

الفصل الحادى عشر

الحمى المميتة

فى سفر أخبار القرن الخامس عشر الذى كتبه أوائل مستكشفى غرب أفريقيا من البرتغاليين ، سنقرأ شكوى مرة : لكل ما اقترفناه من آثام ، أو لقضاء غامض ، يبدو أن الله قد وضع بكل الشواطىء التى أبحرنا على طولها ، ملاكا ضاريا يحمل سيفا براقا من الحمى المميتة . بعد ثلاثمائة عام ، مات فى ظرف سنة واحدة نصف الانجليز الذين وصلوا إلى هذا الجزء من العالم . عندما وصل الأوربيون والعبيد الذين معهم إلى جنوب أمريكا للمرة الأولى ، كان السكان المحليون هم من عانى . انخفض تعداد المكسيك من خمسة وعشرين مليونا إلى مليون واحد فى الفترة من عام ١٥٠٠ إلى عام ١٦٠٠ . اختفت بعض القبائل تماما . كان عدد أفراد الكمبايا فى كولومبيا الخاضعة للحكم الأسبانى خمسة عشر ألفا عام ١٥٣٩ ، وأصبح عددهم تسعة وستين فردا عام ١٦٢٨ . فى كل مكان كان القاتل الأعظم هو الأمراض المعدية : الملاريا والجدرى والتيفوس . وفى كلا العالمين ، القديم والجديد ، كان الذين عاشوا أجيالا مع المرض هم الأفضل بقاءً . بدا الأمر كما لو كان نعمة بين شعوب المناطق المختلفة فروق موروثية فى المقاومة . بدت الفروق فى ذلك الوقت معجزة . نعرف الآن أن تطور آليات مقاومة الأمراض هى أفضل مثال للانتخاب الطبيعى وهو يعمل . وبالرغم من أن عصر الأمراض قد انتهى من عالم الغرب (على الأقل إلى حين) ، فإن نتائجه الوراثية ستبقى لآلاف تلى من السنين .

يتعامل الانتخاب فى مواجهة المرض مع عدو لا يرحم . ظفر المجتمع الغربى بمهلة للراحة فى معركته ، لكن الأوبئة عبر التاريخ التطورى الحديث كانت هى أضرى القتلة وأهم وسائل الانتخاب . ففى القرن الرابع عشر - منذ ثلاثين جيلا بشريا - مات نصف سكان إنجلترا بسبب الطاعون الأسود . هناك من يتنبأ اليوم ، بالنظر إلى انتشار مرض الإيدز فى بعض الدول الأفريقية ، بأن تعداد سكانها سيبدأ هو الآخر فى الانخفاض قريبا . قد يكون الموت بسبب البرد أو الجوع قاسيا ، لكننا نعرف هنا على الأقل عدونا . البكتريا والفيروسات كائنات حية ، لها إيكولوجيا ، لأنها تحتاج إلى زاد مستديم من الضحايا الجدد . يمكنها أن تتطور ، وهذا يعنى أن هناك سباقا بين الانتخاب الطبيعى على بقائنا ، وبين قدرتها على إصابتنا . إنه سباق عنيد متناوب بلا نهاية مرتقبة . فما أن يهزم خصم ، حتى يظهر آخر .

قد يكون لمرض الحصبة آثار رهيبة على المجتمع إذا لم يكن قد سبق أن تعرض له وامتلك مناعة ضده . عندما وصلت الحصبة فيجى عام ١٩٧٥ (نتيجة لزيارة قام بها ملك فيجى إلى سيدنى) قتلت ما يقرب من ثلث تعداد الجزيرة ، البالغ مائة وخمسين ألفا . لكنها اختفت بسرعة لأن بقاءها يحتاج إلى مجتمع لا يقل عن نصف مليون فرد . قد تصل الحصبة أحيانا إلى مناطق (مثل فيجى) سكانها أقل عددا من هذا ، وهناك لا يمكن أن تصمد طويلا . كانت هناك فى أيسلنده قبل الحرب العالمية الثانية فجوات قد يصل طولها إلى سبع سنوات بين انتشارات الحصبة كوباء . لكن هذا المرض أصبح مشكلة مستديمة بعد عام ١٩٤٥ بعدما ازدادات الحركة من وإلى أيسلنده وغدا الأيسلنديون جزءا من المجتمع الأوروبى ككل . عاش البشر فى جماعات من نصف مليون فرد أو أكثر ، منذ ألفين أو ثلاثة آلاف عام لا أكثر . ومن ثم فالحصبة لابد أن تكون مرضا جديدا بمعنى الكلمة . ولقد كان أثرها الأول أكثر تدميرا من أثرها على العشائر التى عاشت معها عددا كبيرا من الأجيال .

