الفصل الرابع

التغيـــر أو الفـــناء

عندما تنتهى من قراءة هذا الفصل ستكون شخصا آخر . أنا لا أعنى بذلك أن رؤيتك للحياة – أو للجينات – ستتغير ، وإن كان هذا واردا . ما أتصوره شيء آخر . أنا أعنى أنه خلال نصف الساعة التالى أو نحو ذلك ستكون جيناتك وحياتك وقد غيرتها الطفرات : أخطاء فى رسالتك الوراثية الخاصة . فالطفرات – التغيرات – تحدث طول الوقت ، داخل أنفسنا وعبر الأجيال . إنها تفسدنا باستمرار . لكن البيولوجيا ـ كما سنرى ـ توفر لنا وسيلة لتجنب حتمية التدهور الوراثى .

هذا فصل عن التغير البيولوجى ، عن ديمومة الخطأ ، وعن كيف يخرج الارتقاء عن البِلى . تقع الطفرة فى القلب من التجربة البشرية . هى تقود إلى الشيخوخة والموت ، وإلى الجنس أيضا ، إلى البعث والتطور . كل الأديان تتفق على فكرة أن البشرية هى البقايا المهترئة لما كان ذات يوم مثاليا ، وأنها لابد عائدة إلى مستوى أعلى، لتبدأ ثانية من جديد . تجمع الطفرة داخلها التحلل والتغير : أفول الفرد وازدهار البشرية .

ظهرت الحياة الأولى والجينات الأولى منذ ثلاثة آلاف مليون سنة كخيوط قصيرة من جزيئات يمكنها أن تصنع نسخا غير مصقولة من أنفسها . يقول مؤيدو التطور إن الجزىء الأصلى فى وجبة الحياة الأولى ـ الحساء البدائى ـ قد مر عبر ثلاثة آلاف

مليون سلف قبل أن ينتهى بك أو بى (أو بشمبانزى أو بشجرة بلوط). فكل جين من بلايين الجينات المختلفة التى ظهرت من ذلك الحين قد نشأ عن الطفور. نمت رسالة الأسلاف منذ فجر الحياة إلى كتاب تعليمات يحمل ثلاثة آلاف مليون حرف مشفرة فى الدنا. كل منا يحمل نسخة متفردة من الكتاب تختلف بمليون طريقة عن نسخة أى فرد آخر. جاء كل هذا التنوع عن الأخطاء المتراكمة فى نسخ الرسالة الموروثة.

البعض من هذه الحوادث الموروثة ضار، لكن معظمها بلا أثر، بل إن القليل قد يكون مفيدا. هناك خمسة آلاف مرض وراثى ترجع إلى الطفرات. البعض يفصح عن نفسه إذا وجد تغير واحد فقط فى الدنا، والبعض الآخر عندما يحصل النسل على نسختين، واحدة من كل من الأبوين، والبعض الأخير لا تظهر آثاره إلا عند وجود بضعة تغيرات بالرسالة الوراثية. والآن، وبعد ما تغلب الطب أو يكاد ـ فى عالم الغرب ـ على الأمراض المعدية، ازدادت أهمية الطفرات. ثمة واحد من بين كل ٣٠ طفلا يولد بانجلترا يحمل خطأ وراثيا من نوع أو آخر، ثم إن ثلث من يدخل المستشفى من الأطفال يعانى من مرض وراثى. البعض من الجينات المعطوبة ينحدر من تغيرات حدثت من زمان طويل، لكن الكثير غيرها أخطاء فى الحيوان المنوى للأب نفسه أو بويضة الأم نفسها. كل منا يحمل نسخا مفردة من جينات طافرة ورثها عن أسلافه القدامى، جينات تقتل إن وجد منها نسختان. لا وجود للانسان الكامل. كلنا تقريبا يمتلك هيكلا عظميا واحداً على الأقل فى خزانته الوراثية ! *

ولما كنا نحمل عددا كبيرا من الجينات المختلفة فإن فرصة ملاحظة طفرة وراثية جديدة فى أى منها تصبح ضئيلة. هناك بضع وقائع يمكن فيها كشف الطفرات الجديدة، سأذكر منها واحدة. مرض النزف الدموى الوراثى، الهيموفيليا (عجز

* يعنى المؤلف أن لدى كل منا فى تركيبه الوراثى جينا على الأقل يخجله أن يعرف الناس به (المترجم).

الدم عن التجلط) لم يكن معروفاً فى العائلة الملكية قبل الملكة ڤيكتوريا . ربما حدثت الطفرة ذات يوم من شهر أغسطس بخصية والدها إدوارد ، دوق كنت . يقع جين الهيموفيليا على الكروموزوم س ، أى أنه جين مرتبط بالجنس . يكفى لظهور المرض فى الصبى أن يرث نسخة واحدة من هذا الجين، أما الأنثى فيلزم وجود نسختين . لذا يكون المرض أكثر شيوعاً فى الصبية . ولقد أدرك اليهود هذا منذ ثلاثة آلاف عام . لم يكن يسمح للأم بختان ابنها إذا كان أخوه الأكبر قد نزف كثيرا عند ختانه، بل والأغرب، إذا كان أبناء خالته قد واجهوا نفس المشكلة .

