

50 فكرة

يجب أن تعرفها عن

الأحياء

ترجمة

جيلان مصطفى

تأليف

JV Chamary

المجموعة العربية للتدريب والنشر

English Edition Copyrights

50 Ideas You really need to know Biology

This edition first published in 2013

© 2013 Quercus Editions Ltd.

حقوق الطبعَة الإنجليزيّة

Quercus

حقوق الطبعَة العربيّة

عنوان الكتاب: 50 فكرة يجب أن تعرفها عن الأحياء

تأليف: JV Chamary

ترجمة: جيلان مصطفى

الطبعة الأولى

سنة النشر: 2020

الناشر: المجموعة العربيّة للتدريب والنشر



8 شارع أحمد فكري

مدينة نصر - القاهرة - مصر

تليفون: 23490242 (00202)

فاكس: 23490419 (00202)

الموقع الإلكتروني: www.arabgroup.net.eg

E-mail: info@arabgroup.net.eg

E-mail: elarabgroup@yahoo.com

شماري، ج. ف.

50 فكرة يجب أن تعرفها عن الأحياء /

تأليف: ج. ف. شماري، ترجمة: جيلان مصطفى.

القاهرة: المجموعة العربيّة للتدريب والنشر،

2020 - ط 1

312 ص: 20x17 سم

الترقيم الدولي: 4-176-722-977-978

1- الأحياء - علم.

أ - مصطفى، جيلان (مترجمة)

ب - العنوان

ديوي: 574

رقم الإيداع: 7556 / 2019

تنويه هام:

إن مادة هذا الكتاب والأفكار المطروحة به
تعبّر فقط عن رأي المؤلف - ولا تعبّر بالضرورة
عن رأي الناشر الذي لا يتحمل أي مسؤولية
قانونية فيما يخص محتوى الكتاب أو عدمه
وهائه باحتياجات القارئ أو أي نتائج مترتبة
على قراءته أو استخدامه هذا الكتاب.

حقوق النشر:

جميع الحقوق محفوظة للمجموعة العربيّة للتدريب
والنشر ولا يجوز نشر أي جزء من هذا الكتاب أو
اقتزاع مادته بطريقة الاسترجاع أو نقله على
أي نحو أو بآلة طريقة سواء كانت إلكترونية أو
ميكانيكية أو خلاف ذلك إلا بموافقة الناشر على
هذا كتابته ومقدمه.

المحتويات

الموضوع	الصفحة
المقدمة	7
01 التطور	10
02 الجينات	16
03 الخلية	22
04 أصل الحياة	28
05 شجرة الحياة	34
06 الجنس	40
07 الوراثة	46
08 التأشيب (إعادة الاتحاد)	52
09 الطفرة	58
10 الحلزون المزدوج	64
11 الشفرة الجينية	70
12 التعبير الجيني	76
13 طي البروتين	82
14 فضلات الحمض النووي (DNA)	88
15 علم التخلق	94

100	16 النمط الظاهري
106	17 التكافل الداخلي
112	18 التنفس
118	19 البناء الضوئي
124	20 انقسام الخلية
130	21 دورة الخلية
136	22 السرطان
142	23 الفيروسات
148	24 البريونات
154	25 التعددية الخلوية
160	26 الدورة الدموية
166	27 تقدم العمر
172	28 الخلايا الجذعية
178	29 التخصص
184	30 تخلق الأجنة
190	31 المورفولوجيا (علم التشكل)
196	32 التلوين
202	33 المناعة
208	34 الاستتباب (الاتزان الداخلي)
214	35 الإجهاد
220	36 الساعة البيولوجية
226	37 النوم

232	 38 الذاكرة
238	 39 الذكاء
244	 40 البشر
250	 41 التلقيح
256	 42 فرضية الملكة الحمراء
262	 43 النظم البيئية
268	 44 الانتخاب الطبيعي
274	 45 الانحراف الوراثي
280	 46 الجين الأناني
286	 47 التعاون
292	 48 الانتواع
298	 49 الانقراض
304	 50 علم الأحياء الاصطناعي
309	 مسرد المصطلحات

المقدمة

ما هي الحياة؟ يعتبر علم الأحياء هو علم دراسة الحياة، لذلك قبل أن نكتشف معًا أهم مفاهيم علم الأحياء قد نحتاج صورة تقريبية عن ماهية الحياة. إذا كشفت في القاموس عن كلمة الحياة فسيتهي بك الأمر وأنت تلف في دوائر. حيث ستجد أن التعريفات تستخدم عبارات مثل «الكائنات الحية» أو بعبارة أخرى (الحياة) أو الكائنات ألا وهي (الحياة) أيضًا أو الحيوانات والنباتات (وهذا أيضًا صحيح.. إنها الحياة!).

إن علم الأحياء هو علم الاستثناءات الذي يساعدنا في تفسير لماذا تستعصي الحياة على التصنيف. فإذا أخذنا الفيروسات على سبيل المثال؛ لا يرى كثير من علماء الأحياء أن الفيروس كائن حي لأنه لا يستطيع أن يتكاثر خارج خلايا العائل. لكن هذا الاعتقاد يتجاهل بعض الحالات مثل المتفطرة الجذامية *Mycobacterium leprae* وهي طفيلية داخل الخلية لا تستطيع العيش خارجها. ولذلك، لم يكن مثيرًا للدهشة عدم اتفاق العلماء على تعريف واحد.

يقوم علم الفيزياء على العديد من القوانين بينما يقوم علم الأحياء على قانون واحد فقط وهو التطور على الرغم من أن التكاثر يتطلب جينات وكائنات لديها خلايا. تكشف أول ثلاثة فصول في هذا الكتاب عن تلك الموضوعات الأساسية وذلك قبل التوجه إلى شجرة

الحياة وأصل الحياة كيميائيًا على وجه الخصوص. كما تنقسم الفصول اللاحقة إلى أربعة أقسام تتدرج تصاعديًا: الجينات (من الفصل 6 إلى 16)، الخلايا (من الفصل 17 إلى 24)، الأجسام (من الفصل 25 إلى 40) والمجموعات أو العشائر (من الفصل 41 إلى 50). وخلال مسيرة الكتاب سنعرض فصلًا عن الإنسان كما نعرض آخر عن الفيروسات وهو ما يعيدنا إلى سؤالنا الكبير حول ماهية الحياة.

هناك طريقتان لتعريف الحياة: ماذا تملك الحياة وماذا تفعل الحياة - السمات مثل الخلايا والعمليات مثل التكاثر. أنا أرى أن الفيروسات كائنات حية لذلك دعونا نقول بأن الحياة «تملك» وعاء يحتوي على الخلية وغلافًا فيروسيًا. الجسم «يفعل» التناسخ (التكاثر) وتكيف المجموعات (العشائر) في البيئة من خلال التطور والانتخاب الطبيعي. لذلك ما هي الحياة؟ سوف أعرض هنا فكريتي عن الحياة: هي كيان يتمتع بالاكتمال الذاتي مع القدرة على التكاثر والتكيف. لا بأس بهذا التعريف لكن يصعب التقاطه من الوهلة الأولى. وإذا توصلت - عزيزي القارئ - إلى تعريف أفضل بعد قراءة هذا الكتاب، فسيسرنى معرفته.

ج ف شماري

التطور

Evolution

يرتبط كل كائن سابق وحالي بالتطور وينحدر من أسلاف مشتركين. حيث تحرك الطفرات الجينية ومظاهر التكيف البيئية التغير عبر الزمن. فهو عملية مستمرة متعاقبة منذ بداية الحياة الأولى على الأرض، منتجة التنوع البيولوجي الذي نشهده اليوم.

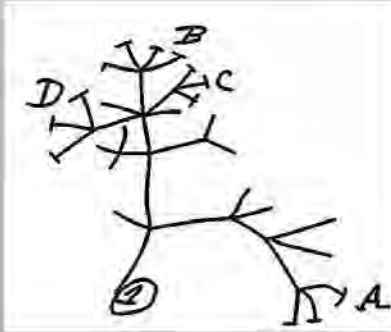
الحياة هي عائلة واحدة كبيرة وأنت مجرد ورقة في شجرة العائلة الضخمة التي لا يمكن تصورها. إن البشر لا ينحدرون من سلالة القردة ولكن كلينا من الرئيسيات (الثدييات العليا) وكأننا أبناء عمومة. حيث تضم تلك الشجرة أقاربنا البعيدين، كل شيء بدءاً من البكتيريا حتى الطيور، وتنحدر كل الكائنات من الأجداد (السلف الأول). وتعتبر مجموعة الخلايا البسيطة هي الأصل لكل حياة على الأرض. وبينما نحن ننحدر معهم من أسلاف مشتركين إلا أن نهاياتنا مختلفة لأن أي جماعة بعينها أو عائلة أو أنواع أو مملكة حيوانية يمكن أن تتغير عبر الزمن. ويعتبر هذا هو نصف نظرية التطور أو كما أطلق عليها تشارلز داروين «النشوء والارتقاء - Descent with modification».

الخط الزمني

1809م	1859م	1865م
وضع لامارك نظرية التطور مع تغير الأنواع عبر الزمن.	فسر داروين في كتابه «أصل الأنواع» التكيف من خلال الانتخاب الطبيعي.	كشفت قوانين مندل في الوراثة عن الجينات كوحدات منفصلة عن الوراثة.

شجرة التطور الداروينية

أمامنا الرسم الأول لشارلز داروين الذي يمثل العلاقات بين الكائنات من الكراسية (ب) «تطافر الأنواع» 1837. يوضح هذا الرسم الأولي لشجرة الحياة أسلافًا مشتركين في الجذور أشار إليهم برقم «1» وتنتهي بالفروع وهي الكائنات الحية التي تأخذ شكل الشجرة وأشار لها بالحروف A, B, C, D والبقية هي المجموعات المنقرضة.



الطفرة

حتى القرن التاسع عشر، كان يعتقد الجميع أن كل نوع من الكائنات (الأنواع) لا تتغير فهي ثابتة غير قابلة للتغيير. ثم في عام 1809 قام عالم الطبيعة الفرنسي جان باتيست لامارك Jean Baptiste Lamarck بوضع دراسته «تحوُّر أو تطافر الأنواع» في كتابه «فلسفة علم الحيوان» الذي طرح فيه أن الأنواع تتغير وفقًا للضغوطات البيئية. كان لامارك على بيئة

فيما يتعلق بسبب تكيف الكائنات لكنه مخطئ فيما يتعلق بكيفية حدوث ذلك، معتقدًا أن التكيف يتم اكتسابه خلال عمر الفرد ويتنقل من جيل (طور) إلى آخر مثل طول رقبة الزرافة الذي فسره بأن أسلافها كانت تمد رقبتها لتصل للأشجار العالية.

ثلاثينيات القرن العشرين

دمج التركيب التطوري
الحديث بين الانتخاب
الطبيعي والوراثة.

1910م

أثبت عالم الأحياء والوراثة
مورغان وتلاميذه أن الطفرات
الجينية هي مصدر التغير.

1883م

طرح وايزمان أن الصفات
تورث فقط عن طريق
الخلايا الجنسية.

سقطت نظرية لامارك «وراثة الصفات المكتسبة» لصالح العلماء الذين اعتقدوا أن خلايا الجسم لا تستطيع نقل هذه الصفات. في عام 1883 أطلق عالم الأحياء الألماني أوغست وايزمان August Weismann على هذه النظرية «نظرية البلازما الجرثومية» بمعنى أن الخلايا الجنسية مثل الحيوانات المنوية والبويضات هي وحدها التي تحمل المعلومات الوراثية. وفي عام 1900 أُعيد اكتشاف تجارب تهجين نبات البازلاء التي أجراها العالم النمساوي غريغور مندل Gregor Mendel والتي أثبتت أن الخصائص تورث كجزيئات منفصلة والتي تُعرف باسم الجينات.

ترتبط اليوم لفظة «طفرة» بالطفرات الجينية وتأثيرها على سمات الأفراد مثل الأيض والشكل. ولذلك، فالطفرات هي المصدر الأساسي للتغيرات الحيوية وتوفر المواد الخام للطبيعة لتستأصل الكائنات غير المناسبة لبيئاتها. ويعتبر هذا هو النصف الثاني من نظرية التطور لداروين أو ما يعرف باسم الانتخاب الطبيعي.

التكيف

نشر داروين عام 1859 كتاب «أصل الأنواع» الذي يصف تنوع الحياة وآلية تنوع المجموعات (العشائر) للتكيف مع بيئاتها من خلال التطور بالانتخاب الطبيعي. عادة ما تُختصر تلك النظرية في عبارة «البقاء للأصلح»

لكنها خادعة إلى حد ما. أولاً «الأصلح» هو الكائن الذي تطور بوضوح أكثر من المظهر المادي، في علم الأحياء «الأصلح» تعني القدرة على البقاء والتكاثر. ثانياً الضغوط البيئية التي تحرك الطبيعة الأم للاختيار بين الأفراد (مثل التنافس على الموارد

«في البدايات الأولى تطورت الأشكال البسيطة جداً إلى أشكال لا تعد ولا تحصى غاية في الجمال والروعة وما زالت تتطور.»

تشارلز داروين

أو التزاوج) فلا تنتقي الأفضل إنما ترشح عنه الأسوأ فقط. لذلك من الأفضل أن نرى أن الانتخاب الطبيعي هو «التخلص من الأقل صلاحية».

يعتبر الانتخاب الطبيعي هو القوة الرئيسية المحركة لنظرية التطور إلى الأمام، لكنه ليس العامل الوحيد المؤثر على كيف تتغير المجموعات (العشائر). حيث يعتبر «الانتخاب المظهر أو السلبي» عكس الانتخاب الطبيعي وهو عملية تمنع التغيرات غير الضرورية أو بمعنى آخر كما تقول الحكمة إذا كنت لا تستطيع أن تصلح الشيء فلا تكسره. نجد أن للطفرات تأثيراً طفيفاً على الفرد الذي اختفى بتأثير الانتخاب، لذلك يعتمد مصير الطفرات في توليفة جينات المجموعات (العشائر) على الانحراف الجيني عشوائياً أو الصدفة. في ثلاثينيات القرن الماضي دمج علماء وراثة المجموعات (العشائر) هذه الأفكار في نظرية الانتخاب الطبيعي لخلق التركيب التطوري الحديث أو الداروينية الجديدة.

التطور مثل سيارة على منحدر طفيف، تندرج العجلات ببطء إلى أسفل بسبب التكاثر والانحراف الجيني، وتستخدم الكوابح (الفرامل) لتوقيف السيارة والاستمتاع بالمشهد (الانتخاب المظهر)، ثم الضغط على دواسة البنزين للسرعة والتكيف. وتعتبر العملية التي تتغذى على الطفرات والتغيرات هي (الانتخاب الطبيعي).

نظرية التطور

يقع جزء من مشكلة فهم نظرية التطور في الاختلافات بين المصطلحات العلمية والدارجة. حيث اتفق علماء الأحياء على أن التطور يحدث وأنه حقيقي وصحيح لكنهم يختلفون في التفاصيل المتضمنة آليات النظرية. كما يخلط الناس بين «النظرية» و«الفرضية» (الفرضية هي التنبؤات القابلة للاختبار، والنظرية هي إطار الأفكار). مثل أي نظرية علمية يتم تكرير التفاصيل باستمرار؛ وذلك مثل نظرية الجاذبية التي لم تعد تستند بعد على قانون الجذب العام لنيوتن إنما أضيفت لها نظرية النسبية لأينشتاين. يعتبر «التطور» لفظة ملتبسة فهي تعني «الامتداد» وهو أي تغير تدريجي لكن عادة ما يستخدم كمرادفة للتقدم أو الإنماء. وهذا ما يفسر لماذا تدعي أفلام الخيال العلمي أحياناً قدرة الأفراد على «التطور».

تعتبر مظاهر التكيف الطبيعية مذهلة جدًا حتى إنه من الصعب أن تتخيل كيف يمكن أن تتشكل من خلال خطوات تطورية متعددة. وقد نتج عن ذلك تفسيرات غير صحيحة مثل آراء الفيلسوف ويليام بيلي William Paley عام 1902 عندما قارن تعقيدات الحياة بأعمال الساعة الدقيقة.

التصميم الذكي

التصميم الذكي هو الافتراض بأن الكائنات الحية معقدة جدًا ولا يمكن خلقها إلا من خلال مصمم ذكي مثل الإله. يقوم التصميم الذكي على حجتين أساسيتين أولاً «التعقيدات المتخصصة» وهي تدعي أن المعلومات البيولوجية التي تشفر الأشكال والسمات معقدة بشدة حتى أن احتمالية تحورها بالصدفة ضعيفة. وعلى النقيض مع النظرية العلمية فقد فشلت هذه الفرضية في عمل تنبؤات قابلة للاختبارات التي تثبت إما الصحة أو الخطأ واعتمدت على استخدام الخوارزمية في فحص التصميم بأمثلة مجردة. ثانيًا «التعقيدات غير القابلة للاختزال» توضح أن النظم البيولوجية معقدة جدًا بشكل معين لتتحور من أجزاء أبسط. ومثال على ذلك السياط البكتيرية flagellum التي تقارن بمصيدة الفتران، السوط يشبه الذيل الذي تستخدمه بعض البكتيريا في القدرة على الحركة. في كلتا الحالتين إذا قمت بتقليل النظام لأي مزيج من مكوناته فلن يؤدي وظيفته، فالتفسيرات التطورية هي أجزاء النظام التي يمكن أن تظهر في عملية تدريجية. على سبيل المثال تستخدم بعض البكتيريا جزءًا من السياط لتلتصق على سطحها أو استخلاص البروتينات منها.

وقد سمي هذا التفكير المستند على نظرية الخلق بالتصميم الذكي وهو مغالطة منطقية مستندة على «مغالطة التوسل بالمجهول» أو «إله الفجوات». في كلتا الحالتين، إذا كان هناك أي ثغرة في فهم الرجل العادي أو الخبير للحلقة المفقودة في سلسلة التطور التي (يفضل العلماء أن يطلقوا عليها مصطلح الحفريات الانتقالية) تفترض التفسيرات أنها فوق الطبيعة. بالنظر في الطبيعة، تبدو لنا الأنواع متلازمة تمامًا مع بيئتها. ونتج عن هذا قصص

مثيرة تفسر لنا هذه الخصائص مثل قصة رقبة الزرافة الطويلة. إن الكائنات المحيطة بنا هم إرث تكيف الماضي وليسوا أبناء بيئة الوقت الحاضر. لذلك، حتى تتمكن من فهم خصائص الحياة

علينا أن نفهم لماذا تطورا عن صورتهم الأولى. وهنا نقبس مقولة عالم الوراثة ثيودوسيوس دوجانسكي Theodosius Dobzhansky:

«لا معنى لأي شيء في علم الأحياء إلا في ضوء نظرية التطور.»

الفكرة الرئيسة

المجموعات (العشائر) تتحول وتتكيف عبر الزمن

الجينات

Genes

تحمل الجينات المعلومات البيولوجية من جيل (طور) إلى آخر وتشكل كل خاصية في الكائنات بداية من الأيض الداخلي حتى مظهره الخارجي. وتعرف مجموعة الجينات الكاملة بالجينوم الذي يشفر المعلومات لبناء الفرد كما يؤثر على قدرته على النمو والبقاء والتكاثر.

ما هو الجين؟ إذا بحثت في القاموس فسوف تجد تعريفًا عامًا مثل: إن الجين هو وحدة الوراثة التي تحدد الخصائص. لذلك عدد كبير منا يفهم هذا التعريف الذي يفسر لنا لماذا قد نقول إن الناس الجميلة تحمل «جينات جيدة»، أو إن قدراتك الرياضية بسبب «جيناتك» أو اكتشاف الباحثين أن الجين هو المسؤول عن السمات أو الأمراض.

تعتبر التغيرات الوراثية المختلفة أيضًا «جينات»، لذلك يُسمى الجين الافتراضي للذكاء «جين العبقرية» أو «جين الغباء» وذلك استنادًا على زاوية قصة إخبارية. ويقوم العلماء بنفس الشيء؛ فعلى سبيل المثال تتحكم الجينات في تطور ذبابة الفاكهة فتصبح محدبة الظهر وبلا أجنحة.

الخط الزمني

1865م	1910م	1941م
فصل وحدة الوراثة، افترضت تجارب مندل أن الجينات عبارة عن جسيمات.	أثبت عالم الأحياء والوراثة مورغان وتلاميذه أن الجينات (المورثات) تُحمل على الكروموسومات (الصبغيات) في موضع متمايز.	رسم مخطط للبروتين: كشفت تجارب العالمين بيدل Beadle وتاتوم Tatum عن الطفرات التي تغير الإنزيمات.

وسُميت بهذا الاسم بعد تأثير الطفرات وليس بسبب فعل الجين بصورة طبيعية. يلقي بعض من

الطبع مقابل التطبع

لم يعد النقاش حول الطبع مقابل التطبع موضوعاً بين علماء الأحياء. فالحوار في هذا الموضوع تمتع مما جعل أغلب الصحفيين يعرضون موضوع الطبع والتطبع أو الفطري والمكتسب باعتباره وجهات نظر متعارضة. كما سينشر خبر عن اكتشافات علمية مستخدماً مصطلح «الجين» باعتباره شيئاً يضمّر الطبيعة التي تحدد الخصائص بالكامل. وعلى الجانب الآخر، ادعى بعض العلماء الاجتماعيين وخاصة الأطباء النفسيين أن التربية هي المسؤولة عن تحديد السلوك. وغالباً ما تكون الحقيقة في مكان ما بين هذين الاتجاهين. فلنأخذ الطاعة الإنسانية مثلاً على ذلك؛ تتحكم الجينات في قابلية زيادة الوزن من خلال التغيرات الجينية التي تحدد طاقة الأيض سواء كانت استجابة جسمك للأنشطة الرياضية (الطبع)، لكن أن يبقى جسمك رياضياً وصحياً يعني أنك لا تستهلك سرعات حرارية كثيرة وتمارس التمارين بانتظام (التطبع). وبهذا تعتبر سمات الكائنات وسلوكها هي نتاج لتفاعل بين جينات الكائنات والبيئة. الموروث في مقابل المكتسب.

الالتباسات عن طبيعة الجينات اللوم على حقيقة المفهوم الذي قد تغير إلى حد كبير في الـ 150 سنة الماضية.

وحدات الوراثة

قام الإنسان منذ آلاف السنين بتلقيح النباتات والحيوانات للحصول على السمات المرغوب فيها، لكن التفسير الصحيح لكيفية توريث السمات تم اكتشافه في عام 1865. عندما بدأ علم الوراثة على يد العالم النمساوي غريغور مندل الذي درس كيف تنتقل

1995م

الكيان الجينومي الموضح:
تستخدم متاليات الـ DNA للتنبؤ
بالجينات بيا في ذلك الـ RNA.

1961م

الرمز المنسوخ: أثبت كريك Crick
وزملاؤه أن الكود الجيني يستخدم
متاليات ثلاثية.

1944م

الجزء المادي: أثبت أفري
وماكلويد ومكارتي أن الـ DNA
مادة وراثية.

الخصائص مثل ألوان الزهور وأشكال البذور بين الأجيال (الأطوار). حققت تجارب التلقيح على نبات البازلاء مشاهدات إحصائية سمحت له بوضع قوانين الوراثة، والمبادئ التي تتضمن تلك «العناصر» التي تحدد السمات التي تفصل الجسيمات وتميز وحدات الوراثة التي تُعرف الآن بالجينات.

يتحول الجين من كائن مجرد إلى جسم مادي محسوس. وهذا ما توصل إليه عالم الوراثة الأمريكي توماس هانت مورغان Thomas Hunt Morgan في عام 1910 عندما أثبت أن تطافر ذبابة الفاكهة أدى إلى تغير لون عينيها من الأحمر إلى الأبيض. فقد أثبتت تجارب التلقيح التي قام بها مورغان أن أنماط التوارث مترابطة معاً لتصبح ذكراً أو أنثى (تحددها الكروموسومات الجنسية المختلفة) وبهذا تعتبر الكروموسومات تركيبات مادية تحمل الجينات. استمر مورغان وتلامذته في أبحاثه ليثبت أن الجينات واقعة في مكان معين داخل الكروموسومات. وبهذا يصبح الجين جسماً مادياً في «موضع» متميز.

تتكون الكروموسومات من نوعين من الجزيء: البروتينات والـDNA وهو اختصار للاسم العلمي الحمض النووي الريبي منقوص الأكسجين Deoxyribose Nucleic Acid. أيهما يعتبر المادة الوراثية؟ في عام 1944 أثبت الثلاثي الكندي الأمريكي أوزولد آفري Oswald Avery وكولن ماكليود Colin MacLeod وماكلين مكارتى Maclyn McCarty أن البكتيريا غير السامة تستطيع أن تتحول في وجود الـDNA إلى سلالة قاتلة وليس في أجزاء الخلايا الأخرى. كما أثبتوا أن الـDNA جزيء يحمل الجينات. لقد افترض العلماء سابقاً أن البروتينات هي المادة الوراثية لأن لبنات البناء الكيميائية والأحماض الأمينية مختلفة أكثر من قواعد النوييد nucleotide الأربع في الـDNA مما يجعلها أفضل مرشح لتشفير المعلومات البيولوجية. تغير هذا التفكير في عام 1953 بعد اكتشاف جيمس واطسون James Watson وفرنسيس كريك Francis Crick لبنية الـDNA، كما قارنا بين القواعد في الحلزون المزدوج واكتشفا طريقة نسخ المعلومات. ومن هنا أصبح الجين جزيئاً فيزيائياً.

متتاليات شفرة البروتين

يأخذ البروتين على عاتقه أغلب الأعمال الشاقة في الجسم بداية من تكوين خلايا الهيكل العظمي الداخلية لتكون بمثابة جزيئات إشارة بين الأنسجة. وعلاوة على ذلك، يُعد كثير من البروتينات إنزيمات تقوم بتحفيز التفاعلات الكيميائية لعملية الأيض التي تحرك الحياة. يؤثر الجين على خصائص الكائنات، لكنه يعتبر النتيجة الأساسية لكيفية تأثير النمط الجيني بأنشطة الكيمياء الحيوية داخل الخلية. على الرغم من أن النمط الظاهري ليس مرئيًا دائمًا. في عام 1941 وضع عالم الوراثة الأمريكيان جورج بيدل George Beadle وإدوارد تاتوم Edward Tatum عفن الخبز تحت الأشعة السينية (x-rays) وأثبتا أن الطفرات عند نقطة محددة تسبب تغيرات للإنزيمات

في مسار أيضي. مما يؤدي إلى فرضية «جين واحد، إنزيم واحد» والتي تبلورت لاحقًا في فرضية «جين واحد، بروتين واحد». بمعنى أننا نعتبر الجينات بمثابة معلومات للقيام بوظائف جزيئية، خاصة عندما أصبح الجين مخططًا للبروتين.

«يبدو أنه من المرجح أن أغلب المعلومات الوراثية - إذا لم تكن كلها - في أي كائن يحملها الحمض النووي الذي عادة ما يكون الـ DNA.»

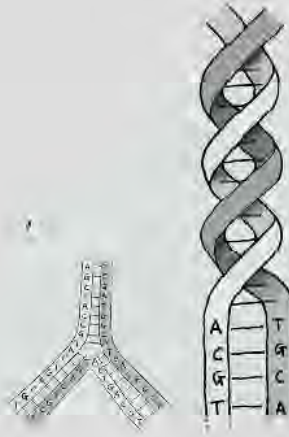
فرنسيس كريك

بعد تحليل بنية الـ DNA، بدأ العلماء في حل الشفرة المتعلقة بكيفية استخدام الخلايا لمعلومات الـ DNA، فقاموا بترجمة الرمز (الكود) الجيني للـ DNA إلى لغة البروتينات. كان الكشف الأول في عام 1961 على يد فرنسيس كريك وزملائه حيث أثبتوا أن الجينات تستخدم كلمات من ثلاثة حروف أو روامز ثلاثية. وفي السنوات الخمس التالية أثبتوا أن كل رمز ثلاثي يقوم بعمل حمض أميني معين في سلسلة البروتين. لكن قبل أن تترجم تسلسل حروف الـ DNA يجب أن تُنسخ - بمعنى أن تُقرأ وتُنسخ - إلى الـ mRNA الرسول لذلك، تشفر الجينات ثلاثيات متواصلة معروفة بـ «قلب القراءة المفتوح». في عام 1971 توصل عالم الأحياء البلجيكي والتر فيرس Walter Fiers إلى هذا الاستنتاج بأن الجين الأول أصبح متتاليًا من فيروس العاثيات

في عام 1995 نشر فريق بقيادة عالم الوراثة الأمريكي ج. كريغ فينتر J Craig Venter أول تسلسل DNA لكائن متكامل وهو (بكتيريا المستدمية النزلية *Bacterium haemophilus influenzae*) فقد تنبأ بموقع الجينات المحتملة عن طريق المسح الضوئي لمتتالية قالب القراءة المفتوح. ويعتبر الجينوم الآن بمثابة بيانات في الكمبيوتر ويشار للجين بالكائن الجينومي.

الحلزون المزدوج

تحمل الجينات المعلومات الحيوية المشفرة كمتتالية لقواعد النويدات (حروف) في الـ DNA. إن جمال حلزون الـ DNA المزدوج ليس في بنيتها اللولبية وإنما في تكامل أزواج القواعد في الخيطين. حيث يسمح ذلك لكل خيط بأن يكون قالبًا أو دعامة للخيط الآخر فيصنع منهما نموذجًا مثاليًا لحمل المعلومات الجينية.



المنتجات الوظيفية

ما زالت رؤية البروتين المتمركز في الجين هي أكثر الطرق شيوعًا في تفسير وظائفه لكن، أيضًا يشفر الـ DNA المخططات أو الطبعة الزرقاء لصنع الـ RNA. وتستخدم جزيئات RNA الناقل الصغيرة لفك شفرة الكود الجيني أثناء الترجمة على سبيل المثال: بينما تربط الآلة الأحماض الأمينية معًا داخل البروتين، تُبنى الريبوسومات حول الـ RNA الريبوسومي. منذ ثمانينيات القرن الماضي تم اكتشاف

أنواع أخرى متعددة من فك شفرة الـ RNA للتحكم في جوانب النشاط الجيني.

يعتبر الجينوم في الكائنات مثل البكتيريا يتكون بالأساس من جينات تشفير البروتين، ويتكون جينوم أغلب الأنواع من الـDNA غير المشفر، حوالي 98 ٪ من جينوم الإنسان لا يشفر البروتين. فقد كشف العمر الجينومي عن أن أغلب الجينات تتكون من أجزاء عديدة متناثرة بطول الكروموسومات، وأحياناً تتداخل معاً. يمتلئ الـDNA بالعناصر الوظيفية مثل مفاتيح التحكم الجيني التي تستطيع أن تبعد عن الجين المرتبط بها. في عام 2007 اشتغل علماء الأحياء في جامعة ييل Yale على مشروع التشفير (موسوعة عناصر الـDNA) وخرجوا بالجديد من التعريفات لبعض الألفاظ مثل الجين: هو عبارة عن رابطة تسلسل جينومي تشفر مجموعة متماسكة من المنتجات الوظيفية محتملة التداخل.

الفكرة الرئيسة

وحدات الوراثة تشفر وظائف الجزيئات الحيوية

الخلية

The cell

هي الوحدة الأساسية للحياة، التي تعمل ككائن مستقل أو تكون جزءاً من خلايا الجسم المتعددة. وتحتوي كل خلية على أجزاء مختلفة تؤدي عدداً لا حصر له من تفاعلات الأيض. ولذلك، من السخرية أن يُطلق اسم «الخلية» بعدما كان العلماء يظنون أنها مجرد مساحات فارغة.

في عام 1665 نشر العالم الموسوعي الإنجليزي روبرت هوك Robert Hooke كتاب «الفحص المجهرى». وهو عبارة عن مجموعة من الملاحظات العلمية التي رصدها باستخدام المجاهر والمناظير. يوجد بين العديد من الحشرات والأجسام الفلكية رسم ووصف تفصيليان يشبهان بنية قرص العسل داخل شريحة من الفلين. وقد أطلق على مساحتها الفارغة المملوءة بالهواء اسم «الخلايا».

كان عالم المجاهر الهولندي أنطوني فان ليفينهوك Antonie Van Leeuwenhoek أول من شاهد الخلايا الحية. ومنذ عام 1673 بدأ يدون تقارير عن اكتشافاته في خطابات إلى الجمعية الملكية في لندن. حيث وصف الجزيئات الدقيقة المتحركة وافترض أن هذه الحركة تشير إلى حياة الحيوان، مستنتجاً أنها حيوانات مجهرية دقيقة. اكتشف فان ليفينهوك العديد من الكائنات المجهرية بها فيها

الخط الزمني

1673م	1824م	1831م
كان فان ليفينهوك أول من لاحظ الكائنات الميكروسكوبية ومن ضمنها البكتيريا.	طرح دوتروشييه Dutrochet أن الحياة بأكملها تتكون من الخلايا التي تؤدي عمليات الأيض.	عزف براون Brown النواة بأنها واسعة الانتشار في الخلايا النباتية.

الطلائعيات وحيدة الخلية والخلايا الدموية والحيوانات المنوية حتى بكتيريا اللويحة السنية، لكن

النظرية الجراثومية

نظن أن الجراثيم غير المرئية بالعين المجردة تسبب الأمراض، لكن يعتقد أغلب الناس اليوم أن الأمراض تنتقل عن طريق التلوث أو العدوى المباشرة. كشف عالم المجاهر الهولندي أنطوني فان ليفينهوك أن تلك الكائنات صغيرة جدًا كي تُرى لكن لم يكن واضحًا هل الميكروبات المرتبطة بمرض كانت عرضًا أو سببًا. ثم في خمسينيات القرن التاسع عشر أثبت الكيميائي الفرنسي وعالم الأحياء الدقيقة لويس باستور أن البيرة والنبيذ واللبن تحتوي على خلايا تتضاعف وتسبب في فساد الطعام. كما أثبت أن تسخين السوائل يقتل الجراثيم.. تلك العملية التي تعرف الآن بالبسترة. ساعدت تجارب باستور في دحض نظرية أن الحياة نشأت من مواد غير عضوية عن طريق التوالد الذاتي أو العفوي، مما دعاه للاعتقاد بأنه طالما أن الميكروبات تتحلل فربما تسبب الأمراض أيضًا.

التقدم العلمي حينها أخذ يسير ببطء حتى القرن التاسع عشر عندما أصبح بمقدور المجاهر الضوئية وتقنيات تحضير الأنسجة الجديدة أن ترى بوضوح كل ما يجري داخل الخلايا.

نظرية الخلية

في 1824 كان عالم النبات الفسيولوجي الفرنسي هنري دوترشيه هو أول من قال إن الحياة خلقت من الخلايا، لكن يرجع الفضل في هذه الفكرة إلى عالم النبات الألماني ماتيئاس شلايدن

وعالم الحيوان الألماني ثيودور شوان. في عام 1838 ادعى شلايدن Schleiden أن بنية جميع النباتات تتكون من الخلايا أو منتجاتها، في حين قال شوان Schwann إن الحكم نفسه ينطبق على الحيوانات.

1962م

نشر ستانير Stanier وفان نيل Van Niel الفرق بين الخلايا بدائيات النوى وحقيقيات النوى.

1884م

وصف العالم موبوس Möbius البنية داخل الكائنات أحادية الخلية بالمُعَبَّيات organelle..

1839-38م

طور العالمان شلايدن وشوان نظرية الخلية كوحدة للحياة.

تقوم نظرية الخلية للعالمين شلايدن وشوان على ثلاثة مبادئ: تتكون جميع الكائنات الحية من الخلايا، تعتبر الخلية هي الوحدة الأساسية للحياة، تتكون الخلايا من التبلور. والآن ثبت خطأ المبدأ الأخير لأن الخلايا لا تنشأ بتوالد عفوي من مواد غير عضوية لكن عندما تنقسم خلية أصلية إلى خليتين جديدتين. وفي عام 1832 لاحظ عالم النبات البلجيكي برتليمي دو مورتية Barthélemy Dumortier هذه العملية في الطحالب، وفي عام 1841 لاحظ العالم البولندي روبرت ريماك Robert Remak نفس العملية في الخلايا الحيوانية.

في عام 1882 وصف عالم الأحياء الألماني والتر فلمنج Walther Flemming انقسام الخلية بالتفصيل. حيث اتبع فلمنج اختراع العدسات الشيئية والأصباغ التي توضح التركيبات في الخلية. كما استخدم أيضًا اللون الأزرق النيلي لصبغ الكروموسومات وأثبت أنها تُنسخ وتُسحب إلى الخليتين الجديدتين. تُعرف هذه العملية بالانقسام المتساوي لكن لا تقوم به كل الخلايا وإنما الخلايا التي تحتاط كروموسوماتها بالغلاف النووي.

النواة

يعد عالم النبات الإسكتلندي روبرت براون Robert Brown أشهر من وصف الحركة العشوائية للجزيئات في المائع والتي عُرفت باسم الحركة البراونية. كما قام بإسهامات عديدة لعلم الأحياء الخلوي. في عام 1831 قرأ براون بحثًا على جمعية لينوس اللندنية وذكر فيه إننا قد نجد (الهالة الدائرية المفردة) أو «نواة الخلية» في أنسجة أوراق نبات الأوركيد المتعددة وأشار إلى أن بنية الأوركيد واسعة الانتشار - ومن ثم مهمة - في الخلايا.

إن النواة ليست ضرورية للحياة بمعنى أن البكتيريا تترك DNA - وهو عبارة عن كروموسوم دائري وغالبًا ما يكون قليلًا من «البلازميدات» - يطفو عارياً في السيتوبلازم. يمكن أن يكون ذلك ميزة تسمح باستجابة سريعة للاحتياجات الأيضية بمعنى أن المعلومات الوراثية تُقرأ من DNA ثم تُترجم لصنع البروتينات في آن واحد بدلاً من فك تقارن العمليات وأداء النسخ في النواة وترجمتها في السيتوبلازم.

بدائيات النوى وحقيقيات النوى

تعتبر الكائنات إما بدائيات النوى أو حقيقيات النوى وتحدد خلاياهما بوجود النوى. يقع الـ DNA لبدايات النوى في السيتوبلازم مثل البكتيريا، في حين تنطوي المادة الوراثية لحقيقيات النوى في الغلاف النووي. تعتبر خلايا حقيقيات النوى هي الأكثر تعقيداً وتحتوي على أجزاء محاطة بغشاء مثل الميتوكوندريا (المُتَقَدَّرَات) والبلاستيدات الخضراء.



تُصنف الكائنات عن طريق النواة فبعض الكائنات تحتوي على نواة واحدة كبدايات النوى في حين أن الكائنات حقيقيات النوى لا تحتوي على نواة، وفي عام 1962 نشر عالما الأحياء المجهرية روجر ستانير Roger Stanier وس.ب. فان نيل C.B. Van Neil ذلك الفرق بين الخلايا بدائيات النوى وحقيقيات النوى. Eukaryotes هي لفظة يونانية بمعنى true nut أي حقيقيات النوى التي تضم كل شيء بداية من الأولانيات أحادية الخلية إلى الكائنات متعددة الخلايا مثل النباتات والحيوانات. أما prokaryotes فهي لفظة يونانية أيضاً وتعني before nut أي بدائيات النوى التي تضم البكتيريا والعتائق. إذن كيف تنشأ النواة؟ هناك العشرات من الفرضيات التي تنقسم إلى نوعين: أصول خارجية تشمل ميكروبياً يتحول فيها بعد إلى نواة، وأصول داخلية تتضمن خلية تطوي غشاءها الخارجي داخلها لتكوّن الغلاف النووي. تتضمن الاحتمالات الخارجية: علاقة تكافلية مع خلية واحدة تعيش داخل أخرى والعتائق المحاطة بمجموعة من البكتيريا التي اندمجت لاحقاً معاً والإصابة بفيروس معقد.

العُضَيَّات

في عام 1884 وصف عالم الحيوان الألماني كارل مويوس بنية التكاثر في الأولانيات أحادية الخلية بالعضية (العضو الصغير). تُستخدم لفظة العضيات الآن لتصف أي بنية بوظائف مميزة في الخلايا حقيقيات النوى. يتشابه العديد من العضيات مع الأعضاء في جسم الإنسان على سبيل المثال الميتوكوندريا (المُتَقَدَّرَات) مثل الرئتين وتنفس الأكسجين للحصول على الطاقة - والهيكسل الخلوي مثل العضلات والعظام لتوفير الحركة والدعم - وغشاء البلازما مثل الجلد وهو الحاجز الكبير غير القابل للاختراق - والنواة مثل المخ فيما عدا ذلك يخزن المخ ذاكرة الأصل الوراثي فضلاً عن الخبرات السابقة.

«إذا قارن شخص ما أقصى بساطة للبنية المدهشة بأقصى تنوع لطبيعتها الداخلية، فسيوضح له أنها تشكل الوحدة الأساسية للطور المنظم، حقاً، إن كل كائن حي مبني في النهاية من الخلية.»

هنري دوترشيه

تعتبر الخلايا بدائيات النوى هي الأعضاء الأصغر. وتشمل عُضَيَّات خلايا بدائيات النوى بداخلها قشرة بروتينية بينما تتكون خلايا حقيقيات النوى من أجزاء دُوَيْن خلوي محاط بغشاء أو أكثر. تشعر

بعض البكتيريا بالمجال المغناطيسي للأرض باستخدام سلسلة من «جزئيات بكتيرية مغناطيسية» كما تستخدم بكتيريا أخرى «جزئيات بكتيرية كربونية» لتركز الكربوهيدرات لصنع إنزيم «روبيسكو» RuBisCO. كما تتكون خلايا حقيقيات النوى من أجزاء محاطة بالبروتين وعُضَيَّات صغيرة غامضة غير معروفة الوظيفة سُميت «بالأقبية» لأنها تتخذ شكل القبة.

على الرغم من أن الكائنات حقيقيات النوى تتكون من خلايا معقدة وتستطيع أن تكون الأجسام الكبيرة متعددة الخلايا إلا أن بدائيات النوى هي التي تصنع أغلب الحياة على الأرض.

يبلغ عمر أقدم الأحافير الدقيقة من خلايا حقيقيات النوى حوالي 1.5 بليون سنة، في حين يبلغ عمر أبسط الميكروبات حوالي 2 بليون سنة قبل ذلك! فالتعقيد ليس مقياس نجاح التطور، وليس بالضرورة أن يكون الأكبر هو الأفضل.

الفكرة الرئيسة

الوحدات البنائية والوظيفية لجميع الكائنات الحية

أصل الحياة

The origin of life

في بداية تاريخ الحياة كان كوكبنا عبارة عن عالم ملتهب مشبع بالبخار. أما الآن بعد 3.5 بليون سنة وقد خلقت الحياة كما ثبت من الخلية، وبعد أن وجدنا آثار الأحافير على الصخرة القديمة في أستراليا. إذن كيف انبثقت الأرض من عمليات غير حيوية وغير طبيعية وكيف تطورت السيات الأساسية للجينات والأبيض والغشاء الخلوي؟

في عشرينيات القرن الماضي ادعى عالم الكيمياء الحيوية الروسي ألكسندر أوبارين Alexander Oparin وعالم الرياضيات والأحياء الإنجليزي ج.ب.س. هالدان J.B.S Haldane أن الحياة نشأت من الحساء البدائي، حيث أدت التفاعلات الكيميائية بين الجزيئات البسيطة إلى زيادة المركبات العضوية المعقدة في المحيطات وربما زودت بالطاقة الشمسية لخلق ما سماه هالدان «الحساء الدافئ المخفف». ويعتبر أشهر اختبار لهذه النظرية هو تجربة ميلر - أوري حيث اشتغل الكيميائي الأمريكي ستانلي ميلر Stanley Miller في معمل هارولد أوري Harold Urey بجامعة شيكاغو محاولاً أن يعيد خلق الظروف التي اعتقد أنها كانت موجودة على الأرض الأولى. في عام 1953 أضاف ميلر خليطاً من الغازات: الميثان والأمونيا والهيدروجين، والبخار (منقوص الأكسجين) إلى جهاز

الخط الزمني

عشرينيات القرن الماضي	1953م	1982م
طرح كل من أوبارين وهالدان نظرية الحساء قبل الحيوي.	صنعت تجربة ميلر - أوري الجزيئات العضوية في المعمل.	اكتشف كيش Cech أول رايبوزيم (جزيء RNA المحفز).

زجاجي مع شرارة كهربائية تحاكي الضوء. يحتوي المحلول النهائي على أوليات عضوية مثل سيانيد الهيدروجين والألدهيدات والأحماض الأمينية البسيطة لكن دون بوليمرات. ويبدو أن تحضير حساء مخفف غير مناسب لإعادة توفير الظروف الضرورية لإنتاج الجزيئات الحيوية التي تتطلب وعاء لحفظ مكونات الحياة بصورة مركزة.

مهد الخلق

في عام 1871، كتب داروين أنه يرى أن الكائنات الأولى ظهرت في «بركة صغيرة دافئة» فمنذ تم تحديد المواقع المتعددة لبدء الحياة، طرح البعض أن الحياة انبثقت من ينابيع حارة، وطرح البعض الآخر أنها تطورت عن طريق البراكين داخل مساميات طافية وأحجار متصدعة بحجم أحجار الشاطئ.

اعتقد العديد من الباحثين أن أصل الحياة يوجد تحت المياه لأن الحياة الأولى على الأرض لم يكن بها قارات حقيقية ولأن المطر قد خفف أي حساء في البرك الأرضية. وتتضمن النظرية الحالية الرائدة لمهد الخلق الفتحات الحرارية المائية القلوية المائلة لتلك الموجودة على طول حيوود وسط المحيط الأطلسي حيث تغلي المياه مرتفعة الحرارة الغنية بالحديد والكبريت من خلال قاع البحر وترسب المعادن مكونة تلالاً مسامية من المعادن. ويمكن أن تصل المياه المحيطة إلى نقطة الغليان لكنها تكون باردة بصورة كافية لتدعم النظام البيئي. وفقاً للنظرية التي وضعها عالم الكيمياء الجيولوجية الإنجليزي مايكل راسل Michael Russell عام 1997 توفر هذه الفتحات اثنين من متطلبات الحياة، وهما الطاقة والمواد.

2004م

توصل زوستاك Szostak إلى الخلايا الأولية التي تساعد على نسخ الـ RNA.

2002م

توصل جويس Joyce إلى أن جزيئات الرايبوزيم تنسخ نفسها.

1997م

اقترح راسل أن الأيض بدأ عند الفتحات الحرارية المائية.

الوراثة أم الأيض؟

مازال لا يوجد أي إجماع على الخطوة الأولى في مسار الحياة. حتى منتصف القرن العشرين، اعتقد كثير من العلماء أن البروتينات هي المادة الوراثية، حيث ظن كل من أوبارين وهالدان أن البروتينات تشفر المعلومات لتصنع القطرات العضوية التي تسمى «قوصرة» التي تُنسخ بعد محاكاة جزيئات عضوية أخرى أثناء الأيض الأولي. اعتقد أوبارين أن المعلومات الوراثية هي الخطوة الأولى للحياة في حين اعتقد هالدان أن التفاعل الأيضي هو الذي نشأ في البداية. وحتى

التبذر الشامل (البانسيرميا)

وفقاً لفرضية التبذر الشامل، تناثرت بذور الحياة في جميع أرجاء الكون. في عام 1903 أشار عالم الكيمياء الفيزيائية سفانت أرهنيوس Svante Arrhenius إلى أن الميكروبات قد دُفِعَ بها من الفضاء عن طريق أشعة الشمس. من المحتمل أن يكون النقل المكشوف مثل المادة الوراثية التي ستُدمر لكنها تنتقل عن طريق أجسام الكواكب مثل النيازك الممكنة نظرياً أو مثل عشرات من الأنواع الأرضية التي قد نجت رحلتها وصولاً إلى الفضاء متضمنة فيا بينها البكتيريا والحيوانات الدقيقة المعروفة باسم tardigrades أو بطيء الخطوة أو المشية (أول حيوان يستطيع العيش في الفضاء الخارجي). وتعتبر أغلب الأفكار متضاربة فعلى سبيل المثال التبذر الشامل الموجه يتضمن التدخل المتعمد من الكائنات الفضائية في حين توصل عالم الفلك فريد هويل Fred Hoyle وشاندرا ويكراماسنجي Chandra Wickramasinghe إلى أن بعض الأمراض المتفشية آتية من الفضاء. إن الفرضية الوحيدة المستندة على أدلة علمية هي «شبه التبذر الشامل» حيث أن الحياة مصنفة عن طريق المكونات العضوية وليس جميع الكائنات. يشمل التحليل الكيميائي للأجسام مثل النيزك مورشيون أحماضاً دهنية منحسرة وأحماضاً أمينية وقواعد نووية. توجد نظرية توضح أن كثيراً من لبنات بناء الحياة وصلت إلينا أثناء القصف الشديد المتأخر the Late Heavy Bombardment منذ حوالي 4 بلايين سنة عندما جاءت كويكبات كبيرة وصدمت الأرض بانتظام.

اليوم ما زال أغلب الباحثين حائرين بين هذين المعسكرين: هل الوراثة أولاً أم الأيض أولاً؟

تتلخص الاختلافات في كيفية استخدام الطاقة والمواد. يقول باحثو علم الوراثة الأوائل إن كل الحياة تتناسخ، لذلك قد يشفر النظام قبل الحيوي المعلومات لصنع المنتجات مثل الإنزيمات التي تساعد في جلب المواد معًا وتسمح للجينات بنسخ نفسها. ناقش باحثو الأيض الأوائل أن الحياة هي عملية تستهلك طاقة، لذلك تحتاج التفاعلات الأيضية لدعم الطاقة وتجميع الجزيئات.

سأل مؤيدو علم الوراثة الأوائل: كيف تتجمع المواد؟ أما مؤيدو الأيض الأوائل فسألوا: أين الطاقة لتنفيذ ذلك؟ وتعتبر فرضية الفتحات المائية الحرارية هي تصور الأيض الأول: حيث تعتبر مياه البحر أكثر حامضية من الموائع القلوية التي تفور من الفتحات مما يخلق منحدرًا كهروكيميائيًا بين المسام المتصلة في تلال المعادن، لذلك تتدفق أيونات الهيدروجين (H^+) في مياه البحر الحامضية نحو تركيز المنحدر داخل الفتحة. مثل ضغط المياه الذي يحرك التوربينات في السد الكهرومائي، يولد هذا المنحدر الطاقة التي تلتقط بالجزيئات بين المسام.

عالم الـ RNA

اتفق الباحثون على شيء واحد وهو أن أول نظام لعلم الوراثة لم يكن مثل الذي نعرفه اليوم. تخزن الخلايا الحديثة المعلومات في الـ DNA وتستخدم البروتينات لتؤدي وظائف مثل التفاعلات المحفزة كالإنزيمات. لكن لأن الـ DNA تصنع البروتين فهذا يخلق إشكالية البيضة والدجاجة. بالرغم من وقوع الحل في مركز الريبوسوم، حيث تستخدم الخلايا آلة جزيئية لتركيب البروتينات بحيث يوجد إنزيم يشبه الريبوزيم مصنوع من الـ RNA. في عام 1982 اكتشف عالم الكيمياء الأمريكي توماس كيش Thomas Cech الريبوزيم الذي يعمل كمحفز مستقل للـ RNA، وفي عام 2002 صنع عالم الأحياء الجزيئية جيرالد جويس Gerald Joyce إنزيم الـ RNA الذي يستطيع أن ينسخ نفسه ويسمح بنمو مطرد وتطور مدعوم ذاتيًا. منذ ستينيات

القرن الماضي أيد العالمان البريطانيان فرنسيس كريك Francis Crick ولسلي أورجيل Leslie Orgel الاقتراح بأن كل الأجهزة قبل الحيوية ربما تكون قد استندت على RNA كما عرفناه في فرضية «عالم RNA».

إذن، لماذا RNA وليس أي جزيء آخر؟ في عام 2009 جاء الحل من عالمي الكيمياء البريطانيين ماثيو بونير Matthew Powner وجون سذرلاند John Sutherland بتحضير حساء «بظروف معقولة قبل حيوية». وعند تعريضه للأشعة فوق البنفسجية تتحول مكونات الحساء إلى سايتوسين ويوراسيل وهما حرفان من الحروف الأربع للـ RNA. وهذا يعرض أول نظام لعلم الوراثة أوجده التطور عن طريق الانتخاب بأشعة الشمس.

«قبل بداية الحياة، تراكمت المواد العضوية حتى وصلت المحيطات الأولية إلى بنية الحساء الدافئ المخفف.»

ج.ب.س. هالدان

الخلايا الأولية

الخلية هي وحدة الحياة الأساسية، هي الحيز الذي يفصل بين الجينات والأبيض من البيئة. تحاط الخلايا الحديثة بطبقة مزدوجة من الغشاء الفسفوري، لكن ربما كانت تستخدم الخلايا الأولية القديمة فقاعة من الأحماض الدهنية، فالأحماض الدهنية مثل قطرات الزيت في المياه، تتجمع معًا وتتجمع في الأجسام الكروية. درس عالم الأحياء الكندي جاك زوستاك كيف تتأثر الخلايا الأولية بالتناسخ الذاتي للـ RNA. لأن الأغشية تُسرب جزيئات صغيرة وتمزج لبنات بناء RNA داخل فقاعة ثم ترتبط معًا وتنمو بصورة كبيرة كي تغادر. في عام 2004 أثبت زوستاك أن السائل الموجود داخل الخلية يصبح أكثر تركيزًا إن المياه تنتقل إلى الخاصية الأسموزية مما يجعل الفقاعة أن ترتفع حتى تنفلق ويُعاد تجميع الأحماض الدهنية. لذلك قد يكون أصل نمو الخلية وانقسامها نتيجة للقوة الفيزيائية مدفوعًا بالتناسخ الذاتي للـ RNA.

يستطيع العلماء أن يحضّروا حساء قبل حيوي يعيد إيجاد ظروف بدائية أو لا يغطي النظم البيئية التي تكون عمليات أساسية، لكننا قد لا نعرف كيف بدأت الحياة بالضبط. أينما كان أصلها ففي مرحلة ما، ترك الفقاعات الأولى ذاتية التناسخ مكانها المريح في مسامها وتصبح خلايا حية حرة لأولى الكائنات.

الفكرة الرئيسة

الانتقال من الكيمياء إلى الأحياء

شجرة الحياة

The tree of life

عادة ما يُصوّر تاريخ التطور كشجرة، فروعها تمثل سلالة من الأسلاف المشتركة وجذورها في الخلايا المشتركة. لكن العلاقات بين الأنواع وخاصة بين الميكروبات معقدة جدًا حتى أنه قد يكون مستحيلًا أن نمثل الحياة كلها بهذا الشكل.

نشأت الخلايا الأولى منذ 3.5 إلى أربعة بلايين سنة، لكن المؤسس لكل الحياة الجارية على الأرض - السلف المشترك العالمي الأخير (LUCA) last universal common ancestor - قد يشبه البكتيريا الحديثة أو العتائق (البكتيريا القديمة). يعتبر نظام الكود الجيني هو المشترك الوحيد بين كل الكائنات، وبالرغم من أن فروع شجرة الحياة خرّجت كل الأنواع الحية والميتة من هذه الجذور فإن قوة التاريخ التطوري مجازية، لكن هل هذا صحيح؟

الخط الزمني

1859م	1735م	350 ق.م
وضع داروين في كتابه أصل الأنواع تخطيطًا لشجرة الحياة.	صنف لينئوس Linnaeus النباتات والحيوانات إلى مجموعات متشابهة.	رتب أرسطو كل الكائنات على مقياس الطبيعة أو سُلّم الحياة.

النقل الأفقي للجينات

أحياناً تستطيع المادة الوراثية لكائن واحد أن تستوعب جينوم كائن آخر. في عام 1928 أثبت عالم البكتيريا فريدريك غريفيث Frederick Griffith أن المكورات الرئوية pneumococcus تنتقل من غير المُقَوَّع إلى القاتل بعد امتصاص «مبدأ التحول» (المعروف اليوم بالـDNA) من البكتيريا الميتة. يعتبر النقل الأفقي للجينات شائعاً بين الميكروبات والفيروسات لكنه نادر في الكائنات متعددة الخلايا. تحدث أغلب حالات الانتقال المعروفة بين الأنواع وثيقة الترابط مثل الشركاء المتكافلين (المتعايشين) أو المتطفل وعائله. تنتهي الجينات التي مُنحت للبكتيريا والفطريات في حيوانات بسيطة متعددة تضمن إسفنج البحر والحشرات والديدان الخيطية. يبدو الانتقال إلى الأنواع الفقارية نادراً جداً لكن الـDNA بين الجينومات يجري تعديله بانتظام عن طريق الفيروسات والعناصر الجينية الأخرى المتحركة. وتعتبر الهندسة الوراثية شكلاً اصطناعياً من النقل الأفقي للجينات، ويعتبر أحد المخاوف على الكائنات المعدلة وراثياً في البرية هو إمكانية انتقال الـDNA الدخيل في أنواع أخرى. لكن في حين أن هذه الإمكانية بعيدة، فإن ندرة الانتقالات الطبيعية تفترض قلة المخاطر.

سَلَمُ الحياة

من الخطأ أحياناً اعتبار التطور مقياساً للتقدم من البدائي إلى الصور المكتملة كالإنسان باعتباره قمة الخلق. وتُعزى هذه الفكرة إلى أرسطو وسَلَمُ الطبيعة أو سلسلة الوجود العظيمة. في عام 350 قبل الميلاد رتب هذا الفيلسوف اليوناني كل الكائنات الحية وغير الحية في سَلَمٍ قاعدته الصخور وقمته الإنسان (لكن الكتاب المقدس بعد ذلك جعل منزلة الإنسان بعد الإله والملائكة). لم يكن أرسطو من المؤمنين بنظرية الخلق بمعنى أنه لم يصدق أن (الحياة ظهرت

فجأة) كما لم يكن تطورياً بمعنى أنه لم يفترض أن كل الأنواع نشأت من سلف مشترك. في الحقيقة، كان أرسطو أزلماً أي يعتقد أن كل شيء كان ومازال موجوداً منذ الأزل.

1977م

عرض كارل ووز Carl Woese
ثلاثة مجالات للحياة.

1928م

تعتبر تجربة غريفيث Griffith على
البكتيريا أحد الأمثلة على النقل
الأفقي للجينات.

1859م

دحض باستور Pasteur
التوالد العفوي للحياة من
المواد غير الحية.

كما اعتقد أن الحياة الجديدة نشأت من الكائنات غير الحية من خلال «التوالد العفوي» وهي فكرة استندت على الملاحظة مثل انبعاث اليرقات من اللحم. وأخيراً دحض العالم لويس باستور عام 1859 نظرية التوالد العفوي.

بقي السُّلم هو الاستعارة السائدة لأكثر من ألفيتين. في عام 1735 نشر عالم الطبيعة السويدي كارل لينوس Carl Linnaeus نظام الطبيعة وقد صنف فيه الكائنات باستخدام طريقة الأسماء الثنائية التي توضح الجنس والنوع مثل الجنس البشري (Homo sapiens) وقد أسس هذا النظام مجال التصنيف الحديث وهو تصنيف الكائنات عن طريق صفاتها المشتركة. كما قسم لينوس الطبيعة إلى حيوانات ونباتات ومعادن. بعد ذلك بقرن في عام 1874 ظهرت أشجار الحياة؛ وتعرّف بشجرة البلوط الكبيرة (نسبة إلى شكلها) واحدة من أشهر الأمثلة على تطور الإنسان تلك التي رسمها عالم الأحياء الألماني إرنست هيكل Ernst Haeckel بالرغم من أن

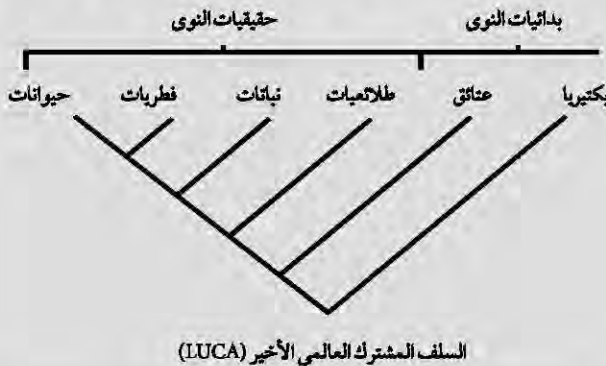
تلك الشجرة تُظل البشرية تحتها فما زالت تضمر سُلّم التطور.

شجرة الحياة

يضم كتاب «أصل الأنواع» تفسيراً واحداً وهو أن الشجرة تمثل النشوء والارتقاء (التطور). تأخذ الشجرة شكل حرف «V» بخطوط

شجرة المَحْتَدِ النَشَوِيَّة

لم يتفق العلماء على شجرة واحدة للحياة. فقد صنفنا الكائنات إلى ست عمالِك (فروع) وثلاثة مجالات (كبيرة) وإمبراطوريتين (بدائيات النوى وحقيقيات النوى). يعتبر السلف المشترك العالمي الأخير (LUCA) هو السلف المشترك الأحدث المؤسس للحياة الجارية على الأرض.



مستقيمة تمثل الأجيال عبر الزمن (النشوء) التي تنقسم إلى فروع (الارتقاء). إن الخطوط التي تمتد إلى المظلة تؤدي إلى مجموعات حية والباقي انقرض. لم تكن شجرة داروين مدونة بأنواع فعلية لكن علماء الطبيعة قاموا بعمل أشجار للتاريخ التطوري. فإذا تشاركت المجموعات نفس الصفات فإنك تخمن بأن لها سلفاً مشتركاً. على الرغم من أن هيكـل Haeckel قد مثل تطور الإنسان كسـلم على شجرة البلوط الكبيرة، فقد تحول مبكراً إلى التطور الدارويني وفي عام 1866 صور الحياة في ثلاثة فروع متوازية: نباتات وطلائعيات وحيوانات.

إذن، كيف يمكن أن تعيد بناء شجرة حياة العائلة؟ استخدم العلماء اليوم، منهجاً يسمى التصنيف التفرعي الحيوي، مؤداه أنه إذا تشاركت مجموعات في نفس الخصائص فقد تخمن أن لها سلفاً مشتركاً. لأنه كلما ازدادت السمات التي تشارك فيها الكائنات، تصبح أكثر قرباً. ويسمح التصنيف التفرعي الحيوي للعلماء ببناء شجرة المَحْتَدِ النشوئية phylogenetic tree أو شجرة تطور السلالات (أصل الأعراق). بالنسبة لأنواع الكائنات المنقرضة، فقد ظهرت الخصائص الملائمة فقط عن طريق تحاليل الحفريات. أما بالنسبة لأنواع الكائنات الحية، فالمعلومات الوراثية يمكن أن تُقارن بيقع الاختلافات. في منتصف سبعينيات القرن الماضي قام عالم الميكروبيولوجي الأمريكي كارل ووز بإنتاج الـ RNA من الريبوسومات وآليات صنع بروتين الخلايا. فقد لاحظ أن مجموعة واحدة من الميكروبات (مولدات الميثان) تقل فيها قطعة الـ RNA الموجودة في كل البكتيريا، موضحاً أنها مجموعة مميزة. عرض ووز أن الحياة تنقسم إلى ثلاثة أقسام «الممالك الجينية المكملـة urkingdoms» (الآن المجالات domains)، حقيقيات النوى (كائنات ذات نواة) ومجموعتين من بدائيات النوى وهما البكتيريا والعتائق.

لم يتفق العلماء على الشكل الذي لا بد أن تكون عليه شجرة المَحْتَدِ النشوئية العالمية، لكن قد اتسع نطاق قبولهم نظام المجالات الثلاثة حتى ولو تغير المستوى التصنيفي الذي يليه (الممالك).

تقوم بنية الشجرة على الخصائص المقارنة لكن لم يوافق الباحثون على أغلب ما يتعلق بها. حيث سبب التصنيف التفرعي الحيوي مشاكل لعلم التصنيف أيضًا فمثلًا في شجرة المَحْتَدِ النشويّة من المحتمل أن يكون النسل في فرع أو مجموعة أحادية النمط الخلوي من سلف مشترك دون كائنات أخرى. إن الفروع التي تتجاهل هذه القاعدة يطلق عليها شبه عرقية. فالزواحف مثلًا مجموعة شبه عرقية لأنها تستبعد الطيور، لكن على الرغم من كون الحيوانات ذوات الدم الحار والطيور تنحدران من الديناصورات إلا أنها زواحف. لذلك تعتبر الطيور من الزواحف.

شبكة الحياة

ينطوي النسل المشترك على الخصائص التي تُورث من جيل إلى آخر عن طريق النقل الرأسي للجينات، لكن أحيانًا يستطيع الكائن أن يكتسب المادة الوراثية من المصادر إلى جانب أبويه وهو ما يسمى بنقل الجين الأفقي. استنادًا على التبادل اليسير للجينات ادعى عالم الكيمياء الحيوية الأمريكي و. فورد دوليتل W Ford Doolittle عام 1999 أن تاريخ الحياة لا يمكن أن يُمثل كشجرة. حيث يعتبر نقل الجين الأفقي نادرًا نسبيًا في حقيقيات النوى متعددة الخلايا لكن تبدو الظاهرة مشتركة بين بدائيات النوى، فعلى سبيل المثال في عام 2008 أثبت عالم الأحياء الألماني تال داجن Tal Dagan أن في 181 نوعًا من بدائيات النوى أي أعلى من نسبة 80٪ من الجينات قد تطورت في النقل الأفقي. لذلك على الأقل في التاريخ التطوري تشبه بدائيات النوى الشبكة.

إذن، ألا يوجد أي شيء مثل شجرة الحياة؟ يعتمد ذلك على ما يمثله الفرع. فقد أدت رسومات داروين إلى «أشجار الأنواع» المستندة على التشريح لكن، الـDNA جعل علماء الأحياء المُحدّثين يؤسسون «أشجار الجينات». إذا كان هناك فرع يمثل جينومًا مورثًا عن طريق تطور رأسي، فإن تاريخ الحياة يمثل شجرة غير منتظمة الشكل بحيث يتكون الجذع

من (حقيقيات النوى والبكتيريا والعتائق) التي تندرج تحت القاعدة في أصل الحياة، بينما تتصل أغصان نقل الجين الأفقي بالفروع لتكون شبكة بين بدائيات النوى. وإذا كانت الخلايا الأولى أي شيء مثل بدائيات النوى فمن الممكن ألا يكون السلف المشترك العالمي الأخير نوعًا واحدًا إنما عشائر مختلفة من ميكروبات متبادلة الجينات.

الفكرة الرئيسة

التاريخ التطوري ليس دائمًا شجرة بسيطة

الجنس

Sex

تمارس الجنس الطيور، والنحل وحتى الخميرة وحيدة الخلية. لكن علماء الأحياء لا يدركون ذلك. على الرغم من أن الجنس أكثر الطرق إسراراً في استخدام الموارد أثناء عملية التكاثر إلا أن أغلب الكائنات المعقدة مازالت تفضل التكاثر الجنسي عن التكاثر اللاجنسي كأسلوب حياة. إذن لما يعتبر الجنس أكثر شهرة؟

عندما تشاهد علاقة جنسية في فيلم وثائقي عن الحياة البرية أو في حديقة الحيوان، عادة ما يكون الفعل مما لا تخطئه العين حتى في الأنواع الغريبة. وبالرغم من ذلك يصعب تعريف التكاثر الجنسي. ببساطة هو اتحاد جينات من أفراد مختلفين. فهذا التعريف يسعد علماء الميكروبات لأن هذا يعني أن البكتيريا تمارس الجنس وتلتقط الـ DNA من بعضها البعض وكذلك الفيروسات وكل ما يحيط بها. لكن يفضل كثير من العلماء تعريفاً موجزاً:

الخط الزمني

1887م	1930م	1964م
توصل وايزمان إلى أن التكاثر الجنسي يُحدث تغييراً في الانتخاب الطبيعي.	يعرض فيشر Fisher أن تأشيب (إعادة اتحاد) الكروموسومات معاً يثمر طفرات جيدة.	اقترح مولر أن التأشيب يمنع ارتفاع الطفرات السيئة.

الجنس هو اتحاد مشيجين، كل منهما يحمل نصف جينوم. وعندما تكون للخلايا التناسلية نفس الحجم تكون «أنواع التزاوج» مختلفة مثل الخميرة، لكن بشكل عام الأمشاج الصغيرة هي الحيوانات المنوية والخلايا التناسلية الأكبر هي البويضات.

تتضمن الأمشاج انقسامًا اختزاليًا أو منصفًا حيث تنقسم الخلية إلى نصفين ويُتبادل الـDNA بين الكروموسومات المتزاوجة (انظر الفصل الثامن - التأشير) قبل انفصال هذين الزوجين في خليتين. ينضهر المشيجان خلال عملية التخصيب ولا يستند جنس الفرد أو نوعه (ذكر أو أنثى) على الأعضاء التناسلية، وإنما على إنتاج الحيوانات المنوية أو البويضات.

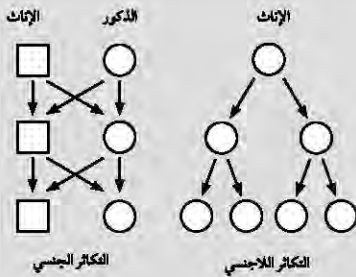
التكاليف

أغرب شيء في الجنس ليس كيفية حدوثه وإنما أسباب حدوثه. عندما تفكر في هذا الأمر تجد أن التكاثر اللاجنسي لا بد أن يكون هو الأكثر شيوعًا. افترض أن كل زوج في معشر الإنس ينجب طفلين ولدًا وبنتًا. تخيل الآن أن الطفرات تجعل الأنثى تنجب البنات اللاتي سيتكاثرن بنفس الطريقة. تلك الأمهات اللاتي نتجن عن تكاثر لاجنسي لهن ضعف معدل التكاثر وسوف يتضاعف كل جيل، مستبعدات في النهاية كل واحد آخر وصولاً إلى انقراض الأفراد الناتجين عن التكاثر الجنسي بمن فيهم جميع الذكور. يعد إنجاب الإناث جنسيًا لنصف عدد النسل من المساوي التي تُعرف بـ«تكلفة الطيتين (الضعف) للجنس».

1975م	1978م	1980-78م
عرض ويليامز تكلفة الطيتين للجنس في مقابل التكاثر اللاجنسي.	عرض ماينارد سميث أن الجنس لا تزداد تكلفته عند عدم إنجاب ذكور.	عرض جانكي وهاميلتون نظرية مقاومة الطفيليات لقوائد الجنس.

في عام 1975 عرض عالم الأحياء الأمريكي جورج ويليامز George Williams تكلفة الطيتين في كتابه «الجنس والتطور». حيث ادعى ويليامز أن تكلفة الطيتين هي تكلفة الانقسام المنصف لأن كل أب أو أم يساهمان فقط بنصف جيناتها في المشيج. ثم بعد ذلك عام 1978 نشر العالم البريطاني جون ماينارد سميث في كتابه «تطور الجنس» أن التكلفة هي تكلفة الذكور الذين لا يستطيعون التكاثر بمفردهم. ومؤخرًا ناقش العلماء جوسي لهيتونين Jussi Lehtonen ومايكل جينيونس Michael Jennions وحنا كوكو Hanna Kokko أن تلك التكلفة تأثرت بعلم اقتصاد الاستثمار الأبوي حيث أن الإناث اللاجنسيات تفوقن على أفراد التكاثر الجنسي لأنهن لا يبددن مواردهن في إنجاب الذكور الذين لا ينفقون شيئًا تقريبًا على تلك الحيوانات المنوية الرخيصة في حين تنتج الإناث بويضات كبيرة. في عام 2012 نُشر مقال تحت عنوان «التكاليف الكثيرة للجنس» أشار فيه ثلاثة علماء بيئة تطوريين إلى أن التكلفة ليست طيتين لأن الاستثمار في النسل لا يقتصر على إنتاج الأمشاج فقط.

تكلفة الطيتين للذكور



تمثل المربعات الذكور وتمثل الدوائر الإناث. يتضح على اليسار التكاثر الجنسي بافتراض أن كل فرد يُنجب مولودين ابن وابنة ومن ثم تصبح العشائر ثابتة في الحجم. ويتضح على اليمين التكاثر اللاجنسي حيث يزداد سريعاً فيه عدد الأمهات اللاجنسيات وتنافس أفراد التكاثر الجنسي. لكن لا يستطيع الذكور التكاثر ذاتيًا، لذلك يعد إنجاب الذكور إهدارًا للموارد.

الفوائد

للحفاظ على الجنس في عشيرة، من الضروري أن تفوق مزاياه تكلفته وأن يكون التكاثر اللاجنسي للإناث خارج المنافسة. في عام 1887 قال عالم الحيوان الألماني أوغست وايزمان إن التكاثر الجنسي ربما يشار إليه باعتباره مصدر تنوع الفرد الذي يوفر المادة لعملية الانتخاب الطبيعي. وقد كشف علماء الوراثة لاحقًا عن أن التنوع يولد من طفر وتأشيب المادة الوراثية بين زوجين من كروموسومات الأب والأم لخلق توليفات جينية جديدة.

في عام 1930 طرح عالم جينات العشائر البريطاني رونالد فيشر Ronald Fisher أن

الكروموسومات والجنس Gender

غالبًا ما يتحدد جنس الكائن عن طريق زوجين من الكروموسومات. فمعظم الثدييات لديها كروموسومات X وY، كروموسومات الإناث XX وكروموسومات الذكور XY. يحتوي الكروموسوم Y على جين يتحكم في نمو الأعضاء التناسلية الذكرية لذلك فإن توريث واحد من X (XO) يسبب التخنث. كما تستخدم أيضًا ذبابة الفاكهة نظام XX/XY لكن بآلية مختلفة فمثلاً يحدد الجنس عن طريق نسبة X إلى الكروموسومات الجسمية (الكروموسومات غير الجنسية). وتستخدم الطيور نظامًا يشبه الثدييات ولكنه يختلف عنه. وهو (ZW/ZZ)، فالكروموسومات الجنسية الأنثوية هي المتباينة. إن تطور الكروموسومات الجنسية مدفوع بتناقض الفائدة بين الجنسين، فالذكر يريد أن يستثمر كل مواردها في إنتاج نسل يؤدي إلى جينات جنسية عدوانية تعود بالنفع على جنس واحد وتكلفة الثاني. يتشارك الجنسان في نفس التجميعة الجينية، إذن تظهر هذه الجينات أساسًا في نفس الكروموسوم لكن كما طرح رونالد فيشر Ronald Fisher عام 1931 إن الانتخاب الطبيعي يؤدي إلى ارتباط جينات الذكر والأنثى بنفس الكروموسوم. مع الوقت، يُنشئ الاختلاط الجيني القليل بين الزوجين كروموسومات مختلفة.

الجنس يمكن أن يجلب منافع طفرات من أبوين مختلفين عن طريق التأشيب. وفي عام 1932

طرح عالم الوراثة الأمريكي هيرمان مولر نفس الفكرة، وفي عام 1964 ارتأى أن الجنس يوقف كذلك الطفرات السيئة من التراكم في DNA بمرور الوقت، فبدون التأشيب قد تصل الأنواع إلى الانقراض.

استنادًا على فرضية فيشر - مولر، توجد نظرية واحدة تعرض لماذا يُحفظ الجنس فهل يقدم ذلك فائدة التداخل. يعزل التأشيب الجينات المرتبطة على نفس الكروموسوم، لذلك بإمكاننا القول إن الطبيعة يمكن أن تكشف تأثيرات أفرادها. إذا لم تستطع الجينات المرتبطة أن تنفصل، فسوف تلقي الطفرة في جين واحد - أيما كان له من تأثير أكبر على صلاحية الكائن - بظلالها على الجين الآخر. ببساطة: «يتدخل» الجين الأول مع قدرة الانتخاب الطبيعي للتمثيل على الجين الثاني. يختل هذا التأثير عن طريق تهجين كروموسومي، صانعًا انتخابًا أكثر تأثيرًا حتى يمكن للأنواع أن تتكيف. لكن توجد بعض المشكلات في هذه النظرية، على سبيل المثال، لا يجلب التأشيب جينات جيدة معًا فقط، وإنما يمزقها بعيدًا عن بعضها البعض.

توجد نظرية أخرى سائدة عن فوائد الجنس في مقاومة الطفيليات. في عام 1978 طرح جون جانكي John Jaenike أن الجنس يخلق توليفات نادرة من الجينات تسمح لحاملها بمقاومة الطفيليات من افتراس عوائلها التي تحمل متغيرات جينية مشتركة. يدعم العديد من الدراسات نظرية مقاومة الطفيليات، فعلى سبيل المثال يضم حلزون الطين بنيوزيلندا عشائر

مختلطة من أفراد تتكاثر جنسيًا وإناث تتكاثر لاجنسيًا
منتجة بنات عن طريق التوالد العذري
Parthenogenesis. في عام 2009 اكتشف كل من
جوكا جوكيلا Jukka Jokela ومارك ديدهال Mark

Dybdahl وكيرتس ليفلي Curtis Lively أن التناسخ

اللاجنسي الذي كان شائعًا في تسعينيات القرن الماضي أصبح مستهدفًا للدود المثقوب وتناقصت أعداده في أقل من عشر سنوات.

لا يوجد للتكاثر الجنسي عواقب
وراثية مواتية على المدى القصير
بما يكفي لموازنة ميزة الطينين
في عدم إنجاب ذكور.

جون ماينارد سميث

على الرغم من استخدام حفنة من الزواحف والبرمائيات والأسماك طريقة التوالد العذري، مازال الجنس هو الشكل السائد للتكاثر في الحياة المعقدة. من المقدّر أن 99.9٪ من أنواع الحيوانات والنباتات المزهرة تمارس الجنس. وذلك يشير إلى أن الفوائد تفوق التكاليف، بغض النظر عن أسباب التكاثر الجنسي.

الفكرة الرئيسة

يخلق التكاثر الجنسي توليفات جينية جديدة

الوراثة

Heredity

تنتقل الخصائص والصفات من جيل إلى الذي يليه وفقاً للمبادئ الشائعة التي تنطبق على كل شيء من النباتات إلى الإنسان. حيث تكشف قوانين الوراثة أن المعلومات تنتقل كجزيئات منفصلة وهي وحدات الوراثة التي نعرف اليوم باسم الجينات.

كان داروين على بينة في عدة أمور لكن مثل أي عالم رحب الصدر اعترف سريعاً بنواقص معارفه. فمن الملاحظ أنه لم يدرك كيفية انتقال الخصائص من الأبوين إلى النسل. على سبيل المثال، لماذا لا تظهر بعض السمات في جيل بعينه، بمعنى آخر، لماذا قد تكون أقرب في الشبه إلى أحد الأجداد عن أحد الآباء؟ فقد كتب داروين عام 1859 «إن القوانين التي تحكم الوراثة ما زالت غير معروفة بالكامل». تقريباً يعتقد كل علماء الطبيعة بمن فيهم داروين أن سمات النسل مثل لون الجلد أو الفراء هي مزيج من سمات الوالدين.

في عام 1865 دحض العالم والراهب النمساوي غريغور مندل نظرية المزيج في الوراثة. أثناء اجتماعين لجمعية التاريخ الطبيعي في مدينة برون عرض مندل نتائج السنة الثامنة في تجربة تهجين نبات البازلاء. فقد استخدم مندل ومساعدوه فُرَش الطلاء لنقل اللقاح بعناية من إحدى زهور النباتات إلى نبات آخر (تخصيب تهجين) أو إلى إحدى زهور النباتات نفسها (تخصيب ذاتي).

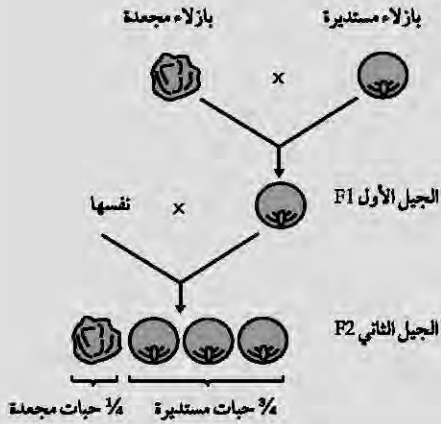
الخط الزمني

1865م	1868م	1883م
عرض مندل قوانين الوراثة بما فيها وحدات الوراثة باعتبارها جزيئات منفصلة.	طرح داروين نظرية شمولية التخلق (وهي أن جميع خلايا الكائنات تقلد جسيمات ذات خصائص وراثية) لنقل المعلومات الوراثية.	شرح وايزمان نظرية البلازما الجرثومية في علم الوراثة كدليل ضد نظرية شمولية التخلق.