والتغير المستديم فى نمط العدوى إنما يعنى أن التطور أبداً لن يهدأ ، إذ تواجهه باستمرار مشاكل جديدة . منذ عشرة آلاف سنة كان الانسان يحيا فى زمر صغيرة . ربما ندر آنئذ أن ينتشر مرض معد . لاشك أن قد كان ثمة كم وفير من القمل والديدان الشريطية ، فالحياة الطويلة لهذه الطفيليات وقدرتها على أن تعيد إصابة حاملها تعنى أن بقاءها لا يحتاج إلى عدد كبير من البشر . كان العالم القديم بوجه عام عالماً صحياً - إنما كان الناس يموتون جوعاً أو يتجمدون أو تأكلهم النمرور . وحتى إذا ما حل مرض ، فهو مشكلة محلية . نشهد آثار هذا النمط بين القلة الباقية من الصائدين جامعى الثمار . فى خمسينات هذا القرن كانت الجماعات القبلية المختلفة من اليانومامو تتباين كثيراً فيما يحملونه من الأجسام المضادة . كان كل السكان ببعض القرى يحملون أجساماً مضادة للجديري (ومن ثم فلا بد وأن قد أصيبوا به) . وهناك قرى أخرى لم تعرف أبداً هذا المرض ، لكن كل فرد منها قد أصيب قبلاً بالانفلونزا . كان لكل قبيلة صغيرة تاريخ مختلف جداً من العدوى . كان نموذج المرض توازناً بين فرصة وصول كائن ممرض جديد ، وبين مرض محلى ينتهى حالماً أصبح كل شخص محصناً ضده ، أو بالوفاة . لايزال هذا النمط من الحياة - ومن الموت - قائماً فى الشمبانزى اليوم . أما الآن فقد انضم هنود جزر اليانومامو الصغيرة إلى بقية البشرية ، وأمراضها ، ليقاسوا معنا .

ومع ظهور الزراعة تزايد عدد السكان وابتدأ الالتحام فى كتلة قارية واحدة . وظهرت زمرة جديدة كاملة من الأمراض . ساعد فيها الرى ، إذ بدأت فى الظهور طفيليات تحملها المياه ، مثل البلهارسيا التى تنقلها القواقع ، والتى عثر على بيضها فى مومياوات من عام ١٢٠٠ ق.م. لا تزال البلهارسيا شائعة فى مصر . وربما كان الكثير من الأمراض التى ورد ذكرها بالكتاب المقدس ، أمراضاً جديدة ترسخت مع تزايد أعداد سكان مصر إلى الحد الذى أمدها بأسباب البقاء .

جاءت بعض الأمراض المعدية من الحيوانات . وأقرب أقارب الحصبة هو مرض الطاعون البقرى ، بل ربما تطورت الحصبة نفسها عنه . وسنجد فى الأبقار قريباً

حميما للجدرى ، وفى الحيوانات البرية قريبا لمرض النوم . لم يتطلب الأمر سوى تحور وراثى بسيط بالطفيل حتى يتمكن من إصابة عائلته الجديد - هومو ساينس . ونفس العملية تجرى اليوم فى موجات الانفلونزا الآسيوية التى تحتاج العالم بين الحين والحين . تنشأ كل سلالة أولاً فى البط بالمزارع الصينية ، ثم تتحول إلى الخنازير المحلية ، ومنها إلى الفلاحين . فى كل بضعة أعوام تظهر سلالة جديدة تهاجم ملايين الناس على طول العالم وعرضه ، ثم تختفى ، حتى تظهر صورة طافرة جديدة .

جاءت بعض الأمراض ومضت غامضة دون أن يتمكن أحد من تحديد هويتها . نفشى فى مدن أوروبا العصور الوسطى هوس الرقص ، ليشارك فيه الآلاف . قد يكون البعض منه راجعا إلى هستريا جماعية ، لكن ، لما كانت هناك أورام وآلام ، فلا بد أن كان أيضا ثمة سبب عضوى . كان هذا المرض يعزى فى إيطاليا (خطأ) إلى لدغ العناكب . أما رقص سانت فيوس - بما يتضمن من تجليات للذات الإلهية - فربما كان أيضا هو نفس المرض . ظهرت هذه الأوبئة فى ألمانيا بالقرن الحادى عشر واختفت بحلول القرن السابع عشر . كان لانتشار أمراضها الغامضة العابرة : حمى العرق الانجليزى ، التى ظهرت واختفت بضع مرات ما بين عامى ١٤٨٠ و ١٥٥٠ . كانت آثارها فظيعة . نقلها إلى لندن جنود هربوا من معركة بوزويرث ، لتصل إلى ذروتها بعد شهر وتقتل فى ظرف يوم واحد كل من أصيب بها تقريبا . أغلقت جامعة أكسفورد أبوابها ستة أسابيع . وعبر الخمسين سنة التالية تفشت بضع مرات ، لتنتشر فى بعضها إلى القارة الأوروبية ، حيث بلغت الوفيات حدا اضطروا معه إلى أن يدفنوا ست جثث فى القبر الواحد . بدأ آخر هذه الأوبئة فى شروزبرى عام ١٥٥١ وقتل الآلاف . ثم اختفى المرض من ذلك الحين . ماذا كان ؟ لا أحد يعرف .