يسبب مرض الهيموفيليا بجانب آثاره الواضحة أضرارا أخرى أكثر خبثا ، فالأطفال ينخدشدون بسهولة ، وقد يصابون بنزف داخلى يؤذى مفاصلهم ، بل وقد يميتهم. وحتى عهد قريب ، كان نصف الصبية المصابين يموتون قبل سن الخامسة . ولقد توفرت الآن علاجات مختلفة (من بينها الحقن بعامل التجلط نفسه الذى يشفى من الكثير من أعراض المرض) وغدا معدل البقاء أعلى .

أصيب عدد من أحفاد الملكة ڤيكتوريا بهذا المرض . ولقد عانى منه واحد من أبنائها (ليوبولد) . كما يشير تاريخ العائلة الملكية أن اثنتين من بناتها – بياتريس وأليس – لابد وأن كانتا تحملان الجين . قالت الملكة نفسها يبدو أن عائلتنا المسكينة قد ابتليت بهذا المرض – ألعن ما عرفت . قام سُلاّنها من الاسبان بتغليف الاشجار بالحديقة الملكية بالوسائد حتى لا يُجرح ابنهم . وكان أشهر من قاسى هو ألكسيس ، إبن نيكولاس قيصر روسيا والملكة ألكزاندرا ، حفيدة الملكة ڤيكتوريا . ولقد اقترح البعض أن السبب فى نفوذ راسبوتين الخبيث على البلاط الروسى هو قدرته على تهدئة هذا الطفل التعيس . اختفى الجين من العائلة الملكية البريطانية ، وإن كان لا يزال موجودا بين الثلاثمائة فرد الأحياء من سلالة الملكة ڤيكتوريا . يصيب هذا المرض الآن صبيا واحدا من بين كل خمسة آلاف فى بريطانيا .

وعلى الذكر ، هناك ادعاء يقول إن ملكاً بريطانيًا آخر – هو جورج الثالث – كان يحمل طفرة أخرى . فالجين المسبب لمرض البورفيرا* قد يؤدى إلى المرض العقلى ، وربما كان هذا الجين هو المسئول عن الجنون الذى أصاب جورج الثالث وأدى إلى أن يحل الوصى على العرش محله . فأما عن التشخيص من بعد فيعتمد على مذكرات طبيب الملك ، الذى لاحظ أن البول الملكى كان فى لون النبيذ ، وهى صفة عرفنا الآن أنها تميز هذا المرض . من بين الاختيارات الخاطئة لهذا الملك هناك اللورد نورث رئيس الوزراء الذى كان المسئول الأول عن ضياع المستعمرات الأمريكية . قد يكون من الغريب أن نتصور أن الثورة الروسية والثورة الأمريكية كلتيهما قد نتجتا عن طفرتين فى الدنا الملكى .

كانت دراسة الطفرات فى معظمها – وحتى خمس سنين مضت – دراسة تسبب الاحباط ، يخفف منها قليلا نوادر كهذه . ولقد انقلبت رأسا على عقب مع التقدم المذهل فى البيولوچيا الجزيئية . فى أيام زمان – فى الثمانيات ! – كان السبيل الوحيد لوراثة الطفرات هو أن نعثر على مريض يحمل مرضا وراثيا ، ثم نحاول أن نكتشف ما حدث من أخطاء فى البروتين المرتبط به . لم يكن التغير فى الدنا قد اكتشف . كان هذا صحيحا بالنسبة لچين الهيموفيليا ، مثلما كان بالنسبة لكل چين آخر . ولقد اتضح أن مرض الهيموفيليا ليس سوى خطأ بسيط . وبالرغم من اختلاف أعراضه اختلافا ضئيلا بين المرضى ، فإن طريقة توارثة كانت مستقيمة ، فبدت جميعا مشتركة فى نفس المرض الوراثى .

أصبح من الممكن الآن مقارنة مقاطع كاملة من دنا عائلات طبيعية ودنا أخرى مصابة بالهيموفيليا ، لتبيّن ما قد حدث بالضبط . ولقد ازداد تعقيد كل شىء ، تماما مثلما حدث بالنسبة للخريطة الوراثية ذاتها . توضح الهيموفيليا كيف جعلت البيولوچيا الجزيئية حياة الوراثيين أكثر صعوبة . فبادىء ذى بدْء : إن مرض

* شذوذ فى أيض البورفيرين يسبب افرازه بكميات كبيرة فى البول، كما يسبب حساسية شديدة للضوء (المترجم).

الهيموفيليا الذى لا يمكن التحكم فيه ليس مرضا واحدا وإنما هو بضعة أمراض . ذاك لأن التجلط نفسه موضوع معقد . فهناك ما بين الجرح والتجلط خطوات عديدة . ثمة بروتينات مختلفة تنتظم فى سلسلة استجابةً للجرح ، ثم تنتج وتحرك المادة التى تصنع الجلطة ، ثم تقوم أخيرا بتجميعها فى صورة حاجز متين واق . يتعاون فى خط الانتاج عشرة چينات مختلفة أو أكثر مبعثرة على طول الدنا .

اثنان منها عرضة لأن يفسدا . واحد يصنع العامل ٨ فى سلسلة التجلط . والأخطاء فى هذا الچين تؤدى إلى هيموفيليا أ التى تفسر تسعة أعشار المصابين بالمرض . أما النمط الآخر – هيموفيليا ب – فيتضمن العامل ٩ . وهناك أيضا عامل ٧ الذى يسبب صورة نادرة ثالثة من هذا المرض .

