن لدارس البيولوجيا أن يسأل، لماذا صُنفت الكائنات الحية بتلك الطريقة؟ ما الذي يحافظ على ثباتها أو استدامتها: ما الذي يمنع الأفيال من التحول إلى خنازير، أو حيوانات الكنغر إلى قنادس؟ ما آلية الوراثة؟ لماذا، أو كيف، يلدّ الشبيه شبيهه؟

شغلت مسألة «الشبه» بالعلماء والفلاسفة لقرون كاملة. وقدّم فيثاغورس، الباحث اليوناني - نصف العالم، ونصف الروحاني - الذي عاش في «كروتوني» نحو عام 530 ق.م، واحدة من أولى النظريات وأوسعها قبولًا لشرح التشابه بين الآباء وأبنائهم. وخلاصة نظرية فيثاغورس؛ أن المعلومات الوراثية («التشابه») محمولة أصلًا داخل السائل المنوي للدّكر. ويجمع السائل المنوي معلوماته من خلال الالتفاف داخل جسد الرجل وامتصاص أبخرة غامضة من كل عضو من أعضائه (العينان تسهمان بلونهما، والبشرة بملمسها، والعظام بطولها، وهلم جرا). وعلى مدار حياة الرجل، ينضج منيه ويتحول إلى مكتبة متحركة لكل عضو من أعضاء الجسد - خلاصة مقطرة للذات. هذه المعلومات الذاتية بالغة التأثير - وكلمة seminal للمفارقة تعني «منوي» و«بالغ التأثير» - تُنقل إلى جسد الأُنثى أثناء الجماع. وفور أن يدخل المنى إلى الرحم، يبدأ في النضج متحولًا إلى جنين عبر التغذية التي يحصل عليها من الأم. وهكذا، بحسب فيثاغورس، فإن عملية التناسل (شأنها شأن أيّ عملية إنتاج أخرى) تتضمن تقسيمًا واضحًا للأدوار بين الرجل والمرأة. فالأب يوفر المعلومات الجوهرية لخلق الجنين، بينما يوفر رحم الأم التغذية حتى تستطيع تلك البيانات أن تتحول إلى طفل. وقد سميت النظرية في نهاية الأمر «النظرية المنوية» spermism، تأكيدًا على الدور المركزي للمنى في تحديد صفات الجنين كافة.

في عام 458 ق.م، بعد بضعة عقود من وفاة فيثاغورس، استخدم المؤلف المسرحي «إسخيلوس» هذا المنطق الغريب لتقديم واحدة من أغرب الحجج القانونية في التاريخ للدفاع عن قتل الأم. تدور التهمة الرئيسية لمسرحية إسخيلوس «ريّات الإحسان»، حول محاكمة «أوريستيس»، أمير «أرغوس»، لأنه قتل أمه، «كليتمسترا». في معظم الثقافات، كان قتل الأم يعدّ واحدًا من أشدّ أفعال الشذوذ الأخلاقي بشاعة. أما في «ريبات

الإحسان»، فيقدّم أبولو، الذي اختير لتمثيل «أوريستيس» في محاكمته بتهمة القتل، مرافعة مبتكرة: إذ يدفع بأن أم «أوريستيس» غريبة عنه، لا تجمع بينهما صلة. ويحتج أبولو بأن المرأة الحبلى ليست أكثر من حاضنة بشرية مبدّلة، أشبه بكيس حقن وريدي يقطر المواد الغذائية عبر الحبل السري إلى داخل طفلها. أما المُنجِب الحقيقي لكل البشر فهو الأب، الذي يحمل سائله المنوي «الشبه». ويقول أبولو أمام مجلس محلّفين متعاطف «ليس والدًا حقيقيًا رحم الأم الذي يحمل الطفل. إنها لا تفعل إلا رعاية البذرة، المغروسة حديثًا. الأب هو الوالد. أمّا هي له - كما الغريب للغريب - فلا تفعل إلا اكتناز جرثومة الحياة».

ذلك التفاوت الواضح في نظرية الوراثة تلك - الدّكر يوفر كل «الطبيعة» والأنثى توفر «التنشئة» الأولية في رحمها - لا يبدو أنه أزعج أتباع فيثاغورس؛ بل ربما وجدوه مُرضيًا. كان الفيثاغورسيون مهوسين بالهندسة الغامضة للمثلثات. كان فيثاغورس قد تعلم نظرية المثلثات - إمكانية استنتاج طول الضلع الثالث من المثلث قائم الزاوية رياضيًا من طول الضلعين الآخرين - من علماء الهندسة الهنود أو البابليين. لكن النظرية ارتبطت باسمه ارتباطًا لا ينفصم (وأصبحت تسمى النظرية الفيثاغورية)، وكان طلابه يقدمونها لإثبات أن مثل هذه الأنماط الرياضية السرية - «التناغمات» - كامنة تترصد في كل مكان في الطبيعة. وفي سياق بذل الجهد من أجل رؤية العالم عبر عدسات مثلثة، دفع الفيثاغورسيون بأن تناغم المثلث ينطبق أيضًا على الوراثة. الأم والأب ضلعان مستقلان والطفل هو الضلع الثالث - الوتر البيولوجي للخطين اللذين يمثلهما الوالدان. ومثلما يمكن استنباط الضلع الثالث من المثلث حسابيًا من الضلعين الآخرين باستخدام معادلة رياضية صارمة، يمكن استنباط الطفل من الإسهامين اللذين يقدمهما والداه: الطبيعة من الأب والتنشئة من الأم.

بعد قرن من وفاة فيثاغورس، افتُتِن أفلاطون، وهو يكتب سنة 380 ق.م، بهذا التشبيه. وفي واحد من أكثر المقاطع مراوغة في «الجمهورية» - وهو مقطع مستعار، جزئيًا، من فيثاغورس - دفع أفلاطون بأنه إذا كان الأطفال استنباطات حسابية لوالديهم، فسيكون في المستطاع، على الأقل من حيث المبدأ، الاستيلاء على المعادلة: سيصبح بالإمكان استنباط أطفال مثاليين من توليفات مثالية لآباء وأمّهات يتناسلون في أوقات محسوبة بطريقة مثالية. كان ثمة وجود لـ «نظرية» للوراثة؛ ولم تكن تنتظر إلا أن تُعرّف. عن طريق فض أفعال النظرية ثم تفعيل توليفاتها الإرشادية، يستطيع أي مجتمع ضمان إنتاج أصلح الأطفال - وهو ما يطلق العنان لنوع من الـ «يوجينيا» التنجيمية القائمة على علم الأعداد: «فعندما يكون أولياء أموركم جاهلين بقوانين الولادة، وجميعون بين العروس وعريسها خارج الموسم، لن يتمتع الطفل لا بالوسامة ولا بحسن الطالع»، كما خلص أفلاطون. أما في جمهوريته، فيستطيع أولياء الأمور، الطبقة الحاكمة النخبوية، بعد فك شفرة «قانون الولادة»، ضمان ألا تنعقد في المستقبل سوى تلك الاتحادات المتناغمة «حسنة الطالع». ومن ثم سوف تتطوّر يوتوبيا سياسية نتيجة لليوتوبيا الجينية.

تطلب الأمر عقلًا حاسمًا بارعًا في التحليل مثل عقل أرسطو كي يفكّ نظرية فيثاغورس للوراثة على نحو منهجي. لم يكن أرسطو نصيرًا متحمسًا للنساء، لكنه آمن، مع ذلك، باستخدام الدليل كقاعدة لبناء النظرية. وهكذا انطلق يحلل مزاي ومشكلات «النظرية المنوية» باستخدام بيانات تجريبية من عالم الأحياء. ولسوف تصبح النتيجة التي توصل إليها، في أطروحة موجزة بعنوان «تكوّن الحيوانات»، نصًا تأسيسيًا للجينات البشرية تمامًا كما كانت «جمهورية» أفلاطون نصًا تأسيسيًا للفلسفة السياسية.

رفض أرسطو الفكرة القائلة بأن الوراثة محمولة بصورة حصرية في مني الرجل أو حيوانه المنوي. ولاحظ، بفضولته، أن الأطفال قد يرثون ملامح من أمهاتهم وجداتهم (تمامًا كما يرثون ملامح من آبائهم وأجدادهم)، وأن تلك الملامح يمكن - حتى - أن تتخطى أجيالًا، فتختفي في جيل وتعاود الظهور في الجيل التالي. وكتب يقول: «ومن [الآباء والأمهات] المشوهين [ذرية من] المشوهين يكونون. تمامًا مثلما يكون الأعرج من الأعرج والأعمى من الأعمى، وعمومًا، فهم يتشابهون غالبًا في الملامح المضادة للطبيعة، فيحوزون علامات خلّقية مثل التورمات والندوب. وبعض تلك الملامح قد انتقلت عبر ثلاثة [أجيال]: فنجد مثلاً شخصًا لديه وحة على ذراعه وولد ابنه من دونها، لكننا نجد الموضوع نفسه مسودًا في الحفيد، إنما بصورة مغبشة... في [صقلية]، اقترفت امرأة الزنا مع رجل من إثيوبيا؛ ولم تصبح الابنة إثيوبية، لكن الحفيدة أصبحت كذلك». يمكن أن يولد الحفيد بأنف جدته أو لون بشرتها، ومن دون أن يظهر ذلك الملمح في أي من الوالدين - وهي الظاهرة التي يستحيل تفسيرها فعليًا وفقًا لمخطط فيثاغورس للوراثة الأبوية الخالصة.

تحدى أرسطو فكرة «المكتبة الجواله» لفيثاغورس، التي تقول إن السائل المنوي يجمع المعلومات الوراثية عن طريق الدوران داخل الجسد والحصول على «تعليمات» سرية من كل عضو من أعضائه. «الرجال ينجبون قبل أن تظهر عليهم صفات معينة، مثل اللحية أو الشعر الرمادي»، هكذا كتب أرسطو بحسن بصيرته - ومع ذلك فهم يمررون تلك الملامح إلى أطفالهم. من حين لآخر، نجد أن الملمح المنقول عبر الوراثة ليس جسمانيًا أصلًا: المشية، مثلاً، أو طريقة التحديق في الفراغ، أو الحالة العقلية. دفع أرسطو بأن مثل تلك الخصائص - وهي غير مادية أصلًا - لا يمكن أن تتجسد بصورة مادية في المنى. وأخيرًا، وربما الأكثر وضوحًا، هاجم مخطط فيثاغورس بأكثر الحجج بدهاءة: أن هذا المخطط لا يمكن أن يفسر تشريح الأنثى. إذ تساءل أرسطو: كيف يمكن لمني الأب أن «يتمص» التعليمات لإنتاج «الأعضاء الإنجابية» الخاصة بابنته، في حين أن أيًا من تلك الأعضاء لا تظهر في أي مكان من جسد الأب؟ تستطيع نظرية فيثاغورس أن تفسّر كل مناحي التناسل باستثناء أكثرها أهمية: الأعضاء التناسلية. قدّم أرسطو نظرية بديلة كانت راديكالية على نحو مذهل في زمنها: ربما كانت الإناث، شأنهن شأن الذكور، يسهمن في المادة الفعلية للجنين -

نوع من المني الأنثوي. وربما يتشكّل الجنين بإسهامات متبادلة من أعضاء الذكّر والأُنثى. وإذ جاهد أرسطو لضرب الأمثلة، أطلق على إسهام الذكّر «مبدأ الحركة». لم يكن «مبدأ الحركة»، هنا، تحركًا حرفيًا، وإنما تعليمية، أو معلومة - شفرة، بالمصطلحات الحديثة. كان التبادل المادي الفعلي أثناء الجماع مجرد بديل لتبادل أكثر إبهامًا وغموضًا. لم تكن المادة، في واقع الأمر، هي المهمة؛ وما ينتقل من الرجل إلى المرأة لم يكن مادة، وإنما رسالة. مثل خطة معمارية لمبنى، أو مثل عمل النجار على قطعة من الخشب، يحمل ميني الرجل التعليمات لبناء طفل. تمامًا «مثلما لا يخرج جزء مادي من النجار إلى الخشب الذي يعمل عليه»، كما كتب أرسطو «لكن الهيئة والشكل يُنقلان منه إلى المادة بطريق الحركة التي ينشئها... على هذا النحو، تستغل (الطبيعة) المني كأداة».

أما ميني الأُنثى، على النقيض، فيساهم بالمادة الخام الفعلية في الجنين - الخشب بالنسبة للنجار، أو الملاط بالنسبة للمبنى: مادة الحياة وحشوتها. ودفع أرسطو بأن المادة الفعلية التي توفرها الإناث هي دم الحيض. إذ يعمل ميني الذكّر على دم الحيض فينحت منه طفلًا (قد يبدو هذا الزعم غريبًا مستهجنًا اليوم، لكن حتى في هذا يمكننا ملاحظة منطلق أرسطو المتقن. فلما كان دم الحيض يختفي تزامنًا مع الحمل، افترض أرسطو أن الجنين لا بد أنه يُصنع منه).

كان أرسطو مخطئًا في تقسيمه لإسهامَي الذكّر والأُنثى إلى «مادة» و«رسالة»، لكنّه استطاع، على نحو مجرد، أن يقبض على واحدة من أكثر الحقائق جوهرية فيما يخصّ طبيعة الوراثة. إن عملية نقل الوراثة، كما أدركها أرسطو، هي في جوهرها نقل للمعلومات. ومن ثمّ، تُستخدم المعلومات لبناء الكائن الحي من الصفر: الرسالة تصبح مادة. وعندما ينضج الكائن الحي، ينتج ميني ذكر أو أنثى مجددًا - فيعيد بذلك تحويل المادة إلى رسالة. في واقع الأمر، وبدلًا من مثلث فيثاغورس، أصبحت لدينا دائرة، أو دورة، قيد العمل: الشكل ينجب المعلومات، ثم تنجب المعلومات الشكل. بعد ذلك بقرون، سوف يرمز عالم البيولوجيا «ماكس دلبروك» قائلًا إن أرسطو كان يستحق جائزة نوبل بعد وفاته - على اكتشاف الدنا.

لكن إذا كانت الوراثة تنتقل كمعلومات، فكيف يتم تشفير هذه المعلومات؟ كلمة «شَفْرَة» code تأتي من المفردة اللاتينية caudex، وهي اللب الخشبي للشجرة الذي يستخدمه الكتبة لينقشوا عليه كتابتهم. فما هو إذن «لب شجرة» الوراثة؟ ما الذي يُنسخ، وكيف يُنسخ؟ وكيف تُحرّم المادة وتُنقل من جسد إلى التالي؟ ومن الذي يضع الشَفْرَة اللازمة لخلق طفل، ومن الذي يترجمها؟

الإجابة الأكثر إبداعية لتلك الأسئلة كانت الإجابة الأكثر بساطة: حيث تخلصت من الشفرة بأكملها. دفعت تلك النظرية بأن المني يحتوي بالفعل على إنسان صغير - جنين ضئيل الحجم، كامل التكوين، منكمش ومتكوّر على نفسه في صُرة شديدة الصغر، بانتظار أن يُنفخ تدريجيًا ويتحول إلى طفل. وتظهر تنويعات على هذه النظرية في أساطير القرون الوسطى وراثتها الشعبي. في عشرينيات القرن السادس عشر، استخدم الكيميائي السويسري - الألماني «باراسيلسوس» نظرية «الإنسان الصغير داخل المني» ليدفع بأن المني البشري، عندما يُسخن مع روث الحصان ويُدفن في الطين لأربعين أسبوعًا هي فترة الولادة العادية، سوف ينمو في النهاية إلى إنسان، وإن ظهرت عليه بعض السمات الوحشية. أي أن حدوث الحمل في الطفل العادي هو مجرد نقل لهذا الإنسان الصغير - «الإنسان المصغر» homunculus - من ميني الأب إلى رحم الأم. وفي الرحم، يتمدد الجنين ويزداد حجمه. ليست هناك شفرة؟ ليس هناك إلا تصغير.

كانت الفتنة الغربية في تلك الفكرة - التي تسمى «التكوين المسبق» preformation - تكمن في قابليتها للتكرار بلا نهاية. فلأن الإنسان المصغّر يجب أن ينضج ويصبح قادرًا هو نفسه على إنتاج أطفال، فلا بدّ أنه يمتلك «أناسي مصغرين» جاهزين فعليًا ومودعين داخله - أفراد دقيقين معبأين داخل أفراد دقيقين، مثل سلسلة من الدُمى الروسية بلا نهاية، سلسلة عظيمة من الكائنات تمتد إلى الوراء بطول الطريق الواصل بين الحاضر والإنسان الأول، آدم، وتمتد إلى الأمام في المستقبل. بالنسبة لمسيحي العصور الوسطى، وقّر وجود هذه السلسلة من الأناسي فهّمًا هو الأقوى والأكثر أصالة للخطيئة الأصلية. إذ لمّا كان كل الناس المستقبليين معبأين بالفعل داخل كل الناس، فلا بدّ أننا جميعًا كنا حاضرين حضورًا ماديًا داخل جسد آدم - «سابقين...» في حقويّ أبونا الأول»، بحد وصف أحد علماء اللاهوت - أثناء اللحظة الحاسمة التي ارتكب فيها خطيئته. وهكذا، دُفنت الخطيئة بداخلنا قبل ولادتنا بألاف السنين - من حقوي آدم مباشرة إلى نسله. كلنا نحمل وصمتها - ليس لأن سلفنا البعيد قد وقع في الغواية في تلك الجنة البعيدة، ولكن لأن كلّ منا، لمّا كان مُودعًا في جسد آدم، قد ذاق فعليًا من الثمرة الحرام.

أما الجانب الثمّان الثاني في نظرية التكوين المسبق، فكان تخلصها من مشكلة فك التشفير. فحتى إن كان علماء البيولوجيا الأوائل قد استطاعوا تخيل عملية التشفير - تحوّل الجسد الإنساني إلى نوع من أنواع الشفرات (بالارتشاح، على طريقة فيثاغورس) - فقد ظل الفعل العكسي، أي فك تلك الشفرة وإعادةها مرة أخرى إلى إنسان، مبلبلًا للعقول. إذ كيف يمكن لشيء معقّد مثل الهيئة الإنسانية أن يخرج من اتحاد حيوان منوي ببويضة؟ نظرية «الإنسان المصغر» أطاحت بهذه المشكلة المفهومية. فإذا كان الطفل يأتي وقد تكوّن مسبقًا، لا تصبح عملية التكوين أكثر من تمدد - نسخة بيولوجية من دُمية النفخ. ليست هناك حاجة لمفتاح أو شفرة من أجل فك الشفرة. تكوين الإنسان ليس إلا مسألة ري بالمياه.

كانت النظرية شديدة الغواية - شديدة الحيوية والفنية - حتى إن اختراع المجهر لم يتمكن من توجيه الضربة القاضية المتوقعة ل«الإنسان المصغّر». في عام 1694، استحضر «نيكولاس هارتسوك»، عالم الفيزياء والمجهرات الهولندي صورة لهذا الكيان المصغّر، رأسه المكبّرة ملتوية في وضع جنيني ومنحنية على نفسها داخل رأس حيوان منوي. وفي عام 1699، زعم عالم مجهرات هولندي آخر اكتشاف كائنات إنسانية مصغرة

تسمح بوفرة داخل ميني الإنسان. وكما هي حال الخيالات المؤنسية - رؤية وجوه إنسانية على القمر، مثلاً - تضخمت النظرية بفعل عيون الخيال: كثرت صور الأناسي المصغرين في القرن السابع عشر، فأصبح يُنظر إلى ذيل الحيوان المنوي بوصفه فتيلة من شعر إنسان، أو يُتصور رأسه الخلوي كجمجمة بشرية ضئيلة. وبنهاية القرن السابع عشر، أصبحت نظرية التكوين المسبق تعد التفسير الأكثر منطقية واتساقاً للوراثة البشرية والحيوانية. لقد جاء الرجال من رجال صغار، كما تأتي الأشجار الكبيرة من فسائل صغيرة. وكما كتب العالم الهولندي «يان سفامردام» في عام 1669: «في الطبيعة لا وجود لتوليد، لا وجود إلا لتمديد».

لكن لم يكن الجميع قادرين على تصوّر أناس مصغّرين معلّبين داخل البشر بصورة لا نهائية. كان التحدي الأكبر الذي يواجه نظرية التكوين المسبق يتمثل في فكرة أنه لا بدّ أن شيئاً ما يحدث أثناء تكوّن الجنين يؤدي إلى تكوين أجزاء جديدة بالكامل في الجنين. لم يأت الناس منكشئين ومجهّزين مسبقاً، في انتظار التمدد لا غير. لا بدّ أنهم تكوّنوا من الصفر، باستخدام تعليمات محددة محجوزة داخل الحيوان المنوي أو البويضة. فالأطراف، أوالجدوع، أوالأدمغة، أوالعيون، أو الوجوه - بل حتى الطبايع أو الميول الموروثة - لا بد أنها تُخلق من جديد في كل مرة تنفرد المُضغّة إلى جنين. إن التكوين يحدث... حسناً - عن طريق التكوين.

فأي حافز، أو إيعاز، إذن، يجعل المِضغّة، والكائن النهائي، تتولّد من الحيوان المنوي أو البويضة؟ في عام 1768، لجأ عالم الأجنة البرليني «كاسبر فولف» إلى طريقة ملتوية من أجل التوصل إلى جواب عن طريق تليفق مبدأ إرشادي - أسماه *vis essentialis corporis* - يريّ النضوج التدريجي للبويضة المخصبة إلى أن تتحول إلى الشكل البشري. وتخيّل فولف، شأنه شأن أرسطو، أن الجنين يحتوي على نوع من المعلومات المشفّرة - code - لا تمثل مجرد نسخة مصغرة من الإنسان، وإنما تعليمات لصناعة إنسان من الصفر. لكن بعيداً عن اختراع اسم لاتيني لمبدأ غامض، استطاع فولف أن يقدّم تفاصيل أكثر تحديداً. إذ دفع على استحياء بأن التعليمات تُخلط معاً في البويضة المخصبة. ثم تأتي بعد ذلك ال *vis essentialis*، مثل يد خفية، وتعجن هذا الخليط، فتحوله إلى الهيئة الإنسانية.

وبينما راح علماء البيولوجيا، والفلاسفة، والعلماء المسيحيون، وعلماء الأجنة يخوضون مجادلات ضارية حول التكوين المسبق و«اليد الخفية» على مدار كثير من سنوات القرن الثامن عشر، كان المراقبون العابرون معدورين في عدم انبهارهم بهذه السجلات. كانت تلك، في نهاية المطاف، أخباراً بائنة. وقد اشتكى أحد علماء البيولوجيا في القرن التاسع عشر، متذمّراً عن حق، قائلاً: «الآراء المتعارضة اليوم موجودة منذ قرون». والحقيقة أن نظرية التكوين المسبق لم تكن في شطر كبير منها إلا إعادة صياغة لنظرية فيثاغورس - المني يحمل كل المعلومات اللازمة لصناعة إنسان جديد. وعلى الجانب الآخر، كانت نظرية «اليد الخفية» مجرد تنويع براقعة على فكرة أرسطو - أن الوراثة محمولة في شكل رسائل لخلق مواد (إنها «اليد» التي تحمل التعليمات من أجل تشكيل مُضغّة).

بمرور الوقت، سوف تظهر أدلة تدعم النظريتين بقوة، وأخرى تهدمهما عن بكرة أبيهما. لقد كانت نظريتا أرسطو وفيثاغورس صحيحتين جزئياً وخاطئتين جزئياً. لكن مع الوصول إلى بواكير القرن التاسع عشر، بدا أن حقل الوراثة وتكوين الأجنة بأكمله قد وصل إلى طريق مسدود من الناحية المفهومية. إذ إن أعظم العقول في البيولوجيا، بعد أن ظلّت تمعن النظر في مشكلة الوراثة وتقلبها على جوانبها، لم تنجح إلا لماماً في المضي قدماً بذلك الحقل المعرفي لكي يتجاوز تلك التأمّلات المُبهمة لرجلين عاشا في جزيرتين إغريقيتين قبل ألفي سنة.

لغز الألفاظ

... يقولون لنا إن الأمور كانت تجري على غير هدى
إلى أن خطر الأمر فجأة ببال
قرد أمهق في أحد الأدغال،
وحتى عندها ظل يتعثر ويتخبط
حتى جاء داروين إلى الأرض ذات عام...
- روبرت فروست، «عمدًا بالصدفة»

في شتاء عام 1831، عندما كان مندل لا يزال صبيًا في إحدى مدارس «سيليزيا»، استقل «تشارلز داروين»، وكان قسيسًا شابًا تحت التمرين، سفينة شراعية ذات صاريين، مزودة بعشرة مدافع، تحمل اسم «سفينة بيغل لصاحب الجلالة»، في ميناء «بليموث ساوند»، على الساحل الجنوبي الغربي لإنجلترا. كان داروين وقتها في الثانية والعشرين من عمره، ابناً وحفيداً لطبيبين بارزين. كان له وجه أبيه المرتب الوسيم، وبشرة أمه المرمرية، وحاجبان ناتان كانا سمة مميزة في عائلة داروين على مرّ الأجيال. كان قد حاول، من دون نجاح، دراسة الطب في إدنبره - لكن بعد أن أُرعبته «صرخات طفل مقيد وسط الدم ونشارة الخشب في... مسرح العمليات»، هرب من الطب لدراسة اللاهوت في «كلية المسيح» في جامعة كيمبريدج. لكن اهتمامات داروين كانت تتجاوز اللاهوت بكثير. متحصّلاً في غرفة أعلى دكان للتبغ في شارع «سيدني»، راح يشغل نفسه بجمع الخنافس، ودراسة علم النبات، والجيولوجيا، ودراسة الهندسة والفيزياء، والمناقشات الحامية حول الرب، والتدخل الإلهي، وخلق الحيوانات. كان داروين منجذباً، أكثر من اللاهوت أو الفلسفة، إلى التاريخ الطبيعي - دراسة العالم الطبيعي باستخدام مبادئ علمية منهجية. تدرّب مع قسي آخر، هو «جون هنسلو»، عالم النبات والجيولوجيا الذي كان قد أنشأ «حديقة كيمبريدج لعلم النبات» وجلب لها النباتات، وهي متحف مفتوح مترامي الأطراف للتاريخ الطبيعي حيث تعلّم داروين للمرة الأولى جمع أنواع النبات والحيوان والتعرّف عليها، وتصنيفها.

كان كتابان على وجه التحديد قد قدحا زناد خيال داروين أثناء سنوات دراسته. الأول، «اللاهوت الطبيعي»، المنشور سنة 1802 ل«ويليام بالي»، الخوري السابق لأبرشية «الستون»، دفع بحجة سوف يتردد صداها بقوة في أعماق داروين. كتب بالي يقول: افترض أن رجلاً يمشي في أحد المروج صادف ساعة يد ملقاة على الأرض. يلتقطها ويفتحها فيجد نظاماً بديعاً من التروس والعجلات يدور بداخلها، ما ينتج عنه جهاز آلي قادر على تحديد الوقت. ألن يكون من المنطقي افتراض أن هذا الجهاز لا بدّ أنه قد صُنِعَ بيد صانع ساعات؟ المنطق نفسه ينطبق على العالم الطبيعي، حسبما استدل بالي. لا يمكن للبناء البديع الذي تتمتع به الكائنات الحية والأعضاء البشرية - «المحور الذي تدور الرأس حوله، الرباط داخل تجويف مفصل الورك» - إلا أن يشير إلى حقيقة واحدة: أن كل الكائنات خلقت بيد مهندس أعلى شديد البراعة، صانع ساعات سماوي: الرب.

أما الكتاب الثاني، «خطاب تمهيدي في دراسة الفلسفة الطبيعية»، المنشور عام 1830 للفيلسوف «جون هيرشل»، فقد اقترح نظرة مختلفة جذرياً. لأول وهلة، يبدو العالم الطبيعي معقداً على نحو لا يصدق، هكذا اعترف هيرشل. لكن العلم بإمكانه أن يقلص الظواهر التي تبدو معقدة ويحولها إلى أسباب ونتائج: الحركة نتيجة لقوة تؤثر في الجسم؛ الحرارة تتضمن انتقالاً للطاقة؛ الصوت ينتج بذبذبة الهواء. لم يكن هيرشل يشكّ كثيراً في أن الظواهر الكيميائية، بل البيولوجية في نهاية المطاف، تُعزى أيضاً إلى آليات السبب والنتيجة تلك.

كان هيرشل مهتماً على وجه الخصوص بخلق الكائنات البيولوجية - وقد قسّم عقله المنهجي المشكلة إلى مكونين أساسيين. الأول كان مشكلة خلق الحياة من اللاهوت - التكوين من العدم *genesis ex nihilo*. هنا، لم يستطع أن يحمل نفسه على تحدي عقيدة الخلق الإلهي. وكتب يقول: «إن الارتقاء إلى أصل الأشياء، والتكهّن حول الخلق، ليست مهمة الفيلسوف الطبيعي». ربما تعمل الأعضاء والكائنات وفقاً لقوانين الفيزياء والكيمياء - لكن تكوّن الحياة نفسها لا يمكن أن يفهم عبر هذه القوانين. الأمر يشبه كما لو كان الرب قد أعطى آدم مختبراً صغيراً لطيفاً في جنة عدن، لكنه بعد ذلك منعه من اختلاس النظر من فوق جدران الجنة.

لكن المشكلة الثانية، كما رآها هيرشل، كانت أكثر طواعية: فور أن خلقت الحياة، أي عملية تلك التي ولدت التنوع الملحوظ في العالم الطبيعي؟ كيف، مثلاً، ظهر نوع جديد من الحيوانات من نوع آخر؟ لقد سبق أن أوضح علماء الأثنوبولوجيا، في دراستهم للغة، أن اللغات الجديدة ظهرت من لغات قديمة عبر تحويل الكلمات. ويمكن تتبع الكلمات السنسكريتية واللاتينية إلى طفرات وتنوعات في اللغة الهندو - أوروبية القديمة، وقد خرجت الإنكليزية والفلمنكية من جذر مشترك. وطرح علماء الجيولوجيا أن يكون الشكل الحالي للأرض - بصخورها، وصدوعها، وجبالها - قد نشأ بأثر عمليات تحويلية لعناصر سابقة. وكتب هيرشل يقول: «الأطال التي تنتمي للعصور الماضية تحتوي على... سجلات لا تُمحي قادرة على تقديم تفسير واضح». كانت تلك رؤية تنويرية: لقد استطاع أحد العلماء أن يفهم الحاضر والمستقبل بفحص «أطال الماضي المتهمه». لم يمتلك هيرشل الآلية الصحيحة لتفسير أصل الأنواع، لكنّه طرح السؤال الصحيح. وقد اسماها «لغز الألفاظ».

لم يكن التاريخ الطبيعي، ذلك الموضوع الذي استحوذ على داروين في كيمبريدج، مؤهلاً تحديداً لحلّ «لغز ألفاظ» هيرشل. لقد سبق أن ربط

الإغريق، الذين كانوا يتمتعون بفضول شديد، على نحو وثيق، دراسة الكائنات الحية بمسألة أصل العالم الطبيعي. لكن مسيحي العصور الوسطى ما لبثوا أن أدركوا أن مسار التساؤلات هذا لن يقود إلا إلى نظريات بغيضة. إن «الطبيعة» من خلق الرب - ومن أجل الاتساق على نحو آمن مع العقيدة المسيحية، كان على علماء التاريخ الطبيعي أن يسردوا قصة الطبيعة من منظور «سفر التكوين».

كانت النظرة الوصفية للطبيعة - بمعنى تعريف النباتات والحيوانات، وتسميتها، وتصنيفها - أمورًا مقبولة تمامًا: فأنت حين تصف عجائب الطبيعة، إنما تحتفي، في حقيقة الأمر، بالتنوع البالغ في الكائنات الحية التي خلقها الرب القدير. لكن النظرة الميكانيكية mechanistic للكون كانت تهدد بإلقاء ظلال الشك على القواعد التي تقوم عليها عقيدة الخلق: فأنت حين تسأل لماذا ومتى خلقت الحيوانات - وبأي آلية أو قوة - إنما تتحدّى أسطورة الخلق الإلهي وتخاطر بالاقتراب من حافة الهرطقة. ربما لم يكن مفاجئاً أن يهيمن على اختصاص التاريخ الطبيعي - في أواخر القرن الثامن عشر - أولئك الذين يطلق عليهم «علماء الطبيعة الأبرشيين» - الخوارنة، والقساوسة، ورؤساء الأديرة، والشمامسة، والرهبان، الذين كانوا يزرعون حدائقهم ويجمعون أنواع النباتات والحيوانات لخدمة عجائب «الخلق» الإلهي، لكنهم، على وجه العموم، يتجنبون مساءلة فرضياته الأساسية. كانت الكنيسة توفر ملاذًا آمنًا لأولئك العلماء - لكنها كانت أيضًا تلعب دورًا فاعلاً في تحييد فضولهم. وكانت التعليمات ضد أصناف البحوث الخاطئة شديدة الصرامة مما جعل علماء الطبيعة الأبرشيين لا يجرؤون حتى على مساءلة أساطير الخلق؛ كان انفصلاً مثاليًا بين الكنيسة والحالة العقلية. وكانت النتيجة تشويهاً غريباً في ذلك المجال. ورغم ازدهار علم التصنيف، أزيحت التساؤلات حول أصل الكائنات الحية إلى الهوامش المحرمة. وهكذا، آل التاريخ الطبيعي إلى مجرد دراسة للطبيعة من دون تاريخ.

كانت تلك النظرة الجامدة للطبيعة هي التي أفاها داروين مزعجة. إذ فكّر داروين أن عالم التاريخ الطبيعي يجب أن يكون قادرًا على وصف حالة العالم الطبيعي من منظور الأسباب والنتائج - تمامًا كما يستطيع عالم الفيزياء وصف حركة كرة في الهواء. كان جوهر عبقرية داروين المزعجة للثوابت يكمن في قدرته على التفكير في الطبيعة لا بوصفها حقيقة - وإنما بوصفها سيرورة process، وتسلسل، وتاريخ. كانت تلك صفة يشترك فيها مع مندل. وإذ كان داروين ومندل مهووسين بمراقبة العالم الطبيعي، استطاع كلاهما تحقيق قفزات حاسمة عن طريق طرح تنبؤات على السؤال نفسه: كيف تظهر «الطبيعة» إلى حيز الوجود؟ كان سؤال مندل مجهولاً: كيف ينقل الكائن الحي المعلومات إلى نسله عبر جيل واحد؟ أما سؤال داروين فكان عيانيًا: كيف تُحوّر الكائنات الحية المعلومات المتعلقة بخصائصها على مدار ألف جيل؟ في الوقت المحدد، سوف تتقاطع الرؤيتان، لتنشأ عنهما الخلاصة الأهم في البيولوجيا الحديثة، والفهم الأقوى للوراثة البشرية.

في أغسطس عام 1831، بعد شهرين من تخرجه في جامعة كيمبريدج، استلم داروين خطابًا من مرشده، «جون هنسلو». كان قد صدر أمر بإجراء «مسح» استكشافي لأمريكا الجنوبية، وكانت الحملة بحاجة إلى خدمات «عالم جنتلمان» يستطيع المساعدة في جمع العينات. ورغم أن داروين كان «جنتلمان» أكثر منه عالمًا (إذ لم يكن قد نشر أي ورقة علمية مهمة)، فقد رأى نفسه جديرًا بالوظيفة بشكل فطري. كان من المقرر أن يسافر على متن ال «بيغل» - لا بوصفه «عالم طبيعة منجز»، وإنما كعالم تحت التمرين «مؤهل بما يكفي لجمع وملاحظة وتسجيل أي شيء يستحق التسجيل في «التاريخ الطبيعي».

رفعت ال «بيغل» مرساتها في 27 ديسمبر عام 1831، وعلى متنها ثلاثة وسبعون بحارًا، يحسون آثار عاصفة، ويشقون عباب البحر باتجاه الجنوب الغربي صوب «تينيريف». وفي أوائل يناير، كان داروين يتجه صوب «الرأس الأخضر» («كيب فريدي»). كانت السفينة أصغر مما توقع، والرياح أكثر غدرًا. راح البحر يمخض تحته من دون توقف. كان وحيدًا، فريسة للغثيان والجفاف، يعيش على نظام غذائي من الزبيب اليابس والخبز. في ذلك الشهر، بدأ يكتب ملاحظات في دفتر يومياته. وراح، وهو مرتب على فراش معلق من الشبك فوق الخرائط المساحية المنشأة بالملح، يعكف على الكتب القليلة التي جلبها معه في الرحلة - «الفردوس المفقود» ل «ميلتون» (الذي بدا ملائمًا تمامًا لحالته)، و«مبادئ الجيولوجيا» ل «تشارلز ليل»، المنشور بين عامي 1830 و1833.

ترك كتاب ليل على وجه الخصوص أثرًا قويًا في نفسه. كان ليل قد دفع (وهو دفع راديكالي في زمنه) بأن التشكيلات الجيولوجية المعقدة، مثل الجلاميد والجيال، قد خلقت على مدار فترات شاسعة الامتداد من الزمن، وليس بيد الرب وإنما بسيرورات طبيعية بطيئة مثل التآكل، والترسب، والنحر. وعوضًا عن الفيضان التوراتي الرهيب، دفع ليل بأنه كانت هناك ملايين الفيضانات. كان ذلك يعني أن الرب قد شكّل الأرض لا عبر جائحة مفردة وإنما عبر الملايين من الضربات الصغيرة. وسوف تصبح فكرة ليل المركزية - فكرة الجيشان البطيء للقوى الطبيعية الذي يشكّل الأرض ويعيد تشكيلها، ناحتًا الطبيعة - حافزًا فكريًا قويًا لداروين. في فبراير عام 1832، وإذ لا يزال داروين «متعجبًا وسريع الغثيان»، عبرت السفينة إلى النصف الجنوبي من الكرة الأرضية. غيرت الرياح اتجاهها، وبدلت التيارات مجراها، ووجد عالمًا جديدًا طافيًا يستقبله.

أثبت داروين، كما توقع له مرشده، أنه جامع ومراقب ممتاز للعينات. فبينما كانت «بيغل» تتقاذف فوق الأمواج في طريقها صوب الساحل الشرقي لأمريكا الجنوبية، مرورا ب «مونتيفيديو»، و«باهيا» و«بلانكا»، و«بورت ديزاير»، راح يفكّر في الخلجان، والغابات المطيرة، والأجراف، ناقلاً مجموعة هائلة من الهياكل العظمية، والنباتات، والفراء، والصخور، والأصداف إلى سطح السفينة - «شحنات من النفايات»، كما اشتكى القبطان.

ولم تثمر الأرض شحنة من العينات الحية فحسب، بل أيضًا مجموعة من الحفريات القديمة؛ وحين نظمها داروين في صفوف طويلة على سطح السفينة، بدا كأنه قد شيد متحفه الخاص للتشريح المقارن. وفي سبتمبر عام 1832، حين كان يستكشف الأجراف الرمادية وخليجان الصلصال الواطئة بالقرب من «بونتا ألتا»، اكتشف مقبرة طبيعية مذهلة، تحوي عظامًا متحجرة لثدييات عملاقة منقرضة منتشرة أمام ناظره. نبش فغًا لإحدى الحفريات من داخل الصخر، مثل طبيب أسنان مجنون، ثم عاد في الأسبوع التالي لاستخراج جمجمة ضخمة من داخل حجر «كوارتز». كانت الجمجمة تعود إلى «ميجاثيروم»، نسخة عملاقة من حيوان الكسلان.

في ذلك الشهر، عثر داروين على المزيد من العظام مبعثرة بين الحصى والحجارة. وفي نوفمبر، دفع ثمانية عشر بنسًا لمزارع من أوروغواي مقابل قطعة من جمجمة هائلة الحجم لحيوان آخر من الثدييات المنقرضة - ال«توكسودون» الشبيه بالكركدن، وله أسنان سنجابية عملاقة - كان يرعى في السهول في يوم من الأيام. كتب يقول: «لقد كنت محظوظًا جدًا. بعض الثدييات كانت عملاقة، والكثير منها كان جديدًا تمامًا». جمع أجزاءً من خزير غينيا كبير الحجم، وصفائح دروع من حيوان المدرع («أرماديللو») الشبيه بدبابة، والمزيد من العظام الضخمة من حيوانات كسلان هائلة الحجم، وعبأها في صناديق وشحنها إلى إنكلترا.

دارت ال«بيغل» حول رأس «تيرا ديل فويغو» الحاد الشبيه بالفك ثم صعدت بحذاء الساحل الغربي لأمريكا الجنوبية. وفي عام 1835، غادرت السفينة «ليما»، على ساحل بيرو، وتوجهت صوب مجموعة متناثرة من الجزر البركانية المتفحمة غرب إكوادور - ال«غالاباغوس». كان الأرخيب «أكواما» سوداء موحشة... من اللحم، تشكّل شاطئًا يصلح لأن يكون جحيماً»، حسب وصف القبطان. كانت جنة عدن من نوع جهنمي: منعزلة، بكر، جرداء، صخرية - روث من اللحم المتخثرة تتكاثر عليها «سحالي الإغوانا بشعة المنظر»، والسلاحف، والطيور. هامت السفينة من جزيرة إلى جزيرة - كانت حوالي ثمانين عشرة في مجملها - وغامر داروين بالنزول إلى الشاطئ، يتسلق أحجار الخفاف البركانية متعثرًا، ويجمع الطيور، والنباتات، والسحالي. عاش الطاقم على وجبة ثابتة من لحم السلاحف، وكانت كل جزيرة تُدر ما يبدو نوعًا متفردًا من السلاحف. وعلى مدار خمسة أسابيع، جمع داروين جيف العصافير، الطيور المقلدة، والشحارير، وغلبيظ المنقار، والنمنمة، والألباتروس، وسحالي الإغوانا إضافةً إلى مجموعة من النباتات البحرية والبرية، رآها القبطان فامتعض وهز رأسه.

في 20 أكتوبر، عاد داروين إلى البحر، متوجّهًا صوب تاهيتي. وفي غرفته على متن ال«بيغل»، بدأ يحلل جيف الطيور التي جمعها بطريقة منهجية. وقد أدهشته الطيور المقلدة على وجه التحديد. كان ثمة نوعان أو ثلاثة منها، لكن كل نوع فرعي كان متميزًا بوضوح عن الآخر، وكان كل منها متوطنًا في جزيرة محددة. بدأ، ارتجالًا، يخط واحدة من أهم الجمل العلمية التي سوف يكتبها في حياته: «كل نوع مستقر في جزيرته». فهل ينطبق النسق نفسه على الحيوانات الأخرى - على السلاحف، مثلًا؟ هل يتوطن نوع مميز في السلاحف في كل أرض؟ حاول، متأخرًا، إرساء النسق نفسه للسلاحف - لكن الأوان كان قد فات. إذ كان هو والطاقم قد التهموا العينات على الغذاء.

عندما عاد داروين إلى إنكلترا بعد خمس سنوات في البحر، كان قد حاز بالفعل قُدْرًا من الشهرة بين علماء التاريخ الطبيعي. كانت الغنيمة الهائلة من الحفريات التي حصل عليها من أمريكا الجنوبية تُفرغ، وتُحفظ، وتُفهرس، وتُنظّم؛ كان بالإمكان تشييد متاحف كاملة عنها. وكان مُحطّط الحيوانات ورسّام الطيور «جون غولد» قد تولّى مسؤولية تصنيف الطيور. بل إن ليل نفسه عرض عينات داروين أثناء خطاب رئاسي أمام «الجمعية الجيولوجية». أما «ريتشارد أوين»، عالم الحفريات الذي كان يحلق فوق رؤوس علماء التاريخ الطبيعي في إنكلترا مثل صقر كريم الأصل، فقد نزل من عليائه في «كلية الجراحين الملكية»، للتحقق من هياكل حفريات داروين وفهرستها.

لكن فيما راح أوين، وغولد، وليل يصنّفون الكنوز الأمريكية الجنوبية ويختارون لها الأسماء، كان داروين مشغولًا بمشكلة أخرى. كان يعرف أنه ليس مُقسّمًا بل مُكثّلًا، باحثًا عن التشريح الأعمق. كان علم التصنيف وفن التسمية العلمية، بالنسبة له، مجرد وسيلة نحو غاية، بينما تكمن عبقريته الغريزية في النبش بحثًا عن أنساق - منظومات أو ضوابط - وراء العينات؛ لم يكن يسعى إلى التقسيم إلى «ممالك ورُتب»، بل إلى اكتشاف ممالك الترتيبات التي تحكم العالم البيولوجي. وهكذا، فإن السؤال الذي سوف ينقّص مندل في امتحان التدريس في فيينا - لماذا ولأي سبب رُتبت الكائنات الحية على هذا النحو؟ - أصبح الشغل الشاغل لداروين عام 1836.

في ذلك العام، برزت حقيقتان. الأولى، عندما كان أوين وليل يفحصان الحفريات وجدا نسقًا كاملًا في العينات. كانت في عمومها هياكل عظيمة لئسّخ عملاقة منقرضة من الحيوانات التي لا تزال باقية في المواقع نفسها حيث اكتُشفت الحفريات. لقد سكن حيوان المدرع ذو الدروع العملاقة، ذات يوم، الوادي نفسه الذي ترعى فيه الآن «مدرعات» صغيرة وسط الأجمة. وحيوانات الكسلان الجسيمة كانت ترعى، في الماضي، حيث تعيش الآن ال«كسلانات» الأصغر حجمًا. وعظام الفخذ الضخمة التي نبشها داروين من تحت الأرض تعود إلى لاما عملاقة بحجم الفيل؛ بينما نسختها الحالية الأصغر حجمًا لا تعيش إلا في أمريكا الجنوبية.

أما الحقيقة الغربية الثانية فقد جاءت من غولد. في أوائل صيف عام 1837، أخبر غولد داروين أن التنوعات المختلفة من طيور النمنمة، والصدّاح، والشحور، وغلبيظ المنقار التي أرسلها إليه داروين لم تكن مختلفة أو متباينة إطلاقًا. كان داروين قد صنّفها خطأً: كانت كلها عصافير («فينش») - مجموعة مذهلة من ثلاثة عشر نوعًا. كانت مناقيرها، ومخالبها، وريشها متميزة جدًا لدرجة أن العين المدربة وحدها هي التي تستطيع

تميز الوحدة التي تكمن وراءها. لقد كانت طيور الصّدّاح رفيعة الحلق الشبيهة بالنممة، والشحارير ذات الرقبة اللحيمية والمنقار الأشبه بالكامشة، أولاد عمومة من الناحية التشريحية - تنوعتين على النوع نفسه. كان النممة يتغذى، على الأرجح، على الفواكه والحشرات (ومن هنا المنقار الأشبه بمزمار). بينما كان العصفور ذو المنقار الأشبه بمفتاح البراغي علّاقاً يعيش على الجمع، ويكسر البذور للحصول على غذائه (ومن هنا منقاره الأشبه بكسارة الجوز). كذلك كانت الطيور المقلّدة المتوطنة في كل جزيرة من الجزر تشمل ثلاثة أنواع مميزة. عصافير وعصافير في كل مكان. بدا الأمر كأن كل موقع قد أنتج تنوعته الخاصة - في كل جزيرة طائر مشفّر بـ «شريط ترميز» («باركود») خاص.

فكيف يوفّق داروين، إذن، بين هاتين الحقيقتين؟ كانت الخطوط العريضة لفكرة تتجمع بالفعل في عقله - فكرة شديدة البساطة، ولكنها شديدة الراديكالية في الآن نفسه، لم يجرؤ أي عالم بيولوجيا على استكشافها بالكامل: ماذا لو كانت كل العصافير قد انحدرت من سلف عصفوري مشترك؟ ماذا لو كانت جميع «المدرّعات» الحالية قد انحدرت من سلف «مدرّع» عملاق؟ لقد سبق لييل أن دفع بأن سطح الأرض في هيئته الحالية قد تشكل نتيجة لقوى طبيعية تراكمت على مر ملايين السنين. وفي عام 1796، كان عالم الفيزياء «بيير - سيمون لابلاس» قال باحتمال أن يكون النظام الشمسي الحالي نفسه قد نتج عن تبريد وتكثيف تدريجيين للمادة على مدار ملايين السنين (عندما سأل نابليون لابلاس لماذا لا يظهر الرب في هذه النظرية المريية؟ أجاب لابلاس بوقاحة ملحمية: «سيدي، إنني لست بحاجة إلى تلك الفرضية»). ماذا لو كانت الأشكال الحالية من الحيوانات بدورها نتيجة لتراكم قوى طبيعية عبر آلاف السنين؟

في يوليو عام 1837، وفي قبض مكتبه الخانق بشارع «مارلبورو»، بدأ داروين يدوّن في كراس جديد (سُمي فيما بعد الكراس B)، مطلقاً أفكاراً عن الحيوانات وكيف تتغيّر عبر الزمن. كانت الملاحظات مبهمة، وتلقائية، وخاماً. في إحدى الصفحات، رسم مخطّطاً بيانياً سوف يعود لاحقاً ليسكن أفكاره: فوضواً عن التصرّو الذي تخرج فيه كل الأنواع مثل أشعة تنبعث من مركز محوري يمثل الخلق الإلهي، فلربما تنبعث تلك مثل فروع لـ «شجرة»، أو مثل جداول من نهر، بجذع سلفي ينقسم ويعاود الانقسام إلى فروع أصغر وأصغر باتجاه عشرات الأبناء والأحفاد. مثل اللغات، مثل صفحات الأرض، مثل الكون الذي يبرد ببطء، ربما كانت النباتات والحيوانات قد انحدرت عن أشكال سابقة عبر عملية تغيير تدريجي، مستمر.

كان داروين يعرف أن مخططه ينطوي على تجديد واضح. فالمفهوم المسيحي عن تمايز الأنواع يضع الرب بثبات في البؤرة المركزية؛ كل الحيوانات التي خلقت بقدرته هو تناثرت باتجاه الخارج منذ لحظة الخلق. أما في مخطط داروين، فلم يكن ثمة مركز. لم تُخلق العصافير الثلاث عشرة من نزوة إلهية ما، وإنما عن طريق «الانحدار الطبيعي» - متدرجة نزولاً وابتعاداً عن سلف عصفوري أصلي. وظهرت اللاما الحديثة بالطريقة نفسها، عن طريق الانحدار من سلف وحشي عملاق. وقد أضاف كلمة «أظن» بعد تفكير في رأس الصفحة، وكأنما ليحدد آخر نقاط مغادرته لعالم الفكر البيولوجي واللاهوتي السائد.

ولكن - مع إزاحة الرب جانباً - ماذا كانت القوة الدافعة وراء أصل الأنواع؟ أيّ حافز ذلك الذي قاد إلى انحدار، لنقل، ثلاثة عشر نوعاً من العصافير لتتفرّع عبر جداول التنوع الضارية؟ في ربيع عام 1838، ومع انكباب داروين على يوميات جديدة - كراس C الكستنائي - ظهر لديه المزيد من الأفكار حول طبيعة هذه القوة الدافعة.

كان الجزء الأول من الإجابة يقبع تحت أنف داروين منذ طفولته في مزارع «شروزبري» و«هريفورد»؛ وقد قطع نحو ثمانية آلاف ميل حول الكرة الأرضية لإعادة اكتشافه. كانت الظاهرة تسمى التناوع variation - من حين لآخر تنتج الحيوانات نسلاً يحمل صفات مختلفة عن صفات الوالدين. وقد ظل المزارعون يستغلون هذه الظاهرة لآلاف السنين - فيهجنون ويستولدون حيوانات لإنتاج تنوعات طبيعية، ويختارون تلك التنوعات على مدار عدة أجيال. في إنكلترا، كان مهجنو المزارع قد أتقنوا توليد سلالات وتنوعات جديدة وحولوها إلى علم شديد التعقيد. كانت ثيران «هريفورد» قصيرة القرون تحمل شهبها واهبها بثيران «كرافن» ذات القرون الطويلة. ولربما ذهل عالم طبيعة يسافر من «غالاباغو» إلى إنكلترا - داروين معكوساً - حين وجد أن كل منطقة لديها نوعها الخاص من الأبقار. لكن داروين، أو أي مهجن للثيران، يمكن أن يخبرك، بأن السلالات لم تخرج بالصدفة. لقد خلقت عمدًا بيد الإنسان - وعن طريق التهجين الانتخابي لتنوعات من السلف البقري نفسه.

كان داروين يعرف إن التوليف الحاذق بين الأنواع، والانتخاب الاصطناعي يمكن أن يؤدي إلى نتائج غير عادية. بالإمكان جعل الحمام تبو مثل الديوك والطواويس، وجعل الكلاب قصيرة الشعر، أو طويلة الشعر، أو رقطاء، أو بقعاء، أو مقوسة السيقان، أو صلعاء، أو بتراء، أو شرسة، أو هادئة، أو هيّابة، أو متحفّظة، أو مشاكسة. لكن القوة التي شكّلت انتخاب الأبقار، والكلاب، والحمامات كانت اليد البشرية. فأى يد، تساءل داروين، كانت وراء خلق تلك التنوعات المختلفة من العصافير في تلك الجزر البركانية البعيدة أو استيلاء حيوان «مدرّع» صغير من أسلاف عملاقة في سهول أمريكا الجنوبية.

عرف داروين أنه يزلق الآن بحذاء الحافة الخطرة للعالم المعروف، يوشك على السقوط في هوة الهرطقة. كان بإمكانه بسهولة أن ينسب اليد الخفية إلى الرب. لكن الإجابة التي جاءته في أكتوبر عام 1838، في كتاب ألفه كاهن آخر، القس «توماس مالتوس»، لم تكن لها علاقة بالمشيئة الإلهية.

كان «توماس مالتوس» خوريًا في كنيسة «أوكوود» في «سوري» نهائيًا، لكنّه كان عالم اقتصاد سرّيًا بالليل. كان شغفه الحقيقي هو دراسة الجماعات السكانية والنمو. في عام 1798، نشر مالتوس، وكان يكتب تحت اسم مستعار، ورقة نارية بعنوان «مقالة في مبدأ السكان»، دفع فيها بأن الجماعة السكانية البشرية في صراع دائم مع مستودع الموارد المحدود الخاص بها. وخلص مالتوس إلى أنه مع تمدد السكان سوف يُستزف مستودع الموارد هذا، وسوف تزداد حدة المنافسة بين الأفراد. سوف يواجه النزوع الفطري للتمدد لدى السكان بمحدودية الموارد؛ أي أن السلوك الطبيعي سيقابله عوز طبيعي. ومن ثمّ ستظهر قوى كارثية واسعة التأثير - «سوف تتقدم مواسم الأمراض، والأوبئة، والجوائح، والطواعين في صفوف رهيبة، وتكتسح منهم الآلاف وعشرات الآلاف» - فتُعادل «السكان مع الغذاء في العالم». وأولئك الذين تُكتب لهم النجاة من ذلك «الانتخاب الطبيعي» سوف يكررون الدورة المروعة ثانية - حركة سيزيفية من مجاعة إلى التالية.

فور مطالعته لورقة «مالتوس»، رأى داروين حلًا لحيرته. لقد كان هذا الصراع من أجل البقاء هو اليد المصوّرة. الموت هو أداة الانتقاء في الطبيعة، الآلة الشرسة التي تُشكلها. كتب يقول: «لقد تبين لي على الفور أنه في ظل هذه الظروف [الانتخاب الطبيعي]، فإن [الطبيعة] ستميل إلى الإبقاء على التنوعات الأكثر ملاءمة، وتدمير التنوعات الأقل ملاءمة. ونتيجة ذلك ستكون تشكيل نوع جديد»⁵.

الآن، أصبح لدى داروين مخطط هيكل لنظريته الكبرى. عندما تتكاثر الحيوانات، تنتج تنوعات تختلف عن الوالدين⁶. إن الأفراد داخل النوع الواحد يتنافسون بشكل مستمر على موارد شحيحة. وعندما تصل تلك الموارد إلى مرحلة الندرة الحرجة - أثناء مجاعة، على سبيل المثال - فإن التنوعة الأكثر قدرة على التكيف مع البيئة «تُنتخب على نحو طبيعي». من يبقى هو الأكثر تكيفًا - «الأصلح» (عبارة البقاء للأصلح مستعارة من عالم الاقتصاد الـ«مالتوسي» «هربرت سبينسر»). وهؤلاء الباقون، من ثم، يتكاثرون لإنتاج المزيد ممن هم على شاكلتهم، وهكذا يقودون تغييرًا تطوريًا داخل نوعهم.

كان بوسع داروين تقريبًا أن يرى العملية وهي تتكشف على خلجان «بونتا ألتا» المالحة، أو على جزائر «غالاباغوس»، وكان فيلماً طويلًا بطول الدهر يشتغل بالحركة السريعة، حيث تمرّ كل ألف سنة في دقيقة. لقد ظلّت أسراب العصافير تتغذى على الفاكهة حتى حدث لها انفجار سكاني. وحلّ بالجزيرة موسم قاحل - ربح عاصفة أفسدت الزرع، أو صيف جاف - فتقلصت موارد الفاكهة على نحو خطير. ووسط السرب هائل العدد وُلدت تنوعة تحمل منقارًا بشع الخلقة قادرًا على كسر البذور. ومع تفشي المجاعة في عالم العصافير، استطاعت هذه التنوعة «غليظة المنقار» البقاء عن طريق التغذي على البذور الصلبة. ثم تناسلت، وبدأ نوع جديد من العصافير في الظهور. أصبح المسخ هو النموذج السائد. ومع ظهور المزيد من الحدود الـ«مالتوسية» - أمراض، أو مجاعات، أو طفيليات - اكتسبت السلالات الجديدة معقلاً حصينًا، وتغيرت الحالة السكانية ثانية. أصبحت فلتات الطبيعة هي النمط السائد، بينما انقضى النمط السائد. وهكذا، يمضي التطور في طريقه، خالقًا وحشًا بعد آخر.

بحلول شتاء عام 1839، كان داروين قد تمكّن من تجميع الخطوط العريضة الرئيسية لنظريته. وعلى مدار السنوات التالية، ظلّ يقلّب الأفكار ويعدلها بصورة مهوسّة - فينظّم ويعيد تنظيم «الحقائق القبيحة» مثل عيناته الحفرية، لكنه لم يصل أبدًا إلى نشر النظرية. وفي عام 1844، استخلص الأجزاء المحورية من فرضيته في مقالة من 255 صفحة وأرسلها بالبريد إلى أصدقائه ليقرأها كلٌّ على حدة. لكنه لم يزعج نفسه بطباعة المقالة. بل ركّز، عوضًا عن ذلك، على دراسة محار الـ«برنقيل»، وكتابة أوراق في الجيولوجيا، وتشريح الحيوانات البحرية، ورعاية أسرته. وقد أصيبت ابنته «آني» - الكبرى، والأثيرة لديه - بعدوى وتوفيت، تاركة داروين مخدّرًا من الألم. واندلعت حرب ضروس مهلكة في شبه جزيرة القرم. وكان الرجال يُشحنون إلى الجبهة وغرقت أوروبا في لجة الأسى. وبدأ أن «مالتوس» والصراع من أجل البقاء قد بُعثا إلى الحياة في العالم الحقيقي.

في صيف عام 1855، بعد مرور أكثر من عقد ونصف على قراءة داروين مقالة «مالتوس» للمرة الأولى وبلورة أفكاره حول تمايز الأنواع، نشر عالم الطبيعة الشاب «ألفريد راسل والاس» ورقة في «حوليات ومجلة التاريخ الطبيعي» تماشى على نحو خطير مع نظرية داروين التي لم تنشر بعد. كان «والاس» وداروين قد نشأ من خلفيتين اجتماعيتين وعقائديتين مختلفتين اختلافًا شاسعًا. فبخلاف داروين - الجنتلمان عالم البيولوجيا، والذي سرعان ما سيصبح أبرز علماء التاريخ الطبيعي في إنكلترا - وُلد والاس لأسرة من الطبقة الوسطى في «مونماوثشاير». كان قد قرأ بدوره ورقة «مالتوس» حول السكان - ليس في مقعد ذي ذراعين في مكتبه، وإنما على المقاعد المستطيلة ذات الظهور القاسية في المكتبة المجانية في «ليستر» (كان كتاب «مالتوس» واسع التداول في الأوساط الثقافية في بريطانيا العظمى). ومثل داروين، كان والاس بدوره قد انطلق في رحلة بحرية - إلى البرازيل - لجمع العينات والحفريات وخرج منها وقد صار شخصًا آخر.

في عام 1854، وبعد أن أضع النقود القليلة التي كان يمتلكها، وكل العينات التي جمعها، في كارثة بحرية، انتقل والاس، الذي ساءت أحواله المادية أكثر فأكثر، من حوض الأمازون إلى سلسلة أخرى من الجزر البركانية المتناثرة - «أرخبيل الملايو» - على حافة جنوب شرق آسيا. هناك، مثل داروين، راح يلاحظ الفوارق المذهلة بين أنواع شديدة القرابة انعزلت عن بعضها البعض بقنوات من المياه. وبحلول شتاء عام 1857، كان والاس قد بدأ صياغة نظرية عامة حول الآلية التي تدفع إلى التناوع في تلك الجزر. في ذلك الربيع، وحين كان ممددًا في الفراش يعاني من هلوسات الحمى، تعرّف في آخر قطعة ناقصة في نظريته. تذكّر ورقة «مالتوس». «كانت الإجابة واضحة... إن البقاء ل [التنوعات] الأصلح... بهذه الطريقة يمكن تعديل كل عضو في جسد الحيوان على النحو المطلوب تمامًا». حتى اللغة التي جاءت بها الأفكار - التناوع، والطفور، والبقاء، والانتخاب - كانت مذهلة في

شبهها بلغة داروين. لقد أبحر هذان الرجلان، اللذان فَصَلَتْ بينهما محيطات وقارات، وعصفت برأسيهما رياح فكرية شديدة الاختلاف، إلى الميناء نفسه.

في يونيو عام 1858، أرسل والاس لداروين مسودة مبدئية لورقته يرسم فيها الخطوط العريضة لنظريته العامة حول التطور بالانتخاب الطبيعي. دُهل داروين لما رأى أوجه التشابه بين نظرية والاس ونظريته، وأصيب بالذعر فدفع بمخطوطه الخاص إلى صديقه القديم ليل. وكان ليل حكيماً حين نصح داروين بأن يعمل على تقديم كلتا الورقتين في الوقت نفسه في اجتماع «الجمعية اللينوسية» ذلك الصيف حتى يُنسب الفضل لكل من داروين ووالاس بالتزامن على اكتشافاتهما. وفي الأول من يوليو عام 1858، قرأت ورقتا داروين ووالاس من الغلاف إلى الغلاف ونوقشتا على الملأ في لندن. ولم يتحسّم الجمهور لأي من الدراستين. وفي مايو التالي، أورد رئيس الجمعية بين قوسين أن العام الماضي لم يُنتج أيّ اكتشافات جديدة بالاهتمام على وجه الخصوص.

سارع داروين الآن إلى إنهاء المؤلف المشهود الذي كان ينوي في الأصل نشره بصحبة كل اكتشافاته. وفي عام 1859 اتصل بالناشر «جون موراي» متردداً: «أتمنى من كل قلبي أن يحقق كتابي نجاحاً كافياً يجعلكم لا تندمون على التصدي لنشره». وفي 24 نوفمبر عام 1859، في صباح خميس شتوي، ظهر كتاب «تشارلز داروين» «في أصل الأنواع عن طريق الانتخاب الطبيعي» في المكتبات في إنكلترا، ليباع بسعر 15 شلنًا للنسخة. وكان قد طُبعت منه ألف ومئتان وخمسون نسخة. وعلق داروين مذهولاً: «بيعت كل النسخ في اليوم الأول». وما لبث أن ظهر إعصار من المراجعات المنتشرة. حتى أول القراء الذين أتتحت لهم قراءة «أصل الأنواع» أدركوا تبعات بعيدة المدى للكتاب. وكتب أحد المراجعين يقول: «الاستنتاجات التي أعلنها السيد داروين، إن ثبتت صحتها، ستشعل ثورة حقيقية في المبادئ الأساسية للتاريخ الطبيعي. ونحن نلمح إلى أن عمله هذا واحد من أهم الأعمال التي ظهرت للجمهور منذ زمن طويل». كذلك غدى داروين منتقديه. إذ تعمّد، عن حكمة ربما، التكتّم بخصوص تبعات نظريته حول تطوّر الإنسان: والسطر الوحيد في «أصل الأنواع» الذي يخص نشأة الإنسان - «وسوف يُلقى الضوء على أصل الإنسان وتاريخه» - يمكن أن يُقرأ بوصفه أكبر تهوين علمي في هذا القرن. لكن «ريتشارد أوين»، اختصاصي تصنيف الحفريات - والصديق للدود لداروين - سرعان ما أدرك الآثار الفلسفية المترتبة على نظرية داروين. إذا كانت نشأة الأنواع قد حدثت مثلما يفترض داروين، هكذا استنتج، سيكون لذلك انعكاس واضح على فهم تطور الإنسان. «لربما كان الإنسان قرداً متحولاً» - وهي فكرة بغیضة للغاية حتى إن أوين لم يحتمل مجرد التأمل فيها. كتب أوين يقول إن داروين قدّم أكثر النظريات الجديدة جرأة في علم البيولوجيا من دون براهين تجريبية كافية لدعمها؛ وبدلاً من الثمرة، فقد قدم «قشوراً فكرية». وتذمّر أوين قائلاً (مقتسباً داروين نفسه): «على المرء أن يطلق خياله ليملاً فجوات شديدة الاتساع».

الآن، أتساءل إن كان السيد داروين قد كبّد نفسه عناء التفكير في الزمن الذي سوف يلزم لاستنزاف أي أرومة أصلية من... البريعمات... يبدو لي أن ذلك لو كان مرّ بذهنه، لما حلم قط ب«شمولية التكوين».

- ألكسندر ويلفورد هول، 1880

من الشواهد الدّالة على جرأة داروين العلمية أنه لم يشغل نفسه على وجه الخصوص بفكرة نشأة الإنسان من أسلاف أشبه بالقردة. ومن الشواهد على نزاهته العلمية أن ما شغله فعلياً، وإيلاج أشد وأقوى، هو نزاهة المنطق الداخلي لنظريته. كانت ثمة «فجوة واسعة» تحتاج إلى من يملأها: الوراثة.

لقد أدرك داروين أن وجود نظرية للوراثة ليست أمراً هامشياً بالنسبة لنظرية التطور؛ بل هو أمر بالغ الأهمية. فلكي تظهر تنويع العصفور غليظ المنقار في إحدى جزر «غالاباغوس» عن طريق الانتخاب الطبيعي، لا بدّ لحقيقتين متناقضتين ظاهرياً أن تكونا صحيحتين في الوقت نفسه. أولاً: لا بدّ أن يكون العصفور «العادي» قصير المنقار قادراً - من حين لآخر - على إنتاج تنويع غليظة المنقار - مسخ أو أعجوبة (استخدم داروين كلمة «طيشة» sport - وهي لفظة موحية، تحيل إلى نزوات العالم الطبيعي التي لا حدّ لمداها. لقد أدرك داروين أن الدافع الحاسم للتطور لا ينبع من جدية الطبيعة في التوجه صوب غاية محددة، وإنما من حسّ الدعابة الذي تتمتع به). ثانياً: إن العصفور غليظ المنقار، فور ولادته، لا بدّ أن يكون قادراً على نقل الصفة نفسها إلى نسله، ومن ثمّ تثبيت التغيير في الأجيال الثالثة. فإذا خاب أيّ من هذين العاملين - إذا فشل التناسل في إنتاج تنويكات أو إذا فشلت الوراثة في نقل التغيير - غرقت الطبيعة في مستنقع موحل، وعُلقت تروس التطور وتوقفت عن الحركة. لكي تنجح نظرية داروين، يلزم أن تمتلك الوراثة ثباتاً وثقلًا، استقرارًا وطفورًا.

مضى داروين يتساءل عن آلية للوراثة يمكنها تحقيق هاتين الخاصيتين المتقابلتين. في زمن داروين، كانت آلية الوراثة الأكثر قبولاً بين الناس هي تلك التي قدمها عالم البيولوجيا الفرنسي ابن القرن الثامن عشر «جان - بابتيست لامارك». في رأي لامارك، تنتقل الصفات الوراثية من الأبوين إلى نسلهما تمامًا كما تنتقل رسالة ما، أو قصة ما - أي من خلال التعليم. كان لامارك يعتقد أن الحيوانات قد تكيفت مع بيئاتها عن طريق تقوية أو إضعاف صفات معينة - «بمعدل يتناسب مع طول زمن الاستخدام». فالعصفور الذي اضطر لأن يتغذى على البذور اليابسة تكيف عن طريق «تقوية» منقاره. وبمرور الوقت، سوف يتصلب منقار العصفور ويتخذ شكل الكباش. هذا الملمح من ملامح التكيف سوف ينتقل، لاحقاً، إلى نسل العصفور عن طريق التعليم، وبالتالي سوف تتصلب مناقير هذا النسل بدورها، وقد ساعدها آباؤها على التكيف المسبق على البذور الأكثر صلابة. بالمنطق نفسه، فإن الطباء التي كانت ترعى على الأشجار المرتفعة وجدت نفسها مضطرة إلى مدّ أعناقها من أجل الوصول إلى الأوراق العالية. ومن خلال «الاستعمال والإهمال»، يحد تعبير لامارك، فسوف تتمدد أعناق الطباء وتستطيل، ثم سوف تُنتج نسلًا طويل الرقبة - ومن ثمّ تنشأ الزرافات (لاحظ أوجه التشابه بين نظرية لامارك - حول الجسد الذي يعطي «تعليمات» للمني - وفهم فيثاغورس للوراثة البشرية، حيث يجمع المني رسائل من الأعضاء كافة).

كانت فكرة لامارك تتمتع بجاذبية للوهلة الأولى، حيث تقدّم قصة مطمئنة عن التقدّم المتدرّج: كل الحيوانات تتكيف على نحو تدريجي مع بيئاتها، ومن ثمّ تتقدّم ببطء على سلم التطور باتجاه الكمال. هكذا طرّح التطور والتكيف في حزمة واحدة وآلية واحدة متواصلة: كان التكيف هو التطور. لم يكن ذلك المخطط حدسيًا فحسب، بل كان إلهيًا على نحو شديد الإقناع - أو شديد القرب من عمل عالم البيولوجيا. فمع أن الحيوانات كلّها من خلق الرب في الأساس، لا تزال تمتلك فرصة الوصول بأشكالها إلى الكمال في العالم الطبيعي المتغير. أي أن «سلسلة الوجود الإلهية» لا تزال قائمة. بل أصبحت أكثر استواءً: ففي نهاية السلسلة الطويلة للتطور التكيفي، ها هو الحيوان الثديي الأكثر تكيفًا، والأكثر انتصابًا، والأقرب إلى الكمال بين جميع الحيوانات: الإنسان.

كان داروين قد انحرف بوضوح عن أفكار لامارك التطورية. فالزرافات لم تنشأ عن طباء تشرّب بأعناقها وتحتاج إلى دعامة رقبة هيكلية. بل إنها خرجت - بالمعنى الفضفاض - لأن سلقًا من الطباء أنجب تنويعاً طويلة الرقبة انْتُخبت على نحو تدريجي من قبل قوة طبيعية، مثل المجاعة. لكن داروين ظلّ يعود إلى آلية الوراثة: ما الذي جعل الطي طويل الرقبة يظهر في المقام الأول؟

حاول داروين تصور نظرية للوراثة تنسجم مع التطور. لكن هنا برزت نقيصته الفكرية الجوهرية إلى الصدارة: لم يكن عالِمًا تجريبيًا موهوبًا على وجه الخصوص. لقد كان مندل، كما سترى، بستانياً بالفطرة - مهجئًا للنباتات، عدّادًا للبذور، عازلاً للصفات؛ أما داروين فكان حفاظًا للحدائق - فاررًا للنباتات، منظمًا للأنواع، عالِم تصنيف. كانت موهبة مندل تجريبية - التلاعب بالكائنات، وتهجين سلالات فرعية منتخبة بعناية، واختبار الفرضيات. أما موهبة داروين فكانت التاريخ الطبيعي - إعادة بناء التاريخ عن طريق ملاحظة الطبيعة. كان مندل، الناسك، عازلاً؛ وكان داروين، الذي تمنى ذات يوم أن يصبح قسيسًا، مرگبًا.

لكن تبيّن أن ملاحظة الطبيعة تختلف كثيرًا عن التجريب مع الطبيعة. فللوهلة الأولى، لا شيء في العالم الطبيعي يوحي بوجود الجين؛ بل

إنك لا بد أن تجري اختبارات غرائبية وشديدة الالتواء لكي تكشف الستار عن فكرة جزيئات الوراثة المتميزة. ولما كان داروين عاجزاً عن الوصول إلى نظرية للوراثة عبر الطرائق التجريبية، فقد اضطر إلى استحضار واحدة اعتماداً على أسس نظرية بحتة. ظل يصارع مع الفكرة لما يقرب من سنتين، دافعاً نفسه إلى حافة الانهيار العصبي، قبل أن يظن أنه قد تعثر بنظرية متماسكة. تخيل داروين أن خلايا الكائنات الحية تنتج جزيئات دقيقة تحتوي على معلومات وراثية - بريعمات gemmules، كما سماها.

هذه البريعمات تدور في جسد الوالد. عندما يصل الحيوان أو النبات إلى سن التناسل، تنتقل المعلومات الكامنة في تلك البريعمات إلى الخلايا الجرثومية germ cells (الحيوان المنوي والبويضة). بهذه الطريقة، تنتقل المعلومات الخاصة بـ«حالة» الجسد من الوالدين إلى النسل أثناء عملية الحمل. وكما عند فيثاغورس، ففي نموذج داروين يحمل كل كائن المعلومات اللازمة لبناء الأعضاء والتراكيب بصورة مصغرة - غير أن تلك المعلومات، في حالة داروين، غير مركزية. إذ يُبنى الكائن الحي من خلال بطاقات الاقتراع. حيث البريعمات التي تفرزها اليد تحمل التعليمات لتصنيع يد جديدة؛ والبريعمات التي تنثرها الأذن تنقل الشفرة لبناء أذن جديدة.

لكن كيف تنتقل تلك التعليمات البريعمية من أب وأم إلى جنين في طور التكون؟ هنا، يرتد داروين إلى فكرة قديمة: التعليمات الواردة من الذكر والأنثى تلتقي ببساطة في المُضغة وتمتزج معاً مثل دهانات أو ألوان. هذه الفكرة - الوراثة المزججة - كانت شائعة فعلاً بين معظم علماء البيولوجيا. كانت مجرد إعادة صياغة لنظرية أرسطو حول الخلط بين صفات الذكر والأنثى. ويبدو أن داروين قد حقق ترقية بديدة أخرى بين أقطاب البيولوجيا المتنافرة. لقد مزج «الإنسان المصغّر» الفيثاغورسي (البريعمات) مع الفكرة الأرسطوية حول الرسالة والخلط، وشكّل منهما نظرية جديدة للوراثة.

أطلق داروين على نظريته «شمولية التكوين» pangenesis (وتعني «التكوين من كل شيء»، حيث تسهم كل الأعضاء في إنتاج البريعمات). وفي عام 1867، بعد ما يقرب من عقد على نشر «أصل الأنواع»، بدأ ينهي مخطوطاً جديداً، «تنوع الحيوانات والنباتات تحت التدجين»، وفيه سوف يشرح بدقة هذه النظرة للوراثة. وقد اعترف داروين قائلاً: «إنها فرضية متسرعة وخام. لكنها وفرت لي قُدراً كبيراً من راحة البال». وكتب يقول لصديقه «آسا غراي»: «سيقولون عن شمولية التكوين حلاً مجنوناً، لكن في أعماق عقلي، أظنّها تنطوي على حقيقة عظيمة».

لكن «راحة بال داروين» لم تكن لتبقى طويلاً؛ إذ سيصحو سريعاً من «حُلمه المجنون». ففي ذلك الصيف، بينما كان «تنوع الحيوانات والنباتات» لا يزال يُجمع لكي ينشر في كتاب. ظهرت مراجعة لكتابه السابق «أصل الأنواع» في دورية «نورث بريتيش ريفيو». وانطوى نص هذه المراجعة على أقوى حُجة سيواجهها داروين في حياته ضد نظرية شمولية التكوين.

مؤلف المراجعة كان نافذاً غير متوقّع لعمل داروين: مهندس في الرياضيات ومخترع من أدنبرة اسمه «فليمنج جنكن»، نادراً ما كان يكتب في البيولوجيا. كانت لدى جنكن، البار والمحاك، اهتمامات متنوعة في علوم اللغة، والإلكترونيات، والميكانيكا، والرياضيات، والفيزياء، والكيمياء، وعلم الاقتصاد. وكان واسع الاطلاع - قرأ ديكنز، ودوماس، وأوستن، واليوت، ونيوتن، ومالتوس، ولامارك. وعندما صادف جنكن كتاب داروين، قرأه بإمعان، ثم تفكّر سريعاً في مضامينه، ووجد على الفور خطأ قاتلاً في حجته.

كانت مشكلة جنكن الجوهرية مع داروين هي الآتي: إذا كانت الصفات الوراثية تواصل «الاختلاط» مع بعضها البعض في كل جيل، فما الذي سوف يمنع أي اختلاف من أن يُخفّف على الفور عن طريق التناسل البيئي؟ كتب جنكن يقول: إن هذه التنوعية «ستغرق وسط الأعداد، وبعد أجيال قليلة سوف يُطمس تفردها». وكمثال على ذلك - وهو مثال مصبوع بالعنصرية العفوية المميزة لعصره - اختلق جنكن قصة: «لنفترض أن رجلاً أبيض تحطمت سفينته ووجد نفسه على جزيرة يسكنها الزوج... الأرجح أن بطلنا الناجي من الغرق سيصبح ملغاً؛ سيقتل عدداً هائلاً من السود في صراعه من أجل البقاء؛ وسيفوز بعدد هائل من الزوجات والأطفال».

لكن إذا كانت الجينات تختلط بعضها ببعض، فإن «الرجل الأبيض» الذي اختلقه جنكن سيكون مصيره الهلاك - على الأقل من الناحية الجينية. إذ سيرث أطفاله - من زوجاته السود، كما يُفترض، نصف رحيقه الجيني. وسيرث أحفاده الربع؛ وأولاد أحفاده الثمن؛ وأحفاد أحفاده واحد إلى ستة عشر، وهكذا دواليك - حتى يخفّف رحيقه الجيني في غضون بضعة أجيال لا أكثر، ويضيع في غياهب النسيان. وحتى إن كانت «الجينات البيضاء» هي الأكثر تفوقاً - «الأصلح» وفق مصطلحات داروين - فإن شيئاً لن يحميها من الاضمحلال المحتوم الذي يسببه الاختلاط. في نهاية الأمر، سوف يخفي الملك الأبيض الوحيد للجزيرة من تاريخها الجيني - حتى إن أنجب أطفالاً أكثر عدداً ممن أنجبهم أي رجل آخر في جيله، وحتى إذا كانت جيناته هي الأصلح للبقاء.

كانت تفاصيل قصة جنكن في حد ذاتها قبيحة - وربما تعمّد ذلك - لكن مقصدها المفهومي كان واضحاً. إذا كانت الوراثة لا تملك وسيلة للحفاظ على التنوع - لـ«تثبيت» الصفة المعدّلة - إذن لاخفتت كل التعديلات التي تطرأ على الصفات في نهاية المطاف وضاعت في غياهب النسيان عن طريق الامتزاج. سيظل المسوخ مسوخاً دائماً - إلا إن استطاعوا ضمان تمرير جيناتهم إلى الجيل التالي. قد يستطيع «بروسيرو» [في مسرحية «العاصفة» لشكسبير] أن يخلق «كاليبان» واحداً على جزيرة منعزلة ويتركه يهيم على وجهه. فالوراثة المزججة سوف تصبح بمثابة سجنه الجيني الطبيعي: حتى وإن تزواج - بل عندما يتزواج - ستختفي ملامحه الوراثية على الفور في بحر من السوية. كان المزج يعادل تخفيفاً لا نهائياً، ولا يمكن

لمعلومات تطورية أن تُحفظ في مواجهة تخفيف كهذا. عندما يبدأ الرسام في الرسم، يغمس الفرشاة من وقت لآخر لكي يخفف اللون، قد يتحول الماء في البداية إلى الأزرق، أو الأصفر. لكن مع تخفيف المزيد والمزيد من الألوان في الماء، سيتحول حتمًا إلى اللون الرمادي المعكّر في نهاية المطاف. أضف المزيد من اللون، وسيظل الماء رماديًا على حاله. إذا طُبّق المبدأ نفسه على الحيوانات والوراثة، فأَيّ قوة إذن تستطيع الحفاظ على أيّ ملمح مميز من أيّ كائن حي مغاير؟ لماذا، ربما تساءل جنكن، لم تتحوّل كل عصافير داروين تدريجيًا إلى اللون الرماديج⁷؟

مُثّل منطق جنكن ضربة قوية لداروين. كتب يقول: «تعليق فليمنغ جنكنز [هكذا في الأصل] سبّب لي ورطة كبيرة. لكنه كان أكثر نفعًا لي من أيّ مقالة أو مراجعة أخرى». لم تكن ثمة طريقة لإنكار منطق جنكن الذي لا مفرّ منه: لكي ينقذ داروين نظريته عن التطور، يحتاج إلى نظرية وراثة منسجمة.

لكن ما ملامح الوراثة التي تستطيع حل مشكلة داروين؟ لكي تعمل النظرية الداروينية، يجب على آلية الوراثة أن تمتلك قدرة متأصلة على الحفاظ على المعلومات من التخفيف والتشتيت. المزج لن يجدي. يجب أن تكون هناك ذرات من المعلومات - جزيئات متمايضة، غير قابلة للانحلال، تستعصي على المحو - تنتقل من الوالد إلى الطفل.

أكان هناك أي دليل على هذا الثبات في الوراثة؟ لو كان داروين بحث بتأني في الكتب التي تضمها مكتبته الكبيرة، لربما عثر على إشارة إلى ورقة مغمورة وضعها عالم نباتات ليس معروفًا من «برنو». تلك الورقة التي عُنوانت بتواضع: «تجارب في تهجين النبات» ونُشرت في دورية لا يقرأها الكثيرون عام 1866، كانت مكتوبة بالألمانية ومليئة بذلك النوع من الجداول الرياضية الذي كان داروين يحتقره على وجه الخصوص. ومع ذلك، فقد اقترب داروين كثيرًا من قراءتها: ففي أوائل سبعينيات القرن التاسع عشر، وحين كان يتمعن في كتاب حول تهجين النباتات، أورد ملاحظات كثيرة بخط اليد على الصفحات أرقام 50، و51، و53، و54 - لكنه على نحو غامض فوّت الصفحة 52، التي كانت تناقش بالتفصيل ورقة «برنو» حول تهجين البازلاء.

لو كان داروين قرأ تلك الدراسة حقًا - تحديدًا أثناء تأليفه لكتاب «تنوع الحيوانات والنباتات» وصياغته لنظرية شمولية التكوين - لكانت أمدته بنظرة ثابتة لفهم نظريته الخاصة عن التطور. كانت ستفتنه بمضامينها، وتؤثر فيه برقة عملها، وتدهشه بقوتها التفسيرية العظيمة. كان ذكاء داروين الحاد سرعان ما سيستوعب مضامينها من أجل فهم التطور. ولربما أسعده أن يلاحظ أن الورقة كُتبت بيد قس آخر، انحرف هو الآخر، في رحلة ملحمية أخرى من اللاهوت إلى البيولوجيا، عن المسار - راهب أوغسطيني اسمه «غريغور يوهان مندل».

«قد أحبّ الأزهار»

إننا لا نريد إلا الكشف عن [طبيعة] الأشياء وقوتها. أما الميتافيزيقا فلا تدخل في نطاق اهتماماتنا.

- مانيفستو «جمعية برون للعلوم الطبيعية»،

حيث قرأت ورقة مندل للمرة الأولى عام 1865

العالم العضوي بأكمله نشأ نتيجة تباديل وتوليفات لا تُعدّ ولا تحصى بين عوامل قليلة العدد نسبياً... تلك العوامل هي الوحدات التي يجب على علم الوراثة البحث فيها. فمثلما تُرجع الفيزياء والكيمياء إلى الجزيئات والذرات، يجب على العلوم البيولوجية أن تخرق تلك الوحدات لكي تتمكّن من تفسير... ظواهر العالم الحي.

- هيغو دي فريز

بينما كان داروين يشرع في كتابة مؤلّفه عن التطور في ربيع عام 1856، قرر «غريغور مندل» العودة إلى فيينا لإعادة امتحان التدريس الذي سبق وأخفق فيه عام 1850. تلك المرة كان يشعر بثقة أكبر. كان مندل قد قضى سنتين يدرس الفيزياء، والكيمياء، والجيولوجيا، وعلم النبات، وعلم الحيوان في جامعة فيينا. وفي عام 1853، عاد إلى الدير وبدأ يعمل كمدرس بديل في «مدرسة برنو الحديثة». وكان الرهبان الذين يديرون المدرسة يولون اهتمامًا خاصًا للاختبارات والمؤهلات العلمية، وكان الوقت قد حان لمحاولة اجتياز الامتحان ثانية والحصول على شهادة. وتقدّم مندل لدخول الاختبار.

لكن لسوء الحظ، كانت تلك المحاولة الثانية كارثة أخرى. كان مندل مريضًا، من فرط القلق على الأرجح. وصل إلى فيينا بصداق في الرأس وتعكّر في المزاج - وتعارك مع ممتحن مادة علم النبات في اليوم الأول من الاختبار الذي يستمر ثلاثة أيام. لم يُعرف موضوع الخلاف، لكنّه كان يتعلّق، على الأرجح، بتكوّن أجناس الكائنات الحية، والتنوع، والوراثة. لم يكمل مندل الامتحان. وعاد إلى «برنو» متصالحًا مع مصيره كمدرس بديل. ولم يحاول الحصول على شهادة بعد ذلك قط.

في أواخر ذلك الصيف، وحين كان مندل لا يزال يداوي جراح فشله في الامتحان، قام بزراعة محصول من البازلاء. لم يكن ذلك محصوله الأول. إذ ظل يستنبت البازلاء داخل دفيئة زجاجية لنحو ثلاثة أعوام. كان قد جمع أربعًا وثلاثين سلالة من المزارع المجاورة، وهجّنها لاختيار السلالات التي تنمو «على نحو سليم» - بمعنى، أن كل نبتة بازلاء تنتج نسلاً متطابقًا تمامًا، له لون الزهرة نفسها أو ملمس الحبوب نفسه⁸. تلك النباتات «ظلت ثابتة من دون استثناء»، كما كتب. المثليل ينتج مثيله. كان قد جمع المادة الأساسية لتجربته.

وقد لاحظ أن نباتات البازلاء المهجّنة على نحو سليم تمتلك صفات مميزة تتسم بالوراثة والتنوع. فالنباتات طويلة السيقان حين تُزاوج مع نفسها لا تنتج إلا نباتات طويلة؛ والنباتات القصيرة لا تنتج إلا نباتات متقزمة. بعض السلالات لم ينتج إلا بذورًا ملساء، بينما البعض الآخر لم ينتج إلا بذورًا خشنة مجعّدة. وكانت القرون غير الناضجة إما خضراء أو صفراء زاهية، والقرون الناضجة إما سائبة أو محكمة. وقد وضع قائمة بصفات «الاستيلاد السليم» تلك:

1 - ملمس البذرة (ملساء أم مجعّدة)

2 - لون البذور (صفراء أم خضراء)

3 - لون الزهرة (بيضاء أم بنفسجية)

4 - وضع الزهرة (في قمة النبتة أم على الفروع)

5 - لون قرن البازلاء (أخضر أم أصفر)

6 - شكل قرن البازلاء (أملس أم مُتَعَصَّن)

7 - طول النبتة (طويلة أم قصيرة)

ولاحظ مندل أن كل صفة تأتي في تنوعتين مختلفتين. كانت مثل طريقتين لهجاء كلمة واحدة، أو لونين لسترة واحدة (أجرى مندل تجاربه على تنوعتين فقط للصفة نفسها، مع أنه، في الطبيعة، قد توجد عدة تنوعات، مثل النباتات ذات الأزهار البيضاء، والأرجوانية، الموفّ، والصفراء). ولسوف يطلق علماء البيولوجيا لاحقًا على هذه التنوعات اسم «أليلات» alleles، من كلمة الallos اليونانية - التي يمكن أن تشير إلى نوعين فرعيين من الفئة العمومية نفسها. اللون الأرجواني والأبيض «أليلتان» من الصفة نفسها: لون الزهرة. والطول والقصر «أليلتان» من خاصية أخرى - طول النبتة.

كانت النباتات الأصيلة [غير المهجّنة] مجرد نقطة بداية لتجربته. عرف مندل أن عليه، من أجل كشف طبيعة الوراثة، استنبت سلالات مهجّنة؛ إذ إن «ابن الحرام» bastard (وهي كلمة شائعة الاستخدام بين علماء النبات الألمان لوصف الهجائن التجريبية) وحده القادر على كشف

طبيعة النقاء. وبخلاف الاعتقاد الذي سيسود فيما بعد، كان مندل شديد الوعي بالمضامين بعيدة المدى لدراسته: كان سؤاله محوريًا لـ «تاريخ تطور الأشكال العضوية»، كما كتب. ومن عجب أن استطاع مندل في غضون سنتين إنتاج مجموعة من الكواشف reagents سوف تسمح له باستقصاء بعض من أهم خصائص الوراثة. وببساطة، فإن سؤال مندل كان كالتالي: إذا زواج بين نبتة طويلة وأخرى قصيرة، هل ستظهر نبتة متوسطة الطول؟ هل ستمتزج الـ «أليلتان» - القصر والطول؟

كان إنتاج الهجائن عملاً مرهقًا، فالبازلاء في الوضع الطبيعي تتلافح ذاتيًا. إذ ينضج الـ «مُتَكَ» و«والميسم» داخل «الزورق» keel شبيه المشبك، وتنتقل حبوب اللقاح مباشرة من مُتَكَ الزهرة إلى ميسمها هي نفسها. أما الإخصاب التهجيني فهو أمر مختلف تماما. إذ كان على مندل، من أجل إنتاج هجائن، أن يحثد الزهرة أولا عن طريق قطع متوكها - بمعنى إخصائها - ومن ثم ينقل حبوب اللقاح الوردية البرتقالية من زهرة إلى أخرى. كان يعمل وحيدًا، محنّيًا، ممسكًا بفرشاة رسم وملقط لقطع الأزهار والحصول منها على غبار الطلّ. كان يعلّق قبة الخروج الخاصة به على قيثارة، ليحدد كل زيارة له إلى الحديقة بصوت نغمة صافية مفردة. كانت تلك هي موسيقاه الوحيدة.

يصعب أن نعرف مدى ما كان يعرفه الرهبان الآخرون في الدير عن تجارب مندل، أو مدى اهتمامهم بها. في أوائل الخمسينيات من القرن التاسع عشر، كان مندل قد جرّب تنويعاً أكثر جرأة من تجربته، إذ بدأ العمل على فئران الحقل البيضاء والرمادية. استولد الفئران في غرفته - سرًا على الأغلب - في محاولة لإنتاج فئران هجينة. لكن رئيس الدير، وبرغم تسامحه مع نزوات مندل على وجه العموم، تدخّل في الأمر: كان وجود راهب يلاطف الفئران حتى تتزاوج لكي يفهم الوراثة فعلاً أكثر وقاحة مما يحتمل، حتى بالنسبة لأتباع الكنيسة الأوغسطينية. تحوّل مندل إلى النباتات ونقل تجاربه إلى الدفيئة بالخارج. وأذعن له رئيس الدير. لقد كانت الفئران خطًا أحمر، لكن لا مانع من إعطاء البازلاء فرصة.

في أواخر صيف عام 1857، بدأت أولى نباتات البازلاء المهجنة تزهّر في حديقة الدير، في عريضة من الألوان الأرجوانية والبيضاء. لاحظ مندل ألوان الأزهار، وعندما أثمرت الكرمات قرونها، فتح قشورها لكي يفحص البذور. ثم أعد تهجينات أخرى - طويلة مع قصيرة؛ صفراء مع خضراء، متجددة مع ناعمة. وفي ومضة إلهام أخرى قام بتجهين الهجائن معًا، مُنتجًا هجائن من الهجائن. واستمرت التجارب على هذا المنوال لثمانية أعوام. في ذلك الوقت، كانت الزراعات قد تمددت من الدفيئة إلى قطعة أرض بجوار الدير - قطعة مستطيلة أبعادها عشرون قدمًا في مئة قدم [ستة أمتار في 31 مترًا] من التربة الخصبة كانت متاخمة لقاعة الطعام، وكان يمكنه رؤيتها من غرفته. عندما تهب الريح وتفتح ستائر نافذته، كان يبدو له كأن الغرفة بأكملها قد تحولت إلى مجهر عملاق. كانت كراسة مندل مليئة بالجداول والشخبطات التي تحوي بيانات من آلاف من عمليات التهجين. وكان إبهامه مخدّرين من كثرة التقشير.

كتب الفيلسوف «لودفيغ فتغنشتاين» يقول: «كم هي صغيرة الفكرة التي تلزم لملء حياة الإنسان بأكملها». والحقيقة، من الوهلة الأولى، بدا أن حياة مندل مملوءة بأصغر الأفكار. اغرس، لّقح، زهّر، اقطف، قشّر، عدّ، أعد الكرّة. كانت العملية مملّة بصورة لا تطاق - لكن مندل عرف أن الأفكار الصغيرة تتفتح عادة وتصير مبادئ كبيرة. إذا كانت الثورة العلمية القوية التي اجتاحت أوروبا في القرن الثامن عشر قد خلّفت تركة واحدة، فقد كانت كالتالي: القوانين التي تسري في الطبيعة موحدة وسائدة. القوة التي أسقطت تفاحة نيوتن من على فرع الشجرة إلى رأسه هي نفسها القوة التي توجه الكواكب في أفلاكها السماوية. وإذا كان للوراثة بدورها قانون طبيعي كوني، فالأرجح أنه يؤثر في تكوين البازلاء كما يؤثر في تكوين البشر. ربما كانت حديقة مندل صغيرة - لكنه لم يخلط بين حجمها وحجم طموحه العلمي.

كتب مندل يقول: «تتقدم التجارب ببطء، في البداية احتجت إلى قُدْر من الصبر، لكنني سرعان ما وجدت الأمور تسير على نحو أفضل عندما أجري عدة تجارب في الوقت نفسه». مع إجراء تهجينات متعددة بالتوازي، تسارعت عملية إنتاج البيانات. وتدرجيًا، بدأ يميّز أنماطًا في البيانات - أوجه ثبات غير متوقعة، معدلات باقية مُصانة، إيقاعات عديدة منتظمة. لقد توصل، أخيرًا، إلى المنطق الداخلي للوراثة.

كان النمط الأول سهلًا في إدراكه. ففي الجيل الأول من الهجائن، لم تمتاز الصفات الوراثية الفردية - الطول والقصر، أو البذور الخضراء والصفراء - على الإطلاق. حين تُهجن النبتة الطويلة مع نبتة قزمة كانتا تنتجان نباتات طويلة فقط. والبازلاء ذات البذور المستديرة عندما تُهجن مع بذور مجعدة كانت تنتج بازلاء مستديرة فقط. وسارت الصفات السبع كلها على هذا النمط. «شخصية الهجين» لم تكن وسطًا وإنما «تشبه أحد الوالدين»، هكذا كتب يقول. وأطلق مندل على هذه الصفات المسيطرة مصطلح سائدة، بينما أطلق على الصفات التي اختفت مصطلح متنحية. لو توقف مندل بتجربته عند هذا الحد، لكان قد أنجز بالفعل إسهامًا كبيرًا في نظرية الوراثة. فوجود الـ «أليلات» السائدة والمتنحية لصفة ما يمثل تناقضًا مع نظريات القرن التاسع عشر القائمة على الوراثة المزججة: الهجائن التي ولّدها مندل لم تمتلك خصائص وسطية. بل إن «أليلة» واحدة هي التي ثبتت نفسها في الهجين، مجبرة الصفة البديلة على الاختفاء.

لكن أين اختفت الصفة المتنحية؟ هل استهلكت أو أفضيت من قبل الأليلة السائدة؟ عزّز مندل تحليله بتجربة ثانية. قام بتجهين هجائن قصيرة - طويلة مع هجائن قصيرة - طويلة لإنتاج سلالة من الجيل الثالث. ولما كان الطول صفة سائدة، كانت النباتات الوالدية في هذه التجربة طويلة بادئ ذي بدء؛ إذ كانت الصفة المتنحية قد اختفت. لكن مندل اكتشف أن تلك النباتات عندما هُجنت معًا أنتجت نتيجة غير متوقعة بالمرة.

ففي بعض هذه الهجائن من الجيل الثالث، عاودت الظهور صفة القصر - بصورة لا تغفلها العين - بعد أن كانت قد اختفت لجيل من السلالات. وتكرر النمط نفسه مع الصفات السبع. فقد اختفت الأزهار البيضاء في الجيل الثاني، الهجائن، فقط لتعاود الظهور في بعض أعضاء الجيل الثالث. وأدرك مندل أن الكائن «الهجين» كان في الواقع تركيبية - تحمل أليلة سائدة مرئية وأليلة متنحية كامنة (الكلمة التي استخدمها مندل لوصف هذه التنوعات هي الأشكال forms؛ أما كلمة أليلات فسوف ينحتها علماء الجينات في العقد الأول من القرن العشرين).

عن طريق دراسة العلاقات الرياضية - النسب - بين الأنواع المختلفة من السلالات التي نتجت من كل عملية تهجين، استطاع مندل الشروع في بناء نموذج يشرح وراثه الصفات .⁹ في نموذج مندل، كل صفة تتحدد بجزء مستقل، وغير مرئي من المعلومات. وتأتي الجزيئات في تنوعتين، أو «أليلتين»: القصر في مواجهة الطول (لطول القامة) أو الأبيض في مواجهة البنفسجي (للون الزهرة)، وهكذا. كل نبات ورث نسخة واحدة من كل من والديه - أليلة من الأب، عبر الحيوان المنوي، وأليلة من الأم، عبر البويضة. عندما يُنتج الهجين، تظل الصفتان موجودتين - وإن كانت إحداها فقط تثبت وجودها.

بين عامي 1857 و1864، قام مندل بتقشير مكيايل تلو مكيايل من البازلاء، مسجلاً نتائج كل عملية تهجين بهوس («بذور صفراء، فلقات خضراء، زهور بيضاء»). وظلت النتائج ثابتة على نحو مدهش. أنتجت قطعة الأرض الصغيرة في حديقة الدير كمًا هائلًا من البيانات الجاهزة للتحليل - ثمانية وعشرين ألف نبتة، وأربعين ألف زهرة، وما يقرب من أربعمئة ألف بذرة. ولسوف يكتب مندل لاحقًا: «الأمر يتطلب حقًا بعض الشجاعة للتصدّي إلى عمل بهذا الامتداد». لكن الشجاعة ليست هي الكلمة الصحيحة هنا. فأكثر من الشجاعة، ثمة شيء آخر واضح في ذلك العمل - صفة لا يستطيع المرء إلا أن يصفها بالرقّة tenderness.

إنها كلمة لا تستخدم في المعتاد لوصف العلم، أو العلماء. فهي تشترك في الجذور، بالطبع، مع كلمة tending - وهو سلوك المزارع أو البستاني - لكنها تشترك كذلك مع كلمة tension (توتر)، شدُّ محلاق نبتة البازلاء tendrils لإمالتها باتجاه ضوء الشمس أو لتوجيهها إلى عريشة. كان مندل، وأولًا وقبل كل شيء، بستانيًا. ولم تكن عبقريته تنطلق من معرفة عميقة بتقاليد البيولوجيا (حمدًا لله أنه رسب في الامتحان - مرتين). وإنما بالأحرى كانت معرفته الفطرية كبستاني، وقد تزوجت مع حدة ملاحظته - التلقيح التهجين المريح للبذور، الجدولة المدققة للألوان والفلقات - هي التي سرعان ما قادتته إلى اكتشافات لا يمكن تفسيرها بالفهم التقليدي للوراثة.

فالوراثة، كما أضمرت تجارب مندل، لا يمكن أن تُفسر إلا عن طريق مرور قطع خفية من المعلومات من الوالدين إلى النسل. الحيوان المنوي يجلب نسخة من هذه المعلومات (أليلة)؛ والبويضة تجلب النسخة الثانية (أليلة ثانية)؛ وهكذا يرث الكائن أليلة واحدة من كل أب. وعندما ينتج الكائن منيًا أو بويضات، تنفصل الأليلات مجددًا - فتمر واحدة إلى الحيوان المنوي، وتمر واحدة إلى البويضة، فقط لتتحد مرة أخرى في الجيل التالي. وقد تستطيع «أليلة» أن «تتسيد» على الأخرى في وجودهما معًا. وعندما تحضر الأليلة السائدة، تبدو الأليلة المتنحية كأنها اختفت، لكن عندما يستقبل النبات أليلتين متنحيتين، تعاود الأليلة تأكيد صفتها. وفي هذه الأثناء، تبقى المعلومات التي تحملها أليلة مفردة غير منظورة. لكن الجزيئات نفسها تظل موجودة وسليمة.

لقد عاد مثال «دوبلر» إلى مندل: كانت ثمة موسيقى خلف الضوضاء، قوانين خلف ما يبدو عشوائيًا، والتجربة شديدة الاصطناع وحدها - إنتاج هجائن من سلالات أصلية تحمل صفات بسيطة - هي القدرة على إمطة اللثام عن تلك الأنماط المستترة. خلف التباين الهائل للكائنات الطبيعية - الطول، والقصر، والتجعد، والنعومة، والخضار، والصفار، والبنيّة - ثمة جسيمات للمعلومات الوراثية، تتحرك من جيل إلى التالي. كل الصفات وحدانية - مميزة، ومنفصلة، ولا تُمحي. لم يُسم مندل وحدة الوراثة تلك، لكنه كان قد اكتشف السمات الجوهرية للجين¹⁰.

في 8 فبراير عام 1865، بعد مرور سبع سنوات على اليوم الذي قرأ فيه داروين ووالاس ورقتيهما في «الجمعية اللينيوسية» في لندن، عرض مندل ورقته، في جزأين، في منتدى أقل جلالًا بكثير: إذ تحدث إلى مجموعة من المزارعين، وعلماء النبات، وعلماء البيولوجيا في «جمعية العلوم الطبيعية» في «برنو» (قرأ الجزء الثاني من الورقة في 8 مارس، بعدها بشهر). لم يصل إلينا الكثير عن تلك اللحظة من التاريخ. كانت القاعة صغيرة، وحضر نحو أربعين شخصًا. كانت الورقة، التي تضم عشرات الجداول والرموز الغامضة من أجل إظهار الصفات والتنوعات، معقدة حتى لعلماء الإحصاء. أما لعلماء البيولوجيا، فربما بدت أشبه بلغو لا معنى له. كان علماء النبات عمومًا يدرسون المورفولوجيا (علم دراسة التشكّل)، لا النيوميولوجيا (علم دراسة دلالات الأعداد). ولا بدّ أن عدّ التنوعات في البذور والأزهار عبر عشرات الآلاف من العينات المهجنة حثّر معاصري مندل؛ كانت فكرة أن ثمة «تناغمات» رقمية غامضة ترصد في الطبيعة قد عفا عليها الزمن مع فيثاغورس. فور انتهاء مندل، وقف أستاذ في علم النبات ليناكس كتاب داروين «أصل الأنواع» ونظرية التطور. لم يفهم أحد من الحضور العلاقة بين الموضوعين قيد النقاش. وحتى إن كان مندل واعيًا بصلة ما بين «وحدات الوراثة» التي اكتشفها وبين التطور - كانت ملاحظاته السابقة أشارت بكل تأكيد أنه استقصى وراء صلة كهذه - فإنه لم يُعلق تعليقًا واضحًا على الموضوع.

نشرت ورقة مندل في الدورية السنوية: «مضبطة جمعية برنو للعلوم الطبيعية». وبدا مندل، وهو رجل قليل الكلام، أكثر إيجازًا في كتابته: كان قد قَطَّر عمله الذي استمر لنحو عقد كامل من الزمان في أربع وأربعين صفحة باعثة على الكآبة بصورة مذهلة. وأرسلت نسخ إلى «الجمعية الملكية» و«الجمعية اللينوسية» في إنكلترا، وإلى «المؤسسة السميثونية» في واشنطن، من بين عشرات المؤسسات. وطلب مندل نفسه أربعين نسخة، أرسلها بالبريد، مصحوبة بشروحات وافرة، إلى العديد من العلماء. ولعله أرسل واحدة إلى داروين، لكن لا يوجد ما يدل على أن داروين قرأها فعلاً. ما تلا ذلك، كما كتب أحد علماء الجينات، كان «واحدًا من أغرب حالات الصمت في تاريخ البيولوجيا». لم يُستشهد بالورقة إلا أربع مرات بين عامي 1866 و1900 - أي أنها اختفت فعليًا من الأدبيات العلمية. وبين عامي 1890 و1900، حتى بعد أن أصبحت أسئلة ومخاوف الوراثة البشرية والتلاعب بها جوهرية بالنسبة لصناع السياسة في أمريكا وأوروبا، ظل اسم مندل ومنجزه مجهولًا للعالم. دُفنت الدراسة التي أسست البيولوجيا الحديثة في صفحات دورية مغمورة لجمعية علمية مغمورة، لم يقرأها إلا مهجنو النباتات في بلدة متدهورة من بلدان أوروبا الوسطى.

في عشية رأس السنة الميلادية لعام 1866، كتب مندل لعالم فسيولوجيا النبات السويسري «كارل فون نيغلي» في «ميونخ»، مُرفقًا وصفًا لتجاربه. وردَّ نيغلي بعد شهرين - وقد ظهرت جفوته بالفعل في تأخره - برسالة لبقة لكنها باردة. لم يُولَّ نيغلي، عالم النبات الذي يحظى بقدر من الصيت، اهتمامًا كبيرًا لمندل ولا لمنجزه. كان لدى نيغلي ارتياب فطري تجاه العلماء الهواة وكتب ملاحظة مهينة على نحو مريب بجوار خطابه الأول: «التجريب وحده... لا يمكن الاعتماد عليه» - وكأن القوانين المستخلصة تجريبيًا أسوأ من تلك التي تتولد من الأصل من «عقل» الإنسان. واصل مندل الضغط، بالمزيد من الخطابات. كان نيغلي الزميل العلمي الذي يسعى مندل إلى نيل احترامه - واتخذت ملاحظاته له منحنى يكاد يكون متلهفًا وحماسيًا. كتب له مندل: «كنت أعرف أن النتائج التي حصلتُ عليها يصعب أن تتوافق مع علمنا المعاصر»، و«التجربة المنعزلة يمكن أن تكون خطيرة خطرًا مضاعفًا». لكن نيغلي ظل حذرًا ورافضًا، بل ومقتضبًا. بإمكانية أن يكون مندل قد استخلص قاعدة طبيعية أساسية - قانونًا خطيرًا - عن طريقة جدولة هجائن البازلاء بدت عبثية وخيالية بالنسبة لنيغلي. إذا كان مندل يؤمن بالكهنوت، فليلتزم به؛ كان نيغلي يؤمن بكهنوت العلم.

كان نيغلي يدرس نباتًا آخر - حشيشة الغراب ذات الأزهار الصفراء - وشجَّع مندل على محاولة إعادة إنتاج اكتشافاته على حشيشة الغراب أيضًا. وكان ذلك خيارًا خاطئًا على نحو كارثي. لقد اختار مندل البازلاء بعد تفكير عميق: كانت النباتات تتكاثر جنسيًا، وتنتج صفات تنوعية واضحة ويسهل التعرف عليها، ومن الممكن التلقيح بينها بقليل من العناية. أما حشيشة الغراب - غير المعروفة لمندل ونيغلي - فكان بوسعها إعادة الإنتاج بطريقة لا - جنسية (أي من دون حبوب لقاح وبويضات). كان إجراء التلقيح بينها أمرًا مستحيلًا فعليًا، وكانت نادرًا ما تنتج هجائن. وكما هو متوقع، جاءت النتائج فوضوية. حاول مندل استخلاص منطق وراء هجائن حشيشة الغراب (التي لم تكن هجائن على الإطلاق)، لكنه لم يتمكن من فكِّ شفرة الأنماط التي سبقت له ملاحظتها في البازلاء. وبين عامي 1867 و1871، ضغط على نفسه أكثر فأكثر، مستنبتًا الآلاف من نباتات حشيشة الغراب في قطعة أرض أخرى من الحديقة، مُخصبًا الأزهار بالملقاط نفسه، وماسحًا حبوب اللقاح بفرشاة الرسم نفسها. ازدادت خطابه إلى نيغلي لهفة. وكان نيغلي يرد بين حين وآخر، لكن الخطابات كانت قليلة ومكتوبة بحس متعالٍ. لم يرغب في إزعاج نفسه برسائل مشتتة تزداد خبلاً مع الوقت يكتبها راهب علم نفسه بنفسه في «برنو».

في نوفمبر عام 1873، كتب مندل آخر خطابه لنيغلي. كان قد عجز عن استكمال تجاربه، وأبدى أسفه. كان قد رُقِّي إلى منصب رئيس الدير في «برنو»، وأصبحت مسؤولياته الإدارية تمنعه من استكمال أيِّ دراسات على النبات. كتب يقول: «إنني غير سعيد بالمرّة كوني مضطّرًا إلى إهمال نباتاتي... بالكامل». لقد أزيح العلم جانبًا. ثم تراكت المضرائب على الدير. وأصبح ضروريًا تعيين أساقفة جدد. وفاتورة بعد فاتورة، وخطاب بعد خطاب، تراكتت أعماله الإدارية لتخفق ببطء خياله العلمي.

لقد كتب مندل ورقة واحدة بارزة عن تهجين البازلاء. وتدهورت صحته في ثمانينيات القرن التاسع عشر، وقُتِد عمله تدريجيًا - كله باستثناء ذلك العمل المحبب المتمثل في رعايته للحديقة. وفي 6 يناير عام 1884، توفي مندل بالفشل الكلوي في «برنو»، وقد تورّمت قدمه بالسوائل. وكتبت الصحيفة المحلية نعيًا له، لكنها لم تأت على ذكر لدراساته التجريبية. ربما كان النعي الأنسب ذلك الرثاء القصير من أحد رهبان الدير الأصغر سنًا: «كان لطيفًا، سخي اليد، وطيبًا... وقد أحب الأزهار».

- أصل الأنواع ظاهرة طبيعية.
- جان - بابتيست لامارك
- أصل الأنواع موضوع بحث.
- تشارلز داروين
- أصل الأنواع موضوع استقصاء تجريبي.
- هيغو دي فريز

في صيف عام 1878، سافر عالم نبات هولندي في الثلاثين من عمره يدعى «هيغو دي فريز» إلى إنكلترا لرؤية داروين. كانت حجّة أكثر منها زيارة علمية. كان داروين يقضي إجازة في ضيعة أخته في «دوركينغ»، لكن دي فريز تعقبه وسافر لمقابلته. بقوامه النحيف وأعصابه المشدودة، وطبعه سريع الاستثارة، وبعينين ثاقبتين تشبهان عيني «راسبوتين» ولحية تتنافس مع لحية داروين في طولها، كان دي فريز يشبه بالفعل نسخة مصغرة من مثله الأعلى. كان له أيضًا دأب داروين. ولا بدّ أن المقابلة كانت مرهقة، إذ لم تستمر لأكثر من ساعتين، واستأذن داروين لأخذ استراحة. لكن دي فريز غادر إنكلترا وقد صار شخصًا آخر. لقد شق داروين، في محادثة قصيرة ليس إلا، مسيلًا داخل عقل دي فريز الجياش، حوّل مجراه إلى الأبد. وعندما عاد دي فريز إلى أمستردام، سارع بإنهاء عمله السابق على حركة المحلاق في النباتات ورعى بنفسه في عالم الوراثة الغامض.

مع أواخر القرن التاسع عشر، كانت مشكلات الوراثة قد اكتسبت هالة شبه صوفية من السحر، مثل «مُبرهنة فيرما الأخيرة» بالنسبة لعلماء البيولوجيا. فعلى غرار «فيرما» - عالم الرياضيات الفرنسي الفذ الذي كتب ملحوظة مغيظة ذكر فيها أنه اكتشف «دليلًا ملحوظًا» على مبرهنته، لكنه لم يدونه لأن «حواشي الورقة أصغر من اللازم» - كان داروين قد أعلن على نحو مفكك أنه اكتشف حلًّا للوراثة، لكنه لم ينشره قط. «في عمل آخر سوف أناقش، إن سمح لي الوقت وأعانتني الصحة، الطبيعة المتنوعة للكائنات العضوية في حالة الفطرة»، هكذا كتب داروين عام 1868.

كان داروين يفهم المخاطر المتضمنة في ذلك الزعم. عرف أن وجود نظرية للوراثة أمر محوري لنظرية التطور: من دون أي وسيلة لتوليد تغرُّر، وتثبيته عبر الأجيال لن يتمتع الكائن الحي بألية تمكنه من تطوير خصائص جديدة. لكن عقودًا مضت، ولم ينشر داروين الكتاب الموعود، حول نشوء «الطبيعة المتنوعة للكائنات العضوية». ثم توفي داروين عام 1882، بعد أربعة أعوام فحسب من زيارة دي فريز. وراح جيل من علماء البيولوجيا صغار السن يفتشون في أعمال داروين بحثًا عن مفاتيح للنظرية المفقودة.

دي فريز أيضًا تمعّن في كتب داروين، ووقع على نظرية شمولية التكوين - فكرة أن «جزئيات من المعلومات» من الجسم تُجمع بطريقة ما، ثم تُجمع في الحيوانات المنوية والبويضات. لكن فكرة انبعاث الرسائل من الخلايا وتجمّعها في النطفة كدليل إرشادي لبناء الكائن بدت شديدة الجموح؛ وكان النطفة تحاول كتابة «كتاب الإنسان» عن طريق تجميع مجموعة من البرقيات.

كانت الأدلة تتصاعد ضد الـ«بانجينات» pangenesis والبرييمات. في عام 1883، وبإصرار كئيب، كان عالم الأجنة الألماني «أوغست وايزمان» أجرى تجربة مثلت ضربة مباشرة لنظرية داروين للوراثة القائمة على البرييمات. قام وايزمان باستئصال جراحي لذبول خمسة أجيال من الفئران، ثم استولد الفئران لتحديد ما إذا كان النسل سيولد أبتر الذليل. لكن الفئران - بثبات وعناد متساويين - وُلدت بذبول كاملة، جيلًا بعد جيل. فإن كانت البرييمات موجودة، لكان الفأر مبتور الذليل أنتج فأرًا بلا ذليل. إجمالًا، أزال وايزمان على نحو منهجي ذبول 901 حيوان. وظلّت الفئران تظهر بذبول طبيعية جدًّا - لم يعتورها أي قصر ولو هامشيًا مقارنة بذبول الفئران الأصلية؛ كانت إزالة «الصبغة الوراثية» (أو، على الأقل، «الذليل الوراثي») أمرًا مستحيلًا. وعلى بشاعة تلك التجربة، فقد أعلنت بكل وضوح؛ أن داروين ولامارك لا يمكن أن يكونا على صواب.

اقترح وايزمان بديلًا راديكاليًا: ربما كانت المعلومات الوراثية متضمنة على نحو حصري في خلايا المني والبويضات، وما من آلية لانتقال الخصائص المكتسبة إلى المني أو البويضات. فمهما مدد سلف الزرافة عنقه، لا يستطيع أن ينقل تلك المعلومة إلى مادته الجينية. أطلق وايزمان على هذه المادة الوراثية اسم البلازما الجرثومية germoplasm ودفع بأنها الطريقة الوحيدة التي يستطيع الكائن من خلالها ولادة كائن آخر. والواقع أن كل التطور يمكن إدراكه بوصفه نقلًا رأسيًا للبلازما الجرثومية من جيل إلى التالي: البيضة هي الطريقة الوحيدة أمام الدجاجة لنقل المعلومات الوراثية إلى دجاجة أخرى.

لكن ما طبيعة المادة المكونة للبلازما الجرثومية؟ هكذا تساءل دي فريز. هل هي مثل الطلاب: هل يمكن أن تُخلط وأن تُخفف؟ أم أن المعلومات في البلازما الجرثومية منفردة وتُحمل في جزم - مثل رسائل متماسكة غير قابلة للكسر؟ لم يكن دي فريز قد طالع ورقة مندل بعد. لكنه، شأن مندل، بدأ يمشط الريف حول أمستردام لجمع تنوعات نباتية غريبة - ليس فقط البازلاء، ولكن مجموعة عشبية متنوعة من النباتات ذات السيقان الملتوية والأوراق المتشعبة، ذات الأزهار المبرقشة، والمتوك المشعرة، والبذور خفاشية الشكل: معرض للعجائب الوحشية. وعندما زاوج تلك التنوعات مع نظيراتها السويّة، وجد، مثل مندل، أن صفات التنوعات لم تُخفف حتى تختفي، وإنما ظلّت متماسكة في شكل متمايز ومستقل

من جيل إلى التالي. بدأ أن كل نبتة تمتلك تشكيلة من الخصائص - لون الزهرة، شكل الورقة، ملمس البذرة - وبدأ أن كلاً من تلك الخصائص مشقّر عن طريق معلومة متميزة مستقلة تنتقل من جيل إلى جيل.

لكن دي فريز كان لا يزال يفتقر إلى رؤية مندل الناقبة - ذلك البريق من التفكير الرياضي الذي أضاع تجارب تهجين البازلاء التي أجراها مندل سنة 1865. لقد استطاع دي فريز، من هجائنه النباتية، معرفة أن ثمة جزئيات غير قابلة للتجزئة هي المسؤولة عن تشفير الخصائص المتنوعة، مثل طول الساق. لكن كم جزئياً يلزم لتشفير صفة تنويعية واحدة؟ جزيء واحد؟ مئة جزيء؟ ألف؟

في ثمانينيات القرن التاسع عشر، وحين كان دي فريز لا يزال جاهلاً بعمل مندل، اقترب من وصف أكثر كميّة لتجاربه على النباتات. ففي ورقته البارزة التي كتبها عام 1897، بعنوان «مسوخ وراثية»، حلّل دي فريز بياناته واستنتج أن كل صفة محكومة بجزيء واحد من المعلومات. كل هجين يرث اثنين من هذه الجزئيات - واحداً من الحيوان المنوي وواحداً من البويضة. وهذه الجزئيات تمرّر، بكاملها، إلى الجيل التالي عبر الحيوان المنوي أو البويضة. لا يحدث أي نوع من المزج. ولا تضيع أي معلومة. وقد أسمى تلك الجزئيات «بانجينات» pangenesis. كان ذلك اسماً يعارض أصله ذاته: لقد هدم دي فريز على نحو منهجي نظرية داروين عن شمولية التكوين pangensis عن بكرة أبيها، لكنه لم ينس أن يوجه تحية أخيرة لمُعلمه.

بينما كان دي فريز لا يزال غائضاً حتى ركبتيه في دراسة هجائن النباتات في ربيع عام 1900، أرسل له أحد أصدقائه نسخة من ورقة قديمة اقتنصها من مكتبة أحد الأصدقاء. كتب ذلك الصديق يقول: «أعرف أنك تدرس الهجائن، وعلى ذلك فربما تجد تلك الورقة المعادة طباعتها والتي كتبها المدعو مندل سنة 1865... لا تزال مثيرة للاهتمام».

يصعب ألا نتخيل دي فريز، في غرفة مكتبه في أمستردام ذات صباح رمادي من صباحات مارس، وهو يفتح النسخة المعاد طباعتها ويجري بعينه على الفقرة الأولى. حين كان يقرأ الورقة، لا بد أنه شعر بتلك القشعريرة التي لا مفرّ منها من وهم سبق الرؤية (ديجا فو) وهي تناسب في عموده الفقري: ذلك «المدعو مندل» سبق دي فريز من دون شكّ بأكثر من ثلاثة عقود. في ورقة مندل، اكتشف دي فريز إجابة عن سؤاله، تكريساً مثالياً لتجاربه - تحدياً لأصالته. بدأ أنه هو الآخر مدفوع لأن يعيش مجدداً سيرة داروين ووالاس: الكشف العلمي الذي كان يتمنى أن ينسبه لنفسه سبقه إليه شخص آخر. وفي نوبة دعر، سارع دي فريز بدفع ورقته حول الهجائن النباتية إلى المطبعة في مارس عام 1900، متعمداً تجاهل أي ذكر لعمل مندل السابق. ربما نسي العالم «ذلك المدعو مندل» وعمله على هجائن البازلاء في «برنو». ولسوف يكتب لاحقاً: «التواضع فضيلة، لكن المرء يستطيع أن يعيش من دونها».

لم يكن دي فريز وحده من أعاد اكتشاف فكرة مندل عن التعليمات الوراثية المستقلة غير المنظورة. ففي العام نفسه حيث نشر دي فريز دراسته المشهودة عن تنويعات النبات، نشر «كارل كورينس»، عالم النبات المقيم في «توبنغن»، دراسة حول تهجين البازلاء والدُّرة لخصت بكل دقة نتائج مندل. كان كورينس، للمفارقة، تلميذاً لنيغلي في ميونخ. لكن نيغلي - الذي اعتبر مندل هاوياً مهووساً - أغفل أن يذكر كورينس أمر المراسلات المطولة حول هجائن البازلاء التي كان يستقبلها من «المدعو مندل».

في حدائقه التجريبية في «ميونخ» و«توبنغن»، على بعد نحو أربع مئة ميل من الدير، راح كورينس بالعمل الشاق نفسه يستنبت نباتات طويلة من نباتات قصيرة ويزوج الهجين بالهجين - غير مدرك أنه يكرر عمل مندل السابق بطريقة منهجية ليس إلا. وعندما أكمل كورينس تجاربه وصار جاهلاً لإعداد ورقته للنشر، عاد إلى المكتبة ليجري مراجع لإجراءاته العلمية. وهناك تعرّف في ورقة مندل المبكرة مدفونة في دورية «برنو». في فيينا - حيث سبق أن رسب مندل في امتحان علم النبات عام 1856 - أعاد عالم نبات شاب آخر، هو «إيريش فون تشيرمك - سايسنغ» اكتشاف قوانين مندل. كان فون تشيرمك طالب دراسات عليا في جامعة «هالي» في «خنث» حين لاحظ بدوره، أثناء عمله على هجائن البازلاء، صفات وراثية تنتقل بصورة مستقلة وتمتازة، مثل الجزئيات، عبر أجيال من الهجائن. كان فون تشيرمك، الأصغر سنّاً بين العلماء الثلاثة، قد سمع أخباراً عن دراستين موازيتين تكروسان نتائجه، ثم رجع إلى الأدبيات العلمية ليكتشف مندل. وقد شعر هو الآخر بقشعريرة سبق الرؤيا (ديجا فو) تنتابه وهو يقرأ وابل القذائف الافتتاحية في ورقة مندل. وسوف يكتب لاحقاً: «أنا أيضاً ظننت أنني اكتشفت شيئاً جديداً»، بنبرة حسد ويأس واضحة.

أن يعاد اكتشاف عالم ما مرة أخرى هو برهان على فطنة هذا العالم. أما أن يعاد اكتشافه ثلاث مرات فهي إهانة له. والتقاء ثلاث ورقات، في مدى زمني قصير لم يتجاوز ثلاثة أشهر من عام 1900، بصورة مستقلة في عمل مندل هو دليل على قصر النظر الراسخ لدى علماء البيولوجيا، الذين تجاهلوا عمله قرابة أربعين عامًا. حتى دي فريز، الذي سبق وأغفل، على نحو مريب، ذكر مندل في دراسته الأولى، أُجبر على الاعتراف بإسهام مندل. ففي ربيع عام 1900، وبُعيد نشر دي فريز لورقته، احتج «كارل كورينس» بأن دي فريز قد سطا على عمل مندل متعمداً - مرتكباً شيئاً يشبه السرقة العلمية («بصدفة غريبة» بحد تعبير كورينس المنمق، أدرج دي فريز «مفردات مندل» نفسها في ورقته). في نهاية المطاف، أذعن دي فريز. وفي نسخة تالية من تحليله لهجائن النباتات، ذكر مندل بحرارة واعترف أنه لم يفعل سوى «توسيع نطاق» عمل مندل المبكر.

لكن دي فريز أيضًا طوّر تجاربه لأبعد مما فعل مندل. ربما سبقه الأخير في اكتشافه للوحدات الوراثية - لكن دي فريز غاص بعمق أكبر في الوراثة والتطور، وقد راودته فكرة لا بد أنها حيرت مندل أيضًا: كيف نشأت التنوعات في المقام الأول؟ ما القوة التي جعلت لدينا نباتات بإزلاء طويلة وأخرى قصيرة، أو أزهار أرجوانية وأخرى بيضاء.

مجددًا، كانت الإجابة في الحديقة. فحين كان دي فريز يتجول في الريف في واحدة من حملاته الاستكشافية لجمع الأعشاب، تعثّر برقعة ممتددة هائلة الحجم من أزهار الربيع تنمو في البرية - وهو نوع استمد اسمه العلمي (للمفارقة، كما سيكتشف سريعًا) من لامارك: «أونثارة لامارك» *Oenothera lamarckiana*. حصد دي فريز وزرع خمسين ألف بذرة من تلك الرقعة. وعلى مدار السنوات التالية، فيما ظلّت الـ«أونثارة» تتكاثر بحويوية، لاحظ دي فريز ظهور ثمانمئة تنوعة جديدة بصورة تلقائية - نباتات بأوراق عملاقة، بسيقان مشعرة، أو بأزهار غريبة الشكل. لقد أنشأت الطبيعة تلقائيًا مسوِّحًا نادرًا - تحديدًا بالآلية التي اقترحها داروين بوصفها أولى خطوات التطور. كان داروين قد أطلق على التنوعات اسم «ظليشات»، في إشارة إلى النزوات المتقلبة في العالم الطبيعي. واختار دي فريز اسمًا ذا وُقع أكثر جدية. أسماها «طوافر» *mutants* - من الكلمة اللاتينية التي تعني «التغيير»¹¹.

سرعان ما أدرك دي فريز أهمية ملاحظته: لا بد وأن هذه الطوافر هي الأجزاء المفقودة من أحجية داروين. الحقيقة، إذا زوجت بين تكوين الطوافر التلقائية - «الأونثارة» ذات الأوراق العملاقة، مثلًا - والانتخاب الطبيعي، لوجدت أن محرّك داروين العنيد قد بدأ في الحركة الذاتية. الطفرات أنتجت تنوعات في الطبيعة: ظباء طويلة الرقبة، عصافير قصيرة المنقار، ونباتات ذات أوراق عملاقة نشأت بشكل تلقائي في القبائل الشاسعة للأجناس الطبيعية (على عكس ما يقول لامارك، لم تتولد تلك الطوافر عن عمد، وإنما بالصدفة العشوائية). تلك الصفات المتنوعة ذات طبيعة وراثية - حُملت بوصفها تعليمات متميزة في المني أو البويضات. ومع صراع الحيوانات من أجل البقاء، جرت عملية انتخاب متسلسلة لأكثر التنوعات تكيفًا - الطفرات الأصحح. ورث الأطفال هذه الطفرات فتولّد نوع جديد، ومن ثمّ دُفعت عجلة التطور. لم يعمل الانتخاب الطبيعي على الكائنات وإنما على وحدات الوراثة. أدرك دي فريز أن الدجاجة ليست سوى طريقة البيضة في صنع بيضة أفضل.

استغرق الأمر عقدين بطيئين على نحو لا يطاق لكي يتحول «هيغو دي فريز» عن معتقده ويعتقد أفكار مندل عن الوراثة. أما في حالة «ويليام بيتسون»، عالم البيولوجيا الإنكليزي، فلم يستغرق هجرته لمعتقده أكثر من ساعة واحدة - الوقت الذي قضاه في قطار سريع بين بريدج ولندن في مايو سنة 1900¹². في ذلك المساء، كان بيتسون في طريقه إلى المدينة لإلقاء محاضرة حول الوراثة في «الجمعية الملكية للبيستنة». وبينما راح القطار يتدحرج شاقًا المستنقعات المظلمة، قرأ بيتسون نسخة من ورقة دي فريز - وتبدلت أحواله على الفور حين وقع على فكرة مندل عن وحدات الوراثة المتميزة. ستكون تلك رحلة بيتسون المصرية: فلدى وصوله إلى مكتب الجمعية في «فينسينت سكوير»، كان عقله يدور. وقال أمام الحضور في قاعة المحاضرات: «إننا في حضرة مبدأ جديد ذي أهمية قصوى. أما إلى أي استنتاج قد يقودنا فهذا ما لا يمكننا التنبؤ به». وفي أغسطس من ذلك العام، كتب بيتسون إلى صديقه «فرانسيس غالتون»: «أكتب إليك لأسألك أن تبحث عن ورقة مندل التي تبدو لي واحدة من أبرز الاستقصاءات التي أجريت حتى الآن حول الوراثة وغريب أن تُنسى هكذا».

حمل بيتسون على عاتقه شخصيًا مهمة ضمان ألا يُغفل مندل بعد ذلك، بعد أن نُسي في وقت من الأوقات. أولًا: أكّد بصورة مستقلة عمل مندل على هجائن النبات في جامعة كيمبريدج. التقى بيتسون بدي فريز في لندن وأعجب بصرامته التجريبية وحيويته العلمية (وإن لم يعجب بعاداته الأوروبية. إذ رفض دي فريز أن يستحم قبل العشاء، هكذا اشتكى بيتسون: «ملابسه الداخلية كريهة الرائحة. بل أقول إنه يرتدي قميصًا جديدًا مرة في الأسبوع»). شرع بيتسون، بعد أن وصل إلى قناعة أكيدة من بيانات مندل التجريبية، ومن الدلائل التي توصل إليها هو بنفسه، في التبشير. سافر بيتسون، الذي أطلق عليه اسم «كلب مندل البولودوغ» - حيث يشبه البولودوغ في السحنة والطباع - إلى ألمانيا، وفرنسا، وإيطاليا، والولايات المتحدة، ملقيًا كلمات حول الوراثة تؤكد على اكتشاف مندل. عرف بيتسون أنه يشهد ولادة ثورة عميقة في البيولوجيا - أو، بالأحرى، كان هو القابلة التي تولّد هذه الثورة. كتب يقول إن فك شفرة قوانين الوراثة سوف يحوّل «نظرة الإنسان إلى العالم، وسيطرته على الطبيعة» بشكل أكبر «من أي تقدم آخر يمكن استشرافه في المعرفة الطبيعية».

في جامعة كيمبريدج، التفت مجموعة من الطلاب الشبان حول بيتسون لدراسة علم الوراثة الجديد. عرف بيتسون أنه بحاجة إلى اسم لهذا الفرع المعرفي الذي يولد من حوله. وبدا علم البانجينيات خيارًا واضحًا - يمدد استخدام دي فريز لكلمة بانجين للدلالة على وحدات الوراثة. لكن البانجينيات كانت كلمة محمّلة بأمثلة داروين المشكّلة من نظريته الخاطئة عن التعليمات الوراثية. كتب بيتسون يقول: «ما من كلمة واحدة شائعة الاستخدام تعطي هذا المعنى تمامًا [رغم أننا] في مسيس الحاجة لكلمة كهذه».

في عام 1905، وإذ كان لا يزال يغالب بحثًا عن بديل، نحت بيتسون كلمة خاصة به. علم الجينات، هكذا أسماها: دراسة الوراثة والتنوع - وفي نهاية الأمر فإن الكلمة مشتقة من المفردة اليونانية *genno* بمعنى «يلد».

كان بيتسون مدرّجًا تمامًا للتأثير الاجتماعي والسياسي المحتمل لهذا العلم الوليد. في عام 1905 كتب يقول، بتبصر مدهش: «ماذا سيحدث عندما... تحدث الاستنارة وتصبح حقائق الوراثة... معروفة للجميع؟ شيء واحد مؤكد: سيبدأ الجنس البشري في التدخل؛ ربما ليس في إنكلترا، ولكن

في بلد ما أكثر استعدادًا لفصم الروابط مع الماضي وأكثر تلهفًا على (الكفاءة الوطنية)... إن الجهل بالتبعات بعيدة المدى للتدخل لم ينجح قط في تأجيل تجارب كهذه لزمان طويل».

كذلك استوعب بيتسون، أكثر من أيّ عالم سبقه، فكرة أن الطبيعة غير المتصلة للمعلومات الجينية تحمل مضامين شاسعة لمستقبل علم الجينات البشرية. إذا كانت الجينات، حقًا، جزيئات مستقلة من المعلومات، فلا شيء يمنع انتخاب هذه الجزيئات، وتنقيتها، والتلاعب بها بصورة مستقلة أحدها عن الآخر. يمكن انتخاب جينات السمات «المرغوبة» أو تعزيزها، بينما قد تُمحي الجينات غير المرغوبة من الحوض الجيني. من حيث المبدأ، سيكون العالم قادرًا على تغيير «تركيب الأفراد» والأفكار، وترك بصمة دائمة على الهوية البشرية. كتب بيتسون متشائمًا: «عندما تُكتشف القوة، يلجأ إليها الإنسان. وعلم الوراثة سرعان ما سيوفر القوة على نطاق جبار؛ وفي بلد ما، في وقت ما، ربما لا يبعد كثيرًا، سوف تُستخدم تلك القوة من أجل السيطرة على تركيبة أمة. أما هل ستكون النتيجة النهائية لهذه السيطرة طيبة أم خبيثة على تلك الأمة، أو على الإنسانية عمومًا، فهذا سؤال آخر». بعبارة تلك، استتبّق بيتسون قرن الجينات.

اليوجينيا

تجويد البيئة والتعليم يمكن أن يحسّن الجيل الذي وُلد بالفعل. أما تجويد الدم فسوف يحسّن كل جيل قادم.

- هيربرت فالتر، «علم الجينات»

معظم علماء اليوجينيا يزوّقون الكلام. أقصد أن الكلمات القصيرة تتركبهم، بينما الكلمات الطويلة تريح أعصابهم. وهم غير قادرين أصلاً على الترجمة بين هذه وتلك... قل لهم «يجب على المواطن... أن يتأكد أن عبء طول العمر في الأجيال السابقة لن يصبح مفرطاً وغير محتمل، خاصة لدى النساء»؛ قل لهم هذا وستجدهم يتميلون يمنةً ويسرةً... قل لهم «اقتل أمك»، وستجدهم ينتصبون في جلساتهم فجأةً.

- غ. ك. تشسترتون، «اليوجينيا وشرور أخرى»

في عام 1883، بعد سنة واحدة من وفاة «تشارلز داروين»، نشر ابن عمّة داروين، «فرانسيس غالتون»، كتابًا مستفزًا - «تساؤلات في ملكة الإنسان وتطورها» - وضع فيه خطة استراتيجية لتحسين الجنس البشري. كانت فكرة غالتون بسيطة: سوف يحاكي الانتخاب الطبيعي. فلما كانت الطبيعة تستطيع ترك تلك الآثار المشهودة على الجماعات الحيوانية عبر قانوني البقاء والانتخاب، فكّر غالتون في تسريع عملية صقل الإنسان عن طريق التدخل البشري. لقد تخيّل أن الاستيلاء الانتخابي لأقوى البشر وأذكاهم وأكثرهم «صلاخًا» قادر، في عقود قليلة، على تحقيق ما ظلّت الطبيعة تحاول تحقيقه على مرّ ملايين السنين.

احتاج غالتون إلى كلمة تصف استراتيجيته. كتب يقول: «نحن بحاجة ماسة إلى كلمة مختصرة تعبّر عن علم تحسين القطيع. توفير فرصة أفضل للأجناس أو سلالات الدم الأكثر ملاءمة لكي تسود على نحو سريع وتهيمن على تلك الأقل ملاءمة». بالنسبة لغالتون كانت كلمة يوجينيا Eugenia أحد المرشحين - «فهي على الأقل أكثر أناقة من الاستنبات البشري viriculture، التي غامرت ذات مرة باستخدامها». تجمع الكلمة بين المقطع القبلي اليوناني eu - «حسن» - وكلمة genesis: «حسن في القطيع، المتمتع بصفات نبيلة بطريق الوراثة». ارتضى غالتون - الذي لم يتوان قطّ عن الاعتراف بعبقريته الخاصة - هذا النحت غاية الرضا: «إنني إذ أؤمن أن اليوجينيا البشرية لن تلبث إلا أن تصبح علمًا معترفًا به بوصفها دراسة ذات أهمية عملية قصوى، أرى أن نبدأ على الفور في جمع وتصنيف التواريخ الشخصية والعائلية».

ولد غالتون في شتاء عام 1822 - في عام ميلاد «غريغور مندل» نفسه - وبعد ثلاثة عشر عامًا على ميلاد ابن خاله «تشارلز داروين». وإذ كان عالمًا بين عمالقي البيولوجيا الحديثة، كُتب عليه أن يظل حبيس إحساس حاد بعدم الجدارة العلمية. بالنسبة لغالتون، ربما كان هذا الإحساس بعدم الجدارة مزعجًا على وجه الخصوص لأنه هو أيضًا أريد له أن يصبح عملاقًا. كان والده مصرفيًا ثريًا في «برمنغهام»؛ ووالدته ابنة «إيراسموس داروين»، الشاعر الموسوعي والطبيب، الذي كان أيضًا جدًا لداروين. كان غالتون طفلًا معجزة، حيث تعلم القراءة وهو في الثانية من عمره، وتكلم اليونانية واللاتينية بطلاقة في الخامسة، وكان يحل المعادلات التربيعية في الثامنة. ومثل داروين، كان يجمع الخنافس، لكنه كان يفتقر إلى عقل ابن خاله التصنيفي المثابر وسرعان ما تخلّى عن مجموعته لحساب مساع أكثر طموحًا. حاول دراسة الطب، لكنه بعدها تحوّل إلى دراسة الرياضيات في جامعة كيمبريدج. وفي عام 1843، حاول دخول امتحان مرتبة الشرف في الرياضيات، لكنه أصيب بانهايار عصبي وعاد إلى دياره ليتماثل للشفاء.

في صيف عام 1844، وبينما كان «تشارلز داروين» يكتب مقالته الأولى عن التطور، غادر غالتون انكلترا ليسافر إلى مصر والسودان - وهي الرحلة الأولى بين رحلات عديدة سوف يقوم بها إلى أفريقيا. لكن بينما عزز لقاء داروين ب«السكان الأصليين» لأمريكا الجنوبية في ثلاثينيات القرن التاسع عشر إيمانه بالسلف المشترك للبشر، لم يرّ غالتون سوى الاختلاف: «رأيت من الأعراق الهمجية ما يكفي لمنحي مادة أفكر فيها لبقية حياتي». في عام 1859، قرأ غالتون «أصل الأنواع» لداروين. بل بالأحرى «التهم» الكتاب: لقد ضربه مثل صاعقة كهربية، فشله وهيجّه في آن. راح يغلي من الحسد، والكبرياء، والإعجاب. وكتب إلى داروين متحمسًا يقول إن الكتاب فتح أمامه «ميدانًا معرفيًا جديدًا بالكامل».

«الميدان المعرفي» الذي شعر غالتون بميلٍ خاص لاستكشافه هو الوراثة. ومثل «فليمينغ جنكن»، سرعان ما أدرك أن ابن خاله توصل إلى المبدأ الصحيح، لكن ليس إلى الآلية: إن طبيعة الوراثة عامل حاسم لفهم نظرية داروين. الوراثة بالنسبة للتطور كما ال«ين» بالنسبة لل«يانغ»¹³. النظريتان متصلتان بصورة طبيعية - كل منهما يدعم الأخرى ويكملها. وإذا كان «ابن الخال داروين» حلّ نصف الأحجية، فقد قدّر ل«ابن العمّة غالتون» كشف النصف الآخر.

في منتصف ستينيات القرن التاسع عشر، بدأ غالتون دراسة الوراثة. كانت نظرية داروين حول «البريجمات» - أن الخلايا تنثر التعليمات الوراثية على غير هدى، فتسبح مع الدم، مثل ملايين من الرسائل في زجاجات - توحى بأن «نقل الدم» ربما ينقل تلك البريجمات ومن ثمّ يغيّر الوراثة. وهكذا جرّب غالتون نقل دم من أرانب إلى أرانب أخرى لنقل البريجمات. بل حاول العمل مع النباتات - البازلاء، من بين كل الأشياء - لكي يفهم الأساس الذي تقوم عليه التعليمات الوراثية. لكن قدراته التجريبية كانت مزرية؛ كان يفتقر إلى لمسة مندل الفطرية. ماتت الأرانب من الصدمة،

وذبلت الكرمات في حديقته. شعر غالتون بالإحباط، فانتقل إلى دراسة البشر. لقد فشلت الكائنات النموذجية في كشف آلية الوراثة. وارتأى غالتون أن قياس الاختلاف والوراثة في البشر لا بد أن يفض أفعال ذلك السر. كان القرار يحمل سمات طموحه الأكبر: مقارنة من أعلى إلى أسفل، تبدأ من أكثر الصفات التي يمكن تصوّرها تعقيدًا وتنوعًا - الذكاء، والطبع، والبراعة الجسدية، وطول القامة. كان قرارًا سيذخه في معركة شاملة مع علم الجينات.

لم يكن غالتون أول من حاول وضع نموذج للوراثة البشرية عن طريق قياس مدى التنوع بين البشر. ففي ثلاثينيات وأربعينيات القرن التاسع عشر، بدأ العالم البلجيكي «أدولف كيتيليه» - وهو فلكي تحول إلى البيولوجيا - في قياس الخصائص البشرية على نحو منهجي وتحليلها باستخدام طرائق إحصائية. كتب كيتيليه يقول: «يولد الإنسان، ويشب، ويموت وفقًا لقوانين معينة لم تسبق دراستها قط». وضع جدولًا بقياسات عرض الصدر وطول القامة لـ 5,738 جنديًا لإظهار أن مقياس الصدر وطول القامة من الصفات التي تتورّع على صورة منحنيات جرسية، ومتصلة، وناعمة. والحقيقة أنه أينما وُلِّي كيتيليه وجهه كان يرى نمطًا متكررًا: كانت الخصائص - بل السلوكيات - البشرية مورّعة في منحنيات جرسية. مثّلت قياسات كيتيليه مصدر إلهام لغالتون دفعه للمغامرة بالغوص أعمق داخل قياسات التنوع البشري. هل تتنوّع الخصائص المعقدة مثل الذكاء، والتحقّق الفكري، أو الجمال، مثلًا، بالطريقة نفسها؟ عرف غالتون أنه ما من أجهزة قياس عادية لأي من تلك السمات. لكن عندما كانت تنقصه أجهزة، كان يخترعها (كتب يقول: «كلما استطعت العد، عليك بالعد»). كبديل عن الذكاء، لجأ إلى درجات امتحان مرتبة الشرف في الرياضيات في جامعة كيمبريدج - للمفارقة، ذلك الاختبار نفسه الذي رسب فيه - وأوضح أن حتى درجات الامتحان، بأفضل قيمة تقريبية، تتبع هذا التوزيع الجرسي. أخذ يسير في إنكلترا واسكتلندا وهو يجردول «الجمال» - مصنّفًا النساء اللاتي يراهن - سرًا - إلى «جذابة»، «عادية»، أو «منفرة» مستخدمًا تقوياً على بطاقة مخبأة في جيبيه. بدا أنه لا سمة بشرية يمكنها أن تفلت من عين غالتون المُغرِبة، المُقيّمة، المُحصّية، المُجدولة: «حدة البصر والسمع؛ الإحساس بالألوان؛ قدرة العين على الحكم، قوة التنفس؛ زمن رد الفعل؛ قوة وشدة العصر؛ قوة النفخ؛ باع الذراعين؛ الطول... الوزن».

الآن، انتقل غالتون من القياس إلى الآلية. هل تلك الاختلافات بين البشر موروثية؟ وبأي طريقة؟ مجددًا، ازورّ عن الكائنات البسيطة، على أمل القفز مباشرة إلى البشر. ألم يُثبت نسبة الكريم هو نفسه - حفيدًا لإيراسموس وابن عمه لداروين - أن العبقريّة تسري داخل العائلة؟ وليحشد المزيد من الأدلة، بدأ غالتون إعادة بناء سلالات نُسب الوجهاء. ووجد، على سبيل المثال، أنه من بين 605 من الرجال المرموقين الذين عاشوا بين عامي 1453 و1853، ثمة 102 صلة قرابة: أي أن واحدًا من بين كل ستة من الرجال المتحققين له قرابة واضحة بأخر منهم. وقدّر غالتون أن الرجل المتحقق حين ينجب ولدًا، ففرصة أن يصبح هذا الابن مرموقًا تبلغ واحدًا إلى اثني عشر. وعلى العكس، فإن واحدًا فقط من بين كل ثلاثة آلاف رجل اختير بطريقة «عشوائية» هو من يستطيع تحقيق التميز. هكذا، دفع غالتون بأن الوجهاء صفة تُورث. اللوردات ينتجون لوردات - لا لأن النبيل وراثي، وإنما لأن الذكاء كذلك.

وضع غالتون في اعتباره الاحتمالات الواضحة أن يكون الرجال الوجهاء ينتجون أبناءً وجهاء لأن الابن «سوف يوضع في مقام أكثر موثاة للتقدم». ونحت غالتون العبارة التاريخية «الطبيعة في مقابل التنشئة» للتمييز بين التأثيرات الوراثية والبيئية. لكنّ هواجسه بشأن الطبقة والمنزلة الاجتماعية كانت عميقة بدرجة لم يحتمل معها فكرة أن «ذكاء» نفسه قد يكون مجرد منتج فرعي للامتيازات والفرص التي توفّرت له. لا بدّ أن العبقريّة مشقّرة داخل الجينات. ضرب متراشًا حول أكثر فناعته هشاشة - أن التأثيرات الوراثية الخالصة يمكنها تفسير أنماط التحقق تلك - ليحميها من أيّ مطاعن علمية.

نشر غالتون قُدْرًا كبيرًا من هذه البيانات في كتابه الطموح، المشتّت وغير المترابط في الكثير من الأحيان - «عبقريّة وراثية». الذي لم يُستقبل على نحو جيد. قرأ داروين تلك الدراسة، لكنه لم يقتنع بها كثيرًا، وقدّح في ابن عمته مستخدمًا مدحًا هزليًا: «لقد حوّلت الخصم إلى صديق بمعنى ما، فأنا طالما ظننت أن الرجال، باستثناء الحمقى منهم، لا يختلفون كثيرًا في الذكاء، وإنما فقط في الهمة والعمل الجاد». ابتلع غالتون كرامته ولم يعد إلى محاولة وضع دراسات في علم الأنساب.

لا بدّ أن غالتون أدرك الحدود المتأصلة في مشروع النسب الكريم الخاص به، إذ سرعان ما تخلى عنه لحساب مقارنة أكثر استقرارية. في منتصف ثمانينيات القرن التاسع عشر، بدأ يرسل بالبريد «استطلاعات» لرجال ونساء، طالبًا منهم امتحان سجلاتهم العائلية، وجدولة البيانات، وإرسال قياسات مفصلة حول طول القامة، والوزن، ولون العينين، والذكاء، والقدرات الإبداعية للوالدين، والأجداد، والأطفال (هنا اتضحت فائدة ثروة غالتون العائلية - الميراث الأكثر مادية؛ إذ عرض أجرًا مجزيًا لأي شخص يُرجع له استطلاعًا مُرضيًا). الآن، وإذ أصبح غالتون مسلحًا بأرقام حقيقية، أصبح بإمكانه العثور على «قانون وراثية» مراوغ ظل يلاحقه دون كلل على مدار عقود.

كان معظم ما اكتشفه بديهياً نسبياً - ولو بقُدْر من الاعوجاج - اكتشف أن الآباء طوال القامة يزنون إلى إنجاب أطفال طوال القامة - ولكن في المتوسط. أطفال الرجال والنساء طوال القامة أطول، بالتأكيد، من متوسط طول الجماعة السكانية، لكنهم أيضًا متنوعون في شكل منحني جرسية، بعضهم أطول وبعضهم أقصر من الوالدين¹⁴. إن كانت ثمة قاعدة عامة للوراثة تكمن وراء البيانات، فهي أن الخصائص الإنسانية تتوزع في منحنيات

متصلة، وأن التناوعات المتصلة تعيد إنتاج تناوعات متصلة.

لكن أكان ثمة قانون - أو نمط تحتي - يحكم تكوين التناوعات؟ في أواخر ثمانينيات القرن التاسع عشر، أقدم غالتون بجرأة على جمع جميع ملاحظاته في أكثر فرضياته نضجاً عن الوراثة. اقترح أن كل خاصية في الإنسان - طول القامة، والوزن، والذكاء، والجمال - وظيفة مركبة تولدت عن نمط ثابت لوراثة الأسلاف. إذ يُقدّم والدا الطفل، في المتوسط، نصف محتوى تلك الصفة؛ ويقدم الأجداد الربع؛ ويقدم آباء الأجداد الثمن - وهكذا، وصولاً إلى السلف الأبعد. ويمكن وصف مجموع الإسهامات بالمتتالية العددية - $\frac{1}{2} + \frac{1}{4} + \frac{1}{8}$ - التي تتجه في مجموعها إلى الواحد الصحيح. أطلق غالتون على هذا القانون «قانون وراثة الأسلاف». كانت فكرة «إنسان مُصعَّر» على نحو رياضي - الفكرة المستعارة من فيثاغورس وأفلاطون - لكنها متأقّة بالكسور والقواسم المشتركة لتبدو مثل قانون حديث.

عرف غالتون أن الإنجاز الذي سيتوجّه هذا القانون ستكون قدرته على التنبؤ بصورة دقيقة بنمط وراثة حقيقي. في عام 1897، عثر على الحالة التجريبية النموذجية. اكتشف غالتون، مستغلاً هوساً إنكليزياً آخر بالنسب - أنساب الكلاب هذه المرة - مخطوطاً لا يقدر بثمن: «قواعد نادي كلاب الباست»، وهو خلاصة وافية نشرها السير «إفريت ميلاي» عام 1896، توثق ألوان فراء كلاب الـ«باست» عبر عدّة أجيال. ويا لسعادته إذ اكتشف أن قانونه بوسعه أن يتنبأ بدقة بألوان فراء كل جيل. لقد حل أخيراً شفرة الوراثة.

لكّن الحل، رغم كونه مُرضياً، لم يعش طويلاً. فبين عامي 1901 و1905، ظلّ غالتون يناطح خصمه الجبار - وليام بيتسون، أستاذ الجينات في جامعة كيمبريدج الذي كان أكثر المناصرين حماسة لنظرية مندل. بيتسون، الحرون المتعجرف، صاحب الشارب الشبيه بمقود الدراجة الذي يجعل ابتسامته تبدو كأنها تكشف دأمة، لم يتأثر بتلك المعادلات. ودفع بيتسون بأن بيانات كلاب الـ«باست» إما منحرفة أو غير دقيقة. إن القوانين الجميلة غالباً ما تصرعها الحقائق القبيحة - وبغض النظر عن مدى جمال متتالية غالتون العددية اللانهائية، فإن تجارب بيتسون الخاصة أشارت بإصرار إلى حقيقة واحدة: أن التعليمات الوراثة تحملها وحدات مفردة من المعلومات، لا رسائل مقسمة إلى النصف وإلى الربع آتية من أشباح الأسلاف. كان مندل، رغم تواضع نسبه العلمي، ودي فريز، رغم مشكلته مع النظافة الشخصية، مُحققين. لقد كان الطفل بالفعل تركيبة سلفية، لكنها تركيبة شديدة البساطة: نصف من الأم، ونصف من الأب. كل والد يسهم بمجموعة من التعليمات، تُفك شفرتها لخلق الطفل.

دافع غالتون عن نظريته ضد هجوم بيتسون. وانضم اثنان من علماء البيولوجيا البارزين - «والتر ويلدون» و«آرثر داربيشر» - ومعهما عالم الرياضيات البارز «كارل بيرسون» إلى جهود الدفاع عن «قانون الأسلاف»، وسرعان ما احتدم النقاش وتحول إلى حرب شاملة. ويلدون، الذي كان مدرساً لبيتسون في جامعة كيمبريدج، تحوّل إلى خصمه اللدود. وصف تجارب بيتسون بأنها «غير وافية إطلاقاً» ورفض الاقتناع بدراسات دي فريز. وفي هذه الأثناء، أسس بيرسون دورية علمية، «بيوميترিকা» (استقى اسمها من فكرة غالتون عن القياسات البيولوجية)، حوّلها إلى بوق لنظرية غالتون. في عام 1902، بدأ داربيشر سيلاً جديداً من التجارب على الفئران، على أمل التدليل على خطأ فرضية مندل مرة واحدة وإلى الأبد. قام بتهجين آلاف الفئران، على أمل إثبات صحة غالتون. لكن حين كان داربيشر يحلل هجائن الجيل الأول التي أنتجها بنفسه، وهجائن الهجائن، كان النمط واضحاً: لم يكن من الممكن تفسير البيانات إلا عن طريق الوراثة المندلية، حيث تنتقل الصفات غير القابلة للقسم بصورة رأسية عبر الأجيال. قاوم داربيشر في البداية، لكن لم يعد بمقدوره إنكار البيانات؛ واضطر في النهاية إلى التسليم بالأمر.

في ربيع عام 1905، حمل ويلدون نُسخاً من بيانات بيتسون وداربيشر وذهب يقضي إجازة في روما، حيث جلس، يغلي من الغضب، محاولاً، مثل «موظف لا أكثر» أن يعيد معالجة البيانات لتتناسب مع النظرية الغالتونية. وعاد إلى إنكلترا ذلك الصيف، على أمل أن يقلب الدراسات رأساً على عقب بتحليله، لكنّه أصيب بالالتهاب الرئوي وتوفي فجأة في داره. كان في السادسة والأربعين من عمره فحسب. وكتب بيتسون نعيًا مؤثراً لصديقه القديم ومدّرّسه، تذكّر فيه: «إنني مدين لويلدون بالصحة الأساسية في حياتي، وهذا النعي إنما هو واجب خاص عليّ، على روعي نفسها».

لكن تلك الـ«صحة» لم تؤثر في بيتسون وحده. فبين عامي 1900 و1910، ومع تصاعد الدلائل المؤيدة لنظرية مندل حول «وحدات الوراثة»، ووجه علماء البيولوجيا بوقع النظرية الجديدة. كانت للنظرية تبعات عميقة. كان أرسطو قد أعاد صياغة الوراثة بوصفها تياراً من المعلومات - نهراً من الشفرة ينساب من البويضة إلى الجنين. بعدها بعقود، تعرّت مندل في البنية الجوهرية لتلك المعلومات، أبجدية هذه الشفرة. فإذا كان أرسطو وصف تياراً من المعلومات يتدفق عبر الأجيال، فمندل هو من اكتشف طبيعة السائل الذي يجري في هذا النهر.

لكن بيتسون أدرك أن ثمة مبدأ أكبر وأعظم قيمة على المحك: تدفق المعلومات البيولوجية ليس مقصوراً على الوراثة، بل يسري في جميع مناحي علم البيولوجيا. وما نُقل الصفات الوراثة إلا مثال واحد على تدفق المعلومات - لكنك إن نظرت بتمعن أكثر، وضيق عيني خيالك، لتتيسّر عليك تخيل المعلومات وهي تتدفق منتشرة في كل أرجاء العالم الحي. فانبساط الجنين، واتجاه النبات نحو ضوء الشمس، والرقصة الطقسية للنحل - كل نشاط بيولوجي - يتطلب حل رموز تعليمات مشفرة. فهل تعرّت مندل أيضًا، إذن، في البنية الجوهرية لتلك التعليمات؟ هل يتحرك كل من تلك السيرورات بإرشاد وحدات المعلومات؟ لقد قال بيتسون: «حين ينظر كل منا إلى رقعة عمله الآن يرى مفاتيح مندل متناثرة في أرجائه... لقد تحسنا بالكاد حافة ذلك البلد الجديد الذي يتمدد أمامنا... إن الدراسة التجريبية للوراثة... لا يضاهيها فرع آخر من العلم من حيث ضخامة النتائج التي تقدمها».

«البلد الجديد» تطَلَّب لغة جديدة: كان من الضروري تعميم «وحدات الوراثة» الخاصة بمندل باسم جديد. لقد دخلت كلمة ذرَّة atom، بمعناها الحديث، القاموس العلمي للمرة الأولى في ورقة «جون دالتون» المنشورة في مارس عام 1808. وفي صيف عام 1909، بعد نحو قرن بالضبط، صاغ عالم النبات «فيلهلم يوهانسن» كلمة مميزة للدلالة على وحدة الوراثة. في البداية، فكر في استخدام كلمة دي فريز، بانجين، بما تحمله من وفاء لداروين. لكن داروين، بكل صدق، كان قد أساء فهم الفكرة، ومفردة بانجين سوف تحمل دائما ذكرى إساءة الفهم هذه. على ذلك، اختزل يوهانسن الكلمة إلى جين gene. (أراد بيتسون تسميتها gen، على أمل أن يتجنب الأخطاء في النطق وحتى لا تنطق «جيني» - لكن الأوان كان قد فات. إذ جاءت صياغة يوهانسن، وعادة الأوروبيين في تشويه اللغة الإنكليزية، لتبقى).

وكما حدث مع دالتون والذرَّة، لم يكن لدى بيتسون ولا يوهانسن أي فهم لما هو الجين. لم يكن بوسعهما تخيل شكله ولا تركيبه الفيزيائي ولا الكيميائي، ولا موضعه في الجسد أو داخل الخلية، ولا حتى آلية عمله. لقد حُلقت الكلمة لتصف وظيفة؛ كانت كلمة مجردة. وقد عُرف الجين بما يفعله الجين: يحمل المعلومات الوراثية. كتب يوهانسن يقول: «إن اللغة ليست خادمة لنا فحسب، وإنما قد تكون سيدتنا كذلك. ومن الأصح أن نخلق مصطلحات جديدة عندما تُستجد مفاهيم أو تُعدَّل. ولذلك، اقترحت كلمة «جين». إن «الجين» ليس إلا كلمة صغيرة منطبقة. ربما تكون مفيدة كتعبير عن «عناصر الوحدة»... التي بيَّنتها الأبحاث المندلية الحديثة». وأشار يوهانسن إلى أن «كلمة «جين» متحررة تمامًا من أي فرضية. فهي لا تعبر إلا عن الحقيقة الواضحة التي مفادها أن... الكثير من خصائص الكائن الحي تتحدد... بطرق متفردة، ومنعزلة، ومن ثمَّ مستقلة».

لكن الكلمة، في العلم، فرضية بالفعل. في اللغة المحايدة، تُستخدم الكلمة لنقل فكرة. لكن في اللغة العلمية، تنقل الكلمة أكثر من مجرد فكرة - آلية، تتابع، تنبؤ. الاسم العلمي قد يثير الآلاف من الأسئلة - وهذا ما فعلته فكرة ال«جين». فما الطبيعة الكيميائية والفيزيائية للجين؟ وكيف تُترجم هذه المجموعة من التعليمات الجينية، النمط الجيني (جينوتايب genotype)، إلى التجليات الجسدية، النمط الظاهري (فينوتايب phenotype) في الكائن الحي؟ كيف تُنقل الجينات؟ وأين تقيم؟ وكيف تُنظَّم؟ وإن كانت الجينات جزئيات متميزة تحدد صفة واحدة، فكيف، إذن، تتصلح هذه الخاصية مع ظهور الخصائص البشرية، مثل طول القامة أو لون البشرة، في منحنيات متصلة؟ كيف يسمح الجين gene بالتكوُّن genesis؟

كتب أحد علماء النبات سنة 1914 يقول: «علم الجينات جديد لدرجة أنه من المستحيل... تصور مداه. في الأبحاث، كما في كل عمل استكشافي، تأتي الأوقات المثيرة عندما يُكتشف مفتاح جديد يفضُّ أفعال منطقة جديدة».

متوقعًا داخل بيته الفسيح في «رولند غيت»، كان من عجب أن «فرانسيس غالتون» لم يتأثر ب«الأوقات المثيرة». ففي حين هرع علماء البيولوجيا إلى اعتناق قوانين مندل وانبروا لعواقبها، نظر غالتون إلى تلك القوانين بقَدْر من اللامبالاة. لم يشغل باله بما إذا كانت الوحدات الوراثية قابلة للانقسام أو غير قابلة للانقسام: لكنَّ ما شغله هو ما إذا كانت الوراثة قابلة للمعالجة أم غير قابلة للمعالجة: ما إذا كان بالإمكان التلاعب بالوراثة البشرية من أجل مصلحة الإنسان.

كتب المؤرخ «دانيل كيلفنز» يقول: «في كل مكان حول [غالتون]، كانت تكنولوجيا الثورة الصناعية تُؤكِّد على سيادة الإنسان على الطبيعة». لقد عجز غالتون عن اكتشاف الجينات، لكنه ما كان ليفوّت فرصة خَلق تكنولوجيا جينية. كان غالتون قد صاغ بالفعل اسمًا لهذا الجهد - اليوجينيا Eugenics، تحسين الجنس البشري عبر انتخاب اصطناعي للصفات الجينية والتهجين المباشر للحوامل البشرية. كانت اليوجينيا بالنسبة لغالتون مجرد شكل تطبيقي من أشكال علم الجينات، تمامًا مثلما الزراعة شكلاً تطبيقيًا من أشكال علم النبات. كتب غالتون يقول: «ما تفعله الطبيعية بصورة عمياء، وبطء، وقسوة، يستطيع الإنسان فعله بحسن تدير، وسرعة، ورفق. وإذ يقع ذلك في نطاق سلطته، يصبح من واجبه أن يعمل في ذلك الاتجاه». كان قد اقترح هذا المفهوم من قبل في كتابه «عبقري الوراثة» - لكنه ترك الفكرة من دون استكشاف، مرَّكزًا، عوضًا عن ذلك، على آلية الوراثة. لكن بعد تفكيك فرضية غالتون عن «وراثة الأسلاف»، قطعة بعد قطعة، على يد بيتسون ودي فريز، كان على غالتون أن يأخذ منعطفًا حادًا من النزعة الوصفية إلى النزعة الرؤيوية. ربما أساء فهم القواعد البيولوجية للوراثة البشرية - لكنه على الأقل فهم ما الذي يمكن فعله بها. كتب أحد تلاميذه يقول: «إنها ليست قضية تخص المجهر» - في تهكُّم ماكر على بيتسون، ومورغان، ودي فريز. «بل تتضمن دراسة... القوى التي تجلب العظمة لجماعة اجتماعية».

في ربيع عام 1904، عرض غالتون دعواه المناصرة لليوجينيا في محاضرة عامة في «كلية لندن للاقتصاد». كانت ليلة نموذجية من ليالي «بلومزبري». تدفَّقت نخبة المدينة المعظرة، بشعور مصقَّفة، وأزياء متأقفة، على قاعة المحاضرات لسماح غالتون: «جورج برنارد شو» و«ه. ج. ويلز»؛ «أليس درايسديل فيكري»، المصلحة الاجتماعية؛ «ليدي ويلبي»، فيلسوفة اللغة؛ وعالم الاجتماع «بنجامين كيد»؛ والطبيب النفسي «هنري مودسلي». وصل كل من بيرسون، وويلدون، وبيتسون متأخرين وجلسوا متفرقين، لا يزالون مرتابين تجاه بعضهم بعضًا.

استمرت ملاحظات غالتون لعشر دقائق. دعا خلالها إلى تقديم اليوجينيا «إلى الضمير القومي، مثل دين جديد». دين تعاليمه الأساسية مستعارة من داروين - لكنه يُطعم المجتمعات البشرية بمنطق الانتخاب الطبيعي. «ستتفق كل الكائنات أنه من مصلحتها أن تكون صحيحة الجسد لا مريضة، قوية لا واهنة، أصلح لا أقل صلاحًا بالنسبة لنصيبها من الحياة؛ باختصار، ستتفق أنه من مصلحتها أن تكون عينات جيدة لا سيئة من نوعها، أيًا كان هذا النوع. وينطبق الأمر نفسه على بني الإنسان».

كان هدف اليوجينيا تسريع انتخاب الأصلح على الأقل صلاحًا، والسليم على المريض. ومن أجل تحقيق ذلك، اقترح غالتون القيام بتهجين انتخابي للقوي. بل دفع بإمكانية ربط الزواج بهذا الهدف - لكن فقط بعد ضغوط اجتماعية كافية: «إذا فُرض حظر اجتماعي على الزيجات غير المناسبة من وجهة نظر اليوجينيا... لن تُعقد إلا القليل من هذه الزيجات». وكما تخيل غالتون، يمكن للمجتمع أن يضع ويصون سجالاً لأفضل الصفات في أفضل العائلات - ما يخلق سجل أنساب [مثل أنساب الخيل]. ويتم انتخاب النساء والرجال من هذا «الكتاب الذهبي» - كما سماه - فيتناسلوا لإنتاج أفضل نسل، بطريقة أشبه ما تكون لكلا ال «باست» والجيا.

كانت ملاحظات غالتون موجزة - لكن الحشد كان قد بدأ يتململ بالفعل. «هنري مودسلي»، الطبيب النفسي، شنَّ الهجوم الأول، مشكِّكًا في افتراضات غالتون حول الوراثة. كان مودسلي قد درس المرض العقلي بين العائلات وخلص إلى أن أنماط الوراثة أكثر تعقيدًا بكثير من تلك التي اقترحها غالتون. الآباء الأسوياء ينجبون أطفالاً مصابين بالفصام. والعائلات العادية تنتج أطفالاً نوابغ. ويمكن لطفل ولد لصانع قفازات مجهول من أراضي انكلترا الوسطى - «وُلد لأبوين لا يتميزان عن جيرانهما» - أن يشب ليصبح أبرز كاتب في اللغة الانكليزية. «كان له خمسة أشقاء»، أشار مودسلي، لكن، صبي واحد منهم، ويليام [شكسبير]، صعد إلى المكانة الرفيعة التي نالها، ولم يتميز أي من أخوته بأي طريقة». وتستمر قائمة العباقر «المعبيين» بلا نهاية: نيوتن كان طفلاً مريضاً واهناً؛ و«جون كالفن» كان مصاباً بالربو الحاد؛ وداروين ابتلي بنوبات مجهدة من الإسهال وما يشبه الاكتئاب التخشي. و«هربرت سبنسر» - الفيلسوف الذي صاغ عبارة البقاء للأصلح - قضى شطراً كبيراً من حياته طريح الفراش من مختلف العلل، يجاهد من أجل صلاحه هو نفسه للبقاء.

لكن في حين دعا مودسلي إلى الحذر، شجع آخرون على الإسراع في المضي قُدماً. لم يكن «ه. ج. ويلز»، الروائي، غريباً على اليوجينيا. ففي كتابه «آلة الزمن»، المنشور سنة 1895، تخيل ويلز عرقاً مستقبلياً من البشر تزواج مع نفسه، مصطفياً البراءة والفضيلة كصفات حميدة، إلى حد الإعياء - فاندحر إلى عرق ذابل طفولي خال من أي فضول أو شغف. اتفق ويلز مع ميول غالتون للتلاعب بالوراثة بوصفها طريقة لخلق «مجتمع أصلح». لكن ويلز دفع بأن اختيار التوالد الداخلي عبر الزواج ربما ينتج، للمفارقة، أجيالاً أضعف وأكثر بلادة. والحل الوحيد هو اعتبار البديل المرؤّع - القضاء على الضعفاء بطريقة انتخابية. «إن تحسين القطيع البشري يكمن في تعقيم الفاشلين، لا في انتخاب الناجحين للتوالد».

وتحدث بيتسون في النهاية، معبراً عن الملاحظة الأكثر قتامة، والأكثر سلامة من الناحية العلمية، في الاجتماع. لقد دعا غالتون إلى استخدام الصفات الجسدية والعقلية البشرية - النمط الظاهري (فينوتايب) - من أجل انتخاب أفضل الأنواع للتناسل. لكن المعلومات الحقيقية، كما دفع بيتسون، ليست مدرجة في الخصائص، وإنما في تركيبة الجينات التي تحددها - بمعنى، في النمط الجيني (جينوتايب) - أما الصفات الجسدية والعقلية التي فتنت غالتون - طول القامة، الوزن، الجمال، الذكاء - فليست سوى ظلال خارجية للصفات الجينية التي تتربص تحتها. إن قوة اليوجينيا الحقيقية تكمن في التلاعب بالجينات - لا في انتخاب الخصائص. ربما يكون غالتون قد استهزأ ب«مجهري» علم الجينات التجريبي، لكن هذا الجهاز أكثر قوة بكثير مما افترض غالتون، لأنه قادر على اختراق القشرة الخارجية للوراثة والوصول إلى الآلية ذاتها. وحذر بيتسون أن الوراثة سيتبين قريباً أنها «تتبع قانوناً محدداً شديداً البساطة». فإذا تعلم عالم اليوجينيا تلك القوانين ثم تدبّر كيفية السطو عليها - على طريقة أفلاطون - فلسوف يحوز قوة غير مسبوقة؛ من خلال التلاعب بالجينات، يستطيع التلاعب بالمستقبل.

ربما لم تولد كلمة غالتون القبول الواسع الذي ظنه - وقد تدمر لاحقاً من أن جمهوره كان «يعيش قبل أربعين عاماً» - لكنه مسَّ بوضوح عصباً عارياً. فشان الكثيرين من أعضاء النخبة الفيكتورية، اقشعرَّ غالتون وأصدقاؤه من الخوف من تفسخ العرق (كان لقاء غالتون نفسه مع «الأعراق الهمجية» نموذجاً على التقاء بريطانيا بالسكان الأصليين في المستعمرات على مدار القرنين السابع عشر والثامن عشر، وأقنعه أيضاً بضرورة حماية النقاء العرقي للبيض وصونه ضد قوى الاختلاط العرقي). كان «قانون الإصلاح الثاني» لسنة 1867 قد منح رجال الطبقة العاملة في بريطانيا حق التصويت. وبحلول عام 1906، اجتاحت أكثر المعاقل السياسية حصانة - سقطت تسعة وعشرون مقعداً في البرلمان في يد حزب العمال - ما أثار موجة من القلق عبر أرجاء مجتمع الصفوة في إنكلترا. آمن غالتون بأن كل ما سيفعله التمكين السياسي للطبقة العاملة هو تحفيز التمكين الجيني: سوف ينجبون تاللاً من الأطفال، ويهيمنون على الحوض الجيني، ويجرجرون الأمة باتجاه وسطية أكثر عمقاً. سوف يتحلل «الإنسان المتوسط» homme moyen. سوف يصبح «الرجل العادي» أكثر عادية.

«المرأة الناعمة من ذلك النوع اللطيف قد تظل تلد لكم شباناً أغبياء... حتى ينقلب العالم رأساً على عقب»، هكذا كتبت «جورج إليوت» في «الطاحونة على نهر فلوس» سنة 1860. بالنسبة لغالتون، كان التكاثر المستمر للنساء والرجال الحمقى يمثل تهديداً جينياً خطيراً للأمة. لقد سبق أن أعرب «توماس هوبز» عن قلقه من حالة الطبيعة ووصفها بأنها «فقيرة، وحقيرة، وهمجية، وقصيرة»؛ وكان غالتون مشغولاً بحالة مستقبلية يسيطر عليها الأدنى شأنًا: بريطانيون فقراء حقراء - وقصار القامة. كان يخامر قلق أن الجموع الأكثر بلادة ستكون الأكثر تناسلاً، وإذا تركت لحالها، سوف تنتج بصورة حتمية نسلًا هائلًا من الحثالة الدنيا (أطلق على هذه العملية اسم كاجوجينيا kakogenics - «من الجينات السيئة»).

والحقيقة أن ويلز لم يفعل سوى أنه أفصح عن شعور قوي كان يخامر الكثيرين من الدائرة الداخلية التي ينتمي إليها غالتون وإن لم يجسروا على إعلانه - أن اليوجينيا لن تتجح إلا إذا عُز التناسل الانتخابي للأقوياء (ما يسمى باليوجينيا الإيجابية) بالتعقيم الانتخابي للضعفاء - اليوجينيا

السلبية. في عام 1911، حَرَف «هيفلوك إليس»، زميل غالتون، صورة مندل، ذلك البستاني المنعزل، لخدمة حماسته للتعقيم: «في حديقة الحياة لا يختلف الأمر عما في حدائقنا العامة. إننا نمنع أولئك الذين، من أجل إشباع رغباتهم الخاصة الطفولية أو المنحرفة، يقتلعون الشجيرات أو يدوسون الأزهار، ولكننا إذ نفعل ذلك نحقق الحرية والمتعة للجميع... إننا نسعى إلى زرع هذا الإحساس بالنظام، إلى تشجيع التعاطف واستشراف المستقبل، إلى انتزاع الحشائش العرقية من جذورها... وفي تلك الشؤون، حقًا، يظل البستاني في حديقته المرشد لنا والمثال».

في السنوات الأخيرة من حياته، ظل غالتون يصارع مع فكرة اليوجينيا السلبية. لم يتصالح معها تمامًا أبدًا. فقد ظل «تعقيم الفاشلين» - الاجتثاث والانتزاع من الحديقة الجينية البشرية - يؤرقه بأخطاره الأخلاقية الضمنية العديدة. لكن في النهاية، طغت رغبته في تشييد اليوجينيا بوصفها «ديانة قومية» على هواجسه بشأن اليوجينيا السلبية. ففي عام 1909، أسس دورية، أطلق عليها «يوجينيكس ريفيو»، لم تؤيد التوليد الانتخابي فحسب وإنما التعقيم الانتخابي أيضًا. وفي عام 1911، أنجز رواية غريبة، أسماها «كانتساوير» Kantsaywhere، عن يوتوبيا مستقبلية يوصم فيها نحو نصف السكان بعلامة «غير صالح»، وتُقيد بشدة قدرتهم على الإنجاب. ترك نسخة من الرواية مع ابنة أخيه، لكنها وجدت لها محرجة للغاية حتى إنها أحرقت أجزاء كبيرة منها.

في 24 يوليو عام 1912، بعد مرور عام على وفاة غالتون، افتُتحت الدورة الأولى من «المؤتمر الدولي لليوجينيا» في فندق «سيسل» بلندن. كان الموقع رمزيًا. فقد كان فندق سيسل، الذي يضم نحو ثمانمئة غرفة وله واجهة هائلة من كتلة واحدة تطل على نهر التايمز، أكبر فنادق أوروبا، إن لم يكن أروعها - موقع يخصص عادة للفعاليات الدبلوماسية أو القومية. نجوم من اثني عشر بلدًا ومن شتى فروع العلم حلّوا على الفندق لحضور المؤتمر: «ونستون تشرشل»؛ و«لورد بلفور»؛ اللورد عمدة لندن؛ وكبير القضاة، «ألكساندر غراهام بل»؛ و«تشارلز إليوت»، رئيس جامعة هارفارد؛ و«ويليام أوسلر»، أستاذ الطب بجامعة أكسفورد؛ وعالم الأجنة «أوغست وايزمان». ترأس الاجتماع «ليونارد داروين»، ابن داروين؛ وساعده بيرسون في إعداد البرنامج. دُعِيَ الزائرون - بعد إذ ساروا في البهو المقبب، المحاط بالرخام، حيث عرضت صورة لنسب غالتون في مكان بارز - إلى محاورات حول التلاعبات الجينية من أجل زيادة متوسط طول قامة الأطفال، وحول وراثه الصرع، وحول أنماط التزاوج بين مدمني الكحوليات، وحول الطبيعية الجينية للإجرام.

من بين كل العروض، كان ثمة عرضان تقشعُر لهما الأبدان على وجه الخصوص: الأول عرض حماسي ودقيق من جانب الألمان يؤيد «الطهارة العرقية» race hygiene - في إرهاصة قاتمة لفظائع الأزمنة التالية. ألقى «ألفريد بلويتز»، الطبيب، والعالم، والمناصر المتحمس لنظرية الطهارة العرقية، كلمة متأججة عن تدشين جهود التطهير العرقي في ألمانيا. أما العرض الثاني - وكان أكبر مدى وأشدّ طموحًا - فقدّمته الكتبية الأمريكية. إذا كانت اليوجينيا الألمانية بصدد التحول إلى صناعة منزلية في ذلك الوقت، فقد كانت عملية قومية بمعنى الكلمة في أمريكا. كان أبو الحركة الأمريكية هو عالم الحيوان «تشارلز دافنبورت»، الأرسطراطي خريج جامعة هارفرد، الذي أسس مركز أبحاث ومكتبة، متخصصًا في اليوجينيا - «مكتب السجل اليوجيني» - عام 1910. وكان كتاب دافنبورت المنشور عام 1911، «الوراثة وعلاقتها باليوجينيا»، بمثابة إنجيل للحركة؛ كما كان يُفرض على نطاق واسع في مختلف كليات البلاد باعتباره كتابًا دراسيًا في علم الجينات.

لم يحضر دافنبورت اجتماع عام 1912، لكن تلميذه «بليكر فان واغنين»، الرئيس الشاب ل«جمعية المستولدين الأمريكيين»، قدم عرضًا مهيجًا للمشاعر. فعلى خلاف الأوروبيين، الذين لا يزالون عالقين في النظريات والتكهنات، دارت كلمة فان واغنين بأكملها حول الجوانب العملية (الجديرة ب«يانكي» مثله). تحدث بحرارة عن المساعي التنفيذية من أجل اجتثاث «السلالات المعيبة» في أمريكا. كانت مراكز الاحتجاز - «المستعمرات» - لغير الصالحين جينئيًا قيد التخطيط بالفعل. بل تشكّلت لجنة للبحث في تعقيم الرجال والنساء غير الصالحين - المصابين بالصرع، أو المجرمين، أو الصم البكم، أو ضعاف العقول، أو المصابين بعاهات بصرية، أو بتشوهات العظام، أو بالتقزم، أو بالفصام، أو بالاكتئاب الهوسي، أو الجنون.

«ما يقرب من عشرة بالمئة من إجمالي السكان... دماؤهم أدنى مرتبة»، هكذا قدّر فان واغنين، و«هم غير صالحين للمرة ليكونوا آباءً لمواطنين نافعين... في ثمان من ولايات الاتحاد، هناك قوانين تخوّل أو تتطلّب إجراء تعقيم». في «بنسلفانيا، كانساس، أيدهو، وفيرجينيا... قاموا بتعقيم عدد معتبر من الأفراد... وأجريت عدة آلاف من عمليات التعقيم بيد جراحين في القطاعين الخاص والمؤسسي. وكقاعدة، كانت تلك العمليات من أجل أسباب مرضية خالصة، وكان من الصعب الحصول على سجلات للأثار الأبعد مدى لتلك العمليات».

وخلص المدير العام لمستشفى ولاية كاليفورنيا مبنهجا في عام 1912 إلى «إننا نحاول تعقب أولئك الذين صُرفوا من المستشفيات ونتلقى تقارير من وقت لآخر. ولم نعرث على أي آثار سيئة».

«ثلاثة أجيال من البلاء فيها الكفاية»

إذا مكنا الضعفاء والمشوهين من الحياة وإنجاب أشباههم، سنواجه احتمالية الغسق الجيني. لكن إذا تركناهم يموتون أو يعانون وفي أيدينا إنقاذهم أو مساعدتهم، فسنواجه يقين الغسق الأخلاقي.
- ثيودوسيوس غريغوريفيتش دوزانسكي، «الوراثة وطبيعة الإنسان».

ومن [الآباء والأمهات] المشوهين [ذرية من] المشوهين يكونون تمامًا مثلما يكون الأعرج من الأعرج والأعمى من الأعمى، وعمومًا، فهم يتشابهون غالبًا في الملامح المضادة للطبيعة، فيحوزون علامات خلّقية مثل الأورام والندوب. وبعض تلك الملامح قد انتقلت عبر ثلاثة [أجيال].

- أرسطو، «تاريخ الحيوانات»

في ربيع عام 1920، اقتيدت «إيميت أدا لاين بك» - «إيما» اختصارًا - إلى «مستعمرة ولاية فيرجينيا لمرضى الصرع وضعاف العقول» في «لينشبرغ»، فيرجينيا. كان زوجها السمكري، «فرانك بك»، إما هرب من البيت أو توفي في حادثة، تاركًا إيما لترعى ابنة صغيرة، «كاري بك». عاشت إيما وكاري في فاقة وبؤس، تعتمدان على الصدقات، وعلى أعمال مؤقتة تمكّنهما من حياة الكفاف. وسرت شائعات بأن إيما تمارس الجنس مقابل المال، وأنها أصيبت بداء الزهري، وأنها تشرب بكل ما كسبته في نهاية الأسبوع. وفي مارس من ذلك العام، عندما ألقى القبض عليها في شوارع البلدة، احتجزت، بتهمة التشرد أو الدعارة، واقتيدت إلى أحد قضاة البلدية. أُجري لها امتحان عقلي سطحي، في الأول من أبريل عام 1920، على يد اثنين من الأطباء، صنفت بموجبه على أنها «من ضعاف العقول». وُحلت بك إلى المستعمرة في «لينشبرغ».

كان «ضعف العقل»، عام 1924، يتبدى في ثلاث نكهات متميزة: المعتوه، والأبله، والمأفون. من بين الثلاثة، كان المعتوه هو الأسهل في التصنيف - عرّف «مكتب الولايات المتحدة للإحصاء» المصطلح بأنه «شخص مختل عقليًا لا يتجاوز عمره العقلي أكثر من 35 شهرًا» - لكن الأبله والمأفون كانا فئتين أكثر اتساعًا. على الورق، يشير المصطلحان إلى أشكال أقل حدة من الإعاقة المعرفية، لكن في الممارسة، كانت الكلمتان بمثابة أبواب دلالية دوارة تتأرجح إلى الداخل بكل سهولة لإدخال مجموعة متنوعة من الرجال والنساء، بعضهم بلا مرض عقلي على الإطلاق - المومسات، اليتامى، مرضى الاكتئاب، المتشردون، وصغار المجرمين، والفصاميون، والمصابون بعسر القراءة، والنسويات، والمراهقون المتمردون - باختصار، أيّ شخص يقع سلوكه، أو رغباته، أو خياراته، أو مظهره خارج إطار القواعد المقبولة.

كانت النساء ضعيفات العقول يُرسلن إلى «مستعمرة ولاية فيرجينيا» لكي يُحتجزن لضمان ألا يواصلن التناسل ومن ثمّ توليث الجماعة السكانية بالمزيد من المأفونين أو المعتاهين. وقد ثبت أن كلمة «مستعمرة» تحقق غرضها: فهي مكان لم يقصد به قط أن يكون مستشفى أو ملجأ. بل منذ إنشائها، صُممت لتكون منطقة احتجاز. كانت المستعمرة تتمدد على مساحة أكثر من مئتي فدان في مهب الريح في ظلال جبال «بلو ريدج»، على بعد نحو ميل من الضفاف الموحلة لنهر «جيمس»، تضم مكتب بريد خاص، ومحطة كهرباء، وغرفة فحم، وخط سكة حديدية قصير لتفريغ البضائع. لم تكن ثمة مواصلات عامة إلى داخل أو خارج المستعمرة. كانت «هوتيل كاليفورنيا» للمرض العقلي: المرضى الذين يدخلون نادرًا ما يخرجون.

عندما وصلت «إيما بك»، نُظفت وحُممت، وألقيت ملابسها بعيدًا، ورُشّت أعضاؤها التناسلية بالزئبق لتطهيرها. أُجري لها اختبار ذكاء على يد أحد الأطباء النفسيين أكد التشخيص المبدئي بوصفها «مأفونة متدنية المستوى». أدخلت إلى المستعمرة. وسوف تقضي بقية حياتها في محبسها.

قبل أن تُنقل أمها بالعربة الكارو إلى «لينشبرغ» عام 1920، عاشت «كاري بك» طفولة فقيرة لكنها طبيعية. وورد في تقرير مدرسي لها يرجع إلى عام 1918، عندما كانت في الثانية عشرة، أنها «جيدة جدًا» في «السلوك والدروس». كانت فتاة نحيلة القوام، صبيانية، وشقية - طويلة بالنسبة لسنها، خرقاء، بقصة شعر داكنة، وابتسامة مفتوحة - كانت تحب كتابة الرسائل إلى الصبيان في المدرسة وتصطاد الضفادع والسلمون النهري من البرك المحلية. لكن عندما رحلت إيما، بدأت حياتها تنهار. وُضعت كاري في دار لرعاية الأطفال. واغتصبها قريب لوالديها بالتبني، وسرعان ما اكتشفت أنها حامل.

في محاولة لوأد العار في مهده، اقتادها والداها بالتبني لتقف أمام قاضي البلدية نفسه الذي سبق أن أرسل أمها، إيما، إلى «لينشبرغ». كانت الخطة تقضي بإبعاد كاري بوصفها بلهاء بدورها: وذكر أحد التقارير أنها تنحدر تجاه نوع غريب من البلادة، ميالة إلى «الهوسات ونوبات مزاجية»، واندفاعية، وذهانية، ومتهتكة جنسيًا. وكما هو متوقّع، أگد القاضي - وهو صديق لوالد كاري بالتبني - تشخيص «ضعف العقل»: ومن شابته أمها فما ظلمت. وفي 23 يناير عام 1924، بعد أقل من أربع سنوات من وقوف إيما أمام المحكمة، أودعت كاري المستعمرة بدورها.

في 28 مارس عام 1924، حين كانت تنتظر نقلها إلى «لينشبرغ»، وضعت كاري ابنة، «فيفيان إيلين». وبأمر من الولاية، وُضعت الابنة بدورها في دار الرعاية. وفي 4 يونيو عام 1924، وصلت كاري إلى «مستعمرة ولاية فيرجينيا». وورد في تقريرها: «لا توجد أدلة على الذهان - فهي تقرأ

وتكتب وتحافظ على هنداها». وتبين أن معارفها ومهاراتها العملية طبيعية. مع ذلك، ومع أن كل الأدلة كانت تشير إلى العكس، صُنفت بأنها «مأفونة من الدرجة الوسطى»، واحتجزت في المستعمرة.

في أغسطس عام 1924، بعد بضعة أشهر من وصولها إلى «لينشبرغ»، أمرت «كاري بك» بالمثل أمام «مجلس المستعمرة» بناء على طلب من الدكتور «ألبرت بريدي».

كان «ألبرت بريدي»، طبيب البلدة الصغيرة، المنحدر أصلاً من «كيسفيل» بولاية فيرجينيا، قد شغل منصب ناظر المستعمرة منذ عام 1919. وما لم تعلمه كاري وإيما بك، أنه كان في خضم حملة سياسية ضارية. كان مشروع بريدي الشخصي هو «التعقيم البيوجيني» لضعاف العقول. كان بريدي يتمتع بسلطة خارقة على مستعمرته، (وكانه كيرتز في رواية «قلب الظلام» لـ «جوزيف كونراد») وكان مؤمناً أن حبس «المختلين عقلياً» في مستعمرات ما هو إلا حل مؤقت لعلاج تكاثر «وراثتهم السيئة». ففور أن يُطلق سراحهم، يعود البلهاء للتناسل ثانية، ملوِّثين ومدنِّسين الحوض الجيني. وهكذا، فإن التعقيم سيصبح استراتيجية أكثر حسماً، حلاً أعظم فعالية.

ما كان بريدي بحاجة إليه هو أمر قانوني شامل يخوّل له تعقيم امرأة واحدة على أساسات يوجينية واضحة؛ وحالة تجريبية كهذه سوف ترسي المعايير لألف حالة. عندما طرَح الموضوع، وجد الزعماء القانونيين والسياسيين متعاطفين مع أفكاره على نطاق واسع. في 29 مارس عام 1919، وبمساعدة بريدي، خوّل مجلس شيوخ فيرجينيا بإجراء تعقيم يوجيني داخل نطاق الولاية طالما أن الشخص المزمع تعقيقه قد سبق فحصه من «مجالس مؤسسات الصحة العقلية». وفي 10 سبتمبر، وبإلحاح من بريدي أيضاً، راجع «مجلس مستعمرة ولاية فيرجينيا» حالة بك أثناء اجتماع روتيني. وقد سئلت «كاري بك» سؤالاً واحداً أثناء الاستجواب: «هل ترغبين في قول أي شيء بخصوص إجراء العملية عليك؟» ولم تقل سوى جملتين: «لا يا سيدي، ليس لدي ما أقوله. الأمر يرجع إلى شعبي». لكن «شعبها»، أيًا كان ذلك، لم ينتفض للدفاع عنها. ووافق المجلس على طلب بريدي بتعقيم بك.

لكن بريدي شعر بالقلق من أن تظل محاولاته لتحقيق تعقيبات يوجينية عرضة للطعن من قبل محكمة الولاية والمحكمة الفيدرالية. بتحريض من بريدي، عُرضت قضية بك تالياً على محكمة فيرجينيا. اعتقد بريدي أن المحاكم إذا أكدت القانون، فسوف تكون له كامل السلطة لمواصلته مساعيه البيوجينية في المستعمرة بل وتمديدها إلى مستعمرات أخرى. وأدرجت القضية - بك ضد بريدي - في محكمة مقاطعة «أميرست» الدورية في أكتوبر عام 1924.

في 17 نوفمبر عام 1925، مثّلت كاري بك أمام محكمة «لينشبرغ». وجدت أن بريدي قد أعدَّ حوالي عشرة شهود. في البداية، شهدت ممرضة من «تشارلوتسفيل» أن إيما وكاري كانتا مندفعتين، «غير مسؤولتين من الناحية العقلية، و... ضعيفتي العقل»، وعندما سُئلت أن تقدّم أمثلة على سلوك كاري المزعج، قالت إن كاري قد صُبطت وهي «تكتب رسائل إلى الصبيان». بعدها شهدت أربع نساء على إيما وكاري. لكن أهم شهود بريدي لَمَّا يظهر بعد. فمن دون علم كاري وإيما، كان بريدي قد أرسل اختصاصية اجتماعية من الصليب الأحمر لفحص ابنة كاري ذات الثمانية شهور، «فيفيان»، التي كانت تعيش مع والدّين بالتبني. ورأى بريدي أنه إذا تبين كون فيفيان بدورها من ضعاف العقول، فسوف تُغلق قضيته. فبوجود ثلاثة أجيال - إيما، وكاري، وفيفيان - مصابة بالبله، سيكون من الصعب المجادلة ضد وراثتهن لقدراتهن العقلية.

لم تسر الشهادة بالسلاسة التي خطط لها برودي. إذ استهلّت الاختصاصية الاجتماعية - وقد خرجت كثيراً عن النص المتفق عليه - شهادتها بالاعتراف بالانحياز في حكمها:

«معرفتي بالأم ربما أثرت على حكمي».

وسأل الادعاء: «هل لديك أي انطباع عن الطفلة؟».

وتردّدت الاختصاصية الاجتماعية ثانية: «من الصعب الحكم على الاحتمالات بالنسبة لطفلة صغيرة إلى هذا الحد، لكن يبدو لي أنها ليست طفلة طبيعية تماماً...».

«أي أنك لن تحكي على الطفلة بأنها طفلة طبيعية؟».

«شيء فيها يبدو غير طبيعي، لكن ما هذا الشيء، لا أعرف».

لبرهة، بدا وأن مستقبل التعقيم البيوجيني في أمريكا متوقف على الانطباعات الغائمة لمرضاة أعطوها طفلة مشاكسة أخذوا منها لعبتها.

استمرت المحاكمة لخمس ساعات، تضمنت استراحة للغداء. وكانت المداولة قصيرة، والقرار قاسياً. أيدت المحكمة قرار بريدي بتعقيم كاري بك. وقال القرار: «إن الفعل يراعي الإجراءات القانونية الواجبة. إنه ليس إجراء عقابياً. ولا يمكن القول، بحسب الدفع، بأن الفعل يقسّم فئة الأشخاص، الطبيعية في أصلها إلى قسمين».

استأنف محامو بك الحكم. وصُعِدَت القضية إلى محكمة فيرجينيا العليا، حيث أقرّ، مجدداً، طلب بريدي بتعقيم بك. وفي أوائل ربيع عام 1927، وصلت القضية إلى المحكمة العليا للولايات المتحدة، وكان بريدي قد توفي، لكن خلفه، «جون بل»، الناظر الجديد للمستعمرة، عُيّن في موقع المدعى عليه.

نُظرت قضية بَك ضد بِل أمام المحكمة العليا في ربيع عام 1927. منذ البداية، كان من الواضح أن القضية ليست حول بَك ولا بِل. كانت فترة مشحونة؛ وكانت الأمة بأكملها تتأسى على تاريخها وميراثها. لقد ظهرت «العشرينيات الهادئة» في نهاية موجة تاريخية من الهجرة إلى الولايات المتحدة. فبين عامي 1890 و1924، تدفق نحو عشرة ملايين مهاجر - عمال يهود، إيطاليون، إيرلنديون، وبولنديون - على نيويورك، و«سان فرانسيسكو»، و«شيكاغو»، فغمروا الشوارع وشقق الإيجار الفقيرة واجتاحوا الأسواق بالأسن، وطقوس، وأطعمة أجنبية (بحلول عام 1927، أصبح المهاجرون الجدد يشكلون أكثر من 40٪ من سكان نيويورك و«شيكاغو»). ومثلما ساهم القلق الطبقي في دفع المساعي البيوجينية لإنكلترا في تسعينيات القرن التاسع عشر، فقد أسهم «القلق العرقي» في دفع المساعي البيوجينية للأمريكان في عشرينيات القرن العشرين¹⁵. ربما كان غالتون يحتقر الجموع الهائلة القذرة، لكن تلك كانت، بلا نزاع، جموعاً هائلة قذرة إنكليزية. أما في أمريكا، على العكس، فإن الجموع الهائلة القذرة كانت أجنبية على نحو متزايد - وكانت جيناتهما، مثل لكانتها، غريبة على نحو لا تخطئه العين.

كان علماء البيوجينيا أمثال بريدي يخامرهم القلق منذ زمن طويل أن يتسبب إغراق أمريكا بالمهاجرين في «انتحار جيني». كانت حجته أن الناس «الصح» يغرقون في طوفان من الناس «الخطأ»، والجينات «الصح» تفسدها الجينات «الخطأ». فإذا كانت الجينات غير مرئية بالأساس - كما سبق وأوضح مندل - إذن فالآفة الجينية، فور تفسُّيها، لن يمكن محوها («الهجين بين [أي عرق] ويهودي هو يهودي»، كما كتب «ماديسون غرانت»). والطريقة الوحيدة من أجل «قطع دابر البلازما الجرثومية» كما قال أحد علماء البيوجينيا، هي استئصال العضو الذي ينتج البلازما الجرثومية - أي إجراء عمليات تعقيم إجباري لغير الصالحين جينياً مثل «كاري بَك». ولحماية الأمة من «خطر التدهور العرقي»، سيكون من اللازم اللجوء إلى جراحة اجتماعية راديكالية. «غربان البيوجينيا تنعب من أجل الإصلاح [في إنكلترا]». هكذا كتب بيتسون بنفور واضح عام 1926. لكن الغريان الأمريكية كانت تنعب بصوت أعلى.

في مقابل أسطورة «الانتحار العرقي» و«التدهور العرقي»، كانت هناك أسطورة مماثلة ومقابلة حول النقاء العرقي والجيني. من بين أكثر الروايات شعبية في أوائل العشرينيات، التي التهمها ملايين الأمريكان، كانت رواية «طرزان القردة» ل«إدغار رايس بوروز»، وهي ملحمة حافلة بالإثارة الجنسية تحكي عن أرسطراطي إنكليزي تيمّم في طفولته المبكرة وربّته القردة في أفريقيا، وظلّ يحتفظ لا ببشرة والديه، ومشيتهما، وروحهما فقط، وإنما باستقامتهما الأخلاقية، وقيمهما الأنكوكو - ساكسونية، بل وحتى استخدامهما الغريزي لأدوات المائدة اللائقة. كان طرزان - «بقامته المنتصبة والمثالية، وعضلاته التي تشبه ما لا بدّ كانت عليه عضلات أفضل المصارعين الرومان القدماء» - يمثّل الانتصار النهائي للطبيعة على التنشئة. فإذا كان رجل أبيض تربى على يد قردة الأدغال قادراً على الاحتفاظ بنزاهة الرجل الأبيض في بدلة من قماش الفانيلا، فبالتأكيد يمكن الحفاظ على النقاء العرقي تحت أي ظروف.

على هذه الخلفية، لم تستغرق المحكمة العليا للولايات المتحدة وقتاً يذكر من أجل التوصل إلى قرارها بشأن قضية بك ضد بِل. ففي 2 مايو عام 1927، بعد بضعة أسابيع من عيد ميلاد «كاري بَك» الحادي والعشرين، سلّمت المحكمة العليا حكمها. كتب «أوليفر وندل هولمز جونيور» الرأي الذي تمّ التوصل إليه بأغلبية 8 - 1، وجاء فيه: «إنه أفضل للعالم أجمع، أن يستطیع المجتمع، بدلاً من انتظار إعدام النسل الفاسد على جريمة ما، أو تركه يتضوّر جوّاً بتأثير البلاهة، منع مَنْ يتّضح عدم صلاحهم من استئنان نوعهم. والمبدأ الذي يقرّ التعقيم الإجباري واسع بما يكفي لتغطية قطع قناتي فالوب».

الواضح أن هولمز - ابن الطبيب، وعالم البشريات، والباحث في التاريخ، والرجل الذي يشار إليه بالبنان لارتباطه في الدوغمائية الاجتماعية، والذي سرعان ما سيصبح أعلى مناصري الاعتدال القضائي والسياسي صوتاً - كان قد ضجر من آل بك وأطفالهن، فكتب يقول: «ثلاثة أجيال من البلهاء فيها الكفاية».

جری تعقيم «كاري بَك» بربط قناتي فالوب في 19 أكتوبر عام 1927. في ذلك الصباح، نحو الساعة التاسعة، نُقلت إلى العيادة التابعة لمستعمرة الولاية. وفي العاشرة، مخدرة بتأثير المورفين والأترابين، تمددت على نقالة في غرفة جراحة. خدرتها ممرضة، فراححت بَك في النوم. كان طبيبان وممرضتان حاضرين - وهو عدد غير معتاد لإجراء روتيني كهذا، لكن تلك كانت قضية خاصة. فتح «جون بِل»، الناظر، بطنها بقطع في خط المنتصف. أزال جزءاً من كل من قناتي فالوب، وربط أطراف القناتين، ثم خاطهما. كويت الجروح بحمض الكربوليك وعقمت بالكحول. لم تظهر مضاعفات جراحية.

لقد كُسرّت سلسلة الوراثة. وكتب بِل يقول: «أول حالة تعالج جراحياً بمقتضى قانون التعقيم» سارت كما هو مخطط لها تماماً، وُضرفت المريضة، في صحة ممتازة. راحت بَك تتعافى في غرفتها بسلام.

سته عقود وعامان، ليست أكثر من نظرة زمن خاطفة، تفصل بين تجارب مندل الأولية على البازلاء وبين تعقيم «كاري بَك» بأمر المحكمة.

مع ذلك ففي هذه الومضة القصيرة من العقود الستة، تحول الجين من مفهوم مجرد في تجربة نباتية إلى أداة قوية للسيطرة الاجتماعية. ففي حين كانت قضية بك ضد بل تُداول في المحكمة العليا عام 1927، كانت مفردات علمي الجينات واليوجينيا تتغلغل في الخطابات الاجتماعية، والسياسية، والشخصية في الولايات المتحدة. ففي عام 1927، مررت ولاية إنديانا نسخة منقحة من قانون سابق لتعقيم «المجرمين، المعانين، البلهاء، والمغتصبين المثبتين». واقترنت ولايات أخرى بذلك، بل بالمزيد من الإجراءات القانونية الوحشية من أجل تعقيم واحتجاز الرجال والنساء الذين يحكم عليهم بأنهم متدنيين جينيًا.

وبينما توسعت برامج التعقيم التي ترعاها الدولة في أرجاء الأمة، كانت حركة شعبية لشخصنة الانتخاب الجيني تكتسب شعبية هي الأخرى. ففي العشرينيات، احتشد ملايين الأمريكيين في المعارض الزراعية، حيث تعرّف الجمهور، جنبًا إلى جنب إلى عروض غسيل الأسنان بالطريقة الصحيحة، وماكينات الفشار، والجولات على عربات التن، وعلى «مسابقات الأطفال الأفضل»، حيث يُعرض الأطفال، الذين لم يتجاوزوا عامهم الأول أو الثاني، بفخر فوق طاولات ومنصات، مثل الكلاب أو الأنعام، فيما يقوم أطباء، وأطباء نفسيون، وأطباء أسنان، وممرضات في معاطف بيضاء، بفحص عيونهم وأسنانهم، ونكز جلودهم، وقياس أطوالهم، وأوزانهم، ومقاسات جماجمهم، وطباعهم لانتخاب التنوعات الأكثر صحة وصلحاء من بينهم. ومن ثمّ يُحمل الأطفال «الأكثر صلاحًا» في موكب عبر المعارض، وتظهر صورهم في الصدارة في ملصقات، وصحف، ومجلات - ما خلق دعمًا سلبيًا لحركة يوجينيا قومية. ابتكر دافنبورت، عالم الحيوان خريج جامعة هارفرد الذي اشتهر بتأسيس «مكتب السجل اليوجيني»، استمارة تقييم معيارية للحكم على أصلح الأطفال. وكان دافنبورت يطلب من محكميه أن يفحصوا الآباء قبل الحُكم على الأطفال. «عليكم أن تخصصوا 50 ٪ للوراثة قبل البدء في فحص الطفل... فالفائز بالجائزة في سن سنتين قد يصبح مصابًا بالصرع في العاشرة». وكانت تلك المعارض كثيرًا ما تتضمن «أكشاك مندل» حيث توضّح مبادئ علم الجينات وقوانين الوراثة باستخدام الدمي.

ففي عام 1927، عُرض فيلم عنوانه «هل أنت صالح للزواج» Are You Fit to Marry ل«هارري هيسلدن»، وهو طبيب آخر مهووس باليوجينيا، أمام حشد من الجمهور في أرجاء الولايات المتحدة. كان الفيلم محاولة لإحياء فيلم سابق بعنوان «القلق الأسود» The Black Stork، وتتضمن الحكمة طببيًا، لعب دوره هيسلدن نفسه، يرفض عمليات لإنقاذ حياة أطفال معوقين في محاولة ل«تطهير» الأمة من الأطفال المعيبين. وينتهي الفيلم بامرأة يراودها كابوس أنها تحمل طفلًا مختلًا عقليًا. تصحو وتقرر أنها وخطيبها يجب أن يجريا اختبارات قبل زواجهما لضمان توافقهما الجيني (بحلول عشرينيات القرن العشرين، انتشرت إعلانات عن اختبارات الصلاح الجيني السابقة على الزواج، التي تشمل تقييمات لتواريخ الأسرة الخاصة بالتخلّف العقلي، والصرع، والصمم، وأمراض العظام، والتقرّم، والعمى، على نطاق واسع مستهدفة الجمهور الأمريكي). كان هيسلدن يقصد، على نحو طموح، تسويق فيلمه بوصفه فيلمًا يصلح ل«مواعيد العشاق»؛ فقد كان يشمل حبًا، ورومانسية، وإثارة، ومرحًا - مع قُدْر من قتل الأطفال فوق البيعة.

وفيما راحت جبهة حركة اليوجينيا الأمريكية تتقدّم من السجن إلى التعقيم إلى القتل الصريح، كان أنصار اليوجينيا في أوروبا يشاهدون ذلك التصاعد بمزيج من اللهفة والحسد. وبحلول عام 1936، أي بعد أقل من عقد على قضية بك ضد بل، سوف يجتاح القارة شكل أكثر ضراوة وفتنًا من «التطهير الجيني» مثل عدوى عنيفة، محوّلًا لغة الجينات والوراثة إلى أكثر أشكالها قوة وهولًا.

القسم الثاني «في مجموع الأجزاء، لا وجود إلا للأجزاء»

فك شفرة آلية الوراثة

(1970 - 1930)

عندها قلت

«ليست الكلمات أشكالاً لكلمة واحدة.

في مجموع الأجزاء، لا وجود إلا للأجزاء.

والعالم يجب أن يقاس بالعين».

- والاس ستيفنس، «في الطريق إلى الديار».

«أبهيد»

جينيو إي هيتشورا، أستا سيبولتورا (الطبيعة والصفات تبقى حتى القبر)
- قول أسباني

أنا وجه الأسرة:
يفنى اللحم، وأبقى،
طارحًا السَّمة والأثر
عبر الزمن بين فينةٍ وأخرى،
وقافراً من مكان إلى مكان
فوق النسيان.
- توماس هاردي، «وراثه».

في اليوم السابق لزيارتنا لموني، خرجت مع أبي في نزهة في «كلكتا». بدأنا بالقرب من محطة «سيلده»، حيث سبق وترجَّلت جدتي من القطار القادم من «باريسال» عام 1946، تجرَّ خلفها خمسة صبيان وأربعة صناديق حديدية. من طرف المحطة، اقتفينا أثرهم، سائرين بحذاء طريق «برافولاً تشاندرا»، مرورًا بالسوق الرطب الصاخب، عن يسارنا أكشاك السمك والخضروات المكشوفة، وعن يميننا بركة راكدة مليئة بأزهار ياقوتية الماء، ثم انعطفنا يسارًا مجددًا متجهين صوب المدينة.

ضاق الطريق بحدة وتكأف الزحام. على جانبي الشارع، راحت الشقق الفسيحة تنقسم إلى شقق إيجار صغيرة، كأنما بفعل سيرورة بيولوجية غاضبة - غرفة واحدة تنقسم إلى اثنتين، ثم تصبح الغرفتان أربعًا، والأربع ثمانٍ. تشابكت الشوارع وتلاشت السماء. تعالت صلصلة الطبخ، وفاحت الرائحة المعدنية لدخان الفحم. وعندما وصلنا إلى صيدلية، انعطفنا لندخل حارة «حياة خان»، ومضينا باتجاه البيت الذي كان يشغله أبي وأسرته. كانت كومة القمامة لا تزال هناك، ترعى ساكنيها متعددي الأجيال من الكلاب البرية. كانت أبواب البيت الأربعة تفتح على باحة صغيرة. وكانت ثمة امرأة في المطبخ بالطابق السفلي، في يدها منجل، تستعدُّ لضرب عنق ثمرة جوز هند. سألتها أبي بالبنغالية بغتةً: «هل أنت ابنة بيهوتي؟». كان «بببوتي موكوبادهياي» صاحب البيت التي أجره لجدتي. لم يعد على قيد الحياة، لكن أبي تذكر طفلين - ابناً وابنة.

نظرت المرأة إلى أبي برية. كان قد اجتاز عتبة الباب فعلاً وصعد إلى الشرفة المرتفعة، التي تعلق المطبخ ببضعة أقدام. «هل لا تزال أسرة بببوتي تعيش هنا؟». أطلق السؤالين من دون أن يعرّف نفسه. ولاحظتُ تغيرًا مقصودًا في لُكنته - نطق الحروف الساكنة بهسيس أكثر خفةً، وتخفيف الـ«تشش» المميزة لبنغال الغربية، التي تُنطق بوضع اللسان وراء الأسنان العليا، إلى صفير «سس» المميز للشرقية. كنت أعرف أن كل لُكنة في «كلكتا» تشبه المجسَّ الجراحي. كان البنغاليون يطلقون الحروف المتحركة والساكنة مثل طائرات استطلاع - لاختبار هويات مستمعهم، لتشمم تعاطفهم، للتيقن من ولاءاتهم.

قالت المرأة: «لا، أنا زوجة ابن شقيقه. ونحن نعيش هنا منذ وفاة ابن بببوتي».

يتعدَّر عليّ وصف ما حدث لاحقًا - أقول فقط إنها لحظة لا تحدث إلا في تواريخ اللاجئين. سرت بينهما شحنة صغيرة من التفاهم. تعرّفت المرأة على أبي - ليس على الرجل الحقيقي، الذي لم تقابله قط، لكن على نمط الرجل: صبي يعود إلى داره. في «كلكتا» - وفي برلين، و«بببشاور»، ودلهي، و«داكا» - يظهر رجال مثله كل يوم تقريبًا، يخرجون من العدم، يأتون من الشوارع ويدخلون البيوت من دون سابق إنذار، يجتازون العتبات عرْضًا ليدخلوا ماضيهم.

أصبح أسلوبها دافئًا على نحو ملحوظ: «هل أنتم الأسرة التي عاشت هنا ذات يوم؟ ألم يكن هناك عدد كبير من الأخوة؟». سألت كل هذا بطريقة طبيعية، كأن تلك الزيارة قد تأخرت كثيرًا.

اختلس ابنها، في الثانية عشرة من عمره تقريبًا، النظر من شبك الطابق العلوي وهو يمسك في يده بكتاب مدرسي. عرفْتُ هذا الشباك. كان جاجو قد ركن إليه لأيام وأيام، يحدث في الباحة.

«لا بأس»، قالتها لابنها، وهي تلوّح له بيديها. لاذ بالفرار إلى الداخل. استدارت إلى أبي: «اصعدا إلى الطابق العلوي إذا أحببت. خذا جولة، لكن اخلعا الحذاء قبل الدرج أولًا».

خلعتُ حذائي، وسرعان ما شعرتُ بالأرض حميمة تحت قدمي، كأنني عشت حياتي كلها هنا.

تجول أبي في البيت بصحبي. كان أصغر ممّا توقَّعتُ - كما هي حال الأماكن التي يعاد بناؤها من ذكريات مستعارة - لكنّه كان أيضًا أكثر كآبة وغبارًا. الذكريات تشخذ الماضي؛ الحقيقة هي التي تتحلل. صعدنا درجًا ضيقًا إلى غرفتين صغيرتين. لقد تقاسم الأخوة الأربعة الأصغر سنًا، راجيش،

وناكول، وجاغو، وأبي، إحدى هاتين الغرفتين. وتقاسم الأخ الأكبر، راتان - والد موني - الغرفة المجاورة مع جدتي، لكن مع التفاف عقل جاغو حول نفسه وتحوّله إلى الجنون، أخرجت راتان إلى إخوته وأدخلت جاغو. ولن يغادر جاغو غرفتها بعد ذلك.

صعدنا إلى الشرفة على السطح. انبسطت السماء أخيرًا. كان الغسق ينزل سريعًا حتى بدا كأنك تستطيع الإحساس بتقوُّس الأرض بعيدًا عن الشمس. أطلّ أبي على أنوار المحطة. وصقّر قطار في البعيد مثل طائر بانس. كان يعرف أنني أكتب عن الوراثة. قال، وهو يقظ حاجبيه: «الجينات».

سألته: «هل هناك كلمة بنغالية؟».

بحث في قاموسه الداخلي. لم تكن هناك كلمة - لكن ربّما يستطيع أن يجد بديلاً.

اقترح: «أبهيد». لم أسمع استخدام المصطلح من قبل. إنه يعني «غير قابل للانقسام»، أو «غير قابل للاختراق»، لكنّه يستخدم على نحو مرّن للإشارة إلى «الهوية» أيضًا. تعجّبت من الاختيار؛ كان صدّي لكلمة. كان مندل وبييتسون ليستمرنا زنيها متعدّد النغمات: غير قابل للانقسام؛ وغير قابل للاختراق؛ وغير قابل للعزل؛ الهوية.

سألته أبي كيف يفكر في موني وراجيش وجاغو.

قال «أبهيد دوش».

خلل في الهوية؛ علة جينية؛ عيب لا يمكن فصله عن الذات - العبارة نفسها تخدم كل المعاني. لقد تصالح مع طبيعتها غير القابلة للتجزئة.

مع كل كلام العشرينيات عن الصلات بين الجينات والهوية، بدا أن الجين نفسه لا يمتلك هوية متماسكة في ذاته. فإنّ سألت أحد العلماء عن المادة المصنوع منها الجين، أو كيف يؤدّي وظيفته، أو أين يسكن في الخلية، لن تجد الكثير من الإجابات المُرضية. لقد صارت الجينات تستخدم لتبرير تغييرات كاسحة في القانون والمجتمع، لكن الجين نفسه ظل كيانًا مجزئًا وحرورًا، شبّحًا يترصد في الآلة البيولوجية.

فُتح صندوق الجينات الأسود عنوة، ومن دون قصد تقريبًا، على يد عالم غير متوقّع يعمل على كائن غير متوقّع. عام 1907، عندما زار «ويليام بيتسون» الولايات المتحدة لإلقاء محاضرات حول اكتشاف مندل، توقّف في نيويورك لمقابلة «توماس هنت مورغان»، عالم بيولوجيا الخلية. لم يتأثر بيتسون كثيرًا بالمقابلة، إذ كتب إلى زوجته يقول: «مورغان أحق. إنه مثل دوامة لا تتوقّف - نشيط جدًا وميَّال للصخب».

كان «توماس مورغان» الصاخب، النشيط، المهووس، غريب الأطوار - الذي له عقل لا يكلّ، يقفز من سؤال علمي إلى آخر - أستاذًا في علم الحيوان في جامعة كولومبيا. انصبّ اهتمامه الأكبر على علم الأجنة. في البداية، لم يكن مورغان مهتمًا بما إذا كانت وحدات الوراثة موجودة بالأساس، ولا بكيف أو أين تخزّن. كان السؤال الجوهرى الذي يشغله متعلّقًا بالنمو: كيف يخرج الكائن الحي من خلية واحدة؟ عارض مورغان في البداية نظرية مندل للوراثة - مُستبعدًا أنّ تخزن معلومات الأجنة المعقّدة في وحدات متميزة داخل الخلايا (من هنا جاء وصف بيتسون له بـ«الحماقة»). على الرغم من ذلك، اقتنع مورغان في نهاية المطاف بدليل بيتسون؛ كان من الصعب الجدل ضد «كلب مندل البولودوغ»، الذي جاء مسلحًا بخرائط من البيانات. بيّد أن مورغان، ورغم تقبّله لوجود الجينات، ظلّ متحيرًا بشأن المادة المكوّنة لها. ذات مرّة قال العالم «آرثر كورنبرغ» إن علماء بيولوجيا الخلية ينظرون؛ وعلماء الجينات يعدّون؛ وعلماء الكيمياء البيولوجية ينظفون. حقًا، فعلماء بيولوجيا الخلية، المسلحون بالمجاهر، اعتادوا على عالم خلوي تؤدّي فيه البنى المنظورة وظائف يمكن التعرف عليها داخل الخلايا. لكن حتى تلك اللحظة، لم يكن الجين «منظورًا» إلا من الناحية الإحصائية. أراد مورغان أن يكشف الركيزة المادية للوراثة. وكتب يقول: «إننا مهتمون بالوراثة لا كصيغة رياضية بالأساس، وإنما كمشكلة تتعلّق بالخلية، بالبويضة والحيوان المنوي».

لكن أين يمكن للجينات أن توجد داخل الخلية؟ بدهاءة، ظلّ علماء البيولوجيا لزمان طويل يرجّحون أن المكان الأفضل لرؤية الجين هو الجنين. في تسعينيات القرن التاسع عشر، اقترح عالم أجنة ألماني يعمل على قنّاذ البحر في «نيبلز»، اسمه «تيودور بوفيري»، أن الجينات تُقيم في الكروموسومات (الصبغيات)، وهي جزيئات على شكل خيوط تصطبغ بالأزرق لدى إضافة الأنيلين، وتعيش، ملفوفة مثل الزنبرك، داخل نوى الخلايا (كلمة كروموسوم نحتها «فيلهم فون فالداير - هارتس» زميل بوفيري).

فرضية بوفيري عُزّزت بمنجز عالمين آخرين. كان «والتر سوتون»، الذي نشأ قرويًا يجمع الجنادب من مراعي كانساس، قد شبّ ليصبح عالمًا يجمع الجنادب في نيويورك. في صيف عام 1902، حين كان يعمل على مبي وبويضات الجنادب - التي تحمل كروموسومات عملاقة على نحو خاص - افترض سوتون هو الآخر أن الجينات محمولة على الكروموسومات. كذلك كانت إحدى تلميذات بوفيري، عالمة البيولوجيا «نيبي ستيفنس»، قد أصبحت مهتمة بعملية تحديد الجنس. في عام 1905، وباستخدام خلايا من دودة الدقيق، أوضحت ستيفنس أن «الذكورة» في الديدان تحدّد بعامل متفرد - الكروموسوم Y - الذي لا يوجد إلا في الأجنة الذكور، لكنّه لا يوجد قطّ في أجنة الإناث (تحت المجهر، يظهر الكروموسوم Y مثل أي كروموسوم آخر - خربشة من الدنا تصطبغ بالأزرق الزاهي - غير أنه أقصر وأكثر اكتنازًا مقارنة بالكروموسوم X). وإذ حددت ستيفنس موضع الجينات الحاملة للجنس (الجنوسة) في كروموسوم واحد، افترضت أن كل الجينات قد تكون محمولة على الكروموسومات.

أبدى «توماس مورغان» إعجابه بعمل بوفيري، وساتون، وستيفنس. لكنّه ظلّ يتحرّق شوقاً لوصف ملموس أكثر للجين. كان بوفيري قد حدّد الكروموسوم بوصفه المقام المادي للجينات، لكن المعمار الأعماق للجينات والكروموسومات ظلّ غير واضح. كيف تترتّب الجينات على الكروموسومات؟ هل هي معلّقة على طول الخيوط الكروموسومية - مثل حبات لؤلؤ في خيط؟ هل لكلّ جين «عنوان» كروموسومي خاص؟ هل تتداخل الجينات؟ هل ترتبط الجينات مع بعضها البعض بروابط فيزيائية أو كيميائية؟

تصدّى مورغان لهذه الأسئلة عن طريق دراسة كائن نموذجي آخر - ذبابة الفاكهة. بدأ بتوليد الذباب في وقت ما حول عام 1905 (بعض زملاء مورغان سوف يزعمون لاحقاً أن قطيعه الأول جاء من سرب من الذباب فوق كومة من الثمار مفرطة النضج في محلّ بقالة في «وودز هول»، ماساتشوستس. بينما زعم البعض الآخر أنه حصل على ذباباته الأولى من زميل في نيويورك). بعدها بعام، كان يولد اليرقات بالآلاف، في زجاجات حليب مليئة بالفاكهة المتعفّنة في مختبر بالطابق الثالث في جامعة كولومبيا¹⁶. كانت حزم الموز مفرطة النضج تُعلّق على عصي. وكانت رائحة الفاكهة المخمرة طاغية، وسديم من الذبابات الهاربة يحلّق فوق الطاومات مثل وشاح طئان كلما تحرك مورغان. وأطلق الطلاب على مختبره «غرفة الذباب». كان يقترّب في الحجم والشكل من حديقة مندل - ومع الوقت سوف يصبح موقعاً أيقونيّاً في تاريخ علم الجينات.

مثل مندل، بدأ مورغان بتحديد الصفات الوراثية - التنوعات المنظورة التي استطاع تعقبها على مرّ الأجيال. كان قد قام بزيارة لحديقة «هيغو دي فريز» في أمستردام في أوائل العقد الأول من القرن العشرين وشغلته على وجه الخصوص طوافر دي فريز النباتية. فهل تمتلك ذبابات الفاكهة طفرات بدورها؟ عن طريق فحص آلاف الذبابات تحت المجهر، بدأ في جدولة عشرات الذبابات الطافرة. ظهرت ذبابة نادرة بيضاء العينين تلقائياً بين الذبابات النموذجية حمراء العينين. في حين ظهرت ذبابات طافرة أخرى بشعيرات متشعبة؛ وأجساد بنية شديدة الدكنة؛ وسيقان مقوسة؛ وأجنحة معقوفة شبيهة بأجنحة الطوايط؛ وبطن مفككة؛ وعيون مشوهة - موكب «هالووين» كامل من المسوخ.