كان أبقرراط فى القرن الرابع قبل الميلاد هو أول من وصف الأعراض بطريقة جيدة تسمح بتشخيص الأمراض بدقة . كانت الدفترى والسل والإنفلونزا من أمراض

بلاد الإغريق القديمة ، لكن ليس فى السجلات ما يشير إلى أمراض الجدري والطاعون الدبلى أو الحصبة . ولقد قادت التحركات بين حضارات العالم إلى مجموعة جديدة من الأمراض . كان الجدري موجودا بالهند قبل الميلاد بألف عام ، لكن فترة حضائته القصيرة كانت تعنى أنه يقتل حامله بسرعة ، وأنه لا ينتقل جيداً بالبر . ولقد وصل أوروبا بحراً ، ليسبب أول وباء فى روما عام ١٦٥ قبل الميلاد . وربما ساعد هذا المرض فى انتشار المسيحية فى أيامها الأولى ، إذ يكفى أن تقدم كوب ماء للمريض كى تسهم فى شفائه . تذكر السجلات الانجلوسكسونية أن وباء الجدري قد تفشى نحو خمسين مرة فى الفترة ما بين عام ٥٢٦ م وعام ١٠٨٧ م .

تمضى الأمور حتى بصورة أسوأ فى المدن الكبيرة . والمدن الكبيرة تطوّر حديث . فقبل عام ١٨٠٠ كان هناك أوروبى واحد من كل خمسين يقطن مدينة يزيد عدد سكانها على المائة ألف نسمة . ولقد كانت ثمة تحركات من الريف لفترة تربو على الألف عام ، لكن الأوبئة تعنى أنه لم تكن هناك ، حتى القرن التاسع عشر ، مدينة تحفظ أعدادها من البشر . كان عدد سكان لندن فى عهد بييس * نحو مائة ألف ، لكن المدينة كانت محتاج إلى خمسة آلاف مهاجر كل عام لتحفظ تعدادها فى وجه الأمراض .

قتل الطاعون الملايين بانجلترا فى القرون السابقة لعهد بييس . لكن آخر أوبئة هذا المرض ، وأسوأها ، قد حدث فى حياته . ففى ديسمبر ١٦٦٤ مات فرنسيان فى درورى لين . وفى يونيو ١٦٦٥ كتب بييس فى يومياته يقول : فى هذا اليوم رأيت ، غصباً عنى ، بيتين أو ثلاثة فى درورى لين ، وعلى أبوابها رسم صليب أحمر وكتب (ارحمنا يا الله) : كان منظرًا مؤلماً بالنسبة لى ، فلم يسبق أن رأيت مثل هذا فى حياتى . تملكنى تصور عليل عن نفسى وعن رائحتى ، فاضطرت إلى

* صمويل بييس (١٦٣٣ - ١٧٠٣) أديب انجليزى شهير عمل عضواً فى البرلمان الانجليزى ورأس الجمعية الملكية وكان واحداً من أهم رجالات الدولة فى أيامه . اشتهر بيومياته التى أعطت صورة قيمة وحقيقية للحياة الاجتماعية فى زمنه (المترجم) .

شراء بعض الطباقي كى أشمه وأمضغه . فأزاح عنى الخوف الذى ملأنى . وبحلول صيف ذلك العام كان ثلثا سكان لندن قد هربوا ، وعربد المرض فى كل مكان بالجلترا . انتهت دورة وباء الطاعون ، التى عذبت لندن ووصلت إلى ذروتها فى عام الطاعون سنة ١٦٦٥ ، انتهت باستبدال الأسقف الاردوازية للبيوت بأسقف القش (وما يسكنها من فئران) بعد حريق لندن الكبير عام ١٦٦٦ . وقع آخر أوبئة الطاعون الأوروبية بعد قرن ، فى البلقان . وبالرغم من دخول المرض مرات كثيرة بعد هذا التاريخ ، إلا أنه أبدا لم ينتشر .

لم نسيطر على الكائنات الممرضة إلا حديثا . فقد بقيت دورات الموت ترى بالجلترا إلى ثلثمائة عام مضت لا أبعد . انخفض متوسط العمر من ٤٢ عاما فى أواخر القرن السادس عشر إلى ثلاثين عاما فى السابع عشر ، ليعود بذلك إلى المستوى القديم بالعصر الفيكتورى . كان معدل الوفيات أعلى فى القرى الواطئة ، وكان اللوم عادة ما يلقي على الحميات . كل هذا يعنى أن المجندين من المدينة المكرهين على الخدمة العسكرية كانوا يعيشون أطول من شباب الريف الأقوياء . كان الجنود من المدينة ضعفاء واهنين ، لكنهم كانوا يعرضون كثيرا إلى العدوى ليصبحوا محصنين ضد الأمراض التى كانت تحصد أبناء عمومته بالريف إذ يساقون إلى الشكنات المكتظة .