والعامل ٨ بروتين يتكون من ٢٣٥١ حمضاً أمينيا . وهذا الچين أكبر من معظم الچينات ، إذ يبلغ طوله نحو ١٨٦٠٠٠ قاعدة دنا . ومثل هذا الطول إذا أُخذ بمقياس ٥٠ قاعدة للبوصة (المقياس الذى يجعل دنا الانسان يمتد من لاندز إند إلى چون أوجروتس ، أو من نيويورك إلى شيكاغو) إنما يعنى أن الچين يمتد نحو مائة ياردة . ومعظم هذا الطول لا ينتج أىّ رسالة ذات معنى ، إذ لا يشفر للبروتين من دناه إلا نحو ٥٪ . تنقسم الآلية إلى العشرات من الأقسام العاملة تفصلها مقاطع من دنا يبدو غير مشفّر . يتألف الكثير من هذه المادة الغريبة من أعداد متباينة من نسخ ذات رسالة واحدة من حرفين (المكرر س أ) . ومن عجب أن هناك على ما يبدو چينا – داخل – چين (ينتج شيئا مختلفا تماما) فى آلية العامل ٨ .

أما طفرة هيموفيليا أ ، والتى بدا يوما أنها ليست سوى تغير وراثى بسى ، فقد اتضح أنها أكثر تعقيدا مما تخيلنا . ثمة صور كثيرة من الأخطاء يمكن أن تحدث. فلقد اكتشف ما لا يقل عن ١٥٠ خطأً مختلفا ، وتتوقف ضراوة المرض على موقع الخطأ. فقد يحدث أحيانا تغير فى حرف مهم بالجزء العامل من الچين ـ حرف يختلف باختلاف المرضى . وأجزاء الآلية المختصة بوصل الأجزاء العاملة من المنتج

سويا ، هى بالذات عرضة للأخطاء من هذا النوع . كما قد يختفى جزء من منطقة العامل ٨ – أو كلها – فى بعض المرضى . ومن المثير أن نعرف أن قلة من المرضى قد عانوا بسبب إيلاج مقطع زائد من الدنا داخل الآلية ، مقطع يبدو أنه قد تحرك من مكان ما بالطاقم الوراثى فى الماضى القريب .

حتى عهد قريب ، كانت الطريقة الوحيدة لقياس معدل الطفور لجين الهيموفيليا (أو لأى جين آدمى آخر) هى أن نحصى عدد المصابين بالمرض ، ثم نقدر مدى تأثر فرصتهم فى تمرير الدنا المعطوب إلى نسلهم ، ومن ثم نحسب معدل حدوث الطفرة . ولقد غيرت التكنولوچيا كل شىء . فباستخدام تفاعل البوليميريز المتسلسل فى صناعة آلاف النسخ من الجين المحور يمكننا أن نقارن جينات الهيموفيليا للصّبية بجينـات آبائهم ، وأجدادهم إن كانوا على قيد الحياة .

فإذا كانت أمٌ مثل هذا الطفل تحمل بالفعل طفرة الهيموفيليا على واحد من كروموزومى س بها ، فلابد أنها قد ورثت الطفرة . أى لابد أن يكون العطب قد وقع فى وقت ما فى الماضى . فإذا لم تكن تحمل الجين ، فلابد أن طفرة وراثية جديدة قد ظهرت أثناء تنامى البويضة (التى كونت الطفل) بجسم الأم . فى مسح تم على كل العائلات السويدية التى وُلد لها إبن يعانى من هيموفيليا ب ، عثر على عدد ، من هذا النوع ، من الطفرات الجديدة . ولقد اتضح أن معظم أمهات الأطفال المصابين قد ورثن طفرة قديمة . ومن المدهش حقا أن معظم الجينات التى تغيرت لم تكن موجودة فى آبائهن (جدود المصابين) . وهذا يعنى أن الخطأ فى الدنا لابد وأن قد حدث أثناء تكوين حيواناتهم المنوية .

والحساب السريع لعدد الطفرات الجديدة بالنسبة لعدد سكان السويد يعطى معدلا لجين هيموفيليا ب يساوى أربعة فى المليون . يبلغ المعدل فى الذكور أحد عشر ضعف معدل الاناث ، وهذا ممكن لأن هناك فرصة أكبر لوقوع الخطأ فى الرجال (الذين ينتجون خلاياهم الجنسية – الحيوانات المنوية – طيلة حياتهم ، على عكس النساء اللائى يخزنّ البويضات عند البلوغ) . إذا كان هذا صحيحاً بالنسبة للجينات

الأخرى ، وهو فرض مقبول ، فإنه يعنى أن الذكور يوفرون معظم المادة الوراثية الخام التى يعمل عليها التطور .

ومعظم حاملى الصور الحادة من مرض الهيموفيليا يعانون كل من خطأ وراثى مختلف . وقد تحدث مثل هذه الأخطاء الجسيمة فى الحيوان المنوى أو فى البويضة التى تنتج الطفل المريض ، لتختفى على الفور لأن الطفل يموت صغيرا . أما من يحملون الصور المعتدلة من المرض فالعادة أن يشتركوا فى نفس التغير فى دناهم . لقد حدث الخطأ منذ زمن طويل ، وانتشر فى الكثير من الناس . ووجود الطفرة المشتركة عادة ما يعنى أن هؤلاء يشتركون فى سلف شائع .