انضمّ إليه قطع من الطلاب في نيويورك، كلّ منهم غريب على طريقتهم: طالب بالغ التوتّر، مدقّق في عمله، من الغرب الأوسط، اسمه «ألفريد ستورتنفنت»؛ «كالفن بريدجز»، فتى شاب لامع ومتغطرس تحدوه خيالات عن الحب الحر والمجون؛ و«هرمان مولر»، المرتاب المهووس، الذي كان يتدافع بالمناكب كل يوم تطلّعاً إلى انتباه مورغان. كان مورغان صريحاً في تفضيله لبريدجز؛ وكان بريدجز، بوصفه طالباً جامعياً مكلفاً بغسل الزجاجات، هو من لاحظ، من بين مئات الذبابات ذات العيون الزنجفورية (القرمزية الزاهية)، الذبابة الطافرة بيضاء العينين التي ستصبح بمثابة الركيزة للكثير من تجارب مورغان الفاصلة. وكان مورغان مُعجباً بستورتنفنت لانضباطه وأخلاقياته في العمل. بينما كان مولر الأقل حظوة: إذ رآه مورغان مراوغاً، وغامضاً، وناثياً بنفسه عن بقية زملاء المختبر. في نهاية المطاف، سوف يخوض الطلاب الثلاثة معركة عنيفة، مطلّقين دائرة من الحسد والنزعة التدميرية سوف تشعل تخصص علم الجينات. لكن في ذلك الوقت، في السلام الهش الذي يسوده طنين الذباب، انكبوا على التجريب على الجينات والكروموسومات. وعن طريق تهجين ذبابات عادية مع ذبابات طافرة - تزويج ذكور بيضاء العينين مع إناث حمراوات العيون، مثلاً - استطاع مورغان وطلابه تعقب وراثية الصفات عبر عدّة أجيال. ومجدّداً، سوف تثبت الطوافر أهميتها المحورية لتلك التجارب: فالقيم الشاذة وحدها تستطيع إلقاء الضوء على الطبيعة السوية للوراثة.

لكي نفهم أهمية اكتشاف مورغان، علينا الرجوع إلى مندل. في تجارب مندل، كان كل جين يتصرّف كأنه كيان مستقل - عامل حر. إذ لا علاقة بين لون الزهرة، على سبيل المثال، وملمس البذرة أو طول الساق. فكلّ سمة مميزة تورّثت على نحو مستقل، وكل توليفات الصفات ممكنة. هكذا تصبح نتيجة كلّ تزواج مقامرة جينية متكاملة الأركان: فإذا زاوجت بين نبتة طويلة ذات أزهار أرجوانية وأخرى قصيرة ذات أزهار بيضاء، فقد تنتج في النهاية كلّ أنواع الخلطات - نباتات طويلة بأزهار بيضاء، ونباتات قصيرة بأزهار أرجوانية وهكذا.

لكنّ جينات ذباب مورغان لم تتصرّف دائماً بهذه الاستقلالية. فبين عامي 1910 و1912، هجّن مورغان وطلابه طوافر ذبابة الفاكهة مع بعضها بعضاً لخلّق عشرات الآلاف من الذبابات. وكانت نتيجة كل تهجين تسجّل بدقة شديدة: عيون بيضاء، لون بني داكن، شعيرات، أجنحة قصيرة. وعندما فحص مورغان هذه التهجينات، وجدولها في عشرات الكراسات، اكتشف نمطاً مثيراً للدهشة: بعض الجينات كانت تتصرّف كأنها «مرتبطة» ببعضها البعض. فالجين المسؤول عن تكوين العيون البيضاء (المسمى جين العيون البيضاء)، على سبيل المثال، كان مرتبطاً حتماً بالكروموسوم X: في كلّ مرّة يهجن مورغان الذبابات، تظنّ صفة لون العين الأبيض تتعقب هذا الكروموسوم. وعلى نحو مماثل، كان جين اللون البني الداكن مرتبطاً بالجين المُحدّد لشكل الجناح.

بالنسبة لمورغان، كان هذا الارتباط الجيني يعني شيئاً واحداً: لا بدّ أن الجينات مرتبطة مادياً ببعضها البعض. لا يورث جين اللون البني الداكن قط في الذباب، (أو في أغلب الأحوال) بمعزل عن جين الأجنحة المختزلة لأن كليهما محمول على الكروموسوم نفسه. الخرزتان المعلقتان بالخيوط نفسه تظلان مرتبطتين معاً، بغض النظر عن محاولات خلط الخيوط وإعادة جمعها. والمبدأ نفسه ينطبق على الجينين العالقين على كروموسوم واحد: ليست هناك طريقة بسيطة لفصل جين الشعيرات المتشعبة عن جين الفراء. هذا الاتصال الذي لا ينفصم بين الصفات له أساس مادي: إن الكروموسوم «خيط»، والجينات مصفوفة عليه بصورة دائمة.

لقد اكتشف مورغان تعديلاً مهماً على قوانين مندل. إن الجينات لا تنتقل منعزلة؛ بل تتحرك في حُزم. وحُزم المعلومات نفسها مصرورة - في كروموسومات، محفوظة بدورها داخل الخلايا. لكن الاكتشاف كانت له نتيجة أكثر أهمية، فمورغان لم يربط بين الجينات وبعض البعض فحسب - بل ربط بين حقلين معرفيين - بيولوجيا الخلية وعلم الجينات. ليس الجين «وحدة نظرية بحتة»، بل شيئاً مادياً يسكن موقعاً محدداً، وشكلاً محدداً، داخل الخلية. وارتأى مورغان أنه «الآن قد حددنا موضعها [الجينات] على الكروموسومات، فهل لنا أن ننظر إليها بوصفها وحدات مادية؛ جسيمات كيميائية أعلى رتبة من الجزيئات؟».

ترسيخ الارتباط بين الجينات قاد إلى اكتشاف ثانٍ، وثالث. ولنرجع إلى الارتباط: لقد أكدت تجارب مورغان أن الجينات المرتبطة ببعضها البعض على الكروموسوم نفسه تُورث معاً. فإذا كان الجين الذي ينتج العيون الزرقاء (ولنسميه B) مرتبطاً بجين ينتج الشعر الأشقر (ولنسميه BI)، إذن فالأطفال المولودون بشعر أشقر يزعمون حتمياً لوراثة العيون الزرقاء (المثال افتراضي، لكن المبدأ الذي يوضحه صحيح). لكن ثمة استثناء في هذا الارتباط: ففي بعض الأحيان، أحياناً قليلة جداً، يفصم الجين رابطته بالجينات الشريكة ويبدل مكانه من الكروموسوم الأبوي إلى الكروموسوم الأمومي، ما يُنتج احتمالاً شديداً الندرة: طفل أزرق العينين، داكن الشعر، أو بالعكس، طفل داكن العينين، أشقر الشعر. أطلق مورغان على هذه الظاهرة اسم «العبور الوراثي» crossing over. ومع الوقت، كما سنرى، سوف يطلق العبور الوراثي للجينات ثورة في عالم البيولوجيا، مرسخاً مبدأ أن المعلومات الجينية يمكن أن تُخلط، وتوَقَّف، وتُبدَّل - ليس فقط بين الكروموسومات الشقيقة، لكن بين الكائنات الحية وعبر الأنواع.

الاكتشاف الأخير الذي أثاره عمل مورغان جاء أيضاً نتيجة للدراسة المنهجية لـ «العبور الوراثي». ثمة جينات ترتبط معاً بقوة حتى إنها لا تعبر وراثياً إطلاقاً. هذه الجينات، بحسب افتراض مورغان وطلابه، هي الأقرب مادياً لبعضها البعض على الكروموسوم. بينما هناك جينات أخرى، على الرغم من ارتباطها، أكثر عرضة للانفصال. هذه الجينات لا بد أن تكون متموضعة بعيداً عن بعضها البعض على الكروموسوم. أما الجينات التي ليس بينها رابط على الإطلاق فلا بد أنها موجودة على كروموسومات مختلفة أصلاً. باختصار، فإن قوة الارتباط الجيني علامة على القرب المادي بين الجينات على الكروموسومات: وعن طريق قياس عدد مرات ارتباط، أو انفصام، اثنتين من الصفات - شقرة الشعر وزرقة العيون - تستطيع قياس المسافة بين جين كل منهما على الكروموسوم.

في ليلة شتوية من ليالي عام 1911، أخذ ستورتنفنت، الذي كان وقتها طالباً جامعياً في العشرين من عمره يعمل في مختبر مورغان، البيانات التجريبية المتاحة حول ارتباط جينات الدروسوفيليا (ذبابة الفاكهة) إلى غرفته، تجاهل فروضه المنزلية الرياضية وقضى ليلته في بناء أول خريطة للجينات في الذباب. رأى ستورتنفنت أنه إذا كان A مرتبطاً بقوة مع B، وبخفة مع C، فلا بد أن الجينات الثلاثة متموضعة على الكروموسومات في هذا الترتيب والمسافة النسبية بين بعضها بعضاً:

A.B.....C

هكذا، إذا كانت «الأليلة» المسؤولة عن تكوين الأنحثة المحزرة N تنزع إلى أن تُورث برفقة «أليلة» مسؤولة عن تكوين الشعيرات القصيرة SB، فلا بد أن الجينين N وSB يسكنان على الكروموسوم نفسه، بينما يكون جين لون العيون، غير المرتبط بهما، على كروموسوم آخر. بنهاية الأسمية، كان ستورتنفنت قد رسم مخططاً لأول خريطة جينية خطية لنصف دزينة من الجينات على أحد كروموسومات الدروسوفيليا.

خريطة ستورتنفنت الجينية الأولية سوف تمهد الطريق لجهود هائلة ومسهبية لإنشاء خريطة جينية بطول الجينوم البشري في تسعينيات القرن العشرين. وعن طريق استخدام الارتباط لتحديد المواقع النسبية للجينات على الكروموسومات، سوف يضع ستورتنفنت أيضاً حجر الأساس للإنجاز المستقبلي المتمثل في استنساخ الجينات المرتبطة بأمراض عائلية معقدة، مثل سرطان الثدي، والفصام، والألزهايمر. في نحو اثني عشرة ساعة، في إحدى غرف مهجع الطلاب في نيويورك، صبَّ ستورتنفنت أساسات «مشروع الجينوم البشري».

بين عامي 1905 و1925، ظلَّت «غرفة الذباب» في جامعة كولومبيا بؤرة علم الجينات، حجرة تحفيزية للعلم الجديد. ظلَّت الأفكار تتوالد عن الأفكار، مثل ذرات تنشط إلى ذرات. وانطلق التفاعل المتسلسل - الارتباط، العبور الوراثي، خطية الخرائط الجينية، المسافة بين الجينات - بقوة بدا معها، في بعض الأوقات، أن علم الجينات لم يولد وينمو، وإنما فُتح عليه الستار فظهر ناضجاً. على مدار العقود التالية، سوف ينهمر وابل من جوائز نوبل على سكان الغرفة: مورغان، وطلابه، وطلاب طلابه، بل حتى طلابهم سوف يفوزون جميعاً بالجائزة على اكتشافاتهم.

لكن بعيداً عن الارتباط وخرائط الجين، فحتى مورغان نفسه ظلَّ يواجه صعوبة في تخيل أو وصف الجينات في شكل مادي: ما هي المادة الكيميائية التي تستطيع حمل المعلومات في «خيوط» و«خرائط»؟ ويا له من دليل على قدرة العلماء على قبول المجردات بوصفها حقائق؛ فبعد

مرور خمسين عامًا على نشر ورقة مندل - بين عامي 1865 و1915، ظلّ علماء البيولوجيا لا يعرفون الجينات إلا من خلال الخصائص التي تنتجها: الجينات تحدّد الصفات؛ الجينات قد تطفر ومن ثم تحدّد صفات بديلة؛ الجينات تميل إلى الارتباط كيميائيًا أو فيزيائيًا ببعضها البعض. راح علماء الجينات يحاولون تصوّر أنماط وتيمات، بصورة معتمة، كأنما من وراء حجاب: خيوط، وصفوف، وخرائط، وتقاطعات، وخطوط مكسورة وغير مكسورة، وكروموسومات تحمل المعلومات في صورة مشفرة مضغوطة. لكن أحدًا لم يرَ جينًا أثناء الفعل أو عرف جوهره المادي. كان المبحث الأساسي لدراسة الوراثة يبدو أشبه بجسم لا يُدرك إلا من خلال ظلاله، خفيًا على العلماء، متمنّعا عليهم.

إذا كانت قنفاذ البحر، ودود الدقيق، وذباب الفاكهة، تبدو شديدة البُعد عن عالم البشر - إذا كانت الصلة الملموسة لاكتشافات مورغان أو مندل محلّ شكّ - فقد أثبتت أحداث ربيع عام 1917 العنيفة خلاف ذلك. في مارس من ذلك العام، وبينما كان مورغان يكتب أوراقه عن الارتباط الجيني في «غرفة الذباب» في نيويورك، اندلعت العديد من الانتفاضات الشعبية الوحشية في أرجاء روسيا، أسفرت في النهاية عن ضرب أعناق الأسرة المالكة القيصرية وتوجت بتكوين الحكومة البلشفية.

ظاهريًا، لا علاقة بين الثورة الروسية والجينات. لقد دفعت الحرب العالمية السكان المنهكين الجائعين إلى هوجة ساخطة فتاكة. واعتُبر القيصر ضعيفًا وعاجزًا. كان الجيش متمردًا؛ وعمّال المصانع ساخطين؛ والتضخم بلغ حد السعار. وبحلول مارس عام 1917، كان القيصر «نيكولاس الثاني» قد أُجبر على التنازل عن العرش. لكنّ الجينات - والارتباط الجيني - كانت بالتأكيد قُوى فعالة في التاريخ. كانت قيصرية روسيا، «ألكساندرا»، حفيدة للملكة فيكتوريا، ملكة إنكلترا - وتحمل سيماء ذلك الميراث: ليس الأنف المنحنية التي تشبه المسلة، ولا اللمعة الخافتة لبشرتها فقط، لكن جينًا يسبب «الهيمو فيليا B» أيضًا، مرض نزف الدم القاتل الذي شقّ طريقه متنقلًا في أجساد ذرية فيكتوريا.

ينجم الهيمو فيليا عن طفرة واحدة تُعطل أحد البروتينات المسؤولة عن تجلّط الدم. في غياب هذا البروتين، يرفض الدم التجلّط - حتى الحزّ أو الجرح الصغير يمكن أن يتسارع إلى كارثة نزف قاتلة. والحقيقة أن اسم المرض - من اليونانية haimo («دم») و Philia («حُب») - يُعد وصفًا تهكميًا للمأساة: المصابون بالهيمو فيليا يحبّون نزف الدم بكل سهولة.

الهيمو فيليا - شأنه شأن بياض العيون في ذبابة الفاكهة - مرض جيني مرتبط بالجنس. الإناث يحملن الجين وينقلنه، لكنّ الذكور وحدهم - عادة - هم من يصابون به. وقد نشأت الطفرة في جين الهيمو فيليا، الذي يؤثّر على تجلّط الدم، بشكل تلقائي في الملكة فيكتوريا عند ميلادها. وورث طفلها الثامن، «ليوبولد»، الجين وقضى من نزيف بالمخ في سن الثلاثين. كذلك انتقل الجين من فيكتوريا إلى ابنتها الثانية، «أليس» - ثم من أليس إلى ابنتها، أليكساندرا، قيصرية روسيا.

في صيف عام 1904، وضعت أليكساندرا - وهي غافلة عن الجين الذي تحمله - «أليكسي» ولي عهد روسيا. قليل هو المعروف عن التاريخ الطبي لطفولته، لكن لا بدّ أن حاشيته لاحظت خللًا ما: أن الأمير الصغير كان يصاب بالكدمات بسهولة شديدة، أو أن أنفه كان ينزف كثيرًا ولا يتوقّف عن التّرف. وبينما أبقيت الطبيعة الدقيقة لعنّته سرًا، فقد ظلّ أليكسي صبيًا مُعتلًا، شاحبًا. كان ينزف كثيرًا من تلقاء نفسه. سقطة بسيطة أو حزّ في بشرته - بل حتى امتطاء جواد على طريق وعر - كان يمكن أن تؤدّي إلى كارثة.

ومع تقدّم أليكسي في العمر، وازدياد خطورة التّزيف على حياته، لجأت أليكساندرا إلى راهب روسي مدهن بصورة أسطورية، هو «غريغوري راسبوتين»، الذي وعد بمعالجة القيصر الموعود. زعم راسبوتين أنه يحفظ حياة أليكسي باستخدام مجموعة متنوّعة من الأعشاب، والمراهم، والأدعية الخاصة، لكن معظم الروس اعتبروه نصابًا انتهائيًا (أشيع أن لديه علاقة غرامية مع القيصرية). وكان حضوره المستمر مع الأسرة الملكية وتأثيره المتنامي على أليكساندرا يعدّان دليلًا على أسرة مالكة متداعية تتخبّط مثل الوطواط.

كانت القوى الاقتصادية والسياسية والاجتماعية التي أطلقت العنان لنفسها في شوارع «بترسبرغ» ودشّنت الثورة الروسية أكثر تعقيدًا بما لا يقاس من الهيمو فيليا التي أصيب بها أليكسي أو مكائد راسبوتين. لا يصحّ أن نحول التاريخ إلى سيرة طبية - لكن لا يصحّ أن نُغفل عنه هذا العامل أيضًا. ربّما لم تكن الثورة الروسية متعلّقة بالجينات، لكن قُدّرًا كبيرًا منها كان متعلّقًا بالوراثة. وما من شكّ أن التباين بين التركيبة الجينية بالغة البشريّة والتركيبة السياسية بالغة الرفعة التي ورثها الأمير بدا واضحًا على نحو خاص في عيون نقاد الحكم الملكي. كان العجز المجازي الذي يمثله مرض أليكسي - بلا جدال - أحد أعراض إمبراطورية مرضت، وصارت تعتمد على الضمادات والصلوات، وتنزف من أعماقها. جرّب الفرنسيون ملكة طمّاعة تآكل الكعك. وسأم الروس من أمير معتل يبتلع أعشابًا غريبة ليحارب مرضًا غامضًا.

سُمم راسبوتين، وأطلق عليه الرصاص، وأُقر، وضرّب بالهراوت، وأغرق حتى الموت من قبل خصومه في 30 ديسمبر عام 1916. حتى بالمعايير الكالحة للاغتياالات الروسية، كان العنف الذي أحاط بمقتله شهادة على الكراهية من الأحشاء التي ولّدها لدى خصومه. وفي بواكير صيف عام 1918، نُقلت الأسرة الملكية إلى «يكاترينوبغ» ووضعت قيد الإقامة الجبرية. وفي مساء 17 يوليو عام 1918، بعد نحو شهر من عيد ميلاد أليكسي الرابع عشر، اقتحمت فرقة إعدام بيت القيصر بتحريض من البلاشفة واغتالت الأسرة كلّها. أُطلق الرصاص على أليكسي مرتين في الرأس. ويُفترض أن أجساد الأطفال قد نُثرت ودُفنت في مكان قريب، لكن لم يُعثَر على جثمان أليكسي.

في عام 2007، نبش أحد علماء الآثار هيكليين عظيمين محترقين جزئيًا من موقع محرقة بالقرب من البيت الذي قتل فيه أليكسي. كان أحد

الهيكلين يخصّ صبيًا في الثالثة عشرة من عمره. وأكّد الاختبار الجيني للعظام أن الجثمان يعود لأليكسي. لو كان المحققون قد أجروا تحديدًا للتتابع الجيني الكامل الخاص بذلك الهيكل، فلربما اكتشفوا الجين الأثم المسؤول عن الهيموفيليا B - الطفرة التي عبرت قارة كاملة وأربعة أجيال، ودسّت نفسها في لحظة سياسية حاسمة من القرن العشرين.

كل شيء تغير، تغير إلى الأبد:

لقد وُلد جمالٌ فظيع

- ويليام بتلر بيتس، «إيستر»، 1916

وُلد الجين «خارج» علم البيولوجيا. وبهذا أعني الآتي: إذا وضعت في اعتبارك الأسئلة الكبرى التي كانت تجيش عبر العلوم البيولوجية في القرن التاسع عشر، لما وجدت الوراثة تحتلّ مكانة عالية على وجه الخصوص في تلك القائمة. انشغل العلماء الذين يدرسون الكائنات الحية أكثر بكثير بغير ذلك من الموضوعات: علم الأجنة، وبيولوجيا الخلية، وأصل الأنواع، والتطور. كيف تعمل الخلية؟ كيف ينشأ الكائن الحي من جنين؟ كيف تنشأ الأنواع؟ ما الذي يوحد الاختلاف في العالم الطبيعي؟

وعلى الرغم من ذلك، فقد علقت محاولات الإجابة عن تلك الأسئلة جميعًا عند المنعطف نفسه. كان الرابط المفقود، في كلّ الحالات، هو المعلومات. كلّ خلية، وكلّ كائن حي، يحتاج إلى معلومات لإنجاز وظيفته الفسيولوجية - لكن من أين تأتي تلك المعلومات؟ الجنين يحتاج إلى رسالة كي يصبح كائنًا بالغًا - لكن ما الذي يحمل هذه الرسالة؟ أو كيف، في هذا الصدد، «يعرف» أحد أعضاء نوع ما أنه عضو من ذلك النوع وليس من نوع آخر؟

كانت السمة العبقريّة في الجين أنه يوفّر حلًّا محتملًا لكل تلك المشكلات بصرية واحدة. معلومات للخلية كي تقوم بمهمتها في التمثيل الغذائي (الأبيض)؟ تأتي تلك من جينات الخلية، طبعًا. الرسالة المشفرة في جنين ما؟ مجددًا، كل شيء مشفّر داخل الجينات. عندما يتكاثر الكائن الحي، يرسل تعليمات لبناء أجنة، وجعل الخلايا تؤدي وظيفتها، وتمكين التمثيل الغذائي، وأداء رقصات التزاوج الطقسية، وإلقاء الكلمات في حفلات الزفاف، وإنتاج كائنات مستقبلية من النوع نفسه - كل ذلك بإيماءة واحدة هائلة وموحدة. سؤال الوراثة لا يمكن أن يكون سؤالاً هامشيًا في البيولوجيا؛ لا بدّ أن يُصنّف من بين الأسئلة المحورية. عندما نفكر في الوراثة بمعناها العادي، نفكر في وراثة ملامح متفردة أو خاصة عبر الأجيال: أنف أب فريد الشكل أو الاستعداد للإصابة بمرض غير معتاد يسري عبر عائلة. لكن المعضلة الحقيقية التي تحلّها الوراثة أكثر عمومية بكثير: ما طبيعة المعلومات التي تسمح للكائن الحيّ ببناء الأنف - أي أنف - في المقام الأول؟

الاعتراف المتأخر بالجين بوصفه إجابة عن مشكلة علم البيولوجيا المحورية كانت له عاقبة غريبة: كان على علم الجينات أن يتصالح مع حقول أخرى كبرى من البيولوجيا بأثر رجعي. إذا كان الجين هو العملة المركزيّة للمعلومات البيولوجية، إذن فلا بدّ أن الخصائص الأساسية للعالم الحي - وليس فقط للوراثة - قابلة للتفسير من منظور علم الجينات. أولًا: كان يجب على الجينات أن تفسّر ظاهرة التنوع: كيف تستطيع الوحدات الوراثة المتميزة تفسير تمايز العيون البشرية، مثلًا، لا إلى ستة أشكال مختلفة لكن إلى ما يبدو أنه ستة مليارات تنوعة متواصلة؟ ثانيًا: كان يجب على الجينات أن تفسّر التطور: كيف لوراثة تلك الوحدات أن تفسّر اكتساب الكائنات الحية لأشكال وصفات شديدة الاختلاف على مرّ الزمن؟ وثالثًا: كان يجب على الجينات أن تفسّر النمو: كيف يمكن لوحدة التعليمات المفردة أن تحدّد الشفرة اللازمة لخلق كائن حي بالغ من جنين؟ يمكننا وصف تلك المصالحات الثلاث كمحاولات لتفسير ماضي الطبيعة، وحاضرها، ومستقبلها، عبر عدسات الجين. التطور يصف ماضي الطبيعة: كيف تنشأ الكائنات الحية؟ والتنوع يصف حاضرها: لماذا تبدو الآن على هذا النحو؟ وعلم تكوّن الأجنة يحاول القبض على المستقبل: كيف تخلق خلية واحدة كائنًا حيًا يكتسب في نهاية المطاف شكلًا معينًا؟

بين عامي 1920 و1940، سوف يُعثر في عقدين فارقين على إجابة السؤالين الأولين - التنوع والتطور - عن طريق تحالفات مميزة بين علماء الجينات، وعلماء التشريح، وعلماء بيولوجيا الخلية، والإحصائيين، والرياضيين. أما السؤال الثالث - التطور الجيني - فسوف يتطلّب تنسيق جهود أكبر كثيرًا للإجابة عنه. ومن المفارقات، أنه حتى إن كان علم الأجنة قد دشّن اختصاص علم الجينات الحديث، فإن التصالح بين الجينات genes وبين التكوّن genesis سوف يمثّل مشكلة علمية تستدعي مشاركات أكبر بما لا يقاس.

في عام 1909، دخل عالم رياضيات شاب اسمه «رونالد فيشر» كلية «كيس» في جامعة كيمبريدج. كان فيشر، الذي وُلد بحالة وراثية تسببت في فقدان تنكسيّ للبصر، قد صار شبه أعمى في سني مراهقته الأولى. كان قد تعلّم الرياضيات عمومًا من دون ورقة ولا قلم ثم اكتسب القدرة على تصوّر المشكلات بعين عقله قبل كتابة المعادلات على الورق. امتاز فيشر في الرياضيات عندما كان طالبًا في المرحلة الثانوية، لكنّ بصره الضعيف أصبح عائقًا أمامه في كيمبريدج. وإذ شعر بالإهانة من مدرسيه، الذين أحبطتهم قدراته على قراءة وكتابة الرياضيات، غيّر مساره إلى الطب، لكنه فشل في الامتحانات (مثل داروين، ومثل مندل، ومثل غالتون - يبدو أن الفشل في تحقيق محطات نجاح تقليدية تيمة متكررة في هذه القصة). في عام 1914، ومع اندلاع الحرب في أوروبا، بدأ يعمل محللًا إحصائيًا في مجلس مدينة لندن.

نهائيًا، ظلّ فيشر يفحص المعلومات الإحصائية لحساب شركات التأمين. وفي الليل، عندما يخدم العالم كله تقريبًا أمام ناظره، كان يركن إلى

الأوجه النظرية من علم البيولوجيا. كانت المشكلة العلمية التي تستحوذ على فيشر تتضمن، هي الأخرى، المصالحة بين «عقل» البيولوجيا و«عينها». بحلول عام 1910، كانت أعظم العقول في مجال البيولوجيا قد تقبلت أن جزيئات المعلومات المتميزة المحمولة على الكروموسومات هي التي تحمل المعلومات الوراثية. لكن كل ما هو منظور في العالم البيولوجي كان يوحي باستمرارية شبه كاملة: كان اختصاصيو علم الإحصاء الحيوي في القرن التاسع عشر من أمثال كيتيليه وغالتون قد أوضحوا أن الصفات البشرية، مثل طول القامة، والوزن، وحتى الذكاء، تُورث على منحنيات جرسية الشكل، ومتصلة، وناعمة. حتى نمو الكائن الحي - وهو سلسلة المعلومات الموروثة الأكثر وضوحاً - بدا أنه يتقدم عبر مراحل ناعمة، متصلة، وليس في دقات متميزة. اليرقة لا تصبح فراشة في خطوات متلعثمة. وإذا رسمت خطاً لأحجام مناقير العصافير، ستجد النقاط منظومة على منحنى متصل. فكيف تُفضي «جزيئات من المعلومات» - بكسلات pixels الوراثة - إلى تلك النعومة الملحوظة في العالم الحي؟

أدرك فيشر أن التنميط الرياضي الحريص للصفات الوراثية بإمكانه تجسير هذه الفجوة. عرف فيشر أن مندل اكتشف الطبيعة غير المتصلة للجينات، لأنه اختار صفات شديدة التمايز وهجّن نباتات نقية منذ البداية. لكن ماذا لو كانت الصفات في العالم الحقيقي، مثل طول القامة أو لون البشرة، نتيجة ليس لجين واحد فقط، له حالتان فحسب - «طويل» و«قصير»، «مشغّل» و«مُوقّف» on and off - ولكن لجينات متعدّدة؟ ماذا لو كانت هناك خمسة جينات تحكّم طول القامة، مثلاً، أو سبعة جينات تحكّم في شكل الأنف؟

اكتشف فيشر أن الحسابات الرياضية اللازمة لعرض صفة ما تخضع لسيطرة خمسة أو سبعة جينات ليست معقّدة للغاية. فبوجود ثلاثة جينات فقط في العملية الحسابية، سيكون هناك ست «أليلات» أو تنوعات جينية إجمالاً - ثلاثة من الأم وثلاثة من الأب. والعمليات الحسابية التوفيقية البسيطة تنتج سبعة وعشرين توليفة متفرّدة من تلك التنوعات الجينية الست. واكتشف فيشر أنه إذا كانت كل توليفة تنتج أثراً متفرّداً على طول القامة فإن النتيجة تصبح أكثر سلاسة.

إذا بدأ بخمسة جينات، ازدادت التباديل عدداً، وأصبح التنوع في طول القامة الناتج عن تلك التباديل متصلاً تقريباً. أضف تأثيرات البيئة - أثر التغذية على طول القامة، أو التعرض لضوء الشمس على لون البشرة - ويصبح بإمكان فيشر تخبيل توليفات وتأثيرات أكثر وأكثر تفرّداً، ما يُنتج في نهاية المطاف منحنيات تامة النعومة. فكّر في سبع قطع من الورق الشفاف ملوّنة بالألوان السبعة الأساسية لقوس قزح. بمقابلة تلك القطع من الورق أمام بعضها بعضاً وتركيب لون فوق آخر، يمكننا إنتاج كل درجة من درجات الألوان تقريباً. «المعلومات» في قطع الورق تظلّ متميزة. فالألوان لا تختلط حقاً مع بعضها بعضاً - لكن تراكبها يخلق طيفاً من الألوان يبدو متصلاً فعلياً.

نشر فيشر في عام 1918، تحليله في ورقة بعنوان «العلاقة بين الأقارب وفقاً لفرضية مندل الوراثة». كان العنوان مُربكاً، لكن الرسالة موجزة: إذا خلطت تأثيرات ثلاث إلى خمس تنوعات جينية لصفة ما، يصبح بمقدورك تحقيق اتصال شبه كامل في [درجات] النمط الظاهري (فينوتايب). كتب يقول: «القدر الحقيقي للتنوع البشري» يمكن تفسيره بمدّ خيوط علم الجينات الذي أسسه مندل على استقامتها. ودفع فيشر بأن التأثير الفردي لجين ما يشبه نقطة على لوحة مرسومة بطريقة التنقيط. إذا قرّبت الكاميرا بما يكفي، تستطيع رؤية النقاط بوصفها مفردة ومتميزة. لكن ما نلاحظه ونشاهده في العالم الطبيعي من على بُعد هو الحاصل الإجمالي للنقاط: «بكسلات» تندمج لتشكّل صورة متكاملة بلا فواصل.

المصالحة الثانية - بين علم الجينات والتطور - تطلّبت أكثر من صنع نموذج رياضي؛ فهي مرهونة بالبيانات التجريبية. لقد خلص داورين إلى أن التطور يعمل عبر الانتخاب الطبيعي - لكن لكي يعمل الانتخاب الطبيعي، لا بدّ أن يكون ثمة شيء طبيعي يمكن انتخابه. يجب على جماعة الكائنات في البرية أن تمتلك تنوعاً طبيعياً كافياً حتّى يمكن انتقاء الفائزين والخاسرين. فمثلاً، يحتاج سربُ العصافير على جزيرة ما إلى امتلاك ما يكفي من التنوع الأصيل في أحجام المناقير لكي يتمكّن في موسم القحط من انتخاب الطيور التي تمتلك أقوى المناقير أو أطولها. أما إن قضيت على هذا التنوع - إن أُجبرت كل العصافير على امتلاك المنقار نفسه - فإن الانتخاب يعود صفر اليمين. ستنقرض كل الطيور بضرية واحدة، وتعلّق عجلة التطور.

ولكن ما المحرك الذي يولّد التنوع الطبيعي في البرية؟ سبق أن اقترح «هيوغو دي فريز» أن الطفرات هي المسؤولة عن التنوع: التغييرات التي تطرأ على الجينات تخلق تغييرات في الأشكال يمكن انتخابها من قبل قوى الطبيعة. لكن تخمين دي فريز سبق ظهور التعريف الجزيئي للجين. فهل هناك دليل تجريبي على أن المسؤول عن التنوع هو طفرات محدّدة في جينات حقيقية؟ هل الطفرات مفاجئة وتلقائية، أم إن هناك وفرة من التنوعات الجينية الطبيعية موجودة فعلياً في الجماعات البرية؟ وما الذي يحدث للجينات عند الانتخاب الطبيعي؟

في الثلاثينيات، عزم «ثيودوسوس دوزانسكي»، عالم البيولوجيا الأوكراني الذي هاجر إلى الولايات المتحدة، على وصف مدى التنوع الجيني في الجماعات البرية. كان دوزانسكي قد تدرب مع توماس مورغان في «غرفة الذباب» في كولومبيا. لكنّه عرف أن وصف الجينات في عالم البرية يتطلب منه بعض الجموح. مسلحاً بشبّاك، وأقفاص ذباب، وثمارٍ عطنة، بدأ يجمع الذبابات البرية، أولاً بالقرب من المختبر في «كالنتك» (معهد كاليفورنيا للتكنولوجيا)، ثم في «ماونت سان جاسينتو» ويطول سلسلة جبال «سيرافادا» في كاليفورنيا، ثم في الغابات والجبال في كل أرجاء الولايات المتحدة. ظلّ زملاؤه، حبيسو المقاعد في مختبراتهم، أنه فقّد عقله. بل ربما يكون قد سافر حتى جزر «غالاغوس».

أثبت قرار السعي لأصطياد التنوع في الذباب البري أهميته الحاسمة. في جنس الذباب البري المسمّى «دروسوفيليا سودو - أوبسكورا»، على سبيل المثال، وجد دوزانسكي عدّة تنوعات جينية تؤثر في الصفات المعقّدة، مثل طول العمر، وبنية العين، وشكل الشعيرات، وحجم الأجنحة. أما

أمثلة التنوع الأبرز فتتضمن ذبابات جُلبت من المنطقة نفسها وتمتلك تركيبين مختلفين على نحو جذري من الجين نفسه. أطلق دوزانسكي على التنوعات الجينية اسم «أعراق». وباستخدام تقنية مورغان لرسم خرائط للجينات على أساس مواقعها على الكروموسوم، أنشأ دوزانسكي خريطة لثلاثة جينات - A، B، وC. في بعض الذبابات، كانت الجينات الثلاثة تصطف على الكروموسوم الخامس في تركيب معين: A - B - C. وفي ذبابات أخرى، وجد دوزانسكي أن التركيب انعكس بالكامل إلى C - B - A. كان التمييز بين هذين «العرقين» من أعراق الذباب عن طريق انقلاب كروموسومي واحد هو أكثر الأمثلة درامية على التنوع الجيني شهده أي عالم جينات في جماعة طبيعية من الكائنات.

لكن كان هناك المزيد. ففي سبتمبر عام 1943، أطلق دوزانسكي محاولة لتوضيح التنوع، والانتخاب، والتطور في تجربة واحدة - محاولة لإعادة خلق جزر «غالاباغوس» في علبه من الكرتون. قام بتطعيم علبتين من الكرتون، مُحكمتي الإغلاق ومزودتين بفتحات تهوية، بخليط من سلالتين من الذباب - ABC وCBA - بنسبة واحد إلى واحد. ثم عرّض إحدى العلبتين لدرجة حرارة باردة. بينما ترك الأخرى، المطعمة بالخليط نفسه من السلالتين، في درجة حرارة الغرفة. كانت الذبابات تُطعم، وتُنظف، وتُسقى، في تلك المساحة المغلقة جيلاً بعد جيل. وكانت الجماعات تنمو وتتساقط. يرفات جديدة وُلدت، وأصبحت ذباباً، ثم ماتت في العلبه. سلالات وعائلات - ممالك من الذباب - نشأت ثم اندثرت. وعندما حصد دوزانسكي نتاج القفصين بعد أربعة أشهر، وجد أن الجماعة السكانية في كلٍّ منهما تغيرت على نحو درامي. في «العلبة الباردة»، تضاعفت سلالة ABC تقريباً، بينما اضمحلت سلالة CBA. وفي العلبه التي تركت في درجة حرارة الغرفة، انعكس الحال.

لقد قبض على جميع المكونات الحاسمة للتطور. بدأ بجماعة تمتلك تنوعاً طبيعياً من التركيبات الجينية، ثم أضاف قوة من قوى الانتخاب الطبيعي: درجة الحرارة. وقد بقت الكائنات «الأصلح» - تلك التي استطاعت التكيف على أفضل نحو مع درجات الحرارة المنخفضة أو المرتفعة. وفيما راحت الذبابات الجديدة تُولد، وتُنخب، وتتناسل، تُعير معدّل تواتر الجينات، ما أنتج جماعات سكانية ذات تراكيب جينية جديدة.

لشرح التقاطع بين علم الجينات، والانتخاب الطبيعي، والتطور بمصطلحات رسمية، أعاد دوزانسكي إحياء كلمتين مهمتين - **جينوتايب** و**فينوتايب** (النمط الجيني والنمط الظاهري). النمط الجيني (جينوتايب) هو التركيب الجيني للكائن الحي. ويمكن أن يُحيل إلى جين واحد، أو تشكيلة من الجينات، أو الجينوم كله. أما النمط الظاهري (فينوتايب)، على العكس، فيحيل إلى الخصائص والسمات المادية أو البيولوجية للكائن الحي - لون العين، شكل الجناح، أو القدرة على مقاومة الحرارة أو البرودة.

أصبح بإمكان دوزانسكي الآن إعادة صياغة الحقيقة الجوهرية لاكتشاف مندل - **الجين يحدّد الصفة الجسمانية** - عن طريق تعميم الفكرة على جينات متعدّدة وصفات متعدّدة:

النمط الجيني يحدّد النمط الظاهري

على الرغم من ذلك، كان لا بدّ من إجراء تعديلات مهمين على تلك القاعدة ليكتمل المخطط. أولاً: كما لاحظ دوزانسكي، لم يكن النمط الجيني هو وحده الذي يحدّد النمط الظاهري. فالواضح أن البيئة أو الوسط المحيط بالكائن الحي تسهم في صفاته الجسمانية. فشكل أنف الملاك ليس نتاجاً لموروثه الجيني فقط؛ بل حدّدتها طبيعة بيئته المختارة، وعدد الضربات المادية التي تلقاها غضروفه أيضاً. ولو كان دوزانسكي قد استسلم لزوّة ما، وقصّ أجنحة كل الذبابات في إحدى العلبتين، لأثر في النمط الظاهري الخاص بها - شكل أجنحتها - من دون أن يلمس جيناتها أصلاً. بمعنى آخر:

نمط جيني + بيئة = نمط ظاهري.

وثانياً: بعض الجينات تنشيط بفعال محفّزات خارجية أو بمحض المصادفة. في الذباب، على سبيل المثال، نجد الجين المحدّد لحجم الجناح الضامر (الأثري) يعتمد على درجة الحرارة: لا تستطيع توقّع شكل الجناح بناء على جينات الذبابة أو على البيئة وحدها، بل تحتاج إلى الجمع بين المعلومات. بالنسبة لهذه الجينات، لا النمط الجيني ولا البيئة هو المحدّد الوحيد للنتيجة: بل هو **التقاطع** بين الجينات، والبيئة، والمصادفة.

نجد الجين الطافر BRCA1 في الإنسان، يزيد من خطر الإصابة بسرطان الثدي - لكن ليست كل النساء اللاتي يحملن طفرة BRCA1 يصبون بالسرطان. مثل هذه الجينات المعتمدة على التحفيز أو المعتمدة على المصادفة توصف بكونها ذات «اختراقية» penetrance جزئية أو غير كاملة - بمعنى، حتى إذا انتقل هذا الجين عبر الوراثة، فإن قدرته على **الاختراق** والتحوّل إلى سمة حقيقية ليست مُطلقة. كذلك هناك جين يمتلك قدرات «تعبيرية» expressivity متباينة - بمعنى، حتى لو انتقل هذا الجين عبر الوراثة، فإن مدى تحقّقه في صفة حقيقية يختلف من فرد إلى آخر. المرأة المصابة بطفرة BRCA1 قد تُطوّر تنويعاً شرساً وتُقبليةً metastatic من سرطان الثدي في سن الثلاثين. بينما امرأة أخرى مصابة بالطفرة نفسها قد تُطوّر تنويعاً خاملاً؛ في حين قد لا تُطوّر امرأة ثالثة سرطان ثدي على الإطلاق.

لا زلنا لا نعرف ما الذي يسبب اختلاف النتائج بين تلك النساء الثلاث - لكنّها توليفة ما من السنّ، والتعرّض exposure، وجينات أخرى، وحظ سيئ. أي أنك لا تستطيع الاكتفاء بمعرفة النمط الجيني - طفرة BRCA1 - لكي تعرف النتيجة النهائية على نحو مؤكد.

هكذا، يصبح التعديل الأخير كالتالي:

نمط جيني + بيئة + محفّزات + مصادفة = نمط ظاهري

باختصار وافٍ، تقبض هذه التركيبة على جوهر التقاطعات بين الوراثة، والمصادفة، والبيئة، والتنوع، والتطور في تحديد شكل الكائن الحي وقدره. في العالم الطبيعي، توجد تنوعات من الأنماط الجينية في الجماعات البرية. هذه التنوعات تتقاطع مع بيئات، ومحفزات، ومصادفات، لتحديد خواص الكائن الحي (ذبابة تتمتع بقدر أكبر أو أقل من القدرة على مقاومة الحرارة). عندما ينشأ ضغط انتخابي حاد - زيادة في درجة الحرارة أو تقلص شديد في المواد الغذائية - فإن الكائنات صاحبة النمط الظاهري «الأصلح» هي التي تُنتخب. والبقاء الانتخابي لهذه الذبابة يجعلها قادرة على إنتاج المزيد من اليرقات، التي ترث جزءًا من النمط الجيني الخاص بالذبابة الأم، فتولد ذبابات أكثر تكيفًا مع هذا الضغط الانتخابي. اللافت للنظر أن عملية الانتخاب تعمل على الخصائص الجسمانية أو البيولوجية - ووفقًا لذلك تُنتخب الجينات الكامنة وراء تلك الخصائص انتخابًا سلبيًا. فالأنف المشوه قد ينتج عن يوم واحد مشؤوم في حلبة الملاكمة - أي، قد لا تكون له أية علاقة بالجينات - لكن إذا كان ما يحسم مسابقة التزاوج هو مدى تناسق الأنوف، فإن صاحب الأنف الخطأ سوف يُستبعد. حتى إن كان هذا الشخص يمتلك جينات عديدة أخرى أكثر نجاعة من الناحية الصحية على المدى البعيد - جين المتانة مثلًا أو تحمل الآلام التي لا تطاق - فلسوف تنزل لعنة الاندثار بتلك الطائفة العريضة من الجينات أثناء مسابقة التزاوج، وكل هذا بسبب ذلك الأنف اللعين.

النمط الظاهري، اختصارًا، يجزئ النمط الجيني وراءه، مثل عربة تجرُّ حصانًا. إن معضلة الانتخاب الطبيعي الدائمة هي أنه يسعى وراء شيء واحد (الصلاح) فيجد بالمصادفة شيئًا آخر (الجينات التي تُنتج الصلاح). وتدرجياً، تصبح الجينات التي تنتج الصلاح ممثلة تمثيلاً فائقًا في الجماعة السكانية عبر انتخاب الأنماط الظاهرية، ثم تسمح للكائنات أن تصبح أكثر تكيفًا مع بيئاتها. ليس هناك ما يسمى بالكمال، بل هو التكيف العنيد المتعطر من جهة كائن مع بيئته. هذا هو المحرك الذي يقود التطور.

الإنجاز الأخير لدوبزانسكي كان نجاحه في حلّ «لغز الألبان» الذي سبق أن شغل بال داروين: أصل الأنواع. لقد أوضحت تجربة «جزر غالاباغوس في علبه كرتون» كيف تتطور جماعة من الكائنات المهجنة - ولتكن الذباب - عبر الزمن.¹⁷ لكن دوبزانسكي أدرك أنه إذا ظلت الجماعات البرية مختلفة الأنماط الجينية تتناسل مع بعضها البعض، لن يتشكل نوع جديد قط: فأحد التعريفات البديهية للنوع species، في نهاية المطاف، هو ذلك الذي لا يستطيع التناسل مع نوع آخر.

لكي يظهر نوع جديد، إذن، يجب أن يظهر عامل ما يجعل التناسل بين السلالات المختلفة مستحيلًا. تساءل دوبزانسكي إن كان ذلك العامل المفقود هو الانعزال الجغرافي. تخيل جماعة من الكائنات تمتلك تنوعات جينية تمكّن التناسل بين السلالات المختلفة. ثم فجأة تنقسم الجماعة إلى اثنتين نتيجة لحدوث صدع جغرافي من نوع ما. تضرب العاصفة سريعًا من الطيور في جزيرة ما وتطيح به إلى جزيرة بعيدة فلا يستطيع العودة إلى جزيرته الأصلية. الآن، تتطور الجماعتان على نحو مستقل، على الطريقة داروينية - حتى تُنتخب تنوعتان جينيتان في الموقعين وتصبحان متنافرتين من الناحية البيولوجية. حتى إن استطاعت الطيور الجديدة الرجوع إلى جزيرتها الأصلية - على ظهر سفن، مثلًا - لن تتمكن من التناسل مع أبناء عمومة أبناء عمومته الذين فقدتهم من زمن بعيد: فالنسل الناتج عن تزاوج النوعين يحمل تباينات جينية - رسائل مبتورة - لا تسمح له بالبقاء أو الخصوبة. هكذا، يؤدي العزل الجغرافي إلى العزل الجيني، ثم إلى العزل التناسلي في نهاية المطاف.

آلية الانتواع (تمايز الأنواع speciation) هذه لم تكن مجرد تكهن؛ لقد استطاع دوبزانسكي إثباتها تجريبيًا. خلط ذبابتين من «عرقين» مختلفين في القفص نفسه. تزاوجت الذبابتان، وأنجبتا ذرية - لكن اليرقات شبت عقيمة. باستخدام «تحليل الارتباط» يستطيع علماء الجينات تعقب تشكيلة الجينات الفعلية التي تطورت وتسببت في عقم الذرية. كانت تلك هي الحلقة المفقودة في منطق داروين: التناظر التناسلي، الناجم في نهاية المطاف عن التناظر الجيني، هو الذي يولد أصل الأنواع الجديدة.

في أواخر الثلاثينيات، بدأ دوبزانسكي يدرك أن فهمه للجينات، والتنوع، والانتخاب الطبيعي يستتبع انعكاسات تتجاوز علم البيولوجيا. كانت ثورة عام 1917 الدموية قد اجتاحت روسيا، وحاولت محو كل الفروق الفردية من أجل خير الجماعة. على النقيض، كان الشكل الوحشي من أشكال العنصرية الذي يتصاعد في أوروبا يبالغ في الفروق الفردية ويشيطنها. في كلتا الحالتين، لاحظ دوبزانسكي، كان السؤال المحوري على المحك سؤالًا بيولوجيًا. ما الذي يعرّف الفرد؟ كيف يسهم التنوع في الفردانية؟ ما «الخير» بالنسبة لنوع من الأنواع؟

سوف ينقض دوبزانسكي في الأربعينيات، على تلك الأسئلة مباشرة: وفي النهاية سوف يصبح واحدًا من أشد المنتقدين علميًا لليوجينيا النازية، ومبادئ الجمعية السوفيتية collectivization، والعنصرية الأوروبية. لكن دراساته على الجماعات البرية، والتنوع، والانتخاب الطبيعي كانت قد وفرت فعليًا رؤى ثاقبة لهذه الأسئلة.

أولاً: كان واضحًا أن التنوع الجيني هو القاعدة، لا الاستثناء، في الطبيعة. أصّر علماء البيوجينيا الأمريكيون والأوروبيون على الانتخاب الاصطناعي من أجل تعزيز «الخير» البشري - لكن في الطبيعة ليس هناك «خير» وحيد. فالجماعات المختلفة لديها أنماط جينية شديدة التفاوت، وتلك الأنواع الجينية المتفاوتة تعايشت، بل تداخلت، في الحياة البرية. إن الطبيعة ليست متعطشة لإضفاء التجانس على التنوع الجيني كما افترض

أنصار اليوجينيا. بل لقد لاحظ دوبرانسكي أن التنوع الطبيعي مستودع حيوي للكائن الحي - «أصول» يمتلكها وتُفوق في قيمتها كثيرًا ما عليه من «استحقاقات». دون هذا التنوع - دون التفاوت الجيني الكبير - قد ينتهي الأمر بالكائن إلى فقدان قدرته على التطور.

ثانيًا: الطفرة ما هي إلا تنويع، وإن باسم آخر. في جماعات الذباب البري، لاحظ دوبرانسكي، لا تجد نمطًا جينيًا متفوقًا، في حد ذاته، عن الآخر: سلالة ABC أو CBA تنجح في البقاء اعتمادًا على البيئة، وعلى التفاعلات بين الجينات والبيئة. ف«طفرة» قوم عند قوم «تنويع جينية». واللبلة الشتوية قد تختار ذبابة. بينما النهار الصيفي قد يختار ذبابة أخرى. لا توجد تنويعا منهما أكثر تفوقًا من الناحية المعنوية أو البيولوجية؛ بل إن كليهما أكثر أو أقل تكيفًا مع بيئة محددة.

وأخيرًا: فالعلاقة بين خصائص الكائن الجسمانية أو العقلية، والوراثة أكثر تعقيدًا مما كان متوقعًا. لطالما تمى غالتون وغيره من أنصار اليوجينيا انتخاب أنماط ظاهرية معقدة - الذكاء، وطول القامة، والجمال، والاستقامة الأخلاقية - كطريق بيولوجي مختصر من أجل إثراء جينات الذكاء، وطول القامة، والجمال، والاستقامة الأخلاقية. لكن النمط الظاهري لا يتحدد بجين مفرد بطريقة واحد إلى واحد. ومن ثم فإن انتخاب الأنماط الظاهرية سيكون آلية خاطئة لضمان الانتخاب الجيني. فإذا كانت الجينات، والبيئات، والمحفزات، والمصادفات مسؤولة عن السمات النهائية للكائن الحي، إذن فمضى أنصار اليوجينيا لإثراء الذكاء أو الجمال عبر الجينات دون فضّ تشابك التأثيرات النسبية لكل من تلك الإسهامات، يصبح خائبًا بداهة.

مئلت كل من رؤى دوبرانسكي تلك حجة قوية ضدّ إساءة استخدام علم الجينات وضد اليوجينيا البشرية. إن الجينات، والأنماط الظاهرية، والانتخاب، والتطور مربوطة معًا بحبال من قوانين بسيطة نسبيًا - على الرغم من ذلك، فمن اليسير إساءة فهم تلك القوانين وتشويهها. «ابحث عن البساطة، لكن لا تثق فيها»، هكذا نصح «ألفريد نورث وايتهيد»، عالم الرياضيات والفيلسوف، طلابه ذات مرة. لقد بحث دوبرانسكي عن البساطة - لكنه أصدر أيضًا تحذيرًا أخلاقيًا متشدّدًا ضدّ التبسيط المفرط لمنطق الجينات. بيد أن رؤاه الثاقبة تلك دُفنت طيّ الكتب الدراسية والأوراق العلمية، وظهرت قوى سياسية هائلة سوف تُغفلها، وتنطلق بلا رادع في مباشرة أكثر أشكال التلاعب بالجينات البشرية انحرافًا.

التحوّل

إذا كنت تفضّل «حياة أكاديمية» تتيح لك الانسحاب من الواقع، لا تختبر البيولوجيا. هذا المجال يناسب رجلاً أو امرأة يريد الاقتراب من الحياة أكثر فأكثر.

- هرمان مولر

إننا فعلاً لا نصدق... أن علماء الجينات سوف يتمكّنون من رؤية الجينات تحت المجاهر... الركيزة الوراثية ليست مودعة في مادة خاصة ما قادرة على التكاثر ذاتياً.

- تروفيم ليسينكو

أطلق على التصالح بين علم الجينات والتطوّر «التوليف الحديث» أو، بصيغة أكثر فخامة، «التوليف العظيم»¹⁸. لكن حتّى مع احتفاء علماء الجينات بالتوليف بين الوراثة، والتطوّر، والانتخاب الطبيعي، ظلّت الطبيعة المادّية للجين لغزاً بلا حلّ. لطالما وُصفت الجينات أنها «جزينات الوراثة»، لكن هذا الوصف لا يحمل أي معلومات بشأن ماهيّة هذا «الجزئي» من الناحية الكيميائية أو الفيزيائية. لقد تصوّر مورغان الجينات بوصفها «حَبّات على خيط» لكن حتى هو لم يمتلك أدنى فكرة عن معنى وصفه من الناحية المادّية. فممّ تتكوّن هذه «الحَبّات»؟ وما طبيعة «الخيط»؟

من ناحية، كان التركيب المادي للجين قد تحدّى التعريف لأن علماء البيولوجيا لم يسبق لهم اعتراض الجينات في شكلها الكيميائي. في مختلف أرجاء العالم البيولوجي، تنتقل الجينات عموماً بشكل رأسي - من والدين إلى الأطفال، أو من خلايا الآباء إلى خلايا الأبناء. سمح الانتقال الرأسي للطفرات ليمدل ومورغان بدراسة سلوك الجين عن طريق تحليل أنماط الوراثة (مثلاً، انتقال صفة العين البيضاء من الذبابت الأبوية إلى نسلها). لكن مشكلة دراسة التحوّل الرأسي تكمن في أن الجين لا يترك الكائن الحي أو الخلية قُط. عندما تنقسم الخلية، تنقسم المادة الجينية بداخلها وتتوزّع إلى بناتها. على مدار العملية، تظلّ الجينات منظورة من الناحية البيولوجية، لكن مستغلقة من الناحية الكيميائية - محجوزة داخل الصندوق الأسود للخلية.

وعلى الرغم من ذلك، ففي أحوال نادرة تتمكّن المادة الجينيّة من العبور من كائن إلى آخر - ليس بين الأب والابن، ولكن بين غريبين لا صلة قرابة بينهما. هذا التبادل الأفقي للجينات يسمّى تحوّل transformation. حتى الكلمة نفسها تعبّر عن دهشتنا: البشر معتادون على نقل المعلومات الجينيّة فقط من خلال التكاثر - لكن أثناء التحوّل، يبدو الأمر كما لو أن كائناً ما يتحوّل بصورة مسخية إلى كائن آخر، مثل «دافني» (الحورية في الميثولوجيا اليونانية) التي نبتت لها أغصان وتحوّلت إلى شجرة غار، (أو بالأحرى، كما لو أن حركة الجينات تُحوّل سمات كائن ما إلى سمات كائن آخر؛ في النسخة الجينيّة من القصة الخيالية، لا بدّ أن تدخل الجينات المسؤولة عن إنبات الأغصان بطريقة ما في جينوم «دافني» وتفعّل القدرة على تكوين اللحاء، والخشب، والألياف النباتية، من جلد الإنسان).

التحوّل لا يحدث في الثدييات إطلاقاً تقريباً، لكن البكتيريا، التي تعيش على الحواف الخشنة للعالم البيولوجي، تستطيع تبادل الجينات بطريقة أفقية (لتخيّل غرابة الحدث، تخيّل صديقين، أحدهما أزرق العينين والآخر بني العينين، يخرجان في نزهة ليلية - فيعودان وقد تغبّر لون عينيّ كلّ منهما، بعد أن تبادلوا الجينات بصورة عرّضية). لحظة التبادل الجيني تلك شديدة الغرابة والروعة. فالجين، أثناء عبوره بين كائنين، يمكن أن يوجد للحظة كمادة كيميائية صرّفًا. ولن يجد الكيميائي الذي يسعى إلى فهم الجين فرصة أعظم من هذه للقبض على الطبيعة الكيميائية للجين.

اكتُشف التحوّل على يد عالم بكتيريا إنكليزي يُدعى «فريدريك غريفيث». في أوائل العشرينيات، شرع غريفيث، مدير الإدارة بوزارة الصحة البريطانية، في دراسة بكتيريا تدعى «المكورة الرئوية» Streptococcus pneumoniae، أو «جرثومة الالتهاب الرئوي» pneumococcus. كانت الانفلونزا الإسبانية قد عصفت بالقارة عام 1918، متسببة في القضاء على نحو عشرين مليون رجل وامرأة في أرجاء العالم، وصُنفت من بين الكوارث الطبيعية الأكثر فتكاً في التاريخ. كان ضحايا الانفلونزا يصابون غالباً بالتهاب رئوي ثانوي تسببه جرثومة الالتهاب الرئوي - وهو مرض سريع وفتاك حتى إن الأطباء أطلقوا عليه اسم «قائد كتيبة الموت». كان الالتهاب الرئوي الجرثومي بعد الإصابة بالانفلونزا - هذا الوباء داخل الوباء - مصدر قلق هائل حتى إن الوزارة أرسلت فرقاً من العلماء لدراسة البكتيريا وتطوير لقاح لها.

تناول غريفيث المشكلة بالتركيز على الجرثومة: لماذا تمتلك جرثومة الالتهاب الرئوي هذه القدرة على الفتك بالحيوانات؟ بعد أبحاث أخرى أنجزها علماء آخرون في ألمانيا، اكتُشف أن البكتيريا تظهر في سلالتين: سلالة «ناعمة» تمتلك غلافاً زلقاً ومسكراً على سطح الخلية، وتستطيع مراوغة الجهاز المناعي ببراعة تشبه براعة السلمندر، وسلالة «خشنة»، تفتقر إلى هذا الغلاف المسكّر، وهي أكثر حساسية للهجمة المناعية. هكذا، فإن الفأر الذي حقن بالسلالة الناعمة قضى سريعاً بالالتهاب الرئوي. أما الفئران الملقحة بالسلالة الخشنة فقد طوّرت استجابة مناعية واستطاعت البقاء.

أجرى غريفيث تجربة دشنت، عن غير قصد، ثورة البيولوجيا الجزيئية. في البداية، قتل البكتيريا الناعمة الخبيثة بالحرارة، ثم حقن البكتيريا المقتولة بالحرارة في فئران. وكما هو متوقع، لم تؤثر بقايا البكتيريا على الفئران: كانت ميتة وغير قادرة على الإصابة بالعدوى. لكن عندما خلط المادة الميتة من السلالة الخبيثة ببكتيريا حية من السلالة غير الخبيثة، ماتت الفئران فوراً. بتسريح الفئران، وجد غريفيث أن البكتيريا الخشنة قد تغيرت: لقد اكتسبت غلظاً ناعماً - ذلك العامل المحدد للخبت - بمجرد الاتصال بزفات البكتيريا الميتة فقط. لقد «تحوّلت» البكتيريا المسالمة بصورة ما إلى الشكل الخبيث.

كيف استطاع زفات البكتيريا التي قُتلت بالحرارة - التي أصبحت مجرد حساءً فاتراً من الكيماويات الجرثومية - نقل إحدى صفاتها الجينية إلى بكتيريا حية بمجرد الاتصال؟ لم يكن غريفيث متأكداً. في البداية، تساءل ما إذا كانت البكتيريا الحية قد هضمت البكتيريا الميتة ثم استولت على أغلفتها، مثل طقس «فودو» يأكل فيه الشخص قلب رجل شجاع فتنتقل إليه شجاعته أو حيويته. لكنه وجد أن البكتيريا، بمجرد تحوّلها، ظلت تحافظ على أغلفتها الجديدة لعدة أجيال - أي بعد وقت طويل من نضوب أي مصدر للغذاء.

التفسير الأبسط، من ثم، أن المعلومات الجينية انتقلت بين سلالتين في صورة كيميائية. أثناء «التحوّل»، انزلق الجين المسؤول عن الخبت - إنتاج الغلاف الناعم في مقابل الغلاف الخشن - بصورة ما من البكتيريا إلى الحساء الكيميائي، ثم خارجاً من هذا الحساء إلى البكتيريا الحية، وأصبح مدرجاً في الجينوم الخاص بالبكتيريا الحية. أي أن الجينات، بمعنى آخر، يمكن أن تنتقل بين كائنين من دون أي شكل من أشكال التناسل. إنها وحدات مستقلة بذاتها - وحدات مادية - تنقل المعلومات. الرسائل الوراثية لا تنتقل همساً بين الخلايا عبر «بانجينات» أو بريعات أثرية، بل تنقل عبر جزيء، وهذا الجزيء يمكن أن يوجد في شكل كيميائي خارج الخلية، وهو قادر على حمل المعلومات من خلية إلى خلية، من كائن إلى كائن، ومن الآباء إلى الأبناء.

لو كان غريفيث قد نشر هذه النتيجة المذهلة، لأشعل حقل البيولوجيا كله. كان العلماء، في العشرينيات، قد بدأوا الآن في فهم النظم الحية من الناحية الكيميائية. كانت البيولوجيا تتحوّل إلى كيمياء. وكان علماء الكيمياء ينظرون إلى الخلية بوصفها دورقاً من الكيماويات، جعبة مغلقة بغشاء من مواد كيميائية تتفاعل معاً من أجل إنتاج ظاهرة تسمى «الحياة». وكان تحديد غريفيث لمادة كيميائية قادرة على نقل التعليمات الوراثية بين الكائنات - «جزيء الجين» - يمكن أن يشعل آلاف التكهّنات ويعيد هيكلة النظرية الكيميائية للحياة.

لكن غريفيث، ذلك العالم المتواضع والخجول على نحو مؤلم - «الرجل الضئيل الذي... لم يكن يتكلم إلا همساً» - كان من الصعب أن يتباهى بما يبشر به اكتشافه من آثار أبعد أو جاذبية أكبر. «الإنكيز يفعلون كل شيء انطلاقاً من مبدأ» - هكذا قال «جورج برنارد شو» ذات مرة - والمبدأ الذي كان غريفيث يعيش وفقاً له هو التواضع التام. كان يعيش وحيداً، في شقة ليس فيها ما يميزها بالقرب من مختبره في لندن، وفي كوخ حدائي أبيض بديل شيدته بنفسه في «برايتون». ربما كانت الجينات تنتقل بين الكائنات، لكنّ أحداً لم يكن يوسعها إجبار غريفيث على الانتقال من مختبره إلى محاضراته. للتحايل عليه ودفعه إلى إلقاء محاضرات علمية، كان أصدقاؤه يحشرونه داخل سيارة أجرة، ويدفعون للسائق أجرته في رحلة ذهاب فقط نحو الوجهة المطلوبة.

في يناير عام 1928، بعد تردّد دام شهوياً («الرب ليس في عجلة من أمره، فلماذا أتعجل أنا؟»)، نشر غريفيث بياناته في «مجلة الصحة العامة» - وهي دورية علمية مغمورة لدرجة كانت لتثير إعجاب مندل نفسه. بدأ غريفيث مقالته بنبرة اعتذارية، بدا فيها أسفاً بحق كونه يزعم أساسات علم الجينات. وناقشت دراسته «التحوّل» بوصفه طرفة عجيبة من طرفات علم الجراثيم، لكنّه لم يذكر صراحة قط اكتشاف الرقيقة الكيميائية المحتملة للوراثة. هكذا، دُفنت الخلاصة الأكثر أهمية لورقة الكيمياء البيولوجية الأكثر أهمية منذ عقود، مثل سعة مهذبة، وسط أكدياس من الكلمات الدسمة.

رغم أن تجربة «فريدريك غريفيث» هي التي قدّمت البرهان الأكثر حسماً على كون الجين مادة كيميائية، كان علماء آخرون يدورون حول الفكرة نفسها. في عام 1920، انتقل «هرمان مولر»، تلميذ «توماس مورغان» السابق، من نيويورك إلى تكساس لاستكمال دراسة جينات الذباب. شأن مورغان، كان الأمل يبدو مولر أن يستغل الطوافر من أجل فهم الوراثة. لكن الطوافر التي تنشأ بصورة طبيعية - لقمة عيش علماء جينات ذبابة الفاكهة - كانت شديدة الندرة. فالذبابات بيضاء العيون أو ذات الفراء البني الداكن التي كان مورغان وطلابه قد اكتشفوها في نيويورك تم اصطيادها بجهد مضنٍ بعد التنقيب في أسراب هائلة من الحشرات على مدار ثلاثين عاماً. وإذ أصابه الملل من اصطياد الطفرات، تساءل مولر إن كان بإمكانه تعجيل إنتاج الطوافر - ربما عن طريق تعريض الذباب للحرارة أو الضوء أو دقات أقوى من الطاقة.

نظرياً، بدا الأمر بسيطاً؛ عملياً، كان مخاتلاً. عندما حاول مولر تعريض الذبابات للأشعة السينية، قُتلت جميعاً. محبطاً، خفّض الجرعة - فوجدها صارت عقيمة جميعاً، بدلاً من الطوافر، خلّق أسراباً هائلة الحجم من الذباب الميت، ثم العقيم. في شتاء عام 1926، واستجابة لنزوة عابرة، عرض مجموعة من الذباب لجرعة أقل وأقل من الإشعاع. وزواج الذكور التي تعرّضت للأشعة السينية مع إناث، وراقب اليرقات تخرج في زجاجات الحليب.

حتّى النظرة العابرة أگدت نتيجة مدهشة: الذبابات حديثة الولادة راکمت طفرات عديدة - عشرات من الطفرات، وربما مئات. كانت ساعة

متأخرة من الليل، وكان الشخص الوحيد المستيقظ لتلقي النبا العاجل عالم نبات وحيد في الطابق السفلي. كل مرة كان مولر يعثر على طفرة جديدة كان يصرخ من النافذة، «حصلت على واحدة أخرى». استغرق الأمر نحو ثلاثة عقود لكي يجمع مورغان وطلابه نحو خمسين ذبابة طافرة في نيويورك. وكما لاحظ عالم النبات، بقدر من الاستياء، اكتشف مولر نصف هذا العدد تقريبًا في ليلة واحدة.

ألقي هذا الاكتشاف بمولر في خضم الشهرة العالمية. كانت لتأثير الإشعاع على معدل الطفرات في الذباب دلالتان فورتان. الأولى: أن الجينات لا بدَّ من مجبولة من مادة ما. فالإشعاع، في نهاية المطاف، مجرد طاقة لا أكثر. لقد سبق أنَّ نجح «فريدريك غيفيث» في جعل الجينات تنتقل بين الكائنات. أما مولر فقد أحدث تغييرًا على الجينات باستخدام الطاقة. كان الجين، أيًّا كانت طبيعته، قادرًا على الحركة، والانتقال، والتغير بتحفيز من الطاقة - وكلها خصائص مقترنة بالمادة الكيميائية.

لكن بعيدًا عن الطبيعة المادية للجين، ما أذهل العلماء حقًا هو تلك المطواعية الهائلة للجينوم - تلك المرونة التي تستطيع الأشعة السينية إضعافها عليه. حتى داروين، أحد أبرز أنصار فكرة الطفرور بوصفها من الخصائص الأساسية للطبيعة، كان سيجد هذا المعدل من الطفرور مدهشًا. في التصور الذي وضعه داروين، يظل معدل التغير في الكائن الحي ثابتًا عمومًا، لكن معدل الانتخاب الطبيعي يمكن أن يُرفع للتسريع من عجلة التطور أو يُخفض للإبطاء منها. أما تجارب مولر فبيّنت أن الوراثة قابلة للتلاعب بطريقة سهلة: كان معدل الطفرور نفسه قابلاً للطفرور. لاحقًا كتب مولر يقول: «ليس هناك وضع راهن ثابت في الطبيعة. كل شيء في حالة تكيف وإعادة تكيف، وإلا سقط في النهاية». عن طريق تغيير معدلات الطفرور واختيار تنوعات بشكل متزامن، تخيل مولر أنه قد يستطيع دفع عجلة التطور بقوة فائقة، بل إلى درجة خلُق أنواع وأنواع فرعية جديدة بالكامل في مختبره - سالگًا مسلك «إله الذباب».

أدرك مولر كذلك الآثار الواسعة لتجربته على اليوجينيا البشرية. فإذا كان بالإمكان تحويل جينات الذباب بمثل هذه الجرعات المتواضعة من الأشعة، سيكون تحويل الجينات البشرية أمرًا بعيد المنال؟ كتب يقول: إذا كان بالإمكان إجراء «تحفيز اصطناعي» للتحويل الجيني، لا تعود الوراثة مزية متفردة ل«إله بعيد المنال يمازحنا بالمقالب».

افتتن مولر باليوجينيا منذ العشرينيات، شأن الكثير من العلماء وعلماء الاجتماع في عصره. عندما كان طالبًا جامعياً، أنشأ «جمعية بيولوجية» في جامعة كولومبيا لدراسة ودعم «اليوجينيا الإيجابية». لكن بحلول نهاية العشرينيات، وبعد الصعود الخطير لليوجينيا في الولايات المتحدة، بدأ يعيد التفكير في شغفه ذاك. كان انشغال «مكتب السجل اليوجيني» بالتنقية العرقية، ومسعاها لنبذ المهاجرين، كونهم «شواذًا» و«معيبين»، قد صدمه بوصفه جهدًا خبيثًا فاسدًا. ورأى في أنبياء اليوجينيا - دافنهورت، وبريدي، وبل - أشباه علماء، غرباء الأطوار ومخبولين.

وبينما كان مولر يفكر في مستقبل اليوجينيا وإمكانية تحويل الجينومات البشرية، تساءل ما إذا كان غالتون ومعاونوه قد ارتكبوا خطأً مفهومياً جوهرياً. كان مولر شأن غالتون وبيرسون، يتعاطف مع الرغبة في استغلال الجينات من أجل تخفيف المعاناة. لكن على خلاف غالتون، بدأ مولر يدرك أن اليوجينيا الإيجابية غير قابلة للتحقيق إلا في مجتمع حقق بالفعل قدرًا هائلًا من المساواة. لا يمكن أن تكون اليوجينيا توطئة للمساواة. بل بالأحرى، يجب أن تكون المساواة شرطًا مسبقًا لليوجينيا. من دون مساواة، سوف تقوم اليوجينيا حتمًا على ركيزة واهية مفادها أن الأمراض الاجتماعية، مثل التشرد، والعوز، والانحراف، وإدمان الكحوليات، والبلهارة هي أمراض جينية - في حين أنها، في حقيقة الأمر، لا تعكس إلا غياب المساواة. فالنساء من أمثال «كاري بك» لم يكنن بلهاوات جينياً، بل كنن فقيرات، وجاهلات، لا يملكن ثروة ولا قوة - ضحايا لأقدارهن الاجتماعية لا لليانصيب الجيني. كان أتباع غالتون مقتنعين أن اليوجينيا سوف تنشئ مساواة جذرية في نهاية المطاف - عن طريق تحويل الضعفاء إلى أقوياء. أما مولر، فقلب ذلك الافتراض رأسًا على عقب. إذ ارتأى أنه من دون مساواة، سوف تتردَّى اليوجينيا إلى آلية أخرى يستخدمها الأقوياء للتحكم في الضعفاء.

بينما كان منجز «هرمان مولر» العلمي يتصاعد إلى ذروته في تكساس، راحت حياته الشخصية تنهار. فزواجه تداعي ثم فشل. خصومته مع بريدجز وستورنفتن، زميليه السابقين في المختبر من جامعة كولومبيا، وصلت إلى نهاية هشة، وعلاقته بمورغان، التي لم تكن دافئة قط، انحدرت إلى عداوة باردة.

كذلك تعرّض مولر للمطاردة من أجل ميوله السياسية. في نيويورك، كان قد انضم لمجموعات اشتراكية مختلفة، وقام بتحرير صحف، وتجنيد طلاب، وصادق الروائي والناشط الاجتماعي «ثيودور درايسر». وفي تكساس، بدأ النجم الصاعد في علم الجينات تحرير صحيفة اشتراكية سرية، «الشرارة» (تيمًا ب«إسكرا» لينين)، نادت بالحقوق المدنية للأمريكيين الأفارقة، والحقوق الانتخابية للنساء، وتعليم المهاجرين والتأمين الجماعي على العمال - وهي أجنداث ليست راديكالية كثيرًا بالمعايير المعاصرة، لكنّها كانت كافية لإثارة غضب زملائه وإزعاج الإدارة. أجرى «مكتب التحقيقات الفيدرالية» FBI تحقيقًا في نشاطاته. وراحت الصحف تصفه أنه مخزّب، شيوعي، أحمر مخبول، متعاطف مع السوفييت، وغريب الأطوار.

منعزلاً، وطافًا بالمرارة، ومنحدراً في هوة جنون الارتياب والاكنتاب، اختفى مولر من مختبره ذات صباح ولم يحضر فصله الدراسي. ثم وجدته مجموعة بحث من الطلبة الخريجين بعدها بساعات، هائمًا على وجهه في الغابة على تخوم «أوستن». كان يسير سارحًا، ملابسه مجعّدة من

رذاذ المطر، ووجهه ملوث برشاش الطين، وساقاه مليئتان بالخدوش. كان قد ابتلع عبوة كاملة من أحد عقاقير الـ«بارييتوريت» في محاولة للانتحار، لكنه راح في النوم أسفل شجرة وظل على قيد الحياة. في الصباح التالي، عاد بخجل إلى صفه الدراسي. فشلت محاولة الانتحار، لكنها كانت عرضًا واضحًا لوعته. كان مولر قد سئم من أمريكا - علمها القدر، وسياستها القبيحة، ومجتمعها الأثافي. أراد الهروب إلى مكان يستطيع فيه الجمع بين العلم والاشتراكية على نحو أكثر يسرًا. لم يكن بإمكانه تخيل تدخلات جينية راديكالية إلا في مجتمعات تسودها مساواة راديكالية. كان يعرف أن برلين فيها ديمقراطية ليبرالية طموحة ذات نزعة اشتراكية تطرح قشرة ماضيها وترسم مسار ولادة جمهورية جديدة في الثلاثينيات. كانت «أجدد مدينة» في العالم، هكذا وصفها «مارك توين» - مكان يجتمع فيه العلماء، والكتاب، والفلاسفة، والمثقفون في المقاهي والصالونات لصياغة مجتمع حُر ومستقبلي. وفكر مولر: إذا كان ثمة مكان صالح لإطلاق طاقات علم الجينات الحديث، فهو برلين.

في شتاء عام 1932، حزم مولر حقائبه، وشحن عدّة مئات من سلالات الذباب، وعشرة آلاف أنبوب زجاجي، وألف قنينة زجاجية، ومجهر، ودراجتين، وسيارة فورد موديل 32 - وغادر إلى «معهد القيصر فيلهلم» في برلين. لم تكن لديه فكرة أن مدينته المتبناة سوف تشهد حقًا إطلاق طاقات علم الجينات الجديد، ولكن بصورة هي الأكثر بشاعة في التاريخ.

ذلك الذي لا يتمتع لا بالسلامة ولا الجدارة الجسمانية والعقلية لا يحق له تكريس مصابه في أجساد أطفاله. وعلى دولة «فلكشه» [الشعب] القيام بأعظم دور في هذا الشأن. وسوف يتضح، يومًا ما، أنه بالحق فعل أعظم من أمجد الانتصارات الحربية في عصرنا البرجوازي اليوم.

- قرار هتلر بإنشاء برنامج «أكتسيون T4»

لقد أراد أن يكون إلهًا... أن يخلق عرقًا جديدًا.

- أحد سجناء أوشفيتز عن أهداف «يوزف منغليه».

الشخص المعتل وراثيًا يكلف 50 ألف رايبخ مارك في المتوسط حتى سن الستين.

- تحذير لطلاب المدارس الثانوية في كتاب بيولوجيا ألماني في حقبة النازي.

19

النازية، كما وصفها عالم البيولوجيا «فريتز لينز» ذات مرة، ليست إلا «بيولوجيا تطبيقية»¹⁹. في ربيع عام 1933، وإذ بدأ «هرمان مولر» عمله في معهد «القيصر فيلهلم» في برلين، شاهد «البيولوجيا التطبيقية» النازية توضع موضع التنفيذ. في يناير من ذلك العام، نُصّب «أدولف هتلر»، فوهرر حزب العمال الألماني الاشتراكي القومي، مستشارًا لألمانيا. وفي مارس، صدّق البرلمان الألماني على «قانون التمكين»، مانحًا هتلر سلطات غير مسبوقة لتفعيل القوانين من دون تدخل البرلمان. وخرجت القوات النازية شبه العسكرية مُهَلَّلة في مسيرات بشوارع برلين حاملة المشاعل، محتفلة بانتصارها.

كانت «البيولوجيا التطبيقية»، كما فهمها النازيون، علم جينات تطبيقي. كان غرضها تمكين الـ Rassenhygiene - «النظافة العرقية». لم يكن النازيون أول من استخدموا هذا المصطلح: فقد نحت «ألفريد بلويتز»، الطبيب عالم البيولوجيا الألماني، تلك العبارة قبلها بزمَن في عام 1895 (تدَّكر كلمته الخبيثة المشبوبة في المؤتمر الدولي لليوجينيا في لندن سنة 1912). كانت «النظافة العرقية»، كما وصفها بلويتز، تطهيرًا جينيًا للعرق، تمامًا كما كانت النظافة الصحية الشخصية personal hygiene تنقية للذات. وكما تصبّي النظافة الصحية الشخصية الجسد من النفايات والفضلات، تزيل النظافة العرقية المخلفات الجينية، ثم تتسبب في خلق عرق أكثر صحةً ونقاءً²⁰. في عام 1914، كتب «هاينريش بول»، عالم الجينات وزميل بلويتز، يقول: «مثلما يضجّ الكائن الحيّ من دون رحمة بالخلايا المتحللة، ومثلما يستأصل الجراح من دون رحمة عضوًا مصابًا، كليهما من أجل إنقاذ الكل: كذلك يجب على الكيانات العضوية الأعلى، مثل مجموعة الأقارب أو الدولة، ألا تتعاس ويصيبها القلق المفرط من التدخل في الحرية الشخصية من أجل منع حاملي الصفات الوراثية المريضة من مواصلة نشر جيناتهم الضارة عبر الأجيال».

كان بلويتز وبول يتطلّعان إلى علماء اليوجينيا البريطانيين والأمريكان من أمثال غالتون، وبريدي، ودافنبورت، بوصفهم روادًا لهذا «العلم» الجديد. ونظروا إلى «مستعمرة ولاية فيرجينيا لمرضى الصرع وضعاف العقول» بوصفها تجربة نموذجية في التطهير الجيني. ومع أوائل العشرينيات، وقد أصبحت نساء مثل «كاري بك» تُمَيِّز وتُرَجَّل إلى معسكرات يوجينية في أمريكا، كان علماء اليوجينيا الألمان يوسعون نطاق جهودهم لإنشاء برنامج مدعوم من الدولة من أجل احتجاز، أو تعقيم، أو استئصال شأفة الرجال والنساء «المعيين جينيًا». وأنشئت عدّة أستاذيات لـ «بيولوجيا العرق» والنظافة العرقية في جامعات ألمانية، وصار علم الأعراق يُدرّس على نحو روتيني في كليات الطب. كان المركز الأكاديمي لـ «علم الأعراق» هو «معهد القيصر فيلهلم للأنثروبولوجيا والوراثة البشرية وعلوم اليوجينيا» - على مرمى حجر ليس أكثر من مختبر مولر الجديد في برلين.

عندما كان هتلر مسجونًا في العشرينيات لتزعّمه «بير هول»، تلك المحاولة الانقلابية الفاشلة للاستيلاء على السلطة في «ميونخ»، قرأ عن بلويتز وعلم الأعراق فأصابه الدهول. مثل بلويتز، آمن هتلر أن الجينات المعيبة تسمّم الأمة ببطء وتعيق بعث دولة قوية وصحيحة الجسد. عندما استولى النازيون على السلطة في الثلاثينيات، وجد هتلر الفرصة لوضع تلك الأفكار موضع التنفيذ. وذلك ما فعله دون إبطاء: في عام 1933، بعد أقل من خمسة أشهر على تمرير «قانون التمكين»، قام النازيون بإصدار «قانون منع النسل المريض جينيًا» - المعروف باسم «قانون التعقيم». كانت الخطوط العريضة للقانون مستعارة ببساطة من برنامج اليوجينيا الأمريكي - وإن ضُخِّمت قليلًا لإحداث مزيد من الأثر. قرر القانون أنه «يجوز إجراء تعقيم جراحي لأيّ شخص يعاني من مرض وراثي». صيغت قائمة أولية بـ «الأمراض الوراثية»، شملت القصور العقلي، والفصام، والصرع، والاكنتاب، والعمى، والصمم، والتشوّهات الخطيرة. لتعقيم رجل أو امرأة، كان يتعيّن تقديم طلب مدعوم من الدولة لمحكمة اليوجينيا. وتابع القانون: «فور أن تحكّم المحكمة بالتعقيم، يجب إجراء العملية حتى من دون رغبة الشخص المقرر تعقيمه... وحال استنفاد الوسائل الأخرى، يجوز استخدام القوة المباشرة».

لحشد التأييد الشعبي من أجل القانون، عُزِّزت الإجراءات القانونية بحملة دعائية ماهرة - وهي التركيبة التي سوف يصل بها النازيون في النهاية

إلى درجة الكمال الوحشي. عرضت أفلام مثل Das Erbe («الوراثة»، 1935) و Erbkrank («المرض الوراثي»، 1936)، التي أنتجها «مكتب السياسات العرقية»، في قاعات عرض كاملة العدد في دور السينما في أرجاء البلاد لتوضيح مساوئ «المعيبين» و«غير الصالحين». في Erbkrank، نرى امرأة في سكرات انهيار عصبي لا تتي تعبت بيديها وشعرها؛ وطفلاً مشوّهاً يرقد مهملاً في فراش؛ وامرأة بأطراف قصيرة تمشي على أربع مثل بهيمة. وفي مقابل اللقطات الكثيرة لDas Erbe و Erbkrank، كانت قصائد سينمائية تحثي ب«الجسد الآري» كامل الأوصاف: في فيلم «أوليمبيا» Olympia للمخرجة «ليبي ريفنشتال»، الذي يحتفي بالرياضيين الألمان، يظهر شبان متألّقون يتمتّعون بأجساد مفتولة العضلات يستعرضون تمارين رياضية كمنادج بديعة للكمال الجيني. كان الجمهور يحدّق في «المعيبين» بنفور - وفي الأبطال الخارقين بحسد وتطلّع. وبينما راحت ماكينة الدعاية التحريضية من خلال الفن، التي تديرها الدولة، تمخّض لتوليد حالة من القبول السلبي للتعقيّمات اليوجينية، حرص النازيون أن تظلّ المحرّكات القانونية - بدورها - تطلّ من أجل توسيع حدود التطهير العرقي. في نوفمبر عام 1933، سمح قانون جديد للدولة بتعقيم «المجرمين الخطيرين» (ومن بينهم المعارضين السياسيين، والكتاب، والصحفيين) بالقوة. وفي أكتوبر عام 1935، سعت «قوانين نورمبرغ لحماية الصحة الوراثية للشعب الألماني» إلى احتواء الاختلاط الجيني عن طريق منع اليهود من الزواج بذوي الدم الألماني أو إقامة علاقات جنسية مع أيّ سليل للجنس الآري. وربّما ما من نموذج أغرب على الخلط بين التنظيف والتنظيف العرقي من قانون منع اليهود من توظيف «خادمت ألماني» في بيوتهم.

تطلّب هذا النطاق الواسع من التعقيم وبرامج الاحتواء إنشاء جهاز إداري على القدر نفسه من الضخامة. بحلول عام 1934، كان نحو خمسة آلاف من البالغين يعقّمون كلّ شهر، وكانت مئتان من «محاكم الصحة الوراثية» (أو «المحاكم الجينية») تعمل بدوام كامل للفصل في طلبات الاستئناف ضدّ التعقيم. وعلى الجانب الآخر من الأطلسي، هلّل اليوجينيون الأمريكيون لتلك الجهود، وتحسّروا على عجزهم هم أنفسهم على تحقيق إجراءات بهذه الفاعلية. وقام «لوثرود ستودارد»، وهو تلميذ آخر من تلاميذ «تشارلز دافنورت»، بزيارة لإحدى تلك المحاكم في أواخر الثلاثينيات وكتب معرّباً عن إعجابه بكفاءة الجراحية. أثناء زيارة ستودارد كانت المحكمة تنظر قضايا لامرأة مصابة باكتئاب هوسي، وفتاة صماء بكماء، وفتاة متخلّفة عقلياً، و«رجل يشبه القرد» كان قد تزوّج من يهودية وكان يبدو أيضاً أنه مثلي الجنس - وهي جريمة ثلاثية الأضلاع. من ملاحظات ستودارد، لا يتضح لنا كيف تمّ إثبات الطبيعة الوراثية لأيّ من تلك الأعراض. وعلى الرغم من ذلك، أصدرت المحكمة حكمها دون إبطاء بتعقيم كلّ المدعى عليهم.

الانزلاق من التعقيم إلى القتل المباشر جاء فعلياً دون إعلان أو إثارة للانتباه. في بواكير عام 1935، كان هتلر قد تبصّر سراً في تصعيد مساعيه الخاصة بالتصعيد الجيني من التعقيم إلى القتل الرحيم - فأبى طريقة أسرع لتنقية الحوض الجيني من إبادة المعيبين؟ - لكنّه كان قلقاً من ردّة الفعل الشعبية. بيّد أن ردّة الفعل الباردة الوقور من جانب الجمهور الألماني لبرنامج التعقيم في أواخر الثلاثينيات جعلت النازيين أكثر جرأة. ثمّ جاءت الفرصة عام 1939. في صيف ذلك العام، تقدّم كلّ من «ريتشارد» و«لينا كريتشمار» بالتماس لهتلر لكي يسمح لهما بقتل طفلهما، «غيرهارد»، بداعي الرحمة. كان غيرهارد، البالغ من العمر أحد عشر شهراً، قد ولد كفيفاً وبأطراف مشوهة. وأراد الوالدان - وهما نازيان عنيدان - تقديم خدمة لأمتهم باجتثاث طفلهما من الميراث الجيني للأمة.

وإذ استشعر هتلر فرصته، فقد وافق على قتل «غيرهارد كريتشمار» ثمّ انتقل سريعاً لتوسيع البرنامج إلى غيره من الأطفال. وبمعاونة «كارل برانت»، طبيبه الشخصي، دشّن هتلر «السجل العلمي للعلل الوراثية والخلقية الخطيرة» من أجل إدارة برنامج قتل رحيم أوسع نطاقاً، تمّد ليشمل الأمة كلّها، بهدف قطع دابر «المعيبين» جينياً. ولتبرير عمليات الإبادة، كان النازيون قد بدؤوا فعلياً في وصف الضحايا بالعبارة الملطّفة lebensunwertes Leben - حيوات غير جديرة أن تُعاش. تلك العبارة التي تقشعر لها الأبدان مثّلت تصعيداً في منطق علم اليوجينيا: ليس كافياً أن تعقم المعيبين كي تُطهر دولة المستقبل؛ بل يجب إبادتهم لتطهير دولة الحاضر. هكذا، يصبح ذلك حلاً جينياً نهائياً.

بدأ القتل بالأطفال «المعيبين» تحت سن الثالثة، لكن بحلول سبتمبر عام 1939 كان قد توسّع بسلاسة وصولاً إلى المراهقين. بعدها، انزلق الأحداث الجامحون إلى القائمة. واستُهدف الأطفال اليهود أكثر من غيرهم - فكانوا يُفحصون قسراً على يد أطباء تابعين للدولة، ويوصّمون أنهم «مرضى جينياً»، ويعدمون، في أغلب الأحيان لدى أوهي حجة. وبحلول أكتوبر عام 1939 توسّع البرنامج ليشمل البالغين. وخصّصت فيلماً مجهزة على أعلى مستوى - رقم 4 شارع «تيرجارتنشتراسه» في برلين - مقرّاً رسمياً لبرنامج القتل الرحيم. وسوف يُطلق على البرنامج في النهاية اسم Aktion T4، تيمناً بعنوانها.

شُيّدت مراكز الإبادة في شتّى أرجاء البلاد. ومن بين أكثرها نشاطاً كانت «هادامار»، مستشفى تشبه القلعة فوق أحد التلال، و«معهد الدولة للرفاه في براندنبورغ»، وهو مبنى من الطوب يشبه حامية عسكرية، بصقّين من النوافذ في كلّ جنب من جوانبه. في قباء تلك المباني، أعيدت تهيئة غرف داخل قاعات مكتومة حيث يُخنق الضحايا حتّى الموت بغاز أول أكسيد الكربون. وقد جرى الحفاظ على هالة العلم والبحث الطبي بأدق التفاصيل، وكثيراً ما اتخذت صورة درامية من أجل تحقيق أثر أكبر وأعظم على خيال العامة. كان ضحايا القتل الرحيم يُجلبون إلى مراكز الإبادة في حافلات ذات نوافذ مزودة بستائر، عادة برفقة ضباط من قوات النخبة الألمانية SS في معاطف بيضاء. وفي حجرات مجاورة لغرف الغاز، أقيمت

أسرة مرتجلة من الإسمنت، محاطة بمجارير عميقة لجمع السوائل، حيث يستطيع الأطباء تشريح الجثث بعد القتل الرحيم للحفاظ على أنسجتها وأمخاها من أجل دراسات جينية مستقبلية. يبدو أن الحيوانات الـ«غير جذيرة أن تعاش» كانت بالغة الأهمية لمستقبل العلم. ولطمأنة الأسر أن آباءهم أو أطفالهم عولجوا واحتجزوا على نحو لائق، كان المرضى يُنقلون غالبًا إلى مرافق احتجاز مرتجلة أولًا، ثم يُرحلون سرًا إلى «هادامار» أو براندنبورغ لإعدامهم. بعد القتل الرحيم، أُصدرت الآلاف من شهادات الوفاة المزورة، تذكر أسبابًا متفزقة للوفاة - بعضها عبثي بطريقة ملحوظة. والدة «ماري راو»، التي كانت تعاني من اكتئاب فصامي، أُعدمت عام 1939، وقيل لأسرتها إنها توفيت نتيجة لـ«بثور على شفتها». بحلول عام 1941، كان Aktion T4 قد أعدم ما يقرب من ربع مليون رجل وامرأة وطفل. وأنجز «قانون التعقيم» نحو أربعمئة ألف عملية تعقيم إجباري بين عامي 1933 و1943.

«حنه آرنت»، الناقدة الثقافية واسعة التأثير التي وثقت الفظائع البشعة للنازية، سوف تكتب لاحقًا عن «تفاهة الشر» الذي استشرى في الثقافة الألمانية إبّان حقبة النازي. لكن ما تغلغل بالقدر نفسه، فيما يبدو، كان «الشر الساذج». كان افتراض أن سمة «اليهودية» أو «الغجرية» محمولة على الكروموسومات، وتنتقل عبر الوراثة، ومن ثمّ قابلة للتطهير الجيني، يتطلّب ليّ عنق القناعات بطريقة استثنائية - لكن تعطيل نزعة الشكّ كان المذهب الحاسم في الثقافة. الحقيقة أن كوادر كاملة من «العلماء» - علماء جينات، وباحثين في مجال الطب، وعلماء نفس، وعلماء أنثروبولوجيا، ولغويين - تقيؤوا بهجة كلّ ما عرفوه من دراسات أكاديمية من أجل تعزيز المنطق العلمي لبرامج اليوجينيا. في أطروحة متهافئة بعنوان «البيولوجيا العرقية لليهود»، دفع «أوتمار فون فيرشور»، وهو أستاذ بـ«معهد القيصر فيلهلم في برلين»، على سبيل المثال، بأن العصاب والهستيريا من السمات الجينية المتأصلة في اليهود. فحين لاحظ فيرشور أن معدلات الانتحار لدى اليهود قد ارتفعت بمقدار سبع مرات بين عامي 1849 و1907، خلص، على نحو مدهش، أن السبب الكامن وراء ذلك ليس الاضطهاد المنهجي لليهود في أوروبا وإنما ردّة فعلهم العصابية تجاهه: «وحدهم الأشخاص ذوو الميول السيكوباتية والعصابية سيستجيبون بتلك الطريقة لهكذا تغيّر في ظرفهم الخارجي». في عام 1936، منحت جامعة ميونخ، وهي مؤسسة كان هتلر يقدق عليها الكثير من الأموال، درجة الدكتوراة لباحث طبي شاب على نظريته المتعلقة بـ«المورفولوجيا العرقية» للفتكّ البشري - محاولة لإثبات أن تشريح الفتكّ يتحدّد عرقياً ويورث جينياً. وسرعان ما سيصعد نجم «يوزف منغليه»، الذي أصبح يُطلق عليه لقب «عالم جينات بشري»، ليصبح الضالّي الأعظم في عالم الأبحاث النازية، حيث منحه تجاربه على السجناء لقب «ملاك الموت».

في النهاية، كان البرنامج النازي لتطهير «المرضى جينياً» مجرد توطئة لخراب مستقبلي أعظم طرّاً. وعلى بشاعتها، سوف تتضاءل إبادة الصم، والبكم، والعمي، والعرجان، والمعاقين، وضعاف العقول كثيرًا أمام الأوهال الرهيبة القادمة - إبادة ستة ملايين يهودي في المعسكرات وغرف الغاز أثناء الهولوكوست؛ إبادة مئتي ألف من الغجر؛ إبادة عدّة ملايين من المواطنين السوفييت والبولنديين، وعدد غير معروف من المثليين، والمثقفين، والكتّاب، والفنانين، والمعارضين السياسيين. لكن يستحيل علينا فصل ذلك التمرّس الوحشي عن تجسّده كامل النضج؛ ففي روضة أطفال البربرية اليوجينية هذه تعلّم النازيون حروف الهجاء لحرفتهم. كلمة «إبادة جماعية» (genocide) تشترك في جذرها مع كلمة «جين» gene - ولسبب وجيه: لقد استخدم النازيون مفردات علم الجينات لإطلاق أجندهم، وتبريرها، والحفاظ عليها. لقد حوّلوا لغة التفرقة الجينية إلى لغة للإبادة العرقية. كان نزع الصفة الإنسانية عن المرضى العقليين والمعاقين جسدياً («لا يستطيعون التفكير أو التصرف مثلنا») بمثابة إحماء لنزع الصفة الإنسانية عن اليهود («لا يفكرون ولا يتصرفون مثلنا»). لم يسبق في التاريخ قطّ، ولم يحدث بهذا الخبث قطّ، أن خلطت الجينات بهذه البساطة مع الهوية، والهوية مع الضعف، والضعف مع الإبادة. وقد لخص «مارتن نيمولر»، اللاهوتي الألماني، مسيرة الشرّ المروعة تلك في تصريح يُداول كثيرًا:

جاؤوا أولاً للاشتراكيين، ولم أرفع صوتي -

لأنني لم أكن اشتراكياً.

ثم جاؤوا للنقابيين العماليين، ولم أرفع صوتي -

لأنني لم أكن نقابياً عمالياً.

ثم جاؤوا لليهود، ولم أرفع صوتي -

لأنني لم أكن يهودياً.

ثم جاؤوا لي - ولم يتبقّ أحد ليرفع صوته من أجلي.

فيما كان النازيون يتعلّمون ليّ لغة الوراثة لتدعيم برنامج تعقيم وإبادة برعاية الدولة في الثلاثينيات، كانت دولة أوروبية قوية أخرى تلوي منطق الوراثة والجينات لتبرير أجندها السياسية - وإنّ بطريقة مناقضة تمامًا. لقد تبى النازيون علم الجينات كأداة للتطهير العرقي. أما في الاتحاد السوفييتي في الثلاثينيات، فقد طرح علماء ومثقفون يساريون فكرة أنه ما من شيء في الوراثة وراثيٌّ على الإطلاق. في الطبيعة، كلّ شيء - كلّ شخص - قابل للتغيير. ليست الجينات إلا سرباً اخترعته البورجوازية للتأكيد على ثبات الاختلافات الفردية، بينما، في حقيقة الأمر، ما من شيء يخصّ الملامح، ولا الهويات، ولا الاختيارات، ولا المصائر يستعصي على المحو. إذا كانت الدولة بحاجة إلى تطهير، فذلك لن يحدث عبر الانتخاب الجيني، وإنما من

خلال إعادة تربية كلِّ الأفراد ومحو الذوات السابقة. ما يجب تنظيفه هو العقول - لا الجينات.

وكما الحال مع النازيين، جرى تدعيم المبادئ السوفييتية وتعزيزها باستخدام العلم الدعيّ. ففي عام 1928، زعم باحث في علم النبات، مترمت، متحجّر الوجه، اسمه «تروفيم ليسينكو» - كان «يعطي المرء إحساسًا بألم الأسنان»، ووفق وصف أحد الصحفيين - أنه اكتشف طريقة ل«تهشيم» التأثيرات الوراثية في الحيوانات والنباتات وإعادة توجيهها. في التجارب التي أجراها في مزرعة بعيدة في سيبيريا، قام ليسينكو، كما هو مفترض، بتعريض سلالات القمح لموجات حادة من البرودة والقحط ما جعل السلالات تكتسب مقاومة وراثية للشدائد (سوف يتبين لاحقًا أن مزاعم ليسينكو إمّا زائفة صراحة أو قائمة على تجارب من أسوأ الأنواع العلميّة). عن طريق معالجة سلالات القمح بهذا «العلاج بالصدمة»، زعم ليسينكو قدرته على جعل النباتات تزهر بشكل أكثر حيويّة في الربيع وتنتج محاصيل أكبر من الحبوب في الصيف.

كان «العلاج بالصدمة» يتعارض بكلّ وضوح مع علم الجينات. فتعريض القمح للبرودة أو القحط لا يمكن أن ينتج تغييرات مستدامة، قابلة للتوريث، أكثر ممّا يمكن للبتر المتسلسل لذيول الفئران أن ينتج سلالة من الفئران البتراء، أو لشدّ عنق الضبي أن ينتج زرافة. من أجل غرس تغيير كهذا في النباتات، كان على ليسينكو أن يُحدث طفرة على الجينات المقاومة للبرودة (على طريقة مورغان أو مولر)، ثمّ يستخدم الانتخاب الطبيعي أو الاصطناعي لعزل السلالات الطافرة (على طريقة داروين)، ثمّ يهجن السلالات الطافرة مع بعضها بعضًا لتثبيت الطفرة (على طريقة مندل ودي فريز). لكن ليسينكو أقنع نفسه ورؤساءه السوفييت أنه «أعاد تربية» النباتات عبر التعريض والتعديل المناخي فقط، ومن ثمّ حوّر صفاتها الوراثية. لقد طرح جانبًا فكرة الجينات من أساسها. ودفع بأن الجين شيء «اخترعه علماء الجينات» لدعم علم «برجوازي متعفن ومحتضر». «الركيزة الوراثية لا تكمن في مادة ما تتكاثر ذاتيًا». كانت إعادة صياغة مبتذلة لفكرة لامارك - حول التكيف الذي يتحوّل مباشرة إلى تغبّر وراثي - بعد عقود من توضيح علماء الجينات للأخطاء المفهومية للاماركية.

وسرعان ما اعتنق الجهاز السياسي السوفييتي نظرية ليسينكو، إذ كانت تُعدّ بطريقة جديدة لزيادة الإنتاج الزراعي بمقدار هائل في أرض تتأرجح على حافة المجاعة: عن طريق «إعادة تربية» القمح والأرز، بإمكان المحاصيل أن تنمو تحت أيّ ظروف، بما في ذلك أقسى مواسم الشتاء وأكثر فصول الصيف جفافًا. على القُدْر نفسه من الأهميّة، ربّما، وجد ستالين ورفاقه فكرة «تهشيم» الجينات و«إعادة تدريبها» عبر العلاج بالصدمة مُرضية أيديولوجيًا. فبينما كان ليسينكو يعيد تدريب النباتات لينزع عنها اعتماديتها على التربة والمناخ، كان عمال الحزب السوفييتي بدورهم يعيدون تربية المعارضين السياسيين، لينزعوا عنهم اعتماديتهم الراسخة على وعي زائف وسلع ماديّة. لقد لجأ النازيون - الذين آمنوا بعدم إمكانية الطفور الجيني على الإطلاق («اليهودي يهودي») - إلى اليوجينيا من أجل تغيير تركيبته السكانية. أمّا السوفييت - الذين آمنوا إيمانًا مطلقًا بإمكانية إعادة البرمجة الجينية («أي شخص هو كل شخص») - فكان بإمكانهم اجتثاث كلِّ الفروقات، ثمّ تحقيق صالح عام على نحو راديكالي.

أطاح ليسينكو بمنتهديه، في عام 1940، وحاز منصب مدير «معهد الاتحاد السوفييتي لعلم الجينات»، ورشّخ إقطاعيته الشمولية الخاصّة على البيولوجيا السوفييتية. كان أيّ شكل من أشكال المعارضة العلميّة لنظرياته - وخاصّة أيّ اعتقاد بعلم الجينات المندلي أو التطور الدارويني - مجرّمًا قانونيًا في الاتحاد السوفييتي. كان العلماء يُرسلون إلى ال«غولاغات» [معسكرات السخرة] من أجل «إعادة تدريبهم» على أفكار ليسينكو (مثلما يحدث مع القمح، يمكن ل«العلاج بالصدمة» أن يقنع الأساتذة المعارضين بتغيير آرائهم). في أغسطس عام 1940، قُبض على «نيكولاي فافيلوف» وأُرسل إلى سجن «ساراتوف» سيئ السمعة بعد اتّهامه بالترويج لآرائه «البرجوازية» في البيولوجيا (كان فافيلوف تجرأ ودفع بأن التلاعب بالجينات بهذه البساطة أمر مستحيل). وبينما كان فافيلوف وغيره من علماء الجينات يرزحون في نير السجون، دشّن أنصار ليسينكو حملة حماسية لتجريد علم الجينات من صفة العلم. في يناير عام 1943، نُقل فافيلوف إلى مستشفى السجن بعد إصابته بالإنهاك وسوء التغذية. «لم أعد الآن إلا قطعة من الروث»، هكذا وصف نفسه لسجانيه، وتوفي بعدها ببضعة أسابيع.

كانت النازية والليسينكوية تقومان على تصوّرين شديدي التناقض عن الوراثة - يتبدّ أن أوجه الشبه بين الحركتين كانت مذهلة. فعلى الرغم من أن مبادئ النازية كانت غير مسبوقّة في ضراوتها، كان ثمة خيط مشترك يجمع بين النازية والليسينكوية: في الحالتين، استُغلت نظرية وراثية من أجل تركيب فكرة عن الهوية البشريّة، ثمّ جرى ليّ تلك الفكرة لخدمة أجندة سياسية. ربّما كانت نظريتا الوراثة متناقضتين على نحو مبهر - فالنازيون كانوا مهووسين بثبات الهوية فيما كان السوفييت مهووسين بمرورتها - لكنّ لغة الجينات والوراثة كانت محوريّة للدولة والتقدّم: يصعب تخيل النازية دون الإيمان بوراثة لا تُمحي قُدْر ما يصعب تصوّر دولة سوفييتية دون الإيمان بالقدرة الكاملة على محوها. ولم يكن مستغربًا، في الحالتين، تشويه العلم عمدًا من أجل دعم آليات «تطهير» مدعومة من الدولة. وعن طريق الاستيلاء على لغة الجينات والوراثة، جرى تبرير وتعزيز منظومات سلطة ودولة متكاملة. بحلول منتصف القرن العشرين، كان الجين - أو نكران وجوده - قد برز فعليًا كأداة سياسية وثقافية قويّة، وأصبح أحد أخطر الأفكار في التاريخ.

العلم الحثالة يدعم النظم الشمولية. والنظم الشمولية تنتج علمًا حثالة. فهل قدّم علماء الجينات النازيون أيّ إسهامات حقيقية في علم الجينات؟

وسط هذا الركام من الغناء، يبرز إسهامان. الأوّل منهجيّ: قام علماء النازية بتطوير «دراسة التوائم» - ولو أنهم، كالمعتاد، سرعان ما مسخوها

إلى صورة بشعة. كانت دراسات التوائم قد ظهرت أولاً في أعمال «فرانسيس غالتون» في تسعينيات القرن التاسع عشر. فبعد أن نحت غالتون عبارة «الطبيعة في مقابل التنشئة»، تساءل كيف يمكن للعالم أن يميّز تأثير إحداهما عن الأخرى. كيف يمكن للمرء أن يحدّد ما إذا كان ملمح معيّن - طول القامة أو الذكاء مثلاً - ناتجاً للطبيعة أم التنشئة؟ كيف يمكن للمرء فكّ جديدة الوراثة والبيئة؟

اقترح غالتون التحميل على تجربة طبيعية. فإذا كان التوائم يتشاطرون مادة جينية متطابقة، هكذا فكّر، فإن أي تشابهات جوهريّة بينهما يمكن أن تُعزى إلى الجينات، بينما تصبح أيّ اختلافات نتيجة للبيئة. يستطيع عالم الجينات عن طريق دراسة التوائم، ومقارنة ومقابلة أوجه الشبه والاختلاف، تحديد الإسهامات المحددة لكلّ من الطبيعة والتنشئة في الصفات المهمة.

سار غالتون على الدرب الصحيح - باستثناء عيب أساسي: لم يميّز بين التوائم المتطابقة، وهم فعلياً متطابقين جينياً، والتوائم الأخويّة، وهم مجرّد أشقاء من الناحية الجينية (التوأمان المتطابقان ينشآن من انقسام بويضة واحدة مخصّبة، ثمّ ينتج توأمان لهما جينوم متماثل، بينما التوأمان الأخويان ينشآن من تلقح متزامن لبويضتين بحيوانين منويين، ثمّ ينتج توأمان بجينوم غير متماثل). لهذا السبب، كانت دراسات التوائم المبكرة مشوّشة بهذا الارتباك، ممّا أدّى إلى نتائج غير حاسمة. في عام 1924، اقترح «هرمان فيرنر سيمينز»، عالم الوبجينيّا الألماني المتعاطف مع النازي، دراسة توائم طوّرت مقترح غالتون عن طريق الفصل المتقن بين التوائم المتطابقة والتوائم الأخويّة²¹.

كان سيمينز، الذي درس طب الأمراض الجلديّة، أحد تلامذة بلويتز وواحد من الأنصار المبكرين الأكثر حماسة للتنظيف العرقي. وشأن بلويتز، أدرك سيمينز أن التنظيف الجيني لا يمكن تبريره إلا إذا استطاع العلماء أولاً إثبات الوراثة: لا يمكنك تبرير تعقيم رجل أعمى إلا إن استطعت إثبات أن عمه ذلك موروث. بالنسبة لسمات مثل الهيموفيليا، المسألة واضحة: لا يحتاج المرء لدراسات توائم لإثبات الوراثة. لكنّ بالنسبة للسمات المعقّدة، مثل الذكاء أو المرض العقلي، يصبح إثبات الوراثة أمراً أكثر تعقيداً بما لا يقاس. لفكّ الاشتباك بين تأثيرات الوراثة والبيئة، اقترح سيمينز مقارنة التوائم الأخويّة بالتوائم المتطابقة. سوف يكون الاختبار الأساسي للوراثة هو درجة التوافق concordance. ويشير مصطلح توافق إلى نسبة التوائم الذين يمتلكون خاصيّة مشتركة. إذا كان التوائم يشتركون في لون العين مئة بالمئة من المرات، تكون درجة التوافق 1. إذا كانوا يشتركون فيه 50 بالمئة من المرات، تكون درجة التوافق 0.5. التوافق مقياس مناسب يوضّح أثر الجينات على صفة ما. هكذا، إذا تبين أن التوائم المتطابقة تمتلك درجة توافق كبيرة للفصام، مثلاً، بينما التوائم الأخويّة - التي وُلدت ونشأت معاً في بيئة متماثلة - تُظهر درجة توافق قليلة، يصبح بالإمكان إحالة جذور هذا المرض بكلّ ثقة إلى الجينات.

بالنسبة لعلماء الجينات النازيين، وفّرت تلك الدراسات المبكرة، الوقود اللازم للمزيد من التجارب الحاسمة. كان النصير الأكثر حماسة لتلك التجارب هو «يوزف منغليه» - عالم الأنثروبولوجيا الذي تحوّل إلى طبيب ثمّ إلى ضابط في قوات النخبة، الذي، مسربلاً في معطفه الأبيض، كان أشبه بشبح يسكن معسكرات الاعتقال في «أوشفيتز» و«بركيناو». ترقّى منغليه، الذي كان مهتماً بعلم الجينات والبحث الطبي على نحو مرضيّ، ليصبح رئيس أطباء في «أوشفيتز»، حيث أطلق العنان لسلسلة من التجارب الوحشيّة على التوائم. بين عامي 1943 و1945، تعرّض أكثر من ألف من التوائم لتجارب منغليه²². كان منغليه، بتحريض من مرشده في برلين، «أوتمار فون فيرشور»، يجلب توائم لأجل دراساته عن طريق اصطيادهم من صفوف سجناء المعسكر الوافدين وهو يصرخ بعبارة سوف تُحفر لاحقاً في ذاكرات نزلاء المعسكر: Zwillinge heraus («التوائم يخرجون») أو Zwillinge heraustrreten («التوائم يتقدّمون»).

بعد انتزاعهم من الصفوف، يوسّم التوائم بوشوم مميزة، ويجري تسكينهم في مبان منفصلة، ليقدموا بانتظام قرايّن لمنغليه ومساعديه (للمفارقة، تتمتع الأطفال التوائم، بوصفهم موضوعات للتجارب، بفرصة أكبر للنجاة من المعسكر من أقرانهم غير التوائم، الذين كانوا يُعدّمون بطريقة أكثر اعتيادية). كان منغليه يغمس في قياس أعضائهم الجسمانية لمقارنة التأثيرات الجينية على النمو. ويتذكّر أحد التوائم: «ما من جزء في الجسم لم يتعرّض للقياس والمقارنة. كنّا دائماً نجلس معاً - ودائماً عرايا». قُتل توائم آخرون بالغاز وشُرّحت اجسادهم لمقارنة أحجام الأعضاء الداخلية. بينما قُتل آخرون بحقنة كلوروفورم في القلب مباشرة. وعُرض البعض لنقل دم غير متطابق، أو بتر أطراف، أو جراحات دون مخدّر. كان التوائم يُحقنون بالتيفوس لتحديد التفاوتات الجينية في ردود الأفعال للعدوى البكتيرية. وفي مثال بشع على نحو خاص، حُيط زوجان من التوائم جراحياً معاً - أحدهما له حذبة - لتحديد ما إذا كانت مشاركة العمود الفقري يمكن أن تصحّح الإعاقة. أصيب موضع الجراحة بالغرغرينا، ثمّ سرعان ما قُضى التوأمان.

على الرغم من القسرة العلميّة الدعويّة، كانت القيمة العلميّة لمنجز منغليه من أفقر ما يكون. فبعد أن عرّض مئات الضحايا للتجارب، لم يُنتج أكثر من كراس من الشخبطات، مزوّد بقليل من الحواشي ودون نتائج جديرة بالملاحظة. وقد علّق أحد الباحثين، بينما كان يتفحص الملاحظات المفكّكة في متحف «أوشفيتز» قائلاً: «لا يمكن لأي عالم أن يأخذها على محمل الجد». الحقيقة، أيّاً كان حجم التطوّرات المبكرة التي أنجزت في مجال دراسات التوائم في ألمانيا، فقد وصمتها تجارب منغليه بوصمة بشعةٍ أغرقت المبحث كلّ في أحوال الكراهية، لدرجة أن العالم سوف يحتاج إلى عقود قبل أن يعود ليأخذها على محمل الجد.

الإسهام الثاني للنازيين في علم الجينات لم يكن يُقصد به أن يكون إسهاماً إطلافاً. بحلول منتصف الثلاثينيات، ومع اعتلاء هتلر سدّة الحكم في

ألمانيا، استشعرت جموع من العلماء الخطر المتصاعد للأجندة السياسية النازية، وغادرت البلاد. كانت ألمانيا قد تسّيدت العلم في أوائل القرن العشرين: كانت بوتقة الفيزياء الذرية، وميكانيكا الكم، والكيمياء النووية، والفسولوجيا، والكيمياء البيولوجية. من بين مئة جائزة نوبل في الفيزياء والكيمياء والطب بين عامي 1901 و1932، حصد علماء ألمان ثلاثاً وثلاثين جائزة (نال البريطانيون ثمان عشرة؛ والأمريكان ستاً فقط). عندما وصل «هرمان مولر» إلى برلين عام 1932، كانت المدينة موطئاً لأبرز العقول العلمية في العالم. كان أينشتاين يكتب معادلات على سبورات «معهد القيصر فيلهلم للفيزياء»، والكيميائي «أوتو هان» يكسّر الذرات ليفهم مكوناتها من الجزيئات دون الذرية، وعالم الكيمياء البيولوجية «هانس كريبس» يفتح الخلايا ليحدّد مكوناتها من العناصر الكيميائية.

لكنّ صعود النازية أرسل قشعريرة فورية في المؤسسة العلمية الألمانية. ففي أبريل عام 1933، جرى بغتة إجلاء الأساتذة اليهود عن مواقعهم في الجامعات الممولة من الدولة. وإذ استشعروا خطراً وشيخاً، هاجر الآلاف من العلماء اليهود إلى بلدان أجنبية. غادر أينشتاين لحضور أحد المؤتمرات عام 1933 وكان حكيماً في رفضه العودة. وهرب كريبس في العام نفسه، كما فعل عالم الكيمياء البيولوجية «إيرنست تشين» وعالم الفسيولوجيا «فيلهلم فليديرغ». وانتقل «ماكس بيروتس»، الفيزيائي، إلى جامعة كيمبريدج عام 1937. بالنسبة للبعض من غير اليهود، مثل [الفيزيائي] «إرفين شروندغر» وعالم الكيمياء النووية «ماكس دلبروك»، كان الموقف غير مقبول أخلاقياً. استقال الكثيرون من باب الاشمئزاز وانتقلوا إلى بلدان أجنبية. هرمان مولر - الذي شعر بإحباط بعد يوتوبيا زائفة أخرى - غادر برلين إلى الأتحاد السوفييتي، الذي كان في مسعى آخر للجمع بين العلم والاشتراكية. (لكي لا يساء تفسير ردة فعل العلماء لصعود النازي، فليكن معروفاً أن كثيراً من علماء الألمان التزموا الصمت الرهيب رداً على النازية. وقد كتب «جورج أورويل» عام 1945 يقول: «ربما أفسد هتلر الآفاق البعيدة للعلم الألماني» لكن لم ينقصه «رجال [ألمان] موهوبون لإجراء الأبحاث الضرورية على أشياء من قبيل الزيوت التخليقية، والطائرات النفاثة، والمقدوفات الصاروخية، والقنبلة النووية».)

كانت مصائب ألمانيا فوائد لعلم الجينات، فقد سمح «الخروج الكبير» من ألمانيا للعلماء بالانتقال ليس بين البلدان فقط، وإنما بين ميادين العلم أيضاً. وإذ وجدوا أنفسهم في بلدان جديدة، وجدوا كذلك الفرصة لتحويل انتباههم إلى مشكلات جديدة. كان علماء فيزياء الذرة مهتمين على وجه خاص بالبيولوجيا، إذ كانت تمثّل الأرض غير المطروقة للبحث العلمي. فبعد أن قَلصوا المادة إلى وحداتها الأساسية، سعوا إلى تقليص الحياة إلى وحدات مادية مشابهة. وسرعان ما ستستشري روح الفيزياء الذرية - تلك الرغبة التي لا تكفّ للعثور على جزيئات غير قابلة للتجزئة، وآليات عمومية، ونفسيرات منهجية - في مضمار البيولوجيا وتدفع العلم باتجاه طرائق جديدة وأسئلة جديدة. ولسوف تظلّ أصداء هذه الروح تردّد لعقود تالية: فمع جنوح الفيزيائيين والكيميائيين إلى البيولوجيا، حاولوا فهم الكائنات الحية من منطلقات كيميائية وفيزيائية - عبر الجزيئات، والقوى، والتراكيب، والأفعال، وردود الأفعال. وبمرور الوقت، سوف يتمكّن هؤلاء المهاجرون إلى القارة الجديدة من إعادة رسم خرائطها. حظت الجينات بأكبر قدر من الاهتمام. ممّ تتكوّن الجينات، وكيف تعمل؟ كان مورغان قد نجح في تحديد مواقعها على الكروموسومات، حيث يفترض أنها مصفوفة مثل حبات على خيط. وكانت تجارب غريفيث ومولر قد أشارت إلى جوهر مادي، مادة كيميائية تستطيع الانتقال بين الكائنات الحية ويسهل تحويلها باستخدام الأشعة السينية.

ربّما أحجم علماء البيولوجيا عن محاولة وصف «الجزء الجيني» على أسس نظرية بحتة - لكن أيّ فيزيائي ذلك الذي يستطيع مقاومة التزّه في تلك الأرض الغريبة الخطيرة؟ في عام 1943، وحين كان يلقي محاضرة في دبلن، تجاسر «إرفين شروندغر»، مُنظر ميكانيكا الكم، وحاول وصف الطبيعة الجزيئية للجين بناء على مبادئ نظرية بحتة (نشرت محاضراته لاحقاً في كتاب «ما الحياة؟»). افترض شروندغر أن الجين لا بدّ أن يكون مجبولاً من نوع خاص من المواد الكيميائية؛ لا بدّ أنه جزيء من المتناقضات. لا بدّ أنه يمتلك انتظاماً كيميائياً - وإلا، لن تُنجز العمليات الروتينية مثل النسخ والنقل - لكن لا بدّ كذلك أنه قادر على عدم انتظام استثنائي - وإلا لن يُمكن تفسير التفاوت الهائل في الوراثة. لا بدّ أن الجزيء قادر على حمل كميات هائلة من المعلومات، ومع ذلك، لا بدّ أنه مضغوط بما يكفي لكي يُحزم داخل الخلايا.

تخيّل شروندغر مادة كيميائية لها روابط كيميائية متعدّدة تمتدّ على طول «قماشة الكروموسوم». لعلّ تتابع الروابط يشقّر النص المرصّر - «محتويات متنوّعة مضغوطة داخل شفرة مصغرة ما». لعلّ ترتب الحبات على الخيط يحمل شفرة الحياة السرية. التشابه والاختلاف؛ الترتيب والتنوع؛ الرسالة والمادة. كان شروندغر يحاول استحضار مادة كيميائية تقبض على الخصائص المتناقضة، المتضاربة للوراثة - جزيء يرضي أرسطو. وقد بدا كأنه يرى الدنا رأي العين.

إيّاك وأن تستهين بقوة... الغباء.

- روبرت هاينلاين

كان «أوزوالد إفري» في الخامسة والخمسين من عمره عام 1933 عندما سمع بتجربة «التحول» transformation الخاصّة ب«فريدريك غريفيث». كان مظهره يجعله يبدو أكبر من سنّه. كان إفري الواهن، الضئيل، بنظارته، ورأسه التي غزاها الصلع، وصوته الذي يشبه صوت طائر، وأطرافه المدلّاة كأغصان شجرة في فصل الشتاء، أستاذًا بجامعة روكفيلر في نيويورك، قضى عمره يدّرّس البكتيريا - وخاصة جرثومة الالتهاب الرئوي. كان متأكدًا أن غريفيث قد ارتكب خطأ فظيلاً ما في تجربته. فكيف يمكن لزيّات كيميائي أن يحمل معلومات جينية من خلية إلى أخرى؟

يبلغ العلماء أوجهم مبكّرًا مثل الموسيقين، مثل علماء الرياضيات - مثل صفوة الأبطال الرياضيين - وينضبون سريعًا. ليست جذوة الإبداع هي التي تخبو، وإنما القدرة على الاحتمال: فالعلم قائم على الجدل. لإنتاج تلك التجربة الواحدة المنيرة، لا بدّ من إلقاء ألف تجربة غير منيرة إلى القمامة؛ إنها معركة بين الطبيعة والأعصاب. كان إفري قد ثبتّ نفسه كأحد علماء الجراثيم الأكفاء، لكنّه لم يكن يتخيّل قطّ أن يغامر بالدخول في عالم الجينات والكروموسومات. كان «الفيس» - كما كان طلابه يدللونه (تصغيرًا ل«البروفيسور») - عالمًا جيّدًا لكنّ من غير المحتمل أن يصبح عالمًا ثوريًا. ربّما حشرت تجربة غريفيث علم الجينات في سيارة أجرة لرحلة ذهاب بلا عودة، وأرسلته نحو مستقبل غريب - لكن إفري كان ممانعًا في استقلال تلك العربة.

إذا كان «الفيس» عالم جينات ممانعًا، فقد كان الدنا DNA «جزئيًا جينيًا» ممانعًا. كانت تجربة غريفيث قد ولّدت توقّعات كبيرة بشأن الهويّة الجزيئيّة للجين. وبحلول أوائل الأربعينيات، كان علماء الكيمياء البيولوجية قد فتحو الخلايا لكشف مكوناتها الكيميائية، وحدّدوا جزيئات متنوّعة في الكائنات الحيّة - لكنّ الجزيء الذي يحمل شفرة الوراثة ظلّ مجهولًا.

كان معروفًا أن الكروماتين - ذلك الهيكل البيولوجي الذي تسكنه الجينات - مكوّن من نوعين من المواد الكيميائية: بروتينات وأحماض نووية. لم يعرف أحد أو يفهم التركيب الكيميائي للكروماتين، لكن من بين المكوّنات «المختلطة على نحو حميم»، كانت البروتينات هي الأكثر ألفة لدى علماء البيولوجيا، والأكثر تنوّعًا، ومن ثمّ الأكثر احتمالًا أن تكون حاملة للجينات. كان معروفًا أن البروتينات تقوم بأغلب الوظائف في الخلية. الخلايا تعتمد على التفاعلات الكيميائية من أجل الحياة: أثناء التنفس، على سبيل المثال، يتّحد السكّر كيميائيًا مع الأكسجين لتكوين ثاني أكسيد الكربون والطاقة. بيّد أن تلك التفاعلات لا تحدث على نحو تلقائي (لو حدثت تلقائيًا، لاشتعلت أجسادنا على نحو دائم برائحة السكر المحروق). البروتينات تلاطف تلك التفاعلات الكيميائية الأساسيّة في الخلية وتتحكّم فيها - فتُسرع من بعضها وتُبطّئ من البعض الآخر، وتضبط إيقاع التفاعلات بما يكفي بالضبط كي تتوافق مع الحياة. الكائنات لا توجد نتيجة للتفاعلات الممكنة، وإنما نتيجة للتفاعلات الممكنة بالكاد. لو زادت القدرة التفاعليّة عن الحد احترقنا ذاتيًا. لو قلّت عن الحدّ اكتسحتنا البرودة وفارقنا الحياة. البروتينات تتفعل تلك التفاعلات، فتسمح لنا بالحياة على حواف الأنتروبيا [القصور الحراري] الكيميائية - وهكذا، نترلج على حافة الهاوية، لكننا لا نسقط البتّة.

كذلك تشكّل البروتينات المكوّنات البنويّة للخلية: خيوط الشعر، أو الأظافر، أو الغضروف، أو المواد اللاصقة التي تعقل الخلايا وتتّبتها. وإذ لتتوي في أشكال أخرى، تشكّل أيضًا المستقبلات، والهرمونات، وجزيئات الإشارة، بما يسمح للخلايا بالتواصل مع بعضها بعضًا. كلّ وظيفة خلوية تقريبًا - التمثيل الغذائي، والتنفس، وانقسام الخلية، والدفاع عن النفس، والتخلص من الفضلات، والإفراز، وإرسال الإشارات، والنمو، وحتى الموت الخلوي - تحتاج إلى بروتينات. إنها «أحصنة العمل الشاق» في عالم الكيمياء البيولوجية.

أما الأحماض الأمينية، على العكس من ذلك، فهي «الأحصنة السوداء» في عالم الكيمياء البيولوجية. في عام 1869 - أي بعد أربعة أعوام من وقوف مندل أمام جمعية «برنو» ليقراء ورقته - اكتشف عالم الكيمياء البيولوجية السويسري «فريدريش ميسر» هذا الصنف الجديد من الجزيئات في الخلية. شأن معظم زملائه من علماء الكيمياء البيولوجية، كان ميسر يحاول تصنيف المكوّنات الجزيئية للخلية عن طريق تكسير الخلايا وفصل المواد الكيميائية التي تتحرّر منها. من بين المكوّنات المختلفة، أثار اهتمامه نوع مُحدّد من المواد الكيميائية. كان قد رسّب هذه المادة في شرائط حلزونية كثيفة من خلايا دم بيضاء عصرها من صديد بشري في ضمادات جراحية. وقد سبق له العثور على المادة الكيميائية الحلزونية البيضاء نفسها في مئّي سمكة السلمون. ولأنّ الجزيء كان متركّزًا في نواة الخلية nucleus، فقد أطلق عليه اسم «نوكلين» nuclein. ولأنّ المادة الكيميائية كانت حمضية، عدّل الاسم لاحقًا إلى «أحماض نووية» nucleic acids - لكنّ الوظيفة الخلوية لل«نوكلين» ظلّت غامضة.

مع أوائل العشرينيات، كان علماء الكيمياء البيولوجية قد اكتسبوا فهمًا أعمق لبنية الأحماض النووية. تأتي المادّة الكيميائية في صورتين - «دنا» DNA و«رنا» RNA، وهما أبناء عمومة جزيئية. كلاهما مصنوع من سلاسل طويلة مكوّنة من أربعة مكونات، تسمّى قواعد، متّصلة معًا بطول سلسلة تشبه الخيط أو دعامة تشبه العمود الفقري. تتفرّع القواعد الأربع من العمود الفقري، مثل أوراق شجر تخرج من حلاق لبلاية. في الدنا، «الأوراق» (أو القواعد) الأربع هي الأدينين، والغوانين، والسايروسين، والثايمين - وتختصر بحروف T, C, G, A. وفي الرنا، يُستبدل الثايمين

باليوراسيل - لتصبح A, G, C, U. وباستثناء تلك التفاصيل البدائية، لا شيء كان معروفًا عن تركيب أو وظيفة الدنا والرنا. بالنسبة لعالم الكيمياء البيولوجية «فيبس ليفين»، أحد زملاء إفري في جامعة روكفلر، كان التركيب الكيميائي البسيط على نحو هزلي للدنا - أربع قواعد مربوطة بطول سلسلة - يَرَّجِحُ بنية «غير معقدة» إلى أبعد حد. تخيل ليفين الدنا بوليمر رتبيًا طويلًا. في عقل ليفين كانت القواعد الأربع تتكرر بترتيب محدد: AGCT - AGCT - AGCT - AGCT وهكذا حتى المَلَل. تكرارية، وإيقاعية، ومنظمة، ومتشفة، مادة كيميائية أشبه بالسُّيَر المتحرِّك، النايلون الخاص بعالم الكيمياء البيولوجية. وأطلق عليها العالم «ماكس دلهوك»، اسم «الجزء الغي».

مجرد نظرة خاطفة لبنية الدنا التي اقترحتها ليفين كانت كافية لتجرده من أهلية أن يكون حاملًا للمعلومات الجينية. الجزيئات الغبية لا يمكنها حمل رسائل ذكية. بدا الدنا، الرتيب لحدّ التطرف، نقيضًا تامًا للمادة الكيميائية التي تخيلها شروندغر - إذ إنه ليس مجرد جزء غبي حسب، وإنما أسوأ: جزئي ممل. على النقيض من ذلك، كانت البروتينات - المتنوعة، والثائرة، والمتقلبة، والقادرة على التشكل مثل الحبراء وأداء وظائف مختلفة - أكثر جاذبية إلى ما لا نهاية كحاملة للجينات. إذا كان الكروماتين، كما اقترح مورغان، خيطًا من الحَبَات، لوجب أن تكون البروتينات هي المكونات النشطة - الحبات - ولعلّ الدنا هو الخيط نفسه. ليس الحامض النووي في الكروموسوم، وفق وصف أحد علماء الكيمياء البيولوجية، إلا «مادة داعمة ومحددة للشكل» - حمالة جزيئية مبيجة للجينات. فالبروتينات تحمل المادة الحقيقية للورثة. والدنا هو الحشوة.

أكد إفري في ربيع عام 1940، النتيجة الأساسية لتجربة غريفيث. فصل الرفات البكتيرية الخام عن السلالة الناعمة الخبيثة، وخلطها بالبكتيريا الحية للسلالة الخسنة غير الخبيثة، وحقن الخليط في الفئران. ظهرت البكتيريا الخبيثة ذات الغلاف الناعم كما هو متوقَّع - وقتلت الفئران. لقد تحقَّق «مبدأ التحوّل». شأن غريفيث، لاحظ إفري أن البكتيريا ذات الغلاف الناعم، فور تحولها، تستبق خبثها جيلًا بعد جيل. باختصار، لا بد أن المعلومات الجينية قد انتقلت بين الكائنين في شكل كيميائي صرّف، ما سمح بالتحوّل من التنوع ذات الغلاف الخشن إلى التنوع ذات الغلاف الناعم.

لكن أيّ مادة كيميائية؟ ظلّ إفري يعبث بالتجربة بقدر ما يفعل عالم الجراثيم، مستنبثًا البكتيريا في مزارع مختلفة، ومضيئًا حساء القلب البقري، ومزينا الملوثات السكرية، ومستنبثًا مستعمرات على شرائح مجهرية. انضمّ اثنان من المساعدين إلى مختبره لمساعدته في تجاربه، هما «كولن ماكليود» و«ماكليين مكارتى». كان التذليل التقني ضروريًا في البداية؛ ومع بدايات أغسطس، كان الثلاثة قد حقّقوا التفاعل التحوّلي في قنينة وقطّروا «أساس التحوّل» إلى شكل شديد التركيز. وبحلول أكتوبر عام 1940، بدؤوا في غربلة المخلفات البكتيرية المركزة، وتابروا على فصل كلّ مكوّن كيميائي على حدة، واختباره لمعرفة قدرته على نقل المعلومات الجينية.

في البداية، أزالوا جميع الشظايا المتبقية من الغلاف البكتيري من الرفات. ظلّ التحوّل نشيطًا. أذابوا الدهون في الكحول - لكن لم يطرأ تغيير على التحوّل. نزعوا البروتينات بإذابة المادة في الكلوروفورم. ظلّ أساس التحوّل من دون مساس. استخدموا إنزيمات متنوعة لهضم البروتينات؛ ظلّ النشاط على حاله. سخّنوا المادة إلى خمس وستين درجة - ما يكفي لليّ معظم البروتينات - ثم أضافوا أحماضًا لتخثير البروتينات، فظلت الجينات تنتقل من دون تغيير. كانت التجارب دقيقة، ومرهقة، وحاسمة. أيّا كانت التركيبة الكيميائية لأساس التحوّل، لم يكن مكوّنًا من سكريات، ولا دهون، ولا بروتينات.

فماذا كان إذن؟ كان قابلاً للتجميد والإذابة. والكحول يرسبه. ويستقرّ خارج المحلول في مادة ليفيّة بيضاء «تلفت نفسها حول قضيب زجاجي مثل خيط حول بكرة». لو كان إفري قد وضع البكرة الليفيّة على لسانه، لربّما أحسن بالمذاق الواهي لحموضة الحامض، يتبعه ذلك المذاق الخلفي للسكر والطعم المعدني الخافت للملح - مثل طعم «البحر البدائي» وفق وصف أحد الكتاب. جُزِبَ إنزيم يهضم الرنا فلم يحدث أثرًا. كانت الطريقة الوحيدة للتخلّص من التحوّل هي هضم المادة باستخدام، من بين كل الأشياء، إنزيم قادر على تفسيح الدنا.

«دنا؟» أكان الدنا هو حامل المعلومات الجينية؟ أم يمكن أن يكون «الجزء الغي» هو الحامل لأعقد المعلومات في عالم البيولوجيا؟ دسّن إفري وماكليود ومكارتى سيلاً من التجارب، مختبرين «أساس التحوّل» باستخدام الأشعة فوق البنفسجية، والتحليل الكيميائي، والفصل الكهربائي. وفي كلّ مرّة، بدت الإجابة واضحة: مادة التحوّل هي الدنا بلا جدال. «من كان يتخيل ذلك؟»، هكذا كتب إفري بتردد لأخيه عام 1943. «إذا كنت محقّقين - وطبعًا لما يثبت ذلك بعد - فإن الأحماض النووية ليست مواد مهمة من الناحية الهيكلية فحسب، وإنما نشيطة من الناحية الوظيفية أيضًا... تحقّق تغيرات وراثية وقابلة للتنبؤ في الخلايا [الخط أسفل الكلمات لإفري].»

أراد إفري أن يتأكد أكثر قبل أن ينشر نتائجه: «إنها مجازفة خطيرة أن تقدّم طبخة نصف مطهية. وأمر محرج أن تتراجع عنها لاحقًا». لكنّه فهم بالكامل تبعات تجربته المشهودة «إنها مسألة تترتب عليها آثار هائلة... إنها شيء طالما حلم به علماء الجينات». بحسب الوصف اللاحق لأحد الباحثين، كان إفري قد اكتشف «المادة المكوّنة للجين» - «القماشة التي تُقص منها الجينات».

نُشرت ورقة «أوزوالد إفري» عن الدنا عام 1944 - وهو العام نفسه الذي بلغت فيه عمليات الإبادة النازية ذروتها البشعة في ألمانيا. كلّ

شهر، كانت القطارات تلفظ آلافاً من اليهود المهجّرين إلى المعسكرات. وراحت الأرقام تتضخّم: في عام 1944 وحده، نُقل نحو 500 ألف رجل وامرأة وطفل إلى «أوشفيتز». أضيفت معسكرات فرعية، وأنشئت غرف غاز جديدة، ومحارق جديدة. فاضت المقابر الجماعية بالبحث. في ذلك العام، قُتل عدد يقدر بـ450 ألفاً بالغاز. وبحلول عام 1945، كان 900 ألف يهودي، و74 ألف بولندي، و21 ألفاً من العجر (الرومان)، و15 ألف سجين سياسي قد قتلوا.

في بداية ربيع عام 1945، وبينما كان جنود الجيش الأحمر السوفيتي يقتربون من «أوشفيتز» و«بركيناو» فوق الأراضي المغطاة بالثلوج، حاول النازيون إجلاء نحو ستين ألف سجين من المعسكرات ومقرّاتها الفرعية. وسط الإنهاك، والبرد، وسوء التغذية الحاد، قضى الكثير من أولئك المساجين أثناء الإجراء. وفي صبيحة 27 يناير عام 1945، دخلت القوات السوفيتية المعسكرات وحرّرت السجناء السبعة آلاف المتبقين - وهو رقم ضئيل مقارنة بأعداد من قُتلوا ودُفنوا في المعسكر. في ذلك الوقت كانت لغة اليوجينيا وعلم الجينات قد أصبحت رديفة للغة الكراهية العنصرية الأشدّ خبثاً. كانت حجّة التطهير الجيني قد رُبّطت، على نطاق واسع، بتطوّرها إلى تطهير عرقي. لكن حتّى مع ذلك، ظلّ الأثر الذي خلفه علم الجينات النازي مثل ندبة لا تُمحي. من بين السجناء الذاهلين، الضامرين الذين خرجوا من المعسكر ذلك الصباح كانت أسرة من الأقزام وعدداً من التوائم - القلة القليلة الناجية من تجارب منغليه الجينية.

لعلّ ذلك كان آخر إسهامات النازية في مجال علم الجينات: وقد دمغ اليوجينيا بختم العار النهائي. لقد أصبحت فظاعات يوجينيا النازي بمثابة حكاية للاعتبار، ودعت العالم لإعادة النظر في الطموحات التي حفّزت هذا المسعى. أوقفت برامج اليوجينيا في شتّى أرجاء العالم، مُكلّلة بالعار. وكان «مكتب السجل اليوجيني» قد فقّد الكثير من تمويله عام 1939، وتقلّص بصورة حادة بعد عام 1945. وبعد إذ طوّر كثيرون من أشدّ أنصار اليوجينيا حالة فقدان ذاكرة جمعية بخصوص دورهم في تشجيع علماء اليوجينيا الألمان، نبذوا الحركة، وتخلّوا عنها بالكامل.

«الأجسام البيولوجية المهمة تأتي في أزواج»

لا يمكن للمرء أن يكون عالمًا ناجحًا دون إدراك أن عددًا لا بأس به من العلماء، على عكس التصور الشعبي الذي تؤكده الصحف وأمهات العلماء، ليسوا ضيّقي الأفق وبلبيين فقط، وإنما أغبياء صراحة أيضًا.

- جيمس واطسن

الجزء هو الفاتن، لا العلماء.

- فرانسيس كريك

العلم - مثل الرياضة - يفسد حين يُعلى المنافسة فوق كل شيء آخر.

- بينوا ماديلبرو

حققت تجربة «أوزوالد إفري» «تحوّلًا» آخر. فالدنا، الذي كان يومًا ذلك المستضعف بين جميع الجزيئات البيولوجية، دُفع فجأة إلى بؤرة الضوء. ورغم معارضة بعض العلماء في البداية لفكرة أن الجينات مصنوعة من الدنا، كان يصعب تجاهل أدلة إفري (لم يحصل إفري على جائزة نوبل على الرغم من ترشيحه ثلاث مرات، لأن «أينار هامرستن»، الكيميائي السويدي النافذ، رفض تصديق أن الدنا قادر على حمل المعلومات الجينية). ومع تراكم براهين إضافية من مختبرات وتجارب أخرى في الخمسينيات²⁴، كان على أكثر المتشككين رجعيةً أن يتحولوا إلى مؤمنين. وتغيّرت الولاءات: بغتة أصبحت وصيفة الكروماتين ملكة عليها.

من بين أول المتحوّلين إلى ديانة الدنا كان «موريس ويلكنز»، وهو فيزيائي شاب من نيوزيلندا. كان ويلكنز، ابن الطبيب الريفي، قد درس الفيزياء في جامعة كيمبريدج في الثلاثينيات. وكانت الجبهة النيوزيلندية العنيدة - البعيدة والمقلوبة رأسًا على عقب - قد سبق لها إنجاب شخصية قلبت فيزياء القرن العشرين رأسًا على عقب: «إيرنست رذرفورد»، وهو شاب آخر سافر إلى كيمبريدج في منحة دراسية عام 1895، ومرقّ الفيزياء الذرية إربًا مثل شعاع نيوتروني طليق. في حمأة سعار تجريبي غير مسبوق، استنبط رذرفورد خصائص النشاط الإشعاعي، وشيّد نموذجًا تصوّرًا مقنعًا للذرة، وفنّت الذرة إلى مكوّناتها دون الذرية، وأطلق الجبهة الجديدة للفيزياء دون الذرية. ففي عام 1919، أصبح رذرفورد أول عالم يحقق حلم التحوّل الكيميائي الذي ساد في العصور الوسطى: إذ نجح في تحويل النيتروجين، عن طريق قصفه بالإشعاع، إلى أكسجين. وقد أثبت رذرفورد أنه حتى العناصر ليست عنصرية [بمعنى أنها ليست وحدات غير قابلة للتجزئة]. إذ إن الذرة - الوحدة الأساسية للمادة - مكّونة، في واقع الأمر، من وحدات أساسية من مادة أصغر حجمًا: إلكترونات، وبروتونات، ونيوترونات.

سار ويلكنز على خطى رذرفورد، دارسًا فيزياء الذرة والنشاط الإشعاعي. انتقل إلى «بيركلي» في الأربعينيات، ملتحقًا لبعض الوقت بفريق من العلماء من أجل فصل النظائر الكيميائية وتنقيتها من أجل «مشروع مانهاتن». لكن لدى عودته إلى إنكلترا، انحرف ويلكنز - متبعا الاتجاه السائد بين الكثير من الفيزيائيين - عن الفيزياء باتجاه البيولوجيا. كان قد قرأ كتاب شروندرغر «ما الحياة؟»، فأنجذب له فورًا. ورأى أن الجين - الوحدة الأساسية للوراثة - لا بدّ أنه مكّون من وحدات فرعية، وأن تركيب الدنا قادر على إلقاء الضوء على تلك الوحدات الفرعية. كانت فرصة سانحة لفيزيائي كي يحل أكثر ألغاز البيولوجيا غواية. عُيّن ويلكنز في عام 1946، مساعدًا لمدير وحدة الفيزياء البيولوجية الجديدة في كلية كينغز في لندن.

الفيزياء البيولوجية. حتى تلك الكلمة الغريبة، ذلك الخليط غير المتجانس من فرعين معرفيين، كانت علامة على عصر جديد. كان إدراك علماء القرن التاسع عشر أن الخلايا الحية ليست أكثر من حقيبة من التفاعلات الكيميائية المرتبطة ببعضها البعض قد أطلق فرعًا معرفيًا يجمع البيولوجيا بالكيمياء - الكيمياء البيولوجية. «ما الحياة إلا... حدث كيميائي»، وفق تعبير الكيميائي «بول إيرلش»، وهكذا، شرع علماء الكيمياء البيولوجية، كما هو متوقع منهم، في فتح الخلايا وتعيين سمات «العناصر الكيميائية الحية» المكّونة لها، وتصنيفها إلى فئات ووظائف. السكريات توفّر الطاقة. الدهون تخزّنها. البروتينات تمكّن التفاعلات الكيميائية، وتسرع السيرورات الكيميائية البيولوجية وتضبط إيقاعها، ثم تعمل كلوحة مفاتيح تشغيل للعالم البيولوجي.

لكن كيف تجعل البروتينات التفاعلات الفسيولوجية ممكنة؟ الهيموغلوبين، حامل الأكسجين في الدم، مثلًا، يؤدي واحدًا من أبسط وأهم التفاعلات في الفسيولوجيا. فلدى التعرض إلى مستويات عالية من الأكسجين، يقوم الهيموغلوبين بربط الأكسجين. ولدى عودته إلى موقع يقل فيه مستوى الأكسجين، يقوم بتحرير الأكسجين عن طيب خاطر. هذه الخاصية تسمح للهيموغلوبين بنقل الأكسجين من الرئة إلى القلب والمخ. لكن أي سمة من سمات الهيموغلوبين هي التي تسمح له بالتصرف كناقل جزيئي على هذه الدرجة من الكفاءة؟

تكمّن الإجابة في بنية الجزيء. الهيموغلوبين A، وهو نسخة الجزيء التي درست بكثافة أكثر من غيرها، يتخذ شكل أوراق البرسيم رباعية الوريقات. تتشكّل اثنتان من «وريقاته» من بروتين يسمى «ألفا غلوبين»؛ بينما تُصنّع الوريقتان الأخريان من بروتين مشابه، «بيتا غلوبين»²⁵. كل من

تلك الوريقات تُشَبِّك، في مركزها، مادة كيميائية تحتوي على الحديد تسمى «هيم» heme قادرة على ربط الأكسجين - وهو تفاعل يشبه إلى حد ما نوعاً من الصدا الخاضع للسيطرة. فور أن يتم تحميل جميع جزيئات الأكسجين على الـ«هيم»، تنغلق وريقات الهيموغلوبين الأربع بإحكام حول الأكسجين مثل مشبك السرج. وعندما ترغب في إطلاق سراح الأكسجين، ينفتح المشبك بالطريقة نفسها. تحرير جزيء واحد من الأكسجين يَبْسِط بالتناسق كل المشابك الأخرى، كأنك سحبت قطعة التشبيك المركزية من «بازل» أطفال. الآن، تنفتح الوريقات الأربع لورقة البرسيم، ويطلق الهيموغلوبين حمولته من الأكسجين. هذا الربط والتحرير المنظم للحديد والأكسجين - «إصدا» الدم وتحريره من الصدا بصورة دورية - يسمح بتوصيل الأكسجين بطريقة فعالة إلى داخل الأنسجة. ويسمح الهيموغلوبين للدم بحمل كمية من الأكسجين تزيد سبعين مرة عن تلك الكمية التي يمكن إذابتها في الدم السائل وحده. يعتمد التصميم الجسماني على هذه الخاصية في الفقاريات: لو حدث ما يعيق قدرة الهيموغلوبين على توصيل الدم إلى أماكن بعيدة، لأصبحت أجسادنا صغيرة وباردة. وقد نستيقظ يوماً فنجد أنفسنا تحوّلنا إلى حشرات.

هكذا فإن شكل الهيموغلوبين هو الذي يسمح له بأداء وظيفته. البنية الفيزيائية للجزيء تمكّن طبيعته الكيميائية، والطبيعة الكيميائية تمكّن وظيفته الفسيولوجية، وفي النهاية تسمح له وظيفته الفسيولوجية بإنجاز نشاطه البيولوجي. يمكننا النظر إلى الأنشطة المعقدة للكائنات الحية بوصفها طبقات: فيزياء تمكّن الكيمياء، وكيمياء تمكّن الفسيولوجيا (وظائف الأعضاء). هكذا يستطيع عالم الكيمياء البيولوجية الإجابة عن سؤال شرودنغر «ما الحياة؟» أن يكمل العبارة: «ما الحياة إن لم تكن كيمياء؟». وقد يضيف عالم الفيزياء البيولوجية: «ما الكيمياء إن لم تكن جزيئات من المادة؟».

هذا الوصف للفسيولوجيا - بوصفها تناغماً بديعاً بين الشكل والوظيفة، يستمرّ حتى مستوى الجزيء - يرجع إلى أيام أرسطو. بالنسبة لأرسطو، لم تكن الكائنات الحية إلا ماكينات مجمعة تجميعاً بديعاً. ثم جاءت بيولوجيا العصور الوسطى لتتناهى عن تلك الفكرة، وتلجأ للشعوذة مستحضرة قوى «حيوية» وسوائل غامضة لا توجد إلا في الحياة - «إله من الآلة» deus ex machina، تدخّل إلهي في اللحظة الأخيرة لتفسير الأنشطة الغامضة للكائنات الحية (وتبرير وجود الإله deus) ²⁶. لكن علماء الفيزياء البيولوجية كانوا عازمين على استعادة وصف ميكانيكي صارم للبيولوجيا. الفسيولوجيا الحية يجب أن تُفسّر بلغة الفيزياء، هكذا دفع علماء الفيزياء البيولوجية - قوى، وحركات، وأفعال، ودفاعات، ومحركات، وروافع، وبكرات، ومشابك. لا بدّ للقوانين التي أجبرت تفاعلة نيوتن على السقوط أن تنطبق على نمو شجرة التفاح أيضاً. ولسنا بحاجة إلى استحضار قوى حيوية خاصة أو اختراع وسائل غامضة لتفسير الحياة. البيولوجيا هي الفيزياء. آلة في صورة إله machina en deus.

كان مشروع ويلكنز الشخصي في كلية كينغز هو التوصل إلى التركيب ثلاثي الأبعاد للدنا. ارتأى ويلكنز أن الدنا إن كان حقاً حامل الجينات، فلا بدّ أن بنيتها تلقي الضوء على طبيعة الجين. ومثلما استطاع حسن التدبير الرائع للتطور إطالة رقبة الزرافة وبرع في صناعة مشبك السرج رباعي الأذرع للهيموغلوبين، لا بدّ أن يكون حسن التدبير نفسه قد أنتج جزيء دنا له شكل يتناغم بصورة بديعة مع وظيفته. لا بدّ أن جزيء الجين يبدو مثل جزيء جين.

للتوصل إلى بنية الدنا، قرّر ويلكنز استخدام مجموعة تقنيات فيزيائية بيولوجية سبق وأن ابتكرها في جامعة كيمبريدج القريبة - التصوير البلوري وحيود الأشعة السينية. لفهم الخطوط العريضة لهذه التقنية، تخيل أنك تحاول تصوّر شكل جسم ضئيل ثلاثي الأبعاد - وليكن مكعباً. إنك لا تستطيع «رؤية» هذا المكعب، ولا تلمس حوافه - لكنه يشترك في الخاصية الوحيدة التي تتمتع بها كل الأجسام المادية: يوَدُّ ظللاً. تخيل أنك تستطيع تصويب ضوء على المكعب من مختلف الزوايا وتسجيل الظلال التي تتشكّل. المكعب، حين يوضع في مواجهة الضوء مباشرة، يلقي ظلّاً مريّعاً. وحين يضاء من زاوية منحرفة، يشكّل ماسّة. حرّك مصدر الضوء ثانية، وسيصبح الظل على شكل شبه منحرف. إنها عملية شاقّة على نحو شبه عبثي - أشبه بنحت وجه باستخدام مليون صورة ظلّية - لكنها فعّالة: قطعة بعد قطعة، يمكنك تحويل مجموعة من الصور ثنائية الأبعاد إلى شكل ثلاثي الأبعاد.

تقنية حيود الأشعة السينية تنطلق من مبادئ شبيهة - «الظلال» هي شتات الأشعة السينية التي تتولّد عن جزيء بلوري - باستثناء أنه من أجل إضاءة الجزيئات وتوليد الشتات في العالم الجزيئي، يحتاج المرء إلى أقوى مصادر الضوء: الأشعة السينية. وهناك مشكلة أكثر دقة: فالجزيئات عموماً ترفض البقاء ساكنة لكي تُلتقط صورتها. في الشكل السائل أو الغازي، تظلّ الجزيئات تتّزّ وهي تدور حول نفسها في الفراغ مثل ذبابة دائخة، تتحرّك بشكل عشوائي، مثل ذرات التراب. صوّب الضوء على مليون مكعب متحرّك، ولن تحصل إلا على ظلال متحركة غباش، نسخة جزيئية من شاشة تلفزيونية مشوشة. الحل الوحيد لهذه المشكلة هو حل عبقرى: تحويل الجزيء من محلول إلى بلورة - فتتوقّف ذراته فوراً في مكانها. الآن، أصبحت الظلال منتظمة، وأصبحت التعريشات توَدُّ صوراً ظلّية منتظمة قابلة للقراءة. عن طريق تصويب أشعة سينية على بلورة، يستطيع الفيزيائي التوصل إلى بنيتها في فضاء ثلاثي الأبعاد. في «كالتك» (معهد كاليفورنيا للتكنولوجيا)، كان عالما الكيمياء الفيزيائية «لينوس بولينغ» و«روبرت كوري» قد استخدما هذه التقنية للتوصل إلى بنية العديد من الشذرات البروتينية - وهو إنجاز سوف ينتهي بفوز بولينغ بجائزة نوبل عام 1954.

كان هذا، تحديداً، ما يمتدّى ويلكنز فعله مع الدنا. لم يكن تصويب الأشعة السينية على الدنا يتطلب الكثير من الإبداع أو الخبرة. عثر ويلكنز على آلة تحييد أشعة سينية في قسم الكيمياء واستبقاها - «في حجز انفرادي جليل» - داخل حجرة من الرصاص عند الجناح المتاحم للسد، تحت

مستوى نهر التايمز المجاور. هكذا، أصبح لديه جميع المواد الأساسية اللازمة لتجربته. والآن، كان التحدي الأساسي الذي يواجهه هو أن يستطيع إجبار الدنا على الجلوس ساكنًا.

كان ويلكنز يشق طريقه على نحو منهجي في أوائل الخمسينيات عندما عطلته قوة غير مرغوبة. قام رئيس وحدة الفيزياء البيولوجية، «ج. ت. راندال» في شتاء عام 1950، بتوظيف عالمة شابة للعمل على التصوير البلوري. كان راندال رجلاً كريم الأصل، لبقًا، غُدورًا، محبًا للكريكيت، لكنّه كان يدير وحدته بسلطة نابليونية. وكانت الموظفة الجديدة، «روزاليند فرانكلين»، قد أنهت دراستها لتوّها عن بلورات الفحم في باريس. وفي يناير عام 1951، جاءت إلى لندن لزيارة راندال.

كان ويلكنز بعيدًا في إجازة مع خطيبته - وهو القرار الذي سيندم عليه لاحقًا. لا يتّضح قَدْر الصدمات المستقبلية التي تكهن بها راندال عندما اقترح مشروعًا على فرانكلين. قال لها: «ويلكنز اكتشف فعليًا أن ألياف [الدنا] تعطي رسومًا بيانية جيّدة على نحو ملحوظ». فما رأي فرانكلين أن تفكر في دراسة أنماط الحيود الخاصة بتلك الألياف واستنباط بنيتها؟ لقد عرض عليها الدنا.

عندما عاد ويلكنز من إجازته، توفّع أن تنضمّ إليه فرانكلين كمساعدة في مرتبة أدنى؛ إذ كان الدنا، في نهاية المطاف، مشروعه هو. لكن فرانكلين لم تكن تنوي تقديم المساعدة لأي شخص. كانت فرانكلين ابنة لمصري إنكليزي بارز، لها شعر داكن، وعينان داكنتان، ونظرة تخترق مستعصية مثل الأشعة السينية. كانت كائنًا نادر الوجود في المختبر - عالمة أنثى مستقلة في عالم يهيمن عليه الرجال. نشأت فرانكلين مع أب «حازم لجوج»، كما سيكتب ويلكنز لاحقًا، وفي بيت حيث «إخوتها وأبوها يشعرون بالامتعاض لأنها أذكى منهم». لم تكن لديها رغبة كبيرة في العمل كمساعدة لأي شخص - ناهيك عن «موريس ويلكنز»، الذي كرهت وداعته، ورأت فيه شخصًا ينتمي إلى قيم «الطبقة الوسطى» على نحو مؤس منه، والذي كان مشروعه - فك شفرة الدنا - في مسار يتصادم مباشرة مع مشروعه. كانت العلاقة، كما سيصفها لاحقًا أحد أصدقاء فرانكلين، «كرة من النظرة الأولى».

عمل ويلكنز وفرانكلين في جو من الودّ في البداية، فكانا يتقابلان من حين لآخر لتناول القهوة في فندق «ستراند بالاس»، لكنّ العلاقة ما لبثت أن تحوّلت إلى عداوة جليدية صريحة. أنتجت الألفة الفكرية احتقارًا كالحا بطيئًا؛ وفي بضعة شهور، أصبحت لا يتكلمان إلا نادرًا. (كتب ويلكنز لاحقًا: «إنها تتيح كثيرًا، ولا تنجح في أن تعقرني»). ذات صباح، وهما يتزهران مع مجموعتين منفصلتين مع الأصدقاء، وجدا نفسيهما يُسيران قارين من ذلك النوع الذي يُدفع بالعصا في نهر «كام». وبينما كانت فرانكلين تندفع في النهر باتجاه ويلكنز، اقترب قارباهما فأوشكا على الاصطدام. صرخ متظاهراً بالرعب «الآن ها هي تحاول إغراقه». انطلقت ضحكة متوترة - من ذلك النوع الذي تستثيره نكتة اقتربت كثيرًا من الحقيقة.

لكن ما كانت تحاول إغراقه، فعليًا، كان الضوضاء. قعقعة كيزان البيرة في حانات موبوءة بالرجال؛ الحميمية المعتادة التي يناقش بها الرجال العلوم في غرفتهم المشتركة المقصورة على الذكور في كلية كينغز. كانت فرانكلين تجد معظم زملائها من الرجال «منقرين على نحو شديد». لم يكن ما ينهكها هو التحيز الجنسي فحسب - وإنما الغمز واللمز الذي يحمل تحيرًا جنسيًا: الطاقة التي تبددها على تحليل الإهانات المبطّنة أو فكّ شفرات التوريات غير المقصودة. كانت تفضّل العمل على شفرات أخرى - شفرة الطبيعة، البلورات، النّي غير المنظورة. وعلى غير المألوف في هذا العصر، لم يكن راندال عازفًا عن توظيف عالمات من النساء؛ كان هناك العديد من النساء يعملن مع فرانكلين في كلية كينغز. وقد سبقتها رائدات إناث حملن المشاعر: «ماري كوري» الحاذة الانفعالية، بكفّيتها المتشققين وفسائيتها السوداء بلون الفحم، التي قَطّرت الراديوم من مرجل من الرواسب السوداء، وفازت لا بجائزة نوبل واحدة، وإنما باثنتين؛ و«دوروثي هودجكن»، الوقور الأثريّة من جامعة أوكسفورد، التي استحصد لاحقًا جائزتها الخاصة من نوبل بعد اكتشافها البنية البلورية للبنسلين («رّبة منزل أليفة المظهر»، كما وصفتها إحدى الصحف). مع ذلك لم تكن فرانكلين تشبه أي من هذين النموذجين: لم تكن رّبة منزل أليفة ولا مُرسّبة مراحل في رداء من الصوف المغلي، لا مريم العذراء ولا الساحرة الشريرة.

أما التشويش الذي كان يزعج فراكلين أكثر من غيره فكان أزيز الصور المشوشة للدنا. كان ويلكنز قد حصل على دنا مصفّاة بدرجة نقاء عالية من مختبر سويسري وفرّدها على ألياف رفيعة متماثلة. عن طريق فرد الألياف على ثنية في قطعة من السلك - يمكن لمشبك الورق المثني أن يؤدّي الغرض على نحو رائع - كان يأمل أن ينجح في تحييد الأشعة السينية والحصول على صور. لكن المادة أثبتت أنها عصبية على التصوير؛ كانت تولّد نقطًا غبشاء متناثرة على شريط الفيلم. تساءلت فرانكلين: ما الذي يجعل جزيئًا مصفّى عصبًا على التصوير لهذه الدرجة؟ وما لبثت أن تعثّرت في الإجابة. في حالته الصافية، يأتي الدنا في شكلين. في وجود الماء، يظهر الجزيء في هيئة معينة، وعند تجفيفه، يتحوّل إلى هيئة أخرى. مع تراجع نسبة الرطوبة في غرفة التجارب، كانت جزيئات الدنا تنبسط وتتوتّر - زفير، شهيق، زفير، مثل الحياة نفسها. كان التحول بين الشكلين هو أحد أسباب التشويش الذي جاهد ويلكنز لخفضه إلى الحد الأدنى.

عدّلت فرانكلين رطوبة الغرفة باستخدام جهاز عبقرى يطلق فقاعات من الهيدروجين عبر ماء ملح. وبينما كانت ترفع نسبة رطوبة الدنا في الغرفة، بدا أن الألياف تنبسط على نحو دائم. لقد نجحت في ترويضها في نهاية المطاف. وفي غضون أسابيع، كانت تلتقط صورًا للدنا بجودة ووضوح لم تظهر من قبل قط. وسوف يصفها «ج. د. برنال»، عالم تصوير البلورات، لاحقًا أنها: «أجمل صور بالأشعة السينية التي التقطت لأي مادة على الإطلاق».

في ربيع عام 1951، ألقى «موريس ويلكنز» محاضرة علمية في «مركز العلوم الحيوانية» في «نيبلز» - في المختبر الذي سبق أن أجرى فيه بوفيري ومورغان تجاربهما على قنفاذ البحر. كانت حرارة الجو قد بدأت في الارتفاع، مع أن البحر لا يزال يرسل موجة باردة في أروقة المدينة. وسط الجمهور في ذلك الصباح، كان عالم بيولوجيا لم يسبق لويلكنز السماع به - «ذيل قميصه يتطاير، وركبته في الهواء، وجوربه ساقط إلى كاحله... يمد رأسه إلى الأمام مثل ديك». كان شابًا فصيحًا سريع الانفعال اسمه «جيمس واطسن». كانت محاضرة ويلكنز عن بنية الدنا أكاديمية جافة. من بين آخر الشرائح التي عرضها صورة للدنا التَّقَطت بتقنية حيود الأشعة السينية. كانت الصورة ترتعش على الشاشة في نهاية محاضرة طويلة، ولم يُبد ويلكنز كثيرًا من الحماس للصورة الغبشاء. كان النموذج لا يزال مشوشًا - إذ كان ويلكنز لا يزال يواجه حينها العوائق المتمثلة في جودة العينة وجفاف الغرفة - لكنّه أسر واطسن فورًا. كان الاستنتاج النهائي واضحًا لا لبس فيه: من حيث المبدأ، يمكن للدنا أن يتبلور إلى شكل مطواع للتصوير بحيود الأشعة السينية. وسوف يكتب واطسن لاحقًا: «قبل محاضرة موريس، كنت قلقًا من إمكانية أن يكون الجين غير منتظم على نحو مذهل». على الرغم من ذلك، ما لبثت الصورة أن أُنعت واطسن بالعكس: «فجأة، شعرت بالإثارة تجاه الكيميائي». حاول أن يتكلم مع ويلكنز عن الصورة، لكن «موريس كان إنكليزيًا، ولا يتكلم مع الغرباء»، هكذا، انسلَّ واطسن مبتعدًا.

لم يكن واطسن يعرف «أي شيء عن تقنية حيود الأشعة السينية»، لكنه كان يتمتع بجدس لا يخطئ بشأن أهمية بعض المشكلات البيولوجية. وإذ درس علم الطيور في جامعة شيكاغو، فقد دأب على «تجنّب أيّ فصول كيمياء أو فيزياء تبدو ولو على درجة متوسطة من الصعوبة». لكن غريزة موجّهة من نوع ما قادتته إلى الدنا. كان هو الآخر قد قرأ كتاب «ما الحياة؟» لشروندنغر، وأسرّه محتواه. كان يعمل على كيمياء الأحماض النووية في كوبنهاغن - «خيمة تامة»، كما سيصفها لاحقًا - لكن صورة ويلكنز لم تفارقه. «لم أزعج لكوني عاجزًا عن تأويلها. كان أفضل لي بالتأكيد أن أتخيل نفسي وقد أصبحت مشهورًا، لا أن أشبّ لأصبح أكاديميًا مكبوتًا لم يغامر بالتفكير ولو مرة واحدة».

عاد واطسن إلى كوبنهاغن بقرار متهور، وطلب نقله إلى مختبر «ماكس بيروتس» في جامعة كيمبريدج (كان بيروتس، عالم الكيمياء البيولوجية، قد فرّ من ألمانيا النازية إلى إنكلترا أثناء الخروج الكبير في الثلاثينيات). كان بيروتس يعمل على البنى الجزيئية، وكان ذلك أكثر مجال متاح يقرب واطسن من صورة ويلكنز، تلك الصورة التي تحوّلت ظلّالها التنبؤيّة إلى شبح ما عاد يفارق عقله. قرّر واطسن التوصل إلى بنية الدنا - «حجر رشيد الذي يمكن أن يميّز اللثام عن سرّ الحياة الحقيقي». وسوف يقول لاحقًا: «كعالم جينات، كانت بالنسبة لي المشكلة الوحيدة التي تستحقّ الحل». في ذلك الوقت، لم يكن يتجاوز الثالثة والعشرين من عمره.

انتقل واطسن إلى كيمبريدج حبًا في صورة فوتوغرافية. ويوم هبوطه في كيمبريدج، وقع في الحب ثانية - في حب رجل اسمه «فرانسيس كريك»، طالب آخر في مختبر بيروتس. لم يكن حبًا شهوانيًا، وإنما حب الجنون المشترك، المحادثات المشحونة التي لا حدود لها، الطموحات التي تتجاوز الحقائق²⁷. وسوف يكتب كريك لاحقًا: «كانت طباعنا المشتركة تتميّز بغرور الشباب، والقسوة، ونفاد الصبر، والتفكير الصباني». كان كريك في الخامسة والثلاثين - أكبر باثني عشرة سنة كاملة من واطسن، ولا يزال من دون درجة دكتوراه (يرجع أحد الأسباب لكونه عمل مع البحرية في سنوات الحرب). لم يكن «أكاديميًا» بالمعنى التقليدي، وبالتأكيد لم يكن «مكبوتًا». كان طالب فيزياء سابق، صاحب شخصية رحبة وصوت مدوّ يجفل له زملاؤه فيفرون هارينين بحثًا عن ساتر وقرصي أسبرين، ووقتها قرأ بدوره «ما الحياة؟» لشرودينغر - ذلك «الكتاب الصغير الذي دشّن ثورة» - وافئتن بالبيولوجيا.

يكره الإنكليز أشياء كثيرة، لكنهم لا يحتقرون أكثر من ذلك الرجل الذي يجلس بجوارك في القطار الصباحي ويحلّ الكلمات المتقاطعة في جريدتك. كان ذكاء كريك مثل صوته، حرًا مدوّيًا جسرًا. لم يكن يتورّع عن اقتحام مشكلات الآخرين واقتراح حلول. وما زاد الطين بلّة، أنه كان يصيب غالبًا. في أواخر الأربعينيات، ومع تحوّل من الفيزياء إلى مشروع تخزج في البيولوجيا، كان قد تعلّم بنفسه قدرًا كبيرًا من النظرية الرياضية الخاصة بالتصوير البلوري - دوامة المعادلات المتداخلة التي تتيح تحويل الصور الظليّة إلى هياكل ثلاثية الأبعاد. شأن معظم زملائه في مختبر بيروتس، ركز كريك دراساته الأولى على بُنى البروتين. لكنّ بخلاف الكثيرين، انجذب منذ البداية للدنا. مثل واطسن، مثل ويلكنز وفرانكلين، كان هو الآخر مشدودًا على نحو غريزي إلى بنية الجزيء القادر على حمل المعلومات الوراثية.

كان كلاهما - واطسن وكريك - يتكلم بطلاقة، مثل طفلين أطلق لهما العنان في غرفة اللعب، حتّى خُصّصت لهما غرفة خاصة، غرفة من الطوب الأصفر ذات عوارض خشبية حيث كانا يُتركان لحالهما وأحلامهما، ل«مساعدتهما المجنونة». كانا يشبهان فتيلين مجدولين في حبل واحد، مرتبطين بوشائج الاستخفاف، والهزل، والذكاء المتوقع. كانا يزدريان السلطة لكنهما يتحرّقان شوقًا لاعترافها بهما. وجدا المؤسسة العلمية سخيفة ثقيلة الظل، لكنهما عرفا كيف يتسللان إلى داخلها. تخيلا نفسيهما غريبين نموذجيين، لكنهما كانا يشعران بأكثر راحة وهما يجلسان في الغرف ذات الجدران الأربعة داخل كليّات كيمبريدج. كانا مهزجين عيّنًا نفسيهما بنفسيهما في بلاط الحمقى.

العالم الوحيد الذي كانا يكتنان له التوقير، وإن على مضض، كان «لينوس بولينغ» - كيميائي معهد «كالتك» المهيب الذي كان قد أعلن أخيرًا

توصله لحل أحجية مهمّة في بنية البروتينات. تتكوّن البروتينات من سلاسل من الأحماض الأمينية. والسلاسل تتلوّى في الفضاء ثلاثي الأبعاد لتشكّل بُنى فرعية، تتلوّى من ثَمَّ إلى بُنى أكبر (تخيّل سلسلة تلتفت حول نفسها في شكل زنبك ثمّ يتلبك الزنبك نفسه إلى شكل كروي أو متكتل). اكتشف بولينغ من خلال عمله على البلورات، أن البروتينات كثيرًا ما تتلوّى إلى بنى فرعية نمطيّة - لولب مفرد ملتوٍ مثل الزنبك. عرض بولينغ نموذج هذا بأسلوب استعراضي في اجتماع ب«كالنتك»، كأنه ساحر يُخرج أرنباً جزئيّاً من قُبعة: ظلّ يخبّي النموذج وراء ستارة حتى نهاية المحاضرة، ثم - هوب! - كشفه أمام الجمهور المشدوه المهمل. سرت شائعة أن بولينغ حوّل انتباهه الآن من البروتينات إلى بنية الدنا. كان بوسع واطسن وكريك على بعد خمسة آلاف ميل، في كيمبريدج، أن يشعرا ببولينغ كأنه يتنفّس في قفاهما.

نُشرت ورقة بولينغ البارزة عن اللولب البروتيني في أبريل سنة 1951. مزركشة بالمعادلات والأرقام، كانت مفزعة في قراءتها، حتى بالنسبة للخبراء. لكن كريك، الذي كان على علم واسع بالصيغ الحسابية، أدرك أن بولينغ خبأً مقارنته الأساسية خلف مرايا ودخان من المعادلات الجبرية. أخبر كريك واطسن أن نموذج بولينغ، في واقع الأمر، «نتاج للحدس، لا نتيجة للمنطق الرياضي المعقد». كان السحر الحقيقي يكمن في الخيال. «المعادلات تتسلل من حين إلى آخر داخل حجته، لكن في معظم الحالات كانت الكلمات لتكفي... اللولب الأولي (ألفا) لم يُكتشف عن طريق التحديق في صور الأشعة السينية؛ وإنما كانت الخدعة الجوهرية تكمن في السؤال: أي ذرات تحب أن تجالس بعضها بعضًا. بدلاً من القلم والورقة، كانت أدوات العمل الأساسية هي مجموعة من النماذج الجزيئية التي تشبه إلى حدّ ما ألعاب الأطفال الصغار».

هنا، قام واطسن وكريك بقفرتيها العلمية الأكثر بدهاءة. ماذا لو كان بالإمكان التوصل إلى بنية الدنا باستخدام «الحيل» نفسها التي استخدمها بولينغ؟ صور الأشعة السينية سوف تفيد، طبعًا - لكن كريك رأى أن محاولة تحديد بُنى الجزيئات البيولوجية باستخدام الطرائق التجريبية مضنية إلى درجة عبثية - «مثل محاولة تحديد بنية البيانو عن طريق الإنصات إلى الصوت الذي يصدره وهو يسقط على الدرج». لكن ماذا لو كانت بنية الدنا بالغة البساطة - بالغة الأناقة - لدرجة يمكن معها استنباطها «بالحدس»، عن طريق بناء النماذج؟ ماذا لو كان النموذج بدائيًا، مصنوعًا كما من عصا وأحجار؟

لم تكن فرانكلين على بعد خمسين ميلاً، في كلية كينغز بجامعة لندن، تولى كثير اهتمام لبناء نماذج من الألعاب. بتركيزها الذي يشبه شعاع الليزر على الدراسات التجريبية، ظلت تلتقط صورة بعد أخرى للدنا - كل مرّة بوضوح أكبر. الصور سوف تقدّم الجواب، هكذا رأت؛ ما من حاجة إلى التخمين. البيانات التجريبية سوف تولّد النماذج، وليس العكس. من بين شكليّ الدنا - الشكل البلوري «الجاف» والشكل «الرطب» - بدا أن للشكل الرطب بنية أقلّ التواءً. لكن عندما اقترح ويلكنز عليها أن يتعاوننا للتوصل للبنية الرطبة، لم تقبل. بدا لها التعاون استسلامًا مستتراً. وما لبث أن اضطرت راندال إلى التدخل للفصل بينهما بشكل رسمي، كأنهما طفلان متشاحنان. هكذا، أقرّ أن يكمل ويلكنز العمل على الشكل الرطب، بينما تركّز فرانكلين على الشكل الجاف.

هذا الفصل جعل كلّاً منهما أعرج. فتحضيرات الدنا الخاصة بويلكنز كانت فقيرة الجودة وعاجزة عن إنتاج صور جيدة. أما فرانكلين، فكانت لديها صور، لكنها وجدت صعوبة في تفسيرها. («كيف تجرؤ على تفسير بياناّي لي؟»، هكذا عنّفته ذات مرة). ومع أنهما كانا يعملان على بعد لا يتجاوز بضعة مئات من الأقدام، بدا كأنهما يسكنان قاربتين متحاربتين.

ألقت فرانكلين في 21 نوفمبر عام 1951، محاضرة في كلية كينغز. ودعا ويلكنز واطسن كي يحاضر بدوره. كان الأصيل الرمادي مغبّبًا بالصباب اللندني الكثيف. وكانت الغرفة قاعة محاضرات رطبة قديمة مدفونة في أحشاء الكلية؛ تشبه غرفة محاسب كنيبة في رواية ل«ديكنز». حضر نحو خمسة عشر شخصًا. جلس واطسن وسط الحضور - «نحيلاً مرتبًا... جاحظ العينين، لا يدوّن شيئاً».

تحدّثت فرانكلين «بطريقة سريعة متوترة... بكلمات لا تحمل أيّ مسحة من الدفء أو الخفّة»، هكذا سوف يصف واطسن المحاضرة لاحقًا. «وما لبثتُ أن تساءلتُ كيف ستبدو إن خلعت نظارتها وغيّرت تصفيف شعرها». كان ثَمّة شيء حاد ارتجالي على نحو مقصود في طريقة كلام فرانكلين: كانت تلقي محاضرتها كأنها تقرأ أخبار الصباح السوفيتية. ولو كان أحد قد انتبه حقًا لموضوعها - لا لطريقة تصفيف شعرها - للاحظ أنها تدور حول تقدّم مفهومي هائل، وإنّ بحذر متعمّد. لقد دوّنت ملاحظات عن «لولب كبير ذي سلاسل متعدّدة، وفوسفاتات في الخارج»²⁸، كانت قد بدأت تلمح هيكل بنية فاتنة. لكنّها اكتفت بإعطاء بعض القياسات المتعجّلة، وكان واضحًا أنّها تُحجّم عن تحديد أي تفاصيل بشأن البنية، ثم اختتمت الندوة الأكاديمية الجافّة الباهتة.

نقل واطسن في الصباح التالي، أخبار محاضرة فرانكلين متحمّسًا إلى كريك. كانا يستقلّان قطارًا إلى أكسفورد لمقابلة «دوروثي هودجكن»، الملكة المتوجّجة للتصوير البلوري. لم تكن «روزاليند فرانكلين» قد قالت الكثير في محاضرتها باستثناء عرض بعض القياسات الأولية. لكن عندما سأل كريك واطسن عن الأرقام المحددة، لم يستطع واطسن أن يوفّر إجابات واضحة. لم يُعنّ حتى بتدوين الأرقام على ظهر منديل ورقي. لقد حضر واحدة من أهمّ الندوات في حياته العلمية - وفاته تدوين الملاحظات.

وعلى الرغم من ذلك، فهم كريك ما يكفي من أفكار فرانكلين التمهيدية، ما دعاه إلى أن يهرع عائداً إلى كيمبريدج ويشعر في بناء نموذج. بدأ في الصباح التالي، وتناول الغداء في «حانة العُقاب» المجاورة مع قطعة من فطيرة الكشمش. «بدأت بيانات الأشعة السينية من على السطح، متوافقة مع

شريطين أو ثلاثة أو أربعة»، هكذا أدركا. ويبقى السؤال: كيف يمكن ضم تلك الشرائط معًا لصناعة نموذج للجزيء الملغز؟

يتكوّن الشريط المفرد للدنا من عمود فقري من السكريات والفوسفاتات وأربع قواعد - A, T, G, C - ملتصقة بالعمود الفقري، مثل أسنان خارجة من شريط السحاب. للتوصل إلى بنية الدنا، كان على واطسن وكريك أولاً معرفة عدد السحابات الموجودة في كل جزيء «دنا»، ومعرفة أيها يقع في المركز، وأيها في الأطراف. بدت مشكلة بسيطة نسبياً - لكن بناء نموذج بسيط بدا صعباً على نحو جهنمي. «رغم أننا نتكلم عن خمس عشرة ذرة فحسب، فقد ظلت تسقط من الزرّاديات المرتبكة المعدّة لحملها».

بحلول وقت الشاي، وبينما ظلّا يعبثان في محاولات مرتبكة لبناء النموذج، كان واطسن وكريك قد خرجا بإجابة تبدو مرضية: ثلاث سلاسل، ملفوفة حول بعضها البعض، في تشكيل حلزوني، وفي مركزها يقع العمود الفقري المضغوط المكوّن من السكر والفوسفات. لولب ثلاثي. فوسفاتات في الداخل. اعترفاً أن «بعض الروابط الذرية لم تكن مريحة»، لكن ربّما ينصح الحال ببعض المواءمات. لم تكن بنية أنيقة الشكل - لكن ربّما كان ذلك طلباً أكبر من اللازم. عرفا أن الخطوة التالية ستكون «مقارنتها بالقياسات الكمية لروزي». ثم، في نزوة - زلة سيندمان عليها لاحقاً - اتصلا بويلكنز وفرانكلين كي يحضرا ويلقيا نظرة.

استقلّ ويلكنز، وفرانكلين، وتلميذها «راي غوسلينغ»، القطار من كينغز في الصباح التالي لمعاينة نموذج واطسن وكريك. كانت الرحلة إلى كيمبريدج مشحونة بالتوقعات. وكانت فرانكلين هائمة في أفكارها. عندما كُشف الستار عن النموذج في نهاية المطاف، كان خذلاً مريباً. وجد ويلكنز النموذج «محبباً» - لكنّه أمسك لسانه. أما فرانكلين فلم تكن دبلوماسية. كانت نظرة واحدة على النموذج كافية لإقناعها أنه هراء. كان أسوأ من خطأ؛ كان يفتقر إلى الجمال - كارثة قبيحة، منبعجة، تنداعى؛ ناطحة سحاب عقب زلزال. وكما تذكّر غوسلينغ: «احتدّت روزاليند بلا كايح بطريقتها التربوية الأثيرة: «أنتما مخطئان للأسباب التالية... وظلّت تعدّد الأسباب وهي تمرّق مشروعهما إرباً». كان يخيل للمرء أنها قد تركل النموذج بقدمها.

كان كريك قد حاول تثبيت «السلاسل المتقلقلة غير المستقرة» عن طريق وضع عمود الفوسفات الفقري في المنتصف. لكن الفوسفاتات سالبة الشحنة. ولو كانت تواجه السلسلة من الداخل، لتنافرا، ولاندفع الجزيء متطايّراً كالأشلاء في نانو ثانية. لحلّ مشكلة التنافر، سنّ كريك أيون مغنيسيوم موجب الشحنة في مركز اللولب - مثل قطرة من الصمغ الجزيئي - في اللحظة الأخيرة ليجعل البنية متماسك. لكنّ قياسات فرانكلين كانت تبرهن على أن المغنيسيوم لا يمكن أن يوجد في المركز. والأسوأ أن البنية التي صنعها واطسن وكريك كانت عاجزة عن استضافة أيّ عدد يذكر من جزيئات الماء. في اندفاعهما لبناء نموذج، كانا قد نسيا اكتشاف فرانكلين الأول: «الرطوبة» المميّزة للدنا. تحوّل العرض إلى استجواب. وراحت فرانكلين تتناول أجزاء النموذج، واحداً بعد آخر، كأنها تنزع العظام من جسديهما. راح الإحباط يتمكّن من كريك تدريجياً. ويتذكر واطسن: «لم يعد في مزاج الأستاذ الواثق الذي يحاضر أمام أطفال مستعمرات مغلوبين على أمرهم». في تلك اللحظة أبدت فرانكلين سخطها صراحة من «سخافات المراهقين». لقد تبين لها أنها أهدرت وقتها مع صبيين وألعابهما. استقلّت قطار الثالثة وأربعين دقيقة عائدة إلى ديارها.

في «باسادونيا»، كاليفورنيا، كان «لينوس بولينغ» في الوقت نفسه، يحاول هو الآخر التوصل إلى بنية الدنا. وأدرك واطسن أن «هجمة» بولينغ على الدنا ستكون هائلة. سوف يتوصل إلى الحلّ في دوي عظيم، مُستغلاً فهمه العميق للكيمياء، والرياضيات، والتصوير البلوري - لكن الأهم، قدرته الغريزية على بناء النماذج. خشي واطسن وكريك أن يستيقظا ذات صباح، ويتصفّحا إحدى الدوريات العلمية المرموقة، فيجدا بنية الدنا تحدّق فيهما، من مقالة موقّعة باسم بولينغ - لا باسمهما.

في الأسابيع الأولى من يناير عام 1953، بدا أن ذلك الكابوس قد تحقّق. فقد كتب بولينغ و«روبرت كوري» ورقة اقترحا فيها بنية الدنا، وأرسلا نسخة أولية إلى كيمبريدج. كانت قبلة فُذفت عرضاً عابرة الأطلنطي. لوهلة بدا لواطسن أن «كل شيء قد ضاع». تصفح الورقة مثل مجنون حتى وجد الشكل المراد. لكن أثناء تحديقه في البنية المقترحة، أدرك واطسن على الفور «أن ثمة خطأ ما». كان بولينغ وكوري، بالمصادفة، قد اقترحا بدورهما لولباً ثلاثياً، حيث تتّجه القواعد A, C, G, T إلى الخارج. كان العمود الفقري الفوسفاتي ملوّباً إلى الداخل، مثل مدخل درج حلزوني، درجاته موجهة إلى الخارج. لكن مقترح بولينغ لم يشمل أيّ مغنيسيوم ل«لصق» الفوسفاتات معاً. بدلاً من ذلك، اقترح بناءً يتماسك بفعل روابط أضعف كثيراً. لم تمرّ خفة اليد السحرية هذه من دون ملاحظة. وأدرك واطسن فوراً أن البناء لن يصلح: كان غير مستقرّ من ناحية الطاقة، ولسوف يكتب أحد زملاء بولينغ لاحقاً: «لو كان هذا هو بناء الدنا، لانفجر أشلاء».

لم يُحدث بولينغ انفجاراً مدوّباً، بل خلق «الانفجار العظيم» للجزيئات. كانت «السقطة»، بحدّ وصف واطسن، «بالغة على نحو لا يصدق، ومن المستحيل إبقائها سرّاً لأكثر من بضع دقائق». اندفع إلى كيميائي صديق في المختبر المجاور ليعرض عليه نموذج بولينغ. واتفق معه الكيميائي. «لقد نسي العملاق [بولينغ] الكيمياء التمهيدية التي درسها في الجامعة». أخبر واطسن كريك بالأمر، وانطلقا معاً إلى «حانة العقاب»، حانتها المفضلة، حيث احتفلا بفشل بولينغ بتناول كؤوس من الويسكي الممزوج بالشماتة.

ذهب «جيمس واطسن» في أواخر يناير عام 1953، إلى لندن لمقابلة ويلكنز. توقّف لزيارة فرانكلين في مكتبها. كانت تعمل على مقعدها الطويل وقد تناثرت حولها عشرات الصور الفوتوغرافية، وعلى طاولة مكتبها كتاب مليء بالملاحظات والمعادلات. تكلمًا بجفاف، وهما يناقشان ورقة بولينغ. عند لحظة معينة، وقد أثار واطسن غيظها، اندفعت فرانكلين بتجاهه. تراجع واطسن منسحبًا من الباب الأمامي خوفًا أن تضربه «في سورة غضبها».

ويلكنز كان أكثر ترحيبًا على الأقل. حين كانا يرثيان لطباع فرانكلين المشعة، فتح ويلكنز قلبه لواطسن بدرجة لم يفعلها من قبل قط. أعقب ذلك ضفيرة مجدولة من الإشارات المختلطة، والارتياح، وسوء الفهم، والتكهّنات. أخبر ويلكنز واطسن أن «روزاليند فرانكلين» التقطت سلسلة من الصور الفوتوغرافية الجديدة للشكل كامل الرطوبة من الدنا على مدار الصيف - صورًا واضحة على نحو مدهش، حتى أن الهيكل الأساسي للبنية يكاد يقفز منها.

في مساء الجمعة، الثاني من مايو عام 1952، كانت قد عرّضت، هي وغوسلينغ، أحد ألياف الدنا للأشعة السينية في الليلة السابقة. كانت الصورة مثالية من الناحية التقنية - رغم أن الكاميرا حادت عن المركز قليلًا. «صورة رطبة جيدة ج.»، هكذا كتبت في كراسها الأحمر. في السادسة والنصف من مساء اليوم التالي - كانت تعمل في ليالي السبت، طبعًا، بينما تذهب بقتية هيئة التدريس إلى الحانة - أعدت الكاميرا ثانية بمساعدة غوسلينغ. وبعد ظهر الثلاثاء، كشفت الصورة. كانت أكثر وضوحًا من السابقة حتى. كانت أفضل صورة رأتها. وأطلقت عليها اسم «الصورة 51».

مضى ويلكنز إلى الغرفة التالية، وأخرج الصورة الحاسمة من أحد الأدراج، وعرضها على واطسن. كانت فرانكلين لا تزال في مكتبها، تتحرّق من الإثارة. لم تعلم أن ويلكنز قد كشف الآن أثمن قطعة من بياناتها لواطسن²⁹. («ربما كان يجدر بي استئذان روزاليند، ولم أفعل»، هكذا سوف يكتب ويلكنز لاحقًا مبدئيًا ندمه. «كانت الأمور عصبية بيننا... في الأحوال العادية كنت لأطلب إذنًا بشكل طبيعي، ولو أنه في الأحوال العادية ما كانت مسألة طلب الإذن لثأر أساسًا... كانت الصورة بحوزتي، وكان هناك لولب في الصورة، لم يكن بوسعك ألا تراه».)

افتتن واطسن فورًا. «لحظة رأيت الصورة انفجر فاهي وبدأ نضحي يتسارع. كان النسق أبسط بشكل لا يُصدق من الصور السابقة... ذلك الصليب الأسود لا يمكن أن ينشأ إلا عن هيكل لولبي... وبحسابات بسيطة لا تستغرق أكثر من بضع دقائق، كان بالإمكان تحديد عدد السلاسل في الجزيء».

في المقصورة الباردة للقطار الذي يشق طريقه عبر المستنقعات عائداً إلى كيمبريدج ذلك الصباح، رسم واطسن ما يتذكره من الصورة على حافة إحدى الصحف. لقد عاد في المرة الأولى من لندن من دون ملاحظات. ولم يكن ليكرّر الخطأ نفسه. عندما عاد إلى كيمبريدج ووقف من فوق البوابة الخلفية للكليّة، كان مقتنعا أن الدنا مصنوعٌ من سلسلتين لولبيتين مجدولتين: «الأجسام البيولوجية المهمة تأتي في أزواج».

هرع واطسن وكريك في الصباح التالي، إلى المختبر وشرعا بجد في بناء نموذج. علماء الجينات يَعدّون؛ وعلماء الكيمياء البيولوجية يُنظفون. لعب واطسن وكريك. عملا بشكل منهجي، بدأ، وحرص - لكنهما تركا مساحة كافية لنقطة قوّتهما الأساسية: الخفّة. إذا كانا يريدان الفوز بهذا السباق، فسيكون ذلك بإطلاق العنان للعب والحدس. سيشقان طريقهما إلى الدنا بالضحك. في البداية، حاولا إنقاذ جوهر نموذجهما الأول، واضعين العمود الفقري الفوسفاتي في المنتصف، وجاعلين القواعد تبرز إلى الخارج. تقلقل النموذج على نحو مزعج، وقد تكدّست جزئياته معًا بصورة مرتبكة. بعد القهوة، أذعن واطسن: ربّما كان العمود الفقري إلى الخارج، والقواعد - A, T, G, C - تتجه إلى الداخل، متقابلة مع بعضها بعضًا. لكن هذا الحلّ خَلَقَ مشكلة أكبر. فمع توجيه القواعد إلى الخارج، لم تكن هناك مشكلة في توفيقها: كانت تدور ببساطة حول العمود الفقري المحوري، مثل زهرة لولبية الشكل. لكن مع قلب القواعد إلى الداخل، كان يجب أن تُكدّس وتُحشر بعضها تحت بعض. كان يجب لأسنان السحاب أن تتداخل. لكي تستقرّ القواعد A, T, G, C في الجزء الداخلي من اللولب المزدوج للدنا، كان لا بدّ أن يرتبط بينها تفاعل ما، علاقة ما. لكن أي علاقة تلك التي تجمع بين قاعدة ما - A مثلا - وبقية القواعد؟

كيميائي واحد سبق أن رجّح، بإصرار، ضرورة وجود علاقة تجمع بين قواعد الدنا بعضها بعضًا. ففي عام 1950، كان «إروين تشارغاف»، عالم الكيمياء البيولوجية المولود في النمسا، ويعمل في جامعة كولومبيا بنيويورك، قد اكتشف نمطًا فريدًا. كما درس تشارغاف الدنا وحلّل تركيبه الأساسي، كان يكتشف دائمًا أن قاعدتي A و T موجودتين بنسبة متطابقة تقريبًا، وكذا قاعدتي G و C، وكان كلّ زوجين من تلك المواد الكيميائية مرتبطان بشكل خَلقي. ومع أن واطسن وكريك عرفا تلك القاعدة، لم تكن لديهما فكرة عن كيفية تطبيقها على البنية النهائية للدنا.

كذلك ظهرت مشكلة ثانية أثناء تركيب القواعد داخل اللولب: لقد أصبح القياس الدقيق للهيكل الخارجي أمرًا ضروريًا. كانت مشكلة تعبئة، مقيدة بالأبعاد الثلاثية للفضاء. مجدّدًا، جاءت بيانات فرانكلين، دون علمها، بمثابة نجدة لهما. في شتاء عام 1952، كانت لجنة زائرة قد عُيّنت لمراجعة العمل الجاري في كليّة كينغز. وكان ويلكنز وفرانكلين قد أعدّا تقريرًا عن آخر ما توصّلا إليه في الدنا، يتضمن العديد من القياسات الأولية. كان «ماكس بيروتس» عضوًا في اللجنة؛ وقد حصل على نسخة من التقرير وسلّمها إلى واطسن وكريك. لم يكن التقرير مدمومًا بكلمة «سري» على نحو واضح، لكن لم يكن مذكورًا أيضًا في أي مكان أن بالإمكان توزيعه بكل حرية على الآخرين، خصوصًا على منافسي فرانكلين.

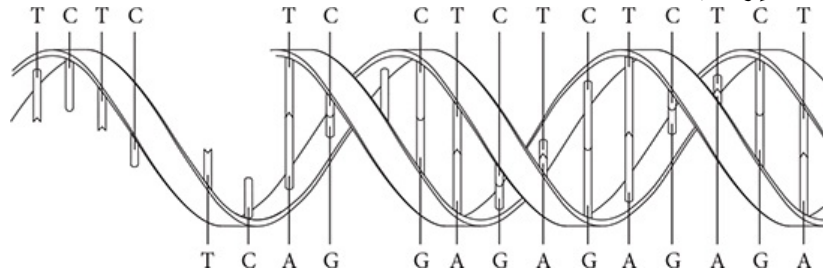
ظلت نوايا بيروتس، وتظاهره بالسذاجة وعدم الانتباه إلى المنافسة العلمية، أمرًا غامضًا (سوف يكتب لاحقًا مدافعًا عن نفسه: «كنت قليل

الخبرة وأتعامل بأريحية في الشؤون الإدارية. ولما كان التقرير غير مصنف أنه (سري) ، لم أر سبباً لحجبه». وعلى الرغم من ذلك، فقد وقع الأمر: وجد تقرير فرانكلين طريقه إلى أيدي واطسن وكريك. ومع وضع العمود الفقري المكوّن من السكر والفوسفات في الخارج، ومع التثبيت من معاملات القياسات، أصبح بمقدور الزميلين الانتقال إلى المرحلة الأكثر إجهاداً في بناء النموذج. في البداية، حاول واطسن حشر اللولبين معاً، مع وضع الـ A في أحد الشريطين مقابل A في الشريط المقابل - على طريقة القواعد المتماثلة المزدوجة. لكن اللولب انبعج وتقلص قوامه على نحو مُنقَر، مثل «رجل ميشلان»³⁰ في بذلة مبلّلة. حاول واطسن تدليك النموذج لضبط قوامه، لكنه لم يتواءم. وما لبث أن تخلّى عنه في الصباح التالي.

في وقت ما من صباح 28 فبراير عام 1953، وبينما كان واطسن يواصل العبث في القواطع الكرتونية المشكّلة على هيئة قواعد، بدأ يتساءل إن كان الجزء الداخلي من اللولب يحتوي على قواعد متقابلة غير متماثلة. ماذا لو كانت A تتزوج مع T و C تتزوج مع G؟ «أدركتُ فجأة أن مزدوج الأدينين ثايمين (A→T) يتطابق في الشكل مع مزدوج الغوانين سايتوسين (G→C)... لم تكن بحاجة للتحايل لجعل النوعين من مزدوجات القواعد متطابقين في الشكل».

أدرك أن أزواج القواعد لا يمكن أن تتكدّس بسهولة فوق بعضها البعض، مواجهة الداخل باتجاه مركز اللولب. وأصبحت أهمية قواعد تشارغاف واضحة بأثر رجعي - كانت القاعدتان A و T، وكذلك القاعدتان G و C، متواجدين بكميات متطابقة لأنهما متكاملان: إنها الأسنان المتواجدة في السحاب. الأجسام البيولوجية الأهم يجب أن تتكوّن من أزواج. لم يستطع واطسن انتظار كريك حتى يدخل من باب المكتب. «عندما رأيت فرانسيس، لم أنتظر أن يدخل من الباب، وانطلقت أخبره بالجواب على كل ما كان بين أيدينا».

نظرة واحدة على القواعد المتقابلة أقنعت كريك. لا تزال التفاصيل الدقيقة للنموذج بحاجة إلى الضبط - لا يزال يلزم وضع أزواج A:T و G:C داخل هيكل اللولب - لكن الانفراجة كانت واضحة. كان الحل أجمل من أن يكون خطأ. وكما تذكّر واطسن لاحقاً، طار كريك «إلى حانة العُقاب ليخبر كل من يسمع أننا اكتشفنا سر الحياة».



شأن مثلث فيثاغورس، شأن رسوم الكهوف في «لاسكو»، شأن أهرامات الجيزة، شأن صورة كوكب هسّ تُرى من الفضاء الخارجي، أصبح لولب الدنا المزدوج صورة أيقونية، حُفرت على نحو مستديم في تاريخ الإنسان وذاكرته. إنني نادراً ما أدرج رسوماً بيولوجية في نصوصي - فعين العقل غالباً ما تكون أكثر ثراءً في رؤية التفاصيل. لكن على المرء أن يكسر القواعد أحياناً من أجل الاستثناءات:

رسم تخطيطي لبنية اللولب المزدوج للدنا، يوضح لولباً مفرداً (يسار) ولولباً مزدوجاً (يميناً). لاحظ كيف تكمل القواعد بعضها بعضاً: A تقترن مع T، و G تقترن مع C. أما العمود الفقري الملتوي فمكوّن من سلسلة من السكريات والفوسفاتات.

يحتوي اللولب على شريطين مجدولين من الدنا. إنه «أمين» - ملفوف كأنما بفعل «مِفكِّ براغي» مُمسك باليد اليمنى. يصل طوله في الجزيء الواحد إلى ثلاثة وعشرين أنجستروماً - واحد على ألف من واحد على ألف من الملليمتر. يتسع هذا الحرف الصغير 0 مليون لولب مكّسدة جنباً إلى جنب. وقد كتب عالم البيولوجيا «جون سلستون» يقول: «إننا نراه كلولب مزدوج بدين، لأنهم نادراً ما يعرضون وجهه الآخر الصادم: إنه طويل ورفع على نحو مهول. كل خلية في جسدك تحتوي على مترين من هذه المادة؛ ولو أردنا رسم صورة مكبّرة يكون فيها الدنا بسُمك خيط الحياكة، لبلغ محتوى هذه الخلية كيلومترين طولاً».

تذكّر أن كل شريط من الدنا هو متتالية طويلة من «القواعد» - A, T, G, C. والقواعد مرتبطة بعضها ببعض عن طريق العمود الفقري المكوّن من السكر والفوسفات. والعمود الفقري خارجي، لولبي الشكل. والقواعد داخلية، مثل درجات في سلم درج دائري. الشريط المقابل يحتوي على القواعد المقابلة: A تقترن مع T و G تقترن مع C. هكذا، يحتوي الشريطان على المعلومات نفسها - لكن بصورة تكميلية: فكلّ منهما «انعكاس» أو صدى للآخر (التشبيه الأقرب هو بنية الـ «ين - يانغ»). والقوى الجزيئية بين أزواج A:T و G:C تثبت الشريطين معاً، كما في السحاب. هكذا، يمكن النظر إلى لولب الدنا المزدوج بوصفه شفرة مكتوبة من أربعة أحرف - ATGCCCTACGGGCCATCG ... - متشابكة إلى ما لا نهاية مع شفرتها المنعكسة كما في المرآة.

كتب الشاعر «بول فاليري»، ذات مرة، يقول: «أُن يرى المرء، هو أن ينسى اسم الأشياء التي يراها». أن ترى الدنا هو أن تنسى اسمه أو تركيبته الكيميائية. مثل أبسط الأدوات البشرية - المطرقة، والمنجل، وكبير الحدّاد، والسلم، والمقص - يمكن فهم وظيفة الجزيء على نحو كامل من بنيته. أن «ترى» الدنا هو أن تصوّر وظيفته فوراً كمستودع للمعلومات. إن الجزيء الأكثر أهمية في البيولوجيا لا يحتاج إلى اسم كي يفهم.

شيد واطسن وكريك نموذجهما المكتمل في الأسبوع الأول من مارس عام 1953. هرع واطسن إلى ورشة الحدادة في قبو «مختبرات كافندش» للتعجيل بتصنيع أجزاء النموذج. استغرق الطرق، واللحام، والصفل ساعات، كان كريك أثناءها يذرع مكتبه في الطابق الأعلى بصبر نافذ. عندما أصبحت الأجزاء المعدنية اللامعة بين أيديهما، شرعا في بناء النموذج، جزءاً بعد آخر، كأنهما يشيدان بيتاً من أوراق اللعب. كان يجب على كل قطعة أن تناسب مكانها - وأن تتناسب مع القياسات الجزيئية المعروفة. في كل مرة كان كريك يتجهّم وهو يناول كريك قطعة أخرى، كانت معدة واطسن تنقلب - لكن في نهاية المطاف، انسجمت أجزاء النموذج مع بعضها بعضاً، كأنها لعبة «بازل» وقد توّصلاً إلى حلّها. في اليوم التالي، عادا بخيط شاقول ومسطرة لقياس كل مسافة بين كل من المكونات. كل قياس - كل زاوية وعرض، كل المسافات الفاصلة بين الأجزاء - كانت على أكمل وجه تقريباً.

في الصباح التالي، جاء «موريس ويلكنز» لإلقاء نظرة على النموذج. لم يتطلّب الأمر منه سوى النظر «لدقيقة واحدة... كي يحبّه». وسوف يتذكّر ويلكنز لاحقاً: «كان النموذج منتصباً عالياً على طاولة المختبر. كانت له حياته الخاصة - وكان الأمر يشبه النظر إلى طفل وُلد الآن... بدا النموذج كأنه يتحدّث عن نفسه، يقول «لا يهمني رأيك - فأنا أعرف أنني صحيح»». عاد إلى لندن وأكد أن أحدث بياناته، وكذا بيانات فرانكلين، الخاصة بالتصوير البلوري، تدعم بوضوح اللولب المزدوج. وفي 18 مارس سنة 1953، كتب لهما ويلكنز من لندن يقول: «أظن أنكما محتلان، لكن ربّما لديكما شيء ما». «أنا أحبّ الفكرة».

رأت فرانكلين النموذج في وقت لاحق من الشهر نفسه، وما لبثت أن اقتنعت بدورها. في البداية كان واطسن يخشى أن يرفض «عقلها الحاد العنيد، الأسير في... شَرَكِ صنعته بنفسها» هذا النموذج. لكن فرانكلين لم تكن بحاجة إلى كثير إقناع. كان عقلها الأسير في شَرَكِ حديدي يعرف الحلّ الجميل حال رؤيته. «كانت وضعية العمود الفقري في الخارج وأصالة فكرة ازدواج القواعد A - T و C - G حقيقة لم تر سبباً للمراء فيها». كان البناء، كما وصفه واطسن، «أجمل من ألا يكون صحيحاً».

في 25 أبريل عام 1953، نشر واطسن وكريك ورقتهما - «الهيكل الجزيئي للأحماض النووية: هيكل للحمض النووي الديوكسي ريبوزي» - في مجلة «نيتشر». وبرفقة المقالة كانت مقالة أخرى لغوسلينغ وفرانكلين، تقدم برهاناً قوياً من التصوير البلوري يؤيد البناء اللولبي المزدوج. ثم مقالة ثالثة من ويلكنز، تدعم الدليل أكثر وبالبيانات التجريبية من بلورات الدنا.

انسجاماً مع التقليد الراسخ في الاكتشافات العلمية في مجال البيولوجيا، الذي يتملّ في استهانة العالم بمنجزه الهائل - تذكّر مندل وإفري وغريفيث - أضاف واطسن وكريك سطرًا أخيرًا لورقتهما: «لم تفتنا ملاحظة أن الاقتران المحدّد الذي طرحناه يرحّج فوراً إمكانية التوصل إلى آلية نسخ للمادة الجينية». كانت أهم وظيفة للدنا - قدرته على إرسال نُسخ من المعلومات من خلية إلى أخرى، ومن كائن حي إلى آخر - كامنة داخل بنيته. الرسالة؛ والحركة؛ والمعلومات؛ والشكل؛ داروين؛ ومندل؛ ومورغان؛ جميعها وجميعهم كانوا مسجّلين في ذلك الهيكل الجزيئي المتقلقل. فاز واطسن وكريك وويلكنز في عام 1962، بجائزة نوبل على اكتشافهم. ولم تُضمّن فرانكلين إلى الجائزة. كانت قد توفّيت سنة 1958، في سن السابعة والثلاثين، بعد أن استشرى في جسدها سرطان المبيض الثقيل - ذلك المرض الذي ثبت في نهاية المطاف أنه نتاج لطفرات في الجينات.

في لندن، حيث يعطف نهر التايمز خارجاً من المدينة بالقرب من حي «بلغرافيا»، قد يحب المرء أن ينطلق في نزهة في ميدان «فينسنت سكوير»، المنتزه شبه المنحرف المتاخم لمكتب «الجمعية الملكية للبيستنة». هنا، في عام 1900، جلب «ويليام بيتسون» أخبار ورقة مندل للعالم العلمي، مدسّناً عصر علم الجينات الحديثة. نزهة رشيقة بالأقدام من الميدان باتجاه الشمال الغربي، مروّراً بالواجهة الجنوبية لقصر بكنغهام، توصلنا إلى منازل «روتلانديت» الأنيقة على طراز «تاون هاوس»، حيث اختلق «فرانسيس غالتون»، في العقد الأول من القرن العشرين، نظرية اليوجينيا، على أمل التلاعب بالتقنيات الجينية من أجل تحقيق الكمال البشري.

على بعد نحو ثلاثة أميال شرقاً، على الجانب الآخر من النهر، يقع المقر السابق لـ «المختبرات الباثولوجية» التابعة لوزارة الصحة، حيث اكتشف «فريدريك غريفيث»، في أوائل العشرينيات، «التحوّل» - انتقال المادة الجينية من كائن إلى آخر، تلك التجربة التي أدّت إلى تحديد الدنا بوصفه «جزء الجين». عبر النهر واتّجه شمالاً، تصل إلى مختبرات كلية كينغز، حيث بدأت «روزاليند فرانكلين» و«موريس ويلكنز» عملهما على بلورات الدنا في أوائل الخمسينيات. انعطف إلى الجنوب الغربي مجدداً، وسياًخذك الطريق إلى «متحف العلوم» في «إكزبيشن رود» لكي تقابل «جزء الجين» شخصياً. ستجد نموذج الدنا الأصلي الذي أنشأه واطسن وكريك، بصفائحه المعدنية المطروقة وقضبانها المتقلقلة الملوية على نحو متزعزع حول حامل معلمي من الصُلب، معروّضاً في خزانة زجاجية. يبدو النموذج مثل فتّاحة نبيذ على شكل تعريشة اخترعها شخص مجنون، أو مثل سلم درج حلزوني هشّ على نحو مستحيل قادر على الربط بين ماضي الإنسان ومستقبله. وستجد الكتابة بخط يد كريك تزين الصفائح: A, C, G, T. التوصل إلى بنية الدنا على أيدي واطسن، وكريك، وويلكنز، وفرانكلين، أنهى إحدى رحلات الجين، لكنّه فتح اتجاهات جديدة للاستقصاء والاستكشاف. كتب واطسن عام 1954 يقول: «فور معرفة أن الدنا يتمتّع ببنية شديدة الانتظام، أصبح من الضروري السعي لحلّ اللغز التالي: كيف يمكن تخزين هذه الكمية الهائلة من المعلومات اللازمة لتحديد كلّ خصائص الكائن الحيّ داخل بنيان بهذا الانتظام؟». لقد استُبدلت أسئلة جديدة

بالأسئلة القديمة. ما هي سمات اللولب المزدوج التي تمكّنه من حمل شفرة الحياة؟ كيف تُسجّل تلك الشفرة وتُترجم إلى شكل ووظيفة فعليين للكائن الحي؟ ولماذا، في هذا الشأن، لدينا لولبان وليس واحدًا، أو ثلاثة، أو أربعة؟ لماذا يكمل الشيطان أحدهما الآخر - A تقترن ب T و G تقترن ب C - مثل «ين ويانغ» في صيغة جزيئية؟ لماذا اختيرت هذه البنية، من بين كلّ البنى المحتملة، كمستودع مركزي لجميع المعلومات البيولوجية؟ لاحقًا لاحظ كريك: «ليست القضية هي أن [الدنا] يبدو جميلًا. القضية هي ما يفعله».

الصور تبلور الأفكار - وصورة جزيء اللولب المزدوج الذي يحمل التعليمات لبناء البشر، وتشغيلهم، وصيانتهم، وإعادة إنتاجهم، بلورت التفاؤل والتعجب المميّز للخمسينيات. في الجزيء، تكمن شفرات الكمال البشري والهشاشة البشرية: فور أنّ نتعلّم التلاعب بهذه المادة الكيميائية، سنتمكّن من إعادة كتابة طبيعتنا. سوف تُشفى الأمراض، وتُغيّر الأقدار، وتُعاد صياغة المستقبلات.

لقد مثّل نموذج الدنا الخاص بواطسن وكريك نقطة انتقال من تصوّر سابق للجين - كحامل غامض للرسائل عبر الأجيال - إلى تصور آخر: مادة كيميائية، أو جزيء، قادر على تشفير المعلومات، وتخزينها، ونقلها بين الكائنات. إذا كانت الكلمة المفتاحية لعلم الجينات في أوائل القرن العشرين هي الرسالة، فقد تكون الكلمة المفتاحية في أواخر القرن العشرين هي الشفرة. لقد ظلّ واضحًا على مدار نصف قرن أنّ الجينات تحمل رسائل. كان السؤال هو: هل يستطيع البشر حلّ شفرة تلك الرسائل؟

«ذلك المراوغ اللعين»

في جزية البروتين، ابتكرت الطبيعة أداة تتيح استخدام بساطة كامنة من أجل التعبير عن براعة متناهية وتفنتًا رائعًا؛ ليس بالإمكان رؤية البيولوجيا الجزيئية على نحو سليم دون استيعاب حقيقي لهذه التوليفة المميّزة من الفضائل.

- فرانسيس كريك

كلمة شفرة code، كما أسلفْتُ، جاءت من caudex - لباب الشجرة الذي كان يستخدم لُكُتِب عليه المخطوطات القديمة. ثمّة شيء موحٍ في فكرة أن يرجع أصل كلمة «شفرة» إلى المادة المستخدمة في كتابة الشفرة: حيث الشكل يتحوّل إلى وظيفة. وقد أدرك واظن وكريك أن الحال نفسها تنطبق على الدنا: لا بدّ أن يرتبط شكل الجزيء ارتباطًا جوهريًا مع وظيفته. لا بدّ أن تكون الشفرة الجينية مكتوبة داخل مادة الدنا - كما تُنقش الحروف على اللبّاب.

لكن ما هي الشفرة الجينية؟ كيف يمكن لأربع قواعد في خيط جزيئي من الدنا - A, C, G, T (أو A, C, G, U في الرنا) - تحديد طبيعة الشّعر، أو لون العينين، أو نوع الغلاف المحيط ببكتيريا (أو، في هذا الصدد، الميل للإصابة بمرض عقلي أو مرض نَزف فتّك في عائلة ما)؟ كيف تتجلّى «وحدة الوراثة» المجرّدة التي تحدّث عنها مندل في صفة جسمانية؟

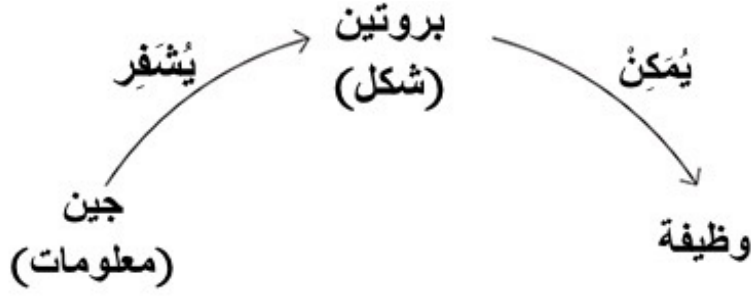
في عام 1941، قبل ثلاث سنوات من تجربة إفري المشهودة، اكتشف اثنان من العلماء، «جورج بيدل» و«إدوارد تيتوم»، أننا يعملان في نفق سفلي بجامعة ستانفورد، الحلقة المفقودة بين الجينات والصفات الجسمانية. كان بيدل - أو «بيتس» (وتعني نبات البنجر)، كما كان زملاؤه يدعون - طالبًا لدى توماس مورغان في «كالتيك». حَيَّرت الذبابات حمراء العيون والطافرات بيضاء العيون بيدل. فهم أن «جين الحمار» وحدة من المعلومات الوراثية، وأنه ينتقل من الآباء إلى الأبناء في شكل لا يقبل التقسيم داخل الدنا - داخل الجينات، داخل الكروموسومات. في المقابل فإن «الحمار» نفسه - الصفة الجسمانية - هو نتاج لصبغة كيميائية في العين. فكيف يتحوّل جسيم وراثي إلى صبغة عين؟ ما الصلة بين «جين الحمار» وبين «الحمار» نفسه - بين المعلومة وشكلها الجسماني أو التشريحي؟

كانت ذبابات الفاكهة قد حوّلت علم الجينات بفضل ندرة الطافرات. وبسبب ندرتها تحديداً، عملت تلك الطافرات مثل مصابيح في الظلام، وسمحت لعلماء البيولوجيا بتقصي أثر «عمل الجين»، حسب وصف مورغان، عبر الأجيال. لكن «عمل الجين» - ذلك المفهوم الذي كان لا يزال ملتبسًا وغامضًا - شغل بال بيدل. في أواخر الثلاثينيات، ظلّ بيدل وتيتوم أن عزل صبغة العين الفعلية في ذبابة الفاكهة يمكن أن يحلّ لغز عمل الجين. لكن العمل تعثّر؛ كان الارتباط بين الجينات والصبغات أعقد من أن ينتج فرضية مجدية. في عام 1937، في جامعة ستانفورد، تحوّل بيدل وتيتوم إلى كائن أبسط يسمّى *Neurospora crassa*، جرثومة من جراثيم عفن الخبز عُثر عليها في شوائب أحد المخابز الباريسية، في محاولة للتوصّل إلى الصلة بين الجين والصفة التي ينتجها.

جراثيم العفن كائنات قاسية ومساكسة. يمكن استنباتها في «أطباق بيري» المبطنة بحساء غني بالعناصر الغذائية - وإن كانت لا تحتاج إلى الكثير من أجل البقاء. عن طريق الاستنزاف المنهجي لكل العناصر الغذائية من الحساء تقريبًا، لاحظ بيدل أن سلاسل الجرثومات ظلّت قادرة على النمو في حساء الكفاف الذي لا يحتوي على أكثر من السكر ونوع من الفيتامينات يسمّى البيوتين. كان واضحًا أن خلايا الجرثومة تستطيع بناء كلّ الجزيئات التي تحتاج إليها من أجل البقاء من مواد كيميائية أساسية - دهون من الجلوكوز، «دنا» و«رنا» من أي مركبات كيميائية، وكربوهيدرات معقّدة من السكريات البسيطة: تستطيع صناعة العجائب من الخبز الأبيض.

أدرك بيدل أن تلك القدرة ترجع إلى وجود إنزيمات داخل الخلية - بروتينات تعمل كبنايين مهرة يستطيعون تخليق جزيئات بيولوجية ضخمة من عناصر كيميائية أساسية. هكذا، لكي تنمو جرثومة عفن الخبز بنجاح في وسط شحيح، تحتاج إلى الحفاظ على جميع وظائفها الخاصة بالتمثيل الغذائي وبناء الجزيئات. إذا حدثت طفرة تسببت في تعطيل ولو وظيفة واحدة، يصبح العفن عاجزًا عن النمو - إلا إذا جرى تعويض الحساء بالعنصر الغذائي المفقود. هكذا، استطاع بيدل وتيتوم استخدام هذه التقنية لاقتفاء أثر وظيفة التمثيل الغذائي المفقودة في كل طافر: إذا كان الطافر يحتاج إلى المادة (س)، مثلاً، لكي ينمو في وسط شحيح، فلا بدّ أنه يفتقر إلى الإنزيم اللازم لتخليق هذه المادة، (س)، من الصفر. كانت هذه الطريقة مضنية - لكن الصبر كان فضيلة يمتلك بيدل الكثير منها: سبق له أن قضى أصيلاً كاملاً، ذات مرة، يعلم طالبًا كيف يتبلّ قطعة «ستيك»، مضيقًا بهازا واحدًا في كل مرة، على فترات زمنية محسوبة بدقة.

تجربة «العنصر المفقود» قادت بيدل وتيتوم إلى فهم جديد للجينات. لاحظ أن كل طافر يخسر وظيفة واحدة من وظائف التمثيل الغذائي، تقابل نشاط إنزيم بروتيني واحد. وأثبتت التهجينات الجينية أن كل طافر مصاب بخلل في جين واحد فقط.



لكن إذا كانت الطفرة تُخل بوظيفة إنزيم ما، إذن لا بدّ أن الجين السوي يحدد المعلومات التي تصنع الإنزيم السوي. لا بدّ أن وحدة الوراثة تحمل شفرة بناء وظيفة تمثيل غذائي أو وظيفة خلوية يحددها بروتين ما. كتب بيدل سنة 1945 يقول: «يمكن تصوّر الجين بوصفه المشرف على الصياغة النهائية لجزء البروتين». ذلك كان «عمل الجين» الذي ظلّ جيل من علماء البيولوجيا يحاولون استيعابه: الجين «يعمل» عن طريق تشفير معلومات لبناء بروتين، والبروتين يحقق شكل الكائن أو وظيفته³¹.

تقاسم بيدل وتاتوم جائزة نوبل في عام 1958 تقديرًا لاكتشافهما، لكنّ تجربة بيدل/تاتوم أثارت سؤالًا محوريًا ظلّ بلا إجابة: كيف «يشفّر» الجين المعلومات لبناء بروتين؟ يُخلق البروتين من عشرين مادة كيميائية بسيطة تسمى أحماض أمينية - ميثيونين، غلايسين، ليوسين، وهكذا - مصفوفة معًا في سلسلة. بخلاف سلسلة الدنا التي تظهر أساسًا في شكل لولب مزدوج، تستطيع سلسلة البروتين الالتواء والانقلاب في الفضاء بصورة فريدة، مثل سلك يُنحت في شكل متفرّد. هذه القدرة على التشكّل تسمح للبروتينات بإنجاز وظائف مختلفة في الخلية. يمكنها الظهور في شكل ألياف طويلة قابلة للامتداد في العضلات (الميوسين). تستطيع اتّخاذ شكل كروي فتتيح تفاعلات كيميائية - أي تصبح إنزيمات (ال«دنا بوليميريز»). تستطيع الاتّحاد مع مواد كيميائية ملونة فتصبح صبغات في العين، أو الزهرة. وحين تتلوّى في شكل مشبك سرج، تستطيع العمل كنواقل لجزئيات أخرى (الهيموغلوبين). كما تستطيع تحديد طريقة تواصل خلّية عصبية مع خلّية عصبية أخرى، تُصبح العامل الحاسم في التطوّر الإدراكي والعصبي السوي.

لكن كيف تستطيع سلسلة من الدنا -ATGCCCC... - أن تحمل تعليمات لبناء بروتين ما؟ اشتبه واطسن في كون الدنا يتحوّل أولاً إلى رسالة بسيطة، من ثمّ فإنّ هذا «الجزء الرسول»، كما أطلق عليه، هو الذي يحمل التعليمات لبناء بروتين وفقاً لشفرة الجين. كتب عام 1953 يقول: «على مدار أكثر من عام، ظللت أقول لفرانسييس [كريك] إن المعلومات الجينية في سلاسل الدنا لا بدّ أنها تُنسخ أولاً في سلاسل جزئيات رنا تكميلية، وهكذا فلا بدّ أن الرنا هو الذي يستخدم كرسائل لبناء البروتينات».

في عام 1954، انضمّ «جورج غاموف»، عالم الفيزياء الذي تحوّل إلى البيولوجيا، والمولود في روسيا، إلى واطسن لإنشاء «نادي» من العلماء للتوصّل إلى آلية تخليق البروتين. كتب غاموف إلى «لينوس بولينغ» يقول: «عزيزي بولينغ، أنا أعب بجزئيات عضوية معقدة (ما لم أفعله من قبل قط!) وأحصل على بعض النتائج المسلية وأحب أن أعرف رأيك في هذا الشأن».

أطلق غاموف على النادي اسم «نادي رباطات عنق الرنا». ويتذكّر كريك: «لم يجتمع النادي بكامل أعضائه قط. كان أشبه بوجود أثري». لم تكن هناك لا مؤتمرات رسمية، ولا قواعد، ولا مبادئ تنظيمية أساسية حتى. عوضاً عن ذلك، كان نادي رباطات العنق يجتمع على نحو مفكك حول نقاشات غير رسمية. وكانت المقابلات تحدث بالمصادفة، أو لا تحدث على الإطلاق. كانت الخطابات التي تحوي أفكارًا جنونية غير منشورة، تصحبها عادة أرقام مخرّشة باليد، توجّع على الأعضاء؛ كانت «مدوّنة» قبل عصر المدوّنات. جعل واطسن خياطًا في «لوس أنجلوس» يطزّر رباطات عنق صوفية خضراء بصفيرة رنا ذهبية، وأرسل غاموف رباطة عنق ودبوس إلى كل عضو من الأصدقاء الذين اختارهم بعناية لعضوية النادي. وطبع «ترويسة» وأضاف إليها شعاره الخاص: «افعل أو مُت، أو لا تحاول» Do or die, or don't try.

كان اثنان من علماء جينات البكتيريا في منتصف الخمسينيات، يعملان في باريس، «جاك مونو» و«فرانسوا جاكوب»، قد أجريا بدورهما تجارب رجحت على نحو غامض أن جزيئًا وسيطًا - رسولًا ما - كان يلزم لترجمة الدنا إلى بروتينات. افترضا أن الجينات لا تحدّد التعليمات للبروتينات على نحو مباشر. عوضاً عن ذلك، تتحوّل المعلومات الجينية في الدنا أولاً إلى «نسخة غير مادية» soft copy - صيغة مسوّدة - وهذه النسخة، لا ال«دنا الأصلي»، هي التي تترجم إلى بروتين.

في أبريل عام 1960، التقى «فرانسييس كريك» مع جاكوب في شقّة «سيدني برينر» الضيقة في كيمبريدج لمناقشة هوية هذا الوسيط الغامض. كان برينر، وهو ابن لإسكافيّ من جنوب أفريقيا، قد جاء إلى إنكلترا في منحة دراسية لدراسة البيولوجيا، ومثل واطسن وكريك، افتتّن هو الآخر ب«ديانة الجينات» والدنا التي اعتنقها واطسن. وقبل أن يهضم الطعام، كان العلماء الثلاثة قد أدركوا أن هذا الجزيء الوسيط لا بدّ أنه ينتقل من نواة الخلية، حيث تُخزن الجينات، إلى السيتوبلازم، حيث تُخلّق البروتينات.

لكن ما طبيعة الهوية الكيميائية لـ «الرسالة» التي يبنها الجين؟ هل هي بروتين، أم حمض أميني، أم نوع آخر من الجزيئات؟ وما علاقتها بتتابع الجينات؟ رغم أنهما كانا يفتقران إلى البراهين الملموسة، اشتبه بريزر وكريك، بدورهما، في الرنا - ابن العم الجزيئي للدنا. في عام 1959 كتب كريك قصيدة لـ «نادي ربطات العنق»، وإن لم يرسلها لأحد.

ما خصائص الرنا الجيني؟

أهو في الجنة، أهو في الجحيم؟

32 ذلك المراوغ اللعين .

في أوائل ربيع عام 1960، طار جاكوب إلى «كالتيك» للعمل مع «ماثيو ميسلسون» لنصب شرك «للمراوغ اللعين». ووصل بريزر في أوائل يونيو، بعدها بأسابيع قليلة.

البروتينات، كما عرف بريزر وجاكوب، تُخلَق داخل الخلية بواسطة مكوّن خلوي متخصص يسمّى الريبوسوم ribosome. والوسيلة الأكثر نجاعة لتصفية الوسيط الرسول كانت وقف تخليق البروتين على نحو مبالغ - باستخدام مكافئ بيوكيميائي للـ «دوش» البارد - وتصفية الجزيئات المرتعشة المقترنة بالريبوسومات، ثم الإمساك بالجزيء المراوغ.