درس مندل سبع خصائص: ارتفاع النبات، لون الزهرة، موقع الزهرة، شكل البازلاء، لون البازلاء، شكل غلاف البازلاء ولون غلاف البازلاء. لقد انقضت السنوات القليلة الأولى

تجربة نبات البازلاء لمندل

بعد تهجين نباتات نقية السلالة بحبات البازلاء مستديرة الشكل وتهجينها بحبات البازلاء المجعدة، ظهر كل النسل بحبات بازلاء مستديرة. إذن سمة الاستدارة هي السمة السائدة. وبعد تهجين هجينة الجيل الأول مع بعضها البعض، اكتسبت بعض نباتات الجيل الثاني سمة التجعد المتتخية. وقد بينت هذه النتيجة أن الجينات التي تحدد الصفات موروثة مثل الوحدات المنفصلة.



في التخصيب الذاتي للنباتات حتى ظهرت نفس السمات في كل جيل. تم تهجين تلك السلالات النقية لخلق هجينة تتزوج بهجينة أخرى، وعليه فقد لاحظ مندل أن عدد النسل مصحوب بكل سمة في كل خطوة، تكون تلك الاستنتاجات قاعدة المبادئ التي تفسر كيف تورث المعلومات البيولوجية.

قوانين الوراثة

عندما قام مندل بتهجين نباتات نقية السلالة بنباتات مختلفة السمات وجد أن النسل كان شبيهاً بأحد الوالدين وليس مزيجاً بينهما، فالنباتات المهجنة بحبات بازلاء مستديرة وتلك المهجنة بحبات

1909م

استخدم جوهانسون Johansen مصطلح «جين» لوصف الوحدات الوراثية التي تحدد الصفات.

1905م

أثبت العلماء البريطانيون أن وحدات الوراثة يمكن أن تحطم قوانين الوراثة.

1900م

أعاد علماء النبات الأوروبيون اكتشاف تجربة مندل على نبات البازلاء.

بازلاء مجمعة لم تنتج قط حبات بازلاء شبه مجمعة. في الواقع، سوف يرث النسل سمة واحدة دون الأخرى. كما سوف يُنتج التهجين بين حبات البازلاء المستديرة والمجمعة دائماً حبات بازلاء مستديرة الشكل. أدرك مندل أن واحدة من السميتين هي السائدة وقد عبر عن تلك العلاقة مستخدماً الحروف الكبيرة للسمة السائدة والحروف الصغيرة للسمة المتنحية. فمثلاً في تجربة البازلاء أخذت سمة الاستدارة round الحرف الكبير R وهي السمة السائدة وأخذت السمة المجمعة wrinkly الحرف الصغير r وهي السمة المتنحية.

نشأ هجين الجيل الأول عن طريق تهجين النباتات النقية فقط وظهرت السمات السائدة مثل حبات البازلاء المستديرة. لكن بعد أن قام مندل بتهجين هجين الجيل الأول F1 مع بعضه البعض فظهر هجين الجيل الثاني F2 معالجاً للسمات المتنحية من تهجين الأجداد النقي. استنتج مندل أن كل خاصية تتحدد من العناصر التي تخرج من الأزواج، على هيئة خاصية واحدة من كل أب وتنعزل قبل أن تنتقل إلى الجيل التالي. ويعتبر هذا هو أول مبدأ من مبادئ الوراثة المعروف بقانون انعزال الصفات.

بعد إحصاء عدد هجين الجيل الثاني التي يُظهر كل سمة، أثبت مندل أن نسبة النباتات ذات السمات السائدة في مقابل السمات المتنحية تكون دائماً 3:1. يمكن تفسير ذلك عن طريق العناصر خلف السمات المورثة في زوجين: إن الأزواج الأربع المتاح أن نجدهم في الجيل الثاني F2 هي: rr - Rr- Rr- RR. كما نرى ثلاثة أرباع هذا الجيل يحمل السمة السائدة R. وبالرغم من أن النبات Rr يحتوي على حبات بازلاء مستديرة إلا أنه يحمل العنصر r، لذلك إذا تم التهجين بينهما فسوف يُعاد ظهور الزوج rr في نسلهما. هذا ما يفسر لماذا قد تختفي بعض السمات في جيل، لذلك قد تجد أن سماتك تتشابه مع أحد أجدادك أكثر من أحد أبويك.

درس مندل أيضًا توليفات من الخصائص مثل تهجين نباتات خضراء مع حبات البازلاء المستديرة (على أن تكون الاثنان سمات سائدة) ونباتات صفراء مع حبات البازلاء المجعدة (على أن تكون الاثنان سمات متنحية). تلك الهجائن لا تنتج نسلًا مشابهًا لآبائها فقط وإنما تنشئ هجائن بسمة متألفة جديدة مثل حبات بازلاء مستديرة خضراء وحببات بازلاء مجعدة صفراء. وهذا يطرح أنه عندما تنعزل العناصر خلف السمات، تظل العناصر لكل خاصية منعزلة. وهذا هو المبدأ الثاني من مبادئ الوراثة المعروف بقانون التوزيع الحر.

الجينات

إن العناصر التي تحدد الصفات تُعرف اليوم بالجينات وتُعرف المتغيرات خلف السمات المختلفة بالأليلات. إن توليفة زوجين من الأليل تعطي الفرد نمطًا جينيًا، فتكون النسختان المتماثلتان من الأليل RR / rr نمطًا جينيًا متماثل الزيجوت $homozygous$ وتكون المتغيرات المختلفة Rr متخالفة الزيجوت $heterozygous$. تظهر نتائج الأنشطة الجينية في النمط الظاهري.

المندلالية الوراثية في الإنسان

تحدد السمات التي تتبع قوانين مندل للوراثة عن طريق جين واحد مع أليلات $alleles$ (صبغيات وراثية متضادة الصفات) سائدة ومتنحية، نادرة نسبيًا. كان يُعتقد أن خصائص الإنسان مثل لون العين والقدرة على لف اللسان تعود للمندلية، لكن عرفت الآن بأنها تحدث بسبب جينات متعددة. واحد من الملامح المندلية القليلة هي شمع الأذن؛ حيث أن الأليل يحدد سمة شمع الأذن الرطبة التي تعتبر سائدة حتى الجافة التي تحدث للبشر ذوي الأليلين متنحيين. وتعتبر هذه الطفرة شائعة لدى الآسيويين. ملمح مندلي آخر وهو الخلل الجيني المسبب للتليف الكيسي وهو عبارة عن زيادة المخاط وتراكمه في الرئتين والجهاز الهضمي الناتج عن الطفرة المتنحية لجين منظم الإيصالية عبر الغشاء في التليف الكيسي $CFTR$. قد يكون الخلل المندلي ناتجًا عن طفرات سائدة مثل مرض هنتنغتون $Huntington$ وهو خلل تنكسي عصبي ناتج عن نسخة معيبة من الجين، قد يحدث هذا الخلل حتى وإن كانت الأليلات الأخرى طبيعية.

فضلاً عن التغير المستمر المتوقع من الامتزاج، فقد أثبت مندل أن وحدات الوراثة عبارة عن جزيئات منفصلة لا تمتزج. واليوم عرفنا أن تلك الوحدات هي الجينات؛ صاغ تلك المصطلحات عالم النبات الدنماركي ويلهلم جوهانسن Wilhelm Johannsen عام 1909.

خرق القوانين

لم تحظ أعمال مندل بشهرة واسعة حتى أعيد اكتشافها في عام 1900. فعندما كان علماء الأحياء يعيدون تجارب الراهب وجدوا أن الخصائص السبع التي حددها مندل أثبتت نفس النتائج في حين أظهرت الأخرى انحرافها عن قوانين الوراثة لدى مندل. فعلى سبيل المثال؛ في عام 1905 قام علماء الوراثة البريطانيون ويليام باتسون William Bateson وإديث ريبكا ساوندرز Edith Rebecca Saunders

«في الواقع، يتطلب الأمر بعض الشجاعة لتجري عملاً بعيد المدى مثل هذا، فأهميته لا تقدر بثمن عندما يتعلق بتاريخ تطور الأشكال العضوية.»

غريغور مندل

وريجنالد بونيت Reginald Punnett بتهجين سلالة نقية من نبات البازلاء مع زهرة بنفسجية وحبوب لقاح طويلة مقابل نبات وزهرة حمراء مقابل حبوب مستديرة. يعتبر اللون البنفسجي والسمات الطويلة هما السمة السائدة، لذلك سيظهر هجين واحد فقط من 16 في الجيل الثاني F2 في شكل زهور حمراء وحبوب مستديرة لكن من المتوقع أيضاً أن تظهر تلك النتيجة أكثر من ثلاث مرات.

توصل الثلاثي البريطاني إلى أن لون الزهرة وشكل حبوب اللقاح كانا بشكل أو بآخر مقترنين. وهذا ما يفسر سبب ميل توليفات معينة من السمات إلى التواجد معاً عبر أجيال متعاقبة. إن دراسة هذه التوليفات لاحقاً تكشف عن أن هذه السمات مقترنة لأنها جينات مادية مرتبطة بنفس الكروموسوم. وقد وجد علماء الوراثة العديد من الاستثناءات في قوانين

مندل متضمنة الأليات السائدة المشتركة والنمط الظاهري المعقد المحدد عن طريق جينات متعددة. سواء عن عمد أو بالصدفة تخدم خصائص مندل قوانين الوراثة السبعة التي وضعها أما البقية فلم تتبع نفس المسار. وعلى الرغم من ذلك فإن السمات المندلية البسيطة نادرة في حين لا تزال قوانين الوراثة تفسر الآلية الكامنة خلف انتقال المعلومات البيولوجية.

الفكرة الرئيسة

تورث الصفات كوحدات منفصلة تُسمى الجينات

التأشيب (إعادة الاتحاد)

Recombination

لا تنتقل الجينات بين الأجيال كجزيئات منفصلة لكنها تُنظم في ترتيب خطي بطول الكروموسوم. هذا لا يفسر فقط لماذا تورث الصفات معاً إنما يسمح للنسل أن يرث من الآباء توليفة جديدة من الجينات عن طريق عملية خلط التأشيب الجيني.

يمكن أن نُرجع بداية علم الأحياء كعلم حديث إلى شخص واحد ومعمل واحد وتاريخ واحد هو عالم الوراثة الأمريكي توماس هانت مورغان Thomas Hunt Morgan في معمله المعروف بغرفة الذباب في جامعة كولومبيا في إبريل 1910. أراد توماس أن يدرس كيف تؤثر السمات الوراثية على تطور الحيوان وكان بحاجة إلى أنواع تُهجن بسرعة وبانتظام. فأجرى أبحاثه على ذبابة الفاكهة سوداء البطن أو ذبابة الخلل دروسوفيل ميلانوجاستر *Drosophila melanogaster* التي أدت إلى إنتاج جيل جديد كل 12 يومًا. أثبت مورغان وتلاميذه في معمل

الخط الزمني

1878م	1902م	1910م
لاحظ فلمنج الكروموسومات وانفصالها أثناء انقسام الخلية.	توصل بوفيري وساتون إلى أن الكروموسومات هي بنية مادية للوراثة.	أثبت مورغان أن الجينات موجودة داخل الكروموسومات التي تسمح بالترابط والتهجين.

ضيق تنبعث منه رائحة موز - أشهر ما تنجذب له ذبابة الفاكهة - قوية أن الجينات تُحمّل على التركيبات المادية «الكروموسومات»، تلك المبادئ الوراثية التي أغفلها غريغور مندل أثناء بحثه.

الخرائط الجينية

كيف يمكن تحديد موقع الجينات داخل الكروموسومات؟ اخترع ألفريد ستورتيفانت Alfred Sturtevant أحد تلاميذ مورغان طريقة تقوم على التأشير المؤثر على إحصاء الوراثة بمعنى أنه إذا كان هناك جينان بجانب بعضهما البعض فإن فرصة التهجين بينهما تقريباً صفر، وإذا كان الجينان بعيدين عن بعضهما فإن فرصة أن ينعزلا تكون متعادلة 50-50. ينعكس هذا على مزج الخصائص الجديدة فمثلاً إذا تم توريث مزيج معاً دائماً، يكون تردد تأشيره صفراً. وإذا كان نصف النسل يحمل مزيجاً جديداً مختلفاً عن أبويه فإن تردد التأشير يكون 50٪. استطاع ستورتيفانت أن يحسب المسافة النسبية بين أي زوجين من الجينات وذلك عن طريق استخدام ترددات التأشير لأي زوجين من السمات. بعد استشارة أستاذه أطلق ستورتيفانت على وحدات المسافة اسم «سنتي مورغان CentiMorgan» ثم استخدمه للإشارة إلى كروموسومات ذبابة الفاكهة مع موقع أي سمة وراثية مع تأثير النمط الشكلي الملحوظ.

الكروموسومات

تحمل بدائيات النوى مثل البكتيريا كروموسوماً واحداً، دائرياً وتركيبات أخرى تُعرف بـ «البلازميدات plasmids»، في حين تستخدم حقيقيات النوى جدائل خطية. وتحتوي خلايا الكائنات حقيقيات النوى على نواة. في عام 1923 قام عالم الحيوان الأمريكي ثيوفيلس بينتر Theophilus Painter بإحصاء كروموسومات الإنسان تحت المجهر وادعى أن مجموعها 48 كروموسوماً. ثم بعد ذلك في عام 1956 عدل العالمان

1964م

طرح روبين هوليداي Robin Holliday التهجين عن طريق ربط الكيمياء الحيوية بالـ DNA.

1931م

لاحظ كريتون Creighton ومكليستوك McClintock التهجين المادي بين الكروموسومات.

1913م

استخدم ستورتيفانت Sturtevant تردد التأشير لعمل خريطة جينية.

جوهين تجيو Joe Hin Tjio وألبرت ليفان Albert Levan هذا الرقم إلى 46: أي زوج واحد من الكروموسومات الجنسية عادة (XX/XY) بالإضافة إلى 22 زوجاً من الصبغيات الجسمية. تعتبر كروموسومات الإنسان وذبابة الفاكهة مضاعفة بأزواج متوافقة من الأبوين، في حين تعتبر كروموسومات بعض الأنواع متعددة الصبغ الصبغية مع مجموعات متعددة، كما نجد كروموسومات أخرى أحادية الصبغيات مع مجموعة واحدة.

في عام 1878 لاحظ فلمنج أن بنية الكروموسومات تُصنع من الـDNA والبروتين، كما راقب حركتها أثناء انقسام الخلية. كما توصل عالم الأحياء الألماني ثيودور بوفيري Theodor Boveri وعالم الوراثة والجراح الأمريكي والتر ساتون Walter Sutton كل على حدة إلى إمكانية حمل الكروموسومات للجينات. حيث لاحظ بوفيري أن جنين قنفذ البحر يحتاج إلى الكروموسومات كي يتطور بصورة طبيعية. كما تعقب ساتون كيف تسير البنية في خلايا الجندب وتوصل إلى أن الحيوانات المنوية والبويضات تحمل زوجين من الكروموسومات التي تتعرض فيما بعد لانقسام اختزالي (الانقسام المنصف - انظر الفصل العشرين) وذلك ما يسمح للجنين أن يصير زوجين من الكروموسومات. وفي عام 1902 استنتج ساتون من أبحاثه ما يلي: أن ترابط زوجين من كروموسومات الأب والأم وانعزالهما المتعاقب أثناء الانقسام الاختزالي قد يكون الأساس المادي لقوانين الوراثة المندلية.

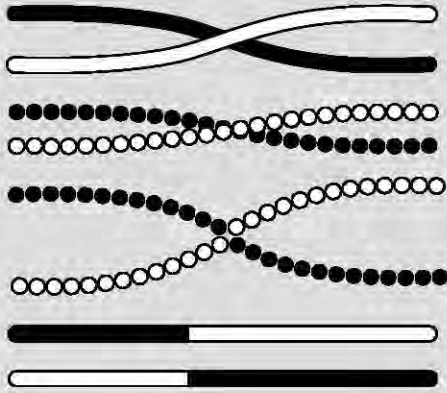
الجينات المرتبطة

أثناء أبحاث مورغان على ذبابة الفاكهة، كان يأمل أن يجد حشرات قد تعرضت لتغيرات مفاجئة «الطفرات». لكن لم يسفر أول عامين عن شيء. ثم في عام 1910 وجد ذكر ذبابة فاكهة ذا عينيّن بيضاوين بدلاً من ذي العينيّن الحمرّاوين المعتادتين، فقام بتهجينه مع أنثى ذبابة فاكهة ذات عينيّن حمرّاوين فنتج النسل بأكمله بعيون حمراء. وهذا يؤكد أن الأليل الأحمر كان هو

السمة السائدة بينما الأليل الأبيض هو السمة المتنحية. وهذا ما يتطابق مع قوانين مندل للوراثة. ولما استكمل مورغان تهجينه للنسل ذي العيون الحمراء، كان للجيل الثاني نفس النسبة المندلية المتوقعة 3:1 للسمات السائدة والمتنحية، لكن مع فرق مهم وهو أن عيون بعض الذكور كانت بيضاء على عكس الإناث.

التهجين

تُحمّل الجينات على الكروموسومات. قارن توماس هانت مورغان البنية المادية للكروموسومات بالخرز في خيط. التأشيب هو نتيجة التهجين بين زوجين من الكروموسومات أثناء تخليق الخلايا الجنسية فينزل مزيج الصفات الأبوية.



يعتقد مورغان أن لون العينين مرتبط بالجنس الذي تحدده الكروموسومات. تعد ذبابة الفاكهة من الكروموسومات المضاعفة لزوجي الأب والأم بمعنى أن يكون الذكر XX وتكون الأنثى XY مع ثلاثة أزواج من الصبغيات الجسمية لكل منهما. استنادًا على أنماط الوراثة، أثبت مورغان أن إناث ذبابة الفاكهة ستكون بيضاء العينين إذا ورثت هذه السمة من كلا الأبوين ومن ثم فإن جين لون العين يجب أن يكون مرتبطًا بالكروموسوم X. بشكل عام، يؤكد هذا فكرة أن الجينات تُحمّل على البنية المادية «الكروموسوم» - نظرية الوراثة.

بالبحث في الملامح مثل لون العين، اكتشف مورغان وتلاميذه العديد من الأنماط المنحرفة في الوراثة، وأفضل مثال توضيحي على ذلك عندما تكون الجينات فوق الكروموسومات بمعنى آخر تمكّن الجينات من الارتباط ماديًا. إذا تواجد جينان بالقرب من بعضهما، تصبح الفرصة جيدة ليتوارثا معًا. وعندما تكون الجينات في النهايات العكسية

للكروموسوم (أو على كروموسوم مختلف) فمن المرجح أن تنفصل. وهذا ما يتبع القانون المنديلي الثاني التوزيع الحر. وعندما تنعزل الجينات تستطيع أن تخلق مزيجًا جديدًا من السمات غير موجودة في الأبوين. وهذا ما يعرف بالتأشيب (إعادة الاتحاد).

التهجين

يحدث التأشيب بسبب التهجين المادي بين زوجين من الكروموسومات المتماثلة «Homologous». أثناء الانقسام الاختزالي (المنصف) أي قبل أن تُقسم خلايا الحيوانات المنوية أو البويضات زوجيها من المادة الوراثية إلى نصفين، تصطف الكروموسومات المتماثلة جنبًا إلى جنب. وعند نقط محددة بطول التركيب تدخل في حيز الاتصال وتبدل المادة الوراثية قبل الانعزال. في عام 1931 لاحظ عالم الوراثة الأمريكيان هاريت كريتون Harriet Creighton وباربارا مكلينتوك Barbara McClintock التهجين تحت المجهر وأثناء الانقسام الاختزالي في نبات الذرة أثبتا أنه مقابل لتأشيب الصفات الوراثية.

يخلق التأشيب تنوعًا جينيًا بين الأجيال. فمثلًا يرث أبواك جينات من أبويهما، لكن تلك المعلومات لم تترك دون أن تمس قبل أن تصلك. فمثلًا عندما ينتج أحد أبويك خلايا الحيوان المنوي أو البويضة يحدث تبادل في الأجزاء المتوافقة معًا من الكروموسومات المتماثلة للـDNA من أبويك، مما ينتج عنه مزيج عشوائي فريد من الصفات.

تصور مورغان العملية من خلال مقارنة الجينات على الكروموسومات بالخرز على

الخيوط، لكن التهجين هو تفاعل كيميائي حيوي يتضمن قصًا للـDNA ولصقه مرة أخرى. تتكون الكروموسومات من جديلتين من الـDNA فعندما تُقطع قد تنمو أو تُستبدل مع بعضها البعض في شكل متقاطع. وهذا ما يعرف

توماس هانت مورغان

بـ«موصل هوليداي». تعتبر الجديلتان تكميليتين، لذلك يسمح التأشيب المتماثل للخلايا بأن تستخدم جديلة واحدة كنموذج عند إعادة إصلاح تكسر الكروموسومات.

اعترفت الجمعية العلمية عام 1933 بالانطلاقة التي بدأت في غرفة الذباب في جامعة كولومبيا، عندما أعلنت فوز مورغان بجائزة نوبل في علم وظائف الأعضاء أو الطب. وكذلك أثبت أن مفهومًا مجردًا كالجينات صار له صورة مادية حيث استخدم غرفة الذباب في الإحصاء الذي ساعد على تحويل علم الأحياء من مجرد مجال يعتمد بشكل كبير على وصف السمات إلى علم تجريبي منضبط يمكن له أن ينافس علمي الكيمياء والفيزياء.

الفكرة الرئيسية

تستطيع التركيبات المادية تبادل المعلومات الوراثية

الطفرة

Mutation

لم يكن التنوع هو بهجة الحياة فحسب وإنما أحد المكونات الأساسية للطبيعة. إن مصدر هذا التنوع هو الطفرة الجينية وسواء كان ضاراً أو نافعاً، تولّد تغيرات الـDNA أغلب التنوعات التي تمر عبر غربلة الانتخاب الطبيعي وفقاً لنظرية التطور.

بعد أن نشر داروين كتاب أصل الأنواع عام 1859، أصبحت عملية التطور مقبولة على نحو واسع من علماء الطبيعة. على الرغم من اعتقاد الكثيرين بأن هذا الكتاب صنع حالة من القناعة فيما يخص «النشوء والارتقاء»، إلا أنهم شككوا أيضاً في آلية داروين للقوة المحركة للانتخاب الطبيعي. ومن ثمّ فقد ظهر العديد من النظريات المنافسة بين ثمانينيات القرن التاسع عشر وثلاثينيات القرن العشرين. وقد عُرفت تلك الحقبة بـ «كسوف الداروينية».

كانت نظرية الطفرة إحدى النظريات البديلة التي توصل إليها عالم النبات الهولندي هوجو دي فريس Hugo De Vries والتي ساعدت في إعادة اكتشاف تجارب مندل مع نبات البازلاء. اكتشف فريس بعد مرور أكثر من 13 عاماً على تهجين أزهار الربيع البرية العديد

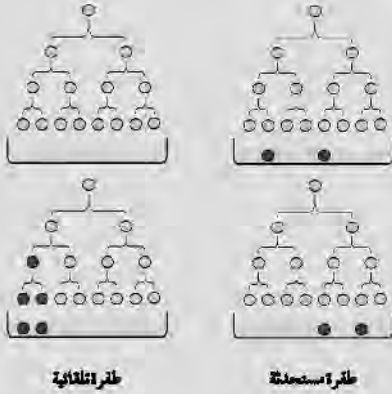
الخط الزمني

1901م	1910م	1927م
قدم دي فريس نظرية الطفرات للتطور لخلق الأنواع.	مكّنت الطفرات الطبيعية العالم مورغان من إثبات أن الجينات تُحمّل على الكروموسومات.	أثبت مولر أن الأشعة السينية (X-rays) يمكن أن تحفز الطفرات الاصطناعية.

من المتغيرات التي اختلفت عن سلالة الآباء النقية إلى درجة أنها بدت مثل طلائع في نوع جديد.

تجربة لوربا ودلبروك

هل يتم الانتخاب الطبيعي قبل وجود الطفرات أم هل دفع الانتخاب الطبيعي كائنًا ليتطافر؟ إذا حدثت الطفرات سلفًا، كانت مستعمرات من البكتيريا قد قاومت الفيروسات (سوداء اللون) التي توزع عشوائيًا. إذا حدثت الطفرات فيما بعد، تصبح المقاومة غير مكتملة. ومن هنا توصل العالمان سلفادور لوربا وماكس دلبروك من خلال هذه التجربة إلى أن الطفرات تحدث تلقائيًا.



وبدلاً عن عملية التغير التدريجي التي تتم عن طريق الانتخاب الطبيعي ارتأى دي فريس أن تلك الأنواع نشأت فجأة عن طريق قفزات أو طفرات. وجدت الدراسات الأخيرة أن الكروموسومات أُعيد ترتيبها في تلك النباتات المطفرة لكن لم يكن معروفًا سبب الطفرات حتى بدايات القرن العشرين.

الاختلافات الوراثية

أصبحت لفظة «طفرة» مرتبطة بالتغيرات الجينية وذلك بعد أن أثبت عالم الأحياء الأمريكي توماس هانت مورغان عام 1910 أن الجينات تُحمّل على الكروموسومات. كان التقدم في أبحاث علم الوراثة بطيئًا بسبب ندرة وجود الطفرات الطبيعية.

1942م	1943م	1947م
دفع أورباخ وروبسون الطفرة كيميائيًا باستخدام غاز الحردل.	أثبت لوربا ودلبروك بالتجربة أن الانتخاب الطبيعي لا يدفع إلى الطفرة.	ادعى هالدين أن الذكر يساهم في التطافر التطوري أكثر من الإناث.

تغلب عالم الوراثة هيرمان مولر Hermann Müller أحد تلاميذ مورغان على نقطة الخلاف تلك من خلال تحفيز الطفرات الاصطناعية. وكان مولر أول عالم وراثة يتوصل إلى هذه الفكرة في عام 1927 أنشأ مولر أكثر من مئة طافر Mutant عن طريق تعريض الحيوانات المنوية لذباب الجرعة كبيرة من الأشعة السينية (X-rays) مما أدى إلى إعادة خلق طافرات طبيعية مثل ذبابة الفاكهة ذات العينين البضاوين التي هجنها مورغان، إلى جانب ذباب آخر له نمط شكلي جديد. لاحظ مولر أن الطافرات قد أُعيد تنظيمها في ترتيب خطي بطول الكروموسومات، وبالرغم من أن الأشعة كانت غالبًا قاتلة أو تسبب العقم إلا أن كثيرًا من الناجين نقلوا الطفرات إلى الأجيال المتعاقبة.

يعتبر الاختلاف الوراثي هو وقود التطور، فبحلول ثلاثينيات القرن الماضي بقي سؤال مهم عالق؛ هل تحدث الطفرة قبل الانتخاب الطبيعي أم بعده؟ من حيث المبدأ قد يعمل الانتخاب الطبيعي قبل تواجد الطفرات أو يدفع كائنًا للتطافر. في عام 1943 قام عالما الأحياء سلفادور لوريا Salvador Luria وماكس دلبروك Max Delbrück باختبار هذه البدائل (انظر المربع - ص 59) واستنتجا أن الطفرات تحدث بصورة عشوائية عبر الزمن دون الاستجابة إلى الانتخاب الطبيعي.

تغيرات DNA

تختلف الطفرات الجينية عن تلف DNA في اتجاه واحد مهم وهو استقرار نسبي يسمح لها أن تُورث، وقد تكون تلك التغيرات التي تحدث للـ DNA كبيرة أو صغيرة. وقد كانت إعادة الترتيبات التي شوهدت في تجربة دي فريس على أزهار الربيع البرية وفي تجربة مورغان على ذبابة الفاكهة طفرات كروموسومية، وكانت النتيجة طي وتحريك قطع الـ DNA (انقلابها ونقلها) إلى كروموسوم آخر. من الممكن أن يتم حذف أو مضاعفة منطقة الكروموسوم، وربما يؤدي إلى اختلاف عدد النسخ الذي يقلل أو يرفع عدد النسخ في الجينات، وبدوره يشبط أو يدعم مستويات البروتين.

يتج عن تبديل حرف واحد من الـ DNA «طفرة نقطية» فبالرغم من صغر حجمها إلا أن لها بالغ الأثر إذا خبطت الجين. تُملئ الشفرة الجينية بحيث تقرأ الجينات في إطارات مكونة من كلمات

ثلاثية الحروف، فعند إضافة أو حذف حرف أو اثنين من الأسس تنشأ «طفرة إزاحة الإطار» frameshift mutation التي تغير المعلومات إلى كلام غير مفهوم، وبنفس الطريقة إذا حُذف الحرف الأول من (bat ate) (bug) تصبح (-ata teb ug). عندما يتم استبدال أحد الأسس بغيره، يمكن أيضاً أن يأتي بطفرة «عديمة المعنى» تترجم «بالتوقف» في الشفرة الجينية أو تحول «التوقف» إلى أحماض أمينية، ويتج منها بروتين ممتد بصورة غير طبيعية.

من الممكن أن يغير استبدال

الحرف الواحد ترجمة الكلمة الجينية إلى إنتاج أحماض أمينية خاطئة، فمثلاً تحدث «طفرة مغلوطة» في جينات الإنسان مثل الهيموجلوبين حيث يُستبدل جزيء كاره المياه بجزيء آخر يفضل المياه ويسبب تكتل البروتين معاً. بصورة طبيعية يتسبب ذلك في أن تصبح كرات الدم الحمراء على شكل

معدلات الطفرة في الإنسان

كيف تكون الطفرات الجديدة شائعة؟ أثبت علماء الوراثة عند مقارنة سلسلة الـ DNA بأفراد العائلة بأن معدل الطفرة النقطية هو 0.000000012 لكل قاعدة لكل جيل أو واحدة في كل 83 مليون حرف. بالنظر إلى جينوم الإنسان فإنه يزيد طوله عن 3 بلايين حرف، وهذا يعني أنك ترث حوالي 40 طفرة جديدة على رأس المزيج النادر للكروموسومات التي ترثها من أبويك. ويمكن للطفرات أن تورث إذا حدثت في خلايا الحيوانات المنوية أو البويضة «الخط الجنسي» وليس في أنسجة الخلايا الجسمية. (لهذا السبب لا ينتقل التطفر الجسدي المفرط وتغيرات الـ DNA في جينات الأجسام المضادة التي تسمح باكتساب المناعة من الأبوين للطفل). في عام 1947 طرح عالم الأحياء البريطاني ج. ب. س. هالدان J.B.S Haldane أن الذكور يساهمون في طفرة التطور أكثر من الإناث. وهذا ما يعرف بـ «طفرة الانحياز الذكوري». حيث تحدث للذكور طفرات من ثلاث إلى أربع مرات في الخط الجنسي لأن خلايا الحيوانات المنوية تنقسم باستمرار في الرجال مما يحدث طفرات أثناء تكرار الـ DNA.

قرص وتنحني حتى تأخذ شكلاً هلالياً وتتحول لمرض الخلايا المنجلية، الأنيميا. إن كنت تحمل نسختين من الجين الطافر فإن هذا مضر لأن الخلايا المشوهة أقل قدرة على حمل الأكسجين ومن ثم تُسد الأوعية الدموية وتختنق الأنسجة نسبياً وتؤدي إلى نوبة أو سكتة قلبية. وعلى الرغم من ذلك، يمكن أن يكون لهذا المرض بعض الفائدة في البيئة الصحيحة. حيث إن حمل جين طافر واحد فقط يحمي الإنسان من الملاريا لأن الطفيلي لديه صعوبة في الإصابة بمرض الخلايا المنجلية لذلك تفضل الطفرة المصابة بالملاريا المستوطنة الانتخاب الطبيعي في العشائر.

المطفرات Mutagens

قد تنجم الطفرات التلقائية عن مصادر فيزيائية، كيميائية أو بيولوجية. وتعتبر الحرارة واحدة من أكثر هذه المصادر شيوعاً. ومصدر آخر هو الأشعة فوق البنفسجية التي تغير الحروف من C إلى T وتصنع انتفاخات صغيرة في الحلزون المزدوج. تستطيع ماكينة الترميم في الـ DNA الموجودة في خلايا البشرة أن تصلح تلك الطفرات، ولكن تعتبر الإصابة بمرض جفاف الجلد المصبغ xeroderma pigmentosum «يكون التطافر الجيني القاعدة الأساسية للتطور العضوي وبالتالي يحدث لأغلب تعقيدات الكائنات الحية.»

هيرمان مولر

حالة نادرة في إصلاح الجينات المعيبة كما أنها

تصبح عُرضة للإصابة بمرض سرطان الجلد بنسبة 100٪ ما لم تملك بعيداً عن أشعة الشمس. تُنتج المطفرات الطبيعية وتجتث من خلال عمليات خلوية عادية لتمنع تدمير الـ DNA مثل تنشيط أنواع الأكسجين (ذي الجذور الحرة). تعتبر المسرطنات carcinogens من أشهر المطفرات الكيميائية التي ينجم عنها مرض السرطان، كما يعتبر غاز الخردل أول مطفرة اصطناعية اكتشفها عالم الوراثة شارلوت أورباخ Charlotte Auerbach وج. م. روبسون J. M. Robson في الحرب العالمية الأولى عام 1942 كسلاح كيميائي لديه خواص متطافرة.

بالنسبة لنظرية التطور، يعتبر التطور ذاته هو أشهر الطفرات التي حققتها الكائنات والطفيليات الجينية. تتسبب حركة الفيروسات والعناصر القابلة للنقل حول الجينوم في تحرك الـDNA إلى أماكن جديدة، على سبيل المثال، تحدث الطفرات أيضاً عبر أخطاء تناسخ الـDNA. تعتبر الطفرات التلقائية أساسية للتطور لكنها تضر الكائنات لذلك تتحايل الخلايا وتحاول أن تنقذ نفسها باستخدام ترميم الـDNA في إصلاح التغيرات.

الفكرة الرئيسية

تغيرات الـDNA هي مصدر الاختلافات البيولوجية

الحلزون المزدوج

The double helix

تحتل كل الخلايا المعلومات البيولوجية في الـ DNA (الحمض النووي الريبي منقوص الأكسجين)، حيث تتناسب الجزيئات تمامًا مع أدوار الـ DNA الثنائية في تخزين ونقل المعلومات الوراثية. هذا يؤدي في نهاية المطاف إلى حقيقة مؤداها أن الـ DNA يشكل جدائل زوجية في الحلزون المزدوج، حيث تسهل تلك البنية عملية النسخ كما تسهل التصليح.

يعتبر الحلزون المزدوج أيقونة مميزة لعلم الأحياء. فبنيته البسيطة الجميلة معروفة تمامًا كالذرة، ولذلك أصبح رمزًا لفرع كامل من العلوم. لكن بالرغم من أن الـ DNA يأخذ شكل سُلم مجداول أخاذ المنظر، إلا أن تركيبه الكيميائي بعيد كل البعد عن المتعة. وهذا ما يساعدنا على تفسير لماذا أغفلنا المادة الوراثية لما يزيد عن 75 عامًا.

الخط الزمني

1869م	1944م	1949م
ميسر هو أول من عزل الـ DNA أو النوكليين من نواة الخلايا.	أثبت آفري وماكلويد ومكارتي أن الـ DNA مادة وراثية.	اقترح كيلنر ودوليبكو أن الـ DNA يُعاد ترميمه بعد التعرض للأشعة فوق البنفسجية.

في عام 1868 شرع الطبيب السويسري فريدريك ميسشر Friedrich Miescher في دراسة الكيمياء العضوية بأمل متواضع أن يكتشف لبنات بناء الحياة. فقد ركز على البروتينات باعتبارها أساسية لوظيفة الخلية ومتوفرة بكثرة في السيترولازم. لكن بعد سنة لاحقة من التجارب، قام بعزل مواد غنية بالفوسفات من نواة خلية دم بيضاء. وأطلق عليها اسم «نوكليين Nuclein». بعد ذلك، تابع علماء آخرون دراسة النوكليين، من بينهم العالم الألماني ألبرخت كوسل Albrecht Kossel الذي أثبت أن النوكليين يحتوي على ريبوز (سكر خماسي) وقواعد أربع، ثم لاحقاً سُمي النوكليين بالحمض النووي الريبى منقوص الأكسجين (الـDNA).

في عام 1910 تم إثبات أن الكروموسومات عبارة عن مزيج من البروتين والحمض النووي الذي يُحمّل على الجينات. اعتقد أغلب علماء الأحياء أن البروتينات هي المادة الوراثية لأن لبنات بنائها أكثر تنوعاً وتعقيداً فهي تتكون من 20 حمضاً أمينياً في مقابل القواعد الأربع. فالـDNA تركيب ممل ولم يثر شغف العلماء ببساطة.

«كان القلق يملّكننا في الأغلب الأعم من أن تكون البنية الصحيحة للـDNA معتمّة، لذلك لم يصبنا العثور على الحلزون المزدوج بالسعادة فحسب وإنما براحة كبيرة.»

جيمس واتسون

تحليل بنية الـDNA

بحلول منتصف القرن العشرين، صار بعض علماء الأحياء الجزيئية مقتنعين بأن الـDNA مهم، من ضمنهم الثنائي الأمريكي البريطاني جيمس

1958م

أثبت ماثيو ميلسون و فرانكلين ستال التضاعف شبه المحافظ للـDNA.

1953م

اكتشف واتسون وكريك أن تركيب المادة الوراثية على شكل حلزون مزدوج.

1950م

اكتشف تشارجاف القواعد المتألفة. فالنسب في الـDNA متساوية بين A:T (كمية الأدينين = كمية الثايمين) و G:C (كمية السايتوسين = كمية الجوانين).

واطسون وفرنسيس كريك في جامعة كامبريدج. في هذه الأثناء، وفي معمل موريس ويلكينس Maurice Wilkins في كلية الملك بلندن صوبت روزليند فرانكلين Rosalind Franklin الأشعة السينية (X-rays) على بلورات تحتوي على جزيئات الـ DNA. وفي عام 1951 رأت فرانكلين صوراً من نمط حيود (انحراف) الأشعة مما جعلها تعتقد أن الـ DNA حلزوني الشكل، لكنها غيرت رأيها بعد ذلك، وعندما

المادة الوراثية

في عام 1944، أثبت كل من أوزوالد آفري وكونن ماكليود وماكلين ماكرتي أن الـ DNA وليس البروتين هو الجزيء الذي يحمل الجينات. رجوعاً إلى عام 1928 أثبت عالم البكتيريا البريطاني فريدريك جريفيث أنه بعد قتل سلالة المكورة الرئوية السامة بالحرارة، تحولت بقاياها - الميكروبات غير السامة - إلى سلالة جديدة قادرة على قتل الفئران. اعتقد جريفيث أن البكتيريا التي يجري عليها تجاربه قد تغيرت عن طريق استيعاب مبدأ التحول. فصل آفري وماكليود وماكرتي أعضاء الفريق الأمريكي الكندي بقايا السلالات السامة إلى فئات واستخدموا إنزيمات لهضم جزيئات معينة من خلال عملية التخلص فأثبتوا أن الـ DNA كان هو «مبدأ التحول». في عام 1952 أكد عالماً الوراثة الأمريكيان ألفريد هيرشي Alfred Hershey ومارثا تشيز Martha Chase على دور الـ DNA في الوراثة حيث أثبتا أنه عندما تصاب بكتيريا بعائية فيروسية T2 لا تستطيع البروتينات الفيروسية أن تدخل الخلية بما يعرف بالإشعاع بينما يستطيع الـ DNA الفيروسي أن يدخل. منذ ذلك الحين، أثبت علماء الأحياء أنه بينما تستخدم جميع الخلايا الـ DNA كمادة وراثية، تستطيع الفيروسات أن تستخدم الهياكل الأخرى للحمض النووي بما في ذلك خيط الـ RNA المزدوجان وخيط الـ DNA المفرد.

عرض ويلكينس صور فرانكلين على واطسون، كانت مصدر إلهام لهما. في بداية عام 1953 قدم الكيميائي الأمريكي لينوس باولنج Linus Pauling الحاصل على جائزة نوبل في الروابط الكيميائية الحلزون الثلاثي. ظل واطسون ولورانس براج Lawrence Bragg رئيس كريك في تنافس لمدة طويلة مع باولنج، ومن هنا أصبح البحث عن تحليل بنية الـ DNA مضماراً للسباق بسرعة.

دمج واطسون وكريك معارفهما في علم البلورات والكيمياء لبناء نماذج بلاستيكية للـ DNA من خلال مبدأ التجربة والخطأ. أدرك كريك أن الخيطين يتجهان في اتجاهين متضادين

على هيئة حلزون مزدوج، كل حلزون يتخذ شكل عمود فقري مكون من الفوسفات وسكر خماسي، مهمته ربط القواعد الأربعة (النوكليوتيدات) التي تتواجه داخليًا مثل أسنان سَحَاب (سوستة). الخطوة التالية هي توافق قواعد الـDNA بين الخيطين. في عام 1950 اكتشف عالم الكيمياء الحيوية النمساوي إروين تشارجاف Erwin Chargaff أن عينات الـDNA تحتوي على كمية متساوية من قواعد الأدينين والثيامين (A, T) في حين تتساوى نسبة السيتوسين مع الجوانين (C, G). عُرِفَت اكتشافات تشارجاف «بقاعدة الأزواج المتساوية» التي توضح كيف يبقى حلزونان معًا ويكون على كل خيط يربط كل واحد منهما زوج من القواعد يلتقي مع الزوج الآخر على الخيط الثاني المكمل بحيث يكون الأدينين A مع الثايمين T والسيتوسين C مع الجوانين G. وبهذا تم تحليل بنية الحلزون المزدوج.

تضاعف الـDNA

في عام 1953 نشر واطسون وكريك ورقة بحثية بعنوان «البنية الجزيئية للأحماض النووية» تتضمن واحدًا من أكبر الاكتشافات في تاريخ العلم: «لا يخفى علينا أن الزوج المحدد الذي نفترضه فورًا يقدم آلية تضاعف ممكنة للمادة الوراثية». ثم بعد شهر، نُشِرَت دراستهما الثانية تحت عنوان «الآثار الوراثية على بنية الحمض النووي الريبي منقوص الأكسجين». وللحديث بتفصيل أكثر عن هذه الآلية: «يفصل الخيطان أثناء التضاعف ويُستخدم كل منهما كنموذج يصنع تكرارًا لشريكه السابق. لأن كل واحد من الجزيئات الجديدة يحتفظ بواحد من الخيطين مكونًا بذلك الحلزون الأصلي. وتُعرف هذه العملية باسم «شبه المحافظ».

عرف علماء البيولوجيا الجزيئية الآن أن عملية التضاعف معقدة وتضم العديد من الإنزيمات بما فيها الـDNA والبوليميراز. وعلى الرغم من ذلك يُسلط تركيزًا شاملاً على أسباب ملاءمة بنية الحلزون المزدوج لنقل المعلومات الوراثية: فالخيوط التكميلية مثلًا تسهل من نسخ المعلومات الفِطرية. وهذا ما يفسر لنا لماذا ركض كريك مهلاً في 28 فبراير عام 1953 في كامبريدج معلناً اكتشافه هو وواطسون «سر الحياة».

ترميم الـ DNA

على الرغم من أن الـ DNA جزيء مستقر نسبيًا إلا أن ملاءمته للتخزين الجيني ليست كيميائية، وذلك بسبب قدراته على إصلاح الطفرات. في عام 1949 وصف عالم الأحياء الدقيقة الأمريكيان ألبرت كيلنر Albert Kelner وريناتو دولبيكو Renato Dulbecco - كل على حدة - الآثار المدمرة للأشعة فوق البنفسجية. فقد درس كيلنر متسلسلة الفطر *Streptomyces fungi* بينما كان يبحث دولبيكو في الفيروسات التي تصيب البكتيريا. لاحظ كل منهما أن الكائنات قد تتعافى من تعرضها للأشعة فوق البنفسجية بعد وضعها في ضوء ظاهري. وتُعرف هذه العملية باسم الاستنشاط الضوئي الإنزيمي enzymatic photoreactivation الذي يصلح الانتفاخات في الحلزون المزدوج التي قد تعيق قدرة الخلايا على قراءة الـ DNA.

«كما تنقسم الخلايا ويتضاعف الـ DNA تتراكم الطفرات سريعًا رافعة من احتمالية حدوث التغيرات المضرة بالجين». تُرك هذا الخطأ دون تصحيح، ففي كل يوم تحفز آلاف من الأضرار العشوائية التي تصيب الـ DNA، لكن، قليل منها أصبح مستمرًا بفضل عمليات ترميم الـ RNA المتعددة. حيث يصلح استئصال القاعدة حروفًا محددة مثل تغير بقعة جلايكوسيلاز في الـ DNA عن طريق قلب القاعدة مثل طبيب أسنان متحمس في فحص الأسنان المتسوسة. وفي نفس الوقت، يصلح استئصال النوكليدات العديد من الحروف في حينه.

يعتبر تدمير خيطي الـ DNA كارثة محتملة للخلايا، لذلك ترمم تلك الطفرات سريعًا. ويعتبر حفظ النهايات المتصلة غير المتماثلة من قواعد قليلة ثم لصق النهايات المتكسرة معًا، حلًا سريعًا ويحمل كثيرًا من الأخطاء لأنه يترك الطفرة. ولذلك، يوفر التأشير (إعادة الاتحاد) طريقة أكثر دقة لنهايات متصلة متماثلة، حيث يصبح الـ DNA ذو الكروموسومات المتوافقة

نموذجاً للإصلاح. يوضح لنا ما سبق سر الاستفادة من الحلزون المزدوج حيث يعتبر كل خيط نسخة احتياطية للخيط الآخر. ولذلك، إذا أصيب أحدهما بالضرر يمكن للآخر أن يُستخدم في علاج أي بيانات وراثية مفقودة.

الفكرة الرئيسة

بنية الـ DNA مهيأة للتضاعف والإصلاح

الشفرة الجينية

The genetic code

أوكلت شفرة الطبيعة للخلايا مهمة ترجمة المعلومات المشفرة في الـ DNA إلى لغة البروتينات. بالرغم من أن العبارة عادة ما تستخدم لوصف بنيتنا الجينية أو الـ DNA إلا أن الشفرة الجينية هي الشفرة الفعلية التي تضم مجموعة من القواعد لكيفية تحويل المعلومات من شكل إلى آخر.

كُتبت الجينات والبروتينات بأبجدية كيميائية مختلفة عن بعضهما البعض. حيث يستخدم الـ DNA أربعة حروف قاعدية الأدينين (A) السيتوسين (C) الغوانين (G) الثيمين (T) في حين تتكون أبجدية البروتين من 20 حمضًا أمينيًا. وبحلول منتصف القرن العشرين، عرف علماء الكيمياء الحيوية أن الأحماض النووية والبروتينات يتكونان من سلسلة من لبنات البناء، فعلى سبيل المثال في عام 1902 أثبت العالمان فرانز هوفميستر Franz Hofmeister وإميل فيشر Emil Fischer بصورة مستقلة أن البروتينات تحتوي على أحماض أمينية.

بعد أن أثبت جيمس واطسون وفرانسيس كريك أن خيطي الـ DNA عبارة عن تسلسلين من النيوكليوتيدات، يحمل كل خيط منهما أربع قواعد، افترض كريك أن ترتيب حروف الأحماض

الخط الزمني

1955م	1958م	1961م
افترض كريك وجود وسيط ملائم بين الـ DNA / RNA والأحماض الأمينية.	أثبت هوغلاند Hoagland وزماكنيك Zamecnik أن الـ RNA تنقل الأحماض الأمينية للبروتينات.	اكتشف جاكوب Jacob ومونو Monod المفاتيح الجينية والنسخ إلى الـ mRNA الرسول.

الأمينية للبروتينات واضح ولا لبس فيه. وعندما أصبحت «فرضية المتتالية» ممكنة عن طريق الشفرة الجينية، حيث سمحت تلك القواعد أن تُترجم لغة الجينات إلى مفردات البروتينات.

فك الشفرة

بمجرد اكتشاف واطسون وكريك الحلزون المزدوج في عام 1953، بدأ سباق فك الشفرة الجينية. في البداية لم يكن لدى العلماء أي فكرة عن طريقة كتابة كلمات شفرة الحياة، إلا أن الـ DNA له أربع قواعد. فإذا افترضنا أن كل كلمة عبارة عن حرفين بطول الـ DNA سيكون الناتج عبارة عن 16 حرفاً (4×4) وهي ليست كافية للأحماض الأمينية العشرين المستخدمة في البروتينات، فظنوا أن الشفرة المستخدمة عبارة عن كلمة ثلاثية الأحرف تعطي 64 حرفاً (4×4×4). وفي عام 1961، قام فريق بريطاني بإثبات صحة هذه النظرية.

«تعتبر الأحماض الأمينية العشرون والقواعد الأربع مع تحفظات ضئيلة واحدة من أكثر التعميمات اللافتة للنظر في الكيمياء الحيوية، التي تحدث في الطبيعة».

فرنسيس كريك Francis Crick

حيث أن البروتينات قد تم تشفيرها في إطار قراءة لثلاثيات غير متداخلة، فقد كانت الخطوة التالية هي فك شفرة معنى كل كلمة ثلاثية الأحرف. في عام 1954، أسس عالم الفيزياء الروسي جورج جاموف George Gamow «نادي رابطة عنق الـ RNA» وهو عبارة عن جمعية مكونة من 20 عالماً عبقرياً من المهتمين بفك الشفرة الجينية. وكان كل منهم يرتدي رابطة عنق منقوشاً عليها اسم أحد الأحماض

المهتمين بفك الشفرة الجينية. وكان كل منهم يرتدي رابطة عنق منقوشاً عليها اسم أحد الأحماض

1966م	1961م	1961م
فك العلماء الشفرة الجينية لثلاثيات 64 حرفاً بأكملها.	استخدم نيرتيرغ وماتاي الـ RNA الاصطناعية لفك شفرة أول كود ثلاثي.	ثبت أن ترجمة الشفرة الجينية ثلاثية أي مكونة من ثلاثة حروف.

الأمينية العشرين. وعلى الرغم من وجود واطسون وكريك وعدد من العلماء الحاصلين على جائزة نوبل كجزء من النادي إلا أنهم لم يشتركوا في فك الشفرة الجينية.

يعتبر عالما الكيمياء الحيوية مارشال نيرنبرغ Marshall Nirenberg وهنريك ماتاي Heinrich Matthaei أول من فكك مفتاح «الكلمة» واكتشفا أن الثلاثية «UUU» تشفر الحمض الأميني فينيل ألانين. أخيراً وبحلول عام 1966 في معمل نيرنبرغ توصل فريق بقيادة سيفيرو أوتشوا Severo Ochoa وهار غوبند خورانا Har Gobind Khorana إلى فك شفرة ثلاثيات الـ 64 حرفاً بأكملها.

النسخ Transcription

إذن، لماذا تُقرأ البروتينات من الـ RNA وليس من الـ DNA؟ ترجع الإجابة إلى معرفة كيف تُحدد الجينات فهي تتم عن طريق عملية النسخ. في عام 1961، استخلص العالمان فرنسوا جاكوب وجاك مونو تلك النتيجة بعد دراستهما «أويرون استهلاك اللاكتوز lac operon» في الإي كولاي (الإشريكية القولونية) وهو عبارة عن عنقود مكون من ثلاثة جينات لأبيض اللاكتوز. أثبت عالما الأحياء الجزئية الفرنسيان أن الجينات تتحدد من تسلسل الـ DNA النابع من أويرون (مفاتيح علم الوراثة) الذي يقرب للدخل أو الخارج في وجود السكر مثل اللاكتوز. ولأن الجينات على الـ DNA والبروتينات تصنع في السيتوبلازم للخلية فقد طرح جاكوب ومونو أن معلومات صناعة البروتين تُحمل عن طريق جزيء وسيط وهو الحمض النووي الريبوزي. عادة تكون جديلة الـ RNA أحادية وتستخدم قاعدة يوراسيل (U) بدلاً من ثيمين (T)، لكن في حالات حمل معلومات وراثية تكون الـ DNA متطابقة مع الـ RNA.

الاستنساخ هو قراءة الجينات لصنع نسخة من الـ RNA تشابه تضاعف الـ DNA. تحل الآلية الخلوية الحلزون المزدوج إلى إنزيمات مثل بوليميراز الـ DNA، إذن يمكن نسخ تسلسل القواعد من إحدى جديلتَي الـ DNA عبر جزيء وسيط الـ mRNA الرسول. في حقيقيات النوى، يُرسل الـ mRNA من النواة.

الترجمة

أدرك كريك أن الترجمة تعتمد على الروابط الكيميائية المتاحة في الأحماض النووية، حيث أنه من المحتمل أن الـDNA/الـRNA تعمل كنموذج مباشر لصنع البروتينات وذهب إلى أنها قد يرتبطان بالأحماض الأمينية عن طريق جزيئات صغيرة ضابطة. وفي عام 1958، أثبت العالمان الأمريكيان ماهلون هوغلاند Mahlon Hoagland وبول زماكنيك Paul Zamecnick أن الإشعاع المسمى بالأحماض الأمينية قد يُلحق بالـRNA قبل أن يُدمج مع البروتينات متضمنًا نقل الـRNA للأحماض الأمينية أثناء اصطناع البروتين. ثم في عام 1965، كشف عالم الكيمياء الحيوية روبرت هوللي Robert Holley عن تركيب الجزيء الغامض الذي يشبه ورقة شجر القرنفل. حيث يحمل ناقل الـtRNA الأحماض الأمينية (الأنين) وأثبت صحة فرضية الرابط الذي اكتشفه كريك.

القاعدة الأساسية

يمكن للمعلومات الوراثية فقط أن تتدفق في اتجاهات معينة. هذه هي القاعدة الأساسية لعلم الأحياء الجزيئي. ففي عام 1956، وضع فرنسيس كريك مسودة دُون فيها «بمجرد أن تدخل المعلومات في البروتين لا تستطيع أن تخرج منها مرة أخرى»، بحيث تعتبر المعلومات متتالية الأحماض الأمينية. ولاحقًا تسبب مكتشف «الخلزون المزدوج» جيمس واتسون في التباس نتيجة تبسيط خاطئ لمفهوم «يصنع كل من الـDNA والـRNA البروتين». في عام 1970، نقح كريك مصطلح القاعدة الأساسية من خلال تعريف ثلاثة أنواع من التحول: التحول العام الذي يحدث في كل الخلايا مثل من الـDNA إلى الـDNA (التكرار) ومن الـDNA إلى الـRNA (النسخ) ومن الـRNA إلى البروتين (الترجمة) - التحول الخاص الذي يشمل تحول الـRNA إلى الـDNA - التحول المعكوس هو عملية تستخدم عن طريق الفيروسات المصنوعة من الـRNA لإحداث انتقال فريد يحول معلومات البروتين إلى الـDNA، أو الـRNA أو البروتين. وتعتبر «الترجمة المرتدة» من البروتين إلى الـRNA أو الـDNA مستحيلة لأن المعلومات تُفقد بسبب تكرار الشفرة الجينية، لكن يوجد مثال واحد على انتقال محدود للمعلومات بين البروتينات مثل البريونات. «انظر الفكرة رقم 24».

تتم عملية الترجمة عن طريق آلية خلوية أخرى وهي الريبوسوم. يسحب الريبوسوم جديلة mRNA الرسول مثلما تسحب الطابعة الورقة، في نفس الوقت يصل رابط ناقل الـ tRNA نفسه بكل كلمة ثلاثية الأحرف أو «الكودون» باستخدام

ثلاثية مماثلة «الكودون المقابل» من ناقل الـ tRNA الخاص بحافة بنية ورقة شجر القرنفل. حيث يضيف الريبوسوم ناقل الـ tRNA المتصل بالحمض الأميني حتى تنمو السلسلة التي تتشكل إلى بروتين ثلاثي الأبعاد.

التكرار

يعتبر «التكرار» سمة مهمة لطبيعة ثلاثية الشفرة الجينية. فمثلما تُعدّ «الكلمات» التي تحمل نفس المعنى «مرادفات»، فإن التكرار عبارة عن كودونات متعددة تُترجم مثل الأحماض الأمينية نفسها. ويحدث هذا بسبب استخدام

لغة الجينات

يتكون الكود الجيني المُوحد من 64 كلمة مكونة من ثلاثة حروف أو كودون. ويستخدم هذا الكود القواعد الأربع في الـ DNA: A, C, G, T (وتحل U محل T في الـ RNA). وتشفر كل كلمة إما واحدًا من 20 حمضًا أمينيًا «بداية» أو إشارة «توقف».

لوسين	TTA, TTG, CTT, CTC, CTA, CTG	بده	ATG
ليسين	AAA, AAG	الانين	GCT, GCC, GCA, GCG
ميثيونين	ATG	أرجينين	CGT, CGC, CGA, CGG, AGA, AGG
فينيل ألانين	TTT, TTC	أسباراجين	AAT, AAC
برولين	CCT, CCC, CCA, CCG, TG	حمض الأسبارتيك	GAT, GAC
سيرين	TCT, TCC, TCA, TCG, AGT, AGC	سبستين	TGT, TGC
ثيرونين	ACT, ACC, ACA, ACG	جلوتامين	CAA, CAG
تريثوفان	TGG	حمض الجلوتاميك	GAA, GAG
ثيروسين	TAT, TAC	جليسين	GGT, GGC, GGA, GGG
فالين	GTT, GTC, GTA, GTG	هيسثيلين	CAT, CAC
توقف	TAA, TAG, TAG	ليزولوسين	ATT, ATC, ATA

الجينات 64 كودوناً في حين تستخدم البروتينات 20 كلمة، لذلك أغلب الأحماض الأمينية مشفرة بثلاثيات متعددة (تعتبر الكودونات الثلاثة بمثابة توقف للترجمة، تاركة 61 كودوناً).

وتُعد القاعدة الأساسية إحدى نتائج التكرار مثل فقد المعلومات أثناء عملية ترجمة المعادل اللغوي الجيني لكلمة «قطة» و«كلب» لكن البروتينات تفهم فقط كلمة «أليف». حيث يعني التكرار أن استبدال قاعدة بأخرى قد لا يغير الحمض الأميني. وتبدأ جميع الكودونات بالحرفين GG مثل (GGA, GGC, GGG, GGU) التي تُترجم إلى الجلايسين. تعتبر استبدالات القاعدة التي تصنع مترادفات الكودون طفرات «صامتة» لكن ليست عديمة الضرر. (انظر الفكرة 12).

تستخدم الميتوكوندريا (المُتَقَدَّرَات) وبعض الميكروبات تغيرات طفيفة بينما تستخدم الغالبية العظمى من الكائنات الشفرة الجينية الموحدة. لم يكن هذا محض صدفة إنما يرجع إلى الانتخاب الطبيعي. ففي عام 1998، قام عالما البيولوجيا التطورية ستيفن فريلاند Stephen Freeland ولورانس هارست Laurence Hurst بتشغيل جهاز محاكاة يعمل بالكمبيوتر لتوليد شفرات عشوائية بقواعد مختلفة ثم يقيم تأثير الطفرات. واحد من ملايين الشفرات العشوائية وحده هو الأفضل في تقليل تأثير الطفرات.

الفكرة الرئيسية

تترجم القواعد التعليمية الجينية إلى بروتينات

التعبير الجيني

Gene expression

في نهاية المطاف، تحدد الجينات خصائص كائناتها وتشفر البروتينات التي تملي سمات الخلايا. وتحدد المعلومات الوراثية أكثر من مجرد تسلسل البروتين فهي تؤثر على التعقيدات الحيوية.

إن اختراع تقنيات علم الأحياء الجزيئي مثل تقنية التطفير عام 1927 جعلت العلماء يدرسون التأثيرات الجينية على مستوى كيميائي بيولوجي. في ذات الآونة، قام الباحثون بتجاوز عمال المعامل في إجراء تجاربهم وتوسيع مجموعة نماذج الكائنات فاستعانوا بدروسوفيلا ميلانوغستر (ذبابة الفاكهة السوداء البطن). في حين قام برنارد دودج Bernard Dodge بإجراء تجاربه في الحديقة النباتية بنيويورك على عصيباء مبوغة سميكة Neurospora Crassa عفن الخبز، ثم زار بعد ذلك توماس هانت مورغان في جامعة كولومبيا وقال له إن هذا النوع من عفن الخبز أفضل حتى من ذبابة الفاكهة. وفي عام 1928، عندما توجه مورغان إلى معهد كاليفورنيا للتكنولوجيا (Caltech) أخذ معه عفن الخبز للاستعانة به في الأبحاث.

الخط الزمني

1941م	1961م	1961م
أدت تجارب بيدل وتاتوم إلى فرضية «جين واحد، إنزيم واحد».	أثبت جاكوب ومونو أن المفاتيح الجينية تتحكم في نسخ الـ DNA.	ثبت أن الشفرة الجينية تتكون من عدم تداخل شفرة الكلمات ثلاثية الأحرف.

أيضاً رأى عالم الوراثة الأمريكيان جورج بيدل وإدوارد تاتوم إمكانية استخدام

الطفرات الصامتة

تتكرر الشفرة الجينية لأن الـ 64 كودوناً ثلاثية الأحرف (يشفر الكلمات) التي تترجم إلى 20 حمضاً أمينياً. يعبر كل من GGA و GGG عن الجلايسين تحديداً. وكأغلب الأحماض الأمينية يشفرها كودونان أو أكثر، ثم لا تبدل بعض التغيرات تسلسل البروتين، لذلك فقد افترض أن تلك الطفرات كانت صامتة لسعات الكائنات ومن ثم الانتخاب الطبيعي. لكن في عام 1980 لاحظ علماء الوراثة مثل ريتشارد جراتنام وتوشمشي إيكمورا شيئاً غريباً أن بعض الكودونات تفضل على الأخرى على الرغم من أن كلا AAC, AAT تشفر الأسباراجين إلا أن AAC أكثر شيوعاً في DNA الإشريكية القولونية. يختلف الانحياز استعمال الكودون بين الأنواع والمستويات المتوافقة لجزيئات tRNA الناقل، مقترحين أن هذا الانحياز يحسن الترجمة. وجد الشكل في كل شيء بداية من الخميرة إلى ذبابة الفاكهة لكنه لا يوجد في الثدييات بالرغم من أنك إذا قارنت الجينات في أنواع مختلفة فستجد أن هناك تغيرات بعينها في الـ DNA تُجتنب أثناء التطور. إذن ما الذي حدث؟ بينما قد توجد كودونات ليست مهمة من ناحية متتالية البروتين، نعرف الآن أنها مهمة لتصحيح التعبير الجيني. وعلى سبيل المثال تحتاج آلية التوصيل (إزالة الإلكترونات) حروفاً معينة لتحديد الإكسونات. حتى الطفرات الصامتة تسبب أمراضاً للإنسان لتثبت أنها ليست صامتة بعد كل ذلك.

العصبياء المبوغة. كما اعتقد بيدل الذي كان يدرس ذباب الفاكهة في معهد Caltech عام 1930 أن العفن سيكون نموذجياً في ملاحظة تأثير الطفرات على عملية الأيض والتفاعلات الكيميائية الحيوية التي تُبقي الكائنات الحية على قيد الحياة. تصنع العصبياء المبوغة غذاءها بنفسها من الطعام لكن في عام 1941 قام بيدل وتاتوم بتعريضها للأشعة السينية (x-rays)، فبعض منها فقد القدرة على إنتاج بعض الأشياء مثل فيتامين

2003م

بدأ مشروع التشفير لتحديد العناصر الوظيفية في جينوم الإنسان.

1980م

تم التوصل إلى أن الطفرات التي لا تغير تسلسل البروتين يمكن أن تؤثر على التعبير الجيني.

1977م

اكتشف روبرتس وشارب انقسام الجينات وتوصيل الـ RNA.

بي 6 وأصبحت لا تنمو إلا في أطباق بيترى Petri عندما تُمد بالغذاء المفقود. وقد أثبت هذا أن الجينات تعمل عند نقاط محددة في مسار أيضي، كما وضعنا فرضية أن الإنزيمات تحفز التفاعلات الكيميائية الحيوية. وهذه الفرضية معروفة باسم «جين واحد، إنزيم واحد».

تلعب البروتينات أدواراً عديدة بخلاف دورها كإنزيمات. ففي ستينيات القرن الماضي، كشفت الشفرة الجينية أن تسلسل الـ DNA يُحدّد الأحماض الأمينية في البروتين مثل سلسلة بوليبيتيد. ومن ثم أصبحت الفرضية «جين واحد، بروتين واحد». تم إثبات الخطوات من الجين إلى البروتين؛ حيث تُنسخ المعلومات الموجودة في الـ DNA إلى الـ RNA (قراءة ونسخ) ثم تُترجم إلى البروتين (فك التشفير). لكن

«أدرك علماء الكيمياء الحيوية أن المادة الوراثية جزء لا يتجزأ من الأجهزة التي تعمل معها».

جورج بيدل George Beadle تتضمن هذه العملية -نعني التعبير الجيني -

خطوات أخرى عديدة. قد يتفكك الـ DNA من الجزيئات الأخرى في الكروموسومات ويصبح البوليبيتيد فقط بروتيناً مطوياً للداخل ذا شكل ثلاثي الأبعاد. ومن هنا برزت خطوتان كشفتنا عن دليل السمات الأساسية للجينات: المفاتيح والأجزاء.

المفاتيح الجينية

كيف تتحكم الخلايا عندما يتم تصنيع البروتينات؟ في عام 1961، أثبت العالمان الفرنسيان فرنسوا جاكوب وجاك مونو أساسيات النسخ الذي يقوم على عنقود مكون من ثلاثة جينات لأيض اللاكتوز من «أوبرون اللاكتوز» في الإشريكية القولونية *Escherichia coli* (بكتيريا معوية). حيث أثبت العالمان الفرنسيان أن تلك الجزيئات التي تعرف اليوم «بعوامل النسخ» تلحق نفسها بتسلسل الـ DNA بالقرب من الجينات وتتمكن من تشغيلها وإيقافها. بالنسبة «لأوبرون اللاكتوز» يتم طي المفاتيح عندما يكون السكر مثل اللاكتوز

حاضرًا، لكن أغلب الجينات تتحكم عن طريق إشارات تكشف عن عوامل النسخ لربطها بالـDNA. طرح جاكوب ومونو أن الـRNA يعتبر رسالة مؤقتة بسبب تكسره السريع عن طريق الإنزيمات. مثل زر عداد ضاغط يتحكم في المصاييح الموفرة للطاقة في رواق، تعني طبيعة الـRNA الناقلة أن مفاتيح الـDNA تنظم تركيب البروتين بشكل مباشر، وبينما تُصنع البروتينات يُنسخ الـDNA إلى الـRNA بنشاط.

يعتبر التنظيم النسخي في الخلايا حقيقيات النوى أكثر تفصيلاً. ولأن البكتيريا ليس لها نواة فالنسخ والترجمة يحدثان في آن واحد. بالإضافة إلى أن حقيقيات النواة لديها كثير من المفاتيح الجينية. ويعتبر المحفز promoter هو المفتاح الرئيسي الذي يقع حيث يبدأ النسخ. أما معزز المفاتيح فهو بعيد فوق الكروموسوم لكنه قريب من المحفز عن طريق عوامل النسخ التي ترتبط بالـDNA، ويعتبر كل منهما مثل أطراف الخيط المجدول الذي يكون لولبًا. تحفز عوامل النسخ إنزيم البوليميراز في الـRNA لنسخ الـDNA إلى الـmRNA الرسول.

إذا افترضنا أن سمات الكائنات تحددها البروتينات، قد تتوقع أن الاختلافات بين الأفراد تعود إلى تسلسل تشفير البروتين في الـDNA. لكن على الأقل لا تعتبر هذه الفرضية صحيحة بالنسبة للإنسان، فعلى سبيل المثال؛ إذا قارنا تسلسل التشفير الخاص بشخصين لا علاقة لهما ببعضهما البعض، سنجد أنه متطابق في المتوسط بدرجة 99.9٪. إذن ما الذي يجعل كل منا لا نظير له؟ في عام 2003، بدأ المعهد الوطني الأمريكي لأبحاث الجينوم البشري مشروع التشفير (موسوعة عناصر الـDNA) لتحديد كل المتتاليات الوظيفية في الجينوم التي بينت مسؤولية المفاتيح الجينية عن كثير من المتغيرات بين الأفراد. ولذلك، يؤثر تغيير حروف الـDNA على قدرة عوامل النسخ في أن ترتبط بمتتالية محددة على المفتاح الذي يؤثر عند تشغيله على كيفية قراءة خلايا الـDNA. من ثم لا يعتبر النشاط الجيني مفتاحًا قاطعًا للتشغيل والإيقاف إنما مفتاح تحكم مثل مفتاح التحكم في درجة الإضاءة.

أجزاء الجينات

إذا كانت الجينات تحدد الملامح، فسوف يكون منطقيًا للأنواع المعقدة أن تحمل جينات أكثر. ففي تسعينيات القرن الماضي، وهذه الأسباب، تنبأ العديد من علماء الأحياء بأن الجينوم البشري قد يحمل 100.000 جين. لكن عندما نُشرت أول مسودة عن تسلسل الـ DNA الكامل في عام 2001، كشفت أن الجينوم البشري يحتوي فقط على 30.000 جين، لكن التقديرات الحديثة وضعتها عند 20.000 جين فقط، مثل الدودة الخيطية تقريبًا. لكن يحتوي جسم الإنسان على 37 تريليون خلية من 200 نوع مختلف بينما طول الدودة الخيطية 1 ملليمتر وتحتوي على 1000 خلية.

يكمن سر التعقيد في انقسام الجينات. انقضت معظم أوقات القرن العشرين، وتناظر مورغان بين «الخرز فوق الخيط» و«الـ DNA فوق الكروموسومات» صاغ كيف رأى العلماء الجين. في عام 1977، بينما كان يدرس العالمان ريتشارد روبرتس وفيليب شارب الفيروسات الغذائية اكتشفا أنه عند تعيين تسلسل الـ RNA على الـ DNA الخاص به وكان الـ DNA أكثر طولًا من الـ RNA، اتضح لهما أن الجينات تحتوي على قطع. كما أكدت الدراسات أن خلايا الجينات غير الفيروسية مثل الهموجلوبين تعرف الانقسام الجيني أيضًا. قد لا يتماشى نموذج الخرز فوق الخيط مع شكل الجينات فوق الكروموسوم، لكن من الممكن أن يُطبق مع متتالية تشفير البروتين، حيث تنقسم الجينات إلى إكسونات exons يقطعها مجال طويل من الإنترونات introns. وتحتوي الجينات البشرية في المتوسط على 10 إنترونات في حين يعتبر بروتين التيتين الخاص بتشفير العضلات أطول الجينات لأنه يحتوي على 363 إكسونًا. كما لا يشفر الإنترون معلومات جينية لأنه يُمسح عندما يُنسخ الـ DNA إلى الـ Pre-mRNA الرسول السابق. وتتم عملية التوصيل عن طريق آلة جسيم التوصيل spliceosome التي تحتوي على محفزات عديدة للـ RNA ومئات من البروتينات. ويصنع جسيم التوصيل لولبًا بين إكسونين قد يحتويان على إنترون أحادي أو مقاطع

متعددة، حيث يقوم جسيم التوصيل بتجاوزهما لينضم إلى الإكسونات. ولذلك، قد يكون اللولب إنترونًا أحاديًا أو مقاطع متعددة.

مثلما يقوم محرر الأفلام بقطع مشاهد الفيلم من البكرة ثم تركيب الباقي معًا، تقوم الخلايا أيضًا بقص ولصق الإكسون لإنتاج مزيج مختلف من mRNA الرسول أو البروتينات المتعددة من جين واحد. حيث يولد التركيب التبادلي تنوعًا مذهلاً من البروتينات. على سبيل المثال يحتوي جين جزئي خلايا متلازمة داون الملتصق Dscam في ذبابة الفاكهة على 95 إكسونًا كما أنه قادر على إنتاج أكثر من 38.000 بروتين. ويساعدنا هذا على تفسير كيف يمكن أن تكون الكائنات الحية أكثر تعقيدًا بدون الكثير من الجينات؛ فمثلًا حوالي 20٪ من جينات الدودة الخيطية تُركب بالتبادل في حين أن أكثر من 90٪ من جينات الإنسان تشفر بروتينات متعددة.

الفكرة الرئيسة

يقوم الـ DNA بخطوات عديدة في عملية صنع البروتين

طي البروتين

Protein folding

تقريبًا تأخذ البروتينات كل الأعمال الشاقة في الكائنات الحية على عاتقها، بداية من تحفيز الأيض الخلوي حتى ربط أنسجة الجسم. وتتطلب تلك الوظائف سلاسل من الأحماض الأمينية حتى تُطوى إلى أشكال ثلاثية الأبعاد، لكن استيعاب كيف يحدث ذلك، ثبت أنه أكبر تحدٍّ في علم الأحياء الجزيئي منذ بداية سباق تفكيك الشفرة الجينية.

حصل الكيميائي الأمريكي لينوس باولنج على جائزة نوبل مرتين، وقد يكون من الأشخاص الثلاثة الذين حصّدوا نوبل مرتين. فقد استطاع أن يهزم واطسون وكريك وينتصر عليهما في سباق فك بنية الـDNA. كانت جائزة نوبل الأولى في علم الكيمياء عن إنجازته في موضوع الطبيعة الكمية للروابط الكيميائية وبنية المواد المعقدة مثل البروتينات. أما نوبل الثانية فكانت للسلام. في عام 1948 أثناء زيارة أحد الأساتذة لباولنج في جامعة

الخط الزمني

1951م	1960-58م	1961م
قدم باولنج بنية الحلزون ألفا المكون من سلسلة من عديد الببتيد.	حدد كل من بروتس وكندرو البنى المطوية للميوجلوبين والميموجلوبين.	افترضت قاعدة أنفنسن أن متتالية الأحماض الأمينية تشفر أشكالاً من البروتينات ثلاثية الأبعاد.

أكسفورد وجده مصابًا بالأنفلونزا وملازمًا الفراش، وقد شعر بالملل من قراءة القصص البوليسية وبدأ في تصميم التركيبات الجزيئية من الورق، وبعد مرور بضع ساعات كان قد أتم العبقري الفذ بناء حلزون مترابط ببعضه البعض عن طريق روابط هيدروجينية على مسافات منتظمة بطول السلسلة. وحين عودته إلى معهد كاليفورنيا للتكنولوجيا، عمل مع عالم دراسة البلورات بالأشعة السينية (x-rays) روبرت كوري Robrt Coery والطبيب هيرمان برانسون Herman Branson لإثبات صحة النموذج الذي صممه من الورق. وفي عام 1951، أزاح باولنج الستار عن كشفه حلزون ألفا.

البنى

تعتبر متتالية الأحماض الأمينية هي البنية الأولية وتُجَدَل أو تُلف هذه الخيوط في «سلسلة بوليبيتيد» في بنية ثانوية سواء حلزون ألفا، صحيفة بيتا (بنية بروتينية) أو بالتبادل بينهما. ويتخذ البروتين شكلًا ثلاثي الأبعاد (بنية ثلاثية) عن طريق الطي. قد يبقى ذلك الشكل بمفرده أو حتى أكثر من ذلك أن يكون جزءًا من بنية رباعية معقدة (كما في الهيموجلوبين الذي يتكون من أربع وحدات فرعية). ويستطيع البروتين أن يكون كرويًا مكونًا جزءًا من الأغشية أو منتجًا أليافًا. حيث يشكل النسيج الضام الليفي الذي يربط الخلايا معًا - الكولاجين - والذي يمثل ثلث جسم الإنسان.

لينوس باولنج Linus Pauling

1994م

بدأت اختبارات برمجة تنبؤات التركيب النصف سنوية عن طريق برنامج التقييم النقدي للتنبؤ بتركيب البروتين (CASP).

1971م

تأسس بنك بيانات البروتينات كمستودع للتركيبات والتفاعلات.

1969م

أُلقت مفارقة لقبثال الضوء على الطي السريع للبروتين بالرغم من الخلط النظري.

في عام 1958، قدم عالم البلورات البريطاني جون كندرو John Kendrew أول تركيب ثلاثي الأبعاد للبروتين، وعرض فيه متباهاً أن شكل الميوجلوبين يشبه طول السجق الملوي الذي يحمل جزيء الأكسجين في خلية العضلة. ووصفه: «يبدو أن الترتيب يفتقر تقريباً إلى نوع من الاطراد الذي يترقبه الإنسان بالفطرة وأنه معقد أكثر من التنبؤ به بأي نظرية من نظريات تركيب البروتين». أدى ذلك إلى طرح علماء الأحياء عدة أسئلة مثل: كيف تشفر متتالية الأحماض الأمينية البنية؟ ما الذي يسمح للبروتينات أن تُطوى سريعاً؟ هل يمكن التنبؤ بالبنية من المتتالية؟ يُعرف كل هذا بمعضلة طي البروتين.

شفرة البروتين

أمل الباحثون أن يُحل لغز طي البروتين عن طريق شفرة تضم قواعد بسيطة مطابقة إلى أزواج قاعدية بين الجديلتين المتقابلتين في الـDNA. لكن الأمور ليست بهذه السهولة، في عام 1971 تم تأسيس بنك بيانات البروتينات كمستودع عبر الإنترنت وهو الآن يضم حوالي 100.000 تركيب في التفاصيل الذرية ويصف الروابط الهيدروجينية ومسافات قوى

الأيض Metabolism

تشتمل البروتينات على وظائف مختلفة في الكائنات لكن، يمكن القول بأن دورها الحيوي الأهم كمحفز للإنزيمات يدفع التفاعلات الأيضية فيما وراء الحياة. ويحتوي الأيض على آلاف من العمليات الكيميائية الحيوية، مثل التفاعلات البنائية التي تتضمن البناء مثل الأحماض الدهنية المركبة من السكر. التفاعلات التحفيزية التي تتضمن الهدم مثل الهضم وتحويل النشويات إلى سكريات. تشفر الطفرات في الجينات الإنزيمات الممرضة مثلما أثبت عالم الفيزياء البريطاني أرشيبالد جارود Archibald Garrod. في عام 1908، طرح جارود أن مرض الكابتيتوريا alkaptonuria هو خلل جيني نادر تشتمل أعراضه على سواد البول وآلام في المفاصل في منتصف العمر، الناتج عن عدم القدرة على كسر الروابط الكيميائية في ألكابتون alkapton أو حمض الهوموجنتيك homogentisic نفسه، نظراً لمشكلة في إنزيم معين. وصنف جارود فيما بعد، الخلل الخلقي مثل ألكابتيتوريا كأحد «عيوب الأيض الخلقية» رابطاً لأول مرة الوراثة بالبروتينات.

فان دير فالس القريبة والزوايا المفضلة في بوليبيتيد الأعمدة الفقرية بالإضافة إلى تفاعلات الإلكتروليتات و كارهي المياه بين الأحماض الأمينية. إن فهم مثل هذه التفاعلات قد يؤدي في النهاية إلى سلسلة من قواعد التشفير.

في ستينيات القرن الماضي، درس عالم الكيمياء الحيوية الأمريكي كريستيان أنفنسن Christian Anfinsen محفز البروتين الصغير الذي سماه ريبونوكلياز ribonuclease، مثله مثل كل الإنزيمات يحتوي «موقعه النشط» على ذرات تفاعل مع جزيء معين لتحفيز التفاعلات الكيميائية. مثلما ترتبط التفاعلات بالموقع النشط، تغير الإنزيمات الهيئة (الشكل) وتخرج المنتجات. في عام 1961، بعد تغيير المحلول، تبنت الإنزيمات الشكل المشوه (غير الوظيفي)، أثبت أنفنسن أن البروتين يمكن أن يُعاد طيّه مرة أخرى إلى هيئته الأصلية. وقد دفعه هذا إلى الطرح بأن كل المعلومات المطلوبة لإنتاج البروتين يتم تشفيرها عن طريق البوليبيتيد. وفي عام 1973، أوضح أن «الهيئة الأصلية تتحدد عن طريق حصيلة التفاعلات الذرية الداخلية ومن ثم عن طريق متتالية الأحماض الأمينية».