يحتوى الدنا غير العامل داخل چين الهيموفيليا وحوله على تحويرات تبدو وكأن لا أثر لها على الاطلاق ، وربما تكون قد انتقلت عبر مئات الأجيال دون أن يحس حاملوها بوجودها . وبالقرب من الچين نفسه هناك منطقة مملة تمتلىء بمكررات لها نفس الرسالة . يتباين عدد نسخ هذه المكررات ، وكثيرا ما تزيد وتنقص ، بحيث يصبح معدل الطفـــور فى هذا الجزء من الچين عاليا جدا . ويبدو أن هذه التغيرات لا تسبب أى ضرر .

على أن هذا الدنا المتقلب قد يكون فى بعض الأحيان ضارا . ربما كان أشهر مثال معروف من معاصرى ڤيكتوريا هو چوزيف ميريك – الرجل الفيل . كانت جمجمته مشوهة بنموات عظمية ضخمة ، منحته هذه الكنية الوحشية . كان السبب فى مأساته لدى الكثيرين من معاصريه واضحا : لقد احتك فيل بأمه عندما كانت حاملا . يمكنك أن ترى الهيكل العظمى لچوزيف ميريك بمستشفى لندن ، شاهداً أخرس لأيام كان فيها المرض الوراثى سببا للسخرية . بعد حياة قاسى فيها من الاضطهاد والتهكم ، صادقه جراح بارز ، ووجد له مكانا بالمستشفى حيث زارته ابنة الملكة ڤيكتوريا . كان يعانى من الورم العصبى الليفى ، وهذا مرض وراثى تتراوح آثاره ما بين المعتدل والمشوّه . وكان مرض ميريك من النوع الحاد . ولقد بينت دراسات

الدنا على مرضى معاصرين أن المرض يعزى إلى تحركٍ عرضى لواحد من هذه التتابعات المكررة ، إلى الجزء العامل من الجين ، تسبب فى إفساد عمله .

تسببت هذه السيولة الجديدة للدنا فى إصابة الوراثيين بالذعر ، لأنها تناقض فكرة الجين كجسيم (إن يكن جسيما يخطىء أحيانا) ، الفكرة التى أصبحت محور حياتهم . لقد كان لإرث مندل من القوة ما يجعل تابعيه يرفضون أحيانا قبول النتائج التى لا تتفق مع ما لقنوه من تعاليم . وهذا صحيح بكل تأكيد بالنسبة لبعض الخصائص الجديدة الشاذة فى عملية الطفور .

والعلماء بعامة يزدرون الأطباء . وصف الأطباء لسنين طويلة ظاهرة وراثية غريبة تسمى التبكير . بدا وكأن الآثار الخبيثة لبعض الأمراض الوراثية تظهر فى كل جين فى سن أبكر منها فى الجيل السابق . صاغ هذا الاسم للظاهرة طبيب يوجينى متحمس إسمه موط . ظن أن هذه الظاهرة تنذر بالتدهور المحتـوم للمجتمع : إن قانون تبكير مختلى العقل يمثل ... أغصانا متعفنة تتساقط باستمرار من شجرة الحياة. ليس بمستغرب إذن أن يقاوم الوراثيون من بعده هذه الفكرة ، فتختفى تماما. ويبدو الآن أنها تمثل نوعا من الطفرات ، خطأ وراثيا يتفاقم على مر الأجيال .

لوحظ التبكير أول ما لوحظ فى مرض يسمى متلازمة س الهَشّ . وهذا هو أهم سبب فردى للمرض العقلى الوراثى . يتميز الكروموزوم س فى معظم من تظهر عليهم أعراض المرض بوجود انقباض قرب أحد طرفيه . يتأثر بهذا المرض ذكر من بين كل ألف . ولقد اتضح أن فرصة أن تنجب امرأة طفلا مصابا بهذا المرض إذا كانت أمها تحمل كروموزوم س هشا ، هى أكبر من الفرصة التى كانت لوالدتها نفسها ، بالرغم من أنهما – كما يبدو – تمرران نفس الجين بالضبط . ثمة طفرة من نوع خاص مدهش تعمل هنا . يرجع المرض إلى قطعة من دنا تكرارى أولجت داخل عامل على كروموزوم س . يتغير عدد النسخ فى كل جيل : يزداد إذا انتقل عبر أنثى ، ويظل ثابتا أو ينقص إذا انتقل الكروموزوم المعيب عبر رجل. نتيجة لذلك

يصبح كروموزوم س الهش أكثر ضررا بمروره من الأم إلى طفلها ، وهذا نوع من التغير الوراثى غير متوقع على الاطلاق ، وقد يثبت أنه شائع .

هناك صورة من الخلل العضلى تبين أيضا آثارا أكثر ضراوه مع تعاقب الأجيـال. مرة أخرى هناك تتابع دناوى مكرر يكتنفها . بتتبع أسلاف الأطفال السويديين ضحايا هذا المرض ، تبين أن الكثيرين منهم يشتركون فى جد شائع عاش فى القرن السابع عشر ، كان سلانه ولمائتى عام طبيعيين تماما . ثم فجـــأة ، بدأ البعض – على بعدهم فى الزمن – يعانون من ضعف وراثى بالعضلات – خلـل عضلى . بينت الدراسات بالمنطقة حول الچين أن ثمة نسخا أكثر من مكرر الدنا تضاف فى كل جيل ، فإذا ما بلغ عددها حدا معينا ظهرت الأعراض . فى كل جيل يزداد العدد ، لتصبح آثار الچين المعيب أكثر وأكثر حدة بمروره عبر أجيال العائلة . إن الأخطاء فى الدنا أكثر تعقيدا مما تصورنا يوما !