بدا المبدأ واضحاً، لكن تبين أن التجربة الفعلية مروعة. في البداية، كما روى بريزر لاحقاً، كان كل ما يمكن رؤيته في التجربة هو المكافئ الكيميائي لـ «ضباب كاليفورني [ثقيل] - رطب، بارد، صامت». استغرقت المكيدة الكيميائية المعقدة عدّة أسابيع من أجل إتقانها - غير أنه في كل مرة تقع الريبوسومات في الشرك، كانت تتغصن وتتداعى. داخل الخلايا، بدت الريبوسومات ملتصقة معاً باتزان كامل. فما الذي يجعلها تتحلل خارج الخلايا، مثلما ينزلق الضباب من بين الأصابع؟

ظهرت الإجابة من وسط الضباب - حرفياً. كان بريزر وجاكوب يجلسان على الشاطئ ذات صباح عندما أدرك بريزر، وهو يجتاز دروسه الأساسية في الكيمياء البيولوجية، حقيقة غاية في البساطة: لا بدّ أن محاليلهما تفتقر إلى عامل كيميائي جوهري يُبقي الريبوسومات سليمة داخل الخلايا. لكن أي عامل؟ يجب أن يكون شيئاً صغيراً، شائعاً، وواسع الانتشار - مسحة ضئيلة من الصمغ الجزيئي. هبّ واقفاً من بين الرمال، وشعره يتطاير، وحبّات الرمل تتساقط من جيبيه، وهو يصرخ: «إنه المغنيسيوم، إنه المغنيسيوم».

وكان المغنيسيوم. وكانت إضافة الأيون أمراً حاسماً: مع إضافة المغنيسيوم إلى المحلول، ظلّ الريبوسوم ملتصقاً ببعضه البعض، ونجح بريزر

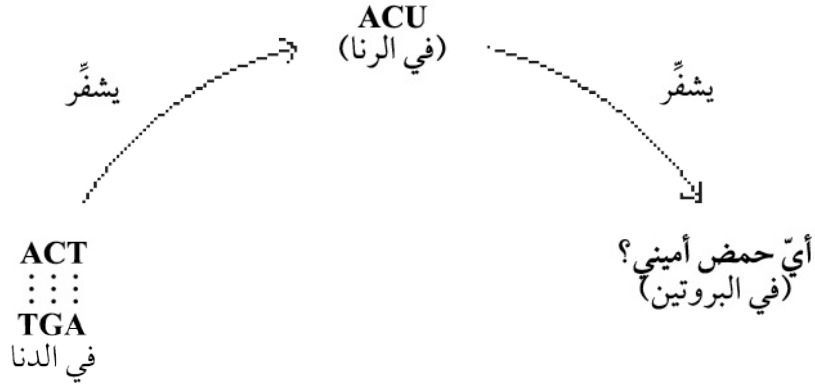
33 وجاكوب في نهاية المطاف في تصفية كمّيّة ضئيلة من الجزيء الرسول، من خلايا بكتيرية. كان الرنا، كما هو متوقّع - لكنه «رنا» من نوع خاص . كان الرسول يوكد من جديد مع ترجمة الجين. مثلما الحال في الدنا، تُبنى جزيئات الرنا تلك من صفوف من القواعد الأربع - A, G, C, T (في نسخة الرنا من الجين، تذكّر، تحل الـ T محل الـ U الموجودة في الدنا). واللافت للنظر أن بريزر وجاكوب اكتشفا لاحقاً أن الرنا الرسول صورة طبق الأصل من سلسلة الدنا - نسخة مصنوعة من القالب الأصلي. بعد ذلك، تنتقل نسخة الرنا الجينية من النواة إلى العصارة الخلوية (السييتوسول)، حيث يجري فكّ شفرة الرسالة لبناء بروتين. لم يكن الرنا الرسول في الجنة ولا في الجحيم - كان مجرد مرسل مُحتَرَف. أُطلق على عملية توليد نسخة من الرنا الجينية مصطلح صياغة transcription - في إحالة إلى إعادة كتابة كلمة أو جملة بلغة قريبة من الأصل. كانت شفرة الجين (...ATGGGCC) تُصاغ إلى شفرة رنا (... AUGGGCC).

تشبه العملية مكتبة من الكتب النادرة متاحة للترجمة. النسخة الأصلية من المعلومات - أيّ الجين - محفوظة في مستودع أو خزانة عميقة. عندما تقدّم الخلية «طلب ترجمة»، تُستدعى نسخة ضوئية من الأصل من خزانة النواة. ثم يبدأ العمل على تلك النسخة طبق الأصل من الجين (أي الرنا) من أجل ترجمتها إلى بروتين. تسمح تلك العملية بوجود عدّة نسخ من الجين قيد التوزيع في الوقت نفسه، كما تسمح بزيادة أو خفض عدد نُسخ الرنا بحسب الطلب - وكلها حقائق سرعان ما ستبين أهميتها لفهم نشاط الجين ووظيفته.

لكن «الصياغة» لم تحل إلّا نصف مشكلة تخليق البروتين، بينما ظلّ النصف الآخر: كيف تُفكّ شفرة «رسالة» الرنا إلى بروتين؟ لصناعة نسخة رنا من جين ما، تستخدم الخلية بديلاً بسيطاً جداً للمواضع: كل A, C, T, G في الجين تُنسخ إلى A, C, U, G في الرنا الرسول، مثلاً: (ACT CCT GGG → ACU CCU GGG).

الفارق الوحيد في الشفرة بين الأصل الجيني وبين نسخة الرنا هي إحلال اليوراسيل بدلاً من الثيامين (T → U). لكن بعد تبديل المواضع والتحوّل إلى رنا، كيف تُفكّ شفرة «الرسالة» إلى بروتين؟

أدرك واطسن وكريك أنه ما من قاعدة واحدة - A أو C أو T أو G - تستطيع حمل رسالة جينية كافية لبناء جميع أجزاء البروتين. هناك عشرون حمضاً نووياً إجمالاً، ولا يمكن لأربعة أحرف أن تحدّد - بنفسها - عشرين من البدائل. لا بدّ أن السّر يكمن في توليف القواعد. كتب يقولان: «الأرجح أن التتابع الدقيق للقواعد هو الشفرة التي تحمل المعلومات الجينية».



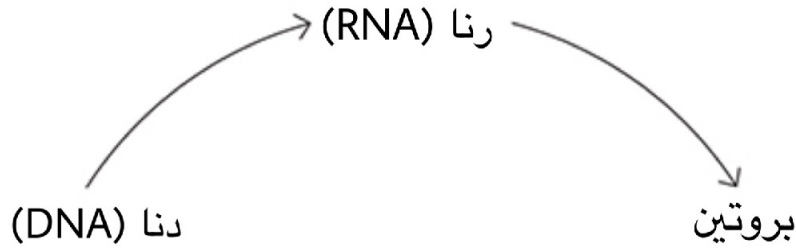
ولتوضيح هذه النقطة، دعنا نتصور أننا نتحدث عن لغة من اللغات الطبيعية. الحروف A, C, T ليس لها معنى في ذاتها، لكنها يمكن أن تقترن بطرائق مختلفة لإنتاج رسائل مختلفة. إنه التتابع، مجددًا، هو ما يحمل الرسالة: كلمات act و tac و cat مكونة من الأحرف نفسها، مع ذلك فهي تحمل معانٍ شديدة الاختلاف. كان مفتاح حلّ الشفرة الجينية الحقيقية يتمثل في تحديد عناصر أحد التتابعات في سلسلة رنا والتتابع المقابل لها في سلسلة بروتينية. كان الأمر يشبه فك رموز حجر رشيد، لكن في علم الجينات: أي توليفات من الأحرف (في الرنا) تحدد أي توليفات من الأحرف (في بروتين ما) أو، من الناحية المفهومية:

عبر سلسلة من التجارب العبقرية، أدرك كريك وبرينر أن الشفرة الجينية لا بدّ أنها «ثلاثية» الشكل - بمعنى، كل ثلاث قواعد من الدنا (مثلاً:

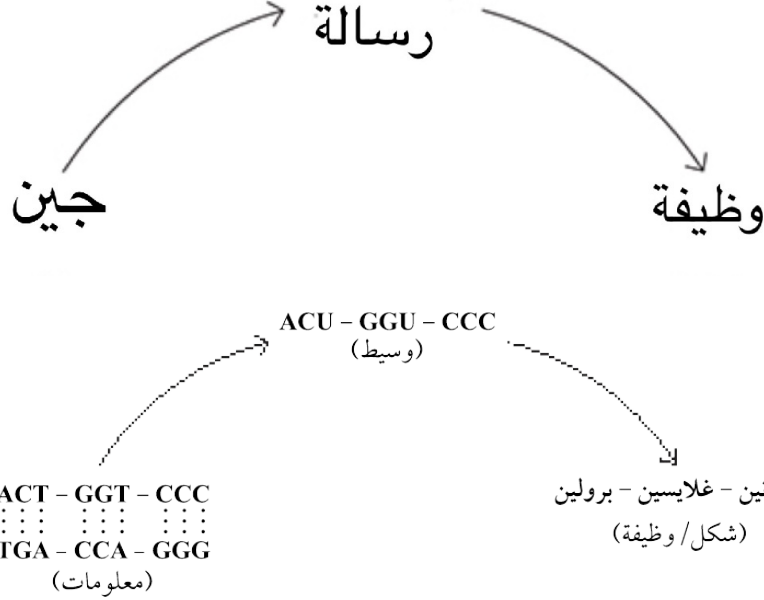
³⁴

ACT) تحدد حمضًا أمينيًا واحدًا في بروتين ما .

لكن أي ثلاثي يحدد أي حمض أميني؟ بحلول عام 1961، كانت عدّة مختبرات في أرجاء العالم قد التحقت بالسباق من أجل فكّ الشفرات الجينية. في «المعهد القومي للصحة» في «بيثيسدا» [ميريلاند، الولايات المتحدة]، استخدم كل من «مارشال نيرنبرغ»، و«هاينرش ماتي»، و«فيليب ليدر» مقارنة كيميائية بيولوجية في محاولة لفكّ الشفرة. أتاح الكيميائي «هار كورانا»، المولود في الهند، كاشفًا كيميائيًا مهمًا جعل كسر الشفرة أمرًا ممكنًا، وبذل «سيفيرو أوتشوا»، عالم الكيمياء البيولوجية الإسباني، في نيويورك، جهدًا موزانيًا لوضع خريطة بالشفرة الثلاثية وما يقابلها من أحماض أمينية. وكما هي حال جميع محاولات فك الشفرات، استمرّ العمل زلّة بعد زلّة. في البداية، بدا أن الثلاثيات تتقاطع مع بعضها بعضًا - ما يجعل الشفرة البسيطة أملاً بعيد المنال. ثم، لبرهة، بدا أن بعض الثلاثيات لا تصلح على الإطلاق. لكن بحلول عام 1965، نجحت كل تلك الدراسات، وبخاصة دراسة نيرنبرغ، في وضع خريطة ناجعة لكل ثلاثية من ثلاثيات الدنا مع الأحماض الأمينية المقابلة لها. ACT، على سبيل المثال، تحدد الحمض الأميني «ثريونين»، وفي المقابل، تحدد CAT حمضًا أمينيًا مختلفًا هو ال«هيستادين»، بينما CGT تحدد ال«أرغينين». هكذا، فإن كل تتابع محدد من الدنا ACT - GAC - CAC - GTG - يستخدم لبناء سلسلة من الرنا، ثم تُترجم سلسلة الرنا إلى سلسلة من الأحماض الأمينية، تؤدي في نهاية المطاف إلى بناء البروتين. كانت إحدى الثلاثيات (ATG) تمثل شفرة البداية، أمر البدء في بناء بروتين ما، بينما تمثل ثلاث ثلاثيات (TAA, TAG, TGA) شفرات إنهاء العملية. لقد اكتملت الهجائية الأساسية للشفرة الجينية.



هكذا، يمكن تصوّر تدفق المعلومات بهذه الطريقة البسيطة:



أطلق فرانسيس كريك على آلية انسياب المعلومات هذه اسم «الدوغما المركزية» central dogma للمعلومات البيولوجية. كانت كلمة دوغما dogma اختصاراً غريباً (لاحقاً اعترف كريك أنه لم يفهم قط المضامين اللغوية لكلمة دوغما، التي توحى بعقيدة ثابتة لا تتزحج) - لكن المركزية كانت وصفاً دقيقاً. كان كريك يحيل إلى الطبيعة الكونية المذهلة لانسياب المعلومات الجينية عبر أرجاء العالم البيولوجي³⁵. من البكتيريا إلى الأفيال - من الذبابات ذوات العيون الحمراء إلى الأميرات ذوات الدم الأزرق - تنساب المعلومات البيولوجية في الكائنات الحية بطريقة نظامية نموذجية: الدنا يعطي التعليمات لبناء رنا. والرنا يعطي التعليمات لبناء بروتينات. والبروتينات، في نهاية المطاف، تمكن البنية والوظيفة - فتُبث الحياة في الجينات.

ربما ما من مرض يوضّح طبيعة هذا الانسياب المعلوماتي، وآثاره المتغلغلة في الفسيولوجيا البشرية، قَدَر ما يفعل ذلك داء أنيميا الخلايا المنجلية. منذ زمن طويل، في القرن السادس قبل الميلاد، لاحظ ممارسو الـ«أبورفيدا» (الطب التقليدي) في الهند الأعراض العامة للأنيميا - نقص الخلايا الحمراء في الدم - عن طريق السمات المميزة للمرض: شحوب الشفتين والجلد والأصابع. ثم قُسمت الأنيميا، التي أُطلق عليها «باندو روغا» بالسنسكريتية، إلى أنواع. بعض التنوعات عُرف أنها تنتج عن نقص العناصر الغذائية، بينما ساد اعتقاد أن البعض الآخر يخرج عن فقدان الدم بالنزيف. لكن لعل أنيميا الخلايا المنجلية بدت أغرب تلك الأنواع - حيث كانت وراثية، تظهر غالباً في صورة هجمات تأتي وتنقطع، وتصحبها نوبات مباغثة من الألم الرهيب في العظام والمفاصل والصدر. أُطلقت قبيلة «غا» في غرب أفريقيا على الألم اسم chwech - weechwe (ضرب الجسد). أما قبيلة «إيوي» فأطلقت عليها اسم nuiduidui (التواء الجسد) - وهي كلمات تمثل محاكاة صوتية تقبض على طبيعة الألم القاسي الذي يضرب مثل فتاحات نبيذ تتلوى داخل العظام.

في عام 1904، ظهرت صورة وحيدة الثُقُطت تحت مجهر وأوضحت سبباً موحداً لكل تلك الأعراض التي تبدو عصبية على الفَهم. في ذلك العام، زار طالب شاب يدرس طب الأسنان اسمه «والتر نوبل» طبيبه في «شيكاجو»، وكان يعاني من نوبة أنيميا حادة، مصحوبة بالألام المميزة في الصدر والعظام. كان نوبل من جزر الكاريبي، تنحدر أصوله من غرب أفريقيا، وسبق له التعرّض للعديد من تلك النوبات على مدار السنوات السابقة. وبعد أن استبعد طبيب أمراض القلب، «جيمس هيريك»، احتمالية الأزمة القلبية، أحال الحالة، بصورة اعتيادية تقريباً، إلى طبيب مقيم اسمه «إيرنست أيرونز». استجابة لنزوة عابرة، قرّر أيرونز معاينة دم نوبل تحت المجهر.

اكتشف أيرونز تغييراً مربكاً. تتخذ خلايا الدم الحمراء العادية شكل الأقراص المسطحة - وهو الشكل الذي يسمح لها أن تتراص فوق بعضها بعضاً، ثم تتحرك بسلاسة في شبكات الشرايين والشعيرات الدموية والأوردة، ناقلة الأكسجين إلى الكبد، والقلب، والمخ. في دم نوبل كان شكل الخلايا قد تغير، على نحو غامض، إلى أهلة ذابلة تشبه المناجل - «خلايا منجلية»، كما سيصفها أيرونز لاحقاً.

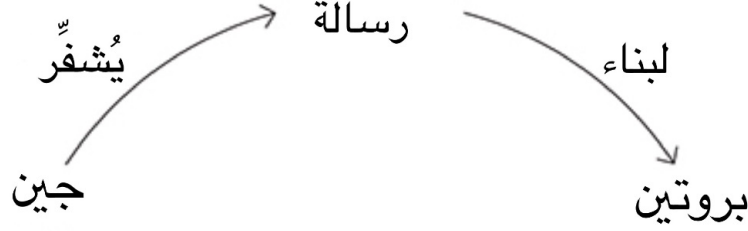
لكن ما الذي جعل خلية دم حمراء تكتسب شكل المنجل؟ ولماذا كان المرض وراثياً؟ كان المذنب الطبيعي هو شذوذ في الجين المسؤول عن الهيموغلوبين - البروتين الذي يحمل الأكسجين ويوجد بوفرة في الخلايا الحمراء. في عام 1951، أوضح «لينوس بولينغ»، بينما كان يعمل مع «هارفي إيتانو» في «كالتيك»، أن تنوع الهيموغلوبين الموجودة في الخلايا المنجلية مختلفة عن نظيرتها في الخلايا العادية. بعدها بخمس سنوات، حدّد علماء في جامعة كيمبريدج الفارق بين سلسلة البروتين الخاصة بالهيموغلوبين العادي وتلك الخاصة بالهيموغلوبين «المنجلي» باختلاف في حمض

لكن إذا كانت سلسلة البروتين قد تغيّرت بمقدار حمض أميني واحد تحديداً، لا بدّ إذن أن الجين الخاص بهذه السلسلة كان مختلفاً في ثلاثية واحدة تحديداً (الثلاثية الواحدة تشقّر حمضاً أمينياً واحداً). والحقيقة، كما هو متوقع، عندما تمّ لاحقاً التعرّف على الجين المسؤول عن تشفير الهيموغلوبين B وتحديد تتابعه في مرضى الخلايا المنجلية، تبين وجود تغيير واحد: كانت ثلاثية واحدة في الدنا - GAG - قد تغيّرت إلى أخرى - GTG. ونشأ عن ذلك استبدال حمض أميني واحد بآخر: تحوّل الـ«غلو تاميت» إلى «فالين». ونتج عن هذا التبدل تحوّر في طريقة انثناء سلسلة الهيموغلوبين: فبدلاً من أن ينثني بروتين الهيموغلوبين ليتخذ شكله المعتاد الشبيه بالمشبك، الذي يتيح له إنجاز مهمته بإتقان، صار الهيموغلوبين الطافر يتجمّع في تكتلات خيطية داخل الخلايا الحمراء. تتضخّم هذه التكتلات، خاصة في غياب الأكسجين، لدرجة أنها تشدّ غشاء الخلية الحمراء فتتسبّب في انبعاج القرص الطبيعي إلى الشكل الهلالي، إلى «خلية منجلية» مشوهة. ولعجزها عن الانزلاق بانسيابية في الشعيرات الدموية والأوردة، تتكدّس الخلايا الحمراء المنجلية في جلطات مجهرية في مختلف أرجاء الجسم، فتعوق تدفق الدم، وتسبّب الألم الرهيب المميّز لـ«أزمة التمنجل». إنه مرض يذكرنا بتأثير الدومينو: تغيّر في تتابع أحد الجينات يسبّب تغييراً في تتابع أحد البروتينات؛ ويتسبّب ذلك في انبعاج شكله؛ فيجعل الخلية تنكمش؛ ما يسدّ وريداً، ما يعيق تدفق الدم؛ ما يعذب الجسد (الذي تبنيه الجينات). الجين، والبروتين، والوظيفة، والقدر كلّها مصفوفة في سلسلة واحدة: تغيّر كيميائي واحد في زوج قاعدي واحد من الدنا كافٍ لـ«تشفير» تغيّر جذري في قدر الإنسان.

Necessite absolue origine de cet emmerdement

[لا بدّ من اكتشاف سبب هذا الصداع]

- جاك مونو



مثلما تتخلّق البلورة العملاقة بالتراكم حول بضع ذرات أساسية تشابكت في قلبها، أحياناً تنتج النواة التي تؤدي إلى ولادة جسد علمي عظيم من تشابك بضع مفاهيم أساسية حاسمة. قبل نيوتن، سبق لأجيال من الفيزيائيين التفكير في ظواهر مثل القوّة، والعجلة، والكتلة، والسرعة. لكنّ عبقرية نيوتن تمثّلت في تحديد هذه المصطلحات بدقّة، وربطها ببعضها بعضاً عبر شبكة من المعادلات - ومن ثمّ كان انطلاق علم الميكانيكا. بمنطق مشابه، فإن تشابك بضع مفاهيم حاسمة -

- أعاد إطلاق علم الجينات. بمرور الوقت، وكما حدث مع ميكانيكا نيوتن، سوف تتعرّض «الدوغما المركزية» لعلم الجينات لقدر هائل من التنقيح، والتعديل، وإعادة التشكيل. لكنّ تأثيرها على العلم الوليد كان عظيماً: لقد رسّخت منهج تفكير. في عام 1909، كان يوهانسن، وهو ينحت كلمة جين، قد أعلن خلوّ الجين «من أيّ فرضيات». وعلى الرغم من ذلك، فمع أوائل الستينيات، تجاوز الجين «الفرضيات» بصورة هائلة. اكتشف علم الجينات طريقة لوصف انسياب المعلومات من كائن إلى آخر، و - في داخل الكائن الواحد - من الشفرة إلى الشكل. وهكذا، ظهرت آلية للوراثة. لكن كيف يحقّق انسياب المعلومات البيولوجية ذلك التعقيد الملحوظ في الكائنات الحية؟ لناخذ مثلاً أنيميا الخلايا المنجلية. كان «والتر نويل» قد ورث نسختين شادّتين من جين الهيموغلوبين B. كل خلية في جسده كانت تحمل النسختين الشادّتين (كل خلية في الجسم ترث الجينوم نفسه). لكن وحدها خلايا الدم الحمراء تأثرت بالجينات المتحوّرة - لا الخلايا العصبية في جسد نويل، ولا خلايا الكليتين أو الكبد، ولا خلايا العضلات. ما الذي يمكن «العمل» الانتقائي للهيموغلوبين في خلايا الدم الحمراء؟ لماذا لا يوجد هيموغلوبين في عينه أو جلده - رغم أن خلايا العين وخلايا الجلد، بل وكل الخلايا في الجسد البشري، في واقع الأمر، تمتلك نسخاً متطابقة من الجين نفسه؟ كيف، وفقّ تعبير «توماس مورغان»، «تصبح الخصائص المضمرة في الجينات صريحة في الخلايا [المختلفة]؟».

في عام 1940، قدّمت تجربة على أبسط الكائنات - بكتيريا مجهرية، كبسولية الشكل، تسكن الأمعاء، اسمها «إشريكية كولاي» (أو «إي كولاي» E. coli، الإشريكية القولونية) - أول مفتاح جوهري للإجابة عن هذا السؤال. تستطيع «إي كولاي» البقاء بأنّ ترعى على نوعين مختلفين جدّاً من السكريات - الغلوكوز واللاكتوز. إذا تغذّت البكتيريا على نوع واحد من هذه السكريات، تبدأ في الانقسام بسرعة، مضاعفة عددها كلّ عشرين دقيقة أو نحو ذلك. ويمكن تمثيل معدّل نموّها برسم منحني أُسيّ 1، 2، 4، 8، 16 ضعفاً - حتى يتعكّر المستنبت، وينفد مصدر السكر. هذا المنحنى التكراري التراكمي للنمو أبهر «جاك مونو»، عالم البيولوجيا الفرنسي. كان مونو قد عاد إلى باريس عام 1937، بعد أن قضى سنة في دراسة الذباب مع «توماس مورغان» في «كالتيك». لم تكن زيارة مونو إلى كاليفورنيا مثمرة على وجه الخصوص - قضى جُلّ وقته في عزف موسيقى «باخ» مع الأوركسترا المحليّة وتعلّم موسيقى الديكسي والجاز - لكن باريس كانت شديدة الكآبة، مدينة تحت الحصار. بحلول صيف عام 1940، كانت بلجيكا وبولندا قد سقطتا في قبضة الألمان. وفي يونيو عام 1940، وقّعت فرنسا، بعد أن عانت من خسائر مروّعة في المعركة، هدنة سمحت للجيش الألماني باحتلال أجزاء كبيرة من شمال فرنسا وغربها.

أعلنت باريس «مدينة مفتوحة» - معفية من القنابل والدمار، لكنّها مفتوحة على مصراعها أمام قوات النازي. أُجلي الأطفال، وأُخليت المتاحف من لوحاتها، وأغلقت واجهات المحلات. في عام 1939، غيّى «موريس شيفالبييه»: «باريس ستظل دائماً باريس»، فيما بدا استجداءً. لكن «مدينة الأنوار» كانت مظلمة. كانت الشوارع مسكونة بالأشباح. المقاهي خاوية. وفي الليل، تنقطع الكهرباء فتغرق في ظلام جهنميّ موحش.

في خريف عام 1940، وبينما ترفرف الأعلام الحمراء والسوداء ذات الصלבان المعقوفة فوق كل المباني الحكوميّة، والقوات الألمانية تعلن حظر تجوال ليبي في مكبرات صوت بطول شارع «الشانزليزييه»، كان مونو يعمل على ال«إي كولاي» في علية شديدة الحرارة شحيحة الإضاءة في جامعة السوربون (سيلتحق سرّاً بالمقاومة الفرنسية في ذلك العام، رغم أن كثيرين من زملائه لن يعرفوا إطلاقاً ميوله السياسية). في ذلك الشتاء، وقد

أصبح مختبره الآن يكاد يتجمد من البرودة - كان عليه أن ينتظر متحسراً حتى الظهيرة، منصتاً إلى دعايات النازي في الشوارع، حتى يذوب بعض من حمض الأستيك - ظلّ مونو يكرر تجربة النمو البكتيري، لكن مع تحريف استراتيجي. هذه المرة، أضاف الغلوكوز واللاكتوز معاً - نوعين مختلفين من السكريات - إلى المستنبت.

لو كان السكر هو السكر هو السكر - لو كان التمثيل الغذائي للاكتوز لا يختلف عن التمثيل الغذائي للغلوكوز - لتوقع المرء أن تُظهر البكتيريا التي ترعى على خليط الغلوكوز/اللاكتوز منحنى النمو الناعم نفسه. لكن مونو تعرّف في عقدة في نتائجه - حرفياً. في البداية، راحت البكتيريا تنمو على نحو أسي، كما هو متوقع، لكنها بعد ذلك توقفت لبرهة قبل أن تواصل النمو ثانية. عندما فحص مونو هذه الوقفة، اكتشف ظاهرة غريبة. بدلا من استهلاك نوعي السكر بقدر متساوٍ، اختارت خلايا «إي كولاي» استهلاك الغلوكوز أولاً. بعدها، توقفت الخلايا البكتيرية عن النمو، كأنها تعيد التفكير في نظامها الغذائي، ثم انتقلت إلى اللاكتوز وواصلت النمو ثانية. أطلق مونو على تلك الظاهرة اسم «ازدواج مراحل النمو» diauxie.

تلك الانعطافة في منحنى النمو، على صغرها، أربكت مونو. أزعجته، مثل حبة رمل في عين غريزته العلمية. إن البكتيريا التي تتغذى على السكريات يجب أن تنمو في منحنيات ناعمة. فلماذا يُسبب تحوّل في استهلاك السكر وقفة في النمو؟ كيف للبكتيريا أصلاً أن «تعرف»، أو تحسّ، أن مصدر السكر قد تغير؟ ولماذا استهلكت أحد نوعي السكر أولاً، وبعد انتهائه فقط بدأت في استهلاك النوع الثاني، كأنها وجبة غداء من طبقين؟ بحلول أواخر الأربعينيات، كان مونو قد اكتشف أن العقدة ظهرت نتيجة لعملية تعديل في التمثيل الغذائي. عندما تحوّلت البكتيريا من استهلاك الغلوكوز إلى استهلاك اللاكتوز، حَقّرت إنزيمات معيّنة هاضمة للاكتوز. وعندما عادت إلى الغلوكوز، اختفت تلك الإنزيمات، وعاودت الظهور إنزيمات هاضمة للغلوكوز. عملية التحوّل هذه - مثل تغيير الفضيّات بين طبقي العشاء (رفع سكين السمك، ووضع شوكة الحلوى) - استغرقت بضع دقائق، وتسببت في تلك الوقفة التي لاحظها في النمو.

بالنسبة لمونو، كان «ازدواج مراحل النمو» يشير إلى أن مدخلات التمثيل الغذائي يمكنها أن تنظّم عمل الجينات. فإذا كانت الإنزيمات - أي البروتينات - تُدفع إلى الظهور أو الاختفاء في الخلية، فلا بدّ أن الجينات تتحوّل إلى وضعي «تشغيل» و«إيقاف» on and off، مثل مفتاح جزئي (الإنزيمات، في نهاية المطاف، صنيعة الجينات). في أوائل الخمسينيات، بدأ مونو، وقد انضم إليه «فرانسوا جاكوب» في باريس، في استخدام مقاربة منهجية لمعرفة كيف تقوم الـ«إي كولاي» بضبط جيناتها، وذلك باللجوء إلى تخليق طوافر - تلك الطريقة التي سبق لمورغان تطبيقها على ذبابت

37

الفاكهة بنجاح باهر .

أثبتت الطوافر البكتيرية، كما هي الحال مع الذباب، قدرتها الكاشفة. اكتشف مونو وجاكوب، أثناء عملهما مع «آرثر باردي»، وهو عالم جينات جرثومية من أمريكا، ثلاثة مبادئ أساسية تحكم التنظيم الجيني: أولاً: عندما يتحوّل جين ما إلى وضعيّة «التشغيل» أو «الإيقاف»، تظلّ النسخة الأصلية من الدنا دائماً مصانة داخل الخلية. العمل الحقيقي يحدث في الرنا: عندما يتحوّل الجين إلى وضعيّة التشغيل، يحقّر صناعة المزيد من رسائل الرنا، ثمّ ينتج المزيد من الإنزيمات الهاضمة للسكر. هكذا، فإن ما يحدّد هوية التمثيل الغذائي الخاص بالخلية - أي يحدّد ما إذا كانت ستستهلك اللاكتوز أم الغلوكوز - ليس هو التابع الجيني الخاص بها، وهو الثابت دائماً، وإنما هو كمية الرنا التي ينتجها الجين. أثناء التمثيل الغذائي للاكتوز، تُصنّع إنزيمات هضم اللاكتوز بوفرة. وأثناء التمثيل الغذائي للغلوكوز، تُوقف هذه الرسائل، وتُصنّع كميات وفيرة من أشرطة رنا الخاصة بإنزيمات هضم الغلوكوز.

ثانياً: إنتاج رسائل الرنا يتم بشكل متناسق. عندما يتحوّل مصدر السكر إلى اللاكتوز، تقوم البكتيريا بـ«تشغيل» وحدة متكاملة من الجينات - عدّة جينات خاصّة بالتمثيل الغذائي للاكتوز - من أجل هضم اللاكتوز. أحد جينات هذه الوحدة يعيّن «بروتيناً ناقلاً» يسمح للاكتوز بدخول الخلية البكتيرية. ثم يعمل جين آخر من أجل تشفير الإنزيم اللازم لتكسير اللاكتوز إلى أجزاء. بعدها جين ثالث يعيّن إنزيماً لتكسير هذه الأجزاء الكيميائية إلى أجزاء أصغر. المدّش أن كل الجينات المخصصة لمسار معيّن من مساري التمثيل الغذائي، تتجاور مادياً على الكروموسوم البكتيري - مثل كتب مصنّفة حسب الموضوع ومكدّسة على رف مكتبة - وتُحفّر بشكل مترامز داخل الخلايا. هكذا، ينتج التعديل في التمثيل الغذائي تعديلاً جينياً هائلاً في الخلية. لا يقتصر الأمر على مجرد استبدال للفضيّات، بل يتغيّر طاقم خدمة العشاء بأكمله بضربة واحدة. مثل دارة كهربية وظيفية من الجينات تتحوّل إلى وضعيّة «التشغيل» و«الإيقاف» بفعل لوحة مفاتيح عادية. أطلق مونو على وحدة الجينات تلك اسم «أوبيرون» operon (مشغّل حيوي)

38

حيوي) .

هكذا، يجري تكوين البروتينات على نحو مثالي وفقاً لمتطلّبات البيئة: وفّر نوعاً من السكر، فيتمّ «تشغيل» مجموعة من الجينات المسؤولة عن التمثيل الغذائي للسكر. مجدّداً، نجد التطور، بحسن تديره الرائع، ينتج أروع الحلول للتنظيم الجيني. أوقف الجين، تتوقّف الرسالة، فلا يعمل البروتين سدّي.

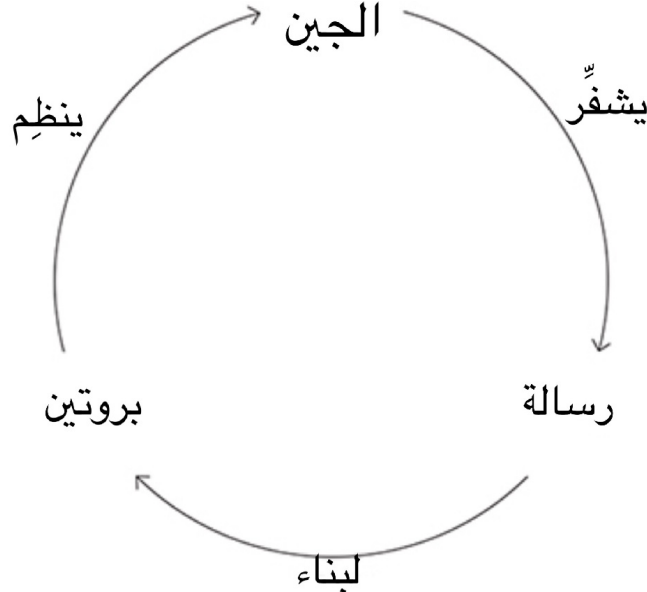
لكن كيف يتعرّف البروتين المستشعر للاكتوز على الجين الهاضم للاكتوز وحده من دون غيره، وينظّمه، من بين آلاف الجينات الأخرى في الخلية؟ اكتشف مونو وجاكوب أن كل جين يمتلك تتابعات دنا تنظيمية مرفقة به تعمل مثل بطاقات التعريف. فور أن يكتشف البروتين المستشعر للسكر سكرًا في بيئته، يذهب إلى بطاقة التعريف تلك، ويحوّل الجينات المستهدفة إلى وضعيّة التشغيل أو الإيقاف. تلك هي الإشارة التي ينتظرها

الجين لصناعة المزيد من رسائل الرنا ومن ثمَّ تخليق الإنزيمات المخصصة لهضم السكر. باختصار، لا يمتلك الجين المعلومات اللازمة لتشفير البروتين فقط، وإنما يمتلك أيضًا معلومات حول متى وأين يُصنَّع ذلك البروتين. كل تلك البيانات مشفرة في الدنا، وعادة ما تكون مرفقة بالجزء الأمامي من كل جين (ولو أن التتابعات التنظيمية ترتفق أحيانًا بنهايات وأواسط الجينات). توليفة التتابعات التنظيمية، والتتابع المشفر للبروتين، هي التي تحدّد الجين.

لنرجع، مجددًا، إلى تشبيه الجملة الإنكليزية: عندما اكتشف مورغان الصلة الجينية عام 1910، لم يجد منطقيًا ظاهريًا لترتيب الجينات واحدًا بعد آخر على الكروموسوم: لم يبدو أن ثمة وظيفة مشتركة تجمع بين جين لون الفراء الداكن وجين العين البيضاء، على الرغم من ذلك نجدهما متجاورين، متلاصقين، على الكروموسوم نفسه. في نموذج جاكوب ومانو، على العكس، كانت الجينات البكتيرية متراصة جنبًا إلى جنب لسبب واضح. الجينات التي تعمل على مسار التمثيل الغذائي نفسه كانت متصلة ماديا بعضها بعضًا: إذا كنتم تعملون معًا، فأنتم تسكنون معًا في الجينوم. كانت تتابعات معينة من الدنا ترتفق بجين ما لتوفّر سياقًا لنشاطه - ل«عمله». يمكننا أن نشبه هذه التتابعات، المصممة لتحويل الجينات إلى وضعية التشغيل والإيقاف، بعلامات الترفيم والحواشي - علامات التنصيص، والفاصلة، والحرف الكبير - في الجملة. إنها توفّر السياق، والتأكيد، والمعنى، وتخر القارئ أيّ أجزاء تُقرأ معًا، ومتى يتوقّف ويقرأ الجملة التالية:

«هذه هي بنية الجينوم الخاصة بك. إنها تحتوي، من بين أشياء أخرى، على وحدات منظمّة على نحو مستقلّ. بعض الكلمات تجتمع معًا في جمل؛ والبعض الآخر يُفصل بفاصلات منقوطة، وفاصلات، وشرطات».

نشر باردي، وجاكوب، ومونو دراستهم المشهودة عن «المشغل الحيوي» (أويرون) للأكتوز سنة 1959، أي بعد ست سنوات من ورقة واطسن وكريك حول بنية الدنا. وسرعان ما أصبحت تلك الدراسة، التي أطلق عليها «با - جا - مو» - أو «باجاما» بالعامية - تيمّنًا بالأحرف الأولى للمؤلفين الثلاثة، عملاً كلاسيكيًا ذا تداعيات هائلة على علم البيولوجيا. دفعت ورقة «باجاما» بأن الجينات ليست مخططات سلبية. فرغم أن كل خلية تحتوي المجموعة نفسها من الجينات - جينوم متطابق - فإن التنشيط أو الكبح الانتقائي لمجموعات فرعية معينة من الجينات يتيح لكل خلية الاستجابة لبيئتها. إن الجينوم مخطط إيجابي - قادر على نشر أجزاء منتقاة من شفراته في أوقات مختلفة وفي ظروف مختلفة.



تعمل البروتينات كمجسات تنظيمية، أو لوحة مفاتيح رئيسية، في هذه السيرة - فتقوم بضبط الجين، أو مجموعة الجينات، بصورة متناسقة، على وضعية التشغيل أو الإيقاف. مثل نوتة مايسترو في عمل سيمفوني فانت في تعقيده، تحتوي الجينات على المعلومات اللازمة لتطوير ورعاية الكائنات الحية. لكن «نوتة» الجينوم تظل خاملة من دون البروتينات. فالبروتينات تحوّل تلك المعلومات إلى حقائق - عن طريق تنشيط أو كبح الجينات (بعض هذه البروتينات التنظيمية يسمّى «عوامل صباغة» أيضًا) إنها تدير الجينوم، وتمكّنه من عزف موسيقاه - فتنشط الكمان في الدقيقة الرابعة عشرة، وصلصلة الصنج أثناء ال«أريجيو»، ودقات الطبول في ال«كريشيندو». أو من الناحية المفهومية:

لقد توصلت ورقة «با - جا - ما» إلى إجابة لسؤال محوري: كيف يستطيع الكائن الذي يمتلك مجموعة ثابتة من الجينات الاستجابة بهذه الحدة للتغيرات البيئية؟ لكنها اقترحت أيضًا حلًا للسؤال المركزي في عملية تكوين الأجنة: كيف تنشأ آلاف الأنواع من الخلايا في الجنين من مجموعة الجينات نفسها؟ لا بدّ أن تنظيم الجينات - الضبط الانتقائي لوضعية التشغيل والإيقاف لبعض الجينات في خلايا معينة، وفي أوقات معينة - يضيف طبقة مهمة من التعقيد إلى الطبيعة الثابتة للمعلومات البيولوجية.

دفع مونو بأن تنظيم الجينات هو الذي يتيح للخلايا تحقيق وظائفها المتفردة في الزمن والمكان. وخلص مونو وجاكوب إلى أن «الجينوم يحتوي ليس على سلسلة من المخططات [أي الجينات] فقط، وإنما على برنامج متناسق... وعلى وسيلة للتحكم في تنفيذه». خلايا الدم الحمراء وخلايا الكبد في جسد «والتر نويل» تحتوي على المعلومات الجينية نفسها - لكن التنظيم الجيني يضمن وجود بروتين الهيموغلوبين في خلايا الدم الحمراء وحدها، وليس في الكبد. اليرقة والفراشة يحملان الجينوم نفسه بالضبط - لكن تنظيم الجينات هو الذي يمكّن اليرقة من التحول إلى فراشة. يمكننا تخيل تكوّن الجنين كأنه انبساط تدريجي للتنظيم الجيني من جنين أحادي الخلية. هذه العملية هي «الحركة» التي تخيلها أرسطو بصورة شديدة الحيوية قبل قرون. في قصة مشهورة، يُسأل أحد علماء الدراسات الكونية في العصور الوسطى عن الشيء الذي يمسك الأرض في مكانها.

يقول: «السلحاف».

فيُسأل: «وما الذي يمسك السلحاف؟».

«مزيد من السلحاف».

«وتلك السلحاف؟».

يدقّ عالم الدراسات الكونية بقدمه على الأرض: «أنت لا تفهم. إنها السلحاف على طول الطريق».

بالنسبة لعالم الجينات، يمكن وصف تطوّر الكائن الحي أنه تحفيز (أو كبح) تنابعي للجينات والدوائر الكهربائية الجينية. الجينات تحدّد البروتينات التي تشغّل الجينات التي تحدّد البروتينات التي تشغّل الجينات - وهكذا دواليك، على طول الطريق حتى الخلية الجينية الأولى. إنها الجينات، على طول الطريق ³⁹.

تنظيم الجينات - تشغيل وإيقاف الجينات من قبل البروتينات - يصف الآلية التي تتيح تحقيق التعقيد التوليقي من نسخة مادية واحدة من المعلومات الجينية في الخلية. لكنّه لا يفسّر عملية نسخ الجينات نفسها: كيف تتناسخ الجينات عندما تنقسم الخلية إلى خليتين، أو عندما يُنتج حيوان منوي أو بويضة؟

بالنسبة لواطسن وكريك، فإن نموذج اللولب المزدوج للدنا - الذي يتواجه فيه الشريطان المتكاملين «ين - يانغ» أحدهما أمام الآخر - ما لبث أن رجّح آلية للتناسخ. في الجملة الأخيرة من الورقة المنشورة سنة 1953، لاحظا: «لم يُفتننا ملاحظة أن الاقتران المحدّد الذي طرحناه يرجّح فوراً إمكانية التوصل إلى آلية نسخ للمادة الجينية». لم يكن نموذج الدنا الذي صنعه مجرد صورة جميلة؛ فلقد تنبأت هذه البنية بأهم خصائص الوظيفة. ارتأى واطسن وكريك أن كل شريط من الدنا يُستخدم لتوليد نسخة من نفسه - ومن ثم يتولّد لولبان مزدوجان من اللولب المزدوج الأصلي. أثناء التناسخ، ينسلخ شريطا «الين - يانغ» في الدنا، وينفصلان. ثم يُستخدم ال«ين» كقالب لإنشاء يانغ، وال«يانغ» كقالب لصناعة ين - ما ينتج زوجين من ال«ين - يانغ». (في عام 1959، أثبت «ماثيو ميسلسون» و«فرانك ستال» هذه الآلية).

لكن لولب الدنا المزدوج لا يستطيع صناعة نسخه من نفسه دون مساعدة؛ وإلا تناسخ بلا كبح ذاتي. كان الاحتمال أن ثمة إنزيمًا مخصّصًا لنسخ الدنا - بروتين ناسخ. أخذ عالم الكيمياء البيولوجية «آرثر كورنبرغ» في عام 1957، على عاتقه عزل الإنزيم الناسخ للدنا. رأى كورنبرغ أنه إذا كان هذا الإنزيم موجودًا، فأسهل مكان للحصول عليه هو في كائن يتقاسم بطريقة سريعة - «إي كولاي» أثناء طور النمو المسعور.

في عام 1958، كان كورنبرغ قد قَطّر الرواسب البكتيرية وأعاد تقطيرها، ووصولاً إلى مستحضر إنزيمي نقي تقريباً («عالم الجينات يعدُّ؛ وعالم الكيمياء البيولوجية ينظّف»، هكذا أخبرني ذات مرة). أطلق على هذا المستحضر اسم «دنا بوليميريز» (الدنا هو بوليمر من القواعد A, C, G, T، وهذا الإنزيم هو الذي يصنّع البوليمر). عندما أضاف الإنزيم المصنّى للدنا ووقّر مصدرًا للطاقة ومستودعًا لقواعد نيوكليوتيدية طازجة - A, C, G, T - تمكّن من شهادة تكوّن شرائط جديدة من الحمض النووي في أنبوب اختبار: الدنا حَلَقَ الرنا على صورته.

كتب كورنبرغ في عام 1960 يقول: «قبل خمس سنوات، كان يُنظر إلى تخليق الدنا بوصفه «عمليةً حيويةً»، تفاعلًا غامضًا لا يمكن إعادة إنتاجه في أنبوب اختبار عن طريق إضافة أو حذف مواد كيميائية فقط. كانت تلك النظرية تقول إن «العبت بالنظام الجيني [للحياة] لن ينتج شيئًا بالتأكيد إلا الفوضى». لكنّ تخليق كورنبرغ للدنا حَلَقَ نظامًا من الفوضى - جينًا من وحداته الفرعية الكيميائية. لم تعد حصانة الجين عقبة منيعة أمام العلماء.

هنا، لنا عودة جديدة بالملاحظة: ال«دنا بوليميريز»، الإنزيم الذي يمكّن الدنا من التناسخ، هو نفسه، شأن كلّ البروتينات، أحد منتجات الجين ⁴⁰. ومن ثمّ، ففي صلب كلّ جينوم تكمن شفرات لصناعة بروتينات تسمح للجينوم بالتكاثر. هذه الطبقة الإضافية من التعقيد - كون الدنا يشفر بروتينًا يسمح للدنا بالتناسخ - مهمة، لأنها توقّر وصلة أساسية للتنظيم. كذلك تستطيع إشارات ومنظّمات أخرى، مثل سن الخلية أو وضعها الغذائي، تشغيل أو إيقاف عملية نسخ الدنا، ومن ثمّ لا تسمح للخلايا بصناعة نسخ من الدنا إلا عندما تكون مستعدة للانقسام. هذا المخطط يحتوي على مشكلة جانبية؛ عندما تتمرّد المنظّمات نفسها، لا شيء يمنع الخلية من التناسخ بشكل متواصل. هذا، كما سنعرّف عاجلاً، هو أسوأ صور الخلل الجيني - السرطان.

الجينات تصنع البروتينات التي تنظّم Regulate الجينات. الجينات تصنع البروتينات التي تستنسخ Replicate الجينات. هكذا أصبح لدينا حرفا R. أمّا الـ R الثالثة في فيسيولوجيا الجين فهي كلمة تقع خارج القاموس البشري المعتاد، لكنّها جوهرية لحياة جنسنا وبقائه: إعادة التوليف Recombination - القدرة على تخليق توليفات جديدة من الجينات.

لفهم إعادة التوليف، فلنبدأ، مجدّداً، من مندل وداروين. لقد بيّن لنا قرن من الاستكشاف الجيني كيف تنقل الكائنات الحيّة «الشبه» بعضها إلى بعض. وحدات المعلومات الوراثية، المشفّرة في الدنا والمعبأة في الكروموسومات، تُنقل من خلال حيوان منوي وبويضة إلى جنين، ومن الجنين إلى كلّ خلية حية في جسد الكائن. هذه الوحدات تشقّر رسائل لبناء بروتينات - والرسائل والبروتينات، بدورها، تحقّق شكل الكائن ووظيفته. لكن في حين أجاب هذا الوصف لآلية الوراثة عن سؤال مندل - كيف يلد الشبيه شبيهه - فقد فشل في حلّ معضلة داروين العكسية: كيف يلد الشبيه مختلفاً عنه؟ لكي يحدث التطور، يجب أن يكون الكائن قادراً على توليد تنوع جيني - أي يجب أن ينتج نسلاً مختلفاً عن كلا الوالدين. إذا كانت الجينات عادة تنقل الشبه، فكيف لها أن تنقل «الاختلاف»؟

إحدى آليات توليد التنوع في الطبيعة هي الطفرة - أي تحوّرات في تتابعات الدنا (تحوّل A إلى T) ما قد يسبّب في تغيّر بنية البروتين ومن ثمّ تتغيّر وظيفته. تحدث الطفرات عندما يصاب الدنا بالتلف بفعل مواد كيميائية أو أشعة سينية، أو عندما يرتكب إنزيم نسخ الدنا خطأ عفوياً في نسخ الجينات. لكن ثمة آلية ثانية لخلق التنوع الجيني: يمكن للمعلومات الجينية أن تتبادل مواضعها بين الكروموسومات. يمكن للدنا القادم من الكروموسوم الأمومي أن يتبادل المواقع مع الدنا القادم من الكروموسوم الأبوي - ما يترك احتمالاً لتخليق هجين جيني من الجينات الأمومية والأبوية. إعادة التوليف هي الأخرى نوع من الـ «طفور» - الفارق هنا أن ما يُبادل بين الكروموسومات هو كتل كاملة من المادة الجينية⁴¹.

لا تحدث حركة المعلومات الجينية من كروموسوم إلى آخر إلا تحت ظروف بالغة الخصوصية. الظرف الأول يتوفر أثناء إنتاج الحيوان المنوي والبويضة من أجل التكاثر. قبل لحظات من تكوين الحيوان المنوي وتكوين البويضة، تتحوّل الخلية لبرهة إلى قفص ألعاب للجينات. تتعاقب الكروموسومات الأمومية والأبوية المقترنة، وتتبادل المعلومات الجينية بسلاسة. ويُعدّ تبادل المعلومات الجينية بين الكروموسومين المقترنين أمراً جوهرياً لخلط المعلومات الوراثية بين الأبوين وإنتاج تبايدل مختلفة. أطلق مورغان على هذه الظاهرة اسم العبور crossing over (كان تلامذته قد استخدموا العبور لوضع خريطة للجينات في الذباب). أمّا المصطلح الأكثر معاصرة فهو إعادة التوليف - القدرة على إنتاج توليفات من توليفات من الجينات.

الظرف الثاني أكثر إبهاماً. عندما يتلف الدنا بفعل مُطّفر (مولّد طفرات)، مثل الأشعة السينية، تتعرّض المعلومات الجينية لخطر داهم. عندما يحدث هذا التلف، يمكن إعادة استنساخ الجين من نسخته «التوأم» على الكروموسوم القرين: يتلف جزء من النسخة الأمومية، فيعاد صوغه من النسخة الأبوية، ما يؤدي، مجدّداً، إلى إنتاج جينات هجينة.

مرة أخرى، يستخدم اقتران القواعد لإعادة بناء الجين. الـ «ين» يُصلح الـ «يانغ»، الصورة تعيد الأصل إلى حاله: في الدنا، كما هي الحال مع «دوربان جراي»⁴²، يتجدد شباب النموذج الأولي على نحو دائم باستخدام صورته. البروتينات تضطلع بمهمة الإشراف على العملية برمتها، وتنسيقها - فترشد الشريط التالف إلى الجين السليم، وتنسخ المعلومات المفقودة وتصححها، وتلحم الأجزاء المكسورة معاً - محوّلة المعلومات، في نهاية المطاف، من الشريط السليم إلى الشريط التالف.

يعتمد التنظيم، والنسخ، وإعادة التوليف، الوظائف الثلاث لفسيولوجيا الجين، بقوة على البنية الجزيئية للدنا - اقتران القواعد في اللولب المزدوج على النحو الذي أوضحه واطسن وكريك.

يعمل تنظيم الجين من خلال «صياغة» الدنا إلى رنا - وهو ما يعتمد على اقتران القواعد. عندما يُستخدم أحد شريطي الدنا لبناء رسالة رنا، فإن اقتران القواعد بين الدنا والرنا هو الذي يسمح للجين بتوليد نسخته من الرنا. وأثناء عملية النسخ، يُنسخ الدنا، مجدّداً، باستخدام صورته كدليل إرشادي. يُستخدم كلّ شريط في توليد نسخة تكملية من نفسه، فينقسم اللولب المزدوج إلى لولبين مزدوجين. أثناء إعادة توليف الدنا تطبّق استراتيجيّة وصل القواعد بقرانها مرة أخرى من أجل استعادة الدنا التالف. تجري إعادة بناء النسخة التالفة باستخدام الشريط التكميلي، أو النسخة الثانية من الجين، كدليل إرشادي⁴³.

لقد انتصر اللولب المزدوج على التحديات الثلاثة الكبرى في فيسيولوجيا الجين باستخدام تنويعات عبقرية على التيمة نفسها. الصورة المعكوسة للمواد الكيميائية تُستخدم لتوليد صورة معكوسة من المواد الكيميائية، الانعكاسات تستخدم لإعادة بناء الأصل. والأزواج تستخدم للحفاظ على دقّة المعلومات وثباتها. ذات مرة وصف الفنان التشكيلي «سيزان» صديقه «مونيّه» بأنه: «ليس إلا عيّنًا. لكن، يا إلهي، أي عين!». بالمنطق نفسه، ليس الجين إلا مادة كيميائية - لكن، يا إلهي، أي مادة كيميائية!

في علم البيولوجيا، ثمة تمييز قديم بين معسكرين من العلماء - علماء التشريح، وعلماء الفسيولوجيا (وظائف الأعضاء). علماء التشريح يصفون طبيعة المواد، والبني، وأعضاء الجسم: إنهم يصفون كيف هي الأشياء. أما علماء الفسيولوجيا، فيركزون، عوضًا عن ذلك، على الآليات التي تتفاعل من خلالها أجزاء تلك البنى من أجل تفعيل وظائف الكائن الحي؛ إنهم يشغلون أنفسهم بسؤال: كيف تعمل الأشياء.

يشكل هذا التمييز أيضًا تحولًا مشهودًا في قصة الجين. لعل مندل هو «عالم التشريح» الرائد في عالم الجين: فبعد أن قبض على حركة المعلومات عبر أجيال من البازلاء، حدّد البنية الجوهرية للجين بوصفه جزيئًا من المعلومات غير قابل للتقسيم. أما مورغان وستورتنفنت فقد بسّطا ذلك الشريط التشريحي في العشرينيات، موضحين أن الجينات وحدات ماديّة، منتشرة بشكل خطي على طول الكروموسومات. وفي الأربعينيات والخمسينيات، قدم واطسن وكريك تعريفًا للدنا بوصفه جزيء الجين، ووصفا بنيته ككولب مزدوج - ثم وصلا بالتصور التشريحي للجين إلى نهايته الطبيعية.

مع ذلك، كانت فسيولوجيا الجينات هي التي تسوّدت البحث العلمي بين أواخر الخمسينيات والسبعينيات. وكان لإدراك أن الجينات قابلة للتنظيم - أي التحول إلى وضعي «التشغيل» و«الإيقاف» بفعل مفاتيح معيّنّة - أثره العميق على استيعاب طريقة عمل الجينات في الزمان والمكان من أجل تحديد الملامح المتفرّدة للخلايا المتمايّزة. وإدراك أن الجينات تستطيع أيضًا أن تتكاثر، وأن تولّف من جديد بين الكروموسومات، وأن تُصلّح، بفعل بروتينات محدّدة، فسّر كيف تستطيع الخلايا والكائنات الحية صون المعلومات الجينيّة، ونسخها، وإعادة خلطها عبر الأجيال.

بالنسبة لعلماء البيولوجيا البشرية، أثمر كل من تلك الاكتشافات نتائج هائلة. فمع انتقال علم الجينات من التصوّر المادي إلى التصوّر الميكانيكي للجينات - من «ما هي الجينات» إلى «ماذا تفعل الجينات» - بدأ علماء البيولوجيا البشرية في إدراك الصلات التي طالما بحثوا عنها بين الجينات، والفسيولوجيا البشرية، والباثولوجيا (علم الأمراض). قد ينشأ المرض ليس فقط من تحوّر في الشفرة الجينية لبروتين ما (مثل الهيموغلوبين في حالة مرض الخلايا المنجلية)، وإنما أيضًا كنتيجة لخلل في تنظيم الجينات - عدم القدرة على ضبط الجين المطلوب على وضعية «التشغيل» أو «الإيقاف» في الخلية المناسبة في الوقت المناسب. لا بدّ أن تناسخ الجين يفسّر كيف ينشأ الكائن متعدّد الخلايا من خلية واحدة - كذلك قد تُبيّن الأخطاء في عملية النسخ كيف لخطأ عفوي في التمثيل الغذائي، أو لمرض عقلي مدمّر، أن ينشأ في عائلة من دون سابقة. ولا بدّ أن التشابهات بين الجينومات تفسّر التشابه بين الآباء وأبنائهم، كما قد يفسّر الطفور وإعادة التوليف أوجه الاختلاف. لا بدّ أن العائلات لا تشترك فقط في الشبكات الاجتماعية والثقافية، وإنما في شبكات من الجينات النشيطة.

مثلما وضع علما التشريح البشري والفسيولوجيا البشرية في القرن التاسع عشر أسس الطب في القرن العشرين، سوف يضع علما التشريح الجيني والفسيولوجيا الجينية الأسس لعلم بيولوجي جديد وقوي. في العقود التالية، سوف يتّسع نطاق هذا العلم الثوري من الكائنات البسيطة إلى المعقّدة. وسوف تخرج مفرداته المفهومية - تنظيم الجين، إعادة التوليف، الطفور، إصلاح الدنا - من أضيّاب الدورات العلمية الأساسية إلى الكتب والدراسات الطبية، ثم تجلب مناقشات أوسع في المجتمع والثقافة (كلمة عرق race، كما سنرى، لا يمكن أن تُفهم بطريقة ذات معنى من دون فهم إعادة التوليف والطفور أولًا). وسوف يسعى العلم الجديد إلى تفسير دور الجينات في بناء البشر، صيانتهم، وإصلاحهم، وإعادة إنتاجهم - ويشرح كيف يسهم التنوع الفسيولوجي والتشريحي للجينات في ذلك التنوع الملحوظ في هوية الإنسان، وقدره، وصحته، ومرضه.

في البدء، كانت البساطة
- ريتشارد دوكنيز، «الجين الأثاني»

ألسْتُ
ذبابَةٌ مثلك؟
أو ألسْتُ أَنْتِ
إنسانًا مثلي؟
- ويليام بليك، «الذبابة».

في حين يَبين الوصف الجزيئي للجين آلية نقل الوراثة، فقد زاد من غموض اللغز الذي سبق أن شغل بال «توماس مورغان» في العشرينيات. لم يكن اللغز الأساسي في بيولوجيا الكائنات الحية بالنسبة لمورغان هو الجين gene وإنما التكوين genesis: كيف تُحَقِّق «وحدات الوراثة» تشكيل الحيوانات وتحافظ على وظائف الأعضاء والكائنات الحية؟ (ذات مرّة قال لأحد تلاميذه: «عدّزًا على رغبي في التثاؤب، لكنني جئت لتؤي من محاضرة لي [عن علم الجينات]»).

كان الجين، كما لاحظ مورغان، حلاً غير عادي لمشكلة غير عادية. التكاثر الجنسي يتطلّب تقليص الكائن في خلية واحدة، لكنه، بعدها، يقتضي تمدّد الخلية الحية مرّة أخرى إلى كائن حي. أدرك مورغان أن الجين يحلّ مشكلة واحدة - نقل الوراثة - لكنه يخلق مشكلة أخرى: نمو الكائن الحي. لا بدّ أن الخلية الواحدة قادرة على حمل كامل مجموعة التعليمات اللازمة لبناء كائن حي من الصفر - ومن هنا كانت الجينات. لكن كيف تجعل الجينات كائنًا كاملًا متكاملًا يخرج مجددًا من خلية واحدة؟

قد يبدو بدهيًا أن يتطرّق عالم الأجنة إلى مشكلة التكوين تقدّمًا إلى الأمام - من الأحداث الأولى في الجنين إلى تطوّر خطة جسمانية كاملة لكائن حي متكامل. لكن لأسباب ضرورية، كما سترى لاحقًا، جاء استيعاب نمو الكائنات الحية مثل فيلم يمضي في الاتجاه العكسي. كان لا بدّ، في البداية، من التوصل إلى الآلية التي تستخدمها الجينات لتحديد السمات التشريحية للجسم - الأطراف، والأعضاء، والبني. ثم تأتي الآلية التي يستخدمها الكائن الحي لتحديد مواضع تلك البني: في الأمام أم الخلف، في اليسار أم اليمين، بأعلى أم أسفل. أما الأحداث الأسبق في تخليق الجنين - تحديد محور الجسد، والأمام والخلف، واليسار واليمين - فكانت من بين آخر ما فهمه العلم.

سبب هذا الترتيب المعكوس قد يكون واضحًا. فالطفرات في الجينات المسؤولة عن تحديد البنى الجسمانية، مثل الأطراف والأجنحة، كانت الأسهل في رصدها والأبكر في تمييزها. أما الطفرات في الجينات المسؤولة عن تحديد العناصر الأساسية لخطة الجسد فكانت أكثر صعوبة في التعيين، حيث تقلّل تلك الطفرات على نحو حدّ من فُدرة الكائن الحي على البقاء. في حين كان القبض على الطوافر في أولى خطوات التكوّن حيةً ضربيًا من المستحيل، حيث تقتضي الأجنة التي يحلّ فيها الرأس محل الذيل نحيها على الفور.

في الخمسينيات، شرع «إد لويس»، عالم الجينات المتخصّص في ذبابة الفاكهة في «كالتيك»، في إعادة تمثيل عملية تكوّن أجنة الذباب. مثل مؤرّخ معماري مهووس ببنية واحدة، ظلّ لويس يدرّس تركيب ذبابة الفاكهة على مدار ما يقرب من عقدين. يبدأ جنين ذبابة الفاكهة، بشكله الذي يشبه حبة فاصوليا وحجمه الأصغر من حبة رمل، حياته في نشاط صاخب. بعد نحو عشر ساعات من تخصيب البويضة، ينقسم الجنين إلى ثلاث شرائح عمومية: الرأس، والصدر، والبطن، ثم تنقسم كل شريحة إلى أجزاء أصغر. عرف لويس أن كل شريحة جنينية تنشئ شريحة مقابلة في الذبابة البالغة. إحدى الشرائح الجنينية تصبح القسم الثاني من الصدر وتُنبت جناحين. وثلاث من الشرائح تُنبت السيقان الست للذبابة. في حين تكوّن شرائح أخرى الشعيرات أو تنبت قرون الاستشعار. كما هي الحال مع البشر، يتقلّص المخطط الأساسي للجسد إلى جنين. ومن ثم، فإن نضوج الذبابة ما هو إلا تطوّر متسلسل لهذه الشرائح، مثل فتح أوكورديون حي.

لكن كيف «يعرف» جنين الذبابة أن يُنبت ساقًا من الشريحة الصدرية الثانية أو قرون استشعار من رأسه (وليس العكس)؟ درّس لويس الطافرات التي اضطرب فيها تنظيم هذه الشرائح. واكتشف أن الملمح المميّز للطافرات هو بقاء الخطة الأساسية للبنى الكبيرة على حالها دائمًا - فقط تُبدل الشريحة موضعها أو هويتها في جسد الذبابة. في إحدى الطافرات، على سبيل المثال، ظهرت شريحة صدرية إضافية - سليمة بالكامل وشبه صالحة للقيام بوظيفتها - في إحدى الذبابات، ما أنتج حشرة لها أربعة أجنحة (زوجان من الشريحة الصدرية العادية، وزوجان جديدان من الشريحة الصدرية الإضافية). بدا كأن أمرًا خطأ قد صدر للجين المسؤول عن بناء الشريحة الصدرية في الجزء الخطأ - ومن ثم نَقذ الأمر من دون تفكير. في طافرة أخرى، نبتت ساقان من قرني الاستشعار في رأس الذبابة - وكان أمرًا ببناء الساق قد صدر على نحو خاطئ في الرأس.

خلص لويس إلى أن الأمر ببناء الأعضاء والبنى المختلفة يصدر من قبل «جينات توجيه» تنظيمية قيادية تعمل كوحدات مستقلة أو منظومة ثانوية. أثناء التكوّن العادي للذبابة (أو أي كائن حي آخر) تندفع جينات التوجيه هذه إلى العمل في مواقع محدّدة وأوقات محددة، فتعيّن هويات الشرائح والأعضاء. ويتمثّل عمل هذه الجينات التنظيمية القيادية في تشغيل أو إيقاف جينات أخرى؛ ويمكن تشبيهها بالدوائر الكهربائية في المعالجات المجهرية. هكذا، تنتج الطفرات الجينية أعضاء شائثة ومزاحة عن مواضعها. مثل خدم «ملكة القلوب» المرتبكين في رواية «أليس في بلاد العجائب»، تركض الجينات في كل مكان لتنفيذ التعليمات - ابن صدرا، اصنع جناحًا - لكن في الأماكن الخطأ أو الأوقات الخطأ. إذا صرخ قائد المنظمين قائلاً: «قرن الاستشعار... تشغيل!»، يتم تشغيل المنظومة الفرعية لبناء قرون الاستشعار، فيُصنع قرن استشعار - حتى لو كان ذلك في صدر الذبابة أو بطنها.

لكن من يوجّه الأوامر للآمرين؟ اكتشاف «إد لويس» للجينات التنظيمية القيادية التي تتحكم في تطوّر الشرائح، والأعضاء، والبنى حلّ مشكلة المرحلة الأخيرة من التكوّن الجنيني، لكنه أثار الأحجية التي يبدو أنها تتكرّر بلا نهاية. إذا كان الجنين يُبنى، شريحة تلو أخرى وعضوًا تلو آخر، بأوامر من الجينات التي تتحكّم في هوية كل شريحة وكل عضو، فكيف إذن تعرف الشريحة هويتها ذاتها في المقام الأول؟ كيف، على سبيل المثال، «يعرف» الجين القائد لصناعة الأجنحة أن عليه بناء جناح في الشريحة الصدرية الثانية، وليس، مثلاً، في الشريحة الأولى أو الثالثة؟ أو، لنقلب أحجية مورغان رأسًا على عقب، إن كانت الوحدات الجينية مستقلة ذاتيًا إلى هذه الدرجة، فلماذا لا تثبت السيقان من رؤوس الذبابات، ولا يولد البشر بأصابع تخرج من أنوفهم؟

للإجابة عن تلك الأسئلة، سيكون علينا الرجوع بساعة تطوّر علم الأجنحة إلى الخلف. في عام 1979، بعد عام واحد من نشر لويس لورفته عن الجينات التي تتحكم تطوّر الأطراف والأجنحة، بدأ اثنان من علماء الأجنحة، يعملان في «هايدلبرغ»، هما «كريستيان نوسلاين - فولهارد» و«إيريك فيشاوس» في تخليق طافرات من ذبابة الفاكهة للإمساك بأولى الخطوات المتحكمة في تكوين الأجنحة.

كانت الطافرات التي خلّفها نوسلاين - فولهارد مع فيشاوس أكثر درامية حتى من تلك التي وصفها لويس. في بعض الطافرات، اختفت شرائح بأكملها من الجنين، أو اختزلت الأجزاء الصدرية أو البطنية على نحو حاد - وهو ما يناظر في الجنين البشري مولودًا من دون الجزء الخلفي (السفلي) أو الأوسط. استنتج نوسلاين - فولهارد وفيشاوس أن الجينات التي تحوّرت في تلك الطوافر تحدّد الخطة المعمارية الأساسية للجنين. إنها رسامو الخرائط في عالم الأجنحة، فهي تقسّم الجنين إلى شرائحه الفرعية الأساسية، ومن ثمّ تنشّط الجينات الآمرة التي تحدث عنها لويس لكي تبدأ في بناء أعضاء وأجزاء جسمية في بعض القطاعات (دون غيرها) - قرنًا في الرأس، جناحًا في الشريحة الرابعة من الصدر، وهكذا. أطلق نوسلاين - فولهارد وفيشاوس عليها اسم جينات التجزئة.

حتى جينات التجزئة لا بدّ أنها تخضع لقيادة توجيهها. إذ كيف «تعرف» الشريحة الثانية من صدر الذبابة أن تكون شريحة صدرية، لا شريحة بطنية؟ أو كيف تعرف الرأس ألا تكون ذيلًا؟ كل شريحة من شرائح الجنين يمكن أن تُعرّف وفقًا لمحور يمتدّ من الرأس إلى الذيل. يعمل الرأس مثل نظام داخلي لتحديد المواقع GPS، وموقع كل شريحة بالنسبة للرأس أو الذيل يعطيها «عنوانًا» متفرّدًا في الجنين. لكن كيف يطوّر الجنين «لا - تناظره» الأساسي الأصلي - أي «رؤوسيته» في مقابل «ذبوليته»؟

في أواخر الثمانينيات، شرعت نوسلاين - فولهارد مع تلاميذها في تمييز سرب أخير من طافرات الذباب تعطل فيه ال«لا - تناظر» في الأجنحة. توقّفت تلك الطافرات - وهي غالبًا بلا رأس أو بلا ذيل - عن النمو قبل وقت طويل من التجزئة (وبالتأكيد قبل وقت طويل من تطوير بُنى وأعضاء). في بعضها، كان الرأس الجنيني مشوّهاً. في البعض الآخر، لم يتمايز الأمام والخلف في الجنين، ما أنتج أجنحة تشبه صورًا معكوسة غريبة (أشهر تلك الطافرات الرهيبة أطلق عليها اسم «بيكويد» bicoid، وتعني حرفيًا «ذات الذيلين»). كان من الواضح أن الطافرات تفتقر إلى عامل ما - مادة كيميائية ما - تحدّد مقدّمة الذبابة ومؤخّرتها. وفي عام 1986، في تجربة مذهلة، تعلّم تلاميذ نوسلاين - فولهارد وخز جنين ذبابة سوي، وسحب قطيرة من السائل من رأسه، وزرعها في الطافرات التي لا تمتلك رؤوسًا. المذهل هو نجاح الجراحة الخلوية: استطاعت قطيرة السائل من الرأس السليم دفع الجنين إلى إنماء رأس في موضع ذيله.

في سيل من الأوراق الرائدة التي نشرت بين عامي 1986 و1990، قدّمت نوسلاين - فولهارد وزملاؤها تعريفات قاطعة للعديد من العوامل التي تعطي إشارة «الرؤوسية» و«الذبولية» في الجنين. وقد أصبحنا نعرف الآن أن ثمانين من تلك المواد الكيميائية - معظمها بروتينات - تُصنع في الذبابة أثناء تطوير البويضة وترتّب بصورة غير متناظرة في البويضة. هذه العوامل الأمومية تصنع وتوضع في البويضة من قبل الذبابة الأم. وهكذا، فإن التموضع غير المتناظر يحدث فقط لأن البويضة نفسها توضع في وضع غير متناظر داخل جسد الذبابة الأم - ما يتيح ترسيب بعض العوامل الأمومية في الطرف الأمامي للبويضة (الرأس)، والبعض الآخر في الطرف الخلفي (الذيل).

تصنع البروتينات منحدّرًا داخل البويضة. مثل قالب سكر تتبدّد حياته في فنجان قهوة، توجد تلك البروتينات بتركيز عالٍ في أحد طرفي البويضة، وفي تركيز منخفض في الطرف الآخر. بل إن انتشار المادة الكيميائية عبر مصفوفة من البروتينات يمكن أن ينشئ أنماطًا مميزة ثلاثية الأبعاد - مثلما يتختر السائل إلى عسيمة جامدة. يتم تنشيط جينات معيّنة في الطرف عالي التركيز مقارنة بالطرف الآخر منخفض التركيز، ما يسمح بتكوين

محور الرأس - الذيل، أو غيره من الأنماط.

هذه العملية قابلة للتكرار إلى ما لا نهاية - قصة البيضة والدجاجة المعروفة. الذبابات ذات الرؤوس والذبول تصنع بويضات برؤوس وذبول، وتلك تصنع أجنة برؤوس وذبول، تكبر فتصبح ذبابات برؤوس وذبول، وهكذا إلى ما لا نهاية. أو على المستوى الجزيئي: البروتينات في الأجنة المبكرة ترسب بصورة تفضيلية في طرف دون آخر من قِبل الأم. تلك البروتينات تُنشط الجزيئات الساكنة، ومن ثم تحدد محور الجنين من الرأس إلى الذيل. وهذه الجينات، بدورها، تنشط جينات «رسم الخرائط» التي تصنع الشرايح وتقسم الجسد إلى نطاقات عريضة. تقوم جينات «رسم الخرائط» بتنشيط أو وكبح الجينات التي تصنع الأعضاء والبني⁴⁴ وأخيرًا، تقوم جينات تكوين الأعضاء وجينات تحديد هويات الشرايح بتنشيط وكبح المنظومات الجينية الفرعية وصولًا إلى خلق الأعضاء، والبني، والأجزاء الجسمانية.

الأرجح أن تطوّر الجنين البشري أيضًا يتحقّق عبر ثلاثة مستويات متشابهة من التنظيم، مثلما في الذبابة، تقوم جينات «التأثير الأمومي» بتنظيم الجنين المبكر في محاوره الرئيسية - الرأس مقابل الذيل، والأمام مقابل الخلف، واليسار مقابل اليمين - باستخدام التباين في التركيز الكيميائي. بعد ذلك، تبدأ سلسلة من الجينات تشبه جينات التجزئة في الذبابة عملية تقسيم الجنين إلى أجزائه البنائية الأساسية - المخ، العمود الفقري، الهيكل العظمي، الجلد، الأمعاء، وهكذا. وفي النهاية، تُصدر جينات بناء الأعضاء التصريح ببناء الأعضاء، والأجزاء، والبني - الأطراف، والأصابع، والعينين، والكيتين، والكبد، والرئتين.

«أهي الخطيئة ما يجعل الدودة شرنقة، والشرنقة فراشة، والفراشة تراثًا؟» هكذا تساءل اللاهوتي الألماني «ماكس مولر» سنة 1885. بعدها بقرن، قدّم علم البيولوجيا الإجابة. إنها ليست الخطيئة؛ إنه سيلٌ من الجينات.

في كتاب الأطفال الكلاسيكي «بوصة بعد بوصة» لـ «ليو ليوني»، يقدم طائر أبو الحناء على إنقاذ دودة صغيرة لأنها تعدّه بـ «قياس الأشياء» باستخدام جسدها الذي طوله بوصة واحدة. تقيس الدودة ذيل أبي الحناء، ومنقار الطوقان، ورقبة البشروش، وساقَي البلشون؛ هكذا يحصل عالم الطيور على أول عالم تشریح مقارن.

علماء الجينات بدورهم تعلموا فائدة الكائنات الصغيرة في القياس، والمقارنة، وفهم أشياء أكبر كثيرًا. مندل قسّر أجولة من البازلاء. ومورغان قاس معدلات الطفور في الذباب. والدقائق السبعمئة المثيرة بين ولادة جنين الذبابة وتشكّل أولى شرايحه - تلك الفترة التي يقال إنها أكثر فترة تعرّضت للتدقيق والتحميص في تاريخ البيولوجيا - نجحت بصورة جزئية في حل واحدة من أهم المشكلات في البيولوجيا: كيف تتناغم الجينات لخلق كائن حي رائع التعقيد من خلية واحدة.

احتاج الأمر إلى كائن أصغر حتى - دودة طولها أقل من بوصة - لحلّ النصف المتبقي من الأحجية: كيف «تعرف» الخلايا الناشئة في الجنين المصير المفترض لها؟ كان علماء أجنة الذباب قد توصّلوا إلى خطوط عريضة لتطوّر الكائن الحي ونموه، تتمثل في تنفيذ ثلاث مراحل متتالية - تحديد المحور، وتكوين الشرايح، وبناء الأعضاء - كل منها محكوم بتتابع متدرّج من الجينات. لكن لفهم التطوّر الجنيني بأعمق معانيه، كان على علماء الجينات فهم كيف تتحكّم الجينات في مصير كل خلية على حدة.

في منتصف الستينيات، في جامعة كيمبريدج، بدأ «سيدني برينر» البحث عن كائنات يمكن أن تساعد في حل أحجية تحديد مصائر الخلايا. حتى الذبابة، على ضآلة حجمها، كانت كبيرة جدًا بالنسبة لبرينر - «عيون مركبة، أرجل مفصّلية، وأنماط سلوكية معقدة». لفهم كيف تتحكّم الجينات في مصائر الخلايا، كان برينر يحتاج إلى كائن صغير وبسيط لدرجة تمكّنه من أن يعدّد كل خلية تنشأ من الجنين، وأن يتتبعها في الزمان والمكان (للمقارنة، يمتلك الإنسان نحو 37 تريليون خلية. وبذلك فإن خريطة أقدار الخلايا في الإنسان تتجاوز الإمكانيات الحسابية لأعظم أجهزة الحاسب الآلي).

أصبح برينر جاهدًا في الكائنات الدقيقة، إلهاً للأشياء الصغيرة. راح يتأمل في الكتب المدرسية الخاصة بعلم البيولوجيا في القرن التاسع عشر بحثًا عن حيوان يُرضي متطلباته. في النهاية، استقرّ على دودة ضئيلة تسكن التربة تسمى *caenorhabditis elegans* - أو «سي. إيليجانس» اختصارًا. كان علماء الحيوان قد لاحظوا أن كل الديدان البالغة تمتلك عددًا ثابتًا وموحّدًا من الخلايا. بالنسبة لبرينر، كان استقرار ذلك العدد بمثابة مفتاح لعالم جديد: إذا كانت كل دودة تمتلك العدد نفسه من الخلايا بالضبط، إذن فلا بدّ أن الجينات قادرة على حمل التعليمات المسؤولة عن تحديد قدر كل خلية من الخلايا في جسد الدودة. كتب إلى بروتز يقول: «نقترح أن نقوم بتعيين كل خلية من خلايا الدودة وتتبع نسبها. سوف نستقصي أيضًا مدى ثبات التطوّر وندرس التحكّم الجيني في ذلك التطوّر عن طريق البحث عن طافرات».

بدأت عملية عدّ الخلايا بشكل جدي في أوائل السبعينيات. أقنع برينر «جوان وايت»، الباحث في مختبره، أن يضع خريطة تحدد موقع كل خلية في الجهاز العصبي للدودة - لكن برينر ما لبث أن وسّع نطاق تتبع النسب إلى كل خلية في جسد الدودة. جُنّد «جون سولستن»، الباحث الحاصل على الدكتوراه، لمهمة عدّ الخلايا. في عام 1974، انضمّ إلى برينر وسولستن باحث بيولوجيا شاب تخرّج حديثًا في جامعة هارفرد اسمه «روبرت هورفتر».

كان عملاً مضنيًا، باعًا على الهلوسة. شَبّه هورفتر فيما بعد بأنه «مثل مشاهدة سلطانية بها المئات من حبات العنب» على مدار ساعات

في كل مرة، ثم وضع خريطة لكل حبة فيما تُغيّر موقعها في الزمان والمكان. خلية بعد أخرى، بدأ أطلس شامل للأقمار الخلية في التشكل. الديدان البالغة تأتي في نوعين مختلفين - خنثى وذكور. الخنثى تمتلك 959 خلية. الذكور بها 1031 خلية. بحلول أواخر السبعينات، كانت أنساب كل من تلك الخلايا البالغ عددها 959 خلية قد تم تتبعها عودًا إلى الخلية الأصلية. كانت تلك أيضًا خريطة - لكنها لا تشبه أي خريطة أخرى في تاريخ العلم. خريطة للأقمار. الآن، يمكن أن تبدأ التجارب على نَسب الخلية وهويتها.

كانت هناك ثلاثة ملامح مدهشة في الخريطة الخلية. الأولى: ثباتها. كل خلية من الخلايا الـ 959 في كل دودة تنشأ بالطريقة النمطية نفسها من دون اختلاف. قال هورفتز: «بإمكانك النظر إلى الخريطة وتلخيص بناء كائن ما، خلية بعد أخرى». يمكنك أن تقول: «في غضون اثني عشرة ساعة، ستنقسم هذه الخلية مرة واحدة، وفي غضون ثمان وأربعين ساعة، ستصبح خلية عصبية، وبعدها بستين ساعة، ستنقل إلى ذلك الجزء من الجهاز العصبي للدودة وتظل هناك لما تبقى من حياتها. وستكون محققًا تمامًا: ستفعل الخلية ذلك بالضبط. ستتحرك إلى هناك بالضبط، وفي ذلك التوقيت بالضبط.»

ما الذي يحدّد هوية كل خلية؟ بحلول أواخر السبعينات، كان هورفتز وسولستن قد خلّقا العشرات من طافرات الديدان اختل فيها نَسب الخلايا العادية. إذا كانت الذبابات التي تخرج سيقانًا من رأسها غريبة، فقد كانت تلك الديدان الطافرة جزءًا من معرض عجائب أكثر غرابة. في بعض الطافرات، على سبيل المثال، تفشل الجينات المسؤولة عن صناعة فُرج الدودة، ذلك العضو الذي يشكل مخرج الرحم، في أداء وظيفتها. هكذا، فإن البيضات التي تضعها الدودة التي بلا فُرج لا تستطيع مغادرة رحم الأم، ومن ثم تُلتهم الدودة حيّة من قبل ذريتها غير المولودة، مثل مسخ في أسطورة توتونية. الجينات المتحوّرة في تلك الطافرات تتحكم في هوية خلية الفُرج المفردة. مع ذلك فثمة جينات أخرى تتحكم في توقيت انقسام الخلية إلى خليتين، في حركتها إلى موضع محدد في الحيوان، أو في الشكل والحجم النهائيين اللذين ستتخذهما الخلية.

ذات مرة، كتب «رالف إيمرسون» يقول: «ليس هناك تاريخ؛ هناك سيرة حياتية فحسب». بالنسبة للدودة، كان التاريخ قد تقلّص، بالتأكيد، إلى سيرة حياتية خلية. كل خلية تعرف ما يجب أن «تكون» لأن جيناتها تخبرها بما يجب أن «تصبح» عليه (وأين ومتى تصبح كذلك). كان نمو الدودة بكامل خلاياها عملاً جينيًا ميكانيكيًا ليس أكثر: لا مجال للصدفة، ولا للغموض، ولا للالتباس - لا مجال للقدر. هذا الكائن يُجمّع، خلية تلو أخرى، بناء على تعليمات جينية. التكوين genesis هو الـ «تجيين» gene-sis.

إذا كان التنسيق البديع للجين في عملية ميلاد كل خلية، وموقعها، وشكلها، وحجمها، وهويتها أمرًا مثيرًا للعجب، فقد كشفت السلسلة الأخيرة من طافرات الديدان أمرًا أكثر عجبًا. بحلول أوائل الثمانينات، بدأ هورفتز وسولستن يكتشفان أن موت الخلايا هو الآخر محكوم بالجينات. تمتلك كل دودة خنثى بالغة 959 خلية - لكنك إذا عدت الخلايا التي يتم توليدها أثناء تطوّر الدودة، ستجد أن إجمالي العدد يبلغ في الحقيقة 1 خلية. كان ذلك فارقًا بسيطًا، لكنه أثار دهشة لا حدود لها لدى هورفتز: لقد اختفت 131 خلية إضافية بطريقة ما. لقد أنتجت أثناء تطوّر الدودة - لكنها ما لبثت أن قُتلت خلال نضجها. كانت تلك الخلايا منبذية التطوّر، أطفال التكوين الضائعين. عندما استخدم سولستن وهورفتز خرائط النَسب الخاصة بهما لتتبع موت الخلايا الـ 131 المفقودة، اكتشفا أن خلايا محدّدة، أنتجت في أوقات محدّدة، هي التي تتعرّض للقتل دون غيرها. كان تطهّرًا انتقائيًا: مثل كل شيء آخر في تطوّر الدودة، لم يُترك أي شيء للصدفة. لقد بدا أن موت تلك الخلايا - أو بالأحرى انتحارها الإرادي المُخطّط له - «مبرمج» جينيًا هو الآخر.

موت مبرمج؟ كان العلماء لا يزالون يحاولون استيعاب الحياة المبرمجة للديدان. فهل كان الموت هو الآخر محكومًا بالجينات؟ في عام 1971، كان «جون كير»، عالم الباثولوجيا (علم الأمراض) الأسترالي، قد لاحظ نمطًا مشابهًا في موت الخلايا في الأنسجة الطبيعية وفي السرطانات. حتى وقت إعلان ملاحظات كير، كان ثمة اعتقاد سائد لدى علماء البيولوجيا أن الموت عملية غرضية إلى حد بعيد، ناتجة عن صدمة، أو إصابة، أو عدوى - ظاهرة تسمى النخر necrosis - وحرفيًا: «التسويد». يُشفع النخر عادة بتحليل الأنسجة، ما يؤدي إلى تكوين صديد أو غرغرينا. لكن في أنسجة معينة، كما لاحظ كير، بدا أن الخلايا المحتضرة تُنَسِّط تغييرات بنيوية معينة ترقّبًا للموت - وكأنها تقوم بتشغيل «نظام فرعي للموت». لم تسبب الخلايا المحتضرة غرغرينا، ولا جروح، ولا التهابات؛ بل اكتسبت نوعًا من الشفافية اللؤلؤية الداوية، مثل زنبقات في مزهية قبل موتها. إذا كان النخر تسويدًا، كان هذا موتًا بطريق التبييض. وخلص كير بشكل حدسي إلى أن هذين الشكلين من الاحتضار مختلفان جذريًا. كتب يقول: «هذا الحذف المحكوم للخلايا هو ظاهرة مبرمجة وراثيًا ونشيطة» تحكمها «جينات الموت». وسعيًا إلى مصطلح يصف العملية، أطلق عليها اسم «الاستماتة» apoptosis، وهي كلمة إغريقية تحيل إلى سقوط الأوراق من على شجرة، أو البتلات من على زهرة.

لكن كيف تبدو «جينات الموت» تلك؟ قام هورفتز وسولستن بتخليق سلسلة أخرى من الطافرات - لكن التحوير هذه المرة لم يظل نَسب الخلايا، وإنما أنماط الموت الخلوي. إحدى الطافرات عجزت عن تفتيت محتويات الخلايا المحتضرة بشكل كافٍ. وفي طافرة أخرى، عجزت الطافرة عن إزالة الخلايا الميتة من جسد الدودة، ما تسبّب في تناثر جثث الخلايا على حوافها، مثل «نابولي» في إضراب عمال النظافة⁴⁵. وخلص هورفتز إلى

أن الجينات التي تحوَّرت في تلك الطافرات هي الجلَّادون، الكاسحون، المنظِّفون، وحرَّاقو الجثث في العالم الخلوي - الشركاء النشطون في المقتلة. المجموعة التالية من الطافرات أصيبت بتشوّهات أكثر درامية في أنماط الموت: لم تتكوّن الجثث من الأساس. في إحدى الديدان، ظلّت الخلايا الـ131 المحتضرة حيّة. وفي أخرى، نجت خلايا معيّنة من الموت، وقد أطلق هورفتز وتلاميذه كنية الموتى الأحياء أو الديدان الزومبي على تلك الطافرات. الجينات المعطّلة في تلك الديدان كانت هي القيادات التنظيمية للموت المتدرّج في الخلايا. أطلق هورفتز عليها اسم جينات «سيد» ced، اختصاراً لـ C. elegans death (موت دودة الـ«سي إيليجانس»).

اللافت أن العديد من الجينات المسؤولة عن تنظيم موت الخلايا سرعان ما سيظهر دوره في السرطانات البشرية. خلايا الإنسان، بدورها، تمتلك جينات تنظّم موتها عبر «الاستماتة». الكثير من تلك الجينات بالغ القدم - وتشبه في البناء والوظيفة تلك الخاصة بجينات الموت الموجودة في الديدان والذباب. في عام 1985، اكتشف عالم بيولوجيا السرطان «ستانلي كورسمير» أن جيناً يسمى BCL2 كثير الطفور في مرض الليمفوما (ورم الغدة الليمفاوية)⁴⁶. وتبين أن BCL2 هو النظير البشري لأحد جينات تنظيم الموت التي حددها هورفتز في الديدان، يسمى ced9. في الديدان، يمنع ced9 موت الخلايا عن طريق حجز البروتينات الجلّادة المسؤولة عن قتل الخلايا (وهذا يفسّر خلايا «الموتى الأحياء» في طافرات الديدان). في خلايا الإنسان، يؤدّي تنشيط BCL2 إلى حجز الموت المتدرّج عن الخلية، ما يخلق خلية مريضة بمرض يحرمها من الموت: خلية سرطانية.

لكن، أكنت الجينات، والجينات فقط، هي المسؤولة عن قدر كل خلية من خلايا الدودة؟ اكتشف هورفتز وسولستن خلايا عارضة في الدودة - أزواجاً نادرة - قادرة على اختيار قدر أو آخر بشكل عشوائي، كأنما بطريق الاقتراع بعملية معدنية. لا تتحدّد أقدار تلك الخلايا بمصائرهما الجينية، وإنما بقربها من خلايا أخرى. أطلق اثنان من علماء الديدان، يعملان في جامعة كولورادو، هما «دافيد هيرش» و«جوديث كيمبل»، على هذه الظاهرة اسم الالتباس الطبيعي.

لكن حتى الالتباس الطبيعي، كما اكتشفت كيمبل، كان مقيداً بقيود صارمة. فهويّة الخلايا الملتبسة، في حقيقة الأمر، تُنظّم عن طريق إشارات تصدرها الخلايا المجاورة - لكن الخلايا المجاورة نفسها مبرمجة جينياً. الواضح أن «إله الديدان» ترك بعض الثغرات في تصميم الدودة تسمح بعمل الصدفة، لكنه لم يصل إلى درجة إلقاء الزهر وانتظار النتيجة.

هكذا فإن الدودة تُبنى من نوعين من المدخلات - مدخلات «داخلية» من الجينات، ومدخلات «خارجية» من التفاعلات بين الخلايا بعضها والبعض. من باب المزاح، أطلق برينر على هذا اسم «النموذج البريطاني» في مقابل «النموذج الأمريكي». الطريقة البريطانية، كما كتب برينر، «هي أن تسير الخلايا أمورها بنفسها ولا تتكلم كثيراً مع جاراتها. المهم هو الخسب والنسب، والخلية التي تولد في مكان ما تبقى فيه وتتطوّر وفقاً لقواعد صارمة. أما الطريقة الأمريكية فعلى العكس تماماً. لا أهمية للخسب والنسب... المهم هو تفاعلها مع جاراتها. وهي كثيراً ما تتبادل المعلومات مع زميلاتها من الخلايا، وغالباً تضطر إلى الانتقال من أجل تحقيق أهدافها والعثور على مكانها المناسب».

فماذا إذا أقحمت الصدفة - القدر - قسراً في حياة الدودة؟ في عام 1978، انتقلت كيمبلي إلى كيمبريدج للشروع في دراسة تأثير الاضطراب الحاد على أقدار الخلايا. استخدمت شعاع ليزر لتسفع خلايا بعينها في جسد الدودة، وقتلتها. وجدت أن جدّ خلية معيّنة يمكن أن يغيّر قدر خلية مجاورة، ولكن تحت قيود صارمة.

الخلايا التي حُدّدت جينياً على نحو مسبق بالفعل لم تكن تمتلك تقريباً أي فسخة لتغيير مصائرهما. على العكس، كانت الخلايا «ذات الطبيعة الملتبسة» أكثر طواعية - لكن حتى في تلك الحالة تظل قدرتها على تغيير مصيرها محدودة. تستطيع المفاتيح الخارجية تغيير المحددات الداخلية، لكن إلى حدّ معين. بإمكانك أن تختطف ذلك الرجل الإنكليزي الذي يرتدي بدلة رمادية من الفانيليا من على محطة قطارات «بيكاديلي» (لندن) وتلقي به في القطار F على خطّ «بروكلين» (نيويورك). سينتقل، لكنه عندما يخرج من النفق سيظلّ راغباً في تناول «باسي اللحم البقري» على الغداء. الصدفة تلعب دوراً في العالم المجهرى للديدان، لكنّها مقيدة بصرامة من قبل الجينات. الجينات عدسات تمرّ من خلالها أشعة الصدفة، فتحدد وتنكسر.

اكتشاف التدرجات الجينية التي تحكم حياة وموت الذباب والديدان كان بمثابة انكشاف للغيب بالنسبة لعلماء الأجنّة - بيد أن تأثيره على علماء الجينات كان أقوى وأعظم. أثناء محاولتهم حلّ أحجية مورغان «كيف تحدّد الجينات ذبابة؟» - نجح علماء الأجنّة في حلّ لغز أعمق كثيراً: كيف تستطيع وحدات الوراثة إنتاج هذه الكائنات الحية المعقّدة تعقيداً مريباً؟

يكن الجواب في التنظيم والتفاعل. جين واحد من الجينات التنظيمية القيادية قد يشفر بروتيناً ذا وظيفة محدودة: مفتاح تشغيل وإيقاف اثني عشر جيناً مستهدفاً آخر، مثلاً. لكن لنفترض أن نشاط المفتاح يعتمد على تركيز البروتين، وأن البروتين يمكن أن يرتب في كثافة متدرّجة داخل الكائن الحي، حيث يزداد تركيزه في أحد الطرفين، ويقلّ في الطرف الآخر. هذا البروتين قد يشغّل كل أهدافه الاثني عشر في أحد أجزاء الكائن الحي، وثمانية منها في جزء آخر، وثلاثة فقط في جزء ثالث. بعدها، يمكن أن تتشابك كل توليفة من الجينات المستهدفة (اثنا عشر، ثمانية، وثلاثة) مع بروتينات أخرى متدرّجة الكثافة، فننشط أو تكبح مجموعة أخرى من الجينات. أضف بُعدي الزمن والمكان لهذه الوصفة - أي متى وأين قد يتم

تنشيط جين ما أو كبحه - وستجد نفسك أمام خيالات معقدة من الأشكال المختلفة. عن طريق خلط وتوفيق الترتيبات الهرميّة، والتدرجات، ومفاتيح التشغيل، والدوائر الكهربائية للجينات والبروتينات، يستطيع الكائن الحي خَلْق التعقيد الذي نشاهده في تركيبه التشريحي والفسولوجي.

الجينات المفردة، بحد وصف أحد العلماء «ليست شديدة المهارة - هذا الجين لا يهتم إلا بهذا الجزئي، وذلك الجين لا يهتم إلا بجزئي آخر... يَبْدُ أن هذه البساطة ليست عائقًا أمام بناء تعقيد هائل. إذا كان بمقدورك بناء مستعمرة نمل من بضعة أنواع مختلفة من النمّلات الساذجة ليس إلا (الشغالات، الذكور، وما شابه)، فكر في ما تستطيع فعله ب30.000 من الجينات المتدرّجة المتتالية، تستخدمها كما تشاء».

ذات مرّة، استخدم عالم الجينات «أنطوان دانشان» قصة القارب الدلفيّ لوصف العمليّة التي تتيح للجينات المفردة إنتاج ذلك التعقيد الملحوظ في العالم الطبيعي. في القصة الوعظية، يُطلب من الكاهن في مدينة دلفي اليونانية أن يفكر في قارب نهري بدأت ألواح الخشبية تبتلي. مع تضعُّع الخشب، تُستبدل الألواح، واحدًا بعد آخر - وبعد عشر سنوات، لا يبقى أي لوح من القارب الأصلي. مع ذلك، فإن صاحب القارب مقتنع أنه القارب نفسه. فكيف يكون القارب هو نفسه - هكذا تسأل الأحجية - إذا كان كل عنصر مادي من عناصره الأصلية قد استُبدل بآخر؟

الإجابة هي أن «القارب» ليس مكوّنًا من ألواح، وإنما من علاقات بين الألواح. إذا ثبتّ مئة لوح من الخشب بعضها فوق بعض، تحصل على جدار؛ إذا مسمرتها جنبًا إلى جنب، تحصل على رصيف؛ التشكيل المحدد للألواح، وتماسكها معًا في علاقة معينة، وفي ترتيب معين، هو وحده الذي يصنع قاربًا.

الجينات تعمل بالطريقة نفسها. الجينات المفردة تحدّد وظائف مفردة، لكن العلاقات بين الجينات تسمح بخَلْق وظائف الأعضاء. من دون تلك العلاقات، يظلّ الجينوم بليدًا. يمتلك البشر والديدان تقريبًا عدد الجينات نفسه - حوالي عشرين ألفًا - لكنّ واحدًا فقط من هذين الكائنين هو الذي يستطيع رسم سقف «كنيسة سيستين»، والسبب في ذلك أن عدد الجينات لا يهم كثيرًا في بناء التعقيد الفسولوجي للكائن الحي. وكما أخبرني معلم سامبا برازيلي ذات مرّة: «لا يتوقّف الأمر على ما لديك، ولكن على ما تفعله بما لديك».

ربّما التشبيه الأعظم نفعًا لشرح العلاقات بين الجينات، والأشكال، والوظائف هو ذلك الذي اقترحه الكاتب وعالم البيولوجيا التطوريّة «ريتشارد دوكينز». يقول دوكينز: إن بعض الجينات تتصرّف مثل مخطّطات حقيقية. ويتابع دوكينز أن المخطّط هو خطة معمارية أو ميكانيكية، ذات علاقة واحد إلى واحد بين كل من ملمح من تلك الخطة والبنية التي تشفّرها. في هذا المخطّط، ترى بابًا مصغّرًا بنسبة واحد إلى عشرين بالضبط، أو مسمازًا لولبيًا مثبّتًا على بُعد سبع بوصات بالضبط من المحور. بالمنطق نفسه، تقوم جينات «المخطّط» بتشفير معلومات من أجل «بناء» هيكل واحد (أو بروتين واحد). جين «العامل الثالث عشر» يصنع بروتينًا واحدًا فقط، يؤدي وظيفة واحدة بالأساس: تمكين الدم من تكوين جلطات. والطفرة في «العامل الثالث عشر» تشبه أخطاء في مخطط ما. ويمكن التنبؤ بأنّها بكل دقة، مثل قبضة باب مفقودة أو مسمار منسي. عندما يصاب جين «العامل الثالث عشر» بطفرة، يعجز عن تمكين تجلّط الدم بطريقة سوية، والخلل الناجم عن ذلك - النزف من دون استثارة - هو نتيجة مباشرة لعجز البروتين عن أداء وظيفته.

يَبْدُ أن الغالبية العظمى للجينات لا تتصرّف مثل مخطّطات. فهي لا تحدّد بناء هيكل واحد أو جزء واحد، عوضًا عن ذلك، تتعاون مع تدرّجات من الجينات الأخرى لتمكين وظيفة فسيولوجية معقدة. ويدفع دوكينز بأن تلك الجينات لا تشبه المخطّطات، وإنما الوصفات. في وصفة صناعة كعكة، على سبيل المثال، لا يمكن أن نقول إن السكر يحدّد «الجزء العلوي»، والدقيق يحدّد «الجزء السفلي»؛ لا يوجد في الأغلب تناظرًا بطريقة واحد إلى واحد بين أحد مكونات الوصفة وأحد أجزائها. بالأحرى، تقدّم الوصفة تعليمات بشأن **السيرورة**.

الكعكة هي النتيجة الصبروريّة للسكر، والزبد، والدقيق حين تلتقي جميعًا بالمقادير المضبوطة، في درجة الحرارة المضبوطة، وفي الوقت المضبوط. والفسولوجيا البشرية، بالمثل، هي النتيجة الصبرورية لجينات معيّنة تتشابه مع جينات أخرى في التتابع المضبوط، وفي المكان المضبوط. الجين هو سطر واحد من سطور الوصفة التي تحدّد الكائن الحي. والجينوم البشري هو الوصفة التي تحدّد الإنسان.

بحلول أوائل السبعينيات، وإذ شرع علماء البيولوجيا في استكشاف الآلية التي تمكّن الجينات من توليد التعقيدات المذهلة في الكائنات الحية، واجهوا السؤال المحتوم المتعلّق بالتلاعب العمدي بجينات الكائنات الحية. في أبريل عام 1971، نظّمت «المعاهد القوميّة للصحة» في الولايات المتحدة مؤتمرًا لتحديد ما إذا كان إدراج تغييرات جينية عمدية في الكائنات الحيّة أمرًا واردًا في المستقبل القريب. كان الاجتماع الذي أطلق عليه اسم مستفنز: آفاق التغييرات الجينية المدبّرة، يتطلّع إلى إخبار عموم الجمهور بآخر المستجدات المتعلّقة بإمكانية التلاعب في الجينات البشرية، ويسعى للتفكير في المضامين الاجتماعية والسياسية لتلك التكنولوجيات.

لم تكن ثمة وسيلة للتلاعب بالجينات (حتى في الكائنات البسيطة) سنة 1971، هكذا لاحظ أعضاء حلقة النقاش - يَبْدُ أنهم كانوا واثقين أن تطوّر مثل هذه الوسائل ليس إلا مسألة وقت. أعلن أحد علماء الجينات: «هذا ليس ضروريًا من الخيال العلمي. الخيال العلمي هو عندما... تعجز عن إنجاز أمر ما على نحو تجريبي... الآن أصبح مُتصوّرًا أن بعض الرّلات الخلقية... سوف تطبّب أو تعالج عن طريق إدراج جين معين مفقود، ليس في غضون مئة عام، ولا خمسة وعشرين عامًا، وإنما ربما خلال السنوات الخمس أو العشر التالية - وأمامنا الكثير من العمل لكي نهيئ المجتمع لهذا

التغيير».

إذا ابتُكرت مثل هذه التكنولوجيات، ستكون الآثار المترتبة عليها هائلة: ربّما تُعاد كتابة وصفة التعليمات البشرية. وكما أشار أحد العلماء المشاركين في الاجتماع، فقد انثُخت الطفرات الجينية على مدار آلاف السنين، لكن الطفرات الثقافية يمكن أن تُدرج وتُنخب في أعوام قليلة فحسب. لكن القدرة على إدراج «تغييرات جينية مدبّرة» في البشر قد تعجّل من التغييرات الجينية حتى تماثل سرعة التغييرات الثقافية. بعض الأمراض البشرية قد تُمحي من الوجود، وتواريخ الأفراد والعائلات قد تتغير إلى الأبد؛ هذه التكنولوجيا سوف تعيد تشكيل أفكارنا عن الوراثة، والهوية، والمرض، والمستقبل. وكما لفت «غوردن تومكنز»، عالم البيولوجيا من جامعة كاليفورنيا بسان فرانسيسكو: «هكذا، للمرة الأولى، بدأت أعداد كبيرة من الناس يطرحون السؤال على أنفسهم: ماذا سنفعل؟».

ذكرى: كان عام 1978، أو 1979، وكنت في الثامنة أو التاسعة من عمري. لقد عاد والدي من رحلة عمل. حقاؤه لا تزال في السيارة، وكوب من الماء المتلج يتعرق على صينية فوق مائدة غرفة الطعام. إنه أحد تلك الأصائل الحارقة في دلهي، حيث تبدو مراوح السقف كأنها توزع الحرّ في أرجاء الغرفة، فتزيدها سخونة. اثنان من جيراننا ينتظرانه في غرفة المعيشة. الهواء يبدو مشبعًا بالقلق، مع أنني لا أستطيع تحديد السبب. يدخل والدي غرفة المعيشة، ويتكلم الرجلان معه لبطع دقائق. أستشعر أنها ليست محادثة سارة. تتعالى الأصوات وتزداد كماتهم حدّة، وأتمكن من تمييز ملامح معظم العبارات، حتى من وراء الجدران الإسمنتية للغرفة المجاورة، حيث كان يفترض بي أن أنجز فروضي المدرسية. كان جاغو قد استدان نقودًا منهما - ليس مبلغًا كبيرًا، لكنه كان كافيًا لإحضارهما إلى منزلنا، مطالبين بالسداد. كان قد أخبر أحد الرجلين أنه يحتاج المبلغ لشراء أدوية (لم يسبق أن وُصفت له أي أدوية)، بينما قال للرجل الآخر إنه يحتاجه لشراء تذكرة قطار إلى «كلكتا» لزيارة بقية إخوته (لم يكن هناك أي تخطيط لرحلة كهذه؛ وكان من المستحيل أن يسافر جاغو بمفرده). يقول أحد الرجلين بنبرة اتهامية: «عليك أن تتعلم كيف تسيطر عليه».

ينصت أبي صامتًا، صابرًا - لكنني أستطيع أن أشعر ببدايات الغضب وهو يفور داخله، دافعًا المرارة إلى حلقة. يتجه إلى الخزانة الحديدية، حيث نحفظ النقود اللازمة للشؤون المنزلية، ويعطيها للرجلين من دون أن يعدّها، مبيّنًا لهما كم أن النقود لا تعنيه. يستطيع أن يتخلى عن بعض الروبيات الإضافية؛ يمكنهما الاحتفاظ بالباقي.

مع مغادرة الرجلين، أعرف أن مشاحنة عنيفة ستندلع في البيت. باليقين الغريزي لحيوان بري يركض صاعدًا التل هربًا من تسونامي، خرج طباخنا من المطبخ لاستدعاء جدتي. كان التوتر بين أبي وجاغو يتصاعد ويتكثّف منذ بعض الوقت: كان سلوك جاغو في المنزل قد أصبح هدامًا خصوصًا في الأسابيع القليلة السابقة - ويبدو أن هذا الحادث الأخير دفع أبي من فوق حافة ما. وجهه ساخن من الحرج. طبقة الطلاء الهشّة من الكياسة والحياة الطبيعية التي جاهد بكل قوّته لوضعها تتشقق، والحياة السريّة لأسرته تنهمر مندفعة من الشقوق. الآن، صار الجيران يعرفون بجنون جاغو، بأوهامه المختلفة. انكشف عار أبي أمام أعينهم: إنه بخيل، قاسي القلب، أحمق، عاجز عن السيطرة على شقيقه. أو أسوأ: مدّس بمرض عقلي يجري في عائلته.

يقتحم غرفة جاغو ويقتلعه من الفراش اقتلاعًا. يطلق جاغو نوحًا يائسًا، مثل طفل يعاقب على إثم لا يفهمه. أبي مهتاج، يستعر من الغضب، خطير. يدفع جاغو عبر الغرفة. إنه عنف غير متصوّر بالنسبة له؛ لم يسبق له أن رفع إصبعًا على أحد في البيت. تهرع شقيقي إلى الطابق العلوي لكي تختبئ. أمي في المطبخ، تصرخ. أنا أشاهد المنظر يتصاعد حدّة إلى كريشندو قبيح من خلف ستائر غرفة المعيشة، وكأنني أشاهد فيلمًا بالحركة البطيئة.

عندها، تخرج جدتي من غرفتها، بنظرة نارّية مثل أنثى ذئب. تصرخ في أبي، مضاعفة من غضبه. عيناها لامعتان مثل جمرتين، ولسانها يطلق نازًا. **يَاكَ أَنْ تلمسه.**

«اخرج»، تحثّ جاغو، الذي يتراجع سريعًا ليختبئ خلفها.

لم يسبق لي رؤيتها بهذه المهابة. ترتدّ لهجتها البنغاليّة إلى الورا، مثل فتيل مشتعل في إصبع ديناميت، عائدة إلى أصولها القروية. أستطيع أن أتبيّن بعض الكلمات، غليظة اللكنة والمعنى، تُقذف مثل صواريخ محمولة جوًّا: **رحم، أغسل، وصمة.** عندما أضع أجزاء الجملة جنبًا إلى جنب، تتضح سُمّيّتها: **إذا ضربته، لأغسلن رحمي بالماء، لتنظيف وصمتك، هكذا تقول.**

الآن، أبي يرغي بالدمع هو الآخر. رأسه يتدلّى بتثاقل. يبدو منهكًا خائر القوى. يقول متمنّمًا، بنبرة عتاب: **اغسله، نظفيه، اغسله.**

القسم الثالث «أعلام علماء الجينات»

تحديد التتابع الجيني واستنساخ الجينات

(1970 - 2001)

يعتمد التقدّم في العلم على التقنيات الجديدة، والاكتشافات الجديدة، والأفكار الجديدة، ربّما وفقًا لهذا الترتيب.

- سيدني برينر

إذا كنا محقين... فمن الممكن إحداث تغييرات وراثية وقابلة للتنبؤ في الخلايا. وهذا شيء طالما حلم به علماء الجينات.

- أوزوالد إفري.

يا له من صنعة هذا الإنسان! ما أنبل عقله،
ما أعظم مواهبه، في الشكل والحركة ما لطفه وأروعه،
ما أشبهه بالملائكة في أفعاله، وما أشبهه بالآلهة في بصيرته!
- ويليام شكسبير، «هاملت»، الفصل الثاني، المشهد الثاني

في شتاء عام 1968، قفل «بول بيرغ» عائداً إلى جامعة ستانفورد بعد إجازة سبتية⁴⁷، استمرت أحد عشر شهراً قضاهها في «معهد سالك» في «لاهويا» بولاية كاليفورنيا. كان بيرغ في الحادية والأربعين من عمره. قويّ البنية، مثل رياضيّ، وحين يمشي كان كتفاه يتموجان أمامه. كانت تظهر عليه أحياناً آثار طفولته التي قضاهها في بروكلين - مثلاً، الطريقة التي يرفع بها يده ويبدأ كلامه بكلمة «انظر» عندما يستقرّه نقاش علمي. كان يكرّ إعجاباً للفنانين، والرسامين خاصة، وأتباع المدرسة التعبيرية التجريدية: «بولوك» و«ديبنكورن»، «نيومان» و«فرانكنيلر» على وجه الخصوص. كان مفتوناً بتحويلهم المفردات القديمة إلى مفردات جديدة، بقدرتهم على إعادة توظيف العناصر الجوهرية من طقم أدوات التجريد - الضوء، والخطوط، والأشكال - لخلق قماشات هائلة الحجم تنبض بحياة غير عادية.

درس بريغ الكيمياء البيولوجية في البداية، على يد «آرثر كورنبرغ» في جامعة واشنطن في «سانت لويس»، وانتقل مع كورنبرغ لإنشاء قسم الكيمياء البيولوجية الجديد في ستانفورد. قضى بيرغ شطراً كبيراً من حياته الأكاديمية في دراسة تخليق البروتينات - لكن إجازته السبتية في «لاهويا» أتاحت له فرصة التفكير في موضوعات جديدة. بموقعه المتعالي فوق هضبة تطل على المحيط الهادي، والضباب الصباحي الكثيف الذي كثرت ما يطبق عليه، يشبه معهد «سالك» حجرة راهب في العراء. ركّز بيرغ، بالتعاون مع عالم الفيروسات «ريناتو دولبيكو»، على دراسة الفيروسات الحيوانية. هكذا، قضى إجازته السبتية يفكر في الجينات، والفيروسات، ونقل المعلومات الوراثية.

انشغل بال بيرغ بفيروس بعينه: الفيروس القردى رقم 40، أو SV40 اختصاراً. سمّي كذلك لقدرته على إصابة خلايا القرود والبشر. كل فيروس، من الناحية المفهومية، هو حمّال جينات محترف. تمتاز الفيروسات ببنية بسيطة: لا تتعدى في الأغلب مجموعة من الجينات ملفوفة بغلاف - «خبر سيئ ملفوف في غلاف بروتيني»، كما وصفها عالم المناعة «بيتر ميداور». عندما يدخل الفيروس خلية ما، يخلع معطفه، ويبدأ في استخدام الخلية مصنعاً لنسخ جيناته، وتصنيع أغلفة معاطف جديدة، ما يؤدي إلى انبثاق ملايين الفيروسات الجديدة من الخلية. هكذا، قطرت الفيروسات دورة حياتها إلى الضرورات الأساسية فحسب. إنها تعيش لتعدي وتكاثر؛ وتعدي وتكاثر لتعيش.

حتى في عالم من الضرورات الأساسية المقطّرة، يعدّ فيروس SV40 مقطّراً إلى رحيقه الأقصى. إذ لا يتكوّن الجينوم الخاص به إلا من شريط دنا واحد - أقصر بستمئة ألف مرة من جينوم الإنسان، ولا يحتوي إلا على سبعة جينات فقط مقابل 21,000 جين في جينوم الإنسان. تعلم بيرغ أن SV40، بخلاف الكثير من الفيروسات، يستطيع التعايش بسلام كبير مع أنواع معينة من الخلايا المصابة بالعدوى. فبدلاً من إنتاج ملايين النسخ الجديدة بعد العدوى - غالباً يقتل الخلايا المضيفة، كما تفعل غيره من الفيروسات - يستطيع SV40 إدخال الدنا الخاص به إلى كروموسوم الخلية المضيفة، ومن ثم يركن إلى خمول تكاثري، حتى يتمّ تنشيطه بمفاتيح معينة.

صغر حجم جينوم SV40، وكفاءته في اقتحام الخلايا، جعلاه عربة نموذجية لنقل الجينات إلى داخل الخلايا البشرية. استحوذت الفكرة على بيرغ: إن استطاع تجهيز SV40 بجين «أجنبي» مخادع (أجنبي على الفيروس، على الأقل)، فسيقوم الجينوم الفيروسي بتهرب هذا الجين إلى داخل الخلية البشرية، ومن ثمّ يغيّر المعلومات الوراثية في الخلية - وهو إنجاز سيفتح آفاقاً جديدة في علم الجينات. لكن قبل أن يستطيع بيرغ تخيل تعديل الجينوم البشري، كان عليه أن يواجه تحدّياً تقنياً: كان بحاجة إلى طريقة لإدخال جين أجنبي في جينوم فيروسي. سيكون عليه أن يهندس «كيميا»⁴⁸ جينية بطريقة اصطناعية - هجيناً بين جينات الفيروس وجين أجنبي.

على خلاف الجينات البشرية المصنّفة بطول الكروموسومات، مثل حبات على خيوط مفتوحة الطرفين، تنتظم جينات SV40 في دوائر من الدنا. الجينوم يشبه قلادة جزيئية. عندما يُعدي الفيروس الخلية ويُدخل جيناته في كروموسوماتها، تنفتح القلادة، وتصبح خطية، وتُلصق نفسها بمنصف الكروموسوم. لإضافة جين أجنبي داخل جينوم SV40، سيكون على بيرغ أن يفتح المشبك بقوة، ويُدخل الجين إلى الدائرة المفتوحة، ثم يلحم طرفيها ليغلقها مجدداً. وسينجز جينوم الفيروس بقتية المهمة: سيحمل الجين إلى داخل الخلية البشرية، ويدخله في الكروموسوم البشري⁴⁹. لم يكن بيرغ عالم البيولوجيا الوحيد الذي يفكر في فتح مشبك الدنا الفيروسي، ثم إعادة إغلاقه من أجل إدخال جينات أجنبية. في عام 1961، كان «بيتر لوبان»، طالب الدراسات العليا الذي يعمل في أحد المختبرات في القاعة نفسها حيث يقع مختبر بيرغ في ستانفورد، قد كتب أطروحة لأجل امتحانه التأهيلي الثالث اقترح فيها القيام بنوع مشابه من التلاعب الجيني على فيروس مختلف. كان لوبان قد انتقل إلى ستانفورد من «معهد ماساتشوستس للتكنولوجيا»، حيث كان يتلقّى دراسته الجامعية. كان مهندساً بالمران - أو، ربّما على نحو أكثر دقة، بالإحساس. دفع لوبان في اقتراحه

بأن الجينات لا تختلف عن العوارض المصنوعة من الصلب؛ فهي الأخرى قابلة لإعادة التوظيف، والتحويل، والتشكيل وفقاً للرغبات البشرية، ومن ثم استخدامها. كان السرّ يكمن في العثور على المعدّات المناسبة للوظيفة المناسبة. بل وقد استطاع لوبان، تطبيقاً لفرضيته التي عمل عليها تحت إشراف أستاذه «ديل كايزر»، تدشين تجارب أولية باستخدام إنزيمات نموذجية متوقّرة في عالم الكيمياء البيولوجية لنقل الجينات من جزيء دنا إلى آخر.

في الحقيقة، كان السرّ، كما اتضح لكل من بيرغ ولوبان على نحو مستقل، يكمن في نسيان كون SV40 فيروساً من الأساس، والتعامل مع الجينوم الخاص به بوصفه مادة كيميائية. ربما كان التعامل مع الجينات أمراً «متعدّزاً» في عام 1971 - لكن التعامل مع الدنا كان متاحاً وميسوراً. في نهاية المطاف، عندما غلى إفري الدنا في محلول بوصفه مادة كيميائية مجردة، ظل ينقل المعلومات بين البكتيريا. ثم جاء كورنبرغ وأضاف إليها إنزيمات، فجعلها تتكاثر في أنبوب اختبار. هكذا، فمن أجل إدخال جين في جينوم SV40، كان كل ما يحتاجه بيرغ هو سلسلة من التفاعلات. كان بحاجة إلى إنزيم يقصّ دائرة الجينوم ليفتحها، وإنزيم آخر «يلصق» قطعة من الدنا الأجنبي في قلادة جينوم SV40. ربما عندها، تنبعث الحياة مجدّداً في الفيروس، أو بالأحرى في المعلومات المدرجة في الفيروس.

لكن أئى يمكن للعالم العثور على إنزيمات تقصّ الدنا وتلصقه؟ جاءت الإجابة، كما هو شائع في تاريخ علم الجينات، من العالم البكتيري. منذ الستينيات، ظلّ علماء البيولوجيا المجهرية يُصفّون الإنزيمات من البكتيريا التي يمكن استخدامها للتلاعب بالدنا في أنابيب الاختبار. تحتاج الخلية البكتيرية - أي خلية - إلى «عدّة أدوات» خاصة قادرة على مناورة الدنا الخاص بها: في كل مرة تنقسم الخلية، أو تُصلح جيئاً تالفاً، أو تنقر جيناتها على الكروموسومات، تحتاج إلى إنزيمات لقصّ الجينات أو لملء الفراغات التي يحدثها التلف.

كان «اللاصق» اللازم للصلق جزأين من الدنا أداة من «عدة الأدوات» اللازمة لإنجاز تلك التفاعلات. عرف بيرغ أن أبسط الكائنات الأولية حتّى تمتلك القدرة على حياكة الجينات معاً. تدكّر أن أشرطة الدنا يمكن أن تنفصل بفعل عوامل إتلاف، مثل الأشعة السينية. كذلك يحدث التلف في الدنا على نحو روتيني في الخلية، وإصلاح الشريطين المنفصلين، تصنع الخلايا إنزيمات معيّنة للصلق القطع المكسورة. أحد تلك الإنزيمات، يسمّى «لايغيز» (من كلمة ligare اللاتينية، التي تعني «يربط»)، يقوم بعملية حياكة كيميائية لجزء العمود الفقري المكسور في الدنا، ومن ثم يعود اللولب المزدوج إلى حاله. من جين إلى آخر، قد يجري تجنيد إنزيم نسخ الدنا، ال«بوليميريز»، بدوره لملء الفراغ وإصلاح الجين المكسور.

تأتي إنزيمات القصّ من مصدر غير معتاد. فعلياً، تمتلك جميع الخلايا إنزيمات «لايغيز» و«بوليميريز» من أجل إصلاح الدنا المكسور، لكن لا يوجد سبب حقيقي يجعل معظم تلك الخلايا تُبقي على إنزيمات قصّ الدنا حرة طليقة. بيّد أن البكتيريا - تلك الكائنات التي تعيش في الطرف الأكثر قسوة من الحياة، حيث الموارد بالغة المحدودة، والنمو قاسٍ عصبٍ، والمنافسة من أجل البقاء شديدة - تمتلك هذه الإنزيمات الشبيهة بالسكاكين للدفاع عن نفسها ضدّ الفيروسات. وتستخدم إنزيمات قصّ الدنا، مثل المطاوي، لشفق بطن الدنا الخاص بالغزاة، ومن ثم تحمي مضيغها وتجعلهم محصنين ضدّ الهجوم. هذه البروتينات تسمّى إنزيمات «الحصر»، لأنها تحصر (أي تقيد) العدوى بفيروسات معيّنة. تلك الإنزيمات، التي تشبه مقصات جزئية، تتعرف على تتابعات معيّنة في الدنا وتقصّ اللولب المزدوج في مواقع شديدة التحديد. التعيين والتحديد أمر بالغ الأهمية: ففي العالم الجزيئي للدنا يمكن للطعنة الموجهة إلى الوريد الوداجي أن تكون قاتلة. تستطيع جرثومة ما أن تشلّ جرثومة غازية عن طريق قطع سلسلة المعلومات الخاصة بها.

هذه الأدوات الإنزيمية، المستعارة من العالم الميكروبي، سوف تشكّل ركيزة تجربة بيرغ. عرف بيرغ أن المكونات الأساسية لهندسة الجينات مجمّدة في نحو خمسة بَرادات منفصلة في خمسة مختبرات. لم يكن عليه إلا التوجّه على قدميه إلى المختبرات، وجمع الإنزيمات، وإحداث التفاعلات على نحو متسلسل. يقصّ بإنزيم، ويلصق بآخر - بالإمكان حياكة أيّ جزئين من الدنا معاً، ما يتيح للعلماء التلاعب بالجينات ببراعة وإتقان غير عاديين.

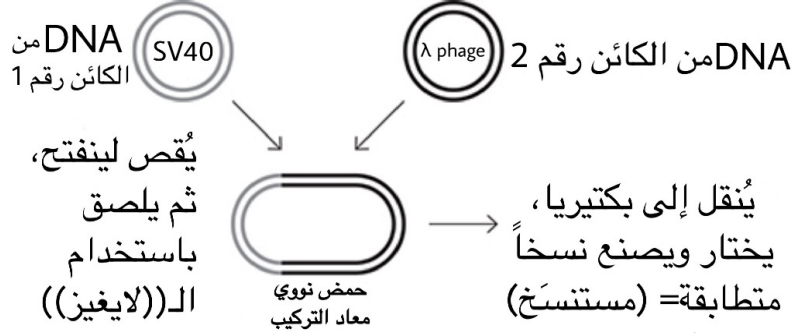
فهم بيرغ الآثار المترتبة على تلك التكنولوجيا التي بصدد التطوّر. ستُقرن الجينات لتخليق توليفات جديدة، أو توليفات من التوليفات؛ سيصبح بالإمكان تحويلها، وتطهيرها، ونقلها بين الكائنات الحية. سيصبح بالإمكان إدخال جين ضفدع في جينوم فيروسي، ومن ثم إقحامه في خلية بشرية. سيصبح بالإمكان نقل جين بشري إلى خلايا بكتيرية. وإذا دُفعت التكنولوجيا إلى أقصى حدودها، ستصبح الجينات مطواعة بلا حدود: سيصبح بمقدورك خَلق طفرات جديدة أو محوها؛ بل وسيصبح بإمكانك تصوّر تعديل الوراثة - غسل آثارها، وتنظيفها، وتغييرها بحسب الرغبة. تدكّر بيرغ: «لم يكن أي من تلك الإجراءات، والتلاعبات، والمفعلات الكيماوية المستخدمة لبناء هذا الدنا المؤلف مبتكراً في حدّ ذاته، بل كان الابتكار يتمثل في الطريقة التي تستخدم فيها جنباً إلى جنب». كان التقدّم الراديكالي الحقّ يتمثل في قصّ ولصق الأفكار - إعادة تركيب الرؤى والتقنيات القائمة بالفعل في مضمار علم الجينات منذ نحو عقد كامل، وتحويلها إلى أفكار متماسكة.

في شتاء عام 1970، بدأ بيرغ و«دافيد جاكسون»، الباحث الحاصل على الدكتوراة في مختبر بيرغ، أولى محاولاتهما لقصّ وضمّ قطعيتين من الدنا. كانت التجارب مضنية - «كابوساً من الكيمياء البيولوجية» كما وصفها بيرغ. كان يجب تصفية الدنا وخلطه بالإنزيمات، ثم إعادة تصفيته في

إسطوانات باردة كالتلج، وتكرار العملية، حتى يمكن الوصول بكل تفاعل من التفاعلات المفردة إلى درجة الكمال. كانت المشكلة أن إنزيمات القص لم تصل إلى الوضع المثالي، والنتائج كانت ضئيلة. ورغم انشغاله بتخليق هجائنه الجينية الخاصة، استمرّ لوبان في توفير رؤى تقنية مهمة لجاكسون. كان قد توصل إلى طريقة لإضافة أجزاء إلى طرفي الدنا لصناعة قطعتين تشبهان المشبك لتلتصقان معاً مثل قفل ومفتاحه، ومن ثم رفع على نحو هائل من كفاءة تشكيل الهجائن الجينية.

وعلى الرغم من العقبات التقنية المنيرة، استطاع بيرغ و جاكسون إحقاق جينوم SV40 كامل بقطعة من الدنا الخاصة بفيروس بكتيري يسمى «لامدا باكتريوفيج» (أو «عائية لامدا» phage λ)، وبثلاثة جينات من بكتيريا «إي كولاي».

لم يكن ذلك بالإيجاز البسيط. فمع أن «لامدا» وSV40، كلاهما، «فيروس»، فهما مختلفان أيما اختلاف، مثل حصان وحصان بحر (SV40) يعدي خلايا الرئيسيات، بينما لا يعدي «لامدا» إلا البكتيريا). أما «إي كولاي» فكانت كائناً مختلفاً عن كليهما تماماً - بكتيريا من أمعاء الإنسان. كانت النتيجة «كيميا» غريبة: جينات من فروع متناهية من الشجرة التطورية خيبت معاً لتشكيل قطعة واحدة متصلة من الدنا. أطلق بيرغ على الهجائن اسم «دنا مؤلف». كان اختيار الاسم بارعاً، فهو يحيل إلى ظاهرة «التوليف» الطبيعية، أي تكوين جينات هجينة أثناء التكاثر الجنسي. في الطبيعة، كثيراً ما يحدث خلط وتوفيق للمعلومات الجينية بين الكروموسومات من أجل توليد التنوع: دنا من الكروموسوم الأبوي يبدل موضعه مع دنا من الكروموسوم الأمومي لتوليد هجائن جينية «أب: أم» - «عبور وراثي»، كما سبق، وأن أطلق مورغان على



الظاهرة. أما هجائن بيرغ الجينية، التي أنتجت بالأدوات نفسها التي تسمح بقص ولصق، وإصلاح الجينات

وهي في بيئتها الطبيعية داخل الكائن الحي، فقد مدّت هذا المبدأ على استقامته إلى ما وراء التكاثر. كان بيرغ هو الآخر يصنع هجائن جينية، وإن بمادة جينية مختلفة عن الكائن الحي، جرى خلطها وتوفيقها في أنابيب اختبار. توليف من دون تكاثر: كان «يعبر» إلى عالم جديد من البيولوجيا. رسم بياني مستوحى من ورقة «بول بيرغ» عن «الدنا المؤلف». عن طريق خلط جينات من أي كائنات حية، يستطيع العلماء هندسة جينات بحسب الرغبة، الأمر الذي يلقي بظلاله على العلاج بالجينات والهندسة الجينومية البشرية.

في ذلك الشتاء، قرّرت طالبة جامعية تدعى «جانيت ميرتز» الالتحاق بمختبر بيرغ. برآئها الصريحة لحدّ السفرور - «وذكائها المتوقد»، حدّد وصف بيرغ - كانت ميرتز حالة خارجة عن المألوف في عالم الكيمياء البيولوجية: ثاني امرأة تلتحق بقسم الكيمياء البيولوجية التابع لجامعة ستانفورد خلال ما يقرب من عقد كامل. مثل لوبان، جاءت ميرتز أيضاً إلى ستانفورد من «معهد ماساتشوستس للتكنولوجيا»، حيث اختارت التخصص في الهندسة والبيولوجيا. افتتنت ميرتز بتجارب جاكسون وتحمّست لفكرة تصنيع «كيمييرات» بين جينات الكائنات المختلفة.

لكن ماذا لو عكست الهدف التجريبي الذي سعى إليه جاكسون؟ لقد أدخل جاكسون مادة جينية من بكتيريا إلى جينوم SV40. فماذا لو صنعت هي هجائن جينية من جينات SV40 بعد إدخالها في جينوم «إي كولاي»؟ بدلاً من الفيروسات التي تحمل جينات بكتيرية، ما الذي يمكن أن يحدث إذا خلّقت ميرتز بكتيريا تحمل جينات فيروسية؟

كان قلب المنطق - أو بالأحرى قلب الكائنات الحية - يحمل مزية تقنية حاسمة. شأن الكثير من البكتيريا، تحمل «إي كولاي» كروموسومات إضافية ضئيلة للغاية، تسمى «كروموسومات منممة» أو «بلازميدات». ومثلما في جينوم SV40، تنتظم البلازميدات هي الأخرى في قلاذات دائرية من الدنا، وتعيش وتتناسخ داخل البكتيريا. ومع انقسام الخلايا البكتيرية أثناء النمو، تُستنسخ البلازميدات بدورها. أدركت ميرتز أنها إذا استطاعت إدخال جينات SV40 في إحدى بلازميدات «إي كولاي»، سيكون بوسعها استخدام البكتيريا كـ«مصنّع» للهجائن الجينية الجديدة. ومع نمو البكتيريا وانقسامها، سوف تتضاعف البلازميدة - والجين الأجنبي بداخلها - عدة مرات. سوف تصنع البكتيريا نسخة تلو أخرى من الكروموسوم المعدّل، وحمولته من الجينات الأجنبية. وفي النهاية، ستظهر ملايين النسخ المتطابقة من قطعة الدنا - «مستنسخات» clones.

في يونيو عام 1971، سافرت ميرتز من ستانفورد إلى معمل «كولد سيرينغ هاربر» في نيويورك لحضور دورة تدريبية حول الخلايا الحيوانية

والفيروسات. في تلك الدورة، كان يُنظر من الطلاب وصف المشروعات البحثية التي يريدون تنفيذها في المستقبل. أثناء عرضها، تحدّث ميرتز عن خططها لتخليق «كيمبرات» جينية من جينات SV40 و«إي كولاي»، ومن ثم محاولة نشر هذه الهجائن في الخلايا البكتيرية. عادة، لا تولّد نقاشات الطلاب في الدورات التدريبية الصيفية قَدْرًا كبيرًا من الإثارة. لكن مع انتهاء ميرتز من عرض شرائحها، اتّضح جليًا أن مشروعها يتجاوز أفكار الطلاب العادية. عمّ الصمت في نهاية العرض الذي قدّمته ميرتز - ثمّ انهمرت عليها الأسئلة من الطلاب والمدّرّسين: هل فُكّرت في مخاطر توليد مثل هذه الهجائن؟ ماذا لو انطلقت تلك الهجائن الجينية التي يوشك بيرغ وميرتز على تخليقها حرّة في الجماعات البشرية؟ هل فُكّرًا في الجوانب الأخلاقية المتعلّقة بصناعة عناصر جينية مبتكرة؟

ما لبث «روبرت بولاك»، عالم الفيروسات وأحد مدرّسي الدورة، أن اتصل ببيرغ بعد الجلسة مباشرة. دفع بولاك بأن المخاطر المترتبة على «تجسير الفجوات التطورية القائمة منذ آخر أسلاف مشتركين بين البكتيريا والبشر» هائلة، لا يمكن في وجودها مواصلة التجربة كأنها أمر عادي. وما زاد من خصوصية تلك القضية الشائكة هي تلك الحقيقة المعروفة عن SV40، كونه يسبّب الأورام في فئران الهامستر، وعن «إي كولاي»، كونها تعيش في أمعاء الإنسان (الأدلة الحالية تستبعد احتمالية أن يكون SV40 مسبّبًا للسرطان في الإنسان، لكن الأخطار كانت لا تزال مجهولة في السبعينيات). فماذا لو انتهى بيرغ وميرتز إلى إثارة كارثة جينية رهيبّة - بكتيريا تعيش في أمعاء البشر تحمل جينًا مسبّبًا للسرطان في الإنسان؟ كتب «إروين تشارغاف»، عالم الكيمياء البيولوجية، يقول: «تستطيع إيقاف شطر الذرة؛ تستطيع إيقاف زيارات القمر؛ تستطيع إيقاف استخدام باخات الأيروسول... لكنك لا تستطيع إبطال شكل جديد من أشكال الحياة. [الهجائن الجينية الجديدة] ستبقى بعد موتك أنت وأولادك وأولاد أولادك... تهجين «بروميثيوس» و«هيروستراتوس»، سينتج حتمًا نتائج رجيمة».

قضى بيرغ أسابيع يتفكّر في المخاوف التي أثارها بولاك وتشارغاف. «كانت ردّة فعلي الأولى: هذا عبث. لم أر أي خطر من ورائه». كانت التجارب تُجرى في منشأة محصورة، بمعدات معقمة؛ لم يسبق لفيروس SV40 أن أُنّهت من قبل بشكل مباشر في السرطانات البشرية. بل إن كثيرًا من العلماء أصيبوا بفيروس SV40، ولم يكتسب أي منهم أي نوع من السرطان. ومن فرط إحباطه بحالة الهستيريا العامة المتواصلة حول القضية، عرض دولبيكو أن يشرب SV40 ليثبت أنه ما من علاقة بينه وبين السرطانات البشرية.

لكن حين رأى بيرغ الأقدام تتدلى من على حافة جرف محتمل، لم يسعه الركون إلى التعالي. كتب للعديد من علماء البيولوجيا والبيولوجيا المجهرية المتخصصين في السرطان، يسألهم أن يدلوا بدلوهم بصورة مستقلة حول الخطر المحتمل. ظل دولبيكو على عناده بخصوص SV40، لكن هل كان بوسع أي عالم تقدير الخطر المجهول على نحو واقعي؟ في النهاية، خلص بيرغ إلى أن الخطر البيولوجي كان ضئيلًا للغاية - لكنه لا يبلغ الصفر. قال بيرغ: «في الحقيقة، كنت أعرف أن الخطر صغير، لكن لم أستطع إقناع نفسي بعدم وجود خطر... لا بدّ وأني أدركت أنني أخطأت مرّات لا حصر لها في توقّع نتائج تجربة ما، وإذا كنت مخطئًا بشأن نتيجة الخطر، لن تصبح التبعات شيئًا أحبّ التعايش معه». ريثما يحدّد طبيعة المخاطر بصورة نهائية، ويضع خطة لاحتوائها، فرض بيرغ على نفسه تعليق نشاط. في الوقت الراهن؛ ستبقى هجائن الدنا التي تحتوي على قطع من جينوم SV40 في أنابيب الاختبار. ولن تقمّ في أي كائنات حية.

في هذه الأثناء، كانت ميرتز قد توصلت إلى اكتشاف حاسم آخر. كان القصّ واللصق الأوليين للدنا، كما تخيّل بيرغ وجاكسون، يتطلّب ست خطوات إنزيمية مضنية. لكن ميرتز اكتشفت طريقًا مختصرًا مفيدًا. باستخدام أحد إنزيمات قص الدنا - إنزيم EcoR1 - الذي حصلت عليه من «هيرب بوير»، عالم الجراثيم بـ«جامعة كاليفورنيا في سان فرانسيسكو»، وجدت ميرتز طريقة لقص ولصق القطع معًا في خطوتين وحسب، بدلًا من ست خطوات⁵⁰. ويتذكّر بيرغ قائلاً: «لقد جعلت جانيت تلك العملية أكثر كفاءة على نحو هائل. الآن، أصبح بوسعنا توليد قطع جديدة من الدنا عبر عدد محدود من التفاعلات الكيميائية... لقد قضّتها، وخلطتها، وأضافت إليها إنزيمًا قادرًا على وصل الأطراف بالأطراف، ثم أوضحت لنا أنها حصلت على منتج يشاطر في خصائصه كلتا المادتين التي بدأت بهما». لقد خلقت ميرتز «دنا مؤلف» - بيّد أنها، مع الحظر الذاتي المفروض في مختبر بيرغ، لم تتمكن من نقل الهجائن الجينية إلى خلايا بكتيرية حية.

في نوفمبر عام 1972، بينما كان بيرغ يوازن أخطار هجائن الفيروس - البكتيريا، سافر «هيرب بوير»، العالم بـ«جامعة كاليفورنيا بسان فرانسيسكو» الذي قدّم لميرتز إنزيمات قطع الدنا، إلى هاواي لحضور اجتماع حول البيولوجيا المجهرية. كان بوير، المولود في بلدة مناجم في ولاية بنسلفانيا سنة 1936، سبق أن اكتشف البيولوجيا عندما كان طالبًا في المرحلة الثانوية، ونشأ وهو يتخذ واطسن وكريك مثلًا أعلى له (أطلق اسمهما على قُطيه السياميين). كان قد تقدم للالتحاق بكلية الطب في أوائل الستينيات، لكنه رُفض. عاجزًا عن التعايش مع تقدير «مقبول» في فلسفة الطب؛ اختار دراسة البيولوجيا المجهرية.

كان بوير قد وصل إلى «سان فرانسيسكو» في صيف عام 1966 - بشعر «أفرو» منفوش، والصديرية الجلدية الواجبة، وبنطال جينز مقصوص إلى «شورت» - ليعمل أستاذًا مساعدًا في جامعة كاليفورنيا. كان قدّر كبير من عمله يتعلق بعزل إنزيمات قص الدنا الجديدة، مثل ذلك الإنزيم الذي سبق وأرسله إلى مختبر بيرغ. كان بوير قد سمع من ميرتز عن تفاعل قص الدنا الخاص بها، وما تلا ذلك من تبسيط في عملية توليد هجائن الدنا.

كان المؤتمر في هاواي عن علم جينات البكتيريا. وكان أحد أجزائه الأكثر إثارة هو ذلك المتعلق بالبلازميدات المكتشفة حديثاً في بكتيريا «إي كولاي» - الكروموسومات الدائرية المنمنمة التي تتناسخ داخل البكتيريا، ويمكن نقلها بين السلاسل البكتيرية. بعد صباح طويل من العروض التقديمية، فرّ بوير إلى الشاطئ للاستراحة، وقضى فترة بعد الظهر يرتشف كأساً من الروم وعصير جوز الهند. في وقت متأخر من ذلك المساء، صادف بوير «ستانلي كوهن»، الأستاذ في جامعة ستانفورد. كان بوير يعرف كوهن من أوراقه العلمية، لكن لم يسبق له مقابلته شخصياً. كان كوهن، بلحيته التي غزاها الشيب والمشدبة بأناقة، ونظارته التي تشبه عيون البوم، وطريقته الحريصة المتأنية في نطق الإنكليزية، يشبه «باحثاً في التلمود»، حسبما تذكّره أحد العلماء - ويمتلك معرفة تلمودية بعلم جينات الجراثيم. كان كوهن يعمل على البلازميدات. كما كان قد تعلّم تفاعل «التحوّل» الخاص بـ«فريدريك غريفيث» - تلك التقنية اللازمة لإدخال الدنا في الخلايا البكتيرية. انتهى العشاء، لكن كوهن وبوير ظلّاً جائعين. خرجا من الفندق، بصحبة «ستانلي فالكو»، وهو عالم جراثيم زميل، وانطلقوا في نزهة في شارع هادى مظلم في منطقة تجاريّة بالقرب من شاطئ «وايكويكي». لحسن حظهم، لاح لهم مطعم صغير على الطراز النيويوركي، بلافتات ساطعة وأضواء من النيون، من بين ظلال البراكين، ووجدوا مكاناً شاغراً داخله. لم يكن النادل يعرف الفارق بين الـ«كشك» والـ«كينش»⁵¹، لكن القائمة كانت تضمّ لحم بقر معلب وكبد مقطّع. حول شطائر البسطرمة، راح بوير وكوهن وفالكو يتحدثون عن البلازميدات والـ«كيميرات» الجينية، وعلم الجينات البكتيرية.

كان بوير وكوهن قد سمعا عن نجاحات بيرغ وميرتز في تخليق هجائن جينية في المختبر. تحوّلت المناقشة عرضاً إلى عمل كوهن. كان كوهن قد عزل عدّة بلازميدات من الـ«إي كولاي»، من بينها بلازميدة يمكن تصفيته من البكتيريا بطريقة موثوقة، ويسهل نقلها من إحدى سلاسل «إي كولاي» إلى سلسلة أخرى. كانت بعض تلك البلازميدات تحمل جينات تمنح القدرة على مقاومة بعض المضادات الحيوية - مثل الـ«تتراسيكلين» أو «البنسلين».

لكن ماذا لو قصّ كوهن جيناً مقاوماً للمضادات الحيوية من إحدى البلازميدات ونقله إلى بلازميدة أخرى؟ ألن تنجو البكتيريا التي كان ذلك المضاد الحيوي يقتلها من قبل، وتترعرع، وتنمو بشكل انتقائي، بينما تموت البكتيريا الحاملة للبلازميدات غير الهجينة؟ لمعت الفكرة من وسط الظلال، مثل لافته من النيون في جزيرة مظلمة. في تجارب بيرغ وجاكسون الأولية، لم تكن نَمّة طريقة بسيطة لتحديد البكتيريا أو الفيروسات التي اكتسبت جيناً «أجنيباً» (كان الأمر يستدعي تصفية البلازميدة الهجينة من حساء المواد الكيميائية البيولوجية باستخدام حجمها فقط: (أ)+(ب) أكبر من (أ) أو (ب). على العكس، كانت بلازميدات كوهن، الحاملة لجينات مقاومة للمضادات الحيوية توقّر وسيلة ناجعة للتعرف على المولّفات الجينية. بهذه الطريقة يُجنّد التطوّر من أجل مساعدتهم في تجاربهم. عندما يعمل الانتقاء الطبيعي في «أطباق بتري»، سينتخب تلقائياً البلازميدات الهجينة. وانتقال القدرة على مقاومة المضادات الحيوية من بكتيريا إلى أخرى، سيؤكّد نجاح تخليق الهجين الجيني، أو «الدنا المولّف».

لكن ماذا عن العقبات التقنية التي واجهها بيرغ وجاكسون؟ إذا كان إنتاج الـ«كيميرات» الجينية يعمل بمعدل واحد في المليون، لن ينجح أيّ انتخاب طبيعي، أيّاً كانت مهارته أو قوته: لن توجد هجائن من الأساس ليتمّ انتخابها. في نزوة، راح بوير يصف إنزيمات قصّ الدنا والطريقة المحسّنة التي ابتكرتها ميرتز لتخليق هجائن جينية بكفاءة أعلى. عمّ الصمت، بينما راح كوهن وبوير يقلّبان الفكرة في رأسيهما. كان التقاطع محتوماً. بوير صغى الإنزيمات لخلّق هجائن جينية بكفاءة محسّنة إلى درجة هائلة؛ وكوهن عزل البلازميدات التي يمكن اختيارها ونشرها بسهولة في البكتيريا. ويتذكّر فالكو: «كانت الفكرة أوضح من أن تمرّ من دون ملاحظة».

تحدّث كوهين بصوت بطيء وواضح: «هذا يعني...»

وقاطعه بوير في منتصف فكرته: «صحيح... لا بدّ وأن يكون ممكناً...»

لاحقاً، كتب فالكو يقول: «أحياناً في العلم، كما في شتى مناحي الحياة، لا تحتاج إلى إكمال الجملة أو الفكرة». كانت التجربة مباشرة للغاية - بسيطة على نحو بديع حتى إنها يمكن أن تتم في أصيل أحد الأيام باستخدام كواشف عادية: «اخلط ECOR1 - قصّ جزيئات الدنا البلازميدية والحما معاً، فتظهر نسبة من جزيئات البلازميد المولّفة. استخدم مقاومة المضادات الحيوية لانتخاب البكتيريا التي اكتسبت الجين الأجنبي، وسيقع الاختيار على الدنا الهجين. استنتبت هذه الخلية البكتيرية ودعها تتناسل مليون مرة، وسوف يتضخّم الدنا الهجين مليون مرة. بذلك تستنسخ دنا مولّفاً».

لم تكن التجربة مبتكرة وفعالة فقط؛ بل ربما كانت تنطوي أيضًا على قدر أكبر من الأمان. فبخلاف تجربة بيرغ وميرتز - التي تتضمّن هجائن بين الفيروسات والبكتيريا - كانت «كيميرات» كوهن وبوير مكوّنة بالكامل من جينات بكتيرية، وهو ما اعتبره أقلّ خطورة بكثير. لم يجدا سبباً لتعطيل تخليق تلك البلازميدات. فالبكتيريا؛ في نهاية المطاف، تتبادل المادة الجينية مثل النيمية، من دون تفكير تقريباً؛ كان الاتجار الحرّ في الجينات سمة مميزة في العالم الجرثومي.

على مدار شتاء عام 1973، حتى أوائل الربيع، ظلّ بوير وكوهن يعملان بشكل محموم لتخليق هجائهما الجينية. كانت البلازميدات والإنزيمات تذهب وتعود بين «جامعة كاليفورنيا في سان فرانسيسكو» وجامعة ستانفورد، جيئةً وذهاباً على الطريق السريع 101، في سيارة «فولكسفاغن بيتل» يقودها مساعد أبحاث من مختبر بوير. مع نهاية الصيف، كان بوير وكوهن قد نجحا في تخليق هجائهما الجينية - قطعتين من المادة الجينية من نوعين مختلفين من البكتيريا خيطنا معاً لتكوين «كيميرا» واحدة. لاحقاً سوف يتذكّر بوير لحظة الاكتشاف بوضوح هائل: «نظرتُ إلى المادة الهلامية الأولى، وأتذكر أن عينيّ غرغرتا بالدموع، كانت جميلة جداً». كانت الهويتان الوراثةيتان المستعارتان من كائنين مختلفين قد اختلطتا لتشكّلا هوية جديدة؛ كان الأمر أقرب ما يكون إلى الميتافيزيقا.

في فبراير عام 1973، أصبح بوير وكوهن جاهزين لنشر أول «كيميرا» جينية مخلّقة معملياً إلى داخل الخلايا الحيّة. فتحا اثنتين من البلازميدات البكتيرية بعد أن قضاها باستخدام إنزيمات الحصر، وبدلاً المواد الجينية من بلازميدة إلى أخرى. ثم أقفلت البلازميدة التي تحمل الدنا الهجين بإحكام باستخدام إنزيم اللايغيز، وأقحمت الـ«كيميرا» الناتجة داخل الخلايا البكتيرية باستخدام نسخة معدّلة من تفاعل «التحوّل». نمت البكتيريا التي تحتوي الهجائن الجينية في «أطباق بيري» لتشكّل مستعمرات ضئيلة شبه شفّافة، تلتصق مثل حبات لؤلؤ على هلام الأغار. في وقت متأخر من مساء أحد الأيام، قام كوهن بتلقيح حوض من الحساء البكتيري العقيم بمستعمرة واحدة من الخلايا البكتيرية التي تحمل الهجائن الجينية. نمت الخلايا على مدار الليل في دورق مترجّح. مئة نسخة، ثم ألف نسخة، ثم مليون نسخة من الـ«كيميرا» الجينية نَمَّ استنساخها، كل منها تحتوي خليطاً من المادة الجينية القادمة من كائنين مختلفين تماماً. أُعلنت ولادة عالم جديد من دون ضجيج عدا الطقطقة الميكانيكية لحاضنة التوليد البكتيري وهي ترتجّ في هويد الليل.

كلّ جيل يحتاج إلى موسيقى جديدة.

- فرانسيس كريك

الناس الآن يصنعون الموسيقى من كل شيء.

- ريتشارد باورز، «أورفيو»

فيما كان بيرغ، وبوبر، وكوهن يخلطون ويوقّفون شذرات الجينات في أنابيب اختبار في جامعة ستانفورد، و«جامعة كاليفورنيا بسان فرانسيسكو»، كانت انفراجة لا تقل أهمية في علم الجينات تظهر في أحد مختبرات جامعة كيمبريدج في إنكلترا. لنفهم طبيعة هذا الاكتشاف، سيكون علينا الرجوع إلى اللغة الرسمية للجينات. علم الجينات، شأنه شأن أي لغة، يقوم على ركائز بنوية أساسية - أبجدية، وألفاظ، ونحو، وقواعد. تتكوّن أبجدية الجينات من أربعة أحرف فقط: القواعد الأربعة للدنا - A, C, G, T. وتتكوّن «الألفاظ» من شفرة ثلاثية: ثلاث قواعد من الدنا تُقرأ معًا لتشفير حمض أميني واحد في البروتين؛ ACT يشفّر الثريونين، CAT يشفّر الهيستيدين، GGT يشفّر الغلايسين، وهكذا. البروتين هو «جملة» تصوغها (تشفّر) الجينات، بنظم الألفاظ في سلسلة متصلة (GGT - CAT - ACT يشفّر ثريونين - هيستيدين - غلايسين). أما ترتيب الجينات، حسبما اكتشف مونو وجاكوب، فيخلق سياقًا لتلك الكلمات والجمل كي تنتج معنى. هكذا، يمكننا تخيل السلسلة التنظيمية الملحقة بجين ما - أيّ الإشارات اللازمة لتشغيل أو إيقاف جين ما في أوقات معيّنة وفي خلايا معيّنة - مثل القواعد اللغوية للجينوم.

لكن أبجدية علم الجينات، وقواعده اللغوية والنحوية توجد حصرًا داخل الخلايا؛ أيّ أنها ليست من اللغات البشرية. ولكي يستطيع عالم البيولوجيا قراءة وكتابة لغة الجينات، كان عليه ابتكار مجموعة جديدة من الأدوات. «الكتابة» هي عملية خلط وتوفيق الكلمات في تباديل متفرّدة من أجل توليد معان جديدة. في جامعة ستانفورد، راح بيرغ، وكوهن، وبوبر يشرعون في كتابة الجينات باستخدام الاستنساخ الجيني cloning - توليد كلمات وجمل في الدنا لم يسبق لها الوجود في الطبيعة (جين بكتيري يُجمع مع جين فيروسي لصياغة عنصر جيني جديد). لكن «قراءة» الجينات - فكّ شفرة التتابع المحدّد للقواعد في قطعة ممتدة من الدنا، ظل عقبة تقنية كؤود.

للمفارقة، فإن الصفات التي تمكّن خلية ما من قراءة الدنا هي نفسها الصفات التي تجعله غير مفهوم للبشر - للكيميائيين على وجه الخصوص. الدنا، كما سبق لشروندنغر أن تتنبأ، مادة كيميائية صُنعت لتتحدى الكيميائيين، جزيء من المتناقضات الفائقة - رتيب لكن متنوع إلى ما لا نهاية، تكراري إلى أقصى درجة لكنه متفرّد إلى أقصى درجة. عموماً، حين يرغب الكيميائيون في بناء جزيء ما، يشرعون في تكسير الجزيئات إلى شظايا أصغر وأصغر، مثل قطع في أحجية الصورة («بازل»)، ثم يجمعون الهيكل من تلك المكونات. لكن الدنا، حين يُكسّر إلى قطع، يتحلل إلى نُخالة من أربع قواعد - A, C, G, T. وأنت لا تستطيع قراءة كتاب عن طريق تحليل كل كلماته إلى حروف هجائية. في الدنا، كما في الكلمات، التتابع هو الذي يحمل المعنى. أما إذا حلّلت الدنا إلى مكوناته الأساسية، فسيتحول إلى حساء هجائي بدائي من أربعة أحرف.

لكن كيف يستطيع الكيميائي تحديد تتابع جين ما؟ في جامعة كيمبريدج بإنكلترا، في مختبر يشبه كوخًا غائرًا في الأرض إلى منتصفه بالقرب من المستنقعات، راح «فريدريك سانغر»، عالم الكيمياء البيولوجية، يصارع مع تحديد التتابع الجيني منذ الستينيات. كان سانغر مهووسًا بالبنى الكيميائية للجزيئات البيولوجية المعقدة. في أوائل الخمسينيات، توصل إلى تتابع أحد البروتينات - الإنسولين - باستخدام إحدى التنويعات على طريقة التفكيك التقليدية. الإنسولين، الذي صُفّي لأول مرة من عشرات الأبطال من بنكرياسات الكلاب المطحونة سنة 1921، على يد «فريدريك بانتينغ»، الجراح بجامعة تورنتو، ومساعد طالب الطب «تشارلز بيست»، كان بمثابة الجائزة الكبرى في ميدان تصفية البروتينات - هرمون يُحقن في الأطفال المصابين بداء السكري، فما يلبث أن يكبح جماح المرض الخبيث، الفتاك، الذي يجعلهم يختنقون بالسكر. بحلول أواخر العشرينيات، كانت شركة «إيلي ليلي» Eli Lilly للمنتجات الدوائية تصنع غرامات من الإنسولين من أحواض شاسعة من بنكرياسات الأبقار والخنازير المُسالمة.

مع ذلك، وبالرغم من تعدد المحاولات، ظلّ الإنسولين مقاومًا عنيديًا للتوصيف الجزيئي. أضفى سانغر على المشكلة الصلابة المنهجية المميّزة للكيميائي: الحل - كما يعرف أيّ كيميائي - يكمن دائمًا في «الحل». كلّ بروتين مصنوع من تتابع من الأحماض الأمينية المصفوفة في سلسلة: ميثيونين - هستيدين - أرجينين - لايسين، أو غلايسين - هستيدين - أرجينين - لايسين، وهكذا. أدرك سانغر أنه من أجل تحديد تتابع بروتين ما، سيكون عليه إجراء سلسلة من تفاعلات التحليل. سينزع حمضًا أمينيًا واحدًا من طرف السلسلة، ويذيبه في مذيبات، ويحدّد بنيته الكيميائية - ميثيونين. ثم يكرر العملية، منتزعًا الحمض الأميني التالي: هستيدين. سيكرر التحليل وتحديد البنية مرة بعد أخرى - أرجينين... اقطع... لايسين... اقطع - حتى يصل إلى نهاية البروتين. كان الأمر يشبه فكّ حبات حُرز من قلادة، حبة تلو أخرى - متتبعًا الدورة التي تستخدمها الخلايا في بناء البروتين، ولكن في الاتجاه العكسي. قطعة بعد أخرى، سوف يكشف تفكيك الإنسولين عن بنية سلسلته. في عام 1958، فاز سانغر بجائزة نوبل على هذا الاكتشاف الرائد.

بين عامي 1955 و1962، استخدم سانغر تنويعات على طريقة التفكيك تلك من أجل التعرف على تتابعات العديد من البروتينات المهمة - لكّنه ترك مشكلة تحديد تتابع الدنا دون مساس تقريبًا. كانت تلك سنواته «العجاف»، بحد تعبيره؛ كان يعيش في جُمى ظلال شهرته. كان ينشر قليلًا

- أورانًا مكتنظة بالتفاصيل حول تحديد التتابعات الجينية رآها آخرون بالغة الأهمية - لكنّه لم يعتبر أيها نجاحًا كبيرًا. في صيف عام 1962، انتقل سانغر إلى مختبر آخر في كيمبريدج - مبنى «مجلس الأبحاث الطبية» - حيث أصبح محاطًا بجيران جدد، من بينهم كريك، وبيروتس، و«سيدني برينر»، تلك الجماعة المنغمسة في عقيدة الدنا.

واكب انتقال سانغر إلى مختبره الجديد تحوّلًا مشهودًا في اهتمامته. بعض العلماء - أمثال كريك وويلكنز، وُلدوا داخل الدنا. والبعض الآخر - أمثال واظسن، وفرانكلين، وبرينر - اكتسبوه. أما فريد سانغر فقد وجد الدنا يُلقى في وجهه.

في منتصف الستينيات، حوّل سانغر بؤرة اهتمامه من البروتينات إلى الأحماض النووية، وبدأ التفكير جدّيًا في تحديد تتابعات الدنا. لكن الطرائق التي نحتت نجاحًا باهرًا مع الإنسولين - التأكسير، التحليل، التأكسير، التحليل - رفضت العمل مع الدنا. كان التصميم الكيميائي للبروتينات يسمح بخصّ الأحماض الأمينية منها واحدًا تلو آخر. لكن مع الدنا، لم تكن ثمة أداة قادرة على فعل ذلك. حاول سانغر تعديل تقنية التحليل الخاصّة به، لكن تجاربه لم تنتج إلا تشوشًا كيميائيًا. حين كان الدنا يُقَطّع إلى أجزاء ويذاب في محلول، كان يتحوّل من معلومات وراثية إلى ترهات بلا معنى. نزل الإلهام على سانغر بطريقة غير متوقّعة في شتاء عام 1971 - في شكل قلب ترتيب الأشياء. كان قد قضى عقودًا يتعلّم كيفية تكسير الجزيئات للتوصل إلى تتابعاتها. لكن ماذا لو قلب استراتيجيته رأسًا على عقب وحاول بناء الدنا، بدلًا من تكسيه؟ أدرك سانغر أنه من أجل التوصل إلى تتابع الجين، يجب على المرء أن يفكر مثل جين. الخلايا تبني الجينات طوال الوقت: كل مرّة تنقسم فيها الخلية، تصنع نسخة من كل جين. فإذا استطاع عالم الكيمياء البيولوجية أن يربط نفسه بالإنزيم الناسخ للجينات (ال«دنا بوليميريز»)، وأن يمتطي ظهر الإنزيم أثناء عمله على نسخ الدنا، وأن يسجّل الخطوات التي يقوم بها الإنزيم وهو يضيف قاعدة فوق أخرى - A, C, T, G, C, C, C - وهكذا - فلسوف يتوصل إلى معرفة تتابع الجين. كان الأمر أشبه باستراق السمع لماكينه نسخ: تستطيع إعادة بناء الأصل من النسخة. مجددًا، الصورة سوف تلقي الضوء على الأصل - سوف يُخلق «دوربان غراي»، قطعة تلو أخرى، من صورته.

في عام 1971، بدأ سانغر في ابتكار تقنية خاصة بتحديد تتابع الجينات باستخدام التفاعل الناسخ لل«دنا بوليميريز». (في جامعة هارفرد، كان «والتر غلبرت» و«ألان ماكسم» بدوريهما يبتكران نظامًا جديدًا لتحديد تتابع الدنا، ولكن باستخدام كاشف مختلف. وقد نجحت طريقتهما أيضًا، لكنها ما لبثت أن بدت عتيقة إلى جوار طريقة سانغر). في البداية، كانت طريقة سانغر قاصرة وعرضة لأوجه إخفاق لا تفسير لها. كانت المشكلة أن تفاعل النسخ سريع جدًا: كان البوليميريز يركض على شريط الدنا وكأنه في سباق، مضيّفًا النيوكليوتيدات بسرعة خطيرة لم يستطع معها سانغر القبض على الخطوات الوسيطة. في عام 1975، أجرى سانغر تعديلًا عبقريًا: قام بإبطاء تفاعل النسخ بأن أدخل فيها ما يشبه الأسلات: سلسلة من القواعد المعدلة كيميائيًا - تنوعات مختلفة اختلافًا طفيفًا للغاية من A, C, G, T - يستطيع الدنا ملاحظتها من دون مشكلة، لكنها تقلص من قدرته على النسخ. ومع تعرّ البوليميريز، استطاع سانغر استخدام التفاعل المبطلّ لوضع خريطة للجين مستخدمًا اختناقاته المرورية - A هنا، T هناك، G هناك، وهكذا - للآلاف من قواعد الدنا.

في 24 فبراير عام 1977، استخدم سانغر هذه التقنية لاكتشاف التتابع الكامل لأحد الفيروسات - $\Phi X174$ - في ورقة نشرت في مجلة «نيتشر». كان «فاي»، الذي لا يتجاوز طوله 5386 زوجًا من القواعد، فيروسًا ضئيل الحجم - جينومه الكامل يقلّ طولًا عن بعض من أصغر الجينات البشرية - لكن تلك الورقة المنشورة أعلنت عن تقدّم علمي نوعي. كتب يقول: «التتابع يحدّد الكثير من الملامح المسؤولة عن إنتاج بروتينات أخرى من الجينات التسعة الأخرى المعروفة في هذا الكائن». لقد تعلّم سانغر قراءة لغة الجينات.

ما لبثت تقنيات علم الجينات الجديدة - تحديد التتابع الجيني والاستنساخ الجيني - أن ألقت بضوئها على خصائص جديدة للجينات والجينومات. الخاصية الأولى، والأكثر مفاجأة، متعلّقة بملح متفرد لجينات الحيوانات والفيروسات الحيوانية. في عام 1977، اكتشف عالمان يعملان بشكل مستقل، هما «ريتشارد روبرتس» و«فيليب شارب»، أن معظم البروتينات الحيوية ليست مشقّرة في امتدادات طويلة متصلة من الدنا، وإنما، في واقع الأمر، مقسمة إلى وحدات. في البكتيريا، كل جين هو امتداد متصل وغير متقطع من الدنا، يبدأ بالشفرة الثلاثية الأولى (ATG)، ثم الشفرات التالية، متلاصقة جنبًا بجنب، وصولًا إلى علامة «قف» النهائية. لا تحتوي جينات البكتيريا على وحدات منفصلة، وليست مقسّمة داخليًا بمسافات فاصلة. لكن في الحيوانات، وفي الفيروسات الحيوانية، اكتشف روبرتس وشارب أن الجين عادة ما يكون مقسمًا إلى أجزاء تفصل بينها امتدادات من حشوة الدنا وللتشبيه، فكّر في كلمة structure. في البكتيريا، يظهر الجين مدمجًا في الجينوم على هذا النحو تحديديًا، structure بلا فواصل، ولا حشوات، ولا وقفات، ولا قواطع. أما في جينوم الإنسان، على العكس، فتظهر الكلمة نفسها متقطعة بامتدادات فاصلة من الدنا: s ... tru ... ct ... ur ... e.

تلك الامتدادات الطويلة من الحذوفات (...) على الدنا لا تحتوي على أي معلومات لتشفير البروتينات. عندما يُستخدم جين متقطع كهذا في صياغة رسالة - أي عندما يُستخدم الدنا لبناء رنا - تُقصّ شذرات الحشو من رسالة الرنا، ويخاط الرنا معًا ثانية بعد إزالة الحذوفات: وهكذا، تُبسّط s ... tru ... ct ... ur ... e لتصبح structure. لاحقًا صاغ روبرتس وشارب مصطلحًا لوصف العملية: «الوصل الجيني» أو وصل الرنا (حيث

«وُصِلت» أجزاء رسالة الرنا الخاصة بالجين مع بعضها البعض من أجل إزالة شذرات الحشوة).

في البداية، بدت هذه البنية المتفسخة للجينات مربكة: لماذا يضيّع جينوم الحيوان امتدادات بهذا الطول من الدنا تفصل الجينات إلى أجزاء وقطع، فقط لكي تعاد حياكتها في رسالة متصلة؟ لكن المنطق الداخلي للجينات المتفسخة ما لبث أن اتضح: عن طريق تقسيم الجينات إلى وحدات، تستطيع الخلية توليد توليفات مدهشة من الرسائل من جين واحد. فكلمة s...tru...c...t...ur...e يمكن أن توصل معًا لإنتاج كلمات true و cure وهكذا، ومن ثم تُخلق عددًا هائلًا من الرسائل المتنوعة - تسمى نظائر - من جين واحد. فمن كلمة (e ... n ... om ... g) تستطيع استخدام الوصل لتوليد gene، genome، و om. كذلك تمتلك الجينات المشكّلة من وحدات مزية تطويرية: يصبح بالإمكان خلط وتوفيق وحدات مفردة من جينات مختلفة لبناء أنواع جديدة تمامًا من الجينات (t ... e ... om ... c). ابتكر «والي غلبرت»، عالم الجينات بجامعة هارفرد، مصطلحًا جديدًا لتلك الوحدات؛ أطلق عليها اسم «إكسونات» exons، بينما أطلق على الحشوات الداخلية اسم «إنترونات» introns. ليست الإنترونات استثناءً في الجينات البشرية، بل هي القاعدة. عادة ما تكون الإنترونات البشرية شاسعة، تمتد بطول مئات الآلاف من قواعد الدنا. والجينات نفسها مفصولة عن بعضها بعضًا بامتدادات طويلة من الدنا الاعتراضي، يسمى «الدنا بين الجيني». يُعتقد أن «الدنا الجيني» والإنترونات - الفواصل بين الجينات والحشوات داخل الجينات - تمتلك تتابعات تسمح للجينات بالانتظام في سياق معين. وبالعودة إلى تشبيها السابق، يمكننا وصف تلك المناطق بأنها حذوفات طويلة متناثرة مع علامات ترقيم تظهر من حين إلى آخر. هكذا، يمكننا تصوّر الجينوم البشري كالتالي:

.....This.....is.....the.....(.....).....s...truc...ture
;of.....your.....gen...om...e

الكلمات تمثّل الجينات. الحذوفات الطويلة بين الكلمات تمثّل امتدادات الدنا بين - الجيني. الحذوفات الأقصر داخل الكلمات (gen ... om) هي إنترونات. أما الأقواس والفاصلات المنقوطة - علامات الترقيم - فهي مناطق من الدنا تقوم بتنظيم الجينات. (e ... e) التكنولوجيات المقترنة الخاصة بتحديد التتابع الجيني والاستنساخ الجين أخرجت علم الجينات أيضًا من طريق مسدود. كل علم تجريبي يعتمد، بصورة حاسمة، على قدرته على بلبله نظام ما بصورة عمدية، ثم قياس التأثيرات الناجمة عن هذه البلبة. لكن الطريقة الوحيدة لتحويل الجينات كانت خلق الطافرات - وهي عملية عشوائية بطبيعتها - والطريقة الوحيدة لقراءة التحويل الجيني كانت متابعة التغييرات في الشكل والوظيفة. بوسعك أن تمطر ذبابات الفاكهة بوابل من الأشعة السينية، كما فعل مولر، لإنتاج ذبابات بلا أجنحة أو عيون، لكن ما من وسيلة تتيح لك التلاعب العمدي بالجينات التي تتحكم في العيون أو الأجنحة. أو لاستيعاب كيف تغبّر جين العين أو الجناح. بحسب تعبير أحد العلماء، كان الجين «حصبياً بعيد المنال».

كانت تلك الحصانة الجينية محبطة خصوصًا لأنبياء «البيولوجيا الجديدة» - ومنهم «جيمس واتسن». في عام 1955، بعد سنتين من اكتشافه بنية الدنا، انتقل واتسن إلى قسم البيولوجيا في جامعة هارفرد، وما لبث أن أثار سخط بعض من أكثر أساتذة القسم تيجيلاً. كانت البيولوجيا، كما رآها واتسن، فرعًا معرفيًا مفلوقًا من منتصفه. في أحد الطرفين يجلس الحرس القديم - علماء التاريخ الطبي، وعلماء التصنيف، وعلماء التشريح، وعلماء البيئة المشغولون بتصنيف الحيوانات والوصف التشريحي والفسيفسولوجي للكائنات الحية. أما علماء البيولوجيا «الجدد»، على النقيض، فيدرسون الجزئيات والجينات. كانت المدرسة القديمة تتحدّث عن التنوع والتباين. بينما راحت المدرسة الجديدة تتحدّث عن الشفرات العمومية، والآليات المشتركة، و«الدوغمات المركزية»⁵².

«كل جيل يحتاج إلى موسيقى جديدة»، هذا ما سبق وقاله كريك؛ كان واتسن يزدري الموسيقى القديمة صراحة. وسوف يُستبدل بالتاريخ الطبيعي - ذلك الفرع «الوصفي» إلى حد كبير، كما نعته واتسن - علم تجريبي قوي مفتول العضلات وحيوي ساهم هو نفسه في إنشائه. والديناصورات التي تدرّس الديناصورات لن تلبث أن تنقرض عن جدارة. أطلق واتسن على علماء البيولوجيا القدامى اسم «جامعي الطوايح» - ساخرًا من انشغالهم بجمع الأنواع الحية وتصنيفها.⁵³

لكن حتّى واتسن كان عليه الاعتراف أن العجز عن إجراء تدخلات جينية مباشرة، أو قراءة الطبيعة الدقيقة للتحويلات الجينية، مثّل إيجابًا لعلم البيولوجيا الجديد. لو كان بالإمكان تحديد تتابعات الجينات والتلاعب بها، لانفتحت بغتة مساحات تجريبية شاسعة أمام العلماء. حتى ذلك الحين، سوف يظلّ علماء البيولوجيا عالقين في أماكنهم، يحدّقون في الجينات باستخدام الأداة الوحيدة المتاحة لهم - تخليق طفرات عشوائية في كائنات بسيطة. وما حرّز في نفس واتسن، أن عالم التاريخ الطبيعي يستطيع أن يرميه بإهانة مماثلة. فإذا كان علماء البيولوجيا القدامى «جامعي طوايح»، فعلماء البيولوجيا الجزيئية «صانداو طفرات».

بين عامي 1970 و1980، تحول صانداو الطفرات إلى متلاعبين بالجينات ومفكّكين للشفرات الجينية. تدكّر: في عام 1969، حين كان يُكتشف مرض مرتبط بالجينات في الإنسان، لم يكن العلماء يجدون طريقة بسيطة لفهم طبيعة الطفرة، ولا آلية لمقارنة الجين المتحوّر بالجين السوي، ولا سببًا واضحًا لإعادة إنتاج الطفرة الجينية في كائن حي مختلف لدراسة وظيفتها. لكن بحلول عام 1979، أصبح بالإمكان نقل الجين نفسه إلى بكتيريا، لصقه بناقل فيروسي، وإقحامه في جينوم خلية حيوان ثديي، واستنساخه، وتحديد تتابعه، ومقارنته بالجين السوي.

في ديسمبر عام 1980، اعترافًا بتلك التحسينات المشهودة التي أجروها على التكنولوجيات الجينية، مُنحت جائزة نوبل بالمشاركة لكل من «فريد سانغر»، و«والتر غلبرت»، و«بول بيرغ» - قارئ وكاتبى الدنا. الآن، أصبحت «ترسانة التلاعبات الكيميائية [بالجينات]»، بحد وصف أحد الصحفيين، مملوءة بالبضائع. وكتب «بيتر ميداوار»، عالم البيولوجيا، يقول: «إن الهندسة الوراثية تتضمن تغييرًا جينيًا متعمدًا يُجرى عن طريق التلاعب بالدنا، ناقل المعلومات الوراثية... أوليست إحدى حقائق التكنولوجيا الكبرى أن كل ما هو ممكن من الناحية المبدئية سوف يتحقق يوما...؟ الهبوط على القمر؟ نعم، بكل تأكيد. القضاء على الجدري؟ بكل سرور. تعويض أوجه القصور في الجينوم البشري؟ ممم، نعم، وإن كان ذلك أكثر صعوبة وسوف يستغرق وقتًا أطول. نحن لم نصل بعد، لكننا، بالتأكيد، نمضي في الاتجاه الصحيح».

ربما اُخترت تكنولوجيات التلاعب بالجينات، واستنساخها، وتحديد متابعتها، أصلًا، من أجل نقل الجينات بين البكتيريا، والفيروسات، وخلايا الحيوانات الثديية (على طريقة بيرغ، ويوير، وكوهن)، لكنَّ صدى تلك التكنولوجيات تردَّد على نطاق واسع في أرجاء البيولوجيا الجهرية. ورغم أن المصطلحات مثل الاستنساخ الجيني أو الاستنساخ الجزيئي صيغت بالأساس للإشارة إلى إنتاج نسخ متطابقة من الدنا (أي «مستنسخات») في البكتيريا أو الفيروسات، فلن تلبث أن تصبح اختصارًا لطائفة متكاملة من التقنيات التي تسمح لعلماء البيولوجيا باستخراج الجينات من الكائنات الحية، التلاعب بهذه الجينات في أنابيب الاختبار، وإنتاج هجائن جينية، ونشر هذه الهجائن في كائنات حية (في نهاية المطاف، لن تتمكن من استنساخ الجينات إلا عن طريق التوليف بين كل هذه التقنيات). لقد قال بيرغ: «عن طريق تعلُّم كيفية التلاعب بالجينات تجريبيًا، يمكنك تعلُّم التلاعب بالكائنات الحية تجريبيًا. وعن طريق الخلط والتوفيق بين أدوات التلاعب بالجينات وتحديد التتابعات الجينية، يستطيع العالم استنطاق لا علم الجينات فقط، وإنما عالم البيولوجيا بأكمله، بقدر من الجسارة التجريبية لم يكن بالمستطاع تخيلها في الماضي».

لنفترض أن لدينا عالم مناعة يحاول حلَّ إحدى الأحجيات الأساسية للعلم: الآلية التي تمكَّن الخلايا T من التعرف على الخلايا الأجنبية في الجسم وقتلها. على مدار عقود، ظلَّ معروفًا أن الخلايا T تستشعر وجود الخلايا الغازية والخلايا المصابة بالفيروسات بفضل مجسِّ موجود على سطح الخلية T. المجسِّ، الذي كان يسمَّى مستقبل الخلية T، هو بروتين لا يصنَّع إلا في الخلايا T. يتعرَّف المستقبل على البروتينات الموجودة على سطح الخلايا الأجنبية ويرتبط بها. هذا الارتباط يعطي إشارة لقتل الخلية الغازية، ومن ثمَّ يعمل كآلية دفاعية للكائن الحي.

لكن ما هي طبيعة مستقبل الخلية T؟ ظلَّ علماء الكيمياء البيولوجية يقاربون المشكلة من خلال ولعهم المعهود بالاختزال: حصلوا على أحواض تلو أحواض من الخلايا T، واستخدموا الصابون والمنظفات لإذابة مكونات الخلية في رغوة خلوية رمادية، ثم فطروا الأغشية والدهون وأزاحوها بعيدًا، بعدها قاموا بتصفية، وإعادة تصفية، المادة إلى أجزاء أصغر فأصغر بحثًا عن البروتين الأثم. لكن البروتين المستقبل، بعد أن ذاب في مكان ما وسط هذا الحساء الجهنمي، ظلَّ مراوغًا.

أما مستنسخ الجينات، فقد يسلك منهجًا بديلاً. لنفترض، للحظة، أن الملمح المميز لبروتين الاستقبال في الخلية T هو أنه لا يُخلَق إلا داخل الخلايا T لا في الخلايا العصبية، ولا في المبايض، ولا في خلايا الكبد. لا بدَّ أن الجين الخاص بالمستقبل موجود في كلِّ الخلايا البشرية - فالخلايا العصبية، وخلايا الكبد، والخلايا T تمتلك جينومات متطابقة في نهاية المطاف - لكن الرنا لا يُصنَّع إلا في الخلايا T. فهل يستطيع العالم مقارنة «فهرس الرنا» الخاص بخليتين مختلفتين، ومن ثم استنساخ جين ذي صلة من الناحية الوظيفية من الفهرس؟ منهج عالم الكيمياء البيولوجية يتمحور حول التركيز: العثور على البروتين من خلال البحث حيث يُحتمل أن يكون بأعلى تركيز، ثم تقطيره من الخليط. أما منهج عالم الجينات، على العكس، فيتتمحور حول المعلومات: اعثر على الجين عن طريق البحث عن الاختلافات في «قواعد البيانات» التي تنشئها خيلتان بينهما صلة قرابة شديدة، ثم ضاعف الجين في بكتيريا عبر الاستنساخ. عالم الكيمياء البيولوجية يقطّر الأشياء؛ أما مستنسخ الجينات فيضخُّ المعلومات.

في عام 1970، توصل «دافيد بلتيمور» و«هاورد تيمن»، عالمي الفيروسات، إلى اكتشاف حاسم جعل مثل هذه المقارنات ممكنة. فحين كان بلتيمور وتيمن يعملان، كلٌّ في مختبره، اكتشفا إنزيمًا يوجد في الفيروسات الارتجاعية قادرًا على بناء دنا من قالب رنا. أطلقا على هذا الإنزيم اسم «الناسخ العكسي» (أو «الصائغ العكسي» reverse transcriptase) - «عكسي» لأنه يعكس الاتجاه المعتاد لتدفق المعلومات: من الرنا عودة إلى الدنا، أو من رسالة الجين إلى الخلف باتجاه الجين، ومن ثمَّ ينتهك إحدى قواعد «الدوغما المركزية» (أن المعلومات تنتقل فقط من الجينات إلى الرسائل، ولا تنتقل بالعكس أبدًا).

باستخدام الناسخ العكسي، أصبح بالإمكان استخدام كلِّ رنا في الخلية كقالب لبناء الجين المقابل له. هكذا أصبح بمقدور عالم البيولوجيا إنشاء «فهرس» أو «مكتبة» من كلِّ الجينات «النشطة» في الخلية - على غرار مكتبة مصنَّفة بحسب الموضوع⁵⁴. ستصبح لدينا مكتبة من الجينات للخلايا T وأخرى لخلايا الدم الحمراء، مكتبة للخلايا العصبية في الشبكية، للخلايا المفرزة للإنسولين في البنكرياس، وهلم جرا. عن طريق مقارنة المكتبتين المستخلصتين من خليتين - خلية T وخلية بنكرياس، مثلاً - يستطيع عالم المناعة اصطياد الجينات التي أبدت نشاطًا في إحدى الخليتين وظلت خاملة في الأخرى (الإنسولين، مثلاً، أو مستقبل الخلية T). فور تحديد الجين، يمكن مضاعفته مليون مرة داخل بكتيريا. ويمكن أيضًا عزل الجين وتحديد تتابعه، وتتابع الرنا الخاص به والبروتين الذي يصنَّعه، والتعرَّف على المناطق التنظيمية فيه؛ كذلك يمكن إحداث طفرة فيه وإدخاله في خلية لمعرفة بنيته ووظيفته. في عام 1984، استخدمت هذه التقنية لاستنساخ مستقبل الخلية T - ما عُدَّ إنجازًا تاريخيًا في علم المناعة.

لقد تسبب الاستنساخ، كما سيذكر أحد علماء الجينات لاحقاً، في تحرير علم البيولوجيا و«بدأ هذا الحقل المعرفي يفجر المفاجآت». ولن تلبث جينات مراوغة، ومهمة، وغامضة طالما طاردها العلماء على مرّ عقود من الزمان - جينات للبروتينات المجلطة للدم، لتنظيم النمو، للأجسام المضادة والهرمونات، للمرسلات بين الأعصاب، جينات للتحكم في نسخ جينات أخرى، جينات متورطة في السرطان، وداء السكري، والاكنتاب، وأمراض القلب - أن تُصقّى وتُستنسخ باستخدام «المكتبات» الجينية المستخلصة من الخلايا مرجعاً لها.

لقد تركت تكنولوجيا الاستنساخ الجيني وتحديد التتابع الجيني أثرها في كلّ حقل من حقول البيولوجيا. وإذا كان علم البيولوجيا التجريبية هو «الموسيقى الجديدة»، إذن فالجين هو المايسترو، والأوركسترا، والتميمة الأساسية، والآلة الرئيسية، والنوتة الموسيقية.

ثُمَّةٌ مَدُّ في شؤون الإنسان،
إنَّ اعتلاده في ذروته انفتحت له أبواب الحظ
وإنَّ فاته وانحسر، كتبت عليه المقادير
أَنْ يغور في مستنقعات الضحالة والبؤس
ونحن، على سطح هذا البحر الزاخر، نطفو.
- ويليام شكسبير، «يوليوس قيصر»،
الفصل الرابع، المشهد الثالث.

إنني أؤمن أن العلماء البالغين لهم كامل الحق في أن يجعلوا من أنفسهم أضحوكة في السر.

- سيدي بريتر

في بلدة «إريثشي»، بالقرب من الساحل الغربي لـ«صقلية»، تنتصب قلعة نورماندية من القرن الثاني عشر على ارتفاع ألفي قدم فوق سطح الأرض أعلى مجموعة ملتفة من الصخور. تبدو القلعة من بعيد كأنها نتاج جيشان طبيعي لصفحة الأرض، أجنحتها الحجرية تبرز من الجانب الصخري للجرف كأنما نشأت عن تحوّل مسخي. أنشئت قلعة «إريثشي»، أو «قلعة فينوس» كما يسميها البعض، في موقع معبد روماني قديم. فُكك المبنى الأقدم، حجراً بعد حجر، وأعيد تجميعه لبناء جدران القلعة، وأبراجها، وتُربجاتها. اختفى المزار القديم، لكن الشائع أنه كان مخصصاً لفينوس. وُلدت «فينوس»، إلهة الخصب، والجنس، والرغبة عند الرومان، على نحو غير طبيعي، من الرُبد، بعد أن خصّب الإله «كايوس» البحر بِنُطافه. في صيف عام 1972، بعد أشهر قليلة من تخليق «بول بيرغ» أول «كيمييرات دنا» في جامعة ستانفورد، سافر إلى «إريثشي» للحديث في حلقة نقاش علمية ضمن أحد الاجتماعات. وصل إلى «بالرمو» في وقت متأخر من المساء، واستقلّ سيارة أجرة في رحلة استمرت ساعتين باتجاه الساحل. حلّ الظلام سريعاً. عندما سأل أحد العابرين ليصف له الطريق إلى البلدة، أشار الرجل بيده على نحو مبهم داخل الظلام، حيث بدت نقطة من النور عالقة على ارتفاع ألفي قدم في الهواء.

بدأ الاجتماع في الصباح التالي. كان الجمهور يتألف من قرابة ثمانين شاباً وفتاة من أوروبا، معظمهم طلاب جامعيون يدرسون البيولوجيا والقليل منهم أساتذة. ألقى بيرغ محاضرة غير رسمية - «جلسة ودية»، كما أسماها - عارضاً بياناته حول الـ«كيمييرات» الجينية، والدنا المولّف، وإنتاج الهجائن الفيروسية - البكتيرية.

كان الطلاب غاية في الحماس. أمطروا بيرغ بالأسئلة، كما كان متوقعاً - لكن اتجاه الحوار فاجأه. في العرض الذي قدّمته «جانيت ميترز» في «كولد سبرينغ هاربر» عام 1971، كان الهاجس الأكبر هو الأمان: كيف ليبرغ أو ميرتز ضمان أن الـ«كيمييرات» الجينية التي يخلّقانها لن تطلق فوضى بيولوجية في بني الإنسان؟ في «صقلية»، على العكس، انعطفت المناقشة سريعاً إلى السياسة، والثقافة، والأخلاق. ويتذكّر بيرغ أسئلة الطلاب: ماذا عن «هاجس الهندسة الجينية في الإنسان، ومراقبة السلوك؟ ماذا لو أصبح بمقدورنا علاج الأمراض الجينية؟ أو برمجة لون العيون في البشر؟ والذكاء؟ وطول القامة؟... أي آثار ستتربّ على ذلك في الإنسان والمجتمعات الإنسانية؟».

من يضمن ألا تسقط التكنولوجيات الجديدة في أيدي قوى نافذة تحرفها - كما حدث من قبل في تلك القارة؟ بدا واضحاً أن بيرغ نفخ في نار قديمة. في أمريكا، كان أفق التلاعب الجيني قد أثار مخاوف بخصوص المخاطر البيولوجية المستقبلية. أما في إيطاليا - في ذلك الموقع الذي لا يبعد إلا بضعة مئات من الأميال عن مواقع معسكرات الإبادة النازية السابقة - كان شبح المخاطر الأخلاقية لعلم الجينات، لا المخاطر البيولوجية للجينات نفسها، هو الذي يحوم فوق الحوار.

في تلك الأمسية، قام طالب ألماني بجمع بعض زملائه لمواصلة النقاش. تسلّقوا متاريس قلعة «فينوس»، وجلسوا مطلين على الساحل الذي راح يختفي رويداً رويداً تحت أستار الظلام، وأضواء المدينة التي تومض بالأسفل. ظلّ بيرغ والطلاب سهرانين في جلسة ثانية إلى وقت متأخر من الليل، يشربون البيرة ويتحدّثون عن التصورات الطبيعية وغير الطبيعية - عن «بداية عصر جديد... ومخاطره المحتملة، وآفاق الهندسة الجينية».

في يناير عام 1973، بعد بضعة أشهر من رحلته إلى «إريثشي»، قرر بيرغ تنظيم مؤتمر صغير في كاليفورنيا للتصدي للمخاوف المتزايدة بشأن تكنولوجيات التلاعب بالجينات. عقد الاجتماع في «مركز مؤتمرات باسيفيك غروف» في «أسيلومار»، وهو مجمع مبانيّ ممتدّد على حافة المحيط بالقرب من «خليج مونتهري»، على بعد نحو ثمانين ميلاً من جامعة ستانفورد. توافد علماء من شتى المشارب - علماء فيروسات، وعلماء جينات، وعلماء كيمياء بيولوجية، وعلماء جراثيم. وُلد اجتماع «أسيلومار 1»، كما سيطلق عليه بيرغ لاحقاً، اهتماماً هائلاً، لكنّه لم يخرج إلا بتوصيات محدودة. ركز شطر كبير من الاجتماع على قضايا الأمان البيولوجي. ودارت مناقشات حامية حول استخدام SV40 وغيره من الفيروسات البشرية. أخبرني بيرغ: «في ذلك الوقت، كنا لا نزال نمصُّ الفيروسات والمواد الكيميائية بأفواهنا». وتتذكّر مساعدة بيرغ، «ماريان دايمان»، طالباً أسقط

عَرَضاً قطرات من السائل على قمة سيجارته (لم يكن أمراً غير مألوف، بالمناسبة، أن ترى سجاثر نصف مشتعلة تخمد في المنافض المبعثرة في أرجاء المختبر). اكتفى الطالب بأن هزّ كتفيه وواصل تدخين السيجارة، بينما قطرة الفيروس تتفكك إلى رماد.

أنتج مؤتمر «أسيلومار» كتاباً مهماً، «مخاطر البحث البيولوجي»، لكن أهم خلاصاته كانت بالسلب. بحد وصف بيرغ: «نتيجة الاجتماع، صراحة، كانت اعترافنا بكوننا لا نعرف إلا أقل القليل». استعزت المخاوف المتعلقة باستنساخ الجينات أكثر وأكثر في صيف عام 1973، عندما عرض بوير وكوهن تجاربهما على الهجائن الجينية البكتيرية في مؤتمر آخر. في ستانفورد، في هذه الأثناء، كان بيرغ يتلقى سيلاً من الالتماسات من باحثين في مختلف أرجاء العالم يطلبون منه كواشف التوليف الجيني. واقترح باحث من شيكاغو إدخال جينات فيروس الهربس (القوباء) البشري شديد الأمراض في خلايا بكتيرية، ومن ثمّ تخليق بكتيريا معوية بشرية محمّلة بجين سام فتّاك، زعمًا أن ذلك سيساعد في دراسة مدى سمّية جينات فيروس الهربس. (رفض بيرغ بأدب). كانت الجينات المقاومة للمضادات الحيوية تُبادل على نحو روتيني بين أنواع البكتيريا. وكانت الجينات تنتقل بين الأنواع والأجناس، قافزة فوق صدع تطوّري عمره مليون سنة وكأنما تخطو فوق خط رفيع مرسوم على الرمال. وإذ لاحظت «الأكاديمية القومية للعلوم» الدوام المتزايدة من الشكوك، استدعت بيرغ لقيادة حلقة دراسية حول التوليف الجيني.

التقى أعضاء الحلقة - ثمانية علماء، من بينهم بيرغ، وواظن، و«دافيد بلتيمور»، و«نورتن زيندر» - في معهد ماساتشوستس للتكنولوجيا، في «بوسطن»، في أوائل ربيع بارد من شهر أبريل عام 1973. وما لبثوا أن انطلقوا إلى العمل، متدارسين الآليات الممكنة للسيطرة على الاستنساخ الجيني وتنظيمه. اقترح بلتيمور تطوير «فيروسات، وبلازميدات، وبكتيريا «آمنة»، ستكون معوّقة» - ومن ثم غير قادرة على الإضرار. لكن حتى هذا الإجراء التأميني لم يكن مضموناً. فمن يضمن أن الفيروسات «المعوّقة» ستبقى معوّقة على الدوام؟ الفيروسات والبكتيريا، في نهاية المطاف، ليست أجساماً خاملة وسلبية. حتى داخل المختبرات، تظل أهدافاً متحرّكة، ومتطوّرة، وحية - والبكتيريا التي تُعجّر اليوم، قد تدب فيها الحياة من جديد غداً، وتصبح فتّاقة.

كان النقاش قد تواصل لعدّة ساعات عندما اقترح زيندر خطة بدت رجعية تقريباً: «طيب، إذا كان لدينا أدنى قدر من الشجاعة، سنقول للناس ألا يجروا تلك التجارب وكفى». تمللم الحضور حول الطاولة. لم يكن حلاً نموذجياً بأي حال - كان نوعاً من التظاهر بالحماقة أن يطلب علماء من علماء آخرين أن يوقفوا مساعيهم العلمية - لكنه على الأقل يصلح لأن يكون أمراً مؤقتاً بتعليق النشاط. يتذكر بيرغ: «كان حلاً مزعجاً، لكننا فكرنا أنه قد ينجح». صاغ الفريق خطاباً رسمياً، يلتمسون فيه «تعليق نشاط» بعض أنواع الأبحاث المتعلقة بالدنا المؤلف. وازن الخطاب بين مخاطر تكنولوجيات توليف الجين ومنافعها، واقترح تعليق بعض التجارب حتى التصدي لقضايا الأمان. يعلق بيرغ قائلاً: «لم تكن كل تجربة متصوّرة خطيرة. لكن بعضها كان أخطر كثيراً من البعض الآخر». كان المطلوب فرض قيود مشدّدة على ثلاثة إجراءات متعلقة بالدنا المؤلف على وجه الخصوص: «لا تُدخل جينات سامة في «إي كولاي»، لا تُدخل جينات مقاومة للعقاقير في «إي كولاي»، ولا تُدخل جينات سرطانية في «إي كولاي»، تلك كانت نصيحة بيرغ. وفكر بيرغ وزملاؤه أنه مع دخول تعليق النشاط حيز التنفيذ، ستتاح الفرصة أمام العلماء لكسب بعض الوقت من أجل التدبر في الآثار المترتبة على أعمالهم. اقترح عقد اجتماع آخر في عام 1975، تُناقش فيه القضايا بين مجموعة أكبر من العلماء.

في عام 1974، نُشر «خطاب بيرغ» في مجلات «نيتشر»، و«ساينس»، و«مضبطة الأكاديمية القومية للعلوم». وما لبث أن أثار الانتباه في شتى أرجاء العالم. في بريطانيا، شكّلت لجنة من أجل التصدي ل«المناافع المحتملة والمخاطر المحتملة» للدنا المؤلف والاستنساخ الجيني. وفي فرنسا، نُشرت ردود الأفعال على الخطاب في «لو موند». في ذلك الشتاء، طُلب من «فرانسوا جاكوب» (أحد رواد التنظيم الجيني) مراجعة طلب منحة تقترح إدخال جين عضلات بشري في فيروس. سيزا على خطى بيرغ، أوصى جاكوب بجدولة مثل هذه الطلبات ريثما تُصاغ رؤية قومية موحّدة حول تكنولوجيا الدنا المؤلف. وفي اجتماع عقد في ألمانيا عام 1974، شدّد العديد من علماء الجينات على ضرورة توجّي حرص مماثل. كان فرض قيود شديدة على التجارب المتعلقة بأبحاث الدنا المؤلف أمراً لا مناص منه إلى أن تُخفف المخاطر، وتتشكل التوصيات.

في هذه الأثناء، مضت الأبحاث في طريقها، مكنسحة الحواجز البيولوجية والتطورية وكأنها جُبلت من خِلات أسنان. في ستانفورد، لَقَّح بوير وكوهن وطلابهما جيئاً مقاوماً للبندلين من بكتيريا إلى أخرى، ومن ثم خَلَقُوا «إي كولاي» مقاومة للعقاقير. من حيث المبدأ، يمكن نقل أي جين من أي كائن إلى كائن آخر. تقدّم بوير وكوهن إلى الأمام بجسارة: «قد يكون أمراً عملياً... أن تُدخل جينات تحدّد وظائف التمثيل الغذائي أو الوظائف التخليقية المنتمية أصلاً إلى فصائل حيوية أخرى، مثل النباتات والحيوانات». وأعلن بوير مازحاً: «ما الأنواع إلا خداع» ("Species are Specious").

في أول أيام عام 1974، أعلن باحث يعمل مع كوهن في ستانفورد أنه أدخل جين ضفدع في خلية بكتيرية. هكذا، تجاوز العلم حاجزاً تطورياً آخر، عبّر حدّاً آخر. في البيولوجيا، وبحسب تعبير «أوسكار وايلد»: «أن تكون على طبيعتك ليس إلا وضعية للتصوير».

في فبراير عام 1975، عُقد اجتماع «أسيلومار 2» - أحد أكثر الاجتماعات غرابة في تاريخ العلم، وأشرف على تنظيمه بيرغ وبلتيمور وثلاثة علماء آخرون. مجدّداً، عاد علماء الجينات إلى كئيبان الشاطئ العاصف لمنافشة الجينات، والتوليف، وشكل المستقبل. كان موسماً جميلاً على نحو شاعري. كانت الفراشات الملكية تهاجر على طول الساحل في زيارتها السنوية للمروج الكندية، واشتعلت أشجار السكوبا والصنوبر بأساطيل من

الأحمر، والبرتقالي، والأسود.

وصل الزوّار البشريون في 24 فبراير - لكنهم لم يكونوا علماء بيولوجيا فقط. بدهاء، كان بيرغ وبلتيمور قد دعيا عدداً من المحامين، والصحفيين، والكتاب لحضور المؤتمر. إذا كان مستقبل التلاعب الجيني سيطرَح للنقاش، فقد أرادوا ألا تقتصر الآراء على العلماء، بل تمتد لمجموعة أكبر من المفكرين. سمحت الممرات المرصوفة بالأخشاب حول مركز المؤتمر بمحادثات جانبية؛ أثناء التنزه على الأرصفة أو الرمال، كان بوسع العلماء تبادل الملاحظات حول التوليف، والاستنساخ، والتلاعب الجيني. على العكس، كانت القاعة المركزية - وهي قاعة محاطة بجدران حجرية تشبه الكاندرائية، تشتعل بأضواء كاليغورنية كثيفة كالبور - هي بؤرة المؤتمر، حيث لن تلبث أن تندلع أحى النقاشات حول الاستنساخ الجيني. تحدّث بيرغ أولاً، فلخصّ البيانات وعرض الخطوط العريضة للمشكلة. كان علماء الكيمياء البيولوجية، أثناء بحثهم عن طرائق مختلفة لتعديل الدنا كيميائياً، قد اكتشفوا مؤخراً تقنية سهلة نسبياً لخلط وتوفيق المعلومات الجينية الواردة من كائنات مختلفة. كانت التكنولوجيا، بحد تعبير بيرغ، «سهلة على نحو سخيف»، حتى إنها تتيح لعالم البيولوجيا الهاوي إنتاج «كيميئات» جينية في المختبر. هذه الجزيئات من الدنا الهجين - الدنا المؤلف - يمكن نشرها وتوسيع مداها (أي استنساخها) في بكتيريا لإنتاج ملايين النسخ المتطابقة. بعض هذه الجزيئات يمكن نقلها إلى خلايا حيوانات ثديية. إدراكاً للإمكانيات والمخاطر الشديدة الكامنة في تلك التكنولوجيا، كان اجتماع تمهيدي سابق قد اقترح تعليق نشاط مؤقّت لهذه التجارب. وها هو «اجتماع أسيلومار الثاني» ينعقد من أجل التداول في الخطوات التالية. في نهاية المطاف، سوف يتجاوز هذا الاجتماع الثاني سابقه من حيث التأثير والنطاق، ولذلك سيطلق عليه ببساطة «مؤتمر أسيلومار» - أو «أسيلومار» فقط.

ساد التوتر والاضطراب منذ الصباح الأول. كان تعليق النشاط المفروض ذاتياً هو القضية الأساسية: هل يصحّ تقييد تجارب العلماء على الدنا المؤلف؟ كان واطسن معارضاً لذلك. أراد حرية كاملة: أطلقوا يد العلماء في العلم، هكذا ارتأى. وشدد بلتيمور وبرينر على خطتهما لتخليق حاملات جينية «معوّقة» لضمان الأمان. ساد انقسام شديد في الآراء. كانت الفرص العلمية هائلة، هكذا رأوا، وتعليق النشاط قد يشلّ حركة التقدم. أبدى أحد علماء البيولوجيا المجهريّة سخطه من حدة القيود المطروحة. اتهم اللجنة: «لقد هتكنم عرض مجموعة البلازميد». عند نقطة معينة، هدّد بيرغ بمقاضة واطسن لامتناعه عن إعلان اعترافه الواضح بطبيعة مخاطر الدنا المؤلف. طلب برينر من صحفي بجريدة «واشنطن بوست» أن يطفئ جهاز التسجيل أثناء إحدى الجلسات شديدة الحساسية حول مخاطر الاستنساخ الجيني. قال: «إنني أؤمن أن العلماء البالغين لهم كامل الحق في أن يجعلوا من أنفسهم أضحوكة في السر». لكنّه سرعان ما أتهم ب«الفاشية».

ظلّ أعضاء اللجنة المنظّمة الخمسة - بيرغ، وبلتيمور، وبرينر، و«ريتشارد روبلن»، و«ماكسين سنغر»، عالمة الكيمياء البيولوجية - يدورون في القاعة بقلق، يقيسون درجة الحرارة المتزايدة. كتب أحد الصحفيين: «استمرت النقاشات بلا توقّف. البعض أصابه الضجر وخرج إلى الشاطئ لتدخين الماريوانا». جلس برينر في غرفته، عابساً، قلقاً من أن ينتهي المؤتمر دون خلاصة من أي نوع.

حتىّ الأمسية الأخيرة للمؤتمر، لم يكن أيّ شيء قد صيغ بشكل رسمي إلى أن اعتلى المحامون المنصة. استأذن المحامون الخمسة في مناقشة التبعات القانونية للاستنساخ، ووضعوا تصوّراً كئيباً للأخطار المحتملة: إذا أصيب شخص واحد من أحد المختبرات بعدوى من جرثومة مؤلّفة، ثمّ تسببت هذه العدوى في أدنى مظهر من مظاهر المرض، هكذا دفعوا، فسوف يتعرّض رئيس المختبر، والمختبر، والمؤسسة بأكملها للمساءلة القانونية. جامعات بأكملها سوف تجتمد، ومختبرات سوف تغلق لفترات غير محدودة، وسوف يربط نشاط أمام أبوابها، وتوصد أبوابها على يد فريق التعامل مع المواد الخطرة في أزياء رواد الفضاء. سوف ينهمر سيل من الاستفسارات على «المعاهد القومية للصحة»؛ سوف تُفتح أبواب الجحيم على وسعها. وسوف تستجيب الحكومة الفيدرالية بفرض قواعد متعسفة - ليس فقط على الدنا المؤلف، وإنما على قطاع أوسع من البحوث البيولوجية. سوف تكون النتيجة قيوداً أكثر تشدداً بكثير من القواعد التي قد يكون العلماء مستعدّين لفرضها على أنفسهم.

كان العرض الذي قدّمه المحامون، الذي أُجّل على نحو استراتيجي إلى اليوم الأخير من «مؤتمر أسيلومار الثاني»، نقطة التحول في الاجتماع بأسره. أدرك بيرغ أن الاجتماع لا يجب - لا يمكن - أن ينتهي من دون توصيات رسمية. وفي تلك الأمسية، ظلّ بلتيمور، وبييرغ، وسنغر، وبرينر، وروبلن سهرانين إلى وقت متأخر في كوخ الشاطئ الخاص بهم، يتناولون وجبات صينية سريعة من علب كرتون، ويخطّون على سبورة، ويرسمون خطة للمستقبل. في الخامسة والنصف صباحاً، خرجوا من بيت الشاطئ، بشعور شعناء وعيون عمشاء، تفوح منهم روائح القهوة وجبر الآلة الكاتبة، وفي أيديهم وثيقة. بدأت الوثيقة بالاعتراف بعالم مواز غريب من البيولوجيا ولجه العلماء على غير هدى مع الاستنساخ الجيني. «التقنيات الجديدة، التي تسمح بتوليف المعلومات الجينية من كائنات شديدة الاختلاف، تضعنا في ساحة من ساحات علم البيولوجيا حيث لا يزال الكثير مجهولاً... ذلك الجهل هو الذي دفعنا إلى استنتاج أنه سيكون من الحكمة ممارسة قدر معتبر من الحرص أثناء إجراء هذه الأبحاث».

للتخفيف من هول الأخطار، اقترحت الوثيقة خطة من أربعة مستويات لتصنيف الأخطار البيولوجية المحتملة لمختلف الكائنات المحوّرة جينياً، مع التوصية بمرافق احتواء مناسبة لكل مستوى (إدخال جين مسبّب للسرطان في فيروس بشري، على سبيل المثال، يتطلب أعلى مستوى من الاحتواء، بينما وضع جين ضفدع في خلية بكتيرية يتطلب الحد الأدنى من الاحتواء). وبناء على إصرار بلتيمور وبرينر، اقترحت الوثيقة تخليق نواقل وكائنات معوّقة لحمل الجينات من أجل المزيد من الاحتواء في المختبرات. وأخيراً، حثت الوثيقة على المراجعة المستمرة لإجراءات التوليف والاحتواء، مع إمكانية تخفيف القيود أو تشديدها في المستقبل القريب.

عندما بدأ الاجتماع مجدداً في الثامنة والنصف من الصباح الأخير، كان أعضاء اللجنة الخمسة متوجّسين من رفض الاقتراح. لكن المفاجأة أنه

في أعقاب «مؤتمر أسيلومار»، حاول العديد من مؤرخي العلوم استيعاب نطاق الاجتماع عن طريق البحث عن لحظات شبيهة في تاريخ العلم. لكنهم لم يجدوا له مثيلًا. كان النظير الأقرب يتعلّق بوثيقة مشابهة، ربما، هي الخطاب المكوّن من صفحتين الذي كتبه «ألبرت أينشتاين» و«ليو سيلارد» في أغسطس عام 1939 لتحذير الرئيس «روزفلت» من الإمكانيات المفزعة لسلاح حربي قوي قيد التصنيع. كتب أينشتاين يقول: «إن مصدرًا جديدًا ومهما للطاقة» قد اكتُشف، «يمكن من خلاله توليد كمّيّات هائلة من الطاقة». «هذه الظاهرة الجديدة سوف تقود أيضًا إلى تصنيع قنابل، وهكذا، فمن المتصوّر تصنيع قنابل بالغة القوّة من نوع جديد. والقنبلة الواحدة من هذا النوع، حين تُحمّل على سفينة وتنفجر في ميناء، يمكنها تدمير الميناء بأكمله». وقد وُلد خطاب أينشتاين - سيلارد استجابة فورية، إذ عيّن روزفلت مفوضيّة علميّة للتحقيق في مضمونه بعد أن استشعر طابعه المُلح. وفي غضون بضعة أشهر، ستحوّل مفوضيّة روزفلت إلى «اللجنة الاستشاريّة لليورانيوم». وفي عام 1942، سوف تتحوّل مجددًا إلى «مشروع مانهاتن»، وفي النهاية ستتوّج بصنع القنبلة الذرية.

لكن «أسيلومار» كان مختلفًا: هنا، كان العلماء يحذرون أنفسهم من مخاطر تكنولوجيا خاصة بهم، ويسعون إلى تنظيم وتقييد عملهم نفسه. تاريخيًا، نادرًا ما سعى العلماء إلى التنظيم الذاتي. وكما كتب «آلان ووترمان»، رئيس «مؤسسة العلوم القوميّة»، عام 1962: «لا يهتم العلم، في شكله الصافي، بما قد تقود إليه الاكتشافات... فشيئته ليسوا مهتمين إلا باكتشاف الحقيقة».

لكن بيرغ ارتأى أن العلماء، بظهور الدنا المولّف، لم يعودوا قادرين على تحمّل كلفة التركيز على «اكتشاف الحقيقة» وكفى. إن الحقيقة معقّدة ومزعجة، وتتطلّب تقديرات دقيقة. والتكنولوجيات غير العادية تتطلّب حرصًا غير عادي، ولا يمكن الوثوق بالقوى السياسيّة من أجل تقدير ما قد يكتنف الاستنساخ الجيني من مخاطر أو ما يعد به من منافع (كما لم تُبدِ القوى السياسيّة، في هذا الصدد، قُدْرًا كبيرًا من الحكمة في التعامل مع التكنولوجيات الجينية في الماضي - كما سبق أن ذكّر الطلاب بيرغ أثناء حلقة النقاش في «إريتشي»). في عام 1973، قبل أقل من عامين على «أسيلومار»، صجر نيكسون من مستشاريه العلميين، فانتقم منهم بالغاء «مكتب العلوم والتكنولوجيا»، ما أثار موجة من القلق في أرجاء المجتمع العلمي. هذا الرئيس، المنذفع، السلطوي، والمتشكك في العلم حتّى في أزهى عصوره، قد يفرض قيودًا تعسفيّة على استقلال العلماء في أي لحظة. كان ثقة اختيار محوري على المحك: بإمكان العلماء التخلّي عن مهمة تنظيم الاستنساخ الجيني، تاركين إيّاها لمنظّمين غير متوقّعين، فيفاجأوا بفرض قيود تعسفية على عملهم - أو بإمكانهم أن يحملوا مهمة تنظيم العلم على عاتقهم. لكن كيف يواجه علماء البيولوجيا مخاطر الشكوك المصاحبة للدنا المولّف؟ عن طريق استخدام طرق يعرفونها أفضل من غيرهم: جمع البيانات، وغرلة البراهين، وتقييم المخاطر، واتخاذ القرارات تحت وطأة الشك - والتشاجر بلا توقف. قال بريغ: «كان الدرس الأهم في (أسيلومار) هو إظهار قدرة العلماء على حكم أنفسهم». هؤلاء الذين اعتادوا «إجراء الأبحاث بلا قيود» سيكون عليهم تعلّم تقييد أنفسهم.

الملح المميز الثاني لـ «أسيلومار» كان يتعلّق بطبيعة التواصل بين العلماء والجمهور. لقد ظلّ خطاب أينشتاين - سيلارد دفيئًا، عن عمد، طي الكتمان؛ أمّا «أسيلومار»، على العكس، فقد سعى إلى إعلان المخاوف التي تكتنف الاستنساخ الجيني في أكثر المنتديات جماهيريّة. ويحدّ تعبير بيرغ: «ازدادت ثقة الجمهور بقُدْر لا يمكن إنكاره نتيجة لحقيقة أن أكثر من عشرة بالمئة من المشاركين جاؤوا من وسائل الإعلام. كانت لهم حرية وصف النقاشات والتوصيات، والتعليق عليها، ونقدها... وقد سجّل المرسلون الحاضرون على نحو رائع ما جرى من مداولات، ومشاحنات، واتهامات لاذعة، وآراء مترددة، قبل التوصل إلى إجماع».

ملح آخر من «أسيلومار» يستحقّ التعليق - تحديدًا لغيابه. في حين نوقشت المخاطر البيولوجية الخاصّة بالاستنساخ الجيني باستفاضة في الاجتماع، لم يأت فعليًا أيّ ذكّر للأبعاد الأخلاقية للمشكلة. ماذا سيحدث حال تعرّض جينات الإنسان للتلاعب داخل الخلايا البشرية؟ ماذا لو بدأنا «كتابة» مادة أخرى في جيناتنا نفسها، وربما في جينوماتنا؟ الحوار الذي بدأه بيرغ في صقلية لم يتجدد هنا.

لاحقًا، شرع بيرغ يتأمّل في تلك الثغرة: «هل تعمّد منظمو مؤتمر أسيلومار والمشاركون فيه تحديد نطاق المخاوف؟... لقد انتقد آخرون المؤتمر لأنه لم يواجه إساءة الاستخدام المحتملة لتكنولوجيا الدنا المولّف أو المعضلات الأخلاقية التي قد تنشأ من تطبيق التكنولوجيا على الفحص الجيني... والعلاج الجيني. لا يجب أن ننسى أن تلك الإمكانيات كانت لا تزال بعيدة في المستقبل... اختصارًا، كانت يجب على أجنحة الاجتماع الذي استمرّ ثلاثة أيام أن تركز على تقييم المخاطر [البيولوجية]. لقد قبلنا أن توجّل القضايا الأخرى حتى تصبح ملحة وقابلة للتقييم». وقد لاحظ العديد من المشاركين افتقار المناقشة لهذا الجانب، لكن الاجتماع نفسه لم يتطرّق إليه أبدًا. وهو موضوع سرجع إليه لاحقًا.

في ربيع عام 1993، سافرتُ إلى «أسيلومار» مع بيرغ ومجموعة من الباحثين من جامعة ستانفورد. كنت طالبًا في مختبر بيرغ في ذلك الوقت، وكنت في المعتكف السنوي للقسّم. غادرتنا ستانفورد في قافلة من السيارات والشاحنات، معانقين الساحل عند «سانتا كروز» ثمّ متجهين إلى الخارج باتجاه لسان شبه جزيرة «مونتيري» الذي يشبه رقبة غراب البحر المعقوفة. استمرّ كورنبرغ وبيرغ في القيادة قُدّمًا. كنتُ في شاحنة مستأجرة يقودها طالب جامعي ومعني، للعجب، مغنّي أوبرا تحوّلت إلى عالمة كيمياء بيولوجيّة كانت تعمل على نسخ الدنا، وتطلق عقيرتها أحيانًا بمقطوعات

ل«بوتشيني».

في اليوم الأخير لاجتماعنا، خرجتُ في نزهة عبر أدغال الصنوبر مع «ماريان دايمان»، التي ظلّت مساعدة لبييرغ ومعاونة له على مدار زمن طويل. قادتي دايمان في جولة غير تقليدية في أرجاء «أسيلومار»، وهي تشير إلى الأماكن حيث اندلعت أشد التمردات وأحى النقاشات. كانت رحلة استكشافية عبر أراضٍ من الخلافات. كان «أسيلومار»، كما أخبرني، أشرس اجتماع حضرته في حياتها.

ماذا حققت تلك المشاجرات؟ سألتها. صمتت دايمان قليلاً، وأشاحت بوجهها إلى البحر. كان المد قد انحسر، تارگًا الشاطئ منقوشًا بظلال الأمواج. استخدمت إصبع قدمها لرسم خط على الرمال الرطبة. قالت إن أسيلومار، أكثر من أي شيء، مثل نقلة. لقد كانت القدرة على التلاعب الجيني بمثابة نقطة تحوّل في علم الجينات. كنا قد تعلّمنا لغة جديدة. وكنا بحاجة إلى إقناع أنفسنا، وإقناع الآخرين، أننا نتحلّى بالمسؤولية اللازمة لاستخدامها.

نبض العلم هو أن تحاول فهم الطبيعة، ونبض التكنولوجيا هو أن تحاول التلاعب بها. لقد دفع الدنا المؤلف علم الجينات من مضمار العلم إلى مضمار التكنولوجيا. لم تعد الجينات أشياء مجردة. أصبح بالإمكان تحريرها من جينومات الكائنات الحية حيث ظلّت حبيسة لآلاف السنين، نقلها بين الأنواع، ومضاعفتها، وتصفيتها، وإطالتها، وتقليصها، وتحويلها، وإعادة خلطها، وإحداث طفرات عليها، وخلطها، وتوفيقيها، وقصّها، ولصقها، وتحريرها بالقطع والوصل؛ أصبحت مطواعة بلا نهاية أمام التدخّل البشري. لم تعد الجينات مجرد موضوعات للدراسة، بل صارت أدوات للدراسة. ثمّة لحظة استنارة في تطوّر الطفل عندما يستوعب تكرارية اللغة: عندما يدرك أنه مثلما تُستخدم الأفكار لتوليد كلمات، يمكن استخدام الكلمات لتوليد أفكار. لقد جعل الدنا المؤلف لغة علم الجينات تكرارية. قضى علماء البيولوجيا عقودًا يحاولون استقصاء طبيعة الجينات - لكن الآن، أصبح بالمستطاع استخدام الجين لاستقصاء البيولوجيا. لقد ارتقينا، باختصار، من التفكير حول الجينات إلى التفكير في الجينات.

هكذا، مثل «أسيلومار» تقاطع تلك الخطوط المحورية. كان احتفاءً، وتقنيًا، وتجميعًا، ومواجهةً، وتحذيرًا. بدأ بكلمة، وانتهى بوثيقة. كان حفل التخرج لعلماء الجينات الجدد.

إذا كنت تعرف السؤال، فأنت تعرف النصف.

- هيرب بوير

أي تكنولوجيا متقدمة بما يكفي لا تختلف عن السحر.

- آرثر سي. كلارك

حضر «ستان كوهن» و«هيرب بوير» بدورهما اجتماع «أسيلومار» لمناقشة مستقبل الدنا المؤلف. وجدا المؤتمر مثيرًا للأعصاب - بل ومحبطًا. لم يستطع بوير تحمّل المشاجرات والتناوب؛ وصف العلماء بأنهم «يخدمون مصالحهم» والاجتماع بأنه «كابوس». رفض كوهن التوقيع على اتفاقية «أسيلومار» (مع أنه كان مضطرًا للانصياع لها بوصفه يتلقّى منحة من «المعاهد القومية للصحة»).

لدى رجوعهما لمختبريهما، عادا إلى قضية كانا قد تجاهلها في خضم الصخب. في مايو عام 1974، كان مختبر كوهن قد نشر تجربة «الأمير الضفدع» - نقل جين ضفدع إلى خلية بكتيرية. عندما سأله زملاؤه كيف استطاع التعرف على البكتيريا التي «تعبر» express عن جينات الضفدع، ردّ كوهن ممازحًا أنه قبّل البكتيريا ليرى أي منها ستحوّل إلى أمير.

في البداية، لم تكن التجربة أكثر من تمرين أكاديمي؛ لكنّها أدارت رؤوس علماء الكيمياء البيولوجية. (كان «جوشوا ليدربيرغ»، عالم البيولوجيا الحاصل على جائزة نوبل وزميل كوهن في جامعة ستانفورد، من بين قلة تنبّؤوا أن التجربة «قد تغيّر بالكامل منهج شركات صناعة الأدوية في تصنيع العناصر البيولوجية، مثل الإنسولين والمضادات الحيوية»). تدريجيًا، بدأ الإعلام ينتبه لأثر الدراسة. في مايو، نشرت «سان فرانسيسكو كرونكل» قصة عن كوهن، مركّزة على إمكانية أن تستخدم البكتيريا المعدّلة جينيًا يوميًا ما كـ«مصانع» بيولوجية للعقاقير أو المواد الكيميائية. وما لبثت أنّ ظهرت مقالات عن تكنولوجيا الاستنساخ الجيني في «نيوزويك» و«نيويورك تايمز». كذلك، خبّر كوهن أولى تجاربه مع الجانب الكريه من الصحافة العلمية. فبعد أن قضى فترة ما بعد الظهيرة يتكلّم بصبر مع مراسل إحدى الصحف عن الدنا المؤلف ونقل الجين البكتيري، استيقظ في الصباح التالي على المانشيت الهستيري: «جرائم من صنع الإنسان تجتاح الأرض».

في مكتب براءات الاختراع التابع لجامعة ستانفورد، قرأ «نيلز ريمرز»، المهندس السابق الداهية، عن عمل كوهن وبوير في تلك الصحف والمجلات، وافتتن بما يحمله من إمكانات. كان ريمرز - وهو موظّف براءات اختراع أكثر منه كشاف مواهب - نشيطًا ومبادرًا: بدلًا من انتظار المخترعين إلى أن يأتوا إليه باختراعاتهم، كان يفتش بنفسه في الأدبيات العلمية عن خيوط محتملة. سعى ريمرز إلى بوير وكوهن، وحثّهما على التقدم بطلب براءة اختراع مشتركة عن عملهما على الاستنساخ الجيني (وستكون المؤسستان اللتان يتبعانها - جامعة ستانفورد و«جامعة كاليفورنيا بسان فرانسيسكو» - جزءًا من براءة الاختراع تلك). فوجئ كوهن وبوير. أثناء تجاربهما لم تراودهما فكرة أن تقنيات الدنا المؤلف يمكن أن «تصلح للحصول على براءة اختراع»، أو أنّ تحمل أي قيمة تجارية مستقبلية. في شتاء عام 1974، وإذ كانا لا يزالان متشككين لكنهما مستعدان لمجاراة ريمرز، تقدّم كوهن وبوير بطلب براءة اختراع لتكنولوجيا الدنا المؤلف.

تسرّبت أخبار براءة اختراع الاستنساخ الجيني إلى العلماء. ثارت ثائرة كورنبرغ وبييرغ. وكتب بييرغ يقول إن مطالبات كوهن وبوير ب«الملكية التجارية لتقنيات استنساخ كل جزئيات الدنا الممكنة، في كل النواقل الممكنة، المرتبطة بكل الطرق الممكنة، في كل الكائنات الممكنة مربية، ومجرّثة، واستعلاميّة». دفعا بأن براءة اختراع كهذه ستكون بمثابة خصخصة لمنتجات البحث البيولوجي التي أفق عليها من الأموال العامة. كذلك خاف بييرغ من احتمال ألا تخضع الشركات الخاصة بشكل كافٍ لتوصيات مؤتمر «أسيلومار». مع ذلك، فقد بدا الأمر برمته في أعين بوير وكوهن جعجعة بلا طحن. لم تكن «براءة اختراع» الدنا المؤلف الخاصة بهما أكثر من رزمة أوراق تشقّ طريقها بين المكاتب القانونية - لا تستحق، ربما، الحبر الذي طبعت به.

في خريف عام 1975، وإذ كانت أكوام الأوراق لا تزال تتحرّك في القنوات القانونية، افترق كوهن وبوير في طريقين علميين مختلفين. كان التعاون بينهما مثيرًا إلى حدّ هائل - إذ نشرّا معًا إحدى عشرة ورقة تاريخيّة على مدار خمسة أعوام - لكنّ اهتماماتهما بدأت في الافتراق. أصبح كوهن مستشارًا لشركة تسمى «سيتوس» Cetus في كاليفورنيا. بينما عاد بوير إلى مختبره بسان فرانسيسكو للتركيز على تجاربه حول نقل الجينات البكتيرية.

في شتاء عام 1975، فوجئ «هيرب بوير» باتصال من «روبرت سوانسن»، وهو رجل أعمال مغامر في الثامنة والعشرين من عمره، يطلب منه موعدًا. كان سوانسن، الخبير في المجالات العلميّة الشعبيّة وأفلام الخيال العلمي، قد سمع هو الآخر بالتكنولوجيا الجديدة المسماة «الدنا المؤلف». كان سوانسن يتمنّع بغريزة تجاه التكنولوجيا؛ ومع أنه لم يكن يعرف أي شيء تقنيًا عن البيولوجيا، استشعر أن الدنا المؤلف يمثل تحوّلًا بنويًا في التفكير في الجينات والوراثة. بحث حتى توصل إلى كُتيب مئتي الصفحات من اجتماع «أسوليمار»، ووضع قائمة باللاعبين الفاعلين الذين يعملون على تقنيات الاستنساخ الجيني، وبدأ في العمل على القائمة المرتبة هجائيًا. كان بريغ يسبق بوير في القائمة - لكن بريغ، الذي لم يكن لديه صبر لرواد الأعمال الانتهازيين الذين يجرون معه مكالمات باردة بمختبره، رفض مقابلة سوانسن. ابتلع سوانسن الإهانة وواصل النزول مع القائمة. ب... كان

بوير هو التالي. فهل يقبل بوير تحديد موعد؟ استقبل «هيرب بوير»، الغارق في تجاربه، مكلمة سوانسن الهاتفية شاردًا ذات صباح. وافق على منحه عشر دقائق من وقته بعد ظهر يوم الجمعة.

جاء سوانسن لمقابلة بوير في يناير عام 1976. كان المختبر مدفونًا في الأحياء الكنيبة ل«مبنى العلوم الطبية» في «جامعة كاليفورنيا بسان فرانسيسكو». كان سوانسن يرتدي بدلة داكنة وربطة عنق. وظهر بوير وسط أكوام من أطباق وحواضن البكتيريا نصف المتعقنة في بنطال جينز وصديريته الجلدية المميزة. لم يكن بوير يعرف الكثير عن سوانسن - أنه رجل أعمال مغامر يفكر في تأسيس شركة حول الدنا المؤلف. لو كان بوير قد استقصى أكثر عن سوانسن، لربما اكتشف أن كل استثماراته السابقة تقريبًا في المشروعات الناشئة قد فشلت. كان سوانسن بلا عمل، يعيش في شقة مشتركة بالإيجار في سان فرانسيسكو ويقود سيارة «داتسون» خربة، ويأكل شطائر اللحم البارد في الغداء والعشاء.

امتدت الدقائق العشر المقررة إلى اجتماع ماراتوني. اتجها معًا إلى حانة مجاورة، وهما يتكلمان عن الدنا المؤلف ومستقبل البيولوجيا. اقترح سوانسن تأسيس شركة تستخدم تقنيات الاستنساخ الجيني في صناعة الأدوية. افترض بوير بالفكرة. كان بوير قد اكتشف أن ابنه يعاني من مرض نمو محتمل، وفتنته إمكانية إنتاج هرمون للنمو البشري، بروتين لعلاج مثل هذه الاختلالات في النمو. عرف أنه قد يستطيع صناعة هرمون نمو في مختبره عن طريق استخدام طريقته الخاصة لخيطة الجينات وإدخالها في خلايا بكتيرية، لكن ذلك كان سيصبح بلا جدوى: ما من إنسان عاقل سيحقن طفله بحساء بكتيري مستنبت في أنبوب اختبار في مختبر علمي. لصناعة منتج طبي، كان بوير بحاجة لخلق نوع جديد من الشركات الدوائية - شركة تنتج الأدوية من الجينات.

بعد ثلاث ساعات وثلاثة أكواب من البيرة، توصل سوانسن وبوير إلى اتفاق مبدئي. سيضع كل منهما 500 دولار لتغطية المصروفات القانونية اللازمة لبدء تأسيس شركة. كتب سوانسن خطة من ست صفحات. وتواصل مع مستخدميه السابقين، مؤسس «كلاين بيركنز» لتمويل المشروعات الناشئة، وطلب منهم مبلغ 500,000 دولار كتمويل أولي. ألفت المؤسسة نظرة سريعة على العرض وخفضت ذلك الرقم خمس مرات إلى 100,000 دولار (لاحقًا، كتب بيركنز معتذرًا لأحد المراقبين الماليين من ولاية كاليفورنيا: «إنه استثمار يحمل نسبة مضاربة عالية. لكننا متخصصون في الاستثمار في هذا النوع من المشروعات»).