عُرفت هذه القاعدة - مبدأ أنفنسن - باسم «فرضية الدينامية الحرارية». في البداية، أثناء الطي، يتحرك البروتين باتجاه أقل حالة طاقة سائبة خالفاً جزيئات ثابتة من الدينامية الحرارية. تخيل العلماء هذا المسار على أنه منظر طاقة طبيعي يشبه القمع فمثلاً يستوعب البوليبيتيد اكتشاف هيئات مختلفة على السطح لكن تقل الاختيارات كلما أخذ القمع في الضيق. ويساعد هذا على تصور مسار الطي لكن ليست العملية الطبيعية.

الطي السريع

في عام 1969، ألقى عالم الأحياء الجزيئية الأمريكي سايرس ليفينثال كلمة تحت عنوان «كيف يطوى برشاقة» عن كيف تشوه الحرارة الإنزيمات وتعيدها إلى طبيعتها مزودة بحساب

تقريبي لعدد التركيبات الممكنة في البروتين النظري. كما ألقى الضوء على حقيقة أن سلسلة البوليبتييد يمكن أن تتبنى نظرياً عددًا ضخمًا من التركيبات، ومع ذلك تجد العدد الصحيح تلقائيًا وأحيانًا داخل جزء من مليون من الثانية (ميكروثانية). أحد حلول إشكالية لفيتال أن التركيبات الثانوية المستهدفة تطوى أولاً وربما حتى أثناء تصنيع السلسلة ولاحقًا يحدث الطي الكلي الذي يقلل عدد التغيرات النظرية بشكل واسع. منذ ثمانينيات القرن الماضي، عرف علماء الأحياء أن الخلايا تحتوي على شابرونات جزيئية تساعد في توجيه الطي وإعادة بسطه.

التركيبات المتوقعة

الميوجلوبين

هو بروتين كروي في الفقاريات. يتعلق بالهيموجلوبين، لكنه يحمل جزيئات الأكسجين إلى أنسجة العضلات أكثر فضلًا عن خلايا الدم. ويصنع البروتين المطوي من ثمانية حلزونات ألفا متصلة بلوالب، وغني في المركز بحديد مجموعة «هيم» (heme) وبه صبغة تعطي اللحم لونه الأحمر.



عن طريق خوارزمية الكمبيوتر يمكنك التنبؤ بتركيب البروتين بداية من متتالية الأحماض الأمينية، ويمكن أن تتجنب إهدار الوقت في التجارب المعملية وتسرع من اكتشاف عقار جديد وبروتينات جديدة. ويرجع ذلك النجاح إلى عالم الأحياء الحاسوبية ديفيد شاو David Shaw. في عام 2011، أُعيدت محاكاة خلق التركيبات المطوية لـ 12 بروتينًا من

البروتينات الصغيرة، حيث كان بعض منها أجزاء رئيسية أو سائدة في الجزيئات الأكبر. أثناء حل بنية الـ DNA وتفكيك الشفرة الجينية كان هناك سباق بين عدد قليل من المعامل، في حين تم تناول مشكلة طي البروتين على نطاق أوسع. ومنذ عام 1994، يجري برنامج التقييم النقدي للتنبؤ بتركيب البروتين (CASP) كل صيف نوعاً من المسابقات بحيث يقوم العلماء بإجراء اختبارات البرمجة الخاصة بهم على أكثر من 100 متتالية جديدة تم اكتشافها من الأحماض الأمينية. وذلك بالمشاركة مع الجمهور أيضاً. حيث يحدد اللاعبون في لعبة الفيديو «فولديت Foldit» النقاط على إجراء تعديلات على التراكيب الموجودة بالفعل للحصول على أفضل شكل. في عام 2011، قال العلماء إن اللاعبين قد حلوا التركيب الإنزيمي البروتيني الفيروسي الذي يكسر البروتينات والبيتيد في ثلاثة أسابيع، بينما ظل باحثو الإنزيمات يجرون أبحاثاً ودراسات لمدة 15 عاماً. ليس هناك مدعاة للشك في أن لينوس باولنج كان سيعتمد مثل هذا النهج الخلاق في طي البروتين.

الفكرة الرئيسة

**يمكن حل أكبر مشكلة تواجه علم الأحياء
الجزيئية قريباً**

فضلات الحمض النووي (DNA)

Junk DNA

الجينوم هو كائن حي كامل داخل الـDNA، وهو مجموعة كاملة من الكروموسومات تحمل جميع جيناتها. في كثير من الأنواع ومن بينها الإنسان توجد أجزاء صغيرة من الجينوم تتكون من جينات مشفرة للبروتين. أحياناً يُشار إلى الباقي غير المشفر بالجينوم الغامض «المادة الداكنة». لكن هل هذا فضلة أو خردة؟

يعتبر الجينوم الخاص بك أصغر خمس مرات من جينوم نبات البصل، إنها حقيقة مذهلة لكن تبدو بلا معنى إذا كنت تعتقد أن الكائنات المعقدة تغطي بأكثر من DNA. في الواقع، عندما يُقارن طول جينوم نبات البصل بأكثر الكائنات تعقيداً، تكون نتيجة المقارنة عادة لصالح الخضراوات. وقد قام عالم الوراثة الكندي ت. ريان جريجوري T Rayan Gregory بهذه المقارنة التي أطلق عليها اسم «اختبار البصل». يتعلق ذلك «بمفارقة القيمة س» التي ألقى الضوء عليها الفيزيائي بجامعة هارفارد

الخط الزمني

1953م	1971م	1972م
نشرت ماكليستوك أن العناصر المتنقلة تغير من جينوم الذرة.	وصف توماس مفارقة القيمة س للتعقيدات وكمية الـDNA.	نشر أونو-Ono الجين الخردة وقال إن الطفرات تضع أعباء على الجينوم.

س.أ. توماس الابن C.A.Thomas Jr عام 1971 حيث توصل إلى أن حجم جينوم أي كائن حي لا يعكس تعقيداته البيولوجية.

تغير نسخ العدد

نحن لسنا متطابقين بنسبة 99.9٪. تقوم البنية على صَفِّ الـ DNA جنبًا إلى جنب من فردين ليس لهما علاقة ببعضهما وعد فروق صغيرة مثل تغيرات الحرف الأحادي في المتتالية. في عام 2004 اكتشف تشارلز لي Charles Lee ومايكل ويجلر Michael Wiggler بشكل مستقل أن الجينوم البشري يحتوي على تغير نسخ العدد. فعلى سبيل المثال، تُحذف أو تتكرر مقاطع كبيرة من الـ DNA. وهذا يعني أنه عوضًا عن «الأخطاء الهجائية» القليلة فالفرق بين شخصين يعتبر مثل نقص أو زيادة صفحات أو فصول في كتاب الحياة. قد لا يؤثر ذلك أو يغير في الصفات أو يسبب الأمراض. إن بعض من تغير نسخ العدد يحتوي على الجينات. فعلى سبيل المثال، عندما يرث بعض الأشخاص نسخة واحدة من جين أميلاز amylase الذي يشفر إنزيم هضم النشا من كلا الأبوين قد تصل الأجيال الأخرى إلى 16 نسخة. في عام 2015 حصر ستيفن شيرير Stephan Scherer متتاليات الـ DNA من أفراد أصحاء ومن أفراد ذوي خلفية عرقية متنوعة معلقًا على خريطة الجينوم البشري بتغير نسخ العدد. وقد أثبت أن حوالي 100 جين يمكن حذفها دون أي تأثيرات سلبية. فضلًا عن ذلك بينت الخريطة 0.1٪ فرقًا بين الأشخاص بمعنى أن من 5٪ إلى 10٪ من الأشخاص يحملون جينومًا يتكون من تغير نسخ العدد.

جزء من سبب أن الـ DNA وتعقيداته لا تتعلق ببعضهما البعض هو أن الجينوم يتكون من كمية متنوعة من النفايات عديمة الفائدة أو «الـ DNA الخردة». في ستينيات القرن الماضي تم استخدام هذا المصطلح لكنه أصبح واسع الانتشار على يد عالم الوراثة الياباني سوسومو أونو Susumu Ohno عام 1972. حيث ناقش أونو نقطة إذا كان كل حرف في تسلسل الـ DNA هو حرف مفيد إذن لن يكون عبء الطفرات الضارة محتملاً.

2015م

صنف جرور Graur وزملاؤه الـ DNA وفقًا لوظائف محددة التأثير.

2012م

يدعي مشروع التشفير أن 80٪ من جينوم الإنسان له وظائف حيوية.

2001م

كشفت مشروع الجينوم البشري أن نصف الـ DNA يتكون من النبقولات (الجينات القافزة) transposons.

في حين قال: «يتناثر في باطن الأرض بقايا حفريّة من الأنواع المنقرضة، أليس من المدهش أن يكون جينوم الإنسان أيضًا مليئًا ببقايا جينات منقرضة؟».

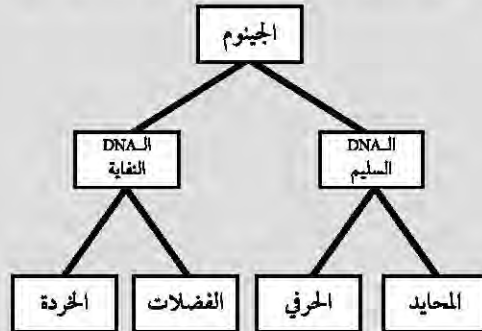
الجين الأناني

عودة إلى عام 1953 حيث نشرت عالمة الوراثة الأمريكية باربارا ماكلينتوك Barbara McClintock أن مقاطع من الكروموسومات في نبات الذرة سوف تتغير أثناء انقسام الخلية. وعلى نطاق كبير تم تجاهل اكتشاف «الجينات القافزة» الذي قدمته ماكلينتوك حتى أواخر ستينيات القرن الماضي عندما وجده العلماء في كائنات أخرى. وفي عام 1980 طرح عدة علماء بارزين أن أغلب الـDNA في جينوم الكائنات المعقدة هو جين أناني، ويعتبر الجين القافز المعروف الآن بالعناصر المتنقلة أحد الأمثلة. مازالت الأحماض النووية الأنانية تُغير الجينوم في بعض الجذاذات الطفيلية عن طريق النسخ والقص واللصق، بينما تفقد بقية الكائنات هذه القدرة وتبقى غير مُضرّة نسبيًا بعائلها.

نُشرت عام 2001 مسودة تسلسل جينوم الإنسان التي كشفت أن العناصر المتنقلة تكوّن 45٪ من الـDNA الخاص بنا. والأكثر من ذلك، أن الطفرات تقوم بعمل متتاليات قديمة غير قابلة

الوظائف في الجينوم

يُصنف الـDNA عن طريق وظيفته «محددة التأثير». يحمل الـDNA الحقيقي المعلومات مثل البروتين والجينات المشفرة. توجد فائدة واحدة من خلال وجود الـDNA المحايد. لا يساعد الـDNA الخردة ولا يعيقه. ولذلك يعتبر الـDNA الخردة مضرًا بالكائن الحي.



للتمييز مع الوقت؛ فمثلاً تشير التقديرات الحديثة إلى أن العناصر المتنقلة تصنع بين نصف إلى ثلثي الجينات الخاصة بنا. والبنية في نباتات الذرة قريبة بنسبة 90 ٪. وهذا الفرق قطع شوطاً طويلاً في اتجاه تفسير اختبار البصل.

الـ DNA غير المشفر

يتكون طول الجينوم البشري من 3.2 بليون حرف. إذا طُبعت على الصفحات في نص قابل للقراءة بالكاد سوف تملأ مجلدات بحجم الموسوعات من الأرض إلى السقف. ويحمل الإنسان حوالي 20.000 جين في تسلسل الـ DNA الذي يشفر البروتينات، لكنه يصنع 1.2 ٪ من إجمالي الجينوم، وتشير نسبة 98.8 ٪ الباقية إلى الـ DNA غير المشفر. ومع ذلك فإن الـ DNA غير المشفر والـ DNA الخردة ليسا نفس الشيء. حيث يحدد التشفير إذا ما كان الـ DNA يصنع البروتينات، لكن إذا كان الـ DNA خردة فهل يعتبر مفيداً للكائنات التي تحمله أم لا. فلنفترض أن الجينوم ساحة شاسعة للخردة، أوقف الموظفون سياراتهم فيها ثم ذهبوا إلى العمل، فالسيارات المتوقفة إما ذات وظيفة أو مشفرة. إذن فماذا عن كل المركبات غير المشفرة في ساحة الخردة؟ بعض منها نفايات معدنية والبقية يمكن أن تكون متضررة بشدة من جراء حادثة أو كارثة طبيعية وقليل من السيارات تقف في ساحة الخردة بحالة جيدة دون أن تلاحظ ذلك. الطريقة الوحيدة كي تعرف هي فحص كل سيارة، والوجه الآخر لذلك هو الاعتقاد بأنك إذا وجدت عنصراً واحداً مفيداً فهذا يعني أن ساحة الخردة كلها مفيدة «خطأ منطقي يقع فيه المؤمنون بنظرية الخلق».

الـ DNA السليم

يحمل الـ DNA جنباً إلى جنب مع جينات تشفير البروتين، الجينات التي تحدد الـ RNA. حيث تنتج جينات الـ RNA المعروفة جزيئات الـ tRNA الناقلة المستخدمة في ترجمة الشفرة

الجينية لكن غيرها الكثير معروف بحيويته لأن الطفرات في جين الـ RNA تسبب الأمراض. أيضاً يحتوي الـ DNA على عناصر تحكم مثل المفاتيح الجينية التي تنظم التعبير الجيني. إذن كم عدد الأحماض النووية غير المشفرة المفيدة؟ لم يتفق العلماء على شكل بعينه.

استخدم علماء الوراثة منهجاً واحداً لصفّ نوعين من الجينوم مثل الإنسان وآخر من الثدييات جنباً إلى جنب لحساب كم عدد تسلسلات الـ DNA المحفوظة مع مرور الزمن. وكانت النتيجة من 5-9٪. المنهج الثاني هو قياس كيف تتفاعل الـ DNA مع الجزيئات الأخرى. كان مشروع التشفير (موسوعة عناصر الـ DNA) هو المجهود الأكبر لتعريف الـ DNA السليم بهذه الطريقة. في عام 2012، استنتج فريق المشروع أن 80٪ من الجينوم له وظائف حيوية. لكن نقد بعض علماء الأحياء هذا الطرح لأن لفظة «وظائف» تعتبر لفظة مطاطة، فهي أقرب إلى أنشطة الإنسان الحيوية منها إلى تحديد فائدة الـ DNA للكائنات.

الـ DNA عديم الضرر

انتشر سوء فهم بين الجمهور والصحفيين وحتى بين العلماء نتيجة استخدام مترادفة غير مناسبة. الـ DNA الخردة «فالخردة» هنا لا تعني قمامة أو فضلات. وهذا ما أوضحه عالم الوراثة سيدني برينر Sydney Brenner من جنوب أفريقيا في مقال له عام 1998 حيث سرد فيه أن هناك

نفايات نحتفظ بها وهي خردة أما النفايات التي نتخلص منها فهي الفضلة إذن الـ DNA الزائد في الجينوم الإنساني ما هو إلا خردة وهي موجودة لأنها عديمة الضرر.

«لا يشعر البشر بالراحة مع فكرة أن كثيراً من الـ DNA بداخلهم عديم القيمة».

سيدني برينر Sydney Brenner

في عام 2015، قدم عالم الأحياء التطوري دان جرور Dan Graur المزيد على فكرة سيدني حيث صنف الـ DNA وفقاً للوظيفة محددة التأثير سواء كان كسب أو فقد الـ DNA سوف يؤثر على لياقة الكائن من حيث البقاء والتكاثر ومن ثم ما إذا كانت ملحوظة بالانتخاب الطبيعي. نتج عن ذلك أربعة تصنيفات من الـ DNA: الـ DNA الحرفي الذي يحمل المعلومات

بترتيب الحروف وهو يتضمن جينات تشفير البروتين وجينات الـ RNA وعناصر التحكم - الـ DNA المحايد يعتبر وجوده وظيفيًا فهو مماثل للصفحة أو المساحات الفارغة التي تفصل بين النصوص في الكتب - الـ DNA الخردة الذي لا يساعد ولا يعيق في شيء، بينما الـ DNA الفضلة فهي مضرّة.

لماذا لا تحذف الكائنات الـ DNA الخردة؟ لأنه لا يؤثر ولو بنسبة بسيطة على اللياقة، لكن إذا تحول عديم الضرر إلى مضر، فسوف يحذفه الانتخاب الطبيعي. مثلما فسر برينر «بمجرد أن يزيد الـ DNA ليصبح بلا مميزات سيخضع للانتخاب، الآلية الداروينية الممتازة، وذلك مثل النفايات التي تأخذ مساحة كبيرة أو تبدأ في نشر رائحة كريهة فتحولها زوجتك في التو إلى قمامة».

الفكرة الرئيسة

يمتلئ الجينوم بنفايات عديمة الضرر

علم التخلق

Epigenetics

بالرغم من أن أغلب المعلومات البيولوجية مشفرة داخل تسلسل الـDNA، إلا أن بعضها يُحمل عن طريق العلامات الكيميائية المضافة إلى المادة الوراثية وبروتيناتها. تلك العلامات قبل الجينية هي سجل للبيئات والخبرات الماضية وتكشف كيف يمكن توريث الصفات المكتسبة على مدار عمرك.

في عام 1809، قدم عالم الأحياء الفرنسي جان باتيست لامارك أوائل نظرياته عن التطور وطرح أن تغير البيئة يحفز تطور الأنواع. حتى ذلك الحين تسير الأمور بصورة جيدة، لكنه طرح أيضاً أن أجزاء الجسم يمكن أن تقوى من خلال الاستخدام المستمر بينما يؤدي الإهمال إلى تدهورها، وذلك التحسن أو التدهور خلال العمر ينتقل من الأبوين إلى النسل وهو ما يعرف بالصفات الوراثية المكتسبة. وفي عام 1889، أثبت عالم الأحياء الألماني أوغست وايزمان خطأً نظرية لامارك؛ حيث قام بقطع ذيل أكثر من 900 فأر على مدار خمسة أجيال وأثبت أن النسل ولد سليماً. وأثبت علم الوراثة في القرن العشرين أن المعلومات الحيوية تُخزن في الـDNA لكن اكتشاف آليات وراثية أخرى أحياء أفكار لامارك.

الخط الزمني

1809م	1889م	1942م
طرح لامارك وراثية الصفات المكتسبة في كتابه: فلسفة علم الحيوان.	قدمت تجارب وايزمان أدلة ضد وراثية لامارك الضعيفة.	ناقش وادينجتون الوراثة في النمو وصاغ مصطلح «علم التخلق».

المعلومات الموروثة

في عام 1942، طرح عالم الأحياء البريطاني كونراد هال وادينجتون Conrad Hal Waddington أن آليات النمو الغامضة -آنذاك- يحددها علم التخلق epigenetics كلمة يونانية epi تعني ما قبل genetics تعني الوراثة، أي ما قبل الوراثة. أجمع العلماء على أن هذه العملية تتضمن انتقال المعلومات من الخلية الأم إلى الخلايا الابنة أثناء انقسام الخلية. لكن دون اتفاق على تعريف. في عام 1996، عرف عالم الوراثة الأمريكي آرثر ريجس Arthur Riggs علم التخلق بأنه «التغيرات القابلة للتوريث في وظيفة الجين التي لا يمكن تفسيرها عن طريق تغيرات في تسلسل الـDNA».

جاء الإمعان المبكر في علم التخلق من الاختلافات بين الكروموسومات الجنسية في الثدييات. في عام 1959، درس عالم الوراثة الياباني سوسومو أونو وإنث الفئران فلاحظ أن واحدة من الكروموسومات x تبدو سميكة

«مهما كانت الصعوبات التي تواجهنا في اكتشاف الحقائق الجديدة في الطبيعة، ما زال هناك صعوبات أكبر في الحصول على اعتراف بها».

جان باتيست لامارك Jean-Baptiste Lamarck

ومكتنفة فاقترح أن الخلايا لم تستخدم هذا الكروموسوم. في عام 1961، طرحت عالمة الوراثة البريطانية ماري ليون Mary Lyon أن اكتشاف أونو يفسر لنا سر اختلاف شكل لون فراء الفئران الذي تحدده الجينات المرتبطة بكروموسوم x. حيث افترضت ليون أن حركة الجينات في واحد من كروموسوم x معرقة مما يساعد على توقف الكروموسوم x أو تعطيل الصبغي x في تفسير لماذا لا تنتج الإناث xx جرعة مزدوجة من البروتينات مرتبطة بكروموسوم x مقارنة بالذكور xy.

2001م

1975م

1961م

أثبت الباحثون أن عمر الإنسان يتأثر بالإمداد الغذائي لأجداده.

اقترح ريجس وهوليداي أن مَنِيْلَة الـDNA تحدد التعبير الجيني.

افترضت ليون أن إناث الثدييات تُعطل كروموسوم x واحد من الاثنين.

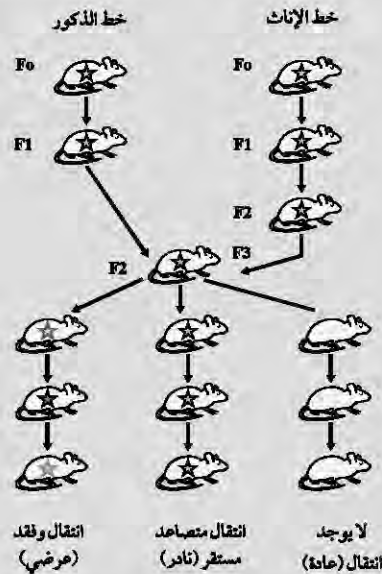
البرمجيات الخلوية

الخلية مثل عتاد الكمبيوتر و DNA هو نظام التشغيل ويقدم علم التخلق البرمجيات. تتكون أغلب البرمجيات قبل الجينية من التعديلات الكيميائية أو «العلامات قبل الجينية» التي تخفي تسلسل DNA عن ماكينة قراءة جينات الخلية. في 1975، اقترح العالمان أرثر ريجس وروبن هوليداي بصورة مستقلة عن بعضهما آلية برمجة واحدة عن طريق إضافة مجموعات الميثيل methyl للـ DNA من أجل تعطيل الجينات.

تصنع مثيلة DNA غلافًا كيميائيًا يغطي النشاط الجيني. أما البرمجيات قبل الجينية الأخرى فتخفي تسلسل DNA دون تعديل في المادة الوراثية نفسها. على سبيل المثال، يستخدم توقف الكروموسوم x جزيئات الـ RNA غير المشفرة «XIST» لتغطية الكروموسوم. كما توجد

تأثيرات الأبوين

استطاعت العوامل البيئية مثل النظام الغذائي والتوتر أن تطلق التغيرات «النجوم» التي أضافت تعديلات كيميائية إلى الـ DNA أو البروتينات. ففي الثدييات استطاعت العلامات قبل الجينية أن تورث عبر عدة أجيال. في الإناث الحوامل «اليمين العلوي» يؤثر عامل على نسلهن (F1) وعندما يحمل الجنين خلايا جنسية يكون الجيل المتعاقب (F2) مثله. في الذكور «اليسار العلوي» تنتقل التغيرات في DNA الحيوانات المنوية. وتستطيع إعادة البرمجة مسح أغلب العلامات قبل الجينية أثناء النمو، لكن يبقى قليل منها.



آلية أخرى تُعدل البروتينات الضخمة تُسمى الهستونات histones حيث تُلف جداول الـ DNA وتتجمع حول الهستون مثل الخيط الملفوف حول بكرات متعددة وتسمى كروماتين chromatin. تسبب العلامات قبل الجينية على الهستون لف الـ DNA أو عدم لفه، لذلك يُفتح الكروماتين أو يُغلق وعند إذن يمكن قراءة الجينات. أخيراً، تعتبر البروتينات هي عوامل النسخ التي تحدد سمات الخلية ومسارها عن طريق الاعتماد على مفاتيح تحكم الـ DNA وتشغيل الجينات ووقفها. تعتبر البرمجة عن طريق عوامل النسخ هي الأقرب في تعريف كونراد هال وادينجتون «لعلم التخلق» أثناء النمو.

تُمحى العلامات قبل الجينية من الجينوم من خلال عملية إعادة البرمجة، تاركة الجين في لوح خالٍ حيث تستطيع الخلايا الجذعية تكوين أي أنسجة. في الثدييات، يتم محو العلامات قبل الجينية عن طريق موجتين: بعد التخصيب وأثناء التخلق المضغفي. حيث تمحو إعادة برمجة ما بعد التخصيب أغلب العلامات ماعدا ما يتم إضافته إلى الحيوانات المنوية والبويضات في الطبع الجينومي بحيث تكون تلك العملية مماثلة لمسح كل برامج الكمبيوتر ثم تثبيت بعض التطبيقات الأساسية. وتكون الموجة الثانية في الجين عن طريق عملية محو شاملة وإعادة تثبيت نظام تشغيل الخلايا لتعيد الماكينة إلى إعدادات المصنع.

المواجهة البيئية

تتجنب الأم الحامل المواد السامة مثل الكحول وأنواع محددة من الطعام لتجنب تعرض طفلها للمخاطر في الرحم بينما يزود تدخين الآباء من وزن أجسام أبنائهم. كما تؤثر مواجهة بعض العوامل مثل الهرمونات والتوتر على صحة الأبناء المستقبلية، ولم يكن ذلك بسبب انبعاث طفراتهم الجينية إنما بسبب إضافة العلامات الكيميائية لـ DNA الجين وهو ما يعرف باسم «ما فوق الطفرات epi-mutations». ويمتد التأثير الأبوي على مدار الأجيال كاشفاً «أنك نتاج ما أكله أجدادك». في عام 1944، أثناء المجاعة الهولندية تعرضت النساء الحوامل إلى سوء تغذية نتج عنه أطفال يعانون من نقص متفاوت في الجلوكوز، بينما وُلد الأحفاد بدهون زائدة في الجسم

وفي نهاية حياتهم أصيبوا بضعف صحي عام. ومنذ عام 2001، استخدم لارس أولوف بيجرين Lars Olov Bygren وماركوس بيمبري Marcus Pembrey بيانات من مدينة أوفركاليكس Överkalix شمال السويد لمقارنة طول الحياة وأسباب الموت بالسجلات التاريخية للمحاصيل

تطبع الجينات

قبل أن نقيء للحياة، ترك والدك بصمته في الـ DNA الخاص بك، على شكل بصمات قبل جينية تعطل أجزاء من الجينوم الخاص بك. ولذلك، يساعد هرمون عامل النمو شبيه الأنسولين 2 في إنتاج أطفال كبار الحجم، ومثال ذلك عندما يضيف الآباء مجموعات الميثيل إلى الجين الذي يشفر ما يطابقه من جين مستقبل IGF2 في الـ DNA الحيوانات المنوية، تاركًا IGF2 دون أن يُمس، بينما تضيف الأمهات الميثيلة الـ DNA إلى جين IGF2 في البويضات تاركة المستقبل نشطًا. وتتغير البصمات الجينية نظرًا لصراع المصالح بين الإناث والذكور على كيفية تحديد الموارد مثل ضرورة إنفاق العناصر الغذائية على نمو النسل، فمثلاً يرغب الآباء أن ينفخوا من روحهم في الذرية الجديدة، بينما سوف تفضل الأمهات أن تخصص الموارد بالتساوي بين أطفالها محتفظة ببعض للأطفال المستقبلين. في الثدييات تترك معركة الوصاية على الـ DNA كل جنس بمفرده يحدد حوالي 100 جين، الذي يحتاج بعد ذلك أن يُطبع مع العلامات قبل الجينية لنمو جنيني عادي. في الإنسان ينتج عن عدم طبع نسخة أمومية للجين IGF2 جرعة مزدوجة من البروتينات التي تؤدي إلى متلازمة بيكوث فيدمان Beckwith-Wiedemann وهي عبارة عن مولد طفل كبير الحجم بمشاكل صحية. وفي هذه الحالة تكون الولادة قصيرة.

والإمداد الغذائي، فوجدوا أن معدلات الوفيات في الرجال تأثرت بتغذية أجدادهم من جهة الأب في منتصف طفولتهم بينما تأثرت معدلات الوفاة في النساء بالنظام الغذائي لجداتهن من جهة الأب وافترضوا وجود رابط للعلامات قبل الجينية على الكروموسومات.

الوراثة الضعيفة

تعتبر البرمجة قبل الجينية طويلة الأمد في الثدييات محدودة لأن كل العلامات الكيميائية تُمحي فعليًا أثناء إعادة برمجة الجنين. إذن، التأثيرات الأبوية ناتجة عن عوامل بيئية تبقى فقط لجيل

أو جيلين وتسمى بالوراثة «بين الأجيال». وتعتبر الوراثة «عبر الأجيال» طويلة الأمد نادرة بين الحيوانات، لكن تعتبر الدودة الخيطية حالة نادرة استثنائية، فالطابع اللاجيني للروائح الجذابة يمكن أن ينتقل على مدار 40 جيلاً. وتعتبر تغيرات الـDNA الدائمة «وراثة قوية» بينما تعتبر البرمجة اللاجينية «وراثة ضعيفة».

تعتبر الوراثة الضعيفة شائعة نسبياً في النباتات المزهرة لأنها تحتاج لإعادة برمجة صغيرة وغالباً ما يتكون الجنين من خلايا جسد الأم، بدلاً من البويضة مُعادة البرمجة. لقد انتقلت العلامات اللاجينية على مدار مئات السنوات، ففي عام 1744 وصف عالم الأحياء السويدي كارل لينوس زهرة أنف العجل snapdragon أو «الوحش» فضلاً عن جانبيها المتماثلين، وفي عام 1999 اكتشف عالم النبات إنريكو كوين Enrico Coen أن شكل زهرة أنف العجل ناجم عما فوق الطفرات. إذن يبدو بعد كل ذلك أن لامارك لم يكن مخطئاً تماماً في نظرياته حول الوراثة.

الفكرة الرئيسة

لا يحمل تسلسل الـDNA كل المعلومات الوراثية

النمط الظاهري

The phenotype

النمط الجيني هو توليفة المتغيرات الوراثية للفرد التي تحدد كل سمة بداية من الكيمياء الحيوية الخفية إلى حجم الجسم. أما الشكل المادي للنمط الجيني فهو النمط الظاهري الذي لا يعتبر يسيراً حتى يحدده الـDNA لكنه تفاعلات كيميائية بين الجينات والبيئة.

غالبًا ما تكون العلاقة بين الجينات والسمات الداخلية والخارجية الظاهرة مختصرة جدًا. نتحدث غالبًا باستفاضة عن الجين لسمة مثل لون العينين لكن في الحقيقة تتحدد أغلب السمات بجينات متعددة، لكل جين أيضًا نمط جيني أي مزيج بين المتغيرات أو الأليلات ويمكن أن تترث نسخًا معدلة مختلفة من أبويك. عادة ما تُعرقل العلاقة بين زوجي الأليل تعبير نسخة واحدة، لذلك لا يظهر تأثيرها في النمط الظاهري الناتج. لكن أيضًا لا بد أن يؤخذ تأثير البيئة في الاعتبار.

الخط الزمني

ثلاثينيات القرن العشرين

امتزج الانتخاب الدارويني بالوراثة المندلية في «التركيب التطوري الحديث».

1865م

اكتشف مندل من نبات البازلاء العلاقة بين النمط الجيني والنمط الظاهري.

1859م

وصف داروين الانتخاب الطبيعي على التغير الفردي في كتابه: أصل الأنواع.

التغير الفردي

لا يستطيع الانتخاب الطبيعي أن يرى النمط الجيني، إنما تأثيره فقط على النمط الظاهري. في عام 1859، أطلق داروين على التنوع في النمط الظاهري داخل المجموعات (العشائر) اسم «قابلية التغير الفردي» وفي ثلاثينيات القرن الماضي، امتزجت نظرية الانتخاب الطبيعي مع علم الوراثة المنديلي في «التركيب التطوري الحديث». ويمكن بعد ذلك أن تُدرس الأنماط الظاهرية المختلفة عن طريق الأنماط الجينية المتنوعة أو «تعدد الأشكال» الوراثية. في 1963، قال عالم الأحياء إرنست ماير إن المجموعات (العشائر) تحتوي على أنماط ظاهرية متعددة، بالرغم من عدم وجود تفاوت بين نتائج الاختلافات الوراثية. وقد أطلق ماير على هذا التغير «تعدد الأشكال».

«تقع بين النمط الجيني والنمط الظاهري وما يربطهما ببعض عمليات تطورية معقدة».

كونراد هال وادينجتون
Conrad Hal Waddington

ينتج تعدد الأشكال عن عوامل بيئية. تُمثل مساهمة الجينات بالرمز (G) والبيئة بالرمز (E) في معادلة بسيطة لحساب المتغير (V) في نمط ظاهري معطى (P) داخل العشيرة:

$$V_P = V_G + V_E + V_{G \times E}$$

لسمّة مثل لون بذرة نبات البازلاء كالتّي درسها مندل، يعتمد النمط الظاهري في الأغلب على المتغير (V_E). فإذا لعبت البيئة (V_E) دورًا في التغير، تحصل على تعدد شكلي. أما إذا كان هناك تفاعل جيني بيئي قوي ($V_{G \times E}$)، فيحدث العديد من الأنماط الظاهرية.

الألفية الثالثة

1963م

1942م

تقدم لدونة النمط الظاهري وعلم التخلق «التركيب التطوري الممتد».

استحدث ماير مصطلح تعدد الأشكال لأنماط ظاهرية متعددة من نمط جيني أحادي.

ناقش وادينجتون دور علم التخلق والنمط الظاهري في تطور الحيوان.

الأنماط الظاهرية المرنة

تقولب البيئة بسهولة سمات معينة، ولذلك يعتبر النمط الظاهري مرناً لأن النمط الجيني الخاص به يتفاعل مع مجموعة من الظروف الخارجية. حيث يتحدد الجنس في بعض الأنواع عن طريق ما يحيط به. على سبيل المثال، بالنسبة للزواحف مثل التماسيح والسلاحف، تعتبر الحرارة محدداً بيئياً للجنس، ويغير التكيف ويبدل نسب الجنس لتحسين فرص التزاوج. يمكن للدونة كسمة أن تتحول لتماشى مع التغيرات البيئية التي يمكن التنبؤ بها، كما هو الحال في فراشة الأجمة البنية المحدقة الإفريقية *Bicyclus Anynana* التي تدور بين نمطين من الأنماط الظاهرية بالتناوب عبر الأجيال لذلك تتكيف الفراشات البالغة سواء في موسم الأمطار أو الجفاف. أما في البيئة التي لا يمكن التنبؤ بها، تساعد الدونة كسمة الكائنات على استغلال الموارد المتاحة، مثل العلجوم الحفار المكسيكي أحد أنواع الضفادع الصغيرة الذي لديه نمطان من الأنماط الظاهرية بفكين وأجهزة هضمية وتفضيلات غذائية مختلفة.

تعتبر لدونة النمط الظاهري للفرد هي المحدد الأكثر شيوعاً أثناء النمو وغالباً ما يتأثر بالعشيرة. فمثلاً في عالم الحشرات مثل النحل والنمل الأبيض نجد كلاً من الشغالات والملكات تؤدي أدواراً مختلفة ويتعين دور كل منها وفقاً لتغذيته في طور اليرقة. وتفرض لدونة النمط الظاهري مصير الأفراد عبر عدة أجيال، كما يتضح في الجراد الصحراوي *Schistocerca gregaria* حيث نجد لدى الجراد البالغ منه نمطين ظاهريين أحدهما منعزل مستوطن قصير الأجنحة والآخر سربي مهاجر طويلة الأجنحة. ويعتبر التزاوج بين الحشرات الصغيرة هو الملمح الأساسي لاتباع مسار النمط الظاهري، فالتكرار الذي يمس أقدام الطيور الخلفية له علاقة بالتحكم في الهرمونات التي تحفز تغير المظهر في واحد من النمطين الظاهريين. وتشكل الطيور المهاجرة الاستمرارية لعدة أجيال بعد تغير فرك القدمين الأساسي من خلال ملمح آخر أي

الكيمياء في الرغاوي التي تحيط بالبيض. وإذا كان هذا لا يغير من الـDNA، إذن يورث النمط الظاهري من خلال علم التخلق.

يمكن أن تكون لدونة النمط الظاهري مفيدة لحياة الفرد من ناحية التكيف الفسيولوجي. على سبيل المثال، ينمو فراء الثدييات سميكًا في الشتاء وتساعد المنة التكيفية على تجنب

النمط الظاهري الممتد

عادة ما يُفسر ويرجم المظهر المادي للجين على أنه الصفات الحيوية. لكن يعتقد ريتشارد دوكينز Richard Dawkins مؤلف كتاب «الجين الأناني» أن النمط الظاهري يمكن أن يُطبق أيضًا على سمة أبعد من جسم الكائنات في بيئتها. سرد دوكينز في كتابه «النمط الظاهري الممتد» عام 1982 أن قدرة الطيور على بناء أعشاشها أو قدرة القنادس على بناء السدود تتحدد عن طريق الجينات (لنقل مثلًا جين المهارة) فتصنع هذه الأنماط الظاهرية تأثيرات على لياقة الفرد والانتخاب الطبيعي. بالضغط مثل انتخاب بقاء الأصلح من بين أفضل الجينات خلال تأثيرها على السمات الحيوية مثل الجمال أو القوة، فمن المرجح أن يبقى القندس صاحب جينات بناء السدود الجيدة. ويمكن أيضًا أن تمتد الأنماط الظاهرية إلى كائنات أخرى، إذن فالجينات التي تمكن الطفيل أن يغير سلوك عائلته لذلك يكون انتشاره مفضلًا عن طريق الانتخاب. مثل وجهة نظر الجين المتمركز للتطور أو «الجين الأناني» لا يعتبر «النمط الظاهري الممتد» نظرية إنها طريقة للنظر في الحياة من منظور معين. بينما كان كتاب الجين الأناني ييسر العمل للعلماء الآخرين، راح دوكينز يضع إسهامًا في علم الأحياء التطوري من خلال مفهوم النمط الظاهري الممتد.

إعادة الإصابة بالمرضات. ويتكيف متسلقو الجبال على المناخ الخفيف من خلال التأقلم حيث تتغير خلايا الدم الحمراء لتحمل مزيدًا من الأكسجين. كما تشكل الروابط المرنة بين العصبونات (الخلايا العصبية) - اللدونة المشبكية - الأساس وراء التعلم والذاكرة والتكيف السلوكي.

البيئة والتطور

في عام 1896، طرح عالم النفس الأمريكي جيمس بالدوين James Baldwin أن قدرة الإنسان على تعلم سلوكيات جديدة تؤدي إلى الأنماط الظاهرية

الأكثر حساسية من غيرها بالنسبة للعوامل البيئية وهو ما يعرف باسم «ظاهرة بالدوين». ثم في عام 1942، افترض عالم الأحياء البريطاني كونراد هال وادينجتون أن الحساسية يمكن أن تُخزن خلال عملية «الاستقناء - canalization» وهي عملية انتقال السمات الحيوية في مقابل التأثير البيئي أثناء النمو. كما أشار وادينجتون أيضًا إلى أن التأثير العكسي يسمح للعوامل البيئية بأن تؤثر على الصفات المتوارثة أو ما قبل المتوارثة.

كيف تتطور لدونة النمط الظاهري؟ تتضمن نظرية واحدة وهي التكيف الجيني؛ ومؤداها أنه بمرور الوقت ينضبط النمط الجيني ليتكيف مع التغيرات البيئية، ويعزز أو يضعف سيطرته على النمط الظاهري. وخلال الطفرة الجينية أو الحساسية تجاه التغيرات البيئية يُخلق نمط ظاهري جديد، وبمجرد أن يُدرك الانتخاب الطبيعي تأثير النمط الجيني المضمر، يتعرض إلى بقاء الأصلح، فمثلاً إذا كان النمط الظاهري يحسن من لياقة الفرد، تنتشر تلك الجينات في العشيرة.

التركيب الممتد

وفقاً «للتركيب التطوري الحديث» تفرض البيئة المشكلات على الكائنات وتوفر الجينات حلولاً للتكيف. ببساطة مثل: الاقتراحات البيئية والتدابير الوراثية. ويتزايد عدد العلماء الذين ناقشوا فكرة أنه مثلما تُضاف الوراثة إلى الانتخاب الطبيعي لتنتج التركيب الحديث، تتضمن أيضاً النظرية المركزية لعلم الأحياء التفاعلات بين الجينات والبيئة - ظاهرة ما قبل الجينات ولدونة النمط الظاهري - لخلق التركيب التطوري الحديث.

لقد ذاع صيت هذه الفكرة في بعض الكتب رفيعة المستوى، لكن لم يتفق كل العلماء على أن نظرية التطور تحتاج إلى تحديث. فقد أثبتت حجة مضادة مؤداها أن الطفرات الجينية تخلق أغلب التغيرات بين الأفراد وأن النمط الظاهري هو النتاج الأخير للنمط الجيني الذي يحفز

الجينات على التطور. وعلى الجانب الآخر، لا يدرك الانتخاب الطبيعي الأنماط الجينية بشكل مباشر، إنما تأثيرها فقط على الأنماط الظاهرية لذلك، يمكنك القول إن الجينات تُسحب بطول الطريق. والسؤال هنا: هل تعتبر الجينات ممثل القيادة أم التبعية في عملية التطور؟ مثل الطبع في مقابل التطبع، ربما لا يتعارض الخياران.

الفكرة الرئيسة

تحدد كل من الجينات والبيئة السمات المادية

التكافل الداخلي

Endosymbiosis

ذات مرة، وجدت البكتيريا نفسها تعيش بحرية داخل خلية عائل ونشأت علاقة بينهما تطورت إلى الزواج. فقدت البكتيريا بعد ذلك، شكل حياتها المستقل وأغلب انتهاءها. لقد حدث هذا السيناريو عدة مرات خلال أصل الخلية حقيقية النوى.

تعتبر بنية الخلية حقيقية النوى معقدة حيث أن الـ DNA محاط بالنواة، لذلك يتطلب انقسام الخلية عملية متعددة الخطوات من الانقسام المتساوي. تحتوي الخلية حقيقية النوى على الميتوكوندريا (المُتَقَدَّرَات) mitochondria العاكفة على التنفس والبلاستيدات الصانعة plastids في الكائنات ضوئية التركيب. حتى منتصف القرن العشرين، لم يكن مرجحاً أن هاتين البنيتين تحورتا من البكتيريا، إلى أن جاءت عالمة الأحياء الأمريكية لين مارغوليس Lynn Margulis وتبنت هذه النظرية وناصرتها. ففي عام 1966، جمعت الأدلة من علم النفس وعلم الكيمياء الحيوية وأثبتت أوجه الشبه بين البكتيريا والبنيات داخل الخلايا حقيقيات النوى. وبعد أن رُفضت هذه

الخط الزمني

1883م	1890م	1905م
اقترح شمير Schimper أن البلاستيدات الخضراء داخل خلايا النبات تأتي من الميكروبات.	وصف ألتمان Altmann الميتوكوندريا بأنها الكائنات الأولية التي تعيش داخل الخلايا.	طرح ميريشكوفسكي أن أصل البلاستيدات الصانعة نشأ من خلال العلاقات التكافلية.

النظرية من عشرات المجلات العلمية، وافقت أخيرًا مجلة البيولوجيا النظرية بعد عام، على نشر بحث «أصل الخلايا المنقسمة بالتساوي». بعدها تلقت لين 800 طلب لإعادة طباعة البحث.

نظرية التكافل الداخلي

ولما كانت الطفيليات داخل الخلية مثل الفيروسات غزاة غير مرغوب فيها، كان التكافل الداخلي endosymbiosis (كلمة يونانية endo تعني داخلي و symbiosis تعني العيش معًا) هو التعايش السلمي المشترك نسبيًا لأحد الكائنات داخل الآخر. في عام 1905، درس عالم الأحياء الروسي كونستنتين ميريشكوفيسكي Konstantin Mereschkowski الأشنات lichen (التكافل بين الفطر والطحالب أو البكتيريا ضوئية التركيب) وطرح أن البلاستيدات الخضراء chloroplasts تحولت من متعايش داخلي، وفي عام 1923 طرح عالم الأحياء الأمريكي إيفان والين Ivan Wallin نفس الأصل بالنسبة للميتوكوندريا.

يعتبر علماء الأحياء الألمان أول من قدموا فكرة أن العضيات حقيقية النوى بعينها - الميتوكوندريا والبلاستيدات الخضراء - نشأت من كائنات أخرى. في عام 1883 قدم عالم النبات أندريس شمير دراسة عن النبات صاغ فيها مصطلح «البلاستيدات الخضراء» وقال إن النباتات الخضراء تدين بأصلها إلى الاتحاد بكائن عديم اللون بالتساوي مع كائن آخر مصبوغ بمادة خضراء (كلوروفيل) chlorophyll. ثم في عام 1890 لاحظ

«تعتبر الخلية حقيقية النوى هي نتاج لتطور الخلية التكافلية».

لين مارغوليس Lynn Margulis

سبعينيات القرن العشرين

أثبتت المقارنات الجينية أن العضيات تنحدر من البكتيريا.

1967م

جمعت مارغوليس الأدلة في نظرية التكافلية الداخلية لأصول العضيات.

1923م

طرح والين أن أصل الميتوكوندريا نشأ من علاقة تكافلية.

ريتشارد ألتمان وجود بنية واسعة الانتشار في خلايا كبيرة وتشبه البكتيريا فأطلق عليها اسم bioblasts وطرح فكرة أنها «كائنات أولية» ذات وظائف حيوية، ثم عُرف لاحقاً أن bioblasts هي الميتوكوندريا.

دعمت عديد من السمات فكرة أن الميتوكوندريا والبلاستيدات الصانعة تحولتا من البكتيريا، فهما متساويتان في الحجم والشكل كما انقسمتا بواسطة الانشطار الثنائي البسيط وليس الانقسام المتساوي. لكن لعقود كثيرة لم يؤخذ التكافل الداخلي على محمل الجد. في عام 1962، بدأت وجهات النظر تتغير وذلك بعد أن بحث عالما الأحياء هانز ريس Hans Ris ووالتر بلاوت Walter Plaut الطحالب الخضراء (كلاميدوموناس) Chlamydomonas تحت مجهر إلكتروني. بدت الصبغات التي صبغت المادة الوراثية جلية في البلاستيدات الخضراء تسبب هضم إنزيمات الـ DNA في اختفاء اللون. في 1963، استخدمت مارجيت سيلفان Margit و سلفان ناس Sylvan Nass نفس التقنيات فأثبتتا أن تلك الألياف الغامضة في الميتوكوندريا تحتوي على الـ DNA. وبعد أن نشرت لين مارغوليس بحثها عام 1967، توسعت في أدلتها من خلال نشر كتاب «أصل الخلايا حقيقيات النوى» عام 1970.

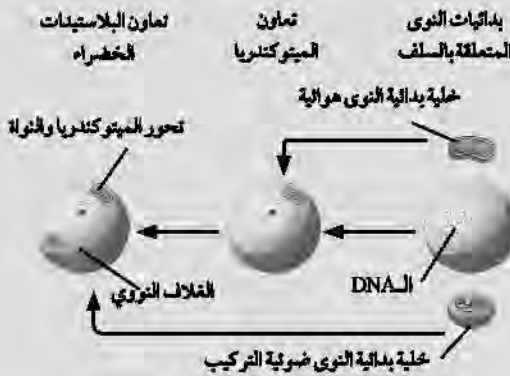
جاء الدليل القاطع من الجينات. قبل ثمانينيات القرن الماضي، كان هناك نظريات عديدة عن أصل العضيات مثل الطي الداخلي لغشاء الخلية أو تبرعم النواة. حيث تنبأت تلك النظريات بأنه إذا كان للعضيات أصل داخلي فإن جيناتها تكون مماثلة لجينات النواة أكثر من المادة الوراثية في البكتيريا المستقلة. في عام 1975، أثبت عالما الكيمياء الحيوية الأمريكيان ليندا بونين Linda Bonen ودبليو فورد دوليتل W Ford Doolittle أن متتالية الجينات من البلاستيدات الخضراء في الطحالب الحمراء Porphyridium تشبه مادة الزراقم (البكتيريا الزرقاء) cyanobacteria في الخلايا بدائيات النوى. لاحقاً كشفت المقارنات الجينية أن الميتوكوندريا تنحدر من متقلبات ألفا alpha-proteobacteria.

الميتوكوندريا

في أغلب - لكن ليس كل - الخلايا حقيقية النوى، تولد الميتوكوندريا الطاقة التي تحمل جزيء مركب أدينوسين ثلاثي الفوسفات Adenosine triphosphate (ATP) باستخدام الأكسجين

أصل العضيات

تحوّرت الميتوكوندريا من البكتيريا التي ابتلعتها عن طريق أحدث سلف مشترك من حقيقيات النوى، وهي عبارة عن خلية أكبر اكتسبت خلية مؤخرًا. أما البكتيريا الخضراء فنشأت من اثنتين من المنافسات التكافلية على الأقل؛ واحدة تنشئ البلاستيدات الصانعة الأولية مثل البلاستيدات الخضراء في النباتات الخضراء أما البلاستيدات الصانعة الثانوية فتأتي من خلية حقيقية النوى تبتلع الأخرى.



لحرق الكربوهيدرات من خلال التنفس الهوائي. نظرًا لأن كل حقيقيات النواة هي فرع في شجرة الحياة لها بعض أنواع الميتوكوندريا، فربما تكون تلك الأنواع المختلفة قد انحدرت من بكتيريا واحدة وتأقلمت مع بيئة عائلها. وبالمقارنة بين الجينات التي تتشارك في طاقة الأيض من المتقلبات proteobacteria المختلفة؛ قال الباحثون الإيطاليون إن أقرب الكائنات لها هي

البكتيريا الميثايلية methylotrophs «الميكروبات» حيث يتشابه غشاؤها الخارجي مع الطيات داخل الميتوكوندريا عندما تتولد الطاقة.

وفقًا لعالم الأحياء التطوري الأمريكي ويليام مارتن William Martin تمد العلاقة التكافلية الأساسية خلية العائل بمصدر الهيدروجين لتوليد الطاقة بعد أن ينتهي أحدث سلف مشترك

حواء الميتوكوندريّة

تحتوي أغلب خلايا حقيقيات النوى على اثنين من الجينوم، واحد في النواة والآخر في الميتوكوندريا (خلايا ضوئية التركيب تحتوي على DNA البلاستيدات الصانعة أيضًا) في الأنواع التي تتكاثر بأن يحمل الحيوان المنوي DNA من نواة الذكر بينما تحتوي البويضة على DNA من الميتوكوندريا ونواة الأنثى. هذا يعني أن DNA الميتوكوندريا mtDNA في الإنسان ينتقل من الأم إلى الابنة في خط أمومي غير منقطع. في عام 1987، نشر عالم الوراثة ألان ويلسون دراسة ميدانية يقارن فيها mtDNA لعدد 145 شخصًا من خمس مجموعات من مناطق جغرافية مختلفة، وأثبت أنهم ينحدرون من فرد واحد وغالبًا كان يسكن قارة أفريقيا منذ 200.000 سنة. أطلق الإعلام عليها اسم «حواء الميتوكوندريّة» لكن، يفضل ويلسون اسم «الأم المحظوظة». وتعتبر حواء الميتوكوندريّة أحدث سلف مشترك لكل فرد على قيد الحياة اليوم، لكن بخلاف حواء التي ذكرتها الكتب المقدسة فهي ليست الأنثى الأولى، لأن هناك إنثى أخريات عشن في ذلك الوقت لكن لم يتركز أي أحفاد على قيد الحياة. في هذه الآونة يمكن أن تستخدم mtDNA في الاختبارات الوراثية التي تعيد بناء نسب شخص ما. كما تستطيع الميتوكوندريا أن تزيد من قدرة تحرك الحيوانات المنوية لاختراق البويضة أثناء عملية التخصيب لكنها عادة ما تتحلل، لذلك فإن توريث mtDNA الأبوية نادرًا ما يحدث.

من حقيقيات النواة من توليد طاقة أكثر بكثير من تلك التي تنتجها بدائيات النوى. قال مارتن وعالم الكيمياء الحيوية الأمريكي نيك لين Nick Lane إن تلك الطاقة الفائضة تسمح لحقيقيات النوى بإضافة جينات إلى الجينوم الخاص بها، كما تسمح لها ببناء خلايا معقدة. وإذا كانت فرضية أن الحصول على ميتوكوندريا هي خطوة جوهرية في الطريق إلى خلية حقيقية النواة أي قبل أن تحصل على شكلها المحدد - صحيحة - فهذا يعني أن عُمر النواة حوالي 1.5 بليون سنة.

البلاستيدات الصانعة

تصنع البلاستيدات الكربوهيدرات باستخدام الأصباغ لالتقاط الضوء. وهناك نوعان من البلاستيدات:

بلاستيد أولي بغشاءين (يحتوي على البلاستيدات الخضراء الأشهر في النباتات) ويحتوي البلاستيد الثانوي على ثلاثة أو أربعة أغشية. يحتوي الغشاء المزدوج في البلاستيدات الأولية والميتوكوندريا على تكوينات جزيئية مختلفة. ويشبه الغشاء الداخلي الغشاء البكتيري أما الغشاء الخارجي فيشبه سطح خلية حقيقية النواة. ويتشابه هذا التكوين مع البكتيريا الزرقاء التي تُبتلع في فقاعة تتكون من غشاء العائل منذ حوالي 1.2 بليون سنة.

تحورت البلاستيدات الصانعة الأولية بمصاحبة عائلها إلى ثلاثة فروع في شجرة الحياة ضوئية التركيب وهما طحالب المياه العذبة (الطحالب الزرقاء - Glaucophytes) (والطحالب الحمراء - Rhodophytes) ونباتات (الطحالب الخضراء والنباتات البرية). ونظرًا لأن البلاستيدات الصانعة الثانوية تحوي ثلاثة أو أربعة أغشية ربما تكون قد نشأت من الخلايا ضوئية التركيب التي ابتلعها خلايا حقيقية النوى أخرى قبل أن تُختزل إلى البلاستيدات الصانعة مع الأغشية الزائدة التي تأتي من عائل جديد. وربما حدث هذا التكافل الداخلي الثانوي على الأقل ثلاث مرات؛ مرتين في النباتات الخضراء ومرة أو أكثر في الطحالب الحمراء.

الفكرة الرئيسة

تحتوي خلايا حقيقيات النوى على أسلاف البكتيريا التكافلية

التنفس

Respiration

تتنفس الخلايا لتولد الطاقة التي تحرك بها كل التفاعلات الأيضية التي تحافظ على استمرار الحياة. يُستخدم الأكسجين في التنفس الهوائي لحرق الكربوهيدرات وهي عملية تصنع كثيرًا من الطاقة حتى أن علماء الكيمياء الحيوية لم يستطيعوا تفسير كيف تتم هذه العملية حتى طرح بيتر ميتشل فكرة جذرية جديدة.

أحيانًا يُوصف التنفس الهوائي بأنه عملية فسيولوجية، يحدث فيها تبادل بين غازين في مجرى الدورة الدموية حيث ينتقل غاز الأكسجين عن طريق الهواء أو الماء إلى الخلايا ويتجه ثاني أكسيد الكربون إلى مسار آخر. لكن هذه الطريقة غريبة عند الإمعان في التنفس حيث إنها تتجاهل الغرض منه، مثل القول بأن غرض البطارية أن تحافظ عليها مشحونة! تتنفس الكائنات لتولد طاقة، فالتنفس هو عملية خلوية وقد عرفنا كيف تحدث منذ أكثر من 50 عامًا عندما طرح بيتر ميتشل نظريته «التناضح الكيميائي» أو نظرية الأسموزية الكيميائية.

الخط الزمني

1896م	1929م	1937م
أوضح بوشنر أن عملية التخمر تتم خارج الخلية.	قام لوهمان بفصل جزئي مركب أدنوسين ثلاثي الفوسفات المحمل بالطاقة.	كشف كريس عن دورة تفاعلات حمض الستريك.

مثل كثير من الأفكار الثورية عارض المجتمع العلمي في البداية نظرية التناضح الكيميائي. ربما استقال ميتشل رسميًا من الأكاديمية بسبب عدم مساعدة المجتمع العلمي له، واتجه للعمل في معمل الكيمياء الحيوية الذي أنشأه بينما كان يرمم بيتًا في كورنوال جنوب غرب إنجلترا. لكن في النهاية تم الاعتراف برؤيته الصامدة عندما حاز على جائزة نوبل عام 1978.

توليد الطاقة

يستخدم التنفس الهوائي الأكسجين لحرق الغذاء وإنتاج الطاقة المحملة بجزيء مركب أدينوسين ثلاثي الفوسفات. حيث تقوم هذه العملية على التفاعلات فقط صانعة كمية كبيرة غير متوقعة من هذا المركب وتُعرف بالفسفرة التأكسدية. وفي أربعينيات القرن الماضي، اعتقد علماء الكيمياء الحيوية ضرورة اتزان المعادلات التي تُعرف بـ (آلية الحساب الكمي الكيميائي). عندما تُقاس نسبة مركب أدينوسين ثلاثي الفوسفات لكل جزيء أكسجين، تتحول إلى 2.5 مقدار متناقض مع الكميات الكلية المتوقعة.

«لم يكن الأيض فقط هو
مسبب النقل، لكن يعتبر النقل
أيضًا مسببًا للأيض».

بيتر ميتشل Peter Mitchell

في عام 1929، قام الكيميائي الألماني كارل لوهمان
Karl Lohmann بفصل مركب أدينوسين ثلاثي الفوسفات
(ATP) من العضلات ومستخرجات الكبد، وفي عام
1948، قام الكيميائي البريطاني ألكسندر تود Alexander

Todd بإثبات بنية هذا المركب (لبنات بناء الـ DNA + مجموعة ثلاثي الفوسفات). بين هذين

1964م

يصف بوير كيف يتغير شكل مركب
أدينوسين ثلاثي الفوسفات سينتاز.

1961م

اقترح ميتشل نظرية التناضح
الكيميائي المقترن.

1946م

فصل ليسمان الإنزيمات
المشتركة المستخدمة في
دورة كريس.

التاريخين اقترح فريتس ليبمان Fritz Lipmann أن مركب أدينوسين ثلاثي الفوسفات حامل طاقة كلي بفضل «روابط الفوسفات الغنية بالطاقة». وغالبًا ما تعمل الإنزيمات المحفزة للتفاعلات كما كينة إنتاج البروتينات مثل الماكينة التي تعمل بالعملات المعدنية؛ حيث يتم إدخال مركب أدينوسين ثلاثي الفوسفات في فتحة فينبعث أدينوسين ثنائي الفوسفات *adenosine diphosphate* (ADP) الذي يخلف وراءه أحيانًا الفوسفات (P). هذا ما يدفع البروتين إلى أداء مهام أيضية مثل نقل الجزيء عبر الأغشية. ويستخدم مركب أدينوسين ثلاثي الفوسفات في العديد من العمليات الكيميائية الحيوية التي تُعرف بـ«عملة الطاقة» للخلايا.

تعتبر الكربوهيدرات (جزيئات تحتوي على كربون وهيدروجين وأكسجين) هي المكون الرئيسي للغذاء ويكسر الهضم مركبات السكر والدهون والبروتينات إلى جزيئات أبسط من ثلاثة مسارات كيميائية حيوية تولد جزيئات حاملة للطاقة مثل مركب أدينوسين ثلاثي الفوسفات. يعتبر تحليل الجلوكوز هو المسار الأول الذي يحدث في سيتوبلازم الخلية ولا يتطلب الأكسجين، ويبدأ بالجلوكوز (سكر سداسي يحتوي على 6 ذرات كربون) وينتهي بجزيئين من حمض البيروفيك. وتحدث الفسفرة التأكسدية داخل الميتوكوندريا في الخلايا المعقدة باستخدام مسار دائري يُعرف باسم دورة كريبس (نسبة إلى العالم هانز كريبس Hans Krebs الذي استنبط تفاعلاتها عام 1937).

على الرغم من ذلك، ينتج المسار الكيميائي الحيوي الثالث أغلب مركب أدينوسين ثلاثي الفوسفات وهو عبارة عن سلسلة انتقال الإلكترون على الغشاء الداخلي للميتوكوندريا (أو على سطح خلية البكتيريا). توجد تفاعلات وحساب كمي كيميائي دقيق لأول مسارين، وبالرجوع إلى أربعينيات القرن الماضي لم يكن هناك سبب للشك في أن سلسلة نقل الإلكترون ستكون مختلفة.

لكن علماء الكيمياء الحيوية قد خُذعوا لأن السلسلة أنتجت إجمالاً جزيئات مركب أدينوسين ثلاثي الفوسفات أقل من المتوقع، بينما كان يحاول أغلب العلماء إيجاد تفاعلات بسيطة لصنع مزيد من مركب أدينوسين ثلاثي الفوسفات، حيث اعتقد بيتر ميتشل أن عملية التنفس الهوائي ليست ببساطة تخص علم الكيمياء إنما تتبع علم الأحياء.

تدرجات البروتون

تحتوي سلسلة نقل الإلكترون على إلكترونات تمر من جزيء بروتين إلى جزيء آخر بطول الغشاء.

ويحدث ذلك عدة مرات قبل

أن ينهي الأكسجين «مستقبل

الإلكترون» السلسلة. لذلك

السبب تتطلب عملية التنفس

الهوائي الأكسجين. اقترح ميتشل

أن نقل الجزيئات عبر الغشاء قد

يقترن بالتفاعلات الأيضية التي

تصنع مركب أدينوسين ثلاثي

الفوسفات وطرح أن التناضح

الكيميائي مماثل للظاهرة

الأسموزية وهي صافي تدفق

تدرج التركيز الكيميائي في اتجاه

جانب الغشاء المخفف. وفي

نظرية التناضح الكيميائي المقترن

يعتبر المركب الكيميائي هو أيون

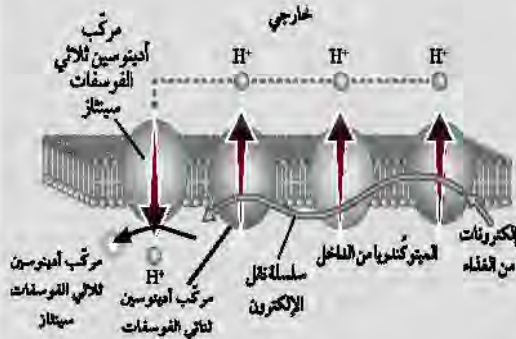
الهيدروجين (H⁺).

التنفس اللاهوائي

أثناء عملية التنفس الهوائي، يقسم تحليل الجلوكوز الغذاء إلى جزيئات حمض البيروفيك التي تدخل دورة كريبس لتنتج في النهاية كمية كبيرة من مركب أدينوسين ثلاثي الفوسفات. لكن إذا لم يتواجد الأكسجين، فسيكون تحليل الجلوكوز مصدر الخلية الرئيسي للحصول على ذلك المركب. يحدث هذا عندما تنهك العضلات أو خلال تنفس الكائنات اللاهوائي. يصنع حمض البيروفيك عبر تحليل الجلوكوز ثم يصبح منتج نفاية ويتحول إلى جزيئات أخرى. مثل مادة اللاكتات في العضلات أو مادتي الإيثانول وثنائي أكسيد الكربون في الخميرة. لقد سخر الإنسان منذ العصر الحجري العملية اللاهوائية الأخيرة «التخمير» في تخمير الجعة وعجن الخبز. وفي منتصف القرن التاسع عشر أثبت العلماء أن الخلايا تقوم بعملية التخمر. كما أثبت عالم الأحياء الدقيقة الفرنسي لويس باستور Louis Pasteur أن البكتيريا تحول اللبن إلى حامض وهذا ما أدى إلى البسترة. في عام 1896 قام الكيميائي الألماني إدوارد بوشنر Eduard Buchner بعمل تخمر كحولي باستخدام المستخرجات من خلايا الخميرة، وكانت تلك هي المرة الأولى التي تم فيها إثبات عملية كيميائية حيوية معقدة خارج الخلايا الحية. ثم بعد ذلك درس الباحثون مثل جوستاف إيمبدن Gustav Embden وأوتو ميرهوف Otto Meyerhof التفاعلات الأحادية والإنزيمات في كل خطوة، لذلك في عام 1940 عُرف المسار الكامل لتحلل الجلوكوز، وبالمحاذاة قام كارل لوهمان من معمل ميرهوف بفصل جزيء مركب أدينوسين ثلاثي الفوسفات حامل الطاقة.

إذن، يعمل التناضح الكيميائي مثل السد الكهرومائي حيث أن الضغط العالي على جانب واحد يضغط المياه عبر التوربينات التي تلتقط الطاقة من الحركة. في نظرية ميتشل تمتد سلسلة نقل الإلكترون البروتينات بالطاقة في الأغشية (السد) التي تسمح لها بضخ البروتونات في الاتجاه الخارجي للميتوكوندريا وخلق «قوة البروتون المحركة» التي تحول الغشاء بفعالية إلى بطارية. وفي عام 1965، ناصر ميتشل وجينفر مويلي Jennifer Moyle زميلته الوحيدة في معمله النائي، نظريته عن طريق قياس الفرق في درجة الحموضة (تركيز H^+) داخل الميتوكوندريا وخارجها. في تلك الأثناء، اكتشف باحثون آخرون نظام «التوربين» وهو إنزيم يُسمى مركب أدينوسين ثلاثي الفوسفات سينثاز.

التناضح الكيميائي



تمتد سلسلة نقل الإلكترون بروتينات الغشاء بالطاقة التي تسمح لها بنقل البروتونات (أيونات الهيدروجين H^+) من داخل الميتوكوندريا إلى خارجها. حيث يتسبب الفرق في تركيز البروتون عبر الغشاء في «تدفق» التدرجات عبر الغشاء من خلال إنزيم سينثاز مركب أدينوسين ثلاثي الفوسفات وهو الماكينة الجزيئية التي تؤدي التفاعلات الأيضية لتوليد جزيء مركب أدينوسين ثلاثي الفوسفات حامل الطاقة.

في عام 1964، اقترح عالم الكيمياء الحيوية الأمريكي بول بوير Paul Boyer أن هذا

الإنزيم يعمل على تغيير شكله، وفي عام 1994 أكد العالم البريطاني جون ووكر John Walker

على محتويات البنية. وفي نفس الفترة، أثبت باحثون آخرون أن نصف سينثاز مركّب أدينوسين ثلاثي الفوسفات يشبه ساقية ماء حيث تندفق البروتونات عبر الساقية وتنشع حركة. مثلما يلف هذا المحرك الجزيئي ويتغير شكل الإنزيم، يتعرض المقر الرابط بشكل متكرر إلى تفاعلات محفزة ويولد مركّب أدينوسين ثلاثي الفوسفات. ويحول التنفس الهوائي الغشاء إلى فتحة ماكينة جالبة للحظ حيث تدرج بها عملات معدنية قليلة (في صورة إلكترونات لضخ البروتونات من خلالها) وفي النهاية تربح أنت الجائزة الكبرى من مركّب أدينوسين ثلاثي الفوسفات في كل الأوقات.

الفكرة الرئيسة

يمد تدفق البروتونات الحياة بالطاقة عبر أغشية الخلية

البناء الضوئي

Photosynthesis

تمد الشمس الغالبية العظمى من الحياة على الأرض بالطاقة، والفضل يرجع إلى الكائنات التي تستخدم ثاني أكسيد الكربون وأشعة الشمس في صنع الكربوهيدرات. كما ينبعث الأكسجين من خلايا الكائنات ضوئية التركيب الذي يعتبر ضرورياً لحرق الكربوهيدرات الغنية بالطاقة والتي تعتبر وقوداً لعملية الأيض.

تعتبر ثلاثة بلايين سنة وقتاً جيداً ومناسباً لتصبح كائنات ذات تغذية كيميائية ذاتية chemoautotroph! ويعتبر الغلاف الجوي للكرة الأرضية مكتظاً بالغازات الدفينة مثل ثاني أكسيد الكربون والكائنات ذات التغذية الكيميائية الذاتية التي تصنع غذاءها من خلال التقاط الطاقة المنبعثة في التفاعلات الكيميائية ثم في البداية جاءت الكائنات ذات التغذية الذاتية الضوئية photoautotroph، التي تطفو فوق سطح المحيطات وتسبح في أشعة الشمس، والتي تعتبر من رواد الطاقة الشمسية في تصنيع الكربوهيدرات بعد امتصاص ثاني أكسيد الكربون من الهواء، لكنها تصدر الأكسجين أيضاً.

الخط الزمني

1771م	1779م	1782م
عرض بريستي الحيوانات والنباتات التي تعيد تخزين الهواء المُتَنَفَس.	وَضَحَ إِنْخِمْهَاسِز أن الأجزاء الخضراء في النبات تنتج الأكسجين في أشعة الشمس.	طرح مسينييه أن النباتات تمتص المياه وثاني أكسيد الكربون لتنتج مادة عضوية.

ما حدث فيما بعد كان إما واحدًا من أهم الأحداث في تاريخ الحياة أو كارثة طبيعية أسوأ من أي

البناء الضوئي الاصطناعي

كما قال ملفين كلفين ذات مرة «إذا عرفت كيف تصنع طاقة كيميائية أو كهربائية من الطاقة الشمسية كما يصنعها النبات فإنها حتمًا تُدعى». تُصنع الألواح الشمسية التقليدية الزرقاء الداكنة من السيليكون، إلا أن الطبيعة قد ألهمت الكيميائيين لتطوير مصادر جديدة من الطاقة الخضراء (المتجددة). في عام 1988 اخترع جراتزل Gratzel وبرين أوريجان Brain O' regan خلية فولتاية ضوئية من شريحة دقيقة من جزئيات نانوية ثاني أكسيد التيتانيوم، تتولد حساسيتها للضوء عن طريق غمسها في صبغة ملونة. تحاكي «الخلية الشمسية مُحسنة الصبغة» كيف تمتص النباتات الفوتونات مع الكلوروفيل باستخدام أقل المواد تكلفة وتعمل في ظرف غائم لتوليد تيار كهربائي. كما نسخ الكيميائيون القدرة على إنتاج الوقود من الطاقة الضوئية. عكف دانيال نوسيرا Daniel Nocera على ورقة الشجر الاصطناعية التي تفصل جزيء الأكسجين عن الهيدروجين في الماء، في حين سعى نيت لويس Nate Lewis العالم في مركز الولايات المتحدة المشترك للبناء الضوئي الاصطناعي لتصنيع الوقود القائم على الكربون مثل الميثانول وذلك عن طريق تثبيت ثاني أكسيد الكربون في المركبات غير العضوية كما في دورة كلفين. يُنقل هذا الوقود الشمسي إلى العجلات وعناصر أخرى بديلًا عن الوقود الأحفوري كمصدر للطاقة.

انقراض جماعي - حسب ما يتراءى لك - فمنذ 2.3 بليون سنة وقع حدث الأكسجة الأعظم أو كارثة الأكسجين وتم تدمير كل شيء إلى ميكروبات تعمل بطاقة كيميائية. ويعتبر الأكسجين عنصرًا نشطًا يكون روابط سريعة مع الجزيئات الأخرى مما يجعله سامًا بالنسبة لكائنات التغذية الكيميائية الذاتية. ويحدث تنافس تسممي بين كائنات التغذية الكيميائية الذاتية وكائنات التغذية الضوئية الذاتية،

خمسينيات القرن العشرين

كشف كلفين Calvin وزملاؤه عن دورة تركيب الكربوهيدرات من ثاني أكسيد الكربون.

1943م

وجد إيمرسون Emerson أن التقاط الضوء يتميزز بامتصاص موجتين في آن واحد.

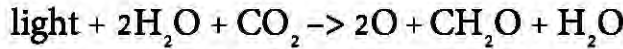
1931م

اقترح كورنيلس فان نيل Cornelis van Niel المعادلة الكيميائية لتحلل الضوء وانبعاث الأكسجين.

لكن تبدلت الكائنات ذات التغذية الضوئية الذاتية تدريجيًا من حيث مركب الهواء حتى أصبحت نسبة الأكسجين الآن 21 ٪. ومن ثم غيرت عملية البناء الضوئي العالم.

دورة الكربون

يعد الأكسجين الآن ضروريًا لأغلب الحياة على الأرض. وقد ظهرت أهميته على يد مكتشفه الكاهن والكيميائي الإنجليزي جوزيف بريستلي Joseph Priestly الذي أثبت في عام 1771 أن غصن نعناع يخزن الهواء في برطمان مقلوب بعد تعرضه للهب الشمع. وفي عام 1779 بيّن الفيزيائي الهولندي يان إينجنهاوسز Jan Ingenhousz أن الأوراق الخضراء والجذوع يتجان وحدهما الأكسجين في الضوء. وفي عام 1782 طرح الراهب وعالم النبات السويسري جان سينيبييه Jean Senebier أن النباتات تمتص المياه وثنائي أكسيد الكربون لتنتج مادة عضوية. تلك كانت استنتاجات القرن الثامن عشر التي وضعت المعادلة الأساسية لعملية البناء الضوئي وهي:



جزيئات الكربوهيدرات CH_2O الغنية بالطاقة في هذه المعادلة مثل السكر الذي تستخدمه أغلب الكائنات في عمل الأيض. وتوفر الكائنات ذاتية التغذية الضوئية الكربوهيدرات للكائنات غيرية التغذية Heterotrophs التي لا تستطيع أن تصنع غذاءها بالرغم من أنها جميعًا - سواء ذاتية التغذية الضوئية أو غيرية التغذية - تخرج ثاني أكسيد الكربون أثناء عملية التنفس. وتحرك عملية البناء الضوئي مع العمليات البيئية مثل تبادل الغازات عند سطح المحيطات دورة كربون الكرة الأرضية الذي يعد عنصر البناء الدائم ويكسر أيضًا المركبات العضوية.

تحويل ضوء الشمس

تبدأ عملية البناء الضوئي بتحويل الطاقة من خلال عملية تقوم بها النظم الضوئية وهي الأصباغ والبروتينات وجزيئات أخرى، التي تلتقط وتحول الطاقة من الفوتونات. وفي عام 1817، قام عالما الكيمياء الفرنسيان جوزيف بيانيمي كافيتشو Joseph Bienaimé Caventou وبيير جوزيف بيليتيه Pierre-Joseph Pelletier بفصل العنصر الأساسي في عملية البناء الضوئي وهو الصبغة الخضراء أو الكلوروفيل chlorophyll. وعندما عرضا الكلوروفيل إلى الفوتونات، امتصت الإلكترونات الكلوروفيل الطاقة ومن ثم انفلتت الإلكترونات من جزيئها. مما يحفز التفاعل المتسلسل بحيث تمر الإلكترونات المنشطة بين سلسلة من الجزيئات في سلسلة نقل الإلكترون. حيث تخلق السلسلة جزيئين من مركب أدينوسين ثلاثي الفوسفات ونيكوتيناميد أدينين ثنائي نوكلويد الفوسفات (NADPH) سيعتشان لاحقاً الطاقة المخزنة في روابطها الكيميائية لتكوين الكربوهيدرات.

لذلك يمكن أن تتكرر النظم الضوئية ويتحول الضوء إلى طاقة كيميائية ويعاد ملء الإلكترونات في الكلوروفيل، يتحقق ذلك من خلال تحلل الضوء (فصل الجزيئات بواسطة ضوء الشمس) ويتم تحفيز هذا التفاعل عن طريق عملية تطوير الأكسجين المعقد. أما بالنسبة للنبات، فيعتبر مصدر الإلكترونات هو H_2O وينتج التحلل الضوئي O_2 أكثر مما تحتاجه عملية التنفس لذا يخرج الباقي كنفايات.

تتضمن التفاعلات التي تعتمد على الضوء في عملية البناء الضوئي اثنين من النظم الضوئية المتصلة كما اتضح ذلك في الطحلب أحادي الخلية كلوريلا Chlorella. وفي عام 1943،

«إن السمات الأساسية للدورة التي توصلنا لها أخيراً قد ظهرت على تنوع واسع للكائنات ضوئية التركيب بداية من البكتيريا إلى أرقى النباتات».

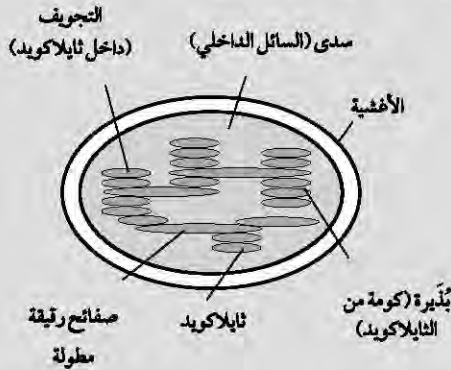
ملفين كلفين Melvin Calvin

وجد عالم الأحياء والنبات الأمريكي روبرت إيمرسون Robert Emerson أن الخلايا ضوئية التركيب تمتص الضوء على مدى موجتين، توجد نقطة عند نهاية الطيف الأحمر بكفاءة 680 نانومتراً. وفي عام 1957، لاحظ أن معدل البناء الضوئي عند الأحمر 680 نانومتر ويعزز الأبعد عن الأحمر حتى 700 نانومتراً عندما تتعرض الكائنات لكلا الموجتين. يطرح ذلك نظامين ضوئيين؛ حيث تفقد الإلكترونات طاقة تجاه نهاية واحدة من سلسلة النقل لكن تُعاد الطاقة عند بداية النظام الضوئي الثاني.

إنتاج الكربوهيدرات

البلاستيدات الخضراء

تحتوي الخلايا النباتية على عشرات من البلاستيدات الخضراء؛ مثل العضيات التي تقوم بتنفيذ تفاعلات البناء الضوئي. حيث يُجلب الضوء ويتحول إلى طاقة كيميائية في الأغشية المطوية التي تُسمى ثايلاكويدات، كما تُنتج الكربوهيدرات في سدى النسيج.



تعرف النظم الضوئية المتضمنة داخل الأغشية بالثايلاكويدات thylakoids التي تُطوى لتكبير مساحة السطح الذي يتعرض للضوء. في البكتيريا، تعتبر الثايلاكويد امتداداً للغشاء الخارجي بحيث تحتوي خلايا الطحالب والنباتات على عشرات من البلاستيدات الخضراء وهي عبارة عن عُضَيَات تأخذ شكل الكبسولات مخصصة للبناء الضوئي.

يتم تكسير جزيئات مركب أدينوسين ثلاثي الفوسفات ونيكوتيناميد أدينين ثنائي

نوكليوتيد الفوسفات المنتجة أثناء خطوات العملية المعتمدة على الضوء لتصنيع الكربوهيدرات عن طريق الطاقة المنبعثة من الروابط الكيميائية. وتحتاج الخلايا ضوئية التركيب لتصنيع غذاء النهار والليل، أي مخزون ثابت من ثاني أكسيد الكربون. ومن أين يأتي هذا المخزون؟ وفي عام 1945، استخدم علماء من جامعة كاليفورنيا في بيركلي بقيادة ملفين كلفين كربون - 14 أحد النظائر المشعة لتتبع مسار الكربون أثناء عملية البناء الضوئي في طحلب الكلوريل، لكشف المسار الدائري للتفاعلات الكيميائية الحيوية التي تعيد باستمرار توليد نفس المركبات على أساس الكربون وقد عُرفت هذه العملية باسم «دورة كلفين».