وتستمر الكائنات الممرضة فى الظهور . فبجانب الإيدز ، ظهر بأفريقيا فى الستينات وباء غامض ، إذ تفشى مرض مميت - لم يعرف قبلا - اسمه حمى إيبولا ، ليقتل نصف المصابين به . إن أى تغير طفيف قد يقدر زناد أمراض جديدة . فى العقد الماضى أصبح مرض لايم (وقد سمي باسم قرية لايم ، بكونيكتكت ، حيث ظهر لأول مرة) هو أكثر الأمراض التى تنقلها الآفات انتشارا بالولايات المتحدة ، ليصيب أكثر من عشرة آلاف فرد كل عام . هذا المرض يسبب التهاب المفاصل وعدداً من الأعراض العصبية المؤلمة . يرجع المرض إلى كائن دقيق يقضى

جزءاً من حياته داخل نوع من أنواع القراد يصيب الغزال ذا الذيل الأبيض . ثمة حالات معدودة من هذا المرض ظهرت منذ قرن ، لكنه لم يصبح شائعاً إلا مؤخراً عندما تحرك الناس إلى الضواحي وتعرضوا للغزلان التي تحيا هناك . ومع الاجراءات الصحية بالقرن التاسع عشر أصبحت المدن أماكن أكثر أمناً . وكان لهذا ثمنه . فقبل الصرف الصحي ، كان كل طفل يتعرض إلى جرعة صغيرة مستديمة من فيروس شلل الأطفال . والجهاز المناعي لدى الأطفال يعمل بكفاءة بالغة ، ومن ثم يصبح معظم الأطفال مقاومين لهذا المرض . وبعد أن أصبح ماء الشرب نظيفاً لم يعد يصاب بالمرض من الأطفال إلا القلة التي يشاء حظها العاثر أن تقابل جرعة مفاجئة من الفيروس .

لا يزال المرض يشكل كارثة في معظم أنحاء العالم . تقتل الحصبة في كل عام عشرة ملايين ، ويقتل الاسهال خمسة ملايين ، بالرغم من أنه من الممكن السيطرة على هذين المرضين بالفاكسينات وماء الشرب النظيف - إذا وجد الدافع السياسي . تصيب البلهارسيا مائتي مليون شخص - ومن السهل احتواؤها . لا يمكن إذن للانتخاب الطبيعي أن يسترخي وهو يواجه هذا الهجوم الذي تشنه سلسلة تتباين من الأعداء . وكلما ازداد ما نعرفه عن وراثته الانسان كلما تضخمت أهمية الأمراض - الموجود منها والمنقرض . ربما كان الكثير من التباينات الهائلة في الانسان هو من بقايا المعارك السابقة ضد الأمراض ، وربما كان الكثير من الأنماط الوراثية عبر الكرة الأرضية هو من نواتج الانتخاب الطبيعي بالأمراض - اليوم والأمس .

سأركز هنا على مرض واحد فقط من هذه الأمراض : الصراع التطوري ضد الملاريا . هناك ثلاثمائة مليون شخص مصاب بهذا المرض ، يقتل المرض منهم مليونين كل عام - نصفهم أطفال من أفريقيا . يعيش نحو نصف تعداد العالم في مناطق ملاريا ، وهناك من يتوقع أن يتضاعف معدل الوفيات خلال ثلاثين عاماً . إن زيادة السياحة والسفر تعنى سرعة انتشار المرض . يصل إلى بريطانيا في كل عام أكثر

من ألقى حالة ، وكثيرا ما تُنقل الملاريا في جنوب إنجلترا عن طريق بعوضة محلية . أما في الولايات المتحدة ، وبها ما بها من مدن دلتاوية حارة رطبة ، فإن خطر أن تصبح الملاريا مرة أخرى مرضا متوطنا قد غدا ماثلا (لا سيما بعد أن وُجد البعوض أماكن جديدة للتكاثر ، مثل مقالب النفايات الهائلة ، من الاطارات المحلووة بالماء الراكد التي تلوث أجزاء من الريف الأمريكي) .

يسبب هذا المرض طفيلي وحيد الخلية ، أحد أنواع جنس بلازموديوم ، وينقله البعوض . وإناث البعوض أخطر كثيرا من الذكور ، لأنها تشرب الدم (المطلوب لإنتاج البيض) . يمر الطفيلي من الغدد اللعابية للحشرة عندما تلدغ الانسان ، لينتقل إلى كبده حيث يتكاثر بشكل رهيب - إذ قد تتضاعف الخلية الواحدة من الطفيلي إلى عشرة آلاف - ثم ينتقل بعد ذلك إلى الدم ليقترح كراته ويتكاثر ثانية بهضم الهيموجلوبين . يحتاج البلازموديوم إلى الحديد ، الذي يأخذه من هيموجلوبين العائل . وعلى هذا فإن تزويد الأطفال الأفارقة ، الذين يعانون من نقص التغذية ، بإضافات من الحديد قد يؤدي إلى نوبة جديدة من الملاريا الكامنة . هناك واحد من العقاقير الجديدة يعمل عن طريق تخليص الدم من الحديد ، ليموت الطفيلي - فعليا - من الجوع .

فإذا دخلت الطفيليات المخ ، فقد تسبب ملاريا مخية قاتلة . وحتى إذا لم تفعل ذلك ، فإن المصاب يعاني من نوبات من الحمى كلما خرجت موجات جديدة من مستودع الطفيلي بالكبد . والكثير من أعراض الملاريا يرجع إلى إطلاق الحديد وغيره من المنتجات السامة الناتجة عن هضم الدم .