كان بوير وسوانسن يمتلكان تقريبًا كل المكونات اللازمة لإنشاء شركة جديدة - باستثناء المنتج والاسم. كان المنتج المحتمل الأول، على الأقل، واضحًا من البداية: الإنسولين. فرغم تعدد محاولات تخليق الإنسولين باستخدام طرق بديلة، كان لا يزال يُنتج من أحشاء الأبقار والخنازير المسحوقة، رطل واحد من الهرمون من ثمانية آلاف رطل من البنكرياس - وهي طريقة ذات صبغة قروسطية كانت قاصرة، ومكلفة، وعتيقة. إذا استطاع بوير وسوانسن تصنيع الإنسولين كبروتين عن طريق التلاعب الجيني في الخلايا، سيكون إنجازًا تاريخيًا بالنسبة لشركة جديدة. وقادهما هذا إلى مسألة الاسم. رفض بوير اقتراح سوانسن باسم «هيربوب» HerBob، الذي بدا له اسم صالون حلاقة في حي «كاسترو» للمثليين في كاليفورنيا. وفي ومضة إلهام، اقترح بوير تكتيقيًا لعبارة «تكنولوجيا الهندسة الجينية»، لتصبح «جينينتك» Gen - en - tech.

الإنسولين: أشهر الهرمونات. في عام 1869، كان «بول لانغرهانس»، طالب الطب البرليني، يعاين البنكرياس، ذلك النسيج الحيوي الذي يشبه ورقة شجر هشّة مدسوسة تحت المعدة، فاكشف جزئًا ضئيلة الحجم من خلايا مميزة الشكل متناثرة في أرجائها. لاحقًا، أطلق على تلك الأرخييلات الخلوية اسم «جزر لانغرهانس»، لكن وظيفتها ظلت غامضة. بعد عقدين من الزمان، كان اثنان من الجراحين، هما «أوسكار مينكوفسكي» و«جوزيف فون ميرينغ»، قد استأصلا بنكرياس كلب للتعرف على وظيفة ذلك العضو. أصيب الكلب بعطش لا يرتوي وشرع يتبول على الأرض.

احترار ميرينغ ومينكوفسكي: لماذا سببت إزالة عضو بطني هذه المتلازمة الغريبة؟ برز مفتاح الحل من حقيقة مهمة. بعد عدة أيام، لاحظ أحد المساعدين أن المختبر يعج بالذباب؛ كان يتجمّع على بريكات بول الكلب التي تخّرت وصارت لزجة مثل دبس السكر⁵⁵. عندما حلّل ميرينغ ومينكوفسكي البول ودم الكلب، وجدا كليهما يفيض بالسكر. أصيب الكلب بحالة حادة من داء السكري. أدرك أن عاملًا ما يُخلّق في البنكرياس لا بدّ أنه ينظّم سكر الدم، لا بدّ أن اختلاله يسبّب داء السكري. لاحقًا، تبين أن العامل المنظم للسكر كان هرمونًا، بروتينًا تفرزه في الدم «خلايا الجزر» التي اكتشفها لانغرهانس. أطلق على الهرمون اسم «إسليتين»، ثم «إنسولين» - حرفيًا: «بروتين الجزر».

التعرّف على الإنسولين في خلايا البنكرياس قاد إلى سباق لتصفيته - لكن عزل البروتين من الحيوانات استغرق عامين آخرين. في النهاية، في عام 1921، استطاع «باننغ» و«بيست» استخلاص بضعة مايكروغرامات من المادة من عشرات الأبطال من بنكرياس البقر. حين حُقن الهرمون في الأطفال المصابين بالسكري، ما لبث أن استعاد مستويات السكر السليم في الدم وأوقف عطشهم وتبولهم. لكن الهرمون كان عصبيًا بصورة أكسبته سمعة سيئة: فهو غير قابل للذوبان، لا يتحمل الحرارة، مزاجي، متقلب، غامض - انعزالي كالجزر. في عام 1953، بعد ثلاثة عقود أخرى، توصل «فريد سانغر» إلى تتابع الحمض النووي الخاص بالإنسولين. اكتشف سانغر أن البروتين مصنوع من سلسلتين، واحدة أكبر والأخرى أصغر، مرتبطتين بروابط كيميائية. كان البروتين، وهو على شكل U، يشبه يداً جزئية صغيرة، بأصابع مشبكية وإبهامين متقابلين، مهينًا للفقاعات والأقراص الدوّارة التي تنظّم التمثيل الغذائي للسكر في الجسم بكفاءة شديدة.

كانت خطة بوير لتخليق الإنسولين هزلية في بساطتها. لم يكن جين الإنسولين البشري تحت يده - لم يكن أحد يملكه - لكنه سوف يبنيه من الصفر باستخدام كيمياء الدنا، نيوكليوتيدة بعد نيوكليوتيدة، ثلاثية بعد ثلاثية - TCC, CCC, ATG وهكذا، على الطول الطريق من الشفرة الثلاثية الأولى حتى الأخيرة. سوف يصنع جينًا للسلسلة (أ)، وآخر للسلسلة (ب). سوف يدخل الجينين في البكتيريا ويلاطفهما حتى يصنعا البروتينات البشرية. سوف يصفي السلسلتين البروتينيتين ثم يخطهما كيميائيًا للحصول على جزيء بشكل U. كانت خطة طفولية. سوف يبني الجزيء الذي طالما سعى الطب السريري إلى الحصول عليه بحماسة منقطعة النظير طوبة بعد طوبة، من «ميكانو» من الدنا.

لكن حتى بوير، على تمتعه بروح المغامرة، أحجم عن الاندفاع مباشرة إلى الإنسولين. أراد حالة تجريبية أسهل، فمة أسهل في التسلق قبل محاولة الصعود إلى «إيفرست» الجزيئات. ركز على بروتين آخر - السوماتوستاتين - وهو أيضًا هرمون، لكنه يحمل القليل من الإمكانيات التجارية. كانت ميزته الأساسية تكمن في حجمه. كان الإنسولين طويلًا بشكل رهيب، مكونًا من واحد وخمسين حمضًا أمينيًا - واحد وعشرين في سلسلة، وثلاثين في السلسلة الأخرى. أما السوماتوستاتين فكان ابن العم البليد، الأقصر، الذي لا يحتوي إلا على أربعة عشر حمضًا.

لتخليق جين السوماتوستاتين من الصفر، وظف بوير كيميائيين من مستشفى «سي تي أوف هوب» في لوس أنجلوس - «كيبيتشي إيتاكورا» و«آرت ريغس» - وهما من قدامى المحاربين في ميدان تخليق الدنا⁵⁶. عارض سوانسن بشدة الخطة كلها. خشي أن يلهيها السوماتوستاتين عن المشروع الأصلي؛ أراد من بوير الدخول على الإنسولين مباشرة. كانت «جيننتك» تعيش في مقر مستعار على أموال مستعارة. ولو خدشت طبقة الطلاء الخارجية، لوجدت أن «شركة الأدوية» في واقع الأمر، ليست إلا حجرة مستأجرة في مساحة مكتبية في سان فرانسيسكو لديها فرع في مختبر للجراثيم في «جامعة كاليفورنيا بسان فرانسيسكو»؛ وكانت، بدورها، على وشك التعاقد بشكل فرعي مع اثنين من الكيميائيين في مختبر آخر من أجل صناعة الجينات - مخطط توظيف أموال احتيالي في الصناعات الدوائية. رغم ذلك، استطاع بوير إقناع سوانسن أن يعطي السوماتوستاتين فرصة. استأجرا محامياً، هو «توم كيلي»، للتفاوض على العقود بين جامعة كاليفورنيا و«جيننتك» و«سي تي أوف هوب». لم يكن كيلي قد سبق له سماع مصطلح البيولوجيا الجزيئية، لكنه كان واثقًا من خبرته في تمثيل القضايا غير العادية؛ قبل «جيننتك»، كان أبرز عملائه «ملكة جمال أمريكا للعاريات».

الوقت أيضًا بدا مستعازًا في «جيننتك». نما إلى علم بوير وسوانسن أن ساحرين متوجين في مضمار الجينات التحق بالسباق لصناعة الإنسولين. في هارفرد، كان «والتر غلبرت»، كيميائي الدنا الذي سوف يتقاسم جائزة نوبل مع بيرغ وسانغر، يقود فريقًا رائعًا من العلماء لتخليق الإنسولين باستخدام الاستنساخ الجيني. وفي «جامعة كاليفورنيا بسان فرانسيسكو»، في الساحة الخلفية لبوير ذاتها، كان فريق آخر يتسابق باتجاه الاستنساخ الجيني. يتذكر أحد معاوين بوير: «أظن أن الأمر كان في أذهاننا معظم الوقت... معظم الأيام. كنت أفكر في الأمر طوال الوقت: هل سنسمع إعلانًا عن نجاح غلبرت؟».

بحلول صيف عام 1977، وهما يعملان على نحو محموم تحت أنظار بوير القلقة، كان ريغس وإيتاكورا قد جمعا كل المكونات الكيميائية اللازمة لتخليق السوماتوستاتين. كانت شذرات الجين قد حُلقت وأدخلت في بلازميدة بكتيرية. وكانت البكتيريا قد تحولت، ونمت، وصارت جاهزة لإنتاج البروتين. في يونيو، طار بوير وسوانسن إلى لوس أنجلوس لشهادة الفصل الأخير. اجتمع الفريق في مختبر ريغس صباحًا. انحنوا ليعينوا الكواشف الجزيئية وهي تبحث عن السوماتوستاتين في البكتيريا. أضاءت العدادات على وضعيّة التشغيل، ظرفة واحدة، ثم توقفت. صمّت. ولا أوهي إشارة على وجود بروتين فاعل.

شعر سوانسن بأنه حطام. في الصباح التالي، أصيب بعسر حاد وأرسل إلى غرفة الطوارئ. في ذلك الوقت، كان العلماء قد تماثلوا للشفاء حول القهوة وفطائر ال«دونت»، وراحوا يمعنون النظر في الخطة التجريبية، ويفكرون في حلول. كان بوير، الذي سبق له العمل مع البكتيريا على مدار عقود، يعرف أن الجراثيم كثيرًا ما تهضم بروتيناتها ذاتها. ربما دمّرت البكتيريا السوماتوستاتين - في محاولة أخيرة لحفظ ماء وجهها أمام علماء الجينات البشرية الذين يسعون لتجنيدها. خلص إلى أن الحل يكمن في إضافة حيلة أخرى لجراب الحيل: سيربطون جين السوماتوستاتين بجين بكتيري آخر لصناعة بروتين ملتصق، ثم يفصلون السوماتوستاتين بعد ذلك. كانت حيلة مخادعة: ستظنّ البكتيريا أنها تصنع بروتينًا بكتيريًا، لكنها ستنتهي (سرًا) إلى إفراز بروتين بشري.

استغرق الأمر ثلاثة أشهر أخرى لتجميع الجين الذي سُستخدم كشرّك، حيث أخفي السوماتوستاتين كحصان طروادة داخل الجين البكتيري. في أغسطس عام 1977، عاد الفريق للاجتماع في مختبر ريغس للمرة الثانية. أخذ سوانسن يراقب الشاشات بعصبية وهي تنتقل إلى وضعيّة التشغيل، ثم أشاح بوجهه بعيدًا. طقطقت كواشف البروتينات مجددًا في الخلفية. وكما يتذكر إيتاكورا: «أمامنا عشر عينات، أو ربّما خمس عشرة. ثم نظر إلى النتيجة المطبوعة للمقاييس المناعية الإشعاعية، فتظهر النتيجة المطبوعة بجلاء أن الجين قد أفصح عن نفسه». استدار إلى سوانسن وقال: «السوماتوستاتين هنا».

بالكاد، وجد علماء «جيننتك» وقتًا للاستراحة والاحتفال بنجاح تجربة السوماتوستاتين. في المساء ظهر بروتين بشري جديد؛ وفي الصباح التالي، اجتمع العلماء مجددًا لوضع خطة للإغارة على الإنسولين. كانت المنافسة قاسية، والشائعات لا حصر لها: يبدو أن فريق غلبرت نجح في

استنساخ الجين البشري الأصلي من خلايا بشرية ويصعد صناعة دلاء كاملة من البروتين، أو يبدو أن المنافسين من «جامعة كاليفورنيا في سان فرانسيسكو» خلّفوا بضع مايكروغرامات من البروتين ويخطّطون لحقن الهرمون البشري في المرضى. ربّما ألهاهم السوماتوستاتين بالفعل. خامر الشكّ سوانسن وبوير أنهما سلكا منعطفًا خطأ وتخلّفا في سباق الإنسولين. وكاد سوانسن، الذي يشعر بالتخمة حتى في أفضل الأوقات، يصاب بنوبة أخرى من القلق وعُسر الهضم.

للمفارقة، كان «أسيلومار» - ذلك الاجتماع الذي سبق لبوير الاستخفاف به صراحة - هو الذي خفّ لنجدتهم. كان مختبر غلبرت، شأن معظم المختبرات الجامعية التي تتلقّى تمويلًا فيدراليًا، خاضعًا للقيود التي فرضها «أسيلومار» على الدنا المولّف. وكانت القيود أكثر تشدّدًا لأن غلبرت كان يحاول عزل جين بشري «طبيعي» واستنساخه داخل خلايا بكتيرية. على العكس، كان ريغس وإيتاكورا، اقتفاءً لأثر تجربتهما السابقة مع السوماتوستاتين، قد قرّرا استخدام نسخة مخلّقة كيميائيًا من جين الإنسولين، بناءه من الصفر، نيوكليوتيدة بعد أخرى. كان الجين المخلّق - الدنا المصنوع من مواد كيميائية مجردة - يقع في المنطقة الرمادية داخل لغة «أسيلومار»، ومن ثمّ يتمتع بإعفاء نسبي. كذلك كانت «جينينتك»، بوصفها شركة تعتمد على تمويل خاص، تتمتع بإعفاء نسبي هي الأخرى من الخطوط الإرشادية الفيدرالية⁵⁷. تبين أن اجتماع هذه العوامل ذو فائدة حاسمة بالنسبة للشركة. وكما تذكّر أحد العاملين: «ظلّ غلبرت لأيام طويلة يجاهد للسير في غرفة مكتومة، غامسًا حذاءه في الفورمالدهيد في كلّ مرّة يدخل الحجره التي كان مضطرًا إلى إجراء تجاربه فيها. أمّا في «جينينتك»، فكنا نخلّق الدنا ببساطة ونزميه داخل البكتيريا، ولا شيء من ذلك كان يتطلّب الانصياع للخطوط العريضة حتّى التي وضعتها «المعاهد القوميّة للصحة»». في عالم علم جينات ما بعد «أسيلومار»، أصبح عبثًا أن تكون «طبيعيًا».

لم يعد «مكتب» شركة «جينينتك» - تلك الكابينة المجيدة في سان فرانسيسكو - كافيًا. بدأ سوانسن يفنّش في المدينة عن مساحة مختبرات لشركته الناشئة. في ربيع عام 1978، وبعد أن بحث في طول منطقة الخليج وعرضها، عثر على موقع مناسب. كان المكان، الذي يمتدّ في مواجهة التلال البنية المصفّرة التي تلفحها الشمس على بعد بضعة أميال إلى الجنوب من سان فرانسيسكو، يسمّى «المدينة الصناعية»، مع أنه لم يكن لا مدينة ولا صناعيًا إلا بالكاد. كان مختبر «جينينتك» مكوّنًا من عشرة آلاف قدم مربع [نحو ألف متر مربع] في مستودع خالٍ على جادة «460 بوينت سان برونو»، وسط صوامع تخزين، ومواقع مهجورة، وحظائر مطار لشحن البضائع. كان النصف الخلفي من المستودع يستضيف مخزنًا لتوزيع فيديوهات البورنو. كتب أحد الموظفين الأوائل يقول: «كنت تخرج من الباب الخلفي لـ (جينينتك) فترى أمامك كلّ تلك الأفلام على الرفوف». استأجر بوير بضعة علماء آخرين - بعضهم تخرّج لتوّه من الجامعة - وشرع في تركيب المعدّات. أقيمت جدران لتقسيم المساحة الشاسعة، وأنشئ مختبر مرتجّل عن طريق تعليق مشمّع أسود يتدلّى من السقف. في ذلك العام، وصل أول «جهاز تخمير» مخصّص لاستنابات غالونات من الرواسب الجرثومية - حوض بيرة على أحدث طراز. وكان «دافيد غويدل»، الموظّف الثالث في الشركة، يتجوّل في أرجاء المستودع في حذاء رياضي و«تي شيرت» أسود مكتوب عليه: استنسخ أو مُت.

مع ذلك، لم يكن أيّ إنسولين بشري منظورًا في الأفق. نما إلى علم سوانسن أن غلبرت، في بوسطن، زاد من حدّة جهوده الحربية - حرفيًا. فبعد أن ضجر من القيود المفروضة على الدنا المولّف في جامعة هارفرد (في شوارع كيمبريدج [الأمريكية])، كان المحتجون الشبان يحملون لافتات مناهضة للاستنساخ الجيني)، وجد غلبرت طريقه نحو منشأة متخصصة في الحرب البيولوجية خاضعة لتأمين مشدّد في إنكلترا، وأرسل فريقًا من أفضل علمائه إلى هناك. كانت الأوضاع في المنشأة العسكرية صارمة على نحو عبثي. يتذكّر غلبرت: «تغيّر ملابسك بالكامل، وتتحمم، وتكون بحوزتك أقنعة غاز تحسبًا لأن ينطلق الإنذار فتستطيع تعقيم المختبر بأكمله. في المقابل، أرسل فريق «جامعة كاليفورنيا في سان فرانسيسكو» طالبًا إلى أحد المختبرات الدوائية في «سترانسبرغ» بفرنسا، على أمل تخليق الإنسولين في المنشأة الفرنسية عالية التأمين.

تأرجحت مجموعة غلبرت على شفا النجاح. في صيف عام 1978، نما إلى علم بوير أن فريق غلبرت كان على وشك إعلان نجاحه في عزل جين الإنسولين البشري. تمالك سوانسن أعصابه حتّى لا يسقط في نوبة انهيار أخرى - نوبته الثالثة. لكن لحسن حظه، لم يكن الجين الذي استنسخه غلبرت إنسوليئيًا بشريًا، وإنما إنسولين جرد - وصل تلوّث ما إلى جهاز الاستنساخ شديد التعقيم. كان الاستنساخ قد يسّر عبور الحواجز بين الأنواع - لكن ذلك الاجتياز نفسه كان يعني أن جين أحد الأنواع قادر على تلوّث نوع آخر أثناء التفاعل الكيميائي البيولوجي.

في الفجوة الزمنية الضيقة بين انتقال غلبرت إلى إنكلترا والاستنساخ الخاطئ لإنسولين جرد، مضت «جينينتك» قدمًا. كانت حكاية معكوسة: «غالوت» الأكاديمي في مواجهة «داود» الصناعات الدوائية، أحدهما ثقيل، وقوي، يتعثر تحت وطأة حجمه الهائل، والآخر رشيق، سريع، معتاد على مراوغة القواعد. بحلول مايو عام 1978، كان فريق «جينينتك» قد خلّق سلسلتي الإنسولين في بكتيريا. وفي أوائل أغسطس، قصّوا البروتينات البكتيرية الملتصقة، وعزلوا السلسلتين المفردتين. وفي وقت متأخر من إحدى ليالي 21 أغسطس عام 1978، قام غويدل بضمّ سلسلتي البروتين معًا في أنبوب اختبار لتصنيع أول جزيء من الإنسولين المولّف.

في سبتمبر عام 1978، بعد إسبوعين من تصنيع غويدل للإنسولين في أنبوب اختبار، تقدّمت «جينينتك» بطلب للحصول على براءة اختراع للإنسولين. وما لبثت الشركة أن واجهت سلسلة من التحدّيات القانونية غير المسبوقة. منذ عام 1952، حدّد «قانون براءات الاختراع» في الولايات المتحدة أربع فئات مميزة من الاختراعات يمكن إصدار براءات لها: مناهج، ماكينات، مواد مصنّعة، مواد مرگبة - ال«ميمات» الأربعة كما كان يطلق عليها المحامون. لكن كيف يمكن إدراج الإنسولين في تلك القائمة؟ كان «مادّة مصنّعة»، لكن، فعليًا، يستطيع أيّ جسم إنساني تصنيعها من دون الاستعانة ب«جينينتك». وكان «مادّة مرگبة»، لكنّه كان أيضًا، بلا جدال، منتجًا طبيعيًا. فلماذا تختلف براءة اختراع الإنسولين، أو البروتين أو الجين المسؤول عن تصنيعه، عن براءة اختراع أيّ جزء من الجسم البشري - مثل الأنف أو الكوليسترول؟

كانت مقارنة «جينينتك» لهذه المشكلة عبقرية ومخالفة للبدئية في آن واحد. فبدلاً من الحصول على براءة اختراع للإنسولين ك«مادّة» أو «منتج مصنّع»، ركّزت الشركة جهودها، بجرأة، على «المنهج». التمسّت في طلبها الحصول على براءة اختراع ل«عربة دنا» لحمل الجينات إلى داخل خلية بكتيرية، ومن ثم إنتاج بروتين مولّف في الكائنات المجهرية. كان طلبًا جديدًا وغير مألوف - لم يسبق لأحد قطّ أن أنتج بروتينًا بشريًا مولّفًا في خلية من أجل الاستخدام الطبي - حتى إن الجرأة أتت ثمارها. في 26 أكتوبر عام 1982، أصدر «مكتب الولايات المتحدة لبراءات الاختراع والعلامات التجارية» براءة اختراع ل«جينينتك» بخصوص استخدام الدنا المولّف من أجل إنتاج بروتين مثل الإنسولين أو السوماتوستاتين في كائن مجهري. وكما كتب أحد المراقبين: «عمليًا، طالب اللاتماس براءة اختراع ل[كل] الكائنات المجهرية المعدّلة وراثيًا». ولن تلبث براءة اختراع «جينينتك» أن تصبح واحدة من أكثر البراءات ربحية وخلافية في تاريخ التكنولوجيا.

كان الإنسولين علامة بارزة في تاريخ صناعة التكنولوجيا البيولوجية، وعقارًا حقق سيلاً من الأرباح ل«جينينتك». لكنّه لم يكن الدواء الذي سوف يدفع بتكنولوجيا الاستنساخ الجيني إلى موقع الصدارة في المخيلة الشعبية.

في أبريل عام 1982، زار «كين هورن»، وهو راقص باليه في سان فرانسيسكو، اختصاصي أمراض جلدية، شاكياً من مجموعة أعراض غير مفهومة. بدأ هورن يشعر بالوهن قبلها بشهور، ثم بدأ في السعال. وكانت تأتيه نوبات من الإسهال المستعصي، وفقد وزنه حتّى غار خدّاه وبرزت عضلات رقبته مثل أحزمة جلديّة. وكانت عقده الليمفاوية قد تضخّمت. والآن - رفع قميصه ليبيّن للطبيب - ظهرت شبكة من البثور على جلده، لونها أزرق بنسفيجي، مثل طفح جلدي في فيلم كرتون مربع.

لم تكن حالة هورن فريدة من نوعها. فبين شهري مايو وأغسطس عام 1982، بينما تتلظى السواحل بلهب إحدى الموجات الحارة، جرى الإبلاغ عن حالات مرضية غريبة على النحو نفسه في سان فرانسيسكو، ونيويورك، ولوس أنجلوس. في «مركز مكافحة الأمراض» في أتلانتا، طلب من أحد الفنيين أن يملأ تسعة طلبات للبنتاميدين، وهو مضاد حيوي غير شائع محفوظ لعلاج الالتهاب الرئوي بالمتكيسة الرئوية Pneumocystis. كانت طلبات التوريد تلك غير مفهومة، إذ كان التهاب المتكيسة الرئوية، عدوى نادرة تصيب عادة مرضى السرطان ذوي الأجهزة المناعية المتهاكلة. لكن تلك الطلبات كانت من أجل شبان صغار، كانوا قبلها في صحّة ممتازة، ثم انهارت أجهزتهم المناعية فجأة بصورة كارثية ليس لها ما يفسّرها.

في تلك الأثناء، شُخص هورن بالإصابة ب«ورم كابوسي اللحمي» Kaposi's sacroma - سرطان جلد شامل يظهر بين الرجال المسنين في منطقة البحر المتوسط. لكن حالة هورن، ومعها تسع حالات مشابهة أبلغ عنها في الأشهر الأربعة التالية، لم تكن تشبه كثيرا الأورام بطبيعة النمو التي وصفها «كابوسي» في الأدبيات العلمية. كانت تلك سرطانات عدوانية خاطفة تنتشر بسرعة عبر الجلد وفي الرئتين، وبدا أنها تنزع لإصابة الرجال المثليين الذين يعيشون في نيويورك وسان فرانسيسكو. حيّرت حالة هورن الأطباء المتخصّصين، إذ كان الآن، وكأنما الأحجيات تتراكم واحدة فوق أخرى، قد طوّرت التهابًا رئويًا بالمتكيسة الرئوية والتهابًا سحائيًا أيضًا. بحلول أواخر أغسطس، كانت كارثة وبائية تظهر بوضوح من العدم. وإذ لاحظ الأطباء رجحان إصابة الرجال المثليين، بدؤوا يطلقون عليه اسم «نقص المناعة المتعلّق بالمثليين» GRID. وأطلق العديد من الصحف عليه، في اتهام واضح، اسم «طاعون المثليين».

بحلول سبتمبر، كانت مغالطة التسمية قد اتضحت: بدأت أعراض الانهيار المناعي، بما في ذلك الالتهاب الرئوي بالمتكيسة الرئوية والتنويجات الغريبة من الالتهاب السحائي، تظهر بين ثلاثة مرضى مصابين بالهيموفيليا (أ). الهيموفيليا، تدكّر، مرض نزفي سبق وأصاب الأسرة المالكة الإنكليزية - ينتج عن طفرة واحدة في الجين الخاص بعامل تجلّط حاسم في الدم، يسمّى «العامل الثامن». على مدار قرون، ظلّ المرضى المصابون بالهيموفيليا يعيشون في رعب دائم من أزمات النزف: حرّ بسيط في الجلد يمكن أن يتضخّم مثل كرة الثلج ويتحوّل إلى كارثة. بحلول منتصف السبعينيات، مع ذلك، كان المصابون بالهيموفيليا يعالجون بالحقن بعامل ثامن مرگز. كانت جرعة واحدة من عامل التجلّط، الذي يُقَطّر من آلاف الليترات من الدم البشري، تعادل مئة عمليّة نقل دم. من ثم، كان مريض الهيموفيليا العادي يُعرّض للحرق المكثّف من دماء آلاف المتبرعين. هذا الانهيار المناعي الغامض للمرضى الذين تعرّضوا لعدة عمليات نقل دم حدّد سبب المرض في عامل منقول عن طريق الدم لوّث مخزون العامل الثامن - ربّما كان فيروسًا جديدًا. أعيدت تسمية المتلازمة باسم «متلازمة نقص المناعة المكتسب» - الإيدز.

في ربيع عام 1983، على خلفية الحالات الأولى للإصابة بالإيدز، بدأ «ديف غويدل» في «جينينتك» التركيز على استنساخ جين العامل الثامن. كما مع الإنسولين، أتضح على الفور المنطق وراء ذلك المسعى الاستنساخي: بدلاً من تصفية عامل التجلّط المفقود من ليرات من الدم البشري، لماذا لا نخلق البروتين صناعياً، باستخدام الاستنساخ الجيني؟ لو استطعنا إنتاج العامل الثامن عبر مناهج الاستنساخ الجيني، سيخرج خالياً تماماً من أي ملوثات بشرية، ومن ثم يكون، بطبيعته، أكثر أماناً من أي بروتين مشتق من الدم. بالإمكان منع موجات من العدوى والوفيات بين المصابين بالهيموفيليا. كان الأمر وكأن الحياة تدبُّ في الشعاع المكتوب على «تي شيرت» غويدل القديم - «استنسخ أو مُت».

لم يكن غويدل وبوبر عالمي الجينات الوحيدين اللذين يفكران في استنساخ العامل الثامن. كما الحال مع استنساخ الإنسولين، كان ذلك المسعى قد تطوّر إلى سباق، وإن شارك فيه منافسون مختلفون. في مدينة كيمبريدج، بولاية ماساتشوستس، كان فريق من الباحثين من جامعة هارفرد، بقيادة «توم مانيايس» و«مارك بتاشي»، يتسابقون بدورهم للتوصل إلى جين العامل الثامن، بعد أن أنشؤوا شركتهم الخاصة، باسم «معهد علم الجينات» Genetics Institute - أو GI اختصاراً. كان كلّ فريق من الفريقين يعلم أن مشروع العامل الثامن سوف يقلقل الحدود الخارجية لتكنولوجيا الاستنساخ الجيني. فالسوماتوستاتين مكوّن من 14 حمضاً أمينياً، والإنسولين من 51، أما العامل الثامن فبه 2350 حمضاً. كانت القفزة في الحجم بين السوماتوستاتين والعامل الثامن تبلغ 160 ضعفاً - ما يماثل القفزة في المسافة بين أول دورة بالطائرة ل«ويلبر رايت» في «كيتي هوك» ورحلة «لينديبرغ» العابرة للأطلسنطي.

لم تكن القفزة في المسافة مجرد حاجز كمي؛ من أجل تحقيق النجاح، سوف يحتاج مستنسخو الجينات إلى استخدام تكنولوجيات استنساخ جديدة. كان كل من جيني السوماتوستاتين والإنسولين يُصنع من الصفر، عن طريق خياطة قواعد الدنا معاً - إضافة A كيميائياً إلى C و G، وهكذا. لكن جين العامل الثامن كان أكبر كثيراً من أن يُصنع باستخدام كيمياء الدنا. من أجل عزل جين العامل الثامن، سوف تحتاج كل من «جينينتك» و GI إلى سحب الجين الأصلي من خلايا بشرية، إلى استلاله مثلماً تُستل الدودة من التربة.

لكن «الدودة» لن تخرج بسهولة، ولن تخرج سليمة، من الجينوم. معظم الجينات في الجينوم البشري، تدكّر، تتقطع بامتدادات من الدنا تسمى «إنترونات»، تشبه حشوات مشوشة مدرجة بين أجزاء الرسالة. بدلاً من كلمة genome، يُقرأ الجين الفعلي: gen.....om.....e. وغالباً ما تكون الإنترونات في الجينات البشرية هائلة، تمتد في أطوال شاسعة من الدنا، ما يجعل من المستحيل عملياً استنساخ جين بشكل مباشر (الجين الذي يحتوي على الإنترونات أطول كثيراً من أن يُدخل في بلازميدة بكتيرية)

اكتشف مانيايس حلاً عبقرياً: كان سبّاقاً في تكنولوجيا بناء الجينات من قوالب الرنا باستخدام الناسخ العكسي، ذلك الإنزيم القادر على بناء دنا من رنا. وقد جعل استخدام الناسخ العكسي استنساخ الجينات أكثر كفاءة بما لا يُضاهى. أتاح الناسخ العكسي استنساخ الجين بعد قصّ تتابعات الحشو باستخدام جهاز التضفير الجيني الخاص بالخلية. سوف تقوم الخلية بالعمل كنه؛ وحتى الجينات الطويلة، صعبة المراس، التي تتخلّلها الإنترونات مثل جين العامل الثامن سوف تُعالج بجهاز التضفير الجيني التابع للخلية، ومن ثمّ يمكن استنساخه من الخلية.

في صيف عام 1983، وباستخدام التكنولوجيات المتاحة، كان كلا الفريقين قد توصل إلى استنساخ جين العامل الثامن. أصبح الآن في سباق محموم من أجل الانتهاء. في ديسمبر عام 1983، وإذ لا يزالان يعدوان كتفًا بكتف، أعلنت المجموعتان أنهما جمعتا التتابع الكامل وأدخلتا الجين في بلازميدة. بعدها، أدخلت البلازميدة في خلايا مبيض فأرة الهامستر المعروفة بقدرتها على تخليق كميات هائلة من البروتينات. في يناير عام 1984، بدأت أولى شحنات العامل الثامن في الظهور في سائل استنبات الأنسجة. وفي أبريل، بعد عامين بالضبط من الإبلاغ عن أولى مجموعات الإيدز العنقودية في أمريكا، أعلنت كل من «جينينتك» و GI نجاحهما في تصفية العامل الثامن المولّف في أنابيب اختبار - عامل تجلّط دم غير ملوّث بالدم البشري.

في مارس عام 1987، قام «غلبرت وايت»، اختصاصي علوم الدم، بأول تجربة سريرية للعامل الثامن المولّف المشتق من خلايا فأرة هامستر في «مركز دراسات التجلط» في ولاية كارولينا الشمالية. كان أول مريض يعالج بهذه الطريقة رجل في الثالثة والأربعين، اسمه «جي. إم.»، مصاباً بالهيموفيليا. مع تقطير أولى قطرات السائل الوريدي في أورده، راح وايت يحوم بقلق حول سير «جي. إم.»، محاولاً التكهن بتفاعلات العقار. بعد بضعة دقائق من بدء عملية النقل، توقّف «جي. إم.» عن الكلام. أغمضت عيناه؛ استراحت ذقنه على صدره. حثّه وايت: «نكلمّ معي». لم يبد استجابة. كان وايت على وشك إصدار إنذار طبي عندما استدار «جي. إم.» وأطلق صوتاً يشبه صوت الهامستر، وانفجر في الضحك.

ذاعت أخبار نجاح علاج «جي. إم.» بين جماعة مصابي الهيموفيليا اليائسين. كان الإيدز بين مصابي الهيموفيليا فاجعة داخل فاجعة. بخلاف الرجال المثليين، الذين سارعوا إلى تنظيم ردة فعل متحدية منسّقة للوباء - مقاطعين الحمامات العامة والنوادي، وداعين للجنس الآمن، ومدشّنين حملات لاستخدام العازل الطبي - ظلّ مصابو الهيموفيليا يراقبون ظلال المرض وهي تتقدّم برعب خير. لم يكن بوسعهم مقاطعة الدم. بين أبريل عام 1984 ومارس عام 1985، وحتى أطلقت «إدارة الغذاء والدواء» أول اختبار للدم الملوث بالفيروسات، كان كلّ مريض هيموفيليا يُدخل إلى مستشفى يواجه اختياراً مرعباً بين النزف حتّى الموت أو الإصابة بفيروس قاتل. كان معدّل العدوى بين مصابي الهيموفيليا أثناء تلك الفترة صاعقاً: من

بين المصابين بالتنوية الحادة من المرض، سوف يصاب 90 بالمئة بفيروس HIV [المسبب للإيدز] عبر الدم الملوث. وصل العامل الثامن المولّف بعد أن كان الأوان قد فات لإنقاذ حيوات معظم أولئك الرجال والنساء. ولسوف يقضي كلّ مصابي الهيموفيليا المصابين بـHIV من المجموعة الأولى تقريبًا نحبهم من مضاعفات الإيدز. رغم ذلك كلّه، فقد كسر إنتاج العامل الثامن من الجين الخاص به أرضية مفهومية - مع أن الأمر لا يخلو من لمحة مفارقة. لقد انعكست مخاوف «أسيولومار» بصورة كاملة. في النهاية، تبين أن الذي أطلق العنان للخراب بين جماعات بشرية هو كائن «طبيعي» مُمرض. بينما برزت الحيلة الماكرا للاستنساخ الجيني - إدخال جينات بشرية في بكتيريا ثم تصنيع بروتينات في خلايا فأرة هامستر - بوصفها الطريقة الأكثر أمانًا، ربما، لإنتاج منتج طبيعي لأجل صالح الإنسان.

أمرٌ مُغرٌّ أن نكتب تاريخ التكنولوجيا عبر المنتجات: العجلة؛ المجهر؛ الطائرة؛ الإنترنت. لكن إذا أردنا المزيد من التنوير، سنكتب تاريخ التكنولوجيا عبر النقلات: من الحركة الخطية إلى الحركة الدائرية؛ من الفضاء المرئي إلى الفضاء دون المرئي؛ من الحركة على الأرض إلى الحركة على القمر؛ من التواصل المادي إلى التواصل الافتراضي.

مُثل إنتاج البروتينات من الدنا المولّف إحدى تلك النقلات الحاسمة في تاريخ التكنولوجيا الطبية. ولنفهم تأثير هذه النقلة - من الجين إلى الدواء - علينا أن نفهم تاريخ المواد الكيميائية الدوائية. المادة الكيميائية الدوائية - العقار - حين نجدها إلى جوهرها العاري، ليست أكثر من جزيء يُحدث أثرًا علاجيًا في فسيولوجيا الإنسان. قد تكون الأدوية مواد كيميائية بسيطة - الماء، في السياق الصحيح، وبالجرعة الصحيحة، يُعد عقارًا كافيًا - أو تكون جزيئات معقدة، متعدّدة الأوجه والأبعاد. وهي أيضًا نادرة إلى حد مذهل. فبرغم ما يبدو لنا، أن هناك الآلاف منها تحت إمرة الإنسان - الأسبرين وحده يأتي في عشرات التنويكات - فإن عدد التفاعلات الجزيئية المستهدفة من وراء تلك العقاقير لا يمثّل إلا نسبة ضئيلة من العدد الإجمالي للتفاعلات. من بين عدّة ملايين من التنويكات من الجزيئات البيولوجية في الجسم البشري (إنزيمات، ومستقبلات، وهرمونات، وهلمّ جرًا)، لا يضمّ دستور الصيدلة الخاص بنا أكثر من 250 - أي نحو 0.025 بالمئة. إذا تصوّرنا فسيولوجيا الإنسان مثل شبكة هواتف عالمية شاسعة الاتّساع غنية بالعقد والشبكات التي تتفاعل معًا، فإن الكيمياء الدوائية التي نوزها حاليًا لا تمثّل إلا جزءًا من الجزء من تعقيدها؛ الكيمياء الدوائية هي عامل هواتف في بلدة «ويتشيتا» يعبث بأسلاك أحد أعمدة الهاتف في طرف ناء للشبكة المركزية.

ترجع ندرة الأدوية إلى سبب رئيسي واحد: التحديد. كلّ عقار، تقريبًا، يعمل عن طريق الارتباط بهدفه وتنشيطه أو تعطيله - تحويل المفاتيح الجزيئية إلى وضعية التشغيل أو الإيقاف. لذلك، لكي يكون العقار مفيدًا، يجب أن يرتبط بمفاتيحه - لكن مجموعة منتقاة فقط من تلك المفاتيح؛ فالعقار عاجز عن التمييز لا يختلف عن السّم. معظم الجزيئات تستطيع بالكاد تحقيق هذا المستوى من التمييز - لكن البروتينات صُمّمت لأجل هذا الغرض. تذكّر أن البروتينات هي المحطات المركزية في عالم البيولوجيا. إنها المسؤولة عن التنشيط والتعطيل، مدبرو المكائد، والمنظمون، وحراس البوابات، وعمال التشغيل في عالم التفاعلات الخلوية. البروتينات هي المفاتيح التي تسعى معظم العقاقير إلى تشغيلها أو إيقافها.

هكذا، فإن البروتينات مهية لتكون بعضًا من أكثر الأدوية كفاءة وقدرة على التمييز في عالم الصناعات الدوائية. لكن لصناعة بروتين، يحتاج المرء إلى الجين الخاص به - هنا وفُرت تكنولوجيا الدنا المولّف العتبة المفقودة الأكثر أهمية. لقد سمح استنساخ الجينات البشرية للعلماء بتصنيع بروتينات - وفتح تخليق البروتينات الباب أمام إمكانية استهداف ملايين التفاعلات الكيميائية البيولوجية في جسم الإنسان. لقد أتاحت البروتينات للكيميائي التدخل في جوانب من فسيولوجيتنا كانت من قبل منيعة على الاختراق. لذلك، فقد مثّل استخدام الدنا المولّف لإنتاج بروتينات نقلة حقيقية، ليس فقط بين جين واحد ودواء واحد، ولكن بين الجينات وعالم جديد من العقاقير.

في 14 أكتوبر عام 1980، باعت «جيننتك» مليون سهم من أسهمها للجمهور، مُدرجة نفسها في البورصة تحت الرمز التجاري المستفز: «جين» GENE. سيصبح هذا الطرح الأوّل واحدًا من أكثر الطروحات إبهازًا لشركة تكنولوجيا في تاريخ «وول ستريت»: في غضون بضعة دقائق: اجتذبت رأسمال قدره 35 مليون دولار. في ذلك الوقت، كانت «إيلي ليلي»، عملاق الصناعات الدوائية، قد حصلت على رخصة لإنتاج وبيع الإنسولين المولّف - باسم **هومولين**، لتمييزه عن إنسولين الأبقار والخنازير - وكانت تُوسّع سوقها بخطى سريعة. ارتفعت المبيعات من ثمانية ملايين دولار عام 1983، إلى 90 مليون دولار عام 1996، ثمّ إلى 700 مليون دولار عام 1998. الآن، أصبح سوانسن - «ذلك الرجل القصير المكتنز، ذو الخدود السنجابية، البالغ من العمر ثلاثة وستون عامًا»، بحد وصف مجلة «اسكواير» - من أصحاب الملايين، وكذلك أصبح بوير. أحد الطلاب الجامعيين كان قد احتفظ ببضعة أسهم اشتراها بثمن بخسٍ مساعدًا منه في استنساخ جين السوماتوستاتين. في صيف عام 1977، استيقظ ذات صباح ووجد نفسه فاحش الثراء، حيث تضاعفت ثروته إلى عدّة ملايين.

في عام 1982، بدأت «جيننتك» في إنتاج هرمون النمو البشري - HGH - المستخدم في علاج تنويكات معينة من داء التقرّم. وفي عام 1986، استنسخ علماء البيولوجيا في الشركة بروتين «ألفا إنترفيرون»، وهو بروتين مناعة يتمتّع بكفاءة عالية في علاج سرطانات الدم. وفي عام 1987، صنّعت «جيننتك» «مُنشّط بلازمينوجين نسيجي» - TPA - مولّف، وهو مسيلّ للدم يعمل على إذابة الجلطات التي تحدث أثناء السكتة الدماغية أو الأزمة القلبية. وفي عام 1990، دشّنت مساعيها لتصنيع لقاحات من الجينات المولّفة، بادئةً بلقاح ضدّ فيروس الالتهاب الكبدي الوبائي B. وفي ديسمبر

عام 1990، استحوذت شركة «روش» Roche للصناعات الدوائية على حصة الأغلبية في «جينينتك» مقابل 2.1 مليار دولار. تنحى سوانسن عن منصب الرئيس التنفيذي، وغادر بوير منصبه كنائب للرئيس عام 1991.

في صيف عام 2001، بدأت «جينينتك» في توسيع مقرها لتصبح أكبر مجمع أبحاث للتكنولوجيا في العالم - عدة أفدنة من المباني المغطاة بالزجاج، مروج ممتدة، وباحثون طلاب يلعبون بالأطباق الطائرة، لا يختلف فعليًا عن أي حرم جامعي. في مركز المجمع الشاسع، ينتصب تمثال متواضع من البرونز لرجل في بدلة يشير بإصبعه من فوق طاولة باتجاه عالم في بنطال جينز واسع من أسفل وصديريّة جلديّة. الرجل منحني إلى الأمام. وعالم الجينات يبدو مرتبًا، ناظرًا بشرود من فوق كتف الرجل.

لسوء الحظ، لم يكن سوانسن حاضرًا أثناء إزاحة الستار عن التمثال الذي يحيي ذكرى اجتماعه الأول مع بوير. في عام 1999، في سنّ الثانية والخمسين، سُخص بالإصابة بـ«ورم أرومي دبقي متعدّد الأشكال»، سرطان دماغي. وفي ديسمبر من العام نفسه، توفي سوانسن في بيته في «هيلسبرو»، على بعد بضعة أميال من حرم «جينينتك».

القسم الرابع «المبحث اللائق للجنس البشري هو الإنسان»

الجينات البشريّة
(1970 - 2005)

اعرف ذاتك إذن، لا تشغل بالك بالرب؛
المبحث اللائق للجنس البشري هو الإنسان
- ألكسندر بوب، «مقالة في الإنسان»

يا لبهاء الجنس البشري! مرحى للعالم الجديد الشجاع،
الذي يضمّ أمثال هؤلاء!
- ويليام شكسبير، «العاصفة»، الفصل الخامس، المشهد الأول

ألباني: كيف عرفت مصائب أبيك؟

إدغار: بالسهر عليها يا مولاي.

- ويليام شكسبير، الملك لير،

الفصل الخامس، المشهد الثالث

في ربيع عام 2014، سقط أبي. كان جالساً على كرسيه الهزاز المفضل - بدعة بشعة المنظر، غير متوازنة كلّف نجازاً محللياً بصناعتها - عندما انقلب على ظهره وسقط (صمم النجار آلية لجعل الكرسي يهتز، لكنّه نسي إضافة آلية لمنع الكرسي من الاهتزاز حتّى الانقلاب). رأته أمي ورأسه إلى أسفل في الشرفة. كان رأسه مدسوساً تحت جسمه في وضعيّة غير طبيعيّة، مثل جناح مكسور. كان كتفه الأيمن غارقاً في الدماء. لم تستطع سحب قميصه من فوق رأسه، فقصّته بالمقص، بينما كان يصرخ ألماً من جرحه، ويتعدّب أكثر وهو يرى قطعة سليمة للغاية من ملابسه تُمزق إرباً أمام عينيه. «كان بوسعك محاولة سحبه سليماً»، هكذا راح يتذمّر وهو في طريقه لغرفة الطوارئ. كانت مشجرة قديمة: أمّه، التي لم يكن لديها قط خمسة قمصان تكفي أبناءها الخمسة في الوقت نفسه، كانت ستجد طريقة لإنقاذ القميص. بوسعك نزع الإنسان من «التقسيم» [تقسيم الهند]، لكنك لا تستطيع نزع «التقسيم» من الإنسان.

أصيب بقطع في جبهته وكسر في كتفه الأيمن. كان - مثلي - مريضاً رهيباً: مندفعاً، مرتاباً، متهوراً، ينزعج من الحبس في الفراش، ولديه أوهام حول التعافي. طرّبت إلى الهند لرؤيته. لدى وصولي إلى البيت من المطار، كان الليل تأخّر. كان راقداً في الفراش، ينظر بفرغ إلى السقف. بدا وأنه قد هرم فجأة. سألتُه إن كان يعلم في أي يوم نحن.

أجاب إجابة صحيحة: «الرابع والعشرين من أبريل».

«والسنة؟».

قال: «ألف وتسعمئة وست وأربعون»، ثم صحح نفسه، وهو يتلمّس الطريق إلى الذاكرة: «ألفان وستة».

كانت ذاكرة مُهجّر. قلت له إننا في 2014. وانتبهت ببني وبين نفسي إلى أن العام ألف وتسعمئة وستة وأربعين، كان موسمًا كارثيًا آخر - العام الذي توفي فيه راجيش.

على مدار الأيام التالية، ظلّت أمي تسهر عليه حتّى يتعافى. عاوده صفاء ذهنه ورجع إليه قَدْر من ذاكرته البعيدة، وإنّ ظلّت الذاكرة القريبة معاقة على نحو شديد. قرّنا أن حادثة الكرسي الهزاز لم تكن بالبساطة التي بدت عليه. لم يسقط إلى الخلف، لكنّه حاول النهوض من الكرسي، ثم فقّد اتزانَه واندفع إلى الأمام، عاجزاً عن الإمساك بنفسه. طلبتُ منه أن يمشي في الغرفة فلاحظت أن مشيته بها قَدْر طفيف من التثاقل. كان هناك شيء آلي ومقيّد في حركته، وكأنّ قدميه جُبلتا من حديد، والأرض استحالت إلى مغناطيس. قلت له: «استدر بسرعة»، فكاد ينكفئ إلى الأمام ثانية. تلك الليلة، أصابه هوان آخر: بلّل فراشه. وجدته في الحمام، مرتبباً وخجلاً، ممسكاً بسرّواله الداخلي. في الكتاب المقدس حلّت اللعنة على ذرية حامٍ لأنّه رأى أباه، نوح، مخموراً وعارياً، وقد انكشفت عورته، راقداً في أحد الحقول في ضوء الفجر الخافت. في النسخة الحديثة من القصة، تُبصر والدك، خرقاً وعارياً، في ضوء حمام الضيوف الخافت - وترى لعنة مستقبلك، واضحة جليّة.

عرفت أن السلس البولّي (التبول اللاإرادي) كان يحدث منذ فترة. بدأ بشعور الإلحاح - عدم قدرة المرء على إمساك البول فور امتلاء مثانته إلى النصف - وتطوّرت الحالة إلى أن أصبح يببلل فراشه. أخبر أطباءه بالأمر، فهوّنوا منه، مرجعين إياه على نحو غامض إلى تضخّم في البروستاتا. إنها أمور متعلّقة بالتقدّم في السن، هكذا أخبروه. كان في الثانية والثمانين. والرجال المتقدّمون في السن يسقطون. يفقدون ذاكرتهم. يببللون فراشهم. جاءنا التشخيص الموحّد بومضة من الخجل في الأسبوع التالي عندما أجرى فحصاً بالرنين المغناطيسي لمخّه. كانت بُطينات المخ، التي تحمم المخ بالسائل، متضخمة وتمتددة، وقد دُفع نسيج المخّ إلى الخارج حتّى الحواف. هذه الحالة تسمّى «الاستسقاء الدماغي الطبيعي الضغط» NPH. ويُعتقد أنها تنشأ عن الانسياب غير طبيعي للسائل في أجزاء المخ، ما يسبّب تراكمه في البُطينات - الأمر الذي يشبه إلى حدّ ما «ارتفاع ضغط دم المخ»، هكذا شرح طبيب الأعصاب. ويتميّز «الاستسقاء الدماغي الطبيعي الضغط» بثالوث من الأعراض الكلاسيكية المستعصية على التفسير - اضطراب في المشية، تبول لا إرادي، وخزف. لم يسقط أبي بالصدفة. لقد سقط مريضاً.

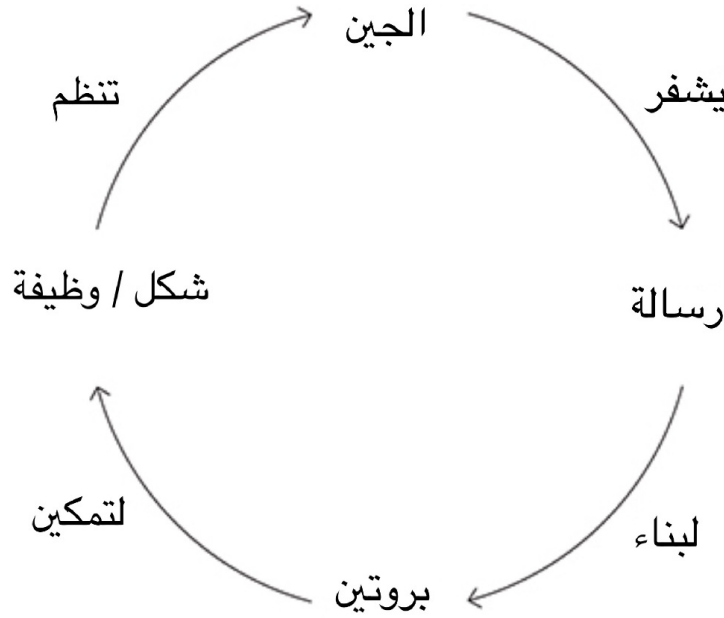
على مدار الأشهر القليلة التالية، تعلّمتُ كلّ ما استطعت تعلّمه عن الحالة. ليس للمرض سبب معروف. إنه يسري في العائلات. إحدى تنويغات المرض مرتبطة جينيّاً بالكروموسوم X، مع أرجحية نسبية للرجال. في بعض العائلات، يصيب الرجال وهم في ريعان الشباب، في العشرين أو الثلاثين. في عائلات أخرى، لا يصيب إلا المسنين. في بعض العائلات يكون نمط الوراثة قويّاً. في البعض الآخر، لا يصاب بالمرض إلا عدد محدود من أبناء العائلة. أصغر الحالات العائلية المؤثّقة لأطفال في الرابعة أو الخامسة من عمرهم. وأكبر المرضى سناً في السبعينيات والثمانينيات.

باختصار، ثمة احتمال كبير لأن يكون المرض وراثياً - وإنّ ليس «جينياً» مثل أنيميا الخلايا المنجلية أو الهيموفيليا. ما من جين واحد يحكم الإصابة بهذا المرض الغريب. هناك جينات متعدّدة، منتشرة على كروموسومات متعدّدة، تحدد تكوين مسّلات المخ أثناء تطوّره - تماماً كما تحدّد جينات متعدّدة، منتشرة على كروموسومات متعدّدة، تكوين الجناح في ذبابة الفاكهة. بعض تلك الجينات، كما عرفتُ، تتحكّم في التركيب التشريحي

للقنوات والأوعية الخاصة بالبُطِينات (قياسًا: تصوّر كيف تستطيع الجينات المسؤولة عن «تشكيل الأنماط» تحديد الأعضاء والبُنَى في الذباب). البعض الآخر يشفّر القنوات الجزيئية التي ترسل السوائل بين الحجرات. ثم هناك جينات أخرى تشفّر بروتينات وتنظّم امتصاص السوائل من المخ إلى الدم، أو بالعكس. ولأنّ المخّ ومَسَالته تنمو في الفراغ الثابت للجمجمة، فإنّ الجينات التي تحدّد حجم الجمجمة وشكلها تؤثر بدورها على نحو غير مباشر في أبعاد القنوات والمَسالات.

يمكن للاختلافات في أيّ من تلك الجينات أن تؤثر في فسيولوجيا المَسالات والبُطِينات، مغيّرة الطريقة التي يتحرك بها السائل في القنوات. ثم تأتي التأثيرات البيئية، مثل التقدّم في العمر أو الصدمة الدماغية، لتضيف طبقات أخرى من التعقيد. ليس هناك ربط أحادي بين جين واحد ومرض واحد. حتى إذا ورثت مجموعة الجينات التي تسبّب «الاستسقاء الدماغى طبيعى الضغط» في شخص ما، قد تظل بحاجة إلى حادثة أو مثير بيئي ل«إطلاق» هذا المرض (في حالة أيّ كان المثير على الأرجح هو عمره). إذا ورثت توليفة معينة من الجينات - لنقل، مثلًا، تلك التي تحدّد معدلًا معينًا لامتناس السائل مع تلك التي تحدّد حجمًا معينًا للمَسالات - قد يزيد خطر تعرّضك للمرض. إنه مرض يدكرنا بالقارب الدلفيّ - لا يتحدّد بجين واحد، وإنما يتحدّد بالعلاقة بين الجينات وبعضها البعض، وبين الجينات والبيئة.

لقد سأل أرسطو: «كيف يرسل الكائن الحي المعلومات اللازمة لخلق الشكل والوظيفة في جنينه؟». دشنت الإجابة على ذلك السؤال، التي شوهدت في كائنات نموذجية مثل البازلاء، وذبابات الفاكهة، وعفن الخبز، علم الجينات الحديث. وأنتجت، في نهاية المطاف، هذا المخطط التوضيحي التاريخي واسع التأثير



الذي يشكّل قاعدة فهمنا لتدفق المعلومات في الأنظمة الحية:

لكن مرض أيّ يقدم لنا عدسة أخرى قد نرى من خلالها أثر المعلومات الوراثية على شكل الكائن الحي، ووظيفته، وقدره. هل كانت سقطة أيّ نتيجة لجيناته؟ نعم ولا. لقد خلقت جيناته ميلاً للنتيجة، لا النتيجة نفسها. هل كانت نتاجاً لبيئته؟ نعم ولا. لقد كان الكرسي، في نهاية المطاف، هو السبب - لكنّه ظلّ يجلس على الكرسي نفسه، من دون حوادث، على مدى سنوات قبل أن يدفعه مرضه (حرفياً) إلى السقوط من على الحافة. هل كانت الصدفة؟ نعم: فمن يعرف أن قطع أثاث معينة، حين تتحرك بزوايا معينة، مصممة لتطرحك إلى الأمام؟ هل كانت حادثة؟ نعم، لكن اضطرابه الجسماني كان - فعليًا - يضمن له السقوط.

التحدّي الذي واجهه علم الجينات، أثناء انتقاله من الكائنات البسيطة إلى الكائن البشري، تمثّل في مجابهة طرائق جديدة للتفكير في طبيعة الوراثة، وتدفق المعلومات، والوظيفة، والقدر. كيف تتقاطع الجينات مع البيئات لتسبّب السوية في مقابل المرض؟ وفي هذا الصدد، ما السوية في مقابل المرض؟ كيف تُنتج التنوعات الجينية تنوعات في شكل الإنسان ووظيفته؟ كيف تؤثر عدّة جينات في نتيجة واحدة؟ كيف نشهد هذا القدر من التجانس بين البشر، وهذا القدر من التنوع بينهم؟ كيف يمكن للتنوع في الجينات إقرار فسيولوجيا مشتركة، وفي الوقت نفسه إنتاج سمات «باثولوجية» (مرضيّة) متفرّدة؟

إنني أبدأ من مسلمة أن كل الأمراض البشرية جينية.

- بول بيرغ

في عام 1962، بعد أشهر قليلة من فكّ «الشفرة الثلاثية» للدنا على يد نيرنبرغ وزملائه في «بيثيسدا»، نشرت «نيويورك تايمز» مقالة عن المستقبل الثوري لعلم الجينات البشرية. وتوقّعت تايمز أن الجينات البشرية، الآن بعد أن «كُسرَت» الشفرة، ستصبح مطواعة للتدخل البشري. «يسعنا القول إن بعض «القنابل» البيولوجية التي قد تنفجر قريبًا كنتيجة [لفكّ الشفرة الجينية] ستضاهي القنبلة الذرية نفسها، في معناها بالنسبة للإنسان. بعضها قد يمثل ركائز جديدة للفكر... ويطورّ علاجات لعلي ليس منها شفاء اليوم، مثل السرطان والكثير من الأمراض الموروثة المأساوية». مع ذلك، فتمّة عذر للمتشككين الذين لا يبدون حماسة كبيرة؛ ف«القنبلة» البيولوجية الخاصة بعلم الجينات انفجرت، حتى الآن، بأني مخيب للأمال. حيث أنتجت الطفرة المذهلة لعلم الجينات البشرية بين عامي 1943 و1962 - بداية من تجربة إفري حتى التوصل إلى بنية الدنا، وآلية تنظيم الجين وإصلاحه - نسخة ميكانيكية من الجين تتزايد تفاصيلها يومًا بعد يوم. لكن الجين لم يلمس عالم الإنسان إلا بالكاد. من جهة، كانت اليوجينيا النازية قد أحرقت أرض علم الجينات البشرية فأثت على أخضرها ويابسها، نازعة عنها المشروعية والصرامة العلمية. ومن جهة أخرى، كانت النظم النموذجية الأيسر - البكتيريا، الذباب، الديدان - قد أثبتت أنها أكثر مطواعة بما لا يقاس مقارنة بالدراسات التجريبية على الإنسان. عندما سافر «توماس مورغان» إلى ستوكهولم لاستلام جائزة نوبل على إسهاماته في علم الجينات سنة 1934، بدا واضحًا استهانته بالمضامين الطبية لعمله. كتب مورغان يقول: «أهم إسهام قدمه علم الجينات للطب هو، في رأيي، إسهام فكري». كلمة فكري لم يكن يقصد بها إطرًا، بل إهانة. لقد لاحظ مورغان أن علم الجينات يُستبعد أن يترك أثرًا ولو هامشيًا على صحة الإنسان في المستقبل القريب. وبدت فكرة أن الطبيب «قد يحتاج إلى استدعاء أصدقائه من علماء الجينات لاستشارتهم»، بحد تعبير مورغان، فكرة سخيفة، وخيالًا جامحًا.

مع ذلك، فإن دخول، أو بالأحرى عودة، علم الجينات إلى عالم الإنسان كان بالفعل نتيجة لحاجة طبية. في عام 1947، عاين «فيكتور مكوسك»، طبيب الأمراض الباطنية الشاب في جامعة جونز هوبكنز في بلتيمور، مريضًا مراهقًا ببقع على شفثيه ولسانه وعدد من الزوائد اللحمية الداخلية. أثارت الأعراض اهتمام مكوسك. كان أقارب آخرون للمريض قد أصيبوا أيضًا بأعراض مشابهة، كما سبق أن نُشرت حالات عائلية متشابهة في أعراضها في الأدبيات الطبية. وصف مكوسك الحالة في «مجلة نيو إنكلاند للطب»، دافعًا بأن مجموعة الأعراض التي تبدو متباينة - بقع اللسان، والزوائد اللحمية، وانسداد الأمعاء، والسرطان - جميعها نتاج لطفرة في جين واحد.

الحالة التي عاينها مكوسك - وصنفت لاحقًا أنها «متلازمة بوتز - جيجرز»، تيمناً بالطبيين اللذين وصفها أول مرة - كانت نقطة الانطلاق لاهتمام بدراسة الصلات بين علم الجينات والأمراض البشرية سوف يستمرّ معه طيلة حياته. بدأ بدراسة الأمراض البشرية التي كان أثر الجينات فيها أوضح وأقوى - حيث جين واحد يتسبب في مرض واحد. كانت الأمثلة الأكثر رسوخًا لهذه الأمراض في البشر، على قلّتها، لا تُسمى: الهيموفيليا بين أبناء العائلة المالكة الإنكليزية، وأنيميا الخلايا المنجلية في العائلات الإفريقية والكاريبية. وحين كان مكوسك ينقّب في الأوراق القديمة المحفوظة في المكتبات الطبية بجامعة هوبكنز، اكتشف أن طبيبًا لندنيًا كان يعمل في أوائل القرن العشرين ووصف أول مثال لمرض بشري يبدو أنه نتيجة لطفرة جينية واحدة.

في عام 1899، وصف «أرتشيبالد غارود»، اختصاصي علم الأمراض الإنكليزي، مريضًا غريبًا يجري في العائلات وتتضح أعراضه بعد أيام من الولادة. لاحظ غارود المرض لأول مرة في طفل في «مستشفى المرضى» في لندن. بعد ولادة الطفل بعدة ساعات، تحوّل قماش حفاضته إلى اللون الأسود بأثر بقعة غريبة من البول. عن طريق التتبع الدقيق لكلّ المرضى المصابين وأقاربهم، اكتشف غارود أن المرض يجري في العائلات ويستمرّ حتى البلوغ. في البالغين، يتحول العرق من تلقاء نفسه إلى اللون الداكن، فتسيل جداول من الصبغات البنّية الداكنة تحت آباط القمصان. بل يتحوّل شمع الأذن إلى اللون الأحمر فور أن يلمس الهواء، كأنه يصدأ لدى ملامسته.

خمن غارود أن عاملًا موروثًا ما قد تحوّر في أولئك المرضى. ورأى غارود أن الولد ذا البول الداكن لا بدّ وأنه وُلد بتحوير في وحدة وراثية غيّرت إحدى وظائف التمثيل الغذائي في الخلية، ما نتج عنه اختلاف في تركيب البول. كتب غارود يقول: «ظاهرة السمّنة والصبغات المتنوّعة للشعر، والجلد، والعينين» يمكن تفسيرها جميعًا بحدوث تنوعات في الوحدات الوراثية تسبّب «تباينات كيميائية» في الأجساد البشرية. كانت فطنته لافتة للنظر. فرغم أن الجين كان قيد إعادة الاكتشاف في إنكلترا على يد بيتسون (وقبل ما يقرب من عقد من نحت كلمة جين)، كان غارود قد استبصر على نحو مفهوميّ جينًا بشريًا وشرح التنوع البشري بوصفه «تباينات كيميائية» تشقّرها وحدات وراثية. لقد رأى غارود أن الجينات تجعلنا بشرًا، والطفرات تجعلنا مختلفين.

متأثرًا بعمل غارود، بدأ مكوسك جهدًا منهجيًا لتأليف فهرس خاص بالأمراض الجينية في البشر - «دائرة معارف للأنماط الظاهرية، والصفات والعلل الجينية». انفتح أمامه عالم غرائبي؛ كان نطاق الأمراض البشرية المحكومة بجينات فردية أضخم وأغرب مما توقّع. في «متلازمة مارفان»، التي وصفها للمرة الأولى طبيب فرنسي في العقد الأخير من القرن التاسع عشر، تحدث طفرة في جين يتحكّم في السلامة البنّوية للهيكل العظمي والأوعية الدموية. كانت قامة المرضى تطول على نحو استثنائي، وتستطيل أذرعهم وأصابعهم، وكثيرًا ما يلقون نخبهم جراء تمرّقات مفاجئة في شريان الأورطي

أو صدمات القلب (على مدار عقود، ظلَّ بعض المؤرخين الطبيين يؤكِّدون أن «إبراهيم لينكولن» كان مصابًا بتنوع غير مشخصة من هذه المتلازمة). عائلات أخرى أصيبت ب«تكوُّن العظام الناقص»، وهو مرض تسببه طفرة في جين الكولاجين، ذلك البروتين الذي يصنع العظام ويقويها. يولد الأطفال المصابون بهذا المرض بعظام هشة قد تتفتت، مثل الجص الجاف، لدى أوهي استثارة؛ قد يكسرون سيقانهم عفويًا أو يستيقظون ذات صباح بعشرات من الضلوع المكسورة (وغالبًا ما يساء فهم تلك الأعراض وتُعزى إلى اعتداء وقع على الطفل، وبدأت هذه الحالات في إثارة الاهتمام الطبي بعد عدد من التحقيقات الشَّرطية). في عام 1957، أسس مكوسك «عيادة مور» في جامعة جونز هوبكنز. وسوف تركز هذه العيادة، التي سمَّيت باسم «جوزيف إيرل مور»، طبيب بلتيمور الذي قضى حياته يعمل على الأمراض المزمنة، على العلل الوراثية.

تحوَّل مكوسك إلى مستودع معارف للمتلازمات الجينية يسير على قدمين. كان لديه مرضى أصيبوا بإسهال مستعصٍ وسوء تغذية، نتيجة لعجزهم عن معالجة الكلوبيدات. وكان لديه رجال يتعرَّضون لأزمات قلبية في العشرينيات من أعمارهم؛ عائلات مصابة بالفصام، أو الاكتئاب، أو داء العدوان؛ أطفال ولدوا ب«الرقبة الوترية» أو بأصابع إضافية أو برائحة سمك تبعث منهم ولا تفارقهم. بحلول منتصف الثمانينيات، كان مكوسك وطلابه قد وضعوا قائمة بـ 2239 جينًا مرتبطًا بالأمراض في البشر، و3700 مرض مرتبِّط بطفرات في جين واحد. وبصدور الطبعة الثانية عشرة من كتابه، التي نُشرت عام 1998، كان مكوسك قد اكتشف عددًا مذهلاً من التنوعات الجينية المرتبطة بالصفات والأمراض، بلغ 12,000 جين، بعضها بسيط، والبعض الآخر فتَّاك.

وبعد إذ جرَّاهم تصنيفهم للأمراض المرتبطة بجين واحد - «أحادية الجينات» - غامر مكوسك وطلابه بالانتقال إلى الأمراض التي تنتج عن التأثير المتضافر لجينات متعددة - المتلازمات «متعددة الجينات». تبين لهم أن الأمراض متعددة الجينات تأتي في شكلين. بعضها ينتج عن وجود كروموسومات كاملة إضافية. في «متلازمة داون»، التي وُصفت للمرة الأولى في ستينيات القرن التاسع عشر، يولد الأطفال بنسخة إضافية من الكروموسوم الحادي والعشرين، الذي يحمل ما يقرب من ثلاثمئة جين⁵⁸. وتخلَّف النسخة الإضافية من الكروموسوم أثرها على أعضاء متعددة. يولد الرجال والنساء المصابون بهذه المتلازمة بجسور أنفية مسطحة، ووجوه عريضة، وذقون صغيرة، وتحوُّر في سحبة العيون. يعانون من قصور إدراكي، ومعدلات سريعة من الأمراض القلبية، وفقدان السمع، والعقم، وفرصة أكبر للتعرُّض لخطر أمراض السرطان؛ كثير من الأطفال يموتون في الطفولة المبكرة أو بعدها بقليل، وقليل منهم يعيش إلى ما بعد البلوغ بوقت طويل، والملح الأبرز، ربَّما، حلاوة الطباع غير العادية تلك التي يتمتَّع بها الأطفال المصابون بمتلازمة داون. كأنهم بوراتهم كروموسوم زائد، فقدوا بالتبعية كلَّ قسوة وخبت (إذا كان لديك أيُّ شكٍّ في قدرة الأنماط الجينية على التأثير في الطباع أو الشخصية، مقابلة واحدة مع طفل من المصابين بمتلازمة داون ستحسم القضية).

الفئة الأخيرة من الأمراض الجينية التي ميَّزها مكوسك كانت الأكثر تعقيدًا - أمراض متعددة الجينات تسببها جينات متعددة مبعثرة أشتانًا في أرجاء الجينوم. بخلاف الفئتين الأوليين، اللتين تضمَّان متلازمات نادرة وغريبة، تضمُّ الفئة الأخيرة عددًا شائعة، وسائدة، وواسعة الانتشار - داء السكري، ومرض الشريان التاجي، وارتفاع ضغط الدم، والفصام، والاكتئاب، والعقم، والسمنة.

تجلس تلك العلل على الطرف الآخر من نموذج «جين واحد - مرض واحد»؛ إنها «جينات عديدة - أمراض عديدة». ارتفاع ضغط الدم، على سبيل المثال، يأتي في آلاف التنوعات ويتأثر بمئات الجينات، كلٌّ منها يخلف أثرًا إضافيًا ضئيلاً على ضغط الدم وسلامة الأوعية الدموية. بخلاف متلازمتي مارفان وداون، حيث تكفي طفرة واحدة قوية أو خلل كروموسومي واحد لإحداث المرض، فإن أثر أي جين مفرد في المتلازمات متعددة الجينات عرضة للتجسيم. إذ تلعب المتغيرات البيئية - النظام الغذائي، والسن، والتدخين، والتغذية، وما يتعرض له الطفل قبل الولادة - دورًا أكبر. الأنماط الظاهرية متغيرة ومستمرَّة، وأنماط الوراثة معقدة. هكذا، يشبه المكوَّن الجيني من المرض زنادًا واحدًا في بندقية متعددة الزنادات - ضروريًا، لكنَّه لا يكفي لإحداث المرض.

خرجت من تصنيف مكوسك للأمراض الجينية أربع أفكار مهمة. أولًا: أدرك مكوسك أن الطفرات في جين واحد يمكن أن تسبب تجليات مختلفة لمرض ما في أعضاء مختلفة. في متلازمة مارفان، على سبيل المثال، تؤثر طفرة في بروتين بناي يشبه الألياف على كل الأنسجة الضامة - الأوتار، والغضاريف، والعظام، والأربطة. يمتلك مرضى مارفان مفاصل وعُمد فقرية شاذة واضحة للعيان. لكن ثمة تجليات أقل وضوحًا للعين، ربما، تتعلق بالقلب والأوعية الدموية لمرضى مارفان: البروتين البنائي نفسه الذي يقوي الأوتار والغضاريف يدعم أيضًا الشرايين الكبيرة وصدمات القلب. من ثم، يؤدِّي طفور ذلك الجين إلى أزمات قلبية كارثية وتمزقات في شريان الأورطي. غالبًا ما يقضي المرضى المصابون بمتلازمة مارفان نحبتهم في شبابهم لأن تدفق الدم مرَّق أو عيبتهم الدموية.

ثانيًا: للعجب، يظل العكس صحيحًا أيضًا. تستطيع جينات متعددة أن تؤثر في مظهر فسيولوجي واحد. فضغط الدم، على سبيل المثال، ينظَّم من خلال مفاتيح جينية متنوعة، والاختلالات في واحد أو عدَّة من تلك المفاتيح تنتج جميعها المرض نفسه - ارتفاع ضغط الدم. إننا لا نجانب الصواب إذا قلنا إن «ارتفاع ضغط الدم مرض وراثي»، لكن علينا أن نضيف أيضًا أنه «ما من جين لارتفاع ضغط الدم». الكثير من الجينات ترفع وتخفف ضغط الدم في الجسم، مثل شبكة من الخيوط تتحكم في ذراعي دمية. إذا غيرت طول أي من تلك الخيوط، تستطيع تغيير وضعية الدمية.

ثالث استبصارات مكوسك كان متعلقًا ب«اختراقية» الجينات penetrance و«قدرتها على التعبير عن نفسها» expressivity في الأمراض

البشرية. كان علماء الجينات المتخصصين في ذبابة الفاكهة، وعلماء البيولوجيا المتخصصين في الديدان، قد اكتشفوا أن بعض الجينات لا تُفَعَّل إلى أنماط ظاهرية إلا بفعل مشغلات بيئية أو صُدف عشوائية. فالجين المتسبب في ظهور الغُدَيْسات في عين ذبابة الفاكهة، على سبيل المثال، مرتبط بدرجة الحرارة. تنوع جينية أخرى تغير مورفولوجيا (شكل وبنية) أمعاء الدودة - لكنها لا تفعل ذلك إلا في نحو 20 بالمئة من الديدان. «الاختراقية غير الكاملة» تعني أن الطفرة قد تكون موجودة في الجينات، لكن قدرتها على اختراق الملمح الجسماني أو المورفولوجي لا تكون كاملة دائماً. اكتشف مكوسك العديد من الأمثلة على الاختراقية الناقصة في الأمراض البشرية. في بعض العلل، مثل داء «تاي ساكس»، يكون الاختراق كاملاً إلى حد بعيد: وراثية الطفرة الجينية يضمن تطور المرض فعلياً. لكن في أمراض بشرية أخرى، يكون التأثير الفعلي للجين على الخلل أكثر تعقيداً. في سرطان الثدي، كما سنرى لاحقاً، تزيد وراثية جين BRCA1 من خطر الإصابة بسرطان الثدي على نحو كبير - لكن ليس كل النساء المصابات بالطفرة يصبين في النهاية بسرطان الثدي، كما أن الطفرات المختلفة في ذلك الجين تتمتع بمستويات مختلفة من الاختراقية. حتى في الهيموفيليا، ذلك المرض النزفي الذي ينتج بلا جدال عن شذوذ جيني، نجد أن معدل تكرار نوبات النزف يتفاوت تفاوتاً كبيراً من مريض إلى آخر. البعض يصاب بنوبات نزفٍ تهدد حياته كل شهر، بينما آخرون يندر أن ينفوا أصلاً.

الاستبصار الرابع حاسم لهذه القصة، ما جعلني أفصله عن سابقه. مثل «ثيودوسيوس دوبرانسكي»، عالم الجينات المتخصص في الذباب، فهم مكوسك الطفرات بوصفها مجرد تنوعات. قد يبدو هذا التصريح أمراً بدهياً مسلماً به، لكنه يعكس حقيقة جوهرية وعميقة. لقد أدرك مكوسك أن الطفرة هوية إحصائية، لا باثولوجية (مرضية) ولا اعتبارية. الطفرة لا تنطوي على مرض، ولا تحدّد ربحاً ولا خسارة في وظيفة ما. بالمعنى الرسمي، تعرّف الطفرة فقط بانحرافها عن النمط السائد (عكس «طافر» ليس «سوي» وإنما «برّي» - أي النوع أو التنوع التي تظهر بشكل أكثر شيوعاً في البرية). هكذا، فإن الطفرة مفهوم إحصائي أكثر منها مفهوم معياري. الرجل الطويل حين يسقط بالمظلة على أمة من الأقزام يُعدّ طافراً، كما هو الطفل الأشقر حين يولد في بلد من السُمر - وكلاهما «طافر» بالمعنى نفسه بالضبط مثلما الطفل المصاب بمتلازمة مارفان طافر بين الأطفال غير المصابين بالمتلازمة، أي «الأسوياء».

هكذا، فإن الطافر، أو الطفرة، في حدّ ذاتها غير قادرة على توفير معلومات حقيقية عن مرض أو خلل ما. بل بالأحرى، يقوم تعريف المرض على إعاقة محدّدة يسببها تضارب بين عطيات الفرد الجينية وبيئته أو بيئتها الحالية - بين الطفرة، وظروف وجود الشخص، وأهدافه من أجل البقاء أو النجاح. ليست الطفرة هي التي تسبب المرض في نهاية المطاف، وإنما غياب التناغم. يمكن لغياب التناغم أن يكون حاداً ومنهكاً للقوى - وفي تلك الحالات، يصبح المرض متطابقاً مع الإعاقة. الطفل المصاب بأقصى تنوعات التوحّد الذي يقضي الأيام وهو يهزّ جسده على نحو رتيب في أحد الأركان، أو يحكّ جلده حتى يتقرّح، يمتلك عطيةً جينيةً تعيسة لا تتناغم تقريباً مع أي بيئة أو أي هدف. لكن طفلاً آخر بتنوع مختلفة - وأكثر ندرية - من التوحّد قد يكون قادراً على التعايش في معظم المواقف، وربما فائق القدرة في بعضها (في الشطرنج مثلاً، أو في مسابقات الذاكرة). إن علته ظرفية؛ تكمن على نحو أكثر وضوحاً في التضارب بين النمط الجيني (جينوتايب) الخاص به والظروف التي يواجهها. بل إن طبيعة «غياب التوافق» ذاتها قابلة للطفور: البيئة عرضة لتغير دائم، ويجب أن يتغير معها تعريف المرض. في أرض العميان، المُبصر مَلِك. لكن أغرق هذه الأرض بنور مهول يعمي الأبصار - وسترجع المملكة إلى العميان.

ظهر إيمان مكوسك بهذا النسق - التركيز على الإعاقة بدلاً من الشذوذ - على نحو عملي في علاج المرضى المترددين على عيادته. كان مرضى التقرّم، على سبيل المثال، يعالجون على يد فريق متعدّد التخصصات من مستشاري الجينات، واختصاصي الأعصاب، وجراحي تقويم العظام، والمرضين، والأطباء النفسيين المتخصصين في إعاقات قصار القامة. كانت التدخلات الجراحية تُدخّر لتصحيح تشوهات معينة لدى ظهورها. لم يكن الهدف استعادة «الحالة السوية» - وإنما استعادة الحيوية، والبهجة، والوظيفة.

لقد أعاد مكوسك اكتشاف المبادئ المؤسّسة لعلم الجينات الحديث في عالم باثولوجيا الإنسان. في الإنسان، كما في الذباب البرّي، تكثرت التنوعات الجينية. هنا أيضًا، تتضارب التنوعات الجينية، والبيئات، والعلاقات بين الجين والبيئة، في نهاية المطاف لتسبب أنماطاً ظاهرية - إلا أن «النمط الظاهري» محل النظر في هذه الحالة هو مرض. هنا أيضًا، تمتلك بعض الجينات اختراقية جزئية وقدرة واسعة التفاوت على التعبير عن نفسها. يمكن لجين واحد أن يسبب عدّة أمراض، ويمكن لمرض واحد أن ينشأ نتيجة لعدّة جينات. وهنا أيضًا، لا يمكن الحكم على «الصلاحية» بصيغ مطلقة. بالأحرى، يتحدّد قصور الصلاحية - العلة، بالمعنى العامي - بقصور التوافق النسبي بين الكائن وبيئته.

«القصور هو جنتنا»، هكذا كتب «والاس ستيفنس». إذا كان دخول علم الجينات إلى عالم الإنسان قد علّمنا درساً واحدًا مباشرًا، فالدرس هو أن القصور ليس جنتنا فقط، وإنما، على نحو لا ينفصم، عالما الفاني. كانت درجة التنوع الجيني في الإنسان - وعمقه وتأثيره على الباثولوجيا البشرية - غير متوقّعة ومدهشة. تبين أن العالم شاسع ومتنوع. إن التباين الجيني هو حالتنا الطبيعية - ليس فقط في الجيوب المنعزلة في الأماكن النائية، ولكن في كل مكان من حولنا. والمجموعات السكانية التي تبدو متجانسة، في حقيقة الأمر، متباينة على نحو مذهل. لقد رأينا الطوافر - فوجدنا أنها نحن.

ربما كان الشكل الأكثر جلاء لرؤية الطوافر هو القمص المصوّرة - تلك المقاييس الموثوقة للمخاوف والخيالات الأمريكية. في أوائل الستينيات، انفجرت الطوافر البشرية بدوي هائل في عالم شخصيات القمص المصوّرة. في نوفمبر عام 1962، قدّمت شركة «مارفل كوميكس» «المذهلون الأربعة» The Fantastic Four، تلك السلسلة التي تدور حول أربعة رواد فضاء يُحبسون في سفينة فضاء - مثل ذبابات الفاكهة في زجاجات مختبر «هرمان مولر» - ويتعرّضون لوابل من الإشعاع فيكتسبون طفرات تنعم عليهم بقوى خارقة. ذلك النجاح الذي حققته «المذهلون الأربعة» ما لبث أن تبعه نجاح أكبر وأعظم حققته سلسلة «الرجل العنكبوت»، ملحمة العالم الشاب النابغة، «بيتر باركر»، الذي يلدغه عنكبوت كان قد تعرّض ل«كميات خيالية من الإشعاعات». تنتقل جينات العنكبوت الطافرة إلى جسد باركر عن طريق الانتقال الأفقي كما يُفترض - النسخة البشرية من تجربة التحول التي أجراها إفري - ومن ثم تنعم على بارك ب«خفة الحركة والقوة النسبية للعنكبوت».

وبينما قدّم «الرجل العنكبوت» و«المذهلون الأربعة» البطل الخارق الطافر للجمهور الأمريكي، فقد دفعت «رجال إكس» X-Men، التي أطلقت في سبتمبر عام 1963، قصة الطافر إلى تصاعدها النفسي. على خلاف القمص السابقة، تتعلق الحكمة المركزية ل«رجال إكس» بالصراع بين الطوافر والبشر الأسوياء. أصبح «الأسوياء» متشككين تجاه الطوافر، وانسحب الطوافر، خوفاً من الرقابة وخطر الدهماء، إلى مدرسة منزلة ل«الشبان الموهوبين» مخصصة لحمايتهم وإعادة تأهيلهم - عيادة مور لطوافر القمص المصوّرة. لم يكن الملمح الأبرز في قصة «رجال إكس» هو تشكيلة الطوافر العجيبة، بأشكالها المتنوعة، وأعدادها التي لا تني تتزايد - رجل ذئب بمخالب من الصلب أو امرأة قادرة على استدعاء الطقس الإنكليزي بحسب الرغبة - إنما كانت الأدوار المعكوسة للضحايا والمعتدين. في كتب القمص المصوّرة العادية في الخمسينيات، كان البشر يهربون ويختبئون من طغيان الوحوش الرهيب. أما في «رجال إكس»، فإن الطوافر هم من يضطرون إلى الهروب والاختباء من طغيان السويّة الرهيب.

تلك المخاوف - المتعلقة بالقصور، والطفور، والسويّة - قفزت من بين صفحات القمص المصوّرة وسكنت حاضنة مساحتها قدمان في قدمين في ربيع عام 1966. في ولاية كونيتيكت، قام «مارك ستيل» و«روي بريغ»، العالمان اللذان يعملان على جينات التآخر العقلي، بسحب بضعة ملليلترات من سائل يحتوي على خلايا جنينية من الكيس السلوي لامرأة حبلى. بعدها، استنبتت الخلايا الجنينية في «طبق بيري»، وصبغا الكروموسومات، ثم عاينها تحت المجهر.

لم تكن أي من تلك التقنيات جديدة. إذ فُحصت الخلايا الجنينية المأخوذة من السلى للمرة الأولى من أجل التنبؤ بجنس المولود (الكروموسومان XX في مقابل الكروموسومين XY) سنة 1956. وكان السائل السلوي قد سُحب على نحو آمن في أوائل تسعينيات القرن التاسع عشر، ويرجع صبغ الكروموسومات إلى عمل إفري الأصيل على قنافظ البحر. لكن التقدّم في علم الجينات البشرية تطلّب إجراءات أخرى. أدرك بريغ وستيل أن المتلازمات الجينية المعروفة جيّداً ذات الاختلالات الكروموسومية الواضحة - متلازمات داون، وكلاينفلتر، وتيرنر - يمكن تشخيصها داخل الرحم، ومن ثم يمكن إنهاء الحمل طواعية إذا اكتشفت اختلالات كروموسومية قاتلة. وهكذا، أمكن الجمع بين إجراءين طبيين هيّين وآمنين نسبياً - بزل السلى (السائل الأمنيوسي) والإجهاض - في تكنولوجيا سوف تتجاوز في حجمها مجموع أجزائها إلى أبعد مدى.

لا نعرف الكثير عن أول امرأة تدخل في بوتقة هذا الإجراء. ما يبقى لنا - في رسومات الندي الواردة في تقارير الحالة - هو قصص لنساء شابات واجهن خيارات مرعبة، ما أصبن به من أحزان وارتيابك، ثم انفراج أزماهن. في أبريل عام 1968، فُحصت امرأة بالغة من العمر تسعة وعشرين عاماً، اسمها «ج. ج.»، في «مركز نيويورك داونستيت الطبي» في «بروكلين». كانت تنويعات وراثية من متلازمة داون تظهر وتختفي في عائلتها. كان جدّها وأمّها حاملين للمرض. قبل ست سنوات، حين كانت في أواخر حملها، سقط جنينها - كان فتاة تبيّن إصابتها بمتلازمة داون. وفي صيف 1963 وضعت طفلة أخرى، بصحة جيدة. وبعدها بعامين، في ربيع عام 1965، وضعت طفلاً آخر - صبي، شُخص بالإصابة بمتلازمة داون، وتآخر عقلي، واختلالات خلقية حادة، تشمل ثقبين في القلب. عاش الصبي لخمس أشهر ونصف الشهر. وكان جُلّ حياته القصيرة بائساً. بعد سلسلة من المحاولات الجراحية البطولية لتصحيح أوجه الخلل الخلقية، توفّي بأزمة قلبية في وحدة العناية المركّزة.

حين كانت «ج. ج.» في الشهر الخامس من حملها الرابع، أُرّقها شبح ذلك التاريخ. ذهبت إلى طبيب التوليد الخاص بها وطلبت إجراء اختبار للجنين. أجريت لها عملية بزل سلى فاشلة في أوائل أبريل. وفي 29 أبريل، حين كان الثلث الثالث من الحمل يقترب في سرعة، أجريت لها محاولة بزل أخرى. تلك المرّة نمت صفائح من الخلايا الجنينية في الحاضنة. وكشف التحليل الكروموسومي عن جنين ذكر مصاب بمتلازمة داون.

في 31 مايو عام 1968، وفي آخر أسبوع كان مسموح فيه بالإجهاض الطبي، قرّرت «ج. ج.» إنهاء حملها. أُخرجت بقايا الجنين في الثاني من يونيو. كان يحمل السمات المميزة الأساسية لمتلازمة داون. «تحملت [الأم] الإجراء من دون مضاعفات»، حسبما ذكر التقرير، ثم صُرفت إلى بيتها بعدها بيومين. ولا نعرف شيئاً أكثر من ذلك عن الأم أو أسرتها. لقد دخل أول «إجهاض علاجي» قائم بالكامل على اختبار جيني التاريخ البشري مكثفاً بالغموض، والألم، والحزن.

في صيف عام 1973، فُتحت أبواب طوفان الاختبارات السابقة على الولادة والإجهاض على وسعها، بتأثير عاصفة غير متوقّعة من القوى. في سبتمبر عام 1969، أصبحت «نورما ماكورفي»، منادية المهرجانات البالغة من العمر واحداً وعشرين عاماً وتعيش في تكساس، حُبلى في طفلها الثالث. وإذ كانت مفلسة، متشرّدة أغلب الوقت، وبلا عمل، سعت إلى إجهاض حملها غير المرغوب فيه، لكنّها لم تعثر على عيادة لإجراء العملية

بشكل مشروع أو، في هذا الصدد، بشكل صحي. كان المكان الوحيد الذي وجدته، كما كشفت لاحقًا، عيادة مغلقة في بناية مهجورة، «بأجهزة قدرة متناثرة في أرجاء الغرفة، و... دم جاف على الأرضية».

في عام 1970، أقام اثنان من المحامين دعوى لصالحها ضدّ الولاية في محكمة تكساس، دافعين بأن ماكوري تتمتع قانونًا بحقّ الإجهاض. أقيمت الدعوى ضدّ «هنري ويد»، المحامي العام لمنطقة «دالاس»، بصفته. غيرت ماكوري اسمها من أجل الإجراءات القانونية إلى اسم مستعار غير مميز - «جين رو». تحزكت قضية «رو ضدّ ويد» عبر أروقة محاكم تكساس وتسَلّقت صعودًا إلى المحكمة العليا للولايات المتحدة عام 1970. سمعت المحكمة العليا المرافعات في قضية «رو ضدّ ويد» بين عامي 1971 و1972. وفي يناير عام 1973، أصدرت المحكمة حكمها التاريخي لصالح ماكوري. أثناء كتابته لحيثيات الحكم الصادر برأي الأغلبية، أصدر «هاري بلاكمون»، عضو المحكمة العليا، أمرًا يحظر على الولايات تجريم الإجهاض بعد ذلك. كتب بلاكمون أن حق المرأة في الخصوصية يتّسع بما فيه الكفاية ليشمل قرارها بالإبقاء على حملها أو إنهائه.

مع ذلك، لم يكن «حقّ المرأة في الخصوصية» مطلقًا. في محاولة أوروبية للموازنة بين حقوق المرأة الحبل وحقوق الجنين في «التشخيص»، قالت المحكمة إن الولاية لا يحق لها تحديد تقييد عمليات الإجهاض أثناء الثلث الأول من الحمل، ولكن مع نضج الجنين فإنه ينال الحق في «التشخيص» ويصبح على الولاية حماية هذا الحق، ومن ثم فلها أن تقيّد الإجهاض. كان تقسيم الحمل إلى أثلث اختراعًا عشوائيًا من الناحية البيولوجية، لكن ضروريًا من الناحية القانونية. ويحد تعبير الباحث القانوني «ألكسندر بيكل» فإن «مصلحة الفرد [أي الأم] هنا تُجَب مصلحة المجتمع في الأشهر الثلاثة الأولى، ولا تخضع إلا لقواعد الصحة، وأيضًا في الثانية؛ أما في الثالثة، فالأولوية للمجتمع».

ما لبث صدى القوى التي أطلقت رو لها العنان أن تردّد سريعًا في ميدان الطب. ربما سلمت رو المقود التناسلي للنساء، لكنها، في الوقت نفسه، سلمت مقود الجينوم الجيني، بالأساس، للطب. قبل رو، كان الفحص الجيني السابق على الولادة قد سكن عالم النسيان: كان بزل السلى جائزًا، لكن الوضعيّة القانونيّة المحدّدة للإجهاض لم تكن معروفة. لكن مع تشريع الإجهاض في الثلثين الأول والثاني، والاعتراف بسيادة الحكم الطبي، أصبح الاختبار الجيني مهميًا للانتشار على نطاق واسع في العيادات والمستشفيات في مختلف أرجاء البلاد. وأصبحت الجينات البشريّة ركيزة لاتخاذ القرارات والقيام بالإجراءات.

وسرعان ما تجلّت آثار انتشار الاختبار والإجهاض. في بعض الولايات، تراجعت معدلات الإصابة بمتلازمة داون بين 20 و40 بالمئة بين عامي 19 و19. ومن بين النساء المعرّضات لمخاطر عالية في مدينة نيويورك، تمّ إنهاء حالات حمل أكثر من تلك التي اكتملت إلى نهايتها سنة 1978⁵⁹. وبحلول منتصف السبعينيات، أصبح بالإمكان اكتشاف ما يقرب من مئة خلل كروموسومي، وثلاثة وعشرين مرصًا متعلّقًا بالتمثيل الغذائي، عن طريق الاختبار الجيني داخل الرحم، بما في ذلك متلازمتي «تيرنر» و«كلاينفلتر» و«داء «تاي ساكس» و«داء «غوشيه». «غلطة صغيرة بعد غلطة صغيرة»، راح الطب يشقّ طريقه «عبر مخاطر المئات من الأمراض الجينيّة المعروفة»، كما كتب أحد علماء الجينات. ويحد وصف أحد المؤرخين، فقد أصبح «التشخيص الجيني صناعة طبيّة». لقد تحوّل «الإجهاض الانتقائي للأجنة المصابة» إلى «التدخل الأساسي للطب الجينومي».

دخل الطب الجيني، منتعشًا بقدرته على التدخل في الجينات البشرية، فترة من التهور كان بوسعه معها أن يعيد كتابة ماضيه. في عام 1973، بعد أشهر قليلة من انتهاء قضية «رو ضدّ ويد»، نشر مكوسيك طبعة جديدة من كتابه التعليمي عن علم الجينات الطبي. في الفصل الخاص ب«الكشف السابق للولادة عن الأمراض الوراثية»، كتب «جوزيف دانيسيس»، طبيب الأطفال، يقول:

في الأعوام الأخيرة تنامي الشعور بين الأطباء وعموم الناس أننا يجب أن نشفّل أنفسنا لا بضمان ولادة طفل وحسب، بل بولادة طفل لا يمتل عبئًا، لا على المجتمع، ولا على والديه، ولا على نفسه. إن «حق الإنسان أن يولد» مربوط بحق آخر: أن يمتلك فرصة معقولة لحياة سعيدة ومفيدة. هذا التحوّل في المواقف يظهر جليًا، من بين أشياء أخرى، في الحركة الواسعة من أجل إصلاح، بل منع، قانون الإجهاض.

لقد قلب دانيسيس التاريخ برقّة، لكن ببراعة. بحسب اعتقاد دانيسيس، لم تكن حركة الحق في الإجهاض هي التي دفعت علم الجينات البشرية إلى الأمام عن طريق تمكين الأطباء من القضاء على الأجنة المصابة باختلالات جينيّة. بالأحرى، كان علم الجينات البشريّة هو الذي سحب القاطرة المتردّدة لحركة الحق في الإجهاض خلفه - عن طريق تحويل «الموقف» تجاه التعامل مع الأمراض الخلقية المروعة، ومن ثم رفقّ الموقف المناهض للإجهاض. من حيث المبدأ، تابع دانيسيس، فإن كل مرض يرتبط بصلّة جينية قويّة يمكن التدخل فيه عن طريق إجراء اختبار سابق للولادة وإجهاض اختياري. هكذا، يمكننا أن نعيد صياغة «الحق في أن تولد» ليصبح «الحق في أن تولد بجينات سليمة».

في يونيو عام 1969، وضعت امرأة اسمها «هيتي بارك» طفلة مصابة بمرض تكيس الكلى polysectic kidney، توقّيت الطفلة المولودة بكليتين مشوّهتين بعد خمس ساعات من الولادة. محظّمه، ذهبت بارك وزوجها لاستشارة طبيب توليد من «لونغ آيلاند» هو «هربرت تشيسن». واذ افترض تشيسن (على نحو خاطئ) أن مرض الطفلة لا علاقة له بالجينات (الحقيقة أن تكيس الكلى لدى الأطفال الرضع، مثل التليف الكيسي، ينتج عن نسختين من الجينات الطافرة الموروثة من والدي الطفل)، طمأن الوالدين وأرسلهما إلى بيتهما. في رأي تشيسن، كانت فرصة أن تنجب بارك وزوجها طفلًا آخر مصابًا بالمرض نفسه لا تكاد تُذكر، ربّما تكون صفر. في عام 1970، بعد استشارة تشيسن، حملت بارك ثانية ووضعت طفلة أخرى. لسوء الحظ وُلدت «لورا بارك» هي الأخرى بمرض تكيس الكلى. احتجزت في المستشفى عدّة مرات، ثم قضت من مضاعفات الفشل الكلوي

في سن الثانية والنصف.

في عام 1979، ومع ظهور آراء مثل رأي «جوزيف دانسيس» على نحو منتظم في الأدبيات الطبية والرأفة، قام آل بارك بمقاضاة «هربرت تشيسن»، دافعين بأنه قدم لهما نصيحة طبية خاطئة. دفع آل بارك بأنهم لو عرفا الخطر الجيني الحقيقي الذي يهدد طفلهم، لاختاروا ألا ينجبا لورا. كانت ابنتهما ضحية لتقدير خاطئ للسوية. وربما كان الملمح الأكثر استثنائية للقضية هو توصيف الضرر. في المعارك القانونية التقليدية المتعلقة بالأخطاء الطبية، كان المدعى عليه (طبيب في العادة) يُتهم بالتسبب بالقتل الخطأ. لكن آل بارك اتّهما تشيسن، طبيب التوليد الخاص بهما، بخطيئة عكسية لا تقلّ إجراماً: «الإحياء الخطأ». في حكم تاريخي، اتفقت المحكمة مع آل بارك. ورأى القاضي: «يحق للأباء المحتملين اختيار عدم إنجاب أطفال عندما يظهر دليل معقول على أن الطفل سيولد مشوهاً». ولاحظ أحد المعلقين: «أكدت المحكمة أن حق الطفل في أن يولد خالياً من العيوب [الجينية] هو أحد حقوقه الأساسية».

«تَدخُل، تَدخُل، تَدخُل»

بعد آلاف السنين ظلّ الناس خلالها ينجبون أطفالاً وهم ينعمون بالجهل، غافلين عن الأخطار التي قد يواجهها أطفالهم، ربّما سيكون علينا جميعاً أن نبدأ في التصرف بوعي المسؤولية الكبيرة التي ألقمتها القدرة على التنبؤ الجيني على كواهلنا... لم يسبق لنا قط أن اضطررنا للتفكير بهذه الطريقة.

- جيرالد ليتش، «استيلاد أناس أفضل»، 1970

لا يجب أن نعلن المولود الجديد إنساناً حتى يتجاوز اختبارات معيَّنة تتعلّق بعطيَّته الجينيّة.

- فرانسيس كريك

لم يكن «جوزيف دانيسيس» يعيد كتابة الماضي وحسب؛ بل كان أيضًا يعلن عن المستقبل. حتّى القارئ العابر للزعم الغريب - بأن على كلّ والد أن يتحمّل مسؤوليّة إنجاب أطفال «لا يكونون عبئاً على المجتمع»، أو أن الحق في أن تولد خالياً من «العيوب الجينيّة» هو أحد الحقوق الأساسية - ربما يكون قد لاحظ بداخله صرخة مولود يُبعث إلى الحياة مرة ثانية. إنها «اليوجينيا» وقد عادت للتجسّد، وإنّ بتهذيب أكبر، في النصف الثاني من القرن العشرين. «تَدخُل، تَدخُل، تَدخُل»، هكذا كان عالم اليوجينيا البريطاني، «سيدني ويب»، قد شجّع أصحاب العلم في عام 1910. بعدها بأقل من ستة عقود، جاء تشريع الإجهاض وعلم التحليل الجيني الصاعد ليوفّر أول إطار عمل رسمي لنوع جديد من «التدخل» الجيني في البشر - شكل جديد من أشكال اليوجينيا.

لم تكن تلك - كما سارع الأنصار بالتنويه - يوجينيا جدك النازي. بخلاف اليوجينيا الأمريكية في العشرينيات، أو السلالة الأوروبية الأكثر ضراوة في الثلاثينيات، لا تجد هنا تعميماً قسرياً، ولا احتجاجاً إجبارياً، ولا إعداداً في غرف الغاز. لا تُرسل النساء إلى معسكرات عزل في فيرجينيا. لا يُستدعى قضاة عُيّنوا خصيصاً لهذا الغرض من أجل تصنيف الرجال والنساء ك«بلهاء»، و«مأفونين»، و«معتوهين». لا يتحدّد عدد الكروموسومات وفقاً للمزاج الشخصي. هنا، كما أصّر المؤيدون، الاختبارات الجينيّة التي تشكّل ركيزة الانتخاب الجيني موضوعية، ومعيارية، وصارمة علمياً. هنا الاختبارات حاسمة، والصلّة بينها وبين المتلازمات التي تتنبأ بها وثيقة تكاد لا تحتل الخطأ: كلّ الأطفال المولودين بنسخة زائدة من الكروموسوم الحادي والعشرين أو بنسخة ناقصة من الكروموسوم X، مثلاً، يظهر عليهم على الأقل بعض الملامح الأساسية لمتلازمة داون أو تيرنر على الترتيب. والأهم أن الاختبار السابق على الولادة والإجهاض الاختياري يحدث من دون تفويض من الدولة، ولا توجيه مركزي، وبحريّة اختيار كاملة. تستطيع المرأة اختيار إجراء الاختبار أم لا، اختيار معرفة النتائج أم لا، واختيار إنهاء حملها أم إكمالها حتى بعد ظهور نتيجة إيجابيّة تندر بإصابة الجنين بخلل ما. لقد كانت يوجينيا في تجسّد الكريم. وأطلق عليها أبطلها اسم «اليوجينيا الجديدة» أو «نيوجينيا».

أحد الفروق الحاسمة بين النيوجينيا واليوجينيا القديمة هو استخدام الجينات كوحدة للانتخاب. عند غالتون، وعند اليوجينيّين الأمريكيين أمثال بريدلي، وعند اليوجينيّين النازيين، كانت الآلية الوحيدة لضمان الانتخاب الجيني هي انتخاب الصفات الجسمانية أو العقلية - أي الأنماط الظاهرية. لكن هذه الصفات معقّدة، وصلتها بالجينات مرواغة لا يمكن القبض عليها ببساطة. «الذكاء»، على سبيل المثال، ربما يكون به مكون جيني، لكن الواضح أكثر أنه نتيجة للجينات، والبيئات، والتفاعلات بين الجينات والبيئات، والمحفزات، والصدفة، والفرص. من ثم، فإن انتخاب «الذكاء» لا يستطيع ضمان أن الجينات المسؤولة عن الذكاء سوف تُنتخب، مثلما لا يضمن انتخاب «الثراء» أن الزروع لمرامكة الثروة سوف يُنتخب. أما التقدم الأكبر لليوجينيا الجديدة، كما أصّر أنصارها، أن العلماء، على العكس من حال غالتون وبريدلي، لم يعودوا ينتخبون «الأنماط الظاهرية» بوصفها بدائل للمحددات الجينية الأصليّة. الآن، أصبحت لدى علماء الجينات فرصة انتخاب الجينات مباشرة - عن طريق فحص التكوين الجيني للجنين.

كانت اليوجينيا الجديدة بالنسبة لأنصارها الكثير، قد نَصَّبت عنها هيئة الماضي المهذّدة، وخرجت جديدة من شرنقة علمية. اتّسع مداها أكثر وأكثر في منتصف السبعينيات. فتح الاختبار السابق للولادة والإجهاض الاختياري الباب لشكل مُخصَّص من «اليوجينيا السلبية» - وسيلة لعدم انتخاب بعض الاضطرابات الجينيّة. لكن ذلك جاء مقترناً برغبة في التحريض على توسّع آخر باتجاه «اليوجينيا الإيجابيّة»، القائمة على مبدأ «دعه يعمل» - وسيلة لانتخاب الصفات الجينيّة المرغوبة. وبحدّ وصف عالم الجينات «روبرت سينسهايمر»: «كانت اليوجينيا القديمة محدودة بالتحسين العددي لأفضل العناصر في حوضنا الجيني. أما اليوجينيا الجديدة فتسمح من حيث المبدأ بتحويل كل غير الصالحين إلى أعلى المستويات الجينيّة».

في عام 1980، أوقف «روبرت غراهام»، رائد الأعمال المليونير الذي سبق له تطوير نظارات شمسية مقاومة للكسر، بنك حيوانات منوية في كاليفورنيا من أجل حفظ الحيوانات المنوية من أصحاب «أفضل القدرات الفكرية»، لكي تستخدم فيما بعد لتلقيح نساء ذكّيات صحیحات الأجساد. سعى البنك، الذي سُمّي «مستودع اختيار النُطف»، إلى الحصول على مبي حائزي جوائز نوبل في أرجاء العالم. وكان الفيزيائي «ويليام شوكلي»، مخترع ترانزيستور السليكون، من بين قلة من العلماء وافقوا على التبرّع. وعلى نحو متوقّع، ربما، حرص غراهام على إضافة مُثبه الخاص إلى البنك بحجّة أنه

- رغم أن اللجنة في ستوكهولم لم تلتفت إليه بعد - كان «حائزًا مستقبليًا على جائزة نوبل»، عبقرى قيد الانتظار. برغم ما تحمله من خيال متوقّد، لم تستطع يوتوبيا غراهام التبريدية جذب اهتمام الجمهور. فعلى مدار العقود الثلاثة، لم يولد إلا خمسة عشر طفلاً فقط من المني المحفوظة في المستودع. وظلّت الإنجازات بعيدة المدى لمعظم هؤلاء الأطفال مجهولة، وإن لا يبدو أن أحدًا منهم، حتى الآن، قد فاز بجائزة نوبل أخرى.

رغم السخرية التي تعرّض لها «بنك العبقرية» الخاص بغراهام، وتفكيكه في نهاية المطاف، قوبلت الدعوة المبكرة إلى «اختيار النُطف» - حرية الأفراد في انتقاء واختيار المحددات الجينية لذريتهم - بإشادة عدد من العلماء. كان واضحًا أن إنشاء بنك منوي للعبقريات الجينية فكرة غير ناضجة - لكن انتخاب «جينات العبقرية» في الحيوانات المنوية، على الجانب الآخر، اعتُبرت فكرة جديدة بالبقاء تمامًا في المستقبل.

لكن كيف يمكن اختيار حيوانات منوية (أو بويضات) من أجل حمل أنماط جينية محسّنة بعينها؟ هل يمكن إدخال مادة جينية جديدة إلى الجينوم البشري؟ رغم أن معالم التكنولوجيا التي سوف تفتح الباب لليوجينيا الإيجابية لم تكن معروفة بعد، فقد اعتبرها العديد من العلماء مجرد عقبة تكنولوجية سوف يتكفل المستقبل القريب بحلّها. كان عالم الجينات «هرمان مولر»، وعالم البيولوجيا التطورية «إيرنست ماير» و«جوليان هكسلي»، وعالم بيولوجيا الجماعات البشرية «جيمس كرو»، من بين المناصرين الأعلى صوتًا لليوجينيا الإيجابية. حتّى مولد اليوجينيا، كانت الآلية الوحيدة لانتخاب الأنماط الجينية البشرية المواتية هي الانتخاب الطبيعي - المحكوم بالمنطق الغاشم للماتوس وداروين: الصراع من أجل البقاء والخروج البطيء الممل للناجين. كان الانتخاب الطبيعي، كما كتب كرو، «فاسيًا، متخبّطًا، ويفتقر إلى الكفاءة». أما الانتخاب والتلاعب الجيني الصناعي، على العكس، فيمكن أن يقوم على «الصحة، أو الذكاء، أو السعادة». انهال الدعم من العلماء، والمفكرين، والكتاب، والفلاسفة على الحركة. دعم «فرانسيس كريك» بقوة اليوجينيا الجديدة، وكذلك فعل «جيمس واتسن». ووقف «جيمس شانون»، مدير «المعاهد القومية الصحية» أمام الكونجرس ليقول إن الفحص الجيني ليس مجرد «الالتزام أخلاقي في مهنة الطب، وإنما مسؤولية اجتماعية خطيرة أيضًا».

مع صعود النيوجينيا إلى صدارة المشهد القومي والدولي، حاول مؤسسو الحركة الجديدة بجسارة النأي بها عن ماضيها القبيح - خصوصًا، عن الظلال الهتلرية لليوجينيا النازي. كانت اليوجينيا الألمانية قد سقطت في هاوية الفظائع النازية، هكذا دفع أنصار اليوجينيا الجديدة، بسبب خطأين جوهرين - جهلها العلمي، وفسادها السياسي. كان العلم الحثالة قد استخدم من أجل توطيد دعائم دولة حثالة، والدولة الحثالة وظلّت العلم الحثالة. لكن اليوجينيا الجديدة ستجنّب هذه المزالق عن طريق الالتزام بقيمتين أساسيتين: الصرامة العلمية، والاختيار.

الصرامة العلمية ستضمن ألا تتلوّث اليوجينيا الجديدة بانحرافات اليوجينيا النازية. سوف يقمّ النمط الجيني بموضوعية، من دون تدخل أو تفويض من الدولة، وباستخدام معايير علمية صارمة. وسوف يُحفظ الاختيار في كلّ خطوة، ما يضمن عدم حدوث الانتخاب اليوجيني - مثل الاختبار السابق على الولادة والإجهاض - إلا بحريّة تامة كاملة.

مع ذلك، كانت النيوجينيا، بالنسبة لمنتقديها، مُنخرَبة ببعض الأخطاء الأساسية التي سبق وأنزلت لعنتها على اليوجينيا. وقد خرج النقد الأكثر صخبًا لليوجينيا الجديدة، ولا عجب، من الفرع المعرفي الذي نفخ فيها الروح - علم الجينات البشرية. فكما أدرك مكوسك وزملاؤه بوضوح، كانت التفاعلات بين الجينات والأمراض البشرية أكثر تعقيدًا بكثير ممّا تصوّرت النيوجينيا ربّما. وقد قدّمت متلازمة داون والتقرّم دراسات حالة مفيدة في هذا الصدد. في متلازمة داون، حيث كان الخلل الكروموسومي ممبّرًا وتسهّل ملاحظته، وحيث كانت الصلة بين الضرر الجيني والأعراض الطبية قابلة للتوقّع بشكل كبير، قد يكون الاختبار السابق للولادة والإجهاض مبّررًا. لكن حتّى مع متلازمة داون، كما الحال مع التقرّم، كان التنوّع بين المرضى الذين يحملون الطفرة نفسها مذهلاً. كان معظم الرجال والنساء المصابين بمتلازمة داون يعانون من إعاقات جسمانية، وتطورية، وإدراكية حادة. لكنّ بعضهم، دون شك، كان قادرًا على أداء وظيفته - يعيش حياة تكاد تكون مستقلة وتتطلّب أقل قدر من التدخّلات. حتّى وجود كروموسوم إضافي كامل - وهو ضرر جيني بارز كما هو متصوّر في الخلايا البشرية - لم يستطع أن يصبح المحدّد الوحيد للإعاقة؛ كان يعيش في سياق جينات أخرى، ويتأثر بالمداخلات البيئية والجينوم على وجه العموم. لم يكن الاعتلال الجيني والعافية الجينية بديلين متجاورين متميزين؛ بالأحرى، كانت العافية والمرض مملكتين متّصلتين، تحدّهما حدود واهية، كثيرًا ما تكون شفافة.

وازداد الموقف تعقيدًا مع الأمراض متعدّدة الجينات - الفصام أو التوحّد على سبيل المثال، فرغم ما كان معروفًا من أن الفصام به مكوّن جيني قوي، فقد رجّحت الدراسات المبكرة أنه يتأثر - على نحو حميم - بجينات متعدّدة على كروموسومات متعدّدة. فكيف يستطيع الانتخاب السلبي أن يقضي على كلّ هذه المحدّدات المستقلّة؟ وماذا لو كانت بعض تلك التنوعات الجينية التي تسبّب الاضطرابات العقلية في بعض السياقات الجينية أو البيئية هي نفسها التنوعات التي تعرّز بعض القدرات في سياقات أخرى؟ للمفارقة، كان «ويليام شوكلي» - المتبرّع الأبرز لبنك العبقرية الخاص بغراهام - مصابًا، هو نفسه، بمتلازمة جنون الارتباب (البارانويا)، وداء العدوان، والانسحاب الاجتماعي الذي رجّح عددٌ من كتّاب سيرته أنه كان نوعًا من التوحّد ذي القدرة العالية على التكيف. ماذا لو تبين لنا - ونحن ننعم النظر في بنك غراهام في حقبة زمنية مستقبلية - أن «الأنواع العبقرية» المنتخبة تمتلك الجينات نفسها التي، في مواقف بديلة، يمكن أن تُعرّف بوصفها مواتية للأمراض (أو العكس: ماذا لو كانت تنوعات الجينات «المستببة للأمراض» مواتية، أيضًا، ل العبقرية؟).

من ناحيته، كان مكوسك مقتنعًا أن «التحديد المفرط» في علم الجينات، وتطبيقه من دون تمييز على الانتخاب البشري، سوف يخلق ما أطلق عليه «عقدة التجارة الجينية». قال مكوسك: «قبيل انتهاء ولايته، حدّر الرئيس أيزنهاور من مخاطر عقدة الصناعة العسكرية. ويجدر بنا أن نحذّر من احتمال ظهور عقدة التجارة الجينية. إذ يمكن أن يتسبّب زيادة انتشار اختبارات الجينات المفترض أنها جيدة أو قليلة الجودة في دفع

القطاع التجاري ووكلاء الدعاية في «مادسيون أفينيو» إلى وضع ضغوط مستترة، أو ليست مستترة كثيرًا، على الأزواج لكي يصدروا أحكام قيمة أثناء اختيارهم لمشاجهم من أجل التكاثر».

في عام 1976، كانت مخاوف مكوسك لا تزال تبدو نظرية إلى حدّ كبير. فمع أن قائمة الأمراض البشرية المتأثرة بالجينات كانت تتضاعف على نحو أُسّي، لم يكن أغلب الجينات الفعلية قد تحدد بعد. بفضل تكنولوجيا الاستنساخ الجيني وتحديد التتابع الجيني، وكلاهما اختُرع في أواخر السبعينيات، أصبح من المتصوّر تحديد تلك الجينات بدقّة في البشر، الأمر الذي سوف يؤدي إلى ظهور اختبارات تشخيصية تنبؤية. لكن الجينوم البشري يحتوي على 3 مليارات من أزواج القواعد - بينما الطفرة الجينية المرتبطة بالأمراض الاعتيادية قد تنتج عن تحوّر زوج واحد من القواعد في الجينوم. كان استنساخ جميع الجينات في الجينوم وتحديد تتابعها من أجل العثور على الطفرة أمرًا لا يمكن تصوّره. للعثور على الجين المرتبط بمرض ما، سوف نحتاج إلى تحديد موقعه على جزء أصغر من الجينوم. لكن تلك، تحديًا، كانت القطعة المفقودة من التكنولوجيا: رغم ما يبدو من وفرة ظاهرة للجينات المسببة للأمراض، لم تكن ثمة طريقة سهلة للعثور عليها وسط ذلك الامتداد الشاسع للجينوم البشري. ووفق وصف أحد علماء الجينات، فقد كان علم الجينات البشرية عالمًا في مشكلة «الإبرة في كومة القش».

مقابلة حدثت بالصدفة عام 1978 سوف تقدّم حلًا لمشكلة «الإبرة في كومة القش» الخاصة بعلم الجينات البشرية، وتمكّن علماء الجينات من وضع خريطة للجينات البشرية المرتبطة بالأمراض، واستنساخها، وسوف تمثّل تلك المقابلة، وما تلاها من اكتشاف، واحدة من نقاط التحوّل في دراسات الجينوم البشري.

المجد للرب على الأشياء المبرقشة.
- جيرارد مانلي هوبكنز، «الجمال الأبلق».

فجأة صادفنا امرأتين، أمًا وابنتها، طويلتين، نحيلتين، شاحبتين كالموتى، كليهما تنحني، وتلتوي، وتتجهّم.
- جورج هنتنغتون

في عام 1978، سافر اثنان من علماء الجينات، «دافيد بوتستين» من «معهد مسانشوستس للتكنولوجيا»، و«رون دافيز» من جامعة ستانفورد، إلى مدينة «سولت ليك سيتي» للمشاركة في لجنة الدراسات العليا لجامعة يوتا. عُقد الاجتماع في «ألتا»، فوق جبال «واساتش»، على بعد بضعة أميال من المدينة. جلس بوتستين ودافيز أثناء العروض التقديمية يدونان الملاحظات - لكنّ إحدى الكلمات ضربت على وتر معيّن لدى كلّ منهما. كان طالب الدراسات العليا «كيري كرافيتس»، ومشرّفه «مارك سكولنك»، يبذلان جهودًا مضنية لوضع خريطة لوراثة الجين المتسبّب في داء ترسّب الأصبغة الدموية hemochromatosis، وهو مرض وراثي. ينتج هذا الداء، الذي عرفه الأطباء منذ القدم، عن طفرة في جين ينظّم امتصاص الدم من الأمعاء. المرضى المصابون بداء ترسّب الأصبغة الدموية يمتصّون كميات هائلة من الحديد، ما ينتج عنه اختناق الجسم بطيئًا بروتاسب الحديد. يخترق الكبد بالحديد؛ يتوقّف البنكرياس عن العمل. يتحوّل الجلد إلى اللون البرونزي ثم الرمادي. يتحوّل الجسد، عضوًا بعد عضو، إلى معدن، مثل «الرجل الصفيح» في رواية «ساحر أوز»، ما يؤدّي في النهاية إلى تحلّل الأنسجة، وفشل الأعضاء، والموت.

كانت المشكلة التي قرّر كل من كرافيتس وسكولنك حلّها تتعلّق بالفجوة المفهومية الأساسية في علم الجينات. بحلول منتصف السبعينيات، كانت آلاف من الأمراض الجينية قد حُدّدت - من بينها ترسّب الأصبغة الدموية، والهيموفيليا، وأنيميا الخلايا المنجلية. مع ذلك، فإن اكتشاف الطبيعة الجينية لمرض ما لا تعني تحديد الجين الفعلي المسبّب للمرض. فعلى سبيل المثال، يربّح نمط الوراثة الخاص بداء ترسّب الأصبغة الدموية بجلاء أن جينًا واحدًا يتحكّم في المرض، وأن الطفرة منتخبة - أي أن وجود نسختين معيبتين من الجين (واحدة من كلّ من الوالدين) ضروريًا لإحداث المرض. لكن نمط الوراثة لا يخبرنا شيئًا عن ماهية جين داء ترسّب الأصبغة الدموية، ولا عن ما يفعله هذا الجين.

اقترح كرافيتس وسكولنك حلًا عبقريًا لتحديد جين داء ترسّب الأصبغة الدموية. الخطوة الأولى للعثور على جين ما هي «تحديد موقعه» على امتداد كروموسوم معيّن، بعدها يصبح بالإمكان استخدام تقنيات الاستنساخ القياسية لعزل الجين، وتحديد تتابعه، واختبار وظيفته. لتحديد موقع جين داء ترسّب الأصبغة الدموية، قرّر كرافيتس وسكولنك استخدام الخاصية الوحيدة التي تتميز بها جميع الجينات: ارتباطها ببعضها البعض على الكروموسومات.

تخيل التجربة الفكرية التالية؛ لنفترض أن جين داء ترسّب الأصبغة الدموية يجلس على الكروموسوم السابع، والجين المتحكّم في ملمس الشّع - ناعمًا ملتويًا، مجعدًا أم متموجًا - يجلس ملاصقًا له على الكروموسوم نفسه. الآن، لنفترض أنه عند لحظة ما من التاريخ التطوّري البعيد، نشأ جين داء ترسّب الأصبغة الدموية المعيب في رجل له شعر مجعد. في كلّ مرّة يمرّر هذا الجين القديم من الوالد إلى الطفل، يرتحل معه جين الشّع المجعد: فكلاهما مربوط على الكروموسوم نفسه، ولأن الكروموسومات نادرا ما تتفسخ، يظلّ الجينان مقترنين معًا بصورة محتومة. قد لا يتضح هذا الاقتران في جين واحد، لكن على مدار أجيال عدّة، يبدأ نمط إحصائي في الظهور: الأطفال ذوو الشّع المجعد في هذه العائلة ينزعون للإصابة بداء ترسّب الأصبغة الدموية.

كان كرافيتس وسكولنك قد استخدموا هذا المنطق لمصلحتهما. عن طريق دراسة طائفة الـ«مورمون» في ولاية يوتا التي تضمّ أشجارًا عائلية متعدّدة الفروع ومتعاقبة، اكتشفا أن جين داء ترسّب الأصبغة الدموية مرتبط جينيًا بجين الاستجابة المناعية الذي يأتي في مئات التنوعات. كانت محاولة سابقة قد حُدّدت موقع جين الاستجابة المناعية على الكروموسوم السادس هكذا، لا بدّ أن جين داء ترسّب الأصبغة الدموية موجود على ذلك الكروموسوم.

قد يعترض القراء المدقّقون على المثال السابق، ويقولون إنه منحاز: فالصدفة جعلت جين داء ترسّب الأصبغة الدموية مرتبطًا على نحو ملائم بصفة شديدة التنوّع وسهلة التحديد على الكروموسوم نفسه. لكن مثل هذه الصفات، بالتأكيد، شديدة الندرة. والصدفة التي جعلت الجين الذي يدرسه سكولنك يجلس، جنبًا إلى جنب، مع جين يشعّر بروتينيًا للاستجابة المناعية موجودًا في الكثير من التنوعات التي يسهل اكتشافها، ما هي إلّا ضربة حظ. أما إذا أردنا تطبيق هذه الطريقة في تحديد مواقع بقية الجينات، أولئس من الضروري أن يكون الجينوم البشري زاخرًا بسلاسل من المعالم المتنوعة، سهلة التمييز - علامات إرشادية مضيئة مغروسة على نحو ملائم بطول كلّ ميل من الكروموسوم؟

لكن بوتستين عرف أن هذه العلامات الإرشادية موجودة. على مدى قرون من التطور، تشعّب الجينوم البشري بما يكفي لخلق آلاف التباينات الدقيقة في تتابع الدنا. تلك التنوعات تسمّى حالات تعدّد الأشكال polymorphisms - وهي تشبه بالضبط الأليلات أو التنوعات، غير أنها لا يلزم أن توجد داخل الجينات نفسها؛ فقد توجد في امتدادات الدنا الطويلة بين الجينات، الإترونات. يمكن أن نتخيل التنوعات بوصفها نُسخًا جزيئية من لون العين أو الجلد، تتواجد في آلاف الأشكال المختلفة في الجماعة البشرية. إحدى

العائلات قد تحمل تتابع ACAAGTCC في موقع محدد على أحد الكروموسومات، بينما تحمل الأخرى تتابع AGAAGTCC على الموقع نفسه - اختلاف في ثنائي واحد من القواعد⁶⁰. على خلاف لون الشعر أو الاستجابة المناعية، ليست تلك التنوعات منظورة للعين البشرية. لا تحتاج التباينات إلى إنتاج تغير في «النمط الظاهري»، ولا حتى إلى تحويل وظيفة أي من الجينات. ليس بالمستطاع تمييزها باستخدام الصفات الحيوية أو الجسمانية القياسية لكن بالإمكان تبينها باستخدام تقنيات جزيئية دقيقة. الإنزيم القاطع للدنا، الذي يتعرف على ACAAG، لكنه لا يتعرف على AGAAG، على سبيل المثال، قد يستطيع تمييز تنويع معينة من التباينات دون الأخرى.

عندما اكتشف بوتستين ودافيز للمرة الأولى حالات تعدد الأشكال في الخميرة وجينومات البكتيريا في السبعينيات، لم يعرفا ماذا يفعلان باكتشافهما. في الوقت نفسه، وجدوا أيضًا بعض حالات تعدد الأشكال تلك متناثرة على الجينومات البشرية - لكن نطاق هذه التنوعات وموقعها في البشر ظلاً مجهولين لهما. ذات مرة، كتب الشاعر «لوي مكنيس» عن الشعور ب«سكرة الأشياء حين تتنوع». ولربما حفزت فكرة التنوعات الجزيئية الصغيرة المتناثرة عشوائيًا في الجينوم - مثل حبات النمش على الجلد - متعة ما في عالم الجينات البشرية السكران، لكن تعسر عليه تحيّل فيم يمكن الاستفادة من هذه المعلومة. ربما كانت الظاهرة بالغة الجمال، وبلا أي فائدة - خريطة من النمش.

لكن بينما كان بوتستين يستمع إلى كرافيتس ذلك الصباح في يوتا، راودته فكرة ساحرة: إذا كانت هذه العلامات الإرشادية الجينية المتنوعة موجودة في الجينوم البشري، فعن طريق ربط إحدى الصفات الجينية بإحدى هذه التنوعات، يصبح بمقدورنا تحديد موقع أي جين على امتداد كروموسومي تقريبي. ليست خريطة النمش الجيني بلا فائدة على الإطلاق، بل يمكن استغلالها لرسم خريطة تشريحية أساسية للجينات. سوف تعمل حالات عدد الأشكال مثل نظام تحديد مواقع GPS داخلي للجينوم؛ وبالإمكان تحديد موقع الجين عن طريق اقتارانه، أو ارتباطه، بإحدى هذه التنوعات. بحلول ساعة الغداء، كانت الإثارة التي سيطرت على بوتستين قد وصلت تقريبًا إلى حدّ اللاهتاج. كان سكولنك قد قضى أكثر من عقد من الزمان يطارد العلامة الإرشادية الممثلة في جين الاستجابة المناعية لكي يحدد موقع جين داء ترسب الأصبغة. وقال بوتستين لسكولنك: «نستطيع أن نعطيك علامات إرشادية... علامات إرشادية متناثرة في جميع أرجاء الجينوم».

أدرك بوتستين أن المفتاح الحقيقي لتحديد مواقع الجينات لا يكمن في العثور على الجين، لكن في العثور على البشر. إذا أمكن العثور على عائلة كبيرة بالحجم الكافي تحمل صفة جينية معينة - أي صفة، وإذا أمكن ربط هذه الصفة بأي معلم إرشادي جيني عبر الجينوم، لأصبحت مسألة تحديد مواقع الجينات مهمة تافهة. لو أن جميع الأعضاء المصابين بالتليف الكيسي في عائلة ما «يشتركون في وراثة» إحدى تنوعات المعالم الإرشادية على نحو حتمي، ولنسمها التنويع (س)، الموجودة على قمة الكروموسوم السابع، فلا بدّ، إذن، أن جين التليف الكيسي موجود في هذا الموضع تقريبًا.

نشر بوتستين، ودافيز، وسكولنك، وعالم الجينات «راي وايت»، فكرتهم عن تحديد المواقع الجينية في «المجلة الأمريكية لعلم الجينات البشرية» عام 1980. كتب بوتستين: «وصفنا ركيزة جديدة لبناء خريطة... جينية للجينوم البشري». كانت دراسة غريبة، مدفونة في الصفحات الداخلية لدورية مغمورة نسبيًا ومدعّمة ببيانات إحصائية ومعادلات رياضية، تذكّرنا بورقة مندل الكلاسيكية. سوف يمرّ بعض الوقت قبل أن يعيش المضمون الكامل للفكرة في الأذهان. لقد سبق وأوضح أن الاستبصارات الحاسمة في علم الجينات دائمًا ما تكون «نقلات» - من الصفات الإحصائية إلى الوحدات الوراثة، من الجينات إلى الدنا. أحدث بوتستين بدوره نقلة مفهومية حاسمة - من الجينات البشرية بوصفها خصائص بيولوجية موروثية، إلى مواقعها المادية على الكروموسومات.

سمعتُ عالمة النفس «نانسي ويكسلر» عن مقترح تحديد المواقع الجينية الخاص ببوتستين عام 1978، عندما كانت ترأس «راي وايت» و«دافيد هاوسمان»، عالم الجينات ب«معهد ماساتشوستس للتكنولوجيا». كان لديها دافع عاطفي للاهتمام بالأمر. في صيف عام 1968، عندما كانت ويكسلر في الثانية والعشرين من عمرها، تعرّضت أمها، «ليونور ويكسلر» للتويخ من قبل شرطي لأنها كانت تمشي بشكل غريب وهي تقطع أحد شوارع لوس أنجلوس. كانت ليونور قد عانت من نوبات اكتئاب عصية على التفسير، لكنها لم تُعتبر مريضة جسمانيًا بأي حال. كان اثنان من أشقاء ليونور، «بول» و«سيمور»، العضوان لبعض الوقت في فرقة لموسيقى ال«سونغ» في نيويورك، قد شُخصا بمتلازمة جينية نادرة تسمى «داء هنتنغتون». وفي الخمسينيات، فوجئ شقيق آخر لها، «جيسي»، وهو بائع كان يحب أداء حيل سحرية، بأصابعه ترقص لا إراديًا في أثناء أدائه لعروضه. وشُخص هو الآخر بالمرض نفسه. وكان والدهم، «أبراهام ساين»، قد توفي من داء هنتنغتون عام 1929. زارت ليونور طبيب أعصاب، وشُخصت بالإصابة بداء هنتنغتون في مايو عام 1968.

داء هنتنغتون، الذي سُمي باسم طبيب من «لونج أيلاند» وصف الحالة للمرة الأولى في سبعينيات القرن التاسع عشر، كان يُسمّى من قبل «رقصة هنتنغتون» (Huntington's chorea) من الكلمة اليونانية التي تعني «رقصة». «الرقصة»، بالطبع هي عكس الرقص، كاريكاتور باثولوجي خالي من المرح، التجلي المشؤوم لخلل في وظيفة المخ. عادة، يظن المرضى الذين يرثون جين هنتنغتون السائد - النسخة الواحدة كافية

لإحداث المرض - أصحاب، من الناحية العصبية للعقود الثلاثة أو الأربعة الأولى من حياتهم. قد يمرّون بتقلّبات مزاجيّة من حين لآخر، أو تظهر عليهم علامات واهية على الانسحاب الاجتماعي. بعدها، تتبدّى اختلاجات خفيفة يصعب تمييزها. تظهر صعوبة في الإمساك بالأشياء. تنزلق كؤوس النبيذ والساعات من بين الأصابع، وتتفكك الحركات إلى هزّات وانقباضات. وفي النهاية، تبدأ «الرقصة» اللاإرادية، وكأنما على موسيقى شيطانية. تتحرك الأيدي والأرجل وفق مزاجها الخاص، في إيماءات متلوية ومقوّسة تفصل بينها خضّات إيقاعيّة مفكّكة - «مثل مشاهدة عرض للدُمى العملاقة... يهزّها محرك دُمى غير منظور». المرحلة الأخيرة للمرض تتسم بتراجع إدراكي حادّ وفقدان شبه كامل للوظيفة الحركية. يموت المرضى من سوء التغذية، والخرف، والعدوى - لكنهم يظلّون «يرقصون» حتّى النهاية.

جزء من المصير المروّع لداء هنتنغتون يكمن في الظهور المتأخّر للمرض. هؤلاء الذين يحملون الجين لا يكتشفون قدرهم إلا في الثلاثينيات أو الأربعينيات من أعمارهم - أيّ بعد أن ينجبوا أطفالهم. وهكذا، يستمرّ المرض في الجماعات البشرية. ولأن كل مريض بداء هنتنغتون يمتلك نسخة واحدة سوّية ونسخة طافرة من الجين، يولد كلّ من أطفالها، أو أطفالها، ولديه فرصة خمسين بالمئة للإصابة. بالنسبة لأولئك الأطفال، تنحدر الحياة إلى «لعبة روليت كئيبة»، «لعبة انتظار ظهور أول الأعراض»، بحد تعبير «نانسي ويسكر». أحد المرضى كتب عن الرعب الغريب في أرض الضياع هذه: «لا أعرف النقطة التي تنتهي عندها المنطقة الرمادية وينتظرنني قدّر أكثر قتامة... لذا أمارس لعبة الانتظار الرهيبة، متسائلًا عن لحظة البداية والارتطام».

أبلغ «ميلتون ويكسلر»، والد نانسي، واختصاصي علم النفس السريري في لوس أنجلوس، ابنته بتشخيص الأم سنة 1968. لمّا تكن أعراض المرض قد ظهرت على نانسي و«أليس» بعد، لكن كانت كلّ منهما تواجه خطر الإصابة بنسبة 50٪، ولم يكن ثمة اختبار جيني متاح للمرض. قال ميلتون لابنتيه: «كلّ منكما لديها فرصة واحد إلى اثنين للإصابة بالمرض. وإذا أصبت به، سيكون لدى أبنائك فرصة واحد إلى اثنين للإصابة به».

تتذكّر «نانسي ويكسلر»: «تعانقنا جميعا في نوبة نشيج. كانت السلبية الكامنة في انتظار أن يأتي هذا الشيء ويقطنني لا تحتمل». في ذلك العام، دشّن «ميلتون ويكسلر» مؤسّسة غير هادفة للربح، أطلق عليها اسم «مؤسّسة المرض الوراثي»، خصّصها لتمويل الأبحاث حول «رقصة هنتنغتون» وغيرها من الأمراض الوراثية النادرة. رأى ويكسلر أن العثور على جين هنتنغتون سيكون الخطوة الأولى باتجاه التشخيص، ثمّ العثور على علاج مستقبلي، والتعافي. سيمنح ابنتيه فرصة لتوقّع مرضهم المستقبلي والتخطيط له.

في تلك الأثناء، كانت «ليونور ويكسلر» تنزلق تدريجيًا إلى هاوية مرضها. بدأ كلامها يندغم لا إراديًا. وتذكّر ابنتها: «كان الحذاء الجديد يبلى لحظة أن تضع فيه قدميها. في أحد بيوت الرعاية، كانت تجلس على كرسي في المساحة الضيقة بين السرير والحائط. وبغض النظر أين يوضع الكرسي، كانت قوّة حركاتها المستمرة تزيحه إلى أن يصل إلى الحائط، حتى يبدأ رأسها في الارتطام بالجيبس... حاولنا أن نزيد من وزنها؛ لسبب مجهول، كان المصابون بمرض هنتنغتون يتحرّكون أفضل عندما يكونون أثقل وزنيًا، وإنّ كانت حركتهم المستمرة تجعلهم نحيلين... ذات مرّة أنت على رطل من الملبن في نصف ساعة وعلى وجهها ابتسامه شقاوة عريضة. لكن وزنها لم يزد قط. ازداد وزني أنا. كنت آكل لأشراكها؛ كنت لأمنع نفسي من البكاء».

توفيت ليونور في 14 مايو عام 1978، في عيد الأم. في أكتوبر عام 1979، نظّمت «نانسي ويكسلر»، من «مؤسّسة المرض الوراثي»، و«دافيد هاوسمان»، و«راي وايت»، و«دافيد بوتستين» ورشة عمل في «المعاهد القوميّة للصحة» لإقرار الاستراتيجية الأمثل لمتابعة تحديد موقع الجين. كانت طريقة بوتستين لتحديد المواقع الجينيّة لا تزال نظريّة إلى حدّ كبير - حتى ذلك الحين، لم يحدّد موقع أي جين بشري بنجاح باستخدام هذه الطريقة - وكانت احتماليّة استخدام تلك الطريقة لتحديد موقع جين هنتنغتون بعيدة. كانت تقنية بوتستين، في نهاية المطاف، تعتمد بالأساس على الاقتتان بين مرض ما ومعالم إرشاديّة ما: كلما ازداد عدد المرضى، ازدادت قوّة الاقتتان، وأصبحت عمليّة تحديد الجين أكثر دقّة. وبدا أن «رقصة هنتنغتون» - التي لا يعاني منها إلا بضعة آلاف من المرضى مبعثرين في أرجاء الولايات المتحدة - الأقلّ ملاءمة على الإطلاق لتقنية تحديد مواقع الجينات تلك.

بيد أن «نانسي ويكسلر» عجزت عن نفّس صورة الخرائط الجينية عن عقلها. قبلها ببضع سنوات، كان «ميلتون ويكسلر» قد سمع من طبيب أعصاب فنزويلي عن قرينتين متجاورتين «بارانكيتاس» و«لاغونيتاس»، على سواحل «بحيرة ماراكابو» في فنزويلا بهما معدّل انتشار مذهل لداء هنتنغتون. في فيلم هواة أغبش بالأبيض والأسود صوّره طبيب الأعصاب، شاهد «ميلتون ويكسلر» أكثر من عشرة قرويين يتجولون في الشوارع، أطرافهم تختلج لا إراديًا. كانت ثمة أعداد كبيرة من مرضى هنتنغتون في القرية. إنّ كانت أمام تقنية بوتستين أدنى فرصة للنجاح، هكذا رأّت «نانسي ويسكر»، فسيكون عليها الوصول إلى جينومات الجماعة الفنزويلية. في «بارانكيتاس»، على بعد آلاف الأميال من لوس أنجلوس، كانت الفرصة الأعظم للعثور على الجين المسبّب لمرض عائلتها.

في يوليو عام 1979، انطلقت ويكسلر إلى فنزويلا لمطاردة جين هنتنغتون. كتبت تقول: «مرات قليلة في حياتي هي التي شعرت فيها أنني واثقة من كوني على صواب حقًا. مرات لم أستطع فيها الجلوس ساكنة».

للوهلة الأولى، قد لا يلاحظ الزائر الوافد إلى «بارانكيتاس» شيئاً غير عادي في سكانها. رجل يسير على طريق ترابي، تتبعه مجموعة من الأطفال بلا قمصان. امرأة نحيلة داكنة الشَّعر في فستان مزين بالزهور تظهر من ظليلة مسقوفة بالصفيح وتشق طريقها إلى السوق. رجلان يجلسان متقابلين، يتحدثان ويلعبان الورق.

لكن الانطباع الأول للعادية سرعان ما يزول. ثمة شيء ما في مشية هذا الرجل تبدو غير طبيعية على نحو واضح. بضع خطوات، ويبدأ جسده في التحرك بانتفاضة، بإيماءات مفككة، بينما تتحرك يده في أقواس متموجة في الهواء. إنه يختلج ويميل جانباً، ثم يصحح وضعه. من حين إلى آخر تتلوى عضلات وجهه في تقطبية. يدا المرأة أيضًا تنثنيان وتتلويان، راسمتين أنصاف دوائر في الهواء حول جسدها. تبدو ضامرة ولعابها يسيل. إنها مصابة بخرف متقدم. أحد الرجلين اللذين يتحدثان ينفذ ذراعه بقوة، ثم يتواصل الحديث، كأن شيئاً لم يحدث.

عندما وصل طبيب الأعصاب الفنزويلي «أميريكو نيجريت» للمرة الأولى إلى «بارانكيتاس» في الخمسينيات، ظنَّ أنه نزل بقرية من السكاري. لكنَّه ما لبث أن أدرك خطأه: كل الرجال والنساء المصابون بالخرف، والاختلاجات الوجهية، وضمور العضلات، والحركة اللاإرادية كانوا مصابين بمتلازمة عصبية وراثية، داء هنتنغتون. إنه مرض شديد الندرة في الولايات المتحدة - لا يُصاب به إلا واحد من بين كلِّ عشرة آلاف. على العكس، في بعض نواحي «بارانكيتاس» و«لاغونيتاس» القريبة، كان واحد من بين كلِّ عشرين رجلاً أو امرأة مصاباً بالمرض.

هبطت ويكسلر في «ماراكيبو» في يوليو عام 1979. استأجرت فريقاً من ثمانية عمال محليين، وغامرت بالدخول إلى العشوائيات الممتدة بطول البحيرة، وشرعت في توثيق أنساب الرجال والنساء المصابين وغير المصابين (رغم دراستها الأصليَّة كطبيبة نفسية سريرية، كانت ويكسلر قد أصبحت، في ذلك الوقت، واحدة من كبار الخبراء في «الرقصات» والأمراض العصبية التنكسية على مستوى العالم). يتذكَّر مساعدتها قائلاً: «كان مكثراً يستحيل فيه إجراء أبحاث». أقامت عيادة مرتجلة متنقلة حتىَّ يتمكَّن اختصاصيو الأعصاب من التعرّف على المرضى، وتمييز المرض، وتوفير المعلومات والرعاية الداعمة. اهتمت ويكسلر على وجه الخصوص بالعثور على رجال ونساء يحملون نسختين من جين داء هنتنغتون الطافر - أي «لواقح متماثلة». وللعثور على هؤلاء، كانت تحتاج إلى أسرة ابثلي فيها الوالدان بالطفرة. ذات صباح، قدَّم لها صياد سمك محلي مفتاحاً حاسماً: كان يعرف بلدة من الأكواخ تطلُّ على البحيرة، على بعد نحو ساعتين، حيث تعيش العديد من الأسر المصابة ب«إل مال» (الداء الخبيث). فهل تريد ويكسلر المغامرة بخوض المستنقعات لتصل إلى القرية؟

بالطبع. في اليوم التالي، انطلقت ويكسلر واثنان من مساعديها على قارب باتجاه «بويلو دي أغورا»، القرية فوق المصاطب. كانت الحرارة حارقة. ظلُّوا يجذفون لساعات عبر المناطق النائية - ثم، وهم يستديرون حول منعطف لأحد المداخل، رأوا امرأة بثوب مطبوع بني اللون تجلس منعقدة الساقين تحت سقيفة. جفلت المرأة لرؤية القارب. نهضت ودخلت البيت وأصببت فجأة، في منتصف الطريق، بالحركات الراقصة المنتفضة المميَّزة لداء هنتنغتون. على بعد قارة كاملة من ديارها، وجدت ويكسلر نفسها وجهًا لوجه مع الراقصة المميَّزة المؤلمة. تتذكَّر قائلة: «كان صداقاً بين الغرابية الكاملة والألفة الكاملة. شعرت بأنني متصلة ومنعزلة. واجتاحني مشاعر طاغية».

بعدها بلحظات، فيما كانت ويكسلر تجذِّف باتجاه وسط القرية، عثرت على زوجين آخرين راكدين على سيريرين من الشبك. كان كلاهما يهتِّز ويرقص. كان لديهما أربعة عشر ابناً. وبينما راحت ويكسلر تجمع المعلومات عن الأبناء وأبنائهم، راحت خريطة الأنساب الموثقة تتنامى بسرعة. في أشهر قليلة، وضعت قائمة تحتوي على مئات من الرجال والنساء والأطفال المصابين بداء هنتنغتون. على مدار الشهور التالية، عادت ويكسلر إلى القرى الممتدة بصحبة فريق من الممرضين والأطباء المدربين لجمع عيِّنة تلو عينة من الدم. راحوا يجمعون دون كَلِّ ويركِّبون أجزاء شجرة عائلة للعشيرة الفنزويلية. بعد ذلك، سُحنت عيِّنات الدم إلى مختبر «جيمس غوسيللا»، في «مستشفى ماساتشوستس العام» في بوسطن. وإلى «مايكل كونيالي»، اختصاصي جينات الجماعات البشرية في جامعة إنديانا.

في بوسطن، قام غوسيللا بتنقية الدنا من خلايا الدم وتقطيعه بوابل من الإنزيمات، بحثاً عن تنويع قد تكون مرتبطة جينياً بداء هنتنغتون. أمَّا مجموعة كونيالي، فحلَّت البيانات لقياس الصِّلة الإحصائية بين تنوعات الدنا والمرض. توقَّع الفريق المكوَّن من ثلاث مجموعات أن يخوض الطريق ببطء - كان عليهم أن يدقِّقوا في آلاف التنوعات متعدِّدة الأشكال - لكنَّهم ما لبثوا أن بوغتوا. في عام 1983، بعد ثلاث سنوات فحسب من وصول عيِّنات الدم، تعرَّض فريق غوسيللا بقطعة معينة من إحدى تنوعات الدنا، موجودة على أحد امتدادات الكروموسوم الرابع، وفوجئوا باقترانها بالمرض على نحو مدهش. جدير بالملاحظة أن مجموعة غوسيللا كانت قد جمعت عيِّنات دم من جماعة أمريكية أصغر حجماً مصابة بداء هنتنغتون. هنا أيضًا، بدا المرض مقترناً بعض الشيء بعلامة إرشادية من الدنا موجودة على الكروموسوم الرابع. بوجود عائلتين مستقلتين تُظهران هذه الدرجة القويَّة من الاقتران، لم يعد هناك شكٌّ كبير في وجود صلة جينية.

في أغسطس عام 1983، نشر ويكسلر، وغوسيللا، وكونيالي ورقة في مجلة «نيتشر» تحدَّد على وجه الدقة موقع جين داء هنتنغتون على نقطة نائية من الكروموسوم الرابع - 4p16.3. كانت منطقة غريبة من الجينوم، جرداء إلى حدِّ كبير، لا تضمُّ إلا عددًا قليلاً من الجينات المجهولة. بالنسبة لفريق من علماء الجينات، كان الأمر أشبه برسو قارب فجأة على رأس جسر مهملة، دون رؤية علامات إرشادية مميَّزة.

تحديد موقع جين ما على موضعه الكروموسومي باستخدام تحليل الارتباط يشبه تكبير صورة خريطة ملتقطه من الفضاء الخارجي إلى المعادل الجيني لمدينة كبيرة الحجم: إنه ينتج فهماً ممتازاً لمكان الجين، لكنه يظل بعيداً عن تحديد الجين نفسه. تتمثل الخطوة التالية في تحسين الخريطة الجينية عن طريق تحديد المزيد من علامات الارتباط الإرشادية، ما يقلص تدريجياً من موضع الجين إلى قطاعات أصغر فأصغر من الكروموسومات. تتشكل الأحياء والأحياء فرعية، وتظهر الجيرات والشوارع.

الخطوات الأخيرة مضمينة على نحو هائل. حيث تُقسّم قطعة الكروموسوم الحاملة للجين المشتبه به إلى أجزاء وأجزاء فرعية. ثم يُعزل كل من تلك الأجزاء من الخلايا البشرية، ويدخل في كروموسومات خميرة أو بكتيريا لصناعة ملايين النسخ، وبذلك يُستنسخ. بعدها، يجري تحديد تتابعات هذه الأجزاء المستنسخة وتحليلها، وتُفحص الشذرات التي حُددت تتابعاتها لمعرفة ما إذا كانت تحتوي على الجين المطلوب. ثم تُكرّر العملية وتُنقح، ويعاد فحص كل شذرة وتحديد تتابعها مجدداً، إلى أن يتم التعرف على قطعة من الجين المرشح في شذرة واحدة من الدنا. وفي النهاية، يأتي الاختبار الأخير المتمثل في تحديد تتابعات الجين في الأصحاء والمرضى للتأكد من أن الشذرة متحوّرة في الأفراد المصابين بالمرض الوراثي. الأمر يشبه الانتقال من بيت إلى بيت بحثاً عن مجرم هارب.

في صبيحة قاتمة من صباحات فبراير عام 1993، تلقى «جيمس غوسيللا» رسالة إلكترونية من كبيرة باحثين في مختبره (تعمل على دراسات ما بعد الدكتوراه)، تحمل كلمة واحدة: «حصل!». كانت إشارة على الوصول - على الهبوط. منذ عام 1983، عندما تم تحديد موقع جين هنتنغتون على الكروموسوم الرابع، قضى فريق دولي من ستة محققين كبار وثمانية وخمسين عالماً (تحت تنظيم ورعاية وتمويل «مؤسسة المرض الوراثي») أكثر العقود كآبة في مطاردة الجين على ذلك الكروموسوم. جربوا كل أنواع الطرق المختصرة لعزل الجين. ولم ينجح أي منها. لقد انتهت ضربة حظهم الأولى. محبطين، عادوا إلى الكدح بطريقة جين بعد جين. في عام 1992، انكبوا تدريجياً على جين واحد، كان يطلق عليه من قبل IT15 - «مخطوط 15 المثير». وسوف يطلق عليه لاحقاً اسم **هنتنغتين**.

تبين أن IT15 يشفر بروتيناً هائل الحجم - ديناصوراً كيميائياً بيولوجياً يحتوي على 3144 حمضاً أمينياً، أي أكبر تقريباً من أي بروتين آخر في الجسد البشري (الإنسولين مكوّن من 51 حمضاً أمينياً لا غير). ذلك الصباح من فبراير، نجحت كبيرة الباحثين لدى غوسيللا في تحديد تتابع الجين IT15 في مجموعة من الأسوياء ومرضى داء هنتنغتون. وبينما كانت تعدّ النطاقات في هلام تحديد التتابع، وجدت اختلافاً واضحاً بين المرضى وأقاربهم غير المصابين. لقد عثرت على الجين المرشح.

كانت ويكسلر تستعدّ للسفر في رحلة أخرى إلى فنزويلا من أجل جمع العينات عندما هاتفها غوسيللا. اجتاحتها مشاعر طاغية. لم تستطع التوقّف عن البكاء. في إحدى المقابلات الصحفية، قالت: «لقد توصلنا إليه. لقد توصلنا إليه. كانت رحلة يوم طويل إلى عمق الليل»⁶¹.

يوجد بروتين **هنتنغتين** في الخلايا العصبية وفي أنسجة الخصية. وهو ضروري في الفئران لتطوّر المخ. أما الطفرة التي تسبّب المرض فهي أكثر غموضاً. التتابع الجيني الطبيعي يحتوي على تتابع شديد التكرارية، CAGCAGCAGCAG... وهي علامة إرشادية جزيئية تمتد لسبعة عشر من هذه التكرارات في المتوسط (بعض الناس لديهم عشرة، بينما البعض الآخر لديهم حتى خمسة وثلاثين). الطفرة التي اكتشفت في مرضى داء هنتنغتون فريدة من نوعها. ينتج داء أنيميا الخلايا المنجلية عن تحوّر حمض أميني واحد في البروتين. أما في داء هنتنغتون، فلا تنتج الطفرة عن تحوّر في حمض أميني واحد أو اثنين، وإنما عن زيادة في عدد التكرارات، من أقل من خمسة وثلاثين تكراراً في الجين السوي إلى أكثر من أربعين تكراراً في الجين الطافر. يتسبّب زيادة التكرارات في زيادة طول بروتين **هنتنغتين**. يُعتقد أن البروتين الأطول يُجمّع في جُذادات داخل الخلايا العصبية، وتتراكم تلك الجُذادات في لُفات متشابكة داخل الخلايا، ما قد يؤدّي إلى موتها وفقدان وظيفتها.

لا يزال أصل هذه «السداة» الجزيئية الغربية - تحوّر تكرارات التتابع - لغزاً غامضاً. ربّما نشأ الخطأ أثناء نسخ الجين. ربما يضيف إنزيم نسخ الدنا تتابعات CAG إضافية للامتدادات التكرارية، مثل طفل يكتب حرف s إضافي وهو يتهجّى كلمة Mississippi. أحد الملامح الجديرة بالملاحظة في نمط وراثية داء هنتنغتون ظاهرة تسمى «التوقّع»: في العائلات المصابة بداء هنتنغتون، يتضاعف عدد التكرارات على مدار الأجيال، منتجاً خمسين أو ستين تكراراً في الجين (الطفل الذي أخطأ في تهجئة Mississippi مرّة، يظل يضيف المزيد من حروف s). مع زيادة عدد التكرارات، يتسارع المرض في حدّته وفي لحظة ظهوره، مصيباً أعضاء أصغر فأصغر من العائلة. في فنزويلا، حتّى الصبيان والبنات الذين لم يتجاوزوا الثانية عشرة من أعمارهم أصبحوا يصابون الآن، بعضهم يحمل سلاسل من سبعين أو ثمانين تكراراً.

مثّلت تقنية دافيز وبوتستين لتحديد مواقع الجينات بناء على مواضعها المادية على الكروموسومات - التي أُطلق عليها لاحقاً «الاستنساخ الموضوعي» - نقطة تحوّل في علم الجينات البشرية. في عام 1989، استخدمت التقنية لتحديد جين يسبّب التليف الكيسي، وهو مرض مدمر يصيب الرئتين، والبنكرياس، والقنوات، والأمعاء. بخلاف الطفرة التي تسبّب داء هنتنغتون، وهو داء شديد الندرة في معظم الجماعات البشرية (باستثناء

التكتل غير المعتاد من المرضى في فنزويلا)، فإن التنوية الطافرة من التليف الكيسي شائعة، حيث يحمل الطفرة واحد من بين كل خمسة وعشرين رجلاً وامرأة من أصول أوروبية. غالباً، لا تظهر أعراض المرض على الأفراد الذين يحملون نسخة واحدة من الجين الطافر. لكن إذا تزوج اثنان من الحاملين غير المرضى وأنجبا، فإن فرصة ولادة طفل يحمل جينين طافرين تبلغ واحد إلى أربعة. يمكن لوراثة نسختين طافرتين من جين التليف الكيسي أن تكون قاتلة. إذ تُسَم بعض تلك الطفرات باختراقية تقترب من مئة بالمئة. حتى الثمانينيات، لم يكن متوسط عمر الطفل الحامل لهاتين الأليلتين الطافرتين يتجاوز عشرين عاماً.

مسألة ارتباط التليف الكيسي بالملح والإفرازات ظلت محلّ اشتباه منذ قرون. في عام 1857، ورد في حولية سنوية سويسرية تجمع أغاني وألعاب الأطفال تحذير من صحة الطفل الذي «لجيبينه طعم الملح عندما تُقَلِّله». كان معروفاً أن الأطفال المصابين بهذا المرض يفرون كميات هائلة من الملح عبر غددهم العرقية حتى إن ملابسهم المخصّلة بالعرق، حين تُنشر على الأسلاك لتجف، كانت تجعلها تتآكل، مثل مياه البحر. وكانت الإفرازات الرئوية شديدة الغرؤية حتى إنها تسدّ الممرات الهوائية بكتل من المخاط. وتصبح الممرات الهوائية المختنقة بالبلغم بيئة خصبة لنمو البكتيريا، ما يسبّب نوبات التهاب رئوي متكررة، وقاتلة، وهي من بين أكثر أسباب الوفاة شيوعاً. كانت حياة مروّعة - جسد يغرق في إفرازاته ذاتها - تنتهي غالباً بموت مروّع. في عام 1595، كتب أستاذ تشريح في جامعة لايدن يصف وفاة طفلة قائلاً: «داخل غشاء التمرور، كان القلب يسبح في سائل سام، لون أخضر كالبحر. نتجت الوفاة عن البنكرياس الذي تضخّم بصورة غريبة. كانت الفتاة الصغيرة نحيلة للغاية، أنهكتها حمى الدقّ - حمى متذبذبة لكنّها لجوج». ما من شكّ أنه كان يصف حالة تليف كيسي.

في عام 1985، اكتشف «لاب - تشي تشوي»، عالم الجينات البشرية بجامعة تورونتو، «علامة إرشادية مجهولة» في إحدى تنوعات الدنا التي حدّدها بوتستين على طول الجينوم، مرتبطة بجين التليف الكيسي الطافر. حدّد موقع العلامة الإرشادية سريعاً على الكروموسوم السابع، لكن جين التليف الكيسي ظلّ ضائعاً في مكان ما في البراري الجينية للكروموسوم. بدأ تشوي مطاردة جين التليف الكيسي عن طريق تضيق نطاق المنطقة التي يعتقد أنها تحتويه مرّة بعد مرّة. ثمّ التحق بالمطاردة «فرانسيس كولينز»، عالم الجينات البشرية بجامعة ميشيغان، و«جاك ريبوردان»، أيضاً من جامعة تورونتو. كان كولينز قد أجرى تعديلاً عبقرياً على تقنية اصطياد الجينات المعتادة. في تحديد مواقع الجينات، عادة ما «يسير» المرء على كروموسوم ما - مستنسخاً شذرة تلو أخرى، امتداداً متصلاً ومتاخماً بعد آخر. كانت عملية مضنية، تشبه تسلقّ حبل عن طريق وضع قبضة فوق الأخرى مباشرة. أمّا طريقة كولينز، فسمحت له بالتحرك صعوداً وهبوطاً على الكروموسوم لمسافات ممتدة امتداداً هائلاً. أطلق على تلك التقنية «القفز» على الكروموسومات.

بحلول ربيع عام 1989، كان كل من كولينز، وتشوي، وريبوردان قد استخدموا تقنية القفز على الكروموسومات لتضيق نطاق البحث عن الجين إلى بضع شذرات مرشّحة على الكروموسوم السابع. أصبحت المهمة الآن تحديد تتابع الجينات، وتأكيد هويتها، وتعيين الطفرة التي أصابت وظيفة جين التليف الكيسي. في أمسية مخصّلة بالمطار من أمسيات ذلك الصيف، وبينما كان تشوي وكولينز يحضران ورشة عمل حول تحديد المواضيع الجينية في «بيثيسدا»، ظلّا واقفين وكأنهما في صلاة للتوبة إلى جوار جهاز الفاكس، في انتظار أن يرسل لهما باحثُ دراسات ما بعد الدكتوراه في مختبر كولينز أخباراً عن تتابع الجين. راحت الآلة تلفظ لفافات من الورق تحمل تتابعات مبهمّة، ATGCCGGTC راح كولينز يرقب الرؤيا وهي تتجسّد من اللا مكان: كان جين واحد فقط هو الطافر دائماً في نسخته في الأطفال المصابين. بينما كان آباؤهم غير المصابين يحملون نسخة واحدة من الطفرة.

يشفّر جين التليف الكيسي جزيئاً ينقل الملح عبر الأغشية الخلوية. الطفرة الأكثر شيوعاً هي محو ثلاث قواعد من الدنا، ما ينتج عنه إزالة، أو محو، حمض أميني واحد من البروتين (بلغة الجينات، كل ثلاثة قواعد من الدنا تشفر حمضاً أمينياً واحداً). هذا المحو يخلق بروتيناً فاقداً لوظيفته وغير قادر على نقل الكلوريد - أحد مكونات كلوريد الصوديوم، أي ملح الطعام - عبر الأغشية. الملح الذي يخرج مع العرق لا يمتصّه الجسم مجدداً،

ما ينتج الملوحة المميّزة للعرق. كذلك لا يستطيع الجسم إفراز الملح والماء إلى داخل الأمعاء، ما يُنتج الأعراض البطنية⁶². كان استنساخ جين التليف الكيسي إنجازاً مشهوداً لعلم الجينات البشرية. في غضون بضعة أشهر، أصبح بالإمكان إجراء اختبار للأليلّة الطافرة. وبحلول أوائل التسعينيات، صار بإمكان حاملي الجين إجراء اختبار بحثاً عن الطفرة، وأصبح بالمستطاع تشخيص المرض على نحو روتيني داخل الرحم، ما سمح للآباء بالتفكير في إجهاض الأجنة المصابة، أو مراقبة الأطفال لمتابعة الأعراض المبكرة للمرض. أصبح بمقدور «الزوجين الحاملين» - اللذين تصادف وأن كلا منهما يمتلك نسخة واحدة على الأقل من الجين الطافر - اختيار عدم الإنجاب، أو اللجوء إلى التبني بدلاً من ذلك. على مدار العقد المنصرم، قلّت توليفة الفحص الوالدي المستهدف والتشخيص الجيني معدّلات الأطفال المولودين بداء التليف الكيسي بنحو 30 إلى 40 في المئة في الجماعات البشرية صاحبة أعلى معدّلات من الأليلات الطافرة. وفي عام 1993، دشّنت إحدى مستشفيات نيويورك برنامجاً مكثفاً لفحص اليهود «الأشكيناز» بحثاً عن ثلاثة أمراض جينية، من بينها التليف الكيسي، وداء «غوشية»، وداء «تاي ساكس» (الطفرات في تلك الجينات أكثر شيوعاً بين جماعة الأشكيناز). بات بوسع الآباء الاختيار بكامل رغبتهم أن يُفصحوا، أو أن يُجرى لهم بزل سلوي للتشخيص السابق للولادة، وأن ينهوا الحمل إذا تبينّت إصابة الجنين. منذ إطلاق هذا البرنامج، لم يولد طفل واحد مصاباً بأيّ من هذه الأمراض الجينية في تلك المستشفى.

من الأهمية أن نضع التحوّل في علم الجينات الذي جرى بين عامي 1971 - العام الذي خلّق فيه بيرغ وباكسون أوّل جزيء من الدنا المولّف - و1993 - العام الذي عُزل فيه جين داء هنتنغتون بشكل حاسم - في سياقه المفهومي. فمع أن الدنا قد عُرف أنه «سيدّ الجزيئات» منذ أواخر الخمسينيات، لم تكن من وسيلة وقتها لتحديد تتابعاته، أو تخليقه، أو تحويره، أو التلاعب به. وباستثناءات قليلة بارزة، كان الأساس الجيني للمرض البشري لا يزال مجهولاً إلى حد كبير. كانت قلّة من الأمراض البشريّة وحسب - أنيميا الخلايا المنجلية، الثلاسيميا (أنيميا البحر المتوسط)، والهيموفيليا B - هي التي حُدّدت مواقعها بشكل حاسم على جيناتها العاديّة. كانت التداخلات الجينيّة البشريّة الوحيدة المتاحة بشكل سريري هي البزل السلوي والإجهاض. وكانت الإنسولين وعوامل التجلّط تُعزل من أعضاء الخنازير والدم البشري؛ لم يكن قد ظهر دواء عن طريق الهندسة الوراثيّة. لم يكن الجين البشري قد عُبر عنه عمداً قط خارج الخلية البشريّة. كانت فكرة تغيير جينوم كائن حي عن طريق إدخال جينات أجنبيّة، أو عن طريق إحداث طفرة عمدية في جيناته الأصليّة، بعيدة المنال عن أيّ تكنولوجيا. ولم تكن كلمة التكنولوجيا البيولوجيّة (بيوتكنولوجي) دخلت قاموس أوكسفورد.

بعدها بعقدين من الزمان، كان التغيّر في حقل علم الجينات ملحوظاً: تمّ العثور على مواقع بعض الجينات البشريّة، عزلها، وتحديد تتابعاتها، وتخليقها، واستنساخها، وتوليفها، وإدخالها في خلايا بكتيرية، ونقلها إلى جينومات فيروسية، واستخدامها في تصنيع أدوية. وبحدّ تعبير الفيزيائية والمؤرّخة «إيفيلين فوكس كيلر»: فور أن اكتشف «علماء البيولوجيا الجزيئية تكنولوجيايات تمكّنهم هم أنفسهم من التلاعب [بالدنا]، ظهرت معرفة تكنولوجيايّة غيرت على نحو حاسم من نظرتنا التاريخيّة للطبيعة» بوصفها غير قابلة للتبدّل.

«وبينما كانت النظرة التقليديّة ترى أن «الطبيعة» تمثّل القدر، وال«تنشئة» تمثّل الحرية، يبدو أن الأدوار قد انعكست الآن... صار بإمكاننا التحكّم في الأولى [أي الجينات]، أكثر من الأخيرة [أي البيئة] - ليس كهدف بعيد المدى، وإنما كقدرة آنية منظورة».

في عام 1969، عشية العقد الذي تجلّت فيه الرؤيا، كتب «روبرت سنشايمر»، عالم الجينات، مقالة عن المستقبل. قال سنشايمر أن القدرة على تخليق الجينات، وتحديد تتابعها، والتلاعب بها سوف يفتح «أفقاً جديداً في تاريخ الإنسان».

«قد يبتسم البعض أو يشعر أن تلك ليست إلا نسخة جديدة من حلم الكمال الذي ظلّ يراود الإنسان منذ القِدَم. وهي كذلك، لكنها أيضًا

أكثر من ذلك. لطالما ظلّت الأحلام القديمة بالكمال الثقافي للإنسان خاضعة لقيود مشدّدة، تمثّلها أوجه قصوره وحدوده الفطرية الموروثة... الآن

نلمح طريقاً آخر - فرصة للتخفيف على هذا النتاج المشهود لملياري عام من التطور، والوصول به إلى حد الكمال، بما يتجاوز كثيرًا رؤيتنا الحالية».

لكن علماء آخرين، إبّان ترقّبهم هذه الثورة البيولوجية، كانوا أقلّ تفاؤلاً. فكما رأى عالم الجينات «ج. ب. س. هولدين» عام 1923، فور أن تُسخر القوّة للتحكّم في الجينات «لن يعود أي إيمان، ولا أي قيمة، ولا أي مؤسسة في مأمن».

«أُن نتوصّل إلى الجينوم»

للصيد سنذهب، للصيد سنذهب!
سنمسك بثعلب ونضعه في صندوق،
ثم سنتركه يذهب.
- أغنية أطفال من القرن الثامن عشر

قدرتنا على قراءة تتابع الجينوم الخاص بنا تتسم بمقومات المعضلة الفلسفية. هل يمكن لكائن عاقل أن يفقه التعليمات اللازمة لبناء ذاته؟

- جون سولستن

لطالما اختلف الباحثون في ثورة بناء السفن في عصر النهضة حول طبيعة التكنولوجيا التي حفّرت هذه الثورة ودفعت الفُلك إلى الإبحار عبر الأطلنطي في أواخر القرن الخامس عشر والقرن السادس عشر، وأدت في النهاية إلى اكتشاف «العالم الجديد». أكانت القدرة على بناء سفن أكبر - غليونات، وحرّاقات، ومراكب «فلويت» - كما يصرّ أحد المعسكرين؟ أم كانت اختراع تكنولوجيات جديدة للإبحار - إسطراب أكثر تفوقًا، بوصلة الإبحار، والسُدسية البدائية؟

في تاريخ العلم والتكنولوجيا أيضًا، تأتي الانفراجات، فيما يبدو، في شكلين أساسيين. هناك تحولات حجمية - حيث ينشأ التقدّم الحاسم عن تعديل الحجم أو الكم فقط (صاروخ القمر، بحد التعبير الشهير لأحد المهندسين، لم يكن إلا طائرة نفاثة هائلة الحجم مصوّبة رأسياً باتجاه القمر). وهناك تحولات مفهومية - حيث ينشأ التقدّم بسبب ظهور مفهوم أو فكرة راديكالية جديدة. والحقيقة أن هذين النمطين ليسا متناقضين، بل يعززان بعضهما البعض. التحولات الحجمية قد تُحدث تحولات مفهومية، والمفاهيم الجديدة، بدورها، تتطلّب أحجامًا جديدة. المجهر فتح الباب لعالم غير منظور. انكشف الستار عن الخلايا والعضيات الموجودة بداخلها، ما أثار أسئلة حول التشريح الداخلي والفسولوجي للخلية، وهو ما تطلّب مجاهر أكثر قوة لفهم بُنى ووظائف تلك الحجيرات دون الخلوية.

بين منتصف السبعينيات ومنتصف الثمانينيات، شهد علم الجينات الكثير من التحولات المفهومية - استنساخ الجينات، وتحديد المواقع الجينية، وعزل الجينات، والهندسة الجينية، وأنماطًا جديدة من التنظيم الجيني - لكنّه لم يشهد تحولات راديكالية في الحجم. على مدار العقد، كانت مئات من الجينات المفردة قد عُزلت، وُحددت تتابعاتها، واستُنسخت بفضل سماتها الوظيفية المميزة - لكن لم يتوفّر دليل شامل لكلّ الجينات الموجودة في كائن حيّ خلوي. من حيث المبدأ، كانت تكنولوجيا تحديد تتابع الجينوم الكامل للكائن قد اخترعت، لكنّ حجم الجهد هو الذي أوقف العلماء عاجزين. في عام 1977، عندم حدّد «فريد سانغر» تتابع الجينوم الخاص بفيروس «فاي إكس» ΦX بعدد 5,386 قاعدة من الدنا، مثّل هذا العدد الحد الأقصى للقدرة على تحديد التتابعات الجينية. أمّا الجينوم البشري فيحتوي على 3,095,677,412 زوجًا من القواعد - ما يمثّل تحوّلًا كمّيًا بنسبة 574,000 ضعف.

من بين نتائج عزل الجينات المرتبطة بالأمراض في البشر، لفتُ الانتباه إلى الفائدة التي ستعود علينا من تحديد التتابع الكامل للجينوم. فرغم احتفاء الصحافة الشعبية بنجاحات تحديد المواقع والتعرّف على الجينات البشرية الحاسمة في أوائل التسعينيات، ظلّ علماء الجينات - والمرضى - يعربون عن تخوفاتهم تجاه تلك العملية المضنية محدودة الكفاءة. ففي حالة داء هنتنغتون، استغرق الأمر ليس أقلّ من خمس وعشرين سنة للانتقال من مريض واحد («والدة ناسي ويكسلر») إلى الجين (مئة وإحدى وعشرين سنة، إذا حسبنا الحالة التاريخية الأصلية المصابة بداء هنتنغتون). وقد عُرفت الأنواع الوراثية من سرطان الثدي منذ القِدَم، لكن الجين الأكثر اقتراءً بسرطان الثدي، BRCA1، لم يحدّد إلا عام 1994. حتّى مع التكنولوجيات الجديدة، مثل القفز على الكروموسومات، التي استخدمت لعزل جين التليف الكيسي، ظلّ العثور على الجينات وتحديد مواقعها عملية بطيئة على نحو مُحبط. ولاحظ «جون سولستن»، عالم الديدان: «لم يكن ثمة نقص في العلماء شديدي البراعة الذين يحاولون العثور على الجينات في البشر. لكنهم كانوا يضيّعون وقتهم في التنظير حول شذرات التتابعات التي قد تكون ضرورية». وتوقّع سولستن أن تصل طريقة «من جين إلى جين»، في نهاية المطاف، إلى طريق مسدود.

بدوره، أعرب «جيمس واطسن» عن ذلك الإحباط الذي تجلبه طريقة «من جين إلى جين». لكنّه حاجج أنه «حتّى مع القوة الهائلة التي تكمن في منهجية الدنا المولّف، ظلّ العزل النهائي لمعظم جينات الأمراض يفوق قدرة الإنسان حتّى منتصف الثمانينيات». كان واطسن يريد تحديد تتابع الجينوم البشري بأكمله - بكلّ أزواجه الثلاثة مليارات، بدءًا من أول نيوكليوتيدة وانتهاء بالأخيرة. في هذا التتابع، سوف يظهر كل جين بشري معروف، بما في ذلك كل شفرته الجينية، كل التتابعات التنظيمية، كل إنترون وإكسون، وكل امتداد طويل من الدنا بين الجينات وكل شذرة مشفرة للبروتينات. سوف يعمل هذا التتابع مثل قالب لتفسير الجينات التي سوف تُكتشف في المستقبل: كلّما اكتشف عالم الجينات جيّنًا جديدًا يزيد من خطر سرطان الثدي، على سبيل المثال، سيكون بإمكانه العثور على موضعه المحدّد، وتحديد تتابعه، عن طريق إيجاد موضعه على التتابع المرجعي للجينوم

البشري. كذلك سيمثل التتابع قالبًا «سويًا» تفَسَّر من خلاله الجينات الشاذة - أي الطفرات: عن طريق مقارنة هذا الجين المرتبط بسرطان الثدي بين امرأة مصابة وأخرى غير مصابة، سوف يستطيع عالم الجينات تحديد الطفرة المسؤولة عن المرض.

جاء التشجيع على تحديد التتابع الكامل للجينوم البشري من مصدرين آخرين. كانت طريقة «جين واحد في كل مرة» ناجحة مع الأمراض «أحادية الجينات»، مثل التليف الكيسي وداء هنتنغتون. لكن الأمراض البشرية الأكثر شيوعًا لا تنشأ عن طفرات في جين واحدة. إنها ليست أمراضًا جينية بقدر ما هي أمراض جينومية: جينات متعددة، منتشرة على طول الجينوم البشري، تحدّد خطر الإصابة بالمرض. هذه الأمراض لا تُفهم عبر ما يفعله جين واحد. بل تفهم فقط، وتخصّص، ويمكن التنبؤ بها عن طريق فهم العلاقات المتبادلة بين عدّة جينات مستقلة.

المرض الجينومي النموذجي هو السرطان. لقد عرف العلماء قبل أكثر من قرن كامل أن السرطان مرض جيني: في عام 1872، كان «هيلاريو دي غوفيا»، طبيب العيون البرازيلي، قد وصف عائلة يسري فيها نوع نادر من سرطان العيون اسمه «ورم الأرومة الشبكية» retinoblastoma، بصورة كبيرة عبر أجيال متعددة. كانت العائلات تتشارك بالتأكيد ما هو أكثر من الجينات: العادات السيئة، والوصفات السيئة، والاضطرابات العصبية، والهواجس، والبيئات، والسلوكيات - لكن النمط العائلي للمرض رجّح سببًا جينيًا. اقترح دي غوفيا «عامل موروث» كسبب لهذه الأورام النادرة في العيون. على الطرف الآخر من الكرة الأرضية، وقبله بسبع سنوات، كان راهب/ عالم نبات مغمور يدعى مندل قد نشر ورقة حول العوامل الموروثة في البازلاء - لكن دي غوفيا لم يصادف قطّ لا ورقة مندل ولا لفظة جين.

بحلول منتصف السبعينيات، بعد قرن كامل من دي غوفيا، بدأ العلماء في التحوّل إلى الإدراك المزعج بأن السرطانات تنشأ من خلايا عادية اكتسبت طفرات في جينات تنظيم النمو⁶³. في الخلايا العادية، تعمل هذه الجينات كمنظمات قوية للنمو: هكذا، فإن الجرح في الجلد، بعد أن يبرئ نفسه، يتوقف في العادة عن الإبراء ولا يتحوّل إلى ورم (أو بلغة علم الجينات: تخبر الجينات خلايا الجرح متى تبدأ في النمو، ومتى تتوقف). أمّا في خلايا السرطان، هكذا أدرك علماء الجينات، فتضطرب تلك المسارات على نحو ما. تُنبت جينات البدء على وضعية التشغيل، وتُنقر جينات الإنهاء إلى وضعية الإيقاف، تُتلف الجينات المسؤولة عن تعديل التمثيل الغذائي وهوية الخلية، ما يُنتج خلتيّة لا تعرف متى تتوقّف عن النمو.

اكتشاف أن السرطان ينتج عن تغييرات تطرأ على مسارات جينية داخلية المنشأ - «نسخة مشوهة من ذواتنا السوية»، بحد تعبير «هارولد فارموس»، اختصاصي السرطان - كان أمرًا مزعجًا. على مدار عقود، ظل العلماء يأملون أن يظهر نوع من مسببات الأمراض، فيروس أو بكتيريا، كسبب عمومي للسرطان، وأن يُبتكر مصل أو علاج مضاد للبكتيريا يقضي عليه بكفاءة. لكن تلك العلاقة الحميمة بين جينات السرطان والجينات السوية وضعت بيولوجيا السرطان أمام تحدّد حاسم: كيف يمكن إعادة الجينات الطافرة إلى وضعية الإيقاف أو التشغيل، وفي الوقت نفسه السماح باستمرار النمو الطبيعي من دون انقطاع؟ كان ذلك - ولا يزال - الهدف المحدد، والحلم الأزلي، والمعضلة الأكثر إشكالية، في علاج السرطان.

تكتسب الخلايا السوية هذه الطفرات المسرطنة من خلال أربع آليات. قد تنتج الطفرات عن أضرار بيئية، مثل التدخين، أو الأشعة فوق البنفسجية، أو الأشعة السينية - عوامل تهاجم الدنا وتغيّر تركيبه الكيميائي. ويمكن أن تنشأ الطفرات عن أخطاء تلقائية أثناء انقسام الخلية (كل مرّة يُسخ فيها الدنا داخل خلية، ثمّة فرصة ضئيلة أن تُنتج عملية النسخ خطأً ما - فتتحوّل A إلى T أو G أو C مثلاً). يمكن لجينات السرطان الطافرة أن تورث من الوالدين، ومن ثمّ تسبّب متلازمات سرطانية وراثية - مثل ورم الأرومة الشبكية وسرطان الثدي - تجري في العائلات. ويمكن للجينات أن تُنقل إلى داخل الخلايا عن طريق فيروسات، وهي حاملات الجينات ومقايضات الجينات المحترفة في العالم الجرثومي. في الحالات الأربع، تلتقي النتيجة عند السيرة الباثولوجية نفسها: التنشيط أو الكبح غير المناسب للمسارات الجينية التي تتحكّم في النمو، ما يسبّب الانقسام الخلوي الخارج عن السيطرة، والخبث، المميز للسرطان.

ليست صدفة أن أحد أكثر الأمراض أساسية في تاريخ الإنسان ينشأ عن تلف اثنتين من أكثر العمليات أساسية في علم البيولوجيا: يجمع السرطان بين منطقتي التطور ومنطق الوراثة؛ إنه ملتقى باثولوجي لمندل وداروين. خلايا السرطان تنشأ عن طريق الطفرات، والبقاء، والانتخاب الطبيعي، والنمو. تنقل تعليمات النمو الخبث إلى خلاياها الوليدة عبر جينات تلك الخلايا. السرطان، إذن، كما أدرك علماء البيولوجيا في أوائل الثمانينيات، نوعٌ «جديد» من الأمراض الجينية - نتاج لخليط يجمع بين الوراثة، والتطور، والبيئة، والصدفة، كلّها معًا.

لكن كم جينًا من تلك الجينات يتسبّب في السرطان البشري العادي؟ جين واحد لكل سرطان؟ عشرة جينات؟ مئة جين؟ في أواخر التسعينيات، في جامعة «جونز هوبكنز»، قرّر عالم جينات سرطان يدعى «بيرت فوغلستين» وضع دليل مقارن يجمع تقريبًا كل الجينات الضالعة في السرطانات البشرية. كان فوغلستين قد اكتشف بالفعل أن السرطانات تنشأ عن سيرة تتقدّم خطوة بعد أخرى، تتضمن تراكم عشرات الطفرات في خلية ما. جين بعد جين، تمضي الخلية ببطء باتجاه السرطان - مكتسبة طفرة، ثم اثنتين، ثم أربعًا، ثم العشرات من الطفرات التي تقلب فسيولوجيتها من النمو المحكوم إلى النمو غير المنظم.

بالنسبة لعلماء جينات السرطان، رجحت تلك البيانات، على نحو جليّ، أن منهج «جين واحد في كل مرّة» لن يكون كافيًا لفهم السرطان، أو تشخيصه، أو علاجه. أحد الملامح الأساسية في السرطان هو تنوّع الجيني الهائل: يمكن لنوعين من سرطان الثدي، استخرجا من ثديين للمرأة نفسها

في الوقت نفسه، أن يمتلكا طيفين مختلفين على نحو شاسع من الطفرات - ومن ثم يتصرفان بشكل مختلف، ويتطوران بمعدلات مختلفة، ويستجيبان لعلاجات كيميائية مختلفة. لفهم السرطان، يحتاج علماء البيولوجيا إلى تقييم جينوم الخلية السرطانية بأكمله. إذا كان تحديد تتابع الجينومات المصابة بالسرطان - وليس فقط جينات السرطان المفردة - أمرًا ضروريًا لفهم فسيولوجيا السرطانات وتنوعها، فالأوجب أن يُستكمل أولاً تحديد تتابع الجينوم السوي. الجينوم البشري يُمثل النظير السوي لجينوم السرطان. ما من سبيل لوصف طفرة جينية خارج سياق النظير السوي أو «النوع البري». من دون قالب للسوية، لن يكون هناك أمل في تكشُّف البيولوجيا الأساسية للسرطان.

مثل السرطان، تبين أيضًا أن الأمراض العقلية الوراثية تتضمن العشرات من الجينات. الفصام، على وجه الخصوص، أحدث زخمًا من الاهتمام على المستوى القومي عام 1984، عندما دخل «جيمس هابرتي»، الذي كان معروفًا أنه يعاني من هلوسات جنون الارتياب، أحد فروع ماكدونالدز في «سان دييغو» بعد ظهيرة أحد أيام شهر يوليو وفتح النار مُتسببًا في مقتل واحد وعشرين شخصًا. في اليوم السابق على المجزرة، كان هابرتي قد ترك رسالة يائسة مع موظف استقبال في عيادة للصحة العقلية، متوسلاً المساعدة، ثم انتظر لساعات بجوار هاتفه. لم تصله المكالمات أبدًا، إذ كان موظف الاستقبال قد أخطأ في هجاء اسمه - كتبه «شويرتي» وأغفل تسجيل رقم هاتفه. في الصباح التالي، سادًا في شروده لا يزال، غادر البيت ببندقية نصف آلية ملفوفة في بطانية مربعة، بعد أن أخبر ابنته أنه خارج «للاصطياد آدميين».

وقعت كارثة هابرتي بعد سبعة شهور من ظهور دراسة هائلة ل«الأكاديمية القومية للعلوم» نشرت بيانات تربط الفصام، على نحو حاسم، بمسببات جينية. باستخدام دراسات التوائم، التي برع فيها غالتون في تسعينيات القرن التاسع عشر، وعلماء الجينات النازيين في الأربعينيات، وجدت دراسة «أكاديمية العلوم» أن التوائم المتطابقة لديهم معدّل توافق مذهش، يبلغ 30 إلى 40 بالمئة، للإصابة بالفصام. كانت دراسة سابقة، نشرها عالم الجينات «إرفنغ غوتسمان» عام 1982، قد اكتشفت علاقة أكثر إثارة بلغت 40 إلى 60 بالمئة في التوائم المتطابقة. يعني ذلك أنه في حال تشخيص أحد التوأمين بالفصام، تصبح فرصة تطوّر المرض لدى التوأم الآخر أكبر بخمسين مرّة مقارنة بمعدل الإصابة في عموم الجماعة البشرية. أما بالنسبة للتوائم المتطابقة المصابة بالشكل الأكثر حدّة من الفصام، فقد اكتشف غوتسمان أن معدل التوافق يصل حتى 75 إلى 90 بالمئة: أي أن تقريبًا كلّ توأم متطابق مصاب بإحدى التنوعات الأكثر حدّة من الفصام لديه توأم مصاب بالمرض نفسه. هذا القدر الكبير من التوافق بين التوائم المتطابقة يوحي بتأثير جيني قوي على الفصام. لكن على وجه الخصوص، وجدت دراستا «أكاديمية العلوم» وغوتسمان أن معدل التوافق يتراجع بشكل حاد بين التوائم غير المتطابقة (حيث يتقلص إلى 10 بالمئة تقريبًا).

بالنسبة لعالم الجينات، يوفّر نمط الوراثة هذا مفاتيح مهمة حول التأثيرات الجينية الكامنة لمرض ما. لنفترض أن الفصام ينتج عن طفرة واحدة، سائدة، عالية الاختراقية في جين واحد. إذا ورت أحد التوأمين المتطابقين هذا الجين الطافر، فإن الآخر يرث ذلك الجين في جميع الأحوال. سوف يظهر المرض على كليهما، ويجب أن تقترب نسبة التوافق بين التوأمين من 100 بالمئة. أما التوأمين الأخويان، والشقيقان غير التوأمين، فلا بدّ، في المتوسط، أن يرثا هذا الجين في نصف المرّات تقريبًا، وهكذا، لا بدّ أن تتراجع نسبة التوافق بينهما إلى 50 بالمئة.

الآن، لنفترض، على العكس، أن الفصام ليس مرضًا واحدًا وإنما عائلة من الأمراض. تخيل أن الجهاز الإدراكي في المخ محرك آلي معقد، مكوّن من محور دوران مركزي، وعلبة تروس رئيسية، وعشرات من المكابس و«الجوانات» الصغيرة لتنظيم وضبط عمله. إذا انكسر محور الدوران الرئيسي، تنقصف علبة التروس، ثم يتداعى «المحرك الإدراكي» بأكمله. يشبه هذا ما يحدث في التنوع الحادّة من الفصام: تحدث توليفة من الطفرات القليلة عالية الاختراقية في جينات تتحكّم في التواصل والتطوّر العصبي، فتتسبّب في تداعي محور الدوران والتروس، ما يؤدّد اختلالات حادّة في الإدراك. ولأن التوائم المتطابقة ترث جينومات متطابقة، فسيرث كلاهما، بلا استثناء، الطفرات في جينات محور الدوران وعلبة التروس. ولأن الطفرات تمتلك اختراقية عالية، فإن التوافق بين التوائم المتطابقة سوف يظلّ يقترب من 100 بالمئة.

لكن الآن، تخيل أن محرك الإدراك قابل للتلف أيضًا إن تعطلت الأجزاء الأصغر عن العمل: «الجوانات»، وشمعات الاشتعال، والمكابس. في هذه الحالة، لا يتداعى المحرك بالكامل؛ بل يقطع ويشق، ويصبح الخلل فيه أكثر ظرفية: يصبح أسوأ في الشتاء. يشبه هذا التنوع الأكثر اعتدالًا من الفصام. ينتج الخلل الوظيفي عن توليفة من الطفرات، كل منها تمتلك اختراقية منخفضة: تلك هي جينات «الجوانات»، والمكابس، وشمعات الاشتعال، التي تمارس سطوة أخف على آلية الإدراك الإجمالية.

هنا أيضًا، سوف ترث التوائم المتطابقة، التي تمتلك جينومات متطابقة، لنقل، كل التنوعات الخمس من الجينات - لكن لأن الاختراقية غير كاملة، والمثيرات أكثر ظرفية، قد يتراجع التوافق بين التوائم المتطابقة إلى 30 أو 50 بالمئة فقط. أما التوائم الأخوية، والأشقاء، على العكس، فسوف لن يتشاكروا إلا في القليل من تلك التنوعات الجينية. فبحسب قانون مندل، يندر أن يرث كلّ من الشقيقين كلّ التنوعات الخمس معًا. هكذا، يتراجع معدّل التوافق بين التوائم الأخوية، والأشقاء، أكثر فأكثر - إلى 5 أو 10 بالمئة.

يمكن ملاحظة نمط الوراثة هذا بصورة أكثر شيوعًا في الفصام. تتشارك التوائم المتطابقة في نسبة توافق تبلغ 50 بالمئة - أي في حالة إصابة أحد التوأمين، يصاب الآخر في 50 بالمئة فقط من الأحوال - وهو ما يوضّح بجلاء أن ثمة مُحفّزات أخرى (عوامل بيئية أو أحداث صدقوية) تلزم لترجيح كفة النزوع المسبق. لكن إذا قامت أسرة غير مصابة بالفصام بتبني طفل فور ولادته، وكان أحد والديه الأصليين مصابًا بالفصام، يظلّ الطفل

يواجه خطر الإصابة بالمرض بنسبة تبلغ من 15 إلى 20 بالمئة - وهو ما يماثل عشرين ضعفاً مقارنة بالجماعة البشرية العامة - ما يوضح أن التأثيرات الجينية يمكن أن تكون قوية وذاتية بالرغم من التنوع الهائل في البيئات. هذه الأنماط ترجّح بشدّة أن الفصام مرض معقد، متعدّد الجينات، يتضمّن تنويعات متعدّدة، وجينات متعدّدة، إضافة إلى محفزات محتملة بيئية أو صدفوية. هكذا، وكما الحال مع السرطان وغيره من الأمراض متعدّدة الجينات، لا يُحتمل أن يكشف منهج «جين بعد جين» أسرار فسيولوجيا الفصام.

انتشرت المخاوف الشعبية بشأن الجينات، والمرض العقلي، والجريمة بشكل أكبر مع نشر كتاب «الجريمة والطبيعة البشرية: الدراسة الحاسمة لأسباب الجريمة»، في صيف عام 1985، وهو كتاب ناري وضعه «جيمس كيو. ويلسن»، اختصاصي العلوم السياسية، و«ريتشارد هرنستايين»، اختصاصي البيولوجيا السلوكية. دفع ويلسن وهرنستايين باحتمالية أن تكون أشكال معيّنة من المرض العقلي - أبرزها الفصام، وخصوصاً في صورته العنيفة المدمرة - السائدة بمعدلات كبيرة بين المجرمين، متأصلة في الجينات، وربما هي التي تسبّب السلوك الإجرامي. وأضاف أن الإدمان والعنف بدورهما لدهما مكونات جينية قوية. استحوذت النظرية على الخيال الشعبي. كان علم الإجرام الأكاديمي ما بعد الحرب قد وقع تحت سيطرة نظريات الجريمة «البيئية» - بمعنى أن المجرمين نتاج للتأثيرات السيئة: «أصدقاء السوء، أو جيران السوء، أو تصنيفات السوء». اعترف ويلسن وهرنستايين بهذه العوامل، لكنهما أضافا إليها العامل الرابع الأكثر إثارة للجدل - «جينات السوء». ليست التربة هي الملوثة، هكذا دفعا، بل البذور. مضى «الجريمة والطبيعة البشرية» في طريقه مكتسحاً ومتحوّلاً إلى ظاهرة إعلامية كبرى: عشرون وسيلة إعلامية كبرى - منها «نيويورك تايمز» و«نيوزويك» و«ساينس» - نشرت مراجعات أو عروضا مطوّلة له. وأكّدت «تايم» على رسالته الجوهرية في عنوانها الرئيسي: «هل يولد المجرمون، ولا يُصنعون؟»، بينما اختارت «نيوزويك» عنواناً أكثر صراحة: «المجرمون يولدون ويرثون».

استقبل كتاب ويلسن وهرنستايين بوابل من الانتقادات. حتّى المؤمنون المتشدّدون في إيمانهم بالنظرية الجينية للفصام كانوا قد اعترفوا أن سبب المرض لا يزال مجهولاً على نحو كبير، وأن التأثيرات المكتسبة لا بدّ وأنها تلعب دوراً كبيراً في تحفيزه (من هنا كانت نسبة التوافق 50 بالمئة - لا 100 بالمئة - بين التوائم المتطابقة)، وأن الغالبية العظمى من مرضى الفصام يعيشون في الظلال المرعبة لأعراضهم لكنهم لا يحملون أيّ تاريخ إجرامي على الإطلاق.

لكن بالنسبة لعموم الناس الذين سيطر عليهم الخوف من العنف والجريمة في الثمانينيات، بدت فكرة شديدة الإثارة: احتمالية أن يحتوي الجينوم البشري على الجواب، ليس فقط للأمراض الطبية، وإنما للعلل الاجتماعية أيّظاً، مثل الانحراف، أو إدمان الخمر، أو العنف، أو الفساد الأخلاقي، أو الضلال، أو الإدمان. في مقابلة مع «بلتيمور صن»، تساءل أحد جراحي الأعصاب ما إذا كان بالإمكان التعرّف إلى هؤلاء «الميلالين للإجرام» (مثل هابرتي)، وعزلهم، وعلاجهم قبل أن يرتكبوا جرائمهم - أيّ من خلال «تحديد نمطي جيني» لمواصفات المجرمين المستقبلين. وعلّق أحد اختصاصيي علم الوراثة الجينية على التأثير الذي قد تحدثه هذه الخطوة على الخطاب العام حول الجريمة، والمسؤولية والعقاب. «العلاقة [بالجينات] واضحة تمامًا... سنكون سدّج ألاً نفكر في [الحل] البيولوجي بوصفه أحد أوجه [علاج الجريمة]».

على هذه الخلفية الهائلة من الدعاية الصاخبة والتوقّعات المتفائلة، كان أول النقاشات من أجل التوصل إلى المقاربة المثلى لتحديد تتابع الجينوم البشري محبّطاً على نحو ملحوظ. في صيف عام 1984، عقد «تشارلز ديليسي»، مدير العلوم التابع لوزارة الطاقة، اجتماع خبراء لتقييم الجدوى التقنية لتحديد تتابع الجينوم البشري. منذ أوائل الثمانينيات، ظلّ الباحثون في وزارة الطاقة يستقصون تأثيرات الإشعاع على الجينات البشرية. كان قصف هيروشيما/ ناغازاكي عام 1945 قد عرّض مئات الآلاف من اليابانيين لجرعات مختلفة من الإشعاع، بينهم اثنا عشر ألف طفل استطاعوا النجاة، وهم الآن في الأربعينيات والخمسينيات من أعمارهم. كم عدد الطفرات التي حدثت في هؤلاء الأطفال، وفي أيّ جينات، وعلى مدار أيّ فترة زمنية؟ وحيث أن الطفرات الناجمة عن الإشعاع يُرجّح انتشارها عشوائياً في أرجاء الجينوم، سيكون البحث بطريقة «من جين إلى جين» عقيماً. في ديسمبر عام 1984، دُعِيَ لاجتماع آخر بين العلماء لتقييم إمكانية استخدام تحديد التتابع الكامل للجينوم من أجل الكشف عن تحورات جينية في الأطفال المتعرضين للإشعاع. عُقد المؤتمر في «ألّتا»، بولاية يوتا - نفسها البلدة الجبلية حيث توصل بوتستايين ودافيز للمرة الأولى إلى فكرة وضع خريطة للجينات البشرية باستخدام الروابط و«حالات تعدّد الأشكال».

من السطح، كان اجتماع «ألّتا» فشلاً ذريعاً. أدرك العلماء أن تكنولوجيا تحديد التتابع الجيني المتاحة في منتصف الثمانينيات لا تقترب بأيّ حال من القدرة على وضع خريطة للطفرات عبر الجينوم البشري. لكن الاجتماع كان منبراً شديد الأهمية أعطى دفعة قوية للحديث عن عملية تحديد التتابعات الكاملة للجينات. أعقب ذلك أسطول من الاجتماعات حول تحديد تتابع الجينوم - في «سانتا كروز» في مايو عام 1985، وفي «سانتا في» في مارس عام 1986. في أواخر صيف عام 1986، عقد «جيمس واظسن» اجتماعاً ربّما كان الأكثر حسماً بين تلك الاجتماعات في «كولد سبرينغ هاربر»، مُطليقاً عليه اسماً مستفراً هو «البيولوجيا الجزيئية في الهومو سيببانياس». وكما في «أسيلومار»، كان هدوء مقرّ الاجتماع - في ذلك الخليج الساكن الصافي كالبلور، مع التلال المتموجة المتداخلة في الماء - يتناقض مع السخونة المحمومة للمناقشات. قدّمت في الاجتماع مجموعة من الدراسات الحديثة جعلت عملية تحديد تتابع الجينوم تبدو، فجأة، قريبة المنال من الناحية التكنولوجية.

ولعلّ الانفراجة الأهم من الناحية التقنية جاءت من «كاري موليس»، عالم الكيمياء البيولوجية الذي يدرّس استنساخ الجينات. لتحديد تتابعات الجينات، لا بدّ أن تتوفر لدينا مادة كافية من الدنا نبدأ بها. يمكن لخلية بكتيرية واحدة أن تُستنتبت لإنتاج ملايين الخلايا، ومن ثمّ توفّر كميات وفيرة من الدنا البكتيري لأجل تحديد التتابعات. لكن من الصعب استنابت مئات الملايين من الخلايا البشرية. كان موليس قد اكتشف طريقًا مختصرًا عبقرًا. صنع نسخة من جين بشري في أنبوب اختبار مُستخدِمًا إنزيم الـ«دنا بوليميريز»، ثم استخدم النسخة لصناعة نسخ من النسخة، ثم نسخ النسخ المتعددة لعشرات الدورات. كلّ دورة نسخ ضاعفت الدنا ما نتج عنه زيادة أُسيّة في الجين الناتج. في نهاية المطاف أُطلق على هذه التقنية اسم «تفاعل البوليميريز المتسلسل»، أو PCR، وسوف تصبح تقنية محورية في «مشروع الجينوم البشري».

أما «إيريك لاندنر»، عالم الرياضيات الذي تحوّل إلى البيولوجيا، فقد عرض على الجمهور طرقًا رياضية جديدة للعثور على الجينات المرتبطة بأمراض معقدة متعدّدة الجينات. ووصف «ليروي هود»، من معهد «كالتيك»، آلة نصف أوتوماتيكية يمكنها تسريع طريقة التحديد التي ابتكرها سانغر بمعدّل عشرة إلى عشرين ضعفًا.

قبلها، كان «والتر غلبرت»، رائد تحديد تتابعات الدنا، قد حسّب حِسبة «على حافة المندبل» لتكلفة العناصر البشرية اللازمة. من أجل تحديد تتابع 3 مليارات من أزواج القواعد في الدنا البشري، سوف يحتاج الأمر لنحو خمسين ألف سنة عمل للفرد، وتكلفة نحو 3 مليارات دولار - دولار واحد لكلّ قاعدة. وفيما كان غلبرت، بحيويته المعهودة، يقطع القاعة ليكتب الرقم على السبورة، اشتعلت مناقشة حادة بين الحضور. لقد قلّص «رقم غلبرت» - الذي سيتميّز لاحقًا أنه دقيق على نحو مذهل - مشروع الجينوم إلى حقائق ملموسة. والواقع أن التكلفة، حين توضع في سياقها، لم تكن كبيرة على نحو خاص: كان برنامج «أبوللو»، في ذروته، قد وُظف ما يقرب من 400 ألف عنصر بشري، بتكلفة تراكمية إجمالية بلغت نحو 100 مليار دولار. إن كان غلبرت مصيبيًا، سوف يمكن التوصل إلى الجينوم البشري بأقل من واحد على ثلاثين من كلفة الهبوط على سطح القمر. لاحقًا، قال «سيدني برينز» - مازحًا إن تحديد تتابع الجينوم البشري ربما لن يكتمل، لا بسبب الكلفة أو التكنولوجيا، وإنما بسبب الرتبة الشديدة في العمل به. ربما، اقترح برينز، يحسن أن يُورّع تحديد تتابع الجينوم كعقوبة للمجرمين والمدانين - مليون قاعدة للسطو المسلح، مليونان لجريمة النفس، وعشرة ملايين للقتل العمد.

مع هبوط الغسق على الخليج ذلك المساء، تحدّث واطسن إلى عدد من العلماء عن أزمة شخصية تتكشف له. في 27 مايو، الليلة السابقة على المؤتمر، هرب ابنه، «روفوس واطسن»، البالغ من العمر خمس عشرة سنة، من مؤسّسة نفسية في «وايت بليس». وعُثر عليه لاحقًا بالقرب من خطوط السكك الحديدية، فقبض عليه وأعيد إلى المؤسّسة. قبلها ببضعة أشهر، كان روفوس قد حاول كسر نافذة في مركز التجارة العالمي ليقفز من المبنى. كان قد شُخص بالفصام. بالنسبة لواطسن، المؤمن الراسخ في إيمانه بالأصول الجينية للمرض، كان «مشروع الجينوم البشري» قد وصل إلى بيته - حرفيًا. لم تكن ثمّة نماذج حيوانية للفصام، ولا «حالات تعدّد أشكال» تسمح لعلماء الجينات بالعثور على الجينات ذات الصلة. «الطريقة الوحيدة لمنح روفوس حياة هو فهم سبب مرضه. والطريقة الوحيدة لفعل ذلك هو أن نتوصّل إلى الجينوم».

لكن أيّ جينوم ذلك الذي يجب أن «نتوصّل إليه»؟ دعا بعض العلماء، منهم سولستن إلى مقارنة متدرّجة - البدء بالكائنات البسيطة، مثل خميرة الخبّاز، أو الدودة، أو الذبابة، ثم صعود سلّم التعقيد والحجم وصولًا إلى الجينوم البشري. بينما أراد آخرون، مثل واطسن، القفز مباشرة إلى الجينوم البشري. بعد مناقشات داخلية مطوّلة، وصل العلماء إلى حل وسط. سوف يبدأ تحديد تتابعات جينومات الكائنات البسيطة، مثل الدودة والذبابة، أولًا. وسوف تحمل كلّ من تلك المشروعات اسم الكائن الخاص به: «مشروع جينوم الدودة» أو «مشروع جينوم ذبابة الفاكهة» - وفي هذه الأثناء، سوف تُصقل تكنولوجيا تحديد التتابع الجيني. وبالتوازي، سوف يستمرّ تحديد تتابع الجينات البشرية. وسوف تطبّق الدروس المستفادة من الجينومات البسيطة على الجينوم البشري الأكبر حجمًا والأكثر تعقيدًا. هذا المسعى الأكبر - التحديد الشامل للتتابع الكامل للجينوم البشري - أُطلق عليه اسم «مشروع الجينوم البشري».

في تلك الأثناء، تدافعت «المعاهد القومية للصحة» و«وزارة الطاقة» بالمناكب للتحكّم في «مشروع الجينوم البشري». بحلول عام 1989، بعد عدّة جلسات استماع في الكونغرس، تمّ التوصل إلى حلّ وسط آخر: سوف تعمل «المعاهد القومية للصحة» بوصفها «الجهة القيادية» الرسمية للمشروع، بينما تسهم وزارة الطاقة بالموارد والإدارة الاستراتيجية. اختير واطسن رئيسًا للمشروع. ثمّ سرعان ما أُضيف شركاء دوليون: «مجلس البحوث الطبية» في المملكة المتحدة، و«صندوق ويلكوم» Wellcome Trust. وبمرور الوقت، سوف يلتحق أيضًا علماء فرنسيون، ويابانيون، وصينيون، وألمان بمشروع الجينوم.

في يناير عام 1989، اجتمع مجلس مُشكّل من اثني عشر عضوًا من المستشارين في قاعة مؤتمرات في المبنى 31 في الركن البعيد من حرم «المعاهد القومية للصحة» في «بيثيسدا». رأس المجلس «نورتون زيندر»، عالم الجينات الذي سبق وساعد في صياغة توصية «تعليق النشاط» في «أسيلومار». أعلن زيندر: «اليوم نبدأ. إننا ندشنّ دراسة لا تنتهي للبيولوجيا البشرية. وأيًا كان ما سيحدث، فستكون مغامرة، مسعى لا يقدر بثمن. وعندما تنتهي، سوف يجلس شخص آخر ويقول، «حان وقت البدء»».

في 28 يناير عام 1983، قبل سنوات قليلة من انطلاق «مشروع الجينوم البشري»، توفيت «كاري بك» في بيت رعاية في «وينسبورو»، بنسلفانيا. كانت في السادسة والسبعين، وقد مئَل ميلادها وموتها ضفَيَّ كتاب الجين الذي استمرّ لما يقرب من عقد من الزمان. شهد جيلها بعث علم الجينات، واقتحامه للخطاب العام، وانحرافه إلى هندسة اجتماعية وبيوجينيا، وظهوره في فترة ما بعد الحرب كموضوع محوري في البيولوجيا «الجديدة»، وتأثيره على فسيولوجيا وباثولوجيا الإنسان، وقوته التفسيرية القوية التي ساعدتنا على فهم المرض، وتقاطعها المحموم مع أسئلة القَدَر، والهوية، والاختيار. كانت واحدة من أوائل ضحايا إساءة فهم علم جديد قوي. شهدت العلم وهو يغيّر فهمنا للطب، والثقافة، والمجتمع.

ماذا عن «بلاقتها الجينية»؟ في عام 1930، بعد ثلاثة أعوام من صدور حُكم المحكمة العليا بتعقيمها، أُطلق سراح «كاري بك» من مستعمرة ولاية فيرجينيا وأرسلت للعمل مع أسرة في مقاطعة «بلاند» في فيرجينيا. توفيت طفلة «كاري بك» الوحيدة، «فيفيان دويس» - تلك التي فحصتها المحكمة وأعلنت أنها «بلهاء» - من الالتهاب المعوي القولوني سنة 1932. في حياتها التي ناهزت الثماني سنوات، كانت فيفيان قد تقدّمت في دراستها على نحو جيّد. في صف 1B، على سبيل المثال، حصلت على درجات A و B في السلوك والهجاء، و C في الرياضيات، وهي المادة التي طالما جاهدت معها. في أبريل 1931، أُدرجت في قائمة الشرف. ويوحى ما تبقى من تقاريرها المدرسة بأنها كانت طفلة مرحة، لطيفة، لا مبالية لم يكن أداؤها أفضل ولا أسوأ من أيّ تلميذ آخر. لم يُظهر أيّ شيء في قصة فيفيان أو هي دليل على أيّ ميلٍ للمرض العقلي أو البلاهة - ذلك التشخيص الذي أخذت به المحكمة، وحُكم على «كاري بك» بمصيرها المحتوم.

هكذا يرسم الجغرافيون خرائط أفريقيا
مالئين الفراغات بصور المتوحشين
وفوق التلال غير المأهولة
يضعون الأفيال مكان البلدات
- جوناثان سويت، «عن الشعر»

يوماً بعد يوم، يبدو مشروع الجينوم البشري، الذي يُفترض أنه أحد أكثر المساعي نبلاً في تاريخ الإنسان، أشبه بمباراة مصارعة في الطين.

- جاستن غليس، 2000

من الإنصاف القول إن أولى مفاجآت «مشروع الجينوم البشري» لم تكن لها أي علاقة بالجينات. في عام 1989، فيما كان واطسن، وزيندر، وزملاؤهما يتأهبون لإطلاق «مشروع الجينوم»، اقترح «كريغ فينتر»، وهو عالم بيولوجيا عصبية قليل الشهرة في «المعاهد القومية للصحة»، طريقاً مختصراً لتحديد تتابع الجينوم.

كان فينتر، المشاكس، العنيد، المحب للعراك، صاحب الدرجات الجامعية المتوسطة، مدمن ركوب الأمواج والقوارب الشراعية، والجندي السابق في حرب فيتنام، يمتلك القدرة على الاندفاع برأسه في المشاريع المجهولة. درس البيولوجيا العصبية وقضى جُل حياته العلمية يدرس الأدرينالين. في منتصف الثمانينيات، حين كان يعمل مع «المعاهد القومية للصحة»، انشغل فينتر بتحديد تتابعات الجينات التي تعبر عن نفسها في المخ البشري. في عام 1986، سمع بألة «ليروي هود» لتحديد السريع للتتابعات، وهرع لشراء نسخة مبكرة منها لمختبره. عندما وصلت، أطلق عليها اسم «مستقبلي في صندوق». كانت له يدا مهندس عابثان، يعشق خلط المحاليل وكأنه عالم كيمياء بيولوجية. وفي غضون شهر، أصبح فينتر خبيراً في تحديد التتابع السريع للجينوم باستخدام آلة تحديد التتابعات نصف الأوتوماتيكية.

كانت استراتيجية فينتر في تحديد تتابع الجينوم تعتمد على تبسيط راديكالي. يحتوي الجينوم، بطبيعة الحال، على جينات، لكن الجزء الأكبر منه خالي من الجينات. تلك الامتدادات الهائلة من الدنا بين الجينات، تسمى «الدنا بين - الجيني»، تشبه على نحو ما الطرق السريعة بين البلدات الكندية. وكما سبق أن وضح «فيل شارب» و«ريتشارد روبرتس»، ينقسم الجين نفسه إلى فترات، بينها مسافات فاصلة طويلة، تسمى إنترونات، تتخلل الفترات المشفرة للبروتينات.

الدنا بين الجيني والإنترونات - الفواصل بين الجينات والحشوات داخل الجينات - لا تشفر أي معلومات بروتينية⁶⁴. بعض هذه الامتدادات تحتوي معلومات للتنظيم والتنسيق عن طريقة التعبير الجيني في توقيت وموقع محدد؛ تشفر مفاتيح «التشغيل» و«الإيقاف» الملحقة بالجينات. في حين لا تقوم امتدادات أخرى بأي وظيفة معروفة. من ثم، يمكننا تشبيه بنية الجينوم البشري بجملة تكتب كالتالي -
... (... This is the str ... uc ture of ... your ... (... gen ... ome
- حيث الكلمات تقابل الجينات، والحدوفات تقابل الفواصل والحشوات، وعلامات الترقيم التي تظهر من حين إلى آخر ترسم حدود التتابعات التنظيمية في الجينات.

كان أول طرق فينتر المختصرة يعتمد على تجاهل الفواصل والحشوات في الجينوم البشري. رأى أن الإنترونات والدنا بين الجيني لا يحملان أي معلومات بروتينية، فلماذا لا نركز على الأجزاء «النشطة» المشفرة للبروتينات؟ ثم، باحثاً عن طريق مختصر من الطريق المختصر، رأى أن بالإمكان الإسراع في تقييم تلك الأجزاء النشطة بدورها إذا حددنا فترات فقط من الجين. مقتنعاً بنجاحة منهج تجزئة الجين، بدأ فينتر في تحديد تتابعات المئات من تلك الأجزاء الجينية من نسيج المخ.

واستكمالاً لتشبيهه الجينومات بالجملة الإنكليزية، لنتخيل فينتر وقد قرّر العثور على شققات من الكلمات في جملة ما - stru, your, geno - في الجينوم البشري. كان يعرف أن تلك الطريقة ربما لن تتيح له معرفة محتوى الجملة بالكامل، لكن لعله يستطيع استخلاص ما يكفي من الشققات لفهم العناصر المحورية في الجينات البشرية.

أصيب واطسن بالهلع. كانت استراتيجية «الشذرة الجينية» أسرع وأقل كلفة بلا شك، لكنّها كانت، بالنسبة للكثير من علماء الجينات، طائشة وغير كاملة، إذا لا تنتج إلا معلومات مجزأة عن الجينوم⁶⁵. وازداد الصراع حدّة مع ظهور تطوّر غير عادي. في صيف عام 1991، حين بدأت مجموعة فينتر تكبح من أجل تحديد تتابعات أجزاء من شذرات جينية بشرية من المخ، تواصل مكتب نقل التكنولوجيا التابع ل«المعاهد القومية للصحة» مع فينتر بشأن تسجيل براءة اختراع للكسرات الجينية الجديدة. بالنسبة لواطسن، كان ذلك نشأراً مُحرجاً: بدا له أن أحد أذرع «المعاهد

القومية للصحة» يتقدّم بالحصول على حقوق حصريّة للمعلومات نفسها التي يحاول ذراع آخر اكتشافها وطرحها لتكون متاحة للجميع. لكن بأي منطق يمكن للجينات - أو، في حالة فينتر، الشذرات «النشطة» من الجينات - الخضوع لبراءة اختراع؟ في ستانفورد، كان بوهر وكوهن، تذكّر، قد حصلوا على براءة اختراع لطريقة ل«إعادة توليف» قطع من الدنا لتخليق «كيميبرات» جينية. حصلت «جينينتك» على براءة اختراع لعملية للتعبير عن بروتينات مثل الإنسولين في البكتيريا. وفي عام 1984، كانت شركة «أمجين» Amgen قد تقدّمت بطلب الحصول على براءة اختراع لعزل هرمون الإريثروبويتين المنتج للدم باستخدام الدنا المولّف - لكن حتّى براءة الاختراع تلك، عندما تُقرأ بدقّة، كانت تتضمن خطة لإنتاج وعزل بروتين محدّد له وظيفة محدّدة. لم يسبق أن حصل أحد على براءة اختراع لجين، أو لقطعة من المعلومات الجينية، بحد ذاتها. أليس الجين البشري يشبه أيّ عضو آخر من أعضاء الجسد - الأنف أو الذراع الأيسر - ومن ثم غير خاضع لبراءات الاختراع أصلاً؟ أم أن اكتشاف معلومات جينية جديدة أمر مستحدث جدّاً لحد أنه يستحقّ ملكيّة وبراءة اختراع؟ من جانبه، كان سولستن معارضاً بشدة لفكرة براءات اختراع الجينات. كتب يقول: «براءات الاختراع (أو هكذا ظننّت دائماً) مخصّصة لحماية الاختراعات. وعملية العثور على [شذرات جينية] لا تنطوي على أيّ اختراع». فكيف تخضع لبراءات الاختراع؟». كذلك كتب أحد الباحثين نابذاً الفكرة: «إنها عملية وضع يد سريعة وقذرة على قطعة من الأرض».

ومما ساهم في ازدياد حدّة الجدل حول براءات اختراع الجين الخاصة بفينتر، أنه كان يحدّد تتابعات الشذرات الجينية على نحو عشوائي، من دون أن ينسب معظم الجينات إلى وظيفة معينة. ولأنّ مقارنة فينتر لم تكن تنتج، في أغلب الأحيان، إلا تحديد تتابعات لشققات غير مكتملة من الجينات، كانت طبيعة المعلومات التي يحصل عليها مشوشة بالضرورة. أحياناً، كانت الشققات طويلة بما يكفي لاستنتاج وظيفة الجين - لكن في أغلب الأحوال، لم يكن بالإمكان الوصول إلى فهم حقيقي من تلك الشذرات. «هل يحق لك الحصول على براءة اختراع فيل عن طريق وصف ذيله؟ ماذا عن براءة اختراع فيل عن طريق وصف ثلاثة أجزاء غير متصلة من ذيله؟»، هكذا دفع «إيريك لاندر». في جلسة استماع بالكونغرس حول مشروع الجينوم، انفجر واطسن في حماسة فائلاً: إن «أي فرد» يستطيع فعلياً إنتاج تلك الشذرات. أما «والتر بودمر»، عالم الجينات الإنكليزي، فحدّر من أنه إن منّح الأمريكيان براءات اختراع لشذرات جينية، فسوف يبدأ البريطانيون مساعيهم الخاصة من أجل المنافسة في تسجيل براءات الاختراع. وفي غضون أسابيع، سوف تتمّ «تلقّنة» الجينوم - تقطيعه إلى ألف مستعمرة أرضيّة تحمل أعلاماً أمريكية، وبريطانية، وألمانية. في 10 يونيو عام 1992، وبعد أن فاض به الكيل من المشاحنات التي لا تنتهي، ترك فينتر «المعاهد القومية للصحة» من أجل إنشاء معهده الخاص لتحديد تتابع الجينات. في البداية، أطلق على المنظّمة اسم «معهد بحوث الجينوم»، لكنّه سرعان ما أدرك السقطة في الاسم: كان اختصارها IGOR (إيغور) يحمل دلالة سيئة، إذ كان «إيغور» هو اسم شخصية الخادم الأحمق في روايات الرعب القوطي، تلميذ «فرانكنشتاين». هكذا، غير فينتر الاسم إلى «معهد الأبحاث الجينومية» - أو TIGR (تيجر) اختصاراً.

على الورق - أو على الورق العلمي على الأقل - كان «تيجر» نجاحاً مدويّاً. تعاون فينتر مع نجوم في عالم العلم، مثل «بيرت فوغلستاين» و«كين كزلر»، لاكتشاف جينات جديدة مقترنة بالسرطان. والأهم، ظلّ فينتر يضرب على الجبهات التكنولوجيّة لتحديد تتابع الجينوم. كان شديد الحساسيّة تجاه النقد، لكنّه كان شديد الاستجابة له أيضاً: ففي عام 1993، وسّع نطاق جهود تحديد تتابع الجيني، متجاوزاً الشذرات الجينية إلى جينات، ثمّ جينومات كاملة. بصحبة حليف جديد، هو «هاملتون سميث»، عالم البكتيريا الحاصل على نوبل، قرّر فينتر أن يحدّد تتابع الجينومي الكامل لبكتيريا تسبّب أنواعاً فتاكّة من الالتهاب الرئوي - ال«هيموفيلوس انفلونزا» Haemophilus influenza (المستدمية النزليّة). كانت استراتيجية فينتر تقوم على التوسّع في منهج الشذرة الجينية الذي سبق أن استخدمه مع المخ - وإنّ بتعديل واحد أساسي. تلك المرّة، سوف يهشم الجينوم البكتيري إلى ملايين القطع باستخدام جهاز يشبه البندقية الخرطوش، ثمّ يحدّد تتابعات مئات الآلاف من الشذرات بشكل عشوائي، ثمّ يستخدم شذراتها المتداخلة في تجميعها للتوصل إلى الجينوم الكامل. ولكي نعود إلى تشبيه الجملة، تخيّل محاولة تجميع كلمة باستخدام الأجزاء التالية من الكلمات: stru, uctu, ucture, structu, ucture. يستطيع الكمبيوتر استخدام الأجزاء المتداخلة لتجميع الكلمة الكاملة: structure.

يعتمد الحلّ على وجود التتابعات المتداخلة: إذا لم يحدث تداخل، أو ضاع جزء من الكلمة، لا يعود بالإمكان تجميع الكلمة على نحو صحيح. لكن فينتر كان واثقاً من قدرته على استخدام تلك الطريقة لهشيم الجينوم وإعادة تجميع أغلبه. كانت استراتيجية «همتي دامت»: سوف يقوم كلّ رجال الملك بإعادة تجميع الصورة المقطّعة عن طريق توفيق الأجزاء ممّا من جديد⁶⁶. كانت تلك التقنية، التي أطلق عليها تحديد تتابع «بالقصف» قد استخدمت في الثمانينيات على يد «فريد سانغر»، مخترع تحديد تتابع الجيني - لكن هجمة فينتر على جينوم ال«هيموفيلوس» كانت أكثر التطبيقات طموحاً لهذه الطريقة في تاريخها.

أطلق فينتر وسميث مشروع ال«هيموفيلوس» في شتاء عام 1993، وبحلول يوليو عام 1995، كان قد اكتمل. لاحقاً كتب فينتر يقول: «لقد استغرقت الورقة النهائية أربعين مسوّدّة. كنّا نعرف أنها ستكون ورقة تاريخيّة، وكنت مصرّاً على أن تقترب من الكمال بقدر الإمكان».

كانت أعجوبة: كتبت «لوسي شايبرو»، عالمة الجينات في جامعة ستانفورد، كيف ظلّ أعضاء مختبرها مستيقظين طوال الليل يقرأون جينوم «إتش فلو»، «ممتعّين أبصارهم بأول نظرة على محتوى جيني متكامل لجنس من الأجناس الحيّة». كانت هناك جينات لتوليد الطاقة، وجينات

لصناعة بروتينات الغلاف، وجينات لتصنيع بروتينات، لتنظيم الغذاء، لمراوغة الجهاز المناعي. وكتب سانغر نفسه إلى فينتر يصف عمله بأنه «بديع».

بينما كان فينتر يحدّد تتابعات الجينومات البكتيرية في «تيغر»، كان مشروع الجينوم البشري يرمّز بتغييرات داخلية حاسمة. في عام 1993، بعد سلسلة من المشاحنات مع رئيس «المعاهد القومية للصحة»، تنخى واطسن عن إدارة المشروع، وما لبث أن حلّ محلّه «فرانسيس كولينز»، عالم الجينات بجامعة ميتشغن، المعروف بنجاحه في استنساخ جين التليف الكيسي سنة 1989. لو لم يعثر مشروع الجينوم على كولينز سنة 1993، لاضطر إلى اختراعه: كان الرجل المناسب، على نحو غير طبيعي، للتحديات الفريدة التي يواجهها المشروع. كان كولينز مسيحيًا متديّنًا من فيرجينيا، يمتلك مهارات مميزة في التواصل والإدارة، وعالمًا من الطراز الأول. كان متأنياً، حذراً، ودبلوماسيًا. مقارنة بيخت فينتر الصغير الهائج، الذي يتمايل مع الأمواج في الريح، كان كولينز سفينة عابرة للمحيطات، تكاد لا تحس بالعاصفة. بحلول عام 1995، وبينما راحت «تيغر» تمضي فُدمًا في جينوم الـ«هيموفيلوس»، كان مشروع الجينوم البشري قد ركّز جهوده على صقل التكنولوجيات الأساسية لتحديد التتابع الجيني. على عكس استراتيجية «تيغر»، القائمة على تفتيت الجينوم إلى قطع، وتحديد التتابعات عشوائيًا، وإعادة تجميع البيانات في خطوة لاحقة، اختار مشروع الجينوم مقارنة أكثر انتظامًا - تجميع الشذرات الجينومية وتنظيمها في خريطة مادية («أي جين يجلس بجوار أي جين؟»)، ثم تأكيد هوية الجينات المستنسخة وتداخلاتها، وأخيرًا تحديد تتابعها بالترتيب، واحدًا بعد الآخر. بالنسبة للرواد الأوائل لمشروع الجينوم البشري، كان هذا التجميع بطريقة «مستنسخ بعد مستنسخ» هو الاستراتيجية الوحيدة الصحيحة. «إيريك لاندر»، الرياضي الذي تحوّل إلى عالم بيولوجيا ثم إلى محدد للتتابعات الجينية، الذي كانت معارضته لطريقة التحديد الجيني بالقصف تمثّل ما يشبه الاشمئزاز الجمالي، أحبّ فكرة تحديد التتابع الكامل للجينوم قطعة بعد أخرى، لأنه يحلّ مسألة جبرية. عرف أن استراتيجية فينتر، بالضرورة، سوف تترك حُفْرًا في الجينوم. تساءل لاندر: «ماذا لو أخذنا كلمة، وكسرناها إلى أجزاء، ثم حاولنا تجميعها من أجزائها. قد ينجح هذا الأمر إن استطعنا العثور على كلّ قطعة من الكلمة، أو إن كانت القطع جميعها متداخلة مع بعضها بعضًا. لكن ماذا لو كانت بعض حروف الكلمة قد ضاعت؟». الكلمة التي ستقوم بتجميعها من الحروف الهجائية المتاحة قد تنقل معنى مناقض للكلمة الأصلية؛ ماذا لو لم تجد إلا الأحرف «...u...p...y n...» (تافه) في كلمة «profundity» (التفكير العميق)؟

كذلك خشي أنصار مشروع الجينوم الحكومي من الانتشاء الزائف بجينوم نصف مكتمل: إذا خلّفت عملية تحديد التتابع الجيني 10 بالمئة من الجينوم ناقصًا، فإن التتابع الكامل لن يُستكمل أبدًا. لاحقًا قال لاندر: «لم يكن التحدي الحقيقي لمشروع الجينوم البشري يتمثّل في بدء عملية تحديد التتابع، وإنما في إكمال تتابع الجينوم... إذا تركت فجوات في الجينوم، وأعطيت نفسك انطباع الاكتمال، فلن يمتلك أحد الصبر على إنهاء التتابع الكامل. سوف يصفق العلماء، وينفضون أيديهم، ويربتون على ظهور بعضهم بعضًا، ويمضون في طريقهم. وسوف تبقى المسوّدة مسوّدة دائمًا».