تبدأ الدورة بالتحاد ثاني أكسيد الكربون الموجود في الهواء بسكر بسيط مع خمس ذرات من الكربون، ريبولوز مضاعف الفوسفات (RuBP) التي تنتج ستة جزيئات كربونية تنقسم إلى اثنين من سكر فوسفاتي ثلاثي الكربون. وتنقل الخلايا النباتية جزيء سكر فوسفاتي ثلاثي الكربون من البلاستيدات الخضراء إلى السيتوبلازم الذي يستخدم لتصنيع كربوهيدرات مركب مثل الجلوكوز أما جزيئات سكر فوسفاتي ثلاثي الكربون الأخرى فتتمر خلال خطوات عديدة حيث تدفع الإنزيمات مركب أدينوسين ثلاثي الفوسفات ونيكوتيناميد أدينين ثنائي نوكليوتيد الفوسفات ليمنح ذرات الهيدروجين والفوسفات التي تعيد توليد ريبولوز مضاعف الفوسفات في النهاية لإعادة بدء الدورة. وأثناء الخطوة الأولى، يُثبت ثاني أكسيد الكربون - الغاز المتطاير - لجزيء مستقر أو ما يُعرف بثبيت الكربون. وتُحفز هذه الخطوة عن طريق إنزيم روبيسكو (RuBisCO) الذي يتكون من 30-50٪ من البروتين الذائب في أوراق النبات وربما هو أكثر البروتينات وفرة على كوكب الأرض.

الفكرة الرئيسة

تلتقط الطاقة الشمسية لتصنيع الغذاء

انقسام الخلية

Cell division

تنشأ جميع الخلايا عبر الانقسام، حيث تنقسم خلايا الكائنات البسيطة مثل البكتيريا عن طريق الانشطار الثنائي بينما تنقسم في الكائنات المعقدة عن طريق النواة وعدد هائل من الكروموسومات، هذا يعني أن الخلايا تنقسم عبر عملية ذات مراحل متعددة تُعرف بالانقسام المتساوي.

يعتبر تاريخ نظرية الخلية - فكرة نشوء الحياة من الخلايا - واحدة من أفكار العلماء في القرن التاسع عشر التي سُرقت أو تم تجاهها من بعضهم البعض. بينما كان يُعترف بالعالمين الألمانيين ماتياس شلايدن Matthias Schleiden وثيرودور شوان Theodor Schwann كمكتشفين إلا أن الكثير يدعي هذا اللقب. على سبيل المثال، استنتج الباحث البولندي روبرت ريماك Robert Remak انقسام الخلايا الحيوانية ودحض اعتقاد شلايدن وشوان بأن انقسام الخلايا يحدث عفويًا من البلورات.

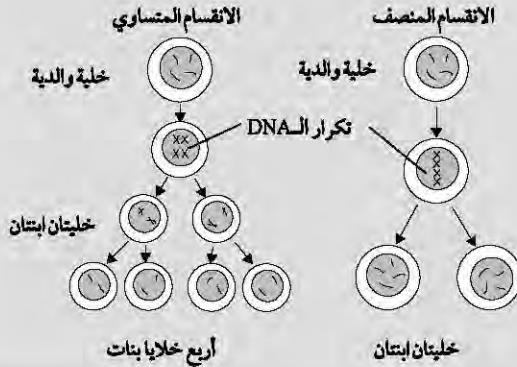
الخط الزمني

1839-38م	1848م	1878م
وضع شلايدن وشوان نظرية الخلية التي تذهب إلى أن الحياة تنبعث من البلورات.	وصف هوفميستر Hofmeister أطوار الانقسام المتساوي وتكثُر النواة.	وصف فلمنج الكروموسومات وتضاعفها عن طريق الانقسام المتساوي.

قبل اختراع التصوير الفوتوغرافي، اعتاد علماء الأحياء أن يكونوا رسامين مهرة. وقد

الانقسام المتساوي والانقسام المنصف

يتكون الانقسام المتساوي من جولة واحدة من انقسام الخلية في حين يتكون الانقسام المنصف من جولتين. أثناء الانقسام المتساوي تتحاذى كل الكروموسومات في صف واحد، باعتبارها كروماتيدات شقيقة، قبل أن تنقسم إلى خلايا ابنة مع زوجين من الكروموسومات (مضاعفة). أما في الانقسام المنصف الأول فتتحاذى كل خلية والدية من الزوجين المتماثلين جنباً إلى جنب ويحدث تبادل في المادة الوراثية من خلال عملية التآشب قبل أن يفصلاً، ثم تنفصل الكروماتيدات في الانقسام المنصف الثاني تاركة مجموعة واحدة (فردانية) في خلايا الحيوانات المنوية والبويضات.



أصبحت دراسة انقسام الخلية تحت المجهر أسهل بعد اكتشاف عالم الأحياء الألماني والتر فلمنج للصبغات كاللون النيل «الأزرق» الذي يصبغ البنية داخل نواة خلايا حيوان السلمندر، وفي عام 1878 سمى تلك البنى بالكروماتين التي نسميها الآن بالكروموسومات (كلمة لاتينية تعني الأجسام الملونة). مرت عقود قبل أن تسمح المجاهر لعلماء الأحياء برؤية الانقسام أثناء حدوثه، لذلك اعتاد فلمنج أن يرسم الكروموسومات في مراحل

1991م

اكتشف بي Lutkenhaus ولوتكينهاوس الشكل الحلقي زد Z الذي يقسم البكتيريا عن طريق الانقسام الثنائي.

1902م

لاحظ سوتون Sutton أن زوج الكروموسوم يتوزع بشكل عشوائي بين الخلايا.

1883م

قال فان بيندين Van Beneden إن البويضة المخصبة ترث كروموسومات من كلا الأبوين.

مختلفة ويعين متتالية الأحداث، ملاحظاً أن النواة لا تخضع لانشطار ثنائي، وفي عام 1880، سماه «التكاثر النووي غير المباشر».

في عام 1882، جمعت تفسيرات فلمنج التي - لا تزال دقيقة - في كتابه «مادة الخلية»، النواة وانقسام الخلية. فقد دَوّن أن الكروموسومات إما أنها مبعثرات غائمة أو تبدو كالحلوط، أو «خلايا لم تنقسم بعد»، ويُعرف هذان الطوران الآن بأنها طوران في دورة انقسام الخلية؛ الطور البيني عندما تنمو الخلية الأم والطور المتساوي عندما تنقسم كروموسوماتها بين خليتين ابنتين. لاحقاً حدد العلماء خمسة أوجه واضحة تحدث أثناء الانقسام المتساوي.

الانقسام المتساوي

بعد تكرار الـDNA في نهاية الطور البيني، تبدأ المرحلة الأولى للانقسام المتساوي (الطور الأول في الانقسام الخلوي)، حيث تتكشف غمائمات المادة الوراثية لتكوّن كروموسومات واضحة تشبه زوجي جوارب مخططين وتُعرف بـ(الكروماتيدات الشقيقة sister chromatids) المتصلة من المنتصف المكونة لبنيات سينية الشكل (X). ويتم تحفيز التفاعل المكثف عن طريق البروتينات المرتبطة بالـDNA، مثل كوندنسين condensin (مركبات البروتين الكبيرة) الذي يكوّن لفات حول الكروموسومات حتى يصبح محكماً لآلاف المرات.

قبل المرحلة الثانية - طليعة الطور التالي - تقسم بنية الجسم المركزي Centrosome وتهاجر لأقطاب الخلية المقابلة، وينمو مقطع من الأنبيبات الدقيقة (المغزل) microtubules بين أجزائها. كما اتضح في عام 1848 عندما قام عالم النبات فيلهلم هوفميستر Wilhelm Hofmeister بإدخال الغلاف النووي عنوة في فقاعات تشبه الحويصلات أو «الكتل»، فسمح للكروموسومات أن ترتبط بالمغزل. وفي عام 1888، رأى ثيودور بوفيري أن الكروموسومات تتحاذى في صف واحد بطول المغزل. وعند منتصف تلك المرحلة - الطور الوسيط - توجد وقفة قصيرة، كما لو أن الخلية تتنفس الصعداء قبل أن تعزم على اتخاذ قرار الانقسام.

أثناء طور الصعود في الانقسام المتساوي، تُسحب الكروماتيدات الشقيقة الموجودة في كل كروموسوم في اتجاه الأقطاب المقابلة عبر المغزل عن طريق الجذب كلعبة شد الحبل. حاليًا تهضم الإنزيمات الجزئية الذي يحافظ على تلك الكروماتيدات الشقيقة مندمجة معًا. وعند المرحلة الأخيرة من الانقسام المتساوي - الطور النهائي - تصل الكروماتيدات الشقيقة الأقطاب وينهار المغزل ويُعاد تركيب الحويصلات في الغلاف النووي حول مجموعتين من الكروماتيدات الشقيقة التي تخفف وتفكك خطوط زوجي الكروموسومات. ثم تنقسم الخلية بعد ذلك إلى اثنين عن طريق عملية نهائية تسمى انقسام السيتوبلازم cytokinesis.

الانقسام المنصف

يجمع التكاثر الجنسي عادة مجموعة من الكروموسومات من كلا الأبوين. كان عالم الحيوان البلجيكي إدوارد فان بيندين Edouard van Beneden أول من اعتقد ما يعنيه هذا بالنسبة لانقسام الخلية، وفي عام 1883 درس بيندين البويضات المخضبة للدودة الحيطية الأسكارس (الصفير الخيلي) *Ascaris megaloccephala* وقال «إن كل نواة طليعية متعادلة لكل نصف نواة مقدمة، وكل مدين لأصله بخاصية أحادية الجنس». تلك التي نسميها الآن خلايا بمجموعتين من الكروموسومات «الخلايا المضاعفة»، في حين تعتبر الأمشاج gametes - الحيوان المنوي

«لا يوجد طور تتعدد فيه الخلية متضمنًا انقسام الخلية مع تكاثر نووي غير مباشر قام أحد بعرضه حتى الآن».

والتر فلننج Walther Flemming

أو البويضة - خلايا «فردانية» بمجموعة واحدة من الكروموسومات. لذلك يتطلب إنتاج الأمشاج نوعًا معينًا من الانقسام. في عام 1902، اعتقد العالم الأمريكي والتر سوتون Walter Sutton أن الأمشاج تحمل نصف العدد العادي من الكروموسومات. حيث استنتج سوتون بعد دراسة الحيوان المنوي للجراد أنه يخضع «للانقسام الاختزالي». وفي عام 1905، أعاد عالم الأحياء البريطانيان جون فارمر John Farmer وجون مور John Moore تسمية تلك العملية بالانقسام المنصف meiosis أو الانقسام الاختزالي maiosis.

يختلف الانقسام المنصف عن الانقسام المتساوي في وجهين رئيسيين وهما: يتضمن الانقسام

اختلال الصيغة الصبغية

عندما يحدث خطأ في الانقسام، يؤول الحال بالخلايا إلى عدد غير طبيعي من الكروموسومات. تُعرف هذه الحالة باختلال الصيغة الصبغية. في كثير من الأنواع، تكون خلايا الجسم مضاعفة بزوجين من الكروموسومات (مجموعة واحدة تورث من كلا الأبوين) لكن تؤدي الأخطاء في انقسام الخلية إلى فقد أو اكتساب كروموسومات. وربما يحدث ذلك الخطأ بسبب عدم ارتباط الكروموسوم بالمغزل، فلا يسحب إلى الاتجاه المقابل للخلية ثم يختفي عملياً عن طريق الخروج من النواة حيث لا تقرأ جيناتها. بالتعاقب، ربما لا ينفصل زوجا الكروماتيدات الشقيقة أثناء الانقسام المنصف. وتعرف هذه الظاهرة بـ«عدم الانفصال». ويمكن أن يترك عدم الانفصال الخلايا الجنسية سواء الحيوان المنوي أو البويضة دون نسخ لكروموسوم محدد ومن ثم، يصبح للجنين بعد التخصيب نسخة أحادية من أحد الأبوين ويسمى هذا الظرف باسم «آحاد الصبغة». ويمكن للخلايا الجنسية أيضاً أن تحمل نسختين بمعنى أن الجنين يرث ثلاث نسخ أو ما يُعرف بـ«ثلاث صبغي». حيث تحدث متلازمة داون في الإنسان بسبب الثلاث الصبغي للكروموسوم 21، بينما يتسبب وجود الكروموسوم الأحادي x في إصابة السيدات بمتلازمة تيرنر Turner. في اختلال الصيغة الصبغية، ينتج عدم التوازن في عدد الجينات جرعة بروتينات خاطئة تعرقل الكيمياء الحيوية للخلايا.

المنصف انقسامين دائريين للخلية وتنفصل الكروموسومات بصورة مختلفة أما الانقسام المتساوي فينتج خليتين مضاعفتين بينما يصنع الانقسام المنصف أربع خلايا فردانية من الأمشاج. أثناء الطور الأول - الانقسام المنصف I - يتحاذى زوجان من الكروموسومات الأبوية والأمومية جنباً إلى جنب ثم ينفصلان، عوضاً عن الصف الأحادي مع انفصال الكروماتيدات الشقيقة في الانقسام المتساوي. ويحدث هذا الانفصال في الانقسام المنصف II. طرح سوتون استناداً على الزوجين المتحاذيين جنباً إلى جنب في الانقسام المنصف I أن الكروموسومات تحمل الجينات، كما أشار إلى أن الخلايا ليس لها جانب أمومي وجانب أبوي، حيث يتزاوج كل كروموسوم بشكل عشوائي، لذلك يمكن أن يورث في

مجموعات مصفوفة. يوجد للأزواج الثلاثة 2^3 (8) احتمالات ممكنة في الطور الوسيط. مستبعدًا كروموسومات الجنس بالنسبة للإنسان فهي 2^{22} أو أكثر من أربعة ملايين توليفة.

الانشطار الثنائي

يحدث دون الاهتمام بوجود نواة أو عدة كروموسومات، فتتقسم الخلية بشكل أبسط وأسرع. حيث تنمو الخلية لتضاعف حجمها ثم تنقسم إلى خلتين. وبمجرد أن تصل الخلية في البكتيريا قضيبية الشكل وأغلب الكائنات بدائية النواة إلى ضعف طولها تنقسم عن طريق الانشطار الثنائي. تحتوي البكتيريا على كروموسوم أحادي دائري يتصل بالغشاء الخارجي عند نصف الخلية تقريبًا. يبدأ التكرار من «منبت» كل جديلة من الحلزون المزدوج في كلا الاتجاهين، منتجًا لولبي الـ DNA. في عام 1991، أثبت عالم الأحياء الدقيقة إيرفي بي Erfei Bi وجوزيف لوتكينهاوس Joseph Lutkenhaus أن الجزيء المسمى FtsZ يخلق بنية حلقية على شكل حرف زد Z مثل الخيوط التي تحيط بحقيقية أو محفظة وتفصل الخلايا بنفس الطريقة في حقيقيات النوى إلى انقسام السيتوبلازم.

الفكرة الرئيسة

تكرار الكروموسوم يعقد انقسام الخلية

دورة الخلية

The cell cycle

يعتبر الانقسام أهم حدث في حياة الخلية. مثلما يستعد الأبوان لميلاد طفلها، حيث ترغب الخلية الأم أن تسير الأحداث بسلاسة عندما تنقسم إلى خليتين ابنتين. وتحقق دورة انقسام الخلية في الخلايا المعقدة لكل الكائنات من تبرعم الخميرة إلى الحوت الأزرق.

حجم الخلية محدود، وهذا يعني أن الأجسام الأكبر تتمتع بخلايا أكثر. ويعتبر الحوت الأزرق هو أكبر حيوان، حيث يحتوي جسمه على 100 كوادريليون خلية أي (10^{17})، جاءت جميعها من بويضة أحادية نخصبة. أما جسم الإنسان البالغ فيتكون من 37 تريليون خلية أي (3.7×10^{13}) وتتجدد يوميًا بلايين الخلايا. يترك انقسام الخلية كثيرًا من الأماكن على سبيل الخطأ أي يفقد تحكمه وقد ينتهي الأمر للإصابة بالسرطان. ولتقليل إمكانية حدوث أشياء خاطئة، تتحقق الخلايا حقيقيات النوى من الظروف في عدة مراحل قبل الانقسام.

الخط الزمني

1965م	1970م	1970م
أثبت ويليامسون Williamson أن الخميرة والكائنات متعددة الخلايا تشترك في نفس الدورة.	طرح راو Rao وجونسون Johnson أن التقدم بين طوري الدورة في اتجاه واحد.	اكتشف هارتويل Hartwell أول جين معتمد على سايكليين كينازي (CDK) cyclin-dependant kinase في تبرعم الخميرة.

الأطوار

«تولد» الخلايا حقيقيات النوى عبر الانقسام و«تموت» عندما تنقسم. وتتكون دورة هذه الحياة من أربعة أطوار: المرحلة التحضيرية، حيث تنمو كل خلية أكبر أثناء طور النمو الأول، ثم مرحلة اصطناع المادة الوراثية، حيث يحدث تكرار للـDNA أثناء التركيب، يأتي بعد ذلك طور النمو الثاني مرحلة اصطناع بروتينات المغزل، حيث يتحقق من نسخ المادة الوراثية بينما يوزع الانقسام المتساوي - في المرحلة الرابعة والأخيرة - الكروموسومات المكررة بين النواتين. تنقسم بعد ذلك الخلية الأم إلى خليتين ابنتين. ويمكن أن تأخذ هذه الدورة دقائق أو أيامًا بناءً على الخلية؛ ومتوسط دورة خلايا الإنسان يوم واحد حيث تأخذ أول ثلاثة أطوار أغلب الوقت وتعرف باسم «الطور البيني». لا تستطيع بعض أنواع من الخلايا أن تستكمل دورتها أبدًا مثل العصبونات (الخلايا العصبية) وعضلة القلب وعوضًا عن ذلك تأخذ قسطًا من الراحة وتستأنف بعدها الانقسام.

في عام 1970، أثبت باحثا السرطان بوتوراو Potu Rao وروبرت جونسون Robert Johnson أن الخلايا لا تستطيع أن تعود للخلف من خلال الدورة. كما قاما بفصل الخلايا عند أطوار مختلفة ودمجها مرة أخرى معًا لخلق هجين. وعندما تندمج خلايا الطور الأول وخلايا طور التكوين تبدأ نواة خلايا الطور الأول باصطناع الـDNA. لكن عندما تندمج خلايا الطور الثاني وخلايا

1982م	1987م	1988م
حدد هانت Hunt ارتفاع وانخفاض مستويات بروتين السايكلين أثناء الدورة.	أثبت نيرس Nurse أن انشطار الحميرة يمكن أن يستخدم في جينات الإنسان المعتمدة على السايكلين الكينازي (CDK) لدورة الخلية.	تم التوصل إلى أن عامل تعزيز النضج ناتج عن الاندماج بين السايكلين والكيناز المعتمد عليه.

طور التكوين تقوم نواة الخلية وحدها بتصنيع DNA. وهذا يثبت أن خلايا الطور الثاني لا تدخل طور تكوين الـ DNA حتى بعد أن تكون قد انقضت دورتها في الانقسام المتساوي.

نقاط التفتيش

أطوار الدورة

يتكون انقسام الخلية من أربع مراحل هي: النمو، تكوين الـ DNA، التحقق من نسخ المادة الوراثية وتوزيع الكروموسومات المتكررة بين النواتين. بعد طور الانقسام المتساوي تنقسم الخلية الأم إلى خليتين ابنتين. وتغادر بعض الخلايا الدورة وتدخل في حالة عدم انقسام ثم تستأنف الانقسام بعد ذلك.



على الرغم من وجود نقاط تفتيش في الخلايا السرطانية إلا أنها تتصرف بشكل غير اعتيادي! في عام 1965، استخدم عالم الأحياء الدقيقة دونالد ويليامسون Donald Williamson الإشعاع في تتبع تركيب الـ DNA أثناء نمو خميرة الخبز وأثبت أن أطوارها تتماشى مع خلايا جسم الإنسان المتعددة، بمعنى أن الكائنات أحادية الخلية يمكن أن تُستخدم كنموذج لدراسة دورة خلية حقيقيات النواة بشكل عام. إن الطفرات التي

تعطل انقسام الخلية تنتهي بصورة طبيعية دورة الحياة، لكن طفرات الخميرة التي توصل إليها هارتويل كانت حساسة للحرارة لكنها نمت بصورة طبيعية عند درجة حرارة 25°C (75°F) بدلاً من 36°C (96.8°F). لقد حقق ذلك مفتاحاً لتشغيل وإغلاق الانقسام. حيث توقفت سلالات مختلفة عند نقاط مختلفة، لذلك فإن كل طفرة وجيناتها يمكن أن تُخصص لأحد

أطوار الانقسام. في عام 1970، وصف هاتويل العشرات من الطفرات والجينات المخصصة لكل طور، لكن يعتبر أكثر جين مثير هو «دورة انقسام الخلية CDC28». واسمه الشائع «إبدأ» لأنه يحدد أيًا من الخلايا تدخل الطور الأول. ويعتبر هذا ما أدى إلى فكرة نقاط التفتيش.

بعد أن قرأ عالم الوراثة البريطاني بول نيرس Paul Nurse بحث هارتويل، اهتم بالخميرة، لذلك ذهب إلى جامعة إدنبرة للتعلم على يد عالم الحيوان مردوخ ميتشيسون Murdoch Mitchison، فدرس انشطار خميرة سكيراء الجعة *Schizosaccharomyces pombe*. كما وجد نيرس أن السلالات حساسة للحرارة بما في ذلك الطفرات التي تندفع خلال دورة الخلية. ولذلك، تنقسم هذه الخميرة قبل النضوج وتقل عن الحجم الطبيعي، وبالتوافق مع اللفظة الأسكتلندية «صغير» فقد أطلقوا على الطفرات «الدقيقة». في عام 1975، أثبت نيرس أن جين CDC2 «الدقيق 2» يحدد أي خلية تمرر الطور الثاني إلى نقطة التفتيش الخاصة بالانقسام المتساوي.

يعتبر CDC2 مركزياً في دورة الخلية. ففي عام 1982، استخدم نيرس تقنية تعرف باسم «استكمال تهجين الأنواع»، لتحديد الجينات التي تحفظ القدرة على المرور من نقاط التفتيش. ويتضمن ذلك وضع جينات CDC مختلفة داخل الـ DNA المعدل ويعرضها لطفرة حساسة للحرارة لتختبر أيًا منها ومن ثم النمو. اكتشف نيرس أن جين CDC2 في انشطار الخميرة مماثل لوظيفة جين CDC28 في تبرعم الخميرة حيث يحدد جين «إبدأ» في دورة الخلية عن طريق إحالة تهجين الأنواع والجينات. إنه لأمر مثير للدهشة فبالرغم من أن هذه الكائنات أحادية الخلية إلا أنها من سلف واحد مشترك عاش منذ أكثر من بليون سنة. في عام 1987، عمل نيرس في معهد أبحاث السرطان في لندن واستخدم نفس التقنية ليثبت أن DNA الإنسان يمكن أن ينقذ أيضاً مطفر الخميرة. وبناءً عليه فقد حدد جين

«ربما من المعقول أن يتساءل البعض ماذا فعل باحثو الخميرة في معهد أبحاث السرطان».

بول نيرس Paul Nurse

CDC2 في الإنسان.

الدورات

التحكم في السرطان

تتكسر الخلايا غير الطبيعية عبر حواجز تعطل النمو والانقسام، من بينها نقاط التفتيش في دورة الخلية، إذن تسمى البروتينات التي توقف السرطان «مبثبات السرطان» التي تفحص ما إذا كانت الخلية سوف تتقدم من طور لثاليه. يعتبر P53 (بروتين الورم 53) هو من أهم المثبطات الرئيسية الذي يتحقق من تلف DNA ومن ثم فإنه يلقب بـ «حارس الجينوم». إذا كشف P53 عن أي تلف، يغير P53 من شكله ويشغل العديد من الجينات من بينها تلك الجينات التي تصنع البروتينات التي تصلح المادة الوراثية. كما أنها تحفز P21 الذي يثبط نشاط البروتينات المعتمدة على السايكلين الكينازي CDK ويوقف الدورة عند نقطة التفتيش: الطور الأول (النمو) وطور اصطناع المادة الوراثية. يعتبر البروتين المثبط لنمو الأورام Rb مثبطاً رئيسياً آخر. قد تحدت جيناته في الأطفال الذين يرثون سرطاناً نادراً في العيون يعرف باسم ورم أرومي شبكي retinoblastoma، لكن ثبت منذ اكتشافه أنه يحمي من كل الأورام. عندما يتصل Rb بالنشط بروتين E2F، يمنع E2F من الارتباط بالـ DNA ويحفز جينات مثل P53 الذي يجعل الخلايا تتخطى نقطة التفتيش: الطور الأول (النمو) وطور اصطناع المادة الوراثية. لكن إذا قام CDK بتنشيط البروتين المثبط لنمو الأورام Rb لا يمكنه أن يلتصق بروتين E2F ويسمح بالتقدم إلى الطور التالي. وبناءً عليه فإن مثبطات الأورام تعتبر كالفراكل التي توقف تحرك السرطان عبر دورة الخلية. ومن ثم تعتبر الطفرات في جينات P53 و Rb أو السايكلين و CDK مساهمة في الإصابة بالسرطان.

يصنع جين CDC البروتين الذي يتحكم في التطور خلال نقاط التفتيش. وإذا كانت تلك البروتينات دائماً نشطة، تستطيع الخلايا أن تنفذ من خلال الحواجز. إذن ما الذي يحكم المراقبين؟ أثناء دراسة بويضات قنفذ البحر *Arbacia Punctulata*. عام 1982، أثبت عالم الكيمياء الحيوية البريطاني تيم هانت Tim Hunt أن بعض البروتينات تُصنع وتُهدم خلال دورة كل خلية، حيث تزداد مستوياتها وتقل دورياً وأطلق عليها اسم سايكلينات cyclins وطرح أنها قد تكون متعلقة بعامل تعزيز النضج MPF، ذلك الجزيء الذي قضى العلماء عقدين من الزمان وهم يحاولون العثور عليه.

في عام 1988، اكتشف العديد من الباحثين ومن بينهم بول نيرس أن عامل تعزيز النضج MPF المتملص هو عبارة عن اندماج اثنين من البروتينات: سايكلين B و CDC2. يُعرف بروتين CDC الآن بالكيناز المعتمد على السايكلين cyclin-dependant kinase (CDK) بمعنى أن (CDC2) هو CDK1 في الإنسان). وتعتبر الكينازات إنزيمات تنشط البروتينات الأخرى عن طريق إضافة الفوسفات لها، التي تفسر كيف يتحكم زوجا السايكلين الكينازي CDK في الأيض حيث يبدل CDK البروتينات الأخرى بينما ترتفع وتقل مستويات شريكها في الدورة ليضمن أن CDK ليس نشطاً دائماً. فعلى سبيل المثال، يرتفع مستوى السايكلين أثناء الطور الأول لحث تركيب DNA ثم ينخفض أثناء طور اصطناع المادة الوراثية.

وتعتبر البروتينات المثبطة للأورام مثل pRB و p53 نشطة دون تقصير لتساعد في منع السرطان لكن مفعولها يبطل عن طريق زوجين محددين من السايكلين الكينازي CDK عندما تبدو ظروف انقسام الخلية واضحة. تحتوي الخمائر على واحد من السايكلين وواحد من CDK أما جسم الإنسان فيحتوي على عشرات من الاثنين. وعلى الرغم من أن بلايين السنين من التطور قد فصلت الأنواع وأثبتت أن نظام التحكم قد نشأ مبكراً عبر تاريخ الكائنات حقيقيات النواة، فقد دعم تلك الحقيقة أن دورة انقسام الخلايا المعقدة ضرورية لأي من تبرعم الخميرة والحوت الأزرق.

الفكرة الرئيسة

تفحص الخلايا المعقدة بانتظام أن الانقسام يسير بسلاسة

السرطان

Cancer

ربما تعاني كل الحيوانات من خلايا خارجة عن السيطرة، ويعاني ثلث البشر من أمراض تسبب أورامًا خبيثة. وفقًا لمنظمة الصحة العالمية، تم إحصاء 14 مليون حالة إصابة بالسرطان في عام 2012. ومن المتوقع أن ترتفع نسبة الإصابة لتصل إلى أكثر من 70٪ خلال العقدين التاليين.

يحدث السرطان عندما يفقد الجسم سيطرته على خلاياه. حيث يمكن أن ينشأ السرطان من أي نسيج كمجموعة من الخلايا غير الطبيعية أو ورم يتنشر ليصنع أكثر من 100 نوع من الأمراض المختلفة لها نفس السمات. وتتضمن أعراض السرطان ما يلي: نموًا وانقسامًا غير محكم، اكتساب الاستقلال والبقاء والتلاعب بالأنسجة لتنتشر في أنحاء الجسم.

تحدث الأورام نتيجة للطفرات سواء تغيرات الـ DNA الدائمة (الطفرات الوراثية) أو التعديلات الانعكاسية للجينوم (طفرات التخلق أو ما قبل الوراثة). ويزداد الخطر مع التقدم

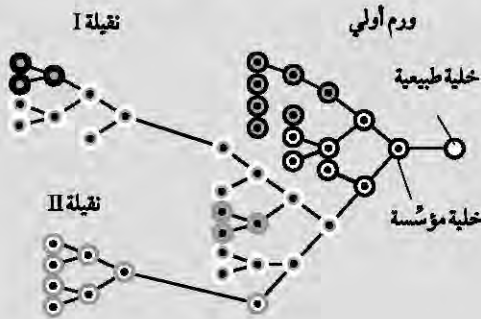
الخط الزمني

1971م	1954م	1910م
عزل فولكمان Folkman عامل إنتاج الورم الذي يحاكي تكوين الأوعية الدموية.	اقترح أرميثاج Armitage ودول Doll فرضيتين للإصابة بالسرطان نتيجة للطفرات.	أثبت فيروس ساركومة روس أن الأورام يمكن أن يتم تحفيزها عن طريق وسائط بيولوجية.

في العمر لأن الطفرات تتكوم على مدار الزمن. تنشأ بعض الطفرات تلقائيًا، والبعض الآخر يُورث لكن تحفز العوامل البيئية كثيرًا من الطفرات والتي تعرف بالمسرطنات. فمثلًا تحفز الأشعة فوق البنفسجية الإصابة بسرطان الجلد وهي من المسرطنات الفيزيائية بينما يعتبر التبغ

سرطان التحور التسللي

تعتبر الإصابة بالسرطان عملية تحورية. حيث يبدأ التكاثر غير المحكم بخلية أحادية غير طبيعية تخلق مجموعة من النسخ. تحمل بعض الخلايا الطفرات التي تساعد الأفراد على مقاومة التحديات البيئية بها فيها مهاجمة جهاز المناعة والإشعاع أو العلاج الكيميائي. تعيد الخلايا المتبقية تكاثرها وعلى مدار دورات الطفرات المتكررة والانتخاب الطبيعي، يحور الورم من القدرات التي تجعل السرطان أقوى من أي ضربات.



من المسرطنات الكيميائية.

وفي عام 1910، اكتشف عالم الفيروسات الأمريكي بيتون روس Peyton Rous المسرطنات البيولوجية، عندما أخذ ورمًا من دجاج بليموث روك ووضعها في دجاجة أخرى؛ فأخذ الورم في النمو حتى عندما قام روس بترشيح الورم لإزالة الخلايا.

النمو والانقسام

كشف فيروس ساركومة

روس عن أسباب نمو الخلايا

1988م

أثبت فو vaux أن «Bcl-2» يسمح للخلايا بالبقاء دون عوامل النمو.

1979م

اكتشف ليفين Levine ولين Lane أن بروتين p53 مثبط أساسي للورم.

1976م

كشف بيشوب Bishop وفارموس Varmus عن الجين الورمي الفيروسي «ساركومة» في الخلايا الطبيعية.

السرطانية غير المسيطر عليها. في عام 1976، كشف عالما الأحياء الأمريكيان مايكل بيشوب Michael Bishop وهارلود فارموس Harold Varmus جين ساركومة الفيروسي في خلايا دجاجة طبيعية، فطرحا أن الفيروس قد سلب نسخة خلوية من الساركومة التي تحوّرت إلى شكل فيروسي يحفز الورم. ولاحقاً بعد عامين، وجد بيشوب وفارموس ساركومة في البشر والفئران، كما أثبتوا أن الجين الفيروسي يشفر بروتين الكيناز الذي ينشط البروتينات الأخرى. وفي عام 1979، قاما بعزل بروتين ساركومة من الخلايا غير المصابة للدجاجة وطائر السمان والفأر والإنسان.

تعتبر الساركومة هي طليعة الجين الورمي proto-oncogene، بمعنى آخر، هي الجين الذي يساهم في السرطان عند تغييره فيصبح جيناً ورمياً. تشفر هذه الجينات البروتينات من مسار إرسال الشفرات، حيث تشبه سلسلة الجزيئات الدومينو الذي يعتمد على التعليلات من الجسم. فتتلقى مستقبلات سطح الخلية الرسائل ثم تنقل الإشارة إلى النواة بحيث يتبدل سلوك نشاط الجين. وفي ثمانينيات القرن الماضي، أثبت الباحثون أن الفيروسات تسلب الجينات أيضاً كعامل للنمو وتماشى مع المستقبلات بالإضافة إلى إلقاء الضوء على أهمية الإشارة. على سبيل المثال، الورم الأرومي الدبقي glioblastoma ناتج عن أن خلايا المخ تحاكي نفسها عن طريق إصدار عوامل نمو مشتقة من الصفيحات. وبدون إشارات النمو يصبح السرطان مكتفياً ذاتياً.

بينما كان يركز علماء الأحياء الجزيئية على العدوى المسببة للسرطان، بحث علماء الوراثة في أنماط الوراثة. في 1954، درس بيتر أرميتاج Peter Armitage وريتشارد دول Richard Doll بعضاً من العشائر وطرحا أن السرطان يحتاج على الأقل إلى طفرتين. في عام 1971، فحص ألفريد ندسون Alfred Knudson التاريخ العائلي لـ 48 حالة تعاني من ورم أرومي شبكي Retinoblastoma وقد دعم إحصاءاته بما أصبح فيما بعد يُعرف بـ «فرضية الضربتين». وتفسر تلك الفرضية

حقيقة أننا نرث نسخة من جين كلا الأبوين، فمثلاً الأطفال المصابون بورم أرومي شبكي يكون بسبب حصولهم على نسختين معيتين من جينات الأبوين لكن السرطان يحدث إذا تغيرت تلك النسخة المعيبة لاحقاً في الحياة.

«يشبه اكتشاف الخلايا السرطانية علم الآثار حيث يتم استنباط الماضي من البقايا الموجودة في الحاضر وعادة ما تكون هذه البقايا غامضة».

إفجين ليفين Arnold Levine وديفيد لين David Lane

مايكل بيشوب Michael Bishop

أن بروتين الورم p53 من أهم المثبطات ويلقب بـ«حارس الجينوم»، وينبه بروتين p53 بروتيناً آخر وهو بروتين p21 حتى يوقف دورة انقسام الخلية إذا رصد أي تلف. يحتوي نصف الأورام مجتمعة على جين p53 المتغير الذي يسمح للخلايا بالانقسام بصورة مستمرة. ولذلك فالسرطان غير حساس للإشارات المضادة للنمو. ويشبه الجين الورمي المتغير دواصة البنزين وتشبه مثبطات الورم المتغير دواصة الفرامل وفرامل اليد فكلها معاً تحافظ على السيارة المعيبة بالسرطان من الاندفاع إلى الأمام.

الاستقلال والبقاء

عندما يحدث شيء خطأ في الخلايا الطبيعية، فإما أن تنتحر أو تموت خلويًا. لكن في كثير من الأورام يفشل البروتين p53 المتغير في أن يعطل نشاط البروتين الآخر Bcl-2 الذي يمنع الميتوكوندريا من إخبار الإنزيمات بتدمير الخلية. في عام 1988، أثبت عالم الأحياء ديفيد فو David Vaux أن إضافة جين Bcl-2 إلى خلايا الدم تساعدها على البقاء دون عوامل النمو، موضحاً أن البقاء والنمو يتحدد كل منهما على حدة. ولذلك، تتجنب الأورام بالجين Bcl-2 المتغير الانتحار.

يمكن للخلايا السرطانية أن تعيش للأبد. حيث تحوي الخلايا السليمة عددًا محدودًا من الانقسامات يحدده «التيلومير» أو القسيم الطرفي الذي يوضح عمرها ويحثها على توقف التكاثر،

ويمكن الاستغناء عن الـDNA في نهاية الكروموسومات التي تصبح أقصر في كل مرة تنقسم فيها الخلية. وعند إجراء جراحة تجميلية يحتمل السرطان عليها؛ حيث إن حوالي 90 ٪ من الجينات المنشطة لإنزيمات التيلوميراز تضيف التيلوميرات إلى الكروموسومات، حتى يندفع الخلية في الاعتقاد بأن الـDNA الخاص بها يبدو أصغر مما هو عليه.

السرطانات المعدية

يعد مرض سرطان الوجه الشيطاني Devil facial tumour disease (DFTD) مرضًا معديًا يصيب حيوان الشيطان التسماني. في عام 2012، اكتشفت عالمة الوراثة إليزابيث مورشيسون Elizabeth Murchison أن أصل مرض DFTD في إحدى إناث الشيطان التسماني، ثم تراكمت الطفرات، لذلك يتميز الـDNA في سلالات السرطان المتطفلة من بعضها البعض وبين عائلتها. حيث تكون الأورام جروحا وكتلا تعيق التغذية وتؤدي إلى الجوع وتنتقل عن طريق عض الوجه أثناء الشجار. وتصاب الكلاب بورم الجهاز التناسلي المعدي canine transmissible venereal tumour (CTVT) حيث ينتقل المرض التناسلي الذي يُحتضن لشهور قبل ظهور الأعراض التي تسمح بانتشاره. أصبح مرض CTVT أقل شراسة على مدار 11.000 سنة من التطور، بينما عمر مرض DFTD 20 سنة فقط وقد دمر عشيرة الشياطين التسمانية أي أن 80 ٪ منها نفقت منذ أول حالة رُصدت عام 1996، وبهذا توجد إمكانية انقراض هذه الأنواع بحلول عام 2035. وتعتبر الشياطين التسمانية والكلاب والهامستر السوري هي الحيوانات الوحيدة التي تصاب بالسرطان، ويعتبر هذا نادرًا جدًا في الطبيعة.

التلاعب والهجرة

لاتصاب النباتات بالسرطان. إننا يمكن أن تصاب بنمو غير طبيعي لأن خلاياها محاطة بجدران قوية، بينما الورم محدود الإمكانية لغزو الأنسجة المحيطة. أما في الحيوانات فالسرطانات يمكن أن تتلاعب بمرونة الخلية. ولذلك، افترض الجراح الأمريكي جودا فوكمان Judah Folkman أن السرطان يحاكي تكوين أوعية دموية جديدة - تولد الأوعية -

وهي عملية تحدث بصورة طبيعية عندما يبني الجسم أنسجته أو يعالج الجروح. إن التلاعب بالأكسجين والعناصر الغذائية يغذي الخلايا السرطانية الجائعة.

يصبح الورم سرطانًا بعد أن يهاجر من النقطة الأصلية فقط، بمعنى أن يتحول الورم من حميد إلى خبيث. وتسمى هذه العملية «التفيلة» metastasis وهي كلمة يونانية تعني «الإحلال»، حيث تبدأ الخلايا بالتكسر عبر غشاء قاعدي، ثم تنضغط الخلايا عبر الجدار الشعيري لتدخل في الدورة الدموية التي تتضمن تغيرًا شكليًا «كشميًا» أو فقد التمايز الخلوي anaplasia. وتنتقل الخلايا عبر مسار الدم أو الجهاز اللمفوي وتصبح عالقة بعيدًا عن الجدار الشعيري. وهذه الخلايا التي بقيت تكون عدائية للبيئة الجديدة فتغزو وتنشئ مستعمرات حول الخلية وتنمو داخل ورم نقيلي. ولذلك، فالنقيلة تقف وراء 90 ٪ من حالات الموت بالسرطان.

الفكرة الرئيسة

تتصرف خلايا الجسم مثل أي كائن أناني يحيا لنفسه فقط

الفيروسات

Viruses

تسبب الفيروسات الأمراض المميتة المعروفة للإنسان مثل الإيدز والإنفلونزا والجذري، وعلى الرغم من ذلك يعتبر الإنسان أحد الأنواع التي تعاني من الفيروسات وليس جميعها. بلا شك تعتبر تلك الطفيليات الدقيقة أكثر أشكال الحياة نجاحًا في العالم، كما تستطيع أن تصيب كل فروع شجرة الحياة بداية من النباتات إلى البكتيريا.

وعينا وإدراكنا للفيروسات يجعلنا ننسى بشكل مؤقت حقيقة أنها ممرضات أي أنها تسبب الأمراض والوفاة لعائلها. حيث تستطيع الفيروسات أن تتسلق قمة إفرست أثناء وجودها داخل جسم الإنسان وفي أعماق البحر. إذن فالفيروسات أكثر أشكال الحياة وفرة على الأرض، حيث يقدر وجود الفيروسات في المحيط فقط منذ أربعة نونيليونات nonillion (4) عن يمينها 30 صفرًا) وهذا يعني أن الفيروسات تفوق عدد الميكروبات البحرية وحيدة الخلية بما يزيد عن نسبة عشرة إلى واحد. ومن ثم، فنحن نحيا على كوكب من الفيروسات.

الخط الزمني

1898م	1936م	1955م
اكتشف بيجرينك Beijerinck فيروس تبرقش التبغ tobacco mosaic virus وأثبت أنه يصيب بانقسام الخلايا.	قام بيرى Pirie وباودين Bawden بتقية فيروس تبرقش التبغ وأثبت أنه يحتوي على كل من البروتين والـ RNA.	صنع فرانكيل كونارت Fraenkel-Conrat وويليامز Williams فيروس تبرقش التبغ باستخدام الـ RNA الفيروسي والبروتين.

أصغر من الخلية

يمكن أن نرى الفيروسات الكبيرة مثل الجدري Variola تحت المجهر الضوئي، لكن تحتاج أغلب الفيروسات إلى المجاهر الإلكترونية التي تطورت على يد إرنست روسكا Ernst Ruska في ثلاثينيات القرن الماضي. وفي عام 1939، اخترع الطبيب الألماني هيلموت روسكا Helmut Ruska شقيق إرنست تقنية التصوير الشعاعي وهي ارتداد حزم الإلكترونات من الأشياء المغلفة بذرات معدنية ثقيلة مثل اليورانيوم ليلتقط أول صورة للفيروسات كاشفاً عن حجمها. وفي عام 1959، أصبح التصوير أكثر سهولة عندما طور عالم الأحياء سيدني برينر Sydney Brenner والطبيب روبرت هورن Robert Horne تقنية التلوين السليبي باستخدام الكربون وأملاح معدنية. والآن أدركنا أن الفيروسات أصغر مائة مرة تقريباً من البكتيريا.

«لدى أعضاء النبات التي تنمو والخلايا التي تنقسم القدرة على أن تصاب بالأمراض. وهنا فقط يمكن للفيروسات أن تتكاثر ذاتياً».

مارتينوس بيجيرنك Martinus Beijerinck

وقد كانت الطبيعة الدقيقة للفيروسات هي أول ما تم الكشف عنه في نوع واحد أنشأ بمفرده علم الفيروسات. في عام 1886، وجد العالم الألماني أدولف ماير Adolf Mayer «داء الفسيفساء» الذي يكون بقعاً على أوراق أشجار التبغ. ويمكن

أن تنتقل الفيروسات إلى النباتات السليمة بعد استخدام ورقة لترشيح السائل المستخرج، فاقترح ماير أنها مليئة بالبكتيريا. واستخدم عالم النبات الروسي دميتري إيفانوفسكي Dmitri Ivanovsky

1970م

اكتشف تينين Tenin وبالييمور Baltimore أن فيروسات مثل الإيدز تستخدم النسخ العكسي.

1962م

أثبت نيرنبرغ Nirenberg وماتاي Matthei أن الـ RNA الفيروسي لديه جينات تشفير البروتين.

1956م

عرض جيرر Gierer وشرام Schramm أن جزيئات RNA فيروس تبرقش التبغ مُعدية.

مرشح البورسلين ذا المسام الأضيّق من الميكرون (واحد على ألف من المليمتر) لاستبعاد الخلايا من سائل النبات، لكنه استنتج أن المرض نتج عن مادة سامة. وفي عام 1898، قام عالم الأحياء الدقيقة الهولندي مارتينيوس بيجيرنك بإجراء عدد هائل من الاختبارات على هذا المرض الغامض بما فيها سائل النبات المرشح الجاف والمُخزّن. حيث افترض بيجيرنك أن النبات مصاب بفيروس غير معروف وقد سماه «السائل الحي المُعدي» الذي يصيب الخلايا المنقسمة فقط. في عام 1935، قام ويندل ستانلي Wendell Stanely بتتقية العامل المعدي وهو فيروس تبرقش التبغ TMV. حيث اعتقد عالم الكيمياء الحيوية الأمريكي ويندل أن بلورات بروتين فيروس التبغ قد تلوّثت بالفسفور، لكن بعد مرور عام، أثبت عالما الفيروسات البريطانيان نورمان بيرى Norman Pirie وفريدريك باودين Frederick Bawden أن هذا «التلوّث» جاء فعلاً من الـ RNA.

الفيروس الكامل virion

بعد اكتشاف أن الحمضين النوويين RNA والـ DNA هما المادة الوراثية للحياة كشف النقاب عما بداخل الفيروس الكامل وهو الجزيء الفيروسي الأحادي. في عام 1955، أثبت عالم الكيمياء الحيوية الألماني هاينز فرانكل كونرات Heinz Fraenkel Conrat وعالم الفيزياء الحيوية روبلي ويليامز Robley Williams أن خليطاً من الـ RNA الفيروسيّة مع قليل من البروتين كافيان لخلق فيروس تبرقش التبغ TMV. في تلك السنة بعد أن ساعدت صور الأشعة السينية (X-rays) البلورية لعائلة البَلُورات البريطانية روزاليند فرانكلين Rosalind Franklin أن تزيج الستار عن الحلزون المزدوج فقد أثبتت أن فيروس تبرقش التبغ TMV قضيبى الشكل. وفي عام 1956، أثبتت كيف أن ذلك القضيب المثقوب يحتوي على الـ RNA. وفي نفس الوقت، أثبت عالما الفيزياء الحيوية الألمانيان ألفريد جيرر Alfred Gierer وجير هارد شرام Gerhard Schram أن الـ RNA مُعدية، كما اقترحا أنها المادة الوراثية لفيروس تبرقش التبغ TMV. وفي عام 1962، أثبت عالما الأحياء الجزيئية مارشال نيرنبرغ Marshall Nirenberg وهانريش ماتاي Heinrich Matthaei أن إضافة الـ RNA الفيروسيّة إلى محتويات الخلايا (في أنبوب اختبار) سوف تنتج بروتيناً؛ مما يؤكد على أن الـ RNA لديه جينات تشفر البروتين.

يتكون الفيروس الكامل (الفيرون) من جزأين أو ثلاثة هي جينوم وغطاء بروتيني وأحياناً

أصل الفيروسات

كيف نشأ الفيروس؟ هناك ثلاث فرضيات حول نشأته: أولاً: فرضية التمهقر التي تذهب إلى أن الفيروسات جاءت من العناصر الأنانية في الجينوم العائل الذي يكتسب فيما بعد القدرة على التحرك بين الخلايا. ويتطلب ذلك أن تشفر الجينات الإنزيمات أي تقطع وتنسخ الـ DNA كما يحدث مع العوامل الوراثية المتنقلة التمهقرية retrotransposons في جينوم الثدييات. حيث اكتسبت الفيروسات الطليعية بشكل متقدم سمات أكثر حتى وصلت إلى فيروس نقص المناعة البشرية HIV. والفرضية الثانية هي الاختزال حيث انحسرت الخلية الحية المستقلة لتصبح متطفلاً، وتدعم هذه الفكرة جذوع الفيروسات العملاقة مثل الفيروس المحاكي Mimivirus وفيروس باندورا Pandoravirus الذي وصل إلى حجم ميكرون واحد وله من السيات ما يتشابه مع البكتيريا الطفلية ريكتسيا Rickettsia. أخيراً، فرضية التطور المشترك التي تطرح فرضية أن الكائنات الخلية والفيروسات قد تعايشت معاً منذ نشأة الحياة أي منذ حوالي 3.5 بليون سنة وذلك أثناء عالم الـ RNA (راجع الفكرة رقم 4) تعتبر أشباه الفيروسات هي إحدى الرفات الحية وهي كيانات تشبه الفيروسات تتكون من سلسلة الـ RNA الأحادية التي تعتبر بشكل أساسي ممرضات النبات. ونظراً لتنوع الفيروسات ربما لا تعتبر الفرضيات الثلاث متعارضة معاً، إذن قد يكون للفيروسات أصول متعددة.

غلاف خارجي. كلها نشأت من جزيئات مسلوكة من الخلية العائل. يحمل الحمض النووي سواء الـ DNA أو الـ RNA المعلومات الوراثية، بينما يُصنع الغطاء capsid من البروتين وقد تكون تركيباً عشرونياً الوجوه icosahedral كتلك التي تستخدمها الفيروسات الأنفية rhinoviruses التي تسبب الإنفلونزا الشائعة، أو الحلزون قضبي الشكل كما في فيروس تبرقش التبغ.

كما يحتوي فيروس نقص المناعة البشرية HIV وكثير من الفيروسات على الغلاف المصنوع من الغشاء أو نواة خلايا العائل. ويعتبر هذا الغلاف دهنيًا مندمجاً مع البروتينات التي تسمح للفيروس بالغزو.

العدوى

الفيروسات هي طفيليات داخل الخلية intracellular تستغل جزيئات عائلها كآلية للتكاثر. فعندما يصل الفيروس إلى الخلية تتصل البروتينات الموجودة في غلافها بالمستقبلات الموجودة على غشاء الخلية غير موصدة الأبواب. وتعتمد قدرة العدوى على الجزيئات المتوافقة، لذلك

يستطيع فيروس نقص المناعة البشرية HIV أن يغزو فقط خلايا الدم البيضاء التي تحمل مستقبل عنقود التمايز 4 (CD4). في حالة فيروس نقص المناعة البشرية ينصهر الغلاف الفيروسي وغشاء الخلية ليسمح باختراق الغطاء البروتيني. وإذا كان للخلية جدران، فيستطيع هذا الغطاء الدخول عبر المسام أو الثقوب. قد يحتوي الفيروس الكامل على

بنية الفيروس (الفيروس الكامل)

يحتوي جينوم الفيروس (الفيروس الكامل) (فيروس أحادي) بداخله على غطاء مصنوع من البروتين أو «قفيصة» لها شكلان رئيسيان. البنية الحلزونية التي تأخذ شكل القضيب مثل فيروس تبرقش التبغ Tobacco Mosaic Virus، أو شكل الخيوط المرنة مثل الإيبولا. ويحتوي التكوين عشروني الوجوه على العديد من الفيروسات الأنفية rhinoviruses التي تشبه كرة القدم، في حين تجمع العائيات أو الفيروس البكتيري بين رأس عشروني الوجوه حلزوني الذيل والأرجل. ويشبه ذيل العائية البكتيرية الإبرة التي تخمن الجينوم جدار خلية العائل «الإشريكية القولونية» في أمعاء الثدييات.



إنزيمات تحلل الغطاء. وتُعرف هذه العملية بـ «العدوى غير المغلفة». ثم بعد ذلك يحول الجينوم الفيروسي العاري الخلية إلى مصنع للفيروسات.

يختلف التكاثر وفقًا للجينوم الفيروسي الذي قد يكون DNA أو RNA، أحاديًا أو ثنائيًا، إيجابيًا أو سلبيًا. في كل اندماج، تُنسخ المادة الوراثية ويُصنّع البروتين باستخدام آلية التعبير الجيني للخلية، لكن تجتذب بعض الفيروسات إنزيمات خاصة. في عام 1970، اكتشف عالم الوراثة الأمريكيان هوارد تيمان Howard Temin وديفيد بالتيمور David Baltimore كل على حدة أن الفيروسات المسببة لورم الـ RNA الفيروسي تحمل إنزيم «النسخ العكسي» الذي يقرأ الـ RNA الأحادي الخيط وينسخه إلى الـ DNA الثنائي الخيط ولا تحدث هذه العملية في الخلايا السليمة. ويتج نسخ عكسية بالإضافة إلى إنزيم آخر «مدمج» يقوم بإدخال نسخة الـ DNA للـ RNA الخاص بها في جينوم الإنسان وتنشأ طليعة الفيروس التي تبقى حاملة لسنوات قبل أن يسبب متلازمة فقدان المناعة المكتسبة (الإيدز AIDS).

المرض

تحفز بعض الفيروسات الطفرات عندما يُدرج الـ DNA الفيروسي في الجينوم، كما يحدث في الفيروس الورمي المسبب للسرطان، بينما تسبب بعض الفيروسات أضرارًا طفيفة مباشرة مثل النوم أثناء انقسام الخلية أو انشقاق الغشاء الخارجي كما يحدث في الإصابة بفيروس نقص المناعة البشرية. لكن، يتكاثر العديد من الفيروسات حتى تتسبب فيروساتها في انفجار أو تحلل الخلية وهذا غير محميت للكائنات متعددة الخلايا، لكنه فتاك بالنسبة للميكروبات وحيدة الخلية. ولذلك؛ تسبب الطفيليات مشاكل خطيرة، إذا اختزلت قدرة عائلها على البقاء أو التكاثر. كما يتسبب أكثر من مائتي فيروس مختلف بمتلازمة العدوى الفيروسية في الجهاز التنفسي العلوي المعروفة بالإنفلونزا التي لا تعتبر قاتلة، وعلى الرغم من أنك تُشفى مع الوقت إلا أنك تكون قد نشرت العدوى بالفعل.

الفكرة الرئيسية

تستغل أشكال الحياة الطفيلية الخلايا العائلة للتكاثر الذاتي

البريونات

Prions

تسبب البريونات مرض الاعتلال الدماغي الإسفنجي في الثدييات. وهي تختلف عن مسببات وناقلات العدوى مثل الفيروسات، لأنها لا ترتبط بالحمض النووي فهي مجرد جسيمات بروتينية. وهي ليست كائنات حية لذلك لا يمكن قتلها ومن الصعب تدميرها ولم يعرف لها علاج. ومع ذلك ليست كل البريونات سيئة.

في عام 1957، في مرتفعات مقاطعة بابوا بجزيرة غينيا الجديدة، انتشر مرض غامض بين أفراد قبيلة فور Fore، كان الضحايا لديهم مشكلة في الوقوف ويعانون من ضحك عفوي ورعشة غير متحكم بها، أطلق عليه المحليون اسم كورو kuru أو الاهتزاز. فشل طبيب البلدة فتسنت زيجاس Vincent Zigas وطبيب جامعة هارفرد كارلتون غايدوشك Carleton Gajdusek في الوصول إلى أسباب المرض. وقد أستبعد التسمم الغذائي أو البيئة، لكن ظل كورو شائعاً بين العائلات على أنه خلل وراثي ورجح أن يكون الاهتزاز بسبب مرض في المخ. على الرغم من نقص الالتهاب، ظن غايدوشك أن المرض بسبب التهاب الدماغ الفيروسي، وأرسل عينات إلى منزله.

الخط الزمني

1957م	1967م	1982م
درس زيجاس وغايدوشك مرض كورو في قبيلة فور في مقاطعة بابوا بغيينيا الجديدة.	طرح جريفث Griffith فكرة أن البريونات يمكن أن تتكاثر ذاتياً كالقوالب.	فصل برونزير Prusiner عامل العدوى الذي يسبب مرض الحكاك ويتقص من الأحماض النووية.

الاعتلال الدماغي الإسفنجي

في عام 1959، قام الطبيب البيطري المتخصص في علم الأمراض ويليام هادلو William Hadlow بوضع قطعة نسيج من أحد ضحايا قرية كوروو تحت المجهر، فوجد أنها مليئة بالثقوب، وتعطي للدماغ شكلاً إسفنجياً. وقد تذكر الشبه بين ما يشاهده تحت المجهر وبين الصور التي شاهدها لمرض الحكاك scrapie، وهو مرض قاتل يصيب الخراف ويسبب أعراضاً من بينها الحكة وفقدان الاتزان (الترنح) والشلل. وتم اكتشاف مرض الحكاك في القرن الثامن عشر وتم تدريسه وبحته في القرن العشرين عندما أثبت العلماء أنه يمكن أن ينتقل إلى الماعز والفئران.

يعتبر مرض الحكاك ومرض كوروو من أمراض الاعتلال الدماغي الإسفنجي المعدي. وذلك مثل مرض الاعتلال الدماغي الإسفنجي البقري (BSE) bovine spongiform encephalopathy أو مرض جنون البقر الذي عُرف عام 1986 بوباء الماشية البريطانية وهو ناتج عن تناولها وجبة فاسدة من لحم أو عظام حيوانات مصابة بمرض الحكاك. أما في الإنسان، فقد نشأ داء كروتزفيلد-ياكوب Creutzfeldt-Jakob Disease CJD مثل اعتلال الدماغ الإسفنجي البقري عن طريق التلوث الطبي أو طفرات عائلية موروثة. وفي عام 1996، ظهر نوع رابع مختلف من مرض الاعتلال الدماغي الإسفنجي الذي ينتقل من خلال تناول لحم البقر المصاب به. لقد وُجد حل لمرض كوروو الغامض قبل بضعة عقود من اكتشاف مرض جنون البقر وداء

1986م	1999م	2003م
انتقل مرض جنون البقر الوبائي البريطاني الذي تحول إلى مرض الاعتلال الدماغي الإسفنجي المتغير إلى الإنسان لاحقاً.	أثبت العلماء اليابانيون أن البروتين الطبيعي يحمي خلايا مخ الإنسان.	اكتشف كي-كاندل Kandel أن البريون مثل البروتين يحمي الذاكرة.

كروتزفيلد-ياكوب المتغير. حيث كانت قبيلة فور تمارس طقوس أكل لحوم البشر من خلال طهي لحوم أقاربهم المتوفين وأكلها تكريماً لهم، وبمجرد توقفهم عن هذا التقليد توقف معه انتشار مرض كورو.

الفيروس البطيء

«لقد توقعت أن هذا المرض فيروس صغير لكنني ذهلت عندما ظلت البيانات تكشف أن مستحضراتنا تحتوي على بروتين ولا تحتوي على حمض نووي».

ستانلي بروسنر Stanley Prusiner

في ستينيات القرن الماضي، أثبتت التجارب التي أجراها كارلتون غايدوشك وجو جيبس Joe Gibbs أن فترة الحضانة بين الإصابة بمرض كورو وظهور الأعراض

طويلة وقد فسرها بصورة مبهمة على أنه «فيروس بطيء». كما اعتقد الباحثون أن مرض الحكاك من الممرضات الفيروسية أي أنه من الصعب القضاء عليه لأنه سيظل يسبب المرض بعد تخزينه في الفورمالدهيد. وعادة ما يقاوم العامل المعدي العلاجات الفعالة بالحرارة والأشعة فوق البنفسجية.

ثم في عام 1972، مكث ستانلي بروسنر في قسم علم الأعصاب في جامعة كاليفورنيا سان فرانسيسكو، وهناك درس داء كروتزفيلد-ياكوب باستخدام حيوان الهامستر القارض وفصل عنه «الفيروس البطيء». لكنه فشل مراراً وتكراراً في الكشف عن أي مادة وراثية ماعدا البروتين. وفي عام 1982، طرح بروسنر رأياً جديلاً ذهب فيه إلى أن سبب مرض الحكاك هو الجسيمات البروتينية الصغيرة المعدية التي قاومت أغلب إجراءات تعديل الأحماض النووية. وقد اختصر مصطلح «الجسيمات البروتينية المعدية» فيما بعد إلى البريون.

البروتينات المعدية

كيف يمكن للبروتينات أن تكون مُعدية؟ في عام 1967، اقترح العالم والمنظر جون جريفت John Griffith ثلاث آليات جديدة بالتصديق، الأولى هي التكاثر الذاتي حيث أن العامل

المعدي شكل منحرف من البروتين يُصنَّع تلقائيًا بمثابة قالب يحفز تكاثر الأشكال المنحرفة بصورة أكثر. وفي عام 1985، فصل برونزير وعالم الأحياء السويسري تشارلز فايسمان Charles Weissmann الجين المشفر للبريون من مرض الحكاك الذي يصيب مخ الهامستر وأثبتا أن الجين يمكن أن يُحدد في الهامستر الطبيعي والفئران والإنسان. وقد أثبت هذا أن المادة الوراثية للبريون تظهر في الخلايا. وُسِّمَ بروتين البروتين غير الطبيعي PrP^{Sc} والاختصار (Sc) يشير إلى مرض الحكاك scrapie، كما سُمي الشكل الطبيعي للبريون البروتيني PrP^C (C) والاختصار (C) يعني خلوي cellular. في عام 1992، استخدم برونزير والعالم الأمريكي فريد كوهين Fred Cohen أدوات الكمبيوتر للتنبؤ بطي البروتين، وقد اقترحا أن التركيب الثانوي PrP^{Sc} بالأساس عبارة عن «صحيفة بيتا» بينما يتكون PrP^C من تركيبات لولبية تشبه «الحلزون ألفا». ومن ثم فالبريون هو بروتين مطوي بصورة خاطئة يحفز تغيير الشكل الطبيعي.

تجمعات غير طبيعية

البريونات هي مصاصة دماء علم الأحياء الجزيئي، حيث يشمل تكاثر الحمض النووي باستخدام جديلة الـ DNA أو الـ RNA كقالب. وعلى النقيض، لا يخلق البريون نسخة من نفسه من الصفر لكنه يستخدم نفس هيئته كقالب لتحويل البروتين الموجود PrP^C إلى جزيء مصاص دماء PrP^{Sc} . ثم تحفز سلسلة التفاعلات تلك، تراكم البروتينات أكثر فأكثر.

تعتبر صحيفة البيتا الخاصة بـ PrP^{Sc} أكثر تسطحًا من PrP^C ، مما يسمح للبريونات أن تشكل تكدسات تتحول إلى تجمعات غير طبيعية من ألياف نشوية. وتقتل هذه الألياف السامة العصبونات (الخلايا العصبية) وتحفز الخلايا النجمية لتنظيف المخلفات تاركة ثقوبًا في المخ «مرض إسفنجي الشكل». وبسبب لزوجة البريونات الشديدة، تبقى الألياف بينما تزداد

الخلايا النجمية والثقوب. وفي عام 2004، تم التوصل إلى أحد الأدلة المهمة التي تدعم فرضية البروتين فقط، عندما جلب معمل بروزينر بكتيريا لتصنيع البريونات التي تطورت إلى ألياف نشوية تتسبب في خلل وظيفي عصبي عند حقن الفئران بها. ويمكن أن تتبلور الألياف النشوية مكونة بذلك ترسبات لويحات نشوية وتحدث عملية مماثلة عند الإصابة بالأمراض العصبية.

جزيئات الذاكرة

لكن، ماذا يفعل بروتين البريون الطبيعي؟ في عام 1992، أثبت فايسمان أن PrP^C هو المستقبل في أغشية الخلايا. فعند تعديل الفئران وراثيًا مع عدم تحصين الجين المسؤول عن الإصابة بمرض الحكاك، بقيت الفئران على قيد الحياة لشهور، فظن فايسمان أن البروتين ليس ضروريًا. لكن، في عام 1999، اكتشف فريقان من الباحثين

أمراض الأعصاب

يعتبر مرض ألزهايمر والشلل الرعاش المرتبط بتجمعات غير طبيعية تترام مع السن وتقلل من القدرات الإدراكية، اختلالات عصبية مثل أمراض البريون. وليست البروتينات شبيهة بالبريونات التي تشكل تجمعات لا تعتبر عوامل ممرضة لكن يجمعها سمات متشابهة. ففي مرض ألزهايمر، يعد أكثر الأسباب شيوعًا لعتة الإنسان هو حدوث انكماش في حجم بعض مناطق القشرة المخية مع ظهور التجمعات منها الببتيد (أجزاء البروتين) وهو ما يسمى بـ«الببتا النشوية» التي تنشئ اللويحة النشوية، بينما يكون بروتين التاو tau تشابكات ليفية عصبية مبرومة داخل الخلية العصبية تعطل شبكة النقل داخل الخلايا. وعندما تنتقل الببتا النشوية أو التاو من خلية عصبية إلى أخرى، يمكن أن تبذر تجمعات جديدة. ولهذا السبب تعرف البريونات بأنها شبيهة بالبروتينات، كما تعتبر البريونات نسخًا مطوية بصورة خاطئة تحول البروتينات الطبيعية إلى تراكم غير طبيعية. وقد يشبب التكاثر الذاتي في إمدادات مهمة من البروتينات حتى تنفد، قد تسبب تجمعات البروتينات لنفسها تعقيدات (كما في مرض البريون) أو ربما يمثل السببان مشكلة. لم يعرف السبب الرئيسي في الطي الخاطئ ولم يتضح ما الذي يحفز الأمراض العصبية في المقام الأول، 10 ٪ فقط من الحالات لها علاقة بالتغيرات الجينية. ربما تكون الأمراض العصبية ببساطة ناتجة عن كبر السن مثل التعرض للصددمات أو العوامل البيئية الأخرى التي تزداد مع التقدم في السن.

اليابانيين أنه عندما حدث نقص في PrP^c عند الفئران، فقدت خلايا المخ الغلاف النخاعي (غشاء الميلين) الذي عزل النشاط الكهربائي وماتت الخلية العصبية المسماة بيركنجي Purkinje. إذن يبدو أن بروتينات البريون الطبيعي تحمي المخ بالفعل.

تم اكتشاف البريونات المفيدة في العديد من الأنواع، على سبيل المثال حدوث عشرات من التبرعم في الخميرة. وفي عام 2003، وجد عالما البيولوجيا العصبية كاوسيك سي Kausik Si وإيرك كاندل Eric Kandel أن البروتين المشبكي المسؤول عن الحفاظ على قوة الاتصال لدى أحد الرخويات CPEB Cytoplasmic polyadenylation element binding عندما يرتبط بالمRNA الرسول المنسوخ من جينات العصبونات (الخلايا العصبية)، تنتج تلك الخلايا البروتينات المطلوبة لتخزين الذاكرة. ومن الملاحظ أن إحدى نهايات البروتين المشبكي تشبه بروتين الخميرة، فعندما وضع سي وكاندل هذا البروتين في خلايا الخميرة تحول إلى بروتين. وإذا حولت - عن قصد - خلايا المخ البروتين المشبكي إلى بروتين، فسيكون ثمة تأثير ثانوي عارض يضمن حفاظ الخلية على إنتاج البروتين. وهذا يُفسر لنا كيف يحافظ تكاثر البروتينات ذاتياً على الذاكرة طويلة الأجل.

الفكرة الرئيسة

تستطيع البروتينات المتكاثرة ذاتياً أن تقتل المخ أو تحميه

التعددية الخلوية

Multicellularity

إن تطور النواة والميتوكوندريا في الخلايا حقيقتان النوى هو أول التحولات المهمة في تاريخ الحياة المعقدة. ربما وقعت تلك الأحداث مرة واحدة فقط بينما حدث تطور لأي جسم متعدد الخلايا عدة مرات، حتى يقدم له العديد من المزايا.

تؤدي الكائنات وحيدة الخلية المنفردة جميع المهام الحيوية ذاتيًا بما فيها التحرك والحماية والتكاثر. فهي مشغولة في كل الأعمال، متعددة المهارت والمواهب. وعلى النقيض، تستطيع الأجسام ذات التعددية الخلوية أن تقسم أعمال الحياة بين الأنسجة المتخصصة. وتنقسم الخلية إلى نوعين أساسيين هما: الخلايا الجنسية لنقل المعلومات القابلة للتوريث إلى الجيل التالي، والخلايا الجسمية لكل الأشياء الأخرى.

الخط الزمني

1883م	1987م	1988م
وصف فابيان Weismann تقسيم العمل، وميّز بين الخلايا الجنسية والجسمية.	ناقش ليوبس Leo Buss انتخاب الخلايا والمجموعات في كتابه: «تطور الفردية».	طرح شايبرو Shapiro فكرة ضرورة اعتبار بعض البكتيريا كائنات متعددة الخلايا.

الأغشية الحيوية

غالبًا ما تكون البكتيريا أغشية حيوية وهي مصفوفة خارج الخلية تربط الخلايا معًا في صورة غروية. تُصنع هذه الحصيرة الميكروبية من السكريات والبروتينات والدهون والأحماض النووية حيث تقوم الخلايا بإخراج هذه المواد بعد أن تنفجر في ظروف بيئية ضاغطة. ويحفز ذلك الكائنات المجاورة على تغيير نشاطها الجيني وبالتالي تتغير سماتها وسلوكها. وتصنع الأغشية الحيوية حاجزًا يسمح لمجموعة من الخلايا بالتشارك في الأيض لكن في أغلبها تُعطل الدخول بسبب المواد السامة. تتكون الأغشية الحيوية من بكتيريا المكورات العنقودية الذهبية *Staphylococcus aureus* والإشريكية القولونية *E. coli* التي تحتوي على خلايا مقاومة للمضادات الحيوية. وعلى سبيل المثال، فإن لها القدرة على وقف البكتيريا المتفوقة كعدوى المكورات العنقودية الذهبية المقاومة للميثيسيلين (MRSA). ويمكن أن تتكون هذه الأغشية على أغلب الأسطح من طبقة رقيقة في واجهة الهواء أو الماء إلى أن توضع في أطباق بيتري Petri في المعمل. وعلى الرغم من أن الأغشية الحيوية لها العديد من سمات التعددية الخلوية (مثل الالتصاق معًا) كما تستطيع الخلايا أن تشارك في المنافع (مثل الدفاع ضد المفترسات) إلا أنها سريعًا ما تزول. وعلى عكس الأجسام متعددة الخلايا، لا تقوم الأغشية الحيوية دائمًا بصناعة الخلايا من نفس الأصل، وربما لا تكون حتى من نفس الأنواع. ونتيجة لذلك، يوجد أكثر من تضارب في الفائدة والمنافسة داخل «المجموعة» تاركًا إياها معرضة لنشأة خلايا خادعة تصنع في النهاية حصيرة ميكروبية غير مستقرة.

تقسيم العمل

في عام 1883، كان عالم الحيوان الألماني أوغست فايسمان August Weismann أول من اقترح التمييز بين الخلايا الجنسية germ والخلايا الجسمية soma حيث طرح أن تقسيم العمل مسموح به في الكائنات وذلك لتتحور الأجسام المركبة. ومن خلال التمايز، يحفز الجسم الخلايا للقيام بوظائف مختلفة ومتخصصة في كل شيء بداية من التغذية حتى البناء الضوئي. وعندما تكون خلايا الكائن متخصصة ومندمجة

2014م

طرح كل من ليبى Libby وراتكليف Ratcliff فكرة أن التعددية الخلوية الأساسية مستقرة بسبب التحكم في الخلايا.

2010م

كشفت البحوث عن وجود اختلافات طفيفة بين جينوم طحلب الفولفسك متعدد الخلايا وطحلب الكلاميدوموناس Chlamydomonas وحيد الخلية.

1999م

اكتشف ميلر Miller وكيرك Kirk الجين المسؤول عن الانقسام في طحلب الفولفسك Volvox متعدد الخلايا.

ومتواصلة ومعتمدة على بعضها البعض، يصبح متعدد الخلايا. وبدون تلك السمات الأربع يعتبر الجسم مجرد خلايا مستنسخة. وبالرغم من أن أسلاف الأنواع الحية لم تكن قريبة من ذلك التكوين وكانت تتسم بتفاوت أكثر قليلاً فقد استندت على خاصيتين وهما اندماج الخلايا والتواصل. لقد نشأت التعددية الخلوية عشر مرات؛ مرة في المملكة الحيوانية وثلاث مرات في الفطر وست مرات في النباتات.

الالتصاق معاً

كيف نشأت التعددية الخلوية؟ منذ ملايين السنين حدثت مجريات تسببت في وجود الأجسام الحديثة، لذلك غالباً يقارن العلماء الأنواع أحادية الخلية بأقاربها متعددة الخلايا. ويعتبر أفضل نموذج للطحالب الخضراء وحيدة الخلية هو الفولفكاسيا Volvocaceae، فعندما درس علماء الأحياء سلالات الفولفكس الطافرة وجدوا العديد من الجينات التي تحدد كيف تصنع الطحالب خلايا جنسية كبيرة وخلايا جسمية صغيرة أو قُنيدات Gonidia (أجزاء متحركة متوالدة من الجراثيم والأشنات). وفي عام 1999، اكتشف ستيفن ميلر Stephen Miller وديفيد كيرك David Kirk جين GonidialessA (glsA) المطلوب للتقسيم المتماثل، حيث يصنع جين glsA خلايا متساوية الحجم. وفي عام 2003، فصل ميلر الجين المتساوي من طحلب الكلاميدوموناس Chlamydomonas وأعطاهما للفولفكس الطافر مسبباً كائنات متعددة الخلايا لاسترجاع خلايا مختلفة الحجم. في عام 2010، قارن علماء الوراثة بقيادة دانيال روكسار Daniel Rokhsar الجينوم لكلا النوعين بينما لاحظوا تشابه حوالي 14.500 جين فكل فولفكس يحمل أكثر من جين مشفر للبروتينات لجدران الخلية ومصفوفة جينات خارج الخلية لدمج الخلايا.

التبعية والتواصل

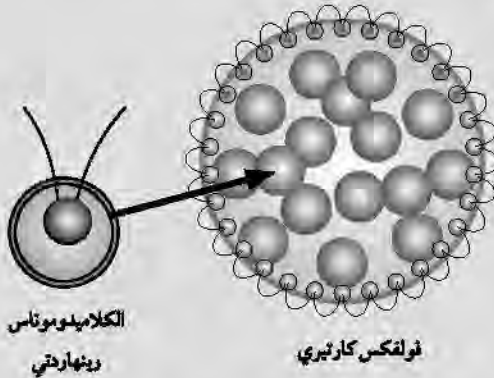
في عام 1988، نشرت مجلة ساينتفك أمريكان Scientific American مقالها الرئيسي تحت عنوان «البكتيريا ككائنات متعددة الخلايا» لعالم الوراثة جيمس شابيرو James Shapiro الذي تصدى فيه للفكرة التي تعتبر أن الميكروبات وحيدة الخلية. وكانت البكتيريا الزرقاء الأنابينة الأسطوانية *Anabaena cylindrica* أحد أمثله. حيث تقوم البكتيريا الزرقاء بعملية البناء الضوئي وتمتص نيتروجين الغلاف الجوي في أوقات مختلفة مثل التفاعلات الأيضية لعمليتين متداخلتين واحدة داخل الأخرى. لكن يتكون الشكل الخيطي للأنابينة من سلسلة من الخلايا تظل مترابطة معاً نتيجة للانفصال غير الكامل بعد الانقسام. ويمكن ملاحظة ذلك في الخلايا ضوئية التركيب وحوصلات تثبيت النيتروجين والأكينيتات *akinetes* أو الخلايا الساكنة والمهرمونية *hormogonia* التي تتحرك. لا تتكاثر أول اثنتين بينما يمكن أن تتكاثر الاثنان الآخران مثل انقسام الخلايا الجسمية والجنسية للكائنات المعقدة.

تعتبر الأشكال الخيطية والأنماط الأخرى أقل قابلية للخداع وتزيد التنافسية للموارد بسبب الكثافة العالية للخلايا، إذن لماذا يتشكل الجسم ككل؟ في عام 2006، استنتج عالماً البيئة جيانلوكا كورنو Gianluca Corno وكلاوس يورغنس Klaus Jürgens في ماء عذب بكتيريا فلاكوباسيلس *Flectobacillus* جنباً إلى جنب مع طحلب البكتيريا المفترسة أو كرومونات *Ochromonas* فوجدا أن أكثر من 80٪ من الفرائس تحولت إلى أشكال خيطية غير صالحة للأكل تكونت من خلايا متعددة ممدودة. لذلك، قد يكون ببساطة أحد محفزات التحول إلى الحياة متعددة الخلايا أن الأجسام الكبيرة أقل احتمالاً أن تأكلها مفترساتها.

«يؤدي مبدأ تقسيم العمل الذي ظهر بين الكائنات متعددة الخلايا بالتدرج إلى إحداث تعقيد أكثر فأكثر في بنيتها».

نموذج التعددية الخلوية

يعتبر أفضل نموذج لدراسة تطور التعددية الخلوية هو طحلب الفولفكاسيا، من عائلة الطحالب الخضراء التي تبدأ أعضاؤها من الكائنات أحادية الخلية إلى كائنات تحتوي أجسامها على آلاف من الخلايا. عادة ما يقارن العلماء بين نوعين هما: الكلاميدوموناس رينهاردتي *Chlamydomonas reinhardtii* وهي طحالب وحيدة الخلية تمتص أسواطها قبل انقسامها، والنوع الثاني هو فولفكس كارتيري *volvox carteri* الذي يحوي حوالي 16 خلية جنسية كبيرة داخل شكل كروي شفاف يشبه مصفوفة هلامية تحتوي على 2000 خلية صغيرة الحجم، كل منها مرتبط بسوط يقود الجسم الكروي في اتجاه أشعة الشمس لإجراء عملية البناء الضوئي.



الكلاميدوموناس
رينهاردتي

فولفكس كارتيري

البكتيرية) فسوف يتجاوز انتخاب مستوى الخلية بسرعة انتخاب مستوى المجموعة.

الأحادية

يعمق الانتقال من مجموعة خلايا إلى جسم متعدد الخلايا التغير البيئي من التنافس إلى التعاون. ويشمل إعادة تعريف ما المقصود بالكائن الأحادي. أثناء هذا الوقت، يحدث الانتخاب على مستويات متعددة، اعتمادًا على كيف تؤثر مجموعة الكائنات الحية على قدرة بقاء الخلية وتكاثرها. إذا رجحت التكاليف على الفوائد (كما هو موضح في الأغشية الحيوية

إذن كيف يمكن للتعددية الخلوية أن تستقر؟ أحد السيناريوهات أن الانتخاب الطبيعي يمكن أن يتحيز للسلاسل التي تفيد كفاءة الخلية في مجموعة، لكن هذا الفرض مكلف إذا هاجرت الخلية. في عام 2012، اختبر ويليام راتكليف William Ratcliff هذا السيناريو مع التطور التجريبي على فطريات خميرة وحيدة الخلية *Saccharomyces cerevisiae*. فقد أعطى

45 دقيقة للخلايا حتى تستقر في أنبوب اختبار قبل تحويلها إلى قاع أنبوب جديد، وقد كرر هذه العملية 60 مرة حتى فضل الانتخاب الاصطناعي العناقيد الثقيلة متعددة الخلايا. ومن المدهش أن الخميرة قد طورت سلالة ثانية إلى جانب التصاقها معاً مما يعني ارتفاع معدلات الموت الخلوي المبرمج.

استناداً على النماذج الرياضية، اقترح راتكليف وإريك لوبي أن موت الروابط الضعيفة يسمح للخلايا بأن تغلب على القيود في أنبوب الاختبار من خلال تحطيم الروابط منتجة بذلك خلايا أصغر سريعة النمو. أما الموت الخلوي المبرمج فهو تكيف مجموعة معيشية لكنها سيئة التكيف عندما تتحرر الخلايا من العناقيد كما يجعلها معدل الانتحار المرتفع أقل تنافساً ضد الخلايا الأخرى الحية. مثل الموت الخلوي المبرمج، يمكن أن تعمل السلالات كنقرات على الرافعة التطورية محصنة الخلايا في نمط حياة مجمع وتضعب مهمة ارتدادها إلى وجود انفرادي.

الفكرة الرئيسة

تفقد الخلايا أحادييتها لتصبح أجساماً متعددة الخلايا

الدورة الدموية

Circulation

يقوم التنفس الخلوي بعمل أغلب التفاعلات الأيضية للحيوانات حيث تمتص الأكسجين والغذاء ثم تُخرج نفايات المنتجات الأيضية. أما داخل جسم الإنسان فتتحرك المواد بين الخلايا وبيئتها عبر أوعية دموية أو أي شبكات نقل أخرى وهو ما يعرف بالجهاز الدوري.

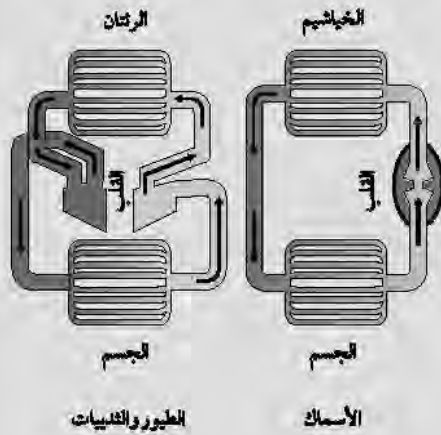
ينشئ الجسم ثلاثي الأبعاد تحدياً فسيولوجياً، يُفسّر بدقة عن طريق تأمل صحيفة فقاعات ملفوفة، عندما تفردا يمكن بسهولة أن تفجر أي فقاعة بصرف النظر عن حجم الورقة لكن إذا برمت اللفة لشكل أسطواني يصبح أكثر صعوبة أن تصل إلى الخلايا المركزية. في هذا التشبيه المجازي يمثل تفجير الفقاعات معدل الانتشار وتركز حركة الجزيئات تدريجياً بالأسفل (من أعلى إلى أسفل). ويعتبر الانتشار ملائماً لتحريك الأيضات عبر سطح صحيفة متعددة الخلايا ولكن ليس من خلال جسم ثلاثي الأبعاد. ومع وجود خلايا أكثر يزداد الحجم أسرع من مساحة السطح ويصبح من المستحيل تلبية طلبات الخلايا الأيضية عن طريق الانتشار وحده.

الخط الزمني

200م	1543م	1559م
وضع جالينوس Galen الكبد في مركز نظام الأوعية الدموية.	اكتشف فيزاليوس Vesalius أن قلب الإنسان به جانبان منفصلان.	ادعى كولومبو Colombo أن القلب يوزع الدم عبر الرئتين.

أحد الحلول هو أن نرفع النسبة بين المساحة إلى الحجم عن طريق الطي، وعلى سبيل المثال، يقوم قنديل البحر بعمل ذلك عن طريق خلق جسم مجوف ليس داخل جسمه لكنه متواصل مع بيئته المائية. وبالرغم من صلابة الجسم ثلاثي الأبعاد، فإنه يحتاج لدورة دموية تنقل الأيضات.

جهاز القلب والأوعية الدموية للمقاريات



يعتمد الجهاز الدوري سواء الأحادي أو الثنائي على ما إذا كان القلب مقسمًا. فمثلًا يتكون قلب السمكة من أذين واحد يؤدي إلى بطين واحد، لذلك يُضخ الدم في اتجاه الجسم عبر الأعضاء الناقلة للغازات وهي الحياشيم. أما الطيور والثدييات فلها جهاز دوري مزدوج، يقسم القلب إلى جانين أيسر وأيمن يفصلان الدم غير المؤكسج (الذي لا يحتوي على الأكسجين) متجهًا إلى الرئتين - فيما يُعرف بالدورة الدموية الصغرى (الرئوية) - عن الدم المؤكسج قاصدًا الجسم فيما يعرف بالجهاز الدوري. أما الفقاريات الأخرى فللها جهاز جزئي يفصل الجانب الأيمن عن الأيسر.

الأجهزة المفتوحة والمغلقة

تستخدم الدورة الدموية أوعية متصلة داخليًا تسمى «جهاز القلب والأوعية الدموية» التي تضخ الدم المنقول عبر الجسم. في الجهاز الدوري المغلق، يبقى الدم في الأوعية بينما

1661م

استنتج مالبيجي Malpighi أجهزة تبادل الغازات والشعيرات الدموية.

1628م

وضع هارفي Harvey القلب في وسط الجهاز الدوري المغلق.

1603م

اكتشف فيريوسوس Fabricius صمامًا باتجاه واحد في الأوعية الدموية.

تسبح الخلايا بالكامل في «السائل الخلالي». ويتم تبادل الأيضات عن طريق الانتشار عبر طبقة تسمى «البطانة الغشائية»، وغالبًا ما يُصرف السائل الخلالي في الجهاز اللمفاوي الذي يكون اللمفاويات قبل أن يُعاد تدويرها رجوعًا للدم. في الجهاز المفتوح يُفرغ الدم في تجويف الجسم أو في تجويف دموي haemocoel بين الأعضاء والعضلات، ولا تبطن الأوعية ببطانة غشائية، لأنه لا يوجد تمييز بين السوائل الثلاثة المعروفة باسم اللمف الدموي أو الهيمولف haemolymph أو ببساطة الدم. وتستخدم كل الفقاريات جهازًا دوريًا مغلقًا، بينما تستخدم اللافقاريات أي شيء آخر يتناسب أكثر مع أنماط حياتها المتنوعة. كما تستخدم أغلب الرخويات والقشريات والمفصليات (بما فيها الحشرات) الأجهزة المفتوحة، لكن تعتبر الرخويات أكثرها إثارة للإعجاب جنبًا إلى جنب مع ذوات الصدفتين مثل المحار، وبطنيات القدم مثل القواقع ورأسيات القدم مثل الأخطبوط والمحار لأنها تستخدم الجهاز المغلق بقلب قوي وتنكيف مع نمط حياة نشط يضم السباحة وسلوك الافتراس.

جهاز القلب والأوعية الدموية

جميعنا يعرف اليوم أن جهاز القلب والأوعية الدموية هو القلب. لكن لما يقرب من 1400 سنة هيمن على التشريح فكر رجل واحد وهو الطبيب اليوناني جالينوس galen الذي ولد حوالي 130 م. فبدلاً من الدورة الدموية قال جالينوس إن الدم يُنتج من الكبد باستخدام الغذاء من الأمعاء ثم يُستهلك عن طريق الأنسجة بمعنى أن الأجهزة المفتوحة لا تعيد تدوير السائل. إذًا، كان الكبد هو الجهاز المركزي بالنسبة لهذا التصور وكان الدم مملوءًا «بأرواح حيوية» أي خليط بين الهواء من الرئتين وحرارة من القلب، والقلب أيضًا ليس مضخة والحاجز الذي يفصل حجراته اليمنى عن اليسرى به مسام.

إلى حد كبير لم تواجه أفكار جالينوس حتى القرن السادس عشر، عندما ألقى عالم التشريح

الإيطالي أندرياس

فيزاليوس Andreas

Vesalius في جامعة بادوا

Padua الضوء على

أخطاء جالينوس.

حيث أثبت أن الدم لا

يمر من خلال حاجز

القلب، بينما ادعى

ريالدو كولومبو Realdo

Colombo أن الدم يتدفق

من خلال الرئتين في

دورة دموية (رئوية).

وفي عام 1603،

اكتشف هيرونيμος

فبريسوس Hieronymus

Fabricius أن الأوردة

لها صمامات باتجاه

واحد تمنع الدم من التدفق للخلف. ثم جاء تلميذه الطبيب الإنجليزي ويليام هارفي William

Harvey الذي دحض أخيراً أفكار جالينوس. حيث قام هارفي بقياس حجم الدم المتصرف من

ثدييات متنوعة وحسب أنها أبعد من أن تكون جاءت من الغذاء. ومن هنا، استنتج أن الدم في

جسم الحيوان يندفع في دائرة، وهو في حالة غير منقطعة أبداً. وفي عام 1616، بدأ هارفي يلقي

النباتات الوعائية

نشأت الأجسام ثلاثية الأبعاد مرتين هما: الحيوانات متعددة الخلايا التي نشأت منذ حوالي 700 مليون سنة بينما تعتبر النباتات أول مستعمرة نباتات أرضية نشأت منذ 450 مليون سنة. فبعد التطور المتقارب، وجدت تربة النباتات نفس الحلول للعيش مع خلايا متعددة ومتنوعة متضمنة محور البراعم-الجدور المتناظرة مع مورفولوجي رأس وذيل الحيوانات والنسيج النباتي القمي القابل للتكاثر أي الخلايا الجذعية عند نمو أطراف الأنسجة. وتفتقد النباتات للجهاز الدوري لكنها تحمل جهازاً وعائياً ناقلاً يحمل السائل عبر نوعين من الأوعية هما اللحاء phloem (النسيج المسؤول عن توصيل الغذاء داخل النبات) والزيلم xylem (أحد الأوعية الخشبية الناقلة في النبات). حيث تمتلئ أنابيب اللحاء بعصارة وتبطن بخلايا حية تدفع بنشاط السكر المصنوع عن طريق عملية البناء الضوئي إلى العصارة حيث تنتشر في الخلايا. ويحتوي الزيلم على خلايا ميتة تمتص المياه بشكل سلبي وتحلل الغذاء الزائد. بعد الانتشار عبر التناضح الغشائي osmosis من التربة إلى الجدور، يتغلب السائل على الجاذبية من خلال ما تفعله الشعيرات وتستخدم لاستبدال المياه المفقودة عن طريق النتح خارج مسام الورقة (الجسم stomata) أو عن طريق التبخر من الأسطح. تحتوي جدران الخلايا النباتية على سليولوز وليغنين lignin مقاوم للانضغاط والضغط الأخرى موفرًا دعماً بنيوياً يسمح للنباتات بأن تنمو أطول.

محاضرات في كلية الطب عارضاً نظريته للدورة الدموية على حيوانات مختلفة، كما كشف عن اتجاه تدفق الدم باستخدام المرقاة (العاصبة البدائية) على ذراع الإنسان لوقف النزف من الأوعية الدموية واتضح أن الشرايين تأتي من القلب بينما تتجه الأوردة نحوه.

«قلب الحيوانات هو المؤسس لحياتها وهو المهيمن على كل شيء بداخلها بمثابة الشمس لعالمها المصغر. فبالرغم من النمو الذي يعتمد عليها، إلا أن القوة تنبثق منها».

ويليام هارفي William Harvey

في عام 1628، أصدر هارفي كتاباً تحت عنوان «الممارسة التشريحية» على حركة القلب والدم في الحيوانات، وشمله بإهداء وكأنه إلى الملك ينص على «كل القوة تنبثق من القلب». لكن هارفي كان لديه نصف

فقط صحيح وهو أن أغلب الحيوانات لها عضو وحيد، لكن بعض الحيوانات تملك قلوب متعددة. فالأخطبوط مثلاً، لديه قلب جهازي أو قلب أيسر لضخ الدم إلى الجسم بالإضافة إلى قلوب ملحقة تغذي الخياشيم. أما بالنسبة لدودة الأرض والديدان الحلقيّة فلا تحتوي على عضو واحد، لكن يندفع الدم من خلال جهازها الدوري المغلق عن طريق عصر جسمها كموجات متناسقة من الانقباضات أو انقباضات عضلية تشبه حركة الغذاء في جهازنا الهضمي.

أجهزة تبادل الغازات

فشل هارفي أن يجد جزءاً واحداً من الجهاز الوعائي هو الأوعية الدموية التي تغذي الخلايا. لكنه اقترح أنها موجودة، لم تُلاحظ الشعيرات الدموية حتى عام 1661 عندما رآها عالم الأحياء الإيطالي مارشيلو ملبيجي Marcello Malpighi أثناء دراسته لرئتي ضفدع تحت المجهر. كما اقترح أن سطح الرئة هو المكان الذي يحدث فيه تبادل بين الهواء والدم؛ ذلك الشيء الذي نعرف اليوم أنه يحدث عن طريق الانتشار عبر جدران الشعيرات الدموية. وتستخدم عملية التنفس الأكسجين وتخرج ثاني أكسيد الكربون، تلك هي الغازات التي ترتبط عادة بأصبغ الجهاز التنفسي مثل «هيم - haem» في الهيموجلوبين الذي غالباً ما تحمله خلايا الدم.

اكتشف ملبغي أن الحشرات لا تنقل الغازات في الدم لكنها تستخدم جهاز القصبة الهوائية الذي يفتح في مسام الهيكل الخارجي (الفتحات التنفسية) ويؤدي إلى شعب ترتيب الأنابيب، جالبة الهواء بالقرب بما يسمح بالانتشار في الدم الذي تسبح فيه الخلايا. وتستخدم الزواحف والثدييات والطيور أنابيب متفرعة من القصبة الهوائية والشعب الهوائية التي تؤدي إلى حويصلات هوائية قابلة للنفخ، بينما تدفع الأسماك المياه عبر الخياشيم وتعتمد بعض البرمائيات بشكل تام على انتشار الغازات عبر الجلد. وغالبًا ما يُوصف التنفس الفسيولوجي كعملية مميزة تنتهي بتبادل الغازات، لكن من الأفضل أن نفكر في أن الجهازين التنفسي والوعائي عبارة عن حلقة متصلة.

الفكرة الرئيسة

تتقلب أجهزة النقل على عوائد الانتشار

تقدم العمر

Ageing

الموت ظاهرة طبيعية. ففي الحياة البرية، عادة ما تخضع الكائنات لتحديات بيئية مثل الافتراض والأمراض والإصابات الناجمة عن الحوادث. وحتى الأفراد الناجون من أسباب الموت الخارجية، يواجهون بعد ذلك موتاً داخلياً بمعنى أنهم يموتون بسبب تقدم العمر. وتختلف فترات الحياة القصوى بين الأنواع ولكنها تثير مسألة لماذا نتقدم في العمر؟

أحد التفسيرات البالية لتقدم السن التي مازلنا نسمعها حتى اليوم أن الأفراد يموتون حتى يتركوا مكانهم للجيل التالي. ويتضمن ذلك أن الانتخاب الطبيعي يشتغل لمصلحة المجموعة لمنع التكسد السكاني. في عام 1889، قال عالم الأحياء الألماني أوغست فايسمان لا يعتبر تعب الأفراد بلا قيمة بالنسبة للأنواع، حتى وإن كَانَ ضاراً لأنهم يأخذون مكان أولئك الأصحاء. لم تسهم تلك المناقشة الساذجة في تمييز السن فقط في المجتمع، إنما تتحدى المنطق التطوري لأن الانتحار العشوائي يستهدف المخادعين. فمثلاً، إذا أصبح فرد خالداً فسيستفيد من تضحية الآخرين دون أن يتكبد تكلفة موته ذاتياً. ومن ثمّ يمكن أن ينتشر في نسله جين الخلود من خلال تجمع الجينات الذي يقضي على تقدم السن.

الخط الزمني

1889م	1951م	1961م
اقترح فايسمان أن الأفراد الأكبر سناً تموت من أجل مصلحة الأنواع.	أشار ميدوار Medawar إلى أن قوة الانتخاب الطبيعي تخور مع العمر.	كشف هايفليك Hayflick عن وجود حد أقصى لعدد انقسامات الخلية.

امتداد الحياة

إن أكثر اتجاه معقول لمد فترة الحياة هو أن تآكل قليلاً أو كما هو معروف في مختلف الكائنات بالتقييد الشُعري أو الغذائي. على سبيل المثال، إن انخفاض معدل الغذاء في الفئران بنسبة 30 - 40٪ يحفز طول العمر ويبطئ العلامات الفسيولوجية لتقدم السن ويساعد على منع الإصابة بالأمراض. على وجه التحديد، لا تتضح آلية عمل ذلك، لكن في عام 1999، اقترح عالم الأحياء الجزيئية ليونارد جوارنتي Leonard Guarente أن البروتين المسمى سيرتوين *sirtuin* هو السبب. حيث اكتشف فريقه أن *sir2* هو المسؤول عن مد فترة حياة خلايا الخميرة، كما أثبتوا بعد عام أن هذا البروتين يتحكم في بروتينات أخرى مما يؤدي إلى تبدل أبيض ويستجيب للضغط الخلوي. وتحتوي الحيوانات على ما يعادل نصف دسنة من بروتين *sir2* بها يشتمل على *sirt1* وقد أثبت عالم الوراثة ديفيد سينكلير David Sinclair أن *sirt1* ينشط عن طريق جزيئات صغيرة تحاكي التقييد الشُعري وترفع إمكانية تطوير العقاقير لتحقيق نفس التأثيرات. ويحاكي واحد من بروتين السيرتوين جزيئاً من مادة ريسفيراترول الكيميائية الموجودة في قشور العنب الذي يفترض أن شرب النبيذ الأحمر مفيد لصحتك. في عام 2006، أثبت الفريق أن الفئران التي حُقنت بإدرة ريسفيراترول يمكن أن تتبع نظاماً غذائياً عالي السعرات الحرارية دون أن تزداد في الوزن أو تصاب بمرض السكري. وقد دحض بعض الباحثين تأثيرات كل من ريسفيراترول وسيرتوين على جينات طول العمر لكن، يتيح طول العمر من التقييد بنظام غذائي قوي.

التفسيرات التطورية

للموت ميزة رئيسية من كلتا وجهتي النظر: الفرد والجن الأناني (انظر الفكرة 46) وهي قدرة الكائن على الاستمرار في التوالد. لذلك كيف يمكن للتقدم في العمر أن يفترس حياة الكائن؟ في عام 1951، قدم عالم الحيوان بيتر ميدوار Peter Medawar محاضرة عرض فيها فكرتين رئيسيتين؛ الفكرة الأولى ميز فيها بين عملية تقدم العمر وما يُعرف بالشيخوخة وهي الأعراض البيولوجية التي تقلل أداء الجسم وتزيد من خطورة الموت الخارجي أي من الذي نسميه المفترس.

2004م

كشفت المقارنة بين توأمين من البشر أن التقدم في العمر في الأغلب يكون لأسباب بيئية.

1962م

أثبتت القطع الطرفية أو التيلوميرات *telomeres* أن نهاية الـ DNA تحمي الكروموسومات في مختلف الكائنات.

1977م

طرح كيركوود Kirkwood نظرية الجسم المستغنى عنه لتحور تقدم العمر.

الفكرة الثانية هي الإشارة إلى أن قوة الانتخاب الطبيعي تنحدر مع العمر، لذلك فلا يمكن أن تؤثر على الطفرات التي تسبب حالات قاتلة مثل السرطان وأمراض القلب والأوعية الدموية.

لا يلحظ الانتخاب الطبيعي الطفرات الجينية حتى تخلق أنها ظاهراً جلية. وقد تسبب الطفرات التي تقلل أداء الفرد في بداية حياته أن يقع ضحية قانون البقاء للأصلح، بينما الطفرات التي تسبب الشيخوخة فيما بعد غير جلية على نحو عملي. أدى ذلك إلى انحدار قوة الانتخاب على مدى العمر، أي إذا قل أداء الجين المتغير قبل التكاثر لا تنتقل صفاته، لكن إذا سببت الطفرات الشيخوخة بعد التكاثر، تكون هذه الجينات قد ورثت مبكراً بالفعل. لذلك قد يكون سبب الشيخوخة تراكم عبر الزمن التطوري وبذلك وضع ميدوار نظرية تقدم العمر أو «تراكم الطفرات».

أنسجة الجسم إما خلايا جنسية germ أو أي شيء آخر مثل الخلايا الجسمية soma. حيث تنقل الخلايا الجنسية الجينات إلى الجيل التالي، بينما تُلقى الخلايا الجسمية بعيداً عندما تموت الكائنات. في عام 1977، طرح توم كريكوود Tom Krikwood أسس نظرية الجسم المستغنى عنه التي تعرض أن تقدم العمر مثل المبادلات بين جانبي الصلاحية التطورية وهما البقاء (نمو وصيانة وإصلاح الجسد) والتكاثر (تصنيع الخلايا الجنسية مثل الحيوانات المنوية والبويضات). تناقش نظرية كريكوود أنه بسبب محدودية الموارد الإيكولوجية مثل الغذاء من ثم توالدت الطاقة عن طريق الأيض. وقد أدت الإجراءات الاقتصاديةية عندما تُخصصت الموارد بين العمليات الفسيولوجية وعندما كانت الأوقات صعبة، كانت الأولوية للبقاء أما تزايد الموارد فسمح برفاهية التكاثر.

مدى العمر المبرمج

تشفر معلومات الحياة داخل الجينات، إذن هل الموت أيضًا مبرمج بالـDNA؟ للوهلة الأولى يبدو الأمر كذلك. في عام 1961، أثبت عالم التشريح ليونارد هايفليك أنه بعد نمو الخلايا في أطباق بيتري، قد تتوقف بعد حوالي 50 انقسامًا وهو ما يعرف بـ«حد هايفليك». وفي ثمانينيات القرن الماضي اكتشفت عالمة الأحياء الجزيئية إليزابيث بلاكبيرن Elizabeth Blackburn أن القطع الطرفية telomeres لتسلسل الـDNA التي تحمي نهايات الكروموسومات تُفقد أثناء انقسام الخلية. وهذا يعني أن فقد القطع الطرفية يعتبر عددًا تنازليًا للعجز الخلوي. كما كشفت الدراسات الحيوانية عن جين مرتبط بتطويل العمر. على سبيل المثال، في عام 1993 حددت عالمة الشيخوخة الحيوية سينثيا كينيون Cynthia Kenyon وجود طفرة أحادية تضاعف فترة حياة الدودة الخيطية.

لكن مثل العديد من الأنماط الظاهرية التي تحددها الجينات، تتأثر الشيخوخة أيضًا بالبيئة. حيث تتطور إناث النحل إلى ملكات أو شغالات اعتمادًا على الغذاء الذي يحصلن عليه كاليرقات، لكن متوسط حياتهن المتوقعة عامان للملكات وشهور للشغالات. ومع ذلك لا يوجد اختلاف في الـDNA. في الإنسان، يمكن أن تقاس المساهمات النسبية للطبيعة والطفرة عن طريق مقارنة التوائم اللذين يشتركان تقريبًا في جينوم متماثل لكن نادرًا ما يموتان في نفس العمر. فمثلاً عام 2004، أجري استقصاء على أكثر من 2.700 توأم فأثبت أن الوراثة تتحمل نسبة 20 ٪ من العاهات المتعلقة بالعمر، والباقي يتحمله التأثير البيئي.

الآليات الجزيئية

يتحرك تقدم سن الجسم عن طريق تآكل وتمزق الخلايا مثل، تراكم البروتينات الذي يصبح مطويًا خطأً بسبب الضغط والطفرة في DNA الميتوكوندريا. على سبيل المثال،

تُنتج الجذور الحرة (أشكال معاد تفاعلها مع الأكسجين) أثناء عملية التنفس وتسرّب من الميتوكوندريا الطافرة للتفاعل مع جزيئات في السيتوبلازم. يساعد جهاز الصيانة والإصلاح في منع الشيخوخة الحيوية، لكن يتدهور أداؤه بمرور الزمن. في عام 1992، قاس ألكسندر بيركل Alexander Burkle نشاط إنزيم إصلاح DNA (PARP1) في خلايا عشرات الثدييات وأثبت العلاقة بين نشاط الإنزيمات وأقصى فترة حياة للأنواع، وعلى النقيض يحتوي الإنسان على خمس مرات DNA إصلاح أكثر من الفئران التي تحيا من 3 إلى 4 سنوات.

إذن لماذا نتقدم في العمر؟ تستخدم الطاقة في صيانة وإصلاح الخلايا ووفقاً لنظرية الجسم المستغنى عنه disposable soma theory، الشيخوخة هي إرث مبادلات في تخصيص الموارد بين التكاثر والبقاء. ويساعد هذا في تفسير لماذا يمد التقيد الغذائي فترة العمر، مثلما أصبح البقاء أولوية عند حدوث نقص في الغذاء، توافق ذلك أيضاً مع بحث عالمة الشيخوخة الحيوية ليندا بارتريدج Linda Partridge التي أثبتت فيه أن الإشارات تُرسل عن طريق هورمون الأنسولين، ويعتبر الأنسولين عامل نمو يتأثر بالتغذية وينظم عمليات مثل النمو والأبيض. لا تحتاج الكائنات أن تحافظ على أجسامها في ظروف مثالية، يكفي أن تكون الظروف جيدة لتبقى خلف

«في فترة ما بعد التكاثر في الحياة، قد انخفض التأثير المباشر للانتخاب الطبيعي إلى الصفر وأصبح المسبب الرئيسي للموت اليوم يقع فقط وراء إدراكه».

بيتر ميدوار Peter Medawar

نقطة الخصوبة التي تحدد تاريخ حياتها، فمثلاً في الحياة البرية يموت أكثر من 90٪ من الفئران خلال عام، إذن بقيت فترة حياتهم - السنوات الثلاث - أكثر من الوقت الكافي للتكاثر. الآن حصنت التكنولوجيا

والطب الحديث الإنسان ضد أسباب الموت الداخلية مثل الأمراض والمفترسات لذلك فنحن

نموت لأسباب خارجية. ومن ثمَّ يهتم الإنسان بمسألة تقدم العمر لأننا ببساطة نعيش فترة كافية لنمارس فيها الحياة.

الفكرة الرئيسة

تعتبر فترة العمر مراوحة بين البقاء والتكاثر

الخلايا الجذعية

Stem cells

مبكرًا في بدايات النمو، احتوت خلايا الحيوانات على إمكانية خلق أي جزء من جسمها تقريبًا. وقد حدا الباحثين الأمل في تسخير هذه القوة للتطبيقات الطبية التي تتقيد لمجرد أنها خلايا جنينية، لكن كشفت الأبحاث التي أجريت على الفئران والضفادع أن الخلايا الجذعية يمكن أن تُصنع عن طريق إعادة برمجة الأنسجة المتخصصة.

لماذا تعتبر الخلايا الجذعية خاصة جدًا؟ أثناء النمو تنقسم البويضة المخصبة وتصبح أحفادها مختصة بأدوار مختلفة من الخلايا التي تحمل الأكسجين إلى الخلايا التي تحمي البشرة. خلقت عملية التمايز هذه أكثر من 200 نوع من الخلايا في جسم الإنسان. كان عالم الطبيعة والفنان الألماني إرنست هيكيل Ernst Haeckel أول من تصور كيف يحدث ذلك. ففي عام 1868، رسم هيكيل شجرة الحياة بحيث يمثل الجذع المركزي لها سلف الحياة كلها وسمى

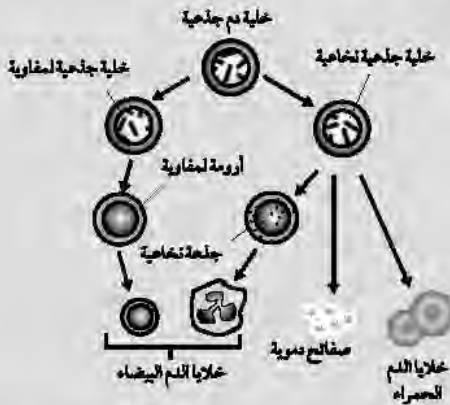
الخط الزمني

1877م	1960م	1962م
طرح هيكيل أن تمايز الخلايا يشبه تسلسلاً هرمياً كالشجرة.	اكتشف تيل وماكلوك وجود الخلايا الجذعية البالغة في النخاع العظمي.	أثبت جوردون Gurdon مستنسخ الضفادع أن التمييز يمكن أن يُعكس.

الكافرن وحيد الخلية «الخلية الجذعية». وفي عام 1877، وسع هيكيل مفهوم علم الأجنة واقترح أن البويضة المخصبة هي الخلية الجذعية.

نمو خلايا الدم

تنقسم الخلايا وتصبح متخصصة وتكون شجرة عائلة بخلايا مختلفة. في الفقاريات، تعتبر الخلية الجذعية المنتجة للدم haematopoietic هي السلف لكل خلايا الدم التي تنفرع لفرعين هما الجانب النخاعي الذي يحتوي على خلايا الدم الحمراء erythrocytes والخلايا البلعومية أما الجانب الآخر فهو اللمفاوي الذي يحتوي على الأجسام المضادة المنتجة للخلايا الخاصة بجهاز المناعة وهما اللمفاوية البائية واللمفاوية التائية lymphocytes.



شكل التمييز تسلسلاً هرمياً مثل الشجرة بحيث يكون الجنين جسمها والخلايا المتخصصة هي أوراقها أما الخلايا الجذعية فهي الفروع (لكنها ليست أغصانها). وتدين أبحاث الخلايا الجذعي بالكثير لفرع واحد وهو تكوين خلايا الدم haematopoiesis. في عام 1896، وصف اختصاصي أمراض الدم الألماني آرثر باينهايم Artur Pappenheim أن الخلايا الجذعية هي الجذ الأعلى

لخلايا الدم الحمراء والبيضاء. ثم في عام 1905، رسم سلسلة نسب الخلايا التي تنحدر من

2006م

أنشأ ياماناكا Yamanaka خلايا جذعية متعددة القدرات مأخوذة من خلايا متميزة.

1998م

قام تومسون بفصل خلايا جذعية جنينية لإنسان واستنباها.

1981م

قام إيفانز وكوفمان بفصل خلايا جذعية جنينية لقار واستنباها.

الجد الأعلى المركزي. جاء أول أكبر الاكتشافات في علم الخلايا الجذعية عام 1960، عندما أثبت الباحثان الكنديان في مرض السرطان جيمس تيل James Till وإرنست ماكلوك Ernest McCulloch أن بعض الخلايا في النخاع العظمي للفئران حساسة للإشعاعات. وفي عام 1963، قاما بزراعة تلك الخلايا في طحال فأر آخر لمضاعفة إنتاج خلايا دمه.

القدرة

كشف تيل وماكلوك عن سمتين أساسيتين للخلايا الجذعية: أنها مقسمة بشكل غير محدد، ولديها القدرة على إنشاء خلايا متخصصة. وتعتمد قدرة إنتاج أنواع أخرى من الخلايا على وضع الخلايا في شجرة التمايز. وتعتبر الخلايا الجذعية المنتجة للدم haematopoietic «متعددة القدرات multipotent» لأنها الفرع المنتج لخلايا الدم المختلفة، في حين تعتبر البويضة المخصبة «شاملة الوسع totipotent» لأنها تخلق كل الجسم. في أغلب الثدييات توجد خلايا مجوفة كالكرة تسمى كيسة أرومية blastocyst وتحتوي على كتلة خلايا داخلية «متعددة القدرات»، إذا زُرعت، تكوّن الجنين وكل الأنسجة ماعدا المشيمة placenta.

وفي عام 1981، قام عالما الأجنة البريطانيان مارتن إيفانز Martin Evans وماثيو كوفمان Matthew Kaufman بفصل أول خلايا جذعية جنينية من كيسة أرومية لفأر. وفي 1998، استطاع عالم الأحياء الأمريكي جيمس تومسون James Thomson أن ينبت خلايا جذعية جنينية آدمية. وتعتبر الخلايا الجذعية البالغة نادرة حيث (تحدث الخلايا الجذعية المنتجة للدم haematopoietic كواحد في 10.000 من خلايا الدم) وتكون متعددة القدرات فقط. ويمكن الحصول على الخلايا الجنينية متعددة القدرات بسهولة نسبية من الكيسة الأرومية «البديلة» المتبقية من علاج الإخصاب في المختبر (طفل أنابيب) لكن يثير ذلك بعض المخاوف الأخلاقية خاصة بين الناس الذين يؤمنون بأن الحياة بدأت عند الحمل قبل أن تتج العلاقة الجنسية الجنين.

الاستنساخ

يشير الاستنساخ قضية أخلاقية أخرى للخلايا الجذعية التي تنبت إنساناً من خلال الاستنساخ التناسلي. لكن القوانين حول العالم منعت الاستنساخ حالياً وقد عرفت الأبحاث الاستنساخ العلاجي على مستوى الجينات بدلاً من الأفراد. فعلى سبيل المثال، يُعتقد أن التمايز عملية من اتجاه واحد وهي أن الخلايا على الفرع المؤدي إلى البشرة لا يمكن أن تعود من حيث أتت وتتحول إلى الدم. في خمسينيات القرن الماضي، أثبتت تجارب توماس كينج Thomas King وروبرت بريجز Robert Briggs أنه عند زراعة نواة ضفدع في بويضة بديلة تنمو الحيوانات بصورة طبيعية، لكن عند نقل نواة ضفدع في جنين بالغ فإن ذلك يعني نمو عدد أقل من الضفادع. وهذا يوحي بأن شيئاً في النواة قد فقد أثناء النمو. في عام 1962، توصل عالم الأحياء البريطاني جون جوردون John Gurdon إلى استنتاجات مختلفة، حيث درس الضفادع الأفريقية ذات المخالب واستخدم الأشعة فوق البنفسجية لتدمير الـDNA في خلية بويضة بديلة، ثم استخدم ممصات ميكروية micropipette لاستبدال النواة بأخرى بالغة من الظهارة epithelium (البطانة) لأمعاء الضفادع الصغيرة. من بين 726 بويضة نمت أغلبها بشكل غير طبيعي، لكن نمت عشر بويضات في الضفادع الصغيرة؛ أي الحيوانات الأولى المستنسخة من خلايا غير جنينية. لا يثبت هذا أن التمايز يمكن أن يُعكس فقط، إنما يطرح أن سيتوبلازم البويضة يمكن أن يعيد برمجة النواة بفعالية.

«عند تحول نواة الخلية الجسمية إلى بويضة، يوجد تأثير ملحوظ في إعادة البرمجة يغيرها من نوع متخصص من الخلايا المتميزة وإعادتها إلى نوع الخلية الجذعية لجنين».

جون جوردون John Gurdon

إعادة البرمجة

تحتوي خلايا جسمك المتنوعة بالأساس على نفس مجموعة الجينات. إذن ما الذي يجعلها مختلفة؟ انظر إلى الجينوم الخاص بك على أنه نظام تشغيل الكمبيوتر. مثلاً تستخدمه في مهام

معينة طول الوقت، تقوم بتثبيت البرامج التي تجعله أكثر تخصصًا. هذا بالمثل ما يحدث في الخلية التي تحتوي على البروتينات التي تسمى «عوامل النسخ» التي ترتبط بمفاتيح الـ DNA وتشغل الجينات وتوقف عملها. وتعتبر عوامل النسخ علامات ما قبل الوراثة حيث تنتقل في السيتوبلازم عندما تنقسم الخلية وتبرمج خلاياها الابنة لتصبح نوعًا محددًا من الخلايا. لكن تُحصى سيتوبلازم البويضة المبرجة من على القرص الصلب الخاص بالجينوم.

النعجة دوللي

في عام 1962، استخدم جون جوردون آلية الاستنساخ المعروفة بالانتقال النووي للخلية الجسمية، كما استخدمها أيضًا عالمًا الأحياء البريطانيان كيث كامبل Keith Campbell وإيان ويلموت Ian Wilmut لاستنساخ أول حيوان ثديي من خلية بالغة وهي النعجة دوللي. في عام 1997، أزاح العالمان الستار عن حمل عمره سبعة أشهر باستخدام خلايا الجلد من نعجة عمرها ست سنوات. ولأن الخلايا أتت من غدة ثديية بالغة، سُمي الحمل على اسم مغنية البلدة ممثلة الصلر دوللي بارتون. تم استنساخ هذا الحيوان الثديي بعد مئات من المحاولات الفاشلة، بسبب صعوبة إعادة برمجة الخلايا. بعد انتقال النواة توقفت مفاتيح الوراثة في سيتوبلازم البويضة البديلة، تتم إعادة برمجة الجينوم المبتكر، ساعًا له بتوجيه النمو للجنين بدلًا من الخلية البالغة. وقد حفز كامبل وويلموت هذه العملية بصدمة كهربائية ربما تكون غير مناسبة لإعادة البرمجة.



في عام 2006، قام العالم الياباني شينيا ياماناكا Shinya Yamanaka بالاختراق الكبير لإعادة برمجة الجينوم. وقد أثبتت الأبحاث السابقة أن الخلايا الجذعية تنشط عوامل النسخ لذلك أنشأ ياماناكا خلايا ليفية متخصصة معدلة وراثيًا حيث كانت جينات عامل النسخ دائمًا نشطة. ويتتج اندماج واحد من الجينات الأربع خلايا بمظهر وسلوك ونشاط جيني مماثل للخلايا الجذعية الجنينية. ويُعرف هذا الآن باسم «عوامل ياماناكا». ويتضمن منهج ياماناكا التحفيز

الذي ينشئ خلايا جذعية «متعددة القدرات مُحدثة». ولم يتأكد الباحثون أي من عوامل ياماناكا الأربع أفضل لتصنيع خلايا جذعية متعددة القدرة، بعد أسبوع من الانقسام، حيث تصبح واحدة من آلاف الخلايا فقط متعددة القدرات أما كيفية إعادة برمجة أعمالها فما زالت غير واضحة حتى الآن. وفي ذلك الوقت تحولت الخلايا الجنينية إلى خلايا العين لعلاج حالة شائعة تؤدي إلى العمى تتمثل في ضمور بقعي متعلق بالسن. كما تحقق أيضًا علاج الخلايا الجذعية مع الخلايا الجذعية متعددة القدرة ذات المصلحة الصادرة عن المريض وتقلل خطر الرفض المناعي. ومن المحتمل أن يحدث قريبًا تصحيح لجسمك بخلاياك.

الفكرة الرئيسة

برمجة الجينوم تصنع خلايا مختلفة

التخصيب

Fertilization

يستحق تلقيح الحيوان المنوي للبويضة أن يُسمى «معجزة الحمل»، فعلى سبيل المثال، يقترب واحد فقط من ملايين الحيوانات المنوية من البويضة. وللتغلب على تلك المصاعب الجمة، تمتلك الحيوانات إستراتيجيات تساعد على استقدام الخليتين الجنسيتين معًا.

عند اندماج الحيوان المنوي والبويضة من أفراد مختلفين في التكاثر الجنسي، عادة ما يفصل المشيجان بمسافات هائلة. حيث يتعين على الحيوان المنوي البشري السفر لمسافة أكثر من طوله ألف مرة ليحدث تصدعًا في البويضة. وتخصيب خلية البويضة عن طريق الحيوان المنوي متشابه في المملكة الحيوانية وذلك كما عاينه عالم الأجنة الألماني أوسكار هيرتويغ Oscar Hertwig في عام 1875 الذي يعتبر أول من وصف اندماج أمشاج ذكر وأنثى قنفذ البحر الذي قدم العديد من الرؤى حول عملية التخصيب.

وضع البيض

يحدث التخصيب إما داخليًا أو خارجيًا لكن كلتا العمليتين تتضمنان بيئة سائلة حيث يسبح الحيوان فيها باتجاه البويضات. وفي حالة التخصيب الخارجي، تتحرك الإناث وتضع

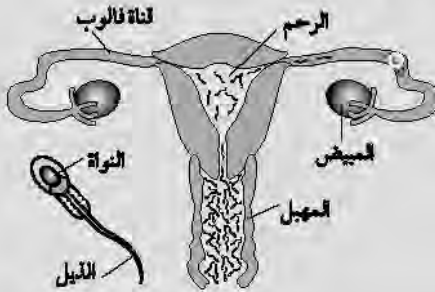
الخط الزمني

1875م	1912م	1978م
يعتبر هيرتويغ أول من لاحظ اتحاد خلايا الحيوانات المنوية والبويضة.	وضّح ليلي Lillie الانجذاب الكيميائي للحيوانات المنوية في قنفذ البحر.	وُلد أول طفل أنابيب على يد إدواردز Edwards وستيتو Steptoe باستخدام تقنية التخصيب في المختبر.

البيض في مكان محدد كما يحدث مع بيض الضفادع، أما الحيوانات اللاطئة sessile مثل المرجان

التخصيب في الثدييات

تبدأ الأمشاج الأنثوية كبويضات مخزنة في المبيض، حيث تقوم الخلايا المحيطة بمدّها بالغذاء الذي يغذيها قبل الجنين. في كل دورة حيضية يتدفق هرمون موجه للغدد التناسلية محفزاً البويضات التي تنقسم إلى أنصاف غير متساوية بين بويضات كبيرة وجسم قطبي صغير. ثم تخرج البويضة غير المخصبة في قناة البيض (قناة فالوب). تأخذ البويضة حوالي 24 ساعة حتى تنضج. يتكون الحيوان المنوي من رأس يحتوي على نواة وجسيم طرفي في مقدمة الرأس، وذيل مزود بالميتوكوندريا في الوسط. وتسيح الأمشاج الذكرية من المهبل أو الرحم لتلقي البويضة في قناة البيض.



فتخرج البيض في الماء. وإما أن يغطس في قاع البحر أو يجري النهر أو يتنشر أبعد من ذلك عبر نثر البيض. بينما يشمل التخصيب الداخلي الأعضاء الجنسية. في الثدييات، يقذف القضيب المنوي داخل المهبل أو الرحم ثم تلتقي البويضة والحيوان المنوي في قناة البيض.

تعتبر الأمشاج الذكرية أصغر من الأمشاج الأنثوية، لذلك يأتي الحيوان المنوي إلى البويضات بدلاً من حدوث العكس. وغالباً ما تصور الثقافة الشعبية التخصيب على أنه تسابق عدد هائل من الحيوانات على بويضة واحدة في منافسة لتخصيبها. في الواقع،

2013م

كشف مكّي Milki وكلافام Clapham عن الانجذاب التباري للساكنات المنوية في الثدييات.

1981م

فصل هانزبروف Hansbrough وجاربرز Garbers جزئي الانجذاب الكيميائي لقنقذ البحر.

1980م

قام بليل Bleil وفاسرمان Wasserman بتحديد المنطقة الشفافة للبروتينات السكرية في القار.

يواجه الحيوان المنوي تحديات ضخمة من أجل إيجاد البويضة فقط. على سبيل المثال، يقذف قضيب الفأر خمسة ملايين حيوان منوي. ومع ذلك، لا يصل إلى قناة البيض سوى حوالي 20 فقط!

توجيه الحيوان المنوي

أثناء التخصيب الخارجي، يتنقل الحيوان المنوي باستخدام الانجذاب الكيميائي وهو التحرك تجاه المصدر الكيميائي. في عام 1912، وصف هذه العملية عالم الأجنة الأمريكي فرانك ليلي Frank Lillie على قنفذ البحر *Arbacia punctulata*. عندما أضاف فرانك نقطة من مياه البحر - تعرضت من قبل لبويضات غير مخصبة - إلى حيوان منوي مُعطل، فشكّلت الأمشاج الذكرية حلقة حول ما يخرج من البويضة، فافترض أن الأمشاج الأنثوية تفرز مادة تجذب بها الأمشاج الذكرية نحوها. وفي عام 1981، فصل عالما صناعة الأدوية ج. راندال هانزبروف J. Randall Hansbrough وديفيد جاربرز David Garbers هذا المركب الكيميائي. حيث يحفز المركب قنوات في غشاء الحيوان المنوي ليسمح بالأيونات أن تتدفق خارج الخلية وداخلها محدداً عدد المرات التي يقوم الذيل فيها بالضرب. في عام 2003، أثبت عالم الفيزياء الحيوية الألماني أولريش بينجامين كاوب Ulrich Benjamin Kaupp أن الحيوان المنوي يستجيب لجزيء من هذا المركب مفترضاً أن الحيوانات المنوية تعد الجزيئات مع مرور الوقت لتحسب المسار المرغوب لتنتقل إليه.

في التخصيب الداخلي، على الأقل في الثدييات، يوجه الانجذاب التباري الحيوان المنوي وهو التحرك عبر السائل. في عام 2013، رأى العالمان كيوشي ميكي Kiyoshi Miki وديفيد كلافام David Clapham أن الحيوان المنوي للإنسان والفأر يتنقل ضد التيار مثلما يسبح السالمون عكس التيار. حيث تحفز العلاقة الجنسية جدران قناة البيض لتفرز سوائل تدفع بهذا المخاط

والبقايا بعيداً وتخلي الطريق للحيوان المنوي وترشده إلى أين يتجه. ويقود الانجذاب التياري الانتخاب الطبيعي بين الحيوانات المنوية بحيث يبقى السباحون الأقوى.

أثناء التخصيب الداخلي، يحتوي المحيط المغلق على حيوانات منوية من نفس الأنواع حيث يحدث تعارف الأزواج قبل العلاقة الجنسية، وبذلك تصنع الحيوانات المنوية مسلكاً مباشراً في اتجاه

طفل من ثلاثة أشخاص

مضى عالم الفسيولوجيا البريطاني روبرت إدواردز Robert Edwards يحاول أن يجعل الحيوان المنوي للإنسان يخصب بويضة داخل أطباق بيتري أو المعروفة بـ *in vitro* أو في أنبوب. ثم تعاون مع طبيب النساء والتوليد باتريك ستيبتو Patrick Steptoe الذي استخرج البويضات من المبايض عن طريق عملية بالمنظار. ورصد كل منهما الدورات الحيضية الطبيعية لتحديد موعد التبويض، وعند نقطة معينة قاما بالتقاط البويضة وتخصيبها واستزراعها في رحم الأم المستقبلية. في 27 يوليو عام 1978 ولدت لويزا براون أول طفل أنابيب. ومنذ ذلك الحين وُلد 6 ملايين من أطفال الأنابيب. ومن هنا، يمكن القول إن طفل الأنابيب هو أكبر وأهم تطور مثير للجدل خلال العقود الثلاثة الماضية أو المعروف بطفل من «ثلاثة أشخاص». في عام 2015، وافقت الحكومة البريطانية على قانون يسمح بانتقال نواة بويضة امرأة واحدة إلى بويضة من امرأة أخرى. بينما تكون الخلية الثانية بدون نواة، يحتوي السيتوبلازم الخاص بها على ميتوكوندريا مولد للطاقة وتحمل بداخلها DNA. وتحمل الميتوكوندريا 37 جيناً بحيث تحتوي الكروموسومات النووية على 20.000، بينما تراث البويضة المخصبة المادة الوراثية من الآباء الثلاثة (بمعنى أن كل والد ساهم بأقل من 0.2% من الجينات فقط). حتى يتجنب الطفل المولود من خلال هذه التقنية عيوب الميتوكوندريا التي يمكن أن تسبب الأمراض.

البويضة. أما في التخصيب الخارجي، فيحتوي المحيط المفتوح على أنواع أخرى من الحيوانات المنوية إذن، فالسباحة في حلقات دائرية تزيد فرص إيجاد البويضة، في حين يساعد تحديد مواد كيميائية معينة على منع الحيوان المنوي من محاولة اختراق بويضة خاطئة. أيضاً يحدث الانجذاب الكيميائي في التخصيب الداخلي لكن على مسافات قصيرة، حيث ينجذب الحيوان المنوي البشري بهرمون البروجسترون الطليق بالقرب من البويضة.

في الثدييات، يتم تعليق الحيوان المنوي الذي نجح في دخول قناة البيض في مواقع تخزين تسمح للأثنى أن تخرج القليل في وقت ما. حتى تُنضج الظروف مثل درجة الحموضة في المواد القلوية (والبروجسترون في الإنسان) الحيوان المنوي وتمنحه القدرة على اختراق البويضة. ويكتسب ذلك الحيوان المنوي الذي حصل على قدرات تلقيحية فرطاً في الحركة، فيضرب بذيله على فترات طويلة ضربات قوية تدفعه في اتجاه الوصول إلى هدفه الأخير.

اندماج الأمشاج

تندمج الأمشاج بعد أن يعبر الحيوان المنوي ثلاثة حواجز وهي: الطبقة الهلامية، والغلاف المَحِّيّ vitelline envelope، وغشاء خلية البويضة. في الثدييات، تكون الطبقة الهلامية مصفوفة مرنة تحتوي على خلايا ركامية تحتضن البويضة حتى تنضج. ويخترق الحيوان المنوي طبقة «الركام المبيضي» cumulus oophorus باستخدام الإنزيمات والقوة الغاشمة. يسمى الغلاف أو الغطاء بويضة الثدييات «المنطقة الشفافة zona pellucida» وتحتوي على «المنطقة الشفافة للبروتينات السكرية glycoproteins». وعندما يتعرف الحيوان المنوي على البروتينات السكرية «إحدى الملاحظات العديدة في المملكة الحيوانية والنباتية أنه في مسار التلقيح الطبيعي، يخترق خيط منوي واحد فقط البويضة».

أوسكار هيرتويغ Oscar Hertwig

للمنطقة الشفافة، يخرج الجسم الطرفي acrosome الموجود على مقدمة الحيوان المنوي لإنزيمات تشق طريقاً عبر المنطقة الشفافة. حيث يسمح تفاعل الجسم الطرفي للحيوان المنوي أن يصل إلى الحاجز الأخير وهو غشاء

الخلية حتى تسمح البروتينات الموجودة على سطح الغشاء للبويضة والحيوان المنوي المحفوظ أن يندمجا. ويؤدي ذلك إلى تغير في البويضة حيث تبعث إنزيماً يقطع البروتينات السكرية للمنطقة الشفافة لمنع أي حيوان منوي آخر من الدخول.

بينما تنتظر البويضة لحين يتم التخصيب، تؤجل البويضات تنفيذ دورة خلاياها المنقسمة. أثناء التخصيب، يقوم الحيوان المنوي بتوصيل إنزيم يزيل العوائق من دورة الخلية فتنتهي البويضة من الانقسام تاركة طليعة النواة المؤنثة بنصف عدد الكروموسومات الطبيعية. حيث يندمج هذا مع طليعة النواة المذكورة المستلمة من الحيوان المنوي بعد الاختراق مكوناً نواة تحتوي على زوجين من الكروموسومات.

تحمل المرحلة الأخيرة من التخصيب شيئاً من الغموض. حيث يعتبر كل من الحيوان المنوي والبويضة خلايا متخصصة تختلف عن الخلايا الأخرى ذات الـDNA المماثل بسبب العلامات قبل الجينية التي تشغل الجينات وتوقفها. تُمحي هذه العلامات تاركة لوحاً خالياً لكن أيضاً دون مسح العلامات التي أضافها الوالدان لأمشاجهما عن عمد. وبالرغم من تحقق ذلك، تترك هذه العملية البويضة المخصبة لتصبح لاقحة خلية أحادية تتطور إلى كائن معقد متعدد الخلايا مثلك أنت وتلك هي معجزة أخرى.

الفكرة الرئيسة

تندمج الأمشاج في الحيوانات بعد توجيه الحيوان المنوي إلى البويضة

تخلق الأجنة

Embryogenesis

في عام 1651، افتتح الطبيب الإنجليزي ويليام هارفي William Harvey كتابه «عن تكاثر الحيوانات» بعبارة (جميعنا من البويضة) هذه العبارة مناقضة لفكرة أرسطو أن الحياة نشأت من خلال أطوار عفوية من مادة غير حية ودفعت علماء الأحياء التطوريين إلى دراسة كيف خلقت الأجنة.

يعتبر أرسطو أشهر فيلسوف يوناني، لكننا لا بد أن نصنفه أيضًا كأول عالم أحياء. فقد قام بإسهامات عديدة في علم التشريح وعلم الأجنة، على سبيل المثال، من خلال اشتغاله على دور المشيمة والحبل السري أثناء فترة الحمل أفاد بأن الحيوانات التي تولد من البيض تسمى (بيوضية ovipartiy) والتي تولد من خلال الولادة الحية تسمى (ولودية viviparity) أما ما بعد فقس البيض داخل جسد الأم فيسمى (بيوضية ولودية ovoviviparity)، كما يتضح في أسماك القرش وزواحف محددة). لكن، بينما كان أرسطو يعتقد أن النمو يحدث من البويضة، اعتقد أيضًا أن الحيوانات نشأت من مادة غير حية مثل الطمي!

الخط الزمني

350 ق.م	1651م	1817م
وصف أرسطو تشريح العديد من أجنة الحيوانات.	قال هارفي إن التطور هو أن جميعنا من البويضة.	عرّف باندر الطبقات الجنينية وأعضاء أجهزتها.

من البويضة إلى الجنين

البنى المتشابهة

عندما عُقدت مقارنة بين الفقاريات في ثلاثينيات القرن التاسع عشر وصف عالم الأجنة الألماني مارتن راثكي Martin Rathke الأقواس البلعومية pharyngeal arches بأنها بنى تطورت إلى أجزاء من جهاز الخياشيم في السمك، لكن الفكين والأذنين يوجدان في الثدييات فقط. ومن الناحية التطورية تتماثل الخياشيم مع الأذن لأنها نشأت من سلف مشترك. وأشهر مثال على التطابق هو الأرجل الأمامية أي أذرع الرئيسيات، أما زعانف الدرافيل وأجنحة الطيور فتتطابق مع الأرجل الأمامية لجميع الكائنات التي تمشي على أربع. وبالتبادل، يمكن للأشكال المتشابهة أن تكون «متناظرة» لأنها لم تنشأ من بنية سلف مشترك مثل الأجنحة في الطيور والخفافيش والثيروصورات. حيث تستخدم الطيور أيديها في الرفرفة وتستخدم الخفافيش أصابعها، بينما الثيروصورات المنقرضة تمد غشاء الجناح من أصبعها الرابع زائد الطول. أما أجنحة الحشرات فلا تتعلق بأرجلها. قد تبدو البنيات التشريحية مختلفة بسبب التداخلات المعقدة بين الجينات، لكن العديد من البنيات قد تغيرت قليلاً نسبياً في مسار تطور الجينات المتماثلة في الأنواع المختلفة التي يمكن الكشف عنها باستخدام تسلسل الـ DNA من نوع واحد للكشف عن جينوم النوع الآخر. في بعض جوانب التطور مثل تكوين شكل الجسم (المورفولوجي)، يمكن حتى أن تستبدل جينات الأنواع بعيدة الصلة بنوع آخر دون تأثيرات ملحوظة.

على مدار ألفي عام من الزمان لم يحدث في علم الأجنة سوى تطورات طفيفة. وذلك عندما أثبت الطبيب الإنجليزي ويليام هارفي كيف تعمل الدورة الدموية أي زعم أن جميع الحيوانات بدأت كبويضة. وعلى الرغم من أن اختراع المجهر عقد الأدلة بشكل مبدئي إلا أنه في عام 1672 وصف عالم الأحياء الإيطالي مارشيلو ملبيني تشرح الكتكوت في مراحل نموه المتعددة وأثبت أن الأوعية الدموية بين الجنين والمُخّ،

1940م

وصفت راوليس Rawles
هجرة العصبونات (الخلايا
العصبية) ومصرها.

1832م

وصف راثكي Rathke البنيات
المتشابهة في العديد من الحيوانات.

1828م

ظهرت قوانين فون باير Von
Baer لنمو البنية الفقارية.

وأن الجسيدات somites متجهة إلى تكوين العضلات وأن الأخدود العصبي (أصبح قناة عصبية ثم جهازاً عصبياً مركزيًا). دافع ملبيني عن «التكوين المسبق» أي أن أعضاء الكبار البالغين تحدث بصورة مصغرة داخل الجنين، وقد فضل كل من أرسطو وهارفي تعريفها بـ «التخلق المتوالي epigenesis» (الحلق من نقطة الصفر).

درس عالم الأجنة الألماني كاسبر فريدريش فولف Caspar Friedrich Wolff أيضاً الكتكوت وأثبت أن بنية الجسم تظهر فقط أثناء التطور. على سبيل المثال، قد لاحظ أن الأمعاء تتكون بعد طي نسيج مسطح مثل الشكل الأنبوبي الذي ينشأ من الضغط على طرفي الصحيفة اللذين يلتقيان في اتجاه بعضيهما على الطاولة. في عام 1767، قال فولف مستنتجاً «إن تكوين الأمعاء بهذه الطريقة لا يزن شيئاً وهذا لا يدع مجالاً للشك في إيماني بصحة التخلق المتوالي».

من طبقات إلى أعضاء

نشأ علم الأجنة الحديث على يد ثلاثة أصدقاء، جميعهم من دول البلطيق وولدوا في عام واحد وقد درسوا في شمال ألمانيا وهم: كارل إرنست فون باير Karl Ernst von Baer الذي وصف عملية النمو، ومارتن راثكي Martin Rathke الذي قارن البنيات المتشابهة بين الفقاريات، وهانز كريستيان باندر Heinz Christian Pander الذي اكتشف أن أعضاء الأجهزة نشأت من طبقات جنينية متميزة. وقد أمضى باندر خمسة عشر شهراً يدرس الكتاكيت فاكشف أثناء ذلك أن أجنة الحيوانات لها ثلاث «طبقات تبرعم germ layers» هي: الطبقة الخارجية (الأديم الظاهر ectoderm) التي تكون البشرة والأعصاب، والطبقة الداخلية (الأديم الباطن endoderm) التي تكون البنية الداخلية مثل الجهاز الهضمي والأعضاء مثل الرئتين، وتوسطها الطبقة الوسطى (الأديم المتوسط mesoderm) التي تصنع الدم والعظام والقلب والكليتين والغدد التناسلية والأنسجة الضامة. وتعتبر الكائنات البسيطة مثل الإسفنج البحري وقنديل البحر (مزودة

طبقات التبرعم (diploblastic) لأنها تحتوي على طبقتين من دون طبقة الأديم المتوسط، بينما تعتبر الحيوانات (ثلاثية طبقات التبرعم triploblastic) لأنها تتكون من الطبقات الثلاث. وفي عام 1817، أثبت باندنر أن طبقة وحيدة تستطيع أن تنتج أعضاء إذا كانت الطبقات الأخريات متواجدة. ويعتبر هذا مبدأ الحث أي إن الخلايا تحفز بعضها لتنمو ويقع تحت هذا المبدأ شكل الجسم (المورفولوجيا - انظر الفكرة 31) والطريقة التي جعلت الخلايا الجذعية متخصصة.

«لقد حفظت جنينين صغيرين في كحول ونسيت أن أدون على كل منهما اسمه، ربما يكونان سحليتين أو عصفورتين صغيرتين أو حتى كائنات ثديية!!»
 كارل إرنست فون باير Karl Ernst von Baer

درس فون باير نمو الكنكوت واكتشف الجبل الظهري وهو قضيب يشبه العمود الفقري، يحفز تكوين العصبونات (الخلايا العصبية) بالقرب من طبقة الجلد الخارجية. وفي عام 1828، وصف الصعوبات التي تميز بين الفقاريات وقد أدى ذلك به إلى وضع «قوانين فون باير» الأول: ظهور الخصائص الأكثر عمومية لمجموعة مختلفة من الحيوانات في أجنحتها قبل الخصائص الأكثر خصوصية، والثاني: تطور الخصائص الأكثر خصوصية من الخصائص الأكثر عمومية، والثالث: لا يمر أي جنين لنوع حيواني معين بالمراحل الأخرى لنوع آخر وإنما يصبح منفصلاً عنها، والرابع: لا يشبه جنين الشكل الأعلى جنين الشكل الأقل أبداً إنما يشبه جنينه فقط. وقد دحض عالم الطبيعة إرنست هيكيل هذا الإثبات الخاطئ من خلال «قانون علم الوراثة البيولوجي» الذي يثبت أن النمو يعكس التاريخ التطوري.

تعيين الهجرة

ترسخت نظرية أن الحياة نشأت من الخلايا في أواخر القرن التاسع عشر، وبدأ علماء الأحياء دراسة كيف تصبح البويضة جسماً متعدد الخلايا. فقد استطاع إدوين كونكلين Edwin Conklin أن يتابع مصير الخلايا في بؤاخ البحر (الكيسيات) لأن أنسجتها تحتوي على أصباغ متعددة، بينما تحتاج الكائنات الأخرى أن تُصبغ بصبغات أو تُعرض لواسم مشع. والهدف أن يخلق كل نوع

«خريطة مصير» توضح المناطق الجنينية التي تنشأ في البنيات البالغة واليرقانية أو الدودية. أثناء التخلق الجنيني أو المضغي تهاجر خلايا معينة حول الجسم، كما وضحته عالمة الحيوان الأمريكية ماري راوليس Mary Rawles عام 1940 باستخدام خلايا من منطقة تعرف باسم العُرف العصبي neural crest التي تنتقل فيما بعد إلى البشرة. كما تهاجر أيضًا الخلايا الجنسية الأولية التي تصبح حيواناتاً منويًا أو بويضة من خلايا المُخ الغنية إلى الغدد التناسلية، بينما تنتهي خلايا الدم الجذعية في الكبد والنخاع العظمي.

انقسام الخلية

ينتج انقسام البويضة المخصبة خلايا متعددة تبدأ بمحور فرضه توزيع المُخ فتكون نهايته المخففة القطب «الحيواني» بينما ينتهي المُخ الغني بقطب «نباتي». في أواخر القرن التاسع عشر، لاحظ أوسكار هيرتويغ انقسام الخلية من خلال دراسته لخلايا قنفذ البحر. حتى عام 1984، لم يكن مارك كيرشнер Marc Kirschner قد حدد محفز بروتين «عامل تعزيز النضج MPF» الذي يحث الخلايا أن تنقسم سريعًا بين تكرار الـ DNA والانقسام المتساوي. ويعتبر معدل انقسام الخلية أسرع من أي انقسام آخر لها فمثلًا تنمو خلايا جنين ذبابة الفاكهة حوالي 50.000 خلية في 12 ساعة، حتى مرحلة 16 خلية تسمى أي كرة صلبة «توتيتية morula»، وبعد ظهور تجويف مركزي، تتشكل بنية كروية جوفاء أو الأريمة blastula.

يخلق تكون المَعِيْدَة gastrulation طبقات التبرعم الثلاث: طبقة الجلد الخارجية وطبقة الجلد الداخلية والطبقة الوسطى التي تؤدي إلى حدوث تغيرات فيزيائية للجنين. على سبيل المثال في قنفذ البحر، تُثنى طبقة الجلد الداخلية للداخل وتهاجر خلايا الطبقة الوسطى في اتجاه مركز البنية الكروية. وتتضمن تلك العمليات نموًا منسقًا وحركة بين الخلايا المجاورة وتعتبر هذه المرحلة ضرورية في التخلق الجنيني. وهنا نقبّس قول عالم الأحياء الإنمائية لويس ولبرت Lewis Wolpert «ليس يوم ميلادك أو زواجك أو حتى وفاتك هو الأهم، لكن أكثر وقت مهم في حياتك بشكل حقيقي هو تكون المَعِيْدَة».

الأجنة الأولى

أثناء النمو الأولي لأجنة الثدييات وقنفذ البحر تكون متعددة الخلايا. وتعتبر الخلية التوتية morula هي أي خلايا كروية الشكل صلبة تنشأ بعد انقسام أي بويضة مخصبة (زيجوت) وتصل إلى عشرات من الخلايا أو أكثر. أما الأريمة blastula فهي شكل كروي أجوف التي غالباً ما تحتوي على مئات الخلايا، وفي مشيمة الثدييات توجد كتلة خلية داخلية تكوّن الجنين. وتتكوّن المَعِيْدَة gastrula من طبقتين أو ثلاث من طبقات التبرعم germ layers التي تنشئ أعضاء الأجهزة الأعضاء، حيث يبدأ الحيوان في بناء شكل جسمه (المورفولوجيا).



الفكرة الرئيسية

تتطور البويضات إلى كائنات متعددة الخلايا مع طبقات الجسم

المورفولوجيا (علم التشكل) Morphology

سواء أصبح الجنين دودة بدون أطراف أو طائرًا بجناحين، فغالبًا كل الحيوانات لها شكل أساسي واحد بثلاثة محاور: الظهر والأمام، الرأس والذيل، الجانب الأيمن والأيسر. ويتحدد هذا الشكل الأساسي باستخدام الأداة الجينية المشتركة كما يتحدد أثناء التخلق الشكلي أو خلق شكل الجسم.

غالبًا ما يسمي علماء الأحياء التنموي الأشياء بعد تأثير الطفرات الجينية، وهذا يؤكد سبب تسمية البروتين الذي أضاف شعيرات إلى يرقة ذبابة الفاكهة باسم القنفذ. في تسعينيات القرن العشرين، وجد علماء جامعة هارفرد بروتينات القنفذ في الفقاريات فسموها بهذا الاسم بعد العديد من الأنواع. لكن بوب رايدل Bob Riddle أراد أن يسمي هذا الجزيء باسم أكثر إثارة فأقنع رئيسه كليف تاين Cliff Tabin بأن يسميه «القنفذ سونيك» على اسم شخصية جديدة في ألعاب الفيديو اقتبسه من مجلة ابتته.

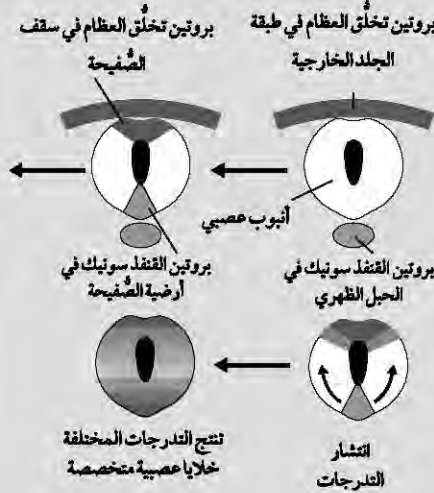
الخط الزمني

1924م	1948م	1978م
حدد سيبمان Spemann ومانجولد Mangold منظمًا للمحور الظهري - البطني في سمندل الماء.	وجد سوانديرس Saunders المنظم القريب - البعيد في براعم أجنحة الدجاج.	اكتشف لويس Lewis أن جينات النحت (Hox) تحدد هوية المقاطع الخلفية - الأمامية.

القنفذ سونيك هو بروتين يُحدث التخلق بمعنى أنه جزيء تأثير يصدر التعليمات للخلايا لتبدل سلوكها. كما يتحدد النمو عن طريق الاتصال المباشر من خلية إلى خلية وكيف يتعقب مستقبل لعبة الفيديو Notch الإشارات. حيث يحددان معًا مصير الخلايا المجاورة كما يقدمان معلومات عن الهوية والمكان بطول كل محور في فضاء ثلاثي الأبعاد.

منظم الجهاز العصبي

يعتبر بروتين القنفذ سونيك وبروتين تخلق العظام من محدثات التخلق، حيث تعمل جزيئاتها بمثابة إشارات تحدد مصير الخلية وشكل الجسم. وبعد مرحلة تكون المَعْدَة في جنين الفقاريات، يلعب الحبل الظهري (الدائرة السوداء في الشكل الميمن) دور المنظم، حيث يخرج بروتين القنفذ سونيك (Shh) ليصنع تدرجًا جزيئيًا بطول المحور الظهري-البطني (الخلف والأمام)، بينما تخرج الطبقة الجلدية الخارجية المغطاة لتصنع تدرجًا من الاتجاه الآخر. ويحفز هذا التدرج التخلقي (التظليل الرمادي في الشكل) الأعصاب في الأنابيب العصبية على أن تخصص في أنواع مختلفة من خلايا (التكون العصبي) القائمة على بُعد من مصدر الجزيئات التي ترسل الإشارات.



1998م

عرض علماء يابانيون بروتين Lefty-1 لتعريف محور اليسار - اليمين.

1993م

فصل باحثون في جامعة هارفرد جين القنفذ سونيك من فقاريات متعددة.

1980م

وصفت نوسلين وفولارد Nüsslein Volhard وفيشاوس Wieschaus قطع طفرات ذبابة الفاكهة.

من الخلف إلى الأمام

جاء أول دليل على أن الخلية تحدد مصير جيرانها من دراسة المحور الظهري-البطني (الخلف والأمام). في عام 1924، أخذت عالمة الأجنة الألمانية هيلدا مانجولد Hilde Mangold نسيج من الشفة الظهرية لجنين سمندل الماء وزرعت في الجانب البطني (المعدّي) لحيوان آخر. وبفضل الألوان المختلفة لسمندل الماء، استطاعت مانجولد أن تتابع تطور مراحل تكوين المَعِيَدَة، عندما كانت للأجنة ثلاث طبقات (راجع الفكرة رقم 30). بدأ النسيج المزروع كمنظم لطبقة الجلد الخارجية فخلاياه موجهة لتحويل البشرة إلى نسيج عصبي، ونشأ المحور الظهري البطني الثاني منتجًا توأمي الضفدع الصغير من الأمام إلى الأمام. لكن حدثت المفاجعة ووافتها المنية قبل أن تُنشر هذه الدراسة، فأكمل المشرف على أبحاثها هانز سبيمان Hans Spemann أبحاثها وحاز على جائزة نوبل عن «تأثير المنظم».

لمدة نصف قرن، ظن علماء الأحياء أن «منظم سبيمان» يبعث إشارة تحفز الأنسجة العصبية على النمو. لكن في عام 1989، أثبت هورست جرونز Horst Grunz ولوثار تاكي Lothar Tacke أنه عند انقسام طبقة الجلد الخارجية من الضفدع الأفريقي ذي المخلب (جنس من البرمائيات) إلى خلايا، تتكون البشرة فقط عندما تتجمع الخلايا في ساعة أو أكثر وتصبح نسيجًا عصبيًا. إذن فبدلاً من تحفيز «العُصبية» استطاع منظم سبيمان أن يوقف الخلايا من متابعة مصيرها المفترض.

في عام 1996، تم الكشف عن الجزيء الرئيسي المبعوث من المنظم وهو عامل النمو المعروف باسم بروتين تخلق العظام 4 (BMP4) bone morphogenetic protein 4. ويعتبر هذا البروتين من محدثات التخلق المثبطة التي تمنع التغير بينما يعتبر القنفذ سونيك من المحفزات التي تحث على النمو. كما يساعد سونيك أيضًا على تحديد القطبين (الظهري أو البطني) للجهاز العصبي المركزي. وفي عام 1993، أثبت فيليب إنغهام Philip Ingham أن سونيك يصنع من

الحبل الظهرى وهو قاعدة الأنبوب العصبي في السمك الصغير المخطط (الزرد zebrafish) بينما وجد مكماهون McMahon نفس التكوين في الفئران. ويؤثر منظم طبقة الجلد الخارجية والحبل الظهرى ويعتشان بروتين تخلق العظام والقنفذ سونيك بالتوالي كما أثبت أن مصير الخلية يعتمد على بعدها عن مصدر إحداث التخلق. وفي عام 1969، اقترح عالم الأحياء التطوري البريطاني لويس ولبيرت Lewis Wolpert أن محدثات التخلق تتج تدرجاً كيميائياً من خلال النسيج، راسمة بذلك الحدود التي تحدد هوية الخلية. ويعتبر نموذج التكون العصبي الظهرى - الأمامي من بروتين تخلق العظام وسونيك واحداً.

من الرأس إلى الذيل

في عام 1980، اكتشفت كريستيانه نوسلين فولهارد Christiane Nüsslein Volhard وإريك فيشاوس Eric Wieschaus جين بيكويد Bicoid هو محدث التخلق للمحور الخلفي

«كانت قناعاتي أن أعطيهم أسماء أنواع القنفاذ الفقارية، وذلك قبل أن تحضر سيجا ألعاب الكمبيوتر إلى أمريكا ولم أكن قد سمعت عنها من قبل. لكن «القنفذ سونيك» بدا جيداً».

كليف تابين Cliff Tabin

الأمامي (الرأس والذيل) في ذبابة الفاكهة، جنباً إلى جنب مع عشرات الجينات الأخرى التي من بينها القنفذ الأصلي. ويدين علماء الأحياء التطوريين بالكثير لذبابة الفاكهة، ففي عام 1915 اكتشف كاليفين بريدجز Calvin Bridges الطالب في مختبر مورجان المعروف بالذبابة في جامعة كولومبيا مجموعة جينات بيوثروركس biotborax (هي مجموعة من 9 جينات متماثلة تميز بين الأجزاء الباطنية والظاهرية للصدر). عندما تحدث طفرة لذبابة الفاكهة، يقوم الجين بعمل ازدواج للسماح في الجزء الأوسط للذبابة. في عام 1978، أثبت عالم الوراثة الأمريكي إدوارد لويس Edward Lewis أن البيوثروركس هو عنقود من الجينات ولهذا يتوافق موضع الطفرة التي تؤثر على الجسم. ومن هنا فقد علل أن هوية كل قطعة من الجسم تتحدد عن طريق تدرج الجينات النشطة في العنقود في استجابة إلى ميل محدث التخلق بطول محور الرأس - الذيل. في عام 1984، قاد والتر جيرنغ Walter Gehring وماثيو سكوت Matthew Scott فريقاً

من الباحثين استطاعوا إثبات أن جين البيوثوركس وعنقودًا آخر يتضمنان تسلسلاً جينياً يُسمى هوكس تجعل أي بروتين مشفر يرتبط بالـDNA. إذن تحدد بروتينات هوكس النمو من خلال مفاتيح الـDNA المقلوبة. في عام 1989، اكتشف علماء الأحياء بروتين هوكس في كل الكائنات بداية من الضفادع والأسماك إلى الفئران والإنسان.

من الجانب الأيسر إلى الجانب الأيمن

من ناحية الشكل الخارجي، تبدو أغلب الحيوانات متطابقة من كلا الجانبين، لكن لا

من القريب إلى البعيد

تنمو الأطراف للخارج من طبقة الجلد الخارجية للجنين بطول المحور القريب القاصي (القريب - البعيد) proximo-distal. في عام 1948، اكتشف عالم الأحياء الأمريكي جون سواندرز John Saunders منظماً عند مقدمة برعم الجناح في كتكوت وأثبت أن إزالة هذه المقدمة المسماة حافة قمة الطبقة الجلدية الخارجية apical ectodermal ridge (AER) يسبب بترًا للأطراف. ويستطيع أيضًا AER أن ينظم الطبقات الجنينية الأخرى؛ فمثلاً في عام 1957 أثبت سواندرز أنه عندما يتجه الأديم المتوسط لاستزراع الفخذ في AER، تنمو بنية القدم. كما وجد سواندرز منظماً في النهاية الخلفية (الذيل) نهاية برعم الجناح عند زرعها للنهاية الأمامية متجة بذلك صورة معكوسة من أرقام مكررة. في عام 1975، اقترح لويس ولبرت Lewis Wolpert أن هناك منطقة استقطاب للنشاط zone of polarizing activity (ZPA) تبعث على إحداث التخلق، وفي عام 1993، اكتشف كل من بوب رايدل وكليف تاين الجزيء المحدث للتخلق وكما عرفنا أطلقا عليه بروتين القنفذ سونيك.

يُطبق التماثل الثنائي على الأعضاء الداخلية، يعتبر قلبك مثالاً على ذلك. إذا انقلب اتجاه العضو في الإنسان، يسبب ذلك حالة نادرة وهي «الموضع المنقلب» تصيب على الأقل 1 من 25000 شخص. في عام 1995، لاحظ عالم الوراثة كليف تاين رئيس مختبر هارفرد بعد فصل القنفذ سونيك أن البروتين يُنتج بصورة موجزة غير متماثلة في جنين الكتكوت،

على الجانب الأيسر للعقدة البدائية primitive node بعد أن لاحظ فريق تاين وجود بروتين

اسمه عُقدي nodal صنع على الجانب الأيسر، أجبروا الخلايا التي تعكس القلب أحياناً على أن تصنع بروتين سونيك على الجانب الأيمن.

في عام 1996، اكتشف عالم الأحياء الياباني شيكارا مينو Chikara Meno أن جين اليسار lefty وأثبت لاحقاً أنه يتكون من عنصرين: اليسار 1 - «lefty-1» واليسار 2 - «lefty-2». في الواقع يوجد خطأ في التسمية لأن lefty-1 يساعد الخلايا على صيانة الهوية اليمنى righty ويوقف العُقدي من عبور جنين الفأر الخط الأوسط ليعطي الخلايا إشارة اليسار lefty. في عام 1998، وجد نوبوتاكا هيروكاوا Nobutaka Hirokawa وزملاؤه السبب النهائي لمحور اليسار -اليمين حيث أثبتوا أن العقدة البدائية لها خلايا بأهداب تشبه الشعر تدور في الاتجاه الأيسر (عكس عقارب الساعة).

الفكرة الرئيسة

تحدد التدرجات الجزيئية هوية الخلايا ومكانها

التلوين

Colouration

بداية من خطوط الحمار الوحشي إلى ألوان الحرباء المتغيرة، تقدم الحيوانات تنوعاً مبهرًا من الأنماط المرئية. ينتج هذا التلوين سمات ضرورية للبقاء والتكاثر مثل التمويه لخدعة الحيوانات المفترسة أو الفريسة، كما يمكن أن يكون إشارات لجذب زوج. إذن، كيف يخلق جسمنا هذه الأنماط اللونية؟

تنتج الألوان عن الانتخاب الطبيعي فمثلاً تكون الألوان عامة جدًا أو موحدة حتى تتكيف مع البيئة الفيزيائية، فعلى سبيل المثال يحمي لون البشرة من أشعة الشمس أو امتصاص الحرارة، بينما يقود التفاعل الحيوي أنماط التطور. كما أن الكائنات هي الوحيدة التي لها عيون، تعتبر الحيوانات هي الجمهور المستهدف لعروض الطبيعة المرئية ولذلك غرضان: أولاً: crypsis وهي قدرة الحيوان على تجنب ملاحظة وتتبع الحيوانات الأخرى (التمويه والاستراتيجيات الإيكولوجية التي تجعل الأفراد أكثر ظهورًا أو أقل) أو التواصل (إرسال إشارات صريحة، مثل تلون الضفدع السام كنوع من التحذير لمن يقترب منه من الأعداء أو الخداع في المحاكاة). كما طرح داروين عام 1871 في كتابه: «علاقة أصل الإنسان والاختيار بالجنس»، وتسمح الإشارات الملونة للأنثى أن تختار زوجها.

الخط الزمني

1665م	1871م	1973م
كشفت ملاحظات هوك Hooke عن البنية الميكروسكوبية لريش الطاووس.	وصف داروين كيف يؤدي الانتخاب الطبيعي إلى اختلاف الألوان بين الأجناس.	تم إثبات تمويه عمى الألوان في الأخطبوط من خلال اختبارات بواسطة ماسنجر.

الأصباغ والتراكيب

تعتبر الثدييات ظلالاً لونية من الرمادي أو البني لأنها تستطيع أن تصنع تنوعات في صبغة أحادية وهي الميلانين التي تُضاف إلى الجلد أو الفراء. وتحتوي الفقاعات الشحمية داخل الصبغيات «حاملات الأصباغ chromatophores» على خلايا متخصصة تصنع ظلالاً وألواناً من خلال توزيع الصبغيات التي تحتوي على فقاعات. وتكتسب الفقاريات الأخرى لونها من مصادر مختلفة فمثلاً تخلق الجزيئات الكاروتينية carotenoid الصفراء والحمراء الموجودة في الغذاء اللون الوردي للبط. وتحتوي الثدييات والطيور على نوع واحد من الخلية حاملة الأصباغ المتفرعة من الخلايا الميلانينية، بينما تحتوي الأسماك على أنواع متعددة.

يحدد اللون بطول موجة الضوء المنعكس في العين من الشيء نفسه. حيث تشكل البقع الزرقاء البنية الشبيهة بالعيون الموجودة في ذيل الطاووس الأساس للصبغيات لكن، تشر بنية الريش ضوءاً يكوّن اللونين. ويعتبر الموسوعي الإنجليزي روبرت هوك أول من دوّن هذا التأثير الفيزيائي في كتابه: «الفحص المجهرى» عام 1665، كما رأى أن الريش يتكون من صفائح رقيقة تشبه أصداف اللؤلؤ. كما تصنع التراكيب اللونية لونا أزرق فضياً للأسماك وهي أغشية الخلايا القزحية (ظاهرة فيزيائية تظهر

تشارلز داروين Charles Darwin

غالبًا ما يكون الذكور دائماً متوددين بالمعيتهم أو بألوانهم الخادعة التي عادة ما ترتب في أنماط رائعة، بينما تترك الإناث على طبيعتهم بلا زينة».

2015م

2003م

1994م

أثبت ميلنوكوفيتش Milinkovitch أن الحرياء تغير لونها باستخدام بلورات جلدتها.

أثبت نوسلين فولهارد أن الأنماط تتأثر بتفاعلات خلية المصبغة.

اكتشاف الهرمون الذي يحدد تراكم صبغة الميلانين في الثدييات.

بعض الأسطح متغيرة اللون عند تغيير زاوية النظر إليها) التي تحتوي على صفائح عاكسة مصنوعة من الجوانين (أحد أحرف الـ DNA الكيميائية). في الواقع، يرجع كل اللون الأزرق والقرصي بداية من أجنحة الفراشات وحتى ريش الطيور إلى ظاهرة التراكيب الميكروسكوبية أو النانوية التي تجعل الضوء يرتد.

الأنماط

التظليل الظهرى البطنى المعاكس هو أن يكون لون الظهر داكنًا أكثر من البطن، كما يعتبر النمط الفعال الذي يمثل تمويًا أساسيًا لدى الحيوانات مثل الأسماك والطيور. من أعلى، تصبح رؤيتها أصعب سواء كانت على الأرض أو في أعماق المياه، ومن أسفل، يصبح تحديد الجانب السفلي فاتح اللون المقابل للسماء الصافية أكثر صعوبة. وتحدد الهرمونات نمو التظليل المعاكس في الثدييات مثل «تأشير البييتيد في حيوان الغوطي agouti» الذي اكتشفه باحثون أمريكيون بقيادة ريتشارد وايشك Richard Woychik، وويليام ويلكسون William Wilkison، وروجر كون Roger Cone عام 1994.