فإذا كان معدل طفور الهيموفيليا نمطيا ، فلنا أن نتوقع تغيرا جديدا بالدنا فى الچين العامل بالبشر كل خمسة أجيال . ذاك يعنى أن هناك نحو عشرة ملايين تغير بالچينات تقع فى كل جيل ببريطانيا – وهذا عدد لا يستهان به . وقد يكون الواقع أكثر حتى من هذا . تبين دراسات التغيرات الهرمونية فى النساء اللواتى يحاولن الحمل أن ثمان بويضات من عشر تُخصَب ، تجهض تلقائيا – دائما دون أن تدرى المرأة شيئا . والكثير قد يحمل طفرات مميتة . وكثيرا ما يُفقد جزء من كروموزوم أو كروموزوم بأكمله أثناء تكوين الحيوان المنوى أو البويضة . إن فرصة وقوع مثل هذه الأخطاء الكروموزومية فى من يولد ميتا من الأطفال تبلغ عشرة أضعاف مثيلتها فى المواليد الأحياء .

أما السبب فى أن يكون لكل چين معدل طفوره الخاص ، أو فى أن يحدث كل هذا العدد الكبير من الطفرات ، فأمر لا يزال مجهولا . يتباين التكرار من چين إلى چين ويصل ما بين الچينات إلى أكثر من ألف ضعف . والچينات الكبيرة ذات

الأجزاء المتناثرة من الدنا تطفر أكثر من الجينات الصغيرة . والمقاطع الصغيرة من الدنا المتكرر خارج الجينات العاملة (كتلك المستخدمة فى البصمة الوراثية) لها معدل طفور مرتفع جدا . إن عدد من يمررون إلى نسلهم طفرات فى هذا الجزء من الدنا قد يصل إلى واحد من بين كل عشرة أشخاص . وربما حدث التطور أيضا فى معدل الطفور . هنـاك إنزيمـات تقـوم باصلاح ما فسـد فى الدنا، فإذا ما اختفت انطلق معـدل الطفور يعيث فسادا !

هناك الكثير من الرسائل التى ترفع عدد الطفرات ، فى كل من خلايا الجسم والخلايا الجنسية (الحيوانات المنوية والبويضات) . للإشعاع (كالأشعة السينية) أثر هائل فى الحيوانات . فى ٦ أغسطس ١٩٤٥ ألقيت قنبلة ذرية على هيروشيما، وبعد يومين ألقيت أخرى على نجازاكى . ولقد انهيتا الحرب واقعيا مع اليابان ، إذ أشار الامبراطور فى حديثه الاذاعى الأول الذى طرح الحقيقة فى صورة مخففة نوعـا إلى : أن الوضع لا يتطور بالضرورة لصالح اليابان . وبعد فترة قصيرة أرسل الأمريكيون فريقا من العلماء ، لجنة آثار كارثة القنبلة الذرية، إلى المدينتين المحطمتين، ليختبر ما إذا كان أبناء من تعرضوا للاشعاع من الأحياء يحملون أعطابا وراثية جديدة .

فُرض نظام تموين يضمن أن تسجّل كل امرأة تحمل ، وأن يُختبر من تلده . كان البحث فى السنين القليلة الأولى يتجه نحو عيوب المواليد وتباطؤ النمو . وبحلول الخمسينات كانت التكنولوچيا قد تقدمت بما يسمح بفحص التغيرات فى كروموزومات الأطفال المولودين لآباء تعرضوا للاشعاع . كما أُجرى بعد منتصف الستينات ، ولمدة عشرين عاما ، بحث مكثف عن التغيرات فى بنى البروتينات .

فى عام ١٩٩١ ظهر التقرير النهائى للجنة (وقد أصبحت الآن مؤسسة بحوث آثار الإشعاع) . قُسم الأطفال إلى مجموعتين : مجموعة تضم مَن كان آباؤهم موجودين داخل حدود ٢,٥ كم من موقع الانفجار عند حدوثه ، ومجموعة تضم

من كان آباؤهم أبعد من ذلك . زاد من تعقيد المهمة أن اكتُشف منذ سنين قليلة أن القنبلتين قد سقطتا فى مكانين يختلفان بعض الشىء عما كان يُظن . أعيد الحديث مع كل الأحياء فى محاولة لمعرفة مكان وجودهم وقت الانفجار ، وهل كانوا يحتمون داخل المبانى ، وكيف كانوا يقفون بالنسبة لمصدر الاشعاع . لم يكن غريبا أن يتذكر معظمهم لحظة سقوط القنبلة . ومن هذا أمكن تقدير الجرعة التى تلقاها كل منهم .

فُحص ما يزيد على مليون چين تشفر للبروتينات . أختُبرت آلاف من چيل التفريد الكهربى لرصد أية انحرافات حدثت فى مواقع الشرائط بالأطفال مقارنة بشرائط آبائهم . عثر على ثلاثة طفرات بأطفال كان آباؤهم فى المدينة عند سقوط القنبلة ، وثلاث غيرها بأطفال كان آباؤهم خارج منطقة الغبار الذرى المتساقط . ربما تعرض هؤلاء إلى قدر من الاشعاع لم يتعرض لمثله شخص فى التاريخ . أما هذا القدر الذى تلقاه أى منهم فليس معروفا بالضبط ، ذلك لأن بحوثا جديدة على التغيرات التى سببها الاشعاع فى الاسمنت الذى بقى منذ ١٩٤٥ ، قد بينت أن الجرعة كانت أكبر مما قُدّر آنئذ . ورغم ذلك ، فلا يبدو أن معدل الضرر فى الدنا قد ازداد كثيرا .