كانت طريقة «مستنسخ بعد مستنسخ» تتطلب أموالًا أكثر، واستثمارات أكبر في البنية التحتية، وبدا أن العامل الوحيد المفقود بين باحثي الجينوم هو الصبر. في «معهد ماساتشوستس للتكنولوجيا»، جمع لاندر فريقًا رائعًا من العلماء الشباب - رياضيين، وكيميائيين، ومهندسين، ومجموعة من قراصنة الكمبيوتر المتخمين بالكافيين في العشرينيات من عمرهم. كان «فيل غرين»، الرياضي من جامعة واشنطن، يطوّر خوارزميات تساعدهم على شقّ طريقهم عبر الجينوم على نحو منهجي. وكان الفريق البريطاني، الذي يموّله «صندوق ويلكوم» يطوّر منصّاته الخاصة للتحليل والتجميع. كانت أكثر من عشر مجموعات في أرجاء العالم تعمل على جمع البيانات وتجميعها معًا.

في مايو عام 1998، أدار فينتر، الذي لا يكلُّ، دفة قاربه في اتجاه التيار مرة أخرى. فرغم أن جهود «تحديد التتابع بالقصف» الخاصة بـ«تيغر» كانت ناجحة بلا جدال، ظلّ فينتر يتميّز غيظًا بسبب البنية التنظيمية لمعهد. كان «تيغر» مشكّلًا من هجين غريب - معهد غير هادف للربح يتخذ مقرًا في شركة هادفة للربح، تسمّى «علوم الجينوم البشري» HGS. وجد فينتر هذه المنظومة التي تشبه الدمية الروسية سخيفة. تجادل مع رؤسائه بلا كلل. قرّر فينتر أن يقطع علاقته بـ«تيغر»، وأسس شركة جديدة، سوف تركز بالكامل على تحديد تتابع الجينوم البشري. أطلق فينتر على الشركة الجديدة اسم «سيليرا» Celera، اختزالًا لكلمة accelerate (تسارع).

قبل أسبوع من اجتماع حاسم لمشروع الجينوم البشري في «كولد سبرينغ هاربر»، التقى فينتر بكولينز، بين رحلات الطيران، في «استراحة السجادة الحمراء» في مطار «دوليس». كانت «سيليرا» على وشك إطلاق جهد غير مسبوق لتحديد تتابع الجينوم البشري باستخدام تقنية القصف، هكذا أعلن فينتر الأمر باعتباره حقيقة واقعة. كانت قد اشترت مئتين من أحدث آلات تحديد التتابع، وكانت جميعها جاهزة للتشغيل عن بكرة أبيها من أجل الانتهاء من تحديد التتابع في زمن قياسي. وافق فينتر على أن يتيح شطرًا كبيرًا من المعلومات كمرجع عمومي - لكن بشرط خطير: سوف تسعى «سيليرا» للحصول على براءة اختراع لثلاثمئة من أهم الجينات التي قد تُستهدف من أجل تخليق عقاقير لأمراض مثل سرطان الثدي، والفصام، والسكري. وضع جدولًا زمنيًا طموحًا. كانت «سيليرا» تأمل في تجميع الجينوم البشري بالكامل بحلول عام 2001، متفوّقة على الموعد النهائي

المتوقَّع لمشروع الجينوم البشري الممول من الحكومة بأربع سنوات. ثم ما لبث أن نهض ليلحق بالرحلة التالية إلى كاليفورنيا. وإذا شعر «صندوق ويلكوم» بأن عليه أن يتحرَّك على الفور، فقد ضاعف تمويله للمشروع الحكومي. وفتح الكونغرس قنوات التمويل الفيدرالي، مرسلًا 60 مليون دولار كمنحٍ لتحديد التتابع إلى سبعة مراكز أمريكية. وعمل «ماينارد أولسن» و«روبرت ووترستون» كقائدين استراتيجيين ومنسقين للمشروع الحكومي وقدمًا نصائح أساسية لمواصلة التجميع المنهجي للجينوم.

في ديسمبر عام 1998، حقق «مشروع جينوم الدودة» نصرًا حاسمًا. أعلن «جون سولستن» و«روبرت ووترستون» وغيرهما من الباحثين العاملين على الجينوم عن الانتهاء من تحديد جينوم دودة «سي إيلغانس» (الربداء الرشيق) بالكامل باستخدام منهج «مستنسخ بعد مستنسخ» المفضَّل لدى أنصار «مشروع الجينوم البشري».

وإذا كان جينوم «هيموفيلوس» نجح في تركيب علماء الجينات على رُكبهم تقريبًا من فرط الدهشة والاستغراب سنة 1995، كان لجينوم الدودة - أول عملية تحديد تتابع كاملة لكائن متعدّد الخلايا - أن يجعلهم يخزّون ساجدين. كانت الديدان أكثر تعقيدًا من الـ«هيموفيلوس» بما لا يقارن - وأكثر شبيهاً بالإنسان بما لا يقارن. كان لديها أفواه، وأحشاء، وعضلات، وجهاز عصبي - بل لديها مخ بدائي. تلمس، وتشعر، وتحرَّك. تدير رؤوسها بعيدًا عن المثيرات الضارة. تختلط اجتماعيًا. وربما تشعر بما يشبه قلقًا دوديًا عندما ينفذ غذاؤها. وربما تشعر بنبضة عابرة من الفرح عندما تتزاوج.

تبين أن «سي إيلغانس» تمتلك 18,891 جينًا⁶⁷. ستة وثلاثون بالمئة من البروتينات المشفَّرة تشبه البروتينات الموجودة في الإنسان - أما البقية - نحو عشرة آلاف - فلا تشبه أيّ جينات بشرية معروفة؛ هذه الجينات العشرة آلاف كانت إما موجودة في الديدان دون غيرها، أو، الاحتمال الأرجح، تذكيرة مهمة على محدودية ما يعرفه الإنسان عن جينات الإنسان (سوف يتضح لاحقًا أن الكثير من تلك الجينات، في الواقع، له نظائر بشرية). الجدير بالملاحظة أن عشرة بالمئة فقط من الجينات المشفَّرة تشبه الجينات الموجودة في البكتيريا. أي أن تسعين بالمئة من جينوم الدودة الخيطية مخصَّص للتعقيدات المميزة لبناء هذا الكائن تحديدًا - ما يُظهر، مرة أخرى، الانفجار الهائل للابتكارات التطورية التي شكَّلت الكائنات متعدّدة الخلايا من أسلاف أحادية الخلايا قبل ملايين السنين.

مثل الجينات البشرية، يمكن أن يقوم جين الدودة الواحد بوظائف متعددة. الجين المسمّى 13 - ceh، على سبيل المثال، ينظّم موقع الخلايا في الجهاز العصبي أثناء تطوره، ما يسمح للخلايا بالارتحال إلى الأجزاء الأمامية من الدودة، ويضمن تشكُّل فَرْج الدودة بالشكل الصحيح. وبالعكس، يمكن لجينات متعدّدة أن تسهم في «وظيفة» واحدة: تخليق الفم في الديدان يتطلب تنسيقًا بين عدّة جينات.

كان اكتشاف البروتينات العشرة آلاف الجديدة، التي تقوم بأكثر من عشرة آلاف وظيفة جديدة، كافيًا للتدليل على إبداعية المشروع - لكن الملمح الأكثر إدهاشًا في جينوم الدودة لم يكن الجينات المشفَّرة للبروتينات، وإنما عدد الجينات التي تصنع رسائل رنا، لكنها لا تصنع بروتينًا. هذه الجينات، المسماة «غير المشفَّرة» (لأنها لا تشفّر بروتينات) - متناثرة في أرجاء الجينوم، لكنها تتكثّر في كروموسومات بعينها. كان هناك المئات منها، ربما الآلاف. وكان لبعض الجينات غير المشفَّرة وظيفة معروفة: يحتوي الريبوسوم، تلك الآلة العملاقة المصنَّعة للبروتينات والموجودة داخل الخلية، على جزيئات رنا مخصَّصة تساعد في تصنيع البروتينات. كما تبين لاحقًا أن بعض الجينات غير المشفَّرة تشفّر، في الحقيقة، وحدات رنا صغيرة - تسمّى «الرنا المصغرة» - تنظّم الجينات بتحديد هائل. لكن الكثير من تلك الجينات كان غامضًا وغير معرّف جيدًا. لم تكن مادة مظلمة، وإنما مادة ظلّية، من الجينوم - مرئية لعلماء الجينات، لكنّها بلا وظيفة ولا أهمية معروفة.

ما الجين، إذن؟ عندما اكتشف مندل «الجين» في عام 1865، عرّفه فقط كظاهرة مجردة: محدّد متمايز، يُنقل كوحدة متكاملة عبر الأجيال، يحدّد سمة مرثية واحدة أو نمطًا ظاهريًا، مثل لون زهرة أو ملمس بذرة في البازلاء. ثم جاء مورغان ومولر ليعمِّقا هذا الفهم ويوضّحا أن الجينات بُنى ماديّة ملموسة محمولة على كروموسومات. وجاء إفري ليطوّر هذا الفهم للجينات بتحديد الشكل الكيميائي لهذه المادة: المعلومات الجينية محمولة على الدنا. وتوضّل واطسن، وكريك، وويلكز، وفرانكلين إلى بنيتهم الجزيئية ككولب مزدوج، مكوّن من زوجين من الشرائط يكمل أحدهما الآخر.

في الثلاثينات، توصل بيدل وتيتوم إلى آلية عمل الجين، واكتشفا أن الجين «يعمل» من خلال تحديد بنية بروتين ما. وحدّد بريئر وجاكوب الوسيط الرسول - نسخة من الرنا - المطلوب لترجمة المعلومات الجينية إلى بروتين. ثمّ أضاف مونو وجاكوب التصوّر الديناميكي لعمل الجينات، بأنّ أوضحا أن الجينات تُضبط على وضعيّة «التشغيل» أو «الإيقاف» عن طريق زيادة أو تقليص رسالة الرنا هذه، باستخدام مفاتيح تنظيميّة ملحقة بكل جين.

وجاء تحديد التتابع الشامل لجينوم الدودة ليعدّل هذه التصورات عن مفهوم الجين ويوسّع نطاقها. الجين يحدّد وظيفة في الكائن الحي، نعم - لكن الجين الواحد يمكن أن يحدّد أكثر من وظيفة واحدة. ولا يحتاج الجين إلى إصدار تعليمات لبناء بروتين: بل يمكن أن يُستخدم لتشفير الرنا

فقط، لا البروتينات. كذلك لا يحتاج إلى أن يكون قطعة متصلة من الدنا: بل يمكن أن ينقسم إلى أجزاء. وهو يمتلك تتابعات تنظيمية ملحقة به، لكن هذه التتابعات لا تكون بالضرورة ملاصقة للجين.

كان تحديد التتابع الشامل للجينوم قد فتح الباب، بالفعل، لعالم غير مطروق في البيولوجيا العضوية. مثل دائرة معارف تكرارية إلى ما لا نهاية - حيث يجب تحديث المدخل الخاص بكلمة «انسيكلوبيديا» باستمرار - غيرت عملية تحديد تتابع الجينوم مفهومنا عن الجينات، ومن ثم، عن الجينوم نفسه.

جينوم «سي إيلغانس» - الذي نشر في عدد خاص من مجلة «ساينس» مع صورة دودة خيطية مزركشة طولها دون السنتمتر الواحد على غلاف عدد ديسمبر 1998، ولاقى استحساناً في الأوساط العلمية العالمية - كان محققاً قوياً لمشروع الجينوم البشري. بعد بضعة أشهر من إعلان جينوم الدودة، كانت لدى لاندنر أخباراً مثيرة: لقد استكمل مشروع الجينوم البشري ربع التتابع الخاص بالجينوم البشري. في مخزن بضائع مظلم جاف، أشبه بالقبو، في قطعة أرض صناعية بالقرب من «كندال سكوير» في كيمبريدج بولاية ماساتشوستس، كانت 125 آلة تحديد تتابعات نصف أوتوماتيكية، تشبه صناديق رمادية هائلة الحجم، تقرأ نحو مئتي حرفٍ من حروف الدنا كل ثانية (كان فيروس سانغر، الذي احتاج ثلاث سنوات لتحديد تتابعه، ليكتمل في خمس وعشرين ثانية). كان تتابع كروموسوم بشري كامل - الكروموسوم الثاني والعشرون - قد جُمع بالكامل وينتظر التأكيد النهائي. في أكتوبر عام 1999، سوف يجتاز المشروع محطة مشهودة أخرى في مسار تحديد التتابع: الزوج القاعدي البشري رقم مليار (تبين أنه - G C)، من بين إجمالي ثلاثة مليارات زوج.

في ذلك الوقت، لم تكن «سيليرا» تنوي التخلّف عن سباق التسلح هذا. ومع تدفّق التمويل عليها من مستثمري القطاع الخاص، كانت قد ضاعفت مخرجاتها من التتابعات الجينية. في 17 سبتمبر عام 1999، أي بعد تسعة شهور فقط من إعلان جينوم الدودة، عقدت «سيليرا» مؤتمراً هائلاً للجينوم في فندق «فونتينبلو» في ميامي أعلنت فيه هجمتها المرتدة الاستراتيجية: لقد انتهت من تحديد تتابع جينوم ذبابة الفاكهة. بالشراكة مع عالم جينات ذبابة الفاكهة «غري روين» وفريق من علماء الجينات من «بيركلي» وأوروبا، نجح فريق فينتر في تجميع جينوم الذبابة في زمن قياسي لا يتجاوز أحد عشر شهراً - أسرع من أي مشروع تحديد تتابع جيني سابق. ومع اعتلاء فينتر، وروين، و«مارك آدمز» المنصب لإلقاء كلماتهم، اتّضحت قفزة التقدم: في تسعة عقود، منذ بدأ «توماس مورغان» عمله على ذبابة الفاكهة، نجح علماء الجينات في تحديد ما يقرب من 2500 جين. أما الخريطة الأولى لـ «سيليرا» فكانت تشمل جميع الجينات الـ 2500 المعروفة بعد أن أضافت إليها، في ضربة واحدة، 10,500 جين جديد. في لحظة الصمت الجليلة التي أعقبت انتهاء العرض، لم يتردّد فينتر في غرس مطواة في الأعمدة الفقارية لمنافسيه: «آه، وبالمناسبة، لقد بدأنا لتوّنا في تحديد تتابع الدنا البشري، ويبدو أن [العوائق التقنية] ستكون مشكلة أبسط مما كانت عليه مع الذبابة».

في مارس عام 2000، نشرت مجلة «ساينس» خريطة جينوم ذبابة الفاكهة في عدد خاص آخر، تلك المرة بصحبة رسم يعود إلى عام 1934 للذكر وأنثى من ذبابة الفاكهة على الغلاف. استطاعت قاعدة البيانات، بوجودها وعمقها، إقناع أكثر المنتقدين حدة لطريقة تحديد التتابع بالقصاف. كانت استراتيجية القصف الخاصة بـ «سيليرا» قد تركت بعض الفجوات المهمة في التتابع - لكن قطاعات معتبرة من جينوم الذبابة كانت كاملة. وكشفت المقارنة بين جينات الإنسان، والدودة، والذبابة الكثير من الأنماط المثيرة. من بين الجينات البشرية الـ 289 المعروف ارتباطها بمرض ما، كان لـ 177 جيناً - أي أكثر من 60 بالمئة - نظائر شبيهة في الذبابة. لم تكن هناك جينات لأنيميا الخلايا المنجلية أو الهيموفيليا - الذباب لا يمتلك خلايا دموية ولا يصنع جلطات - لكن الجينات المرتبطة بسرطان القولون، وسرطان الثدي، وداء «تاي ساكس»، وعسر النمو العضلي، والتليف الكيسي، وداء الزهايمر، وداء باركينسون، والسكري، أو نظائر قريبة من تلك الجينات، كانت موجودة. رغم الأقدام الأريح، والجناحين، وملابن السنين من التطور التي تفصل الذبابة عن الإنسان، فهما يتشاركان في مسارات وشبكات جينية جوهرية. ومثلما اقترح «ويليام بليك» سنة 1794، تبين أن تلك الذبابة الضئيلة «إنسان مثلي».

الملح الأكثر إرباكاً في جينوم الذبابة كان متعلقاً أيضاً بالحجم. أو، لنكون أكثر دقة، كان التجسيد الفعلي للمثل القائل «يضع الله سيره في أضعف خلقه». بعكس التوقعات، حتى توقعات علماء الذباب المخضرمين، تبين أن الذبابة تمتلك 13,601 جيناً - أي أقلّ من الدودة بـ 5000 جين. لقد استخدم «الأقل» لبناء «الأكثر»: من 13,000 جين فقط خُلق كائن حي يتزاوج، يتقادم، يشكر، يلد، يتألّم، يمتلك حواس الشم والنظر والتذوق واللمس، ويشاطرنا رغبتنا التي لا ترتوي لفاكهة الصيف الناضجة. قال روين: «الدرس المستفاد هو أن التعقيد الظاهر [في الذباب] لا يتحقّق بسبب عدد الجينات فقط. الأرجح أن جينوم الإنسان... نسخة مكثّرة من جينوم الذبابة... وتطوّر الخصائص الإضافية المعقدة ما هو إلا تطور تنظيمي: مسألة تفاعلات مبتكرة نشأت عن العزل الزمني والمكاني لمكونات متشابهة نوعاً».

ويحد تعبير «ريتشارد دوكنز»: «تمتلك كل الحيوانات على الأرجح ذخيرة متشابهة إلى حدّ ما من البروتينات يلزم «استدعاؤها» في لحظات معينة...». والاختلاف بين الكائن المعقد والبسيط، «بين الإنسان والدودة الخيطية، ليس في كون الإنسان يمتلك المزيد من هذه القطع الأساسية من الجهاز، ولكن في كونه يستطيع أن يأمرها بالعمل في تتابعات أكثر تعقيداً وفي حيزات مكانية أكثر تعقيداً». مجدّداً، ليس حجم السفينة هو ما يهّم، ولكن الطريقة التي تُرتب بها الألواح. كان جينوم الذبابة هو القارب الدلفيّ الخاص بها.

في مايو عام 2000، وبينما كانت «سيليرا» و«مشروع الجينوم البشري» يتسابقان كتحفاً بكتف باتجاه وضع خريطة للجينوم البشري، استقبل فينتر مكالمة هاتفية من صديقه «آري باترينوس» من وزارة الطاقة. كان باترينوس قد تواصل مع «فرانسيس كوليز» وطلب منه المرور عليه في بيته مساءً لتناول الشراب. فهل يفكر فينتر في الانضمام إليهما؟ لن يكون هناك مساعدون، ولا مستشارون، ولا صحفيون، ولا حاشية من المستثمرين أو الممولين. ستمتّع المحادثة بخصوصية كاملة، وستظل نتائجها سرية للغاية.

كان باترينوس قد استعدّ لمهاذفة فينتر قبلها بأسابيع. كانت أخبار سباق التسلح بين «سيليرا» و«مشروع الجينوم البشري» قد تسرّبت عبر القنوات السياسية ووصلت إلى البيت الأبيض. وأدرك الرئيس كلينتون، بحاسته التي لا تخطئ في العلاقات العامة، أن أخبار المنافسة قد تتصاعد وتحرج الحكومة، خصوصاً أن «سيليرا» كانت أول من أعلن الفوز. أرسل كلينتون رسالة موجزة لمعاونيه من كلمتين - «أصلحوا الأمر!» - ملحقة بالهامش. وعُيّن باترينوس لمهمة «الإصلاح».

بعدها بأسبوع، التقى فينتر وكوليز في قاعة الاستجمام في قبو البيت الـ«تاون هاوس» الخاص بباترينوس في «جورج تاون». كانت الأجواء باردة بطبيعة الحال. انتظر باترينوس ذوبان الجليد، ثم طرح برقة موضوع الاجتماع: هل يمكن أن يفكر فينتر وكوليز في إعلان مشترك لخريطة الجينوم البشري؟

كان كلّ من فينتر وكوليز قد جاء متأهباً لعرض كهذا. تفكّر فينتر في العرض وأذعن - لكن بشروط عديدة. وافق على إقامة حفل مشترك في البيت الأبيض للإعلان عن الخريطة الأولية، ونشرها بالكامل من الغلاف إلى الغلاف في مجلة «ساينس». لم يلتزم بجدول زمني محدد. وكان ذلك، كما سوف يصفه أحد الصحفيين لاحقاً، «أفضل تعادل متفق عليه».

الاجتماع الأولي في قبو «آري باترينوس» أصبح الأول بين عدة اجتماعات سرية بين فينتر وكوليز وباترينوس. على مدار الأسابيع الثلاثة التالية، راح كلّ من كوليز وفينتر يرسمان بحذر الخطوط العامة للإعلان: سوف يفتتح الرئيس كلينتون الحفل، بعده «توني بلير»، ثم كلمتان من كوليز وفينتر. عملياً، سوف يعلن فوز «سيليرا» و«مشروع الجينوم البشري» معاً في سياق وضع خريطة الجينوم البشري. أبلغ البيت الأبيض على وجه السرعة فتحرك على الفور لتحديد موعد. رجع فينتر وكوليز كلّ إلى فريقه وحددوا تاريخ 26 يونيو عام 2000.

في الساعة 10:19 من صباح يوم 26 يونيو، اجتمع فينتر وكوليز والرئيس في البيت الأبيض للإعلان عن «أول مسح» للجينوم البشري أمام مجموعة من العلماء والصحفيين، ونخبة من الشخصيات العامة (في الواقع، لا «سيليرا» ولا «مشروع الجينوم البشري» كانا قد استكملا الخريطة - لكنّ الفريقين قررا الاستمرار في الإعلان بوصفه إيماءة رمزية؛ وبينما كان البيت الأبيض يكشف الستار عن «المسح الأول» المفترض للجينوم، كان العلماء في «سيليرا» و«مشروع الجينوم البشري» يضربون على لوحات المفاتيح على نحو محموم، كلّ في موقعه، سعياً إلى ربط التتابعات معاً في خريطة إجمالية ذات معنى). انضم «توني بلير» إلى الاجتماع من لندن عبر القمر الصناعي. وجلس «نورتون زيندر»، و«ريتشارد روبرتس»، و«إيريك لاندرو»، و«هام سميث» وسط الحضور، وانضم إليهم «جيمس واطسن» في بدلة بيضاء مجدّدة.

تحدّث كلينتون أولاً، مقارناً خريطة الجينوم البشري بخريطة «لويس وكلارك» للقارة:

«قبل نحو قرنين من الزمان، في هذه الغرفة، في هذه القاعة، فرد «توماس جيفرسون»، وأحد معاونيه الموثوقين خريطة بديعة. خريطة طالما صلّى جيفرسون للرّب كي يعيش ويراه... كانت خريطة تحدّد معالم قارتنا وخيالنا، وتوسّع حدودهما إلى أبعد الآفاق. واليوم، ينضمّ إلينا العالم هنا في القاعة الشرقية ليشهد خريطة أهم وأعظم. إننا هنا لنحتفل باكتمال أول مسح للجينوم البشري بالكامل. وهذه، من دون شك، أهم وأعجب خريطة أنتجها الإنسان في تاريخه».

لم يستطع فينتر، وكان آخر من تكلم، أن يمنع نفسه من تذكير الحضور أن «الخريطة» تحققت أيضاً، بالتوازي، بفضل حملة استكشافية خاصة قادها مستكشف من القطاع الخاص: «في الثانية عشرة والنصف اليوم، في مؤتمر صحفي مشترك مع مشروع الجينوم الحكومي، ستقدّم «سيليرا جينوميكس»، وصفاً لأول تجميع للشفرة الجينية البشرية اعتماداً بالكامل على طريقة قصف الجينوم... نجحت الطريقة التي استخدمتها «سيليرا» في تحديد الشفرة الجينية لخمسة أشخاص. لقد حدّدنا التتابع الجينومي لثلاث إناث وذكورين عرفوا أنفسهم بأنهم من أصول لائتينية، أو آسيوية، أو قوقازية، أو أمريكية - أفريقية».

مثل الكثير من الهدنات، لم يصمد اتفاق وقف إطلاق النار الهشّ بين فينتر وكوليز كثيراً بعد ولادته المتعسرة. تركّز الصراع، جزئياً، على المشاحنات القديمة. ومع أن حالة براءات اختراعها المتعلقة بالجينات كانت لا تزال غير مؤكّدة، قرّرت «سيليرا» تحقيق إيرادات من مشروع تحديد التتابع الخاص بها عن طريق بيع اشتراكات لقاعدة بياناتها من الباحثين الأكاديميين وشركات صناعات الأدوية (أدرك فينتر بداهته أن شركات الأدوية الكبيرة قد ترغب في معرفة تتابعات الجينات كي تكتشف عقاقير جديدة - خاصة تلك التي تستهدف بروتينات بعينها). لكن فينتر أراد أيضاً نشر

خريطة الجينوم البشري الخاصة بـ«سيليرا» في دورية علمية كبرى - «ساينس» على سبيل المثال - وهو ما كان يتطلب إيداع نتائجها الجينية في مستودع عام (لا يستطيع العالم أن ينشر ورقة علمية للجمهور وفي الوقت نفسه يصير على أن تظل بياناتها الجوهريّة سرية). بطبيعة الحال، رفض واطسن ولاندر وكولينز بشدة محاولة «سيليرا» مباحة قدمها لتضع واحدة في العالم التجاري وواحدة في العالم الأكاديمي. قال فينتر في مقابلة صحفية: «لقد كان أكبر نجاحاتي أنني استطعت نيل كراهية كلا العالمين».

في تلك الأثناء، راح مشروع الجينوم يغالب العوائق التقنية. فبعد إذ حدّد تتابع أجزاء كبيرة من الجينوم البشري باستخدام منهج «مستنسخ بعد مستنسخ»، أصبح مهياً للدخول في منعطف حرج: كان عليه أن يجمع الأجزاء من أجل استكمال الصورة. لكن هذه المهمة - التي تبدو بسيطة على المستوى النظري - مثلت مشكلة حاسوبية عويصة. كانت ثمة أجزاء أساسية من التتابعات لا تزال مفقودة. لم تكن كل أجزاء الجينوم مطواعة للاستنساخ وتحديد التتابع، وكان تجميع القطع غير المتداخلة أكثر تعقيداً بكثير من المتوقع، مثل تجميع صورة مقطّعة سقط عدد من أجزائها بين شقوق الأثاث. وظّف لاندر فريقاً آخر من العلماء لمساعدته - «دافيد هاوسلر»، عالم الكمبيوتر في «جامعة كاليفورنيا بسانتا كروز»، و«جيمس كين»، تلميذه البالغ من العمر أربعين عامًا، المبرمج السابق الذي تحوّل إلى البيولوجيا الجزيئية. في نوبة حماس ملهمة، استطاع هاوسلر إقناع الجامعة بشراء مئة جهاز كمبيوتر مكتبي ليتمكن كين من كتابة وتشغيل عشرات الآلاف من السطور من الشفرة بالتوازي، معالجاً رسغيه بالتلج ليلاً حتى يقدر على معاودة التشفير في كل صباح.

في «سيليرا» أيضاً، كانت مشكلة تجميع الجينوم تثبت الإحباط. كانت بعض أجزاء الجينوم البشري حافلة بتتابعات تكرارية غريبة - «تشبه امتداداً كبيراً من السماء الزرقاء في لعبة الصور المقطّعة»، كما وصفها فينتر. عمل اختصاصيو الحوسبة العلمية المسؤولون عن تجميع الجينوم على مدار أسابيع بعد أسابيع لترتيب الأجزاء الجينية، لكن التتابع ظلّ منقوصاً.

بحلول شتاء عام 2000، كان كلا المشروعين يقترب من الكمال - لكن الاتصالات بين المجموعتين، المتوتّرة في أفضل لحظاتها، كانت قد انهارت. اتّهم فينتر مشروع الجينوم بـ«الثأر من سيليرا». وكتب لاندر رسالة لمحزري مجلة «ساينس» يحتجّ على استراتيجية «سيليرا» المتمثلة في بيع قاعدة بيانات التتابعات للمشاركين ومنع الجمهور من الوصول إلى أجزاء منها، في الوقت الذي تحاول فيه نشر أجزاء أخرى مختارة من البيانات في المجلة؛ كانت «سيليرا» تحاول «أن تتوصّل إلى الجينوم وتبّيعه أيضاً». واشتكى لاندر قائلاً: «في تاريخ الكتابة العلمية منذ القرن السابع عشر، ظلّ الإفصاح عن البيانات مرتبّطاً بإعلان كشف ما. هذه هي القاعدة في العلم الحديث. في العصور السابقة على ذلك، كان بإمكانك أن تقول: لقد توصّلت إلى الحل، أو لقد حوّلت الرصاص إلى ذهب»، ثم ترفض إظهار النتائج. لكن الغرض الأصلي من الدوريات العلمية الاحترافية هو الإعلان وعزو الفضل إلى صاحبه». الأسوأ أن كولينز ولاندر اتّهما «سيليرا» باستخدام التتابعات التي نشرها مشروع الجينوم البشري كـ«سقالة» لتجميع جينومها الخاص - سرقة أدبية جزيئية (سارع فينتر بالتسفيه من الاتّهام، إذ سبق لـ«سيليرا» التوصل إلى جميع الجينومات الأخرى من دون مساعدة تلك «السقالات»). وأعلن لاندر أن بيانات «سيليرا»، في حدّ ذاتها ومن دون المساعدة التي تلقتها الشركة، ليست أكثر من «سلطة بصلصلة الجينوم».

مع اقتراب «سيليرا» من صياغة المسودة النهائية لورقتها، تكالب العلماء على تقديم التماسات للشركة لكي تودع نتائجها في مستودع التتابعات المتاح للجمهور، المسمّى «جينبانك» Genbank. في نهاية المطاف، وافق فينتر على إتاحة الدخول المجاني للباحثين الأكاديميين - لكن مع قيود عديدة. وإذ لم يقبل سولستن، ولاندر، وكولينز بهذا الحلّ الوسط، قرّروا إرسال ورقتهم إلى مجلة منافسة، «نيتشر».

في 15 و16 فبراير عام 2001، نشر «ائتلاف مشروع الجينوم البشري» و«سيليرا» ورقتيهما في مجلتي «نيتشر» و«ساينس» على الترتيب. كانت كلّ من الدراستين هائلة، تقترب في طولها من حجمي المجلتين (ورقة «مشروع الجينوم البشري» المكوّنة من ستة وستين ألف كلمة كانت أكبر دراسة تنشرها مجلة «نيتشر» في تاريخها). كلّ ورقة علمية عظيمة تمثّل حوازاً مع تاريخها ذاته - وقد أظهرت الفقرات الافتتاحية لورقة «نيتشر» إدراكها الكامل للحظة الحساب المنتظرة:

«أطلقت إعادة اكتشاف قوانين مندل للوراثة في الأسابيع الأولى من القرن العشرين مسعىً علمياً لفهم طبيعة ومحتوى المعلومات الجينية التي حرّبت علماء الجينات على مدار المئة عام الأخيرة. ويصبّ التقدّم العلمي [منذ ذلك الوقت]، بطبيعة الحال، في أربع مراحل أساسية، تقابل على وجه التقريب الأرباع الأربعة للقرن.

«الربع الأول حدّد الركيزة الخلوية للوراثة: الكروموسومات. والثاني حدّد الركيزة الجزيئية للوراثة: اللولب المزدوج للدنا. والثالث فضّ مغاليف الركيزة المعلوماتية للوراثة [أي الشفرة الجينية]، باكتشاف الآلية البيولوجية التي تقرأ بها الخلايا المعلومات المتضمّنة في الجينات، وابتراع تكنولوجيات الدنا المؤلف الخاصة بالاستنساخ وتحديد التتابع التي تمكن العلماء من القيام بالأمر نفسه».

وأكد المشروع أن تحديد تتابع الجينوم البشري كان بمثابة نقطة البداية لـ«المرحلة الرابعة» لعلم الجينات. كانت تلك حقبة «علم الجينومات» - تحديد الجينومات الكاملة للكائنات الحية، بما فيها الإنسان. ثمة معضلة فلسفية قديمة تسأل: هل تستطيع الآلة الذكية أن تفكّ شفرة تعليمات صناعتها؟ بالنسبة للإنسان، ها هو الكتيب الإرشادي قد اكتمل. أما فكّ شفرته، وقراءته، واستيعابه فسيكون مسألة أخرى.

هل الإنسان ذلك لا أكثر؟ ففكر فيه جيدًا.

- ويليام شكسبير، «الملك لير»،
الفصل الثالث، المشهد الرابع.

هناك جبال وراء الجبال.

- مثل من هاييتي.

إنه يتكوّن من 3,088,286,401 حرف من الدنا (تقلّ قليلاً أو تزيد قليلاً؛ التقدير الأحدث يقترب من 3.2 مليار حرف).
... وهكذا، تمتدّ، بالغاز، AGCTTGACAGGGG إن نُشر في كتاب بحجم الخط القياسي، سوف يحتوي أربعة أحرف فقط...

صفحة تلو أخرى، لنحو 1.5 مليون صفحة - أي أكثر بستة وستين ضعفاً من «دائرة المعارف البريطانية».

إنه ينقسم إلى ثلاثة وعشرين زوجاً من الكروموسومات - ستة وأربعين إجمالاً - في معظم الخلايا في الجسم. كلّ القردة الأخرى، بما فيها الغوريلا، والشمبانزي، وإنسان الغاب، تمتلك أربعة وعشرين زوجاً. عند لحظة معينة من تطوّر البشريّات apes، التحم اثنان من الكروموسومات متوسطة الطول في أحد الأسلاف القردة لتكوين كروموسوم واحد. انفصل hominids الجينوم البشري ودياً عن جينوم القردة قبل عدّة ملايين من السنين، مكنسباً طفرات وتنوعات على مرّ الزمن. لقد فقدنا كروموسوماً، لكننا كسبنا إبهاماً في يدينا.

إنه يشقّر نحو 20,687 جيناً إجمالاً - أي أكثر من الديدان بـ 1,796 جيناً فقط، وأقلّ من الدُرّة بـ 12,000 جين، ومن الأرز أو القمح بـ 25000 جين. الاختلاف بين «الإنسان» و«حبوب الإفطار» لا يكمن في عدد الجينات، وإنما في تعقيد شبكات الجينات. ليس الأمر هو ما نملكه؛ وإنما كيف نستخدم ما نملكه.

إنه غاية في الإبداع. يصنع من البساطة تعقيداً. ينظم تنشيط أو كبح جينات معينة في خلايا معينة وأوقات معينة، خالقاً سياقات وأنماطاً متفرّدة لكل جين في الزمن والمكان، ومن ثم ينتج تنوعات وظيفية لا نهائية تقريباً من ذخيرته المحدودة. وهو يخلط ويوفّق الوحدات الجينية - المسماة إكسونات - داخل الجينات المفردة لاستخلاص توليفات أكثر وأكثر من الذخيرة الجينية. ثمة استراتيجيتان - التنظيم الجيني والتضفير الجيني - يبدو أن الجينوم البشري يستخدمهما بتوسّع أكبر مقارنة بجينومات معظم الكائنات الحية. إن سرّ تعقيدنا يكمن في عبقرية جينومنا، أكثر ممّا يكمن في عدد الجينات، أو تنوعها، أو أصالة الوظيفة الجينية.

إنه ديناميكي. في بعض الخلايا، يعيد توزيع تنابعاته الخاصّة من أجل صناعة تنوعات مبتكرة من ذاته. خلايا الجهاز المناعي تفرز «أجساماً مضادة» - بروتينات تشبه المقذوفات مخصّصة لتلصق أنفسها بالكائنات المُمرضة الغازية. لكن لأن الكائنات المُمرضة تتطوّر باستمرار، يجب على الأجسام المضادة أن تكون قادرة على التغيّر؛ الكائن المُمرض المتطوّر يتطلّب مضيقاً متطوّراً. الجينوم يحقّق هذا التطوّر المضاد عن طريق إعادة توزيع عناصره الجينية - ومن ثم يحقّق تنوعاً مذهلاً (يمكنه إعادة (مُندّب)). الجينات المعاد توزيعها c...ome...t لصياغة كلمة جديدة تماماً g...en...ome...t...ure...c...t...t...tru...tوزيع كميّ تولّد تنوعاً في الأجسام المضادة. في تلك الخلايا يستطيع كلّ جينوم أن ينشئ جينوماً مختلفاً بالكامل.

بعض أجزائه باهرة الجمال. على امتداد شاسع من الكروموسوم الحادي عشر، مثلاً، هناك معبّر مخصّص بالكامل للإحساس بالشّم. هنا، يقوم عنقود مكون من 155 جيناً وثيقة الارتباط ببعضها بعضاً بتشفير سلسلة من المستقبلات البروتينية التي تشبه مجسّات شمّ محترفة. كلّ مجسّ يرتبط بتركيبية كيميائية متفرّدة، مثل القفل والمفتاح، ويولّد إحساساً برائحة معينة في المخ - النعناع، الليمون، الكراوية، الياسمين، الفانيليا، الزنجبيل، الفلفل. ويضمن التنظيم الجيني المعقّد اختيار جين واحد من مستقبلات الروائح من هذا العنقود والتعبير عنه في خلية عصبية واحدة مستشعرة للروائح في الأنف، ومن ثمّ يمكننا من التمييز بين آلاف الروائح.

الجينات، للعجب، لا تكوّن إلّا جزءاً ضئيلاً منه. النسبة الهائلة - 98 بالمئة - ليست مخصّصة للجينات بحدّ ذاتها، وإنما لامتدادات هائلة من الدنا مبعثرة بين الجينات (الدنا بين - الجيني) أو داخل الجينات (الإنترونات). هذه الامتدادات الطويلة لا، أو لأسباب لا نفهمها بعد، أو expression تشقّر أي رنا، ولا أي بروتين: إنها موجودة في الجينوم إما لأنها تنظم التعبير الجيني من دون أي سبب على الإطلاق (بمعنى، أنها دنا «خردة»...). لو كان الجينوم خيطاً يمتدّ عبّر المحيط الأطلسي بين أمريكا الشمالية وأوروبا، لكانت الجينات شذرات ضئيلة من اليابسة متناثرة وسط امتدادات داكنة وطويلة من المياه. وحين توضع جنباً إلى جنب، لن تكون تلك الشذرات أطول من أكبر جزيرة في أرخبيل، أو خطّ سكك حديدية داخل مدينة طوكيو.

إنه مدتر بالتاريخ. به أجزاء معينة من الدنا - بعضها مشتق من فيروسات قديمة - دخلت الجينوم البشري في الماضي السحيق وحملت خاملة على مدار آلاف السنين. بعض تلك الأجزاء كانت تستطيع في الماضي «القفز» بنشاط بين الجينات والكائنات الحية، لكنها الآن أتمدت وأخرست إلى حد كبير. هذه الأجزاء، مثل بائع متجول سُرح من الخدمة، أصبحت مربوطة بجينومنا، غير قادرة على الحركة أو الخروج. هذه الأجزاء شائعة أكثر كثيرًا من الجينات، ما ينتج عنه تفرّد كبير آخر لجينومنا: قدر كبير من الجينوم البشري ليس بشريًا من الأصل.

يظهر A1u إنه يمتلك عناصر متكررة تظهر كثيرًا. ثمة تتابع غامض مجهود مكوّن من ثلاثمئة زوج من القواعد يُسمى «ألو» ويعاود الظهور ملايين المرات، ولو أن أصله، ووظيفته، وأهميته، تظلّ مجهولة.

إنه يمتلك «عائلات جينية» هائلة - جينات تشبه بعضها بعضًا وتوّدّي وظائف متشابهة - تتجمّع معًا عادة. مئتا جين مرتبطة، التي يلعب كثير منها Hox ارتباطًا وثيقًا، متجمّعة في أرخبيل على كروموسومات معينة، تشقّر أعضاء من عائلة «هوكس» أدواتًا محورية في تحديد قدر، وهوية، وبنية الجنين، وأجزاءه، وأعضائه.

إنه يحتوي على الآلاف من «أشباه الجينات» - جينات كانت نشطة في وقت ما لكنها أصبحت غير نشطة، أي أنها لا تصنع بروتينًا ولا رنا. يتناثر زُفات تلك الجينات المعطّلة على طول الجينوم، مثل حفريات تتحلّل على شاطئ، إنه يتّسع لتنوّع يكفي لجعل كل منا مميزًا عن الآخر، ولتشابهه يكفي لجعل كل فرد من بني جنسنا مختلفًا تمامًا عن الشمبانزي، وقرود البونوبو، التي تتطابق جينوماتها معنا بنسبة 96 بالمئة.

جينه الأول، على الكروموسوم الأول، يشقّر بروتينًا يستشعر الرائحة في الأنف (مجددًا: هذه الجينات الشميّة واسعة، يشقّر بروتينًا ينظّم التفاعل بين خلايا الجهاز المناعي. (الكروموسوم «الأول» الانتشار!). وجينه الأخير، على الكروموسوم و«الأخير» مجرد تسميات عشوائية. الكروموسوم الأول سُمي كذلك لأنه الأطول).

(قطع طرفيّة). مثل الأجزاء البلاستيكية الصغيرة في أطراف رباطs telomeres نهايات كروموسوماته محدّدة ب«تيلوميرات» الحذاء، تلك التتابعات من الدنا مصمّمة لحماية الكروموسوم من التشنّل والتفكك.

مع أننا نفهم الشفرة الجينية بشكل كامل - أي كيف تُستخدم المعلومات في جين معين لبناء بروتين - فنحن لا نفقه شيئًا فعليًا عن الشفرة الجينومية - أي كيف تنظّم جينومات عدّة متناثرة على الجينوم البشري تعبير الجين عن نفسه في الزمن والمكان من أجل بناء كائن بشري، وصيانتته، وإصلاحه. الشفرة الجينية بسيطة: الدنا يُستخدم لبناء الرنا، والرنا يُستخدم لبناء بروتين. القاعدة الثلاثية الواحدة في الدنا تحدد حمضًا أمينيًا واحدًا في البروتين. الشفرة الجينومية معقدة: إذ تلتحق بالجين تتابعات من الدنا تحمل معلومات حول موقع وتوقيت التعبير الجيني. نحن لا نعرف لماذا توجد جينات معينة في مواقع جغرافية معينة من الجينوم، ولا كيف تنظّم امتدادات الدنا الواقعة بين الجينات فيسولوجيا الجين وتنسّقها. هناك شفرات وراء الشفرات، مثل جبال وراء الجبال.

إنه يطبع ويمحو العلامات الكيميائية على امتداده ذاته استجابة للتغيّرات في البيئة - ومن ثم يشقّر نوعًا من «الذاكرة» الخلوية (سنستفيض أكثر في هذا الموضوع لاحقًا).

إنه ملتبس، ضعيف، مرن، متكيف، تكراري، ومتفرّد.

إنه مهيبًا للتطوّر. تتناثر عليه أنقاض ماضيه.

إنه مصمّم ليبقى.

إنه يشبهنا.

القسم الخامس مرآة إلى بلاد العجائب

الهوية الجينية و«السوية»

(2015 - 2001)

كم سيكون لطيفاً لو استطعنا اختلاس نظرة إلى بيت المرأة! أنا متأكدة أنها تمتلك، آه! بيتاً جميلاً في داخلها!
- لويس كارول، «أليس في بلاد العجائب»

إذن نحن هو نفسه

يجب أن نعيد التصويت. هذا ليس صحيحًا.

- سنوب دوغ، فور اكتشافه أن لديه من الأسلاف الأوروبيين أكثر من تشارلز باركلي ما الذي يجمعني باليهود؟ إنني لا أرى تقريبًا شيئًا يجمعني بنفسني.

- فرانز كافكا

الطب، كما لاحظ عالم الاجتماع «إيفريت هيويز» ذات مرة متهكمًا، يدرك العالم عبر «كتابة معكوسة في مرآة». المرض يُستخدم لتعريف الصحة. الشذوذ يرسم حدود السوية. الانحراف يعين حواف التوافق. تلك الكتابة المعكوسة في مرآة يمكن أن تولد نظرة بالغة الانحراف للجسد الإنساني. هكذا، يبدأ جراح العظام في رؤية العظام بوصفها سلسلة من الكسور؛ ويصبح المخ، في مختلة طبيب الأعصاب، هو المكان الذي تضيع فيه الذكريات. هناك قصة قديمة، الأرجح أنها مختلفة، عن جراح من بوسطن فقد ذاكرته ولم يستطع أن يتذكر أصدقاءه إلا بأسماء العمليات المختلفة التي أجراها لهم.

على مدار شطر كبير من تاريخ البيولوجيا البشرية، كما لاحظ الكاتب المتخصص في العلوم «مات ريدلي»، ظلت الجينات تُدرك إلى حد كبير عبر كتابة معكوسة في مرآة - تُعرف عن طريق الشذوذ أو المرض الذي يحدث عندما تطفر. من هنا جاءت تسمية جين التليف الكيسي، وجين داء هنتنغتون، والجين BRCA1 المسبب لسرطان الثدي، وهكذا. هذه التسميات، بالنسبة لعالم البيولوجيا، عبثية: فوظيفة جين BRCA1 ليست أن يسبب سرطان الثدي عندما يطر، ولكن أن يصلح الدنا عندما يكون في حالته السوية. الوظيفة الوحيدة لجين سرطان الثدي «الحميد» BRCA1 هو ضمان إصلاح الدنا عندما يتلف. ومئات ملايين النساء اللاتي ليس لهن تاريخ عائلي من سرطان الثدي يرثن هذه التنوعة الحميدة من الجين BRCA1. أما التنوعة أو الألبلة الطافرة - ولنسمها BRCA1 - m - فتسبب تغيرًا في تركيبة بروتين BRCA1 تجعله يفشل في إصلاح الدنا التالف. هكذا، تنشأ الطفرات المسرطنة في الجينوم عندما يتعطل BRCA1 عن العمل.

الجين المسمى بلا أجنحة في الذباب يشفر بروتينًا وظيفته الحقيقية ليست أن يخلق حشرات بلا أجنحة، إنما أن يشفر تعليمات لبناء الأجنحة. وتسمية الجين باسم التليف الكيسي، كما لاحظ ريدلي، «عبثية مثل تعريف أعضاء الجسم بالأمراض التي تصيبها: الكبد موجود ليستسبب التليف الكبدي، والقلب ليسبب الأزمة القلبية، والدماغ ليسبب السكتة الدماغية».

«مشروع الجينوم البشري» سمح لعلماء الجينات أن يعكسوا تلك «الكتابة المعكوسة في المرآة». فالدليل الشامل لجميع الجينات السوية في الجينوم البشري - والأدوات التي صُغت لإنتاج هذا الدليل - سمح لنا، من حيث المبدأ، أن نقارب علم الجينات من الجانب الأمامي من المرآة: لم يعد ضروريًا استخدام الباثولوجيا لترسيم حدود الفسيولوجيا السوية. في عام 1988، قُدمت وثيقة حول مشروع الجينات أصدرها «المجلس القومي للبحوث» تصورًا حاسمًا لمستقبل البحث الجينومي: «تضمّ تتابعات الدنا محدّاتٍ أساسيةً للقدرات العقلية الجوهرية للثقافة البشرية - التعلّم، واللغة، والذاكرة. وتضمّ أيضًا الطفرات والتنوعات التي تسبب أو تزيد من قابلية التعرّض للكثير من الأمراض المسؤولة عن شطر كبير من المعاناة البشرية».

لربما لاحظ القراء المنتبهون أن الجملتين أشارتا إلى الطموحين التوأمين للعلم الجديد. تقليديًا، كان علم الجينات البشرية قد شغل نفسه بالباثولوجيا - ب«الأمراض المسؤولة عن شطر كبير من المعاناة البشرية». لكن عندما تأسح علم الجينات بأدوات وطرائق جديدة، أصبح بمقدوره أيضًا التجوّل بحرية من أجل استكشاف أوجه من البيولوجيا البشرية كانت تبدو، حتى تلك اللحظة، غير قابلة للاختراق. لقد عبر علم الجينات من نطاق الباثولوجيا إلى نطاق السوية. وسوف يُستخدم العلم الجديد لفهم التاريخ، واللغة، والذاكرة، والثقافة، والجنسانية، والهوية، والعرق. وسوف تكون أكبر طموحاته أن يصبح علم السوية: علم الصحة، وعلم الهوية، وعلم المصير.

كذلك يؤذن التحول في مسار علم الجينات بتحول في قصة الجين. حتى الآن، كانت المبادئ المنظمة لقصتنا تاريخية في طبيعتها: الرحلة من الجين إلى مشروع الجينوم تحركت عبر مسار زمني خطّي تقريبًا من القفزات المفهومية والاكتشافات. لكن مع تحول نظرة علم الجينات البشرية من الباثولوجيا إلى السوية، لم يعد المنهج الزمني الخطي الصارم قادرًا على أن يقبض على الأبعاد المختلفة لمبحثه. لقد تحول الفرع المعرفي ليصبح أقرب إلى بؤرة موضوعية، منظمًا نفسه حول ساحات مميزة، وإن كانت متداخلة، من البحث المتعلق بالبيولوجيا البشرية: علم جينات الأعراق، والجنس، والجنسانية، والذكاء، والطباع، والشخصية.

هذا السلطان المتضخم للجين سوف يعمق على نحو هائل من فهمنا لتأثير الجين على حياتنا. في الوقت نفسه، فإن هذه المحاولة للتصدّي إلى السوية البشرية من خلال الجينات سوف تجبر علم الجينات على التصدي لبعض من أعقد المعضلات العلمية والأخلاقية في تاريخه.

لكي نفهم ما تخبرنا به الجينات عن البشر، ربما يجدر بنا أن نبدأ بمحاولة معرفة ما تخبرنا به الجينات عن أصل البشر. في منتصف القرن التاسع عشر، قبل ظهور علم الجينات البشرية، خاض علماء الأثروبولوجيا، والبيولوجيا، واللغات معركة حامية الوطيس سعياً للإجابة عن سؤال أصل الإنسان. في عام 1854، أصبح «لويس أغاسيز»، عالم التاريخ الطبيعي المولود في سويسرا، أحد أكبر أنصار نظرية تسمى الخلق المتعدد

polygenism، تُرَجِّح أن ثلاثة أجناس بشرية كبرى - البيض، والآسيويين، والزنج، كما كان يسمّتهم - قد نشأت بشكل مستقل من سلالات مختلفة من الأسلاف قبل ملايين السنين.

قبل عن أغاسيز أنه أبرز عنصر في تاريخ العلم - «عنصري» بالمعنى الأصلي للكلمة عنصري racist، أي مؤمن بالاختلافات الموروثة بين العناصر (الأعراق) البشرية، وأيضًا وبالمعنى الدارج، أي مؤمن بأن بعض العناصر (الأعراق) متفوق بطبيعته عن البعض الآخر. دارًا عن نفسه تهمة الاشتراك مع الأفارقة في سلف مشترك، زعم أغاسيز أن لكل عرق جدّه الأول وجدته الأولى، وأن كل عرق نشأ بشكل مستقلّ وتشعّب بشكل مستقلّ عبر الزمن والمكان. (دفع بأن اسم آدم جاء من الكلمة العبرية التي تعني «الشخص الذي يتضجّح»، ووحده الشخص الأبيض يمكن أن تتضجّح وجنتاه. وخلص إلى قناعة أنه كان هناك، ولا بدّ، عدّة «أدم» - متضجّجون وغير متضجّجين - واحد لكلّ عرق).

في عام 1859، واجهت نظرية أغاسيز الخاصة بتعدّد الأصول مقطعًا مهمًا عندما نشر داروين كتابه «أصل الأنواع». فرغم أن الكتاب كان واضحًا في تجنّبه لسؤال أصل الإنسان، لم تكن فكرة داروين عن التطور بطريق الانتخاب الطبيعي تتفق بأيّ حال مع فكرة أغاسيز عن الأسلاف المنفصلين للأعراق البشرية: إذا كانت العصافير والسلاحف قد انحدرت من سلف مشترك، فما الذي يجعل البشر مختلفين؟ في عالم المبارزات الأكاديمية، كانت تلك المبارزة من جانب واحد على نحو هزلي. كان أغاسيز، الأستاذ الجليل ذو الشوارب في جامعة هارفرد، أحد أبرز علماء التاريخ الطبيعي في العالم، بينما كان داروين، المتشكك بطبيعته، الذي علّم نفسه بنفسه إلى أن صار عالم طبيعة من كيمبريدج «الأخرى» [في إنكلترا]، لا يزال مجهولًا فعليًا خارج إنكلترا. مع ذلك، فقد ردّ أغاسيز، الذي كان يعرف المواجهة القاتلة عندما يراها، مفنّدًا كتاب داروين على نحو لاذع. «لو كان السيد داروين أو أتباعه قدّموا حقيقة واحدة تبيّن أن الأفراد يتغيّرون، على مرّ الزمن، بطريقة تجعلهم ينتجون أنواعًا في نهاية المطاف... لربّما اختلفت المسألة».

لكن حتى أغاسيز وجد نفسه مرغما على الإقرار بأن نظريته القائلة بالأسلاف المنفصلين للأعراق المنفصلة تواجه مطاعن محتملة لا تتملّ في «حقيقة واحدة» وإنما في عدّة حقائق. في عام 1848، عثر الحجّارون الذين يستخرجون الحجر الجيري في «وادي نيندر» في ألمانيا بالصدفة على جمجمة غريبة تشبه جمجمة الإنسان لكنها تتميز عنها بفروق جوهرية، قحفت أكبر، ذفن غائرة، عظام فكّ قوية المفاصل، وجبهة بارزة. في البداية، لم تلقّ الجمجمة اهتمامًا كبيرًا إذ اعتقد أنها من رفات مسخ أصيب بحادث - رجل مجنون ضرب في كهف - لكن على مدار العقود التالية، استُخرجت جماجم وعظام شبيهة من شعاب وكهوف متناثرة في أرجاء أوروبا وآسيا. ولدى إعادة تركيب العظام واحدة تلو أخرى، لاح جنس قوي البنية، بارز الجبهة، يسير منتصبًا على ساقين منحنتين نوعًا - مصارع حرون بجين بارز. أطلق على هذه الفصيلة من البشريّات اسم «إنسان نيندرتال»، نسبة إلى الموقع الذي اكتشف فيه للمرة الأولى.

في البداية، ظنّ كثير من العلماء أن إنسان نيندرتال يمثّل شكلاً سلفيًا من الإنسان الحديث، حلقة من سلسلة حلقات مفقودة بين الإنسان والقردة. في عام 1922، على سبيل المثال، ظهرت مقالة في مجلة «بوبيولر ساينس منثلي» وصفت إنسان نيندرتال أنه «لحظة مبكرة في تطوّر الإنسان». وبرفقة النص، نُشرت تنويع على الصورة التي أصبحت رائجة الآن لتطوّر الإنسان، حيث تتحوّل قردة تشبه الغيبون إلى غوريلات، والغوريلات إلى إنسان نيندرتال منتصب القامة، وهكذا، حتى يتشكّل الإنسان. لكن بحلول السبعينيات والثمانينيات، تبيّن زيف فرضية النيندرتال كسلف للإنسان، وحلّت محلّها فكرة أكثر غرابة - أن الإنسان الحديث الأول تعيش مع إنسان نيندرتال. نُقحت رسوم «سلسلة التطور» لتظهر أن قردة الغيبون، والغوريلا، وإنسان نيندرتال، والإنسان الحديث لم تكن مراحل متتالية من التطوّر البشري، بل خرجت جميعها من سلف مشترك. وقد ظهر دليل أنثروبولوجي آخر يرحّج أن الإنسان الحديث - الذي كان يُسمّى وقتها «إنسان كرومانيون» - قد وصل أراضي النيندرتال قبل نحو خمسة وأربعين ألف سنة، الأرجح خلال هجرته إلى أجزاء من أوروبا كان يعيش فيها النيندرتال. ونحن نعرف الآن أن إنسان نيندرتال قد انقرض قبل أربعين ألف سنة، بعد أن تداخل مع الإنسان الحديث لنحو خمسة آلاف سنة.

إنسان كرومانيون هو، في واقع الأمر، السلف الأقرب والأصوب لنا، إذ يمتلك جمجمة أصغر حجمًا، ووجهًا مسطحًا، وجبينًا متراجفًا، وفكًا أرفع شأن الإنسان المعاصر (العبارة المهذبة لوصف إنسان كرومانيون هو «الإنسان الحديث المبكر الأوروبي» EENH). هؤلاء البشر المحدثون المبكرون تقاطعوا مع إنسان نيندرتال، على الأقل في أجزاء من أوروبا، ولعلّهم تنافسوا معهم على الموارد، والغذاء، والأرض. لقد كان بني إنسان نيندرتال جيراننا وخصومنا. وترجّح بعض الدلائل أننا قد تزواجنا معهم، وأثناء، في سياق منافستنا معهم على الغذاء والموارد، ربما نكون قد ساهمنا في انقراضهم. لقد أحببناهم - و، نعم، قتلناهم.

لكن الفرق بين إنسان نيندرتال والإنسان الحديث يعيدنا، في دورة كاملة، إلى أسئلتنا الأصلية: كم عمر الإنسان، ومن أين أتينا؟ في الثمانينيات، بدأ عالم كيمياء بيولوجية في جامعة كاليفورنيا في بيركلي، يُدعى «ألان ويلسن»، استخدام أدوات جينية للإجابة عن تلك الأسئلة.⁶⁸ بدأت تجربة ويلسن بفكرة شديدة البساطة. تخيّل أنك وجدت نفسك في حفلة كريسماس. أنت لا تعرف المضيف ولا الضيوف. مئة رجل وامرأة وطفل يصطخبون حولك، بشريون ال«بنش»، وفجأة تبدأ لعبة: يُطلب منك ترتيب الحشد بناء على العائلة، أو القرابة، أو الأصول. لا يحقّ لك السؤال عن الأسماء أو الوظائف. تُعصب عينك، ولا يُسمح لك بتركيب أشجار العائلات عن طريق النظر إلى تشابهات الوجوه أو ملاحظة الطباع.

بالنسبة لعالم الجينات، المشكلة بسيطة. أولاً: يلاحظ وجود مئات من التنوعات الطبيعية - الطفرات - متناثرة على جينوم كل فرد. كلما كانت العلاقات العائلية أقرب بين الأفراد، اقترب طيف اشتراكهم في التنوعات أو الطفرات نفسها (التوائم المتطابقة تشترك في كامل الجينوم؛ الآباء والأمهات يسهمون، في المتوسط، بنصف الجينوم لأطفالهم، وهكذا). إذا كان بالإمكان تحديد تتابع تلك التنوعات وتعريفها في كل فرد، يصبح بالمستطاع التوصل إلى الأنساب فوراً: القرابة قرينة للطفور. ومثلما تُشارك ملامح الوجه أو لون البشرة أو طول القامة بين الأقارب، تشارك التنوعات على نحو أكثر شيوعاً داخل العائلات، ثم عبر العائلات (الواقع أن ملامح الوجه وطول القامة يُشاركان لأن التنوعات الجينية تُشارك بين الأفراد). وماذا لو طُلب أيضاً من عالم الجينات العثور على العائلة التي لها أكبر عدد قائم من الأجيال، من دون معرفة أعمار أي من أفراد الحفلة؟ لنفترض أن عائلة واحدة ممثلة بالجد الأكبر، الجد، الأب، والابن في الاحتفال؛ أربعة أجيال موجودة. وعائلة أخرى لديها أيضاً أربعة من الحضور - أب وأبناؤه الثلاثة وهم توائم متطابقة، يمثلون جيلين فقط. هل نستطيع تحديد العائلة ذات أكبر عدد من الأجيال وسط الجمع من دون معرفة مسبقة بالوجوه أو الأسماء؟ لا يجوز أن نعتد على عدد أفراد كل عائلة: فعائلة الأب وتوأمه الثلاثة، وعائلة الجد الأكبر ونسله متعدّد الأجيال، كلاهما لديه العدد نفسه من الأفراد: أربعة.

الجينات والطفرات تقدّم حللاً بارعاً. فلأن الطفرات تتراكم عبر الأجيال - أي عبر الزمن بين جيل وآخر - تصبح العائلة التي تمتلك أكبر قدر من التباين في تنوعات الجينات هي صاحبة أكبر عدد من الأجيال. التوائم الثلاثة يمتلكون الجينوم نفسه بالضبط؛ أي أن التباين الجيني في أدنى حدوده، أما الجد الأكبر والحفيد الأصغر، على العكس، فيمتلكون جينومات متقاربة - لكن التباين الجيني بينهما هو الأكبر. التطور بندول، يُتكتك الوقت عبر الطفرات. هكذا، يعمل التنوع الجيني ك«ساعة جزيئية»، وتستطيع التباينات أن تنظّم علاقات النسب. الزمن الجيني بين أي فردين من عائلة واحدة يتناسب طردياً مع مقدار التنوع الجيني بينهما.

أدرك ويلسن أن هذه التقنية صالحة للتطبيق لا داخل العائلة الواحدة فقط، ولكن داخل الجماعة السكانية الخاصة بكائن حيّ بأكملها. بالإمكان استخدام التباينات في الجينات لصياغة خريطة للقرابة. وبالإمكان استخدام التنوع الجيني لتحديد الجماعات السكانية الأقدم بين نوع معين من أنواع الكائنات الحية: القبيلة التي تمتلك أكبر قدر من التباين الجيني أكبر عمراً من القبيلة التي تمتلك تباينات قليلة، أو تلك التي لا تمتلك أي تباينات على الإطلاق.

كان ويلسن قد توصل تقريباً إلى حلّ مشكلة تقدير عمر أي نوع من أنواع الكائنات باستخدام المعلومات الجينومية - لكن مع خلل واحد. لو كان التنوع الجيني ينشأ فقط عن الطفرات، لأصبحت طريقة ويلسن صائبة تماماً بلا شائبة تشويها. لكن ويلسن كان يعرف أن الجينات توجد في نسختين في معظم الخلايا البشرية، وتستطيع «العبور» بين الكروموسومات المزدوجة، ما ينتج طريقة أخرى للتنوع والتباين. هذه الطريقة لإنتاج التنوع تجعل دراسة ويلسن قاصرة بطبيعتها. لقد أدرك ويلسن أنه، من أجل بناء سلالة نسب جينية نموذجية، يحتاج إلى امتداد من الجينات البشرية مقاوم بطبيعتها ل«الخلط» و«العبور» - زاوية مستضعفة ومنعزلة من الجينوم لا يحدث فيها التغير إلا عبر تراكم الطفرات، ما يسمح لهذه القطعة الجينومية بالعمل كساعة جزيئية مثالية.

لكن أين له أن يجد مثل هذا الامتداد المستضعف؟ كان الحلّ الذي خطر لويلسن عبقرياً. الجينات البشرية جميعها مخزّنة في كروموسومات داخل نواة الخلية، لكن باستثناء واحدة. تمتلك كلّ خلية بنية تحت خلوية تُسمّى «ميتوكوندريا» mitochondria تستخدم لتوليد الطاقة. تمتلك الميتوكوندريا جينومها الخاص المصغّر، الذي لا يضمّ إلا سبعة وثلاثين جيناً فقط، أيّ واحد على ستة آلاف من إجمالي عدد الجينات في الكروموسومات البشرية. (يرجح بعض العلماء أن الميتوكوندريا نشأت من بكتيريا قديمة غزت الكائنات أحادية الخلايا. هذه البكتيريا شكّلت تحالفاً تكافلياً مع الكائن؛ تمدّه بالطاقة، لكن، في المقابل، تستخدم البيئة الخلوية للكائن الحيّ من أجل التغذية، والتمثيل الغذائي، والدفاع عن النفس. والجينات المقيمة داخل الميتوكوندريا هي بقايا تلك العلاقة التكافلية القديمة؛ والحقيقة أن جينات الميتوكوندريا تشبه جينات البكتيريا أكثر مما تشبه جينات البشر).

الجينوم الميتوكوندري نادراً ما يتعرض للتوليف، ولا يوجد إلا في نسخة مفردة. والطفرات في الجينات الميتوكوندريّة تُمرّر كما هي عبر الأجيال، وتتراكم عبر الزمن من دون «عبور»، ما يجعل الجينوم الميتوكوندري مقياساً جينياً نموذجياً. أدرك ويلسن جيداً أن طريقة تحديد الأعمار تلك قائمة بذاتها ومتحرّرة من الانحياز بالكامل: فهي لا تحيل إلى سجّل الحفريات، ولا إلى الأنساب اللغوية، ولا إلى الطبقات الجيولوجية، ولا إلى الخرائط الجغرافية، ولا إلى المسوح الأثروبولوجية. بل إن جينومات البشر الأحياء نفسها تحمل التاريخ التطوري لبني جنسنا. وكأننا نحمل في محافظنا صورة لكل من أسلافنا.

بين عامي 1985 و1995، تعلّم ويلسن وطلابه كيفية تطبيق هذه التقنيات على الجنس البشري (توفي ويلسن من اللوكيميا عام 1991، لكنّ طلابه واصلوا عمله). وأسفرت تلك الدراسات عن نتائج مذهلة، لثلاثة أسباب. أولاً: عندما قاس ويلسن مقدار التباين الإجمالي للجينوم الميتوكوندري البشري، وجدته صغيراً على نحو مدهش - أقلّ تبايناً من الجينومات المقابلة في الشمبانزي. ويعني ذلك أن الإنسان الحديث أصغر كثيراً في السن وأكبر كثيراً في التجانس من الشمبانزي (كل قردة الشمبانزي قد تبدو متشابهة في عيون البشر، لكن بالنسبة للشمبانزي الفطن، فإن كل البشر أكثر تشابهاً بما لا يقاس). وبإجراء الحسابات في الاتجاه الخلفي، قُدّر عُمر البشر بنحو مئتي ألف سنة - ومضبة صغيرة، نكّة ساعة، في سلّم التطور.

من أين جاء أول البشر الذين ينتمون لجنس الإنسان الحديث؟ بحلول عام 1991، أصبح بوسع ويلسن استخدام طريقته لإعادة بناء علاقات النسب بين جماعات سكانية مختلفة في أرجاء العالم وحساب العمر النسبي لأي جماعة سكانية باستخدام التباين الجيني بوصفه ساعة جزيئية. ومع تطوّر تكنولوجيات تحديد التتابعات والوظائف الجينية، قام علماء الجينات بصقل هذا التحليل - موسّعين مدها ليتجاوز التتابعات الميتوكوندريية وصولاً إلى دراسة آلاف الأفراد في مئات الجماعات السكانية البشرية حول العالم.

في نوفمبر عام 2008، استطاعت دراسة بارزة، بقيادة «لويجي كافالي - سفورزا» و«ماركوس فيلدمان» و«ريتشارد مايرز» من جامعة ستانفورد، تمييز 642,690 تنوعة جينية في 938 فردًا مختارين من بين 51 جماعة سكانية فرعية في أرجاء العالم. وتخرج النتيجة المذهلة الثانية بشأن أصول الإنسان من هذه الدراسة: يبدو أن إنسان العصر الحديث قد نشأ بشكل حصري على شريحة ضيقة نوعًا من اليابسة، في موقع ما في أفريقيا جنوب الصحراء، قبل زمن يتراوح بين مئة ألف ومئتي ألف سنة، ثم هاجر باتجاه الشمال والشرق ليسكن الشرق الأوسط، وأوروبا، وآسيا، والأمريكتين. كتب فيلدمان يقول: «كلما اتجهت بعيدًا عن أفريقيا تحصل على قَدْر أقل فأقل من التنوع. هذا النمط ينسجم مع النظرية القائلة أن الإنسان الحديث الأول استوطن العالم بعد انطلاقه من أفريقيا قبل أقل من 100,000 سنة. ومع انفصال كل مجموعة صغيرة من الناس بحثًا عن منطقة جديدة، أخذت معها عينة فحسب من التباين الجيني للجماعة البشرية الأم».

أقدم الجماعات السكانية البشرية - تلك التي تنتشر على جينوماتها تنوعات متباينة وغابرة - هي قبائل «سان» في جنوب أفريقيا، وناميبيا، وبوتسوانا، و«أقزام ميويني»، الذين يعيشون في أعماق غابات «إيتوري» في الكونغو. أما أصغر البشر عُمرًا، فهم السكان الأصليون لأمريكا الشمالية الذين غادروا أوروبا، وعبروا إلى شبه جزيرة «سيوارد» في ألاسكا عبر الصدع المتجمّد بالثلوج عند مضيق «بيرنغ»، قبل نحو خمسة عشر إلى ثلاثين ألف سنة. لاقت نظرية أصل الإنسان والهجرة، التي تؤيدها الحفريات، والبيانات الجيولوجية، والأدوات التي نبشها علماء الآثار، والأنماط اللغوية، قبولاً كاسحاً لدى معظم علماء الجينات البشرية. أُطلق عليها اسم «نظرية الخروج من أفريقيا» أو «نموذج الخروج المتأخر من أفريقيا» (تعكس كلمة متأخر recent تطوّر الإنسان الحديث على نحو مدهش، وتساعد في أن تشكل الحروف الأولى للعبارة كلمة ROAM (تطواف)، وهي تذكّرة محبّة للتحريض القديم على التجوال الذي يبدو وأنه ينشأ مباشرة من جينوماتنا). أما ثالث الاستنتاجات المهمة لتلك الدراسات فيتطلّب بعض الخلفية المفهومية. تخيل عملية تكوين جنين أحادي الخلية نتيجة تخصيب بويضة بحيوان منوي. المادة الجينية لهذا الجنين تأتي من مصدرين مختلفين: جينات أبوية (من الحيوانات المنوية) وجينات أمومية (من البويضات). لكن المادة الخلوية للجنين تأتي حصريًا من البويضة؛ الحيوان المنوي ليس أكثر من عربة توصيل مجيدة لدنا الذكر - جينوم مزوّد بذيل فائق النشاط.

بعيدًا عن البروتينات، والريبوسومات، والعناصر الغذائية، والأغشية، تمدّ البويضة الجنين أيضًا ببني متخصصة تسمى ميتوكوندريا. هذه الميتوكوندريا هي المصانع المنتجة للطاقة في الخلية؛ وهي متميزة تشريحيًا ومتخصصة وظيفيًا على نحو كبير حتى إن علماء بيولوجيا الخلية يسمونها «عضيات» - أي الأعضاء المصغرة المقيمة داخل الخلايا. تذكّر أن الميتوكوندريا تحمل جينومًا صغيرًا مستقلًا يسكن داخل الميتوكوندريا نفسها - ليس في نواة الخلية، حيث توجد أزواج الكروموسومات الثلاث والعشرون (والجينات البالغ عددها نحو 21 ألفًا).

الأصل الأثنوي حصريًا لكل الميتوكوندريا في الجنين يستتبع عواقب مهمة. كلّ البشر - ذكورًا وإناثًا - ورثوا الميتوكوندريا الخاصة بهم - بلا جدال - من أمهاتهم، اللاتي ورثن الميتوكوندريا الخاصة بهن من أمهاتهن، وهكذا، في خطّ متّصل من الأسلاف الأثنوية يمتدّ إلى الماضي بلا نهاية. (المرأة أيضًا تحمل جينومات ميتوكوندريّة لكل ذريتها المستقبلية في خلاياها؛ المفارقة، لو كان ثمة وجود لما يُسمى بـ«الإنسان المصغّر» homunculus لكن ذا أصل أثنوي حصريًا - تقنيًا «الأثنوي المصغّر» femunculus).

الآن، تخيل قبيلة قديمة مكونة من مئتي امرأة، كلّ منهن تحمل طفلًا واحدًا. إذا كان الطفل أنثى، فإن المرأة تلتزم بنقل الميتوكوندريا الخاصة بها إلى الجيل التالي، و، عبر ابنة ابنتها، إلى جيل ثالث. لكن إذا أنجبت ذكرًا واحدًا ولم تنجب إناثًا، يدخل النسب الميتوكوندري في زقاق جيني مسدود وينقرض (لأن الحيوانات المنوية لا تنقل ميتوكوندرياها الخاصة إلى الجنين، لا يستطيع الأبناء تمرير جينوماتهم الميتوكوندريية إلى أطفالهم). على مدى تطوّر القبيلة، سوف تدخل عشرات الآلاف من هذه السلالات الميتوكوندريية أرقّة مسدودة بالصدفة، ومن ثم تتبدّد. وهنا يأتي صلب الموضوع: إذا كانت الجماعة السكانية المؤسسة لنوع ما من الكائنات الحية صغيرة الحجم بقدر كافٍ، وإذا كانت قد مرّت بزمن كافٍ، فإن النسل الأمومي الباقي على قيد الحياة سيظلّ يتقلص، ثم يتقلص أكثر، حتى لا يتبقى منه إلا القليل. إذا أنجب نصف النساء المئتين في قبيلتنا بنيًا، وبنينًا فقط، فإن مئة سلالة ميتوكوندريية سوف ترتطم باللوح الزجاجي للوراثة ذكورية الطابع، وتختفي في الجيل التالي. أما النصف الآخر، فسوف يدخل في زقاق مسدود مع إنجاب الأطفال الذكور من الجيل الثاني، وهكذا. وبنهاية عدّة أجيال، لن تجد ذرية القبيلة، بذكورها وإناثها، إلا بضع نساء فحسب يحملن السلف الميتوكوندري للقبيلة.

بالنسبة للإنسان الحديث، وصل هذا العدد إلى واحد. كل ممّا يستطيع تتبّع نسله الميتوكوندري إلى أنثى واحدة من البشر عاشت في أفريقيا قبل نحو مئتي ألف سنة. إنها الأم المشتركة لبني جنسنا. لا نعرف كيف كانت تبدو، ولو أن أقرباءها الأقرب في يومنا هذا هم نساء قبيلة «سان» في بوتسوانا أو ناميبيا.

إنني أجد فكرة العثور على أمّ مؤسسة فكرة فائنة. وفي علم الجينات البشرية، تُعرف هذه المرأة باسم جميل - «حواء الميتوكوندريية».

في صيف عام 1994، كطالب دراسات عليا مهتم بالأصل الجيني للجهاز المناخي، سافرت بطول «الوادي المتصدع»، من كينيا إلى زيمبابوي، مرورًا بحوض نهر «زامبيزي» إلى سهول جنوب أفريقيا المستوية. كانت رحلة في الاتجاه المعاكس لمسيرة البشر التطورية. كانت المحطة الأخيرة للرحلة هضبة قاحلة في جنوب أفريقيا، على مسافة متساوية تقريبًا بين ناميبيا وبوتسوانا، حيث عاش بعض قبائل «سان» ذات مزة. كانت أرضًا فقيرًا موحشة، تذكرك بسطح القمر - أرض جافة منبسطة، مستوية مثل سطح الطاولة، وكان رأسها قد قطع بفعل قوة جغرافية ثأرية، تجثم على السهول بالأسفل. في ذلك الوقت، كانت سلسلة من السرقات والخسائر قد قلّصت ممتلكاتي إلى لا شيء تقريبًا. أربعة «بوكسرات»، كنت أردني منها اثنين، واحدًا فوق الآخر، ك«شورت»، وعلبة من ألواح البروتين، ومياه معدنية. وكما يقول الكتاب المقدس: «عريًا خرجت من بطن أمي». وكنت كذلك بالكاد. بقليل من الخيال، يمكننا إعادة بناء تاريخ البشر باستخدام الهضبة التي تضربها الرياح كنقطة بداية. تبدأ الساعة قبل نحو مئتي ألف سنة، عندما كانت جماعة من بين الإنسان الحديث تشرع في سكني هذا الموقع، أو موقع ما في محيطه (بين علماء الجينات التطورية «برينا هن» و«ماركوس فيلدمان» و«ساره تشكوف» أن أصل الهجرة البشرية كانت إلى الغرب من ذلك الموقع، بالقرب من ساحل ناميبيا). لا نعرف شيئًا فعليًا عن ثقافة وعادات هذه القبيلة القديمة، إذ لم يتركوا لنا مصنوعات يدوية - لا أدوات، ولا رسوم، ولا كهوف سكنية - باستثناء الأثر الأعمق من بين كل الآثار: جيناتهم، مخيطة في جيناتنا، لا يستطيع شيء انتزاعها.

تلك الجماعة السكانية كانت، على الأرجح، صغيرة للغاية، بل ضئيلة بالمعايير المعاصرة - لا تزيد على ستة آلاف أو عشرة آلاف فرد. بل يرحح التقدير الأكثر مغالاة عددًا أقل من سبعمئة فرد - أي مثل عدد الناس الذين يعيشون في قرية صغيرة أو مَرَبَع سكاني واحد في مدينة. ربما عاشت «حواء الميتوكوندريية» بينهم، وأنجبت ابنة واحدة على الأقل، وحفيدة واحدة على الأقل. لا نعرف متى، أو لماذا، توقّف هؤلاء الأفراد عن التزاوج مع بقية أفراد العائلة البشرية - لكننا نعرف أنهم بدؤوا يتزاوجون مع بعضهم بعضًا بشكل حصري تقريبًا قبل نحو مئتي ألف سنة. (بدأت المعاشرة الجنسية في العام ألف وتسعمئة وثلاثة وستين»، هكذا كتب الشاعر «فيليب لاركن» ذات مزة، مخطئًا الهدف بنحو مئتي ألف سنة). ربما وجدوا أنفسهم منعزلين هنا بفعل تقلبات الطقس، أو محاصرين بحدود جغرافية. وربما وقعوا في الحب.

من هنا، اتجهوا إلى الغرب، كما يفعل الشباب غالبًا، ثم ارتحلوا إلى الشمال⁶⁹. بعدها، إما جاهدوا للتسلق عبر فلق «الوادي المتصدع» أو التجأوا إلى مظلات الغابات المطيرة الرطبة حول حوض الكونغو، حيث يعيش ال«مبوتو» وال«بانغو» الآن. القصة ليست دقيقة جغرافيًا، ولا هي مهذمة مثلما يبدو. معروف أن بعض الجماعات السكانية للإنسان الحديث المبكر قفل عائداً إلى الصحراء الكبرى - كانت وقتها أرض غنية، تخترقها شبكة من البحيرات الضيقة والأنهار - ثم استداروا رجوعاً إلى المواطن المحلية للأجناس البشرية، فتعايشوا، بل تزاوجوا، معهم، فيما يشبه التهجين التطوري المعكوس. ويحد وصف «كريستوفر ستينغر»، عالم الأسلاف البشرية، يعني ذلك أن «بعض أبناء الإنسان الحديث لديهم جينات أقدم من البعض الآخر. هكذا يبدو الأمر. ويقودنا هذا إلى إعادة السؤال نفسه: ما الإنسان الحديث؟ بعض المواضيع البحثية المتواصلة المبهرة سوف تتجه، في غضون سنة أو اثنتين، إلى الدنا الذي اكتسبه بعضنا من النياندرتال... سوف يبحث العلماء في هذا الدنا ويسألون: هل هو نشط؟ هل يفعل شيئاً فعلياً في أجساد حامله؟ هل يؤثر على الذكاء، والتشريح، والفسولوجيا، وهلم جرا؟». لكن المسيرة التطورية استمرت. قبل نحو خمسة وسبعين ألف سنة، وصلت مجموعة من البشر إلى الحافة الشمالية الشرقية لإثيوبيا، أو مصر، حيث يضيق البحر الأحمر إلى مضيق يشبه الشرم بين الكتف المرفوع لأفريقيا والمرفق السفلي لشبه الجزيرة اليمنية. لم يكن لديهم نبي يشق المحيط. ولا نعرف ما الذي دفع هؤلاء الرجال والنساء إلى إلقاء أنفسهم في المياه، أو كيف استطاعوا عبورها (كان البحر أكثر ضحالة عندها، ويتساءل بعض علماء الجيولوجيا ما إذا كانت سلاسل من الجزر الرملية تمتد بطول المضيق قد مكنت أسلافنا من شق طريقهم قفراً إلى آسيا وأوروبا). كان بركان قد انفجر في «توبا»، إندونيسيا، قبل نحو سبعين ألف سنة، قاذفًا في السماوات رمادًا داكنًا كان كافيًا لتدشين شتاء استمر لعقود ربما كان أحد العوامل التي دفعت هؤلاء إلى الخروج يائسين بحثًا عن غذاء جديد وأرض جديدة.

اقترح آخرون أن تكون تشتتات متعددة، هربًا من كوارث أصغر حجمًا، قد حدثت في عصور مختلفة من التاريخ البشري. وترجح إحدى النظريات السائدة أن عمليتي عبور مستقلتين على الأقل قد وقعتا. حدثت الأولى قبل نحو 130,000 سنة، حيث نزل المهاجرون على الشرق الأوسط وسلكوا طريق «متسكي الشواطئ» عبر آسيا، محتضنين الساحل باتجاه الهند ثم منشرين جنوبًا باتجاه بورما، وماليزيا، وإندونيسيا. أما العبور اللاحق فقد حدث في وقت أقرب، منذ نحو ستين ألف سنة، وفيه تحرك هؤلاء المهاجرون باتجاه الشمال إلى أوروبا، حيث التقوا بالنياندرتال. في كلا الطرفين، استخدمت شبه الجزيرة اليمنية كنقطة انطلاق. هذه هي «بوتقة الانصهار» الحقيقية للجينوم البشري. المؤكد أن كل عملية عبور شديدة الخطورة للبحر لم تترك أي ناجين تقريبًا - باستثناء عدد قليل ربما يتراوح حول ستمئة رجل وامرأة. الأوروبيون، والآسيويون، والأستراليون، والأمريكيون هم أبناء تلك العبورات من أعناق الزجاجات، وقد تركت فتاحات النبيذ التاريخية أيضًا علاماتها على جينوماتنا. من الناحية الجينية، فإن جميعنا تقريبًا، نحن الذين هاجروا من أفريقيا، متعظشين للأرض والهواء، نحمل أواصر أكثر قربًا ببعضنا البعض مما كنا نظن في سابق الأيام. لقد كنا في مركب واحد يا أخي.

لكن ماذا يخبرنا ذلك عن العِرق والجينات؟ يخبرنا بالكثير. أولاً: يذكّرنا أن التصنيف العرقي لبني الإنسان هو فرضية محدودة بطبيعتها. كان «والاس ساير»، عالم السياسة، يحب أن يمزح قائلاً: إن النزاعات الأكاديمية عادة ما تكون أكثر ضراوة لأن الرهانات منخفضة للغاية. بالمنطق نفسه، ربّما كان على نقاشاتنا التي تزداد سخياً حول العِرق، أن تبدأ بالاعتراف بأن المدى الحقيقي للتنوع الجينومي البشري منخفض على نحو مدهش - أقل بكثير من الأنواع الأخرى (أقل، تذكّر، مما بين الشمبانزي). وبالنظر إلى ولايتنا القصيرة للغاية على الأرض كجنس من الكائنات الحية؛ فإن ما بيننا من تشابهات أكثر كثيراً مما بيننا من اختلافات. إننا في زهرة شبابنا، لم نجد الوقت لتذوق التفاحة المسمومة حتى.

مع ذلك، فحتى الأنواع الأصغر عمراً تمتلك تاريخاً. واحدة من أعظم نقاط قوة علم الجينومات تتمثل في قدرته على ترتيب الجينومات، حتى تلك القريبة من بعضها بعضاً، في فئات وفئات فرعية. إذا بحثنا عن الملامح والجماعات بغرض التمييز، فسوف نجد، في واقع الأمر، ملامح ومجموعات يمكن تمييزها. فالتنوعات في الجينوم البشري، حين تُفحص بآناة، سوف تتجمع بالفعل في مناطق جغرافية وقارات، وفي الحدود التقليدية الطويلة بين الأعراق. كل جينوم يحمل بصمة أسلافه. وبدراسة السمات الجينية المميزة للفرد تستطيع تحديد أصله أو أصلها في قارة، أو جنسية، أو دولة، أو قبيلة معينة بدقة ملحوظة. وهذا بالتأكيد تمجيد للاختلافات الصغيرة - فإذا كان ذلك هو ما يعنيه «العِرق»، فإن هذا المفهوم لم يظل قائماً في العصر الجينومي فحسب، بل زاده ذلك العصر الجينومي قوة.

مع ذلك، فإن مشكلة التمييز العرقي لا تتمثل في استنباط عرق الشخص من سماته الجينية المميزة. بل هي على العكس تماماً: إنها استنباط سمات الفرد المميزة من عرقه. ليس السؤال هو: هل تستطيع، حين تعرف لون بشرة الشخص، أو ملمس شعره، أو لفته استنباط أي شيء عن أسلافه أو أصله؟ فهذا سؤال يتعلّق بالترتيبات البيولوجية - يخصّ علم الأنساب، وعلم التصنيف، والجغرافيا العرقية، والتمييز البيولوجي. بالطبع تستطيع - وقد صقل علم الجينومات هذه القدرة على الاستنباط إلى حدّ كبير. بإمكانك أن تجري مسحاً لأيّ جينوم فردي فتستنبط رؤى شديدة العمق بشأن أسلاف الشخص، أو الموقع الذي ترجع إليه أصوله. لكن السؤال الأكثر جدلية بما لا يقاس هو العكس: بمعرفة الهوية العرقية - أفريقي أو آسيوي مثلاً - هل تستطيع استنباط أي شيء عن السمات المميزة للفرد: ليس فقط لون البشرة أو الشعر، ولكن ملامح أكثر تعقيداً، مثل الذكاء، والعادات، والشخصية، والكفاءة؟ **تستطيع الجينات بكل تأكيد أن تخبرنا بالأعراق، لكن هل تستطيع الأعراق أن تخبرنا بأي شيء عن الجينات؟**

للإجابة عن هذا السؤال، نحتاج إلى قياس طريقة توزّع التنوع الجيني في الفئات العرقية المختلفة. هل التباين موجود أكثر داخل الأعراق أم بين الأعراق؟ هل معرفتنا بأن شخصاً ما ينحدر من أصول أفريقية أو أوروبية، مثلاً، تصقل فهمنا لصفاته الجينية، أو سماته الشخصية أو الجسمانية أو الفكرية على نحو جاد؟ أم أن حجم التنوع داخل الأفارقة كبير جداً بما يجعل التنوع داخل العرق الواحد يهيمن على المقارنة، ومن ثم يجعل الفئة «أفريقي» أو «أوروبي» غير ذات معنى؟

إننا نعرف الآن إجابات دقيقة وكمية عن هذه الأسئلة. لقد حاول عدد من الدراسات إجراء حساب كفي لمستوى التباين الجيني في الجينوم البشري. وترجّح التقديرات الأحدث أن النسبة الساحقة من التباين الجيني (85 إلى 90 بالمئة) تحدث داخل ما يسمّى بالأعراق (أي داخل الآسيويين أو الأفارقة)، بينما نسبة قليلة وحسب (7 بالمئة) تحدث بين المجموعات العرقية وبعضها بعضاً (كان عالم الجينات «ريتشارد ليونتين» قد قدّر توزيعاً مشابهاً في وقت مبكر، في عام 1972). لا شك أن بعض الجينات تختلف على نحو حاد بين المجموعات العرقية أو الإثنية وبعضها بعضاً - أنيميا الخلايا المنجلية مرض أفرو - كاريبي، وداء «تاي ساكس» يتكرّر بمعدّل أعلى كثيراً بين اليهود الأشكينايز - لكن بالنسبة للجزء الأغلب، فإن التباين الجيني داخل أي مجموعة عرقية يغلب على التباين بين المجموعات العرقية المختلف - ليس بشكل هامشي، وإنما بقدر هائل. هذه الدرجة من التنوع بين الأعراق تجعل «العرق» وكيلاً بائساً لأي ملامح تقريباً: من الناحية الجينية، الرجل الأفريقي النيجيري «مختلف» كثيراً عن الرجل الأفريقي من ناميبيا، إلى الحدّ الذي يجعل جمعهما معاً في فئة واحدة أمراً بلا معنى كبير.

الجينوم، بالنسبة للعرق وعلم الجينات، إذن، شارع ذو اتجاه واحد. تستطيع استخدام الجينوم للتنبؤ بالمكان الذي جاء منه (س) أو (ص). لكن معرفتك بالمكان الذي جاء منه (أ) أو (ب) لن تفيدك كثيراً في التنبؤ بجينوم الشخص. أو: كلّ جينوم يحمل بصمة سلف الفرد - لكن السلف العرقي للفرد لا يتنبأ بالكثير عن جينومه. تستطيع أن تحدّد تتابع الدنا الخاص برجل أفرو - أمريكي فتستنتج أن أسلافه جاؤوا من سيراليون أو نيجيريا. لكن إذا قابلت رجلاً جاء أجداده البعيدون من نيجيريا أو سيراليون، لا يمكنك قول الكثير عن سمات هذا الشخص تحديداً. هكذا، يرجع عالم الجينات إلى داره سعيداً؛ بينما يرجع المتحيّر عرقياً إلى داره خاوي الوفاض.

ووفق تعبير «ماركوس فيلدمان» و«ريتشارد ليونتين»: «يفقد التعيين العرقي أي قيمة عمومية في علم البيولوجيا. بالنسبة للجنس البشري، لا يحمل التعيين العرقي للأفراد أي دلالة ضمنية عمومية على التمايز الجيني». في دراسته البارزة عن علم الجينات البشرية، والهجرة، والعرق المنشورة عام 1994، وصف «لويجي كافاللي - سفورزا»، عالم الجينات بجامعة ستانفورد، مشكلة التصنيف العرقي باعتبارها «جهداً عقيماً» يسوقه الحكم الثقافي لا التمايز الجيني. «المستوى الذي نتوقّف عنده عن التصنيف جزافي تماماً... بوسعا تعريفاً (عناقيد، من الجماعات السكانية... لكن لأن كل تصنيف سيحدد تقسيماً مختلفاً... فما من سبب بيولوجي يدعون لتفضيل تصنيف عن الآخر». وتابع كافيللي - سفورزا: «التفسير التطوّري بسيط. هناك تنوع جيني هائل في الجماعات البشرية، حتى في الصغيرة منها. لقد تراكم التنوع الفردي على مدار فترات زمنية طويلة، لأن معظم [التفاوتات

الجينية] سبقت انفصال اليابسة إلى قارات، بل وربما سبقت أصل النوع نفسه، قبل أقل من نصف مليون سنة... ومن ثم، لم يكن هناك وقت كاف لتراكم تشعب جوهري».

ذلك التصريح الأخير الرائع كتب لمجابهة الماضي: إنه ردّ علمي محسوب على مزاعم أغاسيز وغالتون، عالمي الـيوجينيا في القرن التاسع عشر، وعلى علم جينات النازي في القرن العشرين. لقد أخرج علم الجينات شبح التمييز العرقي العلمي من قمقمه في القرن التاسع عشر. لكن علم الجينومات، مشكورًا، أعاده إلى القمم ثانية. أو، كما تقول «آبي»، الخادمة الأفرو - أمريكية لـ«ماي موبلي» صراحةً في رواية «الغوث [للأمريكية «كاثرين ستوكيت»]: «إذن نحن هو نفسه، فقط اللون مختلف».

في عام 1994، العام نفسه حيث نشر «لويجي كافالي - سفورزا» مراجعته الشاملة للعِزق وعلم الجينات، نال القلق من الأمريكيين بشأن كتاب من نوع آخر تمامًا عن العِزق والجينات. كان «المنحنى الجرسى»، الذي ألفه «ريتشارد هرنستين»، اختصاصي علم النفس السلوكي، و«تشارلز موري» اختصاصي العلوم السياسية، كما وصفته «تايمز»: «أطروحة تشبه قاذفة لهب، ترمي بلهبها الطبقة، والعِزق، والذكاء». طرح «المنحنى الجرسى» لمحة عن مدى السهولة التي يمكن بها تشويه لغة الجينات والعرق، وكيف يمكن أن يتردّد صدى تلك التشوهات في ثقافة مهووسة بالوراثة والعرق.

كان هرنستين متمسكًا في قذف اللهب: كان كتابه السابق، «الجريمة والطبيعة البشرية»، الصادر عام 1985، قد أثار عاصفته النارية الخاصة من الجدل حين زعم بأن السمات المميزة المتأصلة، مثل الشخصية والطبع، مرتبطة بالسلوك الإجرامي. بعدها بعقد من الزمان، طرح «المنحنى الجرسى» مجموعة مزاعم أكثر نارية. دفع موري وهرنستين بأن الذكاء هو الآخر متأصل إلى حدّ كبير - أي جيني - وأنه يتوّج بصورة غير متساوية بين الأعراق، حيث يمتلك البيض والآسيويون معدلات ذكاء أعلى في المتوسط، بينما يمتلك الأفارقة والأمريكان الأفارقة معدلات ذكاء أقل. وزعم موري وهرنستين أن هذا الاختلاف في «القدرة الفكرية» مسؤول إلى حدّ كبير عن الأداء المتدنيّ المزمّن للأمريكان الأفارقة في الميادين الاجتماعية والاقتصادية. تعرّف الأمريكان الأفارقة في الولايات المتحدة لا يرجع إلى عيوب منهجية في عقودنا الاجتماعية، وإنما إلى عيوب منهجية في بنيتهم العقلية.

لفهم «المنحنى الجرسى» يلزم أن نبدأ بتعريف «الذكاء». كما هو متوقّع، اختار موري وهرنستين تعريفًا ضيقًا للذكاء - تعريفًا يعيدنا إلى الإحصاء البيولوجي واليوجيني في القرن التاسع عشر. ولعلك تتذكّر كم كان غالتون وتلاميذه مهوسين بقياس الذكاء. بين عامي 1890 و1910، صمّمت العشرات من الاختبارات في أوروبا وأمريكا زعمت أنها تقيس الذكاء بطريقة كميّة غير منحازة. في عام 1904، لاحظ «تشارلز سيرمان»، عالم الإحصاء البريطاني، ملمحًا مهمًا في تلك الاختبارات: كان الأشخاص الذين يؤدّون أداء جيّدًا في أحدها يزعون عمومًا إلى أداء جيّد في آخر. افترض سيرمان أن هذه العلاقة الإيجابية قائمة لأن كل الاختبارات تقيس عاملاً غامضًا بشكل ملتوٍ. ورحّب سيرمان أن هذا العامل ليس المعرفة نفسها، بل القدرة على اكتساب والتلاعب بالمعرفة المجزّدة. أطلق سيرمان على تلك القدرة اسم «الذكاء العام» وميّزها بالرمز g.

بحلول القرن العشرين، كان g قد استولى على مخيلة الجمهور. في البداية، فنّت كلّ علماء الـيوجينيا. في عام 1916، صمّم «لويس تيرمان»، عالم النفس بجامعة ستانفورد، وهو مناصر عتيد لحركة الـيوجينيا الأمريكية، اختبارًا معياريًا لتقييم «الذكاء العام» بطريقة سريعة وكميّة، على أمل استخدامه في انتخاب البشر الأكثر ذكاء من أجل تزاوج يوجيني. وإذ لاحظ تيرمان اختلاف قياساته باختلاف العمر أثناء نموّ الطفل، دعا إلى مقياس جديد لقياس مدى ارتباط الذكاء بالعمر. إذا كان «العمر العقلي» للمبحوث هو نفسه عمره/عمرها الحقيقي، فإن «معامل الذكاء» IQ، يصبح 100 بالضبط. فإذا تخلف العمر العقلي للمبحوث عن العمر الجسدي، يقلّ معامل الذكاء عن المئة، أما إذا كان متقدّمًا عقليًا عن عمره الجسدي فيحصل على معامل ذكاء أعلى من 100.

اتّفق القياس الرقمي للذكاء أيضًا مع مطالب الحريين العالميتين الأولى والثانية، حيث كان المجندون أثناء الحرب يكفّون بوظائف تتطلّب مهارات مختلفة بناء على تقييمات كميّة سريعة. عندما عاد المحاربون إلى الحياة المدنية بعد الحريين، وجدوا حيواتهم تخضع لهيمنة اختبارات الذكاء. بحلول أوائل الأربعينيات، كانت تلك الاختبارات قد لاقت قبولًا بوصفها جزءًا أصيلًا من الثقافة الأمريكية. صارت اختبارات IQ تُستخدم لترتيب المتقدّمين للوظائف، وقبول الأطفال في المدارس، وتجنيد العملاء لحساب الاستخبارات السريّة. في الخمسينيات، كان أمرًا معتادًا أن يُدرج الأمريكيان نتيجة IQ الخاصّة بهم ضمن سيرتهم المهنية، ويرسلوا نتائج أحد تلك الاختبارات ملحقة بطلب التقدّم إلى وظيفة ما، بل كانوا يختارون الأزواج والزوجات بناء على الاختبار. كانت درجات اختبار IQ تُلصق على الأطفال الذين يُعرضون في مسابقة «الأطفال الأفضل» (وإنّ تظلّ طريقة قياس معامل الذكاء الخاص بطفل عمره عامان غامضة).

هذه التحوّلات الخطابية والتاريخية في مفهوم الذكاء جديرة بالملاحظة، وسنرجع إليها بعد بضع فقرات. لقد نشأ «الذكاء العام» g كعلاقة إحصائية متبادلة بين اختبارات تُجرى تحت ظروف معيّنة لأفراد معينين. ثمّ تحوّل إلى مفهوم عن «الذكاء العام» بسبب فرضية تتعلّق بطبيعة اكتساب المعرفة البشريّة. ثمّ سُفّر إلى IQ لخدمة مقتضيات الحرب. بالمعنى الثقافي، كان تعريف g ظاهرة معرّزة لنفسها على نحو بديع: فمن يمتلكونه يوصفون بأنهم «أذكياء» ويحصلون على شهادة بذلك، ومن ثم يصبح لديهم حافز قوي لنشر تعريفه والترويج له. ذات مرة، عرّف

«ريتشارد دوكينز»، عالم البيولوجيا التطورية، الـ «ميم» meme [وحدة المعلومات الثقافية] بأنها وحدة ثقافية تنتشر بصورة فيروسية عبر المجتمعات عن طريق الطفور، والتناسخ، والانتخاب. ولنا أن نتخيل g كوحدة مرّوجة لذاتها. وربما لنا أن نسميها «g الأناية».

لمواجهة الثقافة، تحتاج إلى ثقافة مضادة - وربما كان محتوماً أن تأتي الحركات السياسية الكاسحة التي ستستحوذ على الولايات المتحدة في الستينيات والسبعينيات لتزعزع أفكار «الذكاء العام» و«معامل الذكاء» من جذورها. فمع ظهور حركة الحقوق المدنية والحركة النسوية، والقاء الضوء على أوجه عدم التكافؤ السياسي والاجتماعي المزمّن في أمريكا، أصبح واضحاً أن السمات البيولوجية والنفسية ليست خلّقية فحسب، وإنما قد تكون متأثرة أيضاً، وعلى نحو عميق، بالسياق والبيئة. كذلك جوبهت العقيدة الجامدة القائلة بنوع واحد من الذكاء بأدلة علمية. إذ دفع اختصاصيو علم النفس التطوري من أمثال «لويس ثورستن» (في الخمسينيات) و«هاورد غاردنر» (في أواخر السبعينيات) بأن «الذكاء العام» ما هو إلا طريقة خرقاء لحشد العديد من أشكال الذكاء، المرتبطة بالسياق، أو المتميزة بفروق دقيقة، في بوتقة واحدة، مثل الذكاء القائم على الإدراك البصري المكاني، والذكاء الرياضي، والذكاء الشفهي. حين يعيد عالم الجينات النظر في هذه البيانات، قد يخلص إلى أن g - مقياس الكفاءة المفترضة الذي اخترع لخدمة سياق معيّن - قد يكون صفة لا تستحق أن تُربط بالجينات إلا قليلاً، لكن هذا لم يفتّ في عضد موري وهرنستين. بل إنهما انطلقا، معتمدين بقدر كبير على مقالة سابقة لعالم النفس «آرثر جينسن»، من أجل إثبات أن g قابل للتوريث، وأنه يختلف بين المجموعات الإثنية وبعضها بعضاً، و - الأهم - أن التفاوت العرقي يعود إلى اختلافات جينية متأصلة بين البيض والأمريكان الأفارقة.

هل g قابل للتوريث؟ بمعنى ما، نعم. في الخمسينيات، رجّحت سلسلة من التقارير وجود مكّون جيني قوي. من بينها، كانت دراسات التوائم هي الأكثر حسماً. عندما جرى اختبار توائم متطابقة نشأت معاً - بمعنى أن الشقيقين يتشاركان في الجينات والبيئة - في أوائل الخمسينيات، وجد علماء النفس درجة مدهشة من التطابق في درجات IQ الخاصة بهم، بمعامل تطابق يبلغ ⁷⁰ 0.86. في أواخر الثمانينيات، عندما جرى اختبار توائم متطابقة انفصلوا عن بعضهم البعض عند الولادة ونشأ كلّ منهم بمعزل عن شقيقه، تراجع معامل التطابق إلى 0.72 - وهو رقم لا يزال مدهشاً. لكن قابلية الصفة للانتقال وراثياً، أيًا كانت قوتها، قد تكون نتيجة لجينات متعدّدة، كلّ منها يبذل جهداً صغيراً نسبياً. فإذا كانت الحال هكذا، فلا بدّ أن تُظهر التوائم المتطابقة علاقة أقوى في «الذكاء العام» g، في حين ستكون نسبة التوافق بين الوالدين والأطفال أقلّ بكثير. كان IQ ينسجم مع هذا النمط. كان معامل التطابق بين الوالدين والأطفال الذين يعيشون معاً، على سبيل المثال، يتراجع إلى 0.42. أمّا في الآباء والأطفال الذين يعيشون متباعدين، فينهار المعامل إلى 0.22. أيًا كان ما يقيسه اختبار الذكاء، فقد كان عاملاً وراثياً، لكنّه يتأثر بجينات عديدة أيضاً، وقد تسهم البيئة في تعديله بصورة قوية - جزء من الطبيعة وجزء من التنشئة.

الاستنتاج الأكثر منطقيّة من تلك الحقائق هو أن توليفة الجينات والبيئات يمكن أن تؤثر بصورة قويّة في «الذكاء العام» g، لكنها من الصعب أن تنتقل، كوحدة واحدة، من الآباء إلى أطفالهم. بل إن قوانين مندل تضمن فعلياً أن تلك التوليفة المحدّدة من الجينات سوف تتناثر شذر مذر في كل جيل. أما التفاعلات البيئية، فيصعب القبض عليها والتنبؤ بها، ولا يمكن تخيل إعادة إنتاجها عبر الزمن. الذكاء، باختصار، قابل للتوريث (أي أنه يتأثر بالجينات)، لكن تصعب وراثته (أي انتقاله إلى أسفل كوحدة واحدة من جيل إلى التالي).

لو كان موري وهرنستين قد توجّسوا إلى هذه الاستنتاجات، لنشرا كتاباً دقيقاً، ولو أقلّ إثارة للجدل، حول الوراثة والذكاء. لكن الركيزة الهشّة في «المنحنى الجرسى» لم تكن قابلية IQ للتوريث، وإنما توزيعه بين الأعراق. كانت تلك الدراسات، في مجموعها قد وجدت أن متوسط IQ لدى البيض يعادل 100 (بالتعريف، لا بدّ أن يكون متوسط IQ الخاص بالجماعة السكانية القياسية هو 100)، بينما يتراجع إلى 85 في الأمريكيين الأفارقة - بفارق 15 نقطة. حاول موري وهرنستين، بقدر من الجسارة، التحقق من إمكانية أن تكون تلك الاختبارات منحازة ضدّ الأمريكيين الأفارقة. قلّصا الاختبارات واعتمدا تلك التي أجريت بعد عام 1960 فقط، وتلك التي أجريت خارج الجنوب فقط، على أمل الحد من الانحيازات المتوطنة. لكن فارق الـ 15 درجة ظلّ على حاله.

أيمكن أن يكون الفارق بين IQ السود والبيض نتيجة للوضع الاجتماعي - الاقتصادي؟ لطالما كان معروفاً طيلة عقود أن الأطفال الفقراء، بغض النظر عن العرق، يحصلون على نتائج أسوأ في اختبارات IQ. والحقيقة أنه من بين جميع الفرضيات التي تفسر الاختلاف العرقي في درجات IQ، كانت تلك هي الفرضية الأكثر وجهة إلى حدّ بعيد: أن الجزء الأعظم من الفروق بين السود والبيض ربما يكون نتيجة للتمثيل المفرط للأطفال الأمريكيين الأفارقة الفقراء. في التسعينيات، أقرّ عالم النفس «إيريك توركامر» بقوة هذه النظرية، وأوضح أن الجينات تلعب دوراً هامشياً نوعاً في تحديد IQ في ظروف الفقر المدقع. فإذا أضفت إلى الفقر الجوع والمرض في طفل ما، هيمنت تلك العوامل على المحضلة النهائية لـ IQ. إن الجينات التي تتحكّم في حاصل الذكاء لا تُكتسب اعتباراً إلا بعد إزالة تلك العوائق.

من السهل توضيح تأثير مشابه في المختبر: إذا استنبت سلالتين من النبات - إحداها طويلة والأخرى قصيرة - في ظروف سيئة التغذية، سينمو كلا النباتين قصيراً بغض النظر عن الدافع الجيني المتأصل فيه. على العكس، عندما لا تعود العناصر الغذائية محدودة، ينمو النبات الطويل إلى طوله الكامل. مسألة هيمنة الجينات أم البيئة - الطبيعة أم التنشئة - تعتمد على السياق. عندما تكون البيئات مقيدة، يصبح تأثيرها غير متناسب. وعندما تُزال القيود، يزداد تأثير الجينات ⁷¹.

وَقُرَّت تأثيرات الفقر والحرمان سببًا معقولًا جدًا للاختلاف الإجمالي بين السود والبيض في IQ، لكن موري وهرنستين تعمقا أكثر. اكتشفا أنه حتى عندما تُصحح الوضعية الاقتصادية - الاجتماعية، يظلّ الفارق في الدرجات بين السود والبيض على حاله من دون تغيير. إذا رسمت منحى IQ للبيض والأمريكان الأفارقة مقابل منحى متصاعد للوضعيات الاقتصادية - الاجتماعية، يزداد IQ في الحالتين، كما هو متوقع. لا شك أن الأطفال الأكثر ثراء يحققون درجات أعلى من نظرائهم الفقراء - سواء في جماعات البيض أو الأمريكيان الأفارقة. مع ذلك، يظلّ الفرق في درجات IQ بين الأعراق على حاله. بل إن الفارق، للمفارقة، يزداد بتحسّن الحالة الاقتصادية - الاجتماعية للبيض والأمريكان الأفارقة على حدّ سواء. أي أن الفارق بين البيض الأثرياء والأمريكان الأفارقة الأثرياء أكثر وضوحًا: إن الهوة لا تضيق، بل تتسع في شرائح الدخل الأعلى.

انسال الحبر مدرارًا في الكتب، والمجلات، والدوريات العلمية، والصحف مع تحليل، واستجواب، وتفنيذ تلك النتائج. في مقالة لاذعة كتبت لـ«نيويورك»، على سبيل المثال، دفع عالم البيولوجيا التطورية «ستيفن جاي غولد» بأن التأثير بالغ الخفوت، والتباين بين الاختبارات بالغ الشدة، بقدر لا يسمح باستخلاص أيّ نتائج إحصائية بشأن الاختلاف. أما المؤرخ «أورلاندو باترسون» من جامعة هارفرد، في مقالته «لمن ينحني الجرس» [التي تلعب على عنوان رواية «إرنست همنغواي» «لمن تفرع الأجراس»] فقد ذكّر قراءه أن التراث البالي للعبودية، والتميز العرقي، والتعصب قد عمّق من الصدوع الثقافية بين البيض والأمريكان الأفارقة بشكل بالغ لم يعد ممكنًا معه المقارنة بين السمات البيولوجية للأعراق بطريقة ذات معنى. وبالفعل، فقد أوضح عالم النفس «كلود ستيل» أنه عندما يُطلب من الطلاب السود حلّ اختبار IQ بحجة أن الغرض منه تجربة قلم إلكتروني جديد، أو طريقة جديدة لحساب الدرجات، يحصلون نتائج جيّدة. أما حين يقال لهم إنهم يُختبرون لقياس «الدكاء»، فإن درجاتهم تنهار. هكذا، فإن المتغيّر الذي يُقاس هنا ليس الذكاء وإنما الاستعداد للخضوع للاختبار، أو الثقة بالنفس، أو ببساطة، الـ«أنا» أو القلق. في مجتمع يتعرض فيه الرجال والنساء السود لتمييز روتيني، ومتفشّ، وخبث، يمكن أن يصبح ذلك الاستعداد معزّز لنفسه بالكامل: الأطفال السود يحصلون نتائج أسوأ في الاختبارات لأنهم يسمعون دائمًا إنهم أسوأ في الاختبارات، ما يجعلهم يؤدّون أداء سيئًا في الاختبارات، ما يعزّز فكرة كونهم أقلّ ذكاء - هكذا، إلى ما لا نهاية.

لكن العيب الأخير القاتل في «المنحنى الجرسى» هو شيء أبسط كثيرًا، حقيقة مدفونة بعيدًا عن العيون في فقرة واحدة عابرة في كتاب من ثمانمئة صفحة لحدّ أنها لا تظهر فعليًا. إذا أخذت أمريكيان أفارقة وبيض لهم درجات IQ متطابقة، ولتكن 105، وقست أداءهم في اختبارات فرعية للذكاء، ستجد الأطفال السود يؤدّون أفضل في بعضها (اختبارات الذاكرة القصيرة والتذكّر، على سبيل المثال)، بينما يحقق البيض درجات أعلى، غالبًا، في أخرى (اختبارات القدرات الإبصارية المكانية visuspatial والتغيرات الإدراكية). بمعنى آخر، فإن طريقة تصميم اختبار IQ نفسها تؤثر بقوة على طريقة أداء المجموعات العرقية المختلفة، بتنوعاتها الجينية المختلفة، لهذا الاختبار. غير وزن الأسئلة وثقلها داخل الاختبار نفسه، وسيتغيّر قياس الذكاء.

يأتي الدليل الأقوى على هذا الانحياز من دراسة منسّية إلى حدّ كبير أجراها كل من «ساندرا سكار» و«ريتشارد واينبرغ» عام 1976. درست سكار أبناء التبيّن العابرين للأعراق - أطفال سود تبتاهم آباء بيض - فوجدت أن هؤلاء الأطفال يمتلكون متوسط IQ يبلغ 106، أي مثل الأطفال البيض على الأقل. بالتحليل الحريص لـ«مجموعات المقارنة»، خلصت سكار إلى أن ما يتحسّن ليس «الذكاء»، وإنما الأداء في أجزاء فرعية معيّنة من الذكاء.

لا يمكننا تجاهل تلك الأطروحة بحجة أن التركيبة الحالية لاختبارات IQ لا بدّ أن تكون صحيحة، لأنها تتنبأ بالأداء على أرض الواقع. بالطبع تتنبأ بذلك - لأن مفهوم الـIQ معزّز لذاته بطريقة قوية: إنه يقيس صفة محمّلة بمعنى كبير وقيمة هائلة وظيفتها هي الترويج لنفسها. المنطق الذي تقوم عليه يشبه دائرة مغلقة وغير قابلة للاختراق. مع ذلك، فإن التصميم الفعلي للاختبار جزافي إلى حدّ ما. وأنت إذ تُغيّر مواضع الثقل في اختبار ما - من الإدراك الإبصاري المكاني إلى الذاكرة، مثلًا - لا تهدم مفهوم الذكاء، لكنك تُغيّر بالفعل الفارق بين البيض والسود في درجات IQ. وهنا مرتبط الفرس. الخدعة في فكرة g هي أنه يتظاهر بكونه صفة بيولوجية قابلة للقياس والتوريث، بينما هو، في الحقيقة، يخضع بقوة لتأثير الأولويات الثقافية. ولتبسيط الأمر قليلًا، نقول إنه «وحدة معلومات ثقافية» (ميم) متنكرة في صورة جين، وهذا هو الأخطر على الإطلاق.

إنّ كان تاريخ علم الجينات الطبي يعلّمنا درسًا واحدًا، فهو أنّ نحذر، تحديداً، من هذا النوع من الخلط بين البيولوجيا والثقافة. إننا نعرف الآن أن البشر متشابهون إلى حدّ كبير من ناحية الجينات - لكن مع قدر من التفاوت كافٍ لإحداث تنوع حقيقي داخل نوعنا. أو، بمزيد من التحديد، نقول إننا ميالون ثقافيًا أو بيولوجيًا لتعظيم التفاوتات داخل نوعنا حتى إذا كانت واهية في المخطط الأكبر للجينوم. هكذا، فإن الاختبارات التي صمّمت بالأساس للقبض على التفاوتات في القدرات سوف تقبض، على الأرجح، على تفاوتات في القدرات - وقد تتبع تلك التفاوتات أيضًا مسارات عرقية. لكن أنّ نسقي درجة في امتحان كهذا «ذكاء»، خصوصًا عندما تكون الدرجة شديدة الارتباط بالطريقة التي صيغ بها الاختبار، لهي إهانة لهذه الصفة التي صُمم الاختبار لقياسها.

لا تستطيع الجينات أن تقول لنا كيف نصنّف التنوع البشري أو نفهمه؛ لكن البيئات تستطيع، الثقافات تستطيع، الجغرافيات تستطيع، والتواريخ تستطيع. لغتنا تُتأني وهي تحاول الإمساك بهذا الخطأ. عندما تكون تنويع جينية هي الأكثر شيوعًا من الناحية الإحصائية، نسميها سويّة -

وهي كلمة لا توحى بالتفوق على المستوى الإحصائي فقط، وإنما أيضًا بتفوق على المستوى النوعي، أو الأخلاقي حتى (قاموس «ميريام - ويبستر» لديه ثمانية تعريفات للكلمة، من بينها «الذي يحدث بشكل طبيعي» و«السليم عقليًا وجسمانيًا»). عندما تكون التنوعية نادرة، نسميها طافرة - وهي كلمة لا توحى بعدم الشيوع من الناحية الإحصائية فقط، وإنما أيضًا بالتدني على المستوى النوعي أو النفور الأخلاقي حتى.

هكذا تمضي الأمور، إقحام التمييز اللغوي في التنوع الجيني، الخلط بين علم البيولوجيا والرغبة. عندما تحدّ تنوعية ما من قدرة الكائن على التكيف في بيئة معينة - رجل أصلح في القارة القطبية الجنوبية - نطلق على الظاهرة اسم داء جيبي. وعندما تزيد التنوعية نفسها من القدرة على التكيف في بيئة مختلفة، نصف الكائن بأنه محسن جينيًا. لكن تركيبة علم البيولوجيا التطورية وعلم الجينات تدگرنا بأن تلك الأحكام خالية من المعنى: الحسّن أو الداء مجرد كلمات لقياس مدى تكيف «نمط جيبي» مع بيئة معينة؛ إذا غيّرت البيئة يمكن للكلمات أن تكتسب معانٍ مختلفة، بل وعكسية. تكتب عالمة النفس «أليسون غوبنك»: «عندما كان الناس لا يقرأون، لم يكن عسر القراءة يمثل مشكلة. عندما كان الناس مضطربين للصيد، كان الاختلاف الجيني البسيط الذي يصيب قدرتك على التركيز على شيء واحد نادرًا ما يمثل مشكلة، بل ربما كان ميزة [حيث يمكن الصيادين من التركيز على عدّة أهداف في الوقت نفسه، مثلًا]. لكن عندما يصبح على الناس النجاح في المدرسة الثانوية، تصبح التنوعية نفسها داءً قادرًا على تغيير وجه الحياة».

الرغبة في تصنيف البشر وفقًا لأسس عرقية، والنزوع إلى مطابقة طبائع مثل الذكاء (أو الإجرام، أو الإبداع، أو العنف) مع تلك الأسس، توضح تيمة عامة في علم الجينات والتصنيف. مثل الرواية الإنكليزية، أو الوجه، مثلًا، يمكننا تجميع أو تقسيم الجينوم البشري بمليون طريقة مختلفة. ويبقى قرار التجميع أو التقسيم، التصنيف أو التركيب، محض اختيار. عندما يتزايد الاهتمام بملح بيولوجي وراثي معين، مثل الداء الجيني (أنيميا الخلايا المنجلية مثلًا)، يصبح فحص الجينوم لتحديد موضع هذا الملمح أمرًا منطقيًا تمامًا. كلما ضاق تعريف الملمح أو الصفة الوراثية، زاد احتمال العثور على الموضع الجيني لتلك الصفة، وزاد احتمال انعزال الصفة داخل جماعات بشرية فرعية (اليهود الأشكناز في حالة داء «تاي ساكس» أو الكاريبيين الأفارقة في حالة أنيميا الخلايا المنجلية). ثمّة سبب وجيه، على سبيل المثال، يجعل مسابقات الماراثون تتحوّل إلى رياضة جينية، إذ يتسبّد السباق العداؤون القادمون من كينيا وإثيوبيا، ذلك القرن الشقي الضيق من قارة واحدة، ليس فقط بسبب الموهبة والمران، ولكن أيضًا لأن الماراثون اختبار ضيق التعريف لمثل هذا النوع من الجلد الشديد. هكذا، فالجينات التي تمكّن هذا الجلد (ولتكن توليفات معينة من التنوعات الجينية التي تنتج أشكالًا مميزة من التشريح، والفسولوجيا، والتمثيل الغذائي) سوف تُنتخب بصورة طبيعية.

على العكس، كلما اتسع تعريف ملمح أو صفة ما (مثل الذكاء، أو الطباع)، تراجع احتمال ارتباط الصفة بجين واحد - و، بشدّ الخيط على استقامته، بأعراق أو قبائل أو جماعات سكانية فرعية بعينها. الذكاء والطباع ليسا سباقات مارثون: ما من معايير ثابتة للنجاح، لا حظ بداية ولا حظ نهاية - والعدو جانبيًا أو إلى الخلف قد يؤمّن النصر.

ضيق أو اتساع تعريف ملمح ما هو، في واقع الأمر، مسألة هوية - بمعنى: كيف نعرّف البشر (أنفسنا)، ونصنّفهم، ونفهمهم في سياق ثقافي، واجتماعي، وسياسي معين. هكذا، فإن العنصر الحاسم المفقود في نقاشنا المشوّش حول تعريف العرق هو نقاش حول تعريف الهوية.

المشتقة الأولى للهوية

على مدار عقود عدّة، ظلّ علم الأنثروبولوجيا يساهم في التفكيك العام لـ«الهوية» بوصفها موضوعًا مستقرًا للبحث الأكاديمي. الآن، أصبحت الفكرة القائلة بأن الأفراد يصيغون هويتهم من خلال أداءاتهم الاجتماعية، ومن ثم أن هويتهم ليست جوهريًا ثابتًا، هي، بالأساس، التي تسوق البحوث الجارية إلى الجندر والجنسانية. كذلك أصبحت الفكرة القائلة بأن الهوية الجمعية تنشأ عن الصراع والتوافق السياسيين هي الأساس الذي تركز عليه الدراسات المعاصرة عن العرق، والإثنية، والقومية.

- بول برودوين، «علم الجينات، والهوية، وأنثروبولوجيا الجوهريّة».

أراك مرآتي، لا أخي.

- ويليام شكسبير، «كوميديا الأخطاء»، الفصل الخامس، المشهد الأول.

في 6 أكتوبر عام 1942، قبل خمسة أعوام من مغادرة أسرة أبي «باريسال»، وُلدت أمي مرتين في دلهي. «بولو»، توأمها المتطابقة، خرجت قبلها، هادئة وجميلة. ثمّ خرجت أمي، «تولو»، بعدها بدقائق، تتلوى وتبكي بغضب عارم. لا بدّ أن القابلة، لحسن الحظ، عرفت ما يكفي عن الأطفال لتلاحظ أن الأجل هم الأسوأ حطًا غالبًا: كانت التوأم الهادئة، شبه الخاملة، تعاني من نقص تغذية حاد، وكان لا بدّ أن تُلفّ في الأقمطة وتُنعش. الأيام القليلة الأولى في حياة خالي كانت أكثرها وهنًا. لم يكن بإمكانها أن تمصّ الثدي، هكذا تقول الرواية (وربما تكون مختلفة)، ولم تكن هناك قنينات رضاعة في دلهي في الأربعينيات، وهكذا أرضعوها من فتيّل قطني مغموس في الحليب، ثمّ من بُوز ودّعة على شكل ملعقة. واستؤجرت مربية لرعايتها. وعندما بدأ حليب الثدي يجفّ في الشهر السابع، فُطمت أمي على عَجَل لكي تستطيع شقيقتها الحصول على آخر بقاياها. منذ اللحظة الأولى، إذن، كانت أمي وشقيقتها تجربة حية في علم الجينات - فهما متطابقتان تمامًا في الطبيعة ومتباعدتان تمامًا في التنشئة.

كانت أمي - التي «تصغر» شقيقتها بدقائق - جعجاعة. كانت تتميز بمزاج زبقي متقلب. كانت خالية من الهموم والمخاوف، سريعة التعلّم ولا تمنع من ارتكاب الأخطاء. أما بولو فكانت هَيّابة. كان عقلها أكثر توقّدًا، ولسانها أكثر حدة، وظرفها أكثر خفة. كانت تولو محبة للعشرة. كانت تصنع الصداقات بسهولة. وكانت محصنة ضدّ الشعور بالمهانة. أما بولو فكانت متحفظة وملجومة، أهدأ وأكثر هشاشة. كانت تولو تحبّ المسرح والرقص. أما بولو فكانت شاعرة، كاتبة، حاملة.

مع ذلك، فإن تلك التناقضات لا تؤكّد إلا على التشابهات بين التوأمين. بدت تولو وبولو متشابهتين على نحو مدهش: لهما البشرة المنمّشة نفسها، وجه يشبه حبة اللوز، وجنتان بارزتان، وهي سمة غير شائعة بين البنغاليين. ومثل أسلافهما، كانتا تتسمان بذلك الميل الطفيف في الزاوية الخارجية للعين، تلك الخدعة التي استخدمها الفنانون الإيطاليون لجعل صور العذراء تثير تعاطفًا غامضًا لدى مشاهديها. كانتا تتشاركان في اللغة الداخلية التي عادة ما يتقاسمها التوائم. وكانت بينهما نكات لا يفهمها غيرهما.

على مرّ السنين، افتقرت بهما السبل. تزوّجت تولو من أبي عام 1965 (كان قد انتقل إلى دلهي قبلها بثلاثة أعوام). كانت زيجة مرتبة، لكن بها قدر من المجازفة. كان والدي مهاجرًا معدّمًا في مدينة جديدة، يحمل على كتفيه أمًا متسلّطة وشقيقًا نصف مجنون يعيشان معه في البيت. بالنسبة لأقارب أمي القادمين من بنغال الغربية، والمفرطين في التكلف، كانت أسرة أبي تجسيدًا حقيقيًا لأبناء الريف من بنغال الشرقية: عندما كان أخوته يجلسون لتناول الغداء، كانوا يكومون الأرز في كومات ويحفرون فيه حفرةً بركانية لصبّ المرق، وكأنهم يرسمون الجوع الدائم الذي لا يُشبع لأيامهم في القرية في شكل فوهات في صحونهم. على الجانب الآخر، كان زواج بولو يبدو ذا مستقبل أكثر أمانًا بكثير. في عام 1966، حُطبت لمحام شاب، الأخ الأكبر لعشيرة راسخة في «كلكتا». في عام 1967، تزوّجته بولو وانتقلت إلى فيلا عائلته الفسيحة المتداعية في جنوب «كلكتا»، المحاطة بحديقة تختنق بالحشائش.

عندما ولدت، عام 1970، كانت حظوظ الأختين قد بدأت في التحرك في مسارات غير متوقّعة. في أواخر الستينيات، بدأت «كلكتا» انزلاقها المظرد نحو الجحيم. راح اقتصادها ينهار، وبنيتها التحتية المتهالكة تتصدّع تحت ثقل أمواج من المهاجرين. وكانت تحركات سياسية حامية الوطيس تندلع من وقت إلى آخر، فتغلق الشوارع والأعمال لأسابيع. وبينما تشنّج المدينة بين حلقات من العنف والجفاء، راحت عائلة بولو الجديدة تزفّ مدّخراتها لتبقي نفسها فوق سطح الماء. ظلّ زوجها يتظاهر بالعمل، فيغادر البيت كلّ صباح حاملًا حقيبة أوراقه وعلبة الطعام - لكن من يحتاج إلى محام في مدينة من دون قانون؟ في نهاية المطاف، باعت العائلة البيت الذي غزاه العفن، بشرفته الكبيرة وباحته الداخلية، وانتقلت إلى شقة متواضعة من غرفتين - على بعد بضعة أميال فحسب من البيت الذي أوى جدي في أولى لياليها في «كلكتا».

أما مصير أبي، على الجانب الآخر، فكان انعكاسًا لمصير مدينته بالتبّي. كانت العاصمة دلهي هي طفل الهند المتخم بالطعام. بدعم من أمة تتطلّع إلى بناء مدينة عالمية عظيمة، وبفضل المنح والإعانات التي تدفقت عليها، راحت طرقها تتوسّع واقتصادها يتمدّد. ترقى أبي في السلك الوظيفي في شركة يابانية متعدّدة الجنسيات، متسلقًا بسرعة من الشريحة الدنيا إلى الشريحة العليا من الطبقة المتوسطة. وسرعان ما تحوّلت جيرتنا، التي كانت مطوّقة في سابق الأيام بأحراش من الحسك تسكنها الكلاب والماعز البرية، إلى واحد من أكثر الجيوب العقارية ثراءً في المدينة. أصبحنا نقضي الإجازات في أوروبا. تعلّمنا تناول الطعام بالعصي وصرنا نسبح في مسابح الفنادق في الصيف. عندما كانت الرياح الموسمية تضرب «كلكتا»، كانت تلال القمامة في الشوارع تسدّ المصارف وتحول المدينة إلى مستنقع موبوء. إحدى تلك البرك الراكدة، التي يتفشّى فيها البعوض، كانت تتكوّن

كلّ سنة أمام منزل بولو. كانت تسمّيها «مسبحي الخصوصي».

ثمة شيء في ذلك التعليق - خفة ما - يكشف عن طبيعتها. قد نظنّ أن التقلبات الحادة في الحظوظ قد أعادت تشكيل تولو وبولو في اتجاهين مختلفين جذريًا. بالعكس: بمرور السنين كان تشابههما الجسماني قد تقلص إلى حدّ الاختفاء، لكن شيئًا يستعصى على الوصف فيهما - مسلّكًا أو مزاجًا ما - ظلّ متشابهًا على نحو ملحوظ، بل وزادهما قرينًا. على الرغم من الصدع الاقتصادي المتنامي بين الشقيقتين، ظلّتا تنظران إلى العالم بتفاؤل، بفضول، بمرح، بوقار يقترب من النبيل لكن من دون تكبر. عندما كنّا نسافر إلى الخارج، كانت أمي تجلب معها مجموعة من التذكارات لبولو - لعبة خشبية من بلجيكا، لبانًا بنكهة الفواكه من أمريكا راحته لا تشبه رائحة أيّ فاكهة أرضية، أو حلية زجاجية من سويسرا. كانت خالتي تقرأ أدلّة السفر الخاصة بالبلاد التي زرتها. كانت تقول: «أنا أيضًا كنت هناك»، وهي ترتّب التذكارات في خزانة زجاجية، من دون أدنى أثر من مرارة في صوتها.

ليست هناك كلمة، أو عبارة، في اللغة الإنكليزية لوصف اللحظة التي يبدأ فيها وعي الابن في فهم أمه - ليس فقط على نحو سطحي، وإنما بالوضوح الغامر الذي يفهم به نفسه. كانت تجربتي لتلك اللحظة، في موضع ما من أعماق طفولتي، مزدوجة تمام الازدواج: فيما رحلت أفهم أمي، رحلت أتعلّم أيضًا أن أفهم توأمها. عرفت، عن يقين وضّاح، متى تضحك، ما الذي يُشعرها بالإهانة، ما الذي سيحرك مشاعرها، ومتى تشعر بالتعاطف أو الألفة. كانت رؤية العالم بعينيّ أمي تمثّل أيضًا رؤيته بعيني توأمها، وإن كان، ربّما، عبّر عدسات اصطبغت بألوان مختلفة قليلًا.

بدأت أدرك أن موضع التلاقي بين أمي وشقيقتها ليس كامئًا في الشخصية ولا في الميول - ولنستعير لغة الرياضيات، فإن «المشتقة الأولى» لدالة ما عند نقطة ما، في حسابات التفاضل، ليست موقعها المكاني، وإنما نزوعها إلى تغيير موضعها؛ لا النقطة التي يوجد فيها الجسم، وإنما كيف يتحرك في المكان والزمن. هذه السمة المشتركة، التي رغم استغلائها على البعض اتّضحت جليّة في عيني طفل في الرابعة، كانت الرباط الدائم بين أمي وتوأمها. لم تعد تولو وبولو متطابقتين بشكل ملحوظ - لكنهما ظلّتا تتشاركان «المشتقة الأولى» للهويّة.

من يشكّك في مقدرة الجينات على تحديد الهوية هو كائن أتى من كوكب آخر وفشل في ملاحظة أن البشر يأتون في تنوعتين مختلفتين أساسًا: ذكور وإناث. ربما يذكرنا النقاد الثقافيون، منظرو ال«كويرية» queer، ومصورو الموضة، و«ليدي غاغا» - وهم في ذلك محقّقون - أن هذين التصنيفين ليسا أساسيين كما يبدو، وأن الالتباس المربك كثيرًا ما يترصد على تخومهما. لكن يصعب أن ننازع في ثلاث حقائق جوهرية: أن الذكور والإناث مختلفون من الناحية التشريحية والفسولوجية؛ أن هذه الاختلافات التشريحية والفسولوجية تحدّد هويتنا كرجال، التي تتخلّل التركيبات الثقافية والاجتماعية للذات، لها تأثير قوي على تحديد هويتنا كأفراد.

العلاقة بين الجينات وتحديد الجنس، والجنس، والهوية الجندرية فكرة مستجدة نسبيًا في تاريخنا. والتمييز بين الكلمات الثلاثة أمر وثيق الصلة بهذا النقاش. بالجنس أقصد الجوانب التشريحية والفسولوجية لأجساد الذكور في مقابل الإناث. وبالجنس، أشير إلى فكرة أكثر تعقيدًا: الأدوار النفسية، والاجتماعية، والثقافية التي يضطلع بها الفرد. وبالهوية الجندرية أعني إحساس الفرد بذاته (كأنثى أو ذكر، أو لا هذا ولا ذاك، أو حالة وسطية).

على مدار آلاف السنين، ظلّت الركيزة التي تقوم عليها الاختلافات بين الرجال والنساء - «التمييز التشريحي» للجنس - عرضة لسوء الفهم. في سنة 200 ميلادية، أجرى «غالينوس»، أشهر علماء التشريح في العالم القديم، عمليات تشريح مستفيضة لمحاولة إثبات أن الأعضاء التناسلية الذكرية والأنثوية متناظرة، حيث الأعضاء الذكرية مقلوبة من الداخل إلى الخارج والأنثوية مقلوبة من الخارج إلى الداخل. ودفع غالينوس بأن المبيضين ليسا إلا خصيتين داخليتين مستبقتين داخل جسد الأنثى لأن الإناث يفتقرن إلى «الحرارة الحيوية» القادرة على طرح العضوين إلى الخارج. كتب يقول: «أقلب [أعضاء] المرأة إلى الخارج واكفى أعضاء الرجل وستجد الشيء نفسه». بعدها، مدّ تلاميذ وأتباع غالينوس هذا التناظر على استقامته، حرفيًا، وصولًا إلى حدّ العبث، خالصين إلى أن الرحم هو الصنف منتفخ في الداخل، وقناتي فالوب هما الحويصلتان المنويتان منتفختين وتمدّدتين. وقد استبقت النظرية في الذاكرة في قصيدة قروسطية، أغنية تشريحية تساعد طلاب الطب على التذكّر:

مع أنهما من جنسين مختلفين

كانا إجمالًا متشابهين

والبحت المدقّق للباحثين

وجد النساء رجالًا للداخل مقلوبين

لكن أي قوّة تلك هي المسؤولة عن قلب الرجال «من الداخل إلى الخارج»، أو النساء «من الخارج إلى الداخل»، مثل الجوارب؟ قبل غالينوس بقرون، زعم الفيلسوف اليوناني «أناكساغورس»، الذي كان يكتب حوالي سنة 400 ق. م، أن الجندر، شأنه شأن عقار في نيويورك، يتحدّد بالكامل عن طريق الموقع. مثل فيثاغورس، اعتقد أناكساغورس أن جوهر الوراثة محمول داخل السائل المنوي للذكر، بينما الأنثى «تُشكّل» مني الذكر في الرحم فقط لإنتاج الجنين. وراثه الجندر تتبع النمط نفسه. فالمني الذي تنتجه الخصية اليميني يسفر عن أطفال ذكور، بينما المني الذي تنتجه الخصية اليسرى يسفر عن أطفال إناث. بعدها، يتواصل تحديد الجندر داخل الرحم، مستكملاً التشفير المكاني (بين اليمين واليسار) الذي اشتعلت شرارته أثناء القذف. فيودع الجنين الذكر، وفقًا لعملية تحديد بارعة، في القرن الأيمن من الرحم، أما الأنثى، على العكس، فتُنشأ في القرن الأيسر.

يسهل أن نهبأ بنظرية أناكساغورس بوصفها قديمة وغربية وعفا عليها الزمن. حيث إن ذلك الإصرار الغريب على تعيين اليسار واليمين - وكان الجندر يتحدّد كفضيآت على مائدة - ينتمي بلا شك إلى عصر آخر. لكنّها كانت نظريّة ثوريّة في زمنها، إذ قدّمت تطورين حاسمين. أوّلًا: أقرّت أن تحديد الجندر أمر جزافي بالأساس - من ثمّ ظهرت الحاجة إلى استحضار سبب جزافي (المصدر الأيسر أو الأيمن للمني) من أجل تفسيره. وثانيًا: ارتأت أن ذلك الفعل الجزافي الأصلي، فور رسوخه، يحتاج إلى تعزيز وتوطيد من أجل تحديد الجندر بشكل كامل. كان من الأهميّة وجود خطة لتطوّر الجنين. المني المنتج من الناحية اليمنى يشقّ طريقه إلى الجانب الأيمن من الرحم، حيث يتم تحديده أكثر إلى جنين ذكر. والمني المنتج من الناحية اليسرى كان يُزاح إلى الجانب الأيسر لتكوين طفلة أنثى. هكذا، كان تحديد الجندر تفاعلًا متسلسلًا، تطلق شرارته خطوة واحدة، لكنه من ثمّ يتضمّن عن طريق موضع الجنين إلى تمايز جنسي تام وكامل بين الرجال والنساء.

عند هذه النقطة، استقرّ تحديد الجنس، لأغلب الوقت، على مدار قرون. ظهرت نظريآت عديدة، لكنّها كانت، من الناحية المفهوميّة، تنويعات على فكرة أناكساغورس - أن الجنس يتحدّد بفعل جزافي بالأساس، ثمّ تقويه وتوطّده بيئة البويضة أو الجنين. «الجنس ليس موروثًا»، هكذا كتب أحد علماء الجينات عام 1900. حتّى «توماس مورغان»، الناصر الأبرز - ربّما - لدور الجينات في التطوّر، قال إن الجنس لا يمكن أن يتحدّد عبر الجينات. في عام 1903، كتب مورغان أن الجنس يتحدّد، على الأرجح، عن طريق مُدخلات بيئيّة متعدّدة بدلًا من مُدخل بيئي واحد: «بيدو أن البويضة، فيما يتعلّق بالجنس، تظنّ في حالة من حالات الاتزان، والظروف التي تتعرض لها... هي التي تحدّد أيّ جنس ستنتجه. ربّما يكون من العبث محاولة اكتشاف عامل واحد بعينه له الأثر الحاسم في كلّ أنواع البويضات».

في شتاء عام 1903، العام نفسه الذي نشر فيه مورغان رفضه للنظريات القائلة بدور الجينات في تحديد الجنس، أجرت «نيتي ستيفنس»، طالبة الدراسات العليا، دراسة ستغيّر وجه المجال. وُلدت ستيفنس لنجّار في «فيرمونت» سنة 1861. التحقت بدورات لتصبح مدرّسة، لكنّها، في أوائل تسعينيات القرن التاسع عشر، كانت قد أذخرت من المال من وظائفها التدريسيّة ما يكفيها لالتحاق بجامعة ستانفورد في كاليفورنيا. اختارت الالتحاق بكلية دراسات عليا في البيولوجيا عام 1900 - وهو اختيار غير مألوف لامرأة في عصرها - ثمّ اختارت خيارًا آخر غير مألوف أكثر، وهو القيام بعمل ميداني في مركز للدراسات البيطريّة في «نابولي» البعيدة، حيث سبق ل«تيودور بوفيري» جمع بيض قنفاذ البحر الخاصّة به. تعلّمت الإيطاليّة حتّى تستطيع الكلام برطانة الصيادين المحليين الذين كانوا يجلبون لها البيض من الساحل. ومن بوفيري، تعلّمت صبغ البيض لتحديد الكروموسومات - تلك الخيوط الغريبة ذات الصبغة الزرقاء التي تسكن الخلايا.

كان بوفيري قد أوضح أن الخلايا ذات الكروموسومات المحوّرة لا تستطيع أن تتطوّر بشكل سوي - وهذا يعني أن التعليمات الوراثيّة اللازمة للتطوّر محمولة، بالضرورة، داخل الكروموسومات. لكن هل يمكن أن يكون العامل الجيني المحدّد للجنس محمولًا بدوره على الكروموسومات؟ في عام 1903، اختارت ستيفنس كائنًا بسيطًا - دودة الدقيق المعروفة - للتحقّق من العلاقة بين التركيب الكروموسومي للدودة المفردة وجنسها. عندما استخدمت ستيفنس طريقة الصبغ الكروموسومي - التي ابتكرها بوفيري - على الديدان الذكور والإناث، قفزت الإجابة من تحت المجهر: كانت ثمة علاقة واحدة بين اختلاف في كروموسوم واحد وجنس الدودة. تمتلك ديدان الدقيق عشرين كروموسومًا إجمالًا - عشرة أزواج (معظم الحيوانات لديها كروموسومات مزدوجة؛ الإنسان لديه ثلاثة وعشرون زوجًا). جميع خلايا إناث الديدان تمتلك عشرة أزواج مقترنة. أما خلايا الذكور، فلديها كروموسومان غير مقترنين - واحد قصير، مُكغبر، وواحد أطول. رجحت ستيفنس أن وجود هذا الكروموسوم الصغير كافٍ لتحديد الجنس، وأطلقت عليه كروموسوم الجنس.

بالنسبة لستيفنس، كان ذلك يقترح نظريّة بسيطة لتحديد الجنس. عندما يتخلّق المني في الغدّة التناسليّة للذكر، يُصنع في شكلين - واحد يحمل الكروموسوم الذكري المكعب، والآخر يحمل الكروموسوم الأنثوي ذا الحجم العادي - بنسبة متقاربة تقريبًا. عندما تُلقّح البويضة بحيوان منوي يحمل الكروموسوم الذكري - أيّ «حيوان منوي ذكري» - يولد الجنين ذكرًا. وعندما تُلقّح البويضة ب«حيوان منوي أنثوي» يُنتج جنين أنثى. دُعّمت فرضيّة ستيفنس بأبحاث أجراها عالم البيولوجيا الخلوية «إدموند ويلسن»، أحد زملائها المقترنين، الذي بسّط مصطلحات ستيفنس، مطلقًا على الكروموسوم الذكري Y، وعلى الكروموسوم الأنثوي X. بلغة الكروموسومات، كانت خلايا الذكر XY، وخلايا الأنثى XX. واستنتج ويلسن أن البويضة تحتوي على كروموسوم X مفرد. وعندما يأتي حيوان منوي يحمل كروموسوم Y لتخصيب الخلية، تنتج التوليفة XY، فتحدّد الذكورة. وعندما يلتقي حيوان منوي يحمل كروموسوم X ببويضة الأنثى، ينتج XX، المحدد لالأنوثة. أيّ أن الجنس لا يتحدّد بالخصية اليمنى أو اليسرى، وإنما بعملية شبيهة في عشوائيتها - عن طريق طبيعة الحمولة الجينيّة لأول حيوان منوي يصل إلى البويضة ويلقحها.

نظام XY الذي اكتشفته ستيفنس وويلسون كان له لازمة مهمة: إذا كان الكروموسوم Y يحمل كل المعلومات اللازمة لتحديد الذكورة، فلا بدّ أن هذا الكروموسوم يحمل جينات تجعل من الجنين ذكرًا. في البداية، توقّع علماء الجينات العثور على عشرات الجينات المحدّدة للذكورة على الكروموسوم Y: فالجنس، في نهاية المطاف، يتضمّن تناسبًا دقيقًا بين ملامح متعدّدة تشريحيّة، وفسولوجيّة، ونفسية، ومن الصعب تخيل أن جيّنًا واحدًا بإمكانه أداء وظائف متعدّدة مثل هذه بمفرده. مع ذلك، عرف طلاب علم الجينات المدققون أن الكروموسوم Y مكان غير مضياف للجينات.

فبخلاف أي كروموسوم آخر، Y «ليس مزدوجًا» - أي أنه ليس لديه كروموسوم شقيق ولا نسخة ازدواج، ما يترك كل جين على هذا الكروموسوم يتدبر أمره بنفسه. أي طفرة في أي كروموسوم آخر يمكن أن تُصلح عن طريق نسخ الجين السليم من الكروموسوم الآخر. لكن الجين المحمول على الكروموسوم Y لا يمكن إصلاحه، أو مزاجته، أو ترميمه، أو إعادة نسخه من كروموسوم آخر؛ ليست لديه نسخة احتياطية ولا دليل إرشادي (هناك، مع ذلك، نظام داخلي متفرد لإصلاح الجينات في الكروموسوم Y). عندما يتعرّض الكروموسوم Y لهجوم من الطفرات، لا يجد آلية لاستعادة معلوماته. وهكذا، يظل Y مجدورًا برصاصات وندوب التاريخ. إنه النقطة الأضعف في الجينوم البشري.

نتيجةً لهذا القصف الجيني المستمر، بدأ الكروموسوم Y البشري، قبل ملايين السنين، في طرح المعلومات بعيدًا عنه. والأرجح أن الجينات ذات القيمة الحقيقية في عملية البقاء كانت تُنقل إلى أجزاء أخرى من الجينوم حيث تجد ملاذًا آمنًا؛ أما الجينات محدودة القيمة فكانت تُهجر، تحال إلى التقاعد، أو تُستبدل؛ وحدها الجينات الأكثر جوهرية كانت تُستبقى (بعض تلك الجينات ضوعفت في الكروموسوم Y نفسه - لكن حتى هذه الاستراتيجية لا تحل المشكلة بالكامل). ومع ضياع المعلومات، بدأ الكروموسوم Y نفسه في الانكماش - راح يُكشط قُلامًا بعد أخرى بفعل دائرة لا ترحم من الطفرات وتبدد الجينات. ليست صدفة أن الكروموسوم Y هو الأصغر بين الكروموسومات قاطبة: إذ إنه ضحيةً للبلى المنظم (في عام 2014، اكتشف علماء أن عددًا قليلًا من الجينات البالغة الأهمية ربما يكون مودعًا بصورة دائمة في الكروموسوم Y).

بلغة الجينات، نحن أمام مفارقة غريبة. أغلب الظن أن الجنس، أحد أكثر الصفات البشرية تعقيدًا، لا يُشفر بفعل جينات متعدّدة. بل بالأحرى، لا بدّ أن جينًا واحدًا، مدفونًا على نحو متقلقل في الكروموسوم Y، هو الحاكم المنظم للذكورة⁷². وعلى القراء الذكور لتلك الفقرة الأخيرة أن ينتبهوا: لقد فعلناها بالكاد.

في أوائل الثمانينيات، بدأ عالم الجينات الشاب «بيتر غودفيلو»، من لندن، في مطاردة الجين المحدّد للجنس على الكروموسوم Y. كان مشجعًا متحمسًا لكرة القدم - مهملاً في مظهره، نحيلًا كجلد على عظم، مشدود الأعصاب، يطيل الحروف باللكنة المميزة التي لا تخطئها الأذن لأبناء مناطق «إيست أنكليا»، ويرتدي خليطًا بين طرازي ال«بنك» وال«نيو رومانتيك». عزم غودفيلو على استخدام طرق المسح الجيني التي اكتشفت بزيادة بوتستين ودافيز لتضييق نطاق البحث إلى قطاع صغير من الكروموسوم Y. لكن كيف يمكن تحديد جين «سوي» على الخريطة من دون وجود «نمط ظاهري»، أو مرض مرتبط به؟ لقد نجح العلماء في تحديد المواقع الكروموسومية لجينات التليّف الكيسي وداء هنتنغتون عن طريق تتبع الصّلة بين الجين المسبّب للمرض وعلاماته الإرشادية بطول الجينوم. في كلتا الحالتين، الأشقاء المصابون الحاملون للجين يحملون أيضًا العلامة الإرشادية، بينما الأشقاء غير المصابين لا يحملونها. لكن أئى لغودفيلو أن يعثر على أسرة بشرية لديها تنويع جندرية - جنس ثالث - انتقلت جينيًا فحملها بعض الأشقاء ولم يحملها البعض الآخر؟

واقع الأمر، أن هؤلاء البشر موجودون - وإن كان العثور عليهم مهمة أكثر تعقيدًا من المتوقع. في عام 1955، كان «غيرالد سواير»، اختصاصي الغدد الصماء الإنكليزي الذي يدرس العقم الأنثوي، قد اكتشف متلازمة أعراض نادرة تجعل الشخص أنثى من الناحية البيولوجية لكن ذكرًا من الناحية الكروموسومية. كانت «النساء» اللاتي يولدن ب«متلازمة سواير» إنثاءً تشريحيًا وفسولوجيًا في مرحلة الطفولة، لكنهن لم يصلن إلى النضج الأنثوي في بواكير البلوغ. عندما فحص علماء الجينات خلاياهن، اكتشفوا أن هؤلاء «النساء» لديهن كروموسومات XY في كل خلاياهن. كل خلية كانت ذكرًا من الناحية الكروموسومية - لكن الشخص المشيّد من تلك الخلايا كان أنثى من النواحي التشريحية، والفسولوجية، والسيكولوجية. كانت «المرأة» المصابة ب«متلازمة سواير» قد ولدت بنمط كروموسومي ذكري (أي بكروموسومي XY) في كل خلاياها، لكنها أخفقت بشكل ما في إخبار جسدها ب«الذكورة».

السيناريو الأرجح وراء «متلازمة سواير» هو أن الجين التنظيمي القيادي الذي يحدّد الذكورة تعطل بسبب طفرة ما، مؤديًا إلى الأنوثة. في معهد ماساتشوستس للتكنولوجيا، كان فريق بقيادة عالم الجينات «دافيد بيدج»، قد استخدم هاته النساء معكوسات الجنس لتحديد موقع الجين المحدّد للذكورة في نطاق ضيق نسبيًا على الكروموسوم Y. الخطوة التالية كانت الأكثر مشقّة - الفرز بطريقة جين بعد جين للعثور على المرشّح الصحيح من بين عشرات الجينات في ذلك الموقع العام. كان غودفيلو يتقدّم ببطء وثبات عندما تلقى خبرًا كارثيًا. في صيف عام 1989، نما إلى علمه أن بيدج عثر على الجين المُحدّد للجنس. أطلق بيدج على الجين اسم ZFY، لوجوده على الكروموسوم Y.

في البداية، بدا ZFY مرشّحًا مثاليًا: كان موجودًا في المنطقة الصحيحة من الكروموسوم Y، ورجّح تتابع الجينات الخاص بالدنا أنه يمكن أن يعمل كمفتاح تشغيل أساسي لعشرات الجينات الأخرى. لكن عندما أمعن غودفيلو النظر، وجد أن الحذاء ليس على مقاس القَدَم: عندما حدّد تتابع ZFY في النساء المصابات بمتلازمة سواير، وجده عاديًا جدًّا. لم يكن هناك طفور يمكن أن يفسّر تعطيل الأمر بالذكورة في هاته النساء. بعد استبعاد ZFY، عاد غودفيلو إلى بحثه. لا بدّ أن جين الذكورة موجود في النطاق الذي حدّده فريق بيدج: لا بدّ أنهم اقتربوا، لكنهم أخطؤوا في اللحظة الأخيرة. في عام 1989، حين كان يفشّس بالقرب من جين ZFY، عثر غودفيلو على مرشّح واعد آخر - جين صغير، مضغوط، بلا إنترونات، وليس فيه ما يميّزه،

اسمه SRY. في البداية، بدأ المرشح المثالي. كان بروتين SRY السوي معبّر عنه بوفرة في الخصيتين، كما يمكن للمرء أن يتوقع لجين محدد للجنس. كذلك، كانت حيوانات أخرى، من بينها الجرابيات، تحمل بدورها تنوعات من الجين في كروموسومات Y الخاصة بها - ومن ثمّ، وحدهم الذكور يرثون الجين. أما الدليل الأوضح على كون SRY هو الجين السديد فجاء من تحليل الجماعات البشرية: وجد الجين طافراً على الدوام في الإناث المصابات بمتلازمة سيوار، وغير طافر في شقيقاتهن غير المصابات.

بيد أن غودفيلو كان يحتاج إلى تجربة أخيرة لحسم القضية - البرهان الأقوى بين براهينه. إذا كان جين SRY هو الجين المفرد ل«الذكورة»، فماذا لو قام بتنشيط الجين قسراً في إناث الحيوانات؟ هل ستتحول الإناث قسراً إلى ذكور؟ عندما أدخل غودفيلو، و«روبن لوفل-بادج»، نسخة إضافية من جين SRY في أنثى فأر، وُلد نسلها بكروموسومات XX في كلّ الخلايا (أي إناث من الناحية الجينية)، كما هو متوقع. مع ذلك، تطوّرت الفئران تشريحياً كذكور - بما في ذلك إنماء قضبان ذكورية وخصيات، واعتلاء الإناث، وأداء كلّ سمة سلوكية مميزة لذكور الفئران. عن طريق نقر مفتاح تشغيل جيني واحد، نجح غودفيلو في تغيير جنس كائن حيّ - مخلقاً متلازمة سيوار بطريقة معكوسة.

هل يعني ذلك أن الجنس كلّ جين واحد؟ تقريباً. تمتلك النساء المصابات بمتلازمة سيوار كروموسومات ذكورية في جميع خلايا أجسادهن - لكن طفرة ما عطلت جين تحديد الذكورة، أي أن الكروموسوم Y صار مخصياً حرفياً (ليس بالمعنى المهن، وإنما بالمعنى البيولوجي البحث) ⁷³. وجود كروموسوم Y في خلايا النساء المصابات بمتلازمة سيوار يريك بعض أوجه التطور التشريحي للنساء. تحديداً، لا تتكوّن الأثداء بشكل سليم، ولا يقوم المبيض بوظيفته على نحو سديد، ما يُنتج مستويات أقل من الإستروجين. بيد أن النساء لا يشعرن بأيّ انقصاص في حالتهم النفسية. معظم جوانب التشريح الأنثوي تشكل بصورة سوية تماماً: الفرج والمهبل سليمان، والمخرج البولي متصل بهما بالدقة المذكورة في الكتب. والمذهل: حتى الهوية الجندرية للنساء المصابات بمتلازمة سيوار ليست ملتبسة: يُطفأ جين واحد ف«يصرن» نساء. ورغم أهمية الاستروجين من أجل تمكين تطوّر السمات الجنسية الثانوية وتعزيز بعض الأوجه التشريحية للأنوثة في البالغات، لا تعاني النساء المصابات بمتلازمة سيوار من ارتباك في الجندر أو الهوية الجندرية. وكما كتبت إحدى النساء: «إنني متماهية بكل حسم مع الأدوار الجندرية الأنثوية. ولطالما اعتبرت نفسي أنثى مئة بالمئة... لقد لعبت كرة القدم مع فريق للبنين لبعض الوقت - لديّ شقيق توأم، ونحن غير متشابهين على الإطلاق - لكنني كنت بالتأكيد فتاة في فريق للصبية. لم أنسجم معهم كثيراً: بل اقترحت أن نطلق على فريقنا اسم «الفراشات».

النساء المصابات بمتلازمة سيوار لسنّ «نساء محبوسات في أجساد رجال». إنهن نساء محبوسات في أجساد نساء هنّ رجال من الناحية الكروموسومية (باستثناء جين واحد). الطفرة في هذا الجين الواحد، SRY، تخلق جسداً أنثوياً (إجمالاً) - والأهم، تخلق ذاتاً أنثوية بالكامل. إنه فعل

بريء، وبسيط، وثنائي، شأنه شأن الميل على طاولة الفراش لنقر زرّ المصباح على وضعية «التشغيل» أو «الإيقاف» ⁷⁴. إذا كانت الجينات تحدّد التشريح الجنسي من طرف واحد إلى هذه الدرجة، كيف - إذن - تؤثر الجينات في الهوية الجندرية؟ في صبيحة 5 مايو عام 2004، في مدينة «وينبيغ» الكندية، دخل «دافيد رايمر»، البالغ من العمر ثمانية وثلاثين عاماً ساحة انتظار تابعة لمتجر بقالة وأطلق النار على نفسه مستخدماً بندقيّة قصيرة الماسورة. كان دافيد، المولود عام 1965 باسم «بروس رايمر» - كذكر من الناحية الكروموسومية والجينية - ضحية لمحاولة ختان بشعة أجراها جراح أخرج، ونجم عنها تلف حاد في العضو الذكري منذ طفولته المبكرة. كانت الجراحة الترميمية مستحيلة، فاصطحبه والداه على وجه السرعة لزيارة «جون موني»، الطبيب بجامعة «جونز هوبكنز»، والمعروف عالمياً باهتمامه بالجندر والسلوك الجنسي. قيّم موني الطفل، و، كجزء من تجربة، طلب من والدي بروس إجراء عملية إخفاء لابنهما وتنشئته كفتاة. وبوحي من لهفتها على منح ابنهما فرصة لكي يعيش حياة «سوية»، أذعن الوالدان. وتغيّر اسمه إلى «بريندا».

كانت تجربة موني على «دافيد رايمر» - التي أجريت من دون تصريح من الجامعة أو المستشفى - محاولة لاختبار نظرية شاعت على نطاق واسع في الدوائر الأكاديمية في الستينيات. كانت الفكرة القائلة بأن الهوية الجندرية ليست خلقية، وإنما تتشكل عبر الأداء الاجتماعي والمحاكاة الثقافية («أنت كيفما تتصرّف؛ التنشئة قادرة على التغلب على الطبيعة») في ذروة ازدهارها في تلك الحقبة - وكان موني من بين أقوى مناصريها وأعلامهم صوتاً. متلبساً شخصية «هنري هيغز» [مدرب اللياقة الاجتماعية في مسرحية «سيدتي الجميلة»] الخاص بالتحول الجنسي، كان موني يناصر «إعادة التعيين الجنسي»، إعادة توجيه الهوية الجنسية عبر علاج سلوكي وهرموني - وهي عملية من اختراعه تستغرق عقوداً وتسمح لمواضيع تجاربه الخروج وقد تغيّرت هويّاتهم بطريقة وحشية. بناء على نصيحة موني، أصبحت «بريندا» تُكسى وتُعامل كفتاة. أطيل شعرها. أهديت لها دمي أنثوية وآلة خياطة. ولم يُخبر مدرسوها وأصدقائها قط بشأن التحول.

كان لبريندا توأم متطابق - صبي يسمّى «براين» - أنشئ كطفل ذكر. كجزء من الدراسة، كانت بريندا وبرين يزوران عيادة موني في «بلتيمور» على فترات متكررة عبر طفولتهما. ومع اقترابهما من المراهقة، وصف موني مكتملات هرمون الاستروجين لتأنيث بريندا. كان من المقرر أن يُركّب لها مهبلًا صناعياً لإكمال تحوّلها التشريحي إلى امرأة. نشر موني سلسلة متتالية من الأوراق، صارت مصدرًا اقتبس منه الكثيرون، يتباهى فيها بالنجاح غير العادي لإعادة التعيين الجنسي. كانت بريندا تصقل هويّتها الجديدة باتزان مثالي، هكذا كتبت. كان توأمها، براين، صبيّاً «خشناً وفوضوياً»، بينما بريندا «فتاة صغيرة نشيطة». توقع موني أن تدخل بريندا طور المرأة بسهولة ومن دون أيّ عقبات تقريباً. «الهوية الجندرية تتمايز على نحو غير

كامل عند الميلاد، بدرجة تسمح بإعادة تعيين الذكر كفتاة بصورة ناجحة».

لكن الحقيقة كانت أبعد ما تكون عن ذلك. في سنّ الرابعة، تناولت بريندا مقصًا ومزقت الفساتين الوردية والبيضاء التي أُجبرت على ارتداها. وكان جنونها يجرّ عندما يقال لها أنّ تمشي كفتاة. مقيدة إلى هوية وجدتها واضحة الزيف والنشاز، كانت قلقة، مكتئبة، مرتبكة، متألّمة، وكثيرًا ما تعبّر عن غضبها. في التقارير المدرسية، وصفت بريندا بأنها «غلامية» و«مسيطرة» تتمتع «بطاقة جسمانية وافرة». كانت ترفض اللعب بالدمى أو مع غيرها من الفتيات، وتفضّل ألعاب شقيقها (المرة الوحيدة التي لعبت فيها بألة الخياطة كانت عندما هزّبت مفعًا من علبة أدوات والدها وفككت الماكينة إلى أجزاء صغيرة، مسمارًا بعد مسمار). وكان أكثر ما أربك زملاء بريندا الصغار، ربّما، هو ذهابها إلى حمام البنات على النحو الواجب - لكن فقط لكي تتبول واقفة، بساقين منفرجتين.

بعد أربعة عشر عامًا، وضعت بريندا حدًا لهذه التمثيلية البشعة. رفضت العملية المهبلية. توقفت عن تناول حبوب الاستروجين، وأجرت جراحة لاستئصال الثديين، وبدأت تحقق التستوستيرون لتستعيد الذكورة. غيرت - أو غير - اسمها إلى دافيد. تزوّج من امرأة عام 1990، لكن العلاقة كانت عذابًا منذ بدايتها. استمرّ بروس/ بريندا/ دافيد - الصبي الذي أصبح فتاة ثم عاد رجلًا - في التردّد ذهابًا وإيابًا بين نوبات مروعة من القلق، والغضب، والإنكار، والاكتئاب. فقدّ وظيفته. فشلت زيجته. وفي عام 2004، بعد مشاحنة عنيفة مع زوجته، قتل دافيد نفسه.

قضية «دافيد رايمر» لم تكن وحيدة نوعها. في السبعينيات والثمانينيات، وُصفت حالات أخرى من إعادة التعيين الجنسي - محاولة تحويل الأطفال الذكور كروموسوميًا إلى إناث عبر التكييف الفسيولوجي والاجتماعي - كلّ منها مرتبك ومربك بطريقته الخاصة. في بعض الحالات، كانت التعاسة الجندرية شديدة الحدة كما حدث مع دافيد - لكن الرجال/النساء كانوا يعانون في أغلب الأحوال من نوبات ملحة من القلق، والغضب، والتعاسة والضيق مع تقدّمهم في سنوات البلوغ. في إحدى الحالات الدالّة على وجه الخصوص، ذهبت امرأة - اسمها (س) - لزيارة طبيب نفسي في «روشستر» بولاية مينيسوتا. ببلوزتها المزهرة المكشكشة وسترتها المصنوعة من جلد البقر الخشن - «مظهر الجلد والدانتيل المميّز لي»، كما وصفته [تيمًا بأغنية شهيرة تحمل الاسم نفسه] - لم تكن لدى (س) مشكلة مع بعض جوانب ازدواجها، لكن كانت لديها مشكلة في التصالح مع «إحساسي بذاتي كأني بالأساس». تذكّرت (س)، التي ولدت وأنشئت كفتاة في الأربعينيات، كيف كانت شقية مثل الأولاد في المدرسة. لم يسبق لها قطّ التفكير في نفسها بوصفها ذكرًا من الناحية الجسمانية، لكنّها طالما شعرت بقرابة مع الرجال («أشعر أن لي عقل رجل»). تزوّجت رجلًا وهي في العشرينيات من عمرها وعاشت معه - حتّى صادفت لقاءً حميميًا ثلاثيًا (هي وزوجها وامرأة أخرى) فاشتعلت خيالها عن النساء. تزوّج زوجها المرأة الأخرى، وتركته (س) ودخلت في سلسلة من العلاقات السحاقية. ظلّت تتأرجح بين فترات من الاتزان والاكتئاب. التحقت بكليسة واكتشفت مجتمعًا روحانيًا حانيًا - إلّا أحد القساوسة احتجّ على مثلثيتها الجنسية ونصحها بالعلاج لكي «تتحول».

في الثامنة والأربعين من عمرها، مدفوعة بالخوف والشعور بالذنب، نشدت أخيرًا مساعدة نفسية. أثناء الفحص الطبي، أرسلت خلاياها للتحليل الكروموسومي، وتبيّن أن لديها كروموسومي XY في خلاياها. كانت (س) ذكرًا من الوجهة الجينية. واكتشفت لاحقًا أنه/ا قد وُلدت بأعضاء تناسلية مبتسرة وملتبسة، مع أنها كانت ذكرًا من الناحية الكروموسومية، فوافقت أمّها على جراحة ترميمية لتحويلها إلى أنثى. بدأ إعادة التعيين الجنسي وهي في شهرها السادس، وأعطيت هرمونات عند البلوغ بحجّة علاج «اختلال هرموني». عبر طفولتها ومراهقتها، لم يراود (س) أوهى شكّ بشأن جندرها.

توضّح حالة (س) أهمية التفكير بروية في العلاقة بين الجندر وعلم الجينات، على خلاف «دافيد رايمر»، لم تكن (س) مرتبكة بشأن أداء الأدوار الجندرية: كانت ترتدي ملابس أنثى في العلن، وحافظت على زواج غيري (لفترة من الزمن، على الأقل)، وتصرفت داخل نطاق الأعراف الثقافية والاجتماعية حتى وصلت إلى أنّ تكون أنثى في الثامنة والأربعين من عمرها. مع ذلك، ويرغم إحساسها بالذنب تجاه جنسانيتها، ظلّت الأوجه الحاسمة لهويتها - الانتماء، والخيال، والشهوة، والدافع الشبقي - ملتزمة بالذكورة. لقد استطاعت (س) تعلّم الكثير من الملامح الجوهرية لجندرها المكتسب عبر الأداء الاجتماعي والاحتذاء، لكنها لم تستطع أنّ تنسى بالكامل الدوافع السيكو - جنسية لذاتها الجينية.

في عام 2005، وثّق فريق من الباحثين في جامعة كولومبيا تقارير الحالة الخاصة ب(س) في دراسة مطولة ل«الذكور جينيًا» - أيّ الأطفال الذين وُلدوا بكروموسومي XY - الذين انتدبوا إلى الجندر الأنثوي عند الميلاد، غالبًا بسبب قصور في التطور التشريحي لأعضائهم التناسلية. بعض تلك الحالات لم يكن معدّبًا مثل «دافيد رايمر» أو (س) - لكن النسبة الكاسحة من الذكور الذين انتدبوا إلى أدوار جندرية أنثوية قالوا إنهم خبروا تعاسة جندرية متوسطة إلى حادة أثناء الطفولة. كثيرون منهم عانوا من القلق، والاكتئاب، والارتباك. وكثيرون منهم بدلوا جندريهم طوعًا رجوعًا إلى الذكورة في المراهقة أو البلوغ. أما النقطة اللافتة حقًا فهي كالتالي: في «الذكور جينيًا» الذين يولدون بأعضاء تناسلية ملتبسة ويتشأون كصبيان، لا كبنات، لم ترد تقارير عن أيّ حالة من حالات التعاسة الجندرية أو التغير الجندري في البلوغ.

تقارير الحالة تلك طوت أخيرًا صفحة الافتراض، الذي كان لا يزال سائدًا ومستقرًا في بعض الدوائر، بأن الهوية الجندرية قابلة للتخليق أو البرمجة بالكامل، أو بصورة جوهرية، عن طريق التدريب، أو الإيحاء، أو الإرعام السلوكي، أو الأداء الاجتماعي، أو التدخلات الثقافية. أصبح واضحًا الآن أن الجينات أكثر تأثيرًا بما لا يُقاس مقارنة بأيّ قوة أخرى في تشكيل الهوية الجنسية أو الهوية الجندرية - ولو أنه في ظروف محدودة يمكن تعليم قليل من خصائص الجندر عبر إعادة البرمجة الثقافية، أو الاجتماعية، أو الهرمونية. ولأن الهرمونات نفسها، في نهاية المطاف، «جينية» بطبعها - أيّ منتجات مباشرة أو غير مباشرة للجينات - تصبح القدرة على إعادة برمجة الجندر باستخدام العلاج السلوكي والتعزيز الثقافي وحدهما أمرًا أقرب إلى

المستحيل. والحقيقة أن اتفاق الآراء الطبية، الذي يتزايد يوماً بعد يوم، بعيداً عن الاستثناءات شديدة الندرة، يقرُّ بضرورة انتداب الأطفال إلى جنسهم الكروموسومي (أي الجيني)، بغض النظر عن التمايزات والاختلافات التشريحية - مع منح الطفل حق الاختيار في التحوّل لاحقاً بحسب رغبته. حتّى لحظة كتابة هذا الفصل، لم يفضّل أي من هؤلاء الأطفال تغيير جنسهم المنتدب جينياً.

لكن كيف نجمع هذه الفكرة - الخاصة بوجود مفتاح جيني واحد يسيطر على أحد أعمق التشعبات في هوية الإنسان - مع حقيقة أن الهوية الجندرية البشرية، في العالم الواقعي، تظهر في طيف واسع الألوان؟ لقد لاحظت كلّ الثقافات، فعلياً، أن الجندر لا يظهر في لوتين متميزين، كالوجه الأبيض والأسود للقمر، وإنما في ألف درجة من درجات الرمادي. حتى «أوتو فايننغر»، الفيلسوف النمساوي الذي اشتهر بعدائه للمرأة، أقرّ: «هل القضية حقاً أن كلّ النساء والرجال مميزون بحدة أحدهما عن الآخر...؟ هناك أشكال انتقالية بين الفلّزات واللا - فلّزات؛ بين التراكيب الكيميائية والخلطات البسيطة؛ بين الحيوانات والنباتات؛ بين النباتات الزهرية والنباتات اللا - زهرية؛ وبين الثدييات والطيور... هكذا، يبدو بدهياً استحالة العثور في الطبيعة على فرق حادّ بين كل ما هو ذكري من جانب وكل ما هو أنثوي من الجانب الآخر».

مع ذلك، بلغة الجينات، ما من تناقض: المفاتيح القيادية والتنظيمات التراتبية للجينات تتوافق تمام التوافق مع المنحنيات المتصلة للسلوك، والهوية، والفسولوجيا. لا شك أن جين SRY يتحكم في تحديد الجنس بطريقة التشغيل/الإيقاف. أدر SRY إلى وضعية التشغيل، فيصبح الحيوان ذكراً من الناحية التشريحية والفسولوجية. أدره إلى وضعية الإيقاف، فيصبح الحيوان أنثى من الناحية التشريحية والفسولوجية.

لكن لتفعيل الجوانب الأعمق في التحديد الجندري والهوية الجندرية، يجب أن يعمل SRY على عشرات الأهداف - فيحوّلها هي إلى وضعية التشغيل والإيقاف، منشطاً بعض الجينات وكابحاً البعض الآخر، مثل سباق تنافس تتنقل فيه العصا من يد إلى يد. تلك الجينات، بدورها، تُدرج مدخلات من الذات والبيئة - من الهرمونات، السلوكيات، التعرض للخبرات، الأداء الاجتماعي، التمثيل الثقافي للأدوار، والذاكرة - لكي «تُجنّدر» الجندر. ما نسمّيه «جندر»، إذن، هو مدرّج جيني وتطوّري معقّد، يربط فيه SRY على قمة الهرم، بينما تأتي في الأسفل المعدّلات، والمولّفات، والمحرّضات، والمفسّرات. هذا المدرّج الجيني - التطوّري يحدّد الهوية الجندرية. وبالعودة إلى تشبيه سابق، فالجينات سطور مفردة في وصفة تحديد الهوية. وجين SRY هو السطر الأول في الوصفة: «ابدأ بأربعة أكواب من الدقيق». إذا لم تبدأ بالدقيق، لن تستطيع، بالتأكيد، أن تخبز أي شيء. لكن ثمة تنوعات لا نهائية تتفرّع من هذا السطر الأول - من الخبز الفرنسي المقرمش إلى كعكات القمر الصينية.

وجود الهوية العابرة للجندر يوفّر دليلاً قوياً على هذا المدرّج الجيني - التطوّري. بالمعنى التشريحي والفسولوجي، الجنس ثنائي تماماً: جين واحد يحكم الهوية الجنسية، يُنتج تمايزاً جنسياً مدهشاً من الناحية التشريحية والفسولوجية نلاحظه بين الذكور والإناث. لكن الجندر والهوية الجندرية ليسا ثنائيين بالمرة. تختل جيناً ما - لنسمّه TGY - يحدّد كيف يستجيب المخ لـ SRY (أو لغيره من الهرمونات أو الإشارات الذكرية). قد يرث أحد الأطفال تنويعاً من جين TGY شديدة المقاومة لعمل SRY على المخ، ما يُنتج جسداً ذكراً من الناحية التشريحية، ومخاً لا يقرأ ولا يفهم الإشارة الذكرية. هذا المخ قد يتعرّف على نفسه بوصفه أنثوياً من الناحية النفسية؛ قد يعتبر نفسه لا ذكراً ولا أنثى، وقد يتخلّل نفسه ينتمي إلى جندر ثالث بالكامل.

هؤلاء الرجال (أو النساء) لديهم شيء يشبه متلازمة سيوار لكنّه خاص بالهوية: جندره الكروموسومي والتشريحي ذكر (أو أنثى)، لكن حالتهم الكروموسومية/التشريحية لا تولّد إشارة رديفة في عقولهم. جدير بالملاحظة أن هذه المتلازمة يمكن أن تُنتج، في الفئران، عن جين واحد في أمخاخ أجنة الإناث أو عن تعريض الأجنة لعقار يعوق إرسال إشارة «الأثوثة» إلى المخ. تلك الفئران الإناث التي هُنّدت بهذا الجين المحوّر، أو عولجت بهذا العقار تمتلك كلّ الملامح التشريحية والفسولوجية للأثوثة، لكنها تؤدّي أنشطة الفأر الذكر، بما فيها اعتلاء الإناث: تلك الحيوانات قد تكون إنثاً من الناحية التشريحية، لكنّها ذكور من الناحية السلوكية.

توضح تراتبية هذا المدرّج الجيني مبدأ حاسماً بشأن الصلة بين الجينات والبيئات على وجه العموم. ويستعر الجدال الأبدي: الطبيعة أم التنشئة، الجينات أم البيئة؟ لقد مضت هذه المعركة بعيداً، وبعدها كبير، حتى استسلم الجانبان. الآن، يُقال لنا إن الهوية تتحدّد بالطبيعة والتنشئة، بالجينات والبيئة، بالبريزة والمدخلات الخارجية. لكن هذا أيضاً عبث - هدنة بين مجموعتين من الحمقى. إذا كانت الجينات التي تحكم الهوية الجندرية مرتبة ترتيباً هرمياً - بدءاً بـ SRY على القمة ثم تتشعب إلى آلاف النهيرات من المعلومات بالأسفل - إذن فهيمنة الطبيعة أو التنشئة ليست بالأمر المطلق، لكنّها تعتمد بقدر كبير على مستوى التنظيم الذي يرغب المرء في معاينته.

على قمة المدرّج، تعمل الطبيعة بقوة، وبمفردها. الجندر، هناك في القمة، أمر شديد البساطة - جين قيادي واحد يدير المفتاح إلى وضعية التشغيل أو الإيقاف. إذا تعلّمنا تبديل وضعية هذا المفتاح - باستخدام وسائل جينية أو عقار ما - سوف نتمكّن من التحكّم في إنتاج الرجال والنساء، وسوف يخرجون بهوية (بل وببعض سمات جسمانية) ذكرية أو أنثوية سليمة تماماً. أما في قاع المدرج، على العكس، فلا تصلح النظرة الجينية

البحثة، إذ لا توقّر استيعابًا معقدًا للجندر أو هويته. هنا، عند مصبات شبكة الأنهار المعلوماتية، يصطدم ويشتبك التاريخ، والمجتمع، والثقافة مع علم الجينات، فيما يشبه المد والجزر. بعض الأمواج تبطل أمواجًا أخرى، وبعضها يعرّز البعض الآخر. ليست هناك قوة أشد من الأخرى - بل إن التأثير المتراكم لتلك القوى هو الذي ينتج المشهد البديع المتفرق الذي نسميه هوية الفرد.

مثل كلاب نائمة، ربما يحسّن ترك التوأمين الغافلين كلاً لحاله.

- ويليام رايت، «وُلدوا هكذا»

السؤال عما إذا كانت هوية الجنس خلقية أم مكتسبة في نسبة الواحد إلى ألفي طفل الذين يولدون بأعضاء تناسلية ملتبسة لا يثير الكثير من الجدل حول الوراثة، والتفضيل، والانحراف، والاختيار. أما السؤال عما إذا كانت الهوية الجنسية - اختيار وتفضيل الشريك الجنسي - خلقية أم مكتسبة، فهو السؤال المثير للجدل حقًا. لشر من الخمسينيات والستينيات، بدا أن ذلك النقاش قد حُسم إلى الأبد. كانت النظرية السائدة بين الأطباء النفسيين تقول إن التفضيل الجنسي - أي «الاستقامة» straightness في مقابل «المثلية» gayness - مكتسبة وليست خلقية. كانت المثلية الجنسية توصف بأنها شكل محبّب من القلق العصبي. كتب الطبيب النفسي «ساندور لوراند» سنة 1956 يقول: «ثمة اتفاق واسع بين العديد من العاملين المعاصرين في حقل التحليل النفسي بأن المثلية الجنسية الدائمة، شأنها شأن أنواع الانحراف كافة، عصبية». وكتب طبيب نفسي آخر في أواخر الستينيات: «العدو الحقيقي لمثلي الجنس ليس انحرافه وإنما جهله بإمكانية تلقّيه المساعدة، إضافةً إلى مازوخيته النفسية التي تدفعه إلى الإعراض عن العلاج».

في عام 1962، أُلّف «إرفنغ بيبر»، الطبيب النفسي البارز في نيويورك المعروف بمحاولاته لتحويل الرجال المثليين gay إلى الاستقامة الجنسية، كتابه واسع التأثير «المثلية الجنسية: دراسة تحليلية نفسية للمثليين الذكور». طرح بيبر أن المثلية لدى الذكور تنشأ عن اختلال ديناميكيات الأسرة - الاقتران المُهلك بين أمّ خانقة كثيرًا ما تكون «شديدة الارتباط وحميمية [جنسيًا]»، إن لم تكن تثير في ابنها غواية صريحة، وأب ناءً، بعيد، أو «مناوى عاطفيًا». يستجيب الأولاد لتلك القوى بإظهار سلوكيات عصبية، مدمرة للذات، ومعوّقة (مثلي الجنس شخص أعيقت وظيفته الغيرية، مثلما يحدث للساق في ضحايا شلل الأطفال)، تلك كانت عبارة شهيرة قالها بيبر عام 1973. في نهاية المطاف، تصبح الرغبة غير الواعية للتماهي مع الأم وإخفاء الأب، لدى بعض هؤلاء الصبية، واضحة بوصفها خيارًا لاعتناق أسلوب حياة يقع خارج إطار المعايير السائدة. دفع بيبر أن ذلك يجعل «ضحية شلل الأطفال» الجنسي يتبى طريقة وجود مرضية، تمامًا كما قد يكتسب ضحايا شلل الأطفال طريقة سير مرضية. كانت الفكرة القائلة بأن المثلية الجنسية تمثّل اختيارًا لأسلوب حياة منحرف قد استقرت كعقيدة جامدة، ما دفع «دان كويل»، الذي كان نائبًا للرئيس الأمريكي وقتها، إلى أن يصرح بثقة عام 1992، بأن «المثلية الجنسية خيار أكثر منها حالة بيولوجية... وهي خيار خاطئ».

في يوليو عام 1993، سوف يحفّز اكتشاف ما يُسمّى بـ«جين المثلية» gay gene واحدًا من أحمى النقاشات العامة وطيسًا بشأن الجينات، والهوية، والاختيار في تاريخ علم الجينات. سوف يوضّح هذا الاكتشاف قدرة الجين على تغيير آراء الجمهور، بل قلب شروط المناقشة رأسًا على عقّب تقريبًا. في مجلة «بيبول» (وهي ليست صوتًا متشدّدًا على وجه الخصوص للتغيير الاجتماعي الجذري)، نشرت الكاتبة «كارول سارلر» عمودًا في شهر أكتوبر كتبت فيه: «ماذا نقول عن المرأة التي تختار الإجهاض بدلًا من تنشئة صبي حنون لطيف قد - فقط قد، معذرة - يشبّ فيعشق صبيًا حنونًا لطيفًا آخر؟ نقول إنها وحش مختلّ مشوّه، وإنها لو أجبرت على إنجاب الطفل لجعلت من حياته جحيمًا. نقول إنه ما من طفل يجب أن يُجبر على أمّ كهذه».

مثّلت عبارة «صبي حنون لطيف» - التي اختيرت لتوضيح ميل خلقي لطفل بدلًا من تفضيلات منحرفة لبالغ - مثالًا على انقلاب الجدل. فور إثبات ضلوع الجينات في تطوّر التفضيل الجنسي، تحوّل الطفل المثليّ على الفور إلى طفل سوي. وصار أعداؤه الحاقدون هم الوحوش الشاذة.

كان الضجر، لا النضال الاجتماعي، هو ما دفع إلى البحث عن جين المثلية. لم يكن «دين هيمر»، الباحث في المعهد القومي للسرطان، يبحث عن نزاع. بل لم يكن يبحث لنفسه. ورغم أنه كان مجاهرًا بمثليّته، لم ينشغل على وجه الخصوص بعلم الجينات المتعلّق بأي شكل من أشكال الهوية، جنسية كانت أم غير ذلك. كان قد قضى جُلّ حياته مستكينًا باطمئنان في «مختبر ساكن عادة تابع لحكومة الولايات المتحدة... تتبعثر فيه من الأرض إلى السقف الدوارق والقوارير»، يدرس آلية تنظيم جين يُسمّى «ميتالوثيونين» - أو MT - تستخدمه الخلايا في مقاومة المعادن الثقيلة السامة، مثل الرصاص والزنك.

في صيف عام 1991، سافر هيمر إلى أكسفورد لتقديم ندوة علمية حول تنظيم الجينات. كانت محاضراته البحثية المعتادة - وقد استُقبلت جيدًا، كالمعتاد - لكن عندما فتح القاعة للنقاش، خامرتة حالة من حالات سبق الرؤية (ديجا فو) شديدة الكآبة: بدت الأسئلة متطابقة تمامًا مع الاستفسارات التي أثارها محاضراته قبل عقد من الزمان. وعندما قدّم المتحدث التالي، وهو منافس من مختبر آخر، بيانات تؤكّد عمل هيمر وتوسع من نطاقه، وجد هيمر نفسه يزداد ضجرًا وكآبة. «أدركت أنني حتى إن ظللت ملتصقًا بهذا البحث لعشر سنوات أخرى، فأفضل ما يمكنني أن أرجوه هو بناء نسخة مطابقة ثلاثية الأبعاد لنموذجنا [الجيني] الصغير. ولم يبد لي هذا كهدف حياة حقيقي».

في الاستراحة بين الجلسات، خرج هيمر دائخًا، عقله يمخض. توقّف عند «بلاكويلز»، المكتبة التي تشبه الكهف في «هاي ستريت»، ونزل إلى قاعاتها متحدّة المركز، وراح يعاين كتب البيولوجيا. اشترى كتابين. الأول هو «نشأة الإنسان، والانتخاب الجنسي» لداروين. كان كتاب داروين،

المنشور سنة 1871، قد أطلق عاصفة من الجدل حين زعم انحدار الإنسان من سلف شبيه بالقردة (في «أصل الأنواع» تطرّق داروين على استحياء إلى مسألة أصل الإنسان، لكن في «نشأة الإنسان» تصدّى للمسألة وجهًا لوجه).

كان «نشأة الإنسان» بالنسبة لعلماء البيولوجيا يشبه «الحرب والسلام» بالنسبة لطلاب الدراسات العليا في الأدب: يزعم كلّ عالم بيولوجيا تقريبًا أنه قرأ الكتاب، أو يبدو أنه عرف أطروحته الأساسية، لكن قليلين تكلفوا مشقة فتح صفحاته. هيمر أيضًا لم يكن قرأ الكتاب. ولدهشته، وجد أن داروين قضى شطرًا كبيرًا من الكتاب في مناقشة الجنس، واختيار الشريك الجنسي، وتأثير ذلك على السلوكيات السائدة والتنظيم المجتمعي. كان من الواضح أن داروين استشعر أن للوراثة أثرًا قويًا على السلوك الجنسي، مع ذلك، بقيت محدّدات السلوك والتفضيل الجنسي - «الدافع النهائي للجنسانية»، بحد تعبير داروين - غامضة بالنسبة له.

لكن فكرة ارتباط السلوك الجنسي، أو أي سلوك آخر، بالجينات كان قد عفا عليها الزمن. الكتاب الثاني، «ليس في جيناتنا: البيولوجيا، والأيدولوجيا، وطبيعة الإنسان» لريتشارد ليونتين، اقترح نظرة مختلفة. في ذلك الكتاب المنشور سنة 1984، شقّ ليونتين هجومًا على الفكرة القائلة إن قدرًا كبيرًا من طبيعة الإنسان تحدده البيولوجيا. ودفع ليونتين بأن عناصر السلوك البشريّة التي يُظنّ أنها تحدّد بالجينات ليست، في أغلب الأحوال، إلا منشآت عشوائية، ومراوغة غالبًا، للثقافة والمجتمع تهدف إلى تعزيز هياكل القوى القائمة. كتب ليونتين: «ليس من دليل مقبول على كون المثلية الجنسية ترجع لأي أساس جيني... هذه القصة مفبركة بالكامل». رأى أن داروين كان محقًا إلى حدّ كبير بخصوص تطوّر الكائنات الحيّة - لكن ليس بخصوص تطوّر الهوية البشرية.

أي من تلك النظريتين صحيح؟ بالنسبة لهيمر، على الأقل، بدا التوجّه الجنسي أمرًا أكثر جوهرية من أن يُركّب بالكامل عن طريق القوى الثقافية. وتساءل هيمر: «لماذا كان ليونتين، وهو عالم جينات رافع، مُصرًا إلى هذه الدرجة على إنكار أن السلوك يمكن أن يُورث؟». وتابع: «هل وجد نفسه عاجزًا عن معارضة علم الجينات السلوكي في المختبر فكتب جدلية سياسية ضدّه؟ ربما كانت هناك مساحة لعلم حقيقي هنا». عزم هيمر على أن يعطي نفسه دورة مكثّفة عن علم جينات السلوك الجنسي. عاد إلى مختبره ليبدأ في التقصي - لكنّه لم يجد الكثير ممّا يمكن تعلّمه من الماضي. عندما بحث هيمر في قاعدة بيانات جميع الدوريات العلميّة المنشورة منذ عام 1966 عن مقالات تتعلّق بـ«المثلية الجنسية» و«الجنينات»، وجد 14 نتيجة. في حين أنتج البحث عن جين «ميتالوثيونين»، من الناحية الأخرى، 654 نتيجة.

مع ذلك، عثر هيمر بالفعل على بعض مفاتيح مبشّرة، وإن كانت نصف مدفونة في الأدبيات العلميّة. في الثمانينيات، كان أستاذ علم نفس اسمه «ج. مايكل ببلي» قد حاول دراسة علم جينات التوجّه الجنسي باستخدام دراسات التوائم. كانت منهجية ببلي كلاسيكية: إذا كان التوجّه الجنسي موروثًا جزئيًا، إذن فلا بدّ أن تكون نسبة «المثلية» في التوائم المتطابقة أكبر منها في التوائم غير المتطابقة. عن طريق وضع إعلانات في مجلّات وصحف المثلية، جدّد ببلي 119 من أزواج التوائم الذكور حيث أحد الشقيقين على الأقل مثليّ الجنس. (إذا بدت تلك مسألة صعبة اليوم، تخيل إجراء هذه التجربة سنة 1978، حين كان قليل من الرجال يخرجون من السر إلى العلن، وكان الجنس المثلي يعاقب في بعض الولايات بوصفه جريمة).

عندما نظر ببلي إلى الاتّفاق في المثلية بين التوائم، وجد النتائج مدهشة. من بين ستة وخمسين زوجًا من التوائم المتطابقة، كان كلا التوأمن مثليًا في 52 بالمئة من الحالات⁷⁵. أما من بين الأربعة وخمسين زوجًا من التوائم غير المتطابقة، فكان كلا التوأمن مثليًا في 22 بالمئة من الحالات - أي أقل من نسبة التوائم المتطابقة، لكنّها لا تزال نسبة أعلى كثيرًا مقارنة بنسبة المثلية في إجمالي عدد السكان، التي تقدّر بـ10 بالمئة. (بعدها بسنوات، سوف يسمع ببلي عن حالات مدهشة مثل تلك: في عام 1971، فصل شقيقان توأمان كنديان بعد أسابيع من مولدهما. تبنت أحدهما عائلة أمريكية ثريّة، بينما نشأ الآخر في كندا مع والدته الطبيعيّة تحت ظروف بالغة الاختلاف. لم يعرف الشقيقان، اللذان بدا عليهما أنهما متطابقان فعليًا، شيئًا عن وجود شقيق توأم، حتّى التقيا صدفة في بار للمثليين في كندا).

وجد ببلي أن المثلية الجنسية لدى الذكور ليست مجرد جينات. فتأثيرات أخرى، مثل العائلات، والأصدقاء، والمدارس، والمعتقدات الدينية، والبنية الاجتماعية تعدّل على نحو واضح من السلوك الجنسي - لدرجة تجعل أحد التوأمن المتطابقين يعرف نفسه بأنه مثليّ والآخر بأنه مستقيم في 4: بالمئة من الحالات. ربما كانت المحفّزات الداخليّة أو الخارجيّة مطلوبة لإطلاق أنماط مميزة من السلوك الجنسي. فلا شكّ أن المعتقدات الثقافيّة السائدة والكابحة التي تحيط بالمثلية الجنسية كانت قوية بما يكفي لترجيح اختيار الهوية «المستقيمة» في أحد التوأمن، لكن ليس في الآخر. مع ذلك، فقد قدّمت دراسات التوائم دليلًا غير قابل للجدل على كون الجينات تؤثر في المثلية الجنسيّة على نحو أقوى، مثلًا، من تأثيرها في النزوع إلى الإصابة بالنوع الأول من داء السكري (معدّل التوافق بين التوائم لا يزيد على 30 بالمئة)، وتقريبًا بقدر تأثيرها في طول القامة (نسبة التوافق تبلغ نحو 55 بالمئة).

أحدث ببلي تغييرًا عميقًا في النقاش الدائر حول الهوية الجنسيّة، مبتعدًا به عن خطاب الستينيات القائم على «الاختيار» و«التفضيل الشخصي»، ومقترًا به من البيولوجيا، وعلم الجينات، والوراثة. إذا كنّا لا نفكر في اختلاف طول القامة، أو تطوّر عشر القراءة، أو النوع الأول من داء السكري بوصفها خيارات، فلا يمكننا أن ننظر إلى الهوية الجنسيّة بوصفها خيارًا.

لكن، أهو جين واحد أم عدة جينات؟ وأي جين؟ وأين يقع؟ لتعريف «جين المثلية»، كان هيمر يحتاج إلى دراسة أكبر نطاقًا - والأفضل أن

تشمل عائلات يمكنه فيها تتبّع التوجّه الجنسي عبر أجيال متعدّدة. ولتمويل هذه الدراسة، سيحتاج هيمر إلى منحة جديدة - لكن أنّى لباحث فيدرالي يدرس تنظيم الميتالوثينين أنّ يجد المال اللازم لمطاردة جين يؤثّر في الجنسانية البشرية؟

في أوائل عام 1991، وقع تطوّران مكّن هيمر من السعي في مطاردته. الأول كان إعلان «مشروع الجينوم البشري». حتى إنّ لم يكن تحديد التتابع الدقيق للجينوم البشري ليتمّ قبل عقد آخر من الزمن، فإن وضع خريطة للعلامات الإرشادية الجينية المحورية على طول الجينوم البشري سوف يسهّل كثيرا من مطاردة أيّ جين. لو كنّا في الثمانينيات، لكانت فكرة هيمر - لتحديد مواقع الجينات المتعلقة بالمثلثية الجنسية - مستعصية منهجيًا. مع ذلك، فبعدها بعقد واحد، مع تحديد العلامات الجينية المتناثرة مثل لافتات مضيئة على معظم الكروموسومات، أصبح الأمر في المتناول، من الناحية المفهومية على الأقل.

التطوّر الثاني كان الإيدز. كان الداء قد فتك بالكثير من أفراد مجتمع المثليين في أواخر الثمانينيات - وراح النشطاء والمرضى يناضلون من أجل لفت الانتباه إليه، غالبًا عبر العصيان المدني والاحتجاجات العنيفة. في نهاية المطاف، خصّصت «المعاهد القومية للصحة» مئات الملايين من الدولارات للأبحاث المتعلقة بالإيدز. كانت عبقرية هيمر التكتيكية تتمكّن في تحميل مطاردة جين المثلية على الدراسات المتعلقة بالإيدز. عرف أنّ «ساركوما كابوسي» (ورم كابوسي اللحمي)، الذي كان في سابق الأيام ورمًا بليدًا ونادر الحدوث، قد بدأ في الظهور بتواتر كبير على نحو مدهش بين الرجال المثليين المصابين بالإيدز. ورأى هيمر أنّ أحد العوامل المؤثرة في تطوّر «ساركوما كابوسي» له علاقة بالمثلثية الجنسية - فإذا كانت الحالة هكذا، قد يقود العثور على جينات أحدهما إلى تحديد جينات الآخر. كانت النظرية خاطئة على نحو بديع: إذ سوف يتبيّن لاحقًا أنّ «ساركوما كابوسي» ينتج عن فيروس ينتقل عن طريق الجنس، ويحدث بالأساس في الأشخاص ذوي المناعة المنخفضة، وهو ما يفسّر اقترانه بالإيدز. لكنها كانت خطوة بارعة من الناحية التكتيكية: في عام 1991، خصّصت «المعاهد القومية للصحة» لهيمر منحة قدرها 75,000 دولار من أجل بروتوكوله الجديد، دراسة للعثور على الجينات المتعلقة بالمثلثية الجنسية.

دُشن البروتوكول #92 - 0078 - c في خريف عام 1991. وبحلول عام 1992، كان هيمر قد اجتذب 114 رجلًا مثلثيًا لدراسته. خطّط هيمر لاستخدام هذه المجموعة من أجل رسم شجرة عائلية مستفيضة لتحديد ما إذا كان التوجّه الجنسي يسري في العائلات، ولتوصيف نمط وراثته، ولتحديد الجين الخاص به. لكن هيمر عرف أنّ تحديد جين المثلية سيصبح أسهل كثيرًا، إنّ استطاع العثور على أزواج من الأشقاء المعروفين بمثلثيةهم الجنسية. يتشارك التوائم الجينات نفسها، لكن الأشقاء لا يتشاركون إلا بعض أجزاء من الجينوم. إذا استطاع هيمر العثور على أشقاء مثليين، سوف يعثر على قطاعات الجينوم الفرعية المشتركة بينهما، ومن ثم يعزل جين المثلية. فوق الأشجار العائلية، إذن، كان هيمر يحتاج إلى عينات من الجينات من أمثال هؤلاء الأشقاء. كانت ميزانيته تسمح بدعوة هؤلاء الأشقاء للسفر إلى واشنطن، وتوفير راتب إعاشة لهم يبلغ 45 دولارًا في عطلة نهاية الأسبوع. حصل الأشقاء، المتباعدون عادة، على فرصة للّلمّ الشمل، وحصل هيمر على أنبوب من الدم.

بحلول أواخر صيف عام 1992، كان هيمر قد جمع معلومات عن نحو ألف عضو من أعضاء العائلات، وبنى أشجارًا عائلية لكل من الرجال المثليين الـ114. في يونيو، جلس لإلقاء أول نظرة على البيانات على حاسوبه. وعلى الفور، خامره ذلك الإحساس بالرضا عن التجربة: مثلما في دراسة ببلي، كان الأشقاء في دراسة هيمر يمتلكون معدّل توافق أكبر في التوجّه الجنسي - نحو 20 بالمئة، أي، تقريبًا، ضعف المعدّل في الجماعة السكانية البالغ نحو 10 بالمئة. لقد أنتجت الدراسة بيانات حقيقية - لكن الشعور بالرضا سرعان ما تحوّل إلى برود. فعندما أمعن هيمر النظر في الأرقام، لم يتبيّن أي شيء آخر. بخلاف التوافق بين الأشقاء المثليين، لم يجد أي نمط أو توجّه عام واضح.

شعر هيمر بالأسى. حاول ترتيب الأرقام في مجموعات ومجموعات فرعية، لكن من دون جدوى. كان على وشك إلقاء الأشجار العائلية، المرسومة على الورق، بين أكوام الأوراق التي تنتمي إليها، عندما تعرّف في نمط - ملاحظة واهية للغاية حتى إن العين البشرية وحدها تستطيع تمييزها. بالصدفة، بينما كان يرسم الأشجار، كان قد وضع الأقارب من جهة الأب على اليسار، والأقارب من جهة الأم على اليمين، في كلّ عائلة. كان الرجال المثليون معلّمين بالأحمر. وبينما كان يخلط الأوراق، استبصر بغريزته توجّهًا عامًا: كانت العلامات الحمراء تنزع إلى التجمّع في الجانب الأيمن، بينما الرجال غير المعلّمين ينزعون إلى التجمّع في الجانب الأيسر. كان الرجال المثليون ينزعون إلى أنّ يكون لهم أحوال مثليون. وكلّما طارد هيمر الأشجار صعودًا وهبوطًا بحثًا عن أقارب مثليين - «مشروع الجذور المثلية»، كما أطلق عليه - صار التوجّه العام أكثر جلاءً. أولاد الخوّلة كانت لديهم معدّلات أعلى من التوافق - لكن ليس أولاد العمومة. أولاد الخوّلة من جهة الخالات ينزعون إلى درجة أعلى من التوافق من أيّ من الأقارب الآخرين.

كان النمط ينطبق جيلاً بعد جيل. بالنسبة لعالم جينات مخضرم، كان هذا التوجّه يعني أنّ جين المثلية لا بدّ وأنّ يكون محمولًا على الكروموسوم X. كان بوسع هيمر، تقريبًا، أن يراه الآن بعين عقله - عنصرًا موروثًا يمرّ بين الأجيال مثل وجود ظليّ، لا يقارن في قدرته على الاختراق بالطفرة القياسية التي تجدها في جين التليف الكيسي أو داء هنتنغتون، لكنه، بلا شك، يتتبّع مسار الكروموسوم X. في الشجرة العائلية القياسية نجد عمًا/خالًا يُعرّف بأنه «مثلي محتمل» (كانت تواريخ العائلات غامضة في أغلب الأحوال. وكانت الخزنة الجنسية التاريخية أكثر إعتامًا بكثير مقارنة بالخزنة الجنسية الحالية - لكن هيمر استطاع جمع بيانات من عائلات تصادف أنّ الهويات الجنسية فيها كانت معروفة صعودًا إلى جيلين أو ثلاثة أجيال). كل الأبناء الذين ولدوا من الأشقاء الذكور لهذا العم/الخال كانوا مستقيمين - الرجال لا يمررون الكروموسوم X لأطفالهم الذكور (في

كلّ ذكور البشر، يأتي الكروموسوم X من الأم). لكن أحد أبناء أخته ربّما كان مثلّيًا، وابن أخت لهذا الأخير ربّما كان مثلّيًا أيضًا: الرجل يتشارك أجزاء من الكروموسوم X الخاص به مع شقيقته ومع أبناء شقيقته. وهكذا دواليك: الخال الكبير، الخال، ابن الأخت الكبير، ابن الأخت، ففرًا عبر الأجيال، إلى الأمام وإلى الجانب، مثل حركة حصان الشطرنج. لقد انتقل هيمر فجأة من «نمط ظاهري» (التفضيل الجنسي) إلى موقع محتمل على كروموسوم - «نمط جيني». لم يكن قد حدّد جين المثليّة - لكن أثبت إمكانية تحديد الموقع المادي لقطاع الدنا المرتبط بالتوجّه الجنسي على الجينوم البشري.

لكن على أيّ نقطة من كروموسوم X؟ انتقل هيمر الآن إلى أربعين زوجًا من الأشقاء المثليين كان قد جمع منهم عينات دم. لنفترض، جدلاً، أن جين المثلية موجود على امتداد صغير ما على كروموسوم X. أيًا كان مكان هذا الامتداد، سينزع الأشقاء الأربعة إلى مشاركة هذا القطاع المحدّد من الدنا بمعدّل عالٍ إلى حدّ كبير مقارنة بالأشقاء الآخرين (الذين أحدهم مثلي والآخر مستقيم). باستخدام العلامات الإرشادية التي حدّدها «مشروع الجينوم البشري» على طول الجينوم، وبالتحليل الرياضي الدقيق، بدأ هيمر في تضيق الامتداد إلى قطاعات أقصر فأقصر من الكروموسوم X. قابل سلسلة من اثنتين وعشرين علامة على طول الكروموسوم الكامل. انتبه إلى أن ثلاثة وثلاثين زوجًا، من بين الأشقاء المثليين الأربعة، يتشاركون امتدادًا صغيرًا من الكروموسوم X يسمّى Xq28. لو كان الأمر قائمًا على الصدفة البحتة، لكان المنطقي أن يتشارك نصف الأشقاء - أيّ عشرين - في هذه العلامة. أمّا فرصة أن يحمل ثلاثة عشر شقيقًا إضافيًا العلامة نفسها فكانت ضئيلة للغاية، أقل من واحد إلى عشرة آلاف. في مكان ما بالقرب من Xq28، إذن، يقبع الجين الذي يحدّد الهوية الجنسيّة للدّكر.

سرعان ما أحدث Xq28 ضجة كبيرة. يتدكّر هيمر: «لم ينقطع الهاتف عن الرنين. اصطف مصورو القنوات التلفزيونيّة أمام المختبر؛ وفاض صندوق بريدي وبريدي الإلكتروني بالرسائل». كتبت «دايلي تليغراف»، الصحيفة اللندنيّة المحافظة، أنه إذا كان العلم قد عزل جين المثلية، إذن فبالإمكان «استخدام العلم لاستئصال شأفته». وكتبت صحيفة أخرى «الكثير من الأمهات سوف يشعرون بالذنب»، وزعم مانشيت آخر: «طغيان جيني!». تساءل دعاة الأخلاق ما إذا كان الآباء سوف يتجنبون إنجاب أطفال مثليين عن طريق اختبار الأجنة. وكتب أحد الكتاب أن بحث هيمر «يحدّد بالفعل منطقة كروموسوميّة يمكننا تحليلها في الذكور. لكن نتائج أيّ اختبار تقوم على هذا البحث لن تقدّم، مجددًا، إلا أدوات احتمالية ترجّح التوجّه الجنسي لبعض الرجال». هوجم هيمر من اليسار واليمين - حرفيًا. دفع المحافظون المناهضون للمثلية أن هيمر، بتقليصه للمثلية الجنسيّة إلى موضوع لعلم الجينات، قدّم مبررًا بيولوجيًا لها. أما أنصار حقوق المثليين فاتهموا هيمر بتقوية خيالات «اختبار المثلية»، ومن ثم طرّح آليات جديدة للكشف والتمييز.

أما منهج هيمر نفسه، فكان محايدًا، وصارمًا، وعلميًا - على نحو ممضٍ غالبًا. استمرّ في صفّل تحليله، مجردًا اختبارات متنوّعة على الارتباط بXq28. تساءل إن كان Xq28 لا يحوي جينًا للمثلية الجنسيّة، ولكن «جينًا للخوننة» sissyness (وحده الرجل المثلي كان يجرؤ على استخدام تلك العبارة في ورقة علميّة). لكنّه لم يكن كذلك: فالرجال الذين يتشاركون Xq28 لم تكن لديهم أيّ تحويرات جادة في السلوكيات المتعلّقة بالجنس، ولا في الجوانب التقليديّة للذكورة. فهل يمكن أن يكون جينًا للجماع الشرجي السلبّي («هل هو الجين من تحت إلى فوق»؟) هكذا تساءل. ومجدّدًا، لم تكن ثمة علاقة. أيكون متعلّقًا بالتمرد؟ أو جينًا لمقارعة العادات الاجتماعيّة القمعيّة؟ جينًا للسلوك المخالف؟ راح يطرح فرضيات تلو فرضيات، لكنّه لم يجد أيّ صلة. هكذا، لم يترك الاستبعاد المضني لكل الإمكانات إلا استنتاجًا واحدًا: الهوية الجنسيّة للذكور تتحدّد جزئيًا عن طريق جين قريب من المنطقة Xq28.

منذ ظهور ورقة هيمر في مجلّة «ساينس» عام 1993، حاولت عدّة مجموعات التحقّق من بياناته. في عام 1995، نشر فريق هيمر نفسه تحليلًا أكبر أكّد الدراسة الأصليّة. وفي عام 1999، حاولت مجموعة كندية استنساخ دراسة هامر على مجموعة صغيرة من الأشقاء المثليين، لكنّها فشلت في العثور على أيّ ارتباط بXq28. وفي عام 2005، في الدراسة الأكبر، ربّما، حتى وقتنا هذا، أجريت الأبحاث على 456 زوجًا من الأشقاء، ولم يُكتشف ارتباط بXq28، لكن لوحظت ارتباطات بالكروموسومات السابع، والثامن، والعاشر. وفي عام 2015، في تحليل مفضّل آخر ل409 أزواج إضافيّة من الأشقاء، تم التحقّق من الصّلة بXq28 مجدّدًا - وإنّ على نحو ضعيف - وأعيد التأكيد على الصّلة المحدّدة سابقًا بالكروموسوم الثامن.

ربّما الملح الأكثر مراوغة في كل تلك الدراسات أن أحدًا لم يتمكّن، حتى وقتنا هذا، من عزل جين فعلي يؤثّر في الهوية الجنسيّة. لا يحدّد تحليل الارتباط جينًا بعينه؛ بل يحدّد فقط منطقة كروموسومية قد يكون الجين موجودًا عليها. بعد نحو عقد من المطاردة المكثّفة، لم يعثر علماء الجينات على «جين المثلية»، وإنما على بعض «مناطق المثلية». والحقيقة أن بعض الجينات المقيمة في تلك المناطق مرشّحة بقوة كمنظّمات للسلوك الجيني - لكن أيًا من تلك المرشحات لم تثبت صلتها تجريبيًا بالمثلية أو الغيرية الجنسيّة. أحد الجينات القابعة في منطقة Xq28، على سبيل المثال، يشفّر بروتينًا معروفًا أنه ينظّم مستقبّل التستوستيرون، وهو وسيط معروف للسلوك الجنسي. لكن هل هو جين المثلية الذي طالما جدّد العلماء في البحث عنه على Xq28؟ لا أحد يعرف.

«جين المثلية» قد لا يكون جينًا من الأساس، على الأقل ليس بالمعنى التقليدي. قد يكون امتدادًا من الدنا ينظم جينًا يجلس بالقرب منه أو يؤثّر في جين بعيد عنه. ربما يوجد في «إنترون» - تتابعات الدنا التي تقطع الجينات وتفصلها إلى وحدات. أيًا كانت الهوية الجينية للمحدّد، فما نعرفه هو ذلك: عاجلاً أم آجلاً، سوف نكتشف الطبيعة الدقيقة للعناصر الموروثة التي تؤثر في الهوية الجنسية. لا يهم إن كان هيمر مصيبًا أم مخطئًا بشأن Xq28. فدراسات التوائم ترجّح على نحو واضح أن المحدّدات المتعدّدة التي تؤثر في الهوية الجنسية هي جزء من الجينوم البشري، ومع اكتشاف علماء الجينات المزيد من الطرائق الفعّالة لرسم خرائط الجينات، والتعرّف عليها، وتصنيفها، سوف نعرّح حتّمًا على بعض تلك المحدّدات. وعلى الأرجح، سوف تكون هذه العوامل، شأنها شأن الجندر، مرتّبة بشكل هرمي - حيث الجينات التنظيميّة القيادية على القمة، بينما تتشابك المكملات والمعدّلات عند القاع. مع ذلك، فالهوية الجنسية، على خلاف الجندر، لا يحتمل أن تكون خاضعة لمنظم قيادي واحد. الأرجح أن الهوية الجنسية تتحدّد بفعل جينات متعدّدة ذات تأثيرات صغيرة - وخصوصًا، جينات تُعتبر المدخلات البيئيّة وتُدرجها. لن يكون هناك جين SRY للاستقامة الجنسية.

تزامن نشر مقالة هيمر حول جين المثلية مع العودة القويّة للفكرة القائلة بقدرة الجينات على إقرار سلوكيات، وانفعالات، وشخصيات، ورغبات، وطباع متباينة - وهي الفكرة التي ظلّت خارج نطاق «الموضة» الثقافيّة لنحو عقدين من الزمان. في عام 1971، في كتاب اسمه «الجينات، أحلام وحقائق»، كتب «مكفارن بورنت»، عالم البيولوجيا - الأسترالي من أصول إنكليزية - الشهير، يقول: «غنيّ عن البيان أن الجينات التي نولد بها تؤثر، جنبًا إلى جنب مع بقية ذواتنا العاملة، الأساس لذكائنا، وطبعنا، وشخصيّتنا». لكن بحلول منتصف السبعينيات، لم يعد مفهوم بورنت «غنيًا عن البيان». كانت الفكرة القائلة بأن الجينات، من بين كلّ الأشياء، تستطيع تهيئة البشر لاكتساب «ذوات عاملة» معيّنة - امتلاك تنوعات معينة من الطباع، والشخصية، والهوية - قد طُرِدت من الجامعات غير مأسوف عليها. «كانت النظرة البيئيّة... تهيم على النظريات والبحوث النفسية منذ الثلاثينيات وحتى السبعينيات»، هكذا كتبت عالمة النفس «نانسي سيغال». «بدلًا من النظر للإنسان على أنه يولد بقدرة عمومية على التعلّم؛ كان السلوك الإنساني يُفسّر على نحو حصريّ تقريبًا بقوى خارجة عن الفرد». وكما تذكّر أحد علماء البيولوجيا: كان يُنظر إلى الطفل الرضيع بوصفه «ذاكرة وصول عشوائي RAM تتسع لتزليل أيّ عدد من أنظمة التشغيل من قبل الثقافة». كانت «العجينة النفسية» للطفل مطواعة إلى أقصى الحدود؛ بوسعك تشكيلها في أيّ هيئة وإلباسها أيّ زيّ عن طريق تغيير البيئة أو إعادة برمجة السلوك (من هنا، نشأت السذاجة التي دفعت علماء مثل «جون موني» إلى إجراء تجارب صاعقة في محاولة تغيير الجندر باستخدام العلاج السلوكي والثقافي). عالم نفس آخر، كان بصدد دخول برنامج بحثي في جامعة «ييل» في السبعينيات لدراسة السلوكيات الإنسانيّة، أريكه الموقف العقائدي الجامد ضدّ علم الجينات في قسمه الجديد. «كلّ حكمة [العجائز الجالسين في] الشرفات الخلفيّة التي حصّلناها من جامعة نيوهافين بشأن الصفات الموروثة [ودورها في التأثير على السلوكيات البشريّة وقيادتها] بدت هراءً ندفع نفوذًا لجامعة ييل كي تُطهرنا منه». كانت البيئة أمرًا متعلّقًا بالبيئة، وكفى.

لم تكن إعادة «ابن البلد» إلى مكانته - ظهور الجين مجدّدًا باعتباره قائدًا أساسيًا للانفعالات النفسية - عملية يسيرة بالقدر نفسه. من جانب، تطلّبت إعادة اختراع شاملة لتلك الآلية الكلاسيكية في علم الجينات البشريّة: دراسة التوائم المفترى عليها كثيرًا، والتي أسّء فهمها كثيرًا. ظهرت دراسات التوائم منذ عصر النازيين - تذكّر انشغال منغليه الرهيب بال Zwillinge (التوائم) - لكنّها كانت قد وصلت إلى طريق مفهومي مسدود. كانت مشكلة دراسة التوائم المتطابقة من العائلة نفسها، كما عرف علماء الجينات، تكمن في استحالة فكّ الشريطين المتضافرين للطبيعة والتنشئة. فحين ينشأ التوأمان في البيت نفسه، في أحضان الأبوين نفسيهما، ويدريسان - غالبًا - على أيدي المدرسين أنفسهم في المدارس نفسها، ويكسيان، ويطعمان، ويرتبان على نحو متطابق، لا تعود ثمّة طريقة مؤكّدة لفصل أثر الجينات عن أثر البيئة.

مقارنة التوائم المتطابقة مع التوائم الأخويّة حلّت جزءًا من المشكلة، حيث يتشارك التوائم الأخويّة في البيئات نفسها، لكنهم لا يتشاركون إلا في نصف الجينات، في المتوسط. لكن المعارضين دفعوا بأن تلك المقارنة بين التوائم المتطابقة/الأخويّة، بدورها، معيبة في أصلها. ربّما يعامل الآباء أبناءهم من التوائم المتطابقة على نحو مماثل أكثر ممّا يفعلون مع أبنائهم من التوائم الأخويّة. معروف، مثلًا، أن أنماط التغذية والنمو أكثر تشابهاً في التوائم المتطابقة مقارنة بالتوائم الأخويّة - لكن أكانت تلك طبيعة أم تنشئة؟ معروف أيضًا أن التوائم المتطابقة قد يتّخذون ردود أفعال معاكسة لتمييز أحدهما عن الآخر - كانت أي وتوأمتها كثيرًا ما تختاران، عمدًا، درجات مختلفة من أحمر الشفاه - لكن هل تلك البيانات مشقّرة من قبل الجينات، أم هي ردّة فعل على الجينات؟

في عام 1979، وجد عالم في جامعة مينيسوتا مخرجًا من هذا الرزّاق المسدود. ذات ليلة من ليالي فبراير، وقع «توماس بوشارد»، عالم النفس السلوكي، على موضوع خبري تركه أحد الطلاب في صندوق بريد بوشارد. كانت قصّة غير عاديّة: زوجان من التوائم المتطابقة من أوهايو انفصلا عند الميلاد، وتبنتهما أسرّتان مختلفتان، ثم التقيا بصدفة مثيرة في سن الثلاثين. كان واضحًا أن الشقيقين جزء من مجموعة شديدة الندرة - توأمان متطابقان خضعا للتبني ونشأ متباعين - لكنهما ممّلا فرصة هائلة للتحقّق من تأثيرات الجينات البشريّة. جينات هذه الفئة من التوائم متطابقة بلا جدال، لكن البيئات، في الأغلب، مختلفة جذريًا. عن طريق مقارنة التوائم المنفصلين عند الميلاد بالتوائم الذين نشأوا معًا في الأسرة

نفسها، استطاع بوشارد فكّ التضافر بين تأثيرات الجينات والبيئات. التشابهات التي تظهر بين هذه الفئة من التوائم لا علاقة لها بالتنشئة، كانت - فقط - تعكس التأثيرات الوراثية - الطبيعية.

بدأ بوشارد تجنيد توائم من هؤلاء لدراسته عام 1979، بحلول نهاية الثمانينيات، كان قد جمع أكبر جماعة في العالم من التوائم الذين نشأوا متباعدين وهؤلاء الذين نشأوا معًا. أطلق بوشارد على دراسته اسم «دراسة مينيسوتا للتوائم الذين نشأوا متباعدين» (MISTRA اختصارًا). في صيف عام 1990، قدّم فريقه تحليلًا شاملًا نُشر كمقالة رئيسية في مجلة «ساينس»⁷⁶. كان الفريق قد جمع بيانات من ستة وخمسين من التوائم المتطابقة الذين نشأوا متباعدين، وثلاثين من التوائم الأخوية الذين نشأوا متباعدين. علاوة على ذلك، أُدرجت بيانات من دراسة سابقة، ضمت 331 من التوائم الذين نشأوا معًا (متطابقين وغير متطابقين). كان أزواج التوائم ينتمون إلى طيف واسع من الطبقات الاجتماعية - الاقتصادية، مع تواتر حالات التناقض بين التوأمن (أحدهما تربّي في أسرة فقيرة، بينما تبنت الآخر أسرة ثرية). كذلك كانت البيئات المادية [الجغرافيا، الطقس... إلخ] والعرقية واسعة الاختلاف. لتقييم البيئات، طلب بوشارد من التوائم وضع سجلات مفصلة بحياتهم، ومدارسهم، ومكاتبهم، وسلوكياتهم، وخياراتهم، وطعامهم، وخبراتهم، وأساليب حياتهم. لتحديد مؤشرات «الطبقة الثقافية»، لجأ فريق بوشارد إلى حلّ عبقرى: تسجيل ما إذا كانت الأسرة تمتلك «مجهزًا، أو قاموسًا جامعا، أو أعمالًا فنية أصلية».

عُرِضت خلاصة الدراسة في جدول واحد - وهو أمر غير معتاد في مجلة «ساينس»، حيث تحتوي الدراسات عادة على عشرات الأرقام. على مدار ما يقرب من إحدى عشرة سنة، عُرِضت مجموعة مينيسوتا للتوائم إلى وابل تلو آخر من الاختبارات الفسيولوجية والسيكولوجية المفصلة. في اختبار تلو اختبار، ظلّت أوجه التشابه بين التوائم مدهشة وثابتة. كان الارتباط بين الملامح الجسدية أمرًا متوقّعًا: كان عدد حزوز بصمة الإبهام، على سبيل المثال، متطابقًا فعليًا، بمعدل ارتباط قيمته 0.96 (حيث 1 يمثّل التوافق الكامل أو التطابق المطلق). كذلك كشفت اختبارات IQ ارتباطًا قويًا بلغ نحو 0.70، مؤكدة دراسات سابقة. لكن حتّى الجوانب الأكثر غموضًا وعمقًا من الشخصية؛ التفضيلات، والسلوكيات، والمواقف، والطباع التي اُختبرت باستفاضة باستخدام اختبارات مستقلة متعددة أظهرت ارتباطًا قويًا يتراوح بين 0.50 و0.60 - وهي النتيجة المتطابقة فعليًا مع الارتباط بين التوائم المتطابقة الذين تربوا معًا. (لمعرفة مدى قوة هذا الارتباط، ضع في اعتبارك أن الارتباط بين طول القامة والوزن في الجماعات البشرية يتراوح بين 0.60 و0.70، وبين الحالة التعليمية والدخل يبلغ نحو 0.50. أما التوافق بين التوائم في النوع الأول من داء السكري، ذلك المرض الذي يُعتبر جينيًا بلا جدال، فلا يزيد عن 0.35).

أما الارتباطات الأكثر إثارة للاهتمام من بين نتائج دراسة مينيسوتا، فكانت الأقل توقّعًا. كانت المواقف الاجتماعية والسياسية بين التوائم الذين تربوا متباعدين متوافقة شأنها شأن مواقف التوائم الذين تربوا معًا: تجمّع الليبراليون مع الليبراليين، وتتوأم المتشددون مع المتشددين. كذلك أظهر التدين والإيمان قُدْرًا مدهشًا من التوافق: كان التوائم إمّا مؤمنين كليهما، أو غير متدينين كليهما. أيضًا ظهر ارتباط قوي في النزعة التقليدية، أو «الاستعداد للانصياع للسلطة». وكذا سمات مميزة مثل «الإصرار، والرغبة في القيادة، وحبّ الظهور».

بعدها، استمرت دراسات أخرى على التوائم المتطابقة في تعميق أثر الجينات على الشخصية والسلوك البشريين. ظهرت درجات مدهشة من الارتباط في سمات مثل السعي نحو الابتكار، والانفعالية، والخبرات التي قد يظنّها المرء شخصية جدًا، كانت، في الواقع، مشتركة بين التوائم. «التعاطف، والإيثار، والإحساس بالمساواة، والحب، والثقة، والموسيقى، والسلوك الاقتصادي، وحتى السياسات، جميعها مرتبطة جزئيًا ببعضها بعضًا». ومثلما كتب أحد الملاحظين مدهولًا: «لقد عُثِر على مكوّن جيني كبير إلى درجة مدهشة في القدرة على الافتتان بخبرة جمالية مثل الاستماع إلى حفل موسيقي سيمفوني». حين كان الشقيقان التوأمان، المتباعدان عند الميلاد، واللذان تفصل بينهما قارات جغرافية واقتصادية، يذرفان الدمع انفعالًا بمقطوعة معينة لـ «شوبان» في الليل، لعلّهما كانا يستجيبان لوتر دقيق مشترك يضرب عليه جينومهما بأصابعه.

قاس بوشارد السمات المميزة كما كانت قابلة للقياس - لكن من المستحيل نقل الطبيعة الغريبة لهذا التشابه من دون ذكر أمثلة حقيقية. كانت «دافني غودشب» و«باربرا هيربرت» توأمتين من إنكلترا، وُلدتا لطالبة فنلندية عزباء كانت تحضر برنامج تبادل طلابي عام 1939، وتخلّت أمهما عنهما للتبني قبل عودتها إلى فنلندا. نشأت التوأمتان منفصلتين - باربرا في كنف بستاني يعمل في البلدية ينتمي للشرحة الدنيا من الطبقة المتوسطة، ودافني في كنف خبير تعدين بارز ينتمي للطبقة العليا. عاشت كلتاها بالقرب من لندن - وإنّ بدتا، باعتبار صرامة البنية الطبقة في إنكلترا الخمسينيات - مثل فتاتين نشأتا في كوكبين مختلفين.

مع ذلك، كان مساعدا بوشارد في مينيسوتا كثيرًا ما يُصدمون بالشبه بين التوأمتين. كانت كلتاها تضحك بلا جامع، تنفجر في فقهات هادرة لدى أدنى استشارة (أطلق عليهما العاملون اسم «التوأمتين الضحوكين»). كانتا تدبّران المقابل للفريق، وإلحادهما الأخرى. كانت كلتاها تبلغ من الطول خمسة أقدام وثلاث بوصات [160 سم]، والاثنتان لهما أصابع ملتوية. الاثنتان لهما شعر بيّ رمادي؛ وقد صبغته الاثنتان بدرجة غير معتادة من الكستنائي. الاثنتان حققتا الدرجة نفسها في اختبارات IQ. الاثنتان سقطتا على الدَّرَج في الطفولة وكسرتا كاحليهما؛ الاثنتان تخافان من المرتفعات، والاثنتان تلقّتا دروسًا في رقص الصالونات (وأبدتا بعض الطيش). والاثنتان صادفتا الزوج المستقبلي في دروس الرقص.

حالة أخرى لرجلين - أطلق على كليهما اسم «جيم» بعد التبني - انفصلا بعد الميلاد بسبعة وثلاثين يومًا ونشأ متباعدين بثمانين ميلًا في

الحزام الصناعي في شمال أوهايو. الاثنان واجها صعوبات أثناء الدراسة. «كلاهما يقود سيارة شيفروليه، وكلاهما يدخل سجن «سليمز» بشراسة، وكلاهما يحب الرياضة، خاصة سباقات «ستوك كار» للسيارات، لكن كليهما لا يحب البيسبول... كل جيم منهما تزوج امرأة تُدعى «ليندا». وكلاهما اقتنى كلبًا وأطلق عليه اسم «توي»... أحدهما له ابن اسمه «جيمس آلان»؛ بينما سُمي الآخر ابنه «جيمس آلان». اختار جيم وجيم قطع القنوات المنوية؛ وكلاهما يعاني من ارتفاع طفيف في ضغط الدم. كلاهما زاد وزنه في الوقت نفسه تقريبًا ثم استقر في العمر نفسه تقريبًا. كلاهما كان يعاني من نوبات صداع نصفي تستمر لنصف يوم تقريبًا ولا تستجيب لأي دواء».

امرأتان أخريان، انفصلتا عند الميلاد أيضًا، ترجّلتا من طائرتين منفصلتين وكلّ منهما تضع سبع خواتم. زوجان من التوائم الذكور - أحدهما تربّي كيهودي في ترينيداد، والآخر ككاثوليكي في ألمانيا - كانا يرتديان الملابس نفسها، بما في ذلك قميص أكسفورد أزرق بكتفيات وأربعة جيوب، ويشتركان في سلوكيات هوسية معينة، مثل الاحتفاظ بلفافات من المناديل الورقية في جيوبهما واستخدام صندوق الطرد مرتين في دورات المياه، مزة قبل الاستخدام ومزة بعده. كلاهما كان قد اخترع عطات مزيفة، طوّراها استراتيجيًا - «كمزحة» - لتبديد لحظات التوتر في الحوار. كلاهما كان يتسم بطبع عنيف ومتفجر، وتراوده نوبات قلق غير متوقعة.