كيف تنشأ الأنماط المعقدة؟ تنشأ حاملات الأصباغ من القشرة العصبية وهي مجموعة عابرة من الخلايا الجذعية الجنينية التي تنشئ أجزاء من الرأس والجهاز العصبي المحيطي. وعندما تنمو الكائنات وتصل للبلوغ تنقسم الخلايا الحاملة للأصباغ وتهاجر مخلّفة بذلك كثافات مختلفة الألوان والأنماط. ويعتبر السمك الصغير المخطط (الزرد zebrafish) نموذجًا لدراسة الكائنات الفقارية، حيث حدد الباحثون أكثر 100 جين تؤثر على تكوين النمط. وفي عام 2003، أثبتت عالمة الأحياء الألمانية كريستيانه نوسلين فولهارد Christiane Nüsslein-Volhard أن الطفرات في جينات الفهد بدلت التفاعلات بين الخلايا حاملة الأصباغ المختلفة، مسببة بذلك نمو البقع في الحيوانات بدلًا من الخطوط، إذن ساعد نمو السمك الصغير المخطط (الزرد zebrafish) في تفسير كيف يصبح الفهد ذا بقع في جسمه.

التغير الدينامي

بينما تستخدم الحرباء التمويه، تغير لونها بالأساس للتواصل. وتقوم السحالي بالشيء ذاته حيث تتحول من اللون الأخضر إلى الأحمر عندما تتم إثارتها. في كثير من الحيوانات ذات التغير اللوني الدينامي، يُفترض أن ذلك يتحدد عن طريق التغير اللوني الفسيولوجي من خلال الهرمونات التي تصدر الإشارات للخلايا حوامل الأصباغ لتشتت أو تُراكم فقاعاتها التي تحتوي على الأصباغ وتبدل بريقها. لكن في عام 2015، كشف عالم الأحياء مايكل ميلينوكوفيتش Michel Milinkovitch أن حرباء النمر تغير لونها باستخدام البلورات في طبقة الخلايا القزحية الموجودة في جلدها. وتُصنع «البلورات النانوية الفوتونية»

الضوء الحيوي والفلورية

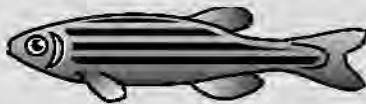
بينما تعتمد أغلب ألوان الكائنات على انعكاس الضوء، يمكن لبعض منها أن يولد إضاءة من تلقاء نفسه. حيث ينبعث الضوء من خلال تفاعلات كيميائية، فمثلاً توهج صبغة اللوسيفرين luciferin (جالية الضوء) بعد أن تتحد مع الأكسجين، بينما ينشط الأيكورين aequorin مع الكالسيوم. ويعتبر الضوء الحيوي شائعاً في اللاقاريات ويلعب نفس الدور مثل لون الأنماط للاتصال. فعلى سبيل المثال، ينبه توهج الدودة الحيوانات المفترسة إلى سُمِّيتها، وتسعى الخنافس المضيئة البالغة لجذب زوج، كما يبعث حبار الخنافس الضوء الذي يعمل كتمويه مثل التظليل المعاكس. وتقدم الحيوانات الباعثة للضوء واحداً من أكثر الأدوات نفعا في علم الأحياء الجزيئي وهو البروتين الفلوري الأخضر green fluorescent protein (GFP). أما مع الجزيئات الفلورية الأخرى، فيتوهج البروتين الفلوري الأخضر عندما ينشط بالضوء بما فيه المنتج من الأيكورين. في عام 1961، قام العالم الياباني أوسامو شيمومورا Osamu Shimomura بتصفية كلا الجزئين من قنديل البحر. وفي عام 1992 فصل دوجلاس براشر Douglas Prasher جين البروتين الفلوري الأخضر وطرح استخدامه كـ «مُخبر» لتصوير النشاط الجيني من خلال إدخاله في الجين التالي المرغوب فيه وبإمكانك أن تلاحظ هل يعمل الاثنان أم لا، وذلك استناداً على توهج البروتين الفلوري الأخضر. بعد عامين، اختبر عالم الأحياء الأمريكي مارتن شالفي Martin Chalfie ذلك على الدودة الخيطية. ولاحقاً ركب روجر تسيان Roger Tsien ألواناً أخرى بدءاً من تطور ألوان قوس قزح التي تلقي بضوئها على العمليات الحيوية.

من الجوانين، مثل التكدسات العاكسة في خلايا السمك. ويمكن للحرياء أن «تضبط» المساحة بين الذرات في الشبكة البلورية لتعدل الضوء المنعكس. بالإضافة إلى ذلك، يمكنها التموه والمغازلة لأن تغيير اللون يسمح لها بتنظيم حرارتها أيضاً.

ليست الحرياء هي سيدة تغيير الألوان وإنما يشاركها فيه الرأسقدميات كالأخطبوط والحبار والمحار كذلك. حيث يسمح الجهاز العصبي المتطور وعينا الرأسقدميات بتقييم المشهد البصري بشكل سريع وتوفيق جسمه مع الخلفية مستخدماً الأنماط الداكنة والفاتحة التي تعطل قدرة الحيوان على تذكر إطاره وشكله. وهذا على عكس الفقاريات، فحاملات الأصباغ في الرأسقدميات ليست خلايا وإنما أعضاء مرنة بها أكياس تحتوي على أصباغ وعضلات تتحدد عن طريق العصبونات (الخلايا العصبية) الحركية. إذن، فبدلاً من الاعتماد على حركة الهرمونات البطيئة نسبياً، تسمح حاملات الأصباغ المحكومة من المخ مباشرة بتغيير اللون بسرعة. حيث يمكن للأخطبوط شائع الانتشار *Octopus vulgaris* أن يتحول في ثانيتين من التموه الكامل إلى الخداع.

المنقط والمخطط

تحتوي سمكة الزرد المخططة على 4 أو 5 خطوط زرقاء وصفراء بطول جسمها. وقد حدد علماء الأحياء



التطوريون حوالي 20 جيناً يمكن أن تتطافر لتكوين أنماط مختلفة دون أن تؤثر على بقائها. كما تؤثر تلك الجينات على معلومات التلوين أي الخلايا الملونة أو التفاعلات بين الخلايا. على سبيل المثال، تؤثر الطفرات في جين *q* على تفاعل من خلية إلى خلية وتنتج سمكة منقط.

بالرغم من أن التوافق مع الخلفية يتطلب القدرة على رؤيتها، فمن الغريب أن الرأسقدميات لديها عمى ألوان. وقد تم إثبات ذلك عام 1973 على يد عالم الحيوان البريطاني جون ماسنجر John Messenger الذي قام بتدريب أخطبوط على التمييز بين بريق الألوان وليس درجاتها. وفي عام 2005، قام عالما الأحياء ليديا ماثجر Lydia Mathger وروجر هانلون Roger Hanlon بوضع الحبار في مربعات تشبه شكل الشطرنج مرة في مربعات صفراء / زرقاء ومرة في مربعات خضراء / رمادية تتماشى مع أعلى نقطة في طول الموجة (492nm) لأصباغها الواضحة. لكن الحبار فشل في كلا الاختبارين مستجيبًا لجسم النمط الموحد. ولكن على الرغم من تمويه عمى الألوان مازالت الرأسقدميات تخدع الحيوانات الأخرى.

الفكرة الرئيسة

ليست أنماط ألوان الحيوانات كما تبدو دائمًا

المناعة

Immunity

تظل الكائنات عُرضة للهجوم المستمر من الممرضات والطفيليات التي تسمى للتكاثر من خلال استغلال الموارد الداخلية للعوائل مسببة لها العدوى التي تؤدي إلى الأمراض وأحياناً الموت. ونتيجة لذلك، تُطور الكائنات الحية أجهزة القوى الدفاعية لمحاربة الغزاة الدخلاء.

يعد المؤرخ اليوناني ثوسيديدس Thucydides أول من لاحظ قدرة الإنسان على مقاومة العدوى حيث دَوّن أن الناس التي نجت من طاعون أثينا عام 430 قبل الميلاد، كانت محمية من الأمراض. ثم في عام 1796، أصبحت المناعة علماً، عندما أثبت الطبيب البريطاني إدوارد جينر Edward Jenner أن تعرض المرضى لفيروس جدري البقر صحابه مقاومة لفيروس الجدري. وعلى مدار قرنين، كشف الباحثون أن أغلب الكائنات تحوي بداخلها جهاز مناعة ينقسم إلى فرعين: جهاز مناعي فطري وآخر متكيف.

الخط الزمني

1796م	1862م	1895م
استخدم جينر المصل في إنتاج المناهضة المطلوبة لفيروس الجدري.	لاحظ ميتشنيكوف Metchnikoff أن الخلايا البلعمية phagocyte التي تبتلع المواد الدخيلة.	فصل بورديه Bordet النظام المتم للبروتينات المضادة للميكروبات من الدم.

فيروس نقص المناعة

تعتبر الفيروسات القهقرية خطيرة لأنها تتكاثر بسرعة وتتحوّل آلاف المرات أسرع من خلايا العوائل. ويعتبر فيروس نقص المناعة البشرية أشهر مثال على ذلك. ويتكوّن تركيب فيروس نقص المناعة البشرية من جديلتين من الـ RNA محاطتين بغلاف خارجي كروي من الدهون الفوسفاتية داخل حوالي 70 من بروتينات فيروس نقص المناعة البشرية (مركبات بروتين سكري) المتضمنة. ويسمح ذلك للفيروس بأن يرتبط بخلايا الدم البيضاء في الجسم ويغزوه ويتكاثر بداخله. وانفصال هذه الخلايا يحمي الجسم من الممرضات التي تؤدي إلى متلازمة نقص المناعة المكتسبة (الإيدز). ومنذ ظهور وباء فيروس نقص المناعة البشرية/ الإيدز في ثمانينيات القرن الماضي، أصبح هذا المرض عالميًا حيث أصيب به 34 مليون شخص حول العالم.

المناعة الفطرية

بنت الحواجز الفيزيائية أول خط دفاع ضد الغزو. حيث يوجد لدى الميكروبات جدار خلوي بينما الكائنات متعددة الخلايا مغطاة بطبقات عديدة غير قابلة للاختراق، مثل القشرة النباتية والهيكّل الخارجي في الحشرات أو جلد الفقاريات. وتفرز المناطق المعرضة للهجوم مخاطًا تنصب به شركًا للغزاة المحتملين، على سبيل المثال البرمائيات التي يغطي جسمها

بالكامل بالغروية، المناطق التي تغطي سطح الجسم بأكمله أو الأماكن الضعيفة عند الفتححات مثل فتحة أنفك التي ترشح مخاطًا. حيث يحتوي المخاط على جزيئات حماية مثل الدفنسينات (defensins) وهي عبارة عن بروتينات صغيرة تقوم بعمل ثقب في الأغشية بحيث يتسرب الغازي من الخلايا ونتيجة لذلك، تفشل أغلب الممرضات ببساطة في اقتحام الجسم.

1998م

كشف فاير ميلو Mello عن تداخل الـ RNA للادة الوراثة الفيروسية.

1974م

أثبت تونيجاوا Tonegawa أن تنوع الأجسام المضادة ناتج عن فرط الطفرات الوراثة.

1957م

طرح ماكفرلين بورنيت Macfarlane Burnet نظرية الانتقاء النسيلى للمناعة المكتسبة.

بالرغم من نجاح الغازي إلا أنه يتجنب جهاز ترصد العائل الذي يشعر بالدخلاء عبر جزيئات مخصوصة للميكروبات. على سبيل المثال يعتبر البوليمر السكري «متعدد السكريد الشحمي lipopolysaccharide» حالة فريدة بالنسبة لجدران الخلية البكتيرية، ومثل الأنماط الجزيئية المرتبطة بالمرضات Pathogen-associated molecular patterns (PAMPs) التي تتوافق مع مستقبلات أسطح خلايا العائل. وفي الحيوانات، يستطيع النظام المتمم أن يكشف عن الأنماط الجزيئية المرتبطة بالمرضات، ويعتبر النظام المتمم هو مجموعة من البروتينات الموجودة في الدورة الدموية التي اكتشفها عالم الأحياء الدقيقة البلجيكي جول بورديه Jules Bordet عام 1895. وتستطيع المتممات أن تتحد في «مجمع الهجوم الغشائي membrane attack complex» الذي يعمل كدفعينات Defensins سواء يدفع بالغزاة أو يلصقهم بالأنماط الجزيئية المرتبطة بالمرضات كعلامة على الموت. في عام 1882، استنتج عالم الأحياء الروسي إيليا ميتشنيكوف Ilya Metchnikoff أن الخلايا البلعمية phagocytes تحيط بالمادة الدخيلة وتبتلعها. حيث تلتهم خلايا المناعة تلك أي شيء مغطى بالأنماط الجزيئية المرتبطة بالمرضات ثم بعد ذلك تقوم البروتينات المتممة أو الأجسام المضادة بهضمها مع أحماض وإنزيمات وجذور حرة.

أحياناً يكون جهاز المناعة بمثابة حارس الأمن الذي يقوم بدوريات حراسة في الدورة الدموية ويفحص بطاقة هوية الخلايا مثل مجموعة الجزيئات على سطح الخلية كالفيرسات والطفيليات الجوانية الأخرى وغالباً ما تنتج جزيئات مشبوهة يستطيع جهاز المناعة الكشف عن وجودها. في الفقاريات؛ توجد جزيئات لفحص سطح الخلية من خلال بروتينات مجمع التوافق النسيجي الرئيسي major histocompatibility complex (MHC). يختلف ذلك على حسب قدرة توافق الجزيئات، إذن تؤثر جينات مجمع التوافق النسيجي الرئيسي في الفرد على المناعة الطبيعية لمرضات محددة. فعند التحقق من وجود غزو، تبعث كل من المناعة والخلايا المصابة إشارات كيميائية تدق ناقوس الخطر بأن الجسم تتم مهاجمته فتحشد تعزيزات أكثر لموقع الإصابة. وتستطيع الخلايا أيضاً أن تحبب الأوعية الدموية المجاورة للتمدد لوصول أسهل يؤدي إلى تراكم الدفاعات التي تسبب العرق والاحمرار في حالات الالتهاب.

تصيب الفيروسات كل أشكال الحياة الخلوية، ولذلك تخصص كل الكائنات دفاعات مضادة للفيروسات. حيث تستخدم البكتيريا والعائيات «إنزيمات اقتطاع» تقوم بقطع المادة الوراثية عند تسلسلات قابلة للتعرف عليها. تحتوي الخلايا على جينوم الـ DNA المزدوج وتنتج الـ RNA الأحادي المنسوخ، إذن فوجود جزيئات الـ dsRNA الطويل المزدوج تنشأ من العديد من الفيروسات. بينما يعتبر تكرار الجينوم علامة دالة على وجود إصابة. وفي عام 1998، كشف عالما الأحياء الأمريكيان أندرو فاير Andrew Fire وكريج ميلو Craig Mello أن الدودة الخيطية تقطع الـ dsRNA الطويل المزدوج. أثبتت الدراسات على الأنواع الأخرى أن هذا يتضمن إنزيمات المعقد المسكت المحفّز بالـ RNA مثل slicer و dicer أي الإنزيمات القاطعة. ويستخدم كثير من الحيوانات والنباتات

الطعم الخيفي والحساسية والمناعة الذاتية

عادة ما توصف المناعة بمصطلحات الصديق والعدو «الذاتي» و«اللاذاتي»، لكن هذا يتجاهل التهديدات الداخلية (فالسرطان مثلاً مرض ذاتي وبعيد عن الشكل الودود) إذن فمن الأفضل أن نستخدم كلمات مثل دخيل وودود. مثلاً تتضمن مستضدات الدخيل الـ RNA الفيروسي والأنسجة الجزئية المرتبطة بالمرضات المعروفة بجهاز المناعة الفطري، بحيث تصبح المستضدات مألوفة من خلال «التحمل المناعي»، ويكون ذلك وراء القدرة على تمييز الذاتي من اللاذاتي. يحدث ذلك بصورة طبيعية أثناء النمو المبكر وتدريب دفاعات الجسم أن تكون غير مستجيبة للمستضدات الخاصة به. إذا فشلت المستضدات سوف يهاجم الجسم نفسه ويسبب مرض المناعة الذاتية. إذا لم يتدرب جهاز المناعة على تجاهل المواد عديمة الضرر مثل الدجاج والطعام المثير للحساسية مثل الفول السوداني والبروتينات فتسبب الحساسية. يمكن أن تتم معالجة التحمل المناعي إصطناعياً ليسمح للأنسجة من نفس النوع بالطعم الخيفي كي تُقبل من الجسم. وقد تم إثبات ذلك في عام 1953 على يد عالم الأحياء البريطاني بيتر ميداور Peter Medawar، حيث قام بحقن جنين فأر أو فأر حديث الولادة بخلايا فرد آخر، ففي المستقبل سوف يقبلون الطعم من نفس المانح. يساعد ذلك على منع إعادة حقن الأنسجة وزرع الأعضاء.

عملية تدخل الـ RNA تلك، بينما تنتج الفقاريات «الإنترفيرون» وهي جزيئات تأشير تحشد خلايا المناعة ونحبر الخلايا المجاورة بإبطاء الأنشطة الأيضية وتعطيل العمليات الفيروسية.

المناعة المتكيفة

خلال فترة عمر الكائن، يتكيف جهاز مناعته للتعرف على الغزاة وتذكرهم. ففي عام 2005، أثبت علماء الأحياء الدقيقة أن البكتيريا والجراثيم العتيقة تخزن المادة الوراثية من الفيروسات في الـ DNA الخاص بها، فعلى سبيل المثال، تقطع إنزيمات كاس Cas الجينوم الفيروسي ثم تنسخ قطعًا صغيرة منه داخل جينوم العائل مثل متتاليات كريسبر CRISPR فهي عبارة عن ذاكرة وراثية للغازي الفيروسي الذي يمكن أن يُستخدم كقوالب تستهدف قطع الجينات المتوافقة إذا كرر الفيروس الغزو. يعتبر تركيب الكائنات بدائيات النوى بسيطًا للغاية حتى تحتوي على ذاكرة مناعية، ولكن نظرًا لوجود جهاز كريسبر / كاس، أصبح ممكنًا لكل الحياة أن تحتوي على نوع من المناعة المُتكيفة.

تحتوي الثدييات على أعقد جهاز مناعي مُتكيف ويرجع الفضل في ذلك إلى الأجسام المضادة التي تتكيف لتتماشى مع المستضدات (مولدات الأجسام المضادة) غير المألوفة. وتُصنع

البروتينات عن طريق نوعين من خلايا المناعة التي تتجول
لحراسة مجرى الدم والجهاز اللمفوي وهما: الخلايا التائية
T-cells التي تستخدم الأجسام المضادة كسطح للمستقبلات،
والخلايا البائية B-cells التي تبعث الأجسام المضادة في الدورة

بدرجة مماثلة».

إدوارد جينر Edward Jenner

الدموية. وتتكيف الأجسام المضادة مع المستضدات في عملية

تشبه التطور الدارويني. في عام 1974، اكتشف العالم الياباني سوسومو توناجاوا Susumu Tonegawa أن أجزاء من جينات الأجسام المضادة مختلطة ومتماشية معًا مثل التهجين بين الكروموسومات عند إنتاج بويضة أو حيوان منوي. وعندما تتصدى الخلايا البائية للمستضد

الدخيل، ينقسم بشكل سريع محدثاً خطأً في تكرار الـDNA. تخلق هاتان العمليتان -تأشيب الخلايا الجسدية وفرط الطفرة- تنوعاً ضخماً لبروتينات الأجسام المضادة. وكما طرح عالم الفيروسات الأسترالي فرانك ماكفرلين بيرنت Frank Macfarlane Burnet في عام 1957 أن خلايا المناعة تمر خلال مرشح يشبه الانتخاب الطبيعي؛ أي أن الخلايا الأصلح التي تتماشى أجسامها المضادة مع المستضد تبقى وتتعدد حتى تسحق الممرضات في النهاية. يمكن للأجسام المضادة أن تعادل قدرة الممرضات الغازية كما يمكن أن توسم الغزاة للفحص من خلال جهاز المناعة الفطري. وبمجرد أن يهزم الغازي، يستمر القليل من الخلايا البائية في الدوران كذاكرة للخلايا. يمكن للمناعة المتكيفة أن تأخذ أياماً أو أسابيع حتى تتطور، لكنها تقدم حماية طويلة الأمد. أيضاً يمكن اكتساب المناعة اصطناعياً حيث تحتوي الأمصال الحديثة على ممرضات معيبة أو مستضداتها، لذلك يلزم تدريب جهاز المناعة المتكيف على إنهاء الأجسام المضادة التي سوف تؤثر أيضاً على الشكل المعدني.

الفكرة الرئيسية

تكون الدفاعات إما فطرية أو متكيفة لقهر الغزاة الدخلاء

الاستتباب (الاتزان الداخلي)

Homeostasis

من أجل البقاء، تحتاج الكائنات أن تحتفظ بشروط استقرار أجسامها نسبياً. يحدث ذلك من خلال الاستتباب أي العمليات التي يقوم بها الجهاز الفسيولوجي والتي تعوض باستمرار التغيرات التي تحدث في العالم الخارجي وقد تدمر بيئتنا الداخلية.

على مدار ألفي عام، استند الطب الغربي على مفهوم أخلاط السوائل الأربع وهي الدم والبلغم والمرّة الصفراء والمرّة السوداء، اعتقاداً منهم أنها تسبب الأمراض إذا اختل توازنها. روج الطبيب اليوناني أبقرات Hippocrates (460 - 370 ق.م) لهذه الفكرة، حيث أصر على أن الأمراض لها أسباب طبيعية بدلاً من الأسباب الخارقة للطبيعة. وبحلول القرن التاسع عشر ومع تطور علم المناعة، تضاعف دعم فكرة الأخلاط، وحولها العلماء إلى نقاش هل تتسبب

الخط الزمني

1876م	1894م	1929م
اقترح برنارد أن العمليات الفسيولوجية تحمي البيئة الخارجية.	اكتشف جورج أوليفر George Oliver وإدوارد شافير Edward Schäfer أن هرمون الأدرينالين «الكر أو الفر».	صاغ كانون Cannon مصطلح «الاستتباب أو الاتزان الداخلي» بعد وصفه كجهاز ارتجاع سلبي.

الجراثيم في حدوث المرض بشكل أساسي أم يحدث المرض نتيجة تهديدات لاستجابات الجسم، وقد قارن الطبيب الكندي ويليام أوسلر William Osler هذا «بالبذرة والتربة». اعتقد لويس باستور مؤسس نظرية الجرثومية أن البذرة (الجراثيم) هي التي تسبب الأمراض، بينما اعتقد زميله كلاود برنارد أن التربة (تهديدات في استجابات جهاز مناعة الجسم) هي المسؤولة عن حدوث الأمراض. وفقاً لرواية باستور، فقد اعترف في نهاية المطاف قائلاً: «كان برنارد محقاً، حيث تعتبر الجرثومة لا شيء، فالتربة هي كل شيء».

اكتشف برنارد عدة طرق لتغيرات استجابة «التربة»، وفقاً لتجاربه، بالأساس على الثدييات، طور برنارد مفهوم «البيئة الداخلية» لتكون السائل الذي يغمر ويغذي الخلايا. في 1876 تقريباً، قدم اقتراحاً أكثر عمقاً مؤداه أن الحيوانات والنباتات تحافظ على ثبات عالمها الداخلي من خلال آلياتها الفسيولوجية التي تعوض باستمرار التغيرات الخارجية. وفي عام 1929، أطلق عالم الفسيولوجيا الأمريكي والتر كانون Walter Cannon عليها اسم «الاستتباب أو الاتزان الداخلي».

كلاود برنارد Claude Bernard

1936م	1988م	1998م
طرح سيلي Selye أن مسيات الإجهاد تحفز نفس استجابات الإجهاد.	طرح ستيرلنج Sterling وآير Eyer التكيف مع الإجهاد الخارجي من خلال الإفراط allostasis (هي عملية الوصول للاستتباب عن طريق تغير سلوكي أو فسيولوجي).	أثبت جولدشتاين Goldstein وزملاؤه أنه لا يوجد استجابة أحادية للإجهاد.

الارتجاع السلبي

في أوائل القرن العشرين امتدت أبحاث كانون استكمالاً لنظرية برنارد. فقد طرح أن الكائنات تحاول أن تحافظ على المتغيرات في البيئة الداخلية بالقرب من القيمة المثالية مثل درجة حرارة جسم الإنسان الأساسية 37°C (98.6°F)، كما قال «تُنَفَّذ التعديلات التلقائية داخل الجهاز وتُمنع التذبذبات بذلك على نطاق واسع وتُحفظ الشروط الداخلية ثابتة إلى حد ما». الآن، نقول إن تلك التعديلات التلقائية هي حلقة ارتجاع سلبي.

يتعامل الاستتباب مع الجسم باعتباره نوعاً من الآلات كجهاز معرفي. ينظم الاستتباب كل تغير فسيولوجي، حيث يعمل الاستتباب مثل منظم الحرارة في منزلك، ومن خلال الارتجاع السلبي، يشغل منظم الحرارة جهاز التدفئة عندما يصبح المنزل بارداً ويطفئه عندما يصبح المنزل دافئاً (ربما حتى ينشط وحدة التكييف بدلاً من جهاز التدفئة). في الثدييات يحفز ارتفاع درجة الحرارة العرق ويحول تدفق الدم في اتجاه الجلد مساعداً بذلك في فقد الحرارة، بينما في حالة انخفاض درجة الحرارة تحت الرجفة على توليد الحرارة عن طريق نشاط العضلات وتنقبض الأوعية الدموية السطحية لتعيد توجيه الدم إلى الأعضاء الداخلية. وبالمثل تتحكم حلقات الارتجاع السلبي في متغيرات أخرى فتحمي الجسم من التقلبات الخارجية.

الإجهاد الحاد والمزمن

في عام 1936، قام عالم الفسيولوجيا الأسترالي الكندي هانز سيلبي Hans Selye بإخضاع الفئران لتجارب متنوعة وتعريضها «لعوامل ضارة» من بينها التعرض للبرد، تمارين زائدة، وحققها بالفورمالدهيد. بغض النظر عن مسببات الإجهاد stressor، رأى سيلبي ظهور نفس

الأعراض الباثولوجية وحدثت متلازمة تضخم الغدد الأدرينالية وفقدت أنسجة المناعة وحدث لها نزيف في قرح المعدة. استخدم سيلبي عبارة «الإجهاد» لوصف هذه الاستجابة التي أعادت تعريف الكلمة من معناها القوة المادية الذي أفرز الإجهاد والوهن إلى معناها القوة البيولوجية التي تعرضت لتغير حوّل الجسم بفعالية إلى حالة من الاستتباب.

محور الإجهاد

أثناء حدوث أي طارئ، تعطي الكائنات الأولوية للبقاء على المدى القصير. ففي الفقاريات، ينشط المنح المحور الوطائي - النخامي - الكظري الحديث (HPA) Hypothalamic-Pituitary-Adrenal، ونظام الارتجاع السلبي متضمنًا هرمونات الغدد الصماء الثلاثة وهي: الغدة الوطائية والنخامية تحت جذع المنح، والغدة الأدرينالية فوق الكلّيتين (أو عضو داخلي في البرمائيات والأسماك). بعد التعرض لمسيبات الإجهاد، يبحث الجهاز العصبي السمبثاوي على انبعاث هرمونات كاتيكولامين catecholamines وهو حمض أميني يقوم بعمل الناقلات العصبية، هرمون الأدرينالين وهرمون النورأدرينالين من الغدة الكظرية التي تحول الجسم إلى ما يسمى بحالة الكر والفر، إذن تستعد العضلات والأبيض للتحرك. ثم تفرز الغدة الوطائية هرمون العامل المطلق لموجّهة القشرة (CRH) corticotropin-releasing factor hormone، ويحفز الناقل العصبي الغدة النخامية لتبعث هرمون موجهة قشرة الكظر (ACTH) adrenocorticotrophin الذي ينتشر بدوره في مجرى الدم ويشبه الغدة الكظرية التي تنتج الهرمونات القشرية السكرية (GC) glucocorticoid وهي الكورتيزول cortisol في أغلب الثدييات والأسماك والكورتيكوستيرون corticosterone في الطيور والزواحف. ويعتبر تدفق هرمونات CG في الدم علامة على الاستجابة للإجهاد الحاد الذي يصل لذروته في غضون نصف ساعة فيغير الحالة الفسيولوجية والسلوكية للكائن، لذلك يمكن أن تتغلب على الموقف المجهد أو تنتقل بعيدًا عنه. يفحص المنح حلقات الارتجاع السلبي المرتد في هرمونات CG، مغلقًا المحور الوطائي - النخامي - الكظري الحديث الذي يعيد الكائن بالتدريج إلى حالته قبل حدوث ذلك الطارئ.

أطلق سيلي على الاستجابات اسم «متلازمة التكيف العامة» وطرح ثلاث مراحل لها: المرحلة الأساسية (إنذار التفاعل) ثم مرحلة التكيف من خلال (المقاومة) ومرحلة (الإنهاك) التي يمكن أن تؤدي إلى الموت. الآن تتكامل كل هذه المراحل في المحور الوطائي - النخامي - الكظري الحديث.

في عام 1976، عرف سيلي الإجهاد بأنه «استجابة الجسم غير المحددة لأي طلب». وتتعلق «الاستجابة غير المحددة» بتجاربه حيث طرح أن الفئران تستجيب لمسببات الإجهاد مع نفس الأعراض. فقد أدى ذلك إلى مفهوم «متلازمة الإجهاد» التي تشبه «جريان الأدرينالين» القديم. في عام 1998، اختبر ديفيد جولدشتاين David Goldstein وزملاؤه نظرية سيلي من خلال تعريض الفئران إلى مسببات الإجهاد مثل البرد والفورمالدهيد وقد أثبتوا وجود اختلاف في مستويات الهرمون في المحور الوطائي - النخامي - الكظري الحديث. فبدلاً من استجابة الإجهاد الأحادية غير المحددة، تحفز مسببات الاستجابة استجابات مختلفة، كل منها بعلامة فسيولوجية مميزة.

الإفراط

في أوقات الراحة تحتاج العضلات الهيكلية في جسم الإنسان حوالي لتر دم مؤكسج في الدقيقة، أما عند قمة المجهود فتحتاج العضلات الهيكلية إلى 20 لتر دم مؤكسج تقريباً. حيث تحدد طلبات العالم الخارجي النشاط الفسيولوجي. في عام 1988، طرح عالما الأعصاب الأمريكيان بيتر ستيرلينج Peter Sterling وجوزيف آير Joseph Eyer أن الكائنات يمكن أن تحافظ على الاستقرار من خلال التغير وأدخلا مصطلح allostasis الذي يعني «التماثل الآخر». عند استخدام منظم الحرارة المنزلي المتناظر، يتم ضبط الحرارة المرغوب فيها للصباح والمساء للصيف والشتاء. ينسق المنح إعدادات لكل متغير مثل درجة الحرارة الأساسية وسكر الدم. وتعتبر مسببات الإجهاد هي المعادل لتترك الباب أو النافذة مفتوحين، فيخلق ذلك «فرط الحمل allostatic load» الذي يضع الجسم تحت الوهن مسبباً تآكل وتمزق لأجهزته، كآثار الإجهاد المزمن.

تعتبر نظرية الاستتباب الأصلية بسيطة إلى حد بعيد، حيث أن الكائن يحمي بيئته الداخلية حول حالات ثابتة. ويفضل علماء فسيولوجيا الإنسان مصطلح الإفراط، في حين يمزج علماء الأحياء بين فكرة برنارد الأساسية حول البيئة الداخلية والارتجاع السلبي لكانون واستجابات الإجهاد لسيلي. وبدلاً من الآليات التي تمنع التغير الداخلي، يعتبر الاستتباب الآن هو المفهوم الكلي القائم على بقاء التحديات البيئية.

الفكرة الرئيسة

يتم التكيف مع التغيرات الخارجية عن طريق
ضبط إعدادات البيئة الداخلية

الإجهاد

Stress

خروجًا من منطقة الراحة، عندما تصبح بيئة الكائن الداخلية غير مستقرة تؤدي إلى الإجهاد وفقد الاستتباب. وتشتمل مسببات الإجهاد على الحرارة والبرودة والجوع والجفاف والإصابات المادية والفسولوجية، التي يمكنها جميعًا أن تحفز الاستجابات المادية التي لا تكون مفيدة دائمًا.

كيف تستجيب الكائنات لظروف مسببات الإجهاد؟ أحد الإستراتيجيات تُرجع الاستجابة للحركة، فمثلًا تطوي نباتات ميموسا بوديكا أو المستحية الحساسة أوراقها الرفيعة عند لمسها، بينما يستطيع كثير من الحيوانات أن يلف نفسه في شكل كرة ليحمي نفسه من العالم الخارجي كما يحدث في قمل الأشجار وحيوان المدرع، كذلك الخُمارة أو الثمالة بالنسبة للإنسان. ويعتبر الهروب أيضًا أحد الخيارات، لكن الأشجار لا تبحث جذورها والقواقع لا تذهب إلى أي مكان سريعًا. وتسبب التغيرات البيئية السريعة ضررًا بغض النظر عن انتقال الكائن لكن، لماذا طورت الحياة آليات متماثلة لتتصدى للإجهاد المفاجئ.

الخط الزمني

1948م	1936م	1936م
أثبت هينش Hench أن العلاج بالكورتيزون يخفف من أعراض التهاب المفاصل.	فصل كيندال Kendall الكورتيزون وهرمونات أخرى من الغدة الكظرية.	طرح سيلي أن الإجهاد المزمن يؤدي إلى متلازمة التكيف العام.

أليفة الظروف القاسية

تزدهر بعض الميكروبات في ظروف، قد تكون مزعجة ومجهدة للكائنات الأخرى أو حتى قاتلة. تعتبر البكتيريا والعائيات من الكائنات أليفة الظروف القاسية Extremophiles. فهي تألف الحرارة حيث أنها تتكاثر عند درجة حرارة 121°C (250°F)، كما تألف الملح أي تعيش في مستويات عالية من الملح وأيضًا أليفة للأحماض أي تفضل أن تكون حموضتها أقل من 3. استغل الباحثون هذه القدرات في التكنولوجيا البيولوجية. وأفضل مثال على ذلك المستحرات المائية Thermus aquaticus حيث قاموا بفصل البكتيريا من الحمة الفوارة في حديقة يلو ستون Yellow Stone الوطنية عام 1969 وهناك اكتشفوا واحدًا من الإنزيمات تالك بوليمراز الذي تم فصله فيما بعد ويستخدم الآن في نسخ الـDNA في المختبرات حول العالم. ويعتبر ميكروب مكورة المقاومة للإشعاع Deinococcus radiodurans أغرب أليف للظروف القاسية حتى أنه لقب بـ«كونان البكتيري» فقد تم اكتشافه في عام 1956 بعد محاولات العلماء تعقيم علبة بيف كوناورد من خلال تدميرها بالأشعة الأيونية. في عام 2006، أثبت عالم الأحياء الفرنسي الكرواتي ميروسلاف رادمان Miroslav Radman أن تحطيم جينوم الكائن يحفز آلية إصلاح خاصة بالـDNA، باستخدام مادة وراثية غير مدمرة كمرشد في حياة الكروموسومات مرة أخرى معًا.

الصدمة الحرارية

في أحد أيام عام 1962، فحص عالم الوراثة الإيطالي فيروتشيو ريتوسا Ferruccio Ritossa كروموسومات ذبابة الفاكهة تحت المجهر ولاحظ أن بعض الأجزاء منتفخة قليلًا. وبعد فحص الحاضنة التي استخدمها لإنهاء الخلايا أدرك أن زميله قد رفع درجة حرارتها. حيث تكون الكروموسومات طبيعية عند درجة حرارة 25°C (77°F) لكن عندما احتضن الخلايا عن عمد لمدة 30 دقيقة في درجة

2013م

طرح بونسترا Boonstra أن بعض الحيوانات البرية لا تعاني من إجهاد مزمن.

1984م

أثبت بيلهام Pelham أن بروتينات الصدمات الحرارية تساعد الخلايا على الشفاء من التلف.

1962م

اكتشف ريتوسا أن استجابة الصدمة الحرارية تظهر في مناطق الكروموسومات المنتفخة.

حرارة 30°C (86°F)، ظهرت انتفاخات. كان ذلك بعد عام من إثبات سيدني برينر Sydney Brenner أن المعلومات الوراثية في الـ DNA تُحمل إلى البروتين الصانع للريبوسومات من خلال الجزيء المتوسط - الـ mRNA الرسول - واعتقد ريتوسا أن كروموسوماته انتفخت لأن النشاط الجيني صنع الـ RNA، لكن البروتين المشفر لم يُفصل حتى عام 1975. كما أن ذلك يتم في استجابة للإجهاد الناجم عن درجة الحرارة، لذلك سُمي ذلك بروتين الصدمة الحرارية 70 - heat shock protein 70 (HSP70).

«أي شيء يسبب الإجهاد يهدد الحياة ما لم يتم تلبيته باستجابات تكيفية كافية وبالعكس أي شيء يهدد الحياة يسبب الإجهاد والاستجابات التكيفية».

هانز سيلي Hans Selye

تعتبر بروتينات الصدمة الحرارية ضرورية للخلايا. حيث تتأثر العمليات الأيضية بالحرارة ويتحكم تغير الحرارة في طي البروتينات. ويمكن للبروتينات المطوية خطأ أن تتفاعل وتتكدس بشكل غير طبيعي كما

هو الحال في الأمراض العصبية الانتكاسية neurodegenerative مثل ألزهايمر. في عام 1984، أثبت عالم الأحياء البريطاني هيو بيلام Hugh Pelham أن الحرارة تحفز تكدس البروتينات في خلايا الفأر والقرد. لكن يسمح بروتين الصدمة الحرارية 70 للخلايا أن تلتئم أسرع. فيما بعد طرح بيلام أن بروتين الصدمة الحرارية 70 يعمل عن طريق ربط البنى غير الطبيعية ويساهم في انبعاث البروتينات الصحيحة المطوية. يوجد العديد من بروتينات الصدمة الحرارية، جميعها تنتمي إلى مجموعة «الشابرونات الجزيئية Chaperones» التي توجه البروتين المطوي.

يتم فحص الإجهاد الخلوي عن طريق «عوامل الصدمة الحرارية» المرتبطة بمفاتيح الـ DNA وتنشط الجينات. حيث تشفر تلك الجينات بروتينات الصدمة الحرارية بعد أن يتم نسخها للـ RNA الذي (يسبب انتفاخات الكروموسومات). كما تثبط عوامل الصدمة الحرارية الـ DNA عن طريق البروتينات الأخرى، لكن الحرارة تغير شكلها وتحفز على تركها. توجد عوامل عبر الحياة من الخلايا المعقدة إلى البكتيريا. وعلاوة على ذلك، تعتبر الحرارة هي المسبب الوحيد للإجهاد الذي يحفز الاستجابة.

أنظمة الهرمون

يعتبر الإجهاد الفسيولوجي هو استجابة الكائنات متعددة الخلايا للبيئة العكسية، لكن الإجهاد يأتي من الداخل أيضًا كما هو الحال عندما يدرك مخ الإنسان القلق. حيث توجد خلايا بعينها حساسة لمسببات الإجهاد، على سبيل المثال تحتوي الدودة الخيطية على خليتين عصبيتين حساستين للحرارة تحفز انبعاث الهرمونات لبث إشارات الإجهاد حول الجسم.

تحدد أغلب الفقاريات استجابات الإجهاد عبر الهرمونات من خلال محورين من الإجهاد هما الكاتيكولامينات catecholamines مثل الأدرينالين الذي يعظم من فرص البقاء على المدى القصير، ومنشطات تسمى القشرية السكرية (GC) glucocorticoid تلك التي تعد الجسم بأكمله لظروف غير ملائمة على المدى الطويل. ويستخدم العديد من اللافقاريات نظامًا مماثلًا إن كان بهرمونات مختلفة. أما النباتات فهي متطيرة إلى حد بعيد حيث تتكيف خلاياها في اتجاه توقع الأسوأ، إلا إذا تبينت من هرمونات النمو المعروفة بالجبرلينات gibberellins (هرمون نمو نباتي).

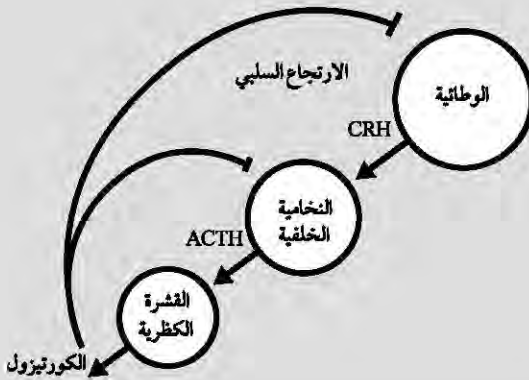
لقد تم تسخير قدرات القشرية السكرية في الطب، ففي عام 1936 فصل عالم الكيمياء الحيوية الأمريكي إدوارد كيندال ستة مركبات منشطة من الغدة الكظرية لبقرة، تلك التي حسنت من القوة العضلية للكلاب والفئران. كان المركب E لكيندال فعالاً بشدة لكنه لم يحصل منه إلا على كمية قليلة. وبالرغم من ذلك، قام الكيميائي الصناعي لويس ساريت Louis Sarett بتركيب المركب E اصطناعياً، وفي عام 1948 كان المركب متاحاً للتجريب على الإنسان. فقد أعطاه فيليب هينش Philip Hench طبيب عيادة مايو Mayo لسيدة كسيحة مصابة بالتهاب المفاصل الروماتويدي، في غضون أسبوع كانت السيدة خارج المستشفى وذهبت في رحلة تسوق.

لقد أعيدت تسمية المركب E لكيندال فأصبح الكورتيزون الذي رُحب به كعقار أعجوبة بسبب خواصه المضادة للالتهابات بالرغم من آثاره الجانبية مثل حبس المياه في الجسم والذهان. وفي عام 1985، استطاع فريق بقيادة عالم الوراثة رونالد إيفانز Ronald evans أن يحددوا مستقبل

القشرية السكرية فوجدوه بداخل كل خلايا الفقاريات تقريباً، فيما بعد تم اكتشاف أن الكورتيزون عبارة عن جزيء غير نشط، لكن الجسم يحوله إلى هرمون نشط مماثل للكورتيزول cortisol. فبمجرد أن يدخل الخلية يرتبط بمستقبله ويغير في النهاية نشاط الآلاف من جيناته.

الاستجابات الفسيولوجية

يتحفز جهاز الاستجابة الوطائي -النخامي -الكظري الحديث عن طريق مسببات الإجهاد (محفزات الإجهاد). بعد تأشير الجهاز العصبي السيمثاوي للغدد الكظرية تبعث هرمونات كاتيكولامينات (هرمون الأدرينالين وهرمون النورأدرينالين)، تصنع الغدد الوطائية هرمون موجهة القشرة المطلق، الذي يحفز الغدة النخامية لتبعث هرمون موجهة قشرة الكظر. ويتشابه ذلك مع الغدد الكظرية التي تفرز هرمونات القشرية السكرية التي تدخل الخلايا وتنشط الجينات وتوقف من الاستجابة للإجهاد من أجل الاستتباب وحلقة الارتجاع السلبي.



الإجهاد الطبيعي

عرف خبير الهرمونات هانز سيللي الإجهاد بأنه «استجابة الجسم غير المحددة لأي طلب». وبعد دراسة تأثيرات العوامل الضارة المتنوعة على الفئران في المختبر عام 1936، اقترح أن التنشيط المزمن للإجهاد يؤدي إلى متلازمة التكيف العامة، وهي عبارة عن مسببات إجهاد متنوعة تسبب دائماً أعراضاً مماثلة. وقد تتطابق تلك الأعراض مع تأثيرات للكورتيزول وتعلق إصلاح تآكل وتمزق التكبدس. وبالرغم من ذلك

أثبتت الدراسات أن مسببات الإجهاد لها علم أمراض.

لقد انبثق الإجهاد كمفهوم من دراسة الحيوانات في البيئات الاصطناعية، الذي قد لا يحدث في الجماعات (العشائر) الطبيعية في حين يقتل الإجهاد على المدى الطويل النوع البشري ويقيده. كما تواجه الحيوانات البرية الإجهاد المزمن باستمرار ومازال الكثير منها لا يموت بسبب استجابات الإجهاد وإنما بسبب الجوع. في عام 2013، استعرض الفيزيائي الإيكولوجي رودى بونسترا Rudy Boonstra العديد من حالات الافتراض، كواحد من أكثر التفاعلات المجهدة في الطبيعة، مقارنة بمستويات القشرية السكرية المنتجة من الفريسة. لا يبدو أن اليرانب القطبية وفئران الحقول قلقة بشأن حيوان ابن عرس، كما تبدو أن علاقة الأيائل بالذئب خالية من الإجهاد نسبياً، حيث يحيا الأرنب البري وسنجاب الغابات في خوف بسبب المفترسات. ولذلك، اعتقد بونسترا أن هذه الانعكاسات اختلفت في تاريخ الحياة، وقد حرك الانتخاب الطبيعي بعض الأنواع لتعتاد على استخدام مسببات الإجهاد، ومن ثم لم تُصَبْ هرموناتها بالجنون.

الفكرة الرئيسة

يمكن لاستجابات الإجهاد الفسيولوجي أن تنفع الكائنات الحية أو تضرها

الساعة البيولوجية

Body clock

يتعلق المثل «مَنْ سبق أكل النبق» بالعديد من الكائنات الحية. ليس لأنك إذا سبقت فستكون تلك أنجح إستراتيجية في الحياة، لكن لأن اتباع الوقت الصحيح يسمح للكائنات بأن تتوافق سلوكيًا وفسولوجيًا مع التغيرات المتوقعة في بيئتها.

لا يعتمد البقاء على التكيف مع التغيرات البيئية فقط، لكن أيضًا القدرة على توقع اليوم المقبل، فمثلًا تستعد زهور النباتات للتلقيح من خلال فتح البتلات في الوقت الصحيح المناسب، وتعد الثدييات الليلة كلاًها من خلال الاستيقاظ قبل غروب الشمس. ويعتبر العالم الجيوفيزيائي الفرنسي جان جاك دو أورتو دو مير Jean-Jacques d'Ortous de Mairan أول من درس هذه الظاهرة عام 1729. بعد ملاحظته أن نباتات ميموسا بوديكا أو المستحية Mimosa pudica تفتح أوراقها في النهار وتضمها في الليل، فقام بوضع النبات في دولاب لا اختبار إذا كان يستجيب لأشعة الشمس أم لا. على الرغم من العتمة التي تعرض لها، استمرت الأوراق في التحرك بطريقة متواترة. اعتقد دو مير أن النباتات تتفاعل مع عوامل خارجية مثل الحرارة والمجال المغناطيسي بدلاً من الوقت الصحيح.

الخط الزمني

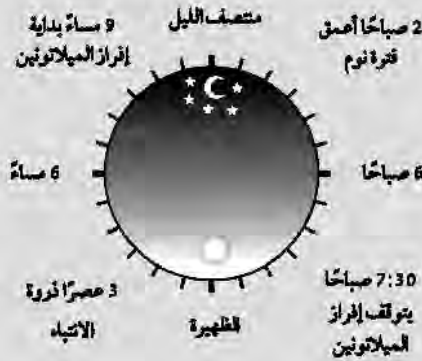
1729م	1935م	1952م
وجد دو مير أن الساعة البيولوجية تستمر دون إشارة من الضوء.	أثبت بونينج Bünning أن الفترات البيولوجية موروثة في النباتات والذباب.	أثبت بتندراي Pittendrigh أن الساعة البيولوجية تعوض درجات الحرارة.

الساعة البيولوجية

غالبًا ما يعكس سلوكنا اليومي العمليات الفسيولوجية التي تتبع الأنماط المتأرجحة

دورة الساعة البيولوجية البشرية

يحفظ الجسم الداخلي مسار الوقت من خلال عوامل خارجية مثل الضوء الذي يؤثر على العمليات الفسيولوجية التي تغير في نهاية المطاف سلوكنا ونشاطنا اليومي. حيث يرتفع مستوى هرمون الميلاتونين في الليل وينخفض أثناء النهار وهو المسؤول عن الشعور بالنعاس.



التي توافق تقريبًا دوران الأرض حول نفسها دورة كاملة كل 24 ساعة. في الليل يرتفع هرمون الميلاتونين مع مستويات النوم وينخفض أثناء النهار بينما تكون درجة حرارة الجسم على النقيض أي منخفضة في الليل ومرتفعة في النهار. في ثلاثينيات القرن الماضي اكتشف عالم النباتات الألماني إرفين بونينج Erwin Bünning أن تنوعات نبات الفول تأخذ فترات زمنية مختلفة لتدور من خلال حركات الورقة وعندما يتم التهجين من نوعين مختلفين، يكون للهجين

فترات طول متوسطة. ويفترض هذا وجود ضابط وقت داخلي، هو ساعة بيولوجية بإيقاع يومي منتظم.

2002م

فصل بيرسون Berson وهاتار Hattar الخلايا الحساسة للضوء التي تتزامن مع الساعة.

1972م

أثبت مور Moore وفوكير Zucker أن النواة فوق الصالية Suprachiasmatic هي ساعة الجسم المركزية.

1971م

حدد كونوبلا Konopla وبينزر Benzer جين الساعة «المدة» في ذبابة الفاكهة.

تُبنى هذه الإيقاعات وفقاً للدورة الطبيعية التي تسمى فترة التشغيل الحر التي لا تكون 24 ساعة بالضبط (ومن ثم فمصطلح يومي circadian مشتق من الاسم اللاتيني circa diem

ضوء الليل

يعتبر النوم أكثر حالة مهمة تنظمها ساعات الجسم. ففي الإنسان، قد تزامن بشدة على مدار ألفية الظلام - الضوء والنوم - اليقظة، لكن التكنولوجيا غيرت هذا الأمر فمثلاً، يسبب السفر الجوي تعب السفر بسبب ارتطام ضوء الشمس بالساعة بمثابة القول «هذا وقت النوم» بينما يسمح الضوء الاصطناعي للإنسان بإعادة تشغيل ساعته بانتظام، كما يحدث أثناء تناوب العمل. وتتحدد دورات الظلام - الضوء والنوم - اليقظة عن طريق الساعة الأساسية واستتباب النوم وكلاهما يقعان في منطقة الوطاء أو تحت المهاد hypothalamus. إن العلاقة بين التعب والجوع ليست مفاجئة نظراً لتحكم الوطاء في كلا السلوكين وتفسير لماذا نتوق إلى تناول الوجبات الخفيفة عند منتصف الليل في الوقت الذي لا بد أن ننام فيه. إلى جانب ساعة المنع الأساسية، توجد «ساعات تابعة» تنتشر حول الجسم الذي لا يتزامن بالضوء لكن عن طريق عوامل خارجية أخرى. على سبيل المثال، كلما تناولت الطعام يعدل الكبد الوقت الداخلي الخاص بك. حيث يؤدي التزامن غير المناسب في الليل إلى إضعاف الجودة وتجزئة أنماط النوم والتسبب في مشاكل صحية مثل الاكتئاب والسمنة.

بمعنى على مدار اليوم). لقد أثبت الطبيب والباحث في موضوع النوم تشارلز سزيسلر Charles Czeisler أن متوسط فترة التشغيل الحر في الإنسان 24 ساعة و 11 دقيقة، ويمكن قياس هذه الفترة عبر العلامات الفسيولوجية مثل الهرمونات أو من خلال إيقاعات سلوكية مثل النشاط اليومي للقوارض على عجلة الجري أو وقت الذروة عندما تتحول ذبابة الفاكهة البالغة من طور العذراء.

صون الوقت

بدأ علم البيولوجيا الزمني الحديث في مرحاض لجبال روكي. في عام 1952 قضى الباحث

البريطاني كولين بتندراي Colin Pittendrigh في جامعة برنستون الصيف في حقل محطة كولورادو وقرر تكرار واحدة من تجارب بونينج Bünning. كان قد أثبت العالم الألماني بونينج بعد وضع الذباب في ظلام دامس أن درجة حرارة أجسامه انخفضت من 26 إلى 16 درجة مئوية وإن فترة التشغيل الحر

تقوم على خروج البالغين الذي كان مؤجلاً حوالي 12 ساعة. ولما كان الأيض يتكون من تفاعلات كيميائية تتأثر بالحرارة، فسوف يحفز الدفء المحيط الساعة البيولوجية ويسرعها، وسوف تتسبب البرودة في جعل الساعة البيولوجية دون فائدة في صون الوقت.

على النقيض مع بونينج، أنشأ بتندراي غرفة مظلمة بالقرب من طنجرة الضغط، وغرفة أخرى داخل مرحاض بالقرب من حفار تعددين مهجور، حيث اكتشف أن الذروة في الذباب تنبعث ساعة واحدة فقط في المرحاض البارد. وعندما أجرى هذه التجربة مرة أخرى في جامعة برنستون حصل على نفس النتيجة. وفي أواخر خمسينيات القرن الماضي، أثبت بتندراي وآخرون أن هذا النوع من تعويض الحرارة يحدث في كائنات متعددة من بينها الطلائعيات وحيدة الخلية والعفن، مفترضاً أن الساعة البيولوجية موجودة في كل مكان في الحياة.

ثبات التزامن

على الرغم من أن الساعة الجيدة غير حساسة بالنسبة للتغيرات مثل الحرارة التي لا بد أن تكون ممكنة أيضاً لضبط الوقت. حيث يتم ذلك باستخدام عوامل خارجية وهي ما سماه العالم الألماني يورجين أسكوف Jürgen Aschoff «zeitgeber» لفظة ألمانية بمعنى «جهاز ضبط الوقت»، الذي يجعل الساعة الداخلية متزامنة مع العالم الخارجي في عملية تعرف باسم «ضبط الإيقاع الداخلي» entrainment. حيث يمنع جهاز ضبط الوقت فترة التشغيل الحر من الانخفاض المتزامن مع دورة ساعات الأرض الأربع والعشرين.

يعتبر الضوء لأغلب الكائنات هو جهاز ضبط الوقت الأساسي، كما تعتبر «الساعة الأساسية» أو «الناظمة» في الثدييات النواة فوق التصالبية (SCN) وهي عنقود من العصبونات (الخلايا العصبية) في منطقة الوطاء أو تحت المهاد hypothalamus الموجودة أعلى الهوة المركزية في المخ. في عام 1972، اكتشف عالما الأعصاب الأمريكيان روبرت مور Robert Moore وإيرفينج

زوكر Irving Zucker - كل على حدة - أن تلف النواة فوق التصالبية في الفئران يسبب فقدان الساعة البيولوجية. واكتشف مور مستويات هرمون الكورتيزون الكظري غير الطبيعية والاستجابة الفسيولوجية للإجهاد، حيث رأى زوكر تغيرات في الشرب وفي السلوكيات الحركية مع الحيوانات النشطة في الأوقات غير الطبيعية.

ويعاد تشغيل الساعة الأساسية أثناء فترة حرجة في الفجر أو الغسق. وفي الثدييات، تحدد العين الضوء باستخدام نوع وحيد من الخلايا يُستخدم في الرؤية الطبيعية. وفي عام 2002، فصل كل من ديفيد بيرسون David Berson وسامر هاتار Samer Hattar تلك الخلايا المعروفة باسم «خلايا شبكية العين العقدية الداخلية الحساسة للضوء من 2٪ من الطبقة الموجودة أعلى قضبان ومخاريط الشبكية وترتبط مباشرة بالساعة الأساسية.

«تعكس الساعة البيولوجية برنامجًا مكثفًا من النشاط البيولوجي الذي يلبي ويستغل الفرص ويواجه التحديات التي تقدمها الطبيعة الدورية للبيئة».

جينات الساعة

كولين بيتندراي Colin Pittendrigh

في إحدى التجارب، ربي بونينج 30 جيلًا من ذبابة الفاكهة في ضوء ثابت على مدار سنة وذلك من أجل تدمير الساعة البيولوجية. ولكن عندما وضع الذباب في ظلام دامس، تحول الإيقاع. وهذا يثبت أن الكائنات لا تتبع الوقت باستخدام شيء من الذاكرة، إذن فالساعة تُورث جينيًا.

تتكون تروس ساعة الجسم وأجزاءها الحركية من البروتينات التي تأرجحت مستوياتها على مدار اليوم. حيث تشفر تلك البروتينات عن طريق «جينات الساعة». وفي عام 1971، حدد عالم الوراثة الأمريكيان رونالد كونوبكا Ronald Konopka وسيمور بينزر Seymour Benzer ثلاثة أشكال طافرة من ذباب الفاكهة بأنماط حركية وانبثاق غير طبيعي، فمثلاً الذباب ذو الساعة البيولوجية أطول من الذباب ذي فترة التشغيل الحر، ذلك الذباب تكون مدته أقصر

وليس له إيقاع. ويتم تعيين الطفرات خلف سلوك الذباب إلى نفس الموقع في الـ DNA ومن ثم يسمى ذلك الجين في الوقت الحالي «المدة».

تختلف مكونات ساعة الجسم بين الأنواع، بينما تكون الآلية الأساسية واحدة. كما يتأرجح نشاط جينات الساعة، حيث يرتفع وينخفض مستوى تشفير البروتينات التي تؤثر على ارتباط البروتين بالـ DNA وتشغل وتوقف الجين المتعلق بوظائف الأعضاء التي تؤثر في النهاية على السلوك. فعلى سبيل المثال يتحدد جين الساعة (tok1) في النبات عند الاستيقاظ في الصباح، وتنقبض المسام في الأوراق منعاً لفقد المياه في المساء. كما تتفاعل أيضاً مكونات الساعة وتنظم بعضها في حلقة ارتجاع.

الفكرة الرئيسة

يتزامن النشاط البيولوجي على مدار 24 ساعة

النوم

Sleep

تجعل فترة الراحة الفطرية أثناء النوم، الحيوانات مستهدفة للتهديدات البيئية، ولكن جميع الأنواع تنام إلى حد ما أما الإنسان فيقضي حوالي ثلث حياته نائمًا. وعلى الرغم من وجود العديد من النظريات حول أهمية النوم، يظل النوم واحدًا من أكبر أسرار علم الأحياء.

من السهل التعرف على سمات النوم؛ فمثلًا تعتبر الحيوانات خاملة بدنيًا أثناء النوم مقارنة بحالتها في اليقظة، حيث تقل قدرة الحيوانات على الاستجابة لأغلب المنبهات وتبني وضع نوم معين يخص نوعها (فالإنسان مثلًا ينام مستلقيًا أما الخفافيش فتنام مُعلقة بالمقلوب). يمكن أن تنعكس الحالة سريعًا لتمييزها من حالات النوم مثل الخدر أو البيات الشتوي حيث (تنخفض عمليات الأيض على المدى الطويل والقصير) والغيوبة (أحيانًا تكون حالة غير عكسية للنوم العميق). وتحدث بعض أشكال النوم في كل الأنواع التي تحتوي على جهاز عصبي.

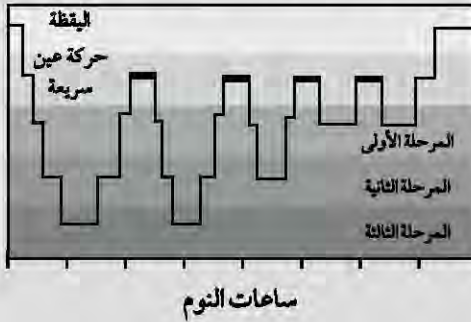
الخط الزمني

1953م	1958م	1959م
اكتشف كليتمان نوم حركة العين السريعة وأثبت أنه مرتبط بالأحلام في عام 1957.	فصل آرون لرنر Aaron Lerner هرمون الميلاتونين المسؤول عن دورة النوم من الغدة الصنوبرية لبقرة.	كشف جوفيه Jouvett عن نظام التحكم الموجود في المخ الذي يسبب خدر الجسم.

يوجد نوعان مميزان من النوم للتدييات والطيور وهما نوم حركة العين السريعة rapid eye movement (REM) ونوم بدون حركة عين سريعة non rapid eye movement (NREM) يمكن الكشف عنهما من خلال رسم المخ أو مخطط كهربائي للدماغ (EEG) electroencephalogram وهي عبارة عن تسجيلات لنشاط المخ. فائناء النوع الثاني تظهر نبضات عصبية مثل موجات متزامنة من

دورات النوم

على مدار المراحل الثلاث للنوم بدون حركة عين سريعة تصبح موجات المخ بطيئة تدريجيًا ومتزامنة وتصبح أكثر قوة بحيث يكون إيقاظ الحيوان أمرًا صعبًا مع انخفاض في المرحلة الثالثة وهي مرحلة الموجة البطيئة أو النوم العميق. يسرع نشاط المخ ويدخل في نوم حركة العين السريعة (أحيانًا مع استيقاظات وجيزة) قبل بدء الدورة مرة أخرى. كل دورة نوم تبقى حوالي 90 دقيقة في الشخص البالغ.



النشاط الكهربائي عبر المخ بحيث تكون موجات المخ في النوع الأول فوضوية أو تشبه نشاط الاستيقاظ. وفي عام 1953، اكتشف عالما الفسيولوجيا الأمريكيان ناثانيل كليتمان Nathaniel Kleitman ويوجين أسيرينسكي Eugene Aserinsky نوم حركة العين السريعة وبعد بضع سنوات، أثبت كليتمان وويليام ديمنت William Dement أن نوم حركة العين السريعة مرتبط بالأحلام، وبذلك يتم النوم البشري في دورات كل منها يتكون من ثلاث مراحل من النوم بدون حركة عين سريعة متبوعًا بنوم حركة العين السريعة.

1998م

ثمانينيات القرن العشرين

1980م

اكتشف دي ليتسيا De Lecea وياناغيساوا Yanagisawa أن هرمون الهيبوكريتين (الأوركسين) هو المسؤول عن الاستيقاظ.

أثبتت تجربة الحرمان من النوم لريختشافين أن النوم ضروري للفران.

طرح برويلي Brobély أن النوم ينظم من طريق الاستتباب والساعة البيولوجية.

لا تعتبر الحيوانات بطبيعتها نشطة أثناء النوم حيث يقوم المخ بشل الجسم، مقيداً حركات

الأجهزة الحيوية مثل التنفس

والاختلاجات مثل حركات

الأعين. وفي عام 1959،

كشف عالم الأحياء العصبية

الفرنسي ميشيل جوفيه Michel

Jouvet عن نظام التحكم،

حيث لاحظ أن الققط تعاني

من جروح في منطقة الجسر

العصبي لجذع المخ عندما

يتلف الجسر العصبي ويصبح

غير قادر على تثبيط مراكز

الحركة في النخاع المستطيل،

يُعين ذلك باعتباره ارتخاء في

العضلات أي (حدوث

شلل). وأثناء نوم حركة

العين السريعة عرض جوفيه

سلوكيات الققط مثل الهجوم

على عدو غير مرئي، فوجد

أنها تُصدر أفعالاً حقيقية

خارج الأحلام.

الأحلام

تعتبر الأحلام سلسلة من الصور والأفكار والانفعالات التي

تمر من خلال العقل الباطن. مثلما يعد النوم غامضاً هكذا الحال

بالنسبة للأحلام حيث نجد العديد من النظريات تحاول أن تفسر

لماذا نحلم؟ كانت البداية عام 1977 عندما طرح عالم النفس

آلان هوبسون Allan Hobson وروبرت ماكارلي Robert MacCarley

أن الأحلام عبارة عن آثار جانبية بسيطة لنشاط عشوائي للمخ،

يحاول العقل منطقة الأشياء من خلال حياكتها معاً ونسج قصة.

وتوجد نظرية أخرى شائعة هي أن الأحلام غالباً ما تكون بسبب

طابع الأحداث الأخيرة حيث تدخل الأحلام في عملية معالجة

للمعلومات. في عام 2000، أثبت باحث سلوك الحيوان دانيال

مارجولياش Daniel Margoliash أن نشاط المخ في القشرة الحركية

لطائر الحسون المخطط الذي يشدو أثناء اليوم مطابق لنشاط

المخ أثناء النوم، فافترض أن الطيور تكرر الألمان للتعلم. وفي

الثدييات، أثبتت دراسات عالم الأعصاب ماثيو ويلسون Matthew

Wilson أن القتران تحلم وهي نائمة بأنشطة اليقظة مثل الجري بين

كيزان الذرة، من خلال الكشف عن النشاط العصبي في منطقة في

المخ تسمى الحصين hippocampus (قرن آمون) تساعد على تكوّن

الذكريات. ويبقى الأسلوب السرد في الأحلام غير واضح على

الرغم من فائدته في تقوية الذاكرة، لكن في الغالب تحدث الأحلام

أثناء نوم حركة العين السريعة. ولذلك، ربما تكون الإجابة عن

سؤال: لماذا نحلم؟ هي وظيفة نوم حركة العين السريعة نفسه.

وظائف النوم

كما قال باحث النوم آلان ريختشافين Allan Rechtschaffen «إذا لم يكن النوم بمثابة وظيفة حيوية مجردة فسيكون أكبر خطأ صنعه التطور.» في ثمانينيات القرن الماضي، أثبت ريختشافين أن الفئران الموضوعة على قرص طافٍ في دلو من المياه، أُجبرت على الاستيقاظ خوفاً من الغرق. وبعد أسبوعين أو ثلاثة كانت التأثيرات قاتلة. وفي الإنسان، يعيق الحرمان من النوم القدرات الإدراكية ويغير المزاج والشخصية. في حين تستطيع الطيور أن تهاجر لوقت طويل دون نوم، ولذلك لم يُصب الحمام بأي تأثير مرضي بعد إخضاعه لتجربة القرص الطافي وهذا يدل على أن النوم ليس دائماً أساسياً.

توجد ثلاث نظريات أساسية تفسر لماذا ننام وهي: الاحتفاظ بالطاقة، والإصلاح والتجدد، وصون المخ. ينام الخفاش الليلي المفترس البني الكبير حوالي 20 ساعة في اليوم، يبدو أنه يخزن طاقة عوضاً عن التعافي من ساعات الصيد الأربع، كما يبدو أنه يملك حدساً بديهيًا بأن الجسم يحتاج إلى أن يصلح نفسه ويسد نقص غذاء الجزيئات المستخدمة عند النشاط. وأخيراً، ربما يدعم النوم وينسق الروابط العصبية المتجهة نحو التعلم والذاكرة، فمثلاً أثبت الباحثون مثل روبرت ستيكجولد Robert Stickgold أن الاستدعاء أفضل بعد نوم الأشخاص، حيث أن المخ البشري يكون 2٪ من إجمالي وزن أجسامنا، رغم أنه يستهلك 20٪ من السعرات المستخدمة أثناء الاستيقاظ الكامل ومن ثم يوجد العديد من المميزات لوقت التوقف أو النوم.

بالرغم من ذلك فإن كل نظرية عن النوم لها مآخذها. إذا كان النوم يحفظ الطاقة، فلماذا تتعب الحيوانات بعد خروجها من البيات الشتوي؟ إذا كان النوم يحفظ ويجدد، فلماذا يصنع الجسم بروتيناً أكثر أثناء الاستيقاظ؟ إذا كان يصون المخ، فلماذا توقف بعض ثدييات البحر المتوسط الأكثر ذكاءً مثل (الحيتان والدرافيل) نصف مخها فقط عن العمل لمدة قد تصل إلى ساعتين؟

أثناء النوم نصف الدماغى الأحادي unihemispheric أثبت جيروم سيجل Jerome Siegel أن ثدييات البحر المتوسط تستمر في السباحة دون أن تصطدم بالأشياء ولا يوجد لديها نوم حركة العين السريعة. في الواقع، يتحدى نوم حركة العين السريعة العديد من التفسيرات لأن نشاط المخ ينافس اليقظة. كل هذه التناقضات تطرح أن النوم مصطلح جامع للعديد من العمليات التي تتوافق الآن مع فترة راحة أحادية.

دورة النوم واليقظة

في عام 1980، طرح الباحث السويسري ألكسندر بروبيلى Alexander Brobély أن النوم يُنظم عن طريق عمليتين: متى تتحدد ساعة الجسم وكم عدد آليات الاستتباب المحددة. وتعتبر ساعة الجسم هي ضابط الوقت المتزامن مع العوامل الخارجية مثل الضوء، بينما يزيد الاستتباب ويقلل من كثافة النوم استنادًا على زيادة أو قلة النوم. حتى الآن ليس معروفًا على وجه الدقة كيف يعمل الاستتباب، لكن الحرمان يحفز خلايا المخ الأمامي القاعدي ليخرج الأدينوزين adenosine، اعتقادًا بأن مستواها يمثل نوعًا من «العداد».

توجد كل من ساعة الجسم الأساسية واستتباب النوم في منطقة الوطاء أو تحت المهاد hypothalamus ذات الشكل اللوزي الموجودة أعلى جذع المخ مباشرة، كما تتحكم أيضًا في الشهية والعطش ووظائف التيقظ الأخرى. تحديدًا يقع كل من منظمات النوم تلك في عنقود من الأعصاب يسمى النواة فوق التصالبية. «يعتبر النوم مسألة بحيث يعتبر كل واحد نفسه سلطة بسبب مصلحته الشخصية وتجربته المباشرة».

ناثانيل كليتمان Nathaniel Kleitman

المجاورة أن تفرز هرمون الميلاتونين الذي يث

إشارات النوم حول الجسم. وعلى الرغم من ذلك، يبدو أن المفتاح الحقيقي لدورة النوم واليقظة هو الهرمونات المعروفة بالهيبوكريتين (الأوركسين) التي تحفز التيقظ في المخ. في عام 1998،

اكتشف فريقان - كل على حدة - تلك الجزيئات التي تنبعث عن طريق منطقة الوطاء وهي تشبه هرمون السيكريتين secretin الذي ينظم المياه في الجسم.

في سبعينيات القرن الماضي، أنشأ ويليام ديمنت William Dement مستعمرة كلاب في جامعة ستانفورد لدراسة خلل النوم. وقد سمح ذلك لإيمانول ميجونت Emmanuel Mignot بدراسة مرض النوم القهري أو التغفيق narcolepsy وهو عبارة عن بدء نوم مفاجئ، كما حدد رابط هذه المشكلة من خلال الكشف عن هرمون اليقظة «الهيوكريتين». وتحمل فصيلة كلاب الدوبرمان طفرة في مستقبل هرمون الهيوكريتين، بينما يعاني الأفراد المصابون بالنوم القهري من تلف في الخلايا التي تصنع الهيوكريتين الموجودة في منطقة الوطاء. ويطمح العلماء الآن في خلق شكل اصطناعي من هرمون الهيوكريتين، ليس فقط للمصابين بمرض النوم القهري إنما لأي شخص يحتاج إلى أن يبقى يقظاً لفترة طويلة مثل الطيارين أو سائقي المسافات الطويلة. ربما لا نعرف لماذا ننام، لكن قد نستطيع قريباً التحكم في النوم.

الفكرة الرئيسة

تعتبر فترة الراحة مفيدة لكنها ليست حيوية بالضرورة

الذاكرة

Memory

نتخيل أن خبرات الماضي مسجلة مثل فيلم مصور بكاميرا، يحفظ ذكرياتنا عن طريق تخزينها على القرص الصلب لجهاز الكمبيوتر مثل الملفات التي يمكن تشغيلها مرارًا وتكرارًا. لكن في الحقيقة، تلك المتواليات المستمرة خادعة لأنها مصنوعة من أجزاء من المعلومات، ليست حتى عناصر مادية مثل خلايا المخ، وإنما تقع فيما بينها من الفجوات.

تحتوي أغلب الحيوانات على «ذاكرة صريحة» للإدراك والمهارات الحركية التي تتضمن أفعالاً انعكاسية فمثلاً في عام 1903، لاحظ عالم الفسيولوجيا الروسي وخبير الهضم إيفان بافلوف Ivan Pavlov أن الكلاب في مختبره لا يسيل لعابها عندما ترى الطعام أو تشم رائحته فقط وإنما أيضًا عندما يظهر مساعدته قبل وقت الطعام. تُسمى هذه العملية «بالإفراز النفسي» التي ألهمته في تجربته الشهيرة «الارتباط الشرطي» حيث أصبح رنين الجرس حول العشاء مشروطًا لدى الكلاب حيث ربطت بين المثيرين - الجرس والعشاء - معًا. فأصبح لعاب الكلاب يسيل عند سماعها صوت الجرس وحده مثبتًا أن الاستجابة السلوكية يمكن أن يتم تعديلها بالتعلم.

الخط الزمني

1894م	1903م	1949م
طرح رامون إي كاخال Ramón y. Cajal اللدونة الشبكية للروابط العصبية.	أظهرت كلاب بافلوف أن السلوك يمكن أن يُعدل من خلال التعلم.	اقترح هب Hebb أن التعلم يتضمن نشاطًا منسقًا من الخلايا العصبية المتصلة.

تحتوي الحيوانات ذات الجهاز العصبي المعقد على ذاكرة صريحة تستخدمها في الحقائق والأحداث التي تتطلب وعيًا إدراكيًا. أما الإنسان فيشمل جهازه العصبي نوعي الذاكرة - الصريحة والضمنية - حيث يتم تخزينهما في قشرة المخ لكنهما تتكونان باستخدام مناطق مختلفة، كما فُسرَت عن طريق حالة المريض الأمريكي هنري مولا سون الشهير بـ HM البالغ من العمر 27 عامًا الذي كان يعاني من اضطرابات في الذاكرة نتيجة الخضوع لعمليات كثيرة بسبب نوبات الصرع. في عام 1957، وصف الجراح ويليام سكوفيل William Scoville وعالم الأعصاب بريندا ميلنر Brenda Milner تأثيرات إزالة الجزء الأوسط من الفص الصدغي وهي منطقة أعلى جذع المخ تحتوي على زوجين من البنى المنحنية تسمى الحصين hippocampus على المريض HM. وبعد خضوعه للعملية، استطاع HM أن يستدعي الأحداث من 19 شهرًا ماضيًا، لكن ليس بعد ذلك. كان HM قد شُفي من الصرع لكن أُصيب بفقدان ذاكرة لاحق للإصابة بفقدان ذاكرة تقدمي anterograde amnesia وهو عدم القدرة على تكوين ذكريات جديدة.

التعلم

حتى منتصف القرن العشرين، اتجه العلماء إلى التعامل مع المخ على أنه الصندوق الأسود. ليس غريبًا أن تعتقد أن نموذج المخ الشدي يتكون من بلايين العصبونات (الخلايا العصبية) كل منها به آلاف من الوصلات العصبية التي ترتبط بالخلايا الأخرى. وبدلاً من محاولة فك هذه الأسلاك المعقدة، شمر عالم الأعصاب النمساوي الأمريكي إريك كاندل Eric Kandel عن ساعديه ودرس أرناب البحر Aplysia أحد رخويات البحر البسيطة ذات 20.000 خلية عصبية،

1957م	سبعينيات القرن العشرين	1986م
كشف سكوفيل وميلنر أن الحصين hippocampus يُستخدم في تكوين الذاكرة الصريحة.	بدأ كاندل دراسة رخويات البحر وكشف كيف تخزن الذاكرة الضمنية.	أثبت كاندل أن الذاكرة طويلة المدى تتضمن الخلايا التي تصنع البروتينات الجديدة.

فخلاياه كبيرة الحجم التي يمكن الوصول إليها تسهل من اختبار كيف يُعدل التعلم من السلوك. وبدايةً من ستينيات القرن الماضي، استخدم كاندل أقطابًا كهربائية دقيقة لتسجيل نبضات في الدائرة البسيطة لـ 30 من العصبونات (الخلايا العصبية) التي تحدد الانعكاس الدفاعي الأساسي في الرخويات البحرية، حيث تسحب الخياشيم تحت جسدها عند لمس أنبوب siphon.

مراكز التخزين

لا تُخزن خبرات الماضي في مكان محدد في مخ الإنسان، لكنها مثل الروابط بين العصبونات (الخلايا العصبية) في المناطق المناسبة. يحتاج الحصين hippocampus في الجزء الأوسط من الفص أن يكون بشكل أساسي ذكريات واضحة للمعلومات مثل الحقائق، بينما يحدث التخزين طويل المدى في القشرة الدماغية.



بدأ كاندل بعملية تعلم تُعرف باسم «التحسس»، تشبه حالة الخوف العادية التي تصيبك من مشاهدة فيلم رعب فتجعلك أكثر حساسية من أي نقرة عديمة الضرر على كتفك، مع ما أثبتته كاندل أن الصدمات الخفيفة للذيل أراب البحر تجعله أكثر حساسية للمس على أنبوب siphon. وتذكر الرخويات الخبرات السيئة؛ لذلك فمدة الذاكرة تعتمد على تردد الصدمات، لكن

تسببت أربع صدمات أحادية في أن تذكرها على مدار يوم. محوًا الذاكرة قصيرة المدى إلى ذاكرة طويلة المدى ومن ثم تتضمن تكرارًا متباعدًا.

اللدونة المشبكية

في عام 1894، طرح عالم الأحياء الإسباني، والأب الروحي لعلم الأعصاب الحديث سانتياجو رامون إي كاخال Santiago Ramon y Cajal أن الروابط في الوصلات العصبية ليست ثابتة إنما مرنة، وهو المبدأ الذي يُعرف الآن باللدونة المشبكية. وقد تم إثبات ذلك في أبحاث كاندل، لأنه استخدم نفس الدائرة العصبية لعمليات تعلم مختلفة تتضمن عملية التعود نقيضة التحسس؛ وكان واضحاً أن الخلايا لا تشفر الذاكرة إنما روابطها.

التلاعب بالذاكرة

إلى الماضي التي تصيب الجنود بسبب اضطراب ما بعد الصدمة (PTSD) post traumatic stress disorder. على الرغم من أن الذاكرة مثل ملفات الكمبيوتر منظمة في مجلدات، إلا أنها لا تحذف بضغط زر لأنها عبارة عن أجزاء صغيرة تتضمن جهاز استشعار للمعلومات يرتبط بالانفعالات المتناثرة حول المخ. لكن يأخذ الحدث لحظة كي يُدمج بالكامل في الذاكرة طويلة المدى وتسمح لنا بالتذكر لننسى؛ فمثلاً عندما نطلب من مريض اضطراب ما بعد الصدمة أن يستعيد ذكريات الصدمة الأخيرة عند إخضاعه تحت تأثير عقار مثل بروبرانولول (حاصر لمستقبلات بيتا) حيث يتداخل مع الجزئيات التي تكون الذكريات وتحفظها. يمكن أن يمزق ذلك الوصلات المشبكية بين أي حدث والاضطراب المرتبط به، مخفضاً بذلك التأثير العاطفي للذاكرة.

إن الذاكرة من الأشياء التي لا يعول عليها فهي طبيعة ومن السهل تعديلها. في عام 1974، أثبتت عالمة النفس إليزابيث لوفتس Elizabeth Loftus أن الذكريات الخاطئة يمكن زراعتها عبر «تأثير المعلومات المضللة»، فمثلاً، عند طرح سؤال رئيسي أو تغيير تفصيلة دقيقة مثل التعويض بكلمة متعادلة مثل «ضرب» بكلمة «هرس»، أو عند استدعاء الشهود في حادث تصادم سيارة قد تشوهت، سوف يتذكرون أنهم رأوا في المشهد زجاجاً محطمًا بالرغم من عدم وجوده. لذلك يُفترض في الجرائم عدم الأخذ بشهادة الناس التي تستند فقط على أقوال شهود العيان. ويطمح العلماء الآن إلى استغلال طبيعة الذاكرة التي لا يعول عليها لتعديل الخبرات السيئة وتحسين الصحة العقلية مثل تخفيض قدرة الرجوع

تختص الحقائق والأحداث بالذاكرة الصريحة فهي أكثر تعقيداً من الذاكرة الضمنية مثل الانعكاسات وأحياناً تتضمن معلومات غير مرتبطة ببعضها ظاهرياً. إذن كيف أصبحت واحدة من العصبونات (الخلايا العصبية) مرتبطة بأخرى؟ في 1949، طرح عالم النفس الكندي دونالد هب Donald Hebb فكرة أنه إذا تم تحفيز خلية واحدة بشكل منتظم بنبضات في اتجاه الخلية المجاورة التي سترسل فيما بعد إشارات خاصة، فسوف تنمو وصلات تكيفية أقوى بينهما. ببساطة، «الخلايا التي تتحفز معاً، ترتبط معاً» ويُسمى هذا التأثير الفيزيائي الآن التعزيز طويل الأمد (LTP) long-term potentiation.

وتُشبه ذاكرة الفرد عندما تتحفز خلاياها معاً بالنهر الذي يصبح مرئياً بمجرد أن تندفق المياه. ويعتبر أثره المادي (الذاكرة الوراثية - engram) بصمة تُترك في قاع النهر الجاف ويمكن تعميقها عبر التحفيز طويل المدى للخلايا العصبية. ويُصنع قاع النهر نفسه من جزيئات من البروتينات داخل العصبونات (الخلايا العصبية) وأيونات الكالسيوم التي تخلق جهداً فولطائياً عبر أغشية الخلية والناقلات العصبية مثل هرمون السيروتونين والغلوتامات والدوبامين في الفجوات المشابكة.

«إذا كانت الأشكال البدائية للتعلم شائعة في كل الحيوانات ذات الجهاز العصبي المتطور، كان لا بد من وجود سمات محفوظة في آليات التعلم في الخلية وفي المستوى الجزيئي».

إريك كاندل Eric Kandel

التخزين والاستدعاء

تحتفظ الذاكرة قصيرة المدى بالمعلومات لمدة ثوانٍ أو دقائق، أما الذاكرة طويلة المدى فتبقى لسنوات. في عام 1986، اكتشف كاندل الاختلاف الجزيئي بينهما؛ فمثلاً بعد أن أعطى خلايا أرناب البحر العديد من العقاقير لتعطيل إنتاجها بروتينات جديدة، بقي التحسس قصير المدى، لكن الذاكرة طويلة المدى لم تبق. وبناء عليه فإن الذاكرة قصيرة المدى تستخدم الجزيئات

الموجودة من قبل في المشبك العصبي synapse بحيث تتطلب الذاكرة طويلة المدى تركيب بروتين جديد يتضمن اتصالاً بين المشبك العصبي ونواة الخلية بطول تفاعل السلسلة الجزيئي والجينات المنشطة للبروتينات CREB-1 و CREB-2.

يعتبر المفهوم عن كيف يتم الحفاظ على الذكريات واستدعاؤها أقل بكثير من حقيقة الأمر. واحدة من الحقائق المثيرة للاهتمام أن تلك الخبرات الحديثة تُفحص من خلال فترة إعادة التعزيز قبل أن تستقر الذاكرة طويلة المدى. في عام 2000، علّم عالم الأعصاب الكندي كريم نادر Karim Nader الفئران أن تربط الصدمات الخفيفة بصوت عالي النغمة. وبعد حقن الحيوانات بعقار يمنع تكوّن الذكريات الجديدة، فشلت في الإحجام عن سماع الضوضاء أي أن الفئران نسيت خوفها. وتعتبر لفظة «إعادة تجميع» هي الأفضل لوصف كيف يتم استرجاع الذاكرة، حيث تتصل الأجزاء الصغيرة ببعضها البعض ويعاد تجميعها كل فترة. وبعيداً عن كونها تسجيلات، يمكن أن يتم خداع الذاكرة بسهولة.

الفكرة الرئيسة

تُخزن الخبرات كنمط للوصلات العصبية

الذكاء

Intelligence

الذكاء هو حاصل الإدراك، وعمليات عقلية تسمح للحيوان باكتساب المعرفة وتطبيقها. من خلال هذا التعريف يعتبر الإنسان أكثر الأنواع ذكاءً، إذن إحدى الطرق لتحديد ذكاء الكائنات الأخرى هي مقارنة قدراتها الإدراكية بقدراتنا نحن البشر، عاكسين أنماط بعض الحيوانات.

لا يُقاس ذكاء الحيوانات باختبار معدل الذكاء IQ، ليس لأنها لا تقرأ ولا تكتب فقط، لكن لأن اختباراتنا متحيزة للتكوين البيولوجي للإنسان، مثل وجود إصبع الإبهام، من المهم أن نحمل هذه الرؤى المتمركزة حول الإنسان في أذهاننا ونحن نقارن ذكاء الحيوانات به.

حتى وقت قريب، كانت القدرة على تصنيع أدوات النوع البشري تفترض خصائص بشرية محددة وفريدة من نوعها. ثم في ستينيات القرن الماضي، بدأت عالمة الرئيسيات البريطانية جين جودال Jane Goodall بدراسة الشمبانزي في تنزانيا. لاحظت في أحد الأيام أن ذكر الشمبانزي يقشر الغصن من الأوراق ويستخدمه في استخراج النمل الأبيض من الأكوام. وعندما أخبرت

الخط الزمني

1964م	1970م	1977م
دوّنت جودال أن الشمبانزي في تنزانيا يصنع أدواته من العصي.	أثبت جالوب Gallup وجود الوعي الذاتي في الشمبانزي باستخدام اختبار المرأة.	بدأت بيبربيرج Pepperberg تعليم الببغاء أليكس Alex بعض الكلمات لتدرس وعي الطيور.

جودال أستاذها عالم الأنثروبولوجيا لويس ليكي Louis Leakey بملاحظاتهما رد قائلا: «الآن يلزمنا إعادة تعريف الإنسان أو إعادة تعريف الأدوات أو نتقبل الشمبانزي كإنسان.»

الوعي

ما الذي يشبه الخفاش؟ تساؤل طرحه الفيلسوف توماس ناجل Thomas Nagel في مقال له عام 1974، يناقش فيه باستخدام طريقة تحديد موقع الصدى للتنقل، أن حياة الثدييات الطائرة محاكية بشدة لخبرات الإنسان الذي لا يستطيع أن يفهم أبداً كيف تستقبل الخفافيش العالم. من المفترض أن الفلاسفة قد ناقشوا الوعي لقرون، فهل يستطيع علم الأحياء أن يساعد في حله؟ كان مقال ناجل مناقشة ضد الاختزالية، كانت وجهة نظره أن الأجهزة المعقدة يمكن أن تُفسر أجزاءها الكاملة مثل المخ. لكن العديد من العلماء اعتقدوا أن هذه طريقة عملية لمعالجة مشاكل الوعي الصعبة، وكيف يكون للظواهر الذاتية جودة محددة مثل اللون والطعم (الكيفيات المحسوسة). لأن الخبرات في النهاية تشفر عن طريق سلوك الخلايا العصبية، فينبغي من حيث المبدأ أن نستطيع الكشف عن الأحداث أو الأنماط المترابطة في المخ ما يعرف بـ «ربط عصبي للوعي». ويعتقد علماء الأعصاب الآن أن الوعي يمكن أن يتم حله بداية بما يشابه مع الإنسان.

صناعة الأدوات

نحن اليوم نعرف أن استخدام الأدوات يحدث في المملكة الحيوانية. على سبيل المثال تحمي الدرافيل أنوفها القارورية بالإسفنجة، في خليج القروش الأسترالي أثناء بحثها عن طعام في قاع المحيط الرملي، بينما يلتقط قرد الكبوشي أو القرد المقلنس

الأحجار لنقر وتكسير البندق. الفكرة الأساسية هنا، هي ضرورة التعديل في الحيوانات وحلها لأدوات، فالفرع يصبح أداة عندما يتفصل عن الشجرة. فكثير من الأدوات الموجودة

2001م

أثبت إميري Emery وكلايتون Clayton أن طائر أبو زريق في فلوريدا له ذاكرة عَرَضية.

1996م

اكتشف هانت Hunt أن الغريبان في كاليدونيا الجديدة يمكن أن تصنع أدوات معقدة.

1984م

أثبت هيرمان Herman أن الدرافيل تدرك ترتيب الكلمات في الجمل.

كانت عناصر مستقلة والأكثر إثارة للعجب، هو تعديل شيء ما فيها لتحسين وظيفتها. وهو ما نستطيع أن نسميها الآن بالتكنولوجيا.

أنواع قليلة فقط هي التي تصنع أدوات معقدة. فقد كان يُعتقد أن مهارات الرئيسيات محدودة حتى زار عالم النفس المقارن جافين هانت Gavin Hunt جزر نيو كاليدونيا جنوب المحيط الهادي، فلاحظ أن أحد أنواع الغربان تقوم بشي الأغصان لتصبح خطاطيف وتمزق الأوراق ذات الأطراف الدقيقة لشرائط في خطوات مقصودة لتنوع في أدواتها ثم تدبب أدواتها حتى تستطيع إخراج اليرقات كطعام لها من شقوق الشجرة. لقد قلبت الغربان في كاليدونيا الجديدة نمط مغ الطيور وأعضاء عائلة الغربان الأخرى.

إدراك اللغة

يردد الببغاء كلمات، لكن هل يفهمها؟ بعد حصول عالمة الكيمياء النظرية إيرين بيبيربيرج Irene Pepperberg على شهادة الدكتوراة قررت أن تستكشف حقيقة هذا الأمر. في عام 1977، اشترت ببغاء أفريقيًا رماديًا يبلغ من العمر عامه الأول، من محل حيوانات أليفة بالقرب من مطار شيكاغو وأطلقت عليه اسم أليكس (من المفترض أن التجربة تستند على تجربة تعليم الطيور). وعلى مدار ثلاثة عقود، قامت إيرين بتعليم أليكس أكثر من 100 كلمة، حيث إنه إذا رأى مفتاحًا أخضر وقبعة خضراء وسألته ما المختلف بينهما، يجيب: «الشكل». وإذا سألته عن المشترك بينهما، يرد: «اللون». كما يمكنه العد إلى رقم ستة، وإذا فوجئ يرتجل؛ فمثلاً إذا قلت له طعم التفاح الأحمر يشبه الموز وشكله مثل الكريز سوف يقول: إنه «موريز». وتعتبر قدرات أليكس أكثر من قدرات الببغاوات البسيطة.

تعتبر الحيوانات المتكلمة نادرة لأن أكثر الأنواع ليس لديها شفاة أو أحبال صوتية أو حتى سمات أخرى تستطيع أن تحاكي بها الكلام البشري. وعلى الرغم من ذلك، تعلم العديد من

القرود أن يتواصلوا معًا بطريقة تختلف عن البشر. في حديقة الحيوان بسان فرانسيسكو، عرفت الغوريلا كوكو Koko أكثر من 1000 علامة في لغة إشارات اليد، بينما قامت عالمة الرئيسيات الأمريكية سو سافاج رامباو Sue Savage-Rumbaugh بتعليم القرد كانزي التعرف على أشكال الرموز على لوحة أو شاشة باللمس. أما الدرافيل فتستطيع أن تنتقل لمستوى تالٍ من التعلم والفهم حيث تستطيع استيعاب الترتيب المحدد لكلمات جملة أي تركيب الجمل. كما ذكر لويس هيرمان Louis Herman عام 1984 أن درافيل المحيط الأطلنطي قارورية الأنوف يمكن أن تستخدم النحو البسيط مع لغة إشارة اليد. فمثلاً، عرفت الدرافيل الأنثى أكياكامي أن حركة قبضة اليد المغلقة تشير إلى «الطوق» ووضع الذراع فوق الرأس تشير إلى «الكرة» وإشارة تعالي هُنا تعني «احضري». إذا قيل لها «الطوق-الكرة-احضري» سوف تقوم بدفع الكرة داخل «أعرف أنه أمر مثير أن تلتقط غصناً مورقاً وتنزع عنه أوراقه، فتكون هذه بداية تصنيع الأدوات».

جين جودال Jane Goodall

اليسار وذلك عكس أغلب البشر.

الذات والآخر

في عام 1970، دعا عالم النفس جوردون جالوب Gordon Gallup الشمبانزي أن يستخدم المرأة قبل تحديده ووضع نقاطاً حمراء على وجهه، عندما استيقظ الشمبانزي ورأى صورته في المرأة، توصل للنقاط وتعرف على مظهره، بحيث تفاعل الشمبانزي وكأن الصورة لفرد جديد. قد يدعي أصحاب الكلاب أن الحيوانات الأليفة تعرف فيما يفكر أصحابها، لكن في حقيقة الأمر، فشلت الحيوانات في اختبار المرأة. هذا لا يعني بالضرورة أن الحيوانات لا يوجد لديها وعي ذاتي، فمثلاً الحاسة الأساسية للكلاب هي الشم وليس البصر. ومع ذلك اجتازت الحيوانات مثل الدرافيل

والأفيال والغراب الأوروبي (العقّوق) اختبار المرأة. تصبح صغار القروء واعية بذاتها مثل صغار البشر عند سن عام إلى اثنين.

ما هي الحيوانات الأخرى التي تفكر؟ يسمى هذا في علم النفس «نظرية العقل» أي القدرة على إدراك أن الحالة العقلية للأفراد الآخرين تختلف عن حالتك. وفي عام 2001، أثبت عالم الإدراك البريطانيان ناثان إيمري Nathan Emery ونيكولا كلايتون Nicola Clayton أن طائر أبو زريق في فلوريدا يستطيع أن يتذكر أحداثاً معينة أي أن لديه ذاكرة عَرَضية أو «مخزون الإدراك» فمثلاً، إذا رأت الطيور أن طيراً عدواً يتبعها وهي تحبى طعامها، تقوم بنقل الخبيثة بينما يكون الطير الآخر قد ذهب بعيداً. ويعتبر ذلك شائعاً بين طيور أبو زريق، عندما كانت طيور أبو زريق نفسها في السابق لصوصاً، حيث يشير ذلك إلى خبرتها في فهم نية السارق.

أكبر وأفضل المخاخ

لماذا توجد أنواع أكثر ذكاءً من غيرها؟ الأنواع الأكثر ذكاءً هي التي تحتوي على مخاخ أكبر بالنسبة لحجم أجسامها التي تطابق الأدلة القولية من استخدام الأداة، واللغة والوعي الذاتي؛ فمثلاً الدرافيل والرئيسيات أذكاء بالمقارنة مع الخرفان والفئران، كما أن الببغاوات والغربان أذكاء عن الحمام والدجاج. ولذلك، افترض بعض العلماء أن الغربان والقروء قد طورت من قدراتها المتشابهة لتتصدى للبيئة الاجتماعية الماثلة. ثم قادت الضغوط البيئية الانتخاب الطبيعي الذي أدى إلى تطور متقارب في بنيات مخ الأنواع البعيدة عن بعضها. هذا هو السبب الذي يجعل الغراب ذكياً مثل الشمبانزي.

يوجد في مخ الثدييات جزء رمادي يشبه ثمرة عين الجمل لأن قشرته جديدة مطوية، بينما الجزء الرمادي في الطيور مرتب على هيئة جيوب. وتعتبر كلتا البنيتين مختلفتين لكنها متعادلتان

بحيث تغذيان المخ من الطاقة. وصف ناثان إيمري ونيكولا كلايتون الجزء الرمادي: «سيكون التماثل لمقارنة شطيرة ذات ثلاث طبقات (مخ الثدييات) بيتزا ببروني (مخ الطيور)». ويفترض ناثان ونيكولا أن الغربان والقروء لها قدرات متشابهة وفقًا للبيئات الاجتماعية المتماثلة لتخدع المنافسين. ثم تقود الضغوط البيئية الانتخاب الطبيعي الذي يؤدي إلى تطور متقارب في بنى المخ المتعادلة في الأنواع البعيدة عن بعضها. هذا هو السبب الذي يجعل الغرب ذكيًا مثل الشمبانزي.

الفكرة الرئيسة

الضغوط البيئية تشكل القدرات الإدراكية

البشر

Humans

ما الذي يجعلنا بشرًا؟ من أين جئنا نحن البشر؟ لماذا نحن البشر مختلفون؟ قبل عقد مضى، كان بإمكان علماء الآثار والأنثروبولوجيا فقط الإجابة عن تلك التساؤلات، لكن سمح التسلسل التكنولوجي لعلماء الأحياء الآن أن يقارنوا DNA الإنسان العاقل Homo sapiens بالأنواع الأخرى بما في ذلك أسلافنا المنقرضون، وذلك للكشف عن أسرار أصل الإنسان.

يعتبر كل نوع خاص بذاته، وله تكيفات فريدة تميزه عن الأنواع الأخرى. حتى الآن لا يوجد أي شك في أننا نحن البشر نملك سمات غير منقطعة النظير بالمقارنة مع باقي الأنواع على الأرض، مثل القدرة على نقل المعرفة عبر اللغة. ووفقًا لعلماء الآثار، بدأ أسلافنا في صناعة الأدوات من الأحجار منذ 2.6 مليون سنة، بينما انحدر الإنسان الحديث تشريحيًا من إفريقيا منذ 200.000 سنة. قال متخصصون في دراسة مستحاثات أسلاف البشر Palaeo-anthropologists إن الأعمال اليدوية مثل الفن ظهرت في منطقة أوراسيا منذ 60.000 سنة عندما بدأت البشرية استعمار الكون.

الخط الزمني

2005م	2002م	2001م
كشفت مقارنة جينوم الإنسان والشمبانزي عن اختلافات طفيفة بينهما.	يعتبر جين FOXP2 المسؤول عن اللغة والنطق مختلفًا عند الإنسان.	التسلسل الأساسي وتحليل الجينوم البشري.

القرودة العليا

لا ينتمي البشر للقرودة ولا ينحدرون من سلالتها، نحن قرودة. ما الذي يفصلنا عن أولاد عمومنا القريين؟ يعتبر جين FOXP2 أحد أشهر الأمثلة التي تسبب مشكلات في النطق واللغة إذا تطافت في الإنسان. في عام 2002، أثبت عالم الوراثة الألماني فولفجانج إينارد Wolfgang Enard بعد تحديد أن جين FOXP2 تقريبًا متطابق بين الثدييات أن نسخة الإنسان تنتج البروتينات مع اثنين من الأحماض الأمينية المتغيرة. وعند تحفيز الفئران بتلك المتغيرات، وجد إينارد أن بعض خلايا المخ، وجزءًا من الدائرة العصبية المطلوبة للوظائف الحركية، نمت أطول ولها لدونة شبكية أكبر. يفترض هذا أن التغيرين في البروتين تكيفا ليقوما بأداء مهام معقدة.

في عام 2005، تم قراءة تسلسل DNA الشمبانزي، بهدف اكتشاف الاختلافات بينه وبين الجينوم البشري. وسرعان ما تبعه الغوريلا وإنسان الغاب وكان على النقيض قرودة المكاك (قرودة العالم القديم). وعلى الرغم من أن محاذاة الجينوم جنبًا إلى جنب قد كشفت عن بعض الاختلافات، إلا أن تحديد المهم منها للتطور البشري قد كان شديد

«سوف يقول لنا تسلسل جينوم القدماء لماذا كانت كل الرئيسيات والإنسان الحديث الأوائل في الانتشار في كل جوانب الكون وإعادة شكل الكوكب».

سفانتى بابو Svante Pääbo

الصعوبة. فعند مقارنة الجينوم البشري بجينوم الشمبانزي، أثبت أنه منذ اشتراكنا مع الأسلاف، تراكم 20 مليون من نيكلويدات الـDNA الخاصة بنا بتعويضات (تغيرات حرف أحادي). تبدو وكأنها كثيرة، لكنها تمثل فقط 0.6٪ من 3.2 بليون حرف من الجينوم الخاص بنا.

2010م

تم الكشف عن تاريخ إنسان دينيسوفان في تسلسل الـDNA.

2010م

تم نشر مسودة تسلسل جينوم الإنسان البدائي.

2008م

تدشين مشروع 1000 جينوم للتباين الوراثي البشري.

يعتبر أحد الطرق لتحديد أهمية DNA المحتملة هي الكشف عن الأجزاء التي اكتسبت

التفرد

يتماثل البشر على مستوى DNA بشكل مذهل بينما يبلغ تطابق اختلافات الحرف الأحادي 99.9٪. لكن تلك الأرقام تقول لنا القليل عن كيف تجعلنا التغيرات الوراثية «الأليات» متفردين؟ وكيف يمكن لعلماء الأحياء أن يقدموا نظرة ثاقبة عن الفردية الوراثية؟ أحد الطرق كان من خلال إيلاج الأليات البشرية داخل الفئران، مثل جين إيدار (مستقبل بروتين ectodysplasin) حيث ينتج المتغير 370A شعراً أكثر سُمكاً وأسناناً مجوفة الشكل. يوجد هذا المتغير بنسبة تقترب إلى 100٪ في بشر العديد من المجموعات الآسيوية وقد نشأ في الصين منذ 30.000 سنة. وفي عام 2013، استنسخ فريق بقيادة بروس مورجان Bruce Morgan وبارديس سابيتي Pardis Sabeti فأرأوا معدلاً وراثياً بمتغير 370A. كما تم اختبار الحيوانات أيضاً في تغيرات أخرى مثل فراء أكثر سُمكاً وغدد العرق الغزير. أثبت العالم الصيني هان ومورجان وسبايتي في دراسة استقصائية أن 370A مرتبط بغدد أكثر في الإنسان أيضاً. ولا تعمل وظيفة التفاهم في نموذج الفأر مع كل المتغيرات، لأن التأثيرات الجينية يمكن أن تتأثر «بخلفيتها الوراثية» أي أن الجينات قد لا تتفاعل مع DNA الفأر كما يحدث في جسم الإنسان. توجد طريقة أخرى وهي وضع الجينات داخل خلايا جذعية نمت في المختبر، على أن تكون أنسجتها أيضاً مأخوذة من الجسم. ومن حيث المبدأ، مثل هذا المنهج يمكن أن يستخدم لدراسة البشرية القديمة مثل الإنسان البدائي.

أوفُقدت. في عام 2011، وجد فريق بقيادة جيل بيجيرانو Gill Bejerano وديفيد كينجزلي David Kingsley أكثر من 500 فترة محذوفة من تاريخ الإنسان مرتبطة بالرئيسيات، ودرسوا فترتين بالتفصيل. واحدة كانت عن فقد الداعم (عنصر التحكم في الـ DNA) لمستقبل جين هرمون الأندروجين androgen الذي له أثر تشريحي جميل لأنه حذف الأشواك الدقيقة من القضيب. أيضاً فقد الداعم من GADD45G الجين الذي قيد انقسام الخلية في القشرة المخيخية، فافترضوا أن هذا الحذف ربما يكون قد سمح لمخ الإنسان بأن يزداد حجمه.

الاختلافات القديمة

كل البشر الذين كانوا يشبهون القرود منذ انفصالها عن

الشمبانزي يُعرفون باسم أشباه الإنسان *hominins* وهي تشمل أنواع الإنسان وأشباه الإنسان أو أسترالوبيتكوس *Australopithecus*. في حين عُرف أشباه الإنسان المتقرض للمليون سنة الماضية بالبشرية القديمة. ويعتبر الإنسان البدائي هو أشهر مثال على البشرية القديمة حيث سُجل أول ظهور له في الحفريات منذ أكثر من 300.000 سنة، وانقرض منذ 30.000 سنة. كل منا يعرف أن جسد الإنسان البدائي كان أضخم من الإنسان الحديث، بينما كان حجم مخه كبيراً أيضاً مثلنا. إذن ما الذي ميز الإنسان العاقل *Homo sapiens* على مدار البشرية القديمة؟

كان التقدم قد عانى في علم دراسة المادة الوراثية في الإنسان القديم *palaeogenetics* بسبب المشاكل الفنية مثل التلوث الإشعاعي، لكن في عام 2010 قاد عالم الوراثة السويدي سفانتي بابو فريقاً، استطاعوا في نهاية أبحاثهم نشر جينوم الإنسان البدائي. ويعتبر أكثر اكتشاف مثير للجدل أن حوالي 2٪ من الجينوم الخاص بنا وثيق الصلة بالإنسان البدائي، ربما نكون قد ورثناه. وفي عام 2010، وُجدَ جينوم أصغر جزء في عظمة الإصبع في كهف دينسوبا، كما كشفت سيبيريا عن أنواع أخرى غير معروفة، وهي أول مجموعة من الإنسان القديم وكانت بلا هيكل عظمي. وقد ساهمت بقايا كهف دينسوبا بحوالي 5٪ من المادة الوراثية للسكان المعاصرين في جنوب المحيط الهادي.

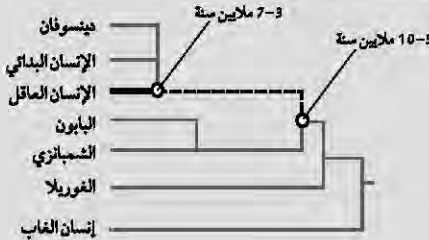
وفقاً لبابو، لم تستبدل البشرية الحديثة بالأنواع القديمة كاملة، فالتهجين الداخلي الأساسي يعني «بديلاً متسرباً». تقريباً 2 بليون حرف من جينوم الإنسان يمكن أن يحاكي DNA الإنسان البدائي والدينسوفان، كشف العديد من المفاجآت عن تطور الإنسان، مثل التغيرات في جين *FOXP2* المرتبط بوظيفة المخ التي سبقت الانفصال عن الإنسان القديم. فقد اختلفنا عن الإنسان القديم بتغير نحو 32.000 حرف أحادي، وفي عام 2013 ربط بابو وديفيد راينج *David Reich* في دراسة بين بعض البروتينات الموجودة في القشرة المخية في أفراد عملية التطور المبكر.

التغير الحديث

مثلما انتشر التواجد البشري حول العالم، تكيفت المجموعات (العشائر) مع بيئتها المحلية، خالقة التنوع الذي نشهده اليوم. لذلك قد نتوقع أن البشر الذين يعيشون في نفس القارة يتشابهون وراثيًا، لكن، ليست هذه هي القضية. ففي عام 2010، قارن مشروع

عائلة القردة العليا

تبين شجرة التطور العلاقات بين القردة العليا. حيث تتضمن الفروع أعضاء العائلة الحية التي تمت قراءة الجينوم الخاص بها، بالإضافة إلى نوعين من الإنسان القديم المنقرض وهما: الإنسان البدائي والدينسوفان وقد تم تسلسل الـDNA الخاص بهما أيضًا. وتعتبر الأرقام في الشكل هي تواريخ تقريبية للتنوع في المليون سنة الماضية.



1000 جينوم، الجينوم الخاص بـ185 فردًا من مجموعتين من قارة أفريقيا بالجينوم الخاص بـ184 من أوروبا والصين. وبالرغم من أن ذلك قد كشف تقريبًا عن 39 مليون موضع متغير في الـDNA، إلا أنهم لم يجدوا DNA جينوم واحد مشترك بين كل الأفرقة أو كل الأوراسيين.

يمكن أن تحدث الاختلافات الوراثية في المجموعات مع الصفات المتشابهة على نطاق واسع، لأن مثل

هذه السمات لا تصل إلى تغيرات وراثية معينة، لكن إلى تفاعل بين المتغيرات. إذن فلنأخذ الارتفاع على سبيل المثال، في تجربة نبات البازلاء لـمندل (انظر الفكرة رقم 7)، ويتم تحديد الارتفاع من خلال متغيرين في جين واحد، بينما يتأثر ارتفاع الإنسان عن طريق 180 موضعًا للـDNA على الأقل. وفي عام 2012، أثبت مشروع الدراسة الاستقصائية لسمات

المقاسات البشرية (GIANT) Genetic Investigation of Anthropometric Traits أن ازدياد ارتفاع المتغيرات من 85 إلى 139 حالة شائعة بين مجموعات أوروبا الشمالية أكثر من مجموعات سكان الجنوب.

يتج التكيف عن الانتخاب الطبيعي. قد لا نعرف أبدًا هل تشكل العديد من السمات مثل ازدياد الارتفاع، من البيئة أم من اختيار الزوج. بينما تكون السمات الأخرى واضحة. على سبيل المثال، توجد مسببات متغير جين G6PD في خمس البشر حيث تنتشر الملاريا، كأنها تمنح 50٪ من المناعة للعدوى الطفيلية. ثم يوجد متغير لون البشرة في جين SLC24A5 المرتبط بالصبغيات الفاتحة وهو شائع في أوروبا. إذا، كيف تتحد كل المتغيرات لتخلق إنسانًا متفردًا؟ هذا هو السؤال الذي نأمل أن يجيب عنه علم الوراثة في العقود القادمة.

الفكرة الرئيسة

تقبع أسرار الإنسانية داخل جينوم كل واحد منا

التلقيح

Pollination

سادت النباتات المزهرة أو كاسيات البذور angiosperms في الغطاء النباتي الأرضي، صانعة كل شيء في موطنها بداية من الأرض المعشبة المعتدلة إلى الغابات الاستوائية المطيرة. استغلت أغلب أنواع كاسيات البذور الحيوانات لتنتشر لقاحها وإستراتيجيتها التكاثرية التي أصبحت ضرورية للنباتات ومهمة لزراعة الإنسان.

توفر النباتات المزهرة أغلب غذاء الإنسان. والمحاصيل التي تشكل نصف نظامنا الغذائي هي الحبوب مثل الأرز والذرة والقمح ينتشر لقاحها عبر المياه أو الرياح المعروف بالتلقيح اللاحيوي، لكن ثلاثة أرباع أنواع المحاصيل التي توفر أغلب الخضراوات والفاكهة تستفيد من تلقيحها بواسطة النحل والفراشات والخفافيش وحيوانات أخرى. وقد أصبحت هذه العلاقة الوثيقة شائعة بشكل لا يصدق بعد البحث الذي أجراه عالم البيئة جيف أولبرتون Jeff Ollerton عام 2011 وأثبت فيه أن 88 ٪ تقريبًا من النباتات المزهرة أي أكثر من 300.000 نوع من كاسيات الزهور تتكاثر عبر ملقحات.

الخط الزمني

1694م	ستينيات القرن الثامن عشر	1793م
يعتبر كاميراريوس Camerarius أول من وصف الأعضاء التناسلية في النباتات المزهرة.	قام كولروتر Kollreuter بإجراء تجارب تهبجية وطرح أهمية الحشرات.	أسست نظرية النباتات لسرينجل Sprengel لمجال التلقيح في علم الأحياء.

نظرية الزهرة

عندما تفكر في أن أحد ممالك الحياة تستخدم كائنات من مملكة أخرى كي تساعدوا وتأخذ بيدها أثناء التكاثر، فستجد أن التلقيح اللاحيوي أمر في غاية الغرابة والالتواء. حتى فكرة أن النبات يتكاثر كانت تعتبر أمراً محرجاً، ذلك الأمر الذي تتبع ملاحظاته سلسلة من علماء النبات الألمان بداية من عام 1694 على يد رودولف جاكوب كاميراريوس Rudolf Jakob Camerarius الذي وصف الأعضاء التناسلية الذكورية والأنثوية في الزهور. وفي ستينيات

«أثناء تعقب النحل والحشرات الأخرى غذائها في الزهور، تقوم في نفس الوقت بتخصيبها. فقد بد لي هذا المشهد أحد أكثر إجراءات الطبيعة إثارة للدهشة».

كريستيان كونراد سبرنجل

القرن الثامن عشر، وصف جوزيف جوتليب كولروتر Joseph Gottlieb Kölreuter حبوب اللقاح ونقلها بين النباتات لخلق الهجائن. مقترحاً احتمالية وجود دور للحشرات في التلاقح.

في عام 1793، أحدث كريستيان كونراد سبرنجل Christian Konrad Sprengel نقلة بكتابه سر الطبيعة المكتشف في بنية وتخصيب الزهور، حيث حول التلقيح إلى علم. فقد درس حوالي 460 نوعاً، وطور فكرة أن السمات الزهرية صممت لتجذب الحشرات. وقبل سبرنجل، اعتقد أغلب علماء النبات أن الحيوانات تتردد على الزهور بالصدفة، إذن فشيء مثل الرحيق يعتبر بطريقة أو بأخرى مفيد للنبات. ومن بين العديد من المقترحات، قال سبرنجل إن أدلة

2009م

أثبت كرييت Crepet ونيكلاس Niklas أن تنوع كاسيات البذور ليس بسبب تشعب مفاجئ.

2000م

أصبح نبات رشاد أذن الفأر Arabidopsis thaliana أول نبات له تسلسل جينوم محلل.

1873م

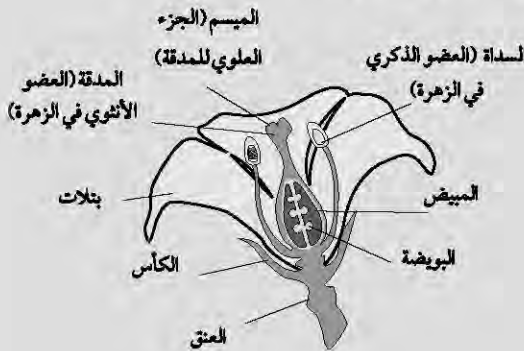
طرح دي سابورتا De Saporta أن هناك تطوراً مشتركاً مع الحشرات تسبب في تشعب كاسيات البذور.

الرحيق أي تلون أنماط البتلات توجه الحشرات في اتجاه الرحيق الحلو عبر الفرشاة الوسطى في الزهور بحبوب اللقاح اللاصقة. كما رأى سبرنجل أن النباتات تخدع الحشرات، إذن فالنبات بمثابة محرك الماريونت والحشرات هي الماريونت نفسها. وقد اكتسبت أعمال سبرنجل شهرة واسعة

حتى عرفها داروين من خلال كتابه: «تسميد الأوركيد» عام 1862 الذي ركز فيه على عائلة تتكون من عشر من كاسيات الزهور. كشف العلماء عن أن النباتات تمد الملقحات بأغذية متنوعة جنبًا إلى جنب مع الكربوهيدرات من الرحيق، كما يعتبر اللقاح أحد مصادر البروتين. ونحن الآن نعرف أن هناك بعض العلاقات الاستثنائية مثل نباتات اليوكا yucca و«عُثَّة اليوكا»، لكن يوجد كثير من النباتات أكثر إزعاجًا حيث تقوم باستخدام مجموعة من الحيوانات لنثر اللقاح.

تخصيب الزهرة

التلقيح هو وضع حبوب اللقاح الذكرية داخل مدقة الزهرة الأنثوية. تعتبر أغلب الزهور مختثة لكن يفضل العديد من النباتات التكاثر الجنسي عبر الإخصاب التهجيني من خلال فرد مختلف. حيث يتحفز إنبات حبة اللقاح عن طريق التفاعلات الجزيئية بين غلافها وميسم المدقة (الجزء العلوي للمدقة)، محفزًا الترطيب، ومن ثم ينمو أنبوب اللقاح لأسفل بأسلوبه الخاص في اتجاه المبيض. ويستقبل هذا الأنبوب العديد من الحيوانات المنوية؛ واحد فقط هو الذي يخصب البويضة بينما الحيوانات الأخرى تخصب خلايا أخرى لذلك يحدث لها انقسام. وتنمو البويضة لتصبح جنينًا داخل البذرة بينما تصبح الأنسجة المحيطة فاكهة.



حياة النبات

لما كان الجنس في الحيوان يتطلب التقاء مباشرًا بين الأبوين أو المشيجين (الحيوان المنوي أو البويضة)، يعتبر التكاثر في النباتات الأرضية أمرًا أكثر تعقيدًا. حيث تتكون دورة حياة النبات من أجيال متعاقبة، فمثلًا يصنع النبات المشيجي gametophyte أمشاجًا تحمل مجموعة من الجينات الأحادية، ثم تنتج أجيال النبات البوغي sporophyte بويضات بجينوم مضاعف. تنشر النباتات القديمة مثل السرخسيات والحزازيات كل الأبواغ، بينما تنشر كاسيات البذور اللقاح فقط؛ البوغ الدقيق الذكري والبوب الكبير الأنثوي (البويضات) وهما ينموان من النبات البوغي المشيجي الذي يسكن ويتغذى عن طريق أبوي النبات البوغي. ويحدث التخصيب بعد هبوط اللقاح على الأجزاء الأنثوية من النبات البوغي مما يؤدي إلى تكوين البذور. وتكون بذور النباتات إما كاسيات بذور angiosperm «وعاء البذرة» أو عاريات البذور gymnosperm «بذور عارية دون وعاء». في كاسيات البذور، تصبح الأجزاء حول البويضة فاكهة أي وعاء شهيا يشجع الحيوانات على نثر البذور عن طريق إلقائها بعيدًا عن النواة الكبيرة أو تسمح للبذور الصغيرة أن تمر من خلال اللحاء. أما عاريات البذور فتتضمن الأشجار ذات الخشب اللين التي تحمي أقمعها (الصنوبريات والسكاسيات) البذور، بالإضافة إلى «الحفريات الحية» مثل شعبة الجنتويات gnetophytes المجموعة التي تحتوي على نوع واحد وهو الجينكة Ginkgo Biloba. وقد أثبت بحث عام 2009 قام به عالم النبات التطوريان ويليام كريبيت William Crepet وكارل نيكلاس Carl Niklas أن عاريات البذور تصنع 0.3٪ من أنواع النبات بينما تشكل النباتات الزهرية 90٪ تقريبًا. وتعتبر دورة حياة عاريات البذور بطيئة جدًا حيث تأخذ من التلقيح إلى التخصيب حوالي عام أو أكثر، وتبقى فترة الجيل من البذرة إلى البذرة قرونًا. وذلك على عكس

نبات رشاد أذن الفأر وهو زهرة بيضاء عضو في عائلة الخردل أول نبات له تسلسل جينوم

اضطراب انهيار المستعمرة

في عام 2006، بدأ النحالون الأمريكيون كتابة تقارير عن اختفاء غامض للحشرات، حيث تبقى ملكات النحل في الخلية بينما أغلب الشغالات اختفت. ألقت ظاهرة اضطراب انهيار المستعمرة باللوم على كل شيء بداية من العث الطفيلي حتى فقد الموطن، لكن المذنب الأول هو نوع من النيكوتين مثل المبيدات الحشرية وهو النيونيكوتينويدات أو النيونيكس التي ترش على المحاصيل حتى وصلت لخلايا النبات. في عام 2012، أثبت ديف جولسون Dave Goulson أن هذا النوع من المبيدات يسبب نمواً أبطأ في مستعمرات النحل الكبير شديد الطنين مما يقلل عدد الملكات. بينما تعقب ميخائيل هنري Mickael Henry نحل العسل باستخدام تحديد الهوية بموجات الراديو فوجد أن النيونيكس (تسمات عصبية) تتداخل مع القدرة التوجيهية. ثم في عام 2015، غير كلينت بيرى Clint Perry بنية عمر المستعمرات وكرر أعراض اضطراب انهيار المستعمرة بدون مواد كيميائية. ويبدو أن ذلك حل لغز اضطراب انهيار المستعمرة بصورة طبيعية، سير النحل الكبير مهام البحث عن طعام بينما أخذ النحل الصغير على عاتقه مهام الترتيب المنزلي، لكن عندما فشلت الحشرات الكبيرة في العودة، قبلت الحشرات الأخرى التحدي ونهضت من ركودها. لكن لأن الأصغر سناً ليس جيداً في إيجاد الطعام، فقد تضررت المستعمرة كلها جوعاً. إذا لم يتعلم النحل أن يطوف بحثاً عن طعام قبل أن ينفذ احتياطيه، فستنهار المستعمرات. لذلك يسبب اضطراب انهيار المستعمرة فقدان النحل صاحب الخبرات، بسبب النيونيكس.

مكتمل، وتمتد دورة حياته من شهر إلى شهرين. ويساعدنا ذلك في تفسير لماذا تسود كاسيات البذور المملكة النباتية.

تنوع كاسيات البذور

بالنسبة لعشاق النبات، لا يعتبر الانفجار الكمبري للحيوانات ولا انقراض الديناصورات هما الحدثين الأكثر إثارة في تاريخ الحياة، إنما تشعب كاسيات البذور أي نمو تنوعات من النبات المزهر أثناء العصر الطباشيري. وبعد أن ظهر في الحفريات تسجيل 130 مليون سنة، أصبحت كاسيات النبات منتشرة بشكل واسع وتنوعت عبر 100 مليون سنة. بدأ انتشارها سريعاً، حتى إن داروين في عام 1879 سماها «اللغز الصارخ». طرح عالم

الأحياء ويليام فريدمان William Friedman في مناقشة أن داروين رأى أن معدل تطور كاسيات النبات السريع يعتبر حالة خاصة حيث تسبب في وجود مشكلة عامة في نظريته لأنه اعتقد أن التغير يحدث تدريجيًا. وإذا وجدت أية قفزات فجائية، يمكن تفسيرها على أنها خلق. أوضح أحد خطابات داروين عام 1881 وجهة نظره حول ظهور كاسيات البذور حيث قال «إنها على ما يبدو ظهرت فجأة بشكل مباغت» لأن أدلة الأحفور لم تكتمل قط. حيث لم تثبت مقارنات كريبيت ونيكلاس وجود أي اختلافات في معدلات الانتواع، الانقراض أو التشكيل بين كاسيات البذور وعاريات البذور والسرخسيات عبر آخر 400 مليون سنة، إذن لماذا أصبحت كاسيات البذور متنوعة؟ في 1873 تخاطب نيكلاس مع داروين حول اقتراح عالم المتحجرات الفرنسي جاستو دي سابورتا Gaston de Spaorta عن وجود علاقة بين تطور الحشرات المتلقحة واستعدادات الزهور. وقد دعم كريبيت ونيكلاس هذا الاقتراح حيث وجد ارتباطات قوية بين عدد أنواع كاسيات البذور والسمات الزهرية وعائلات الحشرات. هذا لا يعني أن تشعب النبات قاد تنوع الحشرات (أو العكس) لكن يدعم فكرة سابورتا حول التطور المشترك. وأحد الأسباب المحتملة أن النباتات يمكن أن تضاعف الجينوم الخاص بها عن طريق تأثيرات سلبية قليلة تسمح بتكرار الجينات لتطور وظائف جديدة. بينما لم يجد كريبيت ونيكلاس شيئًا غير معتاد عن معدل تغيرات الأنواع والانتواع المستدام، يسمح للنباتات المزهرة بالاستمرار في إعادة اكتشاف نفسها.

الفكرة الرئيسية

حققت النباتات الزهرية نجاحها عن طريق خداع الحيوانات

فرضية الملكة الحمراء

The Red Queen

يمكن للتفاعلات البيئية أن تكون إيجابية كما يحدث في التلقيح، لكن في كثير من الأحيان تكون سلبية مثل العلاقة العدائية بين المفترس والفريسة، الطفيليات والعوائل. ولذلك، تعتبر فرضية الملكة الحمراء واحدة من أهم المفاهيم المؤثرة في علم الأحياء التي تساعد في تفسير لماذا يقود الصراع التطور المشترك بين نوعين.

دارت أحداث قصة «من خلال الزجاج» للكاتب لويس كارول في مجموعة مغامرات أليس في بلاد العجائب، حيث تسارع أليس للإمساك بالملكة الحمراء فقط، لتكتشف عدم تحرك أي أحد في البلدة، فتفسر الملكة هذا الأمر قائلة: «الأمر يتطلب كل الركض الذي تستطيع أن تركضه حتى تبقى في نفس المكان». في العصر الحديث، تستخدم هذه العبارة كاستعارة مجازية عن لماذا يقود الانتخاب الطبيعي التطور المشترك العدائي، فالأنواع تتكيف دون انقطاع في استجابة لتكيفات معادياها.

الخط الزمني

1871م	1973م	1979م
ظهر سباق الملكة الحمراء في قصة لويس كارول Lewis Carroll «من خلال الزجاج».	طرح فان فالين Van Valen أن فرضية الملكة الحمراء يجرها الصراع الحيوي.	طرح كل من جانيكي Jaenike وهاملتون Hamilton أن صراع الطفيلي والعائل يفسر تطور الجنس.

الانقراض الثابت

في عام 1973، طرح عالم الأحياء التطوري الأمريكي لي فان فالين Leigh Van Valen فرضية الملكة الحمراء، كان هذا العالم موسوعيًا غريب الأطوار حتى أنه كتب بعض الأغاني مثل «جينات القفز المكسيكي» و«الجنس بين الديناصورات». وجد فان فالين بعد دراسة الحفريات المختلفة، أن معدل الانقراض كان ثابتًا بغض النظر عن فترة العمر الجيولوجية. وبعد أن رفضت المجلات الأكاديمية ورقة بحثية له بعنوان «القانون التطوري الجديد»، قام بتأسيس مجلة النظرية التطورية ونشرها (كما أسس أيضًا مجلة Journal of Insignificant Research).

استخدم فان فالين فرضية الملكة الحمراء لتفسير قانونه «الانقراض الثابت» أي أن الأنواع تحافظ على تكيفها بغض النظر عن عمرها، وطرح أن الصراع بين الأنواع يخلق بيئة متغيرة تمامًا تحرك التطور من خلال الانتخاب الطبيعي. «يعتبر كل نوع جزءًا من لعبة محصلتها سهاها فان فالين لعبة محصلتها صفر، أي لا يوجد فيها رابحون، وإنما خاسرون فقط وهم الذين ينقرضون. منذ ذلك الحين، استخدمت استعارته المجازية في وصف ظواهر متعددة،

لي فان فالين Leigh Van Valen أشهرها، الجنس، كما ناقشه عالما الأحياء التطوريان جون جانكي John Jaenike و.و.د. هامليتون W.D. Hamilton. يحتوي المفهوم الأصلي على أعضاء النوعين لكن، يمكن أن تُطبق الملكة الحمراء على الصراع بين الأبوين والنسل: معركة الأجناس وعناصر الجينات الأنانية.

1999م

ركزت فرضية مهرجان البلاط الملكي
Court Jester لبارنوسكي Barnosky
على دور البيئة المادية.

1987م

طرح فيرميج Vermeij فرضية
التصاعد لتفسير التكيفات في
السجل الأحفوري.

1980-78م

فسر دوكنز Dawkins وكريس
Krebs علاقة الفريسة بالفتريس
كمبدأ عشاء الحياة.

تخلق الملكة الحمراء أعداء طبيعيين. وتكون نهاية الصراعات تناحرًا على موارد النظام البيئي خاصة الغذاء، مما يؤدي إلى تفاعلات عدائية بين «المستغل» الذي يسرق الموارد من «الضحية». وتضم علاقات «المستغل - الضحية» كلاً من الطفيلي والعائل - الفريسة والمفترس وتفاعل النباتات أكلة الأعشاب. لكن، يعتبر الصراع المباشر بين النباتات والأعشاب غير واضح بسبب وجود أكثر من خصمين حيث أن العديد من الأنواع يأكل الخضراوات. وفي الوقت نفسه، عادة ما تتكيف الطفيليات مع عائل أحادي. تظهر الروابط بين أسلحة الطفيليات ودفاعات العائل جلية كسباق التسلح بينهما، وذلك في سماتها المادية ومتغيراتها الوراثية.

سباق التسلح التطوري

تعتبر علاقات الطفيلي والعائل من الحالات الواضحة أثناء عمل الملكة الحمراء. كما يتضح في المتفطرة السُّلِّية أو عصية كوخ *Mycobacterium tuberculosis* التي تسبب للإنسان مرض السل. في عام 2014، قام علماء الأحياء الدقيقة بحساب تسلسل 259 جينومًا لإعادة بناء التاريخ البكتيري التطوري وأثبتوا أنه انبعث منذ 70.000 سنة بعد انبعاث جينوم الإنسان من أفريقيا. أصبح هناك تنوع وراثي مثل كثافة السكان التي ازدادت أثناء العصر الحجري المتأخر. في عام 2005، أثبتت المقارنة مع DNA الشمبانزي وجود جين *granulysin* الذي يهاجم المريض بالسل الذي يتطور بشكل سريع في الإنسان ويشير إلى سباق التسلح. إن الأسلحة التي نسلها من الأنواع الأخرى مثل البنسلين من العفن الذي اكتشفه ألكسندر فلمينج في عام 1928، تساعد في محاربة الطفيليات، لكن يركض أعداؤنا أيضًا مع الملكة الحمراء، خالقين مقاومة ميكروبية للأدوية والجراثيم الحارقة مثل عدوى المكورات العنقودية الذهبية المقاومة للميثيسيلين (MRSA).

تعتبر علاقات الفريسة والمفترس سباق التسلح، لكن عادة ما يكون الصراع معرقلًا بسبب تطبيقات الانتخاب الطبيعي غير متساوية القوى على كل من المتنافسين. كما فسر ريتشارد دوكينز Richard Dawkins

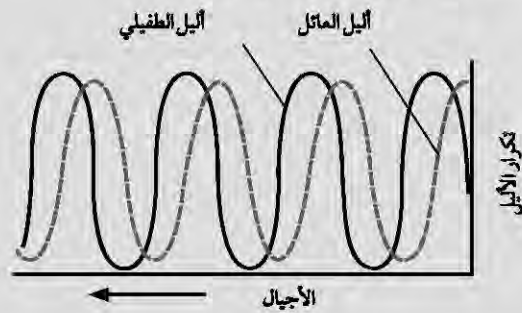
وجون كريس John Krebs في عام 1979 «أن الأرنب يجري أسرع من الثعلب لأن الأرنب يجري من أجل حياته بينما يجري الثعلب من أجل الحصول على عشاءه فقط». أثبت «مبدأ عشاء الحياة» هذا، أن جزاء الفشل ولماذا تستبعد الطفرات التي تسبب خسارة الأرناب أن تنتشر من خلال تجمعات الجينات «حيث لا يوجد أرنب قد تكاثر بعد خسارة السباق ضد الثعلب. أما الثعلب التي تفشل في الإيقاع بالفريسة، في الواقع تنضج جوعاً حتى الموت، لكنها قد تكون تتكاثر في البدء».

يؤثر الانتخاب على

تطور الأعداء الطبيعيين في ثلاث طرق رئيسية؛ أولاً: يمكن أن يزداد سباق التسليح وأحياناً يؤدي إلى المبالغة في الأسلحة والدفاعات مثل طول أنف خنفساء السوسينات وشمك فاكهة زهرة الكاميليا. حيث يترك التطور المشترك للملكة الحمراء المتصاعدة علامته في السجل الأحفوري وهو ما سماه عالم المتحجرات الهولندي جيرت فيرميج Geerat Vermeij «فرضية التصاعد». ثانيًا: سيناريو

التقلبات الجينية

يمكن لصراعات الملكة الحمراء أن تحرك التغيرات في تكرار تركيبات الجينات «الأنماط الجينية» التي يحملها الطفيلي والعائل. للعوائل نمط جيني نادر (يتج عنه بروتينات سطح الخلية التي لا يستطيع أن يتعرف عليها الفيروس) يجعلها أقل عرضة لإصابة الطفيلي، لذلك فهم أكثر عرضة للنجاة وانتقال جيناته للجيل القادم. أصبحت الآن الأنماط الجينية الشائعة قابلة للاستهداف بعد تكيف الطفيليات للتعرف عليها، ويفضل الانتخاب الطبيعي نوعاً آخر من الأنماط الجينية النادرة. حيث يستمر «الانتخاب المعتمد على التكرار السلبي» عبر الوقت.



سباق التسليح «مطاردة الملكة الحمراء» يحدث عندما يكون النوع الضحية تحت ضغوطات

الانتخاب الطبيعي القوية التي تطور سمات جديدة تجبر المستغل على المواجهة. ثالثاً: تحدث تأثيرات «الملكة الحمراء المتقلبة» عندما تتكرر تركيبات الجينات في المستغل والضحية على السواء، مراراً وتكراراً بالزيادة والنقصان.

نهاية الحرب

بعد أن قالت الملكة الحمراء لأليس: «الأمر يتطلب كل الرخص الذي تستطيعين أن تركضيه حتى تبقي في نفس المكان». استدركت: «وإذا أردت أن تقصدي أيضاً مكاناً آخر، فعليك أن تركضي مرتين على الأقل بنفس هذه السرعة». إذن، كيف تفر الكائنات هاربة من الصراع؟ قد تُجبر هجرة الفريسة المفترس على إيجاد لحوم طازجة، أو قد تُطور العوائل المناعة الكلية ضد الطفيلي. لكن، إذا قتل المستغل العديد من الضحايا فقد يؤدي ذلك إلى انقراض ثنائي، إذن، تلعب مستويات

الميكروبات الحيوية البشرية

في عام 2012، كشف علماء مشروع الميكروبات الحيوية البشرية حقيقة التنوع البيولوجي الذي يحيا في علاقة وثيقة معنا. استخدم العلماء متتالية الـ DNA التي بينت استعمار الميكروبات للنظام البيئي البشري لتستغل موارد طاقاتها وخاصة الكربوهيدرات التي تنتجها. على سبيل المثال تحدث آلاف من أنواع الميكروبات في معدتنا، ويفوق عدد الخلايا البكتيرية من حيث الحجم عدد الخلايا البشرية. سوف تغير الأنواع من التفاعلات البيئية بيننا وبين الميكروبات، لكن من المحتمل أن تكون أغلب الميكروبات «متعايشات» أي تستفيد الموارد دون أن تسبب ضرراً، تكون بعض الميكروبات طفيليات تؤثر على الصحة أما الجزء الآخر فيكون من «المتنافعات»، فنحن نعطيها مسكناً وهي تحمينا من الغزاة الممرضات التي تسبب مرضنا. لاحظ أننا قد أطلقنا على الميكروبات اسم «البكتيريا الصديقة»، على الرغم من أن بعضها من الأعداء المحتملين. ومن تفاعلات المستغل - الضحية للملكة الحمراء، أن المستغل يمكن أن يجبر الطفيلي على أن يسبب ضرراً كنتيجة لدورة حياته أو طفيلي نجح يحصل على امتيازات عندما تأتي الفرصة من تلقاء نفسها مثل نقص المناعة.

الافتراض جزءاً في حصيلة الصراعات. كما يمكن أيضاً أن تأخذ الصراعات هدنة مؤقتة بدلاً من السلام الدائم، مثل ما يحدث بيننا وبين البكتيريا في الميكروبات البشرية.

يمكن أن تفسر الملكة الحمراء الصراع بين اثنين من الأعداء، في حين تعتبر التفاعلات المتعددة مع العشيرة أو النظام البيئي أكثر تعقيداً. في عام 1999، طرح عالم المتحجرات وعالم الأحياء أنتوني بارنوسكي Anthony Barnosky أن الانقراض والانتواع نادراً ما يحدث إلا استجابة للتغيرات البيئية. لاعباً على الموضوع الاختيار والطبيعة غير القادر على التنبؤ بها وسماها فرضية مهرج البلاط الملكي. ولا تعتبر الفرضيتان بعيدتين عن بعضهما على الرغم من أن الانتخاب الطبيعي ناتج عن قوى حيوية وغير حيوية.

الفكرة الرئيسة

يقود الصراع التطور المشترك

النظم البيئية

Ecosystems

يتضمن كل موطن من البحيرات والصحاري إلى الغابات المطيرة والشعاب، شبكة من التفاعلات تسمح بالطاقة والكتلة الحيوية أن تمر من خلال البيئة. تحتوي تلك النظم البيئية على موارد محدودة، خالقة التنافسية داخل العشائر وبين الجماعات أي القوى الأساسية المحركة للانتخاب الطبيعي.

وصف تشارلز داروين بالقرب من نهاية كتاب أصل الأنواع، «الحياة مثل كومة متشابكة حيث تعتمد الكائنات على بعضها البعض في أكثر الطرق تعقيداً». وسع عالم الحيوان تشارلز إيلتون Charles Elton فكرة التفاعلات المعقدة في كتابه «علم بيئة الحيوان» عام 1927، فسر أن كل نوع يمتلك بيئة مناسبة أي مكانه في البيئة الحيوية وعلاقته بالغذاء والأعداء. لكن، في عام 1935 أشار زميله عالم البيئة البريطاني أرثر تانسلي Arthur Tansley إلى أن البيئة تحتوي على أجزاء غير عضوية أيضاً. كما طرح أن العوامل البيولوجية والفيزيائية تتفاعل داخل النظام البيئي مثل الوحدات الأساسية للطبيعة على سطح الأرض.

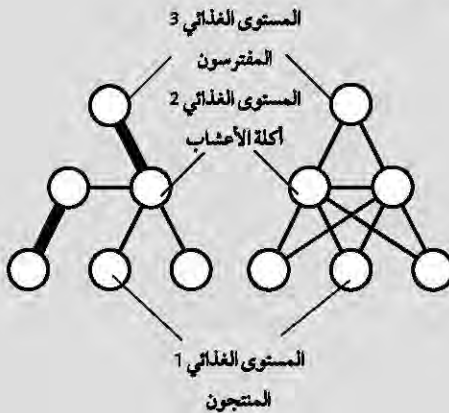
الخط الزمني

1859م	1927م	1935م
وصف داروين التفاعلات بين الأنواع بأنها كومة متشابكة.	يعتبر إيلتون رائد مفاهيم «البيئة الملائمة» و«شبكة الغذاء».	طرح تانسلي مفهوم النظام البيئي مع الأجزاء البيولوجية والمادية.

يعتبر النظام الإيكولوجي ساحات قتال في حرب على البيئة الملائمة، بحيث تكون الحياة في النهاية صراعاً على الطاقة. ويعتبر ضوء الشمس هو المصدر الرئيسي للطاقة على الأرض الذي يتحول لكتلة حيوية عن طريق عملية البناء الضوئي في الطحالب الخضراء والنباتات الأرضية.

التفاعلات الإيكولوجية

تستخدم شبكة أو هرم الغذاء لنقل الطاقة / الكتلة الحيوية. ويعتبر أعلى مستويين من التغذية هما المستهلكون والقاعدة المكونة من المنتجين (لم يتضح أساس التحليلين). وتتضمن شبكات الغذاء سلاسل غذائية متعددة بُعِدَ لأنواع وروابط لمن يأكل الآخر. يمكن أن تمثل التفاعلات القوية (الخطوط الثقيلة) لعلاقة الفريسة والمفترس الاستثنائية.



يحبس هؤلاء «المنتجون» الطاقة في روابط جزيئات الكربوهيدرات، بينما يبعث «المستهلكون» بالطاقة من الكربوهيدرات من خلال عملية التنفس، محاولة الكربون وعناصر أخرى إلى الغلاف الحيوي biosphere. وتنتقل الطاقة من المنتجين إلى المستهلكين (ومن المستهلكين البدائيين إلى الثانويين) عن طريق الكائنات التي تأكل إحداها الأخرى.

1999م

توفر فرضية التأمين كيف يحقق تباين الأنواع استقرار النظام البيئي.

1973م

طرح نياذج ماي May الرياضية أن شبكات الغذاء الطبيعية ليست عشوائية.

1942م

استخدم لينديمان Lindeman الهرم الغذائي لوصف تدفق الطاقة بين الكائنات.

شبكات الغذاء

تعتبر قمة السلسلة الغذائية هي بالفعل رأس الهرم. ففي عام 1942، صنف عالم البيئة الأمريكي رايموند لينديمان Raymond Lindeman كل الأنواع في نفس المواقع في السلسلة الغذائية في مستويات «الهرم الغذائي» أو كما في اليونانية nourishment بمعنى تغذية. وتصنع الكائنات ذاتية التغذية autotrophs غذاءها

بنفسها في قاعدة الهرم الغذائي، أما غيرية التغذية heterotrophs فتتغذى على بعضها، وأخيراً، المحللات saprotrophs أو المفتتات مثل بكتيريا التربة والفطر التي تحلل المادة العضوية في الأساسات غير المرئية في الهرم. حيث تُفقد الطاقة عبر الحرارة وتستهلك أثناء الانتقال، إذن فكفاءة المتوسط الغذائي هي 10٪ فقط. هذا يفسر لماذا تحتوي النظم البيئية على العديد من النباتات بينما قليل من المفترسين في قمة الهرم، ولماذا تكون السلاسل الغذائية قصيرة من 4-5 أنواع.

تدفق الطاقة

على عكس المواطن habitats، لا تعتبر النظم البيئية مواقع جغرافية. يعتبر مفهوم النظام البيئي متشابهاً مع الكائنات التي تتحرك كجزء من ماكينة تحركها الطاقة. إذن فالنظم البيئية هي نظم ديناميكية حرارية تحكمها قوانين علم الفيزياء. مثلاً أثبتت معادلة أينشتاين $E=mc^2$ (طاقة الجسم = كتلته $\times$ مربع سرعة الضوء) أن الطاقة والكتلة متعادلتان، بينما يوضح قانون حفظ الكتلة أن المادة لا تفنى أو تُستحدث من عدم، فقد استطاع أن يدرس علماء البيئة تدفق الطاقة أو الكتلة الحيوية، بالرغم من أنها نفس الشيء. ويحدث انتقال الطاقة عندما يأكل أحد الكائنات كائناً آخر مما يوفر أيضاً كل العناصر الكيميائية التي تشكل الجسم خاصة الكربون والهيدروجين والأكسجين والنيتروجين والكالسيوم والفوسفور. كما تبني الكائنات الحية الجزيئات الحيوية وتكسرها، تدور تلك العناصر في النظام البيئي وأخيراً في الغلاف الحيوي. وتعتبر أجزاء النظام البيئي المتحركة بشكل مستمر الحدود فمثلاً بالرغم من هجرة الطيور في الصيف، تتغذى الأسماك على الشعاب المرجانية قبل السباحة خارج البحر. إذن ليس صحيحاً أن النظام البيئي نظام ديناميكي حراري مغلق، وإنما يتم التعامل معه لدراسة تفاعلاته المعقدة.

كان تشارلز إيلتون أول من ربط السلاسل الغذائية معًا في شبكة عام 1927. وتمثل الشبكات الغذائية كومة داروين المتشابكة والآن بُنيت النماذج الرياضية لتساعد في الإجابة على التساؤلات حول تفاعلات النظام البيئي المعقد. على سبيل المثال، كيف تسبب الأنواع الغازية الانقراضات؟ ما هي تأثيرات تدمير الموطن وتغير المناخ بسبب تصرفات البشر؟

التنوع والاستقرار

لماذا يتوجب علينا الحفاظ على الأنواع؟ افترض علماء البيئة «أن الأكثر أفضل» وذلك أستاذًا على الملاحظات من الطبيعة، ادعى إلتون Elton أن العشائر البسيطة هي الأكثر عرضة للخلل عن العشائر الغنية. يعتبر أحد الأمثلة هي الأرض الزراعية، حيث يقلل الإنسان التنوع الحيوي ويجعله أكثر استهدافًا للأنواع الغازية. في عام 1955، طرح عالم البيئة روبرت ماك آرثر Robert MacArthur أن العشائر الأقل عرضة للسقوط في خانة المفترسين أو الفريسة إذا كانت هناك علاقات مفترسين وفرائس متعددة.

لكن في عام 1973 تصدى عالم البيئة النظرية الأسترالي روبرت ماي Robert May لهذه الأفكار البديهية. فقد بنى شبكات الغذاء باستخدام النماذج الرياضية من حيث قوى التفاعلات بين الأنواع التي تم تعيينها عشوائيًا (قد يمثل الرابط القوي المفترسين الذين يلتهمون فقط نوعًا واحدًا من الفرائس). وتعتبر نظم ماي أقل استقرارًا لأنها تحتوي على روابط أكثر بما فيها الاستقرار المحدد من تفاعلات معينة في الطبيعة.

أخذ مجال علماء البيئة مسارًا مختلفًا. ففي 1982، بدأ ديفيد تيلمان David Tilman أحد عشر عامًا من دراسة الاستقرار عند مستوى غذائي أحادي، والكتلة الحيوية التي أنتجها النبات في مساحة من مراعي مينيسوتا. أثبتت نتائجه أن التنوع يساعد في صيانة الهرم الغذائي، على الأقل عند قاعدته. أما اختبارات المجال عند مستويات غذائية متعددة، فكانت معقدة وبوحشية، لكن طرحت أيضًا، الدراسات محدودة النطاق على ميكروسومات البكتيريا والطلائعيات تنوعًا وقر الاستقرار.

توجد مشكلة واحدة فقط. حسناً، إنه لا يوجد اثنان من علماء البيئة يتفقان على التعريفات، سواء التنوع أو الاستقرار. عادة ما تتحد الأنواع المختلفة داخل «مجموعة وظيفية» لتبسيط تفاعلات الشبكة، وبذلك يكون للاستقرار عدة معانٍ. يستطيع النظام البيئي أن يوجد بداخله «المقاومة» ليتغير على الرغم من تحول الظروف البيئية، كما لديه «المرونة» للتقلب حتى يعود إلى الحالة الطبيعية بعد أن يكون قد اختل. كما أن النظام المستقر ليس ثابتاً، فبعض البحيرات تنقلب بين حالتين إما بلورية صافية أو مغطاة بالزبد، وهذا يعكس القتال بين نوعين من الطحالب المختلفة. إذن فكرة «توازن الطبيعة» ببساطة ليست علمية.

التفاعلات والتأمين

أثبتت مناقشة إيلتون لشبكات الغذاء المعقدة ونماذج ماي، أن التعقيدات غير المستقرة يمكن أن تتوافق بطريقة تفاعل الأنواع. في عام 1992، امثل عالم البيئة الكندي بتر يوديس Peter Yodzis للبيانات من علاقات شبكة الغذاء الحقيقية لبناء نماذج بتفاعلات معقولة تكشف أن قوة التفاعلات هي أساس الاستقرار. ومن أمثلة التفاعلات القوية أن تغذية المفترس على نوع واحد من الفرائس يمكن أن يؤدي إلى الاستنزاف، إذن تحتاج النظم البيئية المستقرة العديد من التفاعلات الضعيفة مثل الحيوانات آكلة اللحوم والنباتات.

وإضافة إلى ذلك، بينما تكون بعض الكائنات أساسية للنظام البيئي، يعتبر الباقي غير أساسي بالنسبة للنظام البيئي. في عام 1999، أشار عالما البيئة النظرية شيجيو ياشي Shigeo

Yachi وميشيل لورو Michel Loreau إلى «فرضية التأمين» والتي يوضحان من خلالها أن التنوع الكبير يرفع من الفرص التي على الأقل سوف تستجيب للتغيرات البيئية وتزداد فرصة أن المجموعة الوظيفية

«ربما تظن أن الكائنات في بؤرة اهتمامنا، ونحن لا نستطيع أن نفصلها عن بيئتها الخاصة، حيث أنها تكون أحد النظم الفيزيائية».

أرثر تانسلي Arthur Tansley

تحتوي على أنواع قادرة على استبدال الأنواع المهمة (المعروفة بالوفرة). ومع ذلك، فمن الصعب التنبؤ بأي منها أساسي للنظام البيئي وأي منها يمكن أن يُستبدل بسهولة، إذن، فأكثر المناهج أماناً هي افتراض أن كل نوع مقدس. قد لا تقتنع الحكومات بالأفكار الأخلاقية مثل الالتزام الأخلاقي للحفاظ على الأنواع، لكن أفضل حجة لحماية النظم البيئية هو الطرح العملي بأن النظم البيئية هي نظم داعمة لحياتنا أيضاً.

الفكرة الرئيسة

تمتلك شبكات الغذاء المستقرة تفاعلات ضعيفة
وأنواعاً مختلطة

الانتخاب الطبيعي

Natural selection

تفسر نظرية التطور عن طريق الانتخاب الطبيعي كيف تتكيف كل الكائنات بداية من الطيور إلى البكتيريا مع بيئاتها، كما ساعدت في النهاية على تفسير التنوع الحيوي. وعادة ما ترتبط نظرية التطور في أذهاننا الآن برجل واحد وهو تشارلز داروين، لكنها قد تكون نشأت بسهولة بفضل

ألفريد راسل والاس Alfred Russel Wallace.

تلقي تشارلز داروين طردًا في البريد قبل عام من صدور كتابه عن أصل الأنواع، يحتوي على مقال من عالم طبيعة صغير السن هو ألفريد راسل والاس، وخطابًا يطلب رأيه في أفكاره المعروضة بالمقال. كان ذلك في 18 يونيو 1858 حينما كان داروين في منزله بمدينة كينت يجمع الدليل الذي يدعم نظريته بأن الصراع من أجل البقاء يؤدي إلى التطور. وعندما فتح داروين الطرد وقرأ المقال وجد أن الخطوط العريضة للنظريتين تقريبًا واحدة.

الخط الزمني

1798م	1809م	1836-31م
طرح مالتوس Malthus أن الموارد المحدودة تحافظ على نمو السكان بشكل مقيد.	ادعى لامارك Lamarck أن الأنواع تتطور عندما يتكيف الأفراد مع البيئة.	بدأ داروين رحلته على متن الباخرة بيجل وقد زار في رحلته جزر جالاباجوس.

لقد شعر داروين أن كل شيء تحطم، فقد قال مؤخرًا لعالم النبات جوزيف هوكر Joseph Hooker لست بحاجة لأن تتعجل في قراءة المخطوط لكتابه الكبير عن الأنواع، ثم أخبر بعد ذلك الجيولوجي تشارلز لييل Charles Lyell بأنه مضطرب. على الرغم من أن والاس في جنوب شرق آسيا إلا أن داروين خشي أن يظلمه وينسب كل النظريات لنفسه من دونه أو ينسب كل الأمر لنفسه على الرغم من تطابق بعض أفكارهما فقال: «أود لو أحرق جميع كتيبي». كان داروين قلقًا بشأن أمور أخرى، فقد كان ابنه مصابًا بالحمى، لذلك، وضع هوكر ولييل خطة. في الأول من يوليو 1858 ذهبا إلى جمعية لينين بلندن وقدموا مقال والاس وجزءًا من كتاب داروين. وبعد أن كشف هوكر ولييل عن فعلتهما، أعرب كل من داروين ووالاس عن سعادته.

أصل النظرية

كيف أوصلت اقتراحات داروين ووالاس لنفس النظرية؟ أحد الأسباب أن كليهما اشترك في اكتشاف التنوع الحيوي، فقد قضى داروين خمس سنوات في رحلة شهيرة حول العالم على متن الباخرة بينغل، يدرس الجيولوجيا والطبيعة. بينما والاس حصل على عينات لكائنات حية من رحلة في الأمازون استغرقت أربع سنوات ورحلة أخرى استغرقت ثماني سنوات يستكشف جزر أرخبيل الملايو تقع بين جنوب شرق آسيا وأستراليا. تأثير آخر مشترك هو مقال القس توماس مالتوس في عام 1798 عن مبدأ السكان حيث طرح أنه عندما ينمو السكان بنسبة أكبر من غذائهم، يظل تعداد السكان مكبوحًا بعامل مثل المجاعة والمرض. فأدى ذلك إلى فكرة المنافسة على الموارد البيئية المحدودة.

ثلاثينيات القرن العشرين

دمج التركيب التطوري الحديث
الانتخاب الطبيعي مع علم الوراثة.

1858م

طرح داروين ووالاس
نظرية التطور.

1862-54م

جمع والاس أكثر من
125.000 نوع أثناء استكشافه
لجزر أرخبيل الملايو.

كان الانتخاب الطبيعي بالنسبة لوالاس على طريقة «وجدتها!»، لحظة نجا فيها الأصلح

حركة التطور

لم يكن الانتخاب الطبيعي دائماً عملية بطيئة وتدرجية. يمكن ملاحظتها في حياة الإنسان وأحد أمثلتها طيور البرقش لداروين. منذ 1973 تعقب بيتر Peter وروزماري جران Rosemary Grant مسار الطيور على جزيرة دافن الرئيسية، وهي جزيرة صغيرة من جزر جالاباجوس، يوجد فيها حوالي 150 زوجاً مهجناً قد واجهت الضغوط البيئية من التردد الجنوبي إل نينو el nino-southern oscillation وهي ظاهرة مناخية حيث يتقلب الضغط الجوي والحرارة دورياً. بعد الجفاف يحدث صغر في حجم البذور حتى إنها أصبحت نادرة في عام 1977 لم تلتقطها إلا الطيور ذات المنقار الكبير التي تستطيع فلق وفتح الجوز. بقي أقل من 20٪ من أنواع طائر البرقش الأرضي، لكن في عام 1978 كان متوسط حجم المنقار بين السلالات أعلى 4٪. يعني ذلك حدوث انتخاب طبيعي في عام واحد. تعتبر تجربة التطور طويلة المدى لريتشارد لينسكي Richard Lenski مثلاً آخر على حركة التطور. منذ عام 1998 نمت في معمله 12 عشيرة من البكتيريا القولونية E.coli المستزرعة. نما كل 500 جيل في 75 يوماً، وقد تحولت بعض البكتيريا إلى دوارق جديدة بينما تجمدت الأخرى عند نقطة محددة كما هو مسجل. في عام 2008 اكتشف لينسكي وزنشاري بلونت Lenski and Zachary Blount أن أحد المجموعات قد حورت القدرة على تناول جزيء السترات (الليمونات) الذي لا تستطيع الميكروبات أن تستخدمه بشكل طبيعي كمصدر للطاقة. فيما بعد تم الكشف عن ذلك كنتيجة لطفرات عشوائية متعددة. على مدار حوالي 32.000 جيل أي أربع سنوات استطاعت المجموعة التي تناولت السترات أن تنمو بصورة أكبر وتحتوي على تنوع جيني أكثر.

أثناء الإصابة بمرض الملاريا في إندونيسيا. أما إدراك داروين للانتخاب الطبيعي فكان بطيئاً كما فسرت ذلك أفكاره عن الطيور التي جمعها من جزر جالاباجوس في الساحل الغربي لجنوب أمريكا. الآن تعرف طيور برقش بطيور داروين، فهي طيور لونها داكن مع وجود اختلاف بسيط في المناقير. كان كتاب داروين رحلة بيغل عام 1839 عارياً تماماً من ذكرها، لكنه ذكرها في نسخة الكتاب عام 1845 قائلاً: «رؤية هذا التدرج والتنوع في بنية أحد الصغار، التي تتعلق

في النهاية بمجموعة من الطيور، قد يكون بالفعل خيالاً من الطيور الأصلية النادرة في أرخبيل، قد تم أخذ نوع واحد وتعُدّل لنهايات مختلفة».

«تطبق الآن الاعتراضات الموجهة لنظرية داروين فقط، عن طريق تغيير محدد للأصناف التي قد جُلبت وليس عن حقيقة التغير نفسه».

أثناء حياتهم وليس من خلال البقاء مجرد أفراد Alfred Russel Wallace

تكييفت مع بيئتها. جنباً إلى جنب مع ملاحظات التنوع الحيوي في الجزر الغريبة، جمع داروين الدليل الذي دعم به نظريته عن طريق دراسة الأنواع الأليفة مثل الكلاب والخيول والحمائم. تشير عبارة «الانتخاب الطبيعي» إلى «الانتخاب الاصطناعي» أو «التهجين الانتقائي». في عام 1859 نشر داروين كتابه «أصل الأنواع» عن طريق الانتخاب الطبيعي أو حفظ السلالات المفضلة في صراع الحياة.

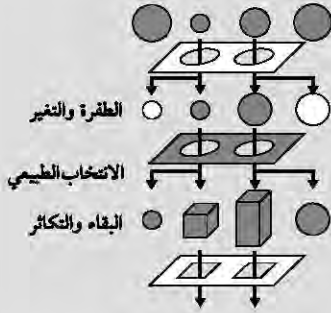
الصلاحيّة والترشح والمصير

كم منا يدرك أن عبارة «البقاء للأصلح» وثيقة الصلة بالانتخاب الطبيعي. استحدث الفيلسوف هربرت سبنسر هذا التعبير في 1864، يقع اللوم جزئياً على والاس لأنه السبب في انتشار هذا المصطلح. لم يكن يفضل عبارة «الانتخاب الطبيعي» كعبارة قد تؤخذ حرفياً لتشمل وعي «المختار» بدلاً من الطبيعة الأم الغافلة. بعد بعض التذمرات استبدل داروين عباراته في الطبعة الخامسة للكتاب عام 1869، ثم مر والاس على نسخته حاذفاً منها كل عبارات «انتخاب طبيعي» ووضع بدلاً منها بخط يده «البقاء للأصلح». قدم داروين أفضل تلخيص لمفهوم الانتخاب الطبيعي وهو أنه: «يترك التعدد والتنوع الكائنات الأقوى على قيد الحياة بينما تموت الكائنات الأضعف». لقد عرفنا أن «البقاء والتعدد» هو التكاثر، إذن يبقى أن نعرف

كيف تتعدد الكائنات؟ منذ أن بدأ التركيب التطوري الحديث في ثلاثينيات القرن الماضي، عندما اندمجت قوانين مندل للوراثة مع الانتخاب الطبيعي، قد عرف علماء الأحياء أن المصدر الرئيسي

ترشيح الانتخاب

تنشئ الضغوط البيئية مثل الجفاف والمرض أو إيجاد زوج، مرشحًا للانتخاب الطبيعي. يستطيع الأفراد الذين لديهم قدرة على البقاء والتكاثر «الصلاحية» أن يمرروا، تاركين أسلافهم يواجهون مرشحًا آخر. ومثلما تغير البيئة باستمرار من متطلباتها كي تمر من خلال المرشحات، تتكيف الكائنات دائمًا عن الماضي أو الحاضر ولم تكن مثالية على الإطلاق.



للتنوع هو الطفرات التي تنشئ الأفراد بمجموعة من الجينات المتغيرة. يحدد كل «نمط جيني» «نمط ظاهري»، والتأثيرات الظاهرة التي تؤثر على بقاء الكائنات بمعنى قدرتها على البقاء والتكاثر.

تخيل أن الانتخاب الطبيعي تعاقب للترشيحات التي تؤثر على مثير طفرة جديدة في تجمع الجينات. عندما تحفز الطفرات الصلاحية مثل المتغيرات التي تحمي النباتات من الجفاف، ثم تمر من خلال كل مرشح وتنتشر في العشيرة عن طريق «الانتخاب الإيجابي». تسمح الطفرات الجيدة بالتكيف حتى إن ذلك قد عُرف «بالانتخاب الدارويني».

عندما تقلل الطفرات الصلاحية (أسوأ الحالات القاتلة)، ثم يمكن أن تتوقف في مسارها عن طريق «الانتخاب السلبي». تتراجع أسوأ الطفرات من العشيرة فيعرف ذلك «بتقية الانتخاب». عندما تكون الطفرة مفيدة وضارة معًا، يمكن أن تُصان عن طريق «الانتخاب المتوازن». يعتبر الجين المتنوع هو أحد الأمثلة الذي يسبب سمة الخلايا المنجلية، بحيث توجد نسخة واحدة تحمي من الملاريا، لكن الطفرات في كل الكروموسومات تسبب مرضًا.

الانتخاب الجنسي

يصنف الانتخاب الطبيعي أيضًا عن طريق ماذا يفعل الانتخاب.

يحدث الانتخاب الجنسي من خلال اختيار الأزواج، في حين يعتبر الانتخاب البيئي ناتج ضغط من أي جزء آخر في البيئة. رأى داروين أن الانتخاب الجنسي انتخاب متميز، لكن علماء الأحياء المعاصرين اعتبروه فرعًا من الانتخاب الطبيعي. ويعتبر الانتخاب الجنسي واحدًا من الأمثلة التي اختلف فيها داروين والاس، فقد اعتقد والاس أن إناث الطيور كسولات لا يستطعن أن يحمين أنفسهن من المفترسين، بينما اعتقد داروين أن ألوان الذكور الزاهية تستطيع أن تجذب الإناث. بالرغم من الاختلاف بين مكتشفي الانتخاب الطبيعي على أشياء قليلة إلا أن صداقتهما استمرت. فقد كتب داروين خطابًا إلى والاس عام 1870 يقول فيه: «إن أبسط الأشياء في حياتي تكون أكثر من مُرضية بالنسبة لي، أتمنى أن يكون شعورك بالرضا مثلي، حتى لا نشعر بأي حقد تجاه بعضنا البعض، فقط نفكر في أمر واحد، المنافسة الشريفة.»

الفكرة الرئيسة

تتكيف الأنواع باستمرار مع بيئة دائمة التغير

الانحراف الوراثي

Genetic drift

يحرك الانتخاب الطبيعي التطور إلى الأمام، لكنه ليس القوى الوحيدة المحركة التي تسبب تغير العشائر عبر الزمن. عندما تبقى الأفراد وتتكاثر بالصدفة، يمكن للـ DNA الخاصة بهم أن تُفقد أو تنتشر بعد انحرافها خلال التجمعات الجينية.

عندما اكتشف داروين والاس الانتخاب الطبيعي، نشأت نظرية الانحراف الوراثي من الصراع بين اثنين من عباقرة علم الرياضيات هما رونالد فيشر Ronald Fisher وسيوال رايت Sewall Wright. ولد فيشر في لندن واكتشف في ذاته مبكراً أنه واعد في عالم الأرقام، لكنه كان يعاني من قصر النظر، فقد عوض ذلك من خلال تطوير قدراته العقلية الرياضية غير العادية. أما رايت فنشأ في منطقة إلينوس وكان والده موسوعياً وخبير اقتصاد سابقاً لقب بريري ليناردو إلينوس. كان رايت الصغير بإمكانه أن يحسب الجذور التكعيبية قبل حتى الالتحاق بالمدرسة.

الخط الزمني

1930م	1931م	1942م
بدأت النظرية الوراثية للانتخاب الطبيعي لفischer بالتركيب التطوري الحديث.	طرح رايت نظرية انحراف التوازن الجديدة عبر الانحراف الجيني.	وصف ماير أن تأثير المؤسس ناجم عن العينات العشوائية من المجموعة.

أسس ج.ب.س هالدين J.B.S Haldane مع كل من فيشر ورايت مجال وراثية المجموعات المؤسس «لتركيب التطوري الحديث» الذي دمج الانتخاب الطبيعي مع قوانين مندل للوراثة. على الرغم من أن فيشر ورايت قد اتفقا على الآلية الأساسية (أن الانتخاب يقود الأنواع نحو التكيف) إلا أنها تجادلا حول التفاصيل، أشهرها كيف يخلق التطور جيودا. اعتقد فيشر أن ذلك يحدث أسرع عن طريق خلط كل أعضاء المجموعات، بينما طرح رايت نظرية «انحراف التوازن» أي أن الجين الجديد يندمج وينشئ سمات جديدة أسرع عبر الهجرة بين مجموعات فرعية منفصلة. كان دور الفرصة العشوائية في صميم خلافاتها، فقد قال فيشر إنها تلعب جزءا بسيطاً في الانحراف الجيني بينما اعتقد رايت أن دور الفرصة العشوائية مهم.

الاختيار والفرصة والتغيير

«يبدو أن حساب معدل التحور من ناحية تعويضات النيوكليوتيدات، يعطي قيمة عالية جداً حتى أن كثيراً من الطفرات لا بد أن تكون متعادلة.»

موتو كيمورا Motoo Kimura

تخيل أنه أخيراً حدث وأصبح للإنسان الآلي (الروبوت) نسل وأن مخدومك ماكينة تلعب بالفاصوليا، يسقط عشرات من حبات الفاصوليا الحمراء شبيهة الكلية وجيوب

الكانيليني البيضاء في وعاء، ثم يترك لك بضع لحظات حتى تختار عشر حبات من الوعاء. عادة ما ينجذب البشر إلى اللحمية ذات الصوص الحار أحمر اللون، إذن فستمسك بحفنة أغلبها من اللون الأحمر. تفسر الماكينة ذلك بأنه بعد نمو جيوب الفاصوليا التي تم اختيارها إلى نباتات، سوف تقوم بحصاد جيوب الفاصوليا في وعاء جديد. مع تكرار ذلك في الأجيال المتعاقبة،

1973م

طور أوهاتا Ohta النظرية المحايدة بسبب ضررها القليل على الطفرات.

1968م

طرح كيمورا Kimura نظرية التطور الجزئي المحايدة لتفسير معدل الطفرة.

1956م

طرح بورى تجربة الانحراف الوراثي في مجموعات ذبابة الفاكهة.

سوف تضيف الماكينة من حين لآخر حبوب الفاصوليا الخاصة بها كطفرات بينما تمثل أنت الانتخاب الطبيعي الذي يحاول أن يلتقط الحبوب الحمراء كل مرة.

لكن، الماكينة أصيبت بالملل، واستبدل الوعاء الذي طلب منك أن تأخذ منه الحبوب بحقيبة، مع العلم أن سعة الحقيبة أن تحمل 10 حبات من الفاصوليا الحمراء والبيضاء. مبدئيًا يتأرجح متوسط النسبة حول 5:5، لكن مع الوقت تحتوي أغلب الحقائق على نسبة 6:4، 7:3، 8:2، 9:1، 10:1.

الاضمحلال

عندما ينكمش حجم العشيرة (المجموعة)، تعطي عينة عشوائية من الأفراد الباقيين أقل تغيرًا. تعتبر إحدى العواقب لانخفاض التنوع الوراثي هو قلة المادة الخام للانتخاب الطبيعي؛ أي قلة فرصة الأفراد بالصدفة مع الطفرات الذي قد يسمح للمجموعات أن تتكيف مع التغير البيئي. قد يكون ذلك تلميحًا للأنواع المهددة بالخطر اتجاه الانقراض. يمكن أن يؤدي الاضمحلال أيضًا إلى الانتواع من خلال «تأثير المؤسس» الذي طرحه عالم الأحياء التطوري إرنست ماير عام 1912. سُمي ماير العمل الرياضي الذي قام به فيشر ورايت وهالدين «حقيبة حبوب الفاصوليا الوراثية» لذلك فمن المثير للسخرية أن تأثير المؤسس يلي الانحراف الوراثي بمعنى أن استعمار الأفراد يحمل عينة صغيرة من الأليلات (تنوعات وراثية) من أصل المجموعة، لذلك بعض الأليلات يمكن أن تفقد أو تنتشر عن طريق الفرصة. ويحدث أحد الأمثلة في الإنسان بين المجموعة الأفريكانية لمرض هنتغتون (مرض عقلي). يعتبر الخلل الوراثي في المصاب للجهاز العصبي نادر الحدوث بصورة طبيعية، لكنه عادة ما يحدث في جنوب أفريقيا، ففي عام 1652 استوطن هناك أحد المستعمرين الهولنديين ولم يكن محظوظًا بالقدر الكافي ليحمل المرض المسبب للأليل. حيث يمكن أن يفقد الأليل عن طريق الانتخاب الطبيعي لأن البشر يتكاثرون ويمر بداخل مجموعة البشر قبل أن يدركوا حتى أنهم مصابون به.

يحافظ الشكل على ازدياده لأنك بمجرد أن تبدأ بحصاد الفاصوليا الحمراء (أو البيضاء)، سوف ينتج النبات أكثر من كليهما. عند حصاد 100 حبة، توجد إمكانية متباعدة في 10 حبات فاصوليا بيضاء من نسبة 9:1، لكن الاحتمالات الإحصائية بوجود 10 حبات فاصوليا حمراء أكثر. تمثل الفاصوليا الجينات وتمثل الألوان «الأليلات» المتغيرات البديلة، التي تصبح أكثر أو أقل شيوعًا بسبب أخذ عينات عشوائية من الحقيبة.

إذن، الانحراف الوراثي هو تغير في تواتر الأليلات عبر الوقت، نظرًا لأخذ عينات عشوائية. في عام 1956 دلى بيتر بوري Peter Buri على ذلك عن طريق خلق أكثر من 100 نوع من عشيرة ذبابة الفاكهة. كانت تحمل ذباباته أليلات حمراء وبيضاء بحيث تتواتر نسبة الأليلات الأساسية الحمراء 0.5 : 0.5 % في كل مجموعة. وعندما قام بتهجين 19 جيلًا من الذباب، أخذ عشوائيًا في كل مرة ثماني إناث وثمانية ذكور، بغض النظر عن لون العين. في النهاية، فقدت ربع المجموعة الأليل الأحمر وربع آخر له عيون حمراء بينما تتواتر أليلات النصف الآخر بنسبة 0.5.

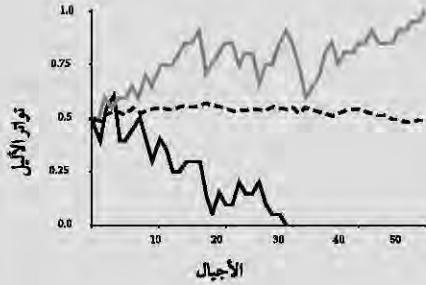
النظرية المحايدة

كان داروين يعي أن التطور لا يستثني الانتخاب كمحرك. قال في أحد المواضيع في كتابه «أصل الأنواع»: «إن التنوع ليس مفيدًا ولا ضارًا ولا يتأثر بالانتخاب الطبيعي وسوف يترك عناصر متراكمة.» بينما كان يتحدث عن السمات الفيزيائية، فاعتبر ذلك وصفًا دقيقًا للانحراف الوراثي. في الوراثة، التنوع هو الأليلات التي خلقت عن طريق الطفرات، ويتحدد مصير الطفرة الجديدة عن طريق الاختيار والفرصة (الانتخاب أو الانحراف). يمكن أن يسبب كلاهما فقدان الطفرات من التجمع الجيني أو انتشارها حتى يستطيع أن يحملها كل فرد «ثابتة داخل الأنواع».

يتأثر مصير الطفرة بكيفية تأثيرها بالصلاحية، أي قدرة الكائن على البقاء أو التكاثر. بينما نقول عادة إن الطفرات جيدة أو سيئة، يمكن أن تكون أيضًا محايدة. استمر هذا الاعتقاد حتى ستينيات القرن الماضي، عندما افترض العديد من الباحثين أن الانتخاب سوف يدفع أغلب الطفرات الجيدة من خلال تجمع الجينات. ثم، سمح التسلسل التكنولوجي للعلماء بقراءة الحروف في البروتينات ولاحقًا في الـDNA، مما سمح لهم بعمل مقارنة مع نفس

الجزيئات في أنواع مختلفة وحصر عدد الاختلافات. في عام 1968 استخدم عالم الوراثة الياباني موتو كيمورا Motoo Kimura تلك البيانات في حساب تعويضات النيوكليوتيدات (استبدال حرف أحادي) في جينوم الإنسان وذبابة الفاكهة. أثبت أن عديدًا من الطفرات التي بدت أنها من غير مرجحة، قد اختيرت جميعها، فافترض أنها قد تراكمت عبر الانحراف الجيني العشوائي.

تواتر الأليل المتقلب



يحدث الانحراف الوراثي عندما يصبح الأليل (المتغير الجيني) أكثر أو أقل شيوعًا في المجموعة على مدار الوقت، وفقًا للعينات العشوائية المتخذة من كل جيل. بدءًا من التواتر 0.5، حيث يحمل نصف الأفراد الأليل، فقد يكون إما متذبذبًا حول متوسط التواتر (خط المتصف) أو يكون مورثًا عن طريق كل عضو في المجموعة (الخط العلوي) أو يكون منقرضًا عن تجميعية الجينات (الخط السفلي).

في عام 1973 أعاد توموكو أهاتا Tomoko Ohta تنقيح نظرية التطور الجزيئي المحايدة لـ كيمورا، حيث طرح أنه حتى الطفرات طفيفة الضرر (تلك الطفرات التي لها تأثير صغير على الصلاحية) يتجاهلها الانتخاب الطبيعي أيضًا.

حجم المجموعة (العشيرة)

لقد قررت ماكينه حبوب الفاصوليا الآن أن تطلب منك التقاط أربع حبات من الحبقية على أن تكون النسبة بين الأحمر إلى الأبيض 0:4، 1:3، 2:2، 3:1، أو 4:0. من خلال اتخاذ العينات عشوائيًا، يؤخذ وقت قليل للانحراف نحو كل المجموعة الحمراء أو كل المجموعة البيضاء. عندما تراجع الماكينة وترتك تختار حبوب الفاصوليا من الوعاء، إذا قمت بالتقاط

أربع حبات بدلاً من عشرة بشكل سريع، فإنه لأكثر من المحتمل أن تتصادف الحفنة التي بين يديك لتكون كلها من الحبوب البيضاء. إذن، تتأثر قوة الانتخاب بحجم المجموعة. إن المجموعات الصغيرة أكثر عرضة لاتخاذ عينات عشوائية والانحراف الوراثي الذي يمكن أن يخفض من التغير الوراثي من خلال خلق اختناق أو اضمحلال جيني. تشرح النظرية المحايدة مصير الطفرات الخفية لأن تأثيرها قليل إلى منعدم الصلاحية أو لأن المجموعة الصغيرة تؤدي لاتخاذ عينات عشوائية وانحراف وراثي.

الفكرة الرئيسية

يمكن أن تتطور الأنواع عبر فرصة عشوائية فقط

الجين الأناني

The selfish gene

يعتبر بقاء أصلح الأفراد أحد الطرق التي تبين الانتخاب الطبيعي، أما الطريقة الأخرى فتكون من منظور الجينات والجزيئات التي تستخدم الكائنات التي تحملها لتكاثر من خلالها أو تمر من فرد واحد إلى الجيل التالي بشكل أناني. تساعد وجهة النظر التطورية تلك، في تفسير سلوك إنكار الذات الاجتماعي أو بمعنى آخر الإيثارية.

في عام 1976 نشر تشارلز دوكينز Charles dawkins كتابًا بعنوان «الجين الأناني»، الذي جمع فيه أعمال علماء الأحياء في القرن العشرين الذين قد طوروا مركزية الجين من وجهة نظر التطور. فقد سمح لنا ذلك بالتفكير في الانتخاب الطبيعي باعتباره عملية تجبر المتغيرات في التجمع الجيني إما أن تغرق أو تسبح، وتتصرف كأنها تتنافس ضد بعضها البعض، إذن فالمتغيرات الباقية تتكاثر من خلال الأفراد الذين يحملونها. يمثل الانتخاب في الفرد وجيناته في النفس الوقت كسيارة السباق ومكوناتها. قرر دوكينز الذي درس سلوك الحيوان أن يركز في كتابه هذا على كيف تفسر المركزية الإيثارية للجين.

الخط الزمني

ستينيات القرن العشرين

ناقش علماء الأحياء التطوريون أن الانتخاب المجموعة لا يفسر الإيثارية.

ثلاثينيات - أربعينيات القرن العشرين

أثبت علماء وراثة المجموعات كيف يؤثر التطور على تنوع تجميعية الجينات.

1859م

طرح داروين أن الإيثارية اتجاه العائلة يمكن أن تفسر الحشرات الاجتماعية.

كيف نساعد الآخرين؟ لماذا يتعين على كل كائن أن يساعد الآخر؟ يحدث السلوك الاجتماعي على أربعة معايير مستندة على التكاليف والأرباح للمؤدي (الفرد الذي يؤدي عملاً) والمتلقي حيث تساعد تلك العلاقة في فائدة مزدوجة لكلا الطرفين - المشاحنات تضر الطرفين - الأنانية تفيد الفاعل - الإيثارية مكلفة. سوف ينفق الإيثاريون كل مواردهم من وقت وغذاء إلى آخر التكاليف وهي التضحية بالنفس. يتضمن الطيبة والأعمال الخيرية على الاهتمام بمصلحة الآخرين، لكن التفسيرات شديدة الحساسية لا تطبق على الحيوانات الغافلة.

التبني

في عام 2010 قام عالم البيئة الكندي جامي جوريل Jamie Gorell وزملاؤه بدراسة استقصائية لبيانات قيمة عن فترة 19 عامًا لأحد مواقع نفايات السناجب من 2.230 موقعًا ووجدوا أن الأيتام الذين ليس لهم عشيرة لم يتبنهم أحد قط. حدد الباحثون أن وجود خمسة تبنيات مستندة على شجرة عائلة معروفة واختبارات وراثية، كما أثبتوا أن الأيتام كانوا دائمًا على صلة بالأباء البدلاء على الأقل بنسبة 12.5٪ أي ما يعادل أبناء العمومة الأوائل. إذن استطاعت قواعد هاميلتون أن تفسر الإيثارية العرضية بين الحيوانات التي ليست اجتماعية بطبيعتها.

هو اهتمام الأبوين بنسل غيرهم كأنه نسلهما وقد عُرف التبني في أكثر من 60 نوعًا من الثدييات. يعتبر التبني مثالاً للإيثار، يمكن أن يستخدم اختبار هاميلتون الذي يتضمن نظرية الصلاحية التي تنبأ بأن احتمالية تبني الأم البديلة للأيتام وثيقي الصلة بها أكبر. إن ما ينتج عادة عن الحياة البرية غير واضح، على الرغم من أنه يصعب حساب تكلفة الأصلح للمتبنين الذين يعيشون في مجموعات إلا أن السلوك الإيثاري يمكن أن يكون له فوائد غير متعلقة بالصلاحية الشاملة مثل العلاقات الاجتماعية المتينة. تقريبًا، توجد طريقة واحدة لدراسة الأنواع غير الاجتماعية قُرَادَى مثل السناجب الحمراء.

1976م

روج دوكينز في كتابه «الجين الانساني» لفكرة مركزية الجين من وجهة نظر التطور.

1970م

قدم برايس Price معادلة دراسة التأثيرات المتعددة للانتخاب الطبيعي.

1964م

كشفت قواعد هاميلتون للصلاحية الشاملة شروط الإيثارية.

الاصطفاء الزمري

إن الانتخاب الطبيعي هو بقاء الأفضل، لكن أي أصلح؟ هل الجينات؟ هل الأفراد؟ أم المجموعات؟ فرض العلماء أن الطبيعة يمكن أن تتخلص من الكيانات غير الصالحة عند أي مستوى، إذن فالإيثارية يمكن أن تفسر عن طريق الكائنات التي تعمل «لخير المجموعة» أو «مصلحة الأنواع». فقد ادعى عالم الحيوان ف.ك. واين إدواردز V.C.Wynne Edwards عام 1962 أن الأفراد تحدد معدل ميلادها عن عمد لتقلل العبء على المجموعة. لكن في منتصف القرن العشرين تقريبًا ناقش علماء الأحياء التطوريون مثل جورج ويليامز George Williams ضد مجموعة الانتخاب الساذجة. أحد المشكلات هي أن مجموعة الإيثاريين تستهدف الغزو عن طريق مخادعين يجنون فوائد التعاون دون تكاليف، ومن ثم فإنهم يدخرون في الموارد. قام العلماء الثلاثة آباء المجموعة الوراثية رونالد فيشر وسيوال رايت وج.ب.س هالدين بطرح مناقشات مماثلة مع التجميعات الجينية فوجدوا أن الإيثارية تحتاج نظرية أفضل.

اصطفاء القرابة

لماذا نعتني بأطفالنا؟ الأمر يكلفنا وقتًا ونقودًا لشراء ملابس ومصاريف للتعليم، وبالرغم من ذلك، يقول الآباء والأمهات إن الأمر يستأهل. إذن فما الفوائد؟ أشار داروين للتفسير في كتابه عن أصل الأنواع، بعد أن لاحظ استثناء إلى ضرورة التكاثر من أجل الانتخاب الطبيعي، فالحشرات مثل النمل والنحل والنمل الأبيض يمكن أن تشكل مجتمعاتها التي تتضمن شغالات عقيمة. قال داروين إن هذه «الصعوبة» تختفي من خلال التذكر بأن هذا «الانتخاب قد يكون قد طُبّق على العائلة، بالإضافة إلى الفرد». في عام 1964 أطلق عليه عالم الأحياء جون ماينارد سميث John Maynard Smith «اصطفاء القرابة».

ولما سُئل هالدين هل سوف يخاطر بحياته لينقذ أخاه من الغرق، رد مازحًا «لا، لكن سوف أنقذ أخوين أو ثمانية من أبناء العمومة». وفي عام 1955 فسر محاباة الأقارب هذه، من ناحية وجود جين افتراضي يؤثر على سلوك القفز في النهر. واستنادًا على التصنيف العشوائي للجينات، عندما تنتقل كروموسومات الأبوين إلى النسل، فهذا يعني مشاركتك بـ 50٪ من الـ DNA مع إخوتك، بينما 12.5٪ مع نسب أبناء عمومته (إذن فثمانية تعني 100٪). إذن فاصطفاء القرابة يفسر لنا المثل الدارج «الدم عمره ما يبقى ماء».

الصلاحية الشاملة

«نحن ماكينات باقية، آلات روبوت مبرمجة بشكل عشوائي للحفاظ على الجزيئات الأنانية المعروفة بالجينات.»
ريتشارد دوكينز Richard Dawkins

تعتبر الإيثارية معضلة من ناحية الانتخاب الطبيعي لأن التكلفة تقلل من صلاحية الفرد للبقاء والتكاثر، فلا بد أن يكون الانتخاب لصالح الإيثارية إذا ازدادت صلاحية الفرد.

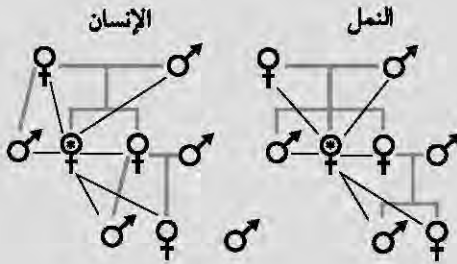
اعتقد عالم الأحياء التطوري البريطاني و.د. هاميلتون ذلك وسمى الفائدة «الصلاحية الشاملة»، وهي الكمية التي تعتمد على القرابة. كما كانت نماذج هاميلتون هي الرد بشكل أساسي عندما سُئل متى تفوق فوائد القرابة تكاليف النفس؟ يمكن أن نخصر النماذج في معادلة تعرف الآن بقاعدة هاميلتون وهي: $(rb > c)$ حيث (c) هي تكلفة الصلاحية الشاملة للفاعل، (b) هي الفائدة، (r) هي القرابة للمستفيد (نفس الجينات). لأن القرابة مضروبة في الفوائد (rxb) تكون احتمالات الإيثار أكثر إذا كان الفاعل والمستفيد أقرباء لصيقين.

اختبر هاميلتون الصلاحية الشاملة على «الصعوبة» التي طرحها داروين في الحشرات الاجتماعية العليا أي (الاجتماعية الحقيقية)، عادة ما يقسم العمل إلى ملكة واحدة تضع البيض، بالإضافة إلى مئات الآلاف أو ملايين من الشغالات العقيمة، كل يقوم بوظيفته في البحث عن الغذاء واحتضان الصغير.

يعتبر الإنسان مضاعفًا أي يحتوي على مجموعتين من الجينات، بينما الحشرات الاجتماعية

القرباية في الإنسان والنمل

يوجد تشابه بين الإناث (الشكل النجمي في الرسم) وأقربائها في شجرة العائلة الوراثية. في الإنسان (الشكل الأيسر) يعتبر كل فرد مضاعفًا ويورث مجموعتين من الجينات واحدة من كلا الأبوين ويحدد الجنس من طريق الكروموسوم x و y. تتشابه الإناث بنسبة 50٪ مع أحد الأبوين أو أحد الإخوة، بينما تكون متنسبة لابنة أو ابن الأخ بنسبة 25٪. أما الحشرات الاجتماعية مثل النمل (الشكل الأيمن) فغالبًا ما تكون «فردانية ضِعفانية» ويتحدد الجنس عن طريق البويضات التي تستخدم الكوروموسومات من الحيوانات المنوية للأب، فتصبح البويضة المخصبة مضاعفة diploid وينتج عنها أنثى، أما البويضة غير المخصبة فتحتوي على مجموعة أحادية من الجينات بينما تصبح الذكور فردانية haploid. تعتبر نسبة الإناث المشابهة لأختها 75٪ بينما متنسبة لأخيها بنسبة 25٪.



غالبًا ما تكون فردانية -

ضعفانية، لأن الملكة تعالج

التخصيب، فتكون متنسبة

لأخواتها بنسبة 75٪. وجد

هاميلتون أن الصلاحية

الشاملة يمكن أن تفسر

اجتماعية الحشرات العليا،

لكن أظهر ذلك عيوبًا في

معادلاته. في عام 1970،

قدم العبقري جورج برايس

معادلة جديدة تفسر العديد

من الظواهر الطبيعية عُرِفَت

بمعادلة برايس التي ساعدت

هاميلتون في تنقيح عمله.

يزيد انتخاب القرباية

من الصلاحية الشاملة عن

طريق السماح للفرد بالتأثير

سواء على جيناته التي تمر إلى الجيل التالي من خلال الإيثارية المباشرة في اتجاه الأقارب مع نفس

الجينات. لكن، كيف يحدث ذلك فعليًا؟ طرح هاميلتون طريقتين: الطريقة الأولى يحدث تشتت

محدود عندما يعيش الأفراد في نفس البيئة، إذن فالسلوك الإيثاري يمكن أن يتطور لأن الأفراد منتسبة لبعضها البعض. الطريقة الأخرى هي التمييز الذي يسبب تعقيدات كما هو مفسر من خلال تجربة خيالية في كتاب الجين الأناني: عندما يستطيع الأفراد أن يتعرفوا على بعضهم البعض من خلال اللحية الخضراء الواضحة، تعمل الاستراتيجية بالأساس لكن تصبح قريبًا عرضة للغزو من خلال المخادعين أو «اللقى الكاذبة». قد يصل الإيثاريون أيضًا في النهاية إلى انتخاب الأفراد الذين يحملون جين اللحية و(DNA المرتبط) الذين ليسوا أقارب في ذاتهم.

الفكرة الرئيسة

يحرك سلوك الجين الأناني الإيثارية الفردية

التعاون

Cooperation

يساعد انتخاب الأقارب، أولئك الذين يتشاركون في نفس الجينات على تفسير الإيثارية بين الأقارب. لكن، يحدث أيضًا السلوك التعاوني في الأفراد من دون قرابة وحتى بين أعضاء الأنواع المختلفة بالكامل. إذن كيف تتطور الإيثارية في تلك الحالات؟ أحد التفسيرات هي الفائدة المتبادلة من خلال «الإيثارية المتبادلة».

في الطبيعة، تعتبر الإيثارية الأكثر شيوعًا بين الأقارب. تتأثر القدرة على البقاء من خلال مواردك، إذن فإنفاقها على الأفراد الآخرين يكبدك «تكلفة الصلاحية». نفذ عالم الأحياء و.د. هاميلتون W.D. Hamilton ذلك على الرياضيات ليثبت أن تلك التكاليف يمكن أن تكون متوازنة عندما يكون الذي تساعده من أقاربك، لأنهم يتشاركون في ثمانس مع جيناتك، وبذلك الطريقة تساعد نفسك أيضًا. دأعت فكرة هاميلتون «الصلاحية الشاملة» في كتاب الجين الأناني لتشارلز دوكنز عام 1976 الذي وصف فيه النظرية السائدة في تفسير التعاون بين غير الأقارب.

الخط الزمني

1964م	1971م	1974م
فسرت نظرية هاميلتون الصلاحية الشاملة الإيثارية من خلال انتخاب الأقارب.	طرح تريفرس أن الإيثارية المتبادلة يمكن أن تفسر التعاون بين غير الأقارب.	وصف تريفرس صراع الآباء والنسل على استثمار الموارد.

«لا يفيض الإنصاف من القرابة، للعدالة جذور بيولوجية.»

روبرت تريفرس Robert Trivers «أنت تحك لي ظهري وأنا أحك لك ظهرك.» تلك هي الفكرة الأساسية التي تقوم عليها الإيثارية المتبادلة. في عام 1971 طرح عالم الأحياء الاجتماعي الأمريكي روبرت تريفرس Robert Trivers فكرة أن تكاليف وفوائد السلوك التعاوني تتغير بشكل جوهري عندما لا تكون التفاعلات الاجتماعية ببساطة ذات موضع أحادي منفصل، إنما يكون الفاعل (الذي يؤدي الفعل الإيثاري) والمتلقي (الذي يستفيد من العمل الإيثاري) متماثلين، يستجيب كل منهما للآخر مرة أخرى.

أحد الأمثلة الواضحة للتبادل هو حك الظهر، الذي يعتبر شكلاً من أشكال الاعتناء والتنظيف بين الرئيسيات. مثال آخر أقل وضوحاً، يحدث بين منظم السمكة وعائلها، فهي علاقة تكافلية يمكن أن تسمى علاقة تبادل منافع ومصالح، تزيد فيها من صلاحية كلا النوعين حيث تستفيد العوائل من إزالة الطفيلي، والطفيلي أو المنظم يحصل على وجبة.

على الرغم من ذلك تبدو الجوانب الأخرى في العلاقة إيثارية. حيث تسمح بعض العوائل للمنظمين بالدخول إلى أفواهها دون أن تأكلها وحتى دون أن تطارد المنظمين بالتهديدات، فقط تنشر الطاقة في نفسها وتعرضها للمخاطر والأضرار، وهو ما يعرف بـ«تكلفة الصلاحية».

1980م	1981م	2009م
أجرى أكسلرود Axelrod مسابقة نظرية اللعبة التي تقدم نظرة ثابتة على التعاون.	مزج أكسلرود وهاميلتون بين الصلاحية والألعاب في «تطور التعاون».	طرح كلوتون بروتون Clutton Brook أن الإيثارية التبادلية ليست شائعة في الطبيعة.

الخدمات المتبادلة

تطرح نظرية تريفرس أن التعاون يمكن أن يتطور في حلقة الارتجاع الإيجابي فمثلاً؛ بعد أن يقوم الفاعل بأداء خدمة جوهرية للمتلقي، يقوم المتلقي بتقديم «خدمة أخرى في المقابل» من ثمّ يصبح المتلقي فاعلاً. إذا كان تكرر التفاعلات يوفر فوائد صلاحية، سوف تنتشر الجينات المرتبطة بالسلوك التعاوني في المجموعة (العشيرة). لكن، كما هو الحال مع الانتخاب الطبيعي

تفضيل أي سلوك داخل الجماعة، يخلق التعاون لغزاً تطورياً مثل ما الذي يمنع الفرد من خديعة الآخر من خلال أخذ الفوائد دون تكاليف؟ ما الذي يمنع العائل من تناول السمكة المنظفة له كوجبة خفيفة في حين يقوم كل فرد آخر بضبط النفس؟ هؤلاء المخادعون يحفظون مواردهم لينفقوها في أمور تزيد من الصلاحية، إذن فالجين الأناني الخاص بهم والسلوك لا بد أن يصبح شائعاً بعد الانتشار في تجميعية جينات العائل.

صراع الوراثة

قد يكون التعاون شائعاً بين الأقارب، لكن حتى أكثر الأقارب «الأفراد» وثيقي الصلة مثل الآباء والنسل قد يدخلون في صراع. مثل العديد من عدم توافقات الطبيعة، يحركها في النهاية الصراع على محدودية الموارد. بنى و.د. هاميلتون هذه الفكرة على الرياضيات وذلك «للمصلحة الشاملة» وفقاً للقرابة الوراثية فمثلاً؛ يتشارك النسل 50٪ من الجينات من كلا الأبوين، لكن التشارك يصل إلى 50٪ مع الإخوة والأخوات. وبالتالي يحاول النسل بشكل أناني أن يستفيد لنفسه مكبداً الإخوة التكلفة، بينما يطمح الأبوان في توزيع الموارد بالتساوي بين النسل الحالي والمستقبلي. في عام 1974 طرح روبرت تريفرس أن هذا يسبب عدم توافق على كم العدد الذي يلزم أن يستثمره الأبوان في فرد واحد في النسل. في تسعينيات القرن الماضي لاحظ تريفرس أن الصراع بين جينوم الكائنات وعناصره الوراثية الأنانية، فوجد أن الطفيليات التي يمكن تكون ضارة بعائلها وتساهم في DNA المٌهمَل. وقد أدى ذلك إلى إصدار الكتاب الشامل الجينات في صراع عام 2008 بالتأليف المشترك مع عالم الوراثة التطوري أوستين بورت Austin Burt.

«لأنك فعلت شيئاً من أجلي، سوف أرد الخدمة لك لاحقاً». تعتبر تلك العبارة هي التلخيص الدقيق للإيثارية التبادلية.

تعتبر لفظة «لاحقاً» مهمة لأنها توضح التأجيل بين الخدمات وتعطي الأفراد الإيثاريين الوقت لاكتشاف المخادعين داخل المجموعة ولتمييزهم وحتى معاقبتهم سواء بعدم تكرار التعاون أو من خلال شن عدوان نشط عليهم. في المجموعة المكونة من الإيثاريين الأذكياء، لا يكون «جين الخداع» مفضلاً عن طريق الانتخاب. من هذه النقطة، طرح تريفرس أن الإيثارية التبادلية لها تأثير واسع على السلوك الاجتماعي وتفسير الأشياء مثل الامتنان، والثقة والريية بالإضافة إلى الذنب ومحاولات «صنع التعديلات». إذن، فالتفاعلات الحيوية تقدم مساراً للتطور من الإنصاف والعدالة.

العب لتربح

كان مجال نظرية اللعبة ودراسة الاستراتيجية واتخاذ القرار وتطبيقاتها ممتداً وراء علم الأحياء وإلى كل شيء من الاقتصاد والردع النووي حتى اتخذها باحثو نظرية الإيثارية المتبادلة ظهيراً لهم.

وتتجلى أبرز تجاربها الفكرية في «معضلة السجينين» حيث منحت الفرصة إلى لاعبين للتعاون في فائدة صغيرة مشتركة أو يقامرا على عائد فردي هام من خلال إلصاق أحدهم الجريمة باللاعب الآخر أو ينالا العقوبة التي قبض عليهما بسببها.

معضلة السجينين

قام منظرو اللعبة بتحليل السيناريو الكلاسيكي، حيث تخيلوا أن البوليس قد ألقى القبض على عضوين من عصابة إجرامية مستنداً على دليل ضعيف. قام البوليس باستجوابها كل على حدة أملاً في الحصول على اعترافاتها. إذا ظل فردا العصابة ملتزمين بالصمت «التعاون بفعالية»، سوف يُحكم على كل منهما بسنة في السجن. لكن إذا أخل أحدها وألصق أسوأ التهم بالآخر، سيُطلق صراح المعترف وفقاً للاتفاق التفاوضي المسبق، ثم يُسجن المعترف عليه لمدة ثلاث سنوات. أما إذا اعترف كلاهما ستلغى الصفقة وسيمضي كل منهما عامين في السجن.

في عام 1980 نظم العالم السياسي روبرت أكسلرود Robert Axelrod مسابقة لتكرار ألعاب لغز السجينين. تتكون اللعبة من مدخلات كل مدخل عبارة عن خوارزمية أي مجموعة من التعليمات توضح كيف يلتزم اللاعب باللعبة بشكل غريزي أي بفطرته وكيف تتفاعل تلك التعليمات مع أفعال اللاعب الآخر. يتم حساب المدخلات استنادًا على مخرجات أكثر من 200 تكرار مُحوسب للعبة. طرح الرياضي أناتول ريبوبورت Anatol Rapoport إحدى الاستراتيجيات التي جاءت على رأس القائمة وهي خوارزمية بسيطة حيث يختار كل لاعب بشكل متكرر سلوك تعاوني إلا إذا خان اللاعب الآخر، عند هذه النقطة، يقومون بمعاقة هذا اللاعب بتعريضه للخيانة في اللعبة التالية ويعود الخائن للتعاون فقط إذا عرف أخطاء طريقته أي إذا تعرض للخيانة. ألهمت التشابهات بين خوارزمية ريبوبورت التي تعرف بـ «واحدة بواحدة» والإيثارية التبادلية، أكسلرود للتعاون مع و.د. هاميلتون مكتشف الصلاحية الشاملة في مزج الانتخاب الطبيعي بنظرية اللعبة في ورقة بحثية بعنوان «تطور التعاون» عام 1981.

تبادل الفوائد أم معالجتها؟

لعدة عقود، كانت التبادلية الإيثارية قد حظيت بقبول واسع المدى مثل التفسير المحتمل للتعاون بين غير الأقارب. بالرغم من أن علماء الأحياء قد اقترحوا أن الحيوان وجزءًا من الإنسان لا يتبادلون الموارد والخدمات بشكل منتشر. في عام 2009 أعاد عالم الحيوان البريطاني تيم كلوتون بروك Tim Clutton Brock النظر في بعض النماذج الكلاسيكية المختبرة فوجد أن لا شيء يضاهي معايير الصرامة ليبين أنها قطعًا إيثارية، مستنتجًا أن العديد من أمثلة التعاون بين غير الأقارب ربما تكون حالات تبادل للفوائد أو معالجة لها.

هل التعاون نادر في الطبيعة؟ من الصعب الإجابة على هذا السؤال، جزئيًا بسبب أن السلوك يمكن أن يفسر بعدة طرق كما الحالة المبينة في مص الخفافيش للدماء. في عام 1984

سرد عالم الأحياء الاجتماعي الأمريكي جيرالد ويلنكسون Gerlad Wilkinson أنه عند عودة الخفافيش مصاصة الدماء إلى أوكارها بعد الصيد، أحياناً تقوم تلك الحيوانات الناجحة باستفراغ الغذاء لأزواجها الجائعة. ويعتبر هذا الإيثار موجهاً مباشرةً في اتجاه الأقارب. طرح عالم الأحياء النظري بيتر همرشتاين Peter Hammerstein أن الغذاء المشترك مع غير الأقرباء يعتبر غذاءً ثانوياً بالنسبة لانتخاب الأقارب أي حدث خطأ في التمييز أو ما يعرف بـ «فرضية تمييز الأقارب مغلوطة المعايير»، حيث طرح تيم كلوتون بروت أن التشارك هو ببساطة معالجة من الآخرين في المجموعة، كما يؤدي استمرار الخفافيش في الاستجداء إلى الإكراه أو ما يعرف بـ «فرضية التحرش». لكن في عام 2013، قام ويلكنسون بإجراء تجارب على مدار عامين يختبر فيهم تلك الفرضيات. جعل 20 خفاشاً ماصاً للدماء تصوم وبدأ يمدّها بالغذاء كل 48 يوماً، أثبت أن ثلثي المشاركين للطعام حدثت بين أزواج غير أقارب (فتبدو تلك نسبة مرتفعة في انتخاب الأقارب المغلوط) وبدأ مانحو الغذاء في مشاركة غذائهم غالباً أكثر من المتلقين (تعارض مع التحرش). على الأقل، يوفر التعاون في الخفافيش المصاصة فوائد متبادلة للصلاحية. حتى مصاصو الدماء ليسوا أنانيين جداً ليتشاركوا.

الفكرة الرئيسة

فلتلتزم بشروط اللعبة وتلعب جيداً أو تتحمل العواقب

الانتواع

Speciation

ركز داروين في كتابه عن أصل الأنواع على آلية التطور التي تنتج شجرة الحياة، دون أي تفسير حقيقي كيف يصبح فرع واحد فرعين. على الرغم من وصف الانتواع باعتباره «التنافس» إلا أن هذه العملية في الحقيقة تحدث ببطء، وتنتهي بفصل تدريجي لأعضاء المجموعة (العشيرة) التي لم تعد قادرة على التهجين.

قبل أن نجيب على السؤال كيف تتكون الأنواع، لا بد أن نسأل أولاً: ماهي الأنواع؟ صنف خبراء علم التصنيف الكائنات عن طريق السمات المشتركة مثل الشكل الظاهري، لكن يفضل علماء الأحياء مصطلح «مفهوم الأنواع البيولوجية» الذي نشره عالم التطور وعالم الطيور الألماني الأمريكي إرنست ماير Ernest Mayer. في عام 1942 عرّف ماير الأنواع في كتابه التصنيف وأصل الأنواع، بأنها ببساطة المجموعات التي يمكن أن تهجن.

الخط الزمني

1889م	1937م	1942م
طرح والاس أن الانتواع المعزز مثل التهجين يكون أقل تكيفاً.	طرح دوبز هانسكي أن الاختلافات الوراثية تؤدي إلى تهجين غير متوافق.	وصف ماير مفهوم الأنواع البيولوجية وتأثير المؤسس.

يوجد مساران رئيسيان للأنواع الجديدة في الحيوانات والنباتات والكائنات الأخرى التي تتكاثر عن طريق الجنس. المسار الرئيسي الأول للأنواع الجديدة هو الانتواع التماثلي sympatric الذي يحدث بعد أن ينبعث الأفراد المتميزة وراثيًا من المجموعة وداخلها، مكونة في النهاية نوعين غير مهجنين برتب متداخلة. يعتبر السمك البلطي الموجود في البحيرات العظمى

مظاهر الأنواع

تعتبر لفظة «الأنواع» تسمية مناسبة نستخدمها لوصف مجموعة من الكائنات التي تظهر تميزًا عن مجموعة أخرى. لكنها مجرد لفظة فوتوغرافية لمجموعة دائمة التطور عند نقطة واحدة في وقت معين، فمثلًا، الجنس البشري اليوم يختلف تمامًا عن الإنسان الذي ظهر منذ 200.000 سنة ماضية. تُعرّف أنواع الحيوانات والنباتات استنادًا على قدراتها على التكاثر عن طريق الجنس، لكن، لا يطبق «مفهوم الأنواع البيولوجية» على الميكروبات مثل البكتيريا لأن تنكاثرها بشكل لاجنسي. توجد فكرة أخرى وهي «مفهوم تطور سلالات الأنواع» حيث تعتبر الأنواع مجموعة من الأفراد تشترك في نفس السلف المشترك. يفترض ذلك أن العلاقات التطورية يمكن أن تمثل فروعًا متميزة من شجرة الحياة التي لا تطبق دائمًا على الميكروبات لأنها تبديل الـDNA الخاص بها بسهولة عبر نقل الجين أفقيًا. يميز بعض العلماء الميكروبات استنادًا على المقاييس التعسفية بعض الشيء للتباين الوراثي.

بأفريقيا الوسطى أحد الأمثلة على ذلك، حيث أن الأزواج التي اختارتها الإناث قد دُفعت إليها من خلال الانتخاب الجنسي خالقة مجموعات متميزة. أما المسار الرئيسي الثاني للأنواع الجديدة هو الانتواع التبايني allopatric أي انفصال المجموعة بحواجز جغرافية والذي يُعتقد أنها تحفز أغلب منافسات الانتواع. توجد طرق أخرى للأنواع الجديدة،

2006م

اكتشف ديفيد بارباش David Barbash هجينًا غير متوافق الجينات في أنواع الذباب.

1989م

وصف كوين Coyne وأور Orr الوراثة عدم التوافق بين أنواع ذبابة الفاكهة.

1973م

بدأ الأخوان جراتنس Grants مسار تطور طيور البراقش في جزر جالاباجوس.

لكن في الغالب يكون من الصعب أن نثبت أن هناك مجموعتين لم ينفصلا جغرافيًا عند نفس النقطة في الماضي.

العزلة الجغرافية

يبدأ الانتواع التبايني عندما تفصل الحواجز الفيزيائية المجموعة إلى مجموعتين. وقد تكون تلك الحواجز مثل نطاق ارتفاع الجبال، أو المجال الجليدي أو حتى إنشاء طريق جديد. تلك الحواجز، ليست بحاجة إلى أن تكون دائمة، تحتاج فقط أن تبقى أطول وقت كافٍ لتكون ركلة البداية لعملية خلق اثنين من الأنواع الأولية.

حتى الهجرة يمكن أن تحفز الانتواع التبايني، إذا استطاعت بعض أعضاء المجموعة أن تعبر الحواجز، قد لا يمكنها أن تتغلب بصورة طبيعية، يسمح لها أن تملأ الفراغ الإيكولوجي الجديد.

على مدار 40 عامًا، درس عالما الأحياء التطوريان بيتر وروزماري جرانت طيور البراقش المعروفة بطيور داروين، فوجدا أن أكثر من عشرات مختلفة الأنواع من طيور البراقش منتشرة على جزر صغيرة من جزر جالاباجوس أرخبيل على الرغم من عزلتها من موطنها الأصلي في أمريكا الجنوبية. في عام 2001، عمل الأخوان جرانتس مع علماء الوراثة لإثبات أن طيور البراقش انحدرت من الطيور المغردة grassquitss الموجودة في وسط وجنوب أمريكا. حيث يُعتقد أنه منذ حوالي 2.3 مليون سنة في العصر الجليدي المتأخر، تمكنت أسلاف تلك الأنواع الموجودة في الجزر من القفز عبر الجليد من موطنها الأصلي.

لقد قدم الانتخاب الاصطناعي في المختبر أدلة حول الانتواع التبايني. ففي عام 1989 قسمت عالمة الأحياء الأمريكية ديانا دود Diane Dodd مجموعة من ذبابة الفاكهة إلى مجموعتين لتحاكي العزلة الجغرافية، وهجنت نصفها بسكر الشعير maltose الخاص بالرجيم بينما هجنت النصف الآخر بالسكر النشوي.

ولما أعادتهما معًا بعد عام، فضلت مجموعة سكر الشعير أن تتزاوج من «ذباب الشعير»، بينما فضلت مجموعة السكر النشوي أن تتزاوج من «ذباب النشا». لقد غيرت العزلة من سلوك الذباب الجنسي أي خلقت الحواجز الجغرافية حواجز تناسلية.

العزلة التناسلية

ما الذي يمنع إعادة توحيد الأنواع الأولية من التهجين لإعادة خلق مجموعة منفردة؟ يستمر الانتواع إذا خلقت الحواجز الفاصلة قبل التزاوج أو بعده عزلة تناسلية. تعتبر الرؤية والصوت هما أحد عوامل تعرف العضو على نوعه «الأنواع هي مجموعات تُهجن عشائر طبيعيًا بشكل فعلي أو احتمالي، وتكون منعزلة تناسليًا عن المجموعات الأخرى.»

قبل التزاوج، فمثلاً؛ في ثمانينيات القرن الماضي لاحظ الأخوان جراننس أن ذكور طيور البراقش تشدو أغانيها بصوت عالٍ عن بقية نوعها. إرنست ماير

تتكون الهجائن من أعضاء من مجموعتين متزاوجتين.

إذا كان نسل الهجائن صحيًا وغير عقيم، يكون بسبب أن الأبوين ليسا من أنواع مختلفة. يعتبر ذلك هو لب مفهوم الأنواع البيولوجية الذي طرحه عالم وراثة المجموعات الروسي ثيودوسيوس دوبرهانسكي Theodosius Dobzhansky عام 1935. لقد طور دوبرهانسكي فكرة «تجميعة الجينات» إلى فكرة أن كل فرد يساهم. الانتواع هو نتيجة الحواجز التي تعرقل تدفق الجينات في المجموعات. أحد الطرق التي يمكن أن يحدث بها هذا عن طريق تغيير عدد الكروموسومات حيث تحتوي أغلب الكائنات على زوجين من الكروموسومات مورثًا من كلا الأبوين، لكن بعضها يحمل نسخًا متعددة تجعلها متعددة الصبغية polyploid، يعتبر ذلك شائعًا في النباتات، لكنه ليس موجودًا في الحيوانات. في عام 1937 طرح دوبرهانسكي

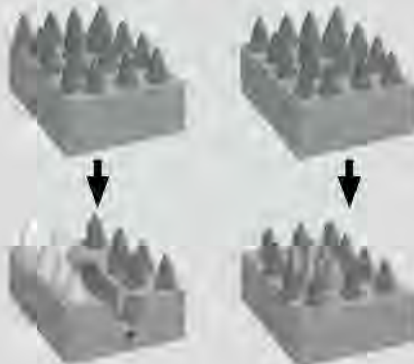
أن الحواجز التناسلية يمكن أن تُخلق عن طريق تراكم متغيرات وراثية غير متوافقة. يعتبر هيرمان مولر Hermann Muller أول شخص ي بحث طفرات ذبابة الفاكهة في عام 1942، وقد توصل إلى نفس النتيجة التي وصل لها دوبر هانسكي. وفي ثمانينيات القرن الماضي أثبت عالما الوراثة الأمريكيان جيرى كوين Jerry Coyne وألين أور Allen Orr صحة نظرية دوبر هانسكي - مولر «نموذج التهجين غير المتوافق». بعد تهجين ذبابتين فاكهة من الأقارب، حدد كوين وأور عوامل وراثية متعددة تؤثر ما إذا كان النسل قد تم تخصيبه.

والاس وتأثيرات المؤسس

تفسير الأنواع

المساران الرئيسيان للأنواع هما:

أولاً: الانتواع التماثلي الذي يحدث بعد أن ينبعث الأفراد المتميزة وراثيًا من المجموعة وداخلها، ولبعض الأسباب يتوقف التهجين مكونًا نوعين غير مهجنين يرتب متداخلة. ثانيًا: الانتواع التبايني الذي يحدث بعد أن تفصل الحواجز الجغرافية المجموعة فيزيائيًا.



الانتواع التبايني

الانتواع التماثلي

لم يقترح عالم الطبيعة البريطاني ألفريد راسل والاس الانتخاب الطبيعي فقط مع داروين، لكنه أسس أيضًا مجال الجغرافيا البيولوجية (علم دراسة كيفية توزيع الأنواع) وساهم في نظرية الانتواع.

في عام 1889 طرح والاس في كتابه «الداروينية» أنه بمجرد تباعد المجموعتين إلى النقطة التي يتكيف فيها كل

منهما مع بيئته بشكل جيد، سوف تكون كل هجينة أقل تكيفًا مما يتسبب في أن تُبحث كل من المجموعتين من الانتخاب الطبيعي.

تدعم هذه العملية الاختلافات بين النوعين الأولين المتأخرين في العملية التي تُعرف الآن بتأثير والاس.

يمكن أيضًا أن تتحرك العزلة التناسلية بالصدفة من خلال الانحراف الوراثي. وتعتبر الأفراد التي تهاجر إلى بيئة جديدة مثل أسلاف طيور براقش المعروفة بطيور داروين التي وصلت جزر جالاباجوس، فرعًا من مجموعة كبيرة. تلك العينة الصغيرة والعشوائية تحتوي بالأساس على متغيرات قليلة في تجميعية الجينات. تعرّف هذه العملية بـ «تأثير المؤسس» التي طرحها إرنست ماير عام 1942.

أيًا ما كانت العمليات التي تحرك العزلة، فالنتيجة النهائية هي عدم توافق الأجهزة التناسلية للمجموعتين، مانعة تخصيب البويضات لأنها لم تعد قادرة على التعرف على الحيوان المنوي. ولاحقًا، لم تعد الأعضاء الجنسية تتناسب معًا بشكل صحيح. وكلما تراكم المجموعتان أكثر تحدث اختلافات أكثر مع الوقت، ويزداد نمو فرعي شجرة الحياة أكثر بشكل منفصل، إلى النقطة حيث لن يستطيع حتى غير علماء الأحياء التمييز بين الأنواع المختلفة.

الفكرة الرئيسة

تكوّن الحواجز أنواعًا جديدة

الانقراض

Extinction

قد يبدو أن مجموعة كائنات كوكبنا الحالي مثيرة للإعجاب، في حين أنها ليست سوى جزء صغير من التنوع البيولوجي بمرور الوقت، فمثلاً 99٪ من الأنواع قد اختفت أثناء تاريخ الحياة على الأرض. وقد انقرضت أغلب الأنواع ببطء، لكن بعض الأنواع قد ماتت بشكل أسرع نسبيًا بسبب الانقراض الجماعي.

يعتبر الانقراض ظاهرة طبيعية. فمن السهل أن ننسى معدل الأنواع التي تموت حاليًا بسبب النشاط البشري. فأيًا كانت الأسباب عندما يفوق عدد الوفيات مع مرور الوقت معدل المواليد، يُحكم على المجموعات بالانقراض. تحدث اللحظة الحتمية للانقراض، عندما يموت آخر عضو حي في مجموعة، لكن المجموعة قد تكون تعرضت للانقراض الفعلي قبل فترة من موت آخر عضو، بسبب وجود قلة من الأفراد التي تتكاثر. مثلما تنكمش المجموعة، يوجد كثير من التهجين الذي يخلق تجميعة جينية ضحلة تحتوي على تنوع ضئيل جدًا. إن الكائنات

الخط الزمني

منذ 251 مليون سنة	منذ 359 مليون سنة	منذ 443 مليون سنة
أحدث قتل البيرمي pernian الجماعي انقراض 96٪ من الأنواع (المعروف بالموت الكبير).	في أحداث العصر الديفوني devonian انقرضت 75٪ من الأنواع بسبب التغيرات البيئية.	أحدث قتل الأوردوفيشي ordovician الجماعي انقراض 86٪ من الأنواع بعد تبريد الكون.

التي تفتقر للصحة الوراثية ستكون أقل احتمالاً في البقاء خلال الانتخاب الطبيعي، فسوف تموت من المرض أو تتفوق عليها كائنات أخرى.

انقراض الأنواع

سواء تحفز الانقراض عن طريق تغيرات طبيعية أم اصطناعية، في النهاية يكون دائماً سبب الانقراض واحداً وهو فشل الأنواع في التكيف مع البيئة. يمكن أن تظهر الأنواع الغازية عن طريق الهجرة أو بعد أن يعرفها الإنسان، أو عن طريق حدوث الجفاف الذي يكون بسبب دورات الطقس العادية أو التغيرات المناخية بفعل الإنسان. كما يمكن

الانقراضات الجماعية الخمسة

مع مرور الوقت استند تنوع العائلات البحرية والفقاريات واللافقاريات على الشكل الذي قدمه راوب Raup وسيكوسكي Sepkoski عام 1982 في مجلة ساينس (العلوم). قلصت كل من الانقراضات الجماعية الخمسة الكبرى التنوع بأكثر من 10٪. والآن حدد العلماء أننا فقدنا 75٪ من الأنواع.



للأنواع أن تنقرض عبر تأثيرات ثانوية بالصدفة، فمثلاً عندما يختفي شيء من النظام البيئي اعتمدت الأنواع عليه، مثل فقد المقرس للفريسة أو فقد الطفيلي للعائل أو فقد النحل للأزهار.

منذ 10,000 ق.م

العصر الهولوسيني: الانقراض الجماعي السادس المحتمل الذي يحركه النشاط البشري.

منذ 65 مليون سنة

قتلت تأثيرات نيزك في نهاية العصر الطباشيري 76٪ من الأنواع متضمنة الديناصورات.

منذ 200 مليون سنة

سبب الحدث الترياسي 80٪ من فقد الأنواع.

يمكن أن يكون الانقراض نتيجة للأنواع أيضًا، مثلما ينقسم فرع الشجرة إلى فرعين، ينقرض أيضًا سلف الحفدين. بالضبط مثل أنواع الكائنات الجديدة التي تستمر في الظهور عبر الأنواع وأخرى تختفي من خلال الانقراض.

لم يعتقد العلماء أن الأنواع تفنى دائمًا، حتى أواخر القرن الثامن عشر، افترض العديد من العلماء أن الحفريات في الصخور بقايا للكائنات الحية، بينما اعتقد البعض الآخر أن الله لن يسمح لكائناته أن تفنى من على وجه الأرض، فإذا لم نجد أي كائن ربما يكون قد انتقل إلى مكان آخر أو يعيش في مكان ما. في عام 1796 قدم عالم التشريح جورج كوفيه Georges Cuvier أول دليل واضح على الانقراض، الذي وصف عمله على العظام المتحجرة للأكاديمية الفرنسية للعلوم. فقد ادعى أن الأفيال الأفريقية متميزة عن نظيرتها الهندية، كما قد فقدنا أنواع الماموث الأوروبي والماستودون السييري. على الرغم من ذلك لم يعتقد كوفيه في التطور من خلال تدرج الأنواع «التطافر»، بينما اعتقد أن الأنواع الجديدة ظهرت «بالثورات» المفاجئة التالية لفترات الكوارث التي محت أنواعًا متعددة. وبالرغم من تعارض تلك الفرضيات مع التطور إلا أن كوفيه كان محققًا بخصوص الكوارث.

الانقراضات الجماعية

ولما كان اختفاء أغلب الكائنات عبر الانقراض البطيء المستمر لأفراد الأنواع، استطاعت الكوارث الطبيعية الاعتيادية أن تؤثر على النظم البيئية حول العالم وأن تقتل عددًا ضخمًا من الأنواع في فترة زمنية قصيرة نسبيًا. اعترف علماء الحفريات القديمة بالأحداث الخمسة عندما أصبح فقد التنوع البيولوجي هائلًا جدًا حتى أنها تمثل انقراضًا جماعيًا.

في عام 1982 حدد العالمان الأمريكيان ديفيد راوب David Raup جاك سيبكوسكي Jack Sepkoski الانقراضات الخمس الكبرى من خلال حساب معدل الانقراض بين 3.300 عائلة

من الفقاريات البحرية واللافقاريات. بداية من أول ظهور للحيوانات في السجل الأحفوري منذ 542 مليون سنة، فقد لاحظوا انخفاضًا حادًا في عدد العائلات عند النقاط الخمس. ويعتبر انقراض الحدث البريمي أو ما يُعرف بالموت العظيم هو الانقراض الأكثر ضخامة من كل الانقراضات فقد وقع منذ حوالي 25 مليون سنة، في ذلك الوقت اختفت الغابات والشعاب المرجانية وانخفض تنوع العائلات للنصف. يعتبر انقراض حدث نهاية العصر الطباشيري هو أحدث الانقراضات منذ 65 مليون سنة حيث تقلص فيه عدد العائلات إلى 11٪ ونُحيت الديناصورات.

يمكن أن ينتج الانقراض الجماعي عن التغير المناخي الجذري انطلاقًا من العوامل الخارجية مثل تأثيرات النيازك أو القوى الداخلية مثل النشاط البركاني الذي يؤدي إلى الاحتباس الحراري أو البرودة خالقًا بذلك الأرض الدفيئة أو كرة الثلج. تحدث مثل هذه التغيرات بسرعة شديدة كآليات ارتجاج مثل الصخور أو النباتات للتعويض بسرعة كافية، كما تغير البيئة ما وراء قدرة العديد من الكائنات على التكيف. وترتد الحياة بعد الانقراض الجماعي، «ربما يكون تجاهل علماء الأحياء التطوريين للانقراض أمرًا طائشًا مثل التجاهل الديموغرافي للوفيات.»

مثل تطور الناجين الذي يساعدهم على شغل مكانة إيكولوجية خالية، إذن يمكن أن نعتبر الانقراض عملية خلق.

ديفيد راوب David Raup

الانقراض السادس

حذر المحافظون على البيئة من أننا في منتصف انقراض جماعي سادس، حركه النشاط البشري. صرح الصندوق العالمي للطبيعة WWF أن التهديد بين الأولين هما فقد الموطن والانحلال - الاستغلال عن طريق الصيد البري وصيد الأسماك. سميت أزمة التنوع البيولوجي بعد الحقبة الجيولوجية الحالية بالانقراض الهولوسيني. ويعتبر طائر الدودو أحد

الطيور الكبيرة التي لا تطير من أشهر ضحايا الانقراض الهولوسيني، فكان آخر ظهور له في عام 1662، عندما استوطن الهولنديون في جزيرة ماوريتيوس Mauritius قاموا بتدمير موطن الطيور الغابي وجلبوا الثدييات لتغذى عليها. وفقاً لعالم الأحياء رودولفو ديرزو Rodolfo Dirzo لقد انقرض 322 نوعاً من الفقاريات الأرضية منذ 1500 عام. ومن بين الأنواع المتبقية قد وجد انحدار بنسبة 25٪ في جماعات الفقاريات الأرضية وانحدار بنسبة 45٪ بين اللافقاريات.

الانقراض

قد تصادف الماموث الصوفي في أحد الأيام يسير على الأرض بفضل تكنولوجيا الاستنساخ التي تُعرف بـ«الانقراض». بعد الموت يتحلل DNA، ويحدث هذا أسرع في درجات الحرارة الدافئة، إذن فمن المحتمل أن ينجح استنساخ طائر الدودو أو النمر التسماني الأسترالي، لكن أيضاً قد تحفظ ظروف التجمد السيرية أنسجة الماموث. فضلاً عن استخدام تقنية استخدمت من قبل في خلق النعجة دوللي وهي (حقن DNA من خلية الجسم إلى الخلايا الجذعية) ربما يعكس العلماء تطور الأنسجة لإنتاج خلايا جذعية وردها إلى البويضة. قد تحفز الخلية لتتقسم دون تخصيص لخلق نسخة من DNA الحيوان المانح مع استزراع الجنين في رحم الأم البديلة من الأنواع ذات الصلة الوثيقة. ربما يبدو ذلك مثل الخيال العلمي، لكن الانقراض قد تم التوصل إليه في عام 1999 من خلال عالم الأحياء الأسباني الذي استنسخ آخر بوكاردو (التيس الأسباني) من خلال استخدام معزة بديلة. إذا استطاع العلماء إقناع الفيل أن يلد ماموثاً وسوف يتجول العماقة في السهول السيرية مرة أخرى.

من وجهة نظر علم المتحجرات، فإن أزمة التنوع البيولوجي الحالية لم تؤهل بعد كحدث انقراض جماعي، لكن هذه المقارنة ليست منصفة لأن مظاهر الانقراضات الخمسة قد حُسبت من الأحفوريات حين كانت الكائنات الحية في طريقها للانقراض بافتراض أن الأنواع التي صنفها الاتحاد الدولي للحفاظ على الطبيعة «مهددة» قد مرت بنقطة اللاعودة حيث أن حجم الانقراض حوالي 23٪.

واستناداً على السيناريو المفترض من عالم المتحجرات وعالم

الأحياء أنتوني بارنوسكي Anthony Barnosky أن كل الأنواع المهددة حاليًا بالانقراض سوف تنقرض في غضون قرن وخلال حوالي 300 سنة يمكن أن تصل نسبة الانقراض إلى 75٪.

توجد طريقة أخرى لاختبار هل نحن نحيا في الانقراض الجماعي السادس وهي مقارنة معدل الأنواع المفقودة الحالية ضد المعدل الطبيعي السابق، محسوب عند 0.1 انقراضات لكل مليون نوع في السنة. في عام 2014 حسب ستيفارت بيم Staurt Pimm المتخصص في المحافظة على البيئة أن المعدل الحالي مرتفع 1000 مرة عن المعدل السابق.

الفكرة الرئيسة

تضلل الأنواع في التكيف مع تغيرات البيئة

علم الأحياء الاصطناعي

Synthetic biology

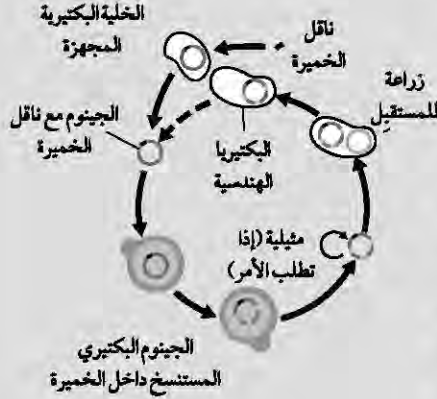
في 20 مايو 2010 أعلن عالم الوراثة الأمريكي ج. كريج فينتر J. Craig Venter وفريقه إنشاء أول خلية اصطناعية في العالم. يمثل الميكروب الخطوة الثانية في الهندسة الوراثية مثل بناء الجينوم من الصفر بدلاً من تعديل الـ DNA الموجود في كائن، ويعتبر ذلك إنجازاً يؤدي إلى تصميم أشكال الحياة.

عُرف فينتر بقيادته لمؤسسة خاصة دخلت في سباق ضد مشروع الجينوم البشري العام لقراءة تسلسل الـ DNA الخاص بنا بشكل كامل. انتهى السباق في عام 2000 بالتعادل وقد أطلق عليه فينتر ثلاث سنوات من التحول عن هدفي الرئيسي وهو الحياة الاصطناعية. في عام 1995 أثناء العمل مع علماء الأحياء الدقيقة كلايد هوتشيسون Clyde Hutchison وهاميلتون سميث Hamilton Smith، كان فريق فينتر أول من قرأ الجينوم على الكائنات الحية الحرة مثل بكتيريا المستديرة النزلية *haemophilus influenza* وقرؤوا أصغر جينوم موجود في المفطورة التناسلية *mycoplasma genitalium*. في عام 2003، نجحوا في كتابة الجينوم باستخدام النوكليوتيدات الاصطناعية لإعادة خلق تسلسل 5000 حرف من الفيروس الجرثومي PhiX174. ثم في عام 2010 قاموا بعمل نفس الشيء مع بكتيريا مايكوبلازما الفطر *mycoplasma mycoides* وصنعوا خلية اصطناعية من الكود الرقمي للمليون حرف في الكمبيوتر والتي سماها الإعلام فيما بعد «سنتيا *synthia*».

الخط الزمني

1995م	2000م	2003م
نشر تسلسل جينوم الميكوبلازما التناسلية <i>mycoplasma genitalium</i> .	صُنع مفتاح التبدل الوراثي في الإشريكية القولونية <i>escherichia coli</i> .	تم تركيب جينوم فيروس phiX174 اصطناعياً.

الخلايا الاصطناعية



بدأت حياة أول خلية مركبة في الكمبيوتر ككود رقمي لبكتيريا ميكوبلازما الفطر *mycoplasma mycoides*. حيث انتقل واحد من ملايين حروف الجينوم الخاص بها إلى تركيبات كيميائية لإنتاج قطع قصيرة من DNA تشبه الكروموسوم في خلية الخميرة ثم زرعها في الخلية البكتيرية المستلمة من الأنواع ذات الصلة مثل *M. capricolum* حيث تتم إزالة DNA. بعد قبول DNA المانع، تقرأ الخلية الجينوم الاصطناعي لإنتاج بروتينات جديدة. ومع مرور الوقت وانقسام الخلية، تختفي بقايا النوع الأصلي ويصبح استنساخ الخلايا كائنًا مشفرًا عن طريق DNA الاصطناعي.

لبنة البناء

إن الهدف الأساسي من علم الأحياء التركيبي (الاصطناعي) هو بناء الآلات الحية. جمع الباحثون مجموعة أجزاء معيارية ولبنة الليجو *lego* الوراثية التي تسمى اللبنة الحيوية لتسهيل دمج وتوفيق مكونات مختلفة. تم تحميل آلاف من الوحدات إلى سجل الأجزاء المعيارية الحيوية وقاعدة البيانات التي أسسها معهد ماساتشوستس للتكنولوجيا.

يمكن لأجزاء الكائنات الحية المصممة أن تندمج مع وظائف متميزة مثل الاستشعارات لفحص المواد الكيميائية مثل المواد السامة والمؤشرات للكشف عن وجودها. على سبيل المثال، في عام 2009

2010م

يستولي DNA الـ *M. capricolum* على خلية ميكوبلازما.

2009م

تطور سريع في البكتيريا القولونية وتعديل اختباراتها.

2005م

خلق دريو إيندي Drew Endy فيروس T7.1 المعدل دون تداخل للجينات.

فاز طلاب جامعة كامبريدج بالمسابقة السنوية الدولية للآلات المعدلة وراثيًا من خلال تصنيعهم لسبع سلالات من البكتيريا القولونية التي أنتجت أصباغًا مختلفة ملونة أطلق عليها اسم *e.chromi*.

واحد من المكونات الأساسية للآلة زر التشغيل والإيقاف. في عام 2000 أنشأ المهندس البيولوجي جيمس كولين James Collins مفتاح تبديل في البكتيريا القولونية يمكن قلبه بين حالتين. يتكون المفتاح من جينين، يقوم أحدهما بتشفير البروتين الكاظم (يفرز عن طريق الجين الكاظم) الذي يجمد نشاط الجين الآخر، إذن عندما يكون جين على وضع التشغيل يكون الآخر على وضع الإيقاف. يمكن أن يتحدد ذلك عن طريق مد الخلية بإداة كيميائية معينة أو تغيير درجة حرارتها، مع إمكانية استخدامها لتنشيط الجينات الأخرى.

أصفر جينوم

تحتاج الآلات هيكلًا لتدعيم أجزائها. يحتوي كل جينوم على DNA اللازم لتشغيل وصيانة الخلية مثل تدبير الشؤون المنزلية، تشفير الجينات البروتينات والـ RNA اللازم للتفاعلات الأيضية الحيوية وانقسام الخلية.

لا تعتبر تلك الجينات وحدات تركيبية مثل اللبنة الحيوية التي تجعل انفصالها صعبًا. بشكل جاد، توجد طريقة واحدة لتصميم هيكل هي حذف كل الجينات واحدًا في كل مرة وملاحظة أي كائن سيبقى حيًا. تلك الجينات غير المهمة يمكن حذفها، تاركة الهيكل أو أصفر جينوم. هذا ما قام به فريق فينتر مع الميكوبلازما التناسلية *mycoplasma genitalium* وقد أثبتوا أن هذه البكتيريا مكونة من 482 جينًا حوالي 100 جين ليست أساسية أن تبقى على الأقل في ظروف المختبر. وتساعد إزالة الجينات غير الأساسية على منع منتجاتها من التسبب في تعقيدات عند إضافة جينات جديدة إليها.

يمكن للهيكل أن يكون انسيائيًا، في عام 2009 اخترع هاريس وانج Harris Wang، وفارين أيزكس Farren Isaacs، ويتر كار Peter Carr تقنية سموها هندسة الجينوم المتعددة والتطور السريع (MAGE) التي تسرع إعداد تصميم الكائنات الحية. في عام 2011 استخدم

«يعد ذلك أول تكاثر ذاتي
للأنواع الموجودة على كوكبنا
لأبوين من أجهزة الكمبيوتر.»

ج. كارايج فينتر J. Craig Venter

الجينات من TAG إلى TAA، عندما تواجه آلية قراءة
الـ DNA الكلمة ثلاثية الأحرف، تُترجم كل منها لـ «إيقاف» نهاية جملة تشفير البروتين. التحويل
باستخدام TAA فقط يعني أن المترجم TAG يمكن أن يتم حذفه ويحمي البكتيريا القولونية من
التكاثر عن طريق الفيروسات التي تستخدم جينوم TAG كإشارة إيقاف.

الأمن والسلامة

تعتبر إمكانات علم الأحياء الاصطناعي شيقة ومرعبة معًا، من أحد المخاوف إمكانية
استخدامه في الإرهاب البيولوجي، فقد أعاد علماء الفيروسات خلق فيروس شلل الأطفال عن
طريق تركيب الجينوم الخاص به في عام 2002، بينما في عام 2005 بحث باحثو مراكز الولايات
المتحدة لمكافحة الأمراض والوقاية منها الفيروس على خلفية وباء الأنفلونزا الأسباني عام 1918.
ويرجع صدى المخاوف المتعلقة بالأفكار القديمة ضد الكائنات المعدلة وراثيًا إلى التلوث الذي
يمنع الكائنات من الفرار إلى الحياة البرية. وبناء عليه، قام علماء الأحياء الاصطناعية بأداء تقييم
المخاطر الموسع، الذي يحمل كودًا للأخلاقيات والمسؤوليات في رأس التنظيم المعتاد للعمل مع
المخاطر البيولوجية المحتملة. يشتمل هذا التقييم على وسائل الحماية التي تمنع الكائنات من البقاء
على قيد الحياة خارج المختبرات. على سبيل المثال حذف فينتر الجينات إذن لم تعد بكتيريا تلك
الجينات تنمو دون تغذية محددة. وهذا ما يضع الميكروب تحت السيطرة.

طور جيمس كولين مفتاح تبديل التشغيل والإيقاف كما طور مفتاح القتل الوراثي
الذي يحفز إنتاج البروتينات السامة ردًا على مواد كيميائية بعينها. في المستقبل، يمكن للحياة
الاصطناعية أن تُبنى من جزيئات غير موجودة في الطبيعة ومعطلة للتكاثر.

التعديل الجيني

حتى الآن، وظفت أغلب أشكال «العلاج بالجينات» الفيروسات لاختبار ونقل الجين الفعال الذي يعوض النسخة المعيبة أو تعطيل DNA المختل، لكن يمكن أن ينجح هذا النهج أو يفشل. حتى تنجح الهندسة الوراثية في معالجة أمراض الإنسان لا بد أن تستهدف مواقع معينة للجينوم. ظهر نهج جديد وهو تعديل الجينوم الذي يستخدم الإنزيمات التي تعتبر النوى كمقص جزيئي يقص حروفاً معينة في الحلزون المزدوج، ويعتمد على آلية تصليح DNA لتركيب القطع. يعتبر جهاز كرسبر-كاس 9 (crispr-cas 9) تقنية واحدة يستخدم المناعة المتكيفة في الميكروبات مثل، ما يتبع الغزو بالفيروس حيث تُقطع المادة الوراثية عن طريق الإنزيمات وتضاف المتتالية الفيروسية إلى منطقة كرسبر DNA ميكروب البكتيريا القولونية. ثم يستطيع إنزيم كاس 9 أن يستخدم نسخ RNA كمرشد لهذه المنطقة ليتعرف على الفيروسات ويقطعها عند العدوى مرة أخرى. وهذا وفقاً لما أثبتته إيمانويل شاريتيه وجينفر داودنا عام 2012. الآن، يصمم العلماء جهازاً لـ RNA ليتماشى مع تسلسل الإنسان وذلك لخوض مسار العلاج بالجينات.

التصميمات الرقمية

أملَ فينتر أن يخلق طحالب تمتص ثاني أكسيد الكربون من الهواء وتبعث وقوداً بيولوجياً. كما أنه يحمل رؤية لماكينة تخلق كائنات عادية وذلك بالطلب من شفرة DNA الرقمية، مع إنماء الخلايا التي تقدم وصفات الأنسولين أو المصل ضد أي وباء. وسمى فينتر هذه الماكينة «المحول الحيوي الرقمي» تبدو مثل الخيال العلمي، لكن يوجد بالفعل نموذج مبدئي أساسي.

ما هي الحياة؟ يثير علم الأحياء الاصطناعي العديد من التساؤلات الفلسفية عن العلاقة بين عشائر الكائنات الحية، وخاصة بين الإنسان وأي شيء آخر. على الرغم من أن العديد من العشائر يمكن أن تتأثر بتطور الآخرين عند بعض الدرجات حتى تقود للتنوع والانقراض. ويعتبر الإنسان هو النوع الوحيد الذي لديه القدرة على خلق الحياة من الصفر. هل يظل الشيء الحي «طبيعياً» إذا تم تصنيعه من عملية اصطناعية؟ الشيء الوحيد الذي نعرفه بشكل مؤكد أنه إذا امتلك أي كائن سمات الحياة وقام بالعمليات الحياتية، فهذه تكون الحياة.

الفكرة الرئيسية

الحياة من خلال المنظومة

مسرد المصطلحات

Glossary

التكيف - Adaptation	: هو التطور الذي ينتج الخصائص التي تلائم أيا من البيئات.
الآليات - Alleles	: نسخ بديلة من الجينات.
الأحماض الأمينية - Amino acids	: هي المكونات الأساسية لبناء البروتينات.
الكربوهيدرات - Carbohydrates	: هي الجزيئات المكونة من الكربون والهيدروجين والأكسجين والتي تستخدم كوقود لأغلب الكائنات الحية.
الخلية - Cells	: هي وحدة الحياة مع الأغشية الدهنية لفصل عملية الأيض عن المناطق المحيطة بها.
الخصائص - Characteristics	: هي السمات الفيزيائية للكائن الحي بما في ذلك الكيمياء الحيوية غير الموروثة للعين المجردة.
الكروموسومات (الصبغيات) - Chromosomes	: هي التركيبات المكونة من الـ DNA والبروتينات المترابطة.
سيتوبلازم - Cytoplasm	: هو محتويات الخلية التي تسبح في محلول مائي (السيتوسول أو العصارة الخلوية) باستثناء النواة.
الحمض النووي - DNA	: هو الحمض النووي الريبي منقوص الأكسجين وتقوم جزيئاته على قواعد النويدات الأربع: الأدينين (A) والسيتوسين (C) والغوانين (G) والثيمين (T) التي تكوّن الأزواج القاعدية في الحلزون المزدوج.
الجنين - Embryo	: هو كائن متعدد الخلايا أثناء تطوره المبكر بين الخصوبة والميلاد.

- البيئة - Environment** : هي المناطق الفيزيائية المحيطة والكائنات الحية التي يعيش فيها ضمن البيئة الإيكولوجية.
- الإنزيمات - Enzymes** : هي البروتينات أو جزيئات RNA التي تسمح بالتفاعلات الكيميائية الحية (الحفز).
- علم التخلق - Epigenetics** : هو انتقال المعلومات الحية غير المشفرة كسلسلة من الحروف في الـ DNA.
- حقيقيات النواة - Eukaryotes** : هي الكائنات المكونة من خلية واحدة أو خلايا مركبة أكثر والتي تحتوي عادة على النواة.
- التطور - Evolution** : هو التغيير الذي يطرأ على الجماعات عبر الزمن.
- اللياقة - Fitness** : هي القدرة على البقاء والتكاثر.
- الأمشاج - Gametes** : هي الخلايا التناسلية عادة تكون البويضة (البیضة) أو الحيوانات المنوية.
- التعبير الجيني - Gene expression** : هو تحويل المعلومات الحية إلى خصائص فيزيائية.
- تجميعية الجينات - Gene pool** : هي مجموعة الأليلات في المجموعات (العشائر).
- الجينات - Genes** : هي وحدات الوراثة التي تشفر المعلومات لعمل البروتين أو جزيئات الحمض النووي الريبوزي RNA.
- الشفرة الوراثية - Genetic code** : هي القواعد التي تسمح بتحويل المعلومات الجينية إلى بروتينات.
- الانحراف الوراثي - Genetic drift** : هو العملية التي تسبب في التطور خلال التغيير العشوائي في تجميعية الجينات.
- المادة الجينية - Genetic material** : انظر الأحماض النووية.
- الجينوم - Genome** : هو مجموعة الجينات الكاملة أو الأحماض النووية ضمن خلية، أو فرد أو نوع.

- النمط الجيني - Genotype** : هو تركيب الأليلات لجين واحد أو أكثر.
- الموطن - Habitat** : هو البيئة الطبيعية للجماعات.
- الوراثة - Heredity** : هي انتقال الجينات بين الأجيال (الأطوار)، وعادة ما يكون من الآباء إلى النسل أو عن طريق انقسام الخلية.
- الاستتباب (الاتزان الداخلي) - Homeostasis** : هو الحفاظ على الظروف الداخلية ثابتة نسبياً.
- التوارث - Inheritance** : انظر الوراثة.
- الأيض - Metabolism** : هو التفاعلات الكيميائية الحيوية التي تقوم ببناء الأنسجة الحية وتدعم الخلية.
- الميتوكوندريا (المُتَقَدَّرَات) - Mitochondria** : هي العُصَيَّات الخلوية الموجودة داخل سيتوبلازم الخلايا حقيقيات النواة التي تقوم بوظيفة التنفس بشكل أساسي.
- المورفولوجيا (علم تطور الشكل) - Morphology** : هو شكل الجسم أو جزء من الجسم.
- الطفرات - Mutations** : هي تغيرات في سلسلة الحروف في الأحماض النووية.
- الانتخاب الطبيعي - Natural selection** : هو العملية التي تقود التكيف من خلال بقاء الأصح.
- الأحماض النووية - Nucleic acids** : هي جزيئات الـ DNA أو الـ RNA.
- النوكليوتيدات - Nucleotides** : هي لبنات البناء الأساسية للأحماض النووية. وكل منها يرتبط بأربعة أحرف أو قواعد كيميائية.
- النواة - Nucleus** : هي الخلية العضية الموجودة في حقيقيات النواة التي تحتوي على الـ DNA وتنظم التعبير الجيني.
- العُصَيَّات الخلوية - Organelles** : هي الأعضاء الصغيرة الموجودة داخل الخلايا التي تقوم بنشاط واحد على الأقل.

- الأعضاء - Organs** : هي أجزاء الجسم في أي من أجهزته التي تقوم بنشاط بعينه مثل الهضم أو التناسل.
- النمط الظاهري - Phenotype** : هو الخصائص الناتجة عن النمط الجيني.
- علم وظائف الأعضاء (الفسيولوجيا) - Physiology** : هي العمليات التي تدعم الجسم.
- بوليببتيدات - Polypeptides** : هي الجزيئات التي يتم تشفيرها من خلال الجينات، وكل جزيء مصنوع من رابطة من الأحماض الأمينية.
- بدائيات النوى - Prokaryotes** : هي كائنات تتكون عادة من خلية أحادية مع DNA في السيتوبلازم.
- البروتينات - Proteins** : هي تركيبات مطوية تؤدي وظائف في الخلايا، مصنوعة من واحد أو أكثر من البوليبيبتيدات.
- التأشيب - Recombination** : هو خلق تركيب جيني جديد من خلال تبادل DNA بين مقاطع الكروموسومات.
- الحمض النووي الريبوزي - RNA** : هو جزيء له أربع قواعد (تستبدل T) في DNA بالـ (U) وعادة ما يحدث كقاعدة أحادية.
- الأنانية - Selfishness** : هي سلوك فرد أو جين يظهر ليحقق مصالحه فقط.
- الأنواع - Species** : هي نمط مميز من الكائنات غالبًا ما يعرف بالمجموعات (العشائر) ومن الممكن أن يُهجن أعضاؤه.
- التكافل - Symbiosis** : هو ارتباط وثيق بين نوعين مختلفين غالبًا ما يستفيد منه طرف واحد فقط.
- الأنسجة - Tissues** : هي مجموعة من الخلايا التي تؤدي مهمة بعينها مثل الحركة والاتصال.