فإذا لدغت البعوضة مصابا ، دخل الطفيلي مرحلته التالية ، فالبلازموديوم داخل جسم الانسان يسلك حياة طاهرة الذيل مستقيمة ، هو لا يفعل أكثر من أن ينتج من نفسه عشرات الآلاف من النسخ المتطابقة . أما في البعوضة فإنه يمارس الجنس . تنضج الذكور والاناث وتتزاوج لتفرخ اتحادات وراثية جديدة بين النسل . يهاجر الجيل

التالى إلى الغدد اللعابية ، حيث يستعد لأن يُحَقَّنَ فى إنسان ، لتبدأ الدورة من جديد .

هناك أنواع عديدة من طفيلي الملاريا ، لها تاريخ تطورى مدهش . فبعض الجينات بالسيتوبلازم يطابق جينات موجودة بالنباتات الخضراء . ربما كان أسلافها فى الزمان القديم يمتون بصلة لنباتات وحيدة الخلية . وهذه تأملات ، لكن هناك شواهد أفضل عن تطورها الأكثر حداثة . فدنا أكثر الأنواع ضراوة - بلازموديوم فالسياروم - يشبه دنا الصورة التى تصيب الطيور التى ربما كانت الأصل . ثمّة طفيليات ملاريا أخرى أقرب بيولوجياً إلى الطفيليات التى تهاجم القرود العليا . وقد يعزى اعتدالها النسبى إلى تاريخ طويل من التطور فى أقاربنا .

تحتاج ملاريا فالسياروم إلى عشيرة بشرية كثيفة حتى يمكنها الاستمرار . ربما بدأت هذه الملاريا فى إصابة أعداد كبيرة من الناس منذ عشرة آلاف عام ، عندما تحول الأفارقة من القنص بالسافانا إلى الزراعة على أطراف الغابات . ستمكن قريباً من اختبار هذه الفكرة : لقد عثر على بعض بعوض محفّر بداخله دم بشرى قد يتضح أنه يحمل طفيلي الملاريا .

وصفت أعراض المرض فى الكتابات المصرية والصينية القديمة . كان أبقرات هو أول من أشار إلى ارتباطه بالمناطق الرطبة . ظلت مناطق المستنقعات حول روما - الكمبانيا - غير مأهولة بالسكان معظم التاريخ بسبب الملاريا المتوطنة . قضى هذا المرض على ازدهار المدن الساحلية باليونان العظمى ، مثل سيباريس وسيراكوزا . كانت الملاريا هى السبب فى أن يهجر لألف عام حوض نهر اليانجتسى الخصب . عمّ المرض العالم كله مع تقدم الاستكشاف . كان المرض شائعاً بمقاطعة إيست أنجليا بإنجلترا . يلبس فريق كرة القدم لنوريتش قمصانا صفراء لأن السكان المحليين كانوا يسمون ذوى البطون الصفراء بسبب مرض اليرقان الناجم عن الملاريا المزمنة . قتلت الملاريا الملك جيمس الأول ، كما قتلت أوليفر كرومويل . أما السير والتر

والى فقد اهتم كثيرا على المشنقة بالأ يظن أحد أن ارنجـافه كان بسبب
الخوف ، إنما هى الملاريا !

وعلى الرغم من إصابة مئات الملايين بالملاريا ، ومن موت الملايين بسببها ،
فهناك على ما يبدو تعايش قلق بين الطفيلي وعائلته . وفّر التطور عشرات من الطرق
لإحباط أنشطته . والطريقة التى تعاملت بها البشرية مع هذا المرض توضح أفضل من
أى شىء آخر قوة الانتخاب الطبيعى وضعفه . ظهرت كل أنواع الدفاعات ، أنواع
منها مختلفة بالمناطق المختلفة - فى الكثير من الأحيان . البعض فعال . البعض أقل
فعالية . البعض يفرض ثمنا فظيما على من يستخدمه .

لكى يدخل الطفيلي كرة الدم الحمراء يلزم أن يلتصق بها ، وهو يستخدم
مجموعة الدم ضافى كموقع للالتصاق . يحمل الكثيرون بغرب أفريقيا طفرة
تحوّر شكل هذا الموقع بحيث لا يتمكن الطفيلي من الالتصاق بسطح الخلية -
يقال لهؤلاء إنهم سالبو الضافى ، وهم محصنون ضد المرض . والضافى وغيرها من
مجاميع الدم ليست سوى عينة صغيرة من الأنتيجينات العديدة التى تحملها كل
الخلايا . توجد بأفريقيا - الملاريا مجموعة من هذه الأنتيجينات يندر أن توجد بأى
مكان آخر . من يحمل الطاقم الصحيح منها لا يعانى عند الإصابة من الأعراض
الحادة - ربما لأن البلازموديوم يجد صعوبة فى اختراق كرات دمهم الحمراء .

من بين أكبر أحاجى البيولوجيا تفهم السبب فى وجود كل هذا التباين الموروث
على أسطح الخلايا . إن هذا التباين مهم ، لأنه يمنع الشخص من قبول أنسجة غيره .
لكنه بالتأكيد لم يتطور كى يجعل من زرع الكلية أمرا صعبا . ربما كان هذا
التنوع - جزئيا - أثرا لتاريخ الانتخاب الطبيعى بالمرض ، تحابى فيه بعض الأنتيجينات
لأنها تحمى من أمراض معينة . لا بد أن كان الانتخاب قويا جدا فى حالة الملاريا ،
لأن نصف سكان غرب أفريقيا يحملون أنتيجينات واقية ، بالرغم من أن أخطر صور
المرض لم تظهر إلا منذ نحو خمسمائة جيل بشرى .

ما أن يدخل البلازموديوم كرة الدم الحمراء حتى يواجه دفاعات أخرى . ثمة بشعوب البحر المتوسط وشعوب الشرق الأوسط طفرة تخفض من نشاط أحد الأنزيمات داخل الخلية . هذا يقلل من قدرتها على الحياة عندما يدخلها الطفيلي . تموت الخلية ، ومعها من هاجمها .

أما الخدعة الأكثر انتشارا بين الخدع التي خرج بها التطور في معركته ضد الملاريا فتتضمن تغيرات في صبغة الدم - الهيموجلوبين . هناك العشرات من مثل هذه التغيرات . سنجد في بعض المناطق بغرب أفريقيا أن نسبة قد تصل إلى الثلث من الأطفال ، تحمل نسخة أو نسختين من جين الخلايا المنجلية للهيموجلوبين الطافر . بهذا الجين تحوير واحد في دناه . وهذا بدوره يؤدي إلى تغير واحد في واحد من الأحماض الأمينية - لبنات البناء التي تصنع صبغة الدم الأحمر . عندما يهاجم الطفيلي خلية منجلية يشكل الهيموجلوبين أليافاً وتنهار الخلية ليعوق نمو الطفيلي . وهذه عملية فعالة جدا . فالطفل الذي يحمل نسخة واحدة من الجين يحظى بوقاية ضد الأعراض الحادة تصل إلى ٩٠ ٪ .

هناك في الهند والشرق الأوسط طفرات تتعلق بأحماض أمينية أخرى بالهيموجلوبين تعمل بنفس هذه الطريقة : انتحار الخلية المصابة . ولقد طور الايطاليون والقبارصة دفاعات أكثر عنفا ، إذ تقتضب قطاعات كاملة من جزيء الهيموجلوبين . وهذا مرة أخرى يعيق نمو البلازموديوم . قد تتأثر أى من سلسلتى الأحماض الأمينية اللتين تكونان الهيموجلوبين . ويعكس اسم هذه الأمراض مواقع انتشارها : الثالاسيميا ، وتعنى أنيميا البحر (الأبيض ، فى هذه الحالة) . وقد تتضمن الاستجابة للملاريا استمرار بقاء هيموجلوبين لا يوجد طبيعيا إلا فى الأطفال ، بحيث يحمله البالغون .

الصورة تبدو مشوشة حقا . لكن ، وبعد أن تمكنا من استخدام الدنا فى تفحص ما يجرى بتفاصيل أكثر ، غدت الصورة أكثر تعقيدا . فما كان يبدو وكأنه نفس

آلية الدفاع بالاماكن المختلفة ، اتضح أنه - وراثيا - مختلف تماما . هناك على الأقل عشرون اقتضابا مميزا (وربما أكثر) لقطع من سلسلة الهيموجلوبين ، بجانب الكثير من الإشارات الواقية المختلفة بسطح الخلية . لقد دفع للعمل فى الصراع ضد الملاريا مئات من الطفرات . كما يبدو أن نفس الآلية - الخلايا المنجلية مثلا - قد ظهرت مستقلة فى عشائر منفصلة متباعدة . ففى أفريقيا هناك أربعة مواقع مميزة بحين الخلايا المنجلية ، لكل مجموعة مختلفة من الصور بالدنا المحيط ، وثمة صورة أخرى بالهند .

بل وهناك حتى بضعة مواقع بأوروبا لهيموجلوبين منجلى ، يحمل طفرتة أناس من البيض . من بين هذه المواقع مدينة كوروش ، بوسط البرتغال ، حيث كانت الملاريا شائعة . وعلى الرغم من أن معظم دنا هؤلاء يشبه نظيره فى بقية الأوروبيين ، فإن الدنا حول حين الخلايا المنجلية ينتمى إلى نمط لا يوجد إلا بغرب أفريقيا . جلب البرتغاليون إلى بلادهم أول الرقيق من أفريقيا عام ١٤٤٤ ، وبعد قرن كان الجرف كله تقريبا وقد عمّره الأفارقة وأبنائهم ، وكان لنسبة كبيرة منهم أباء بيض . لا بد أن الكثير من هؤلاء الأطفال كانوا يحملون حين المنجلية ، وقد حصنهم هذا الحين ضد المرض المحلى ، الملاريا ، بحيث ازدهر الحين الأفريقى وانتشر ، بينما امتصت جينات لون الجلد الأسود داخل العشيرة المحلية ، لتتلاشى بعد مئات السنين .

فى ثانيا قصة الملاريا دروس هامة بالنسبة لنظرية التطور . كنت أكتب أول مسودة لهذا الفصل بينما كنت أشاهد على شاشة التليفزيون الجماهير حول البرلمان الروسى وهم يقيمون المتاريس فى عجلة بعد الانقلاب ضد ميخائيل جورباتشوف . انتزعوا ما تمكنوا منه ليصنعوا حاجزا كلشنيكان - إن لم يستطع إيقاف الدبابات فهو على الأقل يبطئ حركتها . هكذا كانت استجابة الانتخاب الطبيعى للملاريا . فأیما طفرة جديدة ظهرت ، استخدمت لمحاولة وقف المهاجم . أتيحت جينات مختلفة فى الأماكن المختلفة ، واستخدم أول ما ظهر منها حتى لو لم يكن هو الأفضل . ولقد يكون الحل الناتج مدمراً غير كفء . يتبع الانتخاب الطبيعى خطة استخدام المتاح ،

ثم أصلحهُ . إنها تفسر السبب فى ألا نجد مخلوقا يمكن وصفه بأنه هو الحل الاقتصادى الأمثل لمشاكل تاريخه الخاص ، وتفسر السبب فى أن تكون الحياة ، أساسيا ، بهذه اللخطة التى نراها .

ومقاومة الملاريا تبين أكثر من أى شىء آخر نفعية البقاء . ثمة مثال من التشرح شهير عن نفس الشىء . هناك بكل الثدييات واحد من أعصاب الجمجمة يتخذ التفافاً طفيفا حول إحدى فقرات الرقبة . والرقبة فى الزراف طويلة للغاية - لكن العصب لا يختصر الطريق مباشرة إلى المخ ، إنما يمضى الطريق كله إلى أسفل ثم يصعد ثانية . تشيع الحلول الخرقاء للمشاكل التطورية حتى على المستوى الجزيئى ، هكذا تقول لنا وراثية مقاومة الملاريا . وقد يساعد هذا فى تفسير السبب فى أن تكون معظم بنية الدنا أيضا - ولنقلها صراحةً - أشلاءً وحطاما ، وإن كنا لا نعرف حتى الآن كيف كان ذلك .

عندما يواجه الناس بحادثة فجائية ، فإنهم كثيرا ما يلجأون إلى حلول فجة يتضح فيما بعد أنها مكلفة على المدى الطويل . التطور يفعل نفس الشىء . فبعض آليات الوقاية ضد الملاريا تحطم العشائر التى تستخدمها . عندما ظهرت طفرة الخلايا المنجلية لأول مرة ، كانت نادرة ، وهذا يعنى أن كل نسخها تقريبا كانت مقترنة بنسخ من الجين الطبيعى . ومثل هذا التركيب الخليط يحمى ضد الإصابة ويضفى على حامله صحة جيدة . وزيادة تكرار جين الخلايا المنجلية ظهر أفراد يحملون نسختين من الهيموجلوبين المحوّر - واحدة من كل من الوالدين . هؤلاء يعانون من أنيميا الخلايا المنجلية - ذلك المرض الخطير الذى قد يقتل . تنهار خلايا دمهم الحمراء حتى لو لم تدخلها الطفيليات ، ليعانى الفرد من سلسلة من أعراض العجز من بينها: أضرار بالمخ ، وهبوط القلب ، والشلل . يولد نحو طفل من كل عشرة بهذه الحالة فى بعض الأماكن .

إن هذا ثمن عزيز ندفعه للوقاية ، لكنه ثمن محتوم إذا بدأت العشيرة فى استخدام هذا الجين . والبعض الآخر من آليات مقاومة المرض (ومنها الثلاثسيميات) يتطلب نفس الثمن . فلأن هناك أكثر من شخص بين كل عشرين من سكان العالم يحملون واحدا أو آخر من هذه الجينات ، يولد فى كل عام مئات الألوف من الأطفال يحملون الأنيميا الوراثية . إن هذا ، مرة أخرى ، لا يضيف الكثير إلى فكرة الانتخاب الطبيعى مصمماً رءوفاً !

ثمة صور وراثية أخرى مما نعتبره اليوم مرضا وراثيا ، قد تكون - مثل الخلايا المنجلية - بقايا دفاع ضد مرض (ربما لم يعد الآن موجودا) . توجد أنيميا الخلايا المنجلية فى السود الأمريكيين ، بالرغم من أنهم لا يتعرضون للملاريا . لو أنا لم نكن نعرف علاقتها بهذا المرض فى غير هذه المنطقة من العالم ، إذن لغدا وجودها فى هذه الجماعة العرقية لغزا مبهما . للمجاميع العرقية الأخرى أمراضها الوراثية الخاصة . ففي اليهود الأشكينازى هناك واحد من كل ثلاثين يحمل جين مرض تاي ساكس . من يحمل نسختين من هذا الجين يعانى من فساد بغيض بالجهاز العصبى ، يقتل فى نهاية المطاف . هناك من الشواهد ما يدل على أن أسلاف العائلات التى تحمل هذا الجين كانوا أكثر مقاومة من غيرهم لمرض التدرن الرئوى . ولقد كان هذا المرض شائعا فى أحياء الجيتو بأوروبا - ومنها جاء معظم هؤلاء اليهود ، لذا فقد يكون مرض تاي ساكس هو الشاهد الباقي على جهاز دفاعى ضد الإصابة ، يشبه كثيرا أنيميا الخلايا المنجلية . إن الخلف لا يزال يدفع فاتورة وقاية السلف . هناك أمراض أخرى مثل تصلب العمود الفقرى تصيب على الأرجح من يحمل أنتيجينات معينة على أسطح الخلايا ، وربما كانت هذه أيضا بقايا انتخاب طبيعى بمرض لم يعد الآن له وجود .

للملاريا خصائص أخرى تجعل منها عدوا لا يرحم ، حتى فى مواجهة الطب الحديث . أمكن قهر العديد من الأمراض بالفاكسينات ، إذ تحقن عترة مستضعفة

من الطفيلي بالجسم ، فيُدفع إلى إنتاج أجسام مضادة تهاجم الطفيلي الطبيعي لو حدث أن أصاب الفرد . إن القضاء على مرض الجدرى هو أوضح مثال على نجاح هذه الوسيلة . ولقد ثبت أن إنتاج فاكسين ضد الملاريا ليس سوى سراب . لقد بينت البحوث الحديثة على وراثته الطفيلي صعوبة هذه المهمة . فالتباين في البلازموديوم هائل . هناك لواحد من أنتيجينات السطح العديدة (والتي يلزم أن يحاكيها أى فاكسين ناجح) أربعون صورة . ولقد وجد من هذه الصور سبع فى قرية سودانية واحدة . ثم ان الحياة الجنسية للطفيلي تزيد الأمر سوءاً . هناك عدد من الجينات مبعثر على كروموزومات الطفيلي الأربعة عشر ، يعطى كل منها أنتيجيناته بسطح الخلية . فى كل مرة يمارس البلازموديوم فيها الجنس بعد أن يدخل البعوضة ، يعاد تفتيط هذه الجينات فى توليفات جديدة متفردة . يصاب الكثير من المرضى بأكثر من سلالة من الطفيلي ، بحيث يظهر طول الوقت مزيج جديد من الأنتيجينات . سيتطلب الأمر سنين طويلة لنصل بالملاريا إلى مصير الجدرى - إن أمكن ذلك على الاطلاق . لقد اتضح أن هذا المرض عدو مراوغ عنيد - سنظل فى حاجة إلى جينات الوقاية منه لزمان طويل يلى .

ورغم ذلك فقد قضى على الكثير من الأمراض إلى الأبد . يرى بعض المتفائلين أن هزيمة المرض والبرد والجوع إنما تعنى نهاية الانتخاب الطبيعي . لو ان هناك قاعدة واحدة عامة يعلمنا الانتخاب الطبيعي إياها ، فهى أن تتوقع غير المتوقع . من الجائز جداً أن تظهر أمراض جديدة تسبب من الدمار مثل ما تسببه الملاريا ، ومن الجائز أن تبعث من جديد أمراض تبدو على شفا الانقراض مثلما فعلت الملاريا .

يحكى تاريخ المعركة ضد المرض أشياء مفيدة عن التطور . التطور لا يصمم وقاية بسيطة فعالة ، إنما هو يتعلق بكل قشة تصل إليها يده . الانتخاب يعمل كالصبي لا كالمحترف . ومنتجاته كثيراً ما تكون غير محكمة الصنع ، وردية التخطيط بشكل عجيب - إذا لم نقل بشكل مزعج !

لهذا النهج الاعتبارى قوته . فعندما يستخدمه المهندسون ومبرمجو الكمبيوتر ، فقد يقدم طرقا لمعالجة المشاكل ذكية غير متوقعة . لقد طورت ريش توربينات ويزارات لرشاشات وأعمال كمبيوتر فنية ، باستخدام منطق الانتخاب ، لتقوم بنفس المهام التى تؤديها فى العالم الحى : إنتاج تركيب معقد دون تصميم مسبق .

على أن الانتخاب الطبيعى لم ينتج أبدا خلال الثلاثة بلايين عام من تاريخه ريشة توربينة ولا حتى عجلة ، دعك من أى عمل فنى ، وإن كان قد تمكن من تطوير أعين ومخاخ وأعضاء أخرى غاية فى التعقيد . كان هذا بسبب ضعفه الكبير: منهجه المشد الحركة . تحتاج العجلة أو الساعة إلى أفكار طويلة الأمد . الأمر هنا لا يحتاج إلى خطوة أولى تجريبية ، إنما يتطلب قفزة فكرية لا يستطيع الانتخاب اتخاذها . للانتخاب الطبيعى تكتيكات - ولا استراتيجيات . لكن التكتيكات إذا توبعت لمدة طويلة دون الاهتمام بالثمن ، فستبلغ ميادين أبدا لا يحلم بها استراتيجى !