زوجان من التوائم كانت لهما نفس الطريقة المميزة في مسح أنفيهما، بل - رغم أنهما لم يلتقيا من قبل قط - كان كل منهما قد اخترع كلمة جديدة لوصف تلك العادة الغريبة: **اعتصار**... شقيقتان في دراسة بوشارد تشاركتا نمط القلق واليأس نفسه، واعترفتا أن الكابوس نفسه كان يراود كليهما في مراهقتها: كابوس الشعور بالاختناق في منتصف الليل لأن حلقتها محشو بأشياء مختلفة - لكّتها معدنية غالبًا: «مقابض أبواب، وإبر، وسنانير صيد».

كانت هناك ملامح عديدة **مختلفة** تمام الاختلاف في التوائم الذين تربّوا متباعدين. صحيح أن دافني وباربرا بدتا متشابهتين، لكن باربرا كانت أسمن بعشرين باوند [نحو عشرة كيلوجرامات] (وإنّ تجدر ملاحظة أن ضغط الدم لدى كلّ منهما، ورغم ذلك الوزن الزائد، كان متماثلًا). الشقيق الألماني، بين التوأمين الكاثوليكي/المسيحي، كانت لديه نزعة قومية ألمانية قوية في شبابه، بينما كان توأمه قد قضى إجازات الصيف في مزرعة «كيبوتز». مع ذلك، كان كلاهما يشتركان في صلابة الإيمان، حتى إنّ كان الإيمانان نفسهما على طرفي نقيض. الصورة التي خرجت من دراسة مينيسوتا لم تكن أن التوائم الذين ينشأون منعزلين يظلّون متطابقين، ولكن أنهما يتشاركان في ميل قوي ناحية سلوكيات متشابهة أو متقاربة. لم يكن ما يجمع بينهما هو الهوية، وإنما أول مشتقّاتها.

في أوائل التسعينيات، اطلع «ريتشارد إبستين»، عالم الجينات الإسرائيلي، على دراسات حول الأنواع الفرعية من الطباع البشرية. افتتن إبستين: كانت بعض تلك الدراسات قد غيّرت فهمنا للشخصية والطباع - ابتعادًا عن الثقافة والبيئة واقتراحًا من الجينات. لكن إبستين، شأنه شأن هيمر، أراد التوصل إلى الجينات الفعلية التي تحدّد أشكال السلوك المتنوّعة. كانت الجينات قد رُبطت بالطباع من قبل: قبل زمن طويل، لاحظ علماء النفس العذوبة غير العادية، وكأنها من عالم آخر، المميّزة للأطفال المصابين بمتلازمة داون، وربط العلماء متلازمات جينية أخرى بنوبات متفجرة من العنف والعدوانية. لكن إبستين لم يكن مشغولًا بالحدود الخارجية للباثولوجيا؛ كان مهتمًا بالتنوعات السوية للطباع. يبدو واضحًا أن التغيرات الجينية المتطرّفة قد تسبّب تنوعات متطرّفة في الطباع. لكن أكانت ثمة تنوعات جينية «سوية» تؤثر في الأنواع الفرعية السوية من الشخصية؟

أدرك إبستين أن عليه، من أجل العثور على مثل هذه الجينات، أن يبدأ بوضع تعريفات صارمة للأنواع الفرعية للشخصية التي يرغب في ربطها بالجينات. في أواخر الثمانينيات، كان علماء النفس الذين يدرسون التنوع في الطباع البشرية قد دفعوا بأن استبيانيًا واحدًا، يحتوي على مئة سؤال صح/خطأ فحسب، قادر على تقسيم الشخصيات بفعالية إلى أربع فئات نموذجية: **السي نحو الابتكار** (انفعالي أم حذر)، **الاعتماد على المكافأة** (دافئ أم منسلخ)، **تجنّب الأخطار** (قَلِق أم هادئ)، **المثابرة** (مخلص أم متقلّب). رجّحت دراسات التوائم أن كلًّا من تلك الفئات من الشخصيات يستند إلى مكوّن جيني قوي: تجاوزت درجة التوافق في درجات هذا الاستبيان بين التوائم المتطابقة 50 بالمئة.

افتُتِن إبستين على وجه الخصوص بواحد من تلك الأنواع الفرعية. كان الساعون نحو الابتكار - أو «المجددون» neophiles - يتميزون أنهم «مندفعون، ومستكشفون، ومتقلبون، وسريعو الاستثارة، ومبدّرون» (فكّر في «جاي غاتسبي»، «إيما بوفاري»، «شروك هولمز»). على العكس، كان «الخائفون من الابتكار» - neophobes «متأملين، وجامدين، ومخلصين، وزينين، ورباطي الجأش، ومقتصدين» (فكّر في «نك كاراوي»، «تشارلز بوفاري» المعدّب، «دكتور واطسن» الراضخ دائمًا). المتطرّفون في السي وراء الابتكار - أعظم أبناء غاتسبي - بدوا مدمنين فعليًا للاستثارة والانفعال. بغض النظر عن الدرجات، حتى طريقتهم في أداء الاختبار كانت مزاجية. يتركّون أسئلة بلا إجابة. يذرعون الغرفة باحثين عن طريقة للهروب. ربّما يعانون من مَلَل متكرّر، يائس، ومثير للجنون.

جمع إبستين مجموعة من 124 متطوعًا وطلب منهم ملء استبيان نموذجي لقياس سلوك السي وراء الابتكار (هل «تجرّب عادة الأشياء من أجل المتعة والإثارة فقط، حتى حين يظنّ معظم الناس أنها مضيعة للوقت؟» أو «كم مرّة تفعل أشياء بناء على ما تشعر به في لحظتها، من دون اهتمام بكيف كانت تلك الأشياء تُنجز في الماضي؟»). بعدها، استخدم التقنيات الجزيئية والجينية لحصر الأنماط الجينية داخل تلك الجماعة إلى

مجموعة محدودة من الجينات. اكتشف أن الأكثر تطرفاً بين المجددين لديهم تمثيل غير متناسب لمحدّد جيني بعينه: تنويعاً من جين مستقيل للدوبامين يُسمى D4DR. (يطلق على هذا النوع من التحليل عموماً دراسة ارتباط، إذ يحدّد الجينات عبر ارتباطها بأنماط ظاهرية معينة - هي الاندفاعية المفرطة في تلك الحالة).

الدوبامين ناقل عصبي - جزئي ينقل الإشارات الكيميائية بين الخلايا العصبية في المخ - يضطلع على وجه الخصوص بقدرة المخ على إدراك «المكافأة». وهو أحد أقوى الإشارات الكيميائية العصبية المعروفة: حين يوضع أمام الجرذ مقبض يمكنه من تحفيز مركز المكافأة المستجيب للدوبامين في المخ، سيثير نفسه حتى الموت لأنه يظلّ يستخدم المقبض طوال الوقت متجاهلاً الطعام والشراب. يعمل D4DR ك«محطة الإبحار» الخاصة بالدوبامين، فمنه تُنقل الإشارة إلى الخلية العصبية المتسجبة للدوبامين. من الناحية الكيميائية البيولوجية، ربما كانت التنويع المرتبطة بالسعي وراء الجدة، «تكرارية 7 - D4DR» تُبلّد الاستجابة للدوبامين، ومن ثمّ يزداد الطلب على محفّز خارجي للوصول إلى مستوى المكافأة المعتاد. الأمر يشبه مفتاحاً مدسوساً إلى منتصفه، أو سماعة هاتف محشوة بالقطيفة: يحتاج إلى دفعة أقوى، أو صوت أعلى، لكي يُدار إلى وضعيّة التشغيل. الباحثون عن الجدة يحاولون تضخيم الإشارة عن طريق استثارة أدمغتهم بأشكال أعلى وأعلى من الخطر. إنهم يشبهون متعاطي العقاقير، أو يشبهون الجرذان في تجربة المكافأة للدوبامين - باستثناء أن «العقار» مادة كيميائية في المخّ تعطي إشارة بالإثارة نفسها.

دُعمت تجربة إستان الأصلية بالعديد من المجموعات الأخرى. المثير للاهتمام، بعكس ما قد يظن المرء من دراسات توائم مينيسوتا، لا «يسبب» D4DR شخصية بعينها أو مزاجاً بعينه. بل بالأحرى، يسبّب نزوعاً باتجاه مزاج يسعى للتحفيز أو الاستثارة - المشتقة الأولى من الاندفاعية. وتختلف طبيعة الاستثارة من سياق إلى آخر. فيمكنها أن تنتج أرق الصفات في البشر - الدافع إلى الاستكشاف، والعاطفة المشبوبة، والحاجة إلى الإبداع - لكنها تستطيع أيضاً أن تتلوّى هابطة باتجاه الاندفاعية، والإدمان، والعنف، والاكنتاب. لطالما رُبطت تنويعاً تكرار D4DR بنوبات مكثفة من الإبداع، وأيضاً باضطراب نقص الانتباه - وهو ما يبدو مفارقة إلى أن تفهم أن كليهما قادر على إثارة النبضة الكهربائية نفسها. أما الدراسات البشرية الأكثر إثارة فقد وضعت دليلاً بالتوزيع الجغرافي لتنويع D4DR. تمتلك الجماعات السكانية البدوية والرحالة معدلات تكرار أعلى من هذه التنويع الجينية. كذلك، كلما ابتعد المرء عن الموقع الأصلي للشبتات البشري من أفريقيا، تظهر التنويع بتواتر أكبر أيضاً. ولعلّ الدافع الخافت الذي سبّته تنويع D4DR أسهم في هجرة «الخروج من أفريقيا»، بأنّ دفع أسلافنا إلى إلقاء أنفسهم في البحر. كثير من صفات حوادثنا المضطربة القلقة، ربما كانت نتاجاً لجين مضطرب، قلق.

مع ذلك، كان من الصعب استنساخ الدراسات الخاصة بتنويع D4DR على جماعات بشرية مختلفة وفي سياقات مختلفة. يرجع أحد أسباب ذلك، من دون شك، إلى أن سلوكيات السعي نحو الجدة تعتمد على السن. لعلّ من الأمور المتوقّعة أن يخمد الجزء الأكبر من الرغبة في الاستكشاف مع بلوغ سن الخمسين أو نحو ذلك. كذلك تؤثر التفاوتات الجغرافية والعرقية في سطوة D4DR على الطبع. لكن السبب الأهم لصعوبة إعادة إنتاج التجربة هو أن تأثير تنويع D4DR ضعيف نسبياً. يقدر أحد الباحثين أن تأثير D4DR لا يفسر إلا 5 بالمئة من التباين في سلوك السعي وراء الابتكار بين الأفراد. الأرجح أن D4DR ليس إلا مجرد واحد من جينات عدة - ربما عشرة جينات - تحدّد هذا الجانب من الشخصية.

الجنرد، والتفضيل الجنسي، والطبع، والشخصية، والاندفاعية، والقلق، والاختيار. واحدة تلو أخرى، أصبحت العوالم الأكثر غموضاً من التجربة البشرية محاطة بالجينات. وأوجه السلوك التي كانت تُعزى، في سابق الأيام، على نحو كبير أو حصري، للثقافة، أو الاختيارات، أو البيئات، أو للتركيبات المتفرّدة للذات والهوية، صار يتّضح تأثرها المدهش بالجينات.

لكن المفاجأة الحقيقية، ربما، هي أننا نتفاجأ بذلك. إذا كنّا نفهم قدرة التنويعات الجينية على التأثير في جوانب عدّة من الباثولوجيا البشرية، إذن فلا يجب أن ندهش حين نعرف بمقدرة التنويعات الجينية أيضاً على التأثير، بالقدّر نفسه، في جوانب عديدة من السويّة. هناك تناظر أساسي في فكرة أن الآلية التي تستخدمها الجينات لتسبّب الأمراض تشبه تماماً الآلية التي تستخدمها الجينات لتسبّب السلوك والتطوّر السويّين. تقول أليس: «كم سيكون لطيفاً لو استطعنا اختلاس نظرة إلى بيت المرأة!». لقد استطاع علم الجينات البشرية العبور إلى بيت مرآته - وتبيّن له أن القواعد السارية في أحد الجانبين هي بالضبط القواعد السارية في الجانب الآخر.

كيف يمكننا وصف تأثير الجينات على الشكل والوظيفة البشريين السويّين؟ يجب أن يكون ذلك مألوفاً لدى اللغة؛ إنها اللغة نفسها التي استخدمت من قبل لوصف الصلة بين الجينات والمرض. التنويعات التي ترثها من والديك، بعد خلطها وتوفيقيها، تحدّد التنويعات في السيرورات الخلوية والتطورية التي تُنتج، في نهاية المطاف، تنويعات في الحالات الفسيولوجية. إذا كانت تلك التنويعات تؤثر في الجينات التنظيمية القيادية عند قمة الهرم، يمكن للتأثير أن يكون ثنائياً وقوياً (ذكر مقابل أنثى؛ طويل مقابل عادي). لكن الأكثر شيوعاً هو التنويعات/الطوافر الجينية الواقعة عند الدرجات السفلى من مدرّجات المعلومات، والتي تستطيع فقط أن تعدّل في النزعات. وغالباً، يحتاج الأمر إلى عشرات الجينات من أجل تخليق تلك النزعات أو الميول.

هذه النزعات تتقاطع مع مفاتيح بيئية مختلفة ومع الصدفة لتؤدي إلى نتائج متنوّعة - بما في ذلك تنويعات في الشكل، والوظيفة، والسلوك،

والشخصية، والطبع، والهوية، والقَدْر. وهي في الغالب تفعل ذلك بالمعنى الاحتمالي ليس إلا - أي فقط عن طريق تعديل الأوزان والموازن، وعن طريق تعديل الأرجحيّات، وعن طريق جعل نتائج معينة أكثر أو أقل احتمالية.

مع ذلك، فتلك التعديلات في الأرجحيات كافية لجعلنا مختلفين على نحو ملحوظ. إذا حدث تغيير في البناء الجزيئي لمستقبل مسؤول عن إرسال رسائل «المكافأة» للخلايا العصبية في المخ، يمكن أن يتسبب في تغيير في طول الزمن الذي يشتبك فيه جزيء واحد بمستقبله، ليس إلا. قد تستمر الإشارة التي تنبعث من تنويعة المستقبل هذه نصف ثانية زائدة فقط في الخلية العصبية. مع ذلك، فهذا التغيير كافٍ لإمالة إنسان باتجاه الاندفاعية، وآخر باتجاه الحذر، أو إمالة إنسان باتجاه الهوس وآخر باتجاه الاكتئاب. هذه التغيرات الطفيفة في الحالات الجسمانية والعقلية قد تُنتج تصورات وخيارات ومشاعر معقدة. من ثم، يتحوّل طول زمن التفاعل الكيميائي إلى، مثلاً، اشتياق لتفاعل عاطفي. الرجل النازع للفصام يفسّر الحوار مع بائع الفاكهة باعتباره مؤامرة لقتله. أما شقيقه، صاحب الميل الجيني تجاه الاضطراب ثنائي القطبية، فيفسّر الحوار نفسه بأنه قصة رمزية مهيبة عن مستقبله، ويقول في نفسه «حتى بائع الفاكهة يعرف مستقبلي المشرق». هكذا، يصبح بؤس قوم عند قومٍ سحر وروعة.

إلى هنا، الأمور سهلة. لكن كيف لنا أن نفسّر شكل الكائن المفرد، وطباعه، واختياراته؟ كيف ننقل، مثلاً، من الميول الجينية بمعناها المجرد إلى شخصية محدّدة وملموسة؟ يحقّ لنا أن نصف ذلك بأنه «الميل الأخير» من مشكلة علم الجينات. تستطيع الجينات وصف شكل الكائن المعقد أو قدره بلغة الأرجحيات والاحتمالات - لكنّها لا تستطيع أن تصف الشكل أو القدر نفسه على وجه دقيق. توليفة معيّنة من الجينات (نمط جيني) قد تجعلك تنزع باتجاه شكل أنف معين أو تركيبة شخصية معيّنة - لكن يظلّ الشكل أو الطول المحدّد للألف الذي ستحتضن به مستعصياً على المعرفة. لا يجوز أن نخلط بين النزعة المسبقة والتدبير القائم؛ فالأولى احتمالية إحصائية، والثانية حقيقة ملموسة. الأمر يشبه كما لو أن علم الجينات يستطيع - بالتقريب - أن يشقّ طريقه باتجاه باب الشكل أو الهوية أو السلوك البشري - لكنه يعجز عن اجتياز الميل الأخير والوصول إلى ذلك الباب.

ولعلنا نستطيع إعادة صياغة مشكلة الميل الأخير للجينات عن طريق مقارنة مساري تحقيق متباينين للغاية. منذ الثمانينيات، ظلّ علم الجينات البشرية يقضي جُل وقته في الانشغال بكيف أن التوائم المتطابقة المتباعدة عند الميلاد تظهر كل أنواع التشابه. إذا كان التوائم المنفصلون عند الميلاد يشتركون في النزوع نحو الاندفاعية، أو الاكتئاب، أو السرطان، أو الفصام، نعرف أن الجينوم يحتوي - لا بدّ - على معلومات تشقّر النزوع باتجاه تلك السمات.

لكن الأمر يحتاج إلى مسار تفكير معاكس تمامًا لكي نفهم كيف يتحول النزوع إلى تدبير. للإجابة عن هذا السؤال، سيكون علينا أن نطرح السؤال العكسي: لماذا ينتهي الحال بالتوائم المتطابقة الذين تربّوا في بيوت متطابقة وفي كنف أسر متطابقة إلى حيوات مختلفة، ويصبحون كائنات مختلفة إلى هذا الحد؟ لماذا تظهر الجينومات المتطابقة أنفسها في تجليات مختلفة إلى ذلك الحد، بطباع، وشخصيات، وأقدار، واختيارات غير متطابقة؟

على مدار ما يقرب من ثلاثة عقود منذ الثمانينيات، ظلّ علماء النفس وعلماء الجينات يعملون على جدولة وقياس الاختلافات الطفيفة التي قد تفسّر تشعّب المصائر التطورية للتوائم المتطابقة الذين نشأوا في الظروف نفسها. لكن كلّ محاولات العثور على اختلافات ملموسة، قابلة للقياس، ومنهجية ظلّت قاصرة: يشترك التوأمان في الأسرة نفسها، يعيشان في البيت نفسه، يحضران المدرسة نفسها، لديهما نمط تغذية متشابه، يقرآن الكتب نفسها غالباً، ينغمسان في الثقافة نفسها، ويتشاركان دوائر متماثلة من الأصدقاء - ومع ذلك، يظلّان مختلفين بصورة لا لبس فيها. ما الذي سبب الاختلاف؟ ثلاث وأربعون دراسة، أجريت على مدار عقدين من الزمن، كشفت إجابة قوّة وراسخة للسؤال: «الأحداث العَرَضية، غير المنهجية، الفريدة». المرض. الحوادث. الصدمات. المحفزات. قطار يُفوّت؛ مفتاح يضيع؛ فكرة تُكبح. تذبذبات في الجزيئات تسبب تذبذبات في الجينات، تنجم عنها تعديلات طفيفة في الأشكال⁷⁷. الالتفاف في منعطف في «فينيسيا» والسقوط في قناة. الوقوع في الحب. العشوائية. الصدفة.

هل أثارَت غيظك هذه الإجابة؟ بعد عقود من التفكّر، وصلنا إلى استنتاج أن القَدْر هو... حسناً، القَدْر؟ أن الكينونة تحدث من خلال... الكينونة؟ إنني أجد هذه التركيبة جميلة ومنوّرة. «بروسبيرو»، حين كان يصب جام غضبه على الوحش المشوّه «كاليبان» في مسرحية «العاصفة» وصفه بأنه «شيطان، وُلد شيطاناً، طبيعته لا تستطيع التنشئة بها التصاقاً». أكثر عيوب كاليبان وحشية هي أن طبيعته الداخلية لا يمكن إعادة كتابتها عن طريق معلومات خارجية: طبيعته لن تسمح للتنشئة بالالتصاق بها. كاليبان إنسان آلي جيني، غول يعمل بالزنبك - وهذا يجعله أكثر مأساوية وأكثر بؤساً بما لا يقاس مقارنة بأي شيء ينتمي للإنسان.

إنها شهادة في صالح الجمال المقلق للجينوم، شهادة على أنه يستطيع أن يجعل العالم الحقيقي «يلتصق». جيناتنا لا تظنّ تنثر استجابات مقولبة لبيئات متفردة: لو كانت كذلك، لانحدرنا بدورنا إلى إنسان آليّ يعمل بالزنبك. لقد وصف الفلاسفة الهندوس قبل زمن طويل تجربة «أن تكون» شبكة - جال. الجينات تشكّل خيوط الشبكة؛ المخلفات التي تلتصق هي ما يتحوّل كلّ شبكة مفردة إلى كيان. ثمة تحديد دقيق في تلك الخطة المجنونة. يجب على الجينات أن تقوم باستجابات مبرمجة للبيئات - لولا ذلك، لما حفظ الشكل. لكنها يجب أيضًا أن تترك مساحة كافية

بالضبط تمكّن أهواء الصدفة من الالتصاق بها. إننا نسمّي هذا التشابك «قَدَرًا». ونسمّي استجابتنا «اختيارًا». الكائن الحي منتصب القامة الذي يمتلك إبهامًا مستقلّ الحركة مصمّم، إذن، وفقًا لمخطط سابق، لكنّه مصمّم لكي يخرج عن المخطط. ونحن نطلق على التنويع المتفرّدة من هذا الكائن اسم «ذات».

شأن الجوع

تمتلك التوائم المتطابقة الشفرة الجينومية نفسها. تتشارك الرحم نفسه، وعادة ما تنشأ في بيئات شديدة التشابه. عندما نفكر في هذا الأمر، لا يفاجئنا أنه إذا أصيب أحد التوأمين بالفصام، تزيد للغاية فرصة إصابة توأمه أو توأمته بالداء. في الحقيقة، علينا أن نبدأ في الاستغراب: لماذا لا تزيد الفرصة عن ذلك. لماذا لا يصل الرقم إلى 100 بالمئة؟ - نسا كاري، «ثورة علم ما فوق الجينات»

قطعت الجينات شوطًا هائلًا في القرن العشرين... لقد حملتنا إلى حافة عصر جديد للبيولوجيا، عصر يبشّر بتطورات أكثر إذهالًا. لكن التقدم سيتطلب إدخال مفاهيم جديدة، ومصطلحات جديدة، وطرق تفكير جديدة في الترتيب البيولوجي، ما سيخفف من السطوة التي ظلت للجينات على علوم تخيل الحياة.

- إيفيلين فوكس كيلر، «أنثروبولوجيا للطب البيولوجي»

ثمة سؤال ضمني في الفصل السابق يحتاج إلى إجابة: إذا كانت «الذات» تتخلق عبر التفاعلات الصدفوية بين الوقائع والجينات، فكيف - إذن - تُسجل تلك التفاعلات حقًا؟ أحد التوأمين يسقط على الجليد، تنكسر ركبته، ويصاب بندبة («كالو» callus)، بينما يشبُّ الآخر من دونه. إحدى الشقيقتين تزوج مديراً صاعداً في دلهي، بينما تنتقل الأخرى إلى بيت متداعٍ في «كلكتا». فبأي آلية تُسجل «أفعال القدر» تلك داخل الخلية أو الجسد؟

ظلت الإجابة ثابتة منذ عقود: عبر الجينات. أو لنكون أكثر تحديداً، عن طريق تحويل الجينات إلى وضعيّي التشغيل والإيقاف. في باريس، في الخمسينيات كان مونو وجاكوب قد أوضحا أن البكتيريا عندما تبدل نظامها الغذائي من الغلوكوز إلى اللاكتوز، تحول جينات التمثيل الغذائي للغلوكوز إلى وضعيّي الإيقاف وجينات التمثيل الغذائي لللاكتوز إلى وضعيّي التشغيل. (يتم ذلك من خلال عوامل تنظيمية قيادية - منشطات وكابحات - تُسمى أيضًا «عوامل صياغة» transcription factors). بعدها بثلاثين عامًا تقريبًا، اكتشف علماء البيولوجيا الذين يعملون على الديدان أن الإشارات الوافدة من خلايا مجاورة - أحداث قدرية، على مستوى الخلايا المفردة - تُسجل بدورها عن طريق تشغيل وإيقاف الجينات التنظيمية القيادية، ما يؤدي إلى تحورات في أنسب الخلايا. عندما يسقط أحد التوأمين على الجليد، يتم تشغيل جينات إبراء الجروح. تلك الجينات تمكّن الجرح من التصلب إلى ندبة («كالو») تُطبع على موقع الكسر. حتى عندما تُسجل ذكرى معقدة في المخ، يجب أن تُدار الجينات إلى وضعيّي التشغيل والإيقاف. عندما يسمع طائر مغرّد أغنية جديدة من طائر آخر، يتم تشغيل جين يسمى ZENK في المخ. فإذا لم تكن الأغنية صحيحة - إذا كانت صادرة من نوع آخر من الطيور، أو مجرد نغمة عادية - لا يتم تشغيل ZENK في المستوى نفسه، ولا يردُّ طائرنا بأغنية. لكن هل يخلف تنشيط أو كبح الجينات في الخلايا والأجساد (استجابة للمدخلات البيئية: سقطة، أو حادثة، أو ندبة) علامة دائمة أو حتمًا دامتًا على الجينوم؟ ماذا يحدث عندما يتناسل كائن ما: هل تنتقل العلامات أو الأختام الموجودة على جينومه إلى كائن آخر؟ هل تستطيع المعلومات الواردة من البيئة الانتقال عبر الأجيال؟

نحن الآن على وشك دخول إحدى أكثر الساحات إثارة للجدل في تاريخ الجين، ولا بدّ من تقديم بعض السياق التاريخي. في الخمسينيات، حاول «كونراد وادنغتن»، عالم الأجنة الإنكليزي، فهم الآليات التي قد تؤثر بها الإشارات البيئية على جينوم خلية ما. أثناء تطوّر الجنين، رأى وادنغتن آلاف الأنواع من الخلايا - خلايا عصبية، خلايا عضلات، دم، حيوانات منوية - تنشأ من خلية واحدة مخضبة. في ومضة إلهام، تخيل وادنغتن تمايز الخلايا الجينية وكأنه ألف كرتية زجاجية تندرج على جرفٍ منحدرٍ مليء بالصخور والحفر والشقوق. وتصوّر أن كلاً من تلك الخلايا التي تشقّ طريقها الخاص على «صفحة أرض وادنغتن»، تعلق بقناة أو صخرة معينة، ما يحدّد من أنواع الخلايا التي يمكن أن تتحوّل إليها. افنتن وادنغتن على وجه الخصوص بالطريقة التي تستطيع من خلالها بيئة خلية ما أن تؤثر في طريقة استخدام جينات هذه الخلية. أطلق على هذه الظاهرة اسم «علم ما فوق الجينات»⁷⁸ epigenetics. ووصفه بأنه يُعنى «بالتفاعل بين الجينات وبيئتها... الذي يُخرج أنماطها الظاهرية إلى حيز الوجود».

تجربة بشرية رهيبه قدّمت البرهان على نظرية وادنغتن، رغم أن معالمها لن تتضح إلا بعد أجيال. في سبتمبر عام 1944، وفي خضمّ الحقبة الأكثر ثأرية في الحرب العالمية الثانية، منعت القوات الألمانية التي تحتلّ هولندا تصدير الطعام والفحم إلى المناطق الشمالية. أوقفت القطارات، وسدّت الطرق. تمّ تجميد السفر عبر المجاري المائية. فُجرت الأوناش، والسفن، وأرصفت ميناء «روتterdam» بالمتفجرات، مخلّفة «هولندا معدّبة ونازفة»، كما وصفها أحد مديعي الراديو.

وإذ كانت هولندا تقوم على شبكة كثيفة من المجاري المائية المتقاطعة تعتمد الصنادل كوسيلة أساسية للنقل، لم تكن معدّبة ونازفة

فحسب، بل كانت جائعة أيضًا. كانت أمستردام، و«روتterdam»، و«أوترخت»، و«لايدن» تعتمد في المواد الغذائية والوقود على النقل المنتظم. بحلول أوائل شتاء عام 1944، تقلصت مؤونة زمن الحرب التي تصل إلى المقاطعات الواقعة شمالي نهر «وال» و«راين» إلى حد كبير، واقترب السكان من حافة المجاعة. في ديسمبر، أعيد فتح الممرات المائية، لكن الماء كان قد تجمد. اختفى الزبد في البداية، ثم الجبن، واللحم، والخبز، والخضروات. راح الناس، بوجي من اليأس، والبرد، والجوع، يبنشون في باحات بيوتهم لاستخراج بصيالات التبوليب، ويأكلون قشور الخضروات. ثم تدرجوا صعودًا إلى لحاء الباتيوولا، وأوراق الشجر، والحشائش. في نهاية المطاف، تدنّت حصّة الغذاء إلى نحو أربعمئة سعر حراري في اليوم - وهو ما يكافئ ثلاث حبات بطاطا. الإنسان يتكوّن فقط «من معدة وبعض الغرائز»، بحد تعبير أحدهم. وسوف يطلق على تلك الفترة، التي لا تزال محفورة في الذاكرة الوطنية للهولنديين، اسم «شتاء الجوع»، أو «هونرفينتر» Hongerwinter.

احتدّت المجاعة حتى عام 1945. عشرات الآلاف من الرجال والنساء والأطفال قضوا من سوء التغذية؛ ونجا الملايين. كان التغيّر في التغذية حادًا ومفاجئًا للغاية حتى إنه خلق تجربة طبيعية مرّوعة: فيما راح المواطنون يخرجون من الشتاء، تمكّن باحثون من دراسة أثر المجاعة المفاجئة على مجموعة محدّدة من البشر. كانت بعض الملامح متوقّعة، مثل سوء التغذية وتأخّر النمو. كذلك كان الأطفال الذين نجوا من «شتاء الجوع» يعانون في بعض الأحيان من حالات صحية مزمنة مرتبطة بسوء التغذية: اكتئاب، وقلق، ومرض القلب، ومرض اللثة، وهشاشة العظام، وداء السكري. («أودري هيبورن»، الممثلة النحيلة كرقاقة بسكويت، كانت من بين الناجين، وسوف تصاب بعدد من الأمراض المزمنة المختلفة على مدار حياتها).

مع ذلك، فقد ظهر النمط الأكثر إثارة في الثمانينيات: عندما شبّ الأطفال الذين ولدوا لنساء كنّ حوامل وقت المجاعة، تبيّن إصابتهم بمعدّلات أعلى من السمّنة ومرض القلب. كان هذا أيضًا اكتشافًا يمكن توقّعه. إذ كان معروفًا أن تعرّض الجنين لسوء التغذية داخل الرحم يسبّب تغييرات فسيولوجية. فحين يواجه الجنين نقصًا حادًا في الغذاء، يُعدّل التمثيل الغذائي الخاص به ليحجز كمّيّات أعلى من الدهون ويحمي نفسه من فقدان السرعات الحرارية، وهو ما يؤدّي، للمفارقة، إلى ظهور متأخّر للسمّنة واضطرابات التمثيل الغذائي. لكن النتيجة الأغرّب لدراسة «شتاء الجوع» سوف تحتاج إلى جيل آخر قبل أن تظهر. في التسعينيات، عندما جرت دراسة أحفاد الرجال والنساء الذين تعرّضوا للمجاعة، تبيّن إصابتهم هم أيضًا بمعدّلات مرتفعة من السمّنة ومرض القلب (بعض تلك الحالات الصحية لا يزال خاضعًا للتقييم). لم تكتفِ فترة المجاعة العصبية بتغيير جينات أولئك الذين تعرّضوا للحدث مباشرة؛ بل نقلت الرسالة إلى أحفادهم. لا بدّ أن عاملًا وراثيًا، أو عوامل وراثية، ما قد دُمغت في جينومات الرجال والنساء الذين عانوا من المجاعة، واستطاعت الانتقال إلى جيلين تاليين على الأقل. لقد حفر «شتاء الجوع» نفسه في الذاكرة الوطنية، لكنّه اخترق الذاكرة الجينية أيضًا.⁷⁹

لكن ما هي «الذاكرة الجينية»؟ كيف - بغض النظر عن الجينات نفسها - تُشكّل الذاكرة الجينية؟ لم يسمع وادنغتن عن دراسة «شتاء الجوع» - كان قد توفي - مغمورًا عموماً، عام 1975 - لكن علماء الجينات استطاعوا ببراعتهم إدراك الصلة بين فرضية وادنغتن والعلل متعدّدة الأجيال التي أصابت الجماعة الهولندية. هنا أيضًا كانت ثمة «ذاكرة جينية» واضحة: أولاد وأحفاد الأشخاص الذين عانوا من المجاعة يميلون إلى تطوير علل متعلّقة بالتمثيل الغذائي، وكأنّ جينوماتهم تحمل بعضًا من ذكري متاعب التمثيل الغذائي التي أصابت أجدادهم. هنا أيضًا لا يمكن أن يكون العامل المسؤول عن «الذاكرة» تغييرًا في تتابع الجينات: إذ لا يمكن أن يكون مئات الآلاف من الرجال والنساء في الجماعة الهولندية أصيبوا بطفرات جينية في فترة لا تتجاوز ثلاثة أجيال. وهنا أيضًا، كان تفاعل بين «الجينات والبيئة» قد غيّر «نمطًا ظاهريًا» (هو - في تلك الحالة - النزوع إلى المرض). لا بدّ أن شيئًا ما دُمغ على الجينوم بسبب تعرّضه للمجاعة - علامة دائمة وقابلة للتوريث - صارت تنتقل الآن عبر الأجيال.

إذا أمكن لهكذا طبقة من المعلومات أن تتخلّل الجينوم، سيكون لذلك تبعات غير مسبوقه. أولًا: ستتحدى ملمخًا جوهريًا من ملامح التطور الداروينية الكلاسيكية. أحد العناصر الجوهرية في نظرية داروين، من الناحية المفهومية، هو أن الجينات لا تستطيع تذكّر خبرات الكائن الحيّ على نحو يسمح لتلك الخبرات بالتوريث. عندما يمدّ الظبي رقبتة للوصول إلى شجرة طويلة، لا تسجّل جيناته هذا الجهد، ولا يولد أطفاله مثل الزرافات (تذكّر أن فكرة التحوّل المباشر للتكيّف إلى ملمح وراثي كانت هي الأساس الذي قامت عليه نظرية لامارك الخاطئة عن التطور بطريق التكيّف). بالأحرى، تخرج الزرافات عبر التنوّع التلقائي والانتخاب الطبيعي: الطافر طويل الرقبة يظهر في سلف حيواني يرعى على الأشجار، وأثناء فترة المجاعة، يظلّ هذا الطافر على قيد الحياة حيث يجري انتخابه بشكل طبيعي. كان «أوغست وايزمان» قد اخترع رسميًا الفكرة القائلة بأن التأثير البيئي قادر على إحداث تغيّر دائم في الجينات عندما قصّ ذبول خمسة أجيال من الفئران - مع ذلك، ظلّت فئران الجيل السادس تولد بذبول سليمة تمامًا. يستطيع التطور أن يصنع كائنات متكيفة على نحو مثالي، لكن ليس بطريقة عمدية؛ إنه ليس مجرد «صانع ساعات أعمى»، بحسب الوصف الشهير ل«ريتشارد دوكنيز»، ولكنه صانع ساعات كثير النسيان أيضًا. دافعه الوحيد هو البقاء والانتخاب؛ وذكرته الوحيدة هي الطفور.

مع ذلك، اكتسب أحفاد «شتاء الجوع» بشكل ما ذاكرة مجاعة أجدادهم - ليس عبر الطفرات والانتخاب، وإنما عبر رسالة بيئية تحوّلت بطريقة ما إلى رسالة وراثية. لقد استطاعت «ذاكرة» جينية على هذا النحو أن تعمل كطريق مختصر للتطور. ربما استطاع سلف الزرافة صناعة زرافة - ليس عبر خوض الدرب الكئيب الذي وصفه مالتوس - درب الطفور، والبقاء، والانتخاب - وإنما، ببساطة، بأن يشرب بعنقه، ويسجّل ذكرى هذا

الشّدّ ويطبّعها على الجينوم الخاص به. سيكون الفأر مقطوع الذيل قادرًا على إنجاب أطفال بذبول قصيرة عن طريق نقل المعلومات إلى جيناته. والأطفال الذين ينشأون في بيئات محفّزة سينجبون المزيد من الأطفال المحفّزين. كانت الفكرة إعادة إنتاج لفكرة داروين عن تكوين «البريجمات»: خبرة الكائن الحي، أو تاريخه، تترك علامة فورية على الجينوم. نظام كهذا كان ليعمل كمنظومة للنقل السريع بين تكيّف الكائن وتطوّره. وكان ليعيد البصر إلى صانع الساعات الأعمى.

وإدغنت، من ناحيته، كان له دور آخر في الإجابة عن هذا السؤال - دور شخصي. إذ لما كان أحد أوائل المعتنقين المتحمسين للماركسيّة، اعتقد أن اكتشاف العناصر المسؤولة عن «ضبط الذاكرة» في الجينوم قد يكون اكتشافًا حاسمًا، ليس فقط لفهم علم الأجنة البشرية، وإنما لمشروعه السياسي أيضًا. إذا كان بالإمكان غرس شيء ما في الخلايا، ونزعه منها، عن طريق التلاعب في ذاكرتها الجينية، فلربما كان بالإمكان فعل الأمر نفسه في البشر (تذكّر محاولة «ليسينكو» لتحقيق الشيء نفسه في سلالات القمح، ومحاولات «ستالين» لمحو الأيديولوجيات من المعارضين في الإنسان). سيرورة كهذه، قد تمكّن الهوية الخلوية من التراجع، وتسمح للخلايا بالتحرك في الاتجاه العكسي، صعودًا على صفحة أرض وإدغنت - منتقلة من طور البلوغ إلى الطور الجنيني، ومن ثم عاكسة الزمن البيولوجي. بل وقد تنزع أيضًا الثبات عن الذاكرة البشريّة، عن الهوية - عن الاختيار، وتجعلها جميعًا أشياء قابلة للتراجع.

حتى أواخر الخمسينيات، ظل علم «ما فوق الجينات» خيالًا أكثر منه واقعيًا: لم يكن أحد قد شهد خلية تضع طبقة من تاريخها أو هويتها فوق جينومها. في عام 1961، سوف تحوّل تجربتان تفصل بينهما أقل من ستة أشهر، وأقل من عشرين ميلًا، فهم الجينات وتبرهنان على نظرية وإدغنت.

في صيف عام 1958، بدأ «جون غوردن»، طالب الدراسات العليا في جامعة أكسفورد، دراسة نمو الضفادع. لم يكن غوردن طالبًا واعدًا على نحو خاص - ذات مرّة احتلّ الترتيب الـ 250 في اختبار العلوم في فصل عدد طلابه 250 - لكنّه كان يتمتّع، حسبما وصف نفسه ذات مرة، ب«الجدارة لفعل الأشياء على نطاق صغير». كانت أهمّ تجاربه تتضمن أصغر الأحجام. في أوائل الخمسينيات، كان عالمان من «فيلاذلفيا» قد أفرغا بويضة ضفدع غير مخضبة من كلّ جيناتها، بعد أن شفطوا النواة، تاركين فقط القشور الخلوية، ثمّ حقنوا جينوم خلية ضفدع آخر في البويضة الفارغة. كانت العملية أشبه بإفراغ عشّ، وتسريب طائر آخر، ثمّ التساؤل إن كان ذلك الطائر سينمو بطريقة طبيعية. هل «العش» - أيّ خلية البويضة، المفرغة من كل جيناتها - يمتلك جميع العوامل اللازمة لخلق جنين من جينوم محقون من خلية أخرى؟ تبيّن أن الأمر كذلك. أنتج باحثا «فيلاذلفيا» شرغوفًا من بويضة حُققت بجينوم خلية ضفدع. كان شكلًا متطرفًا من أشكال التطفل: أصبحت خلية البويضة مجرد مضيف، أو وعاء، لجينوم خلية عادية وسمحت لذلك الجينوم بالنمو إلى حيوان بالغ سويّ تمامًا. أطلق الباحثان على هذه الطريقة اسم «النقل النووي»، لكنّ العملية كانت بالغة القصور. وفي النهاية، تخلّى عن هذا المنهج عمومًا.

ثمّ جاء غوردن، المفتون بهذه النجاحات النادرة، ليدفع حدود التجربة أبعد وأبعد. كان باحثًا «فيلاذلفيا» قد حقنوا النويات من أجنة صغيرة داخل بويضات مزروعة النواة. في عام 1961، بدأ غوردن اختبار ما إذا كان حقن الجينوم من خلية أمعاء ضفدع بالغ يمكن أن ينشئ بدوره شرغوفًا. كان التحديّ التقني هائلًا. أولًا: تعلّم غوردن استخدام شعاع صغير من الأشعة فوق البنفسجية لثقب وإفراغ النواة من بويضة الضفدع غير المخضبة، تاركًا السيتوبلازما سليمة. ثمّ، مثل غواص يشقّ الماء، ثقب غشاء البويضة بإبرة مشحونة بالنار، غصّنت السطح قليلاً، ونفخ نواة من خلية ضفدع بالغ في دفقة ضئيلة من السائل.

حقّق نقل ضفدع بالغ (أيّ كلّ جيناته) إلى بويضة فارغة النجاح المنشود: وُلدت شرغاف تتمتّع بكامل وظائفها، وجميعها تحمل نسخة كاملة من جينوم الضفدع البالغ. لو نقل غوردن النوى من خلايا بالغة متعدّدة مسحوبة من الضفدع نفسه في بويضات مفزّعة متعدّدة، لأمكنه إنتاج شرغاف تمثّل مستنسخات متقنة من بعضها البعض، ومستنسخات من الضفدع المانح الأصلي. كانت عملية قابلة للتكرار إلى ما لا نهاية: مستنسخات مصنوعة من مستنسخات من مستنسخات، كلّها تحمل النمط الجيني نفسه بالضبط - عمليات تكاثر دون تكاثر.

أثارت تجربة غوردن مخيّلة علماء البيولوجيا - لأسباب ليس أقلّها أنها تبدو أشبه بخيال علمي تحوّل إلى حقيقة حيّة. في إحدى التجارب، استطاع إنتاج ثمانية عشر مستنسخًا من الخلايا المعويّة لضفدع واحد. حين وضعت في ثماني عشرة حُجيرة متطابقة، بدت أشبه بثمانية عشر قريبًا، يسكنون ثمانية عشر عالمًا موازيًا. كذلك كان المبدأ العلمي وراء التجربة شديد الإثارة: ها هو جينوم خلية بالغة، بعد أن وصل إلى كامل نضجه، يُغمر لبرهة في إكسبر خلية بويضة، ثم يخرج، وقد استعاد شبابه بالكامل، في صورة جنين. باختصار، خلية البويضة تمتلك كل ما يلزم - كل العوامل التنظيمية الضرورية - لدفع الجينوم إلى الخلف عبر الزمن وصولًا إلى جنين يتمتّع بكامل وظائفه. مع الوقت، سوف تعمّم تنويعات من طريقة غوردن على حيوانات أخرى. وسوف تقود إلى ذلك الحدث الشهير، استنساخ النعجة «دولي»، الكائن الوحيد من بين الكائنات العليا الذي تكاثر من غير تكاثر (سوف يلفت عالم البيولوجيا «جون ماينارد سميث» النظر لاحقًا إلى أن «الحالة الأخرى الوحيدة المعروفة لكائن ثديي أنتج من دون ممارسة

80

الجنس لم تكن مقعنة جدًّا»، في إشارة إلى يسوع المسيح). في عام 2012، مُنح غوردن جائزة نوبل عن اكتشافه النقل النووي . لكن من بين كل الملامح الجديرة بالملاحظة في تجربة غوردن، كان إخفاقه هو الأكثر كشفًا. لا جدال أن الخلايا المعويّة البالغة كانت قادرة

على إنتاج شراغف، لكن، برغم المساعي التقنية الجهدية التي بذلها غوردن، ظلت تفعل ذلك بتردد كبير: كان معدّل نجاحه في تحويل الخلايا البالغة إلى شراغف مزرًا. وقد تطلّب هذا تفسيرًا يتجاوز علم الجينات التقليدي. إن تتابع الدنا في جينوم الضفدع البالغ، في نهاية المطاف، مطابق لتتابع الدنا الخاص بالجنين أو الشرغوف. أوليس مبدأً أساسيًا من مبادئ علم الجينات أن كل الخلايا تحتوي الجينوم نفسه، وأن ما يتحكم في نمو الجنين إلى فرد بالغ هو طريقة تكليف تلك الجينات في مختلف الخلايا، عن طريق تشغيلها أو إيقافها بواسطة مفاتيح معينة؟

لكن إذا كانت الجينات هي الجينات هي الجينات، فلماذا كان جينوم الخلية البالغة صعب المراس لهذه الدرجة، يجب ملاطفته والتحايل عليه من أجل أن يعود إلى الوراثة جينيًا؟ ولماذا، كما اكتشف آخرون، كانت نوى الحيوانات الأصغر سنًا أكثر مطواعية لهذا الرجوع في العمر مقارنة بتلك المأخوذة من حيوانات أكبر سنًا؟ مجددًا، كما في دراسة «شتاء الجوع»، لا بد أن شيئًا ما يُطبع على نحو متدرج على جينوم الخلية البالغة - علامة تراكمية تستعصي على المحو - تجعل من الصعب على ذلك الجينوم أن يتراجع في زمن النمو إلى الخلف. لا بد أن تلك العلامة لا تسكن في التتابعات الجينية ذاتها، لا بد أنها تُحفر فوقها: لا بد أن تكون فوق - جينية. عاد غوردن إلى سؤال وادنغتن: ماذا لو كانت كل خلية تحمل بصمة من تاريخها وهويتها في جينومها - نوعًا من الذاكرة الخلوية؟

كان غوردن قد تصوّر علامة فوق - جينية بالمعنى المجرد، لكنّه لم يكن قد عاين فعليًا بصمة كهذه على جينوم الضفدع. في عام 1961، عثرت «ماري ليون»، طالبة السابقة لدى وادنغتن، على مثال منظور لأحد التغيرات فوق - الجينية في خلية أحد الحيوانات. بدأت ليون، وهي ابنة موظف حكومي ومدّسة، مشروع تخرّجها مع «رون فيشر» المشاكس الشهير في جامعة كيمبريدج، لكنها سرعان ما هربت إلى جامعة إدنبره للحصول على درجتها، ثم إلى مختبر في قرية «هارويل» الإنكليزية الهادئة، على بعد عشرين ميلًا من «أكسفورد»، لتدشين مجموعتها البحثية الخاصة. في «هارويل»، درست ليون بيولوجيا الكروموسومات، مستخدمة صبغات كروموسومية لإظهارها. ولفرط دهشتها، وجدت أن كلّ الكروموسومات المزدوجة حين تصطبغ بالصبغات الكروموسومية تبدو متطابقة - باستثناء كروموسومي X في الإناث. كان أحد كروموسومي X في كل خلية في إناث الفئران يصطبغ دائمًا بلون أدكن. كانت الجينات المحمولة على الكروموسومات المصبغة بصبغة داكنة هي نفسها بلا تغيير: كان التتابع الفعلي للدنا متطابقًا في كلا الكروموسومين. لكن ما تغرّر، مع ذلك، كان نشاط كلّ منهما: الجينات في الكروموسوم المتقلص لا تنتج رنا، ومن ثم يظلّ الكروموسوم بأكمله «صامت». كان الأمر وكأن أحد الكروموسومين قد سرح من الخدمة عمدًا - أدير إلى وضعيّة الإيقاف. لاحظت ليون أن الكروموسوم X المعطل يُختار على نحو عشوائي: في إحدى الخلايا، ربما يكون الX الأبوي، بينما قد تُعطل جارتها كروموسوم X الأمومي. كان هذا النسق ملمحًا عامًا في كل الخلايا التي تمتلك اثنين من كروموسومات X - أي كل خلية في جسد الأنثى.

ما الغرض الذي يخدمه تعطيل X؟ حيث إن الإناث تمتلك اثنتين من كروموسومات X، بينما لا يمتلك الذكور إلا واحدًا فقط، تقوم خلايا الأنثى بتعطيل أحد الكروموسومين لموازنة «جرعة» الجينات من كروموسومي X. هذا التعطيل العشوائي لX يستتبع تبعة بيولوجية مهمة: يصبح جسد الأنثى سيفساء مرّبة من نوعين من الخلايا. في أغلب الأحوال، لا يكون هذا الإخراص العشوائي لأحد الكروموسومين منظورًا - إلا عندما يتصادف لأحد الكروموسومين (القادم من الأب مثلاً) حمل تنويع جينية تنتج صفة منظورة. في تلك الحالة، قد تُعبّر إحدى الخلايا عن التنويع، بينما تفتقر جارتها إلى تلك الوظيفة - ما ينتج تأثيرًا أشبه بالفسيفساء. في القطط، على سبيل المثال، يقيم أحد جينات لون الشعر على الكروموسوم X. ويسبب التعطيل العشوائي للكروموسوم X تمتلك بعض الخلايا صبغة بلون ما، بينما تمتلك جارتها صبغة بلون آخر. علم «ما فوق الجينات»، لا علم الجينات، هو الذي يحلّ معظلة القطة المبرقشة. (لو كان جين لون البشرة في الإنسان محمولاً على الكروموسوم X، لكان بالإمكان ولادة طفلة أنثى ببقع من الجلد الفاتح والداكن إذا كان أحد أبويها داكن البشرة والآخر فاتح البشرة).

كيف يمكن لخلية أن «تُخرس» كروموسومًا بأكمله؟ وهي عملية لا تتضمن فقط تشغيل أو تعطيل جين واحد أو جينين بناء على مفتاح بيئي؛ بل تتضمن كروموسومًا كاملًا - بكل ما فيه من جينات - يُغلق مدى الحياة في الخلية. التخمين الأكثر منطقيّة، الذي طرّح في السبعينيات، أن الخلايا قد وُضعت بطريقة ما ختمًا كيميائيًا دائمًا - «علامة إلغاء» جزيئية - على الدنا في ذلك الكروموسوم. ولأن الجينات نفسها سليمة، فلا بد أن تلك العلامة توضع فوق الجينات - لا بد أنها فوق - جينية.

في أواخر السبعينيات، اكتشف علماء يدرسون إخراس الجينات أن إلصاق جزيء صغير - مجموعة مثيل - على بعض أجزاء من الدنا له علاقة بإيقاف الجين عن العمل. وتبيّن لاحقًا أن أحد المثيرات الأساسية في تلك العملية جزيء رنا، يسمّى XIST. يقوم جزيء الرنا ب«تغليف» أجزاء من الكروموسوم، ويُعتقد أن لذلك دورًا حاسمًا في إخراس ذلك الكروموسوم. هذه العلامات الميثيلية ترتب أشرطة الدنا، مثل حلّي صغيرة على قلادة، واعتُبرت إشارات إطفاء لجينات معينة.

لم تكن علامات الميثيل هي الحلّي الصغيرة الوحيدة العالقة في قلادة الدنا. في عام 1996، اكتشف عالم كيمياء بيولوجية يدعى «دافيد أليس»، حين كان يعمل في جامعة روكفيلر في نيويورك، نظامًا آخر لحفر علامات دائمة على الجينات⁸¹. عوضًا عن دمج العلامات مباشرة على

الجينات، يضع هذا النظام الثاني علاماته على بروتينات، تسمى «هستونات» histones، تعمل كمغلفات للجينات. تتدلى الهستونات من الدنا بثبات، وتلتفت حوله في لفائف وحلقات، مشكّلة سقالات للكروموسوم. عندما يتغيّر ترتيب السقالات، يمكن لنشاط الجين أن يتغيّر - على نحو يشبه تبديل خصائص مادة ما عن طريق تغيير طريقة تحزيمها (شلة الحرير حين تُلف في شكل كرة تحوز خصائص مختلفة كثيرًا عن الشلة نفسها حين تنفرد على شكل حبل). يمكن دمع «ذاكرة جزيئية» على الجين - هذه المرة، بشكل غير مباشر، عن طريق إلصاق الإشارة بالبروتينات (هناك جدل هائل داخل ميدان علم «ما فوق الجينات» حول ما إذا كانت التعديلات على الهستونات - بعضها أو كلها - تترك آثارها على نشاط الجين، أم أن بعض تلك التغييرات على الهستونات ليست أكثر من «متفرجين» أو أعراض جانبية لنشاط الجين). قابلية توريث علامات الهستونات تلك، ومدى ثباتها، والآلية التي تضمن ظهورها في الجينات المناسبة في الوقت المناسب، لا تزال جميعها قيد التقصي - لكن الكائنات البسيطة، مثل الخميرة والديدان، تستطيع فيما يبدو نقل تلك العلامات الهستونية عبر عدة أجيال.

فكرة إخراس الجينات وتنشيطها عبر منظمات بروتينية (تسمع عوامل الصياغة) - «قادة الأوركسترا» في سيمفونية الجينات داخل الخلايا - استقرت منذ الخمسينيات. لكن هؤلاء القادة يستطيعون تجنيد بروتينات أخرى - مساعدين - من أجل وضع بصمات كيميائية دائمة على الجينات. بل ويضمنون بقاء العلامات على الجينوم⁸². هكذا يمكن إضافة العلامات، ومحوها، ومضاعفتها، وتقليصها، وإدارتها على وضعية التشغيل أو الإيقاف استجابة لمفتاح من خلية ما أو من بيئة تلك الخلية⁸³.

تعمل هذه العلامات وكأنها ملاحظات مكتوبة فوق جملة ما، أو مثل حواشي مسجّلة في كتاب - إشارات بالقلم الرصاص، وخطوط تحت الكلمات، وشطبات، وأحرف محذوفة، ورموز تحتية، وهوامش ختامية - تعدّل النص الخاص بالجينوم من دون تغيير الكلمات الفعلية. كل خلية في الكائن الحي تراث الكتاب نفسه، لكن عن طريق شطب جمل معينة وإدراج أخرى، عن طريق «إخراس» أو «تنشيط» كلمات معينة، عن طريق التأكيد على عبارات معينة، تستطيع كلّ خلية أن تكتب رواية متفردة من النص الأساسي نفسه. يمكننا تصوّر الجينات في الجينوم البشري، مع علاماتها الكيميائية المدرجة كالتالي:

... This ... is ... the ... structure, ... of ... Your ... Gen ... ome ...

كما أسلفنا، الكلمات في الجملة تقابل الجينات. والحذوفات وعلامات التقييم تشير إلى الإبتونات، المناطق بين الجينية، والتتابعات التنظيمية. الحروف الكبيرة والسميكة والكلمات التي تحتها خط هي علامات فوق جينية عالقة بالجينوم لإدراج طبقة أخيرة من المعنى. كان هذا هو السبب الذي صعّب على غوردن، على الرغم من كلّ مساعيه التجريبية، مراوغة خلية معوية بالغة لكي تسير عكس اتجاه زمن النمو وتصبح خلية جنينية ثمّ ضفدعًا كاملًا متكاملًا: لقد أثقل جينوم الخلية المعوية بعدد كبير من «الملاحظات» فوق الجينية التي تستعصي على المحو، ومن ثمّ بات من الصعب تحويله إلى جينوم جنين. الشخبطات الكيميائية المكتوبة فوق الجينوم، شأنها شأن ذكريات البشر التي تعاند محاولات تعديلها، يمكن أن تتغيّر - لكن ليس بسهولة. لقد صمّمت هذه الملاحظات لتبقى، حتّى تستطيع الخلية تثبيت هويتها. وحدها الخلايا الجينية تمتلك جينومات مطواعة بما يكفي لاكتساب أنواع الهويات - ومن ثمّ تستطيع توليد كلّ أنواع الخلايا في الجسم، فور أن تتخذ خلايا الجنين هويات ثابتة - فور أن تتحوّل إلى خلايا معوية أو خلايا دم أو خلايا عصبية، مثلاً - يصعب رجوعها إلى أصلها (من هنا تأتي الصعوبة التي واجهها غوردن في تخليق شرغوف من خلية معوية لضفدع). قد تكون الخلية الجينية قادرة على كتابة آلاف الروايات من النصّ نفسه. لكن حين تُكتب «رواية للناشئين»، لا يعود تحويلها إلى «رواية رومانسية فيكتورية» أمرًا ميسورًا.

يقدم التفاعل بين منظمات الجينات وعلم «ما فوق الجينات» حلًا جزئيًا لمعضلة تفرّد الخلية - لكنّه ربّما يستطيع أن يحلّ أيضًا المعضلة الأعدق الخاصة بتفرّد الفرد. «لماذا يختلف التوأمان؟»، سبق أن طرحنا هذا السؤال. طيب، لأن الأحداث الفريدة تُسجّل بعلامات فريدة في جسديهما. لكن كيف «تُسجّل»؟ ليس في التتابع الفعلي للجينات: فأنت إن أجريت تحديدًا لتتابع جينومات توأمين متطابقين كلّ عقد على مدار خمسين عامًا، سوف تحصل على التتابع نفسه مرّة بعد مرّة. لكن إن قمت بتحديد تتابع ما فوق الجينومات في توأمين متطابقين على مدار عدة عقود، سوف تجد اختلافات أساسية: سوف يظهر نمط مجموعات الميثيل المتصلة بجينومات خلايا الدم والخلايا العصبية متطابقًا في التوأمين في بداية التجربة، بيّد أنه يبدأ في التشعب ببطء على مدار العقد الأول، ويصبح مختلفًا جوهريًا بعد خمسين عامًا⁸⁴.

أحداث الصدفة - الجروح، والعدوى، والافتتان، والعرشة التي تثيرها مقطوعة موسيقية ما؛ رائحة كعكة المادلين في باريس - تؤثر في أحد التوأمين دون الآخر. البروتينات التنظيمية تدير الجينات إلى وضعية «التشغيل» و«الإيقاف» استجابة لتلك الأحداث، فتتراكم العلامات فوق الجينية تدريجيًا في طبقات فوق الجينات⁸⁵. لكن كيف تؤثر تلك العلامات فوق الجينية على نشاط الجينات؟ يظلّ ذلك موضوعًا للبحث - وإن كانت بعض التجارب ترجّح أن تلك العلامات، بالتعاون مع عوامل الصياغة transcription factors، تستطيع المساعدة في تسويق نشاط الجينات.

في قصته الرائعة، «فونس ذو الذاكرة الجبارة»، وصف الكاتب الأرجنتيني «خورخي لويس بورخيس» شابًا يفيق من حادثة ليكتشف أنه اكتسب ذاكرة «كاملة». يتذكر فونس كل تفصيلة من كل لحظة في حياته، كل شيء، كل مقابلة - «شكل كل سحابة... التعريقة على الغلاف الجلدي لكتاب». هذه القدرة الفائقة لا تجعل فونس أكثر قوة، بل تشلّه. يغرق وسط طوفان من الذكريات التي لا يمكن إخراجها؛ ذكريات تكتسحها، مثل ضوضاء صاخبة من حشد لا يستطيع إسكاتها. يعثر بورخيس على فونس ممددًا على سرير في الظلام، عاجزًا عن احتواء التدفق الرهيب من المعلومات، ومضطربًا إلى الانعزال عن العالم.

من دون القدرة على إخراج أجزاء من جينومها بشكل انتقائي، تصبح الخلية مثل «فونس ذو الذاكرة الجبارة» (أو فونس المُعاق، كما في القصة). يحتوي الجينوم على ذاكرة لبناء كل خلية في كل نسج في كل كائن حي - ذاكرة كاسحة في وفرتها وتنوعها، قادرة على اكتساح الخلية التي تفتقر إلى نظام للكبح وإعادة التنشيط بصورة انتقائية. كما الحال مع فونس، تعتمد القدرة على استخدام أيّ ذاكرة بطريقة وظيفية، للمفارقة، على القدرة على إخراج الذاكرة. ربّما يكون الغرض من النظام فوق الجيني هو السماح للجينوم بأداء وظيفته. لا يزال قَدْر كبير من هذا النظام غير معروف. لكن الظاهر أن جينومات مختلفة، في خلايا مختلفة، تتعرض للتعديل بفعل علامات كيميائية متباينة استجابة لمحفزات متنوعة (بما فيها البيئات). لكن هل تسهم تلك العلامات في أنشطة الجينات، وكيف تفعل ذلك، وما وظائفها؟ تظلّ كلّها أسئلة محلّ جدل ساخن، بل وضاريّ، بين علماء الجينات.

ربّما كان المظهر الأكثر إدهاشًا لقوة تفاعل البروتينات التنظيمية القيادية مع العلامات فوق الجينية من أجل إعادة ضبط الذاكرة الخلوية يتبدّى في تجربة أجراها عالم الخلايا الجذعية الياباني «شينيا ياماناكا» في عام 2006. مثل غوردن، افتتن ياماناكا بفكرة أن العلامات الكيميائية الملصقة بالجينات داخل الخلية قد تعمل بوصفها سجلًا لهويتها الجينية. ماذا لو استطاع مسح تلك العلامات؟ هل ستعود الخلية البالغة إلى حالتها الأصلية - تتحوّل إلى خلية جنينية، فتعكس الزمن، وتمحو التاريخ، وتلتفّ على نفسها عائدة إلى حالة البراءة؟ مثل غوردن، أيضًا، بدأ ياماناكا محاولات «عكس» هوية الخلية بالتجريب على خلية عادية من فأر بالغ - تلك المرّة من جلد فأر كامل النمو. كانت تجربة غوردن قد أثبتت أن ثمة عوامل موجودة في البويضة - بروتينات ورن - قادرة على محو علامات جينوم الخلية البالغة، ومن ثمّ تعكس قَدْر الخلية وتنتج شرعوقًا من خلية صمدع. تساءل ياماناكا ما إذا كان بمقدوره تحديد هذه العوامل وعزلها عن خلية البويضة، ثم استخدامها مثل «ممحاة» جزيئية تسمح الأقدار الخلوية. بعد مطاردة استمرت عقودًا، صيّق ياماناكا نطاق بحثه عن العوامل الغامضة إلى بروتينات تشفرها أربعة جينات فقط. ثم أدخل الجينات الأربعة إلى خلية جلدية مأخوذة من فأر بالغ.

لفرط دهشة ياماناكا، ولدهول العلماء حول العالم بعد ذلك، نجح إدخال هذه الجينات الأربعة في خلية جلدية ناضجة في جعل نسبة صغيرة من الخلايا تتحوّل إلى ما يشبه خلية جذعية جنينية. كانت تلك الخلية الجذعية قادرة على تكوين جلد، بالطبع، لكنّها كانت قادرة أيضًا على تكوين عضلات، وعظام، ودم، وأمعاء، وخلايا عصبية. الحقيقة أنها كانت قادرة على تكوين كل أنواع الخلايا الموجودة في الكائن. عندما حلل ياماناكا وزملاؤه تقدّم (أو بالأحرى تراجع) الخلية الجلدية إلى خلية تشبه الخلايا الجنينية، اكتشفوا سلسلة متتالية من الأحداث. نُشطت جينات أو كُبحت. أُعيد التمثيل الغذائي للخلية إلى وضعيته الأولى. ثم، مُحيت العلامات فوق الجينية وأعيدت كتابتها. تغيّرت الخلية في الشكل والحجم. أُزيلت تجاعيدها، واكتسبت مفاصلها المتيبسة مرونة، واستعادت شبابها، وأصبح بمقدور الخلية الآن أن تتسلّق منحدر وادنغتن صعودًا. لقد شطب ياماناكا ذاكرة الخلية، وعكس زمنها البيولوجي.

لكنّ ذلك لا يحدث من دون سائبة. أحد الجينات الأربعة التي استخدمها ياماناكا لعكس القَدْر الخلوي يسمّى c-myc. هذا الجين، عامل إعادة الشباب، ليس جينًا عاديًا؛ إنه أحد أقوى منظمي نمو الخلايا والتمثيل الغذائي المعروفة في عالم البيولوجيا. عندما يُنشط بشكل غير طبيعي، يستطيع بالتأكد خداع الخلية البالغة لكي تعود إلى حالتها الجنينية، ومن ثمّ يمكّن تجربة عكس الأقدار الخلوية الخاصة بياماناكا (تحتاج هذه الوظيفة إلى تعاون من جانب الجينات الثلاثة الأخرى التي اكتشفها ياماناكا). لكن myc، على الجانب الآخر، أحد أكثر الجينات المسرطنة المعروفة في عالم البيولوجيا؛ نجده يُنشط في أمراض اللوكيميا والليمفوما، في سرطان البنكرياس، والمعدة، والرحم. وكما في القصة القديمة، لا يأتي إكسبر الشباب إلا بئمن رهيب. فالجينات نفسها التي تمكّن الخلية من طرح الفناء والتقدم تستطيع أيضًا أن تقلب قَدْرها باتجاه الخلود الخبيث، والنمو المستمر، والشباب الدائم - السمات المميزة للسرطان.

نستطيع الآن أن نحاول فهم «شتاء الجوع» الهولندي، وآثاره العابرة للأجيال، بمصطلحات ميكانيكية تتضمن تفاعل الجينات والبروتينات التنظيمية مع الجينوم. لقد غيّرت المجاعة الرهيبية التي عانى منها الرجال والنساء في تلك الشهور القاسية من عام 1945، بلا جدال، طريقة التعبير الجيني للجينات الضالعة في عمليات التمثيل الغذائي والتخزين. كانت التغيّرات الأولى مؤقتة - ليس أكثر، ربّما، من إدارة بعض الجينات التي تستجيب للمواد الغذائية في البيئة إلى وضعية التشغيل أو الإيقاف.

لكن مع ثبات مشهد التمثيل الغذائي وإعادة ضبطه بفعل المجاعة المطولة - تصلّبت الحالة المؤقتة إلى حالة دائمة - دُمع المزيد من

التغيرات الأكثر استدامة في الجينوم. انتشرت الهرمونات بين أعضاء الجسد، منذرة بحرمان محتمل وطويل الأمد من الغذاء، ومتنبئة بإعادة صياغة التعبير الجيني. اعترضت البروتينات تلك الرسائل داخل الخلية. أغلقت الجينات، واحدًا تلو الآخر، ثم وُضعت الأختام على الدنا لتسكيرها أكثر. وُضعت المتاريس أمام برامج جينية كاملة، مثل بيوت تنزل ستائرنا في وجه عاصفة. أُضيفت علامات الميثيلين إلى الجينات، وربما أُجري تعديل كيميائي على الهستونات لتسجيل ذكرى المجاعة.

خلية تلو أخرى، عضوًا تلو آخر، جرت إعادة برمجة الجسد من أجل البقاء. في نهاية المطاف، وجدت العلامات طريقها إلى الخلايا الجرثومية نفسها - الحيوانات المنوية والبويضات (لا نعرف كيف، أو لماذا، تحمل خلايا الحيوانات المنوية والبويضات ذكرى الاستجابة للمجاعة؛ ربما من خلال مسارات قديمة في الدنا البشري تسجل المجاعة أو الحرمان في الخلايا الجرثومية)⁸⁶. عندما وُلد الأبناء والأحفاد من تلك الحيوانات المنوية والبويضات، ربما حملت الأجنة تلك العلامات، ما أنتج تعديلات في التمثيل الغذائي ظلّت منقوشة في جينوماتها لعقود بعد انقضاء «شتاء الجوع». هكذا تحوّلت الذكرى التاريخية إلى ذكرى خلوية.

رسالة تحذير: ربما كان علم «ما فوق الجينات» هو الآخر بصدد التحول إلى فكرة خطيرة. التعديلات فوق الجينية للجينات تستطيع مراقبة معلومات تاريخية وبيئية على الخلايا والجينومات - بيد أن تلك القدرة تظل تخمينية، ومحدودة، ومتفرقة، وغير قابلة للتنبؤ: الوالد الذي مرّ بتجربة مجاعة ينتج أطفالاً يعانون من السممة المفرطة وفرط التغذية، لكن الوالد الذي أصيب بالسل، مثلاً، لا ينبغي طفلاً لديه استجابة متحوّرة للسل. معظم «الذكريات» فوق الجينية هي نتيجة لمسارات تطورية قديمة، ولا يجب علينا أن نخلط بينها وبين اشتياقنا لإلصاق ميراثنا المرغوب على أطفالنا.

وكما حدث مع علم الجينات في أوائل القرن العشرين، يُستخدم علم «ما فوق الجينات» الآن لتبرير العلم الحثالة وفرض تعريفات ضيقة للسوية. ولعل أنماط التغذية، والخبرات، والذكريات، والعلاجات التي تزعم تحويل الوراثة تدگرنا بمحاولة ليسينكو الرهيبة ل«إعادة تربية» القمح باستخدام العلاج بالصدمة. الطفل المصاب بالتوحد، نتيجة لطفرة جينية، يجد من يحاول تتبّع الخبرات التي تعرض لها أجداده وهم في بطون أمهاتهم. والأم الحبلية تجد من يطلب منها الحد من القلق أثناء الحمل - وإلا ستلوث أطفالها، وأطفال أطفالها، بالميتوكوندريا المصدومة. إننا نشهد إعادة اعتبار ل«لامارك» وتحويله إلى «مندل» الجديد.

تلك الأفكار السطحية بشأن علم «ما فوق الجينات» قد تستدعي الشك. لا شك أن المعلومات البيئية يمكن أن تُحفر على الجينوم. لكن معظم تلك الأختام تُسجل ك«ذكريات جينية» في خلايا وجينومات الكائنات المفردة - ولا تُنقل قُدماً عبر الأجيال. الرجل الذي يفقد ساقاً في حادثة يحمل دغمة تلك الحادثة في خلاياه، وجروح، وندوبه - لكنّه لا ينبغي أطفالاً بسيقان قصيرة. كذلك فإن تجربة الانتزاع من الجذور التي مرّت بها أسرتي، لم تثقل كاهلي، لا أنا ولا أي من أطفالتي، فيما يبدو، بشعور جارف بالضيق.

برغم مواعظ «مينيلاوس»، فإن دماء آبائنا ضاعمت فينا - ومعها، لحسن الحظ - نقائصهم وخطاياهم. إنه ترتيب يستحق أن نحتفي به لا أن نتحسّر عليه. الجينومات والعلامات فوق الجينومية موجودة لتسجيل ونقل التشابه، والميراث، والذاكرة، والتاريخ عبر الخلايا والأجيال. بينما الطفرات، وإعادة تجميع الجينات، ومحو الذكريات تُوازن تلك القوى، فتسمح بالاختلاف، والتنوع، والمسح، والعبقرية، وإعادة الاختراع - وتتيح تلك الفرصة المتألقة لبدايات جديدة، جيلًا بعد جيل.

يسهل علينا تصوّر كيف يقوم التفاعل بين الجينات والعلامات فوق الجينية بتنسيق التكوين الجيني البشري. ولنرجع، مرّة أخرى، إلى مشكلة مورغان: تخليق كائن حيّ متعدّد الخلايا من جنين أحادي الخلايا. بعد التخصيب بثوان، تبدأ عملية متسارعة في الجنين. تصل البروتينات إلى نواة الخلية وتبدأ في إدارة مفاتيح الجينات على وضعي التشغيل والإيقاف. تنبعث الحياة في سفينة الفضاء الخامدة. تنشط الجينات وتُكبح، وتلك الجينات، بدورها، تشفّر مزيداً من البروتينات التي تنشط وتكبح جينات أخرى. تنقسم الخلية الواحدة لتكوين اثنتين، ثم أربع، ثم ثماني خلايا. تتشكّل طبقة كاملة من الخلايا، ثم تتفّع على هيئة الجلد الخارجي لكرة. تنطلق الجينات المسؤولة عن التمثيل الغذائي، والحركية، وأقدار الخلايا وهوياتها، إلى وضعيّة «التشغيل». يزداد المرجل اشتعالاً، تضاء الأنوار في الممرات. يترّ نظام الاتصال الداخلي وتنبعث فيه الحياة.

الآن تنبعث الحياة في طبقة ثانية من المعلومات - تستنهضها البروتينات التنظيمية القيادية - لضمان أن يظلّ التعبير الجيني محصوراً في مكانه داخل كلّ خلية، ما يمكّن كلّ خلية من اكتساب هوية ما وتشبيها. تضاف العلامات الكيميائية بطريقة انتقائية إلى جينات معيّنة، وتُمحى من جينات أخرى، ضابطة التعبير الجيني في تلك الخلية بعينها. تُدرج مجموعات الميثيل وتُمحى، وتعدّل الهستونات.

ينبسط الجنين خطوة بعد خطوة. تظهر القطاعات الأولية، وتتخذ الخلايا مواقعها على طول الأجزاء المختلفة من الجنين. تُنشط جينات جديدة تتحكّم في المنظومات الفرعية من أجل إنماء أطراف وأعضاء، وتُلحق المزيد من العلامات الكيميائية بجينومات الخلايا المفردة. تضاف خلايا لتخليق أعضاء وهيكل - الأطراف الأمامية، والأطراف الخلفية، والعضلات، والكلبي، والعظام، والعيون. تموت بعض الخلايا موتاً مبرمجاً. تُدار

الجينات التي تؤمن الوظيفة والتمثيل الغذائي، والترميم إلى وضعية التشغيل. ويخرج كائن حي من خلية واحدة.

لا تجعل ذلك الوصف يثبط من همّتك. لا يغريّتك، عزيزي القارئ أن تفكر: «يا إلهي، يا لها من وصفة معقّدة!» - ثم يخامرك اليقين بأن أحدًا لن يستطيع أن يفهم تلك الوصفة أو يخترقها، أو يتلاعب بها عمدًا.

عندما يهوّن العلماء من شأن التعقيد، يسقطون فريسة لتبعات غير مقصودة. ثمة قصص شهيرة عن المبالغة في الطموحات العلمية: الحيوانات الأجنبية، التي تُجلب للسيطرة على الآفات، تصبح هي نفسها آفات؛ المداخن التي تُرفع عاليًا، بغرض تخفيف التلوث الحضري، تطلق دقائق النفايات السائلة في الأعالي وتفاقم التلوث؛ تحفيز تكوين الدم، بغرض منع الأزمات القلبية، يغلّظ الدم ويرفع من مخاطر الإصابة بالجلطات.

لكن عندما يهوّل غير العلماء من شأن التعقيد - «لا يمكن لأي من كان أن يكسر هذه الشفرة» - إنما يسقطون في فخّ التبعات غير المتوقّعة.

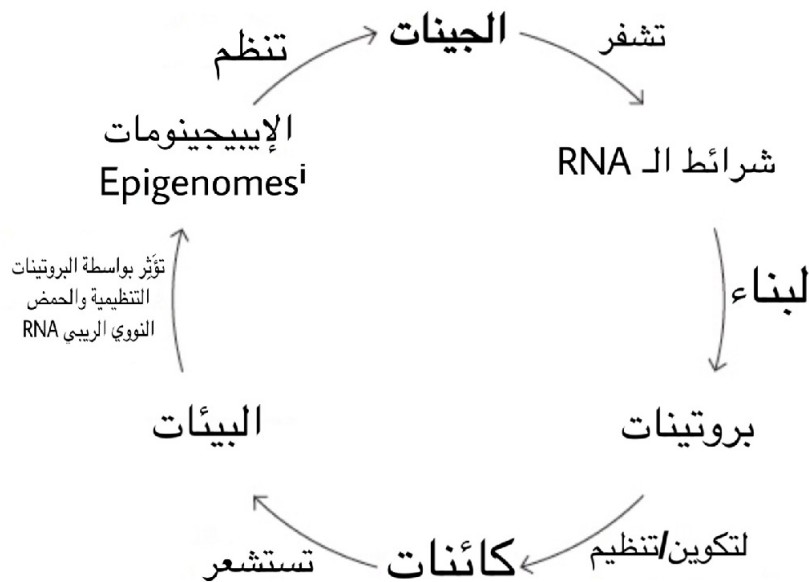
في أوائل الخمسينيات، شاعت مقولة بين بعض علماء البيولوجيا تزعم أن الشفرة الجينية سيّضح أنها تعتمد على السياق بشكل كبير - تحدها برمّتها خلية معيّنة في كائن معيّن وتجعلها تلتف على بعضها في تعقيد رهيب - لدرجة سوف يستحيل معها كسرهما. لكن الأيام أثبتت أن العكس هو الصحيح: جزيء واحد فقط يحمل الشفرة، وشفرة واحدة فقط تسود العالم البيولوجي. إذا عرفنا الشفرة، سنتمكن من تغييرها بشكل عمدي في الكائنات الحية، وأخيرًا في الإنسان. بالمثل، كان كثيرون، في الستينيات، يشككون في مقدرة تكنولوجيات استنساخ الجينات على نقل الجينات بسهولة بين الأنواع. لكن بحلول الثمانينيات، أصبحت صناعة بروتين حيوان ثدي في خلية بكتيرية، أو بروتين بكتيري في خلية أحد الثدييات، ليست فقط أمرًا ميسورًا، ولكن، بحد كلمات «بيرغ»: «بسيطة على نحو سخيف». ما الأنواع إلا خداع. و«أن تكون على طبيعتك» هو في الأغلب «وضعية للتصوير».

لا جدال أن تكوين إنسان من تعليمات جينية أمر معقّد، لكن لا شيء فيه يمنع التلاعب أو التحريف أو يقيدهما. عندما يؤكّد عالم اجتماع على أن التفاعلات بين الجينات والبيئات - لا الجينات وحدها - هي التي تحدّد الشكل، والوظيفة، والقدر، فهو إنما يهوّن من قدرات الجينات التنظيمية القيادية التي تعمل على نحو مستقلّ وغير مشروط لتحديد حالات فيسيولوجية وتشريحية معقّدة. وعندما يقول عالم جينات بشريّة: «لا يمكن استخدام علم الجينات للتلاعب في الحالات والسلوكيات المعقّدة لأنها تخضع لتحكّم عشرات الجينات»، فهذا العالم إنما يهوّن من شأن قدرة جين واحد، كمنظّم قيادي للجينات، على إعادة «ضبط» كائنات حية بالكامل. إذا كان تنشيط أربعة جينات يستطيع تحويل خلية جلدية إلى خلية جذعية متعدّدة القدرات، إذا كان عقار واحد يستطيع عكس هوية المخ، وإذا كانت طفرة في جين واحد تستطيع تحويل الجنس والهوية الجندرية، إذن فإن جينوماتنا، وذواتنا، أكثر مطواعية مما كنّا نتخيل.

أقوى التكنولوجيات، كما أسلفنا، هي تلك التي تمكّن النقلات - بين الحركة الخطية والدائرية (العجلة)، أو بين الفضاء الحقيقي والافتراضي (الإنترنت). أما العلم، على العكس، فيصبح أقوى عندما يفسّر القواعد التنظيمية - القوانين - التي تعمل كعدسات تتيح رؤية العالم وتنظيمه. التكنولوجيات تسعى إلى تحريرنا من قيود الحقائق القائمة عبر تلك النقلات. أما العلم فيعيّن تلك القيود، ويرسم الحدود الخارجية للقدرة. هكذا، نجد ابتكاراتنا التكنولوجية الأعظم طرًا تحمل أسماء تبين سيادتنا على العالم: المحرك engine (من ingenium أو ingenuity القدرة على الخلق أو التكوين) أو الكمبيوتر computer (من computare، أي «الحساب»). بينما نجد أن أعظم قوانيننا العلمية، على العكس، تُسمّى غالبًا تيمّنًا بحدود المعرفة البشرية: الشكّ، النسبية، النقص، الاستحالة.

من بين العلوم كافة، يظنّ علم البيولوجيا هو الأقلّ خضوعًا للقوانين؛ ليس لدينا إلا قواعد قليلة نبدأ بها، وعدد أقلّ منها ذلك الذي يتّسم بالعمومية. بالطبع، لا بدّ للكائنات الحية أن تنصاع للقواعد الأساسية للفيزياء والكيمياء، لكن الحياة توجد عادة على هوامش وتغرات تلك القوانين، تشدها إلى أقصى الحدود حتى تشارف على الانكسار. العالم يسعى إلى توازنات؛ يفضّل تشتيت الطاقة، وإخلال النظام، وتعظيم الفوضى. أما الحياة فهي مصمّمة لمحاربة تلك القوى. إننا نبطئ التفاعلات، ونركّز المادة، وننظم المواد الكيميائية داخل حجيرات؛ إننا نرتب الغسيل أيام الأربعاء. لقد كتب «جيمس غليك» ذات مرّة يقول: «أحيانًا يبدو أن كبح جماح الأتروبيا [الفوضى] هو مقصدنا الكيشوتيّ في هذا العالم». إننا نعيش في تغرات القوانين الطبيعية، نبحث عن استطلاات، استثناءات، أعداء. لا تزال قوانين الطبيعة ترسم الحدود الخارجية لما هو مسموح - لكن الحياة، بكل غرابتها المجنونة، الفريدة، تنتعش عن طريق قراءة ما بين السطور. حتى الفيل لا يستطيع انتهاك قانون الديناميكا الحرارية - مع أن خرطومه، بالتأكيد، يعدّ واحدًا من أغرب وسائل تحريك المادة باستخدام الطاقة.

ربما يكون التدفق الدائري للمعلومات البيولوجية -



87

- إحدى القواعد المنظمة القليلة في علم البيولوجيا. مؤكّد أن هذا الشكل المباشر من التدفّق المعلوماتي يحتوي بعض الاستثناءات (تستطيع الفيروسات الارتجاعية أن تبدّل «إلى الخلف» من الرنا إلى الدنا). كما أن هناك آليات لم تكتشف بعد في العالم البيولوجي قد تغير ترتيب أو مكونات تدفّق المعلومات في الكائنات الحية (على سبيل المثال، أصبحنا نعرف الآن أن الرنا يستطيع التأثير في التنظيم الجيني). لكننا أصبحنا نمتلك تصوّرًا مفهومياً للمخطط العمومي للمسار الدائري الذي تنساب من خلاله المعلومات البيولوجية. وربما كان هذا التدفّق المعلوماتي هو أقرب شيء لدينا لـ«قانون بيولوجي». وعندما نتقن تكنولوجيا التلاعب بهذا القانون، سوف نُحدث واحدة من أعمق النقلات في تاريخنا. سوف نتعلّم قراءة وكتابة أنفسنا، بأنفسنا.

لكن قبل القفز إلى مستقبل الجينوم، اسمحوا لي بعودة سريعة إلى ماضيه. نحن لا نعرف من أين تأتي الجينات، ولا كيف تنشأ. كما لا نعرف سبب اختيار هذه الطريقة لنقل المعلومات وتخزين البيانات من بين كلّ الطرق الممكنة في البيولوجيا. لكننا نستطيع تجربة إعادة بناء الأصل الأولي للجينات في أنبوب اختبار. في جامعة هارفرد، قضى عالم كيمياء بيولوجية لطيف ورفيق اسمه «جاك شوستاك» أكثر من عقدين في محاولة خلق نظام جيني مستنسخ لذاته في أنبوب اختبار - ومن ثم إعادة بناء أصل الجينات.

سارت تجربة شوستاك على خطى جهود «ستانلي ميلر»، الكيميائيّ الحالم الذي حاول تخمير «حساء أولي» primordial soup عن طريق خلط عناصر كيميائية أساسية عُرف أنها كانت موجودة في الغلاف الجوي القديم. كان ميلر، في مختبره بجامعة شيكاغو في الخمسينيات، قد أوصد قنينة زجاجية ونفخ بداخلها الميثان، وثنائي أكسيد الكربون، والأمونيا، والأكسجين، والهيدروجين عبر سلسلة من الفتحات. بعدها أضاف بخار ماء ساخناً وأشعل شرارة كهربية لتحفيز صواعق برقية، ثم سخّن القنينة وبردّها بشكل متكرر لتلخيص الأجواء المتقلبة للعالم القديم. النار والكبريت، الجنة والجحيم، الهواء والماء، كُثِّفت جميعها في دورق.

بعدها بثلاثة أسابيع، لم يكن أيّ كائن حي قد زحف خارجاً من قنينة ميلر. لكنّه عثر، في المزيج النيئ من ثاني أكسيد الكربون، والميثان، والماء، والأمونيا، والأكسجين، والهيدروجين، والحرارة، والكهرباء على آثار لأحماض أمينية - الوحدات البنائية للبروتينات - وكميات ضئيلة من أبسط السكريات. في تنبؤات تالية على تجربة ميلر، أضيف الصلصال، والبازلت، والصخر البركاني، فظهرت صور أولية من الدهون، والشحوم، بل حتّى لبنات البناء الكيميائية للرنا والدنا.

يعتقد شوستاك أن الجينات خرجت من هذا الحساء عبر لقاء عرضي بين شريكين يندر أن يتصادفاً. أولاً: تضافرت الدهون التي خلقت داخل الحساء مع بعضها بعضاً لتكوين مُذَيَلَات micelles - أغشية كروية فارغة تشبه إلى حدّ ما فقاقيع الحساء، تحبس السائل بداخلها وتناظر الطبقات الخارجية للخلايا (تحتوي على دهون، ممزوجة معاً في محاليل مائية، تميل إلى الاقتران بشكل طبيعي داخل تلك الفقاقيع). في تجارب المختبر، كان شوستاك قد أوضح أن هذه المُذَيَلَات يمكن أن تسلك مسلك الخلايا الأولية: إذا أضفت لها المزيد من الدهون، تبدأ تلك «الخلايا» الفارغة في التضخم. وتتوسّع، وتتحرك، وتمتد بروزات رقيقة تشبه الأغشية المغضّنة حول الخلايا. في نهاية المطاف، تنقسم مكوّنة مُديلتين من مُذيلة واحدة.

ثانياً: أثناء تكوّن المُدَيَّلات الجامعة لذاتها، نشأت سلاسل من الرنا من اتّحاد النيوكليوتيدات (A, C, G, T أو أسلافها الكيميائية) لتكوين شرائط. لم تكن الغالبية العظمى من سلاسل الرنا تلك تتمتع بأي قدرات تكاثرية: لا تمتلك قدرة على صناعة نسخ من أنفسها. لكن من بين مليارات جزيئات الرنا غير المتناسخة، نشأ - بالصدفة - جزيء واحد يحمل قدرة متفردة على بناء صورة من نفسه - أو بالأحرى، توليد نسخة باستخدام صورته المعكوسة (تذكّر أن الرنا والدنا يتمتعان بتصميمات كيميائية متأصلة تمكّنهما من توليد جزيئات معكوسة). المذهل أن جزيء الرنا هذا كان يمتلك القدرة على جمع النيوكليوتيدات من خليط كيميائي وربطها معاً لتشكيل نسخة جديدة من الرنا. لقد كان مادة كيميائية ذاتية التناسخ.

الخطوة التالية كانت زواج مصلحة. في موقع ما على سطح الكرة الأرضية - يعتقد شوستاك أنه قد يكون على حافة بركة أو مستنقع - تصادّم جزيء رنا ذاتي التناسخ مع مُدَيَّلة ذاتية التناسخ. كانت علاقة متفجرة، من الناحية المفهومية: التقى الجزيئان، وقعا في الحب، وبدأ الاقتران في علاقة زوجية طويلة. بدأ الرنا الناسخ لذاته في سُكْنى المُدَيَّلة القادرة على الانقسام. المُدَيَّلة عزلت الرنا وحمته، ممكّنة تفاعلات كيميائية خاصة في فقاعتها الآمنة. من ناحيته، بدأ جزيء الرنا في تشفير معلومات كانت مواتية للاستيلاد الذاتي، ليس لنفسه فقط، ولكن لوحدة الرنا - المُدَيَّلة بالكامل. مع الوقت، سمحت المعلومات المشفرة في مجمّع الرنا - المُدَيَّلة باستيلاد المزيد من مجمعات الرنا - المُدَيَّلة.

كتب شوستاك يقول: «إنه لأمر يسير نسبياً أن نرى الطريقة التي ربما تطوّرت بها الخلايا الأولية القائمة على الرنا». وأضاف «ربما يكون التمثيل الغذائي قد نشأ تدريجياً، مع [تعلّم الخلايا الأولية كيفية] تصنيع المواد الغذائية داخلياً من أبسط المكونات وأكثرها وفرةً. بعدها، لعلّ الكائنات أضافت تصنيع البروتينات إلى جعبة جيلها الكيميائية». ربما تعلّمت «جينات الرنا الأولية» ملاطفة الأحماض الأمينية وإقناعها بتشكيل سلاسل ومن ثم بناء بروتينات - آلات جزيئية متعددة القدرات تستطيع أن تجعل التمثيل الغذائي، والاستيلاد الذاتي، ونقل المعلومات أكثر كفاءة بما لا يُقاس.

لكن متى، ولماذا، ظهرت «الجينات» - وحدات المعلومات - المتميزة على شريط من الرنا؟ هل كانت الجينات موجودة في صورة وحدات من البداية، أم كان هناك شكل وسيط أو بديل لتخزين المعلومات؟ مجدّداً، تلك أسئلة لا إجابة وافية عنها، لكن ربّما تستطيع نظرية المعلومات توفير مفتاح حاسم. المشكلة مع المعلومات المتصلة غير المنتظمة في وحدات هي صعوبة إدارتها. إنها تنزع إلى التشتت، تنزع إلى التلف، تنزع إلى التشابك، والتخفف، والتحلّل. شدّد أحد الطرفين يجعل الطرف الآخر ينفرد. إذا نزلت المعلومات وسالت على معلومات أخرى، يزداد خطر التشوش: فكّر في اسطوانة موسيقية خُدشت خدشاً واحداً في وسطها. على النقيض، المعلومات «المرقّمنة» digitized أسهل في الإصلاح والاسترجاع. نستطيع أن ندخل ونغيّر كلمة واحدة في كتاب ما دون إعادة ترتيب المكتبة بأكملها. ربما ظهرت الجينات للسبب نفسه: كانت الوحدات المتميزة، الحاملة للمعلومات في شريط واحد من الرنا تُستخدم لتشفير معلومات من أجل إنجاز وظائف متميزة ومتفردة.

كذلك يمكن للطبيعة غير المتصلة للمعلومات أن توفّر مزية إضافية: الطفرة يمكن أن تؤثر في جين واحد، وحين واحد فقط، تاركة بقية الجينات بلا تأثير. تستطيع الطفرات الآن أن تعمل على وحدات متميزة من المعلومات بدلاً من الإخلال بوظيفة الكائن الحي برمته - وهو الأمر الذي يسرّع التطور. لكن هذه المزية تستتبع مسؤولية: إذا زادت الطفرات عن الحدّ، تلفت المعلومات أو ضاعت. ما كان يلزم، ربّما، هو نسخة احتياطية - صورة مرآة معكوسة لحماية الأصل أو لاستعادة «النموذج الأولي» في حالة التلف. ربّما كان هذا هو الحافز النهائي لتخليق حمض نووي مزدوج الشرائط. بتلك الطريقة تنعكس البيانات العالقة بأحد الشريطين، بالكامل، على الشريط الآخر، ويصبح بالإمكان استخدام صورة المرآة تلك لاستعادة أيّ بيانات تتلف: الـ «يِنُّ» سوف يحمي الـ «يانغ». هكذا، صنعت الحياة مشغّل الأقراص الصلبة الخاص بها.

بمرور الوقت، سوف تصبح هذه النسخة الجديدة - الدنا - هي النسخة الأساسية. كان الدنا اختراعاً من اختراعات عالم الرنا، لكنّه سرعان ما تغلّب على الرنا كحامل للجينات وأصبح الحامل المهيمن للمعلومات الجينية في الكائنات الحية⁸⁸. ها هي أسطورة قديمة أخرى - أسطورة الطفل الذي التهم أباه، «زيوس» الذي أطاح بـ «كرونوس» - محفورة في تاريخ جينوماتنا.

القسم السادس ما بعد الجينوم

علم جينات القَدَر والمستقبل

(... - 2015)

هؤلاء الذين يعدوننا بالجنة على الأرض لم ينتجوا شيئاً إلاَّ الجحيم

كارل بوبر

وحدنا نحن، بني الإنسان، من نريد امتلاك المستقبل أيضًا.

- توم ستوبارد، «ساحل يوتوبيا»

الأرجح، أنه ما من علم من علوم الدنا واعد، ومثير للجدل، ومروّج له، بل ومحتمل بالمخاطر في آن، مثل الفرع المعرفي الذي يُسمى العلاج بالجينات.

- جينا سميث، «عصر الجينومات»

صَفُّوا الهواء! نَظَّفُوا السماء! اغسلوا الريح! خذوا الحجر من الحجر، خذوا الجلد من الذراع، خذوا العضلة من العظمة، واغسلوها. اغسلوا الحجر، اغسلوا العظمة، اغسلوا العقل، اغسلوا الروح، اغسلوها اغسلوها!

- ت. س. إيوت، «جريمة في الكاتدرائية».

دعونا نرجع، للحظة، إلى تلك المحادثة التي جرت على متاريس قلعة. إنه أواخر صيف عام 1972. نحن في «صقلية»، في مؤتمر علمي حول علم الجينات. إنها ساعة متأخرة من الليل. «بول بيرغ» ومجموعة من الطلاب تسَلَقُوا أحد التلال المطلّة على أضواء مدينة ما. فكرة بيرغ - عن إمكانية جمع قطعتين من الدنا لتخليق «دنا موّلف» - أرسلت ذبذبات من التعجب والقلق في قاعة الاجتماعات. في المؤتمر، الطلاب مشغولون بأخطار هذه الشذرات الجينية الجديدة: إذا أدخل الجين الخطأ إلى الكائن الخطأ، قد تطلق التجربة العنان لكارثة بيولوجية أو بيئية. لكنّ المتباحثين مع بيرغ ليسوا قلقين بشأن الجينات المسبّبة للأمراض فحسب. لقد توجّهوا مباشرة، كما يفعل الطلاب عادة، إلى صلب القضية: يريدون معرفة آفاق الهندسة الجينية البشرية - الآفاق التي ستفتح مع دخول الجينات الجديدة بصورة دائمة إلى الجينوم البشري. ماذا عن التكهّن بالمستقبل عن طريق الجينات - ومن ثمّ تحوير المصائر عبر التلاعب الجيني؟ «كانوا يفكّرون بالفعل في عدّة خطوات مقبلة»، هكذا أخبرني بيرغ لاحقًا. «كنتُ قلقًا على المستقبل، لكنهم كانوا قلقين على مستقبل المستقبل».

لبرهة من الزمن، بدا «مستقبل المستقبل» فكرة جامحة من الناحية البيولوجية. في عام 1974، أيّ بعد ثلاث سنوات، لا أكثر، من اختراع تكنولوجيا الدنا المولّف، استُخدم فيروس SV40 معدّل جينيًا لإصابة خلايا جنينية لفئران في أولى مراحل تطوّرها. كانت الخطة جريئة. خُلطت الخلايا الجينية المصابة بالفيروس مع خلايا من جنين سوي لتكوين خليط من الخلايا، «كيميرا» جنينية. ثمّ زُرعت هذه الأجنة المرغّبة في فئران. كلّ الأعضاء والخلايا الخاصة بالجنين انبثقت من خليط الخلايا - الدم، المخ، الأمعاء، القلب، العضلات، والأهم، الحيوانات المنوية والبويضات. وطالما نجحت الخلايا الجينية المصابة بالفيروس في تكوين بعض خلايا الحيوانات المنوية والبويضات الخاصة بالفئران حديثة الولادة، إذن فلسوف تنتقل الجينات الفيروسية من فأر إلى آخر بطريقة رأسية عبر الأجيال، شأنها شأن أيّ جين آخر. هكذا، أصبح الفيروس مثل حصان طروادة، قادرًا على تهريب جينات بصورة مستديمة داخل جينوم حيوان ما عبر أجيال متعدّدة، ما يُنتج أول كائن معدّل جينيًا من الكائنات العليا.

نجحت التجربة في البداية - لكنها تعرّبت بفعل عاملين غير متوقّعين. أولًا: مع أن الخلايا التي تحمل الجينات الفيروسية خرجت بوضوح في دم الفأر، وعضلاته، ومخه، وأعصابه، ظلّ توصيل الجينات الفيروسية إلى الحيوانات المنوية والبويضات شديد القصور. ويقدر ما حاول العلماء، لم يتمكنوا من تحقيق نقل «رأسي» فعّال للجينات عبر الأجيال. ثانيًا: حتى مع وجود الجينات الفيروسية في خلايا الفأر، ظلّ تعبير تلك الجينات مقفلاً بإحكام، ما أنتج جينًا خاملاً عاجزًا عن صنع الرنا أو البروتين. بعدها بسنوات، سوف يكتشف العلماء أن العلامات فوق الجينية قد وُضعت على الجينات الفيروسية لإخراستها. لقد صرنا نعرف الآن أن الخلايا تمتلك كواشف قديمة تتعرّف على الجينات الفيروسية وتدمغها بعلامات كيميائية، مثل علامات الشطب، لمنعها من النشاط.

بدا أن الجينوم قد توقّع بالفعل محاولات تحويره. كان مأزقًا لا فكاك منه. ثمّة مثل قديم بين السحرة يقول: إن عليك أن تتعلّم كيف تجعل الأشياء تظهر من جديد قبل أن تتعلّم كيف تخفيها. كان المعالجون بالجينات يتعلّمون هذا الدرس من جديد. كان إخفاء جين ما وتسريبه داخل خلية وداخل جنين أمرًا يسيرًا. لكن التحدي الحقيقي يكمن في أن تجعله يظهر ثانية.

بعد الإحباط الناجم عن تلك الدراسات الأولى، أصيب حقل العلاج بالجينات بالخمود لعقد آخر أو نحو ذلك، حتّى تعرّث علماء البيولوجيا في اكتشاف حاسم: الخلايا الجذعية الجنينية، أو خلايا ES. لفهم مستقبل العلاج الجيني في بني الإنسان، علينا الالتفات إلى الخلايا الجذعية. فكّر في عضو مثل المخ، أو الجلد. مع تقادم الحيوان، تنمو الخلايا على سطح جلده، وتموت، وتُطرح جانبًا. بل إن موت الخلايا يكون كارثيًا أحيانًا - بعد حرق، أو جرح هائل مثلاً. لاستبدال تلك الخلايا الميتة، لا بدّ أن معظم الأعضاء تمتلك سبيلًا لإعادة توليد خلاياها ذاتها.

الخلايا الجذعية تقوم بهذه الوظيفة، خاصة بعد فقدان الكارني للخلايا. الخلية الجذعية هي نوع متفرّد من الخلايا يتميّز بخاصيتين. إنها تستطيع إنتاج أنواع أخرى عاملة من الخلايا، مثل الخلايا العصبية أو خلايا الجلد، من خلال التمايز. وتستطيع أيضًا تجديد ذاتها - أيّ إنتاج المزيد من الخلايا الجذعية، التي تستطيع بدورها التمايز لتشكيل خلايا عاملة لعضو ما. تشبه الخلية الجذعية الجد الذي يستمرّ في إنجاب الأبناء، والأحفاد، وأولاد الأحفاد، جيلاً بعد جيل، من دون أن يفقد خصوبته التناسلية. إنها مستودع التجديد النهائي لنسيج أو عضو ما.

تعيش معظم الخلايا الجذعية في أعضاء وأنسجة معيّنة وتنتج ذخيرة محدودة من الخلايا. الخلايا الجذعية في نخاع العظام، على سبيل

المثال، لا تنتج إلا خلايا الدم. وهناك خلايا جذعية في طيات الأمعاء مخصصة لإنتاج خلايا معوية. لكن الخلايا الجذعية الجنينية، أو خلايا ES، التي تنشأ من الغلاف الداخلي لجنين الحيوان، أكثر فاعلية بما لا يقارن؛ إنها تستطيع إنشاء كل أنواع الخلايا في الكائن الحي - دم، أمخاخ، أمعاء، عضلات، عظام، جلد. ويستخدم علماء البيولوجيا عبارة **متعددة القدرات** لوصف هذه السمة في خلايا ES.

كذلك تمتلك خلايا ES خاصيةً ثالثة غريبة - نادرة من نواذر الطبيعة. يمكن عزلها عن الجنين وإنماؤها في «أطباق بيري» في المختبر. وهي تواصل النمو في مزرعة. وتتكوّن من كريات شفافة ضئيلة يمكنها أن تتجمّع في دوامات كالأعشاش تحت المجهر، تشبه عضوًا متحللاً أكثر مما تشبه كائنًا حيًا قيد النمو. والحقيقة أن تلك الخلايا لم تولّد اهتمامًا كبيرًا بين علماء الجينات عندما استُخلصت للمرة الأولى من أجنة الفئران في أحد مختبرات جامعة كيمبريدج، إنكلترا، في أوائل الثمانينيات، حتّى أن عالم الأجنة «مارتن إيفانز» اشتكى قائلًا: «لا يبدو أن أحدًا مهتم بخلاياي».

لكن قوّة خلايا ES الحقيقية تكمن، مجدّدًا، في النقلة التي أحدثتها: مثل الدنا، مثل الجينات، مثل الفيروسات، فإن الثنائية المتجدّرة في تلك الخلايا هي التي تجعل منها أدوات بيولوجية على هذا القدر من القوّة. تتصرّف الخلايا الجذعية شأن غيرها من الخلايا المطواعة تجريبيًا في مزرعة الأنسجة. يمكن إنماؤها في «أطباق بيري»، ويمكن تجميدها في قوارير ثم إذابتها فتعود إلى الحياة ثانية. يمكن استيلاء الخلايا في حساء سائل للأجيال، ويمكن إدراج جينات في جينوماتها، واستئصال جينات من جينوماتها، بسهولة نسبية.

بعدها، ضع الخليّة نفسها في بيئة مناسبة وسياق مناسب، وستجد الحياة تقفز منها فعليًا. عندما تُخلط خلايا ES بخلايا من جنين مبكر وتُزرع في رحم فأر، تنقسم وتشكل طبقات. تتمايز إلى كلّ أنواع الخلايا: دم، مخ، عضلات، كبد - وحتى خلايا الحيوانات المنوية والبويضات. وبدورها، تنظم هذه الخلايا نفسها إلى أعضاء ومن ثمّ تُشكّل، على نحو إعجازي، كائنًا حيًا متعدّد الخلايا، متعدّد الطبقات - فأرًا حقيقيًا. هكذا، ينتقل كلّ التلاعب والتجريب اللذين أجريا في «أطباق بيري» إلى هذا الفأر. التعديل الجيني لخليّة ما داخل طبق «يُصبح» التعديل الجيني للكائن الحي في رحم. وتلك هي النقلة: بين المختبر والحياة.

كذلك، ذلّت سهولة التجريبية التي تتيحها الخلايا الجذعية الجنينية مشكلة ثانية أصعب. عندما تُستخدم الفيروسات لنقل الجينات إلى داخل الخلايا، يستحيل فعليًا التحكم في الموقع الذي يسقط فيه الجين على الجينوم. وفي الدنا الذي يتكوّن من 3 مليارات زوج من القواعد، حيث يبلغ حجم الجينوم البشري نحو خمسين ألف أو مئة ألف ضعف حجم معظم الجينات الفيروسية، يسقط الجين الفيروسي على الجينوم كما يسقط غلاف قطعة حلوى من طائرة في المحيط الأطلنطي: ما من طريقة للتنبؤ بالموقع الذي قد يهبط عليه. فعليًا، كلّ الفيروسات القادرة على إدراج الجينات، مثل HIV أو SV40، تلتصق جيناتها بشكل جزافي على بقعة ما في الجينوم البشري. لكن الإدراج الجزافي، بالنسبة للعلاج الجيني، مصيبة جهنمية. قد تسقط الجينات الفيروسية على أخدود ساكن من الجينوم ولا تعبر عن نفسها قط. وقد تسقط تلك الجينات، من دون كثير جهد، على منطقة من الكروموسومات قامت الخليّة بإخراستها. أمّا الأسوأ طرًا، فقد يؤدّي ذلك الإدراج إلى خلل في جين جوهري أو تنشيط جين مسرطن، ما يسفر عن نتائج كارثية.

بيدّ أن العلماء تعلّموا، مع خلايا ES، كيفية إحداث تغييرات جينية، لا بطريقة عشوائية، وإنما في مواقع مستهدفة من الجينوم، بما في ذلك داخل **الجينات نفسها**. بإمكانك تغيير جين الإنسولين و - عن طريق بعض التلاعبات التجريبية الأساسية لكنها عبقرية - ضمان أن جين الإنسولين وحده هو الذي يتغيّر في الخلايا. ولأن خلايا ES المعدّلة جينيًا قادرة، من حيث المبدأ، على توليد جميع أنواع الخلايا في الفأر الكامل، فإمكانك أن تضمن ولادة فأر مولود بجين الإنسولين المعدّل تحديداً. والحال أن خلايا ES المعدّلة جينيًا إذا استطاعت، في نهاية المطاف، إنتاج خلايا حيوانات منوية وبويضات في الفئران البالغة، فلسوف ينتقل الجين من فأر إلى آخر عبر الأجيال، ومن ثم يتحقّق النقل الوراثي الراسي.

هذه التكنولوجيا تستتبع نتائج بعيدة المدى. في العالم الطبيعي، ما من طريقة لتحقيق تغيير موجّه أو قصدي في جين ما إلا عبر الطفرة العشوائية والانتخاب الطبيعي. إذا عرّضت حيوانًا ما للأشعة السينية، على سبيل المثال، قد تستطيع غرس تحوير جيني ما على نحو دائم في الجينوم - لكن ما من وسيلة لتركيز الأشعة السينية على جين معين بذاته. لا بدّ أن يختار الانتخاب الطبيعي الطفرة التي تمنح الكائن الحي قدرة أكبر على التكيف، ومن ثمّ يمكن تلك الطفرة من الشيع بشكل متزايد في حوض الجينات. لكن في هذا المخطط، لا تحوز الطفرة ولا الانتخاب أيّ قدر من القصدية أو التوجيه. في الطبيعة، مقعد القيادة في عربة التحوير الجيني شاغر، لا يجلس عليه أحد. «صانع ساعات» التطور، كما يدركنا «ريتشارد دوكنيز»، أعمى بطبعه.

مع ذلك، فباستخدام خلايا ES، يستطيع العالم التلاعب بشكل قصدي فعليًا بأيّ جين يختاره وإدخال ذلك التغيير الجيني بشكل دائم في جينوم حيوان ما. كان ذلك بمثابة طفور وانتخاب في خطوة واحدة - تطوّر بالحركة السريعة في طبق داخل مختبر. مثّلت التكنولوجيا تحولًا هائلًا لزم معه اشتقاق كلمة جديدة لوصف تلك الكائنات الحية: أطلق عليها حيوانات «عابرة جينيًا» (transgenic)، من «عبر الجينات». بحلول أوائل التسعينيات، كانت مئات السلالات من الفئران العابرة جينيًا قد خلّقت في مختبرات في مختلف أرجاء العالم من أجل فكّ شفرة وظائف الجينات. خلّق أحد الفئران بجين قنديل بحر أدخل في جينومه سمح له أن يتوهّج في الظلام تحت المصابيح الزرقاء. ونمت فئران أخرى، تحمل تنوعات من جين هرمون النمو، إلى ضعف حجم أقرانها. ظهرت فئران أسبغت عليها تحويرات وراثية تجبرها على تطوير أمراض ألزهايمر، أو الصرع، أو الشيخوخة المبكرة. وظهرت فئران تحمل جينات سرطان منشّطة تنفجر بالأورام، ما يسمح لعلماء البيولوجيا باستخدامها كنماذج للسرطانات البشرية. وفي عام 2014، خلّق باحثون فأرًا يحمل طفرة في جين يتحكّم في التواصل بين الخلايا العصبية في المخ. في تلك الفئران، ازدادت الذاكرة

حدّة، وازداد الإدراك قوّة. إنها نوايح عالم القوارض: تكتسب الذكريات بشكل أسرع، وتحفظ بها لوقت أطول، وتعلّم المهام الجديدة أسرع بمزتين تقريبًا من الفئران العادية.

فاضت التجارب بمضاعفات أخلاقية معقّدة. هل يجوز استخدام هذه التقنية في الرئيسيات؟ في البشر؟ من الذي سينظّم تخليق الحيوانات العابرة جينيًا؟ أيّ جينات سوف تُدخل، أو يمكن أن تُدخل؟ ما هي الحدود التي يجب أن تُفرض على التحويل الجيني؟
لحسن الحظ، تدخلت العوائق التكنولوجية قبل أن تُسمح الفرصة للفوضى الأخلاقية بالخروج من عقالها. كان الكثير من التجارب الأصلية التي أجريت على خلايا ES - بما في ذلك إنتاج كائنات عابرة جينيًا - قد أُجريت باستخدام خلايا الفئران. في أوائل التسعينيات، عندما استُخلصت خلايا جذعية جنينية بشرية من أجنة بشرية في أوائل مراحل تطورها، صادف العلماء حاجزًا غير متوقّع. على خلاف خلايا ES في الفئران، التي أثبتت تلك الدرجة الكبيرة من المطواعية في التلاعبات التجريبية، لم تسلك خلايا ES سلوكًا طبيعيًا في المزرعة. يقول عالم البيولوجيا «رودلف جاينيش»: «رَبِّمَا كان ذلك هو السرّ الصغير القبيح في هذا المجال: خلايا ES البشرية لا تمتلك القدرات التي تتمتع بها خلايا ES في الفئران. لا تستطيع استنساخها. لا تستطيع توجيهها إلى جينات بعينها... إنها مختلفة للغاية عن الخلايا الجذعية الجنينية للفأر، التي تستطيع فعل كل شيء.»
على الأقل مؤقتًا، بدأ أن جيّ العبور الجيني سيظلّ حبيسًا في قمقمه.

ظنّ تعديل الأجنّة البشريّة بطريقة العبور الجيني أمرًا غير وارد لبعض الوقت - لكن ماذا لو ارتضى المعالجون بالجينات هدفًا أقلّ راديكاليّة؟ هل يمكن استخدام الفيروسات في نقل الجينات إلى خلايا بشرية غير تناسلية - أيّ إلى الخلايا العصبية، أو الدم، أو الخلايا العضلية؟ ستظلّ مشكلة الإدخال العشوائي إلى الجينوم قائمة - والأهم من ذلك، لن يحدث انتقال رأسي للجينات من كائن إلى آخر. لكن إذا أمكن وضع الجينات المنقولة فيروسيًا في النوع الصحيح من الخلايا، قد تظلّ قادرة على تحقيق غرضها العلاجي. حتّى ذلك الهدف سوف يمثّل قفزة إلى مستقبل الطب البشري. سوف يكون أشبه بعلاج جيني منزوع الدسم.

في عام 1988، بدأت طفلة عمرها عامان، اسمها «أشانتى ديسيلفا»، أو «آشي» اختصارًا، من «نورث أولمستد» بولاية أوهايو، في تطوير متلازمة أعراض غريبة. يعرف كلّ أب وأم أن الأطفال يصابون بعشرات العلل العابرة في الطفولة، لكنّ مرض آشي ومتلازمة أعراضها كانت غير عادية على نحو ملحوظ: نوبات التهاب رئوي وعدوى غريبة بدت مستمرة، وجروح لا تندمل، وعدد خلايا دم بيضاء يتراوح في معدّلات أقلّ من الطبيعيّة دائمًا. قضت آشي شطرًا كبيرًا من طفولتها تدخل وتخرج من المستشفى: في سنّ السنتين، خرجت إحدى نوبات العدوى الفيروسيّة العادية عن السيطرة، ما سبّب نزيفًا داخليًا هدد حياة الطفلة، وحجزها في المستشفى لوقت طويل.

احترار الأطباء مع تلك الأعراض، وعزوا العلل الدورية التي تصاب بها الطفلة بشكل عمومي إلى قصور في تطوّر الجهاز المناعي سوف ينتهي بنضجه في يوم ما. لكن عندما رفضت الأعراض الانحسار مع بلوغ آشي سنّتها الثالثة، أُجري لها سيل من الاختبارات. وعُزي نقص مناعتها إلى جيناتها - إلى طفرات تلقائيّة نادرة في كلا نسختي جين يُسمّى ADA على الكروموسوم العشرين. في ذلك الوقت، كانت آشي قد اقتربت من الموت عدّة مرات. كان التأثير الجسماني عليها رهيبًا - لكن الألم العاطفي الذي مرّت به كان أكثر وضوحًا: ذات صباح، استيقظت الطفلة ذات الأربع سنوات وقالت: «مامي، أنت لا تستحقّين طفلة مثلي.»

جين ADA - اختصارًا ل«أدينوسين دي أمينيز» (حرفيا: الذي ينزع الأمين عن الأدينوسين) adenosine deaminase - يشفّر إنزيمًا يحول الأدينوسين، وهو مادة كيميائية طبيعية ينتجها الجسم، إلى منتج مسالم يسمّى إنوسين. في غياب جين ADA، يُخفّق التفاعل النازع للسّميّة، وتتراكم في الجسم المنتجات الثانوية للتمثيل الغذائي للأدينوسين. الخلايا التي تتعرّض لأكبر قدر من السموم هي خلايا T المحاربة للعدوى - وفي غيابها، ينهار الجهاز المناعي على عجل. إنه مرض شديد الندرة - فقط واحد من بين كل 150,000 طفل يولد بنقص ADA - لكنّه أكثر ندرةً من ذلك أيضًا، لأن كل الأطفال، فعليًا، يقضون نحبهم من هذا المرض. ويعدّ نقص ADA واحدًا بين مجموعة أكبر من الأمراض الخبيثة المعروفة باسم أمراض نقص المناعة المرّكب الحاد (SCID). ومن أشهر مرضى SCID صبي اسمه «دافيد فيتر»، كان قد قضى كلّ سنوات حياته الاثنتي عشرة في حجرة بلاستيكية في أحد مستشفيات تكساس. وقد توفّي «طفل الفقاعة»، كما أطلق على دافيد في وسائل الإعلام، سنة 1984، وهو لا يزال حبيس فقاعته البلاستيكية المعقّمة، بعد محاولة يائسة لزراعة نخاع العظام.

وفاة «دافيد فيتر» استوقفت الأطباء الذين كان يرادهم أمل استخدام عمليات نقل النخاع لعلاج نقص ADA. كان الدواء الوحيد الآخر، وكان قيد الاختبار في تجارب سريرية مبكرة في منتصف الثمانينيات، يسمّى ADA - PEG - الإنزيم المصنّف المستخلص من الأبقار والمغلّف في غلاف كيميائي زيتي يجعله يعيش لمُدّة طويلة في الدم (بروتين ADA العادي قصير العمر بدرجة تنزع عنه فاعليته). لكن حتى ADA - PEG لم يستطع معالجة النقص المناعي إلا قليلًا. كان يلزم حقنه في الدم كلّ شهر أو نحو ذلك، ليحلّ محلّ الإنزيم الذي يفكّكه الجسم. والأكثر شوّمًا أن PEG - ADA كان أحيانًا يثير الأجسام المضادة ضدّ بعضها بعضًا - ما يستنزف مستوى الإنزيم على نحو أكثر حدّة ويؤدّي إلى كارثة محقّقة، أسوأ بكثير من المشكلة الأصليّة.

هل يستطيع العلاج الجيني تصحيح نقص ADA؟ الأمر، في نهاية المطاف، لا يتطلّب إلا تصحيح جين واحد، وهو جين سبق للعلماء تحديده

وعزله. كذلك سبق وأن تمكن العلماء من تصميم عربة، أو ناقل، لتوصيل الجينات إلى داخل الخلايا البشرية. في بوسطن، كان عالم الفيروسات والجينات «ريتشارد موليجان» قد صمّم سلالة معيّنة من الفيروسات الارتجاعية - ابنة عم لفيروس HIV - قد تستطيع نقل أيّ جين إلى داخل أيّ خلية بشرية بقدر نسبي من الأمان. يمكن تصميم الفيروسات الارتجاعية لإصابة العديد من أنواع الخلايا؛ وتكمن فاعليتها المميّزة في قدرتها على إدخال جينومها داخل جينوم الخلية، ومن ثمّ إلحاق مادّتها الجينية على نحو مستديم بالمادّة الجينية للخلية. عن طريق صقل التكنولوجيا، استطاع موليجان تخليق فيروسات معوّقة جزئيًا قادرة على إصابة الخلايا بالعدوى وإدراج نفسها داخل جينوماتها، لكنّها لن تشر العدوى من خلية إلى أخرى. فيروس يدخل، لكن لا فيروس يخرج. الجين يدخل الجينوم، لكنّه لا يقفز خارجًا منه ثانية.

في عام 1986، قرر فريق من المعالجين بالجينات في «المعاهد القوميّة للصحة» في «بيثيسدا»، بقيادة «ويليام فرينش أندرسن» و«مايكل بلايز»⁸⁹، استخدام تنويجات من نواقل موليجان لنقل جين ADA إلى طفل مصاب بنقص⁹⁰ ADA. حصل أندرسن على جين ADA من مختبر آخر وأدخله في الناقل الجيني المتمثّل في فيروس ارتجاعي. في أوائل الثمانينيات، كان أندرسن وبلايز قد أجريا بعض التجارب التمهيديّة على أمل استخدام النواقل الفيروسية الارتجاعية لنقل جين ADA البشري إلى داخل الخلايا الجذعية المكوّنة للدم في فئران، ثمّ في قرود. كان أندرسن يأمل أن تكوّن هذه الخلايا الجذعيّة، فور إصابتها بالفيروس الحامل لجين ADA، كل العناصر الخلوية للدم - بما في ذلك، والأهم، خلايا T التي تُنقل جين ADA السليم إلى داخلها.

لم تكن النتائج مبشّرة إطلاقًا: كان مستوى النقل الجيني مزرئيًا. من بين القرود الخمسة التي عولجت، أظهرت خلايا في دم قرد واحد فقط - القرد «روبرتس» - إنتاجًا طويل الأمد لبروتين ADA البشري من الجين المنقول على الفيروس. لكن ذلك لم يفتّ في عضد أندرسن الذي قال: «لا أحد يعرف ما الذي قد يحدث عندما تدخل جينات جديدة في جسم الإنسان. إنه صندوق أسود تمامًا، برغم ما يقوله لك أيّ شخص... أنا بييب الاختبار وأبحاث الحيوانات لا يمكنها أن تخبرنا بأكثر من ذلك. في نهاية المطاف عليك أن تجرّب على شخص ما».

في 24 أبريل عام 1987، تقدم أندرسن وبلايز بالتماس إلى «المعاهد القوميّة للصحة» للحصول على تصريح بإطلاق بروتوكول علاج بالجينات خاصّ بهما. اقترحا استخلاص خلايا جذعية من نخاع عظام أطفال مصابين بنقص ADA، وإصابة الخلايا بالفيروس في المختبر، ثم إعادة زرع الخلايا المعدّلة في المرضى. وحيث إن الخلايا الجذعيّة تولّد كلّ عناصر الدم - بما في ذلك خلايا B و T - فسوف يجد جين ADA طريقه إلى داخل خلايا T، حيث تشتدّ الحاجة إليه.

أُرسل الاقتراح إلى «لجنة مستشاري الدنا المولّف» أو RAC، وهي ائتلاف أنثويّ داخل «المعاهد القوميّة للصحة» في أعقاب توصيات «بيرغ» الناجمة عن اجتماع «أسيلومار». كانت اللجنة الاستشارية، المعروفة برقابتها الصارمة، هي حارس البوابة لكلّ التجارب التي تتضمّن الدنا المولّف (كانت اللجنة معروفة بصعوبة المراس حتى إن الباحثين كانوا يقولون عن من يسعى للحصول على تصريح منها إنه «يُساق إلى المخلعة» [لاعين على الجنس بين اسم اللجنة RAC وأداة التعذيب Rack]). وكما هو متوقّع، رفضت اللجنة البروتوكول على الفور، مبرّرة ذلك بنقص البيانات الحيوانيّة، والمستوى المحدود من نقل الجينات الذي اكتُشف داخل الخلايا الجذعية، والافتقار إلى أسانيد تجريبية مفصّلة، لافتة النظر إلى أن نقل الجينات داخل الجسم البشري لم يجرّب من قبل قط.

عاد أندرسن وبلايز إلى المختبر لتنقيح البروتوكول الخاصّ بهما. اعترفا، على مضض، أن قرار اللجنة كان صائبًا. كان معدّل الإصابة بالفيروس الحامل للجين داخل الخلايا الجذعية لنخاع العظام محدودًا بالفعل، وهو ما يمثّل مشكلة واضحة. وبيانات الحيوانات لم تكن سارة. لكن إذا لم يكن بوسعهما استخدام الخلايا الجذعية، فكيف للعلاج الجيني أن يأمل في النجاح؟ الخلايا الجذعية هي الخلايا الوحيدة في الجسم التي تستطيع تجديد نفسها ومن ثم توفير حل طويل الأمد للنقص الجيني. من دون مصدر للخلايا المجدّدة لذاتها، أو طويلة العمر، قد تستطيع إدخال جينات إلى الجسم البشري، لكن الخلايا التي تحمل تلك الجينات سوف تموت في نهاية المطاف وتزول. لن يكون علاجًا جينيًا، بل جينات من دون علاج.

في ذلك الشتاء، وبينما كان بلايز يقلّب المشكلة على مختلف جوانبها، عثر على حلّ محتمل. ماذا لو اكتفيا، بدلا من نقل الجينات إلى داخل الخلايا الجذعيّة المكوّنة للدم، باستخلاص خلايا T من دم المرضى المصابين بنقص ADA ووضعوا الفيروس في تلك الخلايا؟ لن تكون تجربة راديكالية أو دائمة كما هي الحال مع وضع الفيروسات داخل الخلايا الجذعية، لكنها ستكون أقلّ سُميّة بكثير وأسهل في التحقيق سريريًا. بالإمكان جمع خلايا T من الدم الطرقي، ليس من نخاع العظام، وقد تعيش الخلايا لفترة تكفي لتصنيع بروتين ADA وتعويض العجز. ومع أن خلايا T سوف تختفي من الدم في نهاية المطاف حتمًا، فبالإمكان تكرار الإجراء مرّة بعد مرّة. لن يكون علاجًا جينيًا حاسمًا، لكنّه سيقدم برهانًا على المبدأ - علاج بالجينات مزروع الدسم مرتين.

تردد أندرسن؛ إذا كان سيطلق أول تجربة للعلاج بالجينات، أرادها أن تكون تجربة حاسمة وفرصة للمطالبة بأحقّيته في مكانة دائمة في التاريخ الطبي. عارض في البداية، لكنه لانّ في نهاية المطاف، مسلّمًا بمنطق بلايز. في عام 1990، توجّه أندرسن وبلايز إلى اللجنة ثانية. ومجدّدًا، ووجهها بمعارضة شرسة: كانت البيانات الداعمة لبروتوكول خلايا T أقلّ من بيانات البروتوكول الأصلي. أرسل أندرسن وبلايز تعديلات، ثمّ تعديلات على التعديلات. مرّت الشهور من دون قرار. وفي صيف عام 1990، بعد سلسلة مطوّلة من النقاشات، وافقت اللجنة على السماح لهما بمواصلة التجربة.

قال رئيس اللجنة «غيرارد مكغاريي»: «ظلّ الأطباء ينتظرون ذلك اليوم منذ ألف عام». لكن أغلب بقيّة أعضاء اللجنة لم يكونوا على القدر نفسه من التفاؤل بشأن فرص النجاح.

بحث أندرسن وبلانز في المستشفيات في أرجاء البلاد للعثور على أطفال مصابين بنقص ADA لأجل تجربتهما. صادفا لقيّة صغيرة في أوهايو: مريضتين مزة واحدة، مصابتين بالخلل الجيني. كانت إحداهما فتاة طويلة داكنة البشرة اسمها «سينثيا كتشانل». وكانت الثانية، «أشاني ديسيلفا»، الطفلة البالغة أربع سنوات، ابنة لكيميائي وممرضة، كلتاهما من سريلانكا.

في سبتمبر عام 1990، في صباح مكفهر في «بيثيسدا» اصطحب «فان» و«راجا ديسيلفا»، والدا آشي، ابنتهما إلى «المعاهد القومية للصحة». كانت آشي قد أصبحت في الرابعة من عمرها - فتاة مترددة خجول بخصلة شعر لامعة، مقصوصة قصة قصيرة على طراز «بيدجوي»، ووجه متوجس قد يشرق فجأة بابتسامة. كانت تلك مقابلتها الأولى مع أندرسن وبلانز. عندما اقتريا منها، أشاحت بصرها. اصطحبها أندرسن إلى متجر الهدايا التابع للمستشفى وطلب منها أن تختار دمية لنفسها. فاخترت أرنبًا.

عندما عادا إلى المركز السريري، أدخل أندرسن قسطرة في أحد عروق آشي، وسحب عيّنان من دمها، ثم دفع بها سريعًا إلى مختبره. على مدار الأيام الأربعة التالية، خلط 200 مليون فيروس ارتجاعي، في حساء معكر هائل الحجم، مع 200 مليون خلية T مسحوبة من دم آشي. فور إصابة الخلايا بالفيروس، نمت في «أطباق بيري»، مشكّلة امتدادات وارفة من الخلايا الجديدة، بل خلايا أجدد. صارت تتضاعف في النهار وتتضاعف في الليل في حاضنة رطبة ساكنة، في البناية رقم 10 من المركز السريري - على بعد مئات الأقدام فقط من المختبر حيث سبق أن توصل «مارشال نيرنبرغ» إلى الشفرة الجينية، قبل نحو خمسة وعشرين عامًا بالضبط.

أصبحت خلايا T المعدّلة جينيًا الخاصّة ب«آشي ديسيلفا» جاهزة في 14 سبتمبر عام 1990. في ذلك الصباح، هرع أندرسن من بيته مع انبلاج الفجر، من دون إبطاء، وهو دائخ من التوقّع، واندفع صاعدًا الدرج إلى المختبر في الطابق الثالث. وجد أسرة ديسيلفا في انتظاره؛ آشي واقفة بجوار أمها، مرفقاها مستندان بثبات على حجر أمها الجالسة وكأنها في انتظار كشف أسنان. قضوا الصباح في المزيد من الاختبارات. كانت العيادة ساكنة، إلّا من وقع أقدام الممرضين الداخليين والخارجيين. جلست آشي على سريرها في مريضة زرقاء واسعة، وغرست إبرة في أحد عروقها. جفلت قليلًا لكنّها استعادت ثباتها: كانت عشرات الحقن الوريدية قد انغرست في عروقها من قبل.

في الساعة 12:52 بعد الظهر، كانت حقيبة من الفينيل تحتوي على الدوامة المعتمة التي تسبح فيها نحو مليار خلية T مصابة بالفيروسات الارتجاعية الحاملة لجين ADA قد جلبت إلى الطابق. نظرت آشي متوجّسة إلى الكيس، فيما راح الممرضون يوصلونه بأحد عروقها. بعدها بثمان وعشرين دقيقة، فرغ الكيس، وانسابت ثمالته في عروق آشي. أخذت تلعب بكرة إسفنجية صفراء على سريرها. كانت علاماتها الحيوية طبيعية. أرسل والد آشي إلى الطابق السفلي بحفنة من أرباع الدولارات لشراء الحلوى من ماكينة بيع في الطابق الأرضي. بدت الراحة واضحة على وجه أندرسن. كتب أحد الملاحظين يتذكّر: «لحظة رهيبه جاءت ثم مضت، من دون أيّ إشارة تقريبًا على قوتها». احتفل الحضور بتلك اللحظة بأسلوب مميز: بكيس من حبوب «إم أند إم» الملونة.

«رقم واحد»، قالها أندرسن، وهو يشير مبتهجًا إلى آشي ويدفعها على السرير المتحرّك في الممر بعد أن اكتمل نقل الدم. وقف بعض زملائه من «المعاهد القومية للصحة» ينتظرونه أمام الباب ليشهدوا ظهور أول إنسان تُنقل له خلايا معدّلة جينيًا، لكن الزحام ما لبث أن خفّ، وتراجع العلماء عائددين إلى مختبراتهم. تذمّر أندرسن قائلاً: «الأمر مثلما يقول الناس في وسط البلد في مناهاتن. لو ظهر المسيح وراح يتمسّى بين الناس لما التفت إليه أحد». في اليوم التالي، عادت أسرة آشي إلى بيتها في أوهايو.

هل نجحت تجربة العلاج الجيني الخاصّة بأندرسن؟ لا نعرف - وربما لن نعرف قط. كان بروتوكول أندرسن مصممًا كبرهان على مبدأ الأمان - هل يمكن نقل خلايا T المصابة بالفيروسات الارتجاعية إلى أجساد البشر بطريقة آمنة؟ لم يكن مصممًا لاختبار الكفاءة - هل سيعالج هذا البروتوكول مرض نقص ADA ولو بصورة مؤقتة؟ استقبلت كل من «آشي ديسيلفا» و«سينثيا كتشانل»، أول مريضتين في تلك الدراسة، خلايا T معدّلة جينيًا، لكنهما بعد ذلك استكملتا العلاج بالإنزيم الصناعي ADA - PEG. هكذا، سيظلّ أيّ أثر للعلاج الجيني مختلطًا بهذا الدواء.

مع ذلك، فإن والدي ديسيلفا والوالدي كتشانل مقتنعون بنجاح العلاج. تعترف والدة «سينثيا كتشانل» بأن التحسّن «لم يكن كبيرًا» لكنّها تردف: «لكن سأعطيك مثلاً، لقد تعافت لتوّها من نزلة برد. عادة كانت نزلات البرد تنتهي معها بالتهاب رئوي. لكن هذه النزلة لم تنته كذلك... وهذه انفراجة بالنسبة لنا». واتفق معها والد آشي، «راجا ديسيلفا»: «مع PEG كنا قد شهدنا تحسّنًا ملحوظًا. لكن حتى مع [ADA - PEG]، كانت تصاب برشح في الأنف ونوبات برد مستمرة، وكانت تعالج بالمضادات الحيوية طوال الوقت. لكن بعد الحقن الثاني للجينات، في ديسمبر، بدأ الوضع يتغيّر. لاحظنا لأننا لم نعد نستهلك علبة كثيرة من المناديل الورقية».

على الرغم من حماسة أندرسن، والدليل المروي من أسرتي المريضتين، ظل الكثيرون من أنصار العلاج بالجينات، ومن بينهم موليفان، مقتنعين بأن تجربة أندرسن ليست أكثر من لعبة بهلوانية دعائية. كان موليفان، الناقد الأشد للتجربة منذ البداية، يشعر بالسخط على وجه

الخصوص من مزاعم النجاح عندما لا تكون البيانات كافية. لو كانت التجربة الأكثر طموحًا للعلاج بالجينات على البشر ستقاس بعدد مرّات رشح الأنف وعدد علب الـ«كليكس»، لكن ذلك عازًا على المجال. «إنها أكذوبة»، هكذا قال موليفان لصحفي سأله عن البروتوكول. لاختبار إمكانية إدخال تحويرات جينية موجهة في الخلايا البشرية، وإمكانية أن تضفي تلك الجينات وظيفة طبيعية بشكل آمن وفعال، اقترح تجربة حريصة، وغير ملوثة - «علاج جيني نزيه ونظيف»، كما أسماه.

لكن في ذلك الوقت، كانت طموحات المعالجين بالجينات قد استعرت إلى حدّ الهياج، ولم يعد ممكنًا فعليًا إجراء تجارب حريصة «نزيهة ونظيفة». فبعد أخبار تجارب الخلية T في «المعاهد القومية للصحة»، تصوّر المعالجون بالجينات مفاتيح مبتكرة لعلاج أمراض جينية مثل التليف الكيسي وداء هنتغتون. فإذا كانت الجينات قادرة على دخول أي خلية فعليًا، يصبح أي مرض خلوي مرشّحًا للعلاج الجيني: مرض القلب، والمرض العقلي، والسرطان. ومع تهيؤ ذلك المجال العلمي للانطلاق فُدمًا، راحت أصوات مثل موليفان تحثّ على التروي والحذر، لكنّها كُنست بعيدًا. تلك الحماسة سيكون لها ثمن باهظ: سوف تقود مجال العلاج الجيني، وعلم الجينات البشرية، إلى حافة الكارثة، إلى النقطة الأسفل والأكثر تعاسة في تاريخه العلمي.

في 9 سبتمبر عام 1999، أي بعد نحو تسع سنوات بالضبط من معالجة «آشي ديسيلفا» بخلايا دم بيضاء معدّلة جينيًا، طار صبي اسمه «جيسي غيلسنغر» إلى «فيلا دلفيا» ليسجل نفسه في تجربة علاج جيني أخرى. كان غيلسنغر في الثامنة عشرة من عمره، صبيًا بسيطًا هادئ البال، عاشقًا لسباقات الدراجات البخارية والمصارعة. مثل «آشي ديسيلفا» و«سينثيا كتشال»، كان غيلسنغر قد ولد أيضًا بطفرة في جين واحد ضالع في عملية التمثيل الغذائي. في حالة غيلسنغر، كان الجين هو «أورنيثين ترانسكارباميليز» أو OTC، الذي يشفّر إنزيمًا يُصنّع في الكبد. هذا الإنزيم يلعب دورًا مهمًا في تكسير البروتينات. في غياب الإنزيم، تتراكم الأمونيا، وهي منتج فرعي للتمثيل الغذائي، في الجسد. والأمونيا - تلك المادة الكيميائية الموجودة في المنظفات - تُتلف الأوعية والخلايا الدموية، وتتسرّب من الحاجز الدموي الدماغي، وتتسبّب في النهاية في تسميم خلايا المخ العصبية بالبطيء. معظم المرضى المصابين بطفرة في OTC لا يتجاوزون مرحلة الطفولة. فحتى مع تناول وجبات خالية تمامًا من البروتين، يتسمّمون بتكسر خلاياهم ذاتها وهم يشبّون باتجاه الصبا.

من بين الأطفال الذين ولدوا بهذا المرض المشؤوم، ربّما كان غيلسنغر يعدّ نفسه محظوظًا بوجه خاص، إذ كانت تنويعه نقص OTC الخاصّة به خفيفة. لم تأت طفرة الجينية من أبيه ولا من أمّه، لكنّها حدثت بشكل تلقائي في واحدة من خلاياه داخل الرحم، ربّما عندما كان لا يزال جنينًا صغيرًا. من الناحية الجينية، كان غيلسنغر ظاهرة نادرة - «كيمييرا» جينية بشرية، نسيج خلوي مرّقع، حيث بعض الخلايا تفتقر إلى OTC فعال، والبعض الآخر تمتلك هذا الجين الفعال. مع ذلك، ظلّت قدرته على التمثيل الغذائي للبروتين بالغة الاختلال. عاش غيلسنغر على نظام غذائي محسوب بدقة - كلّ سعر حراري وكلّ بروتين كان يؤرّن، ويعاير، ويُحسب حساب - وكان يتناول اثنتين وثلاثين حبة دواء في اليوم للإبقاء على الأمونيا في المستوى المقبول. على الرغم من هذه الإجراءات الوقائية المشدّدة، ظلّ غيلسنغر يعاني من عدّة نوبات تهدّد حياته. في الرابعة من عمره، تناول بسعادة شطيرة من زبدة الفول السوداني جعلته يسقط في غيبوبة.

في عام 1991، عندما كان غيلسنغر في الثانية عشرة، بدأ طبيبًا أطفال في بنسلفانيا، هما «مارك باتشو» و«جيمس ويلسن»، في تجريب العلاج الجيني لتطبيق الأطفال المصابين بنقص OTC. كان ويلسن، لاعب كرة القدم السابق على مستوى الجامعة، مجازفًا متّيمًا بالتجارب الطموحة على البشر. كان قد أسس شركة للعلاج بالجينات، أسماها «جينوفا» Genova، ومعهدًا للعلاج بالجينات البشرية في جامعة بنسلفانيا. افتتن كلّ من ويلسن وباتشو بنقص OTC. كما الحال مع نقص ADA، كان OTC الذي ينجم عن اختلال وظيفي في جين واحد حالة اختبار نموذجية للعلاج بالجينات. لكن العلاج الجيني الذي تصوّره ويلسن وباتشو كان أكثر راديكالية بكثير: بدلًا من استخراج الخلايا، ثمّ معالجتها جينيًا، ثمّ حقنها مرّة أخرى في الأطفال (على طريقة أندرسن وبلانيز)، تخيل باتشو وويلسن إدخال الجين المصحّح مباشرة مرّة أخرى إلى الجسد محمولًا على فيروس. لن يكون هذا علاجًا جينيًا منزوع الدسم: سوف يخلّقان فيروسًا حاملًا لجين OTC ويوصلان الفيروس إلى داخل الكبد عبر مجرى الدم، تاركين للفيروس مهمّة إصابة الخلايا في مواضعها.

رَجح باتشو وويلسن أن الخلايا الكبدية المصابة بالفيروس ستبدأ في تصنيع إنزيم OTC، ومن ثمّ تصحيح نقص الإنزيم. سيكون المؤشّر الدال هو تراجع نسبة الأمونيا في الدم. يتذكّر ويلسن: «لم يكن الأمر بهذه الصعوبة». لتوصيل الجين، اختار ويلسن وباتشو الفيروس الغديّ adenovirus، الذي يسبّب عادةً نزلة تزد عاديةً من دون أيّ مرض حاد. بدا خيارًا معقولًا وأمنًا - استخدام أخف الفيروسات كعربة نقل في واحدة من أجرأ التجارب الجينية البشرية في ذلك العقد.

في صيف عام 1993، بدأ باتشو وويلسن في حقن الفيروس الغديّ المعدّل في الفئران والقروود. نجحت التجارب على الفئران كما هو متوقّع: وصل الفيروس إلى خلايا الكبد، لفظّ الجين، وحوّل الخلايا إلى مصانع مجهريّة لإنتاج إنزيم OTC فعال. لكن التجارب على القردة كانت أكثر تعقيدًا. في الجرعات الأكبر من الفيروس، طوّر أحد القروود استجابة مناعية سريعة للفيروس، ما تسبّب في التهاب وفشل كبدي. كذلك نزع أحد القروود حتّى الموت. عدّل ويلسن وباتشو الفيروس، مشدّبين الكثير من الجينات الفيروسيّة التي قد تستثير المناعة، لجعله عربة أكثر أمنًا لنقل الجينات. كذلك

قلّصا الجرعة البشرية المحتملة بمقدار سبعين مرة لمزيد من تأمين الفيروس. في عام 1997، تقدّما إلى «لجنة مستشاري الدنا المؤلف»، حارسة البوابة لكل تجارب العلاج بالجينات، للحصول على تصريح بالتجريب على البشر. عارضت اللجنة في البداية، لكنّها هي الأخرى كانت قد تغيّرت: في العقد الذي مرّ بين تجربة ADA وتجربة ويلسن، كان الحارس الشرس للدنا المؤلف قد تحوّل إلى نصير متحمّس لعلاج البشر بالجينات. بل تسرّبت شحنة الحماسة متجاوزة اللجنة. فحين طلبت اللجنة من اختصاصي الأخلاق البيولوجية التعليق على تجربة ويلسن، دفعوا بأنّ علاج الأطفال المصابين بمرحلة متقدّمة من نقص OTC قد ينتج حالة «إكراه»: فأب ذلك الذي لن يرغب في تجربة علاج مبتكر قد ينجح على طفل يحتضر؟ بدلاً من ذلك، أوصى خبراء الأخلاق البيولوجية بالتجربة على متطوعين عاديين ومرضى مصابين بتوابعات خفيفة من OTC، تماماً مثل «جيسي غيلسنغر».

في أريزونا، في ذلك الوقت، كان غيلسنغر مزعجاً من القيود المشدّدة على نظامه الغذائي وأدويته («كلّ المراهقين يتمردون»، هكذا أخبرني «بول»، والد غيلسنغر، لكن تمزّد المراهق قد يكون شديداً عندما يتعلّق الأمر بـ«همبرغر مع كوب لبن»). في صيف عام 1998، عندما كان في السابعة عشرة، سمع غيلسنغر بتجربة OCT في جامعة بنسلفانيا. استحوذت فكرة العلاج الجيني على غيلسنغر. أراد استراحة من روتين حياته الطاحن. «لكن ما جعله أكثر إثارة»، بحسب ما يتذكّر والده «كانت فكرة أنّ يفعل ذلك من أجل الأطفال. فكيف تقول لا لشيء كهذا؟».

لم يطق غيلسنغر صبراً للتسجيل في التجربة. في يونيو عام 1999، تواصل مع فريق جامعة بنسلفانيا من خلال أطبائه المحليين ليلتحق بالتجربة. وفي الشهر نفسه، طار بول و«جيسي غيلسنغر» لمقابلة ويلسن وباتشو. انبهر جيسي وبول. أذهلت التجربة «بول غيلسنغر» بوصفها «شيئاً جميلاً، جميلاً». زارا المستشفى ثمّ تجوّلا عبر المدينة دائخين من الإثارة والتطلع. توقّف جيسي أمام تمثال «روكي بالبوا» البرونزي أمام «ساحة الطيف». التقط بول صورة لابنه وهو يرفع ذراعيه ويقلّد وقفة النصر الشهيرة للملاك.

في 9 سبتمبر، عاد جيسي إلى فيلادلفيا بحقيبة قماشية اسطوانية مليئة بالملايس، والكتب، وشرائط فيديو المصارعة لكي يبدأ التجربة في المستشفى الجامعي. سوف يظنّ جيسي مع عمّه وأبناء عمّه في المدينة ويدخل المستشفى في الصباح المحدّد. وُصفت الإجراءات بأنها سريعة وخالية من الألم، حتى إن بول خطّط لأن يصطحب ابنه بعد استكمال العلاج بأسبوع ليعيده إلى الديار على متن طائرة.

في صباح 13 سبتمبر، اليوم المحدّد للحقن الفيروسي، تبيّن أنّ مستوى الأمونيا في جسد غيلسنغر يتراوح حول سبعين ميكرومول لكل لتر - أي ضعف المستوى الطبيعي، وعند الحد الأقصى لوقف التجربة. أبلغ الممرضون ويلسن وباتشو بنتائج التحليل. كان البروتوكول، في ذلك الوقت، يجري على قدّم وساق. غرف العمليات على أهبة الاستعداد. والسائل الفيروسي ذاب واستقرّ متألّفاً في جرابه البلاستيكي. تناقش ويلسن وباتشو حول أهلية غيلسنغر، لكنهما قرّرا أنه ما من خطر سريري يعوق المضي قدماً؛ كان المرضى السبعة عشر السابقون، في نهاية المطاف، قد تحمّلوا الحقن. في نحو التاسعة والنصف صباحاً، نُقل غيلسنغر إلى قسم الأشعة التدخّلية. أعطى مهندات، وكانت قسطنطين كيرتان تتوليان عبر ساقه وصولاً إلى شريان قريب من الكبد. في حوالي الحادية عشرة صباحاً، سحب أحد الجراحين نحو ثلاثين ميليلتراً من حقيبة مشبّرة بالفيروس الغذائي المرکز ودفع جرعة الفيروس في شريان غيلسنغر. تدقّقت مئات الملايين من الجزيئات المعدية غير المنظورة التي تحمل جين OTC إلى الكبد. بحلول الظهر، كان الإجراء قد اكتمل.

مرّت فترة بعد الظهر من دون أحداث. ذلك المساء، وبعد أنّ عاد غيلسنغر إلى غرفته في المستشفى، أصيب بالحمى وارتفعت درجة حرارته إلى 104 درجات [40 درجة مئوية]. كان وجهه متوهّجاً. لم يوجّ ويلسن وباتشو اهتماماً كبيراً لتلك الأعراض. كان المرضى الآخرون أيضاً قد خبروا نوبات حمى مؤقتة. هاتف جيسي والده بول في أريزونا وقال له «أحبك»، قبل أنّ يضع السماعة ويتدبّر في سريرته. نام نوماً متقطّعا تلك الليلة.

في الصباح التالي، لاحظ أحد الممرضين أنّ حدقتي جيسي صفراوان شديداً الشحوب. ثمّ جاءت نتيجة اختبار لتؤكّد أنّ «بيلبروين»، وهو منتج يصنّع في الكبد ويخزّن أيضاً في خلايا الدم الحمراء، كان ينسكب في دمه. كان ارتفاع مستوى البيلبروين يعني واحداً من أمرين: إما أنّ الكبد يتعرّض للإصابة، وإما أنّ الخلايا الدموية تتعرّض للتلف. وكلاهما علامة شؤم. في أي إنسان آخر، يمكن تجاهل الزيادة الطفيفة في تلف الخلايا أو فشل الكبد. لكن اجتماع هاتين الإصابتين في مريض نقص OTC قد يطلق عاصفة رهيبية: لن يحدث تمثيل غذائي للبروتين الزائد الذي يرسّخ خارجاً من خلايا الدم، والكبد التالف، العاجز أصلاً عن تمثيل البروتين حتى في أفضل أوقاته، سيصبح أقل قدرة على معالجة الحمولة البروتينية الإضافية. سيسمّم الجسد نفسه بسمومه ذاتها. بحلول الظهر، كان معدّل الأمونيا لدى غيلسنغر قد ارتفع إلى درجة مذهلة بلغت 393 ميكرومولاً لكلّ لتر - أي ما يقرب من عشرة أضعاف المعدّل الطبيعي. أُبلغ «بول غيلسنغر» و«مارك باتشو». سمع «جيمس ويلسن» الأخبار من الجراح الذي كان قد أدخل القسطرة وحقن الفيروس. حجز بول رحلة ليلية إلى بنسلفانيا، بينما اجتاح فريق من الأطباء وحدة العناية المركّزة للبدء في غسيل كلوي لتجنب الغيبوبة.

في الثامنة من صباح اليوم التالي، عندما وصل «بول غيلسنغر» إلى المستشفى، كان جيسي مشوشاً ويعاني من فرط التنفّس. كان في طريقه إلى الفشل الكلوي. أعطاه فريق وحدة العناية المركّزة مهندات ليتمكّنوا من استخدام جهاز تنفّس صناعي لتنظيم أنفاسه. في وقت متأخّر من تلك الليلة،

بدأت رثائه تتخسبان وتتداعيان، وقد امتلأنا بالسوائل نتيجة للالتهاب. تلعثم جهاز التنفس الصناعي، عاجزًا عن دفع ما يكفي من الأكسجين، ووضّل جيسي بجهاز يدفع الأكسجين مباشرة إلى الدم. كانت وظائفه الدماغية أيضًا تتدهور. استُدعي اختصاصي أعصاب لفحص جيسي فلاحظ ارتخاء عينيه - إشارة إلى تلف الدماغ.

في الصباح التالي، ضرب إعصار «فلويد» الساحل الشرقي، ممزقًا شواطئ بنسلفانيا وميريلاند برياح صارخة وسيول من الأمطار. وجد بانثو نفسه حبيس قطار في طريقه إلى المستشفى. فرغت آخر دقيقتين من بطارية هاتفه الخلوي وهو يتحدّث إلى الممرضين والأطباء، ثم جلس في الظلام الدامس، ينهشه القلق. مع اقتراب المساء، تدهورت حالة جيسي مجددًا. انغلقت كليته. ازدادت غيبوبته حدة. عالقًا في غرفته بالفندق، بلا سيارات أجرة في الأفق، سار «بول غيلسنغر» ميلاً ونصف ميل وسط صفيح العاصفة إلى المستشفى ليرى جيسي في غرفة العناية المركزة. لم يستطع التعرّف على ابنه - كان في غيبوبة، متورّمًا، مليئًا بالكدمات، مصفّرًا من البرقان (الصفراء)، وقد تشابكت على جسده عشرات الخيوط والقسطرات. كان جهاز التنفس ينفخ بلا جدوى في مواجهة رئتين ملتهبتين بالصوت الرتيب لماء يتلاطم في الريح. كانت الغرفة تترّ وتصفّر بمئات الأجهزة التي تسجل الاحتضار البطيء لصبى في حالة فسيولوجية ميؤوس منها.

في صباح الجمعة 17 سبتمبر، في اليوم الرابع لنقل الجين، مات جيسي دماغيًا. قرّر «بول غيلسنغر» فصل أجهزة الدعم الحيوي. دخل الكاهن غرفة المستشفى ووضع يده على رأس جيسي، مسحها بالزيت، وتلا «صلاة الرب». أطفئت الآلات، واحدة تلو أخرى. غرقت الغرفة في الصمت، إلا من أنفاس جيسي العميقة المحتضرة. في الثانية والنصف بعد الظهر، توقّف قلب جيسي، وأعلنت وفاته رسميًا.

«كيف لشيء بهذا الجمال أن يمضي على هذا النحو الخاطيء، الخاطيء جدًا؟». عندما تحدّثت مع «بول غيلسنغر» في صيف عام 2014، كان لا يزال يبحث عن إجابة. قبلها بضعة أسابيع، كنت قد راسلت بول أخبره باهتامي بقصة جيسي. تحدّث بول معي على الهاتف، ثم وافق على مقابلتي بعد حديثي عن مستقبل علم الجينات والسرطان في منتدى مفتوح في «سكوتسدیل»، أريزونا. وأنا واقف في بهو قاعة المحاضرات في نهاية كلمتي، تقدّم رجل يرتدي قميص هاواي وله وجه جيسي المدوّر المشرق - وهو الوجه الذي كنت أتذكره بوضوح من صور على الإنترنت - وشقّ طريقه عبر الزحام ومدّ يده إليّ.

في أعقاب وفاة جيسي، تحوّل بول إلى مجاهد يحارب بنفسه ضدّ توسّع التجارب السريرية. هو ليس ضدّ الطب أو الابتكار. بل ويؤمن بمستقبل العلاج بالجينات. لكنّه مرتاب من أجواء الحماسة والوهم الضاغطة التي أدّت في النهاية إلى وفاة ابنه. تفرّق الحشد، واستدار بول لكي يغادر. سرى بيننا نوع من الاعتراف المتبادل: طبيب يكتب عن مستقبل الطبّ وعلم الجينات، ورجل حُفرت قصته في ماضيها. كان الأسى في صوته لا نهائي. قال: «إنهم لم يسيطروا على الأمور بعد. حاولوا أسرع من اللازم. حاولوا ولم ينجحوا. لقد تعجّلوا في هذا الشيء. تعجّلوا فيه حقًا».

بدأ تشريح تلك التجربة، التي سارت «على نحو خاطيء، خاطيء جدًا»، بجديّة في أكتوبر عام 1999، عندما أطلقت جامعة بنسلفانيا تحقيقًا في تجربة OTC. بنهاية أكتوبر، كان صحفي استقصائي من «واشنطن بوست» قد التقط أخبار موت غيلسنغر، واشتعلت موجة من الاهتمام. في نوفمبر، عقد مجلس الشيوخ، ومجلس النواب، والمدعي العام لبنسلفانيا، جلسات استماع مستقلة حول وفاة «جيسي غيلسنغر». وبحلول ديسمبر، كانت «لجنة مستشاري الدنا المولّف» و«إدارة الغذاء والدواء» قد أطلقتا تحقيقًا خاصًا بجامعة بنسلفانيا. سُحبت سجلات غيلسنغر الطبية، والاختبارات المسبقة على الحيوانات، واستمارات الموافقة، وملاحظات الإجراءات، واختبارات المختبرات، وسجلات جميع المرضى الآخرين في تجربة العلاج بالجينات من قبو مستشفى الجامعة، وراح المراقبون الفيديريون يشقّون طريقهم عبر تلال من الأوراق في محاولة لنهش سبب وفاة الصبي.

كشفت التحليل المبدي عن نمط دامغ من عدم الكفاءة، والتخبط، والإهمال، مصحوبًا بثغرات معرفية أساسية. أولاً: كانت التجارب الحيوانية التي أجريت لتأكيد أمان الفيروس الغديّ قد أجريت على عجل. كان أحد القروء الملقحة بأعلى جرعات الفيروس قد مات، ومع أن موته هذا قد أبلغ إلى «المعاهد القومية للصحة»، وحُقّضت الجرعة للمرضى البشريين، لم يُعثر على دُكر لهذه الحادثة في الاستمارات التي أعطيت لأسرة غيلسنغر. يتذكّر «بول غيلسنغر»: «ما من شيء في استمارات الموافقة ألمح بوضوح إلى الأذى الذي قد يسببه العلاج. لقد صوّر الأمر وكأنه مقامرة مثالية - كلّها منافع من دون أضرار». وثانياً: حتّى المرضى البشريين الذين عولجوا قبل جيسي كانوا قد عانوا من أعراض جانبية، بعضها خطير بما يكفي لإيقاف التجربة أو البدء في إعادة تقييم البروتوكول. سُجّلت أنواع من الحمى، والتهابات، وعلامات مبكرة على الفشل الكبدي، لكن التقارير، أيضًا، لم تذكرها بوضوح، أو تجاهلتها تمامًا. وكون ويلسن يمتلك نصيبًا ماليًا في شركة التكنولوجيا الحيوية التي كانت تنتظر الانتفاع من تجربة العلاج الجيني زاد من الشكوك أن التجربة قد نُقّمت بدوافع غير نزيهة.

كان نمط الإهمال دامغًا لدرجة أنه طغى على معظم الدروس العلمية المهمة المستقاة من التجربة. حتى لو اعترف الأطباء بأنهم كانوا مهملين ومتسرّعين، تظّل وفاة غيلسنغر لغزًا: ما من أحد استطاع تفسير لماذا عانى «جيسي غيلسنغر» من هذه الاستجابة المناعية الحادة للفيروس، بينما لم يحدث ذلك مع سبعة عشر مريضًا آخر. الواضح أن ناقل الفيروس الغديّ - حتى «الجيل الثالث» من الفيروس المشدّب الذي نُزعت عنه بعض بروتيناته المسببة للاستجابة المناعية - كان قادرًا على تحفيز استجابة متفردة حادة في بعض المرضى. لقد أوضح تشريح جثمان غيلسنغر أن وظائف

أعضائه قد انهارت تحت وطأة هذه الاستجابة المناعية. واللافت للنظر أنه لدى إجراء تحليل لدمه، ظهرت أجسام مضادة شديدة الاستجابة للفيروس، ترجع حتى إلى ما قبل الحقن الفيروسي. ربما كانت الاستجابة المناعية المفرطة في جسم غيلسنغر متعلقة بتعرضه السابق لسلسلة مشابهة للفيروس الغدي، ربما من نزلة برد عادية. معروف أن التعرض للكائنات الممرضة يحفز أجسامًا مضادة تظل في الدورة الدموية لعقود (هكذا تعمل معظم اللقاحات، في نهاية المطاف). في حالة جيسي، الأرجح أن التعرض السابق أطلق استجابة مناعية مفرطة تفاقمت وخرجت عن السيطرة لأسباب مجهولة. وللمفارقة، ربما كان اختيار فيروس البرد العادي «غير المؤذي» كناقل مبدئي للعلاج بالجينات هو نقطة الفشل الرئيسية في التجربة.

ما هو الناقل المناسب للعلاج بالجينات إذن؟ أي نوع من الفيروسات يمكن استخدامه لنقل الجينات بأمان إلى داخل البشر؟ وأي أعضاء يمكن أن تكون أهدافاً ملائمة؟ في اللحظة حيث كان العلاج بالجينات يواجه مشكلاته العلمية الأكثر مروعة، فُرض تعليق نشاط على الحقل المعرفي بأكمله. لم تكن السلسلة الطويلة من المشكلات التي تكشفت في تجربة OTC محدودة بتلك التجربة وحدها. في يناير عام 2000، عندما فحصت «إدارة الغذاء والدواء» ثمان وعشرين تجربة، تبين أن نصفها تقريبًا يتطلب إجراءات علاجية فورية. استنفرت «إدارة الغذاء والدواء»، على نحو مبرر، وقررت إيقاف جميع التجارب تقريبًا. كتب أحد الصحفيين يقول: «لقد سقط مجال العلاج بالجينات بأكمله سقوطًا حرجًا. مُنع ويلسن من العمل على التجارب السريرية البشرية الخاضعة لإشراف «إدارة الغذاء والدواء» لمدة خمسة أعوام، وتجنح عن منصبه على رأس «معهد العلاج بالجينات البشرية»، وظلّ أستاذًا في جامعة بن. ثم سرعان ما اختفى المعهد نفسه. في سبتمبر عام 1999، بدأ أن العلاج بالجينات على أعتاب إحداث انفراجة طبية. وبنهاية عام 2000 بدأ أشبه بحكاية تحذيرية عن مخاطر التجاوزات العلمية». أو، بحسب التعبير الصريح لـ «روث ماكلين»، المتخصص في الأخلاق البيولوجية: «العلاج الجيني ليس علاجًا بعد».

في العلم، لدينا قول مأثور، إن أجمل النظريات قد تقتلها حقيقة قبيحة. في الطب، يتخذ هذا القول المأثور شكلًا مختلفًا نوعًا: العلاج الجميل قد تقتله تجربة قبيحة. بالنظر إلى الماضي، كانت تجربة OTC قبيحة بالفعل - صُممت على عجل، حُطّطت على نحو فقير، توبعت متابعة سيئة، ونُفذت على نحو مزر. وقد ضاعف من بشاعتها ما اكتنفها من تضارب المصالح المالية. لكن المفهوم الأساسي الذي ارتكزت عليه التجربة - نقل جينات إلى الأجساد أو الخلايا البشرية لتصحيح عيوب جينية - كان سليمًا من الناحية المفهومية، كما كان منذ عقود. من حيث المبدأ، كان من المفترض أن تقودنا القدرة على نقل الجينات إلى داخل الخلايا، باستخدام فيروسات أو نواقل جينية أخرى، إلى تكنولوجيات طبية جديدة وقوية، ما لم تقف في طريقها تلك الطموحات العلمية والمالية لدى الرواد الأوائل للعلاج بالجينات.

العلاج بالجينات سوف يصبح علاجًا يوميًا ما. سوف ينهض من عثرته الأولى القبيحة ويتعلم الدروس الأخلاقية الكامنة في «الحكاية التحذيرية الخاصة بمخاطر التجاوزات العلمية». لكن الأمر سوف يحتاج إلى عقد آخر، وإلى المزيد من التعلم، قبل أن يتمكن العلم من تجاوز هذا الصّدع.

ما الإنسان إلا
تعقيدات، لا أكثر
- و. ب. بيتس، «بيزنطة».

المعارضون للجبرية يريدون أن يقولوا إن الدنا ليس إلا عرْصًا ثانويًا، لكن كلّ مرض يصيبنا يسبّبه الدنا. و[كلّ مرض] يمكن إصلاحه بالدنا.
- جورج تشيرش

في أواخر التسعينيات، في الوقت الذي نُفي فيه العلاج الجيني البشري لهيم على وجهه في براري العلم، شهد التشخيص الجيني البشري نهضة ملحوظة. ولكي نفهم هذه النهضة، علينا الرجوع إلى «مستقبل المستقبل» الذي تصوّره تلاميذ بيرغ على متاريس القلعة الصقلية. بحسب مختلة الطلاب، سوف يركز مستقبل علم الجينات البشرية على عنصرين أساسيين. الأول هو «التشخيص الجيني» - إمكانية استخدام الجينات للتنبؤ بالمرض، والهوية، والاختيار، والمصير أو تحديدها. والثاني هو «التحوير الجيني» - القدرة على تغيير الجينات من أجل تغيير مستقبل الأمراض، والاختيار، والمصير.

كان هذا المشروع الثاني - التعديل العمدي للجينات («كتابة الجينوم») - قد ترنّح تحت وطأة الحظر المفاجئ على تجارب العلاج الجيني. لكن المشروع الأول - التنبؤ بالمصير المستقبلي للجينات («قراءة الجينوم») - لم يكتسب إلا المزيد من القوة. في العقد التالي على وفاة «جيسي غيلسنغر»، كشف علماء الجينات النقاب عن أعداد كبيرة من الجينات المرتبطة ببعض أكثر الأمراض البشرية تعقيدًا وعمومًا - علل كان يُعتقد أنها بعيدة كلّ البعد عن الجينات كمسببات رئيسية. هذه الاكتشافات سوف تمكّن تطوّر تكنولوجيات جديدة هائلة القوة سوف تسمح بالتشخيص الوقائي للمرض. لكنها، أيضًا، سوف تجبر علم الجينات والطب على مواجهة بعض من أعمق المعضلات الطبية والأخلاقية في تاريخهما. إن «الاختبارات الجينية»، بحد وصف «إيريك توبول»، عالم الجينات الطبية، «هي اختبارات أخلاقية أيضًا. عندما تقرّر اختبار «الأخطار المستقبلية»، فأنت إنما تسأل نفسك أيضًا، بالضرورة، أيّ مستقبل ذلك الذي أخاطر به؟».

ثلاث دراسات حالة توضّح قوة وخطورة استخدام الجينات للتنبؤ ب«الأخطار المستقبلية». تتعلّق الأولى بجين سرطان الثدي BRCA1. في أوائل السبعينيات، بدأت عالمة الجينات «ماري - كلير كينغ» في دراسة وراثة سرطان الثدي والمبيض في عائلات كبيرة العدد. كانت كينغ، التي درست الرياضيات في البداية، قد التقت ب«آلان ويلسن» - الرجل الذي تصوّر حواء الميتوكوندرية - في جامعة كاليفورنيا في بيركلي، وانتقلت إلى دراسة الجينات وإعادة بناء الأنساب الجينية (كانت دراسات كينغ السابقة، التي أجريت في مختبر ويلسن، قد أوضحت أن الشمبانزي والإنسان يشتركان في أكثر من 90 بالمئة من الهوية الجينية).

بعد إنهاء دراستها الجامعية، انعطفت كينغ إلى نوع مختلف من التاريخ الجيني: إعادة بناء أنساب الأمراض البشرية. افْتُتنت، على وجه الخصوص، بسرطان الثدي. كانت عقود من الدراسات الدقيقة على العائلات قد رجّحت أن سرطان الثدي يأتي في نوعين - منقطع وعائلي. في سرطان الثدي المنقطع، يظهر المرض في النساء من دون أيّ تاريخ عائلي. أما في سرطان الثدي العائلي، فيسري السرطان خلال العائلات عبر أجيال متعدّدة. في الأنساب القياسية، يمكن أن تتعرّض المرأة، وأختها، وابنتها، وحفيدتها للإصابة - مع اختلاف سنّ التشخيص الدقيق ومرحلة السرطان المحدّدة في كلّ حالة. وفي أحوال كثيرة، تقترن زيادة تكرارية ظهور سرطان الثدي في بعض العائلات بزيادة مذهشة في ظهور سرطان المبيض، ما يرّجّح وجود طفرة شائعة تتسبّب في كلا النوعين.

في عام 1978، عندما أُطلق «المعهد القومي للسرطان» استبيانيًا على مريضات سرطان الثدي، ظهر اختلاف كبير بشأن سبب المرض. دفع أحد معسكري خبراء السرطان بأن سرطان الثدي ينتج عن عدوى فيروسية مزمنة، يحفّزها الإفراط في استخدام حبوب منع الحمل. بينما ألّف آخرون باللائمة على التوتر والنظام الغذائي. طلبت كينغ إضافة سؤالين إلى الاستبيان: «هل لدى المريضة تاريخ عائلي من سرطان الثدي؟ هل هناك تاريخ عائلي من سرطان المبيض؟». بنهاية الاستبيان، وثّبتت الصلة الجينية من الدراسة: لقد استطاعت تحديد عدّة عائلات لها تواريخ قديمة من الإصابة بسرطان الثدي والمبيض. بين عامي 1978 و1988، أضافت كينغ المئات من تلك العائلات إلى قائمتها وجمعت سجّلات أنساب هائلة للنساء المصابات بسرطان الثدي. في إحدى العائلات المكوّنة من أكثر من 150 عضوًا، وجدت 30 امرأة مصابة بالمرض.

التحليل الأكثر دقّة لسجلات الأنساب رجّح مسؤولية جين واحد عن الكثير من الحالات العائلية - لكن تحديد هذا الجين لم يكن بالأمر اليسير. مع أن الجين الآثم يزيد من خطر الإصابة بالسرطان بين النساء اللاتي يحملنه أكثر من عشر مرات، لم تكن كلّ النساء اللاتي ورثن الجين مصابات بالسرطان. وجدت كينغ أن جين سرطان الثدي «منقوص الاختراقية»: حتى إن كان الجين طافزًا، لا تستطيع آثاره أن «تخترق» بالكامل كلّ فرد وتسبّب أعراضًا (أي سرطان الثدي أو مبيض).

بالرغم من التأثير المحيّر للاختراكية، كانت مجموعة الحالات التي جمعتها كينغ كبيرة بدرجة أتاحت لها استخدام تحليل الارتباط عبر عائلات متعدّدة، وفي أجيال متعدّدة، حتّى ضيّقت نطاق موقع الجين إلى الكروموسوم السابع عشر. بحلول عام 1988، كانت قد قرّبت الكاميرا أكثر وأكثر على الجين: حدّدت موقعه على منطقة من الكروموسوم السابع عشر تسمى 17q12. «كان الجين لا يزال فرضية»، هكذا قالت، لكن على الأقل أصبح له وجود معروف على كروموسوم بشري. «أُن تكون راضياً بغياب اليقين لسنوات... كان الدرس الذي تعلّمته في مختبر ويلسن، وهو جزء لا يتجزأ مما فعله». أطلقت على الجين اسم BRCA1، حتى قبل أن تتمكن من عزله.

تضييق النطاق حتّى الموضع الكروموسومي لBRCA1 أشعل سباقاً محمومًا لتعيين الجين. في أوائل التسعينيات، انطلقت فرق من علماء الجينات في شتّى أرجاء المعمورة، منها فريق كينغ، سعياً لاستنساخ BRCA1. كانت التكنولوجيات الجديدة، مثل تفاعل البوليميريز المتسلسل PCR، تسمح للباحثين بصناعة ملايين النسخ من جين ما في أنبوب اختبار. تلك التقنيات، جنباً إلى جنب مع الطرائق الباردة لاستنساخ الجينات، وتحديد مواقعها، ورسم الخرائط الجينية، أتاحت الانتقال السريع من الـ«نطاق كروموسومي» إلى الـ«جين». في عام 1994، أعلنت شركة خاصّة في ولاية يوتا، اسمها «ميرياد جينيتكس» Myriad Genetics، عزل جين BRCA1. وفي عام 1998، مُنحت «ميرياد» براءة اختراع لتحديد تتابع BRCA1 - وهي إحدى أولى براءات اختراع تُصدر لتحديد تتابع جينات بشرية.

بالنسبة لـ«ميرياد»، كان الاستخدام الحقيقي لBRCA1 في الطب السريري هو الاختبارات الجينية. في عام 1996، وقبل أن تُمنح براءة الاختراع على الجين حتّى، بدأت الشركة تسويق اختبار جيني لBRCA1. كان الاختبار بسيطاً. تخضع المرأة المهذّدة بالخطر للتقييم على يد مستشار جيني. إذا كان تاريخ العائلة يرحّج إصابات بسرطان الثدي، تؤخذ مسحة من الخلايا من فمها وترسل إلى مختبر مركزي. ويقوم المختبر بتضخيم أجزاء من جين BRCA1 الخاص بها باستخدام تفاعل البوليميريز المتسلسل، ثم يحدّد تتابع تلك الأجزاء، ويعيّن الجينات الطافرة. بعدها يصدر تقريره بنتيجة «سوي»، أو «طافر»، أو «غير محدّد» (بعض الطفرات غير الاعتيادية لم تصنّف بالكامل بعد لتحديد مسؤوليتها عن الإصابة بسرطان الثدي).

في صيف عام 2008، التقيتُ بامرأة لديها تاريخ عائلي من سرطان الثدي. كانت «جين ستيرلنغ» ممرّضة في السابعة والثلاثين من عمرها من «نورث شور» بولاية ماساتشوستس. قصة عائلتها تصلح لأن تُدرج في ملفّات الحالة الخاصّة بـ«ماري كير كينغ»: جدّة كبرى أصيبت بسرطان الثدي في سنّ مبكرة؛ جدّة أجري لها استئصال جذري للثدي بسبب السرطان في سنّ الأربعين؛ أمّ أصيبت بسرطان في ثديها في سنّ الستين. كان لستيرلنغ ابنتان. سمعت باختبار BRCA1 منذ نحو عقد كامل. عندما وُلدت ابنتها الأولى، فكّرت في إجراء الاختبار، لكنّها أغفلت المتابعة. مع ولادة ابنتها الثانية، وتشخيص إحدى صديقاتها المقرّبات بسرطان الثدي، تقبّلت الاختبار الجيني.

كانت نتيجة اختبار الإصابة بطفرة BRCA1 الذي أجرته ستيرلنغ إيجابية. بعدها بأسبوعين، عادت إلى المستشفى مسلّحة بحزمة أوراق كتبت عليها مختلف الأسئلة. ماذا تفعل بعد أن عرفت؟ النساء المصابات بBRCA1 لديهن فرصة 80 بالمئة للإصابة بسرطان الثدي على مدار حياتهن. لكن الاختبار الجيني لا يخبر المرأة بأيّ شيء عن توقيت الإصابة بالسرطان، ولا عن نوع السرطان الذي قد تصاب به. وبالنظر إلى الاختراكية المنقوصة لطفرة BRCA1، فقد تُطوّر المرأة المصابة بهذه الطفرة سرطان ثدي متعدّد الاستئصال، عدواني، مقاوم للعلاج في سنّ الثلاثين. وقد تُطوّر تنويعة قابلة للعلاج في سنّ الخمسين، أو تنويعة بليدة خاملة في سنّ الخامسة والسبعين. وقد لا تُطوّر سرطاناً على الإطلاق.

متى ينبغي عليها إخبار ابنتها بالتشخيص؟ «بعض من هؤلاء النساء [المصابات بطفرات BRCA1] يكرهن أمهاتهن»، هكذا كتبت إحدى الكاتبات التي ظهرت نتيجة اختبارها إيجابية (كراهية الأمهات، وحدها، تلقي الضوء على سوء الفهم المزمّن الخاص بعلم الجينات، وتؤثّر بصورة منهكة على النفس الإنسانية؛ فاحتمال وراثته جين BRCA1 الطافر من الأمّ مساوٍ لاحتمال وراثته من الأب). هل تخبر ستيرلنغ شقيقاتها؟ خالاتها؟ بنات خالاتها من الدرجة الثانية؟

تضافرت حيرة النتيجة مع حيرة خيارات العلاج. كان بوسع ستيرلنغ اختيار ألا تفعل أيّ شيء - أن تراقب وتنتظر. بإمكانها اختيار استئصال الثديين و/أو المبيضين لكي تقلص خطر الإصابة بسرطان الثدي والمبيض إلى درجة كبيرة - «أن تستأصل ثديها نكابة في جيناتها»، بحد تعبير إحدى النساء المصابات بطفرة BRCA1. بوسعها إجراء فحص مكثّف بالتصوير الشعاعي (ماموغرام)، وفحص ذاتي، ورنين مغناطيسي لاكتشاف سرطان الثدي مبكراً. وبإمكانها اختيار تناول عقار هرموني، مثل «تاموكسيفين»، للحدّ من خطر بعض، وليس كلّ، أنواع سرطان الثدي.

يرجع هذا التنوّع الواسع في المصائر، جزئياً، إلى السمات البيولوجية الأساسية لBRCA1. يشقّر الجين بروتيناً يلعب دوراً حاسماً في إصلاح الدنا التالف. شريط الدنا المكسور، بالنسبة للخلية، كارثة في طور التكوّن. إنه إشارة على فقدان معلومات - مصيبة. عقب تلف الدنا، يُجنّد بروتين BRCA1 ويُنقل إلى الحواف المكسورة لإصلاح الفجوة. في المريضات ذوات الجين السوي، يُطلق البروتين تفاعلاً متسلسلاً، إذ يجنّد عشرات البروتينات وينقلها إلى الحافة الحادة للجين المكسور لسدّ الفجوة بسرعة. أمّا في المريضات ذوات الجين الطافر، فلا تجري عملية تجنيد BRCA1 على النحو الأكمل، ومن ثمّ لا تنصلح الكسور. هكذا تسمح الطفرة بمزيد من الطفرات - كما النار تغذّي النار - حتّى تُفقد السيطرة على تنظيم النمو والتمثيل الغذائي في الخلية، ما يؤدّي في النهاية إلى سرطان الثدي. يتطلّب سرطان الثدي، حتّى في المريضات ذوات BRCA1 الطافر، العديد من

المحفزات. وتلعب البيئة دورًا بكل تأكيد: أضف أشعة سينية، أو عاملاً متلماً للدنا، وستجد معدّل الطفرور يرتفع أكثر. كذلك تلعب الصدفة دورًا، حيث تتراكم الطفرات بشكل عشوائي. وتأتي جينات أخرى لتعجّل أو تُلطف من تأثيرات BRCA1 - جينات ضالعة في إصلاح الدنا، أو في تجنيد بروتين BRCA1 للشريط المكسور.

هكذا، تتنبأ طفرة BRCA1 بالمستقبل، لكن ليس بالمعنى الذي تتنبأ به طفرة جين التليف الكيس أو جين داء هنتنغتون بالمستقبل. مستقبل المرأة التي تحمل طفرة BRCA1 يتغيّر على نحو جوهري بهذه المعرفة - مع ذلك، يظلّ موضع شكّ على نحو جوهري بالقدر نفسه. بعض النساء يجدن التشخيص الجيني أمرًا منهكًا؛ يجعلهن يضيّعن حيواتهن وطاقاتهن في توقّع السرطان وتخيّل احتمالات النجاة - من مرض لم يصبهن بعد حتى. لوصف هؤلاء النساء، نُحتت كلمة جديدة مزعجة، ذات رنين يذكرنا بأجواء «جورج أورويل» - «مترقبة النجاة» (حرفيًا: حالة ما قبل النجاة). (previor).

دارسة الحالة الثانية للتشخيص الجيني تتعلّق بالفصام والاضطراب ثنائي القطبية؛ وهو ما يأخذنا في دورة كاملة في قصّتنا. في عام 1908، أدخل الطبيب النفسي السويسري الألماني «أويغن بلويلر» مصطلح «الفصام» (سكيزوفرنيا) لوصف المرضى المصابين بمرض عقلي متفرد يتسم بشكل مربع من التفكك الإدراكي - انهيار التفكير. كان المرض يُعرف سابقًا باسم dementia praecox، «الجنون النفيس»، وكان الفصاميون غالبًا شبابًا مزوا بانهايار تدريجي لكنه غير قابل للانعكاس في قدراتهم الإدراكية. كانوا يسمعون أصواتًا شبحية من داخلهم، تأمرهم بفعل أشياء غريبة وخارج السياق (تذكّر الهيسيس الداخلي الذي ظلّ يكرّر لموني: «تبوّل هنا؛ تبوّل هنا»). رؤى طفيفة تظهر وتختفي. القدرة على تنظيم المعلومات أو أداء مهام محددة للوصول إلى أهداف محددة تنهار، وتخرج كلمات جديدة، ومخاوف جديدة، وهواجس جديدة، وكأنا من عوالم العقل السفلية. في النهاية، يبدأ كلّ التفكير المنظّم في التداي، حابسًا مريض الفصام داخل متاهة من الحطام العقلي. دفع بلويلر بأن السمة الأساسية المميزة للمرض هي انشطار، أو بالأحرى تشظّي، الدماغ الإدراكي. وأوحت هذه الظاهرة بكلمة «سكيزو - فرينيا» («انفصام العقل»).

شأن الكثير من الأمراض الجينية، يأتي الفصام أيضًا في نوعين - عائلي ومنقطع. في بعض العائلات المصابة بالفصام، يسري الاضطراب في أجيال متعدّدة. من حين لآخر، تنجب بعض العائلات المصابة بالفصام أيضًا أفرادًا مصابين بالاضطراب ثنائي القطبية (موني، جاغو، راجيش). أما في الفصام المنقطع أو «الجديد»، على العكس، فينشأ المرض مثل صاعقة من العدم: شاب من عائلة ليس لها تاريخ مسبق يبدأ فجأة في دخول حالة من الانهيار الإدراكي، من دون تمهيد كبير في أغلب الأحيان. حاول علم الجينات أن يمتطّق هذين النمطين، لكنه لم يستطع التوصل إلى نموذج لهذا الاضطراب. كيف يمكن لمرض واحد أن يتخذ شكلًا منقطعًا وآخر عائليًا؟ وما الصلة بين الاضطراب ثنائي القطبية والفصام، وهما اضطرابان عقليان لا يبدو أن ثمة ما يجمع بينهما؟

جاءت أول مفاتيح مسببات الفصام من دراسات التوائم. في السبعينيات، أوضحت الدراسات درجة مذهلة من التوافق بين التوائم. فبين التوائم المتطابقة، كانت فرصة إصابة التوأم الثاني بالفصام ترتفع لتبلغ بين 30 و 50 بالمئة، بينما تبلغ بين 10 و 20 بالمئة بين التوائم الأخوية. أما في حال توسيع تعريف الفصام ليشمل الإعاقات الاجتماعية والسلوكية الأخف حدة، فكانت درجة التوافق بين التوائم الأخوية ترتفع إلى 80 بالمئة. بالرغم من هذه المفاتيح المغرية التي تشير إلى مسببات جينية، استحوذت على مخيلة الأطباء النفسيين في السبعينيات فكرة أن الفصام ليس إلا نوعًا محبّطًا من القلق الجنسي. كان «فرويد» قد اشتهر بعزو وهام جنون الارتياح إلى «دوافع مثلية غير واعية»، لا بدّ وأن سببها أمهات متسلطات وآباء ضعفاء. في عام 1974، عزا الطبيب النفسي «سيلفانو أريبيتي» المرض إلى «الأم المستبدّة، المتدمّرة، والعوانية التي لا تعطي الطفل فرصة تأكيد ذاته». ومع أن البراهين المستقاة من الدراسات الفعلية لم ترجح شيئًا من هذا القبيل، كانت فكرة أريبيتي شديدة الغواية - فأى مزيج يُسكر العقول أكثر من كوكتيل الانحياز الجنسي مع الجنسانية والمرض العقلي؟ - حتى إنها أكسبته أعدادًا وفيرة من الجوائز ودرجات الشرف، بما في ذلك «الجائزة القومية للكتاب» في العلوم.

تطلّب الأمر من علم الجينات البشرية أن يحشد كامل قواه لكي يضفي عقلانية على دراسة الجنون. خلال الثمانينيات، عززت أعداد كبيرة من دراسات التوائم السبب الجيني للفصام. في دراسة تلو أخرى، ظلّت نسبة التوافق بين التوائم المتطابقة تتجاوز نظيرتها بين التوائم الأخوية بشكل مدهش، حتّى أصبح من المستحيل إنكار السبب الجيني. كذلك وُثقت العائلات ذات التواريخ الراسخة من الفصام والاضطراب ثنائي القطبية - مثل عائلي - عبر عدّة أجيال، وهو ما أوضح مجددًا السبب الجيني.

لكن أي جينات فعلية ضالعة في الأمر؟ منذ أواخر التسعينيات، سمحت مجموعة من طرق تحديد تتابعات الدنا الجديدة - تُسمّى تحديد تتابعات الدنا المتوازي الكثيف، أو تحديد التتابعات من الجيل التالي - لعلماء الجينات بتحديد تتابعات مئات الملايين من أزواج القواعد في أيّ جينوم بشري. ويُعدّ تحديد التتابعات المتوازي الكثيف تصعيدًا كمّيًا هائلًا في طريقة تحديد التتابعات المعيارية: الجينوم مجزأ إلى عشرات الآلاف من الشققات، وتحديد تتابع هذه الشققات يتمّ في الوقت نفسه - أي بالتوازي - ثمّ «يعاد تجميع» الجينوم باستخدام أجهزة الكمبيوتر للعثور على التداخلات بين التتابعات. ويمكن تطبيق تلك الطريقة لتحديد تتابع جينوم كامل (ويسمّى هذا تحديد تتابع الجينوم الكامل) أو أجزاء من الجينوم، مثل الإكسونات المشفرة للبروتينات (ويسمّى تحديد تتابع الإكسوم).

ويصبح تحديد التتابع المتوازي الكثيف فعلاً خصوصاً في مطاردة الجينات أثناء مقارنة اثنين من الجينومات المتشابهة إلى حدٍ كبير. إذا كان أحد أعضاء عائلة ما مصاباً بمرض ما، وبقيّة الأعضاء غير مصابين بالمرض، يصبح العثور على الجين أمرًا بالغ السهولة. وتحوّل مطاردة الجينات إلى لعبة «ابحث عن الرجل المختلف» على نطاق عملاق: عن طريقة مقارنة التتابعات الجينية لجميع الأقارب المقربين في العائلة، يمكن العثور على الطفرة التي تظهر في الفرد المصاب ولا تظهر في أقاربه الأسوياء.

شكّلت التنويع المنقطعة من الفصام حالة اختبار مثالية لقوة هذا المنهج. في عام 2013، عيّنت دراسة هائلة 623 شابًا وفتاة مصابين بالفصام كان آباؤهم وأشقائهم غير مصابين. أُجري تحديد التتابع الجيني لتلك العائلات. ولأن معظم أجزاء الجينوم كانت مشتركة داخل كلّ عائلة، كانت الجينات الأثمة المزعومة وحدها تظهر بوصفها مختلفة⁹¹.

في 617 من تلك الحالات، كانت الطفرة الجينية التي ظهرت في الابن أو الابنة غير موجودة في أيّ من الوالدين. في المتوسط، كان لدى كلّ ابن/ابنة طفرة واحدة فقط، ولو أن بعضهم كانت لديه أكثر من طفرة. 80 بالمئة تقريبًا من الطفرات حدثت في الكروموسومات القادمة من الأب، كما كان سنّ الأب عامل خطر بارز، يرجّح أن الطفرات قد تحدث أثناء تكوّن المني خاصّة في الرجال كبار السن. كان الكثير من تلك الطفرات، كما هو متوقّع، يتضمّن جينات تؤثر في الوصلات العصبية بين الأعصاب، أو في تطوّر الجهاز العصبي. ومع أن مئات الطفرات حدثت في مئات الجينات في مختلف الحالات الـ617، كان يُعثر على الجين الطافر نفسه في عائلات مستقلة عديدة، وهو ما يعزّز كثيرًا احتمالية ارتباطه بالاضطراب⁹². هذه الطفرات، بتعريفها، منقطعة أو جديدة - أيّ أنها حدثت أثناء حمل الطفل. ينتج الفصام المنقطع، ربما، عن تحوّل في التطوّر العصبي بسبب تحوّل في الجينات التي تنظّم تطوّر الجهاز العصبي. المدهش أن العديد من الجينات التي وجدتها تلك الدراسة ضالعة أيضًا في التوحّد المنقطع، والاضطراب ثنائي القطبية المنقطع⁹³.

لكن ماذا عن جينات الفصام العائلي؟ للوهلة الأولى، قد تتصوّر أن العثور على جينات التنويع العائلية سيكون أسهل. فالفصام الذي يسري عبر العائلات، مثل نصل منشار يشقّ الأجيال، أكثر شيوعًا بادئ ذي بدء، والمرض أسهل في التعيين والتتبع. لكن لفرط العجب، تبين أن تحديد الجينات في الأمراض العائلية المعقدة أصعب بكثير. العثور على جين يسبّب التنويع المنقطعة أو التلقائية من الاضطراب يشبه البحث عن إبرة في كومة قش. تستطيع مقارنة اثنين من الجينومات، محاولًا العثور على اختلافات صغيرة، ومع ما يكفي من المعلومات والقوة الحاسوبية، قد تستطيع تحديد تلك الاختلافات عمومًا. لكن البحث عن تنويعات جينية متعدّدة تسبّب مرضًا عائليًا يشبه البحث عن قشّة في كومة قش. فأيّ أجزاء من «القش» - أيّ توليفات من التنويعات الجينية - تزيد الخطر، وأينها مجرد عابري سبيل أبرياء؟ أمر طبيعي أن يشترك الآباء والأطفال في أجزاء من جينوماتهم، لكن أيّ من تلك الأجزاء المشتركة ضالع في المرض الموروث؟ المشكلة الأولى - «تحديد القيم الشاذة» - تتطلّب قدرة حاسوبية. أمّا المشكلة الثانية - «إزالة تشويش التشابه» [لإظهار الاختلاف] - تتطلّب دقّة مفهومية متناهية.

برغم تلك العقبات، شرع علماء الجينات في مطاردة هذه الجينات بطريقة منهجية، باستخدام توليفات من التقنيات الجينية، بما في ذلك تحليل الارتباط لتحديد أماكن الجينات الأثمة على الكروموسومات، ودراسات اقتران كبيرة لتحديد الجينات المقترنة بالأمراض، وتحديد التتابعات من الجيل التالي لتعيين الجينات والطفرات. بتحليل الجينومات، صرنا نعرف أن هناك 108 جينات (أو بالأحرى مناطق جينية) على الأقل مرتبطة بالفصام - ولو أننا لا نعرف هويّة إلا القليل من تلك الجينات الأثمة⁹⁴. اللافت للنظر أنه ما من جين مفرد يظهر بوصفه المحرّك الوحيد للخطر. وتنتضح الأمور أكثر عند المقارنة مع سرطان الثدي. لا شكّ أن هناك عدّة جينات ضالعة في سرطان الثدي الوراثي، لكن ثمة جينات مفردة، مثل BRCA1، قويّة بما يكفي لقيادة الخطر (حتى إن لم نستطع التنبؤ بمتى سوف تصاب حامله BRCA1 بسرطان الثدي، فلا تزال عرضة لخطر يتراوح بين 70 و80 بالمئة للإصابة بسرطان الثدي أثناء حياتها). أمّا الفصام، على وجه العموم، فلا يبدو وأن لديه تلك المحرّكات القويّة للمرض أو المتنبئات القويّة به. يقول أحد الباحثين: «هناك الكثير من التأثيرات الجينية الصغيرة والعادية المتفرقة عبر الجينوم... الكثير من العمليات البيولوجية المختلفة ضالع في الأمر».

هكذا، فإن الفصام العائلي (شأنه شأن غيره من السمات البشرية العادية مثل الذكاء والطباع) قابل للتوريث بشدّة، لكنه يورث على نحو معتدل ليس إلا. بمعنى آخر، الجينات - المحددات الوراثية - لها أهمية حاسمة في مستقبل تطوّر الاضطراب. إذا كانت لديك توليفة معيّنة من الجينات، ترتفع كثيرًا فرصة إصابتك بالمرض: من هنا تأتي نسبة التوافق المدهشة في التوائم المتطابقة. من ناحية أخرى، تظلّ وراثة الاضطراب عبر الأجيال أمرًا معقدًا. فمع خلط وتوفيق الجينات في كلّ جيل، تراجع كثيرًا فرصة أن ترث خلطة التنويعات نفسها بالضبط عن أبيك أو أمك. في بعض العائلات توجد تنويعات جينية أقلّ عددًا لكنّها أقوى تأثيرًا - ما يفسّر تكرارية ظهور المرض في الأجيال. وفي عائلات أخرى، قد تكون الجينات أضعف تأثيرًا وتتطلّب معدّلات ومحرّقات أقوى - ما يفسّر ندرة توارث المرض. وفي عائلات ثالثة، يصاب جين مفرد، شديد الاختراقية، بالصدفة، بطفرة وهو في خلية الحيوان المنوي أو البويضة قبل الحمل، ما يؤدّي إلى ظهور حالات الفصام المنقطعة⁹⁵.

هل نستطيع أن نتخيل اختبارًا جينيًا للفصام؟ سوف تتضمن الخطوة الأولى إعداد موجز وافٍ لكلّ الجينات الضالعة - مشروع عملاق للجينومات البشرية. لكن حتى الموجز الوافي لن يكون كافيًا. إذ تشير الدراسات الجينية بوضوح إلى أن بعض الطفرات لا تعمل إلا بالتنسيق مع طفرات أخرى لإحداث المرض. هكذا، يصبح علينا تحديد توليفات الجينات التي تنتبأ بالخطر الفعلي.

الخطوة التالية هي أن نتعامل مع مسألة الاختراقية المنقوصة والتفاوت في القدرة على التعبير. يلزم أن نفهم معنى «الاختراقية» penetrance و«التعبير» Expressivity في دراسات تحديد التتابعات الجينية تلك. عندما تحدّد تتابع جينوم طفل مصاب بالفصام (أو أي مرض جيني) وتقارنه بجينوم شقيق أو والد سوي، فأنت تسأل: «كيف يختلف الأطفال المصابون بالفصام من الناحية الجينية عن الأطفال (الأسوياء)؟». لكن السؤال الذي لا تسأله هو: «إذا كان الجين الطافر موجود في طفل ما، فما احتمالية إصابته بالفصام أو الاضطراب ثنائي القطبية؟». ثمّة فارق حاسم بين السؤالين. إن علم الجينات البشرية يزداد براعة في تخليق ما يمكننا وصفه ب«الدليل الخلفي» - المرأة العاكسة - للاضطرابات الجينية: نعرف أن الطفل مصاب بمتلازمة أعراض ما، فنسأل ما الجينات الطافرة؟ لكن لحساب الاختراقية والتعبير، نحتاج أيضًا إلى إعداد «دليل أمامي»: نعرف أن الطفل لديه جين طافر، فنسأل ما احتمالية إصابته بالأعراض؟ هل كل جين، في ذاته، قادر على التنبؤ بالخطر بشكل كامل؟ هل تنويعه الجين نفسها أو التوليفة الجينية نفسها تنتج أنماطًا ظاهرية شديدة التنوع في الأفراد - الفصام في أحدهم، والاضطراب ثنائي القطبية في آخر، وتنويعه طفيفة نسبيًا من الهوس الخفيف في ثالث؟ هل بعض توليفات التنوعات تتطلب طفرات أخرى، أو محفزات أخرى، لكي تدفع الخطر من فوق الحافة، وتسبب المرض فعليًا؟

ثمّة التواء أخيرة في لغز التشخيص - ولتوضيحها، دعوني ألبأ إلى تلك الحكاية. ذات ليلة من ليالي عام 1946، قبل بضعة أشهر من وفاته، عاد راجيش من الكلية ومعه أحجية، معضلة رياضية. انقضّ عليها أخوته الثلاثة الأصغر، وراحوا يمزرونها لبعضهم البعض مثل كرة قدم حسابية. كانوا مدفوعين بمنافسة الأخوة؛ وكبرياء المراهقة الخافتة، وعناد اللاجئين؛ الخوف من الفشل في مدينة قاسية لا تحرم. أتخيل ثلاثتهم - واحدًا وعشرين، ستة عشر، ثلاثة عشر - ممدّدين في الزوايا الثلاثة للغرفة الضيقة، كلّ منهم يدور حولًا خيالية، بهاجم المشكلة باستراتيجيته الخاصة. أبي: عابس، متحمّس، مرّكز، عنيد، نظامي، لكنّه يفتقر إلى الإلهام. جاغو: غير تقليدي، ملتو، خارج الصندوق، لكن من دون انضباط يرشد خطاه. راجيش: شامل الرؤية، ملهم، منضبط، مغرور أحيانًا.

نزل الليل وظلّت الأحجية من دون إجابة. حوالي الحادية عشرة مساءً، بدأ الأشقاء في النعاس واحدًا بعد الآخر. لكن راجيش ظلّ مستيقظًا طوال الليل. ظلّ يذرع الغرفة، يُشخبط الحلول والبدائل. مع طلوع الفجر، كان قد توصل إلى الحلّ أخيرًا. في الصباح التالي، كتب الحلّ على أربع ورقات وتركها عند قديمي أحد أخويه.

هذا القدر من الحكاية مطبوع في أسطورة عائلي ومأثوراتها. ما حدث بعد ذلك ليس معروفًا جيدًا. بعدها بسنوات، حكى لي أبي عن أسبوع الرعب الذي أعقب هذه الواقعة. تلك الليلة الأولى المؤرّقة التي قضاها راجيش شدّت ليلة ثانية، ثم ثالثة. كان وصل الليل بالنهار هو الذي أسقطه في نوبة خاطفة من الهوس. أو ربّما أتى الهوس أولاً فحفّز ذلك الماراثون الذي استمرّ طوال الليل من أجل التوصل إلى حلّ للمسألة الرياضية. أيًا كان الأمر، فقد اختفى في الأيام القليلة التالية ولم يُعثَر عليه. أرسل شقيقه راتان للبحث عنه، وأجرى على العودة إلى البيت. في محاولة من جدتي للقضاء على الانهيارات العصبية التالية في مهدها، حظرت الألباز والألعاب في البيت (ستظلّ تنظر للألعاب بريبة طوال حياتها. عندما كنّا أطفالًا، عشنا في حالة حظر خانقة على الألعاب في البيت). بالنسبة لراجيش، كان ذلك نذيرًا للمستقبل - النوبة الأولى من بين نوبات انهيار عصبي شبيهة كثيرة سوف تصيبه لاحقًا.

أبهيد، هكذا أطلق أبي على الوراثة - «غير القابلة للتجزئة». هناك مجاز قديم في الثقافة الشعبية عن «العبقري المجنون»، العقل المنفصم بين الجنون والألمعية، الذي يتأرجح بين الحالتين وكأنما بنقرة مفتاح واحد. لكن راجيش لم يكن به مفاتيح. لم يكن هناك انفصام ولا تأرجح، لا بندول. كان السحر والهوس متلاصقين - مملكتين متجاورتين من دون جوازات سفر. كانا جزءًا من الكل نفسه، «غير قابلين للتجزئة».

«نحن أصحاب الموهبة مجانيين كلنا»، هكذا كتب اللورد «بايرون»، الكاهن الأعلى للجنون بمختلف حالاته. «بعضنا يُصاب بالبهجة، وآخرون بالكآبة، لكننا جميعًا ممسوسون بدرجة أو بأخرى». طالما سمعنا روايات مختلفة لتلك القصة تُحكى، مرّة بعد مرّة، بالكتابة ثنائي القطبية، بتنوية أو أخرى من الفصام، وبحالات نادرة من التوحد؛ كلهم «ممسوسون بدرجة أو بأخرى». أمرٌ مغرٍ أن نضفي صبغة رومانسية على المرض النفسي، لكن دعوني أوكد أن الرجال والنساء المصابين بالأمراض العقلية يخبرون اضطرابات إدراكية، واجتماعية، ونفسية تعجزية، تُنخّن فيهم جراح الدمار. لكن ما لا شكّ فيه أيضًا أن بعض المصابين بتلك الأعراض يمتلكون قدرات استثنائية وغير معتادة. لطالما رُبطت فورة الاضطراب ثنائي القطبية بنوبات الإبداع الاستثنائية؛ أحيانًا، بل قد تصل النبضات الإبداعية إلى ذروتها أثناء سكرات الهوس.

في كتابها «ممسوسون بالنار»، وهو دراسة مرجعية عن الصلة بين الجنون والإبداع، جمعت الكاتبة «كاي ردفيلد جاميسون» قائمة بهؤلاء «الممسوسين بدرجة أو بأخرى» أصبحت بمثابة ترجمة لأعلام الثقافة والفن: «بايرون» (بالطبع)، «فان كوخ»، «فيرجينيا وولف»، «سيلفيا بلاث»، «آن سيكستون»، «روبرت لويل»، «جاك كرواك» - وغيرهم وغيرهم. تلك القائمة يمكن أن تتوسّع لتضمّ علماء («إسحق نيوتن»، «جون

ناش»، وموسيقيين («موتسارت»، «بيتهوفن»)، وفنانًا في ميدان الترفيه شيدَّ ضربًا كاملاً من الهوس قبل أن يستسلم للاكتئاب وينتحر («روبن ويليامز»). وليس من فراغ أن أطلق عليهم «هانس أسبيرغر»، عالم النفس الذي وصف الأطفال المصابين بالتوحد للمرة الأولى، اسم «الأساتذة الصغار». هؤلاء الأطفال المنسحبون، المرتبكون اجتماعيًا، أو المعاقون لغويًا، الذين لا يستطيعون التكيف مع عالم «سوي»، قد يستطيعون عزف النسخة الأكثر رقة من مقطوعات «جيمينوبيدي» ل«ساتي» على البيانو، أو حساب مضروب العدد ثمانية عشر في سبع ثوان.

الفكرة كالتالي: إذا لم يكن بإمكانك فصل النمط الظاهري الخاص بالمرض العقلي عن النبضات الإبداعية، لن تستطيع عزل النمط الجيني الخاص بالمرض العقلي عن النبضات الإبداعية. الجينات التي «تسبب» أحدهما (الاضطراب ثنائي القطبية) سوف «تسبب» الأخرى (الفورة الإبداعية). تقودنا هذه المعضلة إلى فهم «فيكتور مكوسيك» للمرض - ليس بوصفه إعاقة بحتة وإنما بوصفه تضاربًا نسبيًا بين «نمط جيني» ما وبيئة ما. الطفل المصاب بشكل بالغ من أشكال التوحد قد يكون معاقًا في هذا العالم، لكنه قد يصبح شديد الفاعلية في عالم آخر - عالم يكون فيه، مثلًا، القيام بالعمليات الرياضية أو الحسابية المعقدة، أو ترتيب الأشياء وفقًا لأوهي التدرجات اللونية، أمرًا ضروريًا للبقاء أو النجاح.

ماذا عن التشخيص الجيني المروغ للفصام، إذن؟ هل يمكن أن نتخيل مستقبلًا قد نُزيل فيه الفصام من حوض الجينات البشري - عن طريق تشخيص الأجنة باستخدام اختبارات جينية ومن ثمَّ إنهاء الحمل بأولئك الأطفال؟ ليس من دون الاعتراف بالشكوك المؤلمة التي تبقى بلا حل. أولًا: حتى برغم أن الكثير من تنوعات الفصام رُبطت بطفرات في جينات مفردة، تظل المئات من الجينات ضالعة في المرض. بعضها معروف، والبعض الآخر لم يعرف بعد. إننا لا نعرف ما إذا كانت بعض التوليفات الجينية أكثر إمرًا من غيرها.

ثانيًا: حتى لو استطعنا إنشاء دليل متكامل يشمل جميع الجينات الضالعة، قد يظل العالم الشاسع من العوامل المجهولة يحور الطبيعة الدقيقة للخطر. نحن لا نعرف مدى اختراقية أي من الجينات المفردة، أو ما الذي يعدّل الخطر في نمط جيني محدد.

أخيرًا، فإن بعض الجينات التي جرى التعرّف عليها في تنوعات معينة من الفصام أو الاضطراب ثنائي القطبية - في حقيقة الأمر - تُنمّي قدرات معينة. لو كان بإمكاننا غريبة التنوعات الأشد ضراوة من مرض عقلي معين أو تمييزها عن التنوعات الأخف عن طريق الجينات أو التوليفات الجينية فحسب؛ لكان بمقدورنا أن نأمل في اختبار كهذا. لكن الأرجح أن اختبارًا كهذا سوف يكون محدودًا بقيود متأصلة: فمعظم الجينات التي تسبب المرض في ظرف معين قد تكون هي نفسها التي تسبب الإبداعية الفائقة في ظرف آخر. وبحسب تعبير «إدفارت مونك»: «[اضطراباتي] جزء مني ومن فتّي. لا يمكن تمييزها عني، و[العلاج] سيدمر فتّي. أريد أن أحافظ على هذه المعانيات». ولعلنا نتذكّر أن تلك «المعانيات» نفسها هي المسؤولة عن واحدة من أكثر الصور أيقونية في القرن العشرين لوحة «الصرخة» الشهيرة - شخص غارق في عصر عصابي لا يسعه إلا الصراخ في استجابة عصبية له.

هكذا، فإن فكرة التشخيص الجيني للفصام والاضطراب ثنائي القطبية تتطلّب مواجهة أسئلة جوهرية بشأن طبيعة اللتباس، والخطر، والاختيار. إننا نريد القضاء على المعاناة، لكننا نريد أيضًا «الحفاظ على هذه المعانيات». من السهل فهم صياغة «سوزان سونتاغ» للمرض بوصفه «الجانب المظلم من الحياة». هذا الفهم يصلح للكثير من أوجه المرض - لكن ليس لها جميعًا. فالصعوبة تكمن في تحديد اللحظة التي ينتهي عندها السحر أو ينبجج عندها الصباح. وما يزيد الطين بلّة أن تعريف المرض في ظرف ما يتحوّل إلى تعريف للقدرة الاستثنائية في ظرف آخر. فالليل في جانب من الكرة الأرضية دائمًا ما يكون نهارًا، متألّفًا وبهتًا، في قارة أخرى.

في صيف عام 2013، سافرتُ إلى «سان دييغو» لحضور واحد من أكثر الاجتماعات التي شهدتها في حياتي إثارة. عُقد الاجتماع تحت عنوان «مستقبل الطبّ الجينومي»، في «معهد سكريبس» في «لا هويبا»، في مركز مؤتمرات يطلّ على المحيط. كان المكان نفسه نصبًا للحدادة - خشب فاتح اللون، خرسانة قائمة الزوايا، قضبان من الصلب. كان الضوء على سطح الماء بهيّا يغشى الأبصار. وكان المترضون بأجسادهم ما بعد البشرية يهرولون بطول الممشى الخشبي. تحدّث عالم جينات المجموعات السكانية «دافيد غولدستاين» عن «تحديد تنوعات الحالات المرضية غير المشخّصة في الطفولة»، وهو مسعى لتوسيع نطاق تحديد التتابع الجيني المتوازي ليشمل أمراض الطفولة غير المشخّصة. أمّا «ستيفن كويك»، عالم النفس الذي تحوّل إلى البيولوجيا، فقد ناقش «علم جينومات الأجنة»، فكرة تشخيص كلّ طفرة في الجنين عن طريق سحب عينات من فئات الدنا الجنيني الذي ينسكب بشكل طبيعي داخل دم الأم.

في الصباح التالي للمؤتمر، اعتلّت المنصة فتاة في الخامسة عشرة من عمرها - سأسمّيها «إيريكّا» - جالسة على كرسي متحرك، تدفعها أمها. كانت إيريكّا ترتدي فستانًا من الدانتيل الأبيض ويتدلّى وشاح من على كتفيها. كانت لديه قصة تحكيها - عن الجينات، والهوية، والقدر، والاختيارات، والتشخيص. أصيبت إيريكّا بحالة مرضية سببت لها داء تنكسيًا مستفحلًا وحادًا. بدأت الأعراض عندما كان عمرها عامًا ونصف العام - اختلاجات صغيرة في عضلاتها. في سنّ الرابعة، كانت الارتعاشات قد استفحلت على نحو شرس؛ لم يعد بإمكانها تقريبًا أن تُبقي عضلاتها ساكنة. كانت تستيقظ عشريين أو ثلاثين مرّة كل ليلة، مخضّلة بالعرق ومنهكة من الارتعاشات التي لا تتوقّف. بدا أن النوم يزيد الأعراض سوءًا، وهكذا راح والداها يتناوبان على البقاء مستيقظين بجوارها، في محاولة لمواساتها كي تنال بضع دقائق من الراحة كلّ ليلة.

اشتبه الأطباء السريريون في متلازمة أعراض جينية غير معتادة، لكن كل الاختبارات الجينية فشلت في تشخيص المرض. في يونيو عام 2011،

كان والد إيريك يستمع إلى الإذاعة الوطنية العامة وسمع عن توأمين في كاليفورنيا، «أليكسيس» و«نواه ييري»، كان لهما أيضًا تاريخ طويل مع المشكلات العصبية. أُجري تحديد تتابع جيني للتوأمين وشخصًا، في نهاية المطاف، بمتلازمة أعراض جديدة نادرة. وبناء على هذا التشخيص الجيني أعطيت لهما مكملات مادة كيميائية، «5 - هيدروكسي تريبتامين»، أو 5-HT، قلّصت متلازمة الأعراض الحركية لديهما على نحو كبير. أمّلت إيريك في نتيجة مشابهة. في عام 2012، كانت أول مريض يلتحق بتجربة سريرية تسعى لتشخيص مرضها عن طريق تحديد تتابع جينومها. بحلول صيف عام 2012، ظهرت نتيجة تحديد التتابع: لم تكن إيريك مصابة بطفرة واحدة، بل بطفرتين في جينومها. واحدة، في جين اسمه ADCY5، حوّرت قدرة خلايا الأعصاب على إرسال إشارات لبعضها بعضًا. والأخرى في جين، اسمه DOCK3، يتحكّم في الإشارات العصبية التي تمكّن تناسق حركات العضلات. تسببت التوليفة المكونة من هاتين الطفرتين في متلازمة أعراض تُضمّر العضلات وتسبب الارتعاشات. كان خسوف قمر جيني - متلازمتا أعراض نادرتان ومتراكبتان، تسببان أندر الأمراض النادرة.

بعد كلمة إيريك، وبينما راح الحضور ينتشرون في البهو خارج قاعة المحاضرات، صادفتُ إيريك وأمها. كانت إيريك ساحرة جدًا - متواضعة، ومتروية، ورصينة، ومرحة على نحو لاذع. بدت وأنها تحمل حكمة عظيمة انكسرت، وجرت نفسها، فصارت أقوى. كانت قد ألّفت كتابًا وتعمل على آخر. وكانت لديها مدوّنة على الإنترنت، وتساعد في جمع ملايين الدولارات من أجل الأبحاث، وكانت، بفارق كبير، من بين أكثر المراهقين الذين رأيتهم في حياتي فصاحة وعمقًا. سألتها عن حالتها المرضية، فتحدّثت بصراحة عن الألم الذي سببه لأسرتها. ذات مرة قال والدها: «أكبر مخاوفها ألا نجد شيئًا. سيكون أسوأ الأمور ألا نعرف أي شيء».

لكن هل غيرت «المعرفة» كل شيء؟ لقد خفّت مخاوف إيريك، لكن ليس هناك الكثير مما يمكن عمله بشأن الجينات الطافرة أو تأثيرها على عضلاتها. في عام 2012، جرّبت عقار «دياموكس»، المعروف بتخفيف اختلاجات العضلات عمومًا، وسبب لها استراحة قصيرة. كانت هناك ثمان عشرة ليلة من النوم - عمر كامل بالنسبة لمراهقة لم تعرف ليلة نوم واحدة في حياتها تقريبًا - لكنّها انتكست من جديد. عاودتها الارتعاشات. لا تزال العضلات تضمّر. لا تزال في كرسيها المتحرك.

ماذا لو استطعنا إعداد اختبار سابق على الولادة لهذا المرض؟ كان «ستيفن كوك» قد أنهى لتوّه كلمته عن تحديد تتابع جينومات الأجنة - عن «علم جينات الأجنة». لن بليث أن يُتاح إجراء مسح لكلّ الجينومات الجينية لتحديد جميع الطفرات المحتملة وترتيب الكثير منها من حيث الحدّة والاختراقية. نحن لا نعرف كلّ تفاصيل طبيعة مرض إيريك الجيني - لعلّ ثمة طفرات «تعاونية» أخرى مختبئة في جينومها، مثلما في بعض الأشكال الجينية من السرطان - لكن معظم علماء الجينات يميلون إلى الاعتقاد بوجود طفرتين فقط، كليهما شديدة الاختراقية، يسببان لها تلك الأعراض.

هل علينا التفكير في السماح للآباء بإجراء تحديد تتابع كامل لجينومات أطفالهم، ومن ثمّ اتّخاذ قرار إنهاء الحمل حين يكون الجنين مصابًا بطفرة جينية مدمرة مثل هذه؟ بالتأكيد سوف نزيل طفرة إيريك من حوض الجينات البشرية - لكننا سنزيل معها إيريك نفسها. لن أهوّن من جسامتنا معاناة إيريك، ولا معاناة أسرتها - لكنّ الأمر، من دون شكّ، يتضمّن خسارة كبيرة. أن نعجز عن الاعتراف بعمق ألم إيريك أمر يكشف عن خلل في مشاعرنا. لكن أن نرفض الاعتراف بالثمن الذي يُدفع في هذه المقايضة فهو، في المقابل، أمر يكشف عن خلل في إنسانيتنا.

كان الناس يدورون حول إيريك وأمها، ومضيتُ في طريقي باتجاه الشاطئ، حيث وُضعت الشطائر والمشروبات. كانت كلمة إيريك قد رددت صدى نغمة منبهة في مؤتمر لولا ذلك لاصطبغ بالتفاؤل: بوسعك تحديد تتابع الجينومات أملاً في العثور على عقاقير تُحصّر خصيصاً لتخفيف حدّة طفرات معينة، لكن تلك ستكون نتيجة بعيدة المنال. سيظلّ الخيار الأسهل هو التشخيص السابق على الولادة وإنهاء الحمل في مثل تلك الحالات من الأمراض المدمرة النادرة - لكنه يظلّ أيضًا أصعب الخيارات الأخلاقية طرًا. «كلّما تطوّرت التكنولوجيا أكثر، دخلنا في المزيد من الأراضي المجهولة. لا شكّ أن علينا مواجهة خيارات صعبة على نحو لا يُصدّق»، هكذا أخبرني «إيريك توبول»، منظم المؤتمر. «في علم الجينومات الحديث، لا تجد إلا أقلّ القليل من الوجبات المجانية».

كانت وجبة الغداء قد انتهت لتوّها. قرع الجرس، وعاد علماء الجينات إلى قاعة المحاضرات للتأمل في مستقبل المستقبل. دَفعت أمّ إيريك ابنتها خارجة من مركز المؤتمرات. لَوَحَتْ لها، لكنها لم تلحظني. وبينما كنت أدخل المبنى، رأيتها تقطع ساحة انتظار السيارات في كرسيها المتحرك، وشاحها يتطاير في الريح من خلفها، مثل كلمة ختامية.

لقد اخترت الحالات الثلاث الموصوفة هنا - سرطان الثدي عند «جين ستيرلنغ»، والاضطراب ثنائي القطبية عند «راجيش»، والمرض العصبي العضلي عند «إيريك» - لأنها تجمع طبعًا واسعًا من الأمراض الجينية، ولأنها تلقي الضوء على بعض من أكثر معضلات التشخيص الجيني قسوة. ستيرلنغ لديها طفرة قابلة للتحديد في جين آثم واحد (BRCA1) يؤدّي إلى مرض شائع. الطفرة عالية الاختراقية - 70 إلى 80 بالمئة من الحملات سوف يطوّرن سرطان ثدي في وقت أو آخر - لكن الاختراقية ليست كاملة (ليست 100 بالمئة)، والشكل المحدّد للمرض في المستقبل، وجدوله الزمني، ومقدار الخطر، تظلّ أمورًا غير معروفة وربما لا يمكن معرفتها. والعلاجات الوقائية - استئصال الثديين، العلاج الهرموني - كلّها تستتبع ألمًا جسمانيًا ونفسيًا وتنطوي على مخاطرها الخاصة.

الفصام والاضطراب ثنائي القطبية، على العكس، من الأمراض التي تسببها جينات متعدّدة، ذات اختراقية أقلّ كثيرًا. ليس هناك من سبيل للوقاية، ولا علاجات. كلاهما مرض مزمن، تنكّسي، يحظم العقول ويفصم الأسر. مع ذلك، فالجينات التي تسبب هذين المرضين يمكن أيضًا، ولو في ظروف نادرة، أن تحفّز شكلاً غامضًا من البواعث الإبداعية المرتبطة، على نحو أساسي، بالمرض نفسه.

ثمّ هناك مرض إيريكا العصبي العضلي - مرض جيني نادر ينشأ عن تغيير واحد أو تغييرين في الجينوم - له معدّل اختراق عالٍ، منهك على نحو حد، وغير قابل للشفاء. العلاج الطبي ليس مستحيلًا، لكن الأرجح أننا لن نتوصّل إليه أبدًا. إذا جمعنا بين تحديد تتابع الجينوم الجيني وإنهاء الحمل (أو الزراعة الانتقائية لأجنة فُحصت وثبّت خلؤها من تلك الطفرات)، لربّما استطعنا تحديد تلك الأمراض الجينية وإزالتها من حوض الجينات البشرية. وفي أحوال نادرة، قد يكشف تحديد التتابع الجيني عن حالة مرضية قابلة للاستجابة للعلاجات الطبية، أو العلاجات الجينية المستقبلية (في خريف عام 2015، أُحيلت رضية في شهرها الخامس عشر مصابة بالضعف، والارتعاشات، والعمى المستفحل، وسيلان اللعاب - بعد أن شُخصت على نحو خاطئ بأنها مصابة بأحد أمراض «المناعة الذاتية» - إلى عيادة جينية في جامعة كولومبيا. وكشف تحديد التتابع الجيني عن طفرة في جين مرتبط بالتمثيل الغذائي للفيتامينات. وبمداواتها بعلاجات تكميلية تحتوي على فيتامين B2، الذي كانت تعاني من نقص حادّ منه، استعادت الطفلة قُدْرًا كبيرًا من وظائفها العصبية).

ستيرلنغ، وراجيش، وإيريكا جميعهم من «مترقّبي النجاة» previvors. كانت أقدارهم المستقبلية كاملة في جينوماتهم، لكن قصص «ترقب النجاة» لدى كلّ منهم، وما تستتبعه من اختيارات فعلية، شديدة الاختلاف. ماذا نفعل بهذه المعلومات؟ «سيرتي الذاتية الحقيقية قابعة في خلاياي»، هكذا يقول «جيروم»، البطل الشاب في فيلم الخيال العلمي GATTACA. لكن كم من السيرة الذاتية الجينية للشخص قابل للقراءة والفهم؟ هل يمكننا فكّ شفرة هذا النوع من الأقدار المشفرة داخل أيّ جينوم بطريقة صالحة للاستخدام؟ وما الظروف التي تتيح لنا - أو توجب علينا - التدخّل؟

لنرجع إلى السؤال الأول: كم من الجينوم البشري نستطيع «قراءته» بطريقة صالحة للاستخدام أو تنبؤية؟ حتّى عهد قريب، كانت القدرة على توقّع الأقدار من الجينوم البشري محدودة بعائقين رئيسيين. أولًا: معظم الجينات، بحد تعبير «ريتشارد دوكينز»، ليست «مخططات» وإنما «وصفات». إنها لا تحدّد أجزاء، وإنما سيرورات؛ إنها تركيبات لأشكال. إذا غيرت مخططات ما، سيتغيّر المنتج النهائي بطريقة متوقّعة تمامًا: احذف أداة محددة في الخطة، تحصل على آلة بأداة ناقصة. لكن تعديل الوصفة أو التركيبة لا يغيّر المنتج بطريقة متوقّعة: إذا ضاعفت كمية الزبد في الكعكة أربع مرّات، سيكون الحاصل النهائي أكثر تعقيدًا من مجرد «كعكة بأربعة أضعاف كمية الزبد» (جرب الأمر؛ ستنهال الكعكة كلّها في خليط مُدهن). بالمنطق نفسه، لا نستطيع فحص معظم التنوعات الجينية كلّ على حدة وفكّ شفرة تأثيرها على الشكل والقُدْر. سوف تفاجأ حين تعرف، مثلاً، أن طفرة في جين MECP2، الذي يعمل في حالته السويّة على اكتشاف أيّ تعديلات كيميائية على الدنا، قد تسبّب شكلاً من أشكال التوحّد (إلا إذا فهمت كيف تتحكّم الجينات في سيرورات التطوّرات العصبية التي تكوّن المخ).

العائق الثاني - وربما الأهم - هو الطبيعة غير القابلة للتوقّع لبعض الجينات. معظم الجينات تتداخل مع محفّزات أخرى - البيئة، أو الصدفة، أو السلوكيات، أو الخبرات الوالدية والتعرّض لمختلف العوامل قبل الميلاد - من أجل تحديد شكل الكائن الحي ووظيفته، وآثارها على مستقبله. وقد اكتشفنا بالفعل أن معظم هذه التفاعلات ليس نظاميًا؛ إنها تحدث نتيجة للصدفة، وما من طريقة للتنبؤ بها أو نمذجتها على نحو مؤكد. هذه التفاعلات تضع قيودًا قويّة على الحتمية الجينية: لا يمكن أبدًا لعلم الجينات وحده أن يتكهن، على نحو موثوق، بالتأثيرات الحافلة لتلك التقاطعات بين الجينات والبيئة. والحقيقة أن المحاولات الأخيرة لاستغلال الأمراض في أحد التوأمين من أجل التنبؤ بالأمراض المستقبلية في التوأم الآخر لم تخرج إلا بنجاحات متواضعة.

لكن حتّى مع تلك الشكوك، من المنتظر أن يصبح العديد من المحددات التنبؤية في الجينوم البشري قابلاً للمعرفة عمّا قريب. فمع استكشافنا للجينات والجينومات على نحو أكثر براعة، وأكثر شمولًا، وباستخدام المزيد من القدرات الحاسوبية، لا بدّ أننا سنتمكّن ذات يوم من «قراءة» الجينوم على نحو أكثر دقّة - على الأقلّ من وجهة التقديرات الاحتمالية. حاليًا، لا تُستخدم في التشخيص الجيني في المراكز السريرية إلا طفرات الجينات المفردة عالية الاختراقية (داء تاي ساكس، التليف الكيسي، أنيميا الخلايا المنجلية)، أو التحوّرات التي تطل كروموسومات بأكملها (متلازمة داون). لكن ما من سبب يقصّر التشخيص الجيني على الأمراض الناجمة عن طفرات في الجينات المفردة أو الكروموسومات، دون غيرها⁹⁶. وما من سبب، في هذا الصدد، يدعو لقصر «التشخيص» على الأمراض. لا بدّ أن الكمبيوتر بالغ القوّة يستطيع «قرصنة» الوصفة والتوصّل إلى فهمها: إذا أدخلت تعديلاً ما، فما من شكّ أن الكمبيوتر سوف يستطيع حساب تأثيره على المنتج النهائي.

بنهاية العقد الحالي، سوف تُستخدم تباديل وتوليفات التنوعات الجينية في التنبؤ بتنوعات «الأنماط الظاهرية»، والمرض، والمصائر البشرية. بعض الأمراض قد لا تنصاع أبدًا لمثل هذه الاختبارات الجينية، لكن لعلّ التنوعات الأكثر حدّة من الفصام أو مرض القلب، أو الأشكال الأكثر اختراقية من السرطان العائلي، مثلاً، تصبح قابلة للتنبؤ عن طريق التأثير المتضافر لحفنة من الطفرات. وفور أن نصل إلى فهم ل«السرورة»، ونحوه إلى خوارزمية تنبؤية، سيمكننا استخدام التفاعلات بين التنوعات الجينية المختلفة لحساب تأثيرها النهائي على مجموعة كاملة من السمات

الجسدية والعقلية الكامنة وراء المرض وحده. تستطيع الخوارزميات الحاسوبية تحديد احتمالية تطوّر مرض القلب، أو الربو، أو التوجّه الجنسي، وتعيين مستوى الخطر النسبي لمختلف المصائر الخاصة بكلّ جينوم. هكذا، يصبح بالمستطاع قراءة الجينوم ليس في صورة مطلقات، وإنما في صورة احتمالات - مثل تقرير مدرسي لا يحتوي على الدرجات ولكن على الاحتمالات، أو مثل سيرة ذاتية لا تُعدّد الخبرات السابقة ولكن الميول المستقبلية. سوف يصبح دليلًا إرشاديًا لـ «ترقّب النجاة».

في أبريل عام 1990، وكأنا لرفع الرهانات على التشخيص الجيني البشري أكثر، أعلنت مقالة نشرت في مجلة «نيتشر» عن ميلاد تكنولوجيا جديدة تسمح بإجراء التشخيص الجيني على الجنين قبل زراعته في جسد المرأة.

تعتمد التقنية على سمة متفرّدة غريبة في الأجنة البشرية. عندما يُنتج جنين عن طريق التلقيح داخل أنبوبة IVF، فالمعتاد أن ينمو لعدّة أيام في حاضنة قبل أن يُزرع في رحم المرأة. وبينما يستحمّ الجنين أحادي الخلية في حساء غنيّ بالمواد الغذائية في حاضنة رطبة، ينقسم ليشكّل كرة متألّفة من الخلايا. في نهاية الأيام الثلاثة، تتكوّن ثماني خلايا ثمّ ست عشرة خلية. المدهش أنك إذا أزلت بضع خلايا من ذلك الجنين، تنقسم الخلايا المتبقية وتملأ الفراغ الذي خلّفته الخلايا المفقودة، ويستمرّ الجنين في النمو بشكل طبيعي وكأن شيئًا لم يحدث. للحظة من أعمارنا نشبه حيوان السلمندر، أو بالأحرى ذبول حيوان السلمندر - القادرة على التجدد الكامل حتّى بعد أن تفقد رُبعها.

هكذا، يمكن أن نأخذ عينّة من نسيج الجنين البشري في تلك المرحلة المبكرة، وأن نستخدم الخلايا القليلة المستخلصة في اختبارات جينية. فور انتهاء الاختبارات، يصبح بالإمكان انتقاء أفضل الأجنة التي تمتلك الجينات المضبوطة. وإذا أجرينا بعض التعديلات، يمكننا حتى اختبار البويضات جينيًا قبل التلقيح. هذه التقنية تسمى «التشخيص الجيني السابق على الغرس» أو PGD. من وجهة النظر الأخلاقية، يحقّق التشخيص الجيني السابق على الغرس خفة يد تبدو مستحيلة. إذا غرست الأجنة «المضبوطة» بشكل انتقائي وحفظت البقية بالتجميد ولم تنقلها، تستطيع اختيار الأجنة من دون إجهاضها. إنها يوجينيا إيجابية وسلبية في آن واحد، لا تشتمل على قتل للجنين.

أول من استخدم التشخيص الجيني السابق على الغرس لانتقاء الأجنة كان زوجين إنكليزيين في شتاء عام 1989، أحدهما لديه تاريخ عائلي من التأخر العقلي الحاد المرتبط بالكروموسوم X، والآخر لديه تاريخ من متلازمة مناعية مرتبطة بالكروموسوم X - وكلاهما من الأمراض الجينية غير القابلة للشفاء التي لا تظهر إلا في الأطفال الذكور. اختار الأبوان أجنة إناث. وُلد توأمين من الإناث؛ وكما هو متوقّع، كانت كلتاها سليمة معافاة.

أحدثت هذه الحالة الأولى دوارًا أخلاقيًا حادًا، لدرجة دعت عدّة بلدان إلى الإسراع بوضع قيود على هذه التكنولوجيا. كانت ألمانيا والنمسا من أوائل البلدان التي وضعت قيودًا مشدّدة على الـ PGD، وهو أمر مفهوم - حيث لا تزال الدولتان تحملان ندوب تراث العنصرية، والقتل الجماعي، واليوجينيا. في الهند، ذلك البلد الذي يستوطن بعض أجزائه عدد من الثقافات الفرعية الأكثر صراحة في انحيازاتها الجنسية على مستوى العالم، وردت تقارير عن محاولات استخدام PGD من أجل «تشخيص» جنس الجنين، منذ عام 1995. كانت كافة أشكال الاختيار الجنسي للأطفال الذكور، ولا تزال، ممنوعة من قبل الحكومة الهندية، وسرعان ما حُظر استخدام PGD من أجل اختيار جنس الجنين. مع ذلك، لا يبدو أن الحظر الحكومي يحلّ المشكلة: قد يلاحظ القراء الهنود والصينيون، ممّن يتمتّعون بقُدْر من الاعتدال والحياء، أن أكبر مشروعات «اليوجينيا السلبية» في تاريخ البشرية ليس الإبادة الممنهجة لليهود في ألمانيا أو النمسا النازيتين في الثلاثينيات. بل تنصّد الهند والصين هذه القائمة المرّوعة، حيث خسرت أكثر من عشرة ملايين طفلة فرصة الوصول إلى المراهقة بسبب قتل الأطفال، والإجهاض، وإهمال الأطفال الإناث. لا تزدهر اليوجينيا فقط في الدول المتوحشة أو تحت حكم الطغاة فاسدي الأخلاق. في حالة الهند، يستطيع مواطنون «أحرار»، متروكين لشأنهم، تفعيل برامج يوجينية بشعة - ضدّ الإناث في تلك الحالة - من دون أي إيعاز حكومي.

حاليًا، يمكن استخدام PGD لاستبعاد الأجنة التي تحمل أمراضًا أحادية الجينات، مثل التليف الكيسي، وداء هنتنغتون، وداء تاي ساكس، وغيرها من الأمراض. لكن من حيث المبدأ، ما من وسيلة لقصر التشخيص الجيني على الأمراض أحادية الجينات. ونحن لسنا بحاجة لأفلام مثل GATTACA لنتذكّر إلى أي حدّ قد تكون تلك الفكرة مرّوعة. ليست لدينا نماذج أو استعارات تجعلنا نتخيّل عالمًا يُحلّل فيه مستقبل الطفل إلى احتمالات، أو يُشخّص فيه الجنين قبل الميلاد، أو يصبح «مترقبًا للنجاة» حتّى قبل الحمل. كلمة تشخيص diagnosis تأتي من كلمة يونانية معناها «يعرف بمعزل»، لكن «المعرفة بمعزل» تستتبع تبعات أخلاقية وفلسفية بعيدة عن نطاق الطب والعلم. على مدار التاريخ، أتاحت لنا تكنولوجيات «المعرفة بمعزل» تعيين المرضى، وعلاجهم، وإبراءهم. وسمحت لنا تلك التكنولوجيات، في صيغتها الحميدة، باستباق المرض من خلال الاختبارات التشخيصية والإجراءات الوقائية، وبالعلاج الأمراض على نحو ملائم (استخدام جين BRCA1 للعلاج الاستباقي لسرطان الثدي، على سبيل المثال). لكنّها أتاحت أيضًا تعريفات خانقة للشذوذ (اللا - سوية)، وفصلت الضعفاء عن الأقوياء، وقادت، في أكثر تجسّداتها بشاعة، إلى التطرف الخبيث لعلوم اليوجينيا. هكذا، يذكّرنا علم الجينات البشرية، مرّة بعد أخرى، أن «المعرفة بمعزل» تبدأ عادة بتأكيد على «المعرفة»، لكنّها تنتهي بالتأكيد على «العزل». وليست صدفة أن مشروعات علماء النازي المهولة المتعلقة بقياسات الأجسام البشرية - ذلك القياس الهوسي لأحجام الفك، وأشكال الرؤوس، وأطوال الأنوف، والقامات - اكتسبت مشروعية في يوم من الأيام بوصفها محاولات لـ «معرفة البشر بمعزل».

وبعد تعبير المنظر السياسي «ديزمند كينغ»: «بطريقة أو أخرى، سوف تُسحب جميعًا إلى نظام لـ «إدارة الجينات» سيكون، في جوهره،

يوجينيًا. كل شيء سيكون باسم صحة الفرد بدلاً من الصلاح الشامل للجماعة، والمدراء سيكونون أنا وأنت، وأطبائنا ودولتنا. اليد الخفية للاختيار الفردي هي التي ستدير التغيير الجيني، لكن النتيجة النهائية ستكون نفسها: محاولة منظمة لـ«تحسين» جينات الجيل التالي القادم في الطريق».

حتى عهد قريب، ظلت ثلاثة مبادئ غير معلنة تمثل دليلاً إرشادياً في ساحة التشخيص والتدخل الجيني. أولاً: ظلت الاختبارات التشخيصية إلى حد بعيد مقصورة على التنوعات الجينية التي تُعدّ محددات قوية مفردة للمرض - أي طفرات عالية الاختراقية، تدفع احتمالية تطور المرض إلى ما يقرب من 100 بالمئة (متلازمة داون، التليف الكيسي، داء تاي ساكس). ثانياً: الأمراض التي تسببها تلك الطفرات عموماً تتضمن معاناة استثنائية أو عيوباً جوهريّة تعوق التوافق مع الحياة «السوية». ثالثاً: حُدّدت التدخلات المبكرة - قرار إجهاض طفل مصاب بمتلازمة داون، مثلاً، أو التدخل جراحياً لعلاج امرأة مصابة بطفرة BRCA1 - بإجماع اجتماعي وطبي، وظلت جميعها خاضعة لحرية الاختيار الكاملة. يمكننا تصوّر أضلاع المثلث الثلاثة تلك كخطوط أخلاقية حرصت معظم الثقافات على عدم تجاوزها. فإجهاض جنين يحمل جيناً لديه، مثلاً، فرصة عشرة بالمئة فقط لتطوير سرطان في المستقبل ينتهك مبدأ رفض التدخل في الطفرات منخفضة الاختراقية. على النحو نفسه، القيام بإجراءات طبية على شخص مريض جينياً من دون رضاه (أو رضا أبويه في حالة الجنين) ينتهك حدود الحرية ومنع الإكراه. مع ذلك، فلا يجب أن نغفل أن تلك المعايير عرضة في أصلها لمنطق التعزيز الذاتي. نحن نحدّد تعريف «المعاناة الاستثنائية». نحن نرسم حدود «السوية» في مقابل «الشذوذ». نحن نتخذ القرارات الطبية بالتدخل. نحن نحدّد طبيعة «التدخلات المبكرة». البشر الذين وُهبوا جينومات معينة مسؤولون عن تحديد خصائص تعيين، والتدخل في، بل القضاء على، بشر آخرين وُهبوا جينومات أخرى. باختصار، يبدو «الاختيار» مثل وهم خلقته الجينات بغرض الترويج لاختيار جينات مثيلة.

مع ذلك، فقد أثبتت الحدود الثلاثية تلك - الجينات عالية الاختراقية، والمعاناة الاستثنائية، والتدخلات المبكرة ومن دون إكراه - أنها خطوط إرشادية مهمة للأشكال المقبولة من التدخلات الجينية. لكن هذه الحدود تُنتهك. لدينا، على سبيل المثال، سلسلة دراسات مستفزة على نحو مذهل استخدمت تنويع جينية مفردة من أجل توجيه خيارات هندسة اجتماعية. في أواخر التسعينيات، تبين أن الجين المسمى 5HTTLRP، الذي يشفّر جزيئاً ينظم تبادل الإشارات بين خلايا عصبية معينة في المخ، له علاقة بالاستجابة للضغط النفسي. يأتي الجين في شكلين أو أليلتين - تنويع طويلة وأخرى قصيرة. التنويع القصيرة، تسمى 5HTTLRP/short، موجودة في نحو 40 بالمئة من الجماعة البشرية وتنتج، فيما يبدو، كميات أقل كثيراً من البروتين. لطالما رُبطت التنويع القصيرة بالقلق، والاكتئاب، والصدمة، وإدمان الكحوليات، والسلوكيات عالية المخاطر. ليست العلاقة قوية، لكنها واسعة النطاق: رُبطت الأليّة القصيرة بزيادة خطر الانتحار بين مدمي الكحول الألمان، وبزيادة الاكتئاب لدى طلاب الجامعة الأمريكيين، وبزيادة معدلات اضطراب ما بعد الصدمة PTSD بين الجنود في مناطق الحروب.

في عام 2010، دشّن فريق من الباحثين دراسة بحثية، أُطلق عليها اسم «مشروع العائلات الأمريكية الأفريقية القوية»، أو SAAF، في حزام حضري فقير في ولاية جورجيا. إنه مكان موحش بصورة مدهشة، يعجّ بالإجرام، وإدمان الخمر، والعنف، والمرض العقلي، وتعاطي المخدرات. بيوت مهجورة مكسوة بالخشب ذات نوافذ مكسورة تتناثر على صفحة الأرض؛ الجريمة متفشية؛ ساحات انتظار السيارات الفارغة تتناثر فيها المحاقن المستعملة. نصف البالغين يفترقون إلى تعليم ثانوي؛ ونصف الأسر تقريباً تعولها أمهات عزباوات.

جرى تجنيد ستمئة أسرة أمريكية أفريقية تضم أطفالاً في بواكير المراهقة للمشاركة في الدراسة. قُسمت الأسر عشوائياً إلى مجموعتين. في إحدى المجموعتين، تلقى الأطفال وأبائهم سبعة أسابيع من التعليم المكثّف، والاستشارات، والدعم العاطفي، والدعم الاجتماعي الممنهج الذي يركّز على تفادي الإدمان الكحولي، والإسراف في الشراب، والعنف، والسلوك المتهوّر، وتعاطي المخدرات. وفي المجموعة المرجعية تلقت الأسر أقلّ قدر من التدخلات. وأجري تحديد تتابع لجين 5HTTLPR في أطفال مجموعة التدخل والمجموعة المرجعية.

النتيجة الأولى لهذه التجربة القائمة على الاختيار العشوائي كانت متوقّعة من تجارب سابقة: في المجموعة المرجعية، كان الأطفال ذوو التنويع القصيرة - أي «الخطر المرتفع» من الجين - أكثر استعداداً بمزتين للانحراف باتجاه سلوكيات عالية المخاطر، بما في ذلك الإسراف في الشراب، وتناول المخدرات، والتهتك الجنسي في المراهقة، ما أكد دراسات سابقة رجّحت تزايد الأخطار داخل تلك المجموعة الجينية الفرعية. أما النتيجة الثانية فكانت أكثر إثارة: كان هؤلاء الأطفال أنفسهم هم الأكثر احتمالية للاستجابة للتدخلات الاجتماعية. في مجموعة التدخل، طُبع الأطفال أصحاب الأليّة مرتفعة الخطر بأقصى سرعة - ما يعني أن الأشخاص المصابين أكثر من غيرهم كانوا، أيضاً، مستجيبين بدرجة أفضل من غيرهم. في دراسة موازية، بدأ الأطفال الصغار يتأمن من ذوي التنويع القصيرة من 5HTTLRP أكثر انفعالية واضطراباً اجتماعياً مقارنة بنظرائهم من ذوي التنويع الطويلة عند القيمة القاعدية - لكنهم كانوا أيضاً الأكثر أرجحية للاستفادة من وضعهم في بيئة حاضنة تقدّم المزيد من الرعاية.

في كلتا الحالتين، كما يبدو، تشفّر التنويع القصيرة «مجسّ ضغوط» فائق النشاط للرهافة النفسية، لكنّه أيضاً مجسّ له قدرة أكبر على الاستجابة للتدخلات التي تستهدف هذه الرهافة. النفسيات الأكثر هشاشة أو ضعفاً أكثر عرضة للتشويه بفعل البيئات الصادمة - لكنّها أيضاً أكثر

قدرة على التعافي بفعل التدخلات الموجّهة. يبدو الأمر وكأن ثمة بذرة جيئية للصلابة: بعض الناس يتمتّعون بالصلابة (لكثّمهم أقل استجابة للتدخلات)، بينما يتمتّع آخرون بالرهافة (لكثّمهم أكثر قابليّة للاستجابة للمتغيّرات البيئية).

فكرة «جين الصلابة» جذبت انتباه المهندسين الاجتماعيين. في مقالة نشرها عالم النفس السلوكي «جاي بيلسكي» في «نيويورك تايمز» عام 2014، تساءل: «هل علينا أن نسعى إلى تحديد الأطفال الأكثر رهافة ونستهدفهم أكثر من غيرهم عندما يتعلّق الأمر باستثمار الدولارات الشحيحة المخصّصة للتدخل والخدمات؟ أعتقد أن الجواب هو نعم». وتابع بيلسكي: «بعض الأطفال - مثلما في التشبيه الشائع - يشبهون زهور الأوركيد الرقيقة، يذبلون سريعاً إذا تعرّضوا للضغط أو الحرمان، لكثّمهم يزهرن إذا أُسبغ عليهم الكثير من الرعاية والدعم. آخرون يشبهون أزهار الهندباء؛ يظهرون صلابة في التعامل مع التأثيرات السلبية للشدائد، لكثّمهم، في الوقت نفسه، لا يفيدون على وجه خاص من الخبرات الإيجابية». ويرى بيلسكي أن تعيين أطفال «الأوركيد الرقيقة» هؤلاء في مقابل أطفال «الهندباء» عن طريق تحديد الأنماط الجينية، يمكن أن يتيح للمجتمعات تحقيق نتائج أكثر فاعليّة بما لا يُقاس بأقل قدر من الموارد. «بل لنا أن نتخيّل يوماً نستطيع فيه تحديد الأنماط الجينية لجميع أطفالنا في المدارس الابتدائية لضمان تعيين أفضل المدرّسين للتلاميذ القادرين على تحقيق أقصى استفادة من المساعدة».

تحديد الأنماط الجينية لكلّ الأطفال في المدارس الابتدائية؟ تقديم الدعم للأطفال بناء على أنماطهم الجينية؟ أزهار الهندباء والأوركيد؟ جليّ أن الحوار حول الجينات والبيوت الطبيعية قد انجرّف متجاوزاً الحدود الأصليّة - من الجينات عالية الاختراقية، والمعانة الاستثنائية، والتدخلات المبررة - إلى هندسة اجتماعية توجّهها الأنماط الجينية. ماذا لو كشف تحديد الأنماط الجينية عن طفل مهّد للإصابة باكتئاب أحادي القطبية أو اضطراب ثنائي القطبية؟ وماذا عن تحديد الأنماط الجينية للعنف، والجريمة، والتهوّر؟ ما الذي يشكّل «معانة استثنائية» وأي تدخلات تُعدّ «مبرّرة»؟

وما هي السويّة؟ هل يُسمح للأباء باختيار «السويّة» لأطفالهم؟ ماذا لو كان فعل التدخل نفسه - انصباغاً لما يشبه مبدأ ريبية علم - نفسي -

يعرّز هوية اللا - سويّة⁹⁷؟

بدأ هذا الكتاب بتاريخ حميم - لكن المستقبل الحميم هو ما يشغل بالي. لقد صرنا نعرف الآن أن الطفل الذي يولد لأب مصاب بالفصام لديه فرصة تتراوح بين 13 و30 بالمئة لتطوير المرض قبل سنّ الستين. وإذا كان كلا الوالدين مصاباً، يرتفع الخطر إلى نحو 50 بالمئة. ومع إصابة أحد الأعمام/الأخوال، يتهدّد الطفل خطراً أكبر بثلاث إلى خمس مرّات مقارنة بالجماعة البشريّة العموميّة. ومع إصابة عمّين وابن عم - جاعو، وراجيش، وموني - يقفز الخطر ليصبح نحو عشرة أضعاف النسبة العموميّة. وإذا أصيب أبي، أو أختي، أو أعمامي بالمرض (يمكن أن تظهر الأعراض في وقت لاحق من حياتهم)، سيقفز الخطر مجدّداً عدّة أضعاف. إنها مسألة انتظار وترقب، مسألة تدوير وإعادة تدوير لنحلة القدر الدوّارة، مسألة تقدير وإعادة تقدير للخطر الجيني الذي يترصد لي.

في أعقاب الدراسات المشهودة حول علم جينات الفصام العائلي، فكرتُ كثيراً في إجراء تحديد تتابع لجينومي، ولجينومات أفراد منتقنين من أقاربي. التكنولوجيا موجودة: نبيّن لي أن المختبر الذي أعمل به نفسه مجهز لاستخلاص الجينومات، وتحديدتها، وتفسيرها (وأنا شخصياً أستخدم تكنولوجيا تحديد التتابع الجيني على نحو روتيني لمرضى السرطان الذين يأتون لزيارتي). لكنّ الحلقة التي لا تزال مفقودة هي هويّة أغلب التنوعات الجينية، أو توليفات التنوعات الجينية، التي ترفع من معدّل الخطر. لكن هذه التنوعات سوف تحدّد يوماً، ما من شك كبير في ذلك، وطبيعة الخطر الذي تستتبعه سوف تُقاس كمياً، بحلول نهاية العقد الجاري. بالنسبة لعائلات مثل عائلي، لن تظلّ فكرة التشخيص الجيني فكرة مجردة، لكنّها ستحوّل إلى حقائق سريريّة وشخصيّة. وسوف يُحفر مثلث الاعتبارات - الاختراقية، والمعانة الاستثنائية، والاختيار المبرر - داخل مستقبل كلّ منا.

إذا كان تاريخ القرن المنصرم قد علّمنا أخطار تفويض سلطة تحديد «الصلاح» الجيني للحكومات (من هو الشخص الذي يناسب المثلث، ومن الذي يعيش خارجه)، فالسؤال الذي يواجه حقبنا الحاليّة هو ما الذي يحدث عندما تُؤول تلك السلطة للأفراد. إنها مسألة تتطلّب أن نوازن بين رغبات الفرد - رغبته في أن يعيش حياة سعادة وتحقق، من دون معاناة غير ضروريّة - ورغبات المجتمع الذي، على المدى القصير، قد يكون مهتماً فقط بتخفيف أحمال عبء المرض وتكاليف الإعاقة. وفي صمت، تعمل في الخلفيّة مجموعة ثالثة من الفاعلين: جيناتنا نفسها، التي تتكاثر وتخلق تنوعات جديدة، غافلة عن رغباتنا ودوافعنا - لكنها، بشكل مباشر أو غير مباشر، بميل حاد أو طفيف، تؤثر في رغباتنا ودوافعنا. ذات مرة اقترح المؤرّخ الثقافي «ميشيل فوكو»، حين كان يتحدث في جامعة السوربون عام 1975، أن «المعالجة النظاميّة للأفراد غير الأسوياء تظهر تحديداً بعد تكوّن شبكة منتظمة من المعرفة والقوّة». كان فوكو يفكر في «شبكة منتظمة» من البشر. لكن حديثه نفسه قد ينطبق على شبكة من الجينات.

مَن أخاف؟ نفسي؟ ما من أحد آخر هنا.

- ويليام شكسبير، «ريتشارد الثالث»،

الفصل الخامس، المشهد الثالث

في البيولوجيا، في هذه اللحظة، ثمة تطّعات لا حدود لها تقريبًا تُدكّر بالعلوم الفيزيائية في أوائل القرن العشرين. إنه إحساس بالتقدّم إلى داخل المجهول و[اعتراف] بأن المكان الذي سيقودنا إليه هذا التقدّم مثير وغامض في آن... ولسوف يستمرّ التناظر بين علوم الفيزياء في القرن العشرين وعلوم البيولوجيا في القرن الحادي والعشرين، في السراء والضراء.

- الانفجار الكبير للبيولوجيا»، 2007

في صيف عام 1991، بعد مضي وقت قصير على إطلاق «مشروع الجينوم البشري»، زار أحد الصحفيين «جيمس واطسن» في مختبر «كولد سبرينغ هاربر» في نيويورك. كان نهارًا قاطئًا، وكان واطسن في مكتبه، جالسًا بجوار نافذة تطلّ على الخليج المتوهّج. سأل الصحفي واطسن عن مستقبل «مشروع الجينوم». ما الذي سيحدث بعد اكتمال تحديد تتابع جميع الجينات في جينومنا وتمكّن العلماء من التلاعب بالمعلومات الجينية البشرية كيفما شاؤوا؟

ضحك واطسن ورفع حاجبيه. «مَرّر يده على خصلات شعره الأبيض الخفيف... وظهرت في عينيه لمعة خبيثة... (كثيرون يعترضون عن قلقهم بشأن تغيير تعليماتنا الجينية. لكن تلك [التعليمات الجينية] ليست إلا مجرد منتج تطوّري مصمّم لكي يجعلنا نتكيف مع ظروف معينة ربما لم تعد موجودة اليوم. نحن جميعًا نعرف كم نحن ناقصون. فلماذا لا نجعل أنفسنا مؤهلين أكثر قليلًا للبقاء؟)».

«وهذا ما سوف نفعله»، قالها، ثم نظر إلى الصحفي الذي يجري معه المقابلة وانفجر ضاحكًا، تلك الضحكة العالية المكتومة المميزة التي أصبحت مألوفاً لدى الأوساط العملية بوصفها نديزًا لعاصفة. «هذا ما سوف نفعله. سوف نجعل أنفسنا أفضل قليلًا».

يعيدنا تعليق واطسن إلى الهاجس الثاني الذي أثاره الطلاب في اجتماع «إريتشي»: ماذا لو تعلّمنا أن نغيّر الجينوم البشري عن قصد؟ حتى أواخر الثمانينيات، كانت الآلية الوحيدة لإعادة تشكيل الجينوم البشري - «لجعل أنفسنا أفضل قليلًا» من الناحية الجينية - هي تحديد الطفرات الجينية الوخيمة وعالية الاختراقية (مثل تلك التي تسبّب داء تاي ساكس أو التليف الكيسي) داخل الرحم، ومن ثم إنهاء الحمل. في التسعينيات، منح التشخيص الجيني السابق على الغرس PGD للآباء فرصة اختيار وغرس الأجنة التي لا تحمل تلك الطفرات، مستبدلاً بالمعضلة الأخلاقية الخاصة بإنهاء حياة معضلة أخلاقية خاصة بالاختيار. مع ذلك، ظل علماء الجينات يعملون داخل حدود المثلث سالف الذكر: الضرر الجيني عالي الاختراقية، والمعاناة الاستثنائية، والتدخّلات المبرّرة من دون إكراه.

ظهور العلاج الجيني في أواخر التسعينيات غيّر شروط هذه المناقشة: الآن، أصبح بالإمكان تغيير الجينات عمدًا في الأجساد البشرية. كان ذلك بعنًا ل«اليوجينيا الإيجابية». بدلًا من التخلص من البشر الذين يحملون جينات ضارة، أصبح بإمكان العلماء تصوّر تصحيح الجينات البشرية المعيبة، ومن ثم جعل الجينوم «أفضل قليلًا».

من الناحية المفهومية، يأتي العلاج الجيني في نكتهين متميزتين: تتضمّن الأولى تعديل جينوم الخلايا غير التناسلية - مثل خلايا الدم، أو المخ، أو العضلات. التعديل الجيني لتلك الخلايا يؤثّر على وظيفتها، لكنّه لا يحوّر الجينوم البشري لأكثر من جيل واحد. إذا أدخل تغيير جيني على خلية عضلية أو خلية دم، لا ينتقل التغيير إلى الجنين البشري؛ ويضيع الجين المحوّر عندما تموت الخلية. «آشي ديسيلفا»، «جيسي غيلسنغر»، و«سينثيا كتشال»، كانوا ثلاثتهم أمثلة على أشخاص عولجوا ب«علاج جيني لا - جرثومي»: في الحالات الثلاثة حوّرت خلايا الدم - وليس الخلايا الجرثومية (أي الحيوان المنوي والبويضة) - عن طريق إدخال جينات أجنبية.

الشكل الثاني، الأكثر راديكالية، من العلاج الجيني هو تعديل جينوم بشري بحيث يطال التغيير الخلايا التناسلية. فور إدخال تغيير جيني على حيوان منوي أو بويضة - أي إلى داخل الخط التناسلي للبشر - يصبح التغيير مستوليًا لذاته. يُدرج التغيير على نحو دائم في الجينوم البشري وينتقل من جيل إلى التالي. يرتبط الجين المدرج بالجينوم ارتباطًا لا ينفصم.

لم يكن العلاج الجيني الذي يستهدف الخلايا التناسلية في البشر متصوّرًا في أواخر التسعينيات: لم تكن ثمة تقنية موثوقة لنقل التغييرات الجينية إلى داخل الحيوان المنوي أو البويضة البشرية. لكن محاولات العلاج الذي لا يستهدف الخلايا التناسلية أوقفت. كانت الوفاة «البيوتكنولوجية» ل«جيسي غيلسنغر»، وفق تعبير «نيويورك تايمز» قد نشرت حالة من الكرب في الحقل كلّهُ جُمّدت على إثرها كلّ تجارب العلاج الجيني في الولايات المتحدة فعليًا. أفلست شركات، وهجر علماء المجال. لقد أحرقت تلك التجربة الأرض أمام كافة أشكال العلاجات الجينية، تاركة ندبة لا تُمحي في ذلك الحقل العلمي.

لكن العلاج الجيني عاد من جديد - خطوة حذرة تلو أخرى. لقد استُئل العقل الذي بدا راكدًا، بين عامي 1990 و2000، في التفكير والتدبّر. أولاً: وجب تشريح السلسلة المطولة من الأخطاء في تجربة غيلسنغر على نحو دقيق. لماذا أثار دخول فيروس يُفترض أنه حميد يحمل جينًا إلى الكبد

تلك التفاعلات المخزّبة والفتاكة؟ حين دقق الأطباء، والعلماء، والمراقبون في التجربة، اتّضحت أسباب الفشل. النواقل التي استخدمت لإصابة خلايا غيلسنغر لم تُفحص قطّ على نحو ملائم في البشر. لكن الأخطر من ذلك، أن استجابة غيلسنغر المناعية للفيروس كان يمكن توقعها. لا بدّ وأن غيلسنغر سبق له التعرّض بشكل طبيعي إلى سلالة الفيروس الغديّ التي استخدمت في تجربة العلاج الجيني. هكذا، لم تكن استجابته المناعية السريعة ناجمة عن خلل ما؛ بل كانت استجابة اعتيادية تمامًا لجسم يحارب كائنًا مُمرضًا سبق له التعرّف عليه، ربما أثناء الإصابة بنزلة برد. باختيار فيروس بشري شائع للعمل كعربة لنقل الجين، ارتكب اختصاصيو العلاج الجيني خطأً بالغًا في التقدير: لقد أغفلوا الوضع في الاعتبار أن الجينات تُقحم في جسم بشري لديه تاريخ، لديه ندوب، وذكريات، وخبرات مسبقة. «كيف لشيء بهذا الجمال أن يمضي على هذا النحو الخاطئ، الخاطيء جدًّا؟»، كان ذلك تساؤل «بول غيلسنغر». والآن نعرف الإجابة: لأن العلماء - وقد أعماهم الجمال - لم يستعدّوا لكارثة. الأطباء الذين كانوا يسعون لتوسيع حدود الطب البشري لم يحسبوا حساب نزلة برد عادية.

في العقدين اللذين أعقبا وفاة غيلسنغر، استُبدل قُدْر كبير من الأدوات المستخدمة في تجارب العلاج الجيني الأصلية وحلّت محلّه تكنولوجيايات من الجيل الثاني والثالث. الآن، أصبحت فيروسات جديدة تُستخدم لنقل الجينات إلى داخل الخلايا البشرية، وطوّرت طرائق مبتكرة لمراقبة نقل الجين. أصبح الكثير من تلك الفيروسات يُختار بسهولة للتلاعب به في المختبر، ولأنه لا يثير ردّة الفعل المناعية التي خرجت عن السيطرة وخلّفت هذا الأثر المدمر على جسد غيلسنغر.

في عام 2014، أعلنت دراسة فارقة نُشرت في «مجلة نيو إنكلاند للطب» عن النجاح في استخدام العلاج الجيني لمعالجة الهيموفيليا. الهيموفيليا، ذلك المرض النزفي المروّج الذي تسبّبه طفرة في أحد عوامل تجلّط الدم، يصل تاريخ الجين مثل حبل ممتد؛ إنه الدنا في قصة الدنا. كان مرضًا أصاب الأمير أليكسي ولي العهد القيصري منذ مولده عام 1904، ومن ثم أدخل نفسه في بؤرة الحياة السياسيّة في روسيا في أوائل القرن العشرين. كان واحدًا من أوّل الأمراض التي اكتُشفت علاقتها بالكرموسوم X في البشر، ومن ثم أشار إلى الحضور المادي لجين على كروموسوم. كان أحد أول الأمراض التي تُسبب بشكل حاسم إلى جين واحد. وكان أيضًا أحد أول الأمراض الجينية التي خُلّق لها بروتين مهندس صناعيًا، من قبل شركة «جينينتك» عام 1984.

طُرحت فكرة العلاج الجيني للهيموفيليا لأول مرة في منتصف الثمانينيات. فحيث إن الهيموفيليا تنتج عن غياب بروتين تجلّط نشط، كان من المتصوّر استخدام فيروس لنقل الجين إلى داخل الخلايا حتّى يتمكّن الجسم من إنتاج البروتين المفقود ومن ثمّ يستعيد تجلّط الدم. في أوائل الألفية الجديدة، بعد تأخّر طال لنحو عقدين من الزمان، قرّر المعالجون بالجينات تجربة العلاج الجيني للهيموفيليا مرة أخرى. تأتي الهيموفيليا في تنوعتين أساسيتين، مصنّفتين بحسب عامل التجلّط المفقود في الدم. وقع الاختيار على هيموفيليا (ب) لاختبار العلاج الجيني، وهي التنوع التي يطفر فيها الجين الخاص بعامل التجلّط التاسع (IX) فيفشل في إنتاج بروتين طبيعي.

كان بروتوكول الاختبار بسيطًا: عشرة رجال مصابون بتنوع حادة من المرض حُقنوا بجرعة واحدة من فيروس يحمل جينًا لتصنيع العامل التاسع. وعلى مدار شهور، روقب ظهور البروتين المشفّر عن طريق الفيروس في الدم. اللافت أن التجربة لم تكن تختبر الأمان فقط، ولكن الكفاءة: خضع المرضى العشرة المحقونون بالفيروس للملاحظة تحسبًا لحدوث نوبات نزف، ولمراقبة تعاطيهم عامل تاسع تكميلي عن طريق الحقن. ورغم أن حقن الجين المحمول على الفيروس لم يرفع تركيز العامل التاسع إلا بنسبة 5 بالمئة فقط من القيمة العادية، كان التأثير على نوبات النزف مذهلاً. حَبّر المرضى تراجعًا في نوبات النزف بلغ 90 بالمئة، إضافة إلى تراجع مساو في تعاطيهم للعامل التاسع عن طريق الحقن. واستمرّ التأثير طيلة ثلاثة أعوام.

يُعد التأثير العلاجي القوي الناجم عن إحلال 5 بالمئة فقط من البروتين المفقود منارةً إرشاديةً لطموحات المعالجين بالجينات. إنه يذكّرنا بقوة التحلّل في البيولوجيا البشرية: إذا كانت 5 بالمئة فقط من عامل التجلّط كافية لاستعادة وظيفة التجلّط في الدم البشري بالكامل فعليًا، إذن فلا بدّ أن 95 بالمئة من البروتين فائض عن الحاجة - مخزون، أو ذخيرة، مصان داخل الجسم البشري ربّما كاحتياطي في حالة حدوث نزف كارثي. إذا كان المبدأ نفسه ينطبق على أمراض جينية أخرى من تلك التي يسببها جين مفرد - مثل التليف الكيسي - فقد يكون العلاج الجيني أسهل كثيرًا مما كان يُتصوّر. حتى النقل محدود الكفاءة لجين علاجي إلى داخل مجموعة فرعية صغيرة من الخلايا قد يكون كافيًا لعلاج مرض فتّاك.

لكن ماذا عن ذلك الحُلم الأزلي لعلم الجينات البشرية: تحوير الجينات في الخلايا التناسلية من أجل إنتاج جينومات بشرية معدّلة بشكل دائم - «العلاج الجيني للخط الجرثومي (الخط التناسلي germline)»؟ ماذا عن تخليق «ما بعد البشر» أو «ما وراء البشر» - الأجنّة البشرية التي تمتلك جينومات معدّلة على نحو مستديم؟ بحلول أوائل التسعينيات، كان تحدي الهندسة الجينومية البشرية المستديمة قد انحصر في ثلاث عقبات علمية. كانت تلك العقبات، فيما مضى، تبدو تحديات علمية مستحيلة، لكنها أصبحت قريبة من الحل. الحقيقة اللافتة أكثر من غيرها بشأن الهندسة الجينومية البشرية اليوم لم تعد كم هي بعيدة المنال، وإنما كم أصبحت في المتناول، مع ما يمثّله ذلك من مخاطر وغوايات. كان التحديّ الأوّل يتمثّل في تكريس خلية جذعية جنينية بشرية موثوقة. الخلايا الجذعية الجنينية ES خلايا جذعية مستخلصة من اللب

الداخلي للأجنة المبكرة. وهي تعيش في مرحلة انتقالية بين الخلايا والكائنات الحية: بالإمكان استنباتها والتلاعب بها مثل خلايا الخط الخلوي في المختبر، لكنها قادرة أيضًا على تشكيل كل طبقات الأنسجة في جنين حي. هكذا، يمثل تحوير جينوم خلية ES عتبة انطلاق ملائمة باتجاه التحوير الدائم لجينوم كائن ما: إذا أمكن تغيير جينوم خلية ES عمدًا، إذن فبالإمكان إدخال هذا التغيير الجيني داخل الجنين، ثم إلى كل الأعضاء التي تتشكل داخل الجنين، ومن ثم إلى الكائن الحي. إن التعديل الجيني لخلايا ES يمثل أمرًا ضيقًا يجب أن يجتازه كل حامل مهندسة جينومية تستهدف الخط الجرثومي.

في أواخر التسعينيات، بدأ «جيمس طومسن»، عالم الأجنة في ولاية ويسكونسن، محاولة استخلاص الخلايا الجذعية من الأجنة البشرية. برغم أن خلايا ES في الفأر عُرفت منذ أواخر السبعينيات، فقد باءت عشرات المحاولات للعثور على نظائر بشرية لها بالفشل. تتبّع طومسون تلك الإخفاقات وتوصل إلى سببين: بذور سيئة وتربة سيئة. في أغلب الأحوال، كانت المادة الاستهلاكية المستخدمة من أجل تكريس خلايا جذعية بشرية فقيرة الجودة، وظروف نموها دون المستوى. عندما كان طومسون طالبًا جامعياً في الثمانينيات، درس خلايا ES في الفئران على نحو مكثف. مثل بستاني يرعى صوبات زجاجية قادر على التلاعب بالنباتات الغريبة لتحيا وتتكاثر خارج بيئاتها الطبيعية، تعلّم طومسن تدريبًا سلوكيات الغريبة العديدة لخلايا ES. كانت مزاجية، متقلبة، وثيقة. عرّف نزوعها للتكثّر والاحتضار لدى أدنى استثارة. تعلّم حاجتها لخلايا «مربية» تلاحظها، وإصرارها الغريب على التكتل معًا، ورأى وهج الخلايا الخلاب، الشفاف، الكاسر للضوء، الذي كان يخلب لبه في كلّ مرة يعاينها تحت المجهر. في عام 1991، بعد انتقاله إلى «مركز ويسكونسن الإقليمي للرئيسيات»، بدأ طومسون استخلاص خلايا ES من القروود. انتقى جنينًا عمره ستة أيام من أنثى قرد الرئيسوس، ثم ترك الجنين ينمو في «طبق بترى». بعدها بستة أيام، قسّر الطبقة الخارجية للجنين، وكأنه يقسّر فاكهة خلوية، واستخلص خلايا مفردة من لب الكتلة الخلوية الداخلية. من خبرته السابقة مع خلايا الفئران، تعلّم زراعة تلك الخلايا وسط أعشاش من الخلايا «المربية» التي توفر عوامل نمو أساسية؛ من دون تلك الخلايا المربية، تموت خلايا ES. في عام 1996، وقد اقتنع بقدرته على تطبيق هذه التقنية على البشر، طلب من الهيئات التنظيمية في جامعة ويسكونسن السماح له بتخليق خلايا ES بشرية.

كان العثور على أجنة الفئران والقروود أمرًا سهلًا، لكن أئى لعالم أن يعثر على أجنة بشرية حديثة التلقيح؟ تعثر طومسن في مصدر واضح: عيادات التلقيح الصناعي داخل الأنابيب IVF. بحلول أواخر التسعينيات، كان التلقيح الصناعي قد أصبح علاجًا شائعًا لأشكال مختلفة من العقم البشري. لإجراء التلقيح الصناعي، تُحصَد البويضات من المرأة بعد التبويض. يجني الحصاد القياسي عدة بويضات أحيانًا - يصل العدد إلى عشرة أو اثني عشرة - وتلّف تلك البويضات بمبي رجل في «طبق بترى». بعد ذلك تُستنبت الأجنة لبعض الوقت في حاضنة قبل أن تعود لتُغرس داخل الرحم. لكن ليست كلّ أجنة التلقيح الصناعي تُغرس. إذ لا يكون غرس أكثر من ثلاثة أجنة آمنًا عادة. والأجنة المتبقية عادة تُطرح جانبًا (أو في حالات نادرة، تُغرس داخل أجساد نساء أخريات، يحملن تلك الأجنة بوصفهن أمهات «بديلات»). في عام 1996، وبعد حصوله على التصريح من جامعة ويسكونسن، تمكّن طومسن من الحصول على ستة وثلاثين جنينًا من عيادات التلقيح الصناعي. نمت أربعة عشر منها إلى كريات خلوية متألّقة داخل الحاضنة. باستخدام التقنية التي كان قد وصل بها إلى حدّ الكمال مع القروود - تقشير الطبقات الخارجية، ملاطفة الخلايا بمساعدة «مغذيات» وخلايا مربية لكي تنمو - عزل طومسن بضع خلايا جذعية جنينية بشرية. وحين عُرس تلك الخلايا داخل الفئران، استطاعت توليد الطبقات الثلاث للجنين البشري كلها - المصادر الأولية لكل الخلايا، مثل: الجلد، والعظام، والعضلات، والأعصاب، والأمعاء، والدم.

كانت الخلايا الجذعية التي استخلصها طومسن من الأجنة المطروحة من التلقيح الصناعي تلخّص العديد من ملامح التكوّن الجيني البشري، لكنّها ظلّت محصورة بحدّ لا تستطيع تجاوزه: برغم قدرتها على صناعة كلّ الأنسجة البشرية فعليًا، ظلّت عاجزة عن إنتاج بعض الأنسجة، مثل الحيوانات المنوية والبويضات، بكفاءة. هكذا، يمكن للتغيير الجيني الذي يُدخل في خلايا ES أن ينتقل إلى كلّ خلايا الجنين - باستثناء الخلايا الأكثر أهمية: الخلايا القادرة على نقل الجينات إلى الجيل التالي. في عام 1998، بُعيد نشر ورقة طومسن في «ساينس»، شرعت مجموعات من العلماء في مختلف أرجاء العالم، بينهم باحثون من الولايات المتحدة، والصين، واليابان، والهند، وإسرائيل في استخلاص العشرات من خطوط الخلايا الجذعية الجنينية من أنسجة جنينية على أمل اكتشاف خلية ES بشرية قادرة على نقل الجينات عبر الخط الجرثومي.

لكن عندها، من دون سابق تحذير، جُمّد المجال. في عام 2001، بعد ثلاث سنوات من ظهور ورقة طومسن، قام الرئيس «جورج دبليو بوش» بفرض قيود مشددة على جميع الأبحاث الفيدرالية لخلايا ES تمنعها من تجاوز الخطوط الخلوية الأربعة والسبعين التي كانت قد خلّقت بالفعل. لم يعد بالإمكان استخلاص خطوط جديدة، حتى من الأنسجة الجنينية المطروحة من عمليات التلقيح الصناعي. واجهت المختبرات التي تعمل على خلايا ES رقابة صارمة وتخفيضات في التمويل. في عامي 2006 و 2007، استخدم بوش مرارًا حقّ النقض ضدّ التمويل الفيدرالي لتكريس خطوط خلوية جديدة. احتشد أنصار أبحاث الخلايا الجذعية، ومن بينهم مرضى مصابون بأمراض تنكسية وإعاقات عصبية، في شوارع واشنطن، مهذّدين بمقايضة الوكالات الفيدرالية المسؤولة عن الحظر. واجه بوش تلك المطالب بعقد مؤتمر صحفي ظهر فيه محاطًا بأطفال ولدوا من أجنة تلقيح صناعي «مطروحة»، بعد أن بُعثت فيهم الحياة في أرحام أمهات بديلات.

حظر التمويل الفيدرالي للمزيد من خلايا ES جُمّد طموحات الهندسة الجينومية البشرية، على الأقل إلى حين. لكنّه لم يستطع إيقاف تقدّم

الخطوة الثانية اللازمة لإحداث تغييرات موزّنة مستديمة في الجينوم البشري: طريقة فعالة وموثوقة لإدخال التغييرات العمديّة في جينومات خلايا ES الموجودة بالفعل.

في البداية، بدأ ذلك أيضًا تحديًا تكنولوجيًا تعجيزيًا. فعليًا، كانت كلّ تقنيات تغيير الجينوم البشري تفتقر إلى النضج والكفاءة. كان بوسع العلماء تعريض الخلايا الجذعيّة للإشعاع لإحداث طفرات في الجينات - لكن تلك الطفرات كانت تتناثر عشوائيًا على الجينوم، متحدية أيّ محاولات لتوجيه الطفرات. كان معروفًا أن الفيروسات التي تحمل تغييرات جينية تستطيع إدخال جيناتها في الجينوم، لكن موقع الإدراج كان عشوائيًا في أغلب الأحوال، والجينات المُدرجة كانت غالبًا ما تُخرس وتعجز عن التعبير عن نفسها. في الثمانينيات، ابتكرت طريقة أخرى لإدخال تغييرٍ موجّه على الجينوم - إغراق الخلايا بسيل من جذاذات الدنا الأجنبي تحمل جينًا طافرًا. كان الدنا الأجنبي يدخل مباشرة إلى المادة الجينية للخلية، أو تُنسخ رسالته داخل الجينوم. لكن برغم نجاح العملية، ظلّت قاصرة على نحو ملحوظ وعرضة للأخطاء. وبدأ التغيير الموثوق، والفعال، والعمدي - التغيير القصدي لجينات معينة بطريقة معينة - ضربًا من المستحيلات.

في ربيع عام 2011، لجأت عالمة البكتيريا «إيمانويل شارينتييه» إلى الباحثة «جينيفر داودنا» بشأن أحجية، بدت، لأوّل وهلة، غير ذات صلة وثيقة بالجينات البشريّة أو الهندسة الجينوميّة. كانت شارينتييه وداودنا تحضران مؤتمراً حول البيولوجيا المجهريّة في «بويرتوريكو». أثناء سيرهما في ممّرات «أولد سان خوان»، مروّراً بالبيوت الملونة بالفوشيا والبني المصفّر ذات المداخل المقوّسة والواجهات المطلية، أخبرت شارينتييه داودنا عن اهتمامها بالأجهزة المناعيّة البكتيريا - الآليات التي تدافع بها البكتيريا عن نفسها ضدّ الفيروسات. لقد ظلّت الحرب بين الفيروسات والبكتيريا مستعرة لزمّن طويل، وبضراوة شديدة، حتّى أصبحا مثل عدوّين قديمين ملتصقين، وصار كلّ منهما يُعرّف بالآخر: صارت عداوتهما المتبادلة مطبوعة على جيناتها. طوّرت الفيروسات آليات جينية لغزو البكتيريا وقتلها. وطوّرت البكتيريا جينات مضادّة لمقاومتها. وكانت داودنا تعرف أن «العدوى الفيروسيّة قنبلة موقوتة. ليس أمام البكتيريا سوى بضع دقائق لنزع فتيلها - قبل أن تُدمّر هي نفسها».

في منتصف عام 2000، تعرّف عالمان فرنسيان، هما «فيليب هورفات» و«رودولف بارانغو»، في إحدى الآليات الدفاعيّة البكتيريّة تلك. كان هورفات وبارانغو، وكلاهما موظّف في شركة «دانيسكو» الدنماركيّة للأغذية، يعملان على البكتيريا المنتجة للجبن والمصنّعة للزبادي. اكتشفا أن بعض تلك الأنواع البكتيريّة طوّرت نظامًا لإحداث شقوق منسّقة في جينومات الفيروسات الغازيّة من أجل شلّ حركتها. كان النظام، الذي يشبه مطواة جزيئيّة - يتعرّف على الفيروسات السّفّاحة عن طريق تتابع الدنا الخاص بها. ولا تضرب المطواة في أماكن عشوائية، بل تصيب مواقع محددة في الدنا الفيروسي.

وما لبث أن تبين أن المنظومة الدفاعيّة البكتيرية ترتكز على مكونين حاسمين على الأقل. القطعة الأولى هي «الباحث» - جزيء رنا مشفّر في الجينوم البكتيري يتوافق مع الدنا الفيروسي ويتعرّف عليه. المبدأ الذي يقوم عليه هذا التعرّف، مجددًا، هو الالتصاق: يتعرّف «الباحث» على دنا الفيروس الغازي لأنه - «الباحث» - نسخة معكوسة لذلك الدنا - مثل البن واليانغ. كان الأمر أشبه بحمل صورة لعدوك في جيبك طوال الوقت - أو، في حالة البكتيريا، صورة معكوسة مخيطة بثبات في جينومها.

العنصر الثاني للمنظومة الدفاعيّة هو «الضارب» (القاتل المحترف). فور مطابقة الدنا الفيروسي (عن طريق الصورة المعكوسة) والتعرّف عليه بوصفه أجنبيًا، يرسل بروتين بكتيري اسمه Cas9 لتوجيه الضربة القاضية للجين الفيروسي. يعمل «الباحث» و«الضارب» في انسجام: لا يوجّه بروتين Cas9 ضرباته للجينوم إلا بعد مطابقة التتابع عن طريق عنصر التعرّف. إنها توليفة الأعوان الكلاسيكيّة: الراصد والمنقذ، طائفة الاستكشاف والصاروخ، «بوني» و«كلايد»⁹⁸.

افتتنت داودنا، التي ظلّت منغمسة في بيولوجيا الرنا جُلّ حياتها البالغة، بتلك المنظومة. في البداية، فكّرت فيها بوصفها أعجوبة مثيرة للفضول - «أكثر شيء غامض عملت عليه في حياتي»، كما قالت لاحقًا. لكن حين عملت مع شارينتييه، بدأت في تفتيت تلك المنظومة بدقّة إلى مكوناتها الأولى.

في عام 2012، أدركت داودنا وشارينتييه أن المنظومة «قابلة للبرمجة». طبعًا، لا تحمل البكتيريا صورًا للجينات الفيروسية إلا لكي تتمكن من تعقب الفيروسات وتدميرها؛ وما من سبب يجعلها تتعرّف على جينومات أخرى أو تقطعها. لكن داودنا وشارينتييه تعلّمتا عن منظومة الدفاع الذاتي ما يكفي لخداعها: عن طريق إحلال عنصر تعرّف مخادع، تمكننا من إجبار المنظومة على توجيه ضربات عمديّة إلى جينات وجينومات أخرى. اكتشفا السرّ: قم بتبديل «الباحث»، تستطيع تعقب جين مختلف وقطعه.

ثمّة عبارة مدفونة في تلك الجملة قبل الأخيرة يجدر أن تثير ومضة خيال مزعجة في عقل أيّ عالم جينات بشريّة. «القطع العمدي» في جين ما هو المصدر المحتمل للطفرة. معظم الطفرات تحدث بشكل عشوائي في الجينوم؛ لا يمكنك أن تأمر الأشعة السينيّة، أو أن توجّه أشعة كونيّة، لكي تؤثّر فقط على جين التليف الكيسي أو جين تاي ساكس. لكنّ في حالة داودنا وشارينتييه، لا تُوصّل الطفرة بشكل عشوائي: بل يمكن برمجة

الضربة لكي تصيب الموقع الذي تعرفه المنظومة الدفاعية الذاتية بالضبط. عن طريق تغيير عنصر التعرّف، بات بمقدور داودنا وشاربنتييه إعادة توجيهه لهيهاجم جيئاً معيئاً، ومن ثمّ يُحدث طفرة في الجين بحسب الرغبة⁹⁹. يمكن التلاعب بتلك المنظومة أكثر من ذلك. فحين يُقطع جين ما وينفتح، يكشف طرفا الدنا، مثل خيط مقصوص، ثمّ يشدّب الطرفان. ويهدف القصّ والتشذيب إلى إصلاح الجين المكسور - بعدها يحاول الجين استرجاع المعلومات المفقودة عن طريق التماس نسخة سليمة. لا بدّ للمادة أن تحفظ الطاقة؛ والجينوم مصمّم لحفظ المعلومات. عادة، يحاول الجين المشقوق استعادة المعلومات المفقودة من نسخته الأخرى في الخلية. لكن في حال تعرّض الخلية لاجتياح من دنا أجنبي، يقوم الجين، على غير هدى، بنسخ معلومات من هذا الدنا المخادع، بدلاً من معلومات النسخة الاحتياطية. بعد ذلك، تُنسخ المعلومات المسجلة على شذرة الدنا المخادعة داخل الجينوم وتستقرّ هناك بشكل دائم - بما يشبه محو كلمة من جملة ثمّ كتابة كلمة أخرى محلّها. هكذا، يمكن تسجيل التغيير الجيني المقرّر سلفاً داخل الجينوم: يمكن تغيير تتابع ATGGGCCCCG في جين ما يمكن إلى ACCGCCGGG (أو أيّ تتابع مرغوب). بتلك الطريقة يمكن استعادة جين التليف الكيسي الطافر إلى النوع البريّ (السوّي)؛ يمكن إدراج الجين المسؤول عن مقاومة الفيروسات داخل كائن حيّ بعينه؛ ويمكن استعادة جين BRCA1 الطافر إلى النوع البريّ؛ ويمكن تمزيق جين هنتغتون الطافر، بتكراراته الرتيبة الفاسية، إرباً والتخلّص منه. أطلق على التقنية اسم تحرير الجينوم genome editing أو الجراحة الجينومية genomic surgery.

نشرت داودنا وشاربنتييه بيانتهما حول المنظومة الدفاعية الجرثومية، المسماة CRISPR/Cas9 في مجلة «ساينس» عام 2012. وسرعان ما أشعل البحث مخيلة علماء البيولوجيا. في الأعوام الثلاثة التالية لنشر تلك الدراسة المشهودة، ازدهر استخدام تلك التقنية على نطاق هائل. ثمة عوائق أساسية لا تزال تقف في طريق التقنية: أحياناً، تصيب الضربات الجينات الخطأ. وبين حين وآخر، لا يكون الإصلاح كافياً، ما يصعب عملية «إعادة كتابة» المعلومات في مواقع محدّدة من الجينوم. لكنّها تعمل بسهولة أكثر، وقوة أكبر، وكفاءة أشدّ من كلّ طرق التغيير الجيني الأخرى، فعلياً، حتى هذه اللحظة. لم يشهد تاريخ البيولوجيا إلاّ أمثلة قليلة من الصدق العلمية مثل تلك الصدفة: منظومة دفاعية جرثومية غامضة، صمّمها الجراثيم، تُكتشف على يد مهندسين يعملان على تصنيع الزبادي، وتعاد برمجتها على يد عالمتين تشتغلان ببيولوجيا الرنا، فتفتح باباً سحريراً للتكنولوجيا التحويلية التي ظلّ علماء الجينات يسعون إليها بلهفة على مدار عقود: طريقة لتعديل الجينوم البشري، موجهة، فاعلة، ومستهدفة للتتابعات. لقد حلم «ريتشارد موليجان» رائد العلاج الجيني، ذات يوم بـ«علاج جيني نزيب ونظيف». هذا النظام يجعل العلاج الجيني النزيب والنظيف في متناول اليد.

لا تزال خطوة أخيرة لازمة لتحقيق التعديل العمدي والمستديم للجينوم البشري. لا بدّ من إدراج التغييرات الجينية التي خلّقت في خلايا ES البشرية داخل الأجنة البشرية. تحويل خلايا ES مباشرة إلى جنين بشري قابل للحياة أمر غير وارد، لأسباب تقنية وأخلاقية على حد سواء. فحتى مع مقدرة خلايا ES على توليد كافة أنواع الأنسجة البشرية في المختبر، يستحيل تصوّر غرس خلية ES بشرية مباشرة في رحم امرأة على أمل أن تنظم الخلية نفسها ذاتياً إلى جنين بشري قابل للحياة. عندما تمّ غرس خلايا ES البشرية في حيوانات، كان أكثر ما استطاعت تلك الخلايا إنجازه هو تنظيم مفكّك لطبقات أنسجة الجنين البشري الحيوية - وهو أمر بعيد كلّ البعد عن التناسق التشريحي والفيولوجي الذي تحقّقه بويضة مخصّبة أثناء تكوّن الأجنة البشرية.

أحد البدائل المحتملة هو محاولة التعديل الجيني للجنين داخل الرحم، بعد أن يكون قد أنجز شكله التشريحي الأساسي - أي بعد بضعة أيام أو أسابيع من الحمل. لكن هذه الاستراتيجية أيضاً بعيدة المنال: فالجنين البشري، فور انتظامه، يصبح عصياً جدّاً على التعديل الجيني. وبعيداً عن العوائق التقنية، ستكون الهواجس الأخلاقية المصاحبة لتجربة كهذه أكبر بكثير من أيّ اعتبارات أخرى: لا شكّ أن محاولة إجراء تعديل جينومي على جنين بشري حيّ ستثير طائفة كبيرة من الأسئلة تتجاوز البيولوجيا وعلم الجينات. في معظم الدول، تقع أمثال تلك التجارب وراء الحدود المتخيلة للمشروعية.

لكن ثمة استراتيجية ثالثة قد تكون الأقرب منالاً. لنفترض إحداث تغيير جيني داخل خلايا ES البشرية باستخدام تكنولوجيا التعديل الجيني المعتادة. والآن، تخيل إمكانية تحويل خلايا ES المعدلة جينياً إلى خلايا تناسلية - حيوانات منوية وبويضات. إذا كانت خلايا ES بحقّ خلايا جذعية متعدّدة القدرات، لا بدّ إذن أنها تستطيع إنشاء حيوانات منوية وبويضات (الجنين البشري الحقيقي، في نهاية المطاف، يولد خلاياه الجرثومية الخاصة - حيوانات منوية أو بويضات).

الآن، تخيل تجربة فكرية: إذا استطعنا تخليق جنين بشري عن طريق التلقيح الصناعي باستخدام ذلك الحيوان المنوي أو تلك البويضة المعدلين جينياً، إذن فلسوف يحمل الجنين الناتج، بالضرورة، تلك التغييرات الجينية في جميع خلاياه - بما في ذلك حيواناته المنوية وبويضاته. بالإمكان تجربة الخطوات التمهيديّة لتلك العملية من دون تغيير جنين بشري حقيقي أو التلاعب به - ومن ثمّ تُسأل بأمان من بين القيود الأخلاقية الخاصة بالتلاعب في الأجنة البشرية¹⁰⁰. والأهم من ذلك، أن تلك العملية تتفق تماماً مع البروتوكولات الراسخة للتلقيح الصناعي: حيوان منوي وبويضة يلقحان في أنبوب، وحين مبكر يُزرع داخل جسد المرأة - إجراء لا يثير الكثير من الهواجس. إنه طريق مختصر للعلاج الجيني للخط

الجرثومي، باب خلفي ل«ما بعد الإنسانية»: إدراج جين داخل خط جرثومي عن طريق تحويل خلايا ES إلى خلايا جرثومية.

تزامن قرب الانتصار في هذا التحدي الأخير مع قرب توصل العلماء إلى إتقان نظم تغيير الجينومات. في شتاء عام 2014، طور فريق من علماء بيولوجيا الأجنة في جامعة كيمبريدج الإنكليزية ومعهد وايزمان الإسرائيلي، نظامًا لتخليق خلايا جرثومية أولية - بواكير الحيوانات المنوية والبويضات - من خلايا جذعية جنينية بشرية. كانت تجارب سابقة، استخدمت نسخًا مبكرة من خلايا ES البشرية، قد فشلت في تخليق تلك الخلايا الجرثومية. في عام 2013، عدل باحثون إسرائيليون تلك الدراسات السابقة لعزل جزم جديدة من خلايا ES تتمتع بقدرة أكبر على تكوين خلايا جرثومية. بعدها بعام واحد، وبالتعاون مع علماء في جامعة كيمبريدج، اكتشف الفريق أنهم إذا زرعوا خلايا ES البشرية تلك في ظروف خاصة، وقاموا برعاية تمايزها باستخدام عوامل خداع معيَّنة، ستشكل الخلايا عنقاقيد من بواكير الحيوانات المنوية والبويضات.

لا تزال تلك التقنية مرهقة ومحدودة الكفاءة. وبدهي أننا، بسبب القيود الصارمة المفروضة على تخليق الأجنة البشرية الصناعية، لا نعلم بعد ما إن كانت تلك الخلايا الشبيهة بالحيوانات المنوية والشبيهة بالبويضات تستطيع إنشاء أجنة بشرية قادرة على التطور بشكل طبيعي. لكن الاكتشاف الأساسي للخلايا القادرة على نقل الوراثة قد تحقق. من حيث المبدأ، إذا كانت خلايا ES الوالدية قابلة للتعديل باستخدام أي تقنية جينية - بما فيها التحرير الجيني، أو الجراحة الجينية، أو إدخال جين باستخدام فيروس، فلا شيء يمنع حفر أي تغيير جيني على نحو مستديم وقابل للتوريث في الجينوم البشري.

يبدو أن التلاعب بالجينات أمر، والتلاعب بالجينومات أمر آخر. في الثمانينيات والتسعينيات، أتاحت تكنولوجيا تحديد تتابع الدنا والاستنساخ الجيني للعلماء فهم الجينات والتلاعب بها، ومن ثم التحكم في بيولوجيا الخلايا بقدر هائل من الإتقان. لكن التلاعب بالجينومات في بيئاتها الأصلية، وخاصة في الخلايا الجنينية أو الخلايا الجرثومية، يفتح الباب لتكنولوجيا أقوى بما لا يقاس. الأمر لم يعد يتعلق بالخلية، وإنما بالكائن الحي - بأنفسنا.

في ربيع عام 1939، أدرك «ألبرت أينشتاين»، وهو يتأمل في المنجزات الأخيرة للفيزياء النووية في دراسته بجامعة برينستون، أن كل خطوة من خطوات تصنيع سلاح قوي بشكل يفوق الخيال قد استُكملت على جده. جميع الخطوات تمت على أكمل وجه: عزل اليورانيوم، والانشطار النووي، والتفاعل المتسلسل، وحصص التفاعل، وإطلاقه المنضبط داخل حجرة. كل ما كان يلزم هو التتابع: إذا رتبت تلك التفاعلات واحدة تلو أخرى، تحصل على قنبلة ذرية. وفي عام 1972، في جامعة ستانفورد، حدق «بول بيرغ» في أشرطة من الدنا وسط مادة هلامية فوجد نفسه عند منعطف مشابه. كانت كل الخطوات اللازمة لهندسة هجائن جينية بين البشر والفيروسات قد تحققت: قص الجينات ولصقها، وتخليق ال«كيمييرات»، وإدخال تلك الكيمييرات الجينية إلى خلايا البكتيريا والثدييات. كل ما كان يلزم هو ترتيب تلك التفاعلات في تتابع متسلسل.

نحن الآن في لحظة متشابهة، لحظة انعاش للهندسة الجينومية البشرية. فكر في الخطوات التالية بالترتيب: (أ) استخلاص خلية جذعية جنينية بشرية حقيقية (قادرة على تكوين حيوانات منوية وبويضات)؛ (ب) طريقة لتخليق تعديلات جينية عمدية موثوقة في هذا ذلك الخط الخلوي؛ (ج) التحويل الموجه لهذه الخلية الجذعية المعدلة جينياً إلى حيوانات منوية وبويضات بشرية؛ (د) إنتاج أجنة بشرية من تلك الحيوانات المنوية والبويضات المعدلة عن طريق التلقيح الصناعي... وستجد نفسك وصلت، بلا كثير جهد، إلى بشر معدلين جينياً.

لسنا بصدد حجة يد هنا؛ كل تلك الخطوات في متناول التكنولوجيا اليوم. بالطبع، لا تزال ثمة مناطق كثيرة غير مطروقة: هل كل الجينات قابلة للتحويل بطريقة فعالة؟ ما هي الآثار الجانبية لتلك التحويرات؟ هل ستمكّن خلايا الحيوانات المنوية والبويضات التي نشأت عن خلايا ES من توليد أجنة بشرية تتمتع بكامل وظائفها؟ يظلّ هناك الكثير والكثير من العقبات التقنية. لكن القطع الأساسية في الصورة المقطعة ثبتت في أماكنها. وكما هو متوقع، ثمة متاريس من أشكال التنظيم والحظر الصارمة تحيط بكل خطوة من تلك الخطوات حالًا. في عام 2009، بعد حظر طويل الأمد على الأبحاث الممولة فيدراليًا على خلايا ES، ألغت إدارة أوباما التعليمات الملزمة المفروضة على استخراج خلايا ES جديدة في الولايات المتحدة. لكن مع القواعد الجديدة، ظلت «المعاهد القومية للصحة» تحظر على نحو قاطع نوعين من الأبحاث على خلايا ES البشرية. أولًا: ليس مسموحًا للعلماء إدخال تلك الخلايا إلى البشر أو الحيوانات لتطويرها إلى أجنة حية. وثانيًا: لا يجوز إجراء التعديلات الجينومية على خلايا ES في ظروف «قد تُنقل إلى الخط الجرثومي» - أي إلى داخل خلايا الحيوانات المنوية أو البويضات.

في ربيع عام 2015، وبعدما أكملتُ هذا الكتاب، أصدرت مجموعة من العلماء منهم «جينيفر داودنا» و«دافيد بلتيمور»، بيانًا مشتركًا تلتمس فيه فرض تعليق نشاط عام على استخدام تكنولوجيايات التحرير الجيني والتغيير الجيني في المواقع السريرية، وخاصة على خلايا ES البشرية. وقال البيان: «لطالما كانت احتمالية هندسة الخط الجرثومي البشري مصدرًا للإثارة والقلق بين عموم الناس، خاصة في ضوء المخاوف من استحداث «منحدر زلقي، يبدأ بالتطبيقات التي تعالج للأمراض ثم ينحدر إلى استخدامات ذات مقصديات أقل إلحاحًا أو إشكالية حتى». وتابع: «أحد أوجه

النقاش الأساسية هو ما إذا كانت معالجة أو إبراء أمراض حادة في البشر ستستتبع استخدامًا مسؤولًا للهندسة الجينومية، وإذا كان الأمر كذلك، فتحت أي ظروف. على سبيل المثال، هل سيكون من المناسب استخدام التكنولوجيا لتغيير طفرة جينية مسببة لمرض ما إلى تتابع أكثر قياسية بين الأشخاص الأصحاء؟ هذا السيناريو الذي يبدو بسيطًا يثير مخاوف جادة... لأن ثمة حدودًا لمعرفتنا بعلم الجينات البشرية، والتفاعلات بين الجينات البيئية، ومسارات الأمراض».

يرى الكثير من العلماء دعوة تعليق النشاط تلك مفهومة، بل وضرورية. يلاحظ «جورج ديلي»، عالم بيولوجيا الخلايا الجذعية أن «التحرير الجيني يثير أكثر القضايا أصولية حول طريقة رؤيتنا لإنسانيتنا في المستقبل، وعمًا إذا كنا سنتخذ الخطوة الدرامية الخاصة بتعديل خطنا الجراثيمي لكي نحوز، بمعنى ما، سيطرة على أقدارنا الجينية، الأمر الذي يهدد البشرية بمخاطر جسيمة».

تذكرنا خطة التقييد المقترحة، من أوجه عديدة، بتوصية تعليق النشاط الصادرة عن اجتماع «أسيلومار». إذ تسعى إلى تحديد استخدام التكنولوجيا ريثما يصبح بالإمكان التثبت من التبعات الأخلاقية، والسياسية، والاجتماعية، والقانونية لتلك التكنولوجيا. إنها تطالب بتقييم عمومي للعلم ومستقبله. كما أنها تمثل اعترافًا صريحًا باقترابنا الشديد والمغوي من تصنيع أجنة ذات جينومات بشرية معدلة على نحو مستديم. يقول «رودولف جاينيش»، عالم البيولوجيا من معهد ماساتشوستس للتكنولوجيا، الذي خلق أول أجنة فئران من خلايا ES: «واضح جدًا أن الناس سيحاولون تطبيق التحرير الجيني على البشر. وعلينا أن نتفق بشكل مبدئي إن كنا نريد تحسين البشر بتلك الطريقة أم لا».

الكلمة التي تستحق الانتباه في الجملة الأخيرة هي تحسين، إذ تشير إلى مفارقة جذرية للحدود التقليدية للهندسة الجينومية. قبل اختراع تكنولوجيا التحرير الجيني، كانت تقنيات مثل انتقاء الأجنة تسمح لنا بنزع معلومات من الجينوم البشري: عن طريق اختيار الأجنة عبر التشخيص الجيني السابق على الغرس، يمكن إزالة طفرة داء هنتنغتون، أو طفرة التليف الكيسي من ذرية عائلة محددة.

أما الهندسة الجينومية القائمة على CRISPR/Cas9، على النقيض، فتسمح لنا بإضافة معلومات إلى الجينوم: بإمكاننا تغيير جين ما بطريقة قصدية، وكتابة شفرة جينية جديدة في الجينوم البشري. في رسالة لي، كتب «فرانسيس كولنز» يقول: «هذه الحقيقة تعني أن التلاعب بالخط الجراثيمي سوف يبرر، عمومًا، بوصفه محاولات من أجل «تحسين أنفسنا». وهذا يعني أن شخصًا ما مخول أن يقرّر ما «التحسين». على أي إنسان يفكر في فعل ذلك أن يدرك كم هو متعطر».

لا يمكن صلب الموضوع، إذن، في الانعتاق الجيني (التحرر من حدود الأمراض الوراثية)، وإنما في التحسين الجيني (التحرر من الحدود الحالية للشكل والقدر التي يشرفها الجينوم البشري). والخط الفارق بين الأمرين هو المحور الواهن الذي يدور حوله مستقبل التحرير الجيني. إذا كان مرض إنسان عند إنسان آخر سوية، كما نتعلم من التاريخ، إذن فلربما كان التحسين بمفهوم شخص ما يعني الانعتاق بمفهوم آخر («لماذا لا نجعل أنفسنا أفضل قليلًا؟» كما يتساءل واطسن).

لكن هل يستطيع البشر «تحسين» جينوماتنا بطريقة مسؤولة؟ ما تبعات تعظيم المعلومات الطبيعية التي تشرفها جيناتنا؟ هل نستطيع أن نجعل جينوماتنا «أفضل قليلًا» من دون المجازفة بأن نجعل أنفسنا أسوأ بكثير؟

في ربيع عام 2015، أعلن أحد المختبرات في الصين أنه تجاوز المتاريس بشكل عارض. حصل فريق بقيادة «جونجيو هوانغ»، في جامعة «سون يات - سن» في «غونجو» على ستة وثمانين جنينًا بشريًا من عبادة للتلقيح الصناعي، وحاول استخدام نظام CRISPR/Cas9 لتصحيح جين مسؤول عن أحد أمراض الدم الشائعة (اقتصر الاختيار على أجنة لم تكن لها فرصة للحياة على المدى البعيد). بقي واحد وسبعون جنينًا على قيد الحياة. من بين أربعة وخمسين جنينًا اختُبرت، تبين أن أربعة فقط استقبلت الجين المصحح. الأدهى من ذلك، تبين أن النظام تشوبه أخطاء: في ثلث الأجنة التي خضعت للاختبار، أدخلت أيضًا طفرات غير مقصودة في جينات أخرى، من بينها طفرات في جينات أساسية للتطور السوي والبقاء، وأوقفت التجربة.

كانت تجربة مجترنة إلى حدّ التهؤور، فُصد بها إثارة ردة أفعال - وهذا ما حدث. في مختلف أرجاء العالم، أبدى الكثير من العلماء قَدْرًا كبيرًا من النزاع والقلق تجاه محاولة تعديل الأجنة البشرية. ورفضت أبرز المجالات العلمية، بما فيها «نيتشر»، و«سيل»، و«ساينس» نشر النتائج، متحججة بالانتهاكات الواسعة للحدود الأمنية والأخلاقية (نُشرت النتائج في نهاية المطاف في مجلة إلكترونية محدودة القراءة هي «بروتين+سيل»). مع ذلك، ففور أن اطلع علماء البيولوجيا على الدراسة بمزيج من التوجس والهلع، عرفوا أنها مجرد خطوة أولى لتجاوز الخرق. كان الباحثون الصينيون قد سلكوا الطريق الأقصر للهندسة الجينومية بشرية مستديمة، وكما هو متوقع، حفلت الأجنة بطفرات لم يتنبأ بها أحد. لكن التقنية قد تُعدّل بمختلف الطرق لجعلها أكثر كفاءة ودقة. لو كانت التجربة قد استخدمت خلايا جذعية جنينية، وخلايا بويضات وحيوانات منوية مستخلصة من الخلايا الجذعية، مثلًا، لكان بالمستطاع فحص تلك الخلايا مقدمًا لانتزاع أي طفرات ضارة، ولإزاد كفاءة الاستهداف الجيني، ربمًا، بقدر كبير. أخبر «جونجيو هوانغ» أحد الصحفيين أنه كان يخطط ل«خفض عدد الطفرات غير المستهدفة باستخدام استراتيجيات مختلفة - ضبط الإنزيمات لكي ترشد الطفرات على نحو أكثر دقة إلى البقعة المقصودة، إدخال الإنزيمات في هيئة مختلفة قد تساعد على تنظيم أعمارها الافتراضية ومن ثم جعلها تنغلق قبل تراكم الطفرات». كان يأمل أن يجري تنويع أخرى من التجارب في غضون بضعة أشهر - توقع لها أن تتمتع بقدر أعلى

كثيراً من الكفاءة والدقة. لم يكن يبالغ: قد تكون تكنولوجيا تعديل جينوم الجنين البشري معقدة، وقاصرة، وتفتقر إلى الدقة - لكنّها لا تقبع بعيداً عن متناول العلم.

بينما واصل علماء الغرب مراقبة تجارب «جونجيو هوانغ» على الأجنة البشرية بتوجس مبرر، تحمّس العلماء الصينيون أكثر كثيراً لهذه التجارب. علّق أحد العلماء في صحيفة «نيويورك تايمز» في أواخر يونيو عام 2015 قائلاً: «لا أظنّ أن الصين تفكّر في تعليق النشاط». بينما أوضح عالم تكنولوجيا بيولوجية صيني: «التفكير الكونفوشي [نسبة إلى كونفوشيوس] يقول إن الواحد لا يصبح إنساناً إلا بعد مولده. الأمر مختلف في الولايات المتحدة وغيرها من البلاد الخاضعة لتأثير المسيحية، حيث قد يستشعرون، لسبب ديني، أن إجراء بحوث على الأجنة ليس بالأمر الصائب. الخط الأحمر، لدينا هنا هو أنك تستطيع فقط التجريب على الأجنة الأصغر من أربعة عشر يوماً».

وكتب عالم آخر يقول إن المسلك الصيني هو «افعل أولاً، ثمّ فكّر لاحقاً». وعموماً، بدا الكثير من المعلنين متفهمين مع تلك الاستراتيجية؛ في قسم بريد القراء في «نيويورك تايمز»، دعا عدد من القراء إلى رفع الحظر عن الهندسة الجينومية البشرية وطالبوا بتكثيف التجريب في الغرب، لضمان عدم التخلف عن المساعي الآسيوية. كان الواضح أن التجارب الصينية قد رفعت الرهان عبر أرجاء العالم. ووفق تعبير أحد الكتاب: «إذا لم ننجز هذا العمل، سوف تنجزه الصين». هكذا، تحوّلت الرغبة في تغيير جينوم الجنين البشري إلى سباق تسلّح عابر للثقافات. الآن، وأنا أكتب هذه الكلمات، تتواصل الأنباء عن أربع مجموعات في الصين تعمل على إدخال طفرات مستديمة في أجنة بشرية. ومع تجهيز هذا الكتاب للنشر، لن أندش إذا كان أول تعديل جينومي مستهدف ناجح لجنين بشري قد تحقّق في المختبر. لربّما كان مولد أول إنسان «بعد - جينومي» قاب قوسين أو أدنى.

نحتاج إلى «مانيفيستو» - أو على الأقل دليل سفر - لعالم ما بعد الجينوم. ذات مرة، قال لي المؤرّخ «توني جوت» أن رواية «الطاعون» ل«ألبير كامو» كانت عن طاعون بقدر ما كانت مسرحية «الملك لير» عن ملك اسمه «لير». في «الطاعون»، تتحوّل نكبة بيولوجية إلى ساحة تجارب لنقائصنا، ورغباتنا، وطموحاتنا. لا تستطيع قراءة «الطاعون» إلا بوصفها رواية مجازية عن الطبيعة البشرية. الجينوم كذلك ساحة تجارب لنقائصنا ورغباتنا، وإن كانت قراءته لا تتطلب فهم المجازات أو الكنايات. ما نقرأه ونكتبه في جينومنا هو نقائصنا، ورغباتنا وطموحاتنا. هو الطبيعة البشرية.

تنتهي مهمّة كتابة هذا المانيفيستو الشامل لجيل آخر، لكنّ لنا نستطيع صياغة «الفدائف الافتتاحية» عن طريق استدعاء الدروس العلمية، والفلسفية، والأخلاقية من تاريخنا هذا:

- 1 - الجين هو الوحدة الأساسية للمعلومات الوراثية. إنه يحمل المعلومات اللازمة لبناء الكائنات الحية، وصيانتها، وإصلاحها. تتعاون الجينات مع جينات أخرى، ومع مدخلات من البيئة، ومع محرّقات، ومع الصدفة العشوائية من أجل إنتاج الشكل والوظيفة النهائيين للكائن الحي.
- 2 - الشفرة الجينية ذات طابع كوني: بالإمكان إدخال جين من حوت أزرق في بكتيريا مجهرية وسوف تُفكّ شفرته بدقة وأمانة كاملة تقريباً. بالنتيجة: ليس هناك شيء مميّز على نحو خاصّ في الجينات البشرية.
- 3 - الجينات تؤثر في الشكل، والوظيفة، والقدر، لكن التأثيرات لا تحدث عادة بطريقة واحد إلى واحد. معظم الخصائص البشرية تنشأ عن أكثر من جين واحد؛ وكثير منها ينشأ نتيجة للتعاون بين الجينات، والبيئات، والصدفة. معظم تلك التفاعلات ليست نظامية - أي أنها تحدث خلال التقاطع بين الجينوم وأحداث غير متوقّعة بالأساس. كذلك تنزع بعض الجينات إلى التأثير على الميول والتزعات فقط. هكذا، لا يمكننا أن نتنبأ على نحو موثوق بالتأثير النهائي لطفرة ما أو تنويع ما على كائن حي، إلا فيما يخصّ مجموعات فرعية صغيرة من الجينات.
- 4 - التنوع الجيني يسهم في التنوع في الصفات، والأشكال، والسلوكيات. عندما نستخدم التعبيرات العامة جين العيون الزرقاء أو جين طول القامة، إنما نشير إلى تنويع (أو ألبيلة) تحدد لون العين أو طول القامة. هذه التنوعات تشكل جزءاً صغيراً للغاية من الجينوم. وهي تعاضد في مخيلتنا بسبب النزوع الثقافي، وربّما البيولوجي، تجاه تضخيم الاختلافات. الرجل الدنماركي الذي يبلغ طوله ستة أقدام والرجل من «ديمبا» [الكونغو الديمقراطية] الذي يبلغ طوله أربعة أقدام، يشتركان في التشريح نفسه، الفسيولوجيا نفسها، والكيمياء البيولوجية نفسها. حتّى التنوعتين البشريتين الأكثر اختلافاً - الذكر والأنثى - تشتركان في 99.688 بالمئة من جيناتها.

5 - عندما نزمع أننا وجدنا «جيناً» لصفة أو وظيفة بشرية معينة، يعني ذلك تحديد تلك الصفة على نطاق ضيق. أمر مفهوم أن نحدّد «جينات ل» نوع الدم أو «جينات ل» طول القامة حيث تمتلك تلك الخصائص البيولوجية تعريفات ضيقة بطبيعة الحال. لكن إحدى خطايا البيولوجيا القديمة هي الخلط بين «تعريف ملامح ما» وبين «الملح نفسه». إذا عرفنا «الجمال» بأنه امتلاك عيون زرقاء (وعيون زرقاء فقط)، فلسوف نجد، فعلياً، «جيناً للجمال». إذا عرفنا «الذكاء» بأنه القدرة على حلّ نوع واحد فقط من المشكلات في نوع واحد فقط من الاختبارات، فلسوف نجد، فعلياً، «جيناً للذكاء». الجينوم ليس سوى مرآة لاتساع المخيلة البشرية أو ضيقها. إنه انعكاس لصورة «نرجس» على صفحة المياه.

6 - من العبث أن نتحدّث عن «طبيعة» أو «تنشئة» بصيغة مطلقة أو مجردة. سواء أكانت الطبيعة - أي الجينات - أم التنشئة - أي البيئة - هي التي تهيم على تطوّر صفة ما أم وظيفة ما يتوقف، بصورة حادة، على الصفة نفسها والسياق. جين SRY يحدّد التشريح والفسيولوجيا

الجنسيين بطريقة مدهشة في استقلاليتها؛ إنه طبيعة بالكامل. أما الهوية الجندرية، والتفضيلات الجنسية، واختيار الأدوار الجنسية فتحدّد عن طريق التقاطع بين الجينات والبيئات - أي الطبيعة إضافة إلى التنشئة. على العكس من ذلك، تتحدّد طريقة تفعيل أو إدراك «الذكورة» في مقابل «الأُنوثة» في مجتمع ما، على نحو كبير، بالبيئة، والذاكرة الاجتماعية، والتاريخ، والثقافة؛ وكلّها من عوامل التنشئة.

7 - كلّ جيل من البشر سوف ينتج تنوعات وطوافر؛ إنه جزء لا يتجزأ من طبيعتنا البيولوجية. الطفرة لا تكون «شاذة» إلا بالمعنى الإحصائي: أي أنها تنويع أقلّ شيوعًا. الرغبة في إضفاء التجانس و«السوية» على البشر يجب أن تقابلها الضرورات البيولوجية اللازمة للحفاظ على التنوع وال«لا - سوية». السوية هي النقيض التام للتطور.

8 - كثير من الأمراض البشرية - بما في ذلك عدّة أمراض كان يُظن من قبل أنها متعلّقة بالنظام الغذائي، والخبرات، والبيئة، والصدفة - تؤثر فيها الجينات بقوة، أو تسبّبها بشكل مباشر. معظم تلك الأمراض متعدّدة الجينات - أي أنها تخضع لتأثير جينات متعدّدة. وهي أمراض وراثية - بمعنى أنها تنتج عن تقاطع بين تباديل معيّنة من الجينات - لكنّها لا تورّث بسهولة - أي لا تنتقل عادة كوحدة واحدة إلى الجيل الثاني، حيث يُعاد خلط تباديل الجينات في كلّ جيل. كلّ مرض على حدة من الأمراض أحادية الجينات يتّسم بالندرة، لكن حين تُجمع تلك الأمراض معًا، تصبح شائعة على نحو هائل. إلى الآن، استطاع العلماء تحديد أكثر من عشرة آلاف نوع من تلك الأمراض. من بين كلّ مئة أو مئتي طفل، يولد طفل يحمل مرضًا أحادي الجينات.

9 - كلّ «مرض» جيني هو تنافر بين جينوم الكائن الحي وبيئته. في بعض الحالات، قد يكون التدخّل الطبي المناسب، لتخفيف حدة مرض ما، هو تغيير البيئة لجعلها «متناسبة» مع شكل الكائن (إنشاء أحياء معمارية بديلة للمصابين بالتقرّم؛ تخيّل مساحات تربيوية بديلة للأطفال المصابين بالتوحّد). في حالات أخرى، على العكس، قد يتضمّن تغيير الجينات لملاءمة البيئات. في حالات نادرة، قد يستحيل تحقيق الانسجام: الأشكال الأكثر حدّة من الأمراض الجينية، مثل تلك التي تسبّبها اختلالات جينات جوهرية، غير متوافقة مع كلّ البيئات. من المغالطات الحديثة الغربية أن نتخيّل أن الحلّ الحاسم لمرض ما هو تغيير الطبيعة - أي الجينات - عندما تكون البيئة أكثر مطواعية.

10 - في حالات استثنائية، يكون التنافر الجيني شديدًا للغاية لا تصلح معه سوى الإجراءات الاستثنائية، مثل الانتقاء الجيني، أو التدخّلات الجينية الموجهة. إلى أن نفهم الكثير من العواقب غير المقصودة لانتقاء الجينات وتعديل الجينومات، فالأسلم لنا أن ننظر إلى تلك الحالات بوصفها استثناءات لا قواعد.

11 - ليس هناك شيء في الجينات أو الجينومات يجعلها مستعصية بطبيعتها على التلاعب الكيميائي والبيولوجي. الفكرة القائلة بأن «معظم الصفات البشرية تأتي نتيجة لتفاعلات معقّدة بين الجينات والبيئة، ومعظمها يأتي نتيجة لجينات متعدّدة» حقيقة لا خلاف عليها. لكن بينما تحدّد تلك التعقيدات من القدرة على التلاعب بالجينات، فهي تترك فرصًا كثيرة لأشكال قويّة من التعديل الجيني. المنظّمات القيادية التي تؤثر في عشرات الجينات شائعة في البيولوجيا البشرية. وربما يتمكّن العلماء من تصميم «أداة تعديل جيني فائقة» قادرة على تغيير حالة مئات الجينات بنقرة زر واحدة. والجينوم حافل بال«عُقَد» nodes التي تتيح مثل هذا التدخّل.

12 - نجاح مثلث الاعتبارات - المعاناة الاستثنائية، والأنماط الجينية عالية الاختراقية، والتدخّلات المبرّرة، حتّى الآن، في تقييد محاولتنا للتدخّل في البشر. مع تخفيف حدود هذا المثلث (عن طريق تغيير المعايير الخاصة ب«المعاناة الاستثنائية» أو «التدخّلات المبرّرة»)، نحتاج إلى مفاهيم بيولوجية، وثقافية، واجتماعية جديدة لتحديد التدخّلات الجينية التي يمكن السماح بها أو تلك التي يجب تقييدها، والظروف التي تصبح فيها تلك التدخّلات آمنة أو مباحة.

13 - التاريخ يعيد نفسه، جزئيًا لأنّ الجينوم يفعل ذلك. والجينوم يعيد نفسه، جزئيًا لأنّ التاريخ يفعل ذلك. الدوافع، والطموحات، والأحلام، والرغبات التي تقود التاريخ البشري مشقّرة، جزئيًا على الأقلّ، في الجينات البشرية. ولقد اختار التاريخ البشري، بدوره، جينومات تحمل تلك الدوافع، والطموحات، والأحلام، والرغبات. تلك الدائرة المنطقية المحقّقة لذاتها مسؤولة عن بعض من أروع سمات جنسنا البشري وأكثرها إثارة، لكنّها مسؤولة أيضًا عن بعض من أبغض تلك السمات. لن نستطيع أن نطلب من أنفسنا تجاهل هذا المنطق، لكن الوعي بدائرته المتأصلة، والتشكّك في مداه، قد يحمي الضعفاء من رغبة الأقوياء، وقد يحفظ «الطافرين» من طغيان «الأسوياء».

حتى التشكّك نفسه ربّما يكون موجودًا في مكان ما في جيناتنا البالغ عددها واحدًا وعشرين ألفًا. وربّما كان التعاطف الذي يتيحه هذا التشكّك، بدوره، مشقّرًا على نحو لا يُمحى في الجينوم البشري. ربّما هذا جزء مما يجعلنا بشرًا.

خاتمة: بهيدا، أبهيدا

سورا - نا بهيدا برامانا سونافو؛
بهيدا، أبهيدا، برانام كارا جانو.
أرني أنك تستطيع تقسيم نغمات أغنية؛
لكن أولاً، أرني أنك تستطيع التمييز
بين ما يقبل القسمة
وما لا يقبلها.
- أغنية مجهولة المؤلف
مستوحاة من قصيدة سنسكريتية قديمة

أبهيد abhed، هو الاسم الذي أطلقه أبي على الجينات - «غير قابلة للقسمة». بهيد، المقابل، هو كلمة تشبه المشكال: «يفرق»، «يستأصل، يحدد، يميز، يقسم، يعالج». تتشارك في جذورها اللغوية مع فيديا vidya، «معرفة» ومع فيد ved، «طب». وقد أخذت النصوص الهندية المقدسة، الـ «فيدا» Vedas، اسمها من الجذر نفسه. إنه ينشأ من الكلمة الهندو - أوروبية القديمة يويد uied، «يعرف» أو «يميز المعنى». العلماء يقسمون. نحن نميز. إنها المخاطر المهنية المحتمومة لمهنتنا: علينا أن نفكك العالم إلى مكوناته الأساسية - جينات، ذرات، بايتات - قبل أن نجعله في كل واحد من جديد. لا نعرف آلية أخرى لفهم العالم: لكي نخلق الكل من الأجزاء، علينا أن نبدأ بتقسيمه إلى أجزاء الكل. لكن ثمة خطر يكمن في تلك الطريقة. فور أن ندرك الكائنات الحية - البشر - بوصفها تجميعات مبنية من جينات، وبيئات، وتفاعلات جينية - بيئية، تتغير نظرنا للبشر بصورة جذرية. قال لي «بيرغ» ذات مرة: «ما من عالم بيولوجيا عاقل يؤمن أننا بالكامل نتاج لجيناتنا. لكن فور ظهور الجينات في الصورة، لا يمكن أن يظل إدراكنا لدواتنا على حاله». الكل المجمع من مجموع أجزائه يختلف عن الكل قبل أن يفكك إلى أجزاء.

وكما تقول القصيدة بالسنسكريتية:

أرني أنك تستطيع تقسيم نغمات أغنية؛

لكن أولاً، أرني أنك تستطيع التمييز

بين ما يقبل القسمة

وما لا يقبلها.

ثلاثة مشروعات عملاقة تنتظر علم الجينات البشرية. والثلاثة تتعلق بالتمييز، والتقسيم، ثم إعادة التركيب. الأول هو تمييز الطبيعة الدقيقة للمعلومات المشفرة في الجينوم البشري. وفّر «مشروع الجينوم البشري» نقطة البدء لهذا المسعى، لكنه أثار سلسلة من التساؤلات اللافتة بشأن ما هو، تحديداً، الذي «تشفره» النيوكليوتيدات الثلاثة مليارات في الدنا البشري. ما هي العناصر العاملة في الجينوم؟ بالطبع، لدينا الجينات المشفرة للبروتينات - بين واحد وعشرين وأربعة وعشرين ألفاً إجمالاً - لكن لدينا أيضاً تتابعات تنظيمية من الجينات، وامتدادات من الدنا (إنترونات) تفصل الجينات إلى وحدات. ولدينا معلومات لبناء عشرات الآلاف من جزيئات الرنا التي لا تُترجم إلى بروتينات لكنها تظل، فيما يبدو، تؤدي أدواراً مختلفة في الفسيولوجيا الخلوية. ولدينا طرق سريعة طويلة من الدنا «الخزدة» التي يُستبعد أن تكون خردة في نهاية المطاف، بل لعلها تشفر مئات الوظائف غير المعروفة بعد. ولدينا عُقد وثنائيات تسمح لجزء من الكروموسوم بالاقتران مع جزء آخر في فضاء ثلاثي الأبعاد.

لفهم دور كل من تلك العناصر، يأمل مشروع عالمي هائل، أطلق عام 2013، في إنشاء موجز وافٍ لكل العناصر العاملة في الجينوم البشري - بمعنى أي جزء من أي تتابع في أي كروموسوم يلعب وظيفة تشفيرية أو يصدر تعليمات. اختير للمشروع اسم عبقرى هو «دائرة معارف عناصر الدنا» - ENC - O - DE (وتُقرأ encode أي «تشفير»)، ومن المنتظر أن يضع قائمة بتتابع الجينوم البشري قبالة كل المعلومات المتضمنة بداخله.

فور تحديد تلك «العناصر» العاملة، سيتمكن علماء البيولوجيا من الانتقال إلى التحدي الثاني: فهم كيفية اقتران تلك العناصر في الزمن والمكان لتمكين النمو الجيني والوظيفي في البشر، وتمايز الأجزاء التشريحية، وتطور السمات والخصائص المتفردة للكائن الحي¹⁰¹. إحدى الحقائق التي تدعو للتواضع بشأن فهمنا للجينوم البشري تتمثل في معرفتنا المحدودة بالجينوم البشري: قدر كبير من معرفتنا بجيناتنا ووظائفها مستنبط من الجينات ذات المظهر المشابه في الخميرة، والديدان، والذباب، والفئران. ويحد تعبير «دافيد بوتستين»: «قليلة جداً هي الجينات البشرية التي درست على نحو مباشر». سوف تكون إحدى مهام علم الجينومات الجديد إغلاق الفجوة بين الفئران والبشر - تحديد طريقة عمل الجينات البشرية في سياق الكائن البشري.

بالنسبة لعلم الجينات الطبي، يعد هذا المشروع بالعديد من المكاسب المهمة على وجه خاص. فالتعيين الوظيفي للجينوم البشري سوف

يُمكن علماء البيولوجيا من اكتشاف آليات جديدة للمرض. وسوف تُربط العناصر الجينومية الجديدة بأمراض طبية معقّدة، وتلك الروابط سوف تسمح لنا بتحديد الأسباب النهائية للمرض. لا زلنا نجهل، على سبيل المثال، كيف يسبّب التقاطع بين المعلومات الجينية، والخبرات السلوكية، والصدفة العشوائية، أمراضًا مثل ارتفاع ضغط الدم، أو الفصام، أو الاكتئاب، أو السمّنة، أو السرطان، أو داء القلب. العثور على العناصر العاملة الصحيحة في الجينوم المرتبطة بهذه الأمراض هي الخطوة الأولى للتوصل إلى الآليات التي تنشأ من خلالها.

فهم تلك الروابط - كذلك - سوف يكشف عن القوة التنبؤية للجينوم البشري. في مراجعة مهمة نشرت عام 2011، كتب عالم النفس «إيريك توركايمر» يقول: «قرن كامل من الدراسات العائلية للتوائم، والأشقاء، والأطفال، والمتمنّين، وأنساب كاملة رَسَخ، من دون ظلال شكّ، أن الجينات تلعب دورًا حاسمًا في تفسير جميع الاختلافات البشرية، من الطبي إلى السوي، من البيولوجي إلى السلوكي». مع ذلك، وبالرغم من قوة تلك الروابط، تبين أن وضع خريطة ل«العالم الجيني»، كما يسمّيه توركايمر، وفصّل التشابكات، مهمة أصعب كثيرًا مما كان متوقّعا. حتى عهد قريب، كانت التغييرات الجينية الوحيدة التي تتيح للعلماء التنبؤ بمستقبل المرض على نحو قوي هي تلك التي تتمتع باختراقية عالية تسبّب أشدّ الأنماط الظاهرية قوة. أمّا توليفات التنويعات الجينية فكانت الأصعب من حيث فكّ شفراتها. كان من المستحيل تحديد كيف لطفرة جينية محدّدة (نمط جيني) أن تسفر عن نتيجة مستقبلية (نمط ظاهري)، خصوصًا أن تلك النتيجة محكومة بجينات متعدّدة.

مع ذلك، فقد ينهار هذا الحاجز قريبًا. تخيّل تجربة فكرية قد تبدو بعيدة المنال للوهلة الأولى. افترض أننا استطعنا تحديد تتابع كامل ووافٍ لجينومات مئة ألف طفل بطريقة استشرافية - أي قبل أن يُعرف أي شيء عن مستقبل أيّ طفل - وإنشاء قاعدة بيانات بكلّ تنويعات وتوليفات العناصر العاملة في جينوم كلّ من أولئك الأطفال (رقم مئة ألف مجرد رقم عشوائي؛ يمكن توسيع التجربة لتشمل أي عدد من الأطفال). الآن، تخيّل إنشاء «خريطة مصائر» لهذه المجموعة من الأطفال: كل مرض أو انحراف يحدّد ويسجّل في قاعدة بيانات موازية. نستطيع وصف تلك الخريطة ب«الفينوم» phenome البشري - المجموعة الكاملة من جميع الأنماط الظاهرية (الخصائص، الصفات، السلوكيات) في الفرد. الآن، تخيّل محرّكًا حاسوبيًا ينقّب عن البيانات في الخرائط المزدوجة (خريطة الجينات/خريطة المصائر) لتحديد كيف يمكن لإحدهما أن تتنبأ بالأخرى. ستظلّ هناك بعض الشكوك، وربما شكوك عميقة، لكن وضع خريطة لمئة ألف جينوم بشري قبالة مئة ألف «فينوم» بشري سوف يوفّر مجموعة بيانات استثنائية. سوف يبدأ في وصف طبيعة الأقدار التي يشقّها الجينوم.

الملح الاستثنائي في خريطة المصائر تلك هي أنه لا يلزم قصرها على الأمراض؛ يمكن أن تكون واسعة وعميقة ومفصّلة بحسب رغبتنا. يمكنها أن تتضمن وزن طفل منخفض عند الولادة، صعوبة تعلّم في المرحلة السابقة على المدرسة، اضطراب مؤقت في المراهقة، افتتان في الصبا، زواج متسرّع، توجّه جنسي معين، عقم، أزمة منتصف عمر، نزوع للإدمان، مياه بيضاء على العين اليسرى، صلح قبل الأوان، اكتئاب، أزمة قلبية، وفاة مبكرة من سرطان مبيض أو سرطان ثدي. تجربة كهذه كان يستحيل تصوّرها في الماضي. لكن القوّة المجتمعة للتكنولوجيا الحاسوبية، وتخزين البيانات، وتحديد التتابع الجيني جعلتها قابلة للتصوّر في المستقبل. إنها دراسة توائم عملاقة - وإن كانت من دون توائم: تخليق ملايين من ال«توائم» الجينية الافتراضية بشكل حاسوبي عن طريق توفيق الجينومات في الزمن والمكان، ومن ثمّ مقابلة تلك التباديل بمجريات الحياة. يجدر بنا ملاحظة الحدود المتأصلة في مشروعات كهذه أو، على وجه أكثر عمومية، في محاولة التنبؤ بالأمراض والمصائر من الجينومات. وكما شكّا أحد المعلقين: «لعلّ مصير التفسيرات الجينية [ينتهي إلى] نزاع السياق عن السيرورات المسبّبة للأمراض، والحدّ من دور البيئات، وابتكار بعض التداخلات الطبية المذهلة، لكنه لا يكشف إلا القليل عن مصائر الجماعات البشرية». لكن قوّة أمثال تلك الدراسات تكمن تحديدًا في كونها «تنزع السياق» عن المرض؛ الجينات توفّر السياق لفهم التطوّر والقدر. والحالات المعتمدة على السياق أو المعتمدة على البيئة تُخفّف وتُصغّر - ولا تبقى إلا تلك الحالات المرتبطة بقوة بالجينات. بوجود عدد كافٍ من الأشخاص، وقدر كافٍ من القوّة الحاسوبية، يمكن تحديد وحساب كلّ القدرة التنبؤية للجينوم، تقريبًا، من حيث المبدأ.

المشروع النهائي هو الأبعد نطاقًا، ربّما. فبقدر ما أسهم نقص التكنولوجيات الحاسوبية في الحد من القدرة على التنبؤ بالأنماط الظاهرية البشرية من خلال الجينومات البشرية، أسهم سُخّ التكنولوجيات البيولوجية في الحدّ من القدرة على إحداث تغيير عمدي على الجينومات البشرية. كانت طرائق نقل الجينات، مثل الفيروسات، قاصرة وغير موثوقة في أفضل أحوالها، وفتاكة في أسوأها - وكان نقل الجينات بصورة قصديّة داخل الجين البشري، فعليًا، ضريًا من المستحيل.

تلك المعوقات أيضًا بدأت في الانهيار. الآن، تسمح تكنولوجيات «التحرير الجيني» المبتكرة لعلماء الجينات بإجراء تغييرات بالغة الدقّة على الجينوم البشري، وبتحديد بالغ الدقّة. من حيث المبدأ، يمكن إحداث طفرة على حرف واحد من الدنا تحوّله إلى حرف آخر بطريقة موجّهة، ما يترك القواعد الثلاثة لمليارات من الجينوم دون مساس إلى حدّ كبير (يمكننا تشبيه هذه التكنولوجيا بجهاز للمعالجة اللغوية يقوم بمسح ستة وستين مجلدًا من «دائرة المعارف البريطانية»، ليحدّد كلمة واحدة، ويمحوها، ويغيّرها، تاركًا بقية الكلمات بلا مساس). بين عامي 2010 و2014، حاولت باحثة حاصلة على الدكتوراه في مختبري إدخال تغيير جيني محدّد في خط خلوي باستخدام فيروسات نقل الجينات المعتادة، لكن بقليل من النجاح. في عام 2015، وبعد إذ انتقلت إلى التكنولوجيا الجديدة القائمة على CRISPR، نجحت في هندسة أربعة عشر تغييرًا جينيًا في أربعة عشر جينومًا

بشريًا، من بينها جينومات خلايا جذعية جنينية بشرية، في ستة أشهر فقط - وهو إنجاز لم يكن متخيلاً في الماضي. الآن، يعمل علماء الجينات والمعالجون بالجينات في شتى أرجاء العالم على استكشاف إمكانيّة تغيير الجينوم البشري بهمة ونشاط متجدّدين - جزئيًا، لأن التكنولوجيات الحالية أوقفنا على شفا هاوية. بفضل توليفة من تكنولوجيات الخلايا الجذعية، والنقل النووي، والتعديل فوق - الجيني، وطرائق التحرير الجيني، أصبح بإمكاننا تصوّر التلاعب بالجينوم البشري على نطاق واسع، وخلق بشر عابرين جينيًا.

لا نعرف شيئًا عن مدى دقّة أو كفاءة تلك التقنيات في الممارسة العمليّة. هل يتضمن إحداث تغيير عمدي في جين ما خطر حدوث تغيير غير مقصود في جزء آخر من الجينوم؟ هل بعض الجينات أكثر سهولة في «التحرير» من غيرها - وما الذي يحكم مطواعة الجين؟ كذلك لا نعرف ما إذا كان إحداث تغيير مباشر في جينوم ما قد يصيب الجينوم بأكمله بالخلل. إذا كانت بعض الجينات هي، في حقيقة الأمر، «وصفات»، بحد تعبير «دوكينز»، إذن فلربما يتسبّب تغيير جين واحد في تبعات بعيدة المدى على التنظيم الجيني - وربما يفتح الباب لوابل من التبعات غير المحسوبة، ما يشبه تأثير الفراشة. إذا كانت الجينات صاحبة تأثيرات الفراشة شائعة في الجينوم، إذن فلسوف تمثّل حدودًا تُقيّد تكنولوجيات التحرير الجيني. سوف يتبيّن أن انقطاع تسلسل الجينات - عزلة واستقلالية كل وحدة وراثية مفردة - ليس إلا وهمًا: قد تكون الجينات أكثر ترابطًا مما نظن.

لكن أولاً، أربي أنك تستطيع التمييز

بين ما يقبل القسمة

وما لا يقبلها.

تخيّل، إذن، عالمًا تُعمّم فيه تلك التكنولوجيات بشكل روتيني. تحمل المرأة بطفل، فيتاح لها إجراء اختبار للجنين باستخدام تحديد شامل لتتابعات الجينوم داخل الرحم. تُحدّد الطفرات التي تسبّب معظم الإعاقات الحادة، ويُمنح الوالدان فرصة إجهاض هذه الأجنّة في أبكر مراحل الحمل، أو فرصة زراعة الأجنّة «السوية» وحدها، بشكل انتقائي، بعد إجراء فحص جيني شامل (قد نطلق على هذه العمليّة التشخيص الجيني الشامل السابق على الغرس، أو PGD - c) ¹⁰².

كذلك يتيح لنا تحديد التتابع الجينومي التعرّف على توليفات جينية أكثر تعقيدًا قد تتسبّب في نزوع باتجاه مرض ما. عندما يولد الأطفال من أصحاب هذه النزعات المتنبا بها، يقدّم لهم تدخل انتقائي أثناء الطفولة. الطفل المعرّض لشكل جيني من السمنة، على سبيل المثال، يمكن مراقبته لرصد التغيّرات في كتلة جسده، أو معالجته بنظام غذائي بديل، أو «إعادة برمجة» تمثيلة الغذائي باستخدام الهرمونات، أو العقاقير، أو العلاجات الجينية في الطفولة. والطفل المعرّض للإصابة بقصور الانتباه أو متلازمة فرط النشاط، قد يعالج بعلاج سلوكي، أو يوضع في فصل دراسي مميّز. أما إذا ظهرت الأمراض وتطوّرت بالفعل، فيمكن استخدام العلاجات القائمة على الجينات لإبرائها. يتم إدراج الجينات المصحّحة مباشرة داخل الأنسجة المصابة: على سبيل المثال، يُبَخّ جين التليف الكيسي العامل ويحقن في رئات المرضى، ومن ثمّ تستعيد الرئة وظيفتها الطبيعيّة جزئيًا. والفتاة المولودة بنقص في إنزيم «أدينوسين دي أمينيز» ADA، تُزرع لها خلايا جذعية من نخاع العظام تحمل الجين الصحيح. بالنسبة للأمراض الجينية الأكثر تعقيدًا، تفتقر آليات التشخيص الجيني مع العلاجات الجينية، والعقاقير، و«العلاجات البيئيّة». تُحلّل السرطانات تحليلاً شاملاً عن طريق توثيق الطفرات المسؤولة عن النمو الخبيث لنوع ما من السرطان. ثمّ تُستخدم الطفرات لتحديد المسارات الأثمة التي تغدّي نمو الخلايا، وإعداد علاجات موجهة باتقان من أجل قتل الخلايا الخبيثة والحفاظ على الخلايا السويّة.

كتب الطبيب النفسي «ريتشارد فريدمان» في صحيفة «نيويورك تايمز» عام 2015 يقول: «تخيّل أنك جندي عدت من حرب مصابًا باضطراب ما بعد الصدمة. باختبار دم بسيط يرصد التنوعات الجينية، نستطيع اكتشاف ما إذا كنت مؤهلاً بيولوجيًا لإخماد الخوف... إذا كانت لديك طفرة تحدّد من قدرتك على إبطال الخوف، سيعرف معالجك أنك قد تحتاج إلى المزيد من التعرّض -المزيد من جلسات العلاج- لكي تتعافى. أو تحتاج، ربّما، إلى علاج مختلف كليًا لا يعتمد على التعرّض، مثل العلاج بتنظيم العلاقات الاجتماعية، أو تناول الأدوية». ربّما توصف عقاقير قادرة على محو العلامات فوق الجينية، جنبًا إلى جنب مع العلاج الكلامي. ربما يساعد محو الذكريات الخلوية على محو الذكريات التاريخية.

كذلك تُستخدم التشخيصات الجينية والتدخلات الجينية لفحص وتصحيح الطفرات في الأجنة البشرية. عندما يتم تحديد طفرات «قابلة للتدخل» في جينات معينة في الخط الجرثومي، يُمنح الوالدان اختيار إجراء جراحة جينية لتحويل الحيوانات المنوية والبويضات الخاصة بهما قبل الحمل، أو إجراء فحص سابق على الولادة للأجنّة لتجنّب زرع أجنة طافرة في المقام الأول. من ثمّ، تُستأصل الجينات التي تسبّب التنوعات الأكثر عنادًا للمرض من الجينوم البشري من البداية عن طريق الانتخاب الإيجابي أو السلبي، أو عن طريق التعديل الجينومي.

إذا قرأت السيناريو بحرص، لوجدته مثيرًا للعجب ولنوع من الغثيان الأخلاقي. التدخلات الفردية قد لا توسّع حدود الانتهاكات - بل إن بعضها، مثل العلاج الموجه للسرطان، والفصام، والتليف الكيسي، يمثّل أهدافًا بارزة لعلم الطب - لكن صورة هذا العالم تبدو غرائبية على نحو مميّز، بل منقر. إنه عالم مسكون ب«مترقي النجاة» و«ما بعد البشر»؛ رجال ونساء فُحصوا بحثًا عن أوجه ضعف جيني، أو حُلّقوا بزعات جينية

معدّلة. قد تزول الأمراض واحدًا بعد آخر، لكن قد تزول معها الهوية. قد يتضاءل الكرب، لكن قد تتضاءل معه الرقة. قد تُمحي الصدّات، لكن قد يُمحي معها التاريخ. قد يُستأصل الطوافر من الوجود، لكن قد يُستأصل معهم التنوّع البشري. قد تختفي العلل، لكن قد تختفي معها الرهافة. قد تُكسر حدة الصدفة، لكن، حتمًا، سوف يتراجع الاختيار ¹⁰³.

في عام 1990، تساءل عالم الديدان «جون سولستن»، وهو يكتب عن «مشروع الجينوم البشري»، عن المأزق الفلسفي الذي يثيره الكائن الذكي الذي «تعلم قراءة تعليماته الخاصّة». لكن ثمة مأزقًا أعمق كثيرًا يثار عندما يتعلّم كائن ذكي كتابته تعليماته الخاصّة. إذا كانت الجينات تحدّد طبيعة الكائن الحيّ وقدره، وإذا كانت الكائنات الحيّة الآن تبدأ في تحديد طبيعته وأقدار جيناتها، إذن فدائرة المنطق تنغلق على نفسها. فور أن نبدأ في التفكير في الجينات بوصفها مصيرًا مكتوبًا داخل أجساد البشر، سنبدأ في تخيل الجينوم بوصفه أرضًا مقدّسة مكتوبة للبشر، سوف يفرضون عليها سلطانهم في يوم ما.

في طريق عودتنا من المؤسسة التي يُحتجز فيها «موني» في «كلكتا»، أراد أبي التوقّف مرّة أخرى أمام البيت الذي نشأ فيه - المكان الذي أعادوا إليه راجيش في خضمّ هوسه واهتياجه، يضرب بذراعيه كطائر بري. مضت السيارة في صمت. كانت ذكرياته قد شكّلت جدران غرفة من حولنا. تركنا السيارة في مدخل حارة «حياة خان» الضيق، ودخلنا الزقاق المسدود على الأقدام. كانت الساعة السادسة مساءً تقريبًا. البيوت مضاء بنور دخاني مائل، والهواء ينذر بالمطر.

«ليس لدى البنغاليين في تاريخهم إلا حدث واحد: التقسيم»، هكذا قال أبي. كان يتطلّع إلى الشرفات التي تبرز فوق رؤوسنا ويحاول تذكّر أسماء جيرانه السابقين: «غوش»، «تالوكدار»، «موكرجي»، «تشانجري»، «سين». بدأ رذاذ ينزل علينا - أو ربّما كانت قطرات تتساقط من الغسيل، المعلق بكثافة على الحبال المشدودة بين البيوت. قال: «التقسيم كان الحدث الحاسم لكلّ رجل وامرأة في المدينة. إمّا فقدت بيتك، أو أصبح بيتك ملجأ لشخص آخر». أشار إلى صفوف النوافذ فوق رأسينا. «كلّ أسرة هنا لديها أسرة أخرى تعيش بداخلها». كانت هناك بيوت داخل البيوت، حجرات داخل الحجرات، عوالم مصعّرة مودعة داخل عوالم مصعّرة.

«عندما وصلنا إلى هنا قادمين من «باريسال»، بصناديقنا الحديدية الأربعة والمتعلّقات القليلة التي أنقذناها، ظننا أننا سنبدأ حياة جديدة. لقد حلّت بنا كارثة، لكنّها كانت أيضًا بداية جديدة». كنت أعرف أن كلّ بيت في هذا الشارع لديه فضته الخاصّة من الصناديق الحديدية والمتعلّقات المنقّدة. كان الأمر وكأنّ كلّ السكان صاروا متساوين، مثل حديقة قُطعت حتى الجذور في الشتاء.

بالنسبة لطائفة من الرجال، من بينهم أبي، تضمّنت الرحلة من بنغال الشرقية إلى الغربية إعادة ضبط لكلّ الساعات. ومن ثم بدأت «السنة صفر». انشقّ الزمن إلى شطرين: عصر ما قبل النكبة وعصر ما بعدها. «قبل التقسيم» و«بعد التقسيم». أنتج هذا التشریح التاريخي - تقسيم الـ«تقسيم» - خبرة متنافرة على نحو غريب: نظر الرجال والنساء من جيل أبي لأنفسهم بوصفهم مشاركين غافلين في تجربة طبيعية. فور أن أعيدت الساعة إلى الصفر، صرّت وكأنك تستطيع مشاهدة حيوات البشر، وأقدارهم، وخياراتهم، وهي تسير من بوابة انطلاق ما، أو من بداية الزمن. مرّ والذي بهذه التجربة في حدّتها القصوى. انتكس أحد أشقائه إلى الهوس والاكْتئاب. وتهشّم الإحساس بالواقع لدى شقيق آخر. واكتسبت جدّي ربيتها التي لن تفارقها تجاه كلّ أشكال التغيير. واكتسب والذي رغبة في المغامرة. بدا أن «مستقلّبات» مميّزة - مثل «بشر مصعّرين» - قد طويت داخل كلّ شخص، في انتظار أن تنبسط.

أيّ قوّة، أو آليّة، تلك التي يمكنها تفسير هذه الأقدار والخيارات شديدة الاختلاف بين أفراد بني الإنسان؟ في القرن الثامن عشر، كان مصير الفرد يوصف عمومًا بأنه سلسلة من الأحداث كتبها الرب. وآمن الهندوس منذ زمن طويل أن قدر الإنسان يُستخلص بدقّة عن طريق حساب الأفعال الخيرة والشريرة التي قام بها في حياة سابقة. (كان الرب، في هذا المخطط، محاسب ضرائب أخلاقية مجيدًا، يسجّل ويقسّم أنصبة القدر السيئ والخسّن بناء على الاستثمارات والخسائر السابقة). أمّا الرب المسيحي، الرحيم على نحو غير مفهوم، والمتجبر على نحو غير مفهوم بالقدر نفسه، فكان ماسك سجّلات أكثر تقلبًا - لكنّه، هو أيضًا، كان القاضي الفاصل، وإنّ على نحو ملغز، في شؤون القدر.

بعدها، جاءت علوم الطب في القرنين التاسع عشر والعشرين لتوفّر تصوّرات أكثر علمانيّة للقدر والاختيار. أصبح المرض - ولعلّه الفعل الأكثر ماديّة وعموميّة من أفعال القدر - قابلاً للوصف بمصطلحات ميكانيكية، ليس كزيارة عشوائية للانتقام السماوي، بل كنتيجة لمخاطر، وتعرضات، ونزعات، وظروف، وسلوكيات. أصبح الاختيار يُقرأ بوصفه تعبيرًا عن نفسيّة الفرد، وتجاريه، وذكرياته، وصدّاماته، وتاريخه الشخصي. في منتصف القرن العشرين، صارت الهوية، والانسجام، والطبع، والتفضيل (الاستقامة الجنسيّة مقابل المثليّة، أو التهور مقابل الحذر) توصف على نحو متزايد بأنها ظاهرة ناجمة عن تفاعلات بين الانفعالات النفسيّة، والتواريخ الشخصيّة، والصدفة العشوائية. وُولد علم أوبئة القدر والاختيار.

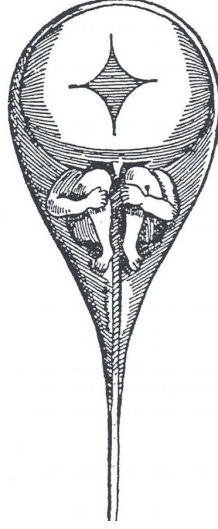
في العقود الأولى من القرن الحادي والعشرين، ها نحن نتعلّم الحديث بلغة أخرى قائمة على السبب والنتيجة، وإرساء قواعد علم أوبئة جديد للذات: نبدأ في وصف المرض، والهوية، والانسجام، والطبع، والتفضيلات - وفي نهاية المطاف القدر والاختيار - بمصطلحات الجينات والجينومات. لا أقول هذا لأدفع بالزعم العبيّ القائل بأن الجينات هي العدسات الوحيدة الصالحة لننظر من خلالها إلى أوجه أساسية من طبيعتنا وقدرنا. وإنما أقوله لكي اقترح وأعطي اعتبارًا جادًا لواحدة من أكثر الأفكار إثارة بشأن التاريخ والمستقبل: أن تأثير الجينات على حيواتنا وكيوناناتنا أثيري، وأعمق،

وأكثر إثارة للأعصاب مما كنا نتخيل. وتصبح الفكرة أكثر إثارة وإزعاجًا كلما تعلمنا تفسير الجينوم البشري، وتحويله، والتلاعب به على نحو عمدي؛ كلما اكتسبنا القدرة على تحويل الأقدار والخيارات المستقبلية. لقد كتب «توماس مورغان» عام 1919 يقول: «قد تكون الطبيعة، في نهاية المطاف، في متناول أيدينا. لقد ثبت مجددًا أن ما يقال عن غموضها وإغازها ليس إلا وهمًا». نحن الآن نحاول مدّ استنتاجات مورغان على استقامتها - ليس فقط فيما يخصّ الطبيعة، وإنما فيما يخصّ الطبيعة البشرية.

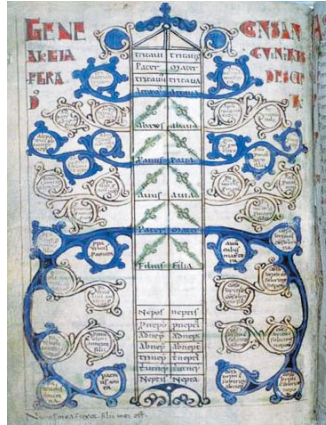
لطالما فكّرْتُ في المسارات الممكنة لحيوات جاغو وراجيش لو كانا قد ولدا في المستقبل، لنقُل بعد خمسين أو مئة عام من الآن. هل كانت معرفتنا بأوجه ضعفهما الوراثية ستُستخدم من أجل العثور على علاجات للأمراض التي خزّبت حياتهما؟ هل كانت ستُستخدم لإعادتهما إلى «السويّة» - وإذا كان الأمر كذلك، فما هي المخاطر الأخلاقية، والاجتماعية، والبيولوجية التي كانت ستستتبع ذلك؟ هل سيمكّن هذا الشكل من المعرفة أنواعًا جديدة من التعاطف والتفهم؟ أم سيصيح أشكالًا مبتكرة من التمييز؟ هل ستُستخدم المعرفة لإعادة تعريف ما هو «الطبيعي»؟

لكن ما هو «الطبيعي»؟ إنني أتساءل. من جهة: التنوع، الطفور، التفاوت، القابلية للتجزئة، الجيشان. ومن جهة أخرى: الثبات، الديمومة، عدم القابلية للتجزئة، الاستدامة. بهيد. أبهيد. لا يجب أن نندهش لكون الدنا، ذلك الجزيء من المتناقضات، يشقّر كائنًا من المتناقضات. إننا نبحث عن الثبات في الوراثة - ونجد عكسه: التنوع. الطوافر ضرورية للحفاظ على جوهر ذواتنا. لقد تفاوض جينومنا وصولًا إلى توازن دقيق بين قوى متعادلة، مزاجًا الشريط بشريطه الضدّ، خالطًا الماضي بالمستقبل، مقابلًا بين الذاكرة والرغبة. إنه الشيء الأكثر إنسانية بين كلّ ما نملكه. وإدارته الرشيدة قد تكون الاختبار النهائي للمعرفة والفتنة لبني جنسنا.

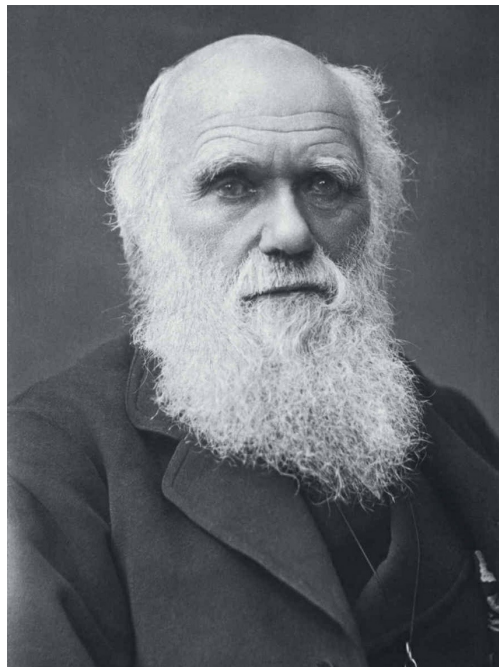
Photographs



This homunculus, wrapped inside human sperm, was drawn by Nicolaas Hartsoeker in 1694. Like many other biologists in his time, Hartsoeker believed in "spermism," the theory that the information to create a fetus was transmitted by the miniature human form lodged inside sperm.

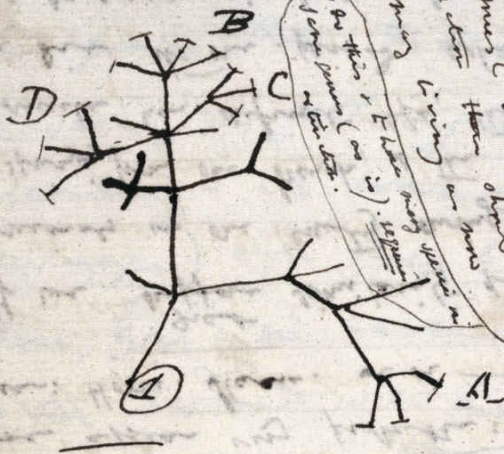


In medieval Europe, “trees of lineage” were often created to mark the ancestors and descendants of noble families. These trees were used to stake claims on peerage and property, or to seek marital arrangements between families (in part, to decrease the chances of consanguineous marriages between cousins). The word gene—at the top left corner—was used in the sense of genealogy or descent. The modern connotation of gene, as a unit of hereditary information, appeared centuries later in 1909



Charles Darwin (here in his seventies) and his “tree of life” sketch, showing organisms radiating out from a common ancestral organism (note the doubt-ridden phrase “I think,” scribbled above the diagram). Darwin’s theory of evolution by variation and natural selection demanded a theory of heredity via genes. Close readers of Darwin’s theory realized that evolution could work only if there were indivisible, but mutable, particles of heredity that transmit information between parents and offspring. Yet Darwin, having never read Gregor Mendel’s paper, never found an adequate formulation of such a theory during his lifetime

I think

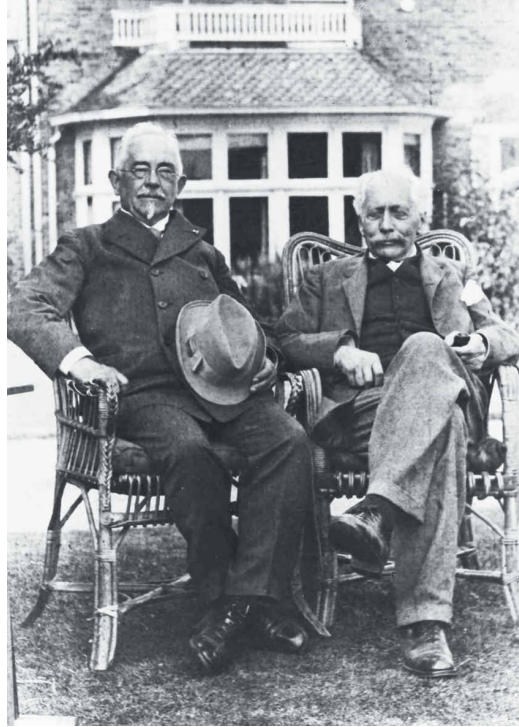


Can you be the other one
 from the other side in
 the same living in the
 same place (as in) is a separate
 species or is it the same as C or B?

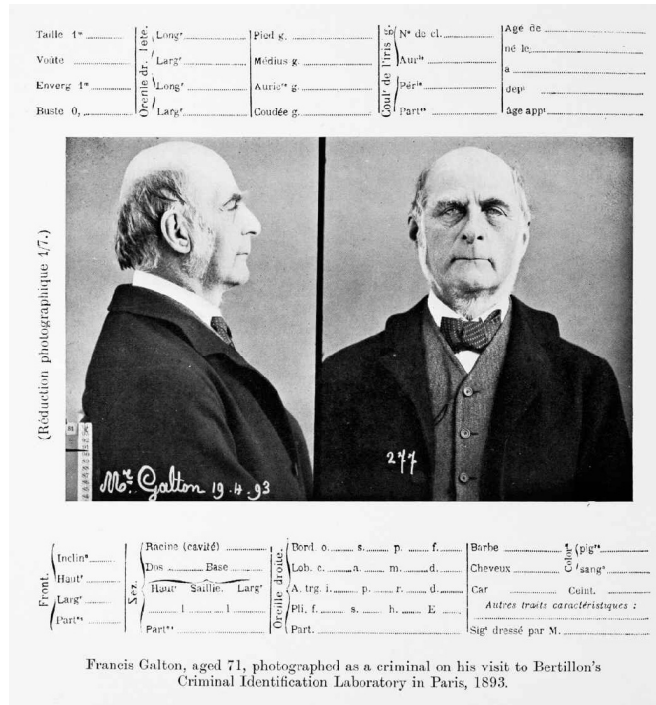
There between A & B. various
 sort of relation. C + B. The
 finest gradation, B & D
 rather greater distinction
 than genera would be
 formed. - bearing relation



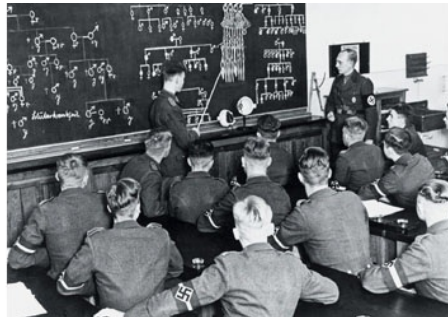
Gregor Mendel holds a flower, possibly from a pea plant, in his monastery garden in Brno (now in the Czech Republic). Mendel's seminal experiments in the 1850s and '60s identified indivisible particles of information as carriers of hereditary information. Mendel's paper (1865) was largely ignored for four decades, and then transformed the science of biology



William Bateson's "rediscovery" of Mendel's work in 1900 converted him into a believer in genes. Bateson coined the term genetics in 1905 to describe the study of heredity. Wilhelm Johannsen (left) coined the term gene to describe a unit of heredity. Johannsen visited Bateson at his house in Cambridge, England; the two became close collaborators and vigorous defenders of the gene theory.



Francis Galton—mathematician, biologist, and statistician—put himself on one of his own “anthropometry cards,” in which he tabulated a person’s height, weight, facial features, and other characteristics. Galton resisted Mendel’s theory of genes. He also believed that the selective breeding of humans with the “best” features would lead to the creation of an improved human race. Eugenics, a term coined by Galton for the science of human emancipation through the manipulation of heredity, would soon morph into a macabre form of social and political control

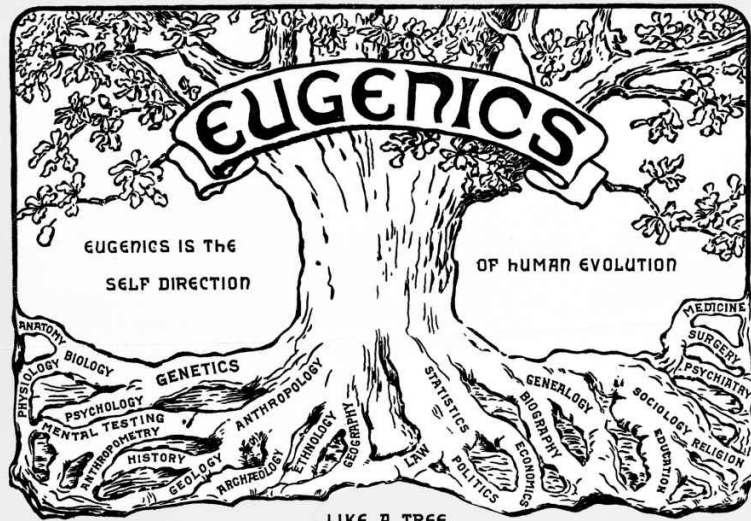


The Nazi doctrine of “racial hygiene” prompted a vast state-sponsored effort to cleanse the human race through sterilization, confinement, and murder. Twin studies were used to prove the power of hereditary influences, and men, women, and children

were exterminated based on an assumption that they carried defective genes. The Nazis extended their eugenic efforts to exterminate Jews, Gypsies, dissidents, and homosexuals. Here, Nazi scientists measure the height of twins, and demonstrate family history charts to Nazi recruits



Better Babies contests were introduced in the United States in the 1920s. Doctors and nurses examined children (all white) for the best genetic features. Better Babies contests generated passive support for eugenics in America .by showcasing the healthiest babies as products of genetic selection



LIKE A TREE
EUGENICS DRAWS ITS MATERIALS FROM MANY SOURCES AND ORGANIZES
THEM INTO AN HARMONIOUS ENTITY.

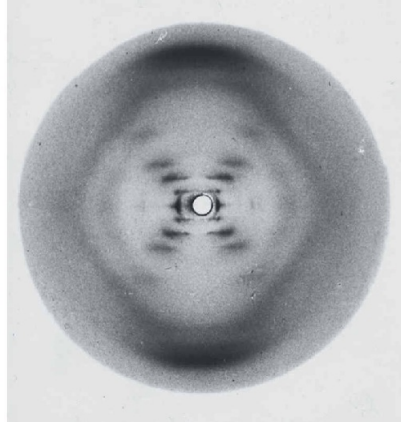
A “eugenics tree” cartoon from the United States argues for the “self-direction of human evolution.” Medicine, surgery, anthropology, and genealogy are the “roots” of the tree. Eugenic science hoped to use these foundational principles to select fitter, healthier, and more accomplished humans.



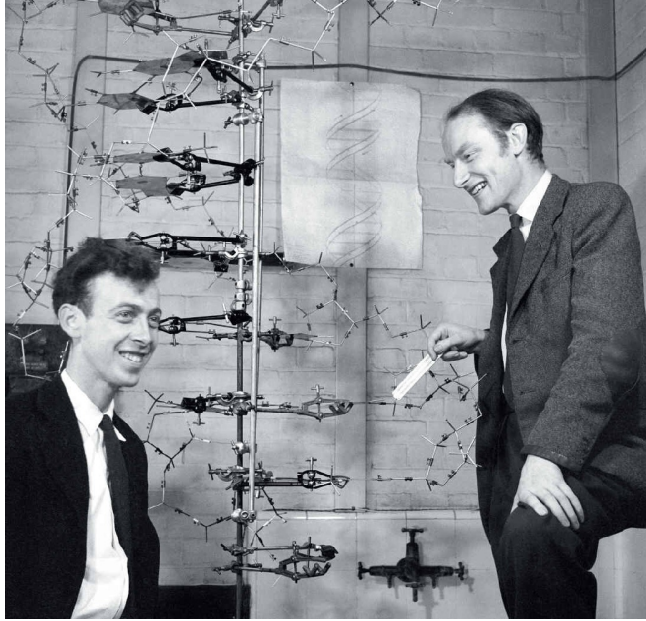
In the 1920s, Carrie Buck and her mother, Emma Buck, were sent to the Virginia State Colony for Epileptics and Feeble-minded, where women classified as “imbeciles” were routinely sterilized. The photograph, obtained on the pretext of capturing a casual moment between mother and daughter, was staged to provide evidence of the .resemblance between Carrie and Emma, and thus proof of their “hereditary imbecility



At Columbia University, and subsequently at Caltech University in the 1920s and '30s, Thomas Morgan used fruit flies to demonstrate that genes were physically linked to each other, presciently predicting that a single, chainlike molecule carried genetic information. Linkage between genes would eventually be used to generate genetic maps in humans and lay the foundation for the Human Genome Project. This is Morgan in his Caltech Fly Room, surrounded by the milk bottles in which he bred his maggots and flies



Rosalind Franklin looks down a microscope at King's College in London in the 1950s. Franklin used X-ray crystallography to photograph and study the structure of DNA. Photograph 51 is the clearest of Franklin's photographs of a DNA crystal. The photo suggested a double-helix structure, although the precise orientations of the bases A, C, T, and G were not clear from it.



James Watson and Francis Crick demonstrate their model of DNA as a double helix in Cambridge in 1953. Watson and Crick solved the structure of DNA by realizing that the A in one strand was paired against the T in the other, .and the G against the C



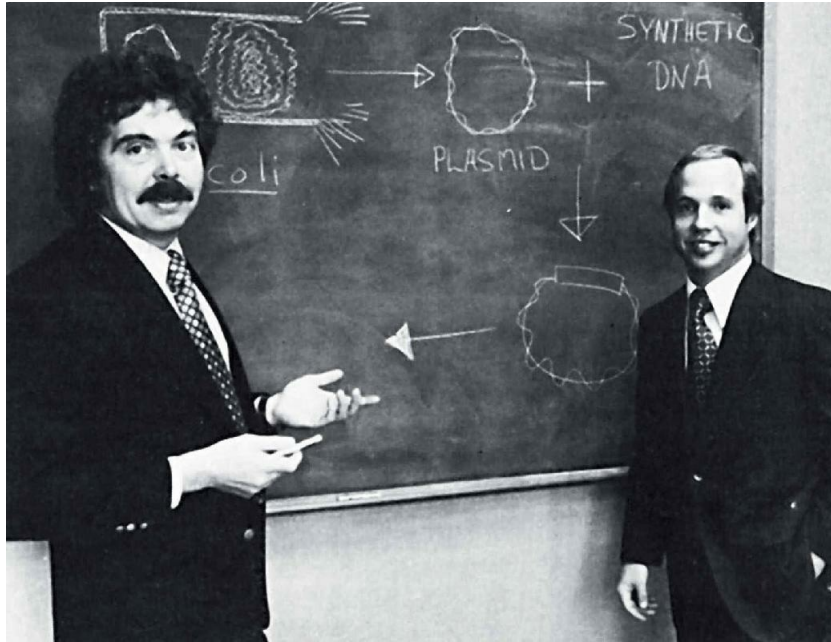
At the Moore Clinic in Baltimore in the 1950s, Victor McKusick created a vast catalog of human mutations. He found that one phenotype—short stature, or “dwarfism”—could be caused by mutations in several disparate genes. Conversely, diverse phenotypes could be caused by mutations in a single gene



Nancy Wexler's mother and uncles were diagnosed with Huntington's disease, a lethal neurodegenerative disease that spurs involuntary sinuous or jerking movements. The diagnosis launched her personal hunt for the gene that causes the illness. Wexler found a cluster of several patients with Huntington's disease in Venezuela, all likely descended from a founder with the disease. Huntington's disease was one of the first human diseases to be .definitively linked to a single gene using modern gene-mapping methods



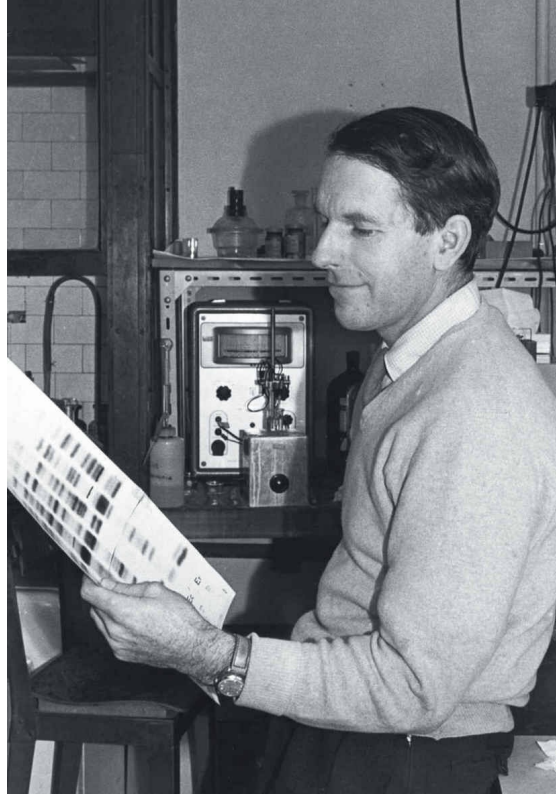
Students protest a genetics meeting in the 1970s. The novel technologies of gene sequencing, gene cloning, and recombinant DNA raised anxieties that new forms of eugenics would be used to create a “perfect race.” The link to .Nazi eugenics was not forgotten



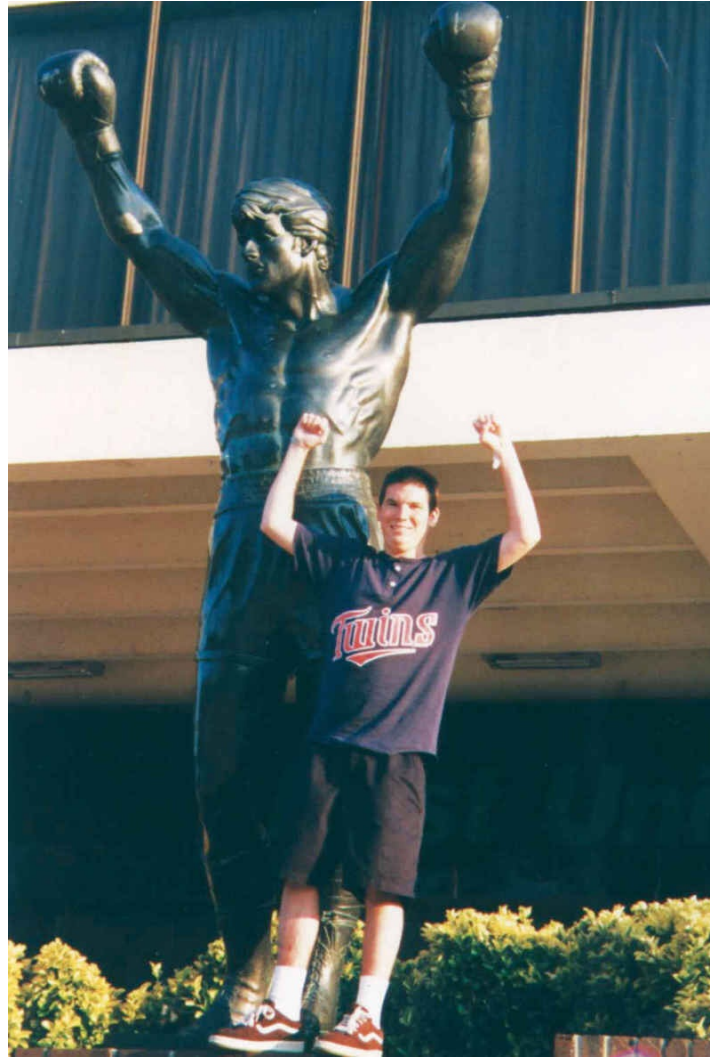
Herb Boyer (left) and Robert Swanson founded Genentech in 1976 to produce medicines out of genes. The drawing on the blackboard shows the scheme to produce insulin using recombinant DNA technology. The first such proteins were produced in enormous bacterial incubators under Swanson's watchful eye



Paul Berg speaks to Maxine Singer at the Asilomar meeting in 1975, while Sydney Brenner takes notes in the background. Following the discovery of technologies to create genetic hybrids between genes (recombinant DNA) and produce millions of copies of these hybrids in bacterial cells (gene cloning), Berg and others proposed a .“moratorium” on certain recombinant DNA work until the risks had been adequately assessed



Frederick Sanger examines a DNA sequencing gel. Sanger's invention of a technique to sequence DNA (i.e., read the precise stretch of letters—A, C, T, and G—in a gene's sequence) revolutionized our understanding of genes, .and set the stage for the Human Genome Project



Jesse Gelsinger poses in Philadelphia a few months before his death in 1999. Gelsinger was one of the first patients to be treated with gene therapy. A virus was designed to deliver the correct form of a mutated gene into his liver, but Gelsinger had a brisk immunological response to the virus, resulting in organ failure and death. Gelsinger's "biotech death" would spur nationwide responses to ensure the safety of gene-therapy trials



.The February 2001 cover of Science magazine announced the draft sequence of the human genome



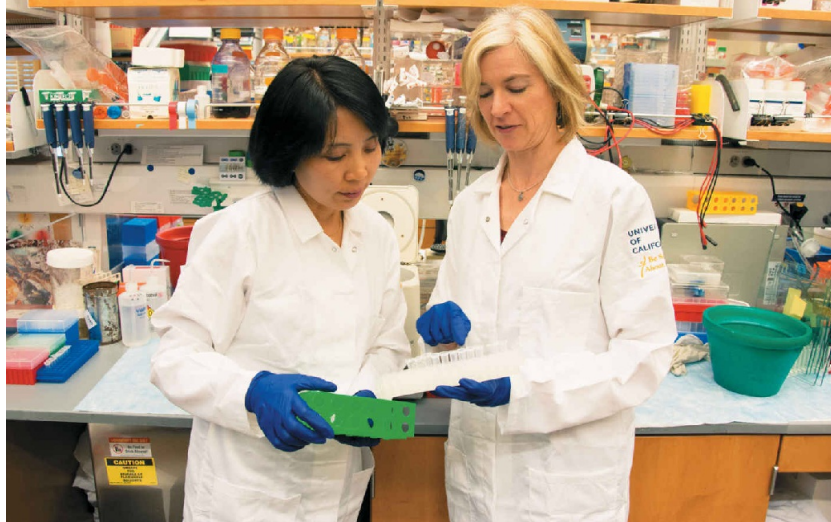
Craig Venter (left), President Bill Clinton, and Francis Collins announce the draft sequence of the human genome .on June 26, 2000, at the White House



Even without subtle techniques to alter human genomes, the capacity to assess a child's genome in utero has led to vast dysgenic efforts around the world. In parts of China and India, the assessment of male versus female gender by amniocentesis, and the selective abortion of female fetuses, has skewed the sex ratio to 0.8 females to 1 .male, and caused unprecedented alterations of population and family structures



Faster and more accurate gene-sequencing machines (housed inside gray boxlike containers) linked to supercomputers that analyze and annotate genetic information can now sequence individual human genomes in months. Variations of this technique can be used to sequence the genome of a multicelled embryo or a fetus, enabling preimplantation genetic diagnosis and in utero diagnosis of future illness



Jennifer Doudna (right), a biologist and RNA researcher at Berkeley, is among those working on a system to deliver targeted, intentional mutations in genes. In principle, the system can be used to “edit” the human genome, although the technology still remains to be perfected and assessed for safety and fidelity. If intentional genetic changes were introduced into sperm, egg, or human embryonic stem cells, the technology would portend the .genesis of humans with altered genes

عرفان

عندما أنهيتُ المسوّدة الأولى لكتاب «إمبراطور المآسي»، والبالغة من الطول ستمئة صفحة، في مايو عام 2010، لم أظنني سأمسك قلمًا مجددًا لأكتب كتابًا آخر. كان الإرهاق الجسماني المصاحب لكتابة «الإمبراطور» يسهل تصوّره والتغلّب عليه، لكن إرهاق المخيلة هو الذي لم يكن متوقّفًا. عندما فاز الكتاب بـ«جائزة الكتاب الأول» التي تقدّمها صحيفة «الجارديان»، رأى أحد المعلقين أنه كان من الأجدر ترشيحه لجائزة «الكتاب الأوحّد». تغلغل هذا النقد في مخاوفي حتّى العظام. كان «الإمبراطور» قد استنزف كلّ حكاياتي، صادر كلّ جوازات سفري، وفرض حظرًا على مستقبلي ككاتب؛ لم يكن لديّ ما أقوله بعد ذلك.

لكن كانت هناك قصّة أخرى. قصّة عن السويّة قبل أن تميل باتجاه الخبث المرضي. إذا كان السرطان، لكي نحرف قليلا وصف الوحش الوارد في ملحمة «بيوولف»، هو «النسخة المشوهة من ذواتنا السويّة»، إذن فما الذي يولّد التنوعات غير المشوهة من ذواتنا السويّة؟ «الجين هو القصة - قصة البحث عن السويّة، والهويّة، والتنوّع، والوراثة. إذا كان «الإمبراطور» هو التتمّة، ف«الجين» هو التمهيد. الأشخاص الذين يستحقّون الشكر يستعصون على الحصر. الكتب التي تتناول العائلة والوراثة لا تُكتب بقدر ما تُعاش. سارة زي، زوجتي، محاورتي وفارتي الأكثر حماسة، وابنتاي، ليلا وأريا، كن بمثابة تذكّرة يومية لنصيبي من الجينات والمستقبل. أبي سييسوار، وأمي، شاندا، هما جزء لا ينفصم من تلك القصة. أختي، رانو، وزوجها، سانجاي، وقرا لي مصدًا أخلاقيًا عند الحاجة. جودي وتشيا - مينغ زي، ودافيد زي، وكاثلين دونهيو، دعما النقاشات حول العائلة والمستقبل.

وقد ضمّن لي قرّاء فائقو الكرم دقة الحقائق الواردة في هذا الكتاب، وعلقوا على محتواه، ومنهم بول بيرغ (علم الجينات والاستنساخ)، ودافيد بوتستاين (إنشاء الخرائط الجينية)، وإيريك لاندر وروبرت واترسن (مشروع الجينوم البشري)، وروبرت هورفتر ودافيد هيرش (بيولوجيا الديدان)، وتوم مانياتس (البيولوجيا الجزيئية)، وشون كارول (التطوّر والتنظيم الجيني)، وهارولد فارموس (السرطان)، ونانسي سيغال (دراسات التوائم)، وإندر فيرما (العلاج بالجينات)، ونانسي ويكسلر (إنشاء الخرائط الجينية البشرية)، وماركوس فيلدمان (التطور البشري)، وغيرالد فيشباك (الفصام والتوحد)، ودافيد أليس وتيموثي بستور (علم ما فوق الجينات)، وفرانسيس كوليز (إنشاء الخرائط الجينية ومشروع الجينوم البشري)، وإيريك توبول (علم الجينات البشرية)، وهيو جاكمان («وولفيرين»؛ أحد الطوافر).

أشوك راي، ونيل برير، وبيل هيلمان، وغوراف ماجومدار، وسومان شيرودار، وميرو جوكليه، وتشيكّي ساركار، ودافيد بلستاين، وأزرا رازا، وتشينتا تشوبرا، وسوجوي بهاناشاريا قرأوا المخطوطات الأولى وقدّموا تعليقات بالغة القيمة. كذلك دارت محاورات لا غنى عنها مع ليسا يوسكافيدج، وماتفي ليفنستاين، وريتشيل فاينستاين، وجون كورين. ظهرت إحدى فقرات هذا الكتاب في مقالة حول عمل يوسكافيدج («التوائم»)، وفقرة أخرى في مقالي «قوانين الطب»، 2015. بريتاني روش جمعت بصبر (وبراعة) كلّ المراجع، التي بلغ عددها نحو ثمانمئة مرجع، وعملت على جوانب مضجرة من الإنتاج، تصيب العقول بالحدّ؛ دانييل لويدل قرأ وحرر المخطوط في إحدى عطلات نهاية الأسبوع ليثبت أن الأمر ممكنًا. ميا كراولي - هارد وأنا - وصوفيا واتس راجعتا النسخة مراجعة بالغة القيمة، وكانت كيت لويد وكيل دعاية فائقة القدرة.

نان غراهام: هل قرأت المسودات الثمانية والستين؟ أجل - وجنّبًا إلى جنب ستوارت ويليامز وساره شالفنت، اللذين رأيا الكتاب لأول مرة من ثقب إبرة عندما كان مجرّد مقترح من فقرتين، منحتم «الجين» القوام، والشكل، والوضوح، والجاذبيّة، والأهميّة. شكرًا لكم.

مسرد المصطلحات

أليلة Allele: تنوع أو شكل بديل للجين. تتخلق الأليلات عادة عن طريق الطفرات، ويمكن أن تكون مسؤولة عن التنوع في الأنماط الظاهرية. وقد تكون للجين أليلات متعددة.

الدوغما المركزية Central theory أو النظرية المركزية Central Theory: النظرية القائلة بأن المعلومات البيولوجية في معظم الكائنات الحية تنتقل من الدنا إلى الرنا الرسول إلى البروتينات. عُدلت هذه النظرية عدّة مرات. الفيروسات الارتجاعية تحتوي على إنزيمات يمكن استخدامها لبناء الدنا من قالب رنا.

كروماتين Chromatin: المادة التي تتكوّن منها الكروموسومات. وقد استوحى الاسم من كلمة chroma (بمعنى «لون»)، إذ اكتُشفت للمرة الأولى عن طريق صبغ الخلايا. ويمكن أن يتكوّن الكروماتين من دنا، ورننا، وبروتينات. كروموسوم Chromosome: جزيء داخل الخلية يتكوّن من دنا وبروتينات، يخزن المعلومات الجينية.

دنا DNA: الحامض النووي الريبوزي منقوص الأكسجين Deoxyribonucleic acid، مركّب كيميائي يحمل المعلومات الجينية في جميع الكائنات الخلوية. يوجد عادة في الخلية في صورة شريطين متكاملين مزدوجين. كل شريط عبارة عن سلسلة كيميائية مكونة من أربع وحدات كيميائية. تعرّف اختصارًا بالحروف A, C, T, G. تُحمل الجينات في صورة «شفرة» جينية في الشريط، ويحوّل التابع (يُصاغ) إلى رنا ثم يترجم إلى بروتينات. إنزيم Enzyme: بروتين يُسرّع من تفاعل كيميائي حيوي.

علم ما فوق الجينات Epigenetics: دراسة تنوعات الأنماط الظاهرية التي لا تنشأ عن تغييرات في تناوبات الدنا الأولية (A, C, G, T)، وإنما عن تحويرات كيميائية للدنا (مثل الـ«مثلة» methylation) أو عن تغييرات في طريقة تحزيم الدنا عن طريق بروتينات ربط الدنا (مثل الهستونات). بعض تلك التحويرات وراثية.

جين Gene: وحدة الوراثة، تتألف عادة من امتداد من الدنا يشفر بروتينًا أو سلسلة رنا (في حالات خاصة، يمكن أن تُحمل الجينات في شكل رنا).

جينوم Genome: التابع الكامل لكل المعلومات الجينية داخل الكائن الحي. يضمّ الجينوم الجينات المشفرة للبروتينات، والجينات التي لا تشفر بروتينات، والمناطق التنظيمية من الجينات، وتناوبات الدنا التي لمّا تُعرف وظيفتها بعد. نمط جيني Genotype: مجموعة المعلومات الجينية في الكائن الحي التي تحدّد سماته الجسمانية، والكيميائية، والبيولوجية، والفكرية (انظر النمط الظاهري phenotype).

طفرة Mutation: تحوير في البنية الكيميائية للدنا. يمكن أن تكون الطفرات صامتة - بمعنى أن التغيير قد لا يؤثر على أي وظيفة في الكائن الحي - ويمكن أن تنتج تغييرًا في وظيفة أو بنية الكائن الحي.

نواة Nucleus: بنية خلوية أو عضوية محاطة بغشاء توجد في خلايا الحيوانات والنباتات، لكن ليس في الخلايا البكتيرية. الكروموسومات (والجينات) في الخلايا الحيوانية محصورة داخل النواة. في الخلايا الحيوانية، معظم الجينات نووية، وإن كان بعض الجينات موجودًا أيضًا في الميتوكوندريا.

عضوية Organelle: وحدة فرعية متخصصة داخل الخلية تُخصّص عادة للقيام بوظيفة محدّدة. العضيات المفردة تكون محصورة عادة بشكل منعزل داخل أغشيتها الخاصة. الميتوكوندريا عضيات مخصّصة لإنتاج الطاقة.

اختراقية Penetrance: نسبة الكائنات الحية التي تحمل تنوعًا معيّنًا من الجين التي تعبر أيضًا عن الصفة أو النمط الظاهري المقترن بها. في علم الجينات الطبي، تشير الاختراقية إلى نسبة الأفراد الذين تظهر عليهم أعراض مرض ما مقارنة بإجمالي عدد حاملي النمط الجيني. نمط ظاهري Phenotype: مجموعة الصفات البيولوجية، والجسمانية، والفكرية لدى الفرد، مثل لون البشرة أو لون العين. كذلك قد تشمل الأنماط الظاهرية صفات معقدة، مثل الطباع أو الشخصية. وتحدّد الأنماط الظاهرية عن طريق الجينات، والتحويلات فوق الجينية، والبيئات، والصدفة العشوائية.

بروتين Protein: مركّب كيميائي مكوّن، في جوهره، من سلسلة من الأحماض الأمينية التي تتخلق أثناء ترجمة جين ما. البروتينات تقوم بمعظم الوظائف الخلوية، بما في ذلك نقل الإشارات، وتوفير الدعم الهيكلي، وتسريع التفاعلات الكيميائية البيولوجية. «تعمل» الجينات عادة عن طريق تصميم مخطّط للبروتينات. وبالإمكان تعديل البروتينات كيميائيًا عن طريق إضافة مواد كيميائية صغيرة مثل الفوسفاتات أو السكريات أو الدهون.

النسخ العكسي Reverse transcription: العملية التي يقوم من خلالها أحد الإنزيمات (الناسخ العكسي) باستخدام سلسلة رنا كقالب لبناء سلسلة دنا. ويوجد الناسخ العكسي في الفيروسات الارتجاعية retroviruses.

ريبوسوم Ribosome: مركّب خلوي يتألف من بروتين ورننا مسؤول عن فك شفرة الدنا الرسول وتحويلها إلى بروتينات. رنا RNA: الحامض النووي الريبوزي Ribonucleic acid، مركّب كيميائي يؤدّي العديد من الوظائف في الخلية، بما في ذلك العمل كرسالة

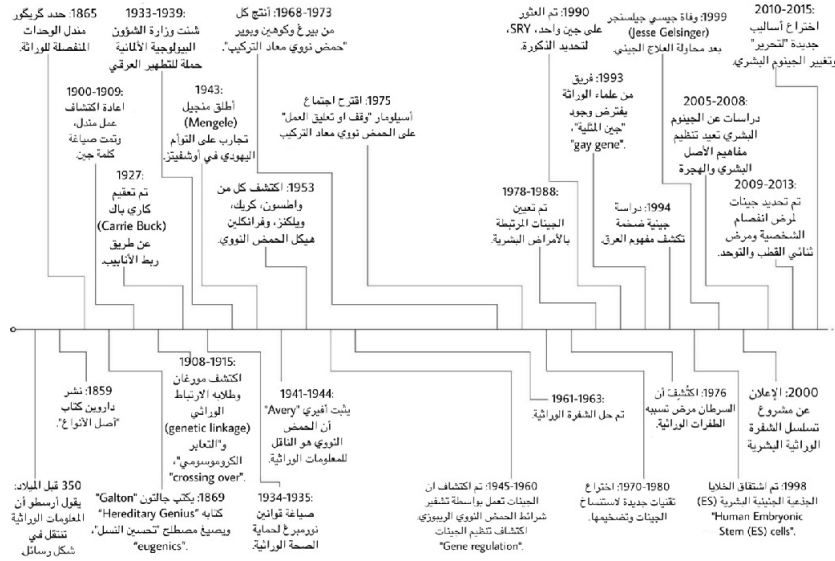
«وسيلة» من أجل ترجمة الجين إلى بروتين. يتألف الرنا من سلسلة من القواعد - A, C, G, U - مربوطة معًا بطول عمود فقري من السكر والفوسفات. عادة، يوجد الرنا في شريط مفرد في الخلية (على عكس الدنا، الذي يتألف دائماً من شريطين مزدوجين)، ولو أن الرنا مزدوج الشرائط يمكن أن يتكوّن في بعض الظروف الخاصة. بعض الكائنات، مثل الفيروسات الارتجاعية، تستخدم الرنا في حمل معلوماتها الجينية.

الصفات، سائدة ومنتحية Traits, dominant and recessive: ملامح جسماني أو بيولوجي للكائن الحي. عادة، تقوم الجينات بتشفير الصفات. الكثير من الجينات قد تشارك في تشفير صفة مفردة، وكذلك قد يقوم جين واحد بتشفير العديد من الصفات. الصفة السائدة هي تلك التي تؤكّد نفسها عادة في وجود الأليلتين السائدة والمنتحية، بينما الصفة المتنحية لا تؤكّد نفسها إلا عندما تكون الأليلتان متنحيتين. كذلك تكون الجينات أحياناً مشتركة السيادة: في تلك الحالة تظهر صفة وسط في وجود أليّة سائدة وأخرى متنحية.

الصبغة Transcription: عملية إنتاج نسخة من الرنا من جين ما. في الصبغة، تُستخدم الشفرة الجينية في الدنا (ATG - CAC - GGG) لبناء «نسخة» من الرنا (AUG - CAC - GGG).

التحوّل Transformantion: النقل الأفقي للمادة الجينية من كائن إلى آخر. عادة، تستطيع البكتيريا تبادل معلومات جينية من دون تكاثر عن طريق نقل المادة الجينية بين الكائنات.

ترجمة (الجينات) Translation (of genes): العملية التي تتحوّل من خلالها المعلومات الجينية من رسالة رنا إلى بروتين عن طريق الريبوسوم. أثناء الترجمة، تُستخدم وحدة تشفير ثلاثية القواعد في الرنا (AUG مثلاً) لإضافة حمض أميني إلى بروتين (الميثيونين مثلاً). هكذا يمكن لسلسلة رنا تشفير سلسلة من الأحماض الأمينية.



ملاحظات
تصدير

7 أغلب الظن أن التحديد الدقيق لقوانين الوراثة:

W. Bateson, «Problems of Heredity as a Subject for Horticultural Investigation,» in A Century of Mendelism in Human Genetics, ed. Milo Keynes, A.W.F. Edwards, and Robert Peel (Boca Raton, FL: CRC Press, 2004), 153

7 ليس الناس في نهاية المطاف إلا مركبات:

.Haruki Murakami, 1Q84 (London: Vintage, 2012), 231

توطئة: عائلات

- 11 دماء والديك فيك ما ضاعت:
Charles W. Eliot, The Harvard Classics: The Odyssey of Homer, ed. Charles W. Eliot (Danbury, CT: Grolier Enterprises, 1982), 49
11 إنهما يدمران حياتك، أمك وأبوك:
(Philip Larkin, High Windows (New York: Farrar, Straus and Giroux, 1974).
18 في عام 2012 أيدت دراسات أخرى عديدة:
Maartje F. Aukes et al., «Familial clustering of schizophrenia, bipolar disorder, and major depressive disorder,» Genetics in Medicine 14, no. 3 (2012): 338–41; and Paul Lichtenstein et al., «Common genetic determinants of schizophrenia and bipolar disorder in Swedish families: A population-based study,» Lancet 373, no. 9659 (2009): 234–39.
19 ثمة ثلاث أفكار علمية مزلزلة ضربت القرن العشرين:
Atoms, Bytes and Genes: Public Resistance and Techno-Scientific Responses by Martin W. Bauer, Routledge (Advances in Sociology (New York: Routledge, 2015).
20 «في مجموع الأجزاء، لا وجود إلا للأجزاء»:
Helen Vendler, Wallace Stevens: Words Chosen out of Desire (Cambridge, MA: Harvard University Press, 1984), 21
20 «العالم العضوي بأكمله هو نتيجة توليفات وتباديل»:
Hugo de Vries, Intracellular Pangenesis: Including a Paper on Fertilization and Hybridization (Chicago: Open Court, 1910), 13
21 «لا يمكن أن تتحول الخيمياء إلى كيمياء»:
Arthur W. Gilbert, «The Science of Genetics,» Journal of Heredity 5, no. 6 (1914): 239
21 «اكتشاف أن الجوانب الأساسية من الوراثة»:
Thomas Hunt Morgan, The Physical Basis of Heredity (Philadelphia: J. B. Lippincott, 1919), 14
22 «السعي نحو الشباب الدائم»:
Jeff Lyon and Peter Gorner, Altered Fates: Gene Therapy and the Retooling of Human Life (New York: W. W. Norton, 1996), 9–10

القسم الأول: علم الوراثة الغائب

- 25 علم الوراثة، هذا العلم الغائب:
Herbert G. Wells, Mankind in the Making (Leipzig: Tauchnitz, 1903), 33
25 جاك: نعم، لكنك قلت بنفسك:
Oscar Wilde, The Importance of Being Earnest (New York: Dover Publications, 1990), 117

الحديقة المسورة

- 27 طلبية الوراثة، خصوصًا، يفهمون:
G. K. Chesterton, Eugenics and Other Evils (London: Cassell, 1922), 66
28 لم ير الأوغسطينيون تناقضًا بين الدين:
(Gareth B. Matthews, The Augustinian Tradition (Berkeley: University of California Press, 1999).
28 في أكتوبر عام 1843، التحق بالدير شاب:
تفاصيل حياة مندل والدير الأوغسطيني استقيتها من عدة مصادر، من بينها:
Gregor Mendel, Alain F. Corcos, and Floyd V. Monaghan, Gregor Mendel's Experiments on Plant Hybrids: A Guided Study (New Brunswick, NJ: Rutgers University Press, 1993); Edward Edelson, Gregor Mendel: And the Roots of Genetics (New York: Oxford University Press, 1999); and Robin Marantz Henig, The Monk in the Garden: The Lost

- (and Found Genius of Gregor Mendel, the Father of Genetics (Boston: Houghton Mifflin, 2000
 28 مرت عليه فتنة عام 1848:
- Edward Berenson, *Populist Religion and Left-Wing Politics in France, 1830–1852* (Princeton, NJ: Princeton
 University Press, 1984).
 28 «سيطر عليه حياء مستعص»: .
 Henig, *Monk in the Garden*, 37
 28 تقدّم لوظيفة لتدريس الرياضيات:
 .Ibid., 38
 29 في أواخر ربيع عام 1850 ، أدّى مندل:
- Harry Sootin, *Gregor Mendel: Father of the Science of Genetics* (New York: Random House Books for Young
 Readers, 1959).
 29 وفي 20 يوليو، وسط موجة حارة:
 .Henig, *Monk in the Garden*, 62
 29 في 16 أغسطس، وقف أمام ممتحنيه:
 .Ibid., 47
 30 في عام 1842 ، كان دوبلر، وهو رجل نحيف:
- Jagdish Mehra and Helmut Rechenberg, *The Historical Development of Quantum Theory* (New York: Springer-
 Verlag, 1982).
 30 لكن في عام 1845 ، حمّل دوبلر قطارًا بفرقة:
 .Kendall F. Haven, *100 Greatest Science Discoveries of All Time* (Westport, CT: Libraries Unlimited, 2007), 75–76
 30 لكن هذه الفئات، التي ابتدعها عالم النبات السويدي:
 .(Margaret J. Anderson, *Carl Linnaeus: Father of Classification* (Springfield, NJ: Enslow Publishers, 1997
 32 «ليس والدًا حقيقيًا رحم الأم»:
 .Aeschylus, *The Greek Classics: Aeschylus—Seven Plays* (n.p.: Special Edition Books, 2006), 240
 32 كان فيثاغورس قد تعلم نظرية المثلثات:
 .(Maor Eli, *The Pythagorean Theorem: A 4,000- Year History* (Princeton, NJ: Princeton University Press, 2007
 32 بعد قرن من وفاة فيثاغورس:
 .(Plato, *The Republic*, ed. and trans. Allan Bloom (New York: Basic Books, 1968
 32 وفي واحد من أكثر المقاطع مراوغة:
 .Plato, *The Republic* (Edinburgh: Black & White Classics, 2014), 150
 32 «فعندما يكون أولياء أموركم جاهلين»:
 .Ibid.
 33 لسوف تصبح النتيجة التي توصل إليها:
 .(Aristotle, *Generation of Animals* (Leiden: Brill Archive, 1943
 33 «ومن [الآباء والأمهات] المشوهين»:
 Aristotle, *History of Animals, Book VII*, ed. and trans. D. M. Balme (Cambridge, MA: Harvard University Press, 1991),
 585b28–586a4
 33 «الرجال ينجبون قبل أن تظهر عليهم صفات معينة»:
 Aristotle, *The Complete Works of Aristotle: The Revised Oxford Translation*, ed. Jonathan Barnes (Princeton, NJ:
 Princeton University Press, 1984), bk. 1, 1121
 34 قدّم أرسطو نظرية بديلة:
 Aristotle, *The Works of Aristotle*, ed. and trans. W. D. Ross (Chicago: Encyclopædia Britannica, 1952), «Aristotle:
 Logic and Metaphysics

- 34 «مثلما لا يخرج جزء مادي من النجار إلى الخشب»:
Aristotle, Complete Works of Aristotle, 1134.
- 35 سوف يمزج عالم البيولوجيا «ماكس دلهروك» قائلًا:
Daniel Novotny and Lukás Novák, Neo-Aristotelian Perspectives in Metaphysics (New York: Routledge, 2014), 94.
- 35 في عشرينيات القرن السادس عشر، استخدم الخيميائي:
Paracelsus, Paracelsus: Essential Readings, ed. and trans. Nicholas Godrick-Clarke (Wellingborough, Northamptonshire, England: Crucible, 1990).
- 36 «سابقين... في حقوي أبونا الأول»:
Peter Hanns Reill, Vitalizing Nature in the Enlightenment (Berkeley: University of California Press, 2005), 160.
- 36 في عام 1694، استحضر «نيكولاس هارتسوكر»:
(Nicolaas Hartsoeker, Essay de dioptrique (Paris: Jean Anisson, 1694).
- 36 «في الطبيعة لا وجود لتوليد»:
Matthew Cobb, «Reading and writing the book of nature: Jan Swammerdam (1637–1680),» Endeavour 24, no. 3 (2000): 122–28.
- 37 في عام 1768، لجأ عالم الأجنة البرليني:
Caspar Friedrich Wolff, «De formatione intestinorum praecipue,» Novi commentarii Academiae Scientiarum Imperialis Petropolitanae 12 (1768): 43–47.
- كذلك كتب فولف عن ال essentialis corporis سنة 1759:
Richard P. Aulie, «Caspar Friedrich Wolff and his 'Theoria Generationis,' 1759,» Journal of the History of Medicine and Allied Sciences 16, no. 2 (1961): 124–44.
- 37 «الآراء المتعارضة اليوم موجودة منذ قرون»:
Oscar Hertwig, The Biological Problem of To-day: Preformation or Epigenesis? The Basis of a Theory of Organic Development (London: Heinemann's Scientific Handbook, 1896), 1.
- 39 «يقولون لنا إن الأمور كانت تجري على غير هدى»:
Robert Frost, The Robert Frost Reader: Poetry and Prose, ed. Edward Connery Lathem and Lawrence Thompson (New York: Henry Holt, 2002).
- 39 استقل «تشارلز داروين»، وكان قسيسًا شابًا تحت التمرين، سفينة شرعية:
Charles Darwin, The Autobiography of Charles Darwin, ed. Francis Darwin (Amherst, NY: Prometheus Books, 2000), 11.
- 39 كان قد حاول، من دون نجاح، دراسة الطب:
Jacob Goldstein, «Charles Darwin, Medical School Dropout,» Wall Street Journal, February 12, 2009, <http://blogs.wsj.com/health/2009/02/12/charles-darwin-medical-school-dropout>.
- 39 في «كلية المسيح» في جامعة كيمبريدج:
Darwin, Autobiography of Charles Darwin, 37.
- 39 متحصنًا في غرفة أعلى دكان للتبغ:
Adrian J. Desmond and James R. Moore, Darwin (New York: Warner Books, 1991), 52.
- 40 «جون هنسلو»، عالم النبات والجيولوجيا:
Duane Isely, One Hundred and One Botanists (Ames: Iowa State University, 1994), «John Stevens Henslow (1796–1861).»
- 40 «اللاهوت الطبيعي»:
William Paley, The Works of William Paley . . . Containing His Life, Moral and Political Philosophy, Evidences of Christianity, Natural Theology, Tracts, Horae Paulinae, Clergyman's Companion, and Sermons, Printed Verbatim (from the Original Editions. Complete in One Volume (Philadelphia: J. J. Woodward, 1836).

- 40 أما الكتاب الثاني، «خطاب تمهيدي في دراسة الفلسفة الطبيعية»: John F. W. Herschel, A Preliminary Discourse on the Study of Natural Philosophy. A Facsim. of the 1830 Ed. (New York: Johnson Reprint, 1966).
- 40 «إن الارتقاء إلى أصل الأشياء»: Ibid., 38.
- 41 «أطلال الماضي المتهدمة»: Martin Gorst, Measuring Eternity: The Search for the Beginning of Time (New York: Broadway Books, 2002), 158.
- 41 «لغز الألغاز»: Charles Darwin, On the Origin of Species by Means of Natural Selection (London: Murray, 1859), 7.
- 41 الذين يطلق عليهم «علماء الطبيعة الأبرشيين»: Patrick Armstrong, The English Parson- Naturalist: A Companionship between Science and Religion (Leominster, MA: Gracewing, 2000), «Introducing the English Parson-Naturalist».
- 42 في أغسطس عام 1831 ، بعد شهرين من تخرجه: John Henslow, «Darwin Correspondence Project,» Letter 105, <https://www.darwinproject.ac.uk/letter/entry-105>.
- 42 رفعت ال«بيغل» مرساتها في 27 ديسمبر عام 1831: Darwin, Autobiography of Charles Darwin, «Voyage of the 'Beagle».
- 43 «مبادئ الجيولوجيا» ل«تشارلز ليل»: Charles Lyell, Principles of Geology: Or, The Modern Changes of the Earth and Its Inhabitants Considered as Illustrative of Geology (New York: D. Appleton, 1872).
- 43 كان ليل قد دفع (وهو دفع راديكالي في زمنه): Ibid., «Chapter 8: Difference in Texture of the Older and Newer Rocks».
- 43 وفي سبتمبر عام 1832 ، حين كان يستكشف الأجراف: Charles Darwin, Geological Observations on the Volcanic Islands and Parts of South America Visited during the Voyage of H.M.S. «Beagle» (New York: D. Appleton, 1896), 76–107.
- 44 كانت الجمجمة تعود إلى «ميجاثيروم»: David Quammen, «Darwin's first clues,» National Geographic 215, no. 2 (2009): 34–53.
- 44 وفي عام 1835 ، غادرت السفينة «ليما»: Charles Darwin, Charles Darwin's Letters: A Selection, 1825–1859, ed. Frederick Burkhardt (Cambridge: University of Cambridge, 1996), «To J. S. Henslow 12 [August] 1835,» 46–47.
- 44 في 20 أكتوبر، عاد داروين إلى البحر: G. T. Bettany and John Parker Anderson, Life of Charles Darwin (London: W. Scott, 1887), 47.
- 47 فعوضًا عن التصور الذي تخرج فيه كل الأنواع مثل أشعة: Duncan M. Porter and Peter W. Graham, Darwin's Sciences (Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell, 2015), 62–63.
- 47 وقد أضاف كلمة «أظن» بعد تفكير: Ibid., 62.
- 47 في ربيع عام 1838 ، ومع انكباب داروين على يوميات جديدة: Timothy Shanahan, The Evolution of Darwinism: Selection, Adaptation, and Progress in Evolutionary Biology (Cambridge: Cambridge University Press, 2004), 296.
- 48 لكن الإجابة التي جاءته في أكتوبر عام 1838: Barry G. Gale, «After Malthus: Darwin Working on His Species Theory, 1838–1859» (PhD diss., University of Chicago, 1980).
- 48 في عام 1798 ، نشر مالتوس، وكان يكتب تحت اسم مستعار: (Thomas Robert Malthus, An Essay on the Principle of Population (Chicago: Courier Corporation, 2007).

- 48 «سوف تتقدم مواسم الأمراض، والأوبئة، والجوائح»: Arno Karlen, *Man and Microbes: Disease and Plagues in History and Modern Times* (New York: Putnam, 1995), 67
- 48 «لقد تبين لي على الفور»: Charles Darwin, *On the Origin of Species by Means of Natural Selection*, ed. Joseph Carroll (Peterborough, Canada: Broadview Press, 2003), 438
- 49 عبارة البقاء للأصلح مستعارة من عالم الاقتصاد: Gregory Claeys, «The 'Survival of the Fittest' and the Origins of Social Darwinism,» *Journal of the History of Ideas* 61, no. 2 (2000): 223–40
- 50 وفي عام 1844، استخلص الأجزاء المحورية من فرضيته: Charles Darwin, *The Foundations of the Origin of Species, Two Essays Written in 1842 and 1844*, ed. Francis Darwin (Cambridge: Cambridge University Press, 1909), «Essay of 1844»
- 50 نشر عالم الطبيعة الشاب «ألفريد راسل والاس» ورقة: Alfred R. Wallace, «XVIII.—On the law which has regulated the introduction of new species,» *Annals and Magazine of Natural History* 16, no. 93 (1855): 184–96
- 50 وُلد والاس لأسرة من الطبقة الوسطى: Charles H. Smith and George Beccaloni, *Natural Selection and Beyond: The Intellectual Legacy of Alfred Russel Wallace* (Oxford: Oxford University Press, 2008), 10
- 50 وإنما على المقاعد المستطيلة ذات الظهور القاسية: *Ibid.*, 69
- 50 ومثل داروين، كان والاس بدوره قد انطلق في رحلة بحرية: *Ibid.*, 12
- 50 انتقل والاس، الذي ساءت أحواله المادية أكثر فأكثر، من حوض الأمازون: *Ibid.*, ix
- 51 «كانت الإجابة واضحة... إن البقاء ل [التنوعات] الأصلح»: Benjamin Orange Flowers, «Alfred Russel Wallace,» *Arena* 36 (1906): 209
- 51 في يونيو عام 1858، أرسل والاس لداروين مسودة مبدئية: Alfred Russel Wallace, *Alfred Russel Wallace: Letters and Reminiscences*, ed. James Marchant (New York: Arno Press, 1975), 118
- 51 وفي الأول من يوليو عام 1858، قرأت ورقتا داروين ووالاس: Charles Darwin, *The Correspondence of Charles Darwin*, vol. 13, ed. Frederick Burkhardt, Duncan M. Porter, and Sheila Ann Dean, et al. (Cambridge: Cambridge University Press, 2003), 468
- 51 وفي مايو التالي، أورد رئيس الجمعية: E. J. Browne, *Charles Darwin: The Power of Place* (New York: Alfred A. Knopf, 2002), 42
- 51 «أتمنى من كل قلبي أن يحقق كتابي نجاحًا»: Charles Darwin, *The Correspondence of Charles Darwin*, vol. 7, ed. Frederick Burkhardt and Sydney Smith (Cambridge: Cambridge University Press, 1992), 357
- 51 «بيعت كل النسخ في اليوم الأول»: Charles Darwin, *The Life and Letters of Charles Darwin* (London: John Murray, 1887), 70
- 51 «الاستنتاجات التي أعلنها السيد داروين»: Reviews: *Darwin's Origins of Species,» Saturday Review of Politics, Literature, Science and Art* 8 (December 24, 1859): 775–76
- 52 «وسوف يُلقى الضوء على أصل الإنسان وتاريخه»: Charles Darwin, *On the Origin of Species*, ed. David Quammen (New York: Sterling, 2008), 51

52 «قشورًا فكرية»:

.Richard Owen, «Darwin on the Origin of Species,» Edinburgh Review 3 (1860): 487–532

52 «على المرء أن يطلق خياله ليملأ فجوات شديدة الاتساع»:

.Ibid

ال «فجوة شديدة الاتساع»

- 53 ال «فجوة شديدة الاتساع»:
Darwin, Correspondence of Charles Darwin, Darwin's letter to Asa Gray, September 5, 1857,
.https://www.darwinproject.ac.uk/letter/entry-2136
53 «الآن، أتساءل إن كان السيد داروين»:
The Problem of Human Life: Embracing the «Evolution of Sound» and «Evolution Evolved,» with a Review of the Six
Great Modern Scientists, Darwin, Huxley, Tyndall, Haeckel, Helmholtz, and Mayer (London: Hall & Company, 1880),
.441
54 في رأي لامارك، تنتقل الصفات الوراثية:
«Monroe W. Strickberger, Evolution (Boston: Jones & Bartlett, 1990), «The Lamarckian Heritage
54 «بمعدل يتناسب مع طول زمن الاستخدام»:
.Ibid., 24
55 دافعاً نفسه إلى حافة الانهيار العصبي:
James Schwartz, In Pursuit of the Gene: From Darwin to DNA (Cambridge, MA: Harvard University Press, 2008), 2
55 جزيئات دقيقة تحتوي على معلومات وراثية:
.Ibid., 2-3
56 الوراثة المزجّية - كانت شائعة:
Brian Charlesworth and Deborah Charlesworth, «Darwin and genetics,» Genetics 183, no. 3 (2009): 757-66
56 أطلق داروين على نظريته «شمولية التكوين»:
.Ibid., 759-60
56 مخطوطاً جديداً، «تنوع الحيوانات والنباتات»:
(Charles Darwin, The Variation of Animals and Plants under Domestication, vol. 2 (London: O. Judd, 1868
56 «إنها فرضية متسرّعة وخام»:
Darwin, Correspondence of Charles Darwin, vol. 13, «Letter to T. H. Huxley,» 151
56 «سيقولون عن شمولية التكوين حلماً مجنوناً»:
Charles Darwin, The Life and Letters of Charles Darwin: Including Autobiographical Chapter, vol. 2., ed. Francis
Darwin (New York: Appleton, 1896), «C. Darwin to Asa Gray,» October 16, 1867, 256
57 «ستغرق وسط الأعداد»:
Fleeming Jenkin, «The Origin of Species,» North British Review 47 (1867): 158
58 لم تكن ثمة طريقة لإنكار منطق جنكن:
لكي نوفي داروين حقه، كان قد استشعر المشكلة في «الوراثة المزجّية» حتى قبل تدخل جنكن. وقد كتب في ملاحظاته: «إن كان التنوعات حره في
العبور، فإن تلك التنوعات ستعرض للنقض الدائم... وكل نزعة للاختلاف فيها، مهما كانت صغيرة، ستواجه هجوماً مضاداً».
58 «تجارب في تهجين النبات»:
G. Mendel, «Versuche über Pflanzen-Hybriden,» Verhandlungen des naturforschenden Vereins Brno 4 (1866): 3-47
(Journal of the Royal Horticultural Society 26 [1901]: 1-32
58 أورد ملاحظات كثيرة بخط اليد على الصفحات أرقام 50 و51 و53 و54:
David Galton, «Did Darwin read Mendel?» Quarterly Journal of Medicine 102, no. 8 (2009): 588,
.doi:10.1093/qjmed/hcp024

«وقد أحب الأزهار»

59 «وقد أحب الأزهار»:

Edward Edelson, Gregor Mendel and the Roots of Genetics (New York: Oxford University Press, 1999), «Clemens Janetchek's Poem Describing Mendel after His Death», 75

59 «إننا لا نريد إلا الكشف عن [طبيعة] الأشياء»:

Jiri Sekerak, «Gregor Mendel and the scientific milieu of his discovery», ed. M. Kokowski (The Global and the Local: The History of Science and the Cultural Integration of Europe, Proceedings of the 2nd ICESHS, Cracow, Poland, (September 6–9, 2006

59 «العالم العضوي بأكمله نشأ نتيجة»:

Hugo de Vries, Intracellular Pangenesis; Including a Paper on Fertilization and Hybridization (Chicago: Open Court, «.1910), «Mutual Independence of Hereditary Characters

59 قرر «غريغور مندل» العودة إلى فيينا:

.Henig, Monk in the Garden, 60

60 «ظلت ثابتة من دون استثناء»:

.Eric C. R. Reeve, Encyclopedia of Genetics (London: Fitzroy Dearborn, 2001), 62

61 وبخلاف الاعتقاد الذي سبب في ما بعد:

كان عدة أسلاف لمندل قد سبق ودرسوا هجائن النبات بالقدر نفسه من التعمق، وإن افتقرت دراستهم، ربما، إلى انغماس مندل في الأرقام والقياسات الكمية. في عشرينيات القرن التاسع عشر، كان علماء نبات انجليز، مثل «تي. إيه. نايت»، و«جون غوس»، و«ألكسندر سيتون»، و«ويليام هيربرت»- أثناء محاولتهم تهجين نباتات زراعية أكثر قوة وحيوية- قد أجروا تجارب على هجائن نباتية كانت مذهلة في شبيها بتجارب مندل. وفي فرنسا، كانت تجارب «أوغسطين ساجيريه» على هجائن الشمام بدورها شبيهة بتجارب مندل. أما أبرز التجارب التي سبقت مندل مباشرة وأكثرها تعمقًا، فكانت تلك التي أجراها عالم النبات الألماني «جوزيف كرويتير»، الذي أنتج هجائن «تبع النيوكتية» Nicotiana. وقد أعقبت تجارب كرويتير تجارب أخرى أجراها «كارل فون غابرتنر» و«شارل نودان» في باريس. والحقيقة أن داروين كان قد قرأ دراستي ساجيريه ونودان، وكنتهما أكدت السمة الجزيئية للمعلومات الوراثية، لكن داروين لم ينتبه إلى أهميتهما.

61 «تاريخ تطور الأشكال العضوية»:

.Gregor Mendel, Experiments in Plant Hybridisation (New York: Cosimo, 2008), 8

62 في أواخر صيف عام 1857، بدأت أولى نباتات البازلاء:

«Henig, Monk in the Garden, 81. More details in «Chapter 7: First Harvest

62 «كم هي صغيرة الفكرة التي تلزم لملء»:

.Ludwig Wittgenstein, Culture and Value, trans. Peter Winch (Chicago: University of Chicago Press, 1984), 50e

63 وأطلق مندل على هذه الصفات المسيطرة مصطلح سائدة:

.Henig, Monk in the Garden, 86

63 ففي بعض هذه الهجائن من الجيل الثالث:

.Ibid., 130

64 «الأمر يتطلب حقًا بعض الشجاعة»:

.Mendel, Experiments in Plant Hybridization, 8

65 عرض مندل ورقته:

.Henig, Monk in the Garden, «Chapter 11: Full Moon in February», 133–47

وقد قرئ جزء ثان من ورقة مندل في 8 مارس عام 1865

66 نشرت ورقة مندل في الدورية السنوية:

.Mendel, «Experiments in Plant Hybridization», www.mendelweb.org/Mendel.html

66 ولعله أرسل واحدة إلى داروين:

.Galton, «Did Darwin Read Mendel?» 587

66 «واحدًا من أغرب حالات الصمت في تاريخ البيولوجيا»:

- Leslie Clarence Dunn, A Short History of Genetics: The Development of Some of the Main Lines of Thought, 1864–1939 (Ames: Iowa State University Press, 1991), 15
- 66 «التجريب وحده... لا يمكن الاعتماد عليه»:
- .Gregor Mendel, «Gregor Mendel's letters to Carl Nägeli, 1866–1873,» Genetics 35, no. 5, pt. 2 (1950): 1
- 67 «كنت أعرف أن النتائج التي حصلتُ عليها»:
- Allan Franklin et al., Ending the Mendel-Fisher Controversy (Pittsburgh, PA: University of Pittsburgh Press, 2008), 182.
- 67 «التجربة المنعزلة يمكن أن تكون خطيرة خطرًا مضاعفًا»:
- .Mendel, «Letters to Carl Nägeli,» April 18, 1867, 4
- 67 في نوفمبر عام 1873 ، كتب مندل آخر خطاباته:
- .Ibid., November 18, 1867, 30–34
- 67 «إنني غير سعيد بالمرّة كوني مضطّرًا إلى إهمال نباتاتي»:
- .Gian A. Nogler, «The lesser-known Mendel: His experiments on Hieracium,» Genetics 172, no. 1 (2006): 1–6
- 68 وفي 6 يناير عام 1884 ، توفي مندل بالفشل الكلوي:
- .Henig, Monk in the Garden, 170
- 68 «كان لطيفًا، سخي اليد، وطيبًا... وقد أحب الأزهار»:
- Edelson, Gregor Mendel, «Clemens Janetschek's Poem Describing Mendel after His Death,» 75

«المدعو مندل»

- 69 أصل الأنواع ظاهرة طبيعية
Lucius Moody Bristol, *Social Adaptation: a Study in the Development of the Doctrine of Adaptation as a Theory of Social Progress* (Cambridge, MA: Harvard University Press, 1915), 70
69 أصل الأنواع موضوع بحث
.Ibid
69 أصل الأنواع موضوع استقصاء تجريبي:
.Ibid
69 في صيف عام 1878 ، سافر عالم نبات هولندي:
.Peter W. van der Pas, «The correspondence of Hugo de Vries and Charles Darwin,» *Janus* 57: 173–213
69 «حواشي الورقة أصغر من اللازم»:
.Mathias Engan, *Multiple Precision Integer Arithmetic and Public Key Encryption* (M. Engan, 2009), 16–17
70 «في عمل آخر سوف أناقش»:
:Charles Darwin, *The Variation of Animals & Plants under Domestication*, ed. Francis Darwin (London John Murray, 1905), 5
70 ثم توفي داروين عام 1882 :
./Charles Darwin,» *Famous Scientists*, <http://www.famousscientists.org/charles-darwin>
70 في عام 1883 ، وبإصرار كئيبي:
James Schwartz, *In Pursuit of the Gene: From Darwin to DNA* (Cambridge, MA: Harvard University Press, 2008),
«Pangenes».
70 أطلق وايزمان على هذه المادة الوراثية اسم البلازما الجرثومية:
August Weismann, William Newton Parker, and Harriet Rönfeldt, *The Germ-Plasm; a Theory of Heredity* (New York: Scribner's, 1893
71 ففي ورقته البارزة التي كتبها عام 1897 :
.Schwartz, *In Pursuit of the Gene*, 83
71 وقد أسمى تلك الجزيئات «بانجينات»:
Ida H. Stamhuis, Onno G. Meijer, and Erik J. A. Zevenhuizen, «Hugo de Vries on heredity, 1889–1903: Statistics, Mendelian laws, pangenes, mutations,» *Isis* (1999): 238–67
72 «أعرف أنك تدرس الهجائن»:
Iris Sandler and Laurence Sandler, «A conceptual ambiguity that contributed to the neglect of Mendel's paper,» *History and Philosophy of the Life Sciences* 7, no. 1 (1985): 9
72 «التواضع فضيلة»:
(Edward J. Larson, *Evolution: The Remarkable History of a Scientific Theory* (New York: Modern Library, 2004
72 ففي العام نفسه حيث نشر دي فريز دراسته المشهودة:
Hans-Jörg Rheinberger, «Mendelian inheritance in Germany between 1900 and 1910. The case of Carl Correns (1864–1933),» *Comptes Rendus de l'Académie des Sciences—Series III—Sciences de la Vie* 323, no. 12 (2000):
1089–96, doi:10.1016/s0764-4469(00)01267-1
73 «أنا أيضا ظننت أنني اكتشفت شيئاً جديداً»:
.Url Lanham, *Origins of Modern Biology* (New York: Columbia University Press, 1968), 207
73 «بصدفة غريبة»:
Carl Correns, «G. Mendel's law concerning the behavior of progeny of varietal hybrids,» *Genetics* 35, no. 5 (1950):
33–41
73 تعتر برقعة متمددة هائلة الحجم:

- .Schwartz, In Pursuit of the Gene, 111
74 أسماها «طوافر»:
- (Hugo de Vries, The Mutation Theory, vol. 1 (Chicago: Open Court, 1909
74 أما في حالة «ويليام بيتسون»، عالم البيولوجيا الإنكليزي:
John Williams Malone, It Doesn't Take a Rocket Scientist: Great Amateurs of Science (Hoboken, NJ: Wiley, 2002),
.23
74 «إننا في حضرة مبدأ جديد»:
.Schwartz, In Pursuit of the Gene, 112
75 «أكتب إليك لأسألك أن تبحث عن ورقة مندل»:
Nicholas W. Gillham, «Sir Francis Galton and the birth of eugenics,» Annual Review of Genetics 35, no. 1 (2001):
.83–101
75 أولاً: أكد بصورة مستقلة عمل مندل:
قدم علماء آخرون، من بينهم «ريجينالد بانيت» و«لوسيان كينو»، دعماً تجريبياً حاسماً لقوانين مندل. في عام 1905، ألف بانيت كتاب
«المندلية» Mandelism، الذي يعد أول مرجع في علم الجينات الحديث.
75 «ملايسه الداخلية كرهية الرائحة»:
Alan Cock and Donald R. Forsdyke, Treasure Your Exceptions: The Science and Life of William Bateson (Dordrecht:
.Springer Science & Business Media, 2008), 186
75 أطلق عليه اسم «كلب مندل البولودوغ»:
.ibid., «Mendel's Bulldog (1902–1906),» 221–64
75 «نظرة الإنسان إلى العالم»:
William Bateson, «Problems of heredity as a subject for horticultural investigation,» Journal of the Royal
.Horticultural Society 25 (1900– 1901): 54
75 «ما من كلمة واحدة شائعة»:
William Bateson and Beatrice (Durham) Bateson, William Bateson, F.R.S., Naturalist; His Essays & Addresses,
.Together with a Short Account of His Life (Cambridge: Cambridge University Press, 1928), 93
75 في عام 1905 ، وإذ كان لا يزال يغالب بحثاً عن بديل:
.Schwartz, In Pursuit of the Gene, 221
75 «ماذا سيحدث عندما... تحدث الاستنارة»:
.Bateson and Bateson, William Bateson, F.R.S., 456

اليوجينيا

- 77 تجويد البيئة والتعليم:
- .Herbert Eugene Walter, *Genetics: An Introduction to the Study of Heredity* (New York: Macmillan, 1938), 4
- 77 معظم علماء اليوجينيا يزوّقون الكلام:
- .G. K. Chesterton, *Eugenics and Other Evils* (London: Cassell, 1922), 12–13
- 77 في عام 1883 ، بعد سنة واحدة من وفاة «تشارلز داروين»:
- (Francis Galton, *Inquiries into Human Faculty and Its Development* (London: Macmillan, 1883
- 78 «نحن بحاجة ماسة إلى كلمة مختصرة»:
- Roswell H. Johnson, «Eugenics and So- Called Eugenics,» *American Journal of Sociology* 20, no. 1 (July 1914): 98–103, [http:// www.jstor.org/stable/2762976](http://www.jstor.org/stable/2762976)
- 78 «على الأقل أكثر أناقة من الاستنابات البشري»:
- .Ibid., 99
- 78 «إنني إذ أؤمن أن اليوجينيا البشرية لن تلبث»:
- .Galton, *Inquiries into Human Faculty*, 44
- 78 كان غالتون طفلاً معجزة:
- Dean Keith Simonton, *Origins of Genius: Darwinian Perspectives on Creativity* (New York: Oxford University Press, 1999), 110
- 78 حاول دراسة الطب:
- Nicholas W. Gillham, *A Life of Sir Francis Galton: From African Exploration to the Birth of Eugenics* (New York: Oxford University Press, 2001), 32–33
- 78 «رأيت من الأعراق الهمجية ما يكفي»:
- .Niall Ferguson, *Civilization: The West and the Rest* (Duisburg: Haniel-Stiftung, 2012), 176
- 79 فتح أمامه «ميداناً معرفياً جديداً»:
- .Francis Galton to C. R. Darwin, December 9, 1859, <https://www.darwinproject.ac.uk/letter/entry-2573>
- 79 جرّب غالتون نقل دم من أرانب إلى أرانب أخرى:
- Daniel J. Fairbanks, *Relics of Eden: The Powerful Evidence of Evolution in Human DNA* (Amherst, NY: Prometheus Books, 2007), 219
- 79 «يولد الإنسان، ويشب، ويموت»:
- Adolphe Quetelet, *A Treatise on Man and the Development of His Faculties: Now First Translated into English*, trans. T. Smibert (New York: Cambridge University Press, 2013), 5
- 80 وضع جدولاً بقياسات عرض الصدر وطول القامة:
- Jerald Wallulis, *The New Insecurity: The End of the Standard Job and Family* (Albany: State University of New York Press, 1998), 41
- 80 «كلما استطعت العد»:
- .Karl Pearson, *The Life, Letters and Labours of Francis Galton* (Cambridge: Cambridge University Press, 1914), 340
- 80 «حدة البصر والسمع»:
- Sam Goldstein, Jack A. Naglieri, and Dana Princiotta, *Handbook of Intelligence: Evolutionary Theory, Historical Perspective, and Current Concepts* (New York: Springer, 2015), 100
- 80 وليحشد المزيد من الأدلة، بدأ غالتون:
- Gillham, *Life of Sir Francis Galton*, 156
- 81 نشر غالتون قُدراً كبيراً من هذه البيانات:
- (Francis Galton, *Hereditary Genius* (London: Macmillan, 1892
- 81 «لقد حوّلتَ الخصم إلى صديق بمعنى ما»:

- Charles Darwin, *More Letters of Charles Darwin: A Record of His Work in a Series of Hitherto Unpublished Letters*, vol. 2 (New York: D. Appleton, 1903), 41
82 أطلق غالتون على هذا القانون «قانون وراثة الأسلاف»:
- John Simmons, *The Scientific 100: A Ranking of the Most Influential Scientists, Past and Present* (Secaucus, NJ: Carol Publishing Group, 1996), «Francis Dalton», 441
82 «قواعد نادي كلاب الباست»، وهو خلاصة وافية:
61 .Schwartz, *In Pursuit of the Gene*,
83 وانضم اثنان من علماء البيولوجيا البارزين:
131 .Ibid.,
83 لكن حين كان داربيشر يحلل هجائن الجيل الأول:
303–23 .Gillham, *Life of Sir Francis Galton, «The Mendelians Trump the Biometricians»*,
83 في ربيع عام 1905 :
48–49 .Karl Pearson, *Walter Frank Raphael Weldon, 1860–1906* (Cambridge: Cambridge University Press, 1906),
83 محاولاً... أن يعيد معالجة البيانات لتناسب مع النظرية الغالتونية:
49 .Ibid.,
83 «إنني مدين لويلدون بالصحة الأساسية في حياتي»:
143 .Schwartz, *In Pursuit of the Gene*,
84 «حين ينظر كل منا إلى رقعة عمله»:
William Bateson, *Mendel's Principles of Heredity: A Defence*, ed. Gregor Mendel (Cambridge: Cambridge University Press, 1902), v
84 «لقد تحسسنا بالكاد حافة ذلك البلد الجديد»:
208 .Ibid.,
84 «لا يضاهيها فرع آخر من العلم»:
ix .Ibid.,
84 اختزل يوهانسن الكلمة إلى جين:
Johan Henrik Wanscher, «The history of Wilhelm Johannsen's genetical terms and concepts from the period 1903 to 1926», *Centaurus* 19, no. 2 (1975): 125–47
84 «إن اللغة ليست خادمة لنا فحسب»:
Wilhelm Johannsen, «The genotype conception of heredity», *International Journal of Epidemiology* 43, no. 4 (2014): 989–1000
85 «علم الجينات جديد لدرجة»:
Arthur W. Gilbert, «The science of genetics», *Journal of Heredity* 5, no. 6 (1914): 235–44, http://archive.org/stream/journalofheredit05amer/journalofheredit05amer_djvu.txt
85 «كانت تكنولوجيا الثورة الصناعية تؤكّد على سيادة الإنسان على الطبيعة»:
Daniel J. Kevles, *In the Name of Eugenics: Genetics and the Uses of Human Heredity* (New York: Alfred A. Knopf, 1985), 3
86 «القوى التي تجلب العظمة لجماعة اجتماعية»:
Problems in Eugenics: First International Eugenics Congress, 1912 (New York: Garland, 1984), 483
86 في ربيع عام 1904 ، عرض غالتون دعواه المناصرة لليوجينيا:
234 .Paul B. Rich, *Race and Empire in British Politics* (Cambridge: Cambridge University Press, 1986),
86 تقديم اليوجينيا إلى الضمير القومي، «مثل دين جديد»:
Papers and Proceedings— First Annual Meeting—American Sociological Society, vol. 1 (Chicago: University of Chicago Press, 1906), 128

- 86 «ستتفق كل الكائنات أنه من مصلحتها»:
.Francis Galton, «Eugenics: Its definition, scope, and aims,» American Journal of Sociology 10, no. 1 (1904): 1–25
- 86 «إذا فُرض حظر اجتماعي على الزيجات غير المناسبة»:
.Andrew Norman, Charles Darwin: Destroyer of Myths (Barnsley, South Yorkshire: Pen and Sword, 2013), 242
- 87 «هنري مودسلي»، الطبيب النفسي، شَنَّ الهجوم الأول:
.Galton, «Eugenics,» comments by Maudsley, doi:10.1017/s0364009400001161
- 87 «كان له خمسة أشقاء»:
.Ibid., 7
- 87 «إن تحسين القطيع البشري يكمن في تعقيم الفاشلين»:
Ibid., comments by H. G. Wells; and H. G. Wells and Patrick Parrinder, The War of the Worlds (London: Penguin Books, 2005)
- 88 «المرأة الناعمة من ذلك النوع اللطيف قد تظل تلد لكم شباباً أغبياء»:
.George Eliot, The Mill on the Floss (New York: Dodd, Mead, 1960), 12
- 89 في عام 1911 ، حرّف «هيفلوك إليس»، زميل غالتون:
Lucy Bland and Laura L. Doan, Sexology Uncensored: The Documents of Sexual Science (Chicago: University of Chicago Press, 1998), «The Problem of Race-Regeneration: Havelock Ellis (1911
89 في 24 يوليو عام 1912 :
- R. Pearl, «The First International Eugenics Congress,» Science 36, no. 926 (1912): 395–96,
doi:10.1126/science.36.926.395
90 وكان كتاب دافنبورت المنشور عام 1911:
(Charles Benedict Davenport, Heredity in Relation to Eugenics (New York: Holt, 1911
- 90 «ما يقرب من عشرة بالمائة من إجمالي السكان... دماؤهم أدنى مرتبة»:
.First International Eugenics Congress, Problems in Eugenics (1912; repr., London: Forgotten Books, 2013), 464–65
- 91 «إننا نحاول تعقب أولئك الذين صُرفوا من المستشفيات»:
.Ibid., 469

«ثلاثة أجيال من البلهاء فيها الكفاية»

- 92 إذا مكنا الضعفاء والمشوهين:
.Theodosius G. Dobzhansky, Heredity and the Nature of Man (New York: New American Library, 1966), 158
92 ومن [الآباء والأمهات] المشوهين [ذرية من] المشوهين:
Aristotle, History of Animals, Book VII, 6, 585b28-586a4
92 في ربيع عام 1920 ، اقتيدت «إيميت أدالين بك»:
قدر كبير من تفاصيل قصة عائلة بك مأخوذ عن:
(J. David Smith, The Sterilization of Carrie Buck (Liberty Corner, NJ: New Horizon Press, 1989
92 كان زوجها السمكري، «فرانك بك»:
قدر كبير من المعلومات الواردة في هذا الفصل مأخوذ عن:
Paul Lombardo, Three Generations, No Imbeciles: Eugenics, the Supreme Court, and Buck v. Bell (Baltimore: Johns
(Hopkins University Press, 2008
93 امتحان عقلي سطحي:
Buck v. Bell,» Law Library, American Law and Legal Information, <http://law.jrank.org/pages/2888/Buck-v-Bell-1927.html>
93 من بين الثلاثة، كان المعنوه هو الأسهل في التصنيف:
Mental Defectives and Epileptics in State Institutions: Admissions, Discharges, and Patient Population for State
(Institutions for Mental Defectives and Epileptics, vol. 3 (Washington, DC: US Government Printing Office, 1937
94 وفي 23 يناير عام 1924 ، بعد أقل من أربع سنوات:
Carrie Buck Committed (January 23, 1924),» Encyclopedia Virginia, <http://www.encyclopediavirginia.org/Carrie-Buck-Committed-January-23-1924>
94 في 28 مارس عام 1924 ، حين كانت تنتظر:
.Ibid
94 «مأفونة من الدرجة الوسطى»:
.Stephen Murdoch, IQ: A Smart History of a Failed Idea (Hoboken, NJ: John Wiley & Sons, 2007), 107
95 في 29 مارس عام 1924 ، وبمساعدة بريدي:
Period during which sterilization occurred,» Virginia Eugenics,»
.doi:www.uvm.edu/~lkaelber/eugenics/VA/VA.html
95 «هل ترغيبين في قول أي شيء»:
.Lombardo, Three Generations, 107
97 «الهجين بين [أي عرق] ويهودي هو يهودي»:
(Madison Grant, The Passing of the Great Race (New York: Scribner's, 1916
97 «خطر التدهور العرقي»:
Carl Campbell Brigham and Robert M. Yerkes, A Study of American Intelligence (Princeton, NJ: Princeton University
Press, 1923), «Foreword
97 «غريبان اليوجينيا تنعب من أجل الإصلاح»:
A. G. Cock and D. R. Forsdyke, Treasure Your Ex-ceptions: The Science and Life of William Bateson (New York:
Springer, 2008), 437- 38n3
98 «إنه أفضل للعالم أجمع»:
.Jerry Menikoff, Law and Bioethics: An Introduction (Washington, DC: Georgetown University Press, 2001), 41
98 «ثلاثة أجيال من البلهاء فيها الكفاية»:
.Ibid
99 ففي عام 1927 ، مرت ولاية إنديانا:

في عام 1907، مُرر مشرعو الولاية قانونًا جديدًا، وقع عليه حاكم إنديانا، يُقر التعقيم غير الطوعي لـ«المجرمين الذين ثبتت جرائمهم، والمعانين، والمأفونين، والمغتصبين». ويعتبر الكثيرون هذا القانون، الذي ثبت عدم دستوريته في نهاية المطاف، أول تشريع للتعقيم اليوجيني يُمرر في العالم بأسره. في عام 1927، طُبقت نسخة منقحة من القانون، وقبل إبطاله عام 1974 جرى بموجه تعقيم أكثر من 2300 شخصًا من أكثر المواطنين استضعافًا بصورة غير طوعية. علاوة على ذلك، شكلت ولاية إنديانا «لجنة المختلين عقليًا»، الممولة من الولاية، والتي أجرت دراسات عائلية يوجينية في أكثر من عشرين مقاطعة، وكانت موطئًا للناشطين في حركة «الأطفال الأفضل» التي تشجع على الأمومة العلمية وتطهير الأطفال بوصفها طرقًا لتحسين الجنس البشري.

[/http://www.iupui.edu/~eugenics](http://www.iupui.edu/~eugenics)

99 «مسابقات الأطفال الأفضل»:

Laura L. Lovett, «Fitter Families for Future Firesides: Florence Sherbon and Popular Eugenics,» *Public Historian* 29, no. 3 (2007): 68-85

99 «عليكم أن تخصصوا 50 ٪ للوراثة»:

Charles Davenport to Mary T. Watts, June 17, 1922, Charles Davenport Papers, American Philosophical Society Archives, Philadelphia, PA. Also see Mary Watts, «Fitter Families for Future Firesides,» *Billboard* 35, no. 50 (December 15, 1923): 230-31.

99 ففي عام 1927 ، عُرض فيلم عنوانه «هل أنت صالح للزواج»:

Martin S. Pernick and Diane B. Paul, *The Black Stork: Eugenics and the Death of «Defective» Babies in American Medicine and Motion Pictures since 1915* (New York: Oxford University Press, 1996).

القسم الثاني: «في مجموع الأجزاء، لا وجود إلا للأجزاء»

101 «في مجموع الأجزاء، لا وجود إلا للأجزاء»:

On the Road» , (٢٠١١) , New York: Alfred A. Knopf) Wallace Stevens, The Collected Poems of Wallace Stevens
«Home», ٢٠٣-٤.

101 عندها قلت:

.ibid

- Thomas Hardy, *The Collected Poems of Thomas Hardy* (Ware, Hertfordshire, England: Wordsworth Poetry Library, 2002), «Heredity», 204–5.
- 106 عام 1907 ، عندما زار «ويليام بيتسون» الولايات المتحدة:
William Bateson, «Facts limiting the theory of heredity,» in *Proceedings of the Seventh International Congress of Zoology*, vol. 7 (Cambridge: Cambridge University Press Warehouse, 1912).
106 «مورغان أحقق»:
.Schwartz, *In Pursuit of the Gene*, 174
106 علماء بيولوجيا الخلية ينظرون؛ وعلماء الجينات يعدون:
آرثر كورنبرغ، في مقابلة مع الكاتب، 1993.
106 «إننا مهتمون بالوراثة لا كصيغة رياضية بالأساس»:
.Review: Mendelism up to date,» *Journal of Heredity* 7, no 1 (1916): 17–23
107 «والتر سوتون»، الذي نشأ قرويًا يجمع الجنادب:
David Ellyard, *Who Discovered What When* (Frenchs Forest, New South Wales, Australia: New Holland, 2005),
«Walter Sutton and Theodore Boveri: Where Are the Genes»?
107 في عام 1905 ، وباستخدام خلايا من دودة الدقيق:
Stephen G. Brush, «Nettie M. Stevens and the Discovery of Sex Determination by Chromosome,» *Isis* 69, no. 2 (1978): 162–72.
108 أطلق الطلاب على مختبره «غرفة الذباب»:
Ronald William Clark, *The Survival of Charles Darwin: A Biography of a Man and an Idea* (New York: Random House, 1984), 279
108 كان قد قام بزيارة لحديقة «هيغو دي فريز»:
.Russ Hodge, *Genetic Engineering: Manipulating the Mechanisms of Life* (New York: Facts On File, 2009), 42
109 بالنسبة لمورغان، كان هذا الارتباط الجيني يعني شيئًا واحدًا:
«Thomas Hunt Morgan, *The Mechanism of Mendelian Heredity* (New York: Holt, 1915), «Chapter 3: Linkage»
109 لا بد أن الجينات مرتبطة مادياً ببعضها البعض:
كان مورغان محظوظًا حطًا استثنائيًا في اختياره لذباب الفاكهة من أجل تجاربه، فالذباب يمتلك كروموسومات قليلة العدد بشكل غير مألوف- أربعة فقط. لو كانت للذباب كروموسومات متعددة، لكانت مهمة العثور على الارتباط أصعب كثيرًا.
110 بل شيئًا مادياً يسكن موقعًا محددًا:
Thomas Hunt Morgan, «The Relation of Genetics to Physiology and Medicine,» Nobel Lecture (June 4, 1934), in *Nobel Lectures, Physiology and Medicine, 1922–1941* (Amsterdam: Elsevier, 1965), 315
112 كانت قيصة روسيا، «ألكساندرا»:
Daniel L. Hartl and Elizabeth W. Jones, *Essential Genetics: A Genomics Perspective* (Boston: Jones and Bartlett, 2002), 96–97
113 «غريغوري راسبوتين»:
«Helen Rappaport, *Queen Victoria: A Biographical Companion* (Santa Barbara, CA: ABC-CLIO, 2003), «Hemophilia»
114 سُمم راسبوتين:
Andrew Cook, *To Kill Rasputin: The Life and Death of Grigori Rasputin* (Stroud, Gloucestershire: Tempus, 2005),
«The End of the Road».
114 وفي مساء 17 يوليو عام 1918 :
/Alexei Romanov,» *History of Russia*, <http://historyofrussia.org/alexei-romanov>

114 في عام 2007 ، نيش أحد علماء الآثار:

.DNA Testing Ends Mystery Surrounding Czar Nicholas II Children,» Los Angeles Times, March 11, 2009»

- 115 كل شيء تغيّر، تغيّر إلى الأبد:
(William Butler Yeats, Easter, 1916 (London: Privately printed by Clement Shorter, 1916
117 في عام 1909 ، دخل عالم رياضيات شاب:
Eric C. R. Reeve and Isobel Black, Encyclopedia of Genetics (London: Fitzroy Dearborn, 2001), «Darwin and Mendel
«United: The Contributions of Fisher, Haldane and Wright up to 1932
118 نشر فيشر في عام 1918 :
Ronald Fisher, «The Correlation between Relatives on the Supposition of Mendelian Inheritance,» Transactions of
.the Royal Society of Edinburgh 52 (1918): 399–433
119 سبق أن اقترح «هيغو دي فريز» أن الطفرات هي المسؤولة:
Hugo de Vries, The Mutation Theory; Experiments and Observations on the Origin of Species in the Vegetable
(Kingdom, trans. J. B. Farmer and A. D. Darbishire (Chicago: Open Court, 1909
119 في الثلاثينيات، عزم «ثيودوسيوس دوزانسكي»:
Robert E. Kohler, Lords of the Fly: Drosophila Genetics and the Experimental Life (Chicago: University of Chicago
«Press, 1994), «From Laboratory to Field: Evolutionary Genetics
119 ففي سبتمبر عام 1943 ، أطلق دوزانسكي:
Th. Dobzhansky, «Genetics of natural populations IX. Temporal changes in the composition of populations of
.Drosophila pseudoobscura,» Genetics 28, no. 2 (1943): 162
123 لقد استطاع دوزانسكي إثباتها تجريبياً:
تفاصيل تجارب دوزانسكي مأخوذة عن:
Theodosius Dobzhansky, «Genetics of natural populations XIV. A response of certain gene arrangements in the
third chromosome of Drosophila pseudoobscura to natural selection,» Genetics 32, no. 2 (1947): 142; and S.
Wright and T. Dobzhansky, «Genetics of natural populations; experimental reproduction of some of the changes
caused by natural selection in certain populations of Drosophila pseudoobscura,» Genetics 31 (March 1946): 125–
.56
وانظر أيضا:
T. Dobzhansky, Studies on Hybrid Sterility. II. Localization of Sterility Factors in Drosophila Pseudoobscura Hybrids.
.Genetics (March 1, 1936) vol 21, 113–135

حقائق ومصالحات

- 115 كل شيء تغير، تغير إلى الأبد:
(William Butler Yeats, Easter, 1916 (London: Privately printed by Clement Shorter, 1916
117 في عام 1909 ، دخل عالم رياضيات شاب:
Eric C. R. Reeve and Isobel Black, Encyclopedia of Genetics (London: Fitzroy Dearborn, 2001), «Darwin and Mendel
«United: The Contributions of Fisher, Haldane and Wright up to 1932
118 نشر فيشر في عام 1918 :
Ronald Fisher, «The Correlation between Relatives on the Supposition of Mendelian Inheritance,» Transactions of
.the Royal Society of Edinburgh 52 (1918): 399–433
119 سبق أن اقترح «هيغو دي فريز» أن الطفرات هي المسؤولة:
Hugo de Vries, The Mutation Theory; Experiments and Observations on the Origin of Species in the Vegetable
(Kingdom, trans. J. B. Farmer and A. D. Darbishire (Chicago: Open Court, 1909
119 في الثلاثينيات، عزم «ثيودوسيوس دوزانسكي»:
Robert E. Kohler, Lords of the Fly: Drosophila Genetics and the Experimental Life (Chicago: University of Chicago
«Press, 1994), «From Laboratory to Field: Evolutionary Genetics
119 ففي سبتمبر عام 1943 ، أطلق دوزانسكي:
Th. Dobzhansky, «Genetics of natural populations IX. Temporal changes in the composition of populations of
.Drosophila pseudoobscura,» Genetics 28, no. 2 (1943): 162
123 لقد استطاع دوزانسكي إثباتها تجريبياً:
تفاصيل تجارب دوزانسكي مأخوذة عن:
Theodosius Dobzhansky, «Genetics of natural populations XIV. A response of certain gene arrangements in the
third chromosome of Drosophila pseudoobscura to natural selection,» Genetics 32, no. 2 (1947): 142; and S.
Wright and T. Dobzhansky, «Genetics of natural populations; experimental reproduction of some of the changes
caused by natural selection in certain populations of Drosophila pseudoobscura,» Genetics 31 (March 1946): 125–
.56
وانظر أيضا:
T. Dobzhansky, Studies on Hybrid Sterility. II. Localization of Sterility Factors in Drosophila Pseudoobscura Hybrids.
.Genetics (March 1, 1936) vol 21, 113–135

التحوّل

- 126 إذا كنت تفضّل «حياة أكاديمية»: (H. J. Muller, «The call of biology,» AIBS Bulletin 3, no. 4 (1953).
كما تجد نسخة مشفوعة بملاحظات بخط اليد في:
<http://libgallery.cshl.edu/archive/files/c73e9703aa1b65ca3f4881b9a2465797.jpg>
126 إننا فعلاً لا نصدق:
Peter Pringle, The Murder of Nikolai Vavilov: The Story of Stalin's Persecution of One of the Great Scientists of the Twentieth Century (Simon & Schuster, 2008), 209
«التوليف العظيم»: 126
Ernst Mayr and William B. Provine, The Evolutionary Synthesis: Perspectives on the Unification of Biology (Cambridge, MA: Harvard University Press, 1980).
127 اكتشف التحوّل على يد عالم بكتيريا إنكليزي:
William K. Purves, Life, the Science of Biology (Sunderland, MA: Sinauer Associates, 2001), 214–15
128 أجرى غريفيث تجربة دسّنت:
Werner Karl Maas, Gene Action: A Historical Account (Oxford: Oxford University Press, 2001), 59–60
129 «الرجل الضئيل الذي... لم يكن يتكلم إلا همساً»:
Alvin Coburn to Joshua Lederberg, November 19, 1965, Rockefeller Archives, Sleepy Hollow, NY, <http://www.rockarch.org>.
129 نشر غريفيث بياناته:
Fred Griffith, «The significance of pneumococcal types,» Journal of Hygiene 27, no. 2 (1928): 113–59
130 في عام 1920، انتقل «هرمان مولر»:
Hermann J. Muller—biographical,» http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1946/muller-bio.html
130 عشرات من الطفرات، وربما مئات:
H. J. Muller, «Artificial transmutation of the gene,» Science 22 (July 1927): 84–87
131 في التصور الذي وضعه داروين:
James F. Crow and Seymour Abrahamson, «Seventy years ago: Mutation becomes experimental,» Genetics 147, no. 4 (1997): 1491
131 «ليس هناك وضع راهن ثابت في الطبيعة»:
Jack B. Bresler, Genetics and Society (Reading, MA: Addison-Wesley, 1973), 15
131 صدمه بوصفه جهداً خبيثاً فاسداً:
Kevles, In the Name of Eugenics, «A New Eugenics,» 251–68
132 وصادق الروائي والناشط الاجتماعي «ثيودور درايسر»:
Sam Kean, The Violinist's Thumb: And Other Lost Tales of Love, War, and Genius, as Written by Our Genetic Code (Boston: Little, Brown, 2012), 33
132 أجرى «مكتب التحقيقات الفيدرالية» FBI تحقيقاً في نشاطاته:
William DeJong-Lambert, The Cold War Politics of Genetic Research: An Introduction to the Lysenko Affair (Dordrecht: Springer, 2012), 30

Lebensunwertes Leben (حيوات غير جديرة أن تُعاش)

134 لقد أراد أن يكون إلهاً:

Robert Jay Lifton, *The Nazi Doctors: Medical Killing and the Psychology of Genocide* (New York: Basic Books, 2000), 359.

134 الشخص المعتل وراثيًا يكلف 50 ألف رايبخ مارك:

Susan Bachrach, «In the name of public health—Nazi racial hygiene,» *New England Journal of Medicine* 351 (2004): 417–19.

134 النازية، كما وصفها عالم البيولوجيا «فريتز لينز»:

.Erwin Baur, Eugen Fischer, and Fritz Lenz, *Human Heredity* (London: G. Allen & Unwin, 1931), 417.

هذه العبارة التي استخدمها أيضا هس، نائب هتلر، صاغها في الأصل «فريتز لينز» في سياق مراجعته لكتاب «كفاحي» Mein Kampf.

135 فقد نحت «ألفريد بلويتز»... تلك العبارة قبلها بزمن:

Alfred Ploetz. *Grundlinien Einer RassenHygiene* (Berlin: S. Fischer, 1895); and Sheila Faith Weiss, «The race hygiene movement in Germany,» *Osiris* 3 (1987): 193–236.

135 في عام 1914، كتب «هاينريش بول»:

.Heinrich Poll, «Über Vererbung beim Menschen,» *Die Grenzboten* 73 (1914): 308.

135 «معهد القيصر فيلهلم للأنتروبولوجيا»:

Robert Wald Sussman, *The Myth of Race: The Troubling Persistence of an Unscientific Idea* (Cambridge, MA: Harvard University Press, 2014), «Funding of the Nazis by American Institutes and Businesses,» 138.

136 عندما كان هتلر مسجونًا في العشرينيات:

Harold Koenig, Dana King, and Verna B. Carson, *Handbook of Religion and Health* (Oxford: Oxford University Press, 2012), 294.

136 «قانون التعقيم»:

US Chief Counsel for the Prosecution of Axis Criminality, *Nazi Conspiracy and Aggression*, vol. 5 (Washington, DC: US Government Printing Office, 1946), document 3067-PS, 880–83 (English translation accredited to Nuremberg (staff; edited by GHI staff).

136 أفلام مثل Das Erbe

Nazi Propaganda: Racial Science,» USHMM Collections Search,» <http://collections.ushmm.org/search/catalog/fv3857>.

134 و Erbkrank

Rassenpolitisches Amt der NSDAP—Erbkrank,» Internet Archive, <https://archive.org/details/1936—1936>» .Rassenpolitisches-Amt-der-NSDAP-Erbkrank

136 فيلم «أوليمبيا» Olympia للمخرجة «ليبي ريفنشتال»:

إنتاج عام 1936.

136 في نوفمبر عام 1933:

.Holocaust timeline,» History Place, <http://www.historyplace.com/worldwar2/holocaust/timeline.html>»

137 وفي أكتوبر عام 1935، سعت «قوانين نورمبرغ»:

Key dates: Nazi racial policy, 1935,» US Holocaust Memorial Museum,» <http://www.ushmm.org/outreach/en/article.php?ModuleId=10007696>.

137 بحلول عام 1934، كان نحو خمسة آلاف من البالغين:

Forced sterilization,» US Holocaust Memorial Museum, <http://www.ushmm.org/learn/students/learning-»> .materials-and-resources /mentally-and-physically-handicapped-victims-of-the-nazi-era/forced-sterilization

137 لكي يسمح لهما بقتل طفلهما، «غيرهارد» بداعي الرحمة:

- Christopher R. Browning and Jürgen Matthäus, *The Origins of the Final Solution: The Evolution of Nazi Jewish Policy, September 1939– March 1942* (Lincoln: University of Nebraska, 2004), «Killing the Handicapped 138 وبمعاونة «كارل برانت»:»
- Ulf Schmidt, *Karl Brandt: The Nazi Doctor, Medicine, and Power in the Third Reich* (London: Hambledon Continuum, 2007).
138 رقم 4 شارع «تيرجارتنشتراسه» في برلين:
- Götz Aly, Peter Chroust, and Christian Pross, *Cleansing the Fatherland*, trans. Belinda Cooper (Baltimore: Johns Hopkins University Press, 1994), «Chapter 2: Medicine against the Useless».
- 139 وأنجز «قانون التعقيم» نحو أربعمئة ألف عملية:
Roderick Stackelberg, *The Routledge Companion to Nazi Germany* (New York: Routledge, 2007), 303
139 «نفاهة الشر»:»
- (Hannah Arendt, *Eichmann in Jerusalem: A Report on the Banality of Evil* (New York: Viking, 1963)
139 في أطروحة متهافنة بعنوان:
- (Otmar Verschuer and Charles E. Weber, *Racial Biology of the Jews* (Reedy, WV: Liberty Bell Publishing, 1983)
140 جاؤوا أولاً للاشتراكين:
- J. Simkins, «Martin Niemoeller,» Spartacus Educational Publishers, 2012, www.spartacus.schoolnet.co.uk/GERniemoller.htm
141 «تروفيم ليسينكو»:»
- Jacob Darwin Hamblin, *Science in the Early Twentieth Century: An Encyclopedia* (Santa Barbara, CA: ABC-CLIO, 2005), «Trofim Lysenko,» 188–89
141 «يعطي المرء إحساسًا بألم الأسنان»:»
- David Joravsky, *The Lysenko Affair* (Chicago: University of Chicago Press, 2010), 59. Also see Zhores A. Medvedev, *The Rise and Fall of T. D. Lysenko*, trans. I. Michael Lerner (New York: Columbia University Press, 1969), 11–16
141 وودفع بأن الجين شيء «اخترعه علماء الجينات»:»
- T. Lysenko, *Agrobiologia*, 6th ed. (Moscow: Selkhozgiz, 1952), 602–6
142 أطاح ليسينكو بمنتقديه، في عام 1940 :
- Trofim Denisovich Lysenko,» Encyclopaedia Britannica Online, <http://www.britannica.com/biography/Trofim-Denisovich-Lysenko>
142 «لم أعد الآن إلا قطعة من الروث»:»
- Pringle, *Murder of Nikolai Vavilov*, 278
142 وتوفي بعدها ببضعة أسابيع:
- كذلك أعتقل عدد من زملاء فافيلوف، من بينهم «كاريتشينكو»، و«غوفوروف»، و«ليفيتسكي»، و«كوفاليف»، و«فلايكسبرغر». وقد أدى نفوذ «ليسينكو» إلى إفراغ الحياة الأكاديمية السوفييتية فعليًا من كل علماء الجينات. وسوف يظل علم البيولوجيا في الاتحاد السوفييتي أعرج لعقود.
143 فبعد أن نحت غالتون عبارة:
- James Tabery, *Beyond Versus: The Struggle to Understand the Interaction of Nature and Nurture* (Cambridge, MA: MIT Press, 2014), 2
143 في عام 1924، اقترح «هرمان فيرنر سيمنز»:»
- Hans-Walter Schmuhl, *The Kaiser Wilhelm Institute for Anthropology, Human Heredity, and Eugenics, 1927–1945: Crossing Boundaries* (Dordrecht: Springer, 2008), «Twin Research 144 بين عامي 1943 و 1945، تعرّض أكثر من ألف من التوائم:
(Gerald L. Posner and John Ware, Mengele: The Complete Story (New York: McGraw-Hill, 1986)
145 «كنا دائمًا نجلس معًا - ودائمًا عرايا»:»

.Lifton, Nazi Doctors, 349

146 ففي أبريل عام 1933 ، جرى بغتة إجلاء الأسانذة اليهود عن مواقعهم:

Wolfgang Benz and Thomas Dunlap, A Concise History of the Third Reich (Berkeley: University of California Press, 2006), 142

146 «رَيِّما أفسد هتلر الآفاق البعيدة للعلم الألماني»:

.George Orwell, In Front of Your Nose, 1946–1950, ed. Sonia Orwell and Ian Angus (Boston: D. R. Godine, 2000), 11

147 نشرت محاضرتة لاحقًا في كتاب «ما الحياة؟»:

Erwin Schrödinger, What Is Life?: The Physical Aspect of the Living Cell (Cambridge: Cambridge University Press, 1945).

«ذلك الجزيء الغبي»

- 148 إيالك وإن تستهين بقوة... الغباء:
.Walter W. Moore Jr., Wise Sayings: For Your Thoughtful Consideration (Bloomington, IN: AuthorHouse, 2012), 89
148 كان «الفيس»:
The Oswald T. Avery Collection: Biographical information,» National Institutes of Health,»
.http://profiles.nlm.nih.gov/ps/retrieve/Narrative/CC/p-nid/35
149 لم يعرف أحد أو يفهم التركيب الكيميائي:
.Robert C. Olby, The Path to the Double Helix: The Discovery of DNA (New York: Dover Publications, 1994), 107
149 اكتشف عالم الكيمياء البيولوجية السويسري «فريدريش ميشر»:
.George P. Sakalosky, Notio Nova: A New Idea (Pittsburgh, PA: Dorrance, 2014), 58
150 كان التركيب الكيميائي البسيط على نحو هنلي:
.Olby, Path to the Double Helix, 89
150 «الجزيء الغبي»:
Garland Allen and Roy M. MacLeod, eds., Science, History and Social Activism: A Tribute to Everett Mendelsohn,
.vol. 228 (Dordrecht: Springer Science & Business Media, 2013), 92
151 «مادة داعمة ومحددة للشكل»:
.Olby, Path to the Double Helix, 107
152 «البحر البدائي»:
Richard Preston, Panic in Level 4: Cannibals, Killer Viruses, and Other Journeys to the Edge of Science (New York:
.Random House, 2009), 96
152 «من كان يتخيل ذلك؟»:
Letter from Oswald T. Avery to Roy Avery, May 26, 1943, Oswald T. Avery Papers, Tennessee State Library and
.Archives
152 أراد إفري أن يتأكد أكثر:
Maclyn McCarty, The Transforming Principle: Discovering That Genes Are Made of DNA (New York: W. W. Norton,
.1985), 159
152 «القماشة التي نُقص منها الجينات»:
.Lyon and Gornor, Altered Fates, 42
152 نُشرت ورقة «أوزوالد إفري» عن الدنا:
O. T. Avery, Colin M. MacLeod, and Maclyn McCarty, «Studies on the chemical nature of the substance inducing
transformation of pneumococcal types: Induction of transformation by a deoxyribonucleic acid fraction isolated
.from pneumococcus type III,» Journal of Experimental Medicine 79, no. 2 (1944): 137–58
153 في ذلك العام، قُتل عدد يقدر بـ 450 ألفاً بالغاز:
US Holocaust Memorial Museum, «Introduction to the Holocaust,» Holocaust Encyclopedia,
.http://www.ushmm.org/wlc/en/article.php?ModuleId=10005143
153 في أوائل ربيع عام 1945:
.ibid
153 «مكتب السجل البيوجيني»:
Steven A. Farber, «U.S. scientists' role in the eugenics movement (1907–1939): A contemporary biologist's
.perspective,» Zebrafish 5, no. 4 (2008): 243–45

«الأجسام البيولوجية المهمة تأتي في أزواج»

- 154 لا يمكن للمرء أن يكون عالمًا ناجحًا:
James D. Watson, The Double Helix: A Personal Account of the Discovery of the Structure of DNA (London: Weidenfeld & Nicolson, 1981), 13
154 الجزئي هو الفاتن، لا العلماء:
.Francis Crick, What Mad Pursuit: A Personal View of Scientific Discovery (New York: Basic Books, 1988), 67
154 العلم - مثل الرياضة - يفسد:
.Donald W. Braben, Pioneering Research: A Risk Worth Taking (Hoboken, NJ: John Wiley & Sons, 2004), 85
155 من بين أول المتحوّلين إلى ديانة الدنا:
Maurice Wilkins, Maurice Wilkins: The Third Man of the Double Helix: An Autobiography (Oxford: Oxford University Press, 2003).
155 «إيرنست رذرفورد»:
(Richard Reeves, A Force of Nature: The Frontier Genius of Ernest Rutherford (New York: W. W. Norton, 2008).
155 «ما الحياة إلا... حدث كيميائي»:
Arthur M. Silverstein, Paul Ehrlich's Receptor Immunology: The Magnificent Obsession (San Diego, CA: Academic, 2002), 2
158 عثر ويلكنز على آلة تحييد أشعة سينتية:
Maurice Wilkins, correspondence with Raymond Gosling on the early days of DNA research at King's College, 1976, Maurice Wilkins Papers, King's College London Archives
159 كما سيصفها لاحقًا أحد أصدقاء فرانكلين:
Letter of June 12, 1985, notes on Rosalind Franklin, Maurice Wilkins Papers, no. ad92d68f-4071-4415-8df2-dcfe041171fd
159 لكنّ العلاقة ما لبثت أن تحوّلت إلى عداوة جليدية صريحة:
Daniel M. Fox, Marcia Meldrum, and Ira Rezak, Nobel Laureates in Medicine or Physiology: A Biographical Dictionary (New York: Garland, 1990), 575
160 «إنها تنجح كثيرًا، ولا تنجح في أن تعقري»:
James D. Watson, The Annotated and Illustrated Double Helix, ed. Alexander Gann and J. A. Witkowski (New York: Simon & Schuster, 2012), letter to Crick, 151
160 «الآن ها هي تحاول إغراقي»:
.Brenda Maddox, Rosalind Franklin: The Dark Lady of DNA (New York: HarperCollins, 2002), 164
160 كانت فرانكلين تجد معظم زملائها من الرجال «منقّرين على نحو شديد»:
.Watson, Annotated and Illustrated Double Helix, letter from Rosalind Franklin to Anne Sayre, March 1, 1952, 67
160 لم يكن ما ينهكها هو التحيز الجنسي فحسب:
لم يعتقد كريك قط أن فرانكلين تأثرت بأي تحيز جنسي. على خلاف واطسن، الذي كتب في نهاية المطاف موجزًا كريمًا لمنجز فرانكلين يلقي الضوء على الشدائد التي واجهتها كعالمة، أكد كريك أن فرانكلين لم تتأثر بالأجواء في جامعة كينغ. وسوف تصبح فرانكلين وكريك صديقين مقرّبين في النهاية في أواخر الخمسينيات؛ وقد وقف كريك وزوجته إلى جوار فرانكلين أثناء مرضها الطويل وفي الشهور التي سبقت وفاتها. ويمكن مراجعة مسألة غرام كريك بفرانكلين في كتاب:
.Crick, What Mad Pursuit, 82–85
160 «ماري كوري» الحادة الانفعالية:
years ago: Marie Curie wins 2nd Nobel Prize,» Scientific American, October 28, 2011, 100»
./http://www.scientificamerican.com/article/curie-marie-sklodowska-greatest-woman-scientist
160 و«دوروثي هودجكن»، الوقور الأثيرية:

- Dorothy Crowfoot Hodgkin—biographical,» Nobelprize.org,»
[.http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/chemistry/laureates/1964/hodgkin-bio.html](http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/chemistry/laureates/1964/hodgkin-bio.html)
 160 «رَبَّةٌ منزل أليفة المظهر»:
- .Athene Donald, «Dorothy Hodgkin and the year of crystallography,» Guardian, January 14, 2014
 161 جهاز عبقري يطلق فقاعات من الهيدروجين:
- The DNA riddle: King's College, London, 1951–1953,» Rosalind Franklin Papers,»
[.http://profiles.nlm.nih.gov/ps/retrieve/Narrative/KR/p-nid/187](http://profiles.nlm.nih.gov/ps/retrieve/Narrative/KR/p-nid/187)
 161 «ج. د. برنال», عالم تصوير البلورات:
 J. D. Bernal, «Dr. Rosalind E. Franklin,» Nature 182 (1958): 154
 161 «ذيل قميصه يتطاير، وركبته في الهواء»:
- Max F. Perutz, I Wish I'd Made You Angry Earlier: Essays on Science, Scientists, and Humanity (Cold Spring Harbor, NY: Cold Spring Harbor Laboratory Press, 1998), 70
 161 ولم يبد ويلكنز كثيرًا من الحماس للصورة الغبشاء:
- .Watson Fuller, «For and against the helix,» Maurice Wilkins Papers, no. 00c0a9ed-e951-4761-955c-7490e0474575
 161 «قبل محاضرة موريس»:
 .Watson, Double Helix, 23
 161 «موريس كان إنكليزيًا»:
[.http://profiles.nlm.nih.gov/ps/access/SCBBKH.pdf](http://profiles.nlm.nih.gov/ps/access/SCBBKH.pdf)
 162 لم يكن واطسن يعرف «أي شيء عن تقنية حيود الأشعة السينية»:
 .Watson, Double Helix, 22
 162 «خبية تامة»:
 .Ibid., 18
 162 «لم أنزعج لكوني عاجزًا عن تأويلها»:
 .Ibid., 24
 162 انتقل واطسن إلى كيمبريدج حُبًا في صورة فوتوغرافية:
 رسميًا، انتقل واطسن إلى كيمبريدج لمساعدة بيروترز وعالم آخر، هو «جون كيندرو»، في عملهما على بروتين يسمى «ميوغلوبين». بعدها حول واطسن إلى دراسة بنية فيروس يسمى «فيروس فسيفساء التبغ»، أو TMV. لكنه اهتمامه الأكبر، بلا جدال، كان الدنا، وسرعان ما انصرف عن كل تلك المشروعات للتركيز على الدنا.
 .Watson, Annotated and Illustrated Double Helix, 127
 162 «تميّز بغرور الشباب»:
 .Crick, What Mad Pursuit, 64
 162 «المشكلة هي، كما ترين»:
 .Watson, Annotated and Illustrated Double Helix, 107
 164 نُشرت ورقة بولينغ البارزة:
 L. Pauling, R. B. Corey, and H. R. Branson, «The structure of proteins: Two hydrogen-bonded helical configurations of the polypeptide chain,» Proceedings of the National Academy of Sciences 37, no. 4 (1951): 205–11
 164 «نتاج للحدس، لا نتيجة للمنطق»:
 .Watson, Annotated and Illustrated Double Helix, 44
 164 «مثل محاولة تحديد بنية البيانو»:
[.http://www.diracdelta.co.uk/science/source/c/r/crick%20francis/source.html#.Vh8XlaJeGKI](http://www.diracdelta.co.uk/science/source/c/r/crick%20francis/source.html#.Vh8XlaJeGKI)
 164 البيانات التجريبية سوف تولّد النماذج:
 .Crick, What Mad Pursuit, 100–103
 كان كريك دائم الإصرار على أن فرانكلين فهمت تمامًا أهمية بناء نموذج.

- 165 «كيف تجرؤ على تفسير بياناتي لي؟»: .Victor K. McElheny, Watson and DNA: Making a Scientific Revolution (Cambridge, MA: Perseus, 2003), 38
- 165 «لولب كبير ذي سلاسل متعدّدة»: Alistair Moffat, The British: A Genetic Journey (Edinburgh: Birlinn, 2014); and from Rosalind Franklin's laboratory notebooks, dated 1951
- 166 «بدت بيانات الأشعة السينية من على السطح»: .Watson, Annotated and Illustrated Double Helix, 73
- 166 «مقارنتها بالقياسات الكمية لروزي»: .Ibid.
- 166 استقلّ ويلكنز، وفرانكلين، وتلميذها «راي غوسلينغ»: رافقهم أيضا في تلك الزيارة كل من «بل سيدز» و«بروس فريزر».
- 167 وكما تدكّر غوسلينغ: .Watson, Annotated and Illustrated Double Helix, 91
- 167 «لم يعد في مزاج الأستاذ الواصل»: .Ibid., 92
- 167 في الأسابيع الأولى من يناير عام 1953 : Linus Pauling and Robert B. Corey, «A proposed structure for the nucleic acids,» Proceedings of the National Academy of Sciences 39, no. 2 (1953): 84–97
- 169 «صورة رطبة جيدة ج.ج.»: <http://profiles.nlm.nih.gov/ps/access/KRBBJF.pdf>
- 169 «الأجسام البيولوجية المهمة تأتي في أزواج»: .Watson, Double Helix, 184
- 171 سوف يكتب لاحقا مدافعا عن نفسه: .Anne Sayre, Rosalind Franklin & DNA (New York: W. W. Norton, 1975), 152
- 171 «أدركت فجأة أن مزدوج الأدينين ثايمين»: .Watson, Annotated and Illustrated Double Helix, 207
- 171 «عندما رأيت فرانسيس»: .Ibid., 208
- 171 طار كريك «إلى حانة العقاب»: .Ibid., 209
- 172 «إننا نراه كلولب مزدوج بدين»: John Sulston and Georgina Ferry, The Common Thread: A Story of Science, Politics, Ethics, and the Human Genome (Washington, DC: Joseph Henry Press, 2002), 3
- 173 جاء «موريس ويلكنز» لإلقاء نظرة: كان ذلك على الأرجح في 11 أو 12 مايو عام 1953. وقد أخبر «كريك» «دلبروك» بأمر النموذج يوم الخميس 12 مارس. انظر أيضًا: Watson Fuller, «Who said helix?» with related papers, Maurice Wilkins Papers, no. c065700f-b6d9-46cf-902a-b4f8e078338a
- 173 «كان النموذج منتصبًا عاليًا»: .June 13, 1996, Maurice Wilkins Papers
- 173 «أظن أننا محتالان»: Letter from Maurice Wilkins to Francis Crick, March 18, 1953, Wellcome Library, Letter Reference no. 62b87535-040a-448c-9b73 -ff3a3767db91. <http://wellcomelibrary.org/player/b20047198#?asi=0&ai=0&z=0.12>
- .15%2C0.2046%2C0.5569%2C0.3498

173 «أنا أحب الفكرة»:

.Fuller, «Who said helix?» with related papers

174 «كانت وضعيّة العمود الفقري»:

.Watson, Annotated and Illustrated Double Helix, 222

174 في 25 أبريل عام 1953 ، نشر واطسن وكريك ورقتهما:

J. D. Watson and F. H. C. Crick, «Molecular structure of nucleic acids: A structure for deoxyribose nucleic acid,»

.Nature 171 (1953): 737–38

175 «أصبح من الضروري السعي لحلّ اللغز التالي»:

Fuller, «Who said helix?» with related papers.

«ذلك المراوغ اللعين»

- 177 في جزيء البروتين، ابتكرت الطبيعة:
Francis H. C. Crick (1916–2004) sets out the agenda of molecular biology,» Genome News Network, :1957»
.http://www.genomenewsnetwork.org/resources/timeline/1957_Crick.php
: 1941 في عام 177
- George W. Beadle (1903–1989) and Edward L. Tatum (1909–1975) show how genes direct the synthesis of :1941»
enzymes that control metabolic processes,» Genome News Network,
.http://www.genomenewsnetwork.org/resources/timeline/1941_Beadle_Tatum.php
178 طالبًا لدى توماس مورغان:
- Edward B. Lewis, «Thomas Hunt Morgan and his legacy,» Nobelprize.org,
.http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1933/morgan-article.html
: «عمل الجين» 178
- Frank Moore Colby et al., The New International Year Book: A Compendium of the World's Progress, 1907–1965
(New York: Dodd, Mead, 1908), 786
179 كتب بيدل سنة 1945 يقول:
- .George Beadle, «Genetics and metabolism in Neurospora,» Physiological reviews 25, no. 4 (1945): 643–63
180 «على مدار أكثر من عام»:
- .James D. Watson, Genes, Girls, and Gamow: After the Double Helix (New York: Alfred A. Knopf, 2002), 31
180 «أنا لعب بجزيئات عضوية معقدة»:
.http://scarc.library.oregonstate.edu/coll/pauling/dna/corr/sci9.001.43-gamow-lp-19531022-transcript.html
180 أطلق غاموف على النادي اسم «نادي ربطات عنق الرنا»:
- .Ted Everson, The Gene: A Historical Perspective (Westport, CT: Greenwood, 2007), 89–91
180 «كان أشبه بوجود أثيري»:
- Francis Crick, George Gamow, and the RNA Tie Club,» Web of Stories.»
.http://www.webofstories.com/play/francis.crick/84
180 «افعل أو مُت، أو لا تحاول»:
- Sam Kean, The Violinist's Thumb: And Other Lost Tales of Love, War, and Genius, as Written by Our Genetic Code
(New York: Little, Brown, 2012).
181 كان يلزم لترجمة الدنا إلى بروتينات:
كذلك اقترح كل من «آرثر باردي» و«مونيك ريلي» تنويعاً على تلك الفكرة.
181 «أهو في الجنة، أهو في الجحيم؟»:
- .Cynthia Brantley Johnson, The Scarlet Pimpernel (Simon & Schuster, 2004), 124
182 «إنه المغنيسيوم، إنه المغنيسيوم»:
- Albert Lasker Award for Special Achievement in Medical Science: Sydney Brenner,» Lasker Foundation,»
.http://www.laskerfoundation.org/awards/2000special.htm
182 مثلما الحال في الدنا، تُبنى جزيئات الرنا:
كان عالمان آخريان، هما «إليوت فولكين» و«لازورس أستراتشان»، قد اقترحا وسيطاً من الرنا للجينات عام 1956. والورقتان البارزتان اللتان نشرتهما
مجموعة برينر/جاكوب ومجموعة واطسن/غلبرت عام 1961 هما:
- F. Gros et al., «Unstable ribonucleic acid revealed by pulse labeling of Escherichia coli,» Nature 190 (May 13, 1960):
581–85; and S. Brenner, F. Jacob, and M. Meselson, «An unstable intermediate carrying information from genes to
.ribosomes for protein synthesis,» Nature 190 (May 13, 1960): 576–81
183 «الأرجح أن التتابع الدقيق للقواعد»:

J. D. Watson and F. H. C. Crick, «Genetical implications of the structure of deoxyribonucleic acid,» Nature 171, no. 4361 (1953): 965

186 في عام 1904، ظهرت صورة وحيدة:

David P. Steensma, Robert A. Kyle, and Marc A. Shampo, «Walter Clement Noel—first patient described with sickle (cell disease,» Mayo Clinic Proceedings 85, no. 10 (2010)

187 بينما كان يعمل مع «هارفي إيتانو»:

Key participants: Harvey A. Itano,» It's in the Blood! A Documentary History of Linus Pauling, Hemoglobin, and» Sickle Cell Anemia, <http://scarc.library.oregonstate.edu/coll/pauling/blood/people/itano.html>

التنظيم، النسخ، إعادة التوليف

189 لا بد من اكتشاف سبب هذا الصداق:

Quoted in Sean Carroll, *Brave Genius: A Scientist, a Philosopher, and Their Daring Adventures from the French Resistance to the Nobel Prize* (New York: Crown, 2013), 133

190 «تصبح الخصائص المضمرة في الجينات»:

Thomas Hunt Morgan, «The relation of genetics to physiology and medicine,» *Scientific Monthly* 41, no. 1 (1935): 315

190 «جاك مونو»، عالم البيولوجيا الفرنسي:

Agnes Ullmann, «Jacques Monod, 1910–1976: His life, his work and his commitments,» *Research in Microbiology* 161, no. 2 (2010): 68–73

194 نشر باردي، وجاكوب، ومونو دراستهم المشهودة:

Arthur B. Pardee, François Jacob, and Jacques Monod, «The genetic control and cytoplasmic expression of 'inducibility' in the synthesis of β -galactosidase by *E. coli*,» *Journal of Molecular Biology* 1, no. 2 (1959): 165–78

196 وخلص مونو وجاكوب إلى أن «الجينوم يحتوي»:

François Jacob and Jacques Monod, «Genetic regulatory mechanisms in the synthesis of proteins,» *Journal of Molecular Biology* 3, no. 3 (1961): 318–56

197 في الجملة الأخيرة من الورقة المنشورة سنة 1953 :

738 .Watson and Crick, «Molecular structure of nucleic acids,»

197 أطلق على هذا المستحضر اسم «دنا بوليميريز»:

.Arthur Kornberg, «Biologic synthesis of deoxyribonucleic acid,» *Science* 131, no. 3412 (1960): 1503–8

197 «قبل خمس سنوات»:

.Ibid

من الجين إلى التكوين

- 203 في البدء، كانت البساطة:
.Richard Dawkins, *The Selfish Gene* (Oxford: Oxford University Press, 1989), 12
203 ألسْتُ ذباباً مثلك؟
.Nicholas Marsh, *William Blake: The Poems* (Houndmills, Basingstoke, England: Palgrave, 2001), 56
204 درّس لويس الطافرات:
كثير من هذه الطافرات خُلقت أولاً على يد «ألفريد ستورتيڤنت» و«كالڤن بريدجز». وبالإمكان الرجوع إلى تفاصيل هذه الطافرات والجينات ذات الصلة في المحاضرة التي ألقاها «إد لويس» بمناسبة حصوله على جائزة نوبل في 8 ديسمبر 1995.
208 «أهي الخطيئة ما يجعل الدودة شرنقة»:
.Friedrich Max Müller, *Memories: A Story of German Love* (Chicago: A. C. McClurg, 1902), 20
208 في كتاب الأطفال الكلاسيكي:
(Leo Lionni, *Inch by Inch* (New York: I. Obolensky, 1960
209 «نقترح أنّ نقوم بتعيين كل خلية من خلايا الدودة»:
James F. Crow and W. F. Dove, *Perspectives on Genetics: Anecdotal, Historical, and Critical Commentaries*, 1987–
1998 (Madison: University of Wisconsin Press, 2000), 176
209 «مثل مشاهدة سلطانية بها المئات من حبات العنب»:
.Robert Horvitz, author interview, 2012
210 «ليس هناك تاريخ»:
Ralph Waldo Emerson, *The Journals and Miscellaneous Notebooks of Ralph Waldo Emerson*, vol. 7, ed. William H.
Gilman (Cambridge, MA: Belknap Press of Harvard University Press, 1960), 202
211 لقد اختفت 131 خلية إضافية بطريقة ما:
Ning Yang and Ing Swie Goping, *Apoptosis* (San Rafael, CA: Morgan & Claypool Life Sciences, 2013), «C. elegans and
«Discovery of the Caspases
211 أطلق عليها اسم «الاستماتة»:
John F. R. Kerr, Andrew H. Wyllie, and Alastair R. Currie, «Apoptosis: A basic biological phenomenon with wide-
ranging implications in tissue kinetics,» *British Journal of Cancer* 26, no. 4 (1972): 239
212 وفي طافرة أخرى، عجزت الطافرة عن إزالة الخلايا الميتة:
أول من حدد هذه الطافرة كان «إد هجكوك»، حسبما ذكر «روبرت هورفتز» في مقابلة مع الكاتب، 2013.
213 اكتشف هورفتز وسولستن خلايا عارضة في الدودة:
J. E. Sulston and H. R. Horvitz, «Post-embryonic cell lineages of the nematode, *Caenorhabditis elegans*,»
Developmental Biology 56. no. 1 (March 1977): 110–56. Also see Judith Kimble and David Hirsh, «The
postembryonic cell lineages of the hermaphrodite and male gonads in *Caenorhabditis elegans*,» *Developmental
Biology* 70, no. 2 (1979): 396–417
213 لكن حتى الالتباس الطبيعي:
Judith Kimble, «Alterations in cell lineage following laser ablation of cells in the somatic gonad of *Caenorhabditis
elegans*,» *Developmental Biology* 87, no. 2 (1981): 286–300
213 الطريقة البريطانية، كما كتب بريتر:
W. J. Gehring, *Master Control Genes in Development and Evolution: The Homeobox Story* (New Haven, CT: Yale
University Press, 1998), 56
213 للشروع في دراسة تأثير الاضطراب الحاد على أقدار الخلايا:
هذه الطريقة ظهرت بزيادة كل من «جون وايت» و«جون سولستن»، كما ذكر «روبرت هورفتز» في مقابلة مع الكاتب، 2013.
214 بحد وصف أحد العلماء:

Gary F. Marcus, *The Birth of the Mind: How a Tiny Number of Genes Creates the Complexities of Human Thought* (New York: Basic Books, 2004), «Chapter 4: Aristotle's Impetus»
214 استخدم عالم الجينات «أنطوان دانشان»:
(Antoine Danchin, *The Delphic Boat: What Genomes Tell Us* (Cambridge, MA: Harvard University Press, 2002)
215 يقول دوكينز: إن بعض الجينات تتصرف مثل مخططات حقيقية:
Richard Dawkins, *A Devil's Chaplain: Reflections on Hope, Lies, Science, and Love* (Boston: Houghton Mifflin, 2003),
.105

القسم الثالث: «أحلام علماء الجينات»

219 يعتمد التقدّم في العلم على التقنيات الجديدة:

Sydney Brenner, «Life sentences: Detective Rummage investigates,» Scientist—the Newspaper for the Science Professional 16, no. 16 (2002): 15

219 إذا كنا محقّين... فمن الممكن إحداث تغييرات:

DNA as the 'stuff of genes': The discovery of the transforming principle, 1940–1944,» Oswald T. Avery Collection,» .National Institutes of Health, <http://profiles.nlm.nih.gov/ps/retrieve/Narrative/CC/p-nid/157>

«العبور»

- 221 درس بريغ الكيمياء البيولوجية في البداية:
تفاصيل التعليم الذي تلقاه «بول بيرغ» والإجازة السببية مستمدة من مقابلة أجراها الكاتب مع «بول بيرغ» سنة 2013، وأيضًا من:
./The Paul Berg Papers,» Profiles in Science, National Library of Medicine, <http://profiles.nlm.nih.gov/CD>
- 222 «خبر سيئ ملفوف في غلاف بروتيني»:
M. B. Oldstone, «Rous-Whipple Award Lecture. Viruses and diseases of the twenty-first century,» American Journal
.of Pathology 143, no. 5 (1993): 1241
222 تعلم بيرغ أن SV40 ، بخلاف الكثير من الفيروسات:
David A. Jackson, Robert H. Symons, and Paul Berg, «Biochemical method for inserting new genetic information
into DNA of simian virus 40: circular SV40 DNA molecules containing lambda phage genes and the galactose
.operon of Escherichia coli,» Proceedings of the National Academy of Sciences 69, no. 10 (1972): 2904–09
223 كان «بيتر لوبان»، طالب الدراسات العليا:
P. E. Lobban, «The generation of transducing phage in vitro,» (essay for third PhD examination, Stanford University,
. (November 6, 1969
224 عندما غلى إفري الدنيا في محلول:
Oswald T. Avery, Colin M. MacLeod, and Maclyn McCarty. «Studies on the chemical nature of the substance
inducing transformation of pneumococcal types: Induction of transformation by a desoxyribonucleic acid fraction
.isolated from pneumococcus type III,» Journal of Experimental Medicine 79, no. 2 (1944): 137–58
225 «لم يكن أي من تلك الإجراءات»:
P. Berg and J. E. Mertz, «Personal reflections on the origins and emergence of recombinant DNA technology,»
.Genetics 184, no. 1 (2010): 9–17, doi:10.1534/genetics.109.112144
226 في شتاء عام 1970 ، بدأ بيرغ و «دافيد جاكسون»:
Jackson, Symons, and Berg, «Biochemical method for inserting new genetic information into DNA of simian virus
.40,» Proceedings of the National Academy of Sciences 69, no. 10 (1972): 2904–09
228 في يونيو عام 1971 ، سافرت ميترز من ستانفورد:
.Kathi E. Hanna, ed., Biomedical politics (Washington, DC: National Academies Press, 1991), 266
228 «تستطيع إيقاف شطر الذرة»:
.Erwin Chargaff, «On the dangers of genetic meddling,» Science 192, no. 4243 (1976): 938
229 «كانت ردّة فعلي الأولى: هذا عبث»:
Reaction to Outrage over Recombinant DNA, Paul Berg.» DNA Learning Center,»
.doi:https://www.dnalc.org/view/15017-Reaction -to-outrage-over-recombinant-DNA-Paul-Berg.html
229 عرض دولبيكو أن يشرب SV40 ليثبت:
Shane Crotty, Ahead of the Curve: David Baltimore’s Life in Science (Berkeley: University of California Press, 2001),
.95
229 «في الحقيقة، كنت أعرف أن الخطر صغير»:
«بول بيرغ»، في مقابلة مع الكاتب، 2013.
229 «لقد جعلت جانيت تلك العملية أكثر كفاءة»:
المقابلة سالفة الذكر.
230 كان بوير قد وصل إلى «سان فرانسيسكو» في صيف عام 1966:
تفاصيل قصة بوير وكوهن مأخوذة من المصادر التالية:
John Archibald, One Plus One Equals One: Symbiosis and the Evolution of Complex Life (Oxford: Oxford University
Press, 2014). Also see Stanley N. Cohen et al., «Construction of biologically functional bacterial plasmids in vitro,»

.Proceedings of the National Academy of Sciences 70, no. 11 (1973): 3240–44

230 في وقت متأخر من ذلك المساء:

تفاصيل هذا الجزء مأخوذة من مصادر عدة، من بينها:

Stanley Falkow, «I'll Have the Chopped Liver Please, Or How I Learned to Love the Clone,» ASM News 67, no. 11

(2001); Paul Berg, author interview, 2015; Jane Gitschier, «Wonderful life: An interview with Herb Boyer,» PLOS

.(Genetics (September 25, 2009

الموسيقى الجديدة

- 234 كلّ جيل يحتاج إلى موسيقى جديدة:
.Crick, What Mad Pursuit, 74
234 الناس الآن يصنعون الموسيقى من كل شيء:
.Richard Powers, Orfeo: A Novel (New York: W. W. Norton, 2014), 330
235 في أوائل الخمسينيات، توصل إلى تتابع أحد البروتينات:
.Frederick Sanger, «The arrangement of amino acids in proteins,» *Advances in Protein Chemistry* 7 (1951): 1–67
235 على يد «فريدريك بانتينغ»، الجراح بجامعة تورنتو:
Frederick Banting et al., «The effects of insulin on experimental hyperglycemia in rabbits,» *American Journal of Physiology* 62, no. 3 (1922).
236 في عام 1958، فاز سانغر بجائزة نوبل على هذا الاكتشاف الرائد:
The Nobel Prize in Chemistry 1958,» Nobel prize.org,»
.http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/chemistry/laureates/1958
236 كانت تلك سنواته «العجاف»:
Frederick Sanger, *Selected Papers of Frederick Sanger: With Commentaries*, vol. 1, ed. Margaret Dowding
(Singapore: World Scientific, 1996), 11–12
236 في صيف عام 1962، انتقل سانغر إلى مختبر آخر:
George G. Brownlee, *Fred Sanger—Double Nobel Laureate: A Biography* (Cambridge: Cambridge University Press,
2014), 20
236 في 24 فبراير عام 1977، استخدم سانغر هذه التقنية:
F. Sanger et al., «Nucleotide sequence of bacteriophage Φ 174 DNA,» *Nature* 265, no. 5596 (1977): 687–95,
doi:10.1038/265687a0
237 «التتابع يحدّد الكثير من الملامح»:
.Ibid
238 في عام 1977، اكتشف عالمان يعملان بشكل مستقل:
Sayeeda Zain et al., «Nucleotide sequence analysis of the leader segments in a cloned copy of adenovirus 2 fiber
mRNA,» *Cell* 16, no. 4 (1979): 851–61. Also see «Physiology or Medicine 1993—press release,» Nobelprize.org,
.http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1993/press.html
241 «ترسانة التلاعبات الكيميائية»:
Walter Sullivan, «Genetic decoders plumbing the deepest secrets of life processes,» *New York Times*, June 20,
1977.
241 «إن الهندسة الوراثية تتضمن تغييرًا جينيًا متعمدًا»:
Jean S. Medawar, *Aristotle to Zoos: A Philosophical Dictionary of Biology* (Cambridge, MA: Harvard University
Press, 1985), 37–38
242 «عن طريق تعلّم كيفية التلاعب بالجينات تجريبيًا»:
«بول بيرغ» في مقابلة مع الكاتب، 2013.
242 الخلايا T تستشعر وجود الخلايا الغازية:
J. P. Allison, B. W. McIntyre, and D. Bloch, «Tumor-specific antigen of murine T-lymphoma defined with monoclonal
antibody,» *Journal of Immunology* 129 (1982): 2293–2300; K. Haskins et al., «The major histocompatibility complex-
restricted antigen receptor on T cells: I. Isolation with a monoclonal antibody,» *Journal of Experimental Medicine*
157 (1983): 1149–69
243 في عام 1970، توصل «دافيد بلتيمور» و«هاورد تيمين»:

Physiology or Medicine 1975—Press Release,» Nobelprize.org. Nobel Media AB 2014. Web. 5 Aug 2015.»
.http://www.nobel prize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1975/press.html

243 في عام 1984 ، استخدمت هذه التقنية:

S. M. Hedrick et al., «Isolation of cDNA clones encoding T cell-specific membrane-associated proteins,» Nature 308 (1984): 149–53; Y. Yanagi et al., «A human T cell-specific cDNA clone encodes a protein having extensive homology .to immunoglobulin chains,» Nature 308 (1984): 145–49

243 لقد تسبب الاستنساخ:

.Steve McKnight, «Pure genes, pure genius,» Cell 150, no. 6 (September 14, 2012): 1100–1102

علماء على الشاطئ

- 245 إنني أؤمن أن العلماء البالغين لهم كامل الحق:
Sydney Brenner, «The influence of the press at the Asilomar Conference, 1975,» Web of Stories,
http://www.webofstories.com/play/sydney_brenner/182;jsessionid=2c147f1c4222a58715e708eabd868e58
: 246 في صيف عام 1972
.Crotty, Ahead of the Curve, 93
246 «بداية عصر جديد»:
Herbert Gottweis, Governing Molecules: The Discursive Politics of Genetic Engineering in Europe and the United
(States (Cambridge, MA: MIT Press, 1998
247 اجتماع «أسيلومار 1»، كما سيطلق عليه بيرغ لاحقًا:
تفاصيل رواية بيرغ عن «أسيلومار» مستقاة من أحاديث ومقابلات مع بيرغ في عامي 1993 و2013؛ وكذا من:
Donald S. Fredrickson, «Asilomar and recombinant DNA: The end of the beginning,» in Biomedical Politics, ed.
Hanna, 258–92
247 أنتج مؤتمر «أسيلومار» كتابًا مهمًا:
Alfred Hellman, Michael Neil Oxman, and Robert Pollack, Biohazards in Biological Research (Cold Spring Harbor,
(NY: Cold Spring Harbor Laboratory Press, 1973
247 صيف عام 1973 ، عندما عرض بوير وكوهن تجاربهما:
.Cohen et al., «Construction of biologically functional bacterial plasmids,» 3240–44
248 «فيروسات، وبلازميدات، وبكتيريا، أمانة»:
.Crotty, Ahead of the Curve, 99
248 «طيب، إذا كان لدينا أدنى قدر من الشجاعة»:
.Ibid
248 «لا تُدخل جينات سامة في إي كولاي»:
The moratorium letter regarding risky experiments, Paul Berg,» DNA Learning Center,»
<https://www.dnalc.org/view/15021-The-moratorium-letter-regarding-risky-experiments-Paul-Berg.html>
248 في عام 1974 ، نُشر «خطاب بيرغ»:
P. Berg et al., «Potential biohazards of recombinant DNA molecules,» Science 185 (1974): 3034. See also
.Proceedings of the National Academy of Sciences 71 (July 1974): 2593–94
249 «ما الأنواع إلا خداع»:
Herb Boyer interview, 1994, by Sally Smith Hughes, UCSF Oral History Program, Bancroft Library, University of
California, Berkeley, http://content.cdlib.org/view?docId=kt5d5nb0zs&brand=calisphere&doc.view=entire_text
: 249 في أول أيام عام 1974
John F. Morrow et al., «Replication and transcription of eukaryotic DNA in Escherichia coli,» Proceedings of the
.National Academy of Sciences 71, no. 5 (1974): 1743–47
249 اجتماع «أسيلومار-2»، أحد أكثر الاجتماعات غرابة:
Paul Berg et al., «Summary statement of the Asilomar Conference on recombinant DNA molecules,» Proceedings
.of the National Academy of Sciences 72, no. 6 (1975): 1981–84
250 «لقد هنتكم عرض مجموعة البلازميد»:
.Crotty, Ahead of the Curve, 107
250 لكته سرعان ما أتهم ب«الفاشية»:
«Brenner, «The influence of the press
250 البعض أصابه الضجر وخرج إلى الشاطئ:

- .Crotty, Ahead of the Curve, 108
- 251 «التقنيات الجديدة، التي تسمح بتوليف المعلومات»:
- .Gottweis, Governing Molecules, 88
- 251 للتخفيف من هول الأخطار، اقترحت الوثيقة:
- .Berg et al., «Summary statement of the Asilomar Conference,» 1981–84
- 252 الخطاب المكوّن من صفحتين:
- Albert Einstein, «Letter to Roosevelt, August 2, 1939,» Albert Einstein's Letters to Franklin Delano Roosevelt,
.http://hypertext book.com/eworld/einstein.shtml#first
- 252 وكما كتب «آلان ووترمان»، رئيس «مؤسسة العلوم القومية»:
نُسب هذا الخطاب إلى «آلان ووترمان» في:
- Lewis Branscomb, «Foreword,» Science, Technology, and Society, a Prospective Look: Summary and Conclusions of
(the Bellagio Conference (Washington, DC: National Academy of Sciences, 1976
- 253 ضجر نيكسون من مستشاريه العلميين:
- .F. A. Long, «President Nixon's 1973 Reorganization Plan No. 1,» Science and Public Affairs 29, no. 5 (1973): 5
- 253 «إظهار قدرة العلماء على حكم أنفسهم»:
«بول بيرغ» في مقابلة مع الكاتب، 2013.
- 253 «ازدادت ثقة الجمهور بقدر لا يمكن إنكاره»:
- Paul Berg, «Asilomar and recombinant DNA,» Nobelprize.org,
.http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/chemistry/laureates/1980/berg-article.html
- 253 هل تعمّد منظمو مؤتمر أسيلومار والمشاركون فيه:
.Ibid

«استنسخ أو مُت»

- 256 إذا كنت تعرف السؤال، فأنت تعرف النصف:
Herbert W. Boyer, «Recombinant DNA research at UCSF and commercial application at Genentech: Oral history transcript, 2001,» Online Archive of California, 124, <http://www.oac.cdlib.org/search?style=oac4;titlesAZ=r;idT=UCb11453293x>
- 256 أي تكنولوجيا متقدمة بما يكفي:
Arthur Charles Clark, Profiles of the Future: An Inquiry Into the Limits of the Possible (New York: Harper & Row, 1973).
- 256 «قد تغيّر بالكامل منهج شركات صناعة الأدوية»:
Doogab Yi, The Recombinant University: Genetic Engineering and the Emergence of Stanford Biotechnology (Chicago: University of Chicago Press, 2015), 2
- 256 في مايو، نشرت «سان فرانسيسكو كرونكل»:
«Getting Bacteria to Manufacture Genes,» San Francisco Chronicle, May 21, 1974»
- 257 خَبَر كوهن أولى تجاربه مع الجانب الكريه من الصحافة العلمية:
Roger Lewin, «A View of a Science Journalist,» in Recombinant DNA and Genetic Experimentation, ed. J. Morgan and W. J. Whelan (London: Elsevier, 2013), 273
- 257 تقدّم كوهن وبوير بطلب براءة اختراع لتكنولوجيا الدنا المولّف:
«First recombinant DNA,» Genome.gov, <http://www.genome.gov/25520302>: 1972»
- 257 «الملكية التجارية لتقنيات استنساخ كل جزيئات الدنا الممكنة»:
P. Berg and J. E. Mertz, «Personal reflections on the origins and emergence of recombinant DNA technology,» Genetics 184, no. 1 (2010): 9–17, doi:10.1534/genetics.109.112144
- 258 جاء سوانسن لمقابلة بوير في يناير عام 1976 :
Sally Smith Hughes, Genentech: The Beginnings of Biotech (Chicago: University of Chicago Press, 2011), «Prologue»
- 259 رفض بوير اقتراح سوانسن باسم «هيريوب»:
Felda Hardymon and Tom Nicholas, «Kleiner- Perkins and Genentech: When venture capital met science,» Harvard Business School Case 813-102, October 2012, <http://www.hbs.edu/faculty/Pages/item.aspx?num=43569>
- 259 في عام 1869 ، كان «بول لانغرهانس»:
A. Sakula, «Paul Langerhans (1847–1888): A centenary tribute,» Journal of the Royal Society of Medicine 81, no. 7 (1988): 414
- 259 بعد عقدين من الزمان، كان اثنان من الجراحين:
J. v. Mering and Oskar Minkowski, «Diabetes mellitus nach Pankreasexstirpation,» Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology 26, no. 5 (1890): 371–87
- 260 في النهاية، في عام 1921 ، استطاع «بانتنغ» و«بيست»:
F. G. Banting et al., «Pancreatic extracts in the treatment of diabetes mellitus,» Canadian Medical Association Journal 12, no. 3 (1922): 141
- 260 في عام 1953 ، بعد ثلاثة عقود أخرى:
Frederick Sanger and E. O. P. Thompson, «The amino-acid sequence in the glycol chain of insulin. 1. The identification of lower peptides from partial hydrolysates,» Biochemical Journal 53, no. 3 (1953): 353
- 261 لتخليق جين السوماتوستاتين من الصفر:
Hughes, Genentech, 59–65
- 262 «كنتُ أفكّر في الأمر طوال الوقت»:

- Fierce Competition to Synthesize Insulin, David Goeddel,» DNA Learning Center,»
.https://www.dnalc.org/view/15085-Fierce-competition-to-synthesize-insulin-David-Goeddel.html
263 «ظلّ غلبرت لأيام طويلة»:
.Hughes, Genentech, 93
264 «460 بوينت سان برونو»:
.Ibid., 78
264 «كنت تخرج من الباب الخلفي»:
Introductory materials,» First Chief Financial Officer at Genentech, 1978–1984, http://content.cdlib.org/view?docId=kt8k40159r&brand=calisphere&doc.view=entire_text
264 يتذكّر غلبرت: «تُغيّر ملابسك بالكامل»:
.Hughes, Genentech, 93
264 في صيف عام 1978 ، نما إلى علم بوير:
.Payne Templeton, «Harvard group produces insulin from bacteria,» Harvard Crimson, July 18, 1978
265 في وقت متأخر من إحدى ليالي 21 أغسطس عام 1978:
.Hughes, Genentech, 91
266 في 26 أكتوبر عام 1982 ، أصدر «مكتب الولايات المتحدة لبراءات الاختراع»:
.A history of firsts,» Genentech: Chronology, <http://www.gene.com/media/company-information/chronology>
266 «عمليًا، طالب الالتماس»:
.Luigi Palombi, Gene Cartels: Biotech Patents in the Age of Free Trade (London: Edward Elgar Publishing, 2009), 264
267 وأطلق العديد من الصحف عليه، في اتهام واضح:
.History of AIDS up to 1986,» <http://www.avert.org/history-aids-1986.htm>
269 وفي أبريل، بعد عامين بالضبط:
Gilbert C. White, «Hemophilia: An amazing 35-year journey from the depths of HIV to the threshold of cure,»
.Transactions of the American Clinical and Climatological Association 121 (2010): 61
270 سوف يصاب 90 بالمئة بفيروس HIV:
HIV/AIDS,» National Hemophilia Foundation, <https://www.hemophilia.org/Bleeding-Disorders/Blood-Safety/HIV/AIDS>
271 من بين عدّة ملايين من التنويعات من الجزيئات البيولوجية:
John Overington, Bissan Al-Lazikani, and Andrew Hopkins, «How many drug targets are there?» Nature Reviews
Drug Discovery 5 (December 2006): 993–96, «Table 1 | Molecular targets of FDA-approved drugs,»
.http://www.nature.com/nrd/journal/v5/n12/fig_tab/nrd2199_T1.html
271 في 14 أكتوبر عام 1980 ، باعت «جينينتك» مليون سهم:
.Genentech: Historical stock info,» Gene.com, <http://www.gene.com/about-us/investors/historical-stock-info>
272 في صيف عام 2001 ، بدأت «جينينتك»:
Harold Evans, Gail Buckland, and David Lefer, They Made America: From the Steam Engine to the Search Engine—
Two Centuries of Innovators (London: Hachette UK, 2009), «Hebert Boyer and Robert Swanson: The biotech
industry,» 420–31

القسم الرابع: «المبحث اللائق للجنس البشري هو الإنسان»

273 اعرف ذاتك إذن:

(Alexander Pope, Essay on Man (Oxford: Clarendon Press, 1869

275 ألباني: كيف عرفت مصائب أبيك؟:

William Shakespeare and Jay L. Halio, The Tragedy of King Lear (Cambridge: Cambridge University Press, 1992), act

.5, sc. 3

مولد عيادة

- 279 إنني أبدأ من مسلّمة:
.Lyon and Gorner, *Altered Fates*
279 نشرت «نيويورك تايمز» مقالة عن المستقبل الثوري:
.John A. Osmundsen, «Biologist hopeful in solving secrets of heredity this year,» *New York Times*, February 2, 1962
279 «أهم إسهام قدّمه علم الجينات للطب»:
Thomas Morgan, «The relation of genetics to physiology and medicine,» Nobel Lecture, June 4, 1934,
.Nobelprize.org, http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1933/morgan-lecture.html
280 في عام 1947 ، عاين «فيكتور مكوسك»:
From 'musical murmurs' to medical genetics, 1945–1960,» Victor A. McKusick Papers, NIH,»
.http://profiles.nlm.nih.gov/ps/retrieve/narrative/jq/p-nid/305
280 وصف مكوسك الحالة:
Harold Jeghers, Victor A. McKusick, and Kermit H. Katz, «Generalized intestinal polyposis and melanin spots of the oral mucosa, lips and digits,» *New England Journal of Medicine* 241, no. 25 (1949): 993–1005, doi:10.1056
.nejm194912222412501
280 في عام 1899 ، وصف «أرتشيبالد غارود»:
.Archibald E. Garrod, «A contribution to the study of alkaptonuria,» *Medico-chirurgical Transactions* 82 (1899): 367
281 «ظاهرة السمّنة والصبغات المتنوّعة»:
Archibald E. Garrod, «The incidence of alkaptonuria: A study in chemical individuality,» *Lancet* 160, no. 4137
(1902): 1616–20, doi:10.1016/s0140-6736(01)41972-6
281 على مدار عقود، ظلّ بعض المؤرخين الطبيين:
(Harold Schwartz, *Abraham Lincoln and the Marfan Syndrome* (Chicago: American Medical Association, 1964
282 بحلول منتصف الثمانينيات، كان مكوسك وطلابه:
J. Amberger et al., «McKusick's Online Mendelian Inheritance in Man,» *Nucleic Acids Research* 37 (2009):
(database issue) D793–D796, fig. 1 and 2, doi:10.1093/nar/gkn665
282 ويصدر الطبعه الثانية عشرة من كتابه:
Beyond the clinic: Genetic studies of the Amish and little people, 1960–1980s,» Victor A. McKusick Papers, NIH,»
.http://profiles.nlm.nih.gov/ps/retrieve/narrative/jq/p-nid/307
286 «القصور هو جئتنا»:
Wallace Stevens, *The Collected Poems of Wallace Stevens* (New York: Alfred A. Knopf, 1954), «The Poems of Our
.Climate,» 193–94
286 في نوفمبر عام 1962 :
Fantastic Four #1 (New York: Marvel Comics, 1961),
.http://marvel.com/comics/issue/12894/fantastic_four_1961_1
286 «كميات خيالية من الإشعاعات»:
Stan Lee et al., *Marvel Masterworks: The Amazing Spider-Man* (New York: Marvel Publishing, 2009), «The Secrets
.of Spider-Man
286 دفعت «رجال إكس» X - Men ، التي أطلقت في سبتمبر عام 1963 :
Uncanny X-Men #1 (New York: Marvel Comics, 1963), http://marvel.com/comics/issue/12413/uncanny_x-men_1963_1
287 وسكنت حاضنة مساحتها قدمان في قدمين في ربيع عام 1966:
Alexandra Stern, *Telling Genes: The Story of Genetic Counseling in America* (Baltimore: Johns Hopkins University

- .Press, 2012), 146
287 خلايا جنينية من الكيس السَلَوِي لامرأة حبلية:
Leo Sachs, David M. Serr, and Mathilde Danon, «Analysis of amniotic fluid cells for diagnosis of foetal sex,» British
.Medical Journal 2, no. 4996 (1956): 795
: 288 في 31 مايو عام 1968
- Carlo Valenti, «Cytogenetic diagnosis of down's syndrome in utero,» Journal of the American Medical Association
.doi:10.1001/jama.1969.03150210097018 ,207, no. 8 (1969): 1513
: 288 في سبتمبر عام 1969:
تفاصيل حياة مكوسك مأخوذة من:
Norma McCorvey with Andy Meisler, I Am Roe: My Life, Roe v. Wade, and Freedom of Choice (New York: Harper-
(Collins, 1994
: 288 «بأجهزة فذرة متناثرة في أرجاء الغرفة»:
.Ibid
: 289 كتب بلاكمون أن حق المرأة في الخصوصية:
.Roe v. Wade, Legal Information Institute, <https://www.law.cornell.edu/supremecourt/text/410/113>
: 289 «مصلحة الفرد [أي الأم]»:
.Alexander M. Bickel, The Morality of Consent (New Haven: Yale University Press, 1975), 28
: 289 سلمت مقود الجينوم الجنيني، بالأساس، للطب:
Jeffrey Toobin, «The people's choice,» New Yorker, January 28, 2013, 19–20
: 289 في بعض الولايات، تراجعت معدلات الإصابة:
H. Hansen, «Brief reports decline of Down's syndrome after abortion reform in New York State,» American Journal
.of Mental Deficiency 83, no. 2 (1978): 185–88
: 289 وبحلول منتصف السبعينيات:
Daniel J. Kevles, In the Name of Eugenics: Genetics and the Uses of Human Heredity (New York: Alfred A. Knopf,
.1985), 257
: 289 «غلطة صغيرة بعد غلطة صغيرة»:
.M. Susan Lindee, Moments of Truth in Genetic Medicine (Baltimore: Johns Hopkins University Press, 2005), 24
: 290 نشر مكوسك طبعة جديدة:
(V. A. McKusick and R. Claiborne, eds., Medical Genetics (New York: HP Publishing, 1973
: 290 كتب «جوزيف دانسيس»، طبيب الأطفال:
.Ibid., Joseph Dancis, «The prenatal detection of hereditary defects,» 247
: 290 في يونيو عام 1969 ، وضعت امرأة:
Mark Zhang, «Park v. Chessin (1977),» The Embryo Project Encyclopedia, January 31, 2014,
.https://embryo.asu.edu/pages/park-v-chessin-1977
: 291 ولاحظ أحد المعلقين: «أكدت المحكمة»:
.Ibid

«تدخّل، تدخّل، تدخّل»

- 292 بعد آلاف السنين ظلّ الناس خلالها:
.Gerald Leach, «Breeding Better People,» Observer, April 12, 1970
- 292 لا يجب أن نعلن المولود الجديد إنساناً:
.Michelle Morgante, «DNA scientist Francis Crick dies at 88,» Miami Herald, July 29, 2004
- 294 «كانت البيوجينيا القديمة محدودة»:
Lily E. Kay, The Molecular Vision of Life: Caltech, the Rockefeller Foundation, and the Rise of the New Biology (New York: Oxford University Press, 1993), 276
- 294 في عام 1980، أوقف «روبرت غراهام»:
David Plotz, «Darwin's Engineer,» Los Angeles Times, June 5, 2005, <http://www.latimes.com/la-tm-spermbank23jun05-story.html#page=1>
- 294 وكان الفيزيائي «ويليام شوكلي»:
Joel N. Shurkin, Broken Genius: The Rise and Fall of William Shockley, Creator of the Electronic Age (London: Macmillan, 2006), 256
- 295 «فاسياً، متخبّطاً، ويفتقر إلى الكفاءة»:
.Kevles, In the Name of Eugenics, 263
- 295 «التزام أخلاقي في مهنة الطب»:
Departments of Labor and Health, Education, and Welfare Appropriations for 1967 (Washington, DC: Government Printing Office, 1966), 249
- 296 «قبيل انتهاء ولايته»:
Victor McKusick, in Legal and Ethical Issues Raised by the Human Genome Project: Proceedings of the Conference in Houston, Texas, March 7–9, 1991, ed. Mark A. Rothstein (Houston: University of Houston, Health Law and Policy Institute, 1991)
- 297 «الإبرة في كومة القش»:
.Matthew R. Walker and Ralph Rapley, Route Maps in Gene Technology (Oxford: Blackwell Science, 1997), 144

قرية من الراقصين، أطلس للشامات

- 298 المجد للرب على الأشياء المبرقشة:
«W. H. Gardner, Gerard Manley Hopkins: Poems and Prose (Taipei: Shu lin, 1968), «Pied Beauty
298 فجأة صادفنا امرأتين:
George Huntington, «Recollections of Huntington's chorea as I saw it at East Hampton, Long Island, during my
.boyhood,» Journal of Nervous and Mental Disease 37 (1910): 255-57
298 في عام 1978 ، سافر اثنان من علماء الجينات:
Robert M. Cook-Deegan, The Gene Wars: Science, Politics, and the Human Genome (New York: W. W. Norton,
1994), 38
299 عن طريق دراسة طائفة ال«مورمون» في ولاية يوتا:
K. Kravitz et al., «Genetic linkage between hereditary hemochromatosis and HLA,» American Journal of Human
Genetics 31, no. 5 (1979): 601
301 عندما اكتشف بوتستين ودافيز للمرة الأولى:
David Botstein et al., «Construction of a genetic linkage map in man using restriction fragment length
.polymorphisms,» American Journal of Human Genetics 32, no. 3 (1980): 314
301 ذات مرة، كتب الشاعر «لوي مكنيس»:
Louis MacNeice, «Snow,» in The New Cambridge Bibliography of English Literature, vol. 3, ed. George Watson
(Cambridge: Cambridge University Press, 1971).
300 في عام 1978 ، اكتشف اثنان من الباحثين:
Y. Wai Kan and Andree M. Dozy, «Polymorphism of DNA sequence adjacent to human beta-globin structural gene:
.Relationship to sickle mutation,» Proceedings of the National Academy of Sciences 75, no. 11 (1978): 5631-35
301 «نستطيع أن نعطيك علامات إرشادية»:
Victor K. McElheny, Drawing the Map of Life: Inside the Human Genome Project (New York: Basic Books, 2010), 29
302 «وصفنا ركيزة جديدة»:
Botstein et al., «Construction of a genetic linkage map,» 314
303 «مثل مشاهدة عرض للدمى العملاقة»:
N. Wexler, «Huntington's Disease: Advocacy Driving Science,» Annual Review of Medicine, no. 63 (2012): 1-22
303 تنحدر الحياة إلى «لعبة روليت كئيبة»:
Wexler NS. «Genetic 'Russian Roulette': The Experience of Being At Risk for Huntington's Disease,» Genetic
(Counseling: Psychological Dimensions, ed. S. Kessler (New York, Academic Press, 1979).
303 «لعبة انتظار ظهور أول الأعراض»:
New discovery in fight against Huntington's disease,» NUI Galway, February 22, 2012,»
<http://www.nuigalway.ie/about-us/news-and-events/news-archive/2012/february2012/new-discovery-in-fight-against-huntingtons-disease-1.html>
303 «لا أعرف النقطة التي تنتهي عندها المنطقة الرمادية»:
Gene Veritas, «At risk for Huntington's disease,» September 21, 2011,
http://curehd.blogspot.com/2011_09_01_archive.html
303 أبلغ «ميلتون ويكسلير»، والد نانسي:
تفاصيل قصة أسرة ويكسلر مأخوذة من:
Alice Wexler, Mapping Fate: A Memoir of Family, Risk, and Genetic Research (Berkeley: University of California
Press, 1995); Lyon and Gerner, Altered Fates; and «Makers profile: Nancy Wexler, neuropsychologist & president,
Hereditary Disease Foundation,» MAKERS: The Largest Video Collection of Women's Stories,

- .<http://www.makers.com/nancy-wexler>
303 «كَلَّ منكما لديها فرصة واحد إلى اثنين»: .Ibid
- 303 في ذلك العام، دشن «ميلتون ويكسلر» مؤسسة غير هادفة للربح:
«History of the HDF», Hereditary Disease Foundation <http://hdfoundation.org/history-of-the-hdf/> .
- 304 في أحد بيوت الرعاية:
.Wexler, Nancy, «Life In The Lab» Los Angeles Times Magazine, February 10, 1991
304 توفيت ليونور في 14 مايو عام 1978:
Associated Press, «Milton Wexler; Promoted Huntington's Research,» Washington Post, March 23, 2007,
<http://www.washingtonpost.com/wpdyn/content/article/2007/03/22/AR2007032202068.html>
304 في أكتوبر عام 1979 ، نظمت «نانسي ويكسلر»:
.Wexler, Mapping Fate, 177
305 «مرات قليلة في حياتي هي التي شعرت فيها»:
.Ibid., 178
305 للوهلة الأولى، قد لا يلاحظ الزائر الوافد إلى «بارانكيتاس»:
وصف «بارانكيتاس» مأخوذ من:
Nancy Wexler in Venezuela Huntington's disease,» BBC, 2010, YouTube, <https://www.youtube.com/watch?v=D6LbkTW8fDU>
305 عندما وصل طبيب الأعصاب الفنزويلي «أميريكو نيغريت»:
M. S. Okun and N. Thommi, «Américo Negrette (1924 to 2003): Diagnosing Huntington disease in Venezuela,»
.Neurology 63, no. 2 (2004): 340–43, doi:10.1212/01.wnl.0000129827.16522.78
305 في بعض نواحي «بارانكيتاس» و«لاغونيتاس» القريبة:
لبيانات حول تفشي المرض، راجع:
http://www.cmmt.ubc.ca/research/diseases/huntingtons/HD_Prevalence
306 يحملون نسختين من جين داء هنتنغتون الطافر - أي «لواقح متماثلة»:
What Is a Homozygote?», Nancy Wexler, Gene Hunter: The Story of Neuropsychologist Nancy Wexler, (Women's»
.Adventures in Science, Joseph Henry Press), October 30, 2006: 51
306 «كان صدامًا بين الغرابة الكاملة»:
Jerry E. Bishop and Michael Waldholz, Genome: The Story of the Most Astonishing Scientific Adventure of Our Time
(New York: Simon & Schuster, 1990), 82–86
306 راحوا يجمعون دون كَلَّ:
سوف تنمو شجرة الأنساب هذه لتضم، في نهاية المطاف، أكثر من 18,000 فرد عبر عشرة أجيال. جميعهم انحدروا من سلف واحد، امرأة اسمها
«ماريا كونسيبيون»- الذي يمكن أن يُقرأ «ماريا الولادة»- وهو اسم ملائم على نحو غريب، إذ «وُلدت» أول أسرة تحمل الجين غير السوي في هذه
القرية في القرن التاسع عشر.
307 هنا أيضًا، بدا المرض مقترنًا:
لم تكن العائلة الأمريكية كبيرة بما يكفي لتأكيد الارتباط، لكن العائلة الفنزويلية كانت كذلك. بإضافة الاثنين معًا، استطاع العلماء إثبات وجود علامة
«دنا» تنتقل مع داء هنتنغتون. انظر:
- Gusella JF, Wexler NS, Conneally PM, Naylor SL, Anderson MA, Tanzi RE, Watkins PC, Ottina K, Wallace MR, Sakaguchi AY, Young AB, Shoulson I, Bonilla E, and Martin JB. «A Polymorphic DNA Marker Genetically Linked to Huntington's Disease.» Nature, 1983 Nov 17–23; 306 (5940): 234–8
307 في أغسطس عام 1983 ، نشر ويكسلر، وغوسيللا، وكونيالي:
James F. Gusella et al., «A polymorphic DNA marker genetically linked to Huntington's disease,» Nature 306, no.
.5940 (1983): 234–38, doi:10.1038/306234a0

- 308 لقد عثرت على الجين المرشّح:
- Karl Kiebertz et al., «Trinucleotide repeat length and progression of illness in Huntington's disease,» Journal of Medical Genetics 31, no. 11 (1994): 872–74
- 308 «لقد توصلنا إليه. لقد توصلنا إليه»:
- Lyon and Gorner, Altered Fates, 424
- 309 أحد الملامح الجديدة بالملاحظة في نمط وراثته داء هنتنغتون:
- Nancy S. Wexler, «Venezuelan kindreds reveal that genetic and environmental factors modulate Huntington's disease age of onset,» Proceedings of the National Academy of Sciences 101, no. 10 (2004): 3498–503
- 310 في عام 1857 ، ورد في حولية سنوية سويسرية:
- (The Almanac of Children's Songs and Games from Switzerland (Leipzig: J. J. Weber, 1857
- 310 «داخل غشاء التمرور»:
- .The History of Cystic Fibrosis,» cysticfibrosismedicine .com, <http://www.cfmedicine.com/history/earlyyears.htm>
- 310 في عام 1985 ، اكتشف «لاب - تشي تشوي»:
- Lap-Chee Tsui et al., «Cystic fibrosis locus defined by a genetically linked polymorphic DNA marker,» Science 230, no. 4729 (1985): 1054–57
- 311 بحلول ربيع عام 1989:
- Wanda K. Lemna et al., «Mutation analysis for heterozygote detection and the prenatal diagnosis of cystic fibrosis,» New England Journal of Medicine 322, no. 5 (1990): 291–96
- 312 على مدار العقد المنصرم:
- V. Scotet et al., «Impact of public health strategies on the birth prevalence of cystic fibrosis in Brittany, France,» Human Genetics 113, no. 3 (2003): 280–85
- 312 وفي عام 1993 ، دشنت إحدى مستشفيات نيويورك:
- D. Kronn, V. Jansen, and H. Ostrer, «Carrier screening for cystic fibrosis, Gaucher disease, and Tay-Sachs disease in the Ashkenazi Jewish population: The first 1,000 cases at New York University Medical Center, New York, NY,» Archives of Internal Medicine 158, no. 7 (1998): 777–81
- 313 ويحدّد تعبير الفيزيائية والمؤرّخة «إيفيلين فوكس كيلر»:
- .Elinor S. Shaffer, ed., The Third Culture: Literature and Science, vol. 9 (Berlin: Walter de Gruyter, 1998), 21
- 313 «أفقًا جديدًا في تاريخ الإنسان»:
- .Robert L. Sinsheimer, «The prospect for designed genetic change,» American Scientist 57, no. 1 (1969): 134–42
- 313 «قد يبتسم البعض أو يشعر»:
- Jay Katz, Alexander Morgan Capron, and Eleanor Swift Glass, Experimentation with Human Beings: The Authority of the Investigator, Subject, Professions, and State in the Human Experimentation Process (New York: Russell Sage Foundation, 1972), 488
- 313 «لن يعود أي إيمان، ولا أي قيمة، ولا أي مؤسسة في مأمّن»:
- John Burdon Sanderson Haldane, Daedalus or Science and the Future (New York: E. P. Dutton, 1924), 48
- «أن نتوصّل إلى الجينوم»
- 314 قدرتنا على قراءة تتابع الجينوم الخاص بنا:
- .Sulston and Ferry, Common Thread, 264
- 315 في عام 1977 ، عندم حدّد «فريد سانغر» تتابع الجينوم:
- .Cook-Deegan, The Gene Wars, 62
- 315 أمّا الجينوم البشري فيحتوي على 3,095,677,412 زوجًا من القواعد:
- OrganismView: Search organisms and genomes,» CoGe: OrganismView,»

- .<https://genomeevolution.org/coge//organismview.pl?gid=7029>
315 لكن الجين الأكثر اقتراناً بسرطان الثدي، BRCA1 ، لم يحدّد:
Yoshio Miki et al., «A strong candidate for the breast and ovarian cancer susceptibility gene BRCA1,» *Science* 266, no. 5182 (1994): 66–71
315 مثل القفز على الكروموسومات:
F. Collins et al., «Construction of a general human chromosome jumping library, with application to cystic fibrosis,» *Science* 235, no. 4792 (1987): 1046–49, doi:10.1126/science.2950591
315 «لم يكن ثمة نقص في العلماء شديدي البراعة»:
Mark Henderson, «Sir John Sulston and the Human Genome Project,» Wellcome Trust, May 3, 2011, http://genome.wellcome.ac.uk/doc_wtvm051500.html
316 «حتى مع القوة الهائلة التي تكمن في منهجية الدنا المؤلّف»:
Departments of Labor, Health and Human Services, Education, and Related Agencies Appropriations for 1996: Hearings before a Subcommittee of the Committee on Appropriations, House of Representatives, One Hundred Fourth Congress, First Session (Washington, DC: Government Printing Office, 1995), <http://catalog.hathitrust.org/Record/003483817>
316 في عام 1872 ، كان «هيلاريو دي غوفيا»، طبيب العيون البرازيلي:
Alvaro N. A. Monteiro and Ricardo Waizbord, «The accidental cancer geneticist: Hilário de Gouvêa and hereditary retinoblastoma,» *Cancer Biology & Therapy* 6, no. 5 (2007): 811–13, doi:10.4161/cbt.6.5.4420
318 كان فوغلستاين قد اكتشف بالفعل:
Bert Vogelstein and Kenneth W. Kinzler, «The multistep nature of cancer,» *Trends in Genetics* 9, no. 4 (1993): 138–41
319 الفصام، على وجه الخصوص، أحدث زخمًا من الاهتمام:
«Valrie Plaza, American Mass Murderers (Raleigh, NC: Lulu Press, 2015), «Chapter 57: James Oliver Huberty دراسة هائلة لـ«الأكاديمية القومية للعلوم»:
319 Schizophrenia in the National Academy of Sciences–National Research Council Twin Registry: A 16-year update,» *American Journal of Psychiatry* 140, no. 12 (1983): 1551–63, doi:10.1176/ajp.140.12.1551
319 كانت دراسة سابقة:
D. H. O'Rourke et al., «Refutation of the general single-locus model for the etiology of schizophrenia,» *American Journal of Human Genetics* 34, no. 4 (1982): 630
320 أما بالنسبة للتوائم المتطابقة المصابة بالشكل الأكثر حدّة من الفصام:
Peter McGuffin et al., «Twin concordance for operationally defined schizophrenia: Confirmation of familiarity and heritability,» *Archives of General Psychiatry* 41, no. 6 (1984): 541–45
321 انتشرت المخاوف الشعبيّة بشأن الجينات، والمرض العقلي، والجريمة:
James Q. Wilson and Richard J. Herrnstein, *Crime and Human Nature: The Definitive Study of the Causes of Crime* (New York: Simon & Schuster, 1985)
322 «أصدقاء السوء، أو جيران السوء، أو تصنيفات السوء»:
Matt DeLisi, «James Q. Wilson,» in *Fifty Key Thinkers in Criminology*, ed. Keith Hayward, Jayne Mooney, and Shadd Maruna (London: Routledge, 2010), 192–96
323 اجتماع خبراء لتقييم الجدوى التقنية:
.Doug Struck, «The Sun (1837–1988),» *Baltimore Sun*, February 2, 1986, 79
323 دُعي لاجتماع آخر بين العلماء لتقييم:
.Doug Struck, «The Sun (1837–1988),» *Baltimore Sun*, February 2, 1986, 79
323 ولعلّ الانفراجة الأهم من الناحية التقنية:

- Kary Mullis, «Nobel Lecture: The polymerase chain reaction,» December 8, 1993, Nobelprize.org, http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/chemistry/laureates/1993/mullis-lecture.html
- 324 من أجل تحديد تتابع 3 مليارات من أزواج القواعد:
Sharyl J. Nass and Bruce Stillman, Large-Scale Biomedical Science: Exploring Strategies for Future Research (Washington, DC: National Academies Press, 2003), 33
325 «الطريقة الوحيدة لمنح روفوس حياة»:
.McElheny, Drawing the Map of Life, 65
325 بحلول عام 1989 ، بعد عدّة جلسات استماع في الكونغرس:
.About NHGRI: A Brief History and Timeline,» Genome.gov, <http://www.genome.gov/10001763>»
325 في يناير عام 1989 ، اجتمع مجلس مُشكّل من اثني عشر عضوًا:
.McElheny, Drawing the Map of Life, 89
326 «إننا ندشّن دراسة لا تنتهي للبيولوجيا البشرية»:
.Ibid
326 في 28 يناير عام 1983:
J. David Smith, «Carrie Elizabeth Buck (1906–1983),» Encyclopedia Virginia, http://www.encyclopediavirginia.org/Buck_Carrie_Elizabeth_1906-1983
326 «فيفيان دوبس» - تلك التي فحصتها المحكمة وأعلنت أنها «بلهاء»:
.Ibid

الجغرافيون

- 327 هكذا يرسم الجغرافيون خرائط أفريقيا:
Jonathan Swift and Thomas Roscoe, *The Works of Jonathan Swift, DD: With Copious Notes and Additions and a Memoir of the Author*, vol. 1 (New York: Derby, 1859), 247–48
- 327 يوماً بعد يوم، يبدو مشروع الجينوم البشري:
Justin Gillis, «Gene-mapping controversy escalates; Rockville firm says government officials seek to undercut its effort,» *Washington Post*, March 7, 2000
- 327 اقترح «كريغ فينتر»:
L. Roberts, «Gambling on a Shortcut to Genome Sequencing,» *Science* 252, no. 5013 (1991): 1618–19
- 327 في عام 1986، سمع بآلة «ليروي هود» للتحديد السريع للتتابعات،
«Lisa Yount, A to Z of Biologists (New York: Facts On File, 2003), 312
- 328 «مستقبلي في صندوق»:
J. Craig Venter, *A Life Decoded: My Genome, My Life* (New York: Viking, 2007), 97
- 329 تواصل مكتب نقل التكنولوجيا:
R. Cook-Deegan and C. Heaney, «Patents in genomics and human genetics,» *Annual Review of Genomics and Human Genetics* 11 (2010): 383–425, doi:10.1146/annurev-genom-082509-141811
- 329 وفي عام 1984، كانت شركة «أمجين» Amgen قد تقدّمت بطلب:
Edmund L. Andrews, «Patents; Unaddressed Question in Amgen Case,» *New York Times*, March 9, 1991
- 330 «براءات الاختراع (أو هكذا ظننّت دائماً)»:
Sulston and Ferry, *Common Thread*, 87
- 330 «إنها عملية وضع يد سريعة وقذرة»:
Pamela R. Winnick, *A Jealous God: Science's Crusade against Religion* (Nashville, TN: Nelson Current, 2005), 225
- 330 «هل يحق لك الحصول على براءة اختراع فيل»:
Eric Lander, author interview, 2015
- 330 أما «والتر بودمر»، عالم الجينات الإنكليزي، فحدّر:
L. Roberts, «Genome Patent Fight Erupts,» *Science* 254, no. 5029 (1991): 184–86
- 330 «معهد بحوث الجينوم»:
Venter, *Life Decoded*, 153
- 331 بصحبة حليف جديد، هو «هاملتون سميث»:
Hamilton O. Smith et al., «Frequency and distribution of DNA uptake signal sequences in the *Haemophilus influenzae* Rd genome,» *Science* 269, no. 5223 (1995): 538–40
- 332 «لقد استغرقت الورقة النهائية أربعين مسوِّدة»:
Venter, *Life Decoded*, 212
- 332 «ممتّعين أبصارهم بأول نظرة»:
Ibid., 219
- 333 «ماذا لو أخذنا كلمة، وكسرناها إلى أجزاء»:
«إيريك لاندر»، في مقابلة مع الكاتب، أكتوبر 2015.
- 333 «لم يكن التحدي الحقيقي لمشروع الجينوم البشري»:
Ibid.
- 333 كان «تيجر» مشكلاً من هجين غريب:
تأسست شركة «علوم الجينوم البشري» HGS على يد «ويليام هاسلتاين»، الأستاذ السابق بجامعة هارفرد، على أمل استخدام علوم الجينات للتوصل إلى عقاقير جديدة.

- 334 في ديسمبر عام 1998 :
- «Genome of roundworm *C. elegans* sequenced,» Genome .gov, <http://www.genome.gov/25520394> :1998»
- 335 الجين المسمى 13 - *ceh* ، على سبيل المثال:
- Borbála Tihanyi et al., «The *C. elegans* Hox gene *ceh-13* regulates cell migration and fusion in a non-colinear way. Implications for the early evolution of Hox clusters,» *BMC Developmental Biology* 10, no. 78 (2010), .doi:10.1186/1471-213X-10-78
- 337 جينوم «سي إيلغانس» - الذي نشر في عدد خاص من مجلة «ساينس»:
- .Science 282, no. 5396 (1998): 1945–2140
- 337 كانت 125 آلة تحديد تتابعات نصف أوتوماتيكية:
- أسهم «مايك هانكابلر» في إحداث تطور تكنولوجي حاسم في تحديد تتابع الجينوم: آلات تحديد تتابعات نصف أوتوماتيكية تستطيع إجراء تحديد تتابع سريع للآلاف من قواعد الدنا.
- 337 الزوج القاعدي البشري رقم مليار:
- .David Dickson and Colin Macilwain, « 'It's a G': The one-billionth nucleotide,» *Nature* 402, no. 6760 (1999): 331
- 337 لقد انتهت من تحديد تتابع جينوم ذبابة الفاكهة:
- Declan Butler, «Venter's *Drosophila* 'success' set to boost human genome efforts,» *Nature* 401, no. 6755 (1999): 729–30
- 338 في مارس عام 2000 ، نشرت مجلة «ساينس»:
- .The *Drosophila* genome,» *Science* 287, no. 5461 (2000): 2105–364»
- 338 بين الجينات البشرية الـ 289 المعروف ارتباطها بمرض ما:
- .David N. Cooper, *Human Gene Evolution* (Oxford: BIOS Scientific Publishers, 1999), 21
- 338 كان لـ 177 جينًا:
- .William K. Purves, *Life: The Science of Biology* (Sunderland, MA: Sinauer Associates, 2001), 262
- 338 «إنسان مثلي»:
- .Marsh, William Blake, 56
- 338 «الدرس المستفاد هو أن التعقيد الظاهر»:
- الاقْتِباس لـ «جيري روبين»، مدير مشروع «جينوم الدروسوفيلا» الخاص ببيركلي، في:
- Robert Sanders, «UC Berkeley collaboration with Celera Genomics concludes with publication of nearly complete sequence of the genome of the fruit fly,» press release, UC Berkeley, March 24, 2000, <http://www.berkeley.edu/news/media/releases/2000/03/03-24-2000.html>
- 339 «بين الإنسان والدودة الخيطية»:
- .The Age of the Genome, BBC Radio 4, <http://www.bbc.co.uk/programmes/b00ss2rk>
- 339 «أصلحوا الأمر!»:
- James Shreeve, *The Genome War: How Craig Venter Tried to Capture the Code of Life and Save the World* (New York: Alfred A. Knopf, 2004), 350
- 339 الاجتماع الأولي في قبو «آري باترينوس»:
- لتفاصيل هذه القصة راجع المصدر السابق، وراجع أيضًا:
- .Venter, *Life Decoded*, 97
- 340 في الساعة 10:19 من صباح يوم 26 يونيو:
- .June 2000 White House Event,» Genome .gov, <https://www.genome.gov/10001356>»
- 340 تحدّث كلينتون أولًا، مقارنًا خريطة الجينوم البشري:
- President Clinton, British Prime Minister Tony Blair deliver remarks on human genome milestone,» *CNN.com*»
- .Transcripts, June 26, 2000
- 340 «لقد حدّدنا التتابع الجينومي»:

تحديد التتابع الذي وصفته مجموعة فينتر شمل ممثلين من الذكور والإناث من كل مجموعة، لكن تحديد التتابع الكامل لكل فرد من هؤلاء لم يكن قد استُكمل بعد.

341 «لقد كان أكبر نجاحاتي»:

.Shreeve, Genome War, 360

341 وظَّف لندر فريقاً آخر من العلماء:

.McElheny, Drawing the Map of Life, 163

342 «في تاريخ الكتابة العلمية منذ القرن السابع عشر»:

«إيريك لندر» في مقابلة مع الكاتب، أكتوبر 2015.

342 «سلطة بصلصلة الجينوم»:

Shreeve, Genome War, 364

كتاب الإنسان (في ثلاثة وعشرين جزءاً)

345 إنه يشفر نحو 20,687 جيناً إجمالاً:

تفاصيل «مشروع الجينوم البشري» مستقاة من:

Human genome far more active than thought,» Wellcome Trust, Sanger Institute, September 5, 2012,»
<http://www.sanger.ac.uk/about/press/2012/120905.html>; Venter, Life Decoded; and Committee on Mapping and Sequencing the Human Genome, Mapping and Sequencing the Human Genome (Washington, DC: National Academy Press, 1988), <http://www.nap.edu/read/1097/chapter/1>

القسم الخامس: مرآة إلى بلاد العجائب

349 كم سيكون لطيفاً لو استطعنا:

(Lewis Carroll, Alice in Wonderland (New York: W. W. Norton, 2013

«إذن نحن هو نفسه»

- 351 «إذن نحن هو نفسه»:
.Kathryn Stockett, *The Help* (New York: Amy Einhorn Books/ Putnam, 2009), 235
351 يجب أن نعيد التصويت:
Who is blacker Charles Barkley or Snoop Dogg,» YouTube, January 19, 2010, <https://www.youtube.com/watch?v=yHfX-11ZHXM>
- 351 ما الذي يجمعني باليهود؟:
.Franz Kafka, *The Basic Kafka* (New York: Pocket Books, 1979), 259
351 تلك الكتابة المعكوسة في مرآة يمكن أن تولد:
Everett Hughes, «The making of a physician: General statement of ideas and problems,» *Human Organization* 14, no. 4 (1955): 21–25
352 «عبيئية مثل تعريف أعضاء الجسم بالأمراض»:
Allen Verhey, *Nature and Altering It* (Grand Rapids, MI: William B. Eerdmans, 2010), 19. Also see Matt Ridley, *Genome: The Autobiography of a Species In 23 Chapters* (New York: Harper Collins, 1999), 54
352 «تضمّ تتابعات الدنا محدّداتٍ أساسيةً للقدرات العقلية»:
.Committee on Mapping and Sequencing, *Mapping and Sequencing*, 11
354 «لو كان السيد داروين أو أتباعه قدّموا حقيقة واحدة»:
.Louis Agassiz, «On the origins of species,» *American Journal of Science and Arts* 30 (1860): 142–54
354 في عام 1848 ، عثر الحجّارون الذين يستخرجون الحجر الجيري:
Douglas Palmer, Paul Pettitt, and Paul G. Bahn, *Unearthing the Past: The Great Archaeological Discoveries That Have Changed History* (Guilford, CT: Globe Pequot, 2005), 20
354 «لحظة مبكرة في تطوّر الإنسان»:
(*Popular Science Monthly* 100 (1922)).
355 بدأ عالم كيمياء بيولوجية في جامعة كاليفورنيا في بيركلي، يُدعى «ألان ويلسن»:
Rebecca L. Cann, Mork Stoneking, and Allan C. Wilson, «Mitochondrial DNA and human evolution,» *Nature* 325 (1987): 31–36
357 والجينات المقيمة داخل الميتوكوندريا:
.See Chuan Ku et al., «Endosymbiotic origin and differential loss of eukaryotic genes,» *Nature* 524 (2015): 427–32
358 أولاً: عندما قاس ويلسن مقدار التباين:
Thomas D. Kocher et al., «Dynamics of mitochondrial DNA evolution in animals: Amplification and sequencing with conserved primers,» *Proceedings of the National Academy of Sciences* 86, no. 16 (1989): 6196–200
358 بحلول عام 1991 ، أصبح بوسع ويلسن استخدام طريقته:
David M. Irwin, Thomas D. Kocher, and Allan C. Wilson, «Evolution of the cytochrome-b gene of mammals,» *Journal of Molecular Evolution* 32, no. 2 (1991): 128–44; Linda Vigilant et al., «African populations and the evolution of human mitochondrial DNA,» *Science* 253, no. 5027 (1991): 1503–7; and Anna Di Rienzo and Allan C. Wilson, «Branching pattern in the evolutionary tree for human mitochondrial DNA,» *Proceedings of the National Academy of Sciences* 88, no. 5 (1991): 1597–601
358 في نوفمبر عام 2008 ، استطاعت دراسة بارزة:
Jun Z. Li et al., «Worldwide human relationships inferred from genome-wide patterns of variation,» *Science* 319, no. 5866 (2008): 1100–104
358 «كلّما اتّجهت بعيداً عن أفريقيا تحصل على قُدْر أقل فأقل من التنوع»:
John Roach, «Massive genetic study supports ‘out of Africa’ theory,» *National Geographic News*, February 21,

.2008

358 أقدم الجماعات السكانية البشرية:

Lev A. Zhivotovsky, Noah A. Rosenberg, and Marcus W. Feldman, «Features of evolution and expansion of modern humans, inferred from genomewide microsatellite markers,» *American Journal of Human Genetics* 72, no. 5 (2003): 1171–86.

358 أما أصغر البشر عُمرًا:

Noah Rosenberg et al., «Genetic structure of human populations,» *Science* 298, no. 5602 (2002): 2381–85. A map of human migrations can be found in L. L. Cavalli-Sforza and Marcus W. Feldman, «The application of molecular genetic approaches to the study of human evolution,» *Nature Genetics* 33 (2003): 266–75.

359 أطلق عليها اسم «نظرية الخروج من أفريقيا»:

لمعلومات عن أصل الإنسان في جنوب القارة الأفريقية، راجع:

Brenna M. Henn et al., «Hunter-gatherer genomic diversity suggests a southern African origin for modern humans,» *Proceedings of the National Academy of Sciences* 108, no. 13 (2011): 5154–62. Also see Brenna M. Henn, L. L. Cavalli-Sforza, and Marcus W. Feldman, «The great human expansion,» *Proceedings of the National Academy of Sciences* 109, no. 44 (2012): 17758–64.

361 «بدأت المعاشرة الجنسية في العام ألف وتسعمئة وثلاثة وستين»:

.Philip Larkin, «Annus Mirabilis,» *High Windows*

362 «بعض أبناء الإنسان الحديث لديهم جينات أقدم»:

Christopher Stringer, «Rethinking 'out of Africa,' » editorial, *Edge*, November 12, 2011, <http://edge.org/conversation/rethinking-out-of-africa>.

362 اقترح آخرون :

H. C. Harpending et al., «Genetic traces of ancient demography,» *Proceedings of the National Academy of Sciences* 95 (1998): 1961–67; R. Gonser et al., «Microsatellite mutations and inferences about human demography,» *Genetics* 154 (2000): 1793–1807; A. M. Bowcock et al., «High resolution of human evolutionary trees with polymorphic microsatellites,» *Nature* 368 (1994): 455–57; and C. Dib et al., «A comprehensive genetic map of the human genome based on 5,264 microsatellites,» *Nature* 380 (1996): 152–54.

364 وترجح التقديرات الأحدث أن النسبة الساحقة من التباين الجيني:

.Anthony P. Polednak, *Racial and Ethnic Differences in Disease* (Oxford: Oxford University Press, 1989), 32–33.

364 ووفق تعبير «ماركوس فيلدمان» و«ريتشارد ليونتين»:

M. W. Feldman and R. C. Lewontin, «Race, ancestry, and medicine,» in *Revisiting Race in a Genomic Age*, ed. B. A. Koenig, S. S. Lee, and S. S. Richardson (New Brunswick, NJ: Rutgers University Press, 2008). Also see Li et al., «Worldwide human relationships inferred from genome-wide patterns of variation,» 1100–104.

365 في دراسته البارزة عن علم الجينات:

L. Cavalli-Sforza, Paola Menozzi, and Alberto Piazza, *The History and Geography of Human Genes* (Princeton, NJ: Princeton University Press, 1994), 19.

365 «إذن نحن هو نفسه»:

.Stockett, Help

365 في عام 1994 ، العام نفسه حيث نشر:

.Cavalli-Sforza, Menozzi, and Piazza, *The History and Geography*

365 كتاب من نوع آخر تمامًا عن العزق والجينات:

.(Richard Herrnstein and Charles Murray, *The Bell Curve* (New York: Simon & Schuster, 1994).

365 «أطروحة تشبه قاذفة لهب»:

.The 'Bell Curve' agenda,» *New York Times*, October 24, 1994»

- 366 كان كتابه السابق، «الجريمة والطبيعة البشرية»: Wilson and Herrnstein. Crime and Human Nature
- 366 في عام 1904 ، لاحظ «تشارلز سييرمان»:
Charles Spearman, « 'General Intelligence,' objectively determined and measured,» American Journal of Psychology 15, no. 2 (1904): 201–92
- 366 وإذ لاحظ تيرمان اختلاف قياساته باختلاف العمر:
أول من طوّر مفهوم «معامل الذكاء» IQ كان عالم النفس الألماني «ويليام ستيرن».
- 368 إذ دفع اختصاصيو علم النفس التطوري:
Louis Leon Thurstone, «The absolute zero in intelligence measurement,» Psychological Review 35, no. 3 (1928): 175; and L. Thurstone, «Some primary abilities in visual thinking,» Proceedings of the American Philosophical Society (1950): 517–21. Also see Howard Gardner and Thomas Hatch, «Educational implications of the theory of multiple intelligences,» Educational Researcher 18, no. 8 (1989): 4–10
- 368 معتمدين بقدر كبير على مقالة سابقة:
Herrnstein and Murray, Bell Curve, 284
- 368 في الخمسينيات، رجّحت سلسلة من التقارير:
George A. Jervis, «The mental deficiencies,» Annals of the American Academy of Political and Social Science (1953): 25–33. Also see Otis Dudley Duncan, «Is the intelligence of the general population declining?» American Sociological Review 17, no. 4 (1952): 401–7
- 369 قلّصا الاختبارات واعتمداً تلك التي أجريت بعد عام 1960 فقط:
المتغيرات التي اختارها موري وهرنستين تستحق الذكر. لقد درسنا إمكانية أن تكون خيبة الأمل العميقة في الاختبارات والدرجات قد سادت بين الأمريكيين الأفارقة، فجعلتهم عازفين عن التعامل مع اختبارات «معامل الذكاء» IQ. لكن كل محاولات قياس مسببات هذا «العزوف عن التعامل مع الاختبارات» واستئصالها لم تنجح في محو الفارق البالغ 15 نقطة كاملة. بعدها، وضعنا في الاعتبار إمكانية أن تكون الاختبارات متحيزة ثقافياً. (المثال الأشهر والأسوأ سمعة هو ذلك السؤال الذي ورد في أحد امتحانات «سات» SAT، ويطلب من الطلاب اختيار التناظر الصحيح لكلمتي «عداء: ماراثون»، حيث الإجابة الصحيحة هي «مجدّف: ريغاتا» [سباق الريغاتا هو سباق للزوارق]. ولا يحتاج الأمر إلى خبير في اللغة والثقافة ليعرف أن معظم أطفال الأحياء الفقيرة، السود منهم والبيض، ليس لهم علم بما هو ال«ريغاتا»، ناهيك عن ما يفعله «المجدّف» فيه). مع ذلك، حسبما كتب موري وهرنستين، فحتى بعد حذف الأسئلة المرتبطة بالثقافة والطبقة من الاختبارات، ظل فارق الدرجات الـ15 على حاله.
- 369 في التسعينيات، أقرّ عالم النفس «إيريك توركايمر»:
Eric Turkheimer, «Consensus and controversy about IQ,» Contemporary Psychology 35, no. 5 (1990): 428–30. Also see Eric Turkheimer et al., «Socioeconomic status modifies heritability of IQ in young children,» Psychological Science 14, no. 6 (2003): 623–28
- 370 في مقالة لاذعة كتبت ل«نيويورك»:
Stephen Jay Gould, «Curve ball,» New Yorker, November 28, 1994, 139–40
- 370 أما المؤرخ «أورلاندو باترسون» من جامعة هارفرد:
Orlando Patterson, «For Whom the Bell Curves,» in The Bell Curve Wars: Race, Intelligence, and the Future of America, ed. Steven Fraser (New York: Basic Books, 1995)
- 371 الأطفال السود يحصلون نتائج أسوأ في الاختبارات:
William Wright, Born That Way: Genes, Behavior, Personality (London: Routledge, 2013), 195
- 371 حقيقة مدفونة بعيداً عن العيون في فقرة واحدة عابرة:
Herrnstein and Murray, Bell Curve, 300–305
- 371 «ساندرا سكار» و«ريتشارد واينبرغ» عام 1976:
Sandra Scarr and Richard A. Weinberg, «Intellectual similarities within families of both adopted and biological children,» Intelligence 1, no. 2 (1977): 170–91
- 372 «عندما كان الناس لا يقرأون»:

Alison Gopnik, «To drug or not to drug,» Slate, February 22, 2010,
[.http://www.slate.com/articles/arts/books/2010/02/to_drug_or_not_to_drug.2.html](http://www.slate.com/articles/arts/books/2010/02/to_drug_or_not_to_drug.2.html)

المشتقة الأولى للهوية

- 374 على مدار عقود عدة، ظلّ علم الأثروبولوجيا:
Paul Brodwin, «Genetics, identity, and the anthropology of essentialism,» *Anthropological Quarterly* 75, no. 2 (2002): 323–30.
379 «الجنس ليس موروثاً»:
.Frederick Augustus Rhodes, *The Next Generation* (Boston: R. G. Badger, 1915), 74
379 «يبدو أن البويضة، فيما يتعلّق بالجنس»:
.Editorials, *Journal of the American Medical Association* 41 (1903): 1579
380 وأطلقت عليه كروموسوم الجنس:
Nettie Maria Stevens, *Studies in Spermatogenesis: A Comparative Study of the Heterochromosomes in Certain Species of Coleoptera, Hemiptera and Lepidoptera, with Especial Reference to Sex Determination* (Baltimore: Carnegie Institution of Washington, 1906)
383 و يرتدي خليطاً بين طرازي الـ«بنك» والـ«نيو رومانتيك»:
Kathleen M. Weston, *Blue Skies and Bench Space: Adventures in Cancer Research* (Cold Spring Harbor, NY: Cold Spring Harbor Laboratory Press, 2012), «Chapter 8: Walk This Way»
383 في عام 1955، كان «غيرالد سواير»، اختصاصي الغدد الصماء:
G. I. M. Swyer, «Male pseudohermaphroditism: A hitherto undescribed form,» *British Medical Journal* 2, no. 4941 (1955): 709.
384 أطلق بيدج على الجين اسم ZFY:
Ansbert Schneider-Gädicke et al., «ZFX has a gene structure similar to ZFY, the putative human sex determinant, and escapes X inactivation,» *Cell* 57, no. 7 (1989): 1247–58
384 جين صغير، مضغوط، بلا إنترونات، وليس فيه ما يميّزه، اسمه SRY :
Philippe Berta et al., «Genetic evidence equating SRY and the testis-determining factor,» *Nature* 348, no. 6300 (1990): 448–50.
384 تطوّرت الفئران تشريحياً كذكور:
Ibid.; John Gubbay et al., «A gene mapping to the sex-determining region of the mouse Y chromosome is a member of a novel family of embryonically expressed genes,» *Nature* 346 (1990): 245–50; Ralf J. Jäger et al., «A human XY female with a frame shift mutation in the candidate testis-determining gene SRY gene,» *Nature* 348 (1990): 452–54; Peter Koopman et al., «Expression of a candidate sex-determining gene during mouse testis differentiation,» *Nature* 348 (1990): 450–52; Peter Koopman et al., «Male development of chromosomally female mice transgenic for SRY gene,» *Nature* 351 (1991): 117–21; and Andrew H. Sinclair et al., «A gene from the human sex-determining region encodes a protein with homology to a conserved DNA-binding motif,» *Nature* 346 (1990): 240–44.
385 «لم أنسجم معهم كثيراً»:
IAMA young woman with Swyer syndrome (also called XY gonadal dysgenesis),» *Reddit*, 2011,»
./https://www.reddit.com/r/IAMA/comments/e792p/iama_young_woman_with_swyer_syndrome_also_called
385 في صبيحة 5 مايو عام 2004:
تفاصيل قصة «دافيد رايمر» مأخوذة من:
(John Colapinto, *As Nature Made Him: The Boy Who Was Raised as a Girl* (New York: HarperCollins, 2000)
386 بناء على نصيحة موني، أصبحت «بريندا» تُكسى وتُعامل كفتاة:
John Money, *A First Person History of Pediatric Psychoendocrinology* (Dordrecht: Springer Science & Business Media, 2002), «Chapter 6: David and Goliath»

- 386 «الهوية الجندرية تتمايز على نحو غير كامل»: Gerald N. Callahan, *Between XX and XY* (Chicago: Chicago Review Press, 2009), 129
- 387 «مظهر الجلد والدانتيل المميّز لي»: J. Michael Bostwick and Kari A. Martin, «A man's brain in an ambiguous body: A case of mistaken gender identity,» *American Journal of Psychiatry* 164, no. 10 (2007): 1499–505
- 387 «أشعر أن لي عقل رجل»: .Ibid
- 388 في عام 2005 ، وثّق فريق من الباحثين في جامعة كولومبيا: Heino F. L. Meyer-Bahlburg, «Gender identity outcome in female-raised 46,XY persons with penile agenesis, cloacal exstrophy of the bladder, or penile ablation,» *Archives of Sexual Behavior* 34, no. 4 (2005): 423–38
- 389 «هل القضية حقاً أن كلّ النساء والرجال مميّزون بحدّة أحدهما عن الآخر»: Otto Weininger, *Sex and Character: An Investigation of Fundamental Principles* (Bloomington: Indiana University Press, 2005), 2
- 390 تلك الحيوانات قد تكون إنثاءً من الناحية التشريحية: Carey Reed, «Brain 'gender' more flexible than once believed, study finds,» *PBS NewsHour*, April 5, 2015, <http://www.pbs.org/newshour/rundown/brain-gender-flexible-believed-study-finds/>. Also see Bridget M. Nugent et al., «Brain feminization requires active repression of masculinization via DNA methylation,» *Nature Neuroscience* 18 (2015): 690–97

الميل الأخير

- 392 مثل كلاب نائمة، ربما يحسُن ترك التوأمين:
.Wright, Born That Way, 27
- 392 « ثَمَّةَ اتِّفَاقٍ واسعٍ بينَ العديدين من العاملين المعاصرين في حقل التحليل النفسي»:
Sándor Lorand and Michael Balint, ed., *Perversions: Psychodynamics and Therapy* (New York: Random House, 1956; repr., London: Ortolan Press, 1965), 75
- 392 «العدو الحقيقي لمثليي الجنس ليس انحرافه»: Bernard J. Oliver Jr., *Sexual Deviation in American Society* (New Haven, CT: New College and University Press, 1967), 146
- 392 «شديدة الارتباط وحميمية»: Irving Bieber, *Homosexuality: A Psychoanalytic Study* (Lanham, MD: Jason Aronson, 1962), 52
- 392 «مثلي الجنس شخص أعيقت وظيفته الغيرية»: Jack Drescher, Ariel Shidlo, and Michael Schroeder, *Sexual Conversion Therapy: Ethical, Clinical and Research Perspectives* (Boca Raton, FL: CRC Press, 2002), 33
- 392 «المثلية الجنسية خيار»: The 1992 campaign: The vice president; Quayle contends homosexuality is a matter of choice, not biology,» New York Times, September 14, 1992, <http://www.nytimes.com/1992/09/14/us/1992-campaign-vice-president-quayle-contentends-homosexuality-matter-choice-not.html>
- 393 في يوليو عام 1993 ، سوف يحفّز اكتشاف ما يُستى:
- David Miller, «Introducing the 'gay gene': Media and scientific representations,» *Public Understanding of Science* 4, no. 3 (1995): 269– 84, http://www.academia.edu/3172354/Introducing_the_Gay_Gene_Media_and_Scientific_Representations
- 393 « ماذا نقول عن المرأة التي تختار الإجهاض»: C. Sarler, «Moral majority gets its genes all in a twist,» *People*, July 1993, 27
- 394 الكتاب الثاني، «ليس في جيناتنا»: Richard C. Lewontin, Steven P. R. Rose, and Leon J. Kamin, *Not in Our Genes: Biology, Ideology, and Human Nature* (New York: Pantheon Books, 1984)
- 394 «ليس من دليل مقبول على كون المثلية الجنسية»: .Ibid., 261
- 395 في الثمانينيات، كان أستاذ علم نفس:
- J. Michael Bailey and Richard C. Pillard, «A genetic study of male sexual orientation,» *Archives of General Psychiatry* 48, no. 12 (1991): 1089–96
- 396 لم يعرف الشقيقان، اللذان بدا عليهما أنهما متطابقان فعليًا:
- Frederick L. Whitam, Milton Diamond, and James Martin, «Homosexual orientation in twins: A report on 61 pairs and three triplet sets,» *Archives of Sexual Behavior* 22, no. 3 (1993): 187–206
- 397 دُشن البروتوكول # 92 - 0078 - c في خريف عام 1991 :
- .Dean Hamer, *Science of Desire: The Gay Gene and the Biology of Behavior* (New York: Simon & Schuster, 2011), 40
- 398 «مشروع الجذور المثلية»: .Ibid., 91–104
- 400 «اصطف مصورو القنوات التلفزيونية أمام المختبر»: .The 'gay gene' debate,» Frontline, PBS, <http://www.pbs.org/wgbh/pages/frontline/shows/assault/genetics>
- 400 «استخدام العلم لاستئصال شأفته»:

- Richard Horton, «Is homosexuality inherited?» Frontline, PBS, <http://www.pbs.org/wgbh/pages/frontline/shows/assault/genetics/nyreview.html>
400 «يحدّد بالفعل منطقة كروموسومية»:
- Timothy F. Murphy, *Gay Science: The Ethics of Sexual Orientation Research* (New York: Columbia University Press, 1997), 144
400 هوجم هيمر من اليسار واليمين:
- M. Philip, «A review of Xq28 and the effect on homosexuality,» *Interdisciplinary Journal of Health Science* 1 (2010): 44–48
400 منذ ظهور ورقة هيمر في مجلّة «ساينس» عام 1993 :
- Dean H. Hamer et al., «A linkage between DNA markers on the X chromosome and male sexual orientation,» *Science* 261, no. 5119 (1993): 321–27
400 وفي عام 2005 ، في الدراسة الأكبر، ربّما، حتّى وقتنا هذا:
- Brian S. Mustanski et al., «A genomewide scan of male sexual orientation,» *Human Genetics* 116, no. 4 (2005): 272–78
401 وفي عام 2015 ، في تحليل مفصّل آخر ل 409 أزواج إضافية:
- A. R. Sanders et al., «Genome-wide scan demonstrates significant linkage for male sexual orientation,» *Psychological Medicine* 45, no. 7 (2015): 1379–88
401 أحد الجينات القابعة في منطقة Xq28:
- Elizabeth M. Wilson, «Androgen receptor molecular biology and potential targets in prostate cancer,» *Therapeutic Advances in Urology* 2, no. 3 (2010): 105–17
402 في عام 1971 ، في كتاب اسمه «الجينات، أحلام وحقائق»:
Macfarlane Burnet, *Genes, Dreams and Realities* (Dordrecht: Springer Science & Business Media, 1971), 170
402 «كانت النظرة البيئيّة»:
- Nancy L. Segal, *Born Together—Reared Apart: The Landmark Minnesota Twin Study* (Cambridge: Harvard University Press, 2012), 4
402 «ذاكرة وصول عشوائي»:
Wright, *Born That Way*, viii
402 «كلّ حكمة [العجائز الجالسين في] الشرفات الخلفيّة»:
Ibid., vii
403 «دراسة مينيسوتا للتوائم الذين نشأوا متباعدين»:
- Thomas J. Bouchard et al., «Sources of human psychological differences: The Minnesota study of twins reared apart,» *Science* 250, no. 4978 (1990): 223–28
405 «التعاطف، والإيثار، والإحساس بالمساواة»:
Richard P. Ebstein et al., «Genetics of human social behavior,» *Neuron* 65, no. 6 (2010): 831–44
405 «لقد عُثِر على مكوّن جيني كبير إلى درجة مذهشة»:
Wright, *Born That Way*, 52
405 كانت «دافني غودشب» و«باربرا هيربرت» توأمتين من إنكلترا:
Ibid., 63–67
406 « كلاهما يقود سيارة شيفروليه»:
Ibid., 28
406 امرأتان أخريان، انفصلتا عند الميلاد أيضًا:
Ibid., 74
406 قميص أكسفورد أزرق بكتفّيات:

- .Ibid., 70
- 406 اخترع كلمة جديدة لوصف تلك العادة:
.Ibid., 65
- 406 «مقايض أبواب، وإبر، وسنانير صيد»:
.Ibid., 80
- 408 المتطرفون في السعي وراء الابتكار:
- Richard P. Ebstein et al., «Dopamine D4 receptor (D4DR) exon III polymorphism associated with the human personality trait of novelty seeking,» Nature Genetics 12, no. 1 (1996): 78–80
- 409 ولعلّ الدافع الخافت الذي سبّبه تنويع D4DR:
Luke J. Matthews and Paul M. Butler, «Novelty-seeking DRD4 polymorphisms are associated with human migration distance out-of-Africa after controlling for neutral population gene structure,» American Journal of Physical Anthropology 145, no. 3 (2011): 382–89
- 410 «كم سيكون لطيفاً لو استطعنا اختلاس نظرة إلى بيت المرأة!»:
(Lewis Carroll, Alice in Wonderland (New York: W. W. Norton, 2013
- 412 ثلاث وأربعون دراسة، أجريت على مدار عقدين:
Eric Turkheimer, «Three laws of behavior genetics and what they mean,» Current Directions in Psychological Science 9, no. 5 (2000): 160–64; and E. Turkheimer and M. C. Waldron, «Nonshared environment: A theoretical, methodological, and quantitative review,» Psychological Bulletin 126 (2000): 78–108
- 412 «الأحداث العَرَضِيَّة، غير المنهجية، الفريدة»:
Robert Plomin and Denise Daniels, «Why are children in the same family so different from one another?» Behavioral and Brain Sciences 10, no. 1 (1987): 1–16
- 413 «شيطان، وُلد شيطاناً»:
William Shakespeare, The Tempest, act 4, scene 1

شياء الجوع

- 414 تمتلك التوائم المتطابقة الشفرة الجينومية نفسها:
Nessa Carey, *The Epigenetics Revolution: How Modern Biology Is Rewriting Our Understanding of Genetics, Disease, and Inheritance* (New York: Columbia University Press, 2012), 5
- 414 قطعت الجينات شوطًا هائلًا في القرن العشرين:
Evelyn Fox Keller, quoted in Margaret Lock and Vinh-Kim Nguyen, *An Anthropology of Biomedicine* (Hoboken, NJ: John Wiley & Sons, 2010).
- 415 عندما يسمع طائر مغرّد أغنية جديدة:
Erich D. Jarvis et al., «For whom the bird sings: Context-dependent gene expression,» *Neuron* 21, no. 4 (1998): 775–88.
- 415 في الخمسينيات، حاول «كونراد وادنغتن»:
Conrad Hal Waddington, *The Strategy of the Genes: A Discussion of Some Aspects of Theoretical Biology* (London: Allen & Unwin, 1957), ix, 262.
- 416 يتكوّن فقط «من معدة وبعض الغرائز»:
Max Hastings, *Armageddon: The Battle for Germany, 1944–1945* (New York: Alfred A. Knopf, 2004), 414.
- 417 مع ذلك، فقد ظهر النمط الأكثر إثارة في الثمانينيات:
Bastiaan T. Heijmans et al., «Persistent epigenetic differences associated with prenatal exposure to famine in humans,» *Proceedings of the National Academy of Sciences* 105, no. 44 (2008): 17046–49.
- 419 «الجدارة لفعل الأشياء على نطاق صغير»:
John Gurdon, «Nuclear reprogramming in eggs,» *Nature Medicine* 15, no. 10 (2009): 1141–44.
- 420 في عام 1961، بدأ غوردن اختبار:
J. B. Gurdon and H. R. Woodland, «The cytoplasmic control of nuclear activity in animal development,» *Biological Reviews* 43, no. 2 (1968): 233–67.
- 421 وسوف تقود إلى ذلك الحدث الشهير، استنساخ النعجة «دولي»:
Sir John B. Gurdon—facts,» Nobel prize.org,»
http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/2012/gurdon-facts.html
- 421 «الحالة الأخرى الوحيدة المعروفة»:
John Maynard Smith, interview in the Web of Stories. www.webofstories.com/play/john.maynard.smith/78
- 422 لاحظت ليون أن الكروموسوم X المعطل يُختار على نحو عشوائي:
كان العالم الياباني «سوسومو أوهنو» قد وضع فرضية بخصوص تعطيل الكروموسوم X قبل اكتشاف الظاهرة.
- 424 لكن الكائنات البسيطة، مثل الخميرة والديدان:
K. Raghunathan et al., «Epigenetic inheritance uncoupled from sequence-specific recruitment,» *Science* 348 (April 3, 2015): 6230.
- 426 في قصته الرائعة «فونس ذو الذاكرة الجيابة»:
Jorge Luis Borges, *Labyrinths*, trans. James E. Irby (New York: New Directions, 1962), 59–66.
- 428 أحد الجينات الأربعة التي استخدمها ياماناكا:
K. Takahashi and S. Yamanaka, «Induction of pluripotent stem cells from mouse embryonic and adult fibroblast cultures by defined factors,» *Cell* 126, no. 4 (2006): 663–76. Also see M. Nakagawa et al., «Generation of induced pluripotent stem cells without Myc from mouse and human fibroblasts,» *Nature Biotechnology* 26, no. 1 (2008): 101–6.
- 433 «أحيانًا يبدو أن كبح جماح الأنتروبيا»:
(James Gleick, *The Information: A History, a Theory, a Flood* (New York: Pantheon Books, 2011).

434 في جامعة هارفرد، قضى عالم كيمياء بيولوجية لطيف ورقيق:

Itay Budin and Jack W. Szostak, «Expanding roles for diverse physical phenomena during the origin of life,» Annual Review of Biophysics 39 (2010): 245–63; and Alonso Ricardo and Jack W. Szostak, «Origin of life on Earth,»

.Scientific American 301, no. 3 (2009): 54–61

434 سارت تجربة شوستاك على خطى جهود «ستانلي ميلر»:

أجريت التجارب الأصلية على يد ميلر بالتعاون مع «هارولد يوري» في جامعة شيكاغو؛ كذلك أجرى «جون ساذرلاند»، في مانشستر، تجارب مهمة.

434 في تنويعات تالية على تجربة ميلر:

.Ricardo and Szostak, «Origin of life on Earth,» 54–61

435 كان شوستاك قد أوضح أن هذه المذيلات:

Jack W. Szostak, David P. Bartel, and P. Luigi Luisi, «Synthesizing life,» Nature 409, no. 6818 (2001): 387–90. Also

see Martin M. Hanczyc, Shelly M. Fujikawa, and Jack W. Szostak, «Experimental models of primitive cellular

.compartments: Encapsulation, growth, and division,» Science 302, no. 5645 (2003): 618–22

435 «إنه لأمر يسير نسبيًا»:

Ricardo and Szostak, «Origin of life on Earth,» 54–61

القسم السادس: ما بعد الجينوم

439 هؤلاء الذين يعدوننا بالجنة:

Elias G. Carayannis and Ali Pirzadeh, The Knowledge of Culture and the Culture of Knowledge: Implications for Theory, Policy and Practice (London: Palgrave Macmillan, 2013), 90

439 وحدنا نحن، بني الإنسان:

«Tom Stoppard, The Coast of Utopia (New York: Grove Press, 2007), «Act Two, August 1852

مستقبل المستقبل

- 441 الأرحح، أنه ما من علم من علوم الدنا:
Gina Smith, The Genomics Age: How DNA Technology Is Transforming the Way We Live and Who We Are (New York: AMACOM, 2004).
441 صَفُّوا الهواء!:
- 442 في عام 1974 ، أي بعد ثلاث سنوات:
(Thomas Stearns Eliot, Murder in the Cathedral (Boston: Houghton Mifflin Harcourt, 2014).
Rudolf Jaenisch and Beatrice Mintz, «Simian virus 40 DNA sequences in DNA of healthy adult mice derived from preimplantation blastocysts injected with viral DNA,» Proceedings of the National Academy of Sciences 71, no. 4 (1974): 1250–54.
- 443 حتَّى تعرَّ علماء البيولوجيا في اكتشاف حاسم:
M. J. Evans and M. H. Kaufman, «Establishment in culture of pluripotential cells from mouse embryos,» Nature 292 (1981): 154–56.
- 443 «لا يبدو أن أحدًا مهتم بخلاياي»:
M. Capecchi, «The first transgenic mice: An interview with Mario Capecchi. Interview by Kristin Kain,» Disease Models & Mechanisms 1, no. 4–5 (2008): 197.
445 مع ذلك، فباستخدام خلايا ES:
راجع، على سبيل المثال:
- M. R. Capecchi, «High efficiency transformation by direct microinjection of DNA into cultured mammalian cells,» Cell 22 (1980): 479–88; and K. R. Thomas and M. R. Capecchi, «Site-directed mutagenesis by gene targeting in mouse embryo–derived stem cells,» Cell 51 (1987): 503–12.
444 بإمكانك تغيير جين الإنسولين:
- O. Smithies et al., «Insertion of DNA sequences into the human chromosomal-globin locus by homologous recombination,» Nature 317 (1985): 230–34.
445 «صانع ساعات» التطور، كما يدَّكرنا «ريتشارد دوكينز»:
Richard Dawkins, The Blind Watchmaker: Why the Evidence of Evolution Reveals a Universe without Design (W. W. Norton, 1986).
445 إنها نوايغ عالم القوارض:
- Kiyohito Murai et al., «Nuclear receptor TLX stimulates hippocampal neurogenesis and enhances learning and memory in a transgenic mouse model,» Proceedings of the National Academy of Sciences 111, no. 25 (2014): 9115–20.
446 «رِيمَا كان ذلك هو السرّ الصغير القبيح»:
- Karen Hopkin, «Ready, reset, go,» The Scientist, March 11, 2011, <http://www.thescientist.com/?/articles.view/articleno/29550/title/ready—reset—go>.
446 في عام 1988 ، بدأت طفلة عمرها عامان:
تفاصيل قصة «أشاني ديسيلفا» مأخوذة من:
- W. French Anderson, «The best of times, the worst of times,» Science 288, no. 5466 (2000): 627; Lyon and Gorner, Altered Fates; and Nelson A. Wivel and W. French Anderson, «24: Human gene therapy: Public policy and regulatory issues,» Cold Spring Harbor Monograph Archive 36 (1999): 671–89.
447 «ماي، أنت لا تستحقين طفلة مثلي»:
Lyon and Gorner, Altered Fates, 107.
447 وقد تويي «طفل الفقاعة»:

- David Phillip Vetter (1971–1984),» American Experience, PBS,»
[.http://www.pbs.org/wgbh/amex/bubble/peopleevents/p_vetter.html](http://www.pbs.org/wgbh/amex/bubble/peopleevents/p_vetter.html)
 448 كان عالم الفيروسات والجينات «ريتشارد موليجان»:
 Luigi Naldini et al., «In vivo gene delivery and stable transduction of nondividing cells by a lentiviral vector,»
 .Science 272, no. 5259 (1996): 263–67
 448 بقيادة «ويليام فرينش أندرسن» و«مايكل بلايز»:
 ,Hope for gene therapy,» Scientific American Frontiers, PBS»
<http://www.pbs.org/saf/1202/features/genetherapy.htm>
 499 في أوائل الثمانينيات، كان أندرسون وبلايز قد أجريا بعض التجارب:
 W. French Anderson et al., «Gene transfer and expression in nonhuman primates using retroviral vectors,» Cold
 .Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology 51 (1986): 1073–81
 449 «لا أحد يعرف ما الذي قد يحدث»:
 .Lyon and Gorner, Altered Fates, 124
 449 وكما هو متوقع، رفضت اللجنة البروتوكول على الفور:
 .Lisa Yount, Modern Genetics: Engineering Life (New York: Infobase Publishing, 2006), 70
 452 «لحظة رهيبة جاءت ثم مضت»:
 .Lyon and Gorner, Altered Fates, 239
 452 «لو ظهر المسيح وراح يتمشى بين الناس»:
 .Ibid., 240
 452 التحسن «لم يكن كبيرًا»:
 .Ibid., 268
 454 في الرابعة من عمره، تناول بسعادة شطيرة:
 Barbara Sibbald, «Death but one unintended consequence of gene-therapy trial,» Canadian Medical Association
 .Journal 164, no. 11 (2001): 1612
 454 في عام 1991، عندما كان غيلسنغر في الثانية عشرة:
 للمزيد من التفاصيل حول قصة «جيسي غيلسنغر»، راجع:
 Evelyn B. Kelly, Gene Therapy (Westport, CT: Greenwood Press, 2007); Lyon and Gorner, Altered Fates; and Sally
 .Lehrman, «Virus treatment questioned after gene therapy death,» Nature 401, no. 6753 (1999): 517–18
 456 بحلول الظهيرة، كان الإجراء قد اكتمل:
 James M. Wilson, «Lessons learned from the gene therapy trial for ornithine transcarbamylase deficiency,»
 .Molecular Genetics and Metabolism 96, no. 4 (2009): 151–57
 458 «كيف لشيء بهذا الجمال أن يمضي على هذا النحو الخاطيء»:
 «بول غيلسنغر» في مقابلة مع الكاتب، نوفمبر 2014، وأبريل 2015.
 459 وكون وبلسن يمتلك نصيبًا ماليًا في شركة التكنولوجيا الحيوية:
 Robin Fretwell Wilson, «Death of Jesse Gelsinger: New evidence of the influence of money and prestige in human
 .research,» American Journal of Law and Medicine 36 (2010): 295
 460 في يناير عام 2000، عندما فحصت «إدارة الغذاء والدواء»:
 .Sibbald, «Death but one unintended consequence,» 1612
 460 «لقد سقط مجال العلاج بالجينات بأكمله»:
 .Carl Zimmer, «Gene therapy emerges from disgrace to be the next big thing, again,» Wired, August 13, 2013
 460 «العلاج الجيني ليس علاجًا بعد»:
 Sheryl Gay Stolberg, «The biotech death of Jesse Gelsinger,» New York Times, November 27, 1999,
 .http://www.nytimes.com/1999/11/28/magazine/the-biotech-death-of-jesse-gelsinger.html

461 «الحكاية التحذيرية الخاصة بمخاطر التجاوزات العلمية»:
«Zimmer, «Gene therapy emerges

التشخيص الجيني: «مترقبو النجاة»

- 462 ما الإنسان إلا تعقيدات، لا أكثر:
- W. B. Yeats, *The Collected Poems of W. B. Yeats*, ed. Richard Finneran (New York: Simon & Schuster, 1996), «Byzantium», 248.
- 462 المعارضون للجبرية يريدون أن يقولوا:
- Jim Kozubek, «The birth of 'transhumans,'» *Providence (RI) Journal*, September 29, 2013
- 463 «الاختبارات الجينية» بحد وصف «إيريك توبول»:
- «إيريك توبول» في مقابلة مع الكاتب، 2013.
- 464 بين عامي 1978 و 1988، أضافت كينغ المئات من تلك العائلات:
- Mary-Claire King, «Using pedigrees in the hunt for BRCA1,» *DNA Learning Center*, <https://www.dnalc.org/view/15126-Using-pedigress-in-the-hunt-for-BRCA1-Mary-Claire-King.html>
- 464 حدّدت موقعه على منطقة من الكروموسوم السابع عشر:
- Jeff M. Hall et al., «Linkage of early-onset familial breast cancer to chromosome 17q21,» *Science* 250, no. 4988 (1990): 1684–89.
- 464 «أن تكون راضيًا بغياب اليقين لسنوات»:
- Jane Gitschier, «Evidence is evidence: An interview with Mary-Claire King,» *PLOS*, September 26, 2013
- 464 وفي عام 1998، مُنحت «ميرياد» براءة اختراع:
- E. Richard Gold and Julia Carbone, «Myriad Genetics: In the eye of the policy storm,» *Genetics in Medicine* 12 (2010): S39–S70.
- 465 «بعض من هؤلاء النساء [المصابات بطفرات BRCA1] يكرهن أمهاتهن»:
- Masha Gessen, *Blood Matters: From BRCA1 to Designer Babies, How the World and I Found Ourselves in the Future of the Gene* (Boston: Houghton Mifflin Harcourt, 2009), 8.
- 467 في عام 1908، أدخل الطبيب النفسي السويسري الألماني:
- Eugen Bleuler and Carl Gustav Jung, «Komplexe und Krankheitsursachen bei Dementia praecox,» *Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie* 31 (1908): 220–27.
- 467 في السبعينيات، أوضحت الدراسات:
- Susan Folstein and Michael Rutter, «Infantile autism: A genetic study of 21 twin pairs,» *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 18, no. 4 (1977): 297–321.
- 468 «الأم المستبدّة، المتدمّرة، والعدوانية»:
- Silvano Arieti and Eugene B. Brody, *Adult Clinical Psychiatry* (New York: Basic Books, 1974), 553.
- 468 «الجائزة القومية للكتاب» في العلوم:
- Interpretation of Schizophrenia by Silvano Arieti,» *National Book Award Winners: 1950–2014, National Book Foundation*, 1975. http://www.nationalbook.org/nbawinners_category.html#.vcnit7fxhom
- 469 في عام 2013، عيّنت دراسة هائلة:
- Menachem Fromer et al., «De novo mutations in schizophrenia implicate synaptic networks,» *Nature* 506, no. 7487 (2014): 179–84.
- 470 صرنا نعرف أن هناك 108 جينات) أو بالأحرى مناطق جينية):
- Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics, *Nature* 511 (2014): 421–27.
- 471 الجين الأقوى، والأكثر مراوغة:
- Schizophrenia risk from complex variation of complement component 4,» Sekar et al. *Nature* 530, 177–183 (2014).
- 471 «هناك الكثير من التأثيرات الجينية الصغيرة»:
- Benjamin Neale, quoted in Simon Makin, «Massive study reveals schizophrenia's genetic roots: The largest-ever

- .genetic study of mental illness reveals a complex set of factors,» *Scientific American*, November 1, 2014
474 «نحن أصحاب الموهبة مجانين كلنا»:
- .Carey's Library of Choice Literature, vol. 2 (Philadelphia: E. L. Carey & A. Hart, 1836), 458
474 في كتابها «ممسون بالنار»:
- .(Kay Redfield Jamison, *Touched with Fire* (New York: Simon & Schuster, 1996
474 «هانس أسيرغر»، عالم النفس الذي وصف الأطفال المصابين بالتوحد:
- .(Tony Attwood, *The Complete Guide to Asperger's Syndrome* (London: Jessica Kingsley, 2006
475 ويحسب تعبير «إدفارت مونك»:
- Adrienne Sussman, «Mental illness and creativity: A neurological view of the 'tortured artist,' » *Stanford Journal of
Neuroscience* 1, no. 1 (2007): 21–24
476 «الجانب المظلم من الحياة»:
- .(Susan Sontag, *Illness as Metaphor and AIDS and Its Metaphors* (New York: Macmillan, 2001
476 تحت عنوان «مستقبل الطب الجينومي»:
تفاصيل المؤتمر تجدها في:
- The future of genomic medicine VI,» Scripps Translational Science Institute,»
<http://www.slideshare.net/mdconferencefinder/the-future-of-genomic-medicine-vi-23895019>; Eryne Brown,
«Gene mutation didn't slow down high school senior,» *Los Angeles Times*, July 5, 2015,
<http://www.latimes.com/local/california/la-me-lilly-grossman-update-20150702-story.html>; and Konrad J.
Karczewski, «The future of genomic medicine is here,» *Genome Biology* 14, no. 3 (2013): 304
477 «أليكسيس» و«نواه بيرى»:
- .Genome maps solve medical mystery for California twins,» National Public Radio broadcast, June 16, 2011»
477 وبناء على هذا التشخيص الجيني:
- Matthew N. Bainbridge et al., «Whole-genome sequencing for optimized patient management,» *Science
Translational Medicine* 3, no. 87 (2011): 87re3
480 أن طفرة في جين MECP2:
- Antonio M. Persico and Valerio Napolioni, «Autism genetics,» *Behavioural Brain Research* 251 (2013): 95–112; and
Guillaume Huguet, Elodie Ey, and Thomas Bourgeron, «The genetic landscapes of autism spectrum disorders,»
Annual Review of Genomics and Human Genetics 14 (2013): 191–213
481 لا يمكن أبدًا لعلم الجينات وحده أن يتكهن:
- Albert H. C. Wong, Irving I. Gottesman, and Arturas Petronis, «Phenotypic differences in genetically identical
organisms: The epigenetic perspective,» *Human Molecular Genetics* 14, suppl. 1 (2005): R11–R18. Also see
Nicholas J. Roberts et al., «The predictive capacity of personal genome sequencing,» *Science Translational
Medicine* 4, no. 133 (2012): 133ra58
482 أعلنت مقالة نشرت في مجلة «نيتشر» عن ميلاد تكنولوجيا جديدة:
- Alan H. Handyside et al., «Pregnancies from biopsied human preimplantation embryos sexed by Y-specific DNA
amplification,» *Nature* 344, no. 6268 (1990): 768–70
484 ويحد تعبير المنظر السياسي «ديزمند كينغ»:
- .D. King, «The state of eugenics,» *New Statesman & Society* 25 (1995): 25–26
485 لدينا، على سبيل المثال، سلسلة دراسات مستفزة:
- K. P. Lesch et al., «Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonergic transporter gene
regulatory region,» *Science* 274 (1996): 1527–31
485 رُبطت الأليلة القصيرة بزيادة خطر الانتحار:
- .Douglas F. Levinson, «The genetics of depression: A review,» *Biological Psychiatry* 60, no. 2 (2006): 84–92

485 في عام 2010 ، دشن فريق من الباحثين:

Strong African American Families Program,» Blueprints for Healthy Youth Development,»
http://www.blueprintsprograms.com/evaluationAbstracts.php?

.pid=f76b2ea6b45eff3bc8e4399145cc17a0601f5c8d

485 جرى تجنيد ستمئة أسرة أمريكية أفريقية:

Gene H. Brody et al., «Prevention effects moderate the association of 5-HTTLPR and youth risk behavior initiation: Gene x environment hypotheses tested via a randomized prevention design,» Child Development 80, no. 3 (2009): 645–61; and Gene H. Brody, Yi-fu Chen, and Steven R. H. Beach, «Differential susceptibility to prevention: GABAergic, dopaminergic, and multilocus effects,» Journal of Child Psychology and Psychiatry 54, no. 8 (2013): .863–71

486 في مقالة نشرها عالم النفس السلوكي «جاي بيلسكي»:

Jay Belsky, «The downside of resilience,» New York Times, November 28, 2014

488 ذات مرة اقترح المؤرخ الثقافي «ميشيل فوكو»:

Michel Foucault, Abnormal: Lectures at the Collège de France, 1974–1975, vol. 2 (New York: Macmillan, 2007

العلاجات الجينية: ما بعد البشر

- 489 في البيولوجيا، في هذه اللحظة:
«Biology's Big Bang», Economist, June 14, 2007»
489 زار أحد الصحفيين «جيمس واطسن»:
Lyon and Gorner, *Altered Fates*, 537
491 كانت الوفاة «البيوتكنولوجية» لـ «جيسي غيلسنغر»:
Stolberg, «Biotech death of Jesse Gelsinger», 136–40
492 في عام 2014 ، أعلنت دراسة فارقة:
Amit C. Nathwani et al., «Long-term safety and efficacy of factor IX gene therapy in hemophilia B,» *New England Journal of Medicine* 371, no. 21 (2014): 1994–2004
495 في عام 1998 ، بُعيد نشر ورقة طومسن:
James A. Thomson et al., «Embryonic stem cell lines derived from human blastocysts,» *Science* 282, no. 5391 (1998): 1145–47
495 قام الرئيس «جورج دبليو بوش» بفرض قيود مشددة:
Dorothy C. Wertz, «Embryo and stem cell research in the United States: History and politics,» *Gene Therapy* 9, no. 11 (2002): 674–78
499 نشرت داودنا وشارينتييه بيانتهما:
Martin Jinek et al., «A programmable dual-RNA-guided DNA endonuclease in adaptive bacterial immunity,» *Science* 337, no. 6096 (2012): 816–21
499 ازدهر استخدام تلك التقنية على نطاق هائل:
من أبرز المساهمين في استخدام CRISPR/Cas9 في الخلايا البشرية ، «فينغ زانغ» (معهد ماساتشوستس للتكنولوجيا)، و«جورج تشيرش» (هارفرد). راجع، على سبيل المثال:
L. Cong et al., «Multiplex genome engineering using CRISPR/Cas systems,» *Science* 339, no. 6121 (2013): 819–23; and F. A. Ran, «Genome engineering using the CRISPR-Cas9 system,» *Nature Protocols* 11 (2013): 2281–308. Also see P. Mali et al., «RNA-Guided Human Genome Engineering via Cas9,» *Science* 339, no. 6121 (2013): 823–26
500 في شتاء عام 2014 ، طوّر فريق من علماء بيولوجيا الأجنة:
Walfred W. C. Tang et al., «A unique gene regulatory network resets the human germline epigenome for development,» *Cell* 161, no. 6 (2015): 1453–67; and «In a first, Weizmann Institute and Cambridge University scientists create human primordial germ cells,» *Weizmann Institute of Science*, December 24, 2014, <http://www.newswise.com/articles/in-a-first-weizmann-institute-and-cambridge-university-scientists-create-human-primordial-germ-cells>
502 أصدرت مجموعة من العلماء منهم «جينيفر داودنا» و«دافيد بلتيمور»:
B. D. Baltimore et al., «A prudent path forward for genomic engineering and germline gene modification,» *Science* 348, no. 6230 (2015): 36–38; and Cormac Sheridan, «CRISPR germline editing reverberates through biotech industry,» *Nature Biotechnology* 33, no. 5 (2015): 431–32
503 «واضح جدًا أن الناس سيحاولون تطبيق التحرير الجيني»:
Nicholas Wade, «Scientists seek ban on method of editing the human genome,» *New York Times*, March 19, 2015
503 «هذه الحقيقة تعني أن التلاعب بالخط الجرثومي»:
«فرانسيس كوليتز»، في خطاب إلى الكاتب، أكتوبر 2015.
504 في ربيع عام 2015 ، أعلن أحد المختبرات في الصين:
David Cyranoski and Sara Reardon, «Chinese scientists genetically modify human embryos,» *Nature* (April 22, 2015).

504 ورفضت أبرز المجالات العلمية:

Chris Gyngell and Julian Savulescu, «The moral imperative to research editing embryos: The need to modify nature and science,» Oxford University, April 23, 2015, Blog.Practicaethics.Ox.Ac.Uk/2015/04/the-Moral -Imperative-to-
./Research-Editing-Embryos-the-Need-to-Modify-Nature-and-Science

504 نُشرت النتائج في نهاية المطاف في مجلة إلكترونية محدودة:

Puping Liang et al., «CRISPR/Cas9-mediated gene editing in human tripronuclear zygotes,» Protein & Cell 6, no. 5
(2015): 1-10

505 كان يخطط لـ«خفض عدد الطفرات غير المستهدفة»:

«Cyranoski and Reardon, «Chinese scientists genetically modify human embryos

505 «لا أظن أن الصين تفكر في تعليق النشاط»:

Didi Kristen Tatlow, «A scientific ethical divide between China and West,» New York Times, June 29, 2015

خاتمة: بهيدا، أبهيدا

- 512 «ما من عالم بيولوجيا عاقل يؤمن»: «بول بيرغ» في مقابلة مع الكاتب، 1993
- 513 «قليلة جدًا هي الجينات البشرية التي دُرست»: «دافيد بوتستين»، في خطاب إلى الكاتب، أكتوبر 2015.
- 513 في مراجعة مهمة نشرت عام 2011 :
- .Eric Turkheimer, «Still missing,» Research in Human Development 8, nos. 3-4 (2011): 227-41
- 514 وكما شكّا أحد المعلقين: «لعلّ مصير التفسيرات الجينية»: .Peter Conrad, «A mirage of genes,» Sociology of Health & Illness 21, no. 2 (1999): 228-41
- 517 «تخيّل أنك جندي عدت من حرب»: .Richard A. Friedman, «The feel-good gene,» New York Times, March 6, 2015
- 521 «قد تكون الطبيعة، في نهاية المطاف، في متناول أيدينا»: .Morgan, Physical Basis of Heredity, 15

عرفان

523 «النسخة المشوهة من ذواتنا السويّة»:

H.Varmus, Nobel lecture, 1989. http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1989/varmus-lecture.html.

وللاطلاع على الورقة التي تصف وجود «الجينات المسرطنة الأولية» داخلية المنشأ في الخلايا، راجع:

D. Stehelin et al., «DNA related to the transforming genes of avian sarcoma viruses is present in normal DNA,» Nature 260, no. 5547 (1976): 170–73. Also see Harold Varmus to Dominique Stehelin, February 3, 1976, Harold Varmus Papers, National Library of Medicine Archives

مراجع مختارة

- .Arendt, Hannah. *Eichmann in Jerusalem: A Report on the Banality of Evil*. New York: Viking, 1963
- .Aristotle. *Generation of Animals*. Leiden: Brill Archive, 1943
- .Aristotle, and D. M. Balme, ed. *History of Animals*. Cambridge: Harvard University Press, 1991
- Aristotle, and Jonathan Barnes, ed. *The Complete Works of Aristotle*. Revised Oxford Translation. Princeton, NJ: Princeton University Press, 1984
- Berg, Paul, and Maxine Singer. *Dealing with Genes: The Language of Heredity*. Mill Valley, CA: University Science Books, 1992
- George Beadle, *An Uncommon Farmer: The Emergence of Genetics in the 20th Century*. Cold Spring Harbor, NY: Cold Spring Harbor Laboratory Press, 2003
- .Bliss, Catherine. *Race Decoded: The Genomic Fight for Social Justice*. Palo Alto, CA: Stanford University Press, 2012
- .Browne, E. J. *Charles Darwin: A Biography*. New York: Alfred A. Knopf, 1995
- Cairns, John, Gunther Siegmund Stent, and James D. Watson, eds. *Phage and the Origins of Molecular Biology*. Cold Spring Harbor, NY: Cold Spring Harbor Laboratory Press, 1968
- Carey, Nessa. *The Epigenetics Revolution: How Modern Biology Is Rewriting Our Understanding of Genetics, Disease, and Inheritance*. New York: Columbia University Press, 2012
- .Chesterton, G. K. *Eugenics and Other Evils*. London: Cassell, 1922
- Cobb, Matthew. *Generation: The Seventeenth-Century Scientists Who Unraveled the Secrets of Sex, Life, and Growth*. New York: Bloomsbury Publishing, 2006
- Cook-Deegan, Robert M. *The Gene Wars: Science, Politics, and the Human Genome*. New York: W. W. Norton, 1994
- .Crick, Francis. *What Mad Pursuit: A Personal View of Scientific Discovery*. New York: Basic Books, 1988
- .Crotty, Shane. *Ahead of the Curve: David Baltimore's Life in Science*. Berkeley: University of California Press, 2001
- .Darwin, Charles. *On the Origin of Species by Means of Natural Selection*. London: Murray, 1859
- Darwin, Charles, and Francis Darwin, ed. *The Autobiography of Charles Darwin*. Amherst, NY: Prometheus Books, 2000
- Dawkins, Richard. *The Blind Watchmaker: Why the Evidence of Evolution Reveals a Universe without Design*. New York: W. W. Norton, 1986
- .The Selfish Gene. Oxford: Oxford University Press, 1989 .———
- .Desmond, Adrian, and James Moore. *Darwin*. New York: Warner Books, 1991
- .De Vries, Hugo. *The Mutation Theory*. Vol. 1. Chicago: Open Court, 1909
- .Dobzhansky, Theodosius. *Genetics and the Origin of Species*. New York: Columbia University Press, 1937
- .Heredity and the Nature of Man. New York: New American Library, 1966 .———
- .Edelson, Edward. *Gregor Mendel, and the Roots of Genetics*. New York: Oxford University Press, 1999
- .Feinstein, Adam. *A History of Autism: Conversations with the Pioneers*. West Sussex: Wiley-Blackwell, 2010
- Flynn, James. *Intelligence and Human Progress: The Story of What Was Hidden in Our Genes*. Oxford: Elsevier, 2013
- .Fox Keller, Evelyn. *The Century of the Gene*. Cambridge: Harvard University Press, 2009
- Fredrickson, Donald S. *The Recombinant DNA Controversy: A Memoir: Science, Politics, and the Public Interest 1974–1981*. Washington, DC: American Society for Microbiology Press, 2001
- Friedberg, Errol C. *A Biography of Paul Berg: The Recombinant DNA Controversy Revisited*. Singapore: World Scientific Publishing, 2014

.Gardner, Howard E. *Frames of Mind: The Theory of Multiple Intelligences*. New York: Basic Books, 2011

.Intelligence Reframed: *Multiple Intelligences for the 21st Century*. New York: Perseus Books Group, 2000 .— — —

.Glimm, Adele. *Gene Hunter: The Story of Neuropsychologist Nancy Wexler*. New York: Franklin Watts, 2005

Hamer, Dean. *Science of Desire: The Gay Gene and the Biology of Behavior*. New York: Simon & Schuster, 2011

Happe, Kelly E. *The Material Gene: Gender, Race, and Heredity after the Human Genome Project*. New York: NYU .Press, 2013

.Harper, Peter S. *A Short History of Medical Genetics*. Oxford: Oxford University Press, 2008

Hausmann, Rudolf. *To Grasp the Essence of Life: A History of Molecular Biology*. Berlin: Springer Science & Business .Media, 2013

Henig, Robin Marantz. *The Monk in the Garden: The Lost and Found Genius of Gregor Mendel, the Father of .Genetics*. Boston: Houghton Mifflin, 2000

.Herring, Mark Youngblood. *Genetic Engineering*. Westport, CT: Greenwood, 2006

.Herrnstein, Richard, and Charles Murray. *The Bell Curve*. New York: Simon & Schuster, 1994

Herschel, John F. W. *A Preliminary Discourse on the Study of Natural Philosophy*. A Facsim. of the 1830 Ed. New .York: Johnson Reprint, 1966

.Hodge, Russ. *The Future of Genetics: Beyond the Human Genome Project*. New York: Facts on File, 2010

.Hughes, Sally Smith. *Genentech: The Beginnings of Biotech*. Chicago: University of Chicago Press, 2011

.Jamison, Kay Redfield. *Touched with Fire*. New York: Simon & Schuster, 1996

.Judson, Horace Freeland. *The Eighth Day of Creation*. New York: Simon & Schuster, 1979

.The Search for Solutions. New York: Holt, Rinehart, and Winston, 1980 .— — —

Kevles, Daniel J. *In the Name of Eugenics: Genetics and the Uses of Human Heredity*. New York: Alfred A. Knopf, .1985

Kornberg, Arthur. *For the Love of Enzymes: The Odyssey of a Biochemist*. Cambridge: Harvard University Press, .1991

.The Golden Helix: *Inside Biotech Ventures*. Sausalito, CA: University Science Books, 2002 .— — —

.Kornberg, Arthur, Adam Alaniz, and Roberto Kolter. *Germ Stories*. Sausalito, CA: University Science Books, 2007

.Kornberg, Arthur, and Tania A. Baker. *DNA Replication*. San Francisco: W. H. Freeman, 1980

Krimsky, Sheldon. *Genetic Alchemy: The Social History of the Recombinant DNA Controversy*. Cambridge: MIT .Press, 1982

.Race and the Genetic Revolution: *Science, Myth, and Culture*. New York: Columbia University Press, 2011 .— — —

Kush, Joseph C., ed. *Intelligence Quotient: Testing, Role of Genetics and the Environment and Social Outcomes*. .New York: Nova Science, 2013

Larson, Edward John. *Evolution: The Remarkable History of a Scientific Theory*. Vol. 17. New York: Random House .Digital, 2004

Lombardo, Paul A. *Three Generations, No Imbeciles: Eugenics, the Supreme Court, and Buck v. Bell*. Baltimore: .Johns Hopkins University Press, 2008

Lyll, Charles. *Principles of Geology: Or, The Modern Changes of the Earth and Its Inhabitants Considered as .Illustrative of Geology*. New York: D. Appleton & Company, 1872

Lyon, Jeff, and Peter Gorner. *Altered Fates: Gene Therapy and the Retooling of Human Life*. New York: W. W. .Norton, 1996

.Maddox, Brenda. *Rosalind Franklin: The Dark Lady of DNA*. UK: HarperCollins, 2002

.McCabe, Linda L., and Edward R. B. McCabe. *DNA: Promise and Peril*. Berkeley: University of California Press, 2008

.McElheny, Victor K. *Drawing the Map of Life: Inside the Human Genome Project*. New York: Basic Books, 2012

.Watson and DNA: Making a Scientific Revolution. Cambridge: Perseus, 2003 .— — —

Mendel, Gregor, Alain F. Corcos, and Floyd V. Monaghan, eds. Gregor Mendel's Experiments on Plant Hybrids: A
 .Guided Study. New Brunswick, NJ: Rutgers University Press, 1993

Morange, Michel. A History of Molecular Biology. Trans. Matthew Cobb. Cambridge: Harvard University Press,
 .1998

.Morgan, Thomas Hunt. The Mechanism of Mendelian Heredity. New York: Holt, 1915
 .The Physical Basis of Heredity. Philadelphia: J. B. Lippincott, 1919 .— — —

Müller-Wille, Staffan, and Hans-Jörg Rheinberger. A Cultural History of Heredity. Chicago: University of Chicago
 .Press, 2012

.Olby, Robert C. The Path to the Double Helix: The Discovery of DNA. New York: Dover Publications, 1994

.Paley, William. The Works of William Paley. Philadelphia: J. J. Woodward, 1836

.Patterson, Paul H. The Origins of Schizophrenia. New York: Columbia University Press, 2013

Portugal, Franklin H., and Jack S. Cohen. A Century of DNA: A History of the Discovery of the Structure and Function
 .of the Genetic Substance. Cambridge: MIT Press, 1977

.Posner, Gerald L., and John Ware. Mengele: The Complete Story. New York: McGraw- Hill, 1986

.Ridley, Matt. Genome: The Autobiography of a Species in 23 Chapters. New York: HarperCollins, 1999

Sambrook, Joseph, Edward F. Fritsch, and Tom Maniatis. Molecular Cloning. Vol. 2. Cold Spring Harbor, NY: Cold
 .Spring Harbor Laboratory Press, 1989

.Sayre, Anne. Rosalind Franklin and DNA. New York: W. W. Norton, 2000

Schrödinger, Erwin. What Is Life?: The Physical Aspect of the Living Cell. Cambridge: Cambridge University Press,
 .1945

.Schwartz, James. In Pursuit of the Gene: From Darwin to DNA. Cambridge: Harvard University Press, 2008

.Seedhouse, Erik. Beyond Human: Engineering Our Future Evolution. New York: Springer, 2014

.Shapshay, Sandra. Bioethics at the Movies. Baltimore: Johns Hopkins University Press, 2009

Shreeve, James. The Genome War: How Craig Venter Tried to Capture the Code of Life and Save the World. New
 .York: Alfred A. Knopf, 2004

Singer, Maxine, and Paul Berg. Genes & Genomes: a Changing Perspective. Sausalito, CA: University Science Books,
 .1991

.Stacey, Jackie. The Cinematic Life of the Gene. Durham, NC: Duke University Press, 2010

.Sturtevant, A. H. A History of Genetics. New York: Harper & Row, 1965

Sulston, John, and Georgina Ferry. The Common Thread: A Story of Science, Politics, Ethics, and the Human
 .Genome. Washington, DC: Joseph Henry Press, 2002

.Thurstone, Louis L. Learning Curve Equation. Princeton, NJ: Psychological Review Company, 1919

Multiple-Factor Analysis: A Development & Expansion of the Vectors of Mind. Chicago: University of .— — —
 .Chicago Press, 1947

.The Nature of Intelligence. London: Routledge, Trench, Trubner, 1924 .— — —

.Venter, J. Craig. A Life Decoded: My Genome, My Life. New York: Viking, 2007

.Wade, Nicholas. Before the Dawn: Recovering the Lost History of Our Ancestors. New York: Penguin, 2006

Wailoo, Keith, Alondra Nelson, and Catherine Lee, eds. Genetics and the Unsettled Past: The Collision of DNA,
 .Race, and History. New Brunswick, NJ: Rutgers University Press, 2012

Watson, James D. The Double Helix: A Personal Account of the Discovery of the Structure of DNA. London:
 .Weidenfeld & Nicolson, 1981

.Recombinant DNA: Genes and Genomes: A Short Course. New York: W. H. Freeman, 2007 .— — —

Watson, James D., and John Tooze. *The DNA Story: A Documentary History of Gene Cloning*. San Francisco: W. H. Freeman, 1981.

Wells, Herbert G. *Mankind in the Making*. Leipzig: Tauchnitz, 1903.

Wells, Spencer, and Mark Read. *The Journey of Man: A Genetic Odyssey*. Princeton, NJ: Princeton University Press, 2002.

Wexler, Alice. *Mapping Fate: A Memoir of Family, Risk, and Genetic Research*. Berkeley: University of California Press, 1995.

Wilkins, Maurice. *Maurice Wilkins: The Third Man of the Double Helix: An Autobiography*. Oxford: Oxford University Press, 2003.

Wright, William. *Born That Way: Genes, Behavior, Personality*. London: Routledge, 2013.

Yi, Doogab. *The Recombinant University: Genetic Engineering and the Emergence of Stanford Biotechnology*. Chicago: University of Chicago Press, 2015.

أسماء المراجع الواردة في النص

- Breeding Better People استيلاذ أناس أفضل
The Importance of Being Earnest أهمية أن تكون جاداً
Mankind in the Making الإنسان في طور التكوين
Biology Big Bang الانفجار الكبير للبيولوجيا
The Odyssey الأوديسة
The Racial Biology of Jews البيولوجيا العرقية لليهود
The Time Machine آلة الزمن
Crime and Human Nature: The Definitive Study of Causes of Crime الجريمة والطبيعة البشرية: الدراسة الحاسمة لأسباب الجريمة
Pied Beauty الجمال الأبلق
The Republic الجمهورية
The Selfish Gene الجين الأناني
Genes: Dreams and Realities الجينات: أحلام وحقائق
The Fly الذبابة
The Mill on the Floss الطاحونة على نهر فلوس
The Plague الطاعون
The Tempest العاصفة
The Correlation between Relatives on the Supposition of Mendelian Inheritance العلاقة بين الأقارب وفقاً لفرضية مندل الوراثية
The Help الفوثن
Paradise Lost الفردوس المفقود
Natural Theology اللاهوت الطبيعي
Homosexuality: A Psychoanalytic Study of Male Homosexuals المثلية الجنسية: دراسة تحليلية نفسية للمثليين الذكور
المعلومات: تاريخ، نظرية، طوفان
Information: A History, A Theory, A Flood
King Lear الملك لير
The Bell Curve المنحنى الجرسى
الهيكل الجزيئي للأحماض النووية: هيكل للحمض النووي الديوكسي ريبوزي
"Molecular Structure of Nucleic Acids: A Structure for Deoxyribose Nucleic Acid"
الوراثة وطبيعة الإنسان
Heredity and the Nature of Man الوراثة وعلاقتها باليوجينيا
Heredity in Relation to Eugenics أليس في بلاد العجائب
Alice in Wonderland اليوجينيا وشورر أخرى
Eugenics and Other Evils إمبراطور المآسي
Emperor of All Maladies أنثروبولوجيا للطب الحيوي
An Anthropology of Biomedicine أورفيو
Orfeo إيستر
Easter بوصة بعد بوصة
Inch by Inch بيزنطة
Byzantium بيوولف
Beowulf

تاريخ الحيوانات History of Animals
تجارب في تهجين النبات Experiments in Plant Hybridization
تساؤلات في ملكة الإنسان وتطورها
Inquiries into Human Faculty and Its Development
تكون الحيوانات Generation of Animals
تنوع الحيوانات والنباتات تحت التدجين
The Variation of Animals and Plants Under Domestication
توبا تك سنغ Toba Tek Singh
ثورة علم ما فوق الجينات The Epigenetics Revolution
جريمة في الكاتدرائية Murder in the Cathedral
خطاب تمهيدي في دراسة الفلسفة الطبيعية
A Preliminary Discourse on the Study of Natural Philosophy
ريات الإحسان Eumenides
ريتشارد الثالث Richard III
ساحر أوز The Wizard of Oz
ساحل يوتوبيا The Coast of Utopia
طرزان القردة Tarzan of the Apes
عبقرية وراثية Hereditary Genius
عصر الجينوم The Genomics Age
علم الجينات Genetics
علم الجينات، والهوية، وأثروبولوجيا الجوهرانية
Genetics, Identity, and the Anthropology of Essentialism
عمدًا بالصدفة Accidentally on Purpose
عن الشعر On Poetry
فونس ذو الذاكرة الجبارة "Funes the Memorious"
في أصل الأنواع عن طريق الانتخاب الطبيعي
On the Origin of Species by Means of Natural Selection
في الطريق إلى الديار On the Road Home
قواعد نادي كلاب الباست The Basset Hound Club Rules
كانتساويبر Kantsaywhere
كوميديا الأخطاء The Comedy of Errors
لتكن تلك الأبيات This Be The Verse
ليس في جيناتنا: البيولوجيا، والأيدولوجيا، وطبيعة الإنسان
Not in Our Genes: Biology, Ideology, and Human Nature
ما الحياة What Is Life
مبادئ الجيولوجيا Principles of Geology
مخاطر البحث البيولوجي Biohazards in Biological Research
مسوخ وراثية Hereditary Monstrosities
مقالة في مبدأ السكان An Essay on the Principle of Population
ممسوسون بالنار Touched with Fire
نشأة الإنسان، والانتقاء الجنسي
Descent of Man, and Selection in Relation to Sex
هاملت Hamlet

ورائة Heredity
ؤلدوا هكنا Born That way
يوليوس قيص Julius Caesar
IQ84IQ84

أسماء الدوريات العلمية الواردة في النص

المجلة الأمريكية لعلم الجينات البشرية

The American Journal of Human Genetics

بروتين+سل Cell+Protein

بوبيولر ساينس مونثلي Popular Science Monthly

بيبول People

بيوميترىكا Biometrika

حوليات ومجلة التاريخ الطبيعى Annals and Magazine of Natural History

سل Cell

مجلة الصحة العامة Journal of Hygiene

مجلة نيو إنكلاند للطب New England Journal of Medicine

مضبطة الأكاديمية القومية للعلوم

The Proceedings of the National Academy of Sciences

مضبطة جمعية برنو للعلوم الطبيعية

The Proceedings of the Brno Natural Science Society

نورث برىتيش ريفيو North British Review

نيتشر Nature

يوجينيكس ريفيو Eugenic Review

فهرس المصطلحات والأعلام

08 - 407	Ebstein, Richard	إبستاین، ریتشارد
,21 - 320 ,310 ,85 - 283 ,121 - 478 ,474 ,472 ,65 - 464 ,412 ,490 ,88 - 487 ,85 - 484 ,481 ,79 526 ,513 ,509	Penetrance	اختراقية
568 ,12 - 211	Apoptosis	استماتة
- 472 ,470 ,8 - 467 ,411 ,18 ,13 487 ,479 ,76	Bipolar disorder	اضطراب ثنائي القطبية
353	Agassiz, Louis	أغاسيز، لويس
559, 219 ,154 ,152 ,148	Avery, Oswald	إفري، أوزوالد
,86 - 485 ,352 ,312 ,111 ,65 - 63 506	Allele	أليله
524 ,424	Allis, David	أليس، دافيد
,29 - 328 ,316 ,69 - 268 ,239 512 ,425 ,401 ,348 ,346	Intron	انترون
334 ,300	Olson, Maynard	أولسن، ماينارد
397 ,270 ,269 ,267	AIDS	إيدز
501 ,53 - 252 ,146	Einstein, Albert	أينشتاين، ألبرت
129 ,84 ,75 ,71 - 70	Pangene	بانجين
132 ,108	Bridges, Calvin	بريدجز، كالفن
293 ,135 ,131 ,97 - 94	Priddy, Albert	بريدي، ألبرت
287	Breg, Roy	بريغ، روي
236 ,219 ,209 ,181 324 ,245	Brenner, Sydney	برينر، سيدني
524 ,425	Bestor, Timothy	بستور، تيموثي
,06 - 105, 97, 87 - 82 ,76 - 74 281, 174	Bateson, William	بيتسون، ويليام
326 ,135, 132 ,98 - 92 ,5	Buck, Carrie	بك، كاري
98 ,96	Bell, John	بل، جون
448	Blaese, Michael	بلايز، مايكل
612 ,572 ,502 ,247 ,243	Baltimore, David	بلتيمور، دافيد
556 ,135 ,90	Ploetz, Alfred	بلويتز، ألفريد
613 ,523 ,513 ,304 ,298	Botstein, David	بوتستاين، دافيد

403	Bouchard, Thomas	بوشارد، توماس
380 ,106	Boveri, Theodor	بوفيري، تيودور
355 ,187 ,180 ,167 ,163 ,158	Pauling, Linus	بولينغ ، لينوس
647 ,258, 256 ,230 - 229	Boer, Herb	بوير، هيرب
187 ,170 ,162 ,146	Perutz, Max	بيروتس، ماكس
,373 ,364 ,338 ,312 ,289 - 284 498 ,490 ,84 - 483 ,481	Tay - Sachs	تاي ساكس (البله المميت)
300 - 298	Hemochromatosis	ترسب الأصبغة الدموية
228 ,170	Chargaff, Erwin	تشارغاف، إروين
524 ,478 ,463	Topol, Eric	توبول، إيريك
503, 446	Jaenisch, Rudolf	جاينيش، رودولف
62 - 161 ,158	X - ray diffraction	حيود الأشعة السينية
493 ,449 ,46 - 443 ,432 ,28 - 427 515 ,05 - 502 ,96 -	Stem cell	خلية جذعية / خلايا جذعية
545, 535 ,78 - 77 ,69 ,51 ,39 ,647	Darwin, Charles	داروين، تشارلز
534 ,150 ,146 ,35	Delbrück, Max	دلبروك، ماكس
65, 30	Doppler, Christian	دوبلر، كريستيان
480 ,445 ,418 ,367 ,215 ,203	Dawkins, Richard	دوكينز، ريتشارد
53 - 452, 446	DeSilva, Ashanti	ديسيلفا، آشنتي
119 ,108 ,74 ,69 ,59 ,20	de Vries, Hugo	دي فريز، هيغو
159	Randall, J. T	راندال، ج. ت.
240, 155	Rutherford, Ernest	رذرفورد، إيرنست
340 ,325 ,247	Zinder, Norton	زيندر، نورتون
235	Sanger, Frederick	سانغر، فريدريك
201 ,132 ,11 - 110, 108	Sturtevant, Alfred	ستورتفنت، ألفريد
379 ,107	Stevens, Nettie	ستيفنس، نيتي
331	Smith, Hamilton	سميث، هاملتون
647 ,258	Swanson, Robert	سوانسن، روبرت
235, 162, 157, 155, 51 ,47 - 146	Schrödinger, Erwin	شرودينغر، إرفين
434	Szostak, Jack	شوستاك، جاك
494	Thomson, James	طومسن، جيمس
174 ,143 ,85 ,77 ,75	Galton, Francis	غالتون، فرانسيس
180	Gamow, George	غاموف، جورج

324 ,261 ,241, 237 ,193 ,182	Gilbert, Walter	غلبرت، والتر
433 ,20	Gleick, James	غليك، جيمس
166	Gosling, Ray	غوسلينغ، راي
,487 ,481 ,76 - 467 ,312 ,289 524 ,518 ,513	Gaucher's disease	غوشيه، داء
92 - 490 ,462 ,59 - 453	Gelsinger, Jesse	غيلسنغر، جيسي
107	Waldeyer - Hartz, Wilhelm von	فالدابير-هارتس، فيلهلم فون
175, 168 ,166 ,159 ,23	Franklin, Rosalind	فرانكلين، روزاليند
,111 ,93 ,90 ,87 ,18 ,17 ,14 ,11 ,296 ,82 - 281 ,144 ,139 ,136 ,411 ,385 ,334 ,325 ,22 - 319 414	Schizophrenia	فصام
331 ,318	Vogelstein, Bert	فوغلستاين، بيرت
451 ,449	Retrovirus	فيروس ارتجاعي / فيروسات ارتجاعية
524, 365 ,361 ,358	Feldman, Marcus	فيلدمان، ماركوس
417 ,41 - 337 ,34 - 327	Venter, Craig	فينتر، كريغ
,186 ,181 ,177 ,162 ,154 ,23 295 ,292 ,234	Crick, Francis	كريك، فرانسيس
, 221 ,197 ,106	Kornberg, Arthur	كورنبرغ، آرثر
230	Cohen, Stanley	كوهن، ستانلي
414, 313	Keller, Evelyn Fox	كيلر، إيفيلين فوكس
484 ,65 - 463	King, Mary - Claire	كينغ، ماري-كلير
,141, 74 - 73 ,70 - 69, 56 - 54 430 ,418	Lamarck, Jean - Baptiste	لامارك، جان-بابتيسست
60 - 259	Langerhans, Paul	لانغرهانس، بول
, 394 ,365 - 364	Lewontin, Richard	ليونتين، ريتشارد
48	Malthus, Thomas	مالتوس، توماس
69 - 268 ,243	Maniatis, Tom	مانياتس، توم
,96 - 295 ,293 ,89 - 287 ,282 ,23 516 ,484 ,481 ,407	Down Syndrome	متلازمة داون
84 - 383	Swyer Syndrome	متلازمة سواير
84 - 283 ,281	Marfan syndrome	متلازمة مارفان
367	(Intelligence quotient (IQ	معامل الذكاء
475 ,280	McKusick, Victor	مكوسيك، فيكتور

58, 55, 45, 42 , 39 ,30 - 28, 23 - 82, 79 - 78, 75 - 71, 69 - 60 ,59 ,112 ,109 - 105, 99 - 97, 89 ,85 - 141, 129 ,127, 121 ,118, 117 208, 201, 198, 177 ,174, 149, 42 336, 321 ,18 - 317 ,302, ,240 430, 369, ,343	Mendel, Gregor Johann	مندل، غريغور يوهان
144 ,139 ,134	Mingele, Josef	منغليه، يوزف
,178 ,130 ,119 ,107 ,106 ,21 521 ,379 ,337 ,279 ,203 ,190	Morgan, Thomas	مورغان، توماس
,146 ,134 ,132 ,130 ,126 ,108 294 ,286	Muller, Hermann	مولر، هرمان
499 ,53 - 452 ,448	Mulligan, Richard	موليغان، ريتشارد
430 ,421 ,60 - 359 ,357	Mitochondria	ميتوكوندريا
149	Miesher, Friedrich	ميشر، فريدريش
447	Severe combined immunodeficiency	نقص المناعة المركب الحاد (SCID)
72 ,67 ,66	Nägeli, Carl von	نيغلي، كارل فون
298	Huntington, George	هنتنغتون، جورج
,351 ,16 - 315 ,312 ,09 - 302 ,23 503 ,483 ,466 ,453 ,399 ,383	Huntington's disease	هنتنغتون، داء
05 - 504	Huang, Junjiu	هوانغ، جونج
193	Hopkins, Nancy	هوبكنز، نانسي
298	Hopkins, Gerard Manley	هوبكنز، جيرارد مانلي
166 ,160	Hodgkin, Dorothy	هودجكن، دوروثي
524 ,209	Horvitz, Robert	هورفيتز، روبرت
,182 ,168 ,162 ,161 ,154 ,23 489 ,340 ,323 ,316 ,295 ,240	Watson, James	واطسن، جيمس
72 ,65 ,51 - 50	Wallace, Alfred Russel	والاس ألفريد راسل
418, 89, 70	Weismann, August	وايزمان، أوغست
524 ,315 ,304 - 302	Wexler, Nancy	ويكسلر، نانسي
86 ,83	Weldon, Walter	ويلدون، والتر
173 ,161 ,159 ,155 ,23 175	Wilkins, Maurice	ويلكنز، موريس
28427 -	Yamanaka, Shinya	ياماناكا، شينيا
189 ,84	Johannsen, Wilhelm	يوهانسن، فيلهلم

المترجم

إيهاب عبد الحميد. كاتب ومترجم مصري، مواليد 1977. له عدد كبير من الترجمات من بينها: «قصة الجنس عبر التاريخ» ل«ري تاناهيل»؛ وروايات «عداء الطائرة الورقية»، «ألف شمس ساعة»، «وردت الجبال الصدى» ل«خالد حسيني»؛ و«صيحة القطعة 49» ل«توماس بينشون»؛ و«الصيدون» ل«تشيغوزي أوبيوما».

حقوق الصور

قام بالبحث عن الصور: «ألكساندرا ترووت» و«جيلي مارشال» من موقع: www.pictureresearching.com
الصفحة الأولى: الإنسان المصغر: © Science Source؛ أشجار النسب: © HIP/Art Resource، نيويورك؛ تشارلز داروين و«شجرة الحياة»: © مكتبة هنتنغتون/SuperStock.com.
الصفحة الثانية: غريغور مندل: © «جيمس كينغ-هولمس»/Science Source؛ ويليام بيتسون وفيلهلم يوهانسن: © 2013، «الجمعية الفلسفية الأمريكية»/The American Philosophical Society؛ فرانسيس غالتون: © «بول د. ستيوارت»/Science Source.
الصفحة الثالثة: دراسات التوائم: أرشيف «جمعية ماكس بلانك»/Max Planck Society، برلين؛ خرائط التواريخ العائلية: © ullstein bild/The Image Works؛ مسابقات الأطفال الأفضل: قسم المطبوعات والصور الفوتوغرافية بمكتبة الكونغرس؛ شجرة يوجينية: © 2013، «الجمعية الفلسفية الأمريكية».
الصفحة الرابعة: كاري وإيما بَك: «أوراق آرثر إستابروك»، قسم «م. ي. غريناندر» للمقتنيات والأرشيفات الخاصة، «مكتبات جامعة ولاية نيويورك في ألباني»؛ مورغان في غرفة الذباب: إهداء من أرشيف «معهد كاليفورنيا للتكنولوجيا»؛ روزاليند فرانكلين تنظر في المجهر: متحف لندن/الأرشيف الفني الخاص ب ART Resource، نيويورك؛ صورة فرانكلين لبلورة الدنا: أرشيف «كلية كينغز بلندن».
الصفحة الخامسة: جيمس واتسن وفرانسيس كريك: «أ. بارنغتون براون»/Science Source؛ فيكتور مكوسك: أرشيف «ألان ماسون تشيسني» الطبي، «مؤسسات جون هوبكنز الطبية»، مجموعة «فيكتور ألون مكوسك»، نُشرت بتصريح من «بيتي مالاشوك»؛ نانسي ويكسلر: تصوير «إيسي هاربر»/مجموعة صور مجلة «لايف»/Getty Images.
الصفحة السادسة: عرق كامل الأوصاف: إهداء من «المعاهد القومية للصحة»؛ هيرب بوير وروبرت سوانسن: أرشيف «جينينتك»؛ اجتماع أسيلومار: إهداء من «المكتبة القومية للطب»؛ فريديريك سانغر: إهداء من «مختبر البيولوجيا الجزيئية» MRC.
الصفحة السابعة: جيسي غيلسنغر: © «ميكي غيلسنغر»، عبر MBR/KRT/Newscom؛ غلاف مجلة ساينس: تصوير © «أن إليوت كاتينغ»، من مجلة «ساينس»، 16 فبراير 2001، كتاب رقم 291، العدد 5507، بتصريح من AAAS؛ كريغ فينتر، والرئيس بل كلينتون، وفرانسيس كولينز: © «رون إدموندز»/AP.
الصفحة الثامنة: أطفال: © Stringer/Reuters/Corbis؛ آلات تحديد التتابع الجيني: © «دافيد باركر»/Science Source؛ جينيفر داودنا وزميلتها: العلاقات العامة ب«جامعة كاليفورنيا في بيركلي».

Notes

[←1]

في الأصل: They fuck you up, your mum and dad (المترجم)

[←2]

حين أذكر البايٲ، إنما أشير إلى فكرة معقدة نسبيًا - ليس فقط إلى ال«بايٲ» الخاص بعممار الكمبيوتر، ولكن أيضًا إلى فكرة أكثر عمومية وغموضًا تقول إن كل المعلومات المعقدة في العالم الطبيعي يمكن أن توصف أو تشفر كمجموع لأجزاء متمايضة، لا تحتوي على أكثر من وضعيتين: التشغيل والإيقاف on/off، ويمكن العثور على وصف أكثر استفاضة لهذه الفكرة، ولتأثيرها على العلوم الطبيعية والفلسفة، في كتاب «جيمس غليك» «المعلومات: تاريخ، نظرية، طوفان» Information: A History, A Theory, A Flood. تلك النظرية طرحها في أكثر صورها إثارة عالم الفيزياء «جون ويلر» في التسعينيات: «كل جزيء، كل مجال قوة، وحتى الترابط المكاني - الزمني نفسه - يستمدّ وظيفته، ومعناه، بل وجوده بالكامل... من إجابات عن أسئلة بنعم أم بلا، اختيارات ثنائية، «بتات» bits... باختصار، كل الأشياء الملموسة تقوم، في أصلها، على نظرية المعلومات». إن ال«بايٲ» أو ال«بت» اختراع بشري، لكن نظرية المعلومات المرقمة التي تبطن هذا الاختراع قانون طبيعي جميل.

[←3]

أحيانا تكون الكروموسومات دائرية في أنواع معينة من البكتيريا.

[←4]

بعض الموضوعات، مثل الكائنات المعدّلة وراثيًا، ومستقبل براءات الاختراع المتعلقة بالجين، واستغلال الجينات من أجل اكتشاف العقاقير أو في التخليق الحيوي، وتخليق أجناس جينية جديدة، تستحق كتبًا تُفرد خصيصًا لها، وتقع خارج نطاق اهتمام هذا الكتاب.

[←5]

لقد أغفل داروين نقطة محورية هنا: فالتناوع والانتخاب الطبيعي يقدمان تفسيرات حاسمة للألية التي قد يحدث من خلالها التطور داخل نوع ما، لكنهما لا يفسران تشكيل النوع في حد ذاته. فلكي يظهر نوع جديد، لا بد أن تكون الكائنات الحية لم تعد قادرة على التكاثر على نحو مستمر مع بعضها بعضًا. ويحدث هذا بصورة نموذجية عندما تُعزل الحيوانات عن بعضها البعض بحاجز مادي أو بشكل آخر من أشكال العزل الدائمة، ما يؤدي في النهاية إلى التنافر التناسلي. وسنرجع إلى هذه الفكرة في الصفحات التالية.

[←6]

لم يكن داروين متأكدًا كيف تنشأ تلك التنوعات، وهي حقيقة أخرى سنرجع إليها في الصفحات التالية.

[<7]

ربّما قدّم الانعزال الجغرافي حلًّا جزئيًّا لمشكلة «العصفور الرمادي» - عن طريق تقييد التناسل بين تنوعات محددة. لكن ذلك لا يفسر لماذا لم تنحدر كلّ العصافير في جزيرة واحدة معيّنّة تدريجيًّا كي تعود إلى التطابق في صفاتها.

[←8]

أفاد مندل في دراسته من الشغف القديم بالتهجين لدى المزارعين في «برنو» وحولها. كذلك أبدى رئيس الدير، «سيريل ناب»، اهتمامًا بتجارب التهجين.

[←9]

قام العديد من علماء الإحصاء بفحص النتائج الأصلية لمندل واتهموه بتزييف البيانات. لم تكن نسب مندل دقيقة فحسب، بل كانت مثالية بشكل يفوق الحد. وبدا أنه لم يقابل أي أخطاء إحصائية أو طبيعية في تجاربه - وهو موقف مستحيل. لكن بأثر رجعي، يصعب أن نصدق أن مندل زُيف دراساته عن قصد. والاحتمال الأرجح أنه بنى فرضية من تجاربه الأولى، ثم استخدم التجارب التالية للتحقق من فرضيته: لقد توقف عن عدّ البازلاء وجدولتها فور أن توافقت مع القيم والنسب المتوقعة. هذا المنهج، وإن كان غير تقليدي، لم يكن غير مألوف في ذلك الوقت، لكنه يعكس أيضًا سداجة مندل العلمية.

[←10]

هل كان مندل يعرف أنه يصدد كشف الستار عن القوانين العامة الحاكمة للوراثة؟ أم كان فقط يحاول، كما يزعم بعض المؤرخين، فهم طبيعة الوراثة في البازلاء؟ يمكننا العثور على الإجابة في أوراق مندل. لا شك أن مندل كان غافلاً تمامًا عن وجود شيء اسمه «جين». لكنه، وفقًا لكلماته ذاتها، أجرى تجاربه «من أجل اكتشاف العلاقات القائمة بين الأشكال الهجينة... وأسلافها»، وفهم الطابع الشمولي «للمخطط النمائي الخاص بالحياة العضوية». بل ونجد مندل يستخدم تنوعات على كلمة «يرث» في ورقته. هكذا، فمن يقرأ ورقة مندل لن يصدق غفلته عن الآثار بعيدة الأمد لدراسته: لقد كان يحاول اكتشاف الركيزة المادية للوراثة وقوانينها.

[←11]

رَبِّمَا كَانَتْ «طَوَافِر» دِي فَرِيز، فِي وَاقِعِ الْأَمْرِ، نَتِيجَةُ لِعَمَلِيَّاتِ التَّهْجِينِ الْعَكْسِيِّ، أَكْثَرُ مِنْهَا تَنْوِيعَاتٌ تَنْشَأُ بِطَرِيقَةِ تَلْقَائِيَّةِ.

[←12]

قصة تحول بيتسون إلى «اعتناق» نظرية مندل أثناء رحلة بالقطار قصة مختلف عليها بين المؤرخين. تظهر القصة مرآزا في سيرته، ولكنها ربما رُوِّقت من قبل بعض تلاميذ بيتسون لإضفاء نكهة درامية.

[←13]

ال"ين" وال"يانغ": ثنائية أساسية في الفلسفة الطاوية الصينية، يقوم الكون عليها، وعلى التفاعل بينها. ال"ين" وال"يانغ" متناقضان ومتكاملان في الوقت نفسه: الظلام والنور، القمر والشمس، المرأة والرجل، الشتاء والصيف، وهلم جرا. وسوف يعود الكاتب لاستخدام هذا المجاز لاحقًا أكثر من مرة. (المترجم)

[←14]

الحقيقة أن الطول المتوسط لأبناء الآباء شديدي الطول كان يترجح لأن يكون أقل قليلاً من طول قامة الأب - وأقرب إلى متوسط الجماعة السكانية - كأن قوة غير منظورة تسحب، بدورها، الخصائص المتطرفة باتجاه المركز. ولسوف يكون لذلك الاكتشاف - المسمى الانحدار إلى الوسط - أثر قوي على علم القياس وعلى مفهوم التنوع. كما سيكون أهم إسهامات غالتون في علم الإحصاء.

[←15]

مما لا شك فيه، أن تراث العبودية التاريخي كان بدوره عاملاً مهمًا في دفع اليوجينيا الأمريكية. فالبيوجينيون البيض في أمريكا طالما أعربوا عن أسوأ مخاوفهم أن يتزوج العبيد الأفارقة، بجيناتهم الأذن مقامًا، مع البيض ومن ثم يلوثون الحوض الجيني - لكن قوانين منع الزواج بين الأعراق، التي عُمت في ستينيات القرن التاسع عشر، هدأت معظم مخاوفهم. على النقيض، كان المهاجرون البيض يصعب التعرف إليهم وعزلهم، ومن ثم فقد ضخموا من مخاوف التلوث العرقي والتزاوج بين الأعراق في عشرينيات القرن العشرين.

أنجز مورغان جزءاً من عمله في «وودز هول» أيضًا، حيث كان ينقل مختبره كل صيف.

[<17]

أجريت التجارب الأولى على التنافر التناسلي [غياب التوافق بين كائنين بما لا يسمح لهما بالتناسل] وتشكّل الأنواع قبل تجارب الانتخاب، لكن دوبرانسكي وطلابه وصلوا العمل على كلتا المشكلتين في الأربعينيات والخمسينيات.

[←18]

كذلك أسهم كل من «سيوول رايت»، و«جيه. بي. إس. هولدين» وعدد آخر من علماء البيولوجيا في هذا «التوليف العظيم»؛ لكن القائمة الكاملة للمساهمين تقع خارج نطاق اهتمام هذا الكتاب.

[←20]

سوف يلتحق بلويتز بالنازيين في الثلاثينيات.

[←21]

أجرى كل من «كورتيس ميريمان»، عالم النفس الأمريكي، و«فالتر جابلونسكي»، طبيب العيون الألماني -بدورهما - دراسات توأم مشابهة في عشرينيات القرن العشرين.

[←22]

يصعب تحديد الرقم الدقيق. وللمزيد عن تجارب التوائم الخاصة بمنغليه، انظر: «غيرالد بوسنر» و«جون وير»، «منغليه: القصة الكاملة»
Gerald L. Posner and John Ware, Mengele: The Complete Story

[←23]

يتكوّن العمود الفقري أو الدعامة الخاصة بالدنا والرنا من سلسلة من السكريات والفوسفات مبربوطة معا. في الرنا، يكون السُّكَّر هو الريبوز - ومن هنا جاء اسم «الحمض النووي الريبوزي» Ribo - Nucleic Acid، وفي الدنا يختلف السُّكَّر قليلاً من الناحية الكيميائية ليصبح «ديوكسي ريبوز» - ومن هنا جاء اسم «الحمض النووي الديوكسي ريبوزي» Deoxyribo - Nucleic Acid.

[←24]

من بينها تجارب «ألفريد هيرشي» و«مارثا تشيز» في عامي 1952 و1953، التي أكدت بدورها أن الـ«دنا» هو حامل المعلومات الجينية.

[←25]

هناك عدّة تنويحات من الهيموغلوبين، بما في ذلك تنويحات خاصة بالأجنة. والحديث هنا على التنوية الأكثر شيوعًا، والأكثر عرضة للدراسة، التي توجد بوفرة في الدم.

[←26]

يأتي المصطلح من تقليد مسرحي يوناني قديم بإدخال أحد الآلهة على المسرح باستخدام آلة أو رافعة كي يحلّ العقدة التراجيديّة بنفسه. (المترجم)

[←27]

في عام 1951، وقبل زمن طويل من ذبوع اسم «جيمس واطسن» بين الجمهور في شتّى أرجاء العالم، قامت الروائية «دوريس ليسينغ» بزهوة دامت ثلاث ساعات مع واطسن الشاب، الذي عرفته عبر صديق لصديق. طوال الزهرة، عبر المروج والمستنقعات بالقرب من كيمبريدج، كانت ليسينغ هي التي تتكلم؛ بينما لم ينطق واطسن بكلمة واحدة. في نهاية الزهرة، «منهكة، وراغبة في الهرب فحسب»، سمعت ليسينغ صوت كلمات بشرية من رفيقها: «المشكلة هي، كما نرين، أن هناك شخصاً واحداً آخر فقط في العالم أستطيع الكلام معه».

[←28]

لم تكن فرانكلين في دراستها الأولية عن الدنا، مقتنعة أن أنماط الأشعة السينية ترجح شكلاً لولبيًا، ربما لأنها كانت تعمل على الشكل الجاف من الدنا. بل إن فرانكلين وتلميذها قد رُجّح في وقت ما، ملاحظة صفيقة تعلن عن «موت اللولب». مع ذلك، فمع تحسُّن صورها الملتقطة بالأشعة السينية، بدأت تدريجيًا تتصوّر اللولب بالفوسفاتات على الخارج، كما يتضح من ملاحظاتها. وقد أخبر واطسن صحفيًا ذات مرّة أن خطأ فرانكلين يكمن في مقارنتها الفاترة لبباناتها هي شخصيًا: «إنها لم تعيش الدنا».

[←29]

لكن أكانت حقًا صورتها هي؟ أكد ويلكنز لاحقًا أن الصورة وصلته من غوسلينغ، تلميذ فرانكلين - ومن ثم كانت صورته يفعل بها ما يشاء. كانت فرانكلين بصدد مغادرة كلية كينغز لتشغل وظيفة جديدة في كلية «بيركوك»، وظنّ ويلكنز أنها بصدد التخلي عن مشروع الدنا.

[←30]

رجل ميشلان: المقصود العلامة التجارية الشهيرة لشركة «ميشلان» لإطارات السيارات، التي تمثلها شخصية كرتونية لرجل جسده مكون من إطارات. (المترجم)

[←31]

سنعود إلى تعديل هذه الفكرة عن «الجين»، والتوسع في الحديث عنه، في الصفحات اللاحقة. الجين ليس مجرد مجموعة من التعليمات لبناء البروتينات، لكنّ تجارب بيدل وتاتوم قدمت أساساً لآلية عمل الجين.

[←32]

السطر الثالث في الأصل: "كزيرة الثعلب المراوغ اللعين". وقد ألف كريك السطر الأول فقط، في معارضة لقصيدة وردت في رواية "كزيرة الثعلب القرمزية" The Scarlet Pimperni، للكاتبة "البارونة أورثسي"، نُشرت عام 1905. و"كزيرة الثعلب" هو اسم بطل الرواية التي تدور أحداثها أثناء الثورة الفرنسية: نبيل إنكليزي غامض يساعد أبناء الأرسقراطية الفرنسية على الهروب من انتقام الثوار. يقول المقطع: "إننا نبحث هنا، ونبحث عنه هناك/ هؤلاء الفرنسيون يبحثون عنه في كل مكان/ أهو في الجنة، أهو في الجحيم/ كزيرة الثعلب المراوغ اللعين". (المترجم)

[←33]

اكتشف فريق بقيادة «جيمس واطسن» و«والتر غلبرت» في هارفرد «النا الوسيط» أيضًا سنة 1960. وقد نشرت ورقتا واطسن/غلبرت، وبرينر/جاكوب تبعًا في مجلة «نيتشر».

[←34]

فرضية «الشفرة الثلاثية» عززتها الرياضيات الأولية أيضًا. إذا كانت الشفرة المستخدمة مكونة من حرفين فقط - بمعنى أن كل نتاج من قاعدتين (AC أو TC) يشفر حمضًا أمينيًا واحدًا في البروتين - فلن نستطيع الحصول إلا على 16 توليفة، لا تكفي لتحديد جميع الأحماض الأمينية العشرين. أما الشفرة الثلاثية فتستطيع إنتاج 64 توليفة - كافية لكل الأحماض الأمينية العشرين، مع توليفات أخرى يمكن استغلالها في وظائف تشفير أخرى، مثل «إيقاف» أو «تشغيل» سلسلة من البروتين. أما الشفرة الرباعية فسوف تنتج 256 من التباديل - وهو أكثر بكثير من اللازم لتشفير عشرين حمضًا أمينيًا. إن الطبيعة تنسم بالإسهاب، لكن ليس هذه الدرجة من الإسهاب.

[←35]

في الصباغة الأصلية لكريك، كان المعلومات تستطيع الانسياب «إلى الخلف» من الرنا إلى الدنا. لكن واطسن قام بتبسيط المخطط لتوضيح انسياب المعلومات من الدنا إلى الرنا ثم إلى البروتين، وهو ما سمي لاحقاً «الدوغما المركزية».

[←36]

اكتشف هذا التبدل في حمض أميني واحد على يد «فيرنون إنغرام»، وهو طالب سابق لـ«ماكس بيروتس».

[←37]

كان مونو وجاكوب يعرفان أحدهما الآخر من بعيد؛ كان كلاهما صاحبا مقَرَّبا لعالم الجينات الجرثوميَّة «أندريه لوف». عمل جاكوب في الطرف الآخر من العنقَة، مجرِّبا على فيروس يصيب الـ«إي كولاي». ورغم أن استراتيجيتيهما التجريبية كانتا مختلفتين ظاهريًا، إلا أن كليهما كان يدرس تنظيم الجين. قارن مونو وجاكوب بين ملاحظتهما واكتشفا، لدهشتهما، أنهما يعملان على وجهين من المشكلة العامة نفسها، وضما بعض الأجزاء من عمليهما في الخمسينيات.

[←38]

في عام 1957، اكتشف باردي، ومونو وجاكوب أن المشغل الحيوي (أويرون) الخاص باللاكتوز يخضع لتحكم مفتاح رئيسي واحد - بروتين أطلق عليه في النهاية اسم «الكابح» repressor. يعمل الكابح بوصفه قفلاً جزئياً. عندما يضاف اللاكتوز إلى المستنبت، يتعرف عليه البروتين الكابح، ويحوّر بنيته الجزيئية، ويقوم بـ«فتح» الجينات الهاضمة للاكتوز والناقلة للاكتوز (أي يسمح لهذه الجينات بالنشاط)، ثم يمكن الخلية من تمثيل اللاكتوز. وفي حضور نوع آخر من السكريات، مثل الغلوكوز، يظلّ القفل مقفلاً، ولا يسمح للجينات الهاضمة للاكتوز بالنشاط. وفي عام 1966، نجح «والتر غلبرت» و«بينو مولر - هيل» في عزل البروتين الكابح من الخلايا البكتيرية - ثم أثبتنا فرضية المشغل الحيوي (أويرون) الخاصة بمونو بما لا يدع مجالاً للشك. كذلك نجح «مارك بتاشي» و«نانسي هوبكنز» في عزل كابح آخر، من أحد الفيروسات، عام 1966.

[←39]

بـخلاف السلاحف الكونية، فهذه ليست نظرة عيئية. ميدئيا، يمتلك الجنين أأادي الخلية فعلاً جميع المعلومات الجينية اللازمة لتعيين كائن حي. وسوف نتطرق في الفصل القادم إلى سؤال: كيف تستطيع الدوائر الكهربية الجينية التتابعية «تفعيل» تطور الكائن الحي.

[←40]

يحتاج نسخ الدنا إلى بروتينات أكثر كثيرًا من الـ«دنا بوليميريز» لِفكّ اللولب المزدوج المتوي وضمان نسخ المعلومات الجينيّة بصورة دقيقة. وهناك العديد من إنزيمات الـ«دنا بوليميريز»، باختلافات طفيفة في وظيفتها، داخل الخليّة.

[←41]

اكتشفت عالمة الجينات «باربرا مكلينتوك» عناصر جينية قادرة على التجوال داخل الجينوم - تسمى «جينات قافزة» jumping genes؛ وسوف تحصل جائزة نوبل سنة 1983.

[<42]

الإشارة إلى رواية "صورة دوريان جراي" لـ "أوسكار وايلد"، وفيها يحصل البطل على بورتريه بديع لوجهه، ويتمنى لو أن الصورة تشيخ ويبقى هو على شبابه، وتتحقق أمنيته، فيترك الزمن آثاره على الصورة، بينما يظل الأصل شابًا. (المترجم)

[<43]

حقيقة أن الجينوم يشفر أيضًا جينات من أجل إصلاح التلف في الجينوم اكتشفها العديد من علماء الجينات، من بينهم «إيفيلين ويتكنز» و«ستيفن إيدج». حدّد ويتكنز وإيليدج، كلٌّ بمفرده، التتابع التسلسلي الكامل للبروتينات التي تستشعر التلف في الدنا وتُنشّط استجابة خلوية لإصلاح التلف أو تعطيله (إذا كان التلف كارثيًا، يوقف انقسام الخلية). يمكن للطفرات في تلك الجينات أن تؤدي إلى تراكم التلف في الدنا - ومن ثم إلى المزيد من الطفرات - ما يؤدي في النهاية إلى السرطان. وربما كانت الكلمة الرابعة التي تبدأ بحرف R في فسيولوجيا الجين، والجوهرية لبقاء الكائن الحي واستمرار قدرته على الطفور في الوقت نفسه، هي «الإصلاح» Repair.

[<44]

هذه العملية تثير سؤالاً حول كيفية ظهور أول كائنات حية غير متناظرة في العالم الطبيعي. نحن لا نعرف، وربما لن نعرف قط. في لحظة ما في تاريخ التطور، تطوّر كائن ما ليفصل وظائف أحد أجزاء جسده عن جزء آخر. ربما كان أحد طرفيه يواجه صخرة، بينما الطرف الآخر يواجه المحيط. وُلد طافر محظوظ يمتلك القدرة الإعجازية على حصر بروتين ما في الطرف القموي، وليس في الطرف القدي. تميز الفم من القدم منح هذا الطافر مزية انتقائية: كل جزء غير متناظر يمكن أن يحقق مزيداً من التخصص بما يتناسب مع مهمته المحددة، ما يُنتج كائناً حياً أكثر تكيفاً مع بيئته. إن رؤوسنا وذبولنا هي الذرية المحفوظة لذلك الابتكار التطوري.

[←45]

الإشارة إلى إضراب شهير لعمال النظافة في مدينة نابولي الإيطالية في أواخر عام 2007 وأوائل عام 2008. (المترجم)

[←49]

إذا أضيف جين ما إلى جينوم SV40، لا يعود بمقدوره توليد فيروسات لأن الدنا يصبح أكبر من أن يستطيع غلاف أو صدفة الفيروس احتواءه. مع ذلك، فإن جينوم SV40 الموسّع، مع جينه الأجنبي، يظل محتفظًا بالقدرة على إدراج نفسه، والجين المحمول عليه، داخل خلية حيوانية. خاصية توصيل الجينات تلك هي التي كان يأمل بيرغ في استخدامها.

[<50]

تضمّن اكتشاف ميرتز، الذي توصلت إليه مع «رون دافيز»، خاصيّة اكتُشفت بالصدفة لإنزيمات مثل EcoR1. تبيّن لها أنها إذا قصّت البلازميدة البكتيرية وجينوم SV40 باستخدام EcoR1، فإن الأطراف تخرج «دقيقة» بصورة طبيعية، مثل لواصلق «فيلكرو» المتّمة لبعضها البعض، ومن ثمّ يسهل ضمّهما معاً في هجائن جينية.

في الإشارة إلى المعرفة "التلمودية" والأكلات التي تنتمي إلى المطبخ اليهودي، رَيمًا يُحيل المؤلف إلى أصول كوهن اليهودية. (المترجم)

[←52]

جدير بالملاحظة أن داروين ومندل كانا قد جسّرا الفجوة بين علم البيولوجيا القديم والجديد. بدأ داروين مساره باحثًا في التاريخ الطبيعي - جامعًا للحفريات - لكنه بعد ذلك عدّل مجاله المعرفي بطريقة جذريّة، وبدأ يبحث في الآلية الكامنة وراء التاريخ الطبيعي. مندل، كذلك، كان قد بدأ باحثًا في علم النبات والطبيعة، قبل أن ينحرف بصورة جذرية عن ذلك الفرع المعرفي، سعياً لفهم الآلية التي تتحكم في الوراثة والتنوّع. لقد انشغل كل من داروين ومندل بملاحظة العالم الطبيعي بحثًا عن العلل الأعمق الكامنة وراء تنظيمه.

استعار واظسن عبارته المأثورة هذه من «إيرنست رذرفورد» الذي أعلن، في واحدة من لحظات فظاظته المعهودة، أن «كل العلوم إما فيزياء وإما جمع طوايع».

[←54]

تلك المكتبات تصوّرُها وأنشأها «توم مانياتس» بالتعاون مع «أرغريس إستراتيديس» و«فوتيس كفاتوس». كان مانياتس قد عجز عن العمل على استنساخ الجينات في جامعة هارفرد بسبب هواجس الأمان الخاصة بالDNA المؤلف، فانتقل إلى «كولد سبرينغ هاربر»، بناءً على دعوة من واطسن لكي يتمكن من العمل على الجين والاستنساخ في سلام.

لا يتذكر مينكوفسكي تلك الحادثة، لكنَّ آخرين كانوا موجودين في المختبر كتبوا عن تجربة البول الشبيه بالدبس.

[←56]

لاحقًا، أضافا معاونين آخرين، من بينهم «ريتشارد شيلر»، من معهد «كالتيك». واستعان بوير باثنين من الباحثين، «هربرت هابنيكر» و«فرانسيسكو بوليفار»، في المشروع. وأضافت «سيتي أوف هوب» كيميائي دنا آخر هو «روبيرتو كريا».

[←57]

بدورها، لعبت استراتيجية «جينيتك» القائمة على تخليق الإنسولين عاملاً حاسماً في إعفائها النسبي من بروتوكولات «أسيلومار». في البنكرياس البشري، يجري تخليق الإنسولين بشكل طبيعي بوصفه بروتيناً واحداً ملتصقاً، ثم يُقطع إلى قطعتين، تاركا رابطاً بينياً ضيقاً. أما، «جينيتك»، على العكس، فقد اختارت تخليق سلسلتي الإنسولين، (أ) و(ب)، بوصفهما بروتينين مفردين منفصلين، ثم ربطهما معاً بعد ذلك. ولما كانت السلسلتان المنفصلتان المستخدمتان من قبل «جينيتك» ليستا من الجينات «الطبيعية»، لم يخضع التخليق لتعليق النشاط الفيدريالي الذي كان محدوداً بتخليق الدنا المؤلف باستخدام جينات «طبيعية».

اكتشف العدد غير الطبيعي للكروموسومات في «متلازمة داون» على يد «جيروم لوجين» سنة 1958.

[←59]

في أرجاء العالم أيضًا، فتح تشريع الإجهاض أبواب الطوفان للاختبارات السابقة على الولادة. في عام 1967، صدر قانون برلماني يبيح الإجهاض في بريطانيا، وتزايدت معدلات الاختبارات السابقة للولادة ومعدلات إنهاء الحمل بصورة كبيرة في السبعينيات.

[←60]

في عام 1978، اكتشف اثنان من الباحثين، «ي. واي كان» و«أندريه دوزي»، حالة تعدّد أشكال للدنا بالقرب من جين الخلايا المنجلية - واستخدامه لتتبع وراثه جين الخلايا المنجلية في المرضى. كذلك وصف «ماينارد أولسن» وزملاؤه طرق تحديد مواقع الجينات باستخدام حالات تعدّد الأشكال في أواخر السبعينيات.

[←61]

"رحلة يوم طويل إلى عمق الليل": الإشارة إلى مسرحية لـ "يوجين أونيل" تحمل الاسم نفسه. (المترجم)

[←62]

معدّل الانتشار المرتفع لجين التليّف الكيسي الطافر في الجماعات البشريّة الأوروبيّة حيرّ علماء الجينات البشريّة لعقود. إذا كان التليّف الكيسي مرضًا فتّاكًا إلى هذا الحد، فلماذا لم يتمّ التخلّص منه عن طريق الانتخاب التطوري؟ افترضت دراسات حديثة نظريّة مثيرة: ربّما كان جين التليّف الكيسي الطافر يوفرّ ميزة انتخاّبيّة أثناء نفسي الكوليرا. الكوليرا تسبّب إسهالًا مستعصيًا وحادًا في البشر، مصحوبًا بنقص حاد في الملح والماء؛ هذه الخسارة يمكن أنّ تؤدّي إلى الجفاف، واضطراب التمثيل الغذائي، والوفاة. لكن البشر الذين يمتلكون نسخة واحدة من جين التليّف الكيسي الطافر لديهم قدرة أقلّ قليلًا على فقدان الملح والماء عبر أغشيتهم، وهذا يحميهم نسبيًا من المضاعفات الأكثر تدميرًا للكوليرا (الفتران المهندسة وراثيًا تستطيع البرهنة على ذلك). هنا أيضًا قد تحمل طفرة في جين ما تأثيرًا مزدوجًا وظرفيًا - فتنطوي على منفعة حين تظهر في نسخة واحدة، وتصبح قاتلة عندما تظهر في نسختين. هكذا، فلربّما يكون البشر المصابون بنسخة واحدة من جين التليّف الكيسي الطافر قد نجوا من أوبئة الكوليرا في أوروبا. لدى تكاثر اثنين من هؤلاء، كانوا ينالون فرصة واحد إلى أربعة لإنجاب طفل به جينان طافران - أيّ طفل مصاب بالتليّف الكيسي - لكن الميزة الانتخاّبيّة كانت قويّة بما يكفي للحفاظ على جين التليّف الكيسي الطافر في الجماعة البشريّة.

[←63]

تلك الرحلة الفكرية الملتوية، بمفاتيحها الزائفة، ومسيراتها المرهقة، وطرائقها المختصرة الملهمة، التي أدت في النهاية إلى اكتشاف أن السرطان يحدث نتيجة لتلف جينات بشرية داخلية المنشأ تستحق كتابًا خاصًا بها.

في السبعينيات، كانت النظرية السائدة عن تكوّن السرطان تقول إن جميع السرطانات، أو معظمها، ينشأ عن فيروسات. ثم كشفت تجارب رائدة أجراها عدة علماء، من بينهم «هارولد فارموس» و«ج. مايكل بيثوب» في «جامعة كاليفورنيا بسان فرانسيسكو»، لفرط الدهشة، أن هذه الفيروسات عادة تسبب السرطان عن طريق العبث بجينات خلوية - تسمى الجينات المسرطنة الأولية. باختصار، مواطن الضعف موجودة فعليًا داخل الجينوم البشري. ويحدث السرطان عندما تصاب تلك الجينات بطفرات، ومن ثم تطلق نموًا يخرج عن السيطرة.

[←64]

امتدادات الدنا المقترنة بجين تسمى «محفّرات»، يمكن تشبيهها بمفاتيح «التشغيل» بالنسبة لهذا الجين. تقوم هذه التتابعات بإصدار معلومات حول توقيت ومكان تنشيط جين ما (هكذا لا يدار الهيموغلوبين إلى وضعية التشغيل إلا في خلايا الدم الحمراء). وعلى العكس، تقوم امتدادات أخرى من الدنا بإصدار معلومات عن توقيت ومكان ضبط الجين على وضعية «الإيقاف» (هكذا تُضبط الجينات الهاضمة للاكتوز على وضعية «الإيقاف» في الخلايا البكتيرية ما لم يصبح اللاكتوز هو المادة الغذائية السائدة). واللافت للنظر أن نظام مفاتيح الجينات («التشغيل» و«الإيقاف»)، الذي اكتشف للمرة الأولى في البكتيريا، قائم في كل أرجاء علم البيولوجيا.

[←65]

في نهاية المطاف، سوف تثبت استراتيجية فينتر في تحديد تتابع أجزاء الجينوم المشفرة للبروتينات والمشفرة للرنا أنها مورد لا يقدر بثمن لعلماء الجينات. لقد كشفت طريقة فينتر عن الأجزاء «النشطة» من الجينوم، ومن ثم سمحت لعلماء الجينات مقابلة تلك الأجزاء النشطة بالجينوم الكامل.

[←66]

"همي دمي" شخصية شهيرة وردت في عدّة أعمال خيالية إنكليزية، تصوّر غالبًا على شكل بيضة تسير فوق سور لا نهائي. والإشارة إلى مقطع شهير من أغنية أطفال تقول: همي دمي كان يجلس فوق السور/ همي دمي سقط سقط فظيعة/ كنّ جياذ الملك وكنّ رجال الملك/ لم يستطيعوا تجميعه مرة أخرى. (المترجم)

[<67]

حساب عدد الجينات في أيّ كائن حيّ أمر معقّد ويستلزم بعض الافتراضات الجوهرية بشأن طبيعة وبنية الجين. قبل ظهور التحديد التتابعي المتكامل للجينوم، كانت الجينات تُعرّف وفقاً لوظيفتها. لكن تحديد التتابع الكامل للجينوم لا يضع في اعتباره وظيفة الجين؛ الأمر يشبه تحديد كلّ الكلمات والحروف في دائرة معارف من دون إحالة إلى ما تعنيه أيّ من تلك الكلمات أو الحروف. يُحسب عدد الجينات عن طريق فحص تتابع الجينوم وتحديد امتدادات الدنا التي تبدو مثل جينات - أيّ التي تحتوي على بعض التتابعات التنظيمية التي تشقّر تتابع الرنا أو تعيد تجميع جينات أخرى موجودة في كائنات أخرى. مع ذلك، فمع تعلمنا المزيد عن بُنى الجينات ووظائفها، يصبح هذا العدد عرضة للتغيّر. حالياً، يُعتقد أن الديدان تمتلك نحو 19500 جين، لكن العدد سوف يستمر في التطوّر مع زيادة فهمنا للجينات.

[←68]

استوحى ويلسن الفكرة من اثنين من عمالقة الكيمياء البيولوجية، هما «لينوس بولينغ» و«إيميل تسوكركاندل»، كانا قد طرحا طريقة جديدة بالكامل للتفكير في الجينوم - ليس فقط بوصفه خلاصة وافية للمعلومات اللازمة لبناء كائن حي مفرد، وإنما كخلاصة وافية من المعلومات الخاصة بالتاريخ التطوري للكائن الحي: «ساعة جزيئية». وقد طوّر عالم البيولوجيا التطورية الياباني «موتو كيمورا» هذه النظرية أيضًا.

إذا كان أصل تلك المجموعة يرجع إلى جنوب غرب أفريقيا، كما ترجّح بعض الدراسات الحديثة، فالأغلب أنهم سافروا إلى الشرق والشمال.

[←70]

التقديرات الأحدث نُبِتت التطابق بين التوائم بين قيمتي 0.6 و 0.7. عندما أعدد عدد من العلماء، منهم «ليون كامين»، فحص بيانات الخمسينيات في العقود التالية، تبين أن الأساليب المتبعة كانت محلّ اشتباه، ما وضع التقديرات الأولية موضع تساؤل.

[←71]

لا يوجد دليل لصالح المساواة أكثر حشماً من تلك الحجّة. من المستحيل تأكيد أي أثر جيبي على الإنسان من دون تحييد البيئات أوّلاً.

[72←]

بهذه الإعاقات الثقيلة، فمن العجب العجيب أن نظام XY الخاص بتحديد الجندر موجود من الأساس. لماذا طوّرت الثدييات آلية لتحديد الجنس محمّلة بهذه المثالب الواضحة؟ لماذا يُحمل جين تحديد الجنس، من بين كل الأماكن، على كروموسوم عدائي وغير مزدوج عرضة، على نحو كبير، لغزو الطفرات؟ للإجابة عن هذا السؤال، علينا أن نرجع خطوة إلى الوراء ونسأل سؤالاً أكثر أساسية: لماذا اختُرع التكاثر الجنسي؟ لماذا، كما تساءل داروين، كان يجب إنتاج الكائنات الجديدة «بأحد عنصرين جنسيين، بدلاً من عملية التكاثر العذري»؟

يتفق معظم علماء بيولوجيا التطور على أن الجنس قد خُلِق لإتاحة الخلط السريع للجينات. ربّما لا توجد طريقة أسرع لخلط جينات كائنين من خلط بويضاتهما وحيواناتهما المنوية. حتّى تكوين النطاف وخلايا البويضات يجعل الجينات تختلط عبر التوليف الجيني. الخلط القوي للجينات أثناء التوالد الجنسي يزيد التنوع. والتنوع، بدوره، يزيد قدرة الكائن على التكيف والبقاء في مواجهة بيئة دائمة التغيّر. عبارة التكاثر الجنسي، من ثم، هي تسمية خاطئة تماما. الغرض التطوّري للجنس ليس هو «التكاثر»: الكائنات الحيّة تصنع صورا طبق الأصل من نفسها (تكاثر نفسها) في غياب الجنس. لقد اختُرع الجنس للسبب العكسي تماما: لتمكين التوليف.

لكن «التكاثر الجنسي» و«تحديد الجنس» ليسا هما الأمر نفسه. حتى إذا اعترفنا بالمزايا العديدة للتكاثر الجنسي، قد يظنّ لنا أن نسأل لماذا تستخدم معظم الثدييات نظام XY لتحديد الجندر. لماذا، باختصار، الY؟ نحن لا نعرف. ما نعرفه بوضوح أن نظام XY لتحديد الجندر اختُرِع في التطور قبل عدّة ملايين من السنين. في الطيور، والزواحف، وبعض الحشرات، نجد النظام معكوسا: الأنثى تحمل كروموسومين مختلفين، بينما الذكر يحمل كروموسومين متطابقين. وفي حيوانات أخرى، مثل بعض الزواحف والأسماك، يتحدّد الجنس عن طريق درجة حرارة البيضة، أو حجم الكائن الحي بالنسبة لمنافسيه. هذه النظم الخاصّة بتحديد الجنس يُعتقد أنها سابقة على نظام XY الخاص بالثدييات. لكن لماذا استقرّ نظام XY في الثدييات - ولماذا لا يزال مستخدما - أمر يظنّ لغزا. وجود جنسين له مزايا واضحة: الذكور والإناث يستطيعون القيام بوظائف متخصصة واحتلال أدوار مختلفة في التنشئة. لكن وجود جنسين لا يتطلّب كروموسوم Y في حدّ ذاته. ربّما تعرّ التطور بالكروموسوم Y بوصفه حلا سريعا وملقّقا لتحديد الجنس - خضّر جين تحديد الجنس في كروموسوم منفصل وإدراج جين قوي فيه للتحكم في الذكورة هو حلّ عمليّ بالتأكيد. بعض علماء الجينات يعتقدون أن Y قد يستمرّ في التقلص، بينما يدفع آخرون أنه سيتقلص فقط إلى حد معين، لكنه سيظلّ يحتفظ ب«منطقة تحديد الجنس» وغيرها من الجينات الأساسية.

[←73]

السبناريو العكسي جدير بالملاحظة أيضًا. في أحوال نادرة، يتغير موضع جين SRY إلى الكروموسوم X، ما ينتج أناسًا من نوع XX (أي إنثًا من الناحية الكروموسومية) يحملون الجين المحدد للذكورة - الحالة المقابلة لمتلازمة سيوار. هؤلاء الذين يولدون بهذا الترتيب الجيني قد يتمتعون بتشريح ذكوري طبيعي؛ نبيد أن البعض قد يولد بخصبيات معلقة أو أصغر حجمًا. واللافت أن هؤلاء الأطفال يوصفون عادة بأنهم ذكور. هنا نرى، مجددًا، كيف يسيطر جين SRY على التشريح، والفسولوجيا، والهوية الجندرية، ولو أنه يحتاج، بالطبع، إلى سياق مناسب من الجينات الأخرى لكي يؤدي وظيفته على الوجه الأكمل.

[←74]

ماذا عن «الجنسانية البيئية» intersexuality- أولئك الذين يولدون بتشريح تناسلي أو فسيولوجيا تناسلية لا تندرج تحت التعريفات النمطية للجسد الذكري والأنثوي؟ هل تتناقض الجنسانية البيئية مع فكرة وجود مفتاح جيني ثنائي قوي يتحكم في التشريح الجنسي والفسولوجيا الجنسية؟ لا. لاحظ أن SRY يقع على قمة شلال متدفق من الأحداث التي تنتج الذكور في مقابل الإناث: إنه يدير الجينات على وضعية «التشغيل» أو «الإيقاف»، وهذه الجينات، بدورها، تنشط وتكبح شبكات أخرى من الجينات لإنتاج أوجه متفرقة من التشريح والفسولوجيا التناسلية والجنسية. هذه التباديل في تلك الشبكات في أسفل الشلال، حين تتقاطع مع التباديل المختلفة للظروف التي يتعرض لها الجنين والبيئات التي ينمو فيها (الهرمونات، على سبيل المثال)، قد تُنتج تباديل في التشريح التناسلي- حتى مع وجود مفتاح ثنائي قوي في قمة الشلال. وسوف نرجع إلى هذه الفكرة عدة مرات في الصفحات التالية: فكرة النظم التراتبية في الشبكات الجينية، حيث تقع على القمة محركات قوية ذاتية التشغيل، بينما تنتظم في الأسفل معدات تكميلية وتوجيهية أكثر دقة.

[←75]

البيئة المشتركة داخل الرحم، أو التعرض لعوامل معينة أثناء الحمل، قد تفسّر بعضًا من هذا التوافق، لكن حقيقة أن التوائم غير المتطابقة تتشارك في تلك البيئات، ومع ذلك تمتلك نسبة توافق أقلّ مقارنة بالتوائم المتطابقة، تعارض هذه النظريات. وقد زاد من الجدل الجيني أيضًا حقيقة كون الأشقاء المتثلين يمتلكون، بدورهم، معدّلًا أكبر من التوافق مقارنة بالجماعة السكانية العامة (وإنّ كان أقلّ من التوائم المتطابقة). وقد تكشف الدراسات المستقبلية توليفة من العوامل البيئية والجينية المسؤولة عن تحديد التفضيل الجنسي، لكن الأرجح أن الجينات ستظلّ عوامل مهمّة.

[<77]

لعلّ الدراسة الأخيرة الأكثر إثارة حول الاختيار، والهوية، وعلم الجينات تأتي من مختبر «ألكسندر فان أودناردن»، عالم الديدان في معهد ماساتشوستس للتكنولوجيا. استخدم فان أودناردن الدودة كنموذج لطرح واحد من أصعب الأسئلة عن المصادفة والجينات. لماذا يختلف مصير اثنين من الحيوانات يمتلكان الجينوم نفسه ويسكنان البيئة نفسها - نوائم مثالية؟ فحص فان أودناردن طفرة في أحد الجينات، *skn-1*، «منقوصة الاختراقية» - أي أن إحدى الديدان المصابة بهذه الطفرة تظهر نمطًا ظاهريًا (خلايا تتشكل في الأمعاء)، بينما الدودة التوأم، بالطفرة نفسها، لا تظهر هذا النمط الظاهري (الخلايا لا تتشكل). فما الذي يحدّد الاختلاف بين هاتين الدودتين التوأميتين؟ ليس الجينات، حيث إن الدودتين تتشاركان في الطفرة الجينية *skn-1* نفسها، وليس البيئات، حيث وُلدت كلتا الدودتين وعاشت في الظروف نفسها. كيف، إذن، يمكن للنمط الجيني نفسه أن يتسبّب في نمط ظاهري غير كامل الاختراق؟ وجد فان أودناردن أن مستوى التعبير *expression* عن جين تنظيمي واحد، يُسمّى *end-1* هو العامل الحاسم. التعبير عن *end-1* - أي عدد جزيئات الرنا التي تُصنّع أثناء طور معين من تطوّر الدودة - يختلف بين الدودتين، الأرجح بسبب تأثيرات عشوائية أو جزيئية - أي بسبب الصدفة. إذا تجاوز التعبير عتبة ما، تُظهر الدودة نمطًا ظاهريًا معينًا؛ أما إذا ظلّ دون ذلك المستوى، فتظهر الدودة نمطًا ظاهريًا مختلفًا. القدر يسبّب تذبذبات عشوائية في جزيء واحد من جسد الدودة. للمزيد من التفاصيل، راجع «أرجون راج وآخرون»: «التفاوت في التعبير الجيني هو السبب الكامن وراء الاختراق غير الكامل»، مجلة «نيتشر»:

Arjun Raj et al. "Variability in gene expression underlies incomplete penetrance", Nature 463 no. 7283 (2010): 913 - 18

[←78]

أطلق وادنغتن في البداية مصطلح «ما فوق التكوين» epigenesis كفعل، لا كاسم، لوصف العملية التي من خلالها يتطوّر الجنين من خلية واحدة («ما فوق التكوين» يشير إلى تكوّن الجنين عبر أنواع الخلايا المختلفة - خلايا عصبية، خلايا الجلد - التي تنشأ على التوالي من الخلية المخضبة الأصلية). لكن مع مرور الوقت، سوف يُستخدم مصطلح «ما فوق الجينات» للإحالة إلى الطرق التي قد تُكسب الخلايا أو الكائنات ملامح معينة من دون تغيير التتابع الجيني - أي من خلال التنظيم الجيني. أما الاستخدام الأكثر معاصرة فيحيل إلى تعديرات كيميائية أو فيزيائية في الدنا تؤثر في تنظيم الجين من دون تغيير تتابع الدنا. يعتقد بعض العلماء أن «ما فوق الجينات» يجب أن يستخدم حصراً للإشارة إلى التغيرات القابلة للتوريث - أي تلك التي تنتقل من خلية إلى أخرى، أو من كائن إلى آخر. وقد تسبّب المعنى المتغير للكلمة «epigenetics» (علم ما فوق الجينات) في ارتباك هائل داخل المجال.

[←79]

يرى بعض العلماء أن دراسة المجاعة الهولندية متحيزة في أصلها: فلعل الآباء الذين يعانون من اضطرابات في التمثيل الغذائي (السمنة، مثلاً) غيروا طريقة تغذية أطفالهم، أو غيروا عاداتهم بطريقة لا - جيئية. هكذا، يزعم النقاد أن العامل الذي «يُنقل» عبر الأجيال ليس إشارة وراثية، وإنما اختيار ثقافي أو غذائي.

وجدت تقنية غوردن - القائمة على إفراغ البويضة وإدخال نواة مخصبة بالكامل - تطبيقاً سريريًا مبتكراً. بعض النساء يحملن طفرات في الجينات الميتوكوندرية - أي الجينات المحمولة داخل الميتوكوندريا، تلك العضيات المنتجة للطاقة التي تعيش داخل الخلايا. تذكر أن كل الأجنة البشرية ترث الميتوكوندريا الخاصة بها من بويضة الأنثى - أي من أمهاتها (الحيوان المنوي لا يسهم بأي ميتوكوندريا). إذا كانت الأم تحمل طفرة في جين ميتوكوندري، إذن فقد يتأثر كل أطفالها بتلك الطفرة؛ ويمكن للطفرة في تلك الجينات، التي تؤثر عادة في التمثيل الغذائي للطاقة، أن تسبب ضموراً في العضلات، واختلالات في القلب، والوفاة. في سلسلة مثيرة من التجارب أجريت عام 2009، قدم علماء جينات وعلماء أجنة طريقة جديدة جريئة للتعامل مع الطفرات الميتوكوندرية الأمومية تلك. بعد أن تُخصب البويضة عن طريق مبي الأب، تُحقن النواة في بويضة بها ميتوكوندريا سليمة («سوثة») من مانحة سوثة. ولأن الميتوكوندريا مشتقة من المانحة، فإن الجينات الميتوكوندرية الأمومية تكون سليمة، ويولد الأطفال وهم لا يعودون يحملون الطفرات الأمومية. البشر المولودون من هذا الإجراء، من ثم، يكون لديهم ثلاثة آباء. النواة المخصبة، التي تشكلت من اتحاد «الأم» و«الأب» (الآباء 1 و2)، تساهم فعلياً بكل المادة الجينية. أما الوالد الثالث - أي مانحة البويضة - فتسهم فقط بالميتوكوندريا، والجينات الميتوكوندرية. في عام 2015، بعد جدل مطول على المستوى الوطني، شرعت بريطانيا الإجراء، وحالياً تولد أول مجموعة من «الأطفال ذوي الآباء الثلاثة». هؤلاء الأطفال يمثلون جبهة غير مستكشفة من علم الجينات البشرية (ومن المستقبل). فالواضح أنه ما من حيوانات كهذه تنشأ في العالم الطبيعي.

[←81]

كان «فينسنت ألفري»، عالم الكيمياء البيولوجية بجامعة روكفيلر، أول من اقترح فكرة أن الهستونات ربما تكون مسؤولة عن تنظيم الجينات، في الستينيات. بعدها بثلاثة عقود - كأنها دائرة تغلق، سوف يظهر أليس في المؤسسة نفسها ليبرهن على «فرضية الهستونات» الخاصة بألفري.

[<82]

يستطيع الجين التنظيمي القيادي أن يستبقي علاماته على الجينات المستهدفة، على نحو مستقلٍ عمومًا، عبر آلية تسمى «التعزيز باستخدام التغذية الراجعة» positive feedback.

[<83]

يدفع عالم الجينات «تيموثي بستور» وبعض زملائه بأن علامات الميثيل الموضوعية على الدنا تستخدم كأساس لتعطيل عناصر قديمة شبيهة بالفيروسات مدفونة في الجينوم البشري، ولتعطيل كروموسومات X (على طريقة ليون)، ولتعليم جينات معينة بشكل تمييزي في الحيوانات المنوية، لكن ليس في البويضات (أو العكس) حتى يعرف الكائن أو «يتذكر» أيّ جينات تعود في أصلها إلى الأب وأيّها إلى الأم - وهي الظاهرة المسماة: «الدمغ» imprinting. واللافت أن بستور لا يعتقد أن للمحفزات البيئية أثرا كبيرا على الجينوم. بل تُستخدم العلامات فوق الجينية لتنظيم التعبير الجيني أثناء النمو والدمغ.

[←84]

أظهرت الدراسات الأحدث، والطرائق الأقوى لتحليل عملية «المثيلة» methylation (بمعنى إضافة الميثيل) اختلافات أقل حدة بين التوائم. ويظل هذا المضمار العلمي في حالة تغير مستمر.

[←85]

ظلّ عالم الجينات «مارك بتاشي» يبحث في ديمومة العلامات فوق الجينية، وطبيعة الذاكرة التي تسجلها تلك العلامات. في رأي بتاشي، الذي يشاركه فيه عديد من علماء الجينات الآخرين، تقوم البروتينات التنظيمية القيادية - تلك التي كانت توصف من قبل كمفاتيح جزيئية ل«التشغيل» و«الإيقاف» - بتنظيم تعطيل الجينات وكبحها. أمّا العلامات فوق الجينية فتوضع كنتيجة للتشغيل أو الكبح، وقد تلعب دورًا مصاحبًا في تنظيم تشغيل أو كبح الجينات، لكن التناغم الأساسي في عملية التعبير الجيني يحدث بفضل تلك البروتينات التنظيمية القيادية.

[←86]

وقد أظهرت تجارب أجريت على الديدان والفئران تأثير المجاعة العابر للأجيال، ولو أنه لا يتضح لنا ما إذا كانت تلك التأثيرات تبقى أم تُخفَّف عبر الأجيال. كذلك، رجحت بعض الدراسات تورط جزيئات صغيرة من الرنا في هذا الانتقال للمعلومات فوق الجينية عبر الأجيال.

[←87]

يتكون ال epigenome من سجل للتغيرات الكيميائية في الحمض النووي وبروتينات هيستون (histone) للكائن الحي؛ يمكن أن تنتقل هذه التغيرات إلى نسل الكائن الحي عبر الوراثة اللاجينية عبر الأجيال transgenerational epigenetic inheritance. يمكن أن تؤدي التغيرات التي تطرأ على ال epigenome إلى تغييرات في بنية الكروماتين وتغيرات في وظيفة الجينوم. يشارك الإبيجينوم في تنظيم التعبير الجيني، التطور، تمايز الأنسجة، وقمع العناصر القابلة للنقل. على عكس الجينوم الأساسي الذي يكون ثابتاً إلى حد كبير داخل الفرد، يمكن تغيير ال epigenome ديناميكياً بسبب الظروف البيئية.

[←90]

في عام 1980، أجرى عالم يدعى «مارتن كلاين»، من جامعة كاليفورنيا بلوس أنجلوس، أول محاولة معروفة للعلاج بالجينات في البشر. اختار كلاين، الذي كان متخصصًا في علوم الدم بالأساس، دراسة الـ«بيتا ثلاسيميا» (أنيميا البحر المتوسط من نوع بيتا)، وهو مرض جيني ينجم عن طفرة في جين واحد، يشتر وحدة فرعية من الهيموغلوبين، مما يتسبب في الإصابة بأنيميا حادة. قرر كلاين إجراء تجاربه خارج البلاد، حيث كانت القيود والتنظيمات المفروضة على استخدام الدنا المؤلف في البشر أقل صرامة. لم يبلغ كلاين هيئة المراقبة الخاصة بالمستشفى التي يعمل فيها، وأجرى تجاربه على اثنين من المرضى المصابين بأنيميا البحر المتوسط في إسرائيل وإيطاليا. اكتشفت كل من «المعاهد القومية للصحة» وجامعة كاليفورنيا محاولات كلاين. وفرضت عليه المعاهد القومية للصحة عقوبة، بعد أن ثبت انتهاكه للوائح الفيدرالية، وانتهى الأمر باستقالته من رئاسة قسمه. ولم تنشر البيانات الكاملة لتجاربه رسميًا قط.

[<91]

ليس من السهل أن ننتهم طفرة جديدة بأنها سبب مرض منقطع: الطفرة العارضة قد توجد بمحض الصدفة في طفل من دون أن يكون لها علاقة بالمرض. أو لعلّ المرض لا يظهر إلا بمحفّزات بيئية معينة: الحالة التي تسمى «حالة منقطعة» قد تكون - في واقع الأمر - حالة عائلية ظهرت بفعل محفّز بيئي أو جيني.

[<92]

أحد أنواع الطفرات البارزة المرتبطة بالفصام يسمى «تنويع عدد النسخ» أو CNV - جينات تُحذف أو جينات تُنسخ مرتين أو ثلاث. وقد اكتُشفت «تنويعات عدد النسخ» أيضًا في الحالات المنقطعة من التوحد وغيره من أشكال المرض العقلي.

[←93]

اكتشفت هذه الطريقة - مقارنة جينوم طفل مصاب بتنوية منقطعة أو جديدة من المرض مقابل جينوم والديه أو والديها - بزيادة باحثي التوحد في العقد الأول من الألفية الجديدة، وحققت تقدماً راديكالياً في مجال علم الجينات النفسى. وقد حدّدت «مجموعة بيانات سايمونز للأسر مفردة الإصابة» 2800 عائلة فيها الوالدان غير مصابين بالتوحد، لكنّ طفلاً واحداً وُلد مصاباً بأحد أطياف اضطراب التوحد. وكشفت مقارنة الجينوم الأبوي بجينوم الطفل عن العديد من الطفرات «الجديدة» في أولئك الأطفال. واللافت أن كثيراً من الجينات الطافرة في التوحد تبين أيضاً طفورها في الفصام، ما يزيد من احتمالية وجود صلات جينية أقوى بين المرضين.

الجين الأقوى، والأكثر مراوغة، بين الجينات المرتبطة بالفصام هو جين مرتبط بالجهاز المناعي. يأتي الجين، C4، في شكلين وثيقي الصلة، بسميان C4A وC4B، يجلسان، جنبًا إلى جنب، متجاورين على الجينوم. ويشقّر كلا الشكلين بروتينات يمكن أن تُستخدم للتعرف على الفيروسات والبكتيريا وركام الخلايا والخلايا الميتة، ومحوها، وتدميرها - لكن الرابط المدهش بين هذين الجينين والفصام ظلّ لغزًا محيرًا.

في يناير عام 2016، حلّت دراسة بارزة هذا اللغز جزئيًا. داخل المخ، تتواصل الخلايا العصبية مع بعضها البعض باستخدام تقاطعات أو وصلات متخصصة تسمى «الوصلات العصبية». هذه الوصلات العصبية تتشكل أثناء تطوّر المخ، وقدرتها على التوصيل هي المفتاح للإدراك السوي - تمامًا مثلما أن قدرة الأسلاك على التوصيل في لوحة كهربية أمر أساسي لعمل الكمبيوتر. أثناء تطوّر الدماغ، تحتاج تلك الوصلات العصبية إلى تشذيب وإعادة تشكيل، بما يشبه قطع ولحام الأسلاك أثناء تصنيع لوحة كهربية. المدهش أن بروتين C4، الجزيء الذي يُعتقد أنه يتعرّف على الخلايا الميتة، والركام، والجينات المسببة للأمراض، ويقضي عليها، يخضع لعملية «إعادة تأهيل» ويُجنّد من أجل إزالة الوصلات العصبية - وهي العملية التي تسمى «تشذيب الوصلات العصبية». في البشر، يستمرّ تشذيب الوصلات العصبية عبر الطفولة وحتى أوائل العقد الثالث من البلوغ - وهي تحديدًا الفترة التي يظهر فيها الكثير من أعراض الفصام. في مرضى الفصام، ترفع تنوعات من جينات C4 كمية ونشاط بروتينات C4A وC4B، ما ينتج وصلات عصبية «مشدّبة تشديبًا مفرطًا» أثناء التطوّر. وقد تتمكن كوايح تلك الجزيئات من استعادة العدد السويّ من الوصلات العصبية في مخ الطفل أو المراهق الذي يكون أكثر عرضة للتأثر في هذه المرحلة.

إنه اكتشاف تلتقى عنده أربعة عقود من العلم - دراسات التوائم في السبعينيات، تحليل الارتباط في الثمانينيات، والبيولوجيا العصبية والبيولوجيا الخلوية في التسعينيات والعقد الأول من الألفية الجديدة. بالنسبة لعائلات مثل عائلتي، يفتح اكتشاف الصلة بين C4 والفصام آفاقًا مهمة لتشخيص هذا المرض وعلاجه - لكنه أيضًا يثير أسئلة إشكالية بشأن كيف ومتى ستعمّم تلك الاختبارات التشخيصية أو العلاجات.

[←95]

تتداخل الحدود بين «العائلي» و«المنقطع» وتتداعى على المستوى الجيني، حيث يتبين لنا أن بعض الجينات الطافرة في أمراض عائلية طافرة أيضًا في المرض المنقطع. هذه الجينات على الأرجح هي المسببات القوية للمرض.

[←96]

قد لا تحدث الطفرة أو التنويع المرتبطة بمرض ما في المنطقة الجينية الخاصة بتشفير البروتينات. فلو ربما تقع التنويع في منطقة تنظيمية من الجين، أو في جين لا يشفر أي بروتينات. والحال أن الكثير من التنويكات الجينية التي قد تسبب مرضا معينا أو «نمطا ظاهريا» معينا، من التنويكات المعروفة حاليا، يقع على المناطق التنظيمية، أو غير المشفرة، من الجينوم.

[←97]

مبدأ الريبة: في الأصل «مبدأ هايزنبرغ»، أحد أهم مبادئ نظرية الكم، ويقول بعدم إمكانية تحديد خاصيتين (سرعة الجسم وموضعه مثلا) بالدقة نفسها. ويُستخدم عموماً للتأكيد على عدم القدرة على التنبؤ بمستقبل الحركة بدقة كاملة. ويشير الكاتب هنا إلى أن التدخّل لإضفاء «السوية» يمكن - دون قصد - أن يهدم هذه السوية. (المترجم)

[←99]

يجري حالياً تطوير نظام آخر لتوجيه إصابات مبرمجة إلى جينات محدّدة باستخدام إنزيم لقصّ الجينات. ويمكن استخدام هذا الإنزيم، الذي اصطلح بتسميته «تالين» TALEN، أيضاً من أجل تحرير الجينوم editing.

[←100]

ثمّة تفصيلة تقنيّة مهمّة في هذا الصدد: فطالما أن خلايا ES المفردة قابلة للاستنساخ والإنماء، فلا شيء يمنعنا من تعيين الخلايا التي تصاب بطفرات غير مقصودة وطرحها جانبًا. وهكذا، وحدها خلايا ES المرغوبة، التي تحمل الطفرات المقصودة، تُحوّل إلى حيوانات منويّة أو بويضات.

[←101]

لمعرفة كيفية عمل الجينات في الكائن الحي، يلزم أن نفهم لا الجينات وحدها، ولكن أيضًا الرنا، والبروتينات، والعلامات فوق الجينية. سوف تحتاج الدراسات المستقبلية إلى كشف كيف يعمل الجينوم، وكلّ تنوعات البروتينات (البروتيوم) proteome، وكلّ العلامات فوق الجينية (الإبيجينوم) epigenome بشكل متناسق من أجل بناء البشر وصيانتهم.

[←102]

دخل الاختبار الشامل للجينومات الجينية بالفعل حيّز الممارسة السريرية، تحت اسم «اختبار الجنين غير الباضع» NIPT [غير باضع بمعنى أنه لا يشمل إدخال أداة أو التدخل الجراحي في الجسد]. في عام 2014، أعلنت شركة صينية أنها اختبرت 150,000 جنين بحثاً عن اضطرابات كروموسومية، وأنها بصدد توسيع نطاق الاختبار للقبض على الطفرات أحادية الجينات. ورغم أن تلك الاختبارات، فيما يبدو، تكتشف الشذوذات الكروموسومية، مثل متلازمة داون، بقدر من الدقة لا يتجاوز البزل السلوي، تظلّ مشكلتها الأساسية هي «النتائج الإيجابية الكاذبة» - أن يظهر الاختبار شذوذاً كروموسومياً في الدنا الجنين، في حين أنه، فعلياً، سويّ. وسوف تتراجع معدلات «النتائج الإيجابية الكاذبة» تلك بصورة درامية مع تطوّر التكنولوجيات.

[←103]

حتى سيناريو هات الفحص الجيني التي تبدو بسيطة تدفعنا إلى ساحات من المخاطر الأخلاقية المخيفة. ولنرجع إلى مثال «فريدمان» لاستخدام أنبوب الدم من أجل فحص الجنود بحثًا عن جينات تهيئ ل«اضطراب ما بعد الصدمة». للوهلة الأولى، تبدو هذه الاستراتيجية وكأنها تخفف من صدمة الحرب: بالإمكان فحص الجنود غير القادرين على «إخماد الخوف»، ومداواتهم بعلاجات نفسية مكثفة، أو عقاقير طبية، لإعادتهم إلى السوية. لكن ماذا لو، بمد هذا المنطق على استقامته، فحصنا الجنود بحثًا عن «اضطراب ما بعد الصدمة» قبل إرسالهم إلى الحرب؟ هل سيكون ذلك مرغوبًا فعليًا؟ هل نريد حقًا أن نختار جنودًا غير قادرين على تسجيل الصدمة؟ جنودًا «معززين» جينياً بالقدرة على إخماد الألم النفسي للعنف؟ هذا النوع من الفحوصات سيبدو لي بغيضًا على وجه التحديد: فالعقل القادر عن «إخماد الخوف» هو بالضبط العقل الخطير الذي يجب تجنبه في الحروب.