والطفرات فى هذه الچينات المشفِّرة للبروتين نادرة للغاية بحيث نتوقع ألا تدركها لجنة كارثة القنبلة الذرية ، حتى لو ضوعف معدل الطفور . ثمة دراسة شملت ربع مليون وليد تمت فى المجر بعد حادثة شرنوبيل ولم تعط أية اشارة لزيادة فى عدد من يولودون يحملون أمراضا وراثية .

لكن ، ليس من شك فى أن الاشعاع يسبب الطفرات الوراثية فى الانسان . وُجد فى مرضى السرطان الذين عولجوا بجرعات عالية من الأشعة السينية ، أن ثمة نسبة تبلغ الثلثين من خلايا حيواناتهم المنوية تحمل تغيرات كروموزومية . وهناك أيضا شواهد كافية من الحيوانات تكفى لإثارة القلق من الجرعات المنخفضة من الاشعاع،

لاسيما وأن هناك ارتباطا واضحا بين العوامل المسببة للطفرات بالحيوانات المنوية والبويضات وبين تلك التى تؤدى إلى السرطان (أنظر ص ٩٩). وأكبر مصدر للإشعاع يمكن تفاديه ببريطانيا هو غاز الرادون ، الذى يتسرب من الجرانيت . فساكنو البيوت الجرانيتية فى كورنوول قد يتعرضون إلى قدر من الرادون يزيد عما يتعرض له العاملون بمحطات القوى . بنيت بالولايات المتحدة منازل استخدمت رمال مشعة فى أساساتها ، ولقد واجه قاطنوها جرعة تبلغ عشرين ضعف جرعة الاشعاع المتوسطة ، فانتهى الأمر بهدمها . لم يحدث مثل هذا حتى الآن بالمملكة المتحدة ، وإنما نصح المعرضون للخطر بأن يركبوا المراوح حتى يمنعوا الغاز من التراكم . هناك مصادر أخرى للإشعاع (مثل الأشعة السينية الطبية والساعات المضيئة) ، لكنها لا تعنى بالنسبة لمعظمنا إلا جرعات صغيرة للغاية .

ربما كانت المواد الكيماوية أكثر خطرا . فعدد الأخطاء الكروموزومية بعمال محطات القوى النووية لا يزيد كثيرا عنه فى عامة الناس : لكن العدد فى العاملين بمحطات الوقود الفحمى أكبر ، بسبب المواد الكيماوية المؤذية التى تظهر كمنتجات ثانوية للفحم عند احتراقه . استخدمت البكتريا فى اختبار أضرار الكيماويات : اختبر عدد هائل من المواد المحتملة وغير المحتملة ، واتضح أن البعض منها – مثل تلك التى كانت تستعمل يوماً فى صبغ الشعر – له أثر فعال للغاية ، فحرم استخدامه . وهناك مواد أخرى – مثل تلك الموجودة فى الفلفل الأسود وفى شاى إيرل جراى – تسبب الطفرات أيضا . والبعض من أكثر المواد فعالية يوجد فى مواد نباتية طبيعية تماما . وهذا ليس بمستغرب ، لأن النباتات تنتج الكثير من الكيماويات السامة للدفاع عن نفسها ضد الحشرات . ثمة من يقول ساخرا إن الأطعمة العضوية أكثر خطرا من الأغذية التى رشت بالمبيدات – بسبب ما تفرزه الفطريات من مواد كيماوية مؤذية . ولحسن الحظ أن الفاكهة والخضراوات الطازجة تقلل على ما يبدو من معدل الطفور. بل إن ارتفاع الحرارة قد يرفع من هذا المعدل : إن تبريد الأرجل بارتداء الكيلت الاسكتلندى فى مدينة أبردين الجرانيتية قد يساعد فى إبطال أية آثار لغاز الرادون .

والطفرات ، كيفما ظهرت ، هى المادة الخام للتطور . يتغير البشر ، وكل الكائنات الأخرى ، على مدى الدهور بتراكم الطفرات ، لكن التغير يتم دون تدهور. الحياة تتقدم ، لا تفسد . لكن كل فرد إلى زوال . كلما تقدم العمر ، تآكلت الآلية حتى تتوقف .

والبعض من هذا التآكل يأتى عن التغيرات الوراثية داخل أجسامنا . إن بناء إنسان من بويضة مخصبة يتضمن صناعة مئات الملايين من الخلايا ، بكلٍّ نسخة من الرسالة الوراثية الأصلية . ولما كانت عملية النسخ منقوصة ، فهناك فرص كثيرة لوقوع الأخطاء . حتى بعد البلوغ تستمر الخلايا فى الانقسام . تتجدد خلايا الدم الحمراء كل أربعة أشهر أو نحوها . فى كل ثانية تنقسم ملايين الخلايا ، وفى كل دقيقة يصنع الشخص منا آلاف الأميال من دنا منسوخ جديد . وتكون النتيجة أن يجمّع كل فرد بجسمه أعداداً هائلة من الطفرات خلال حياته . كل فرد فينا نظام يتطور تتغير هويته من يوم إلى يوم .

والبعض من هذه التغيرات قد يؤدى إلى كارثة . فالكثير من السرطانات ينتج عن حوادث وراثية تشبه تلك التى تسبب التشوهات الوراثية . فى العقد الماضى أخذ التشابة بين بعض السرطانات والأمراض الوراثية يتزايد . تنشأ السرطانات إما كأخطاء بسيطة فى دنا خلايا الجسم ، أو كاستعداد وراثى للسرطان يقدحه شىء ما فى البيئة. هناك مائة أو نحو ذلك من الجينات المتخصصة تتحكم فى نمو الخلايا . فإذا ما طفرت اندفعت الخلايا تتكاثر بلا رادع . ومثلما هو الحال فى الهيموفيليا ، قد يحدث أى من أنواع الخطأ العديدة . قد تتغير قاعدة دنا واحدة ، أو قد يفقد مقطع كامل من الرسالة . وقد يتضمن الخطأ أحيانا جينات تتحرك من كروموزوم إلى آخر. ثم ، للعجب ، قد تحمل الڤيروسات جينات سرطَنة تشبه جينات السرطنة الآدمية ، تولجها فى الدنا . وكثيرا ما يتطلب الأمر عددا من طفرات وراثية مختلفة لتشجيع تنامى السرطان . إن الصورة العامة لا تختلف كثيرا عن صورة الطفرة فى الحيوان المنوى أو البويضة .

وتماما مثل الطفرات الموروثة بالخلايا الجنسية ، يرفع الاشعاع والمواد الكيماوية من فرصة التلف . يكفى أن يتعرض البعض من التعساء ورائيا إلى قدر بسيط من ضوء الشمس حتى يصابوا بسرطان الجلد . ثمة قلة يحملون چينا معطوبا لا يستطيعون بسببه اصلاح أى تلف بالدنا . لكن الكثيرين يتعرضون للخطر بسبب عدد يحملونه من چينات الشعر الأحمر والجلد الشاحب يسمح بمرور كمية أكبر من الأشعة فوق البنفسجية إلى الخلايا . كان ميناء الساعات المضيئة فى الحرب العالمية الأولى يطلى بمادة مشعة . اكتسبت الكثيرات من النسوة التعيسات اللائى يصنعنها عادة لعق الفرشاة الدقيقة التى يستخدمنها . ولقد مات معظمهن بسرطان يسمى الفك الفوسفورى . يموت بسرطان الرئة كل عام فى بريطانيا ما يصـــل إلى ألفى شخص (٥٪ من المجموع) بسبب التعرض للرادون . ويبدو حقا أن ثمة تجمعات من لوكيميا الأطفال تنتشر حول بعض محطات القوى النووية . لكنها تثير الحيرة، لأن كمية الاشعاع المنبعث تبدو أقل من أن تسبب هذا الأثر مباشرة . أما بالنسبة لمعظم الناس ، فـإن التعـرض للاشعاع أقل من أن يكون سببا هاما للإصابـة بالسرطان .

مرة أخرى ، تلعب المواد الكيماوية دورا . فما يوجد فى دخان الطباق يعتبر عوامل فعالة تفسد المادة الوراثية ، كما تشير الاختبارات على البكتريا . والبعض من الكيماويات الصناعية له مثل هذا الأثر السيء . والكحول ليس بريئا ، لا سيما عندما يقترن تعاطيه بالتدخين ، كما هو الحال دائما . والبعض من الكيماويات يرتبط بالدنا ويسبب فساده ، وقياس كمية الكيماويات المرتبطة يعطى تقديرا لمدى التعرض إلى المطفرات . والحق أن النتائج فى بعض الأماكن تنذر بالخطر . ومدينة جليويس البولندية واحدة من أكثر المدن تلوثا بالعالم كله . ويأتى قدر كبير من التلوث عن إحراق الفحم البتيومينى . بمدينة جليويس معدل مرتفع من السرطان ، والكثيرون من سكانها يحملون مقادير ضخمة من الكيماويات السامة مرتبطة بدناهم . تزداد الكمية بوضوح فى الشتاء ، عندما يبلغ التلوث أوجه . ثمة احتمال كبير فى أن يصاب الكثيرون ممن يتعرضون له بالسرطان .

يمثل السرطان تحللا للرسالة الوراثية ، يفقد بها الدنا قدرته على السيطرة على الخلايا . ونفس الشيء قد يحدث عن كبر السن . فلما كانت أجسامنا تعمل دائما فى حميّة لإكثار الدنا ، فإن كبر السن يعنى أن ثمة عددا أكبر من انقسامات الخلايا قد تم ، وأن الفرصة للأخطاء كانت أكبر . فخلايا الوليد لا تبعد عن البويضة المخصبة إلا ببضع مئات من الانقسامات ، أما خلايا شخص مثلى ، فى التاسعة والأربعين من العمر ، فتبعد عنها بآلاف . لقد حظيت چيناتى بفرص للطفور أكثر من خلايا الوليد . أما الأسوأ ، فهو أنها قد أصبحت أقل كفاءة فى اصلاح الأخطاء. من الممكن أن نلحظ آثار الطفرات فى كبار السن بشكل مباشر . فخلاياهم قد تحمل چينات محورة تنتج بروتينات غير ملائمة . وعلى سبيل المثال، فالكثيرون من الأوروبيين من كبار السن يحملون فى دمائهم كمية ضئيلة – إن تكن محسوسة – من الهيموجلوبين المنجلى . وهذا الچين يوجد عادة بالأفريقيين فقط، ولكنه ظهر بهم كطفرة جديدة داخل أجسامهم الهرمة .

كل هذا يساعد فى تفسير السبب فى أن يكون السرطان ، ولحد كبير ، مرض كبار السن . إن هوية الأزمة البيولوچية ، التى نطلق عليها اسم الشيخوخة ، والتى يقوم الموت بحلها ، إنما تحدث عندما تصبح الرسالة الوراثية من التدهور حتى لتغدو تعليماتها بلا معنى . ومعدل الهرم صفة مبرمجة . فخلايا الفأر عندما تسترزع تتوقف عن الانقسام بعد نحو أربع سنوات ، أما الخلايا البشرية فتستمر فى الانقسام مدة قد تصل إلى القرن .

ومثلما نصنع سلسلة من النُّسخ كلٌ من الأخرى التى سبقتها ، كذا يُفْقَد قليل من المعلومات فى كل مرة تنقسم فيها الخلية . تختفى أجزاء من الرسالة مع الزمن. يعبأ الدنا فى كروموزومات . كل به قطعة مخصصة من الدنا فى طرفه . وهذه تقصر مع العمر . فطولها فى الرضيع يبلغ عشرين ألف حرف ، وطولها فيمن يبلغ الستين من العمر هو أقل من نصف هذا . تفقد خلايا الأورام حتى أكثر من هذا من طرفى

الكروموزومات . يفقد الكروموزوم أربعة أحرف من هذا المقطع من الرسالة فى كل مرة تنقسم فيها الخلية ، بحيث يعمل الجسم المسن بكتاب تعليمات غير كامل ممتلىء بالأخطاء المطبعية . ويحدث نفس الشىء فى چينات الميتوكوندريا ، التى تمتلىء بالأخطاء مع تقدم العمر الذى لا يرحم .

والشيخوخة ذاتها قد ترجع إلى تراكم الأخطاء الوراثية . فخلايا الإنسان المستزرعة تشيخ أسرع إذا كانت تحمل عيبا يرفع من معدل الطفور . والبعض من الأطفـــال الذين يرثون القابلية للاصابة بالسرطان تظهر عليهم أعراض الشيخوخة مبكرا . والجهاز المناعى ، الذى يتميز بأعلى معدل للطفور بين خلايا الجسم ، هو أيضا من أول الأجهزة التى تفسد مع تقدم العمر . يبدو أن الوهن الذى يصيب أجسادنا الشائخة ينشأ – جزئيا على الأقل – عن الطفرات .

والشيخوخة تزيد أيضا من عدد الأخطاء الوراثية فى الحيوان المنوى والبويضة . فى مسح الهيموفيليا الذى تم بالسويد ، كان آباء البنات اللاتى حملن طفرات جديدة أكبر عمرا بثمان سنوات من متوسط عمر الأب السويدى . ليس الأمر مجرد صدفة إذن أن يزيد عمر والد ڤيكتوريا على الخمسين عند ولادتها . إن الحيوان المنوى للأب العجوز يبتعد عن البويضة المخصبة التى أنتجته بأجيال طويلة عديدة من انقسامات الخلايا مقارنة بخلايا أب شاب . وقد يكون أثر العمر لافتا للنظر . فالطفرات الكروموزومية التى عنها تنشأ متلازمة داون تبلغ فى الأمهات فوق الخامسة والأربعين ثمانين ضعف مثيلاتها عند الأمهات فى سن المراهقة . ويزداد معدل الاجهاض الطبيعى أيضا خمسة أضعاف بين عمرى الخامسة والثلاثين والخامسة والأربعين ، ربما بسبب تراكم الأخطاء الكروموزومية .

كل هذا يضيف سخرية لادعاءات مؤسسة كرست نفسها لوقف انهيار الجنس البشرى وتحريكه إلى الأفضل ـ مركز الصفوة الجرثومية ، بكاليفورنيا . بهذا المركز يودع حاملو جائزة نوبل ودائع وراثية للطامعات من الأمهات . ربما كان المودعون قد

بلغوا الكمال الوراثى يوما ـ هكذا يدّعون ـ لكن الدهر قد أفسد كمالهم ، فقد غدوا شيوخا .

إذا كانت چيناتنا تتغير وتتدهور خلال حياتنا ، فلماذا إذن لا يتدهور الجنس البشرى مع تعاقب الأجيال ؟ تكمن الاجابة ، على ما يبدو ، فى الجنس . وتعريف الجنس أمر بسيط : إنه الطريقة التى تمكّن الچينات من أسلاف مختلفة من أن تجتمع سويا فى نفس الفرد . وكما سيظهر لنا فى الفصل القادم ، فإن الجنس يتيح لنا الفرصة كى نطهر أنفسنا من الطفرات التى تنشأ فى كل جيل . إن الجنس – بأكثر من طريقة – هو نقيض الشيخوخة !

كل رواية تقريبا ، كل مسرحية ، كل عمل فنى ، يدور حول الثالوث الخالد : الجنس ، العمر ، الموت . والثلاثة – ووجودنا ذاته – ليست سوى أوجه لنفس الشىء ، لأخطاء فى نقل الچينات ، للطفرات . البشرية ليست البقايا المتهرئة لسلف نبيل ، إنما هى نتاج للتطور ، لزمرة من الأخطاء الناجحة . ولقد قدم علم الوراثة الحل لواحدة من أقدم القضايا : لماذا يتدهور البشر ولا تتدهور البشرية ؟ خلاصنا – بمعنى واحد على الأقل – يكمن فى چيناتنا !