

(٥)

سفر الإنسان

«ربما كان مشروع الجينوم البشرى هو أهم المشاريع العلمية التى اضطلع بها الإنسان، لا أستثنى من ذلك تحطيم الذرة والهبوط على سطح القمر». هكذا قال فرانسيس كولينز رئيس المشروع يوم ٢٢ ديسمبر ١٩٩٩ بعد الانتهاء من سلسلة الكروموزوم البشرى رقم ٢٢. هو على حق. فالمشروع سيغير إلى الأبد طريقة فهمنا لجسم الإنسان وأمراضه، إنه يتغلغل فى أعماق مادتنا الوراثية، أهم وأعز ما نمتلك فى هذا الكون المادى، يتسلل إلى أغوار تاريخنا الذى نحمله داخل كل خلية من خلايا أجسادنا وننقله إلى أبنائنا من بعدنا. المشروع يسير الجواهر منا، ليعرف الإنسان «نفسه بنفسه». مهمة المشروع هرقلية، وحميمة، تغوص إلى صميمنا، ثم هى فى ذات الوقت مخيفة.

سيُزاح الستار عن أدق أسرارنا وتتعرى أمام أنفسنا، ونعرف «فجأة» (فعمر المشروع لم يتجاوز بعد عشر سنوات) كم نحن ضعفاء، ونعرف أن علينا - ربما - أن نتواضع ونتخلى تمامًا عن موقعنا على قمة عالم الأحياء - بعد أن تخلينا عن كوكبنا الأرض مركزًا للكون. ستثير نتائج المشروع قضايا فلسفية وفكرية واجتماعية ودينية وقانونية، قضايا جديدة تمامًا، أبدًا لم تخطر لنا على بال. سينقلنا المشروع إلى مشارف حضارة

جديدة غير مسبوقه، تتغير فيها القيم والمفاهيم، تتغير فيها المجتمعات والحياة كما نعرفها، وتتغير حتى خيالات الشعراء. ثم إن كل شيء سيتغير إلى مالا ندره. وهذا شيء مخيف. سيعود يؤرقنا السؤال الخالد: مَنْ نحن؟ هو سؤال يخص الفلاسفة، لكن نتائج المشروع ستجعله سؤالاً يطرحه كل بنا، إن يكن في صيغة مختلفة.

نحمل بداخلنا سرنا الكبير، وهو سر لا بد أن يحمله الحيوان المنوى والبويضة، ويحمله لقاء الحيوان المنوى بالبويضة، فمحصلة لقائهما أكبر من مجموعهما. حصيلته الإنسان. فهل نحن جيناتنا التي سيُفصح عنها مشروع الجينوم البشرى؟ التي يحملها الحيوان المنوى والبويضة؟ هل نحن - أجدادنا - مجرد آلات تُسَخِّرنا الجينات كي تخلد هي، فنُصنع لها نُسخًا منها جديدة تقاوم الزمن؟ أم تُرانا أكبر من جيناتنا؟ أم هي نحن، أم نحن هي؟

يخشى البعض أن ينقلب المشروع عند تفسير نتائجه، فنفاجأ بثورة عنصرية جديدة أعتى، تحرقنا نحن في العالم الثالث أول ما تحرق. سيثبت المشروع أن المادة الوراثية لكل الناس سواء، أننا نحن البشر جميعًا نشترك في 99.9٪ من مادتنا الوراثية - أن الاختلافات بين الشعوب جد ضئيلة. لكن سيكون هناك من يرى غير ذلك. فهذه الفروق، وإن كانت ضئيلة، موجودة، ستجد من يُضخِّم في أهميتها وينقح فيها. ومَنْ يمتلك العلم في زماننا هو صاحب القوة. فهل لنا أن نتخوف، مع مَنْ نتخوف، على مصير جنس البشر؟ أن يقني معظمه، وتتمكّن منه قلة ترى في نفسها الإنسان السوبر، الذى يحمل الجينات السوبر، والذى

يستحق أن يمتلك الأرض وحده، دون سواه، ليعيد قصة الإنسان الحديث عندما قضى على إنسان نياندرتال قضاءً مبرماً منذ نحو أربعين ألف عام.

عرض (لا بد منها) لعلم الوراثة :

يمتلئ علم الوراثة الحديث بأدغال من المصطلحات العلمية المنقّرة، لكن عدداً قليلاً منها فقط هو ما يهم القارئ العام ويلزم معرفته، إذا كان له أن يدرك ويتفهم ما يقوم به مشروع الجينوم البشرى.

علم الوراثة هو العلم الوحيد بين كل العلوم الذى نشأ على أكتاف رجل واحد هو الراهب جريجور مندل (١٨٢٢ - ١٨٨٤). اكتشف الرجل أن لكل صفة من الصفات التى تورث أساساً مادياً، أطلق عليه اسم «العامل» (ونسماه الآن: الجين). يحصل كل فرد على «عامل» لكل صفة من أبيه، و «عامل» من الأم. أجرى مندل أبحاثه لمدة ثمان سنوات على بسلة الزهور فى حديقة الدير، وفحص ما يزيد على ثلاثين ألف نبات، ثم نشر نتائجه عام ١٨٦٦ فى مجلة معصورة، فلم يعرف بها أحد، إلى أن أعيد اكتشافها على أيدي علماء ثلاثة فى عام ١٩٠٠، فبدأ علم الوراثة يأخذ طريقه إلى معامل الأبحاث. وفى أواخر العقد الأول من القرن العشرين، وخلال العقد الثانى، تمكن توماس هنتز مورجان - بالعمل على ذبابة الفاكهة (الدروسوفيللا) - من التوصل إلى نظرية عن الأساس المادى للوراثة تقول إن الجينات توجد مُصطَفةً طولياً كحبات العقد على خيوط تسمى الكروموزومات؛ كان علماء الخلية قد اكتشفوا وجودها داخل أنوية الخلايا الحية.

تتكون هذه الكروموزومات - حاملات الجينات - من بروتين
نُفِّ مَادَة اسمها الدُّنَّا DNA. وكان الدُّنَّا هو المَادَة الَّتِي تَحْمِل
شِفْرَة الِوَرَاثِيَّة، لَمْ يُكْتَشَف التَّرْكِيب الدَّقِيق للدُّنَّا إِلَّا فِي عَام ١٩٥٣
لِى يَدَى جِيْمِس وَاطْسُون وَفِرَانْسِيْس كَرِيْك. اِتَّضَح أَنَّهُ جَدِيدَة مِّن
بَرِيْطِيْن مَتَعَانِقِيْن يَلْتَفَان حَوْل بَعْضَهُمَا بَعْضًا فِي صُورَة لَوْلَب مَزْدُوج
شِبْه السَّلْم الحَلَزُونِي. يَحْمِل كُل شَرِيْط عَلى طَوْلِهِ تَتَابِعًا مِّن أَرْبَع
وَاد كِيْمَاوِيَّة، تَسْمَى قَوَاعِد، سَنْرَمِز لَهَا بِالْحُرُوفِ أَ، ث، س، ج
= أَدْنِيْن، ثَايْمِيْن، سِيْتُوْزِيْن، جَوَانِيْن). تَرْتَبِط كُل قَاعِدَة عَلى
سَرِيْط بَقَاعِدَة عَلى الشَّرِيْط المَوَاجِه فِي نَفْسِ الجَدِيدَة، بِرِبَاط
يَمَاوِي ضَعِيْف (لِيُشَكَّلَا سَلْمَة بِالسَّلْم الحَلَزُونِي). لَكِن ثَمَّة مَبْدَأ
أَمَّا يَحْكُم هَذَا الِارْتِبَاط: فَالْقَاعِدَة «أ» عَلى شَرِيْط تَوَاجِه وَتَرْتَبِط
لِقَاعِدَة «ث» - وَلا غَيْرَهَا - عَلى الشَّرِيْط الأَخْر، وَالقَاعِدَة «ج»
لِى شَرِيْط تَوَاجِهَهَا وَتَرْتَبِط بِهَا القَاعِدَة «س» - وَلا غَيْرَهَا - عَلى
شَرِيْط الرَفِيْق فِي الجَدِيدَة. نَعْنَى أَن الحَرْف «ث» عَلى شَرِيْط فِي
بَدِيلَة لِأَبْدَأ أَن يَوَاجِهَهُ وَيَرْتَبِط بِهِ الحَرْف «أ»، وَكَذَا الأَسْر
لِنِسْبَة لِلْحَرْفِيْن «ج» وَ «س». إِذَا عَرَفْنَا تَتَابِعِ الحُرُوفِ (القَوَاعِد) عَلى
سَرِيْط فِي جَدِيدَة عَرَفْنَا عَلى الفُور تَتَابِعِ الحُرُوفِ عَلى الشَّرِيْط
ثَانِي بِنَفْسِ الجَدِيدَة. فَلَوْ كَانَ تَتَابِعِ القَوَاعِدِ عَلى شَرِيْط هُوَ (أ أ س ث
) كَانَ التَّتَابِعِ عَلى الشَّرِيْط الأَخْر بِنَفْسِ الجَدِيدَة هُوَ (ث ث ج أ س).
كُنْى أَن نَعْرِفَ تَتَابِعِ شَرِيْط لِنَعْرِفَ تَتَابِعِ الشَّرِيْط الرَفِيْق. هَلْ تَصْدُقُ أَن
ذَه القَوَاعِد، تَرْتَبِيْبَهَا وَطَرِيقَة اقْتِرَانِهَا - هِيَ سِر الحَيَاة؟!

والجين هو الأساس المادى للصفات فى الكائنات الحية. وهو مسافة على شريط الدنا فى منطقة منه معينة، أى أنه تتابع مُحدَّد الموقع من القواعد يُقاس طوله بعدد أزواج القواعد فيه. وتتراوح أطوال الجينات ما بين بضع مئات من هذه الأزواج وبين مليونين، ويبلغ متوسط طول الجين فى الإنسان نحو عشرة آلاف زوج من القواعد (= ١٠٠٠٠ زوج). تصطف الجينات متوالية على جذيلة الدنا، وتفصل بينها امتدادات لا وظيفة لها تعرف باسم «سَقَط الدنا». بل إن الجينات ذاتها كثيراً ما تتخللها أطوال من سقط الدنا تسمى «إنترونات»، يُطلق عندئذ على الأجزاء العاملة اسم «الإكسونات».

تُشكل الحروف المتتالية على شريط الدنا «كلمات»، كلاً من ثلاثة أحرف (قواعد) متعاقبة يسميها الوراثةيون «كودونات». ولأن للغة الجينات أبجدية من أربعة أحرف فهناك إذن أربع وستون كلمة (كودوناً) [مثلاً: س ج أ، أ س ج، أ ج س..]. يُشفر كل من هذه الكلمات لإنتاج حمض أمينى معين: فالكودون س ج أ مثلاً يُشفر لحمض الأرجنين، والكودون أ س ج لحمض الثريونين، والكودون أ ج س لحمض السيرين. ولعلنا قد لاحظنا أن ترتيب الحروف على شريط الدنا أمر مهم.

عندما ينشط الجين فإنه يدفع الخلية لإنتاج هذه الأحماض الأمينية، التى تلتحم ببعضها ذيلًا برأس (وينفس تتابع كودوناتها على الجزء من شريط الدنا الذى يكوّن الجين) لينتج بروتين (كالإنسولين مثلاً، وهو «الصفة» التى يشفر لها جين الإنسولين) ذو خصائص معينة تُحدِّد وظيفته فى الجسم. وكل شىء فى الجسم، من الشحور إلى الهرمونات إلى

الإنزيمات يكاد يكون بروتيناً أو تصنعه البروتينات. وكل بروتين هو جين قد نُسخ وُترجم. الجينات إذن كتل دقيقة غير مرئية من المواد الكيماوية (الدنا) تحمل التعليمات اللازمة لطريقة تنامى الجسم وعمله. تتحكم الجينات فى نمونا وفى كيمياء أجسادنا، بل حتى فى لون أعيننا وشعرنا وجلدنا؛ هى التى توجه تكوين كل خلية فىنا من بدء الحمل وحتى الموت، وهى التى تنسق وظائف كل جهاز فى الجسم وكل نسيج وكل خلية وكل جزئ. وكل الجينات تعمل بشكل صحيح، لكن البعض منها لا يعمل كذلك. تتغير الجينات فى بعض الأحيان بالطفرات، إذ قد يتحول حرف واحد فى شريط الدنا داخل الجين، أو يُحذف، فيتغير لبروتين عنه ولا يؤدي الوظيفة المطلوبة منه بالجسم كما يجب، أو لا يؤديها على الإطلاق، ومن ثم يُسبب مرضاً. كما أن إضافة أو حذف كلمة (كودون) أو أكثر داخل الشريط قد يسبب المرض أيضاً. تنتج مثل هذه الصور الطافرة من الجين بسبب الاشعاع أو بعض الكيماويات التى يتعرض لها الفرد أثناء حياته، أو بسبب حوادث غير معروفة تقع داخل الخلايا.

ما الجينوم ؟

الجينوم البشرى هو الجهاز الوراثى للإنسان الذى يحمله كل حيوان بنوى وكل بويضة، توجد منه نسختان بنواة كل خلية من خلايا الجسم لتى يبلغ عددها نحو ٦٠ مليون مليون. يتألف الجينوم من جديلة طويلة من الدنا مقسمة إلى ثلاث وعشرين قطعة، كل قطعة تسمى كروموزوماً. تحمل الخلية إذن نسختين من كل كروموزوم، واحد من

الأب والأخري من الأم - إلا فى حالة الذكور، إذ يحملون نسخة واحدة من الكروموزوم X (من الأم) ونسخة من كروموزوم Y (من الأب) بجانب النسختين من كل الكروموزومات الأخرى (التي تسمى الأوتوزومات). تختلف الكروموزومات فى الطول، وأطولها هو الكروموزوم رقم ١ (٢٦٣ مليون زوج من القواعد) وأصغرها الكروموزوم ٢١ (٣٣,٥ مليون زوج). ويبلغ طول كروموزومات الإنسان جميعاً ٣,١٨ ألف مليون حرف.

فإذا كان لنا أن نشبه الجينوم بالكتاب - فهو فى الحق سيفرنا - فنقول إنه كتاب من ٢٣ فصلاً، يُسمي كل منها كروموزوماً، وكل فصل مؤلف من بضعة آلاف من القصص كل منها يسمى جيئاً، وكل قصة مؤلفة من فقرات تسمى الواحدة منها إكسوناً، تتخللها إعلانات لا علاقة لها بالنص الأصلي تسمى إنترونات، وكل فقرة تتكوّن من كلمات تسمى كودونات، وكل كلمة مؤلفة من ثلاثة أحرف يسمى كل منها قاعدة. وأبجدية الشفرة الوراثية أربعة حروف فقط هى أ، ث، س، ج. ثم إن كتابنا الوراثى لا يكتب على صفحة مسطحة كهذه الموجودة أمامك، وإنما على خيط طويل طويل تتتابع فيه الأحرف الواحد خلف الآخر. بكتاب الجينوم نحو ألف مليون كلمة، فإذا حاولت قراءته بصوت مسموع، ويسرعة عشرة أحرف فى الثانية، فستظل تقرأ وتقرأ دون توقف تسع سنوات ونصف السنة..

يحمل الجينوم جينات الإنسان جميعاً، وهى - للفرابة - لا تشكل إلا نحو ٣٪ فقط من طول الدنا، أما الباقي فهو من السقّط الذى لا تُعرف له وظيفة - وإن كانت بعض المناطق من هذا الدنا الذى

لا يشفر لأى بروتين، قد قَدِّمت دلالات مفيدة عن أمراض السرطان والسكر وهشاشة العظام.

قصة قصيرة:

ماراكايبو بحيرة فى فنزويلا على شواطئها تنتشر قرى يعمل سكانها معظمهم بصيد السمك. كان الكثيرون من أهالى هذه القرى يمشون فى الشوارع دائخين يترنحون، حتى ليظن الزائر الغريب أنهم سُكَّارى. ثم اكتشف طبيب يعمل بقاعدة عسكرية هناك أن السبب فى هذا السلوك الغريب هو مرض هنتنجتون. هذا مرض وراثى نادر للغاية، يُصَفِّحُ المخ ويصيب العقل والجسم فى الرجال وفى النساء بكل السلالات البشرية. تظهر أعراضه أول ما تظهر فى عمر ما بين الخامسة والثلاثين وبين الأربعين - وقد تظهر فى عمر سنتين كما قد تظهر عند السبعين. تبتدئ الأعراض بتحول فى الشخصية، والاكتئاب، ثم يبدأ المريض فى الترنح عند المشى وتصدر عنه حركات لا إرادية ولقطة عند الكلام وهذيان وصعوبة فى البلع، وينتهى الأمر بنوع من الخلل العقلى القبيح، يتفاقم حتى يموت المريض بعد فترة مرض تتراوح ما بين ١٠ و ٢٥ عامًا. جين هذا المرض سائد، مَنْ يحمل منه نسخة لا بد أن يصاب بالمرض إذا امتد به العمر، وليس ثمة علاج له.

نانسى ويكنسر عالمة أمريكية، كان لديها اهتمام خاص بمرض هنتنجتون هذا، فقد ماتت أمها به، ومن ثم فهناك احتمال قدره ٥٠٪ فى أن تكون حاملة لجين هذا المرض. شددت رحالها إلى ماراكايبو عام ١٩٧٩

تبحث عن عائلة كبيرة العدد يحمل بعض أعضائها هذا المرض، أو إن شئنا الدقة: تبحث عن الجين، فمعرفة الجين وتركيبه والبروتين الذى ينتجه هو أهم السبل فى محاولة علاج المرض. عثرت على العائلة المنشودة، وجمعت ما تحتاجه من دم أفرادها وعادت إلى بلادها. لكنها رجعت إلى هناك ثانية فى مارس ١٩٨١ ومعها فريق علمى، لتتكرر زيارتها إلى ماركايبو بعد ذلك كل عام، تجمع عينات من دم أكبر عدد ممكن من أفراد العائلات التى يجرى فيها المرض، وما أكثرها هناك. اكتسبت ثقة الأهالى عندما عرفتهم أن أمها قد ماتت بالمرض. كانت ترسل عينات الدم إلى معمل جيمس جوزيلا فى بوسطن، حيث يستخلص الدنا ويُفحص. ولقد تمكن جوزيلا بضربة حظ نادرة من اكتشاف المنطقة التى يوجد بها الجين المعطوب على الذراع القصيرة للكروموزوم ٤، وأعلن عن ذلك فى نوفمبر ١٩٨٣. كان هذا أول جين بشرى سائد يُؤثَق وراثيًا.

غدا من الممكن تشخيص وجود جين المرض - بدرجة كبيرة من الثقة - قبل ظهور الأعراض، بل وحتى كشفه فى الأجنة، حتى ليحاول بعض حاملى الجين الانتحار عندما يعرفون بذلك، فكلهم قد رأى أحد والديه يموت بهذا المرض الشنيع. أمن المفيد حقا أن تعرف أنك ستصاب فى قادم أيامك بمرض لا يُعرف له علاج؟ سيظل هذا السؤال يلح على أبناء مرضى هنتنجتون حتى أن يجد العلماء له علاجًا. ولقد حُدِّد الموقع الصحيح للجين المعطوب فى عام ١٩٩٣، وحُدِّد تقابح حروفه، واتضح أن العطب يأتى بسبب كودونات (كلمات) مضافة داخل الجين الطبيعى، تَهْتَهةً متكررة لكلمة س أ ج تُفسد البروتين الناتج.

أخذ العلماء يتسابقون يبحثون عن جينات الأمراض الخطيرة، وربما كان أخطر ما تم من هذه البحوث في الثمانينات من القرن العشرين هو الكشف الذي نشره فرانسيس كولينز (الرئيس الحالي لمشروع الجينوم) في سبتمبر ١٩٨٩، إذ عزل جيناً يحمله ٧٠٪ من مرضى التليف الكيسي - وهذا أكثر الأمراض الوراثية انتشاراً بين القوقازيين. ولقد أدت هذه الحركة المحمومة في تعقب جينات الأمراض الوراثية (ومنها في الإنسان ما يزيد على سبعة آلاف مرض، الخطير منها نحو ٣٠٠ فقط) إلى قيام المشروع العالمي للجينوم البشري.

متى بدأ المشروع؟ ومتى سينتهي؟

كان لا بد بعد هذه الازهاصات أن تتجَمَّع القوى العلمية والجهود في مشروع واحد مُخَطَّط يكشف عن التركيب الجزيئي لمادتنا الوراثية، عن تَمَسُّل القواعد (الحروف) في دنانا: فبدأ مشروع الجينوم البشري. كان ذلك في أول أكتوبر ١٩٩٠، وقُدِّر أن يتطلب الأمر خمسة عشرة عاماً، على ثلاث مراحل كل من خمس سنوات تنتهي في آخر سبتمبر ٢٠٠٥. والمشروع العالمي للجينوم البشري هو برنامج بحثي دولي (تشترك فيه جدياً خمس عشرة دولة) صُمِّم بهدف رسم الخرائط الوراثية والفيزيائية المُفصَّلة لكل الكروموزومات البشرية (وعدددها ٢٤ هي ٢٢ أوتوزوما بجانب كروموزومي الجنس X و Y) - سَلَسَلَة القواعد بها لتحديد تتابعها وتحديد مواقع وتركيب كل الجينات البشرية، ومن بينها بالطبع جينات الأمراض الوراثية - ثم إجراء هذا نغمه على كائنات حية أخرى بهدف تفهم عمل الجينات البشرية، فس نجد مثلاً أن ٤٠٪ من جينات

دودة سينورايديتيس موجودة بالإنسان، ودراسة دنا هذه الدودة إذن ستعنى الكثير لفهم العمليات البيولوجية فى البشر. ولقد اختيرت خمس كائنات هى: بكتيرة القولون (وانتهت سلسلة دناها فى يناير ١٩٩٧، وكان يحمل ٣,٦ مليون حرفاً ويضم ٤,٢٨٦ جيناً)، وخميرة الخباز (انتهت السلسلة فى أبريل ١٩٩٦ وكان الجينوم يتألف من ١٢ مليون حرف تضم ٦٠٠٠ جين)، ودودة سينورايديتيس (وكانت أول حيوان تتم سلسلة جينومه بالكامل، وقد أعلن عن ذلك فى ديسمبر ١٩٩٨، وكان يحمل ٩٨ مليون قاعدة تضم ١٩ ألف جين)، وذبابة الفاكهة (انتهت سلسلة دناها فى مارس ٢٠٠٠ وهو مكون من ١٣٧ مليون قاعدة تضم ١٣ ألف جين)، والقار (وينتظر أن تنتهى سلسلة جينومه فى عام ٢٠٠٣ ويتدر طوله بنحو ٣٠٠٠ مليون قاعدة).

كان من بين الأهداف الرئيسية للمشروع تطوير تقنيات أفضل لسلسلة الدنا، وقد كانت النتائج فى هذا الخصوص أبعد بكثير من أفضل التوقعات. فمئذ عشرين عاماً كانت سلسلة ١٢٠٠٠ قاعدة تستغرق أكثر من سنة، وكان الأمر من سنوات ثلاثة يستغرق عشرين دقيقة، أما الآن فلا يستغرق سوى دقيقة واحدة. وقد أدى التطور السريع فى طرق السلسلة عام ١٩٩٣ إلى إعادة النظر فى الأهداف الأساسية للمشروع، وفى أكتوبر ١٩٩٨ أعلنت الخطة الخمسية الأخيرة (١٩٩٨ - ٢٠٠٣) بإضافة أهداف جديدة، من بينها: دراسة التباين الوراثةى الجنس البشر.

وفجأة أعلن كولينز رئيس المشروع أنه سينشر المسودة الأولى للجينوم فى صيف هذا العام ٢٠٠٠. تغطى هذه المسودة ٩٠٪ من جينات البشر،

بدرجة دقة تبلغ ٩٩,٩٪ (خطأ واحد في كل ألف حرف) إذ يكفي هنا بالتأكيد على السلسلة خمس مرات فقط، على أن يحتفل بنشر الخريطة النهائية للجينوم في أبريل ٢٠٠٣ (بدرجة دقة ٩٩,٩٩٪، أي خطأ واحد في كل عشرة آلاف حرف)، إذ تؤكد السلسلة عشر مرات، أو ثمان على الأقل) - في ذكرى مرور خمسين عاماً على نشر بحث واطسون وكريك الشهير الذي قلب علوم الوراثة رأساً على عقب (وإن كان هناك من يعتقد أن السلسلة قد تنتهي هذا العام ٢٠٠٠ أو ربما العام القادم). ستحمل المسودة، كما يقول كولينز «معلومات هامة لتطبيقات كثيرة. إنني أتعقب جينات الأمراض، ولدى قائمة تضم جينات عديدة حُددت مواقعها بالضبط: جينات للضم والصرع والتشوهات الوراثية، وأمراض أخرى». وصدور المسودة الأولى سيدفع الكثيرين إلى البحث عن جينات مَرَضِيَّة أخرى.

لكن الجينات في المسودة لن تكون موضوعة بترتيبها الذي توجد به على الكروموسومات، والمعروف أننا لن نستطيع أن نفهم الجينات تماماً إلا إذا وُضِعَ كلٌّ منها في مكانه بالترتيب الطبيعي. لماذا إذن يُعَجَّل المشروع بنشر المسودة، وهو الذي يبيث على الإنترنت كل ما يتوفر لديه من بيانات في ظرف ٢٤ ساعة من الحصول عليها، ليسمح للعلماء بمعرفة النتائج أولاً بأول؟

الإجابة هي تلك المنافسة التي ظهرت فجأة بين المشروع وبين شركة سيليرا. ففي مايو ١٩٩٨ ترك فنتر كريج عملة الحكومي وأنشأ شركة خاصة أسماها سيليرا (وهذه كلمة لاتينية تعني: السرعة) بهدف توليد

المعلومات الجينومية وتسويقها لدفع عجلة تفهم العمليات الحيوية. ولقد أعلن كريج أنه سينتهي من سلسلة الجينوم البشرى كله قبل المشروع العالمى، مما يسمح له «بإصدار براءات لها»، وأنه ينوى أن ينشر مسودة الجينوم البشرى هذا العام ٢٠٠٠ - الأمر الذى دفع كولينز وقادة المشروع فى أوروبا إلى الإسراع من مجهودات السلسلة واستخدام نفس التقنيات التى تعمل بها سيليرا، وإلى الإعلان عن عزمهم على نشر المسودة.

ولقد أعلنت المسودة بالقبل يوم الاثنين ٢٦ يونيو ٢٠٠٠، لكن ستبقى مشكلة حل التتابعات. يعتقد كولينز وكريج فنتر أن مهمة الشرح والتفسير والتعليق ووضع الحواشى (بأن تضاف إلى خريطة الجينات وتتابعاتها كل المعلومات المتعلقة بعمل هذه الجينات) تتطلب عقوداً وعقوداً من السنين، وأنها أساسية فى المعركة ضد الأمراض. ومن هذا المنظور فإن المشروع لن ينتهى أبداً.

ولما كان من المتوقع أن تكون للمعارف الوراثية التى تنتج عن المشروع تضمينات خطيرة بالنسبة للأفراد والمجتمع، فقد تقرر لأول مرة فى المشاريع العلمية العملاقة أن يُخصَّص ما بين ٣ و ٥% من ميزانية المشروع الأمريكى (الذى تبلغ ثلاثة آلاف مليون دولار) لتحليل الآثار الأخلاقية والقانونية والاجتماعية، ووضع الخيارات لتُطرح للمناقشة على الجماهير فى كل مكان.

مضى المشروع إذن بخطوات أسرع بكثير مما كان متوقعاً. أصبحت نتائجها التى تزداد فى كل يوم تشغل الأذهان حتى لتدعو جامعة نبراسكا

إلى عقد مؤتمر قومي يومي ١٩ و ٢٠ أبريل سنة ٢٠٠١ لبحث قضيته «إعداد المُدرّس للثورة الوراثية» وكيف ستتأثر المناهج بفتاح المشروع. كما تُبثُّ على الإنترنت مواد للأطفال تعرفهم بالمشروع ومنجزاته.

جينوم من هذا الذي يُسلسل ؟

هذا سر. لن يكون التتابع المرجعي للدنا الذي سيصدر عن المشروع العالمي للجينوم مطابقاً لتتابع فرد بذاته. لكن البشر جميعاً من كل السلالات يشتركون في نفس المجموعة الأساسية من الجينات ومناطق التنظيم، إذ يتطابق ٩٩,٩٪ من الدنا في أي فردين منا.

نشر المشروع إعلانات بالصحف يطلب متطوعين، فتقدم نحو مائة شخص، أخذت منهم عينات لاستخلاص الذنا: حيوانات منوية من الذكور، ودم من الإناث. تتميز الحيوانات المنوية بأنها تحمل جينوماً كاملاً به كل الكروموزومات، أما النساء فينقصها بالطبع الكروموزوم Y. شكّلت «مكتبة» الجينوم التي يُسلسلها المشروع من دنا عدد من هؤلاء يتراوح ما بين عشرة وعشرين، بعد أن نُزعت بطاقات هويتهم. فعا يجري تحليله الآن إنما هي عينات لأشخاص مجهولي الهوية.

أما شركة سيليرا فقد نشرت إعلاناً في جريدة واشنطن تون بوست تطلب هي الأخرى متطوعين، وجمّعت عينات من مئتي اثني عشر رجلاً «مجهولي الهوية» من مختلف الخلفيات العرقية، ثم استخدمت ست عينات منها لإجراء التحليل الدناوي. وعندما سأل الصحفيون كريج رئيس الشركة عما إذا كان دناه هو شخصياً من بين الستة،

رفض الإجابة على السؤال. وفي يوم ٦ أبريل ٢٠٠١ أعلنت شركة سيليرا أنها قد انتهت من سلسلة جينوم شخص واحد حتى - كان أول إنسان تُعرف التفاصيل الجزيئية لمادته الوراثية، أول شخص تُعرف هيئته الوراثية الكاملة. وعندما تنتهي الشركة من سلسلة الأشخاص الخمس الآخرين لتكمل السلسلة النهائية للجينوم، ستبيع المعلومات من قاعدة بياناتها.

كم عدد جيناتنا ؟

تتباين تقديرات عدد الجينات البشرية التي يحملها كل منا في جينومه تبايناً واسعاً للغاية - ما بين ٣٥ ألفاً و ١٢٠ ألف. تنشأ مشكلة التقدير من حقيقة أنه من الصعب عادة أن نعرف: أين يبدأ الجين، وأين ينتهي، داخل تتابع يزيد طوله على ثلاثة آلاف مليون حرف. كما أن بعض العلماء يتهم شركات «تحليل الجينات من أجل الربح» بأنها تبالغ في تقدير العدد، لتوحى بأهميتها. تتراوح التقديرات الآن ما بين ٣٥ ألف جين و ١٥٠ ألفاً. أما تقدير كولينز رئيس المشروع فهو ٤٨٠١١ جيناً. ولقد رأت إحدى المؤسسات أن تعلن عن مسابقة لتقدير عدد الجينات البشرية، تبلغ قيمة ورقة اليانصيب فيها الآن دولاراً واحداً، تصبح دولارين في عام ٢٠١٢ وثلاثة دولارات في عام ٢٠٠٣. ولقد بلغ عدد المشاركين في هذه المسابقة حتى ١٧ مايو من هذا العام ٢٢٨ شخصاً، وكان متوسط تقديراتهم ٦٢٦٠٠ جين.

التوابع الدقيقة :

اتضح عند سَلْسَلَة الجينوم للسَّقَط أن الدنا كثيراً ما يقع على تتابع قصير طوله يتراوح ما بين حرفين وخمسة، ثم يكرره مرات ومرات متجاورة، فيما يشبه التَهْتِهَة، ليشكل امتداداً دناوياً - يسمى «التابع الدقيق». من أكثر هذه التوابع انتشاراً في جينومنا البشرى تابع يتكرر فيه الحرفان «س أ» مرات ومرات (س أ س أ س أ..). فى مواقع من الكروموزومات محددة منتثرة عشوائياً بالجينوم، رَصَد منها معهد جينثون الفرنسى ٥٢٦٤ موقعاً. ولقد سبق أن ذكرنا أن مرض هنتنجتون ينشأ عن جين طبيعى تضاعفت بداخله مكررة من ثلاثة أحرف (س أ ج). استُخدمت أمثال هذه التوابع بالفعل فى ماحات المحاكم لكشف المجرمين، فيما سُمى «البصمة الوراثية». يرث الفرد من كل تابع نسختين، واحدة من الأب والأخرى من الأم، وعادة ما تختلفان فى عدد المكررات، كما تتباين الأفراد أيضاً فيما بينها. فإذا ما عُثِر على دليل بيولوجى (نقطة دم مثلاً) فى مسرح الجريمة، فمن الممكن استخلاص الدنا والكشف عن عَدَدٍ من التوابع (خمسة مثلاً) لمعرفة عدد المكررات بكل منها. وإذا ما تطابق عدد المكررات هذه بكل التوابع مع نظيره فى عينة تؤخذ من المُشْتَبِه فيه، أمكن حسم الموقف. وطبيعى أن تُستخدم التوابع أيضاً فى قضايا تأكيد البنوَة.

غير أن لهذه التوابع أيضاً استعمالاً آخر غاية فى الروعة فى علم الأنثروبولوجيا، إذ لوحظ أنها تَطْفُر كثيراً بإضافة أو حذف

مُكرَّرة، فمعدل الطَّفُور بها مرتفع للغاية و يبلغ أقل من واحد فى الألف فى الجيل. يمكن أن تُستخدم هذه الخصيصة فى تعقب تواريخ هجرة الإنسان القديم من أفريقيا، وخط سيره وانتشاره فى ربوع الأرض حتى أن يصل العالم الجديد. يتم ذلك بدراسة تكرار إضافة أو حذف الوحدات داخل التوابع فى العنصر البشرى. استعملت هذه الوسيلة فعلاً، واتضح منها أن الإنسان قد بدأ الهجرة من أفريقيا منذ نحو ٨٠ ألف عام، وهذا تقدير قريب جداً من التقدير الأركيولوجى.

تبعات اجتماعية :

أنت تحمل جيناتك فى أنوية خلاياك، فيها يكمن سر الوراثة المُتفرد، ليس من شخص يمتلك جينوماً يطابق جينومك، اللهم إلا إذا كان الله قد حباك بتوأم طبيقى. لكن، هل هذه الجينات ملكك لا يحق لأحد أن يتلصص عليها؟ إن نقطة دم تسقط منك عفواً، أو شعرة فى مشطك قد تفضى سر الكبير. أما من قانون يحمى خصوصيتك الوراثة؟ يمنع أن يُفحص دناك إلا إذا أردت، لتبقى نتيجة الفحص ملكك أنت لا يذيعها حتى الطبيب؟ الواضح أن الأمر يتطلب تشريعاً، فهناك أيضاً نزلاء فى السجون قد يُستخدمون دون إذن منهم فى البحث عن تتابع دناوى شائع بينهم، عن جين «للإجرام»! ماذا لو كشف عن مثل هذا الجين؟ (وإن كان هذا أمراً مستبعداً تماماً). نستطيع أن نتخيل ما يمكن أن يحدث. طبيعى أن السجون لا تؤوى كل من يحملونه، فهم لم يرتكبوا جرائم. لكن كشفه لدى أى فرد، أى طفل، سَيَمُه ظلماً بالإجرام - إن لم يكن قد

أجرم، فسيُجرّم! وكيف إذن نحاكم حامل هذا الجين إذا أجرم؟ إنه لم يفعل سوى أن نفذ ما أمّلته عليه جينائه التي لم تصله باختياره! نسمع الآن كل يوم عن جين جديد اكتُشف. أتصلتُ بي مرةً صحيفةً تسألني: هل صحيح أنهم وجدوا جيناً للبُخل؟ لقد سمعتُ عن ذلك وتود أن أؤكد لها. فلما سألتها عن تعريفها لصفة البخل، لم تستطع الإجابة. لكي نبحث عن جين لصفة يلزم أن تكون هذه الصفة مُحدّدة واضحة لها مقاييس يمكن بها أن تُميّز بين الناس. ونزلاء السجون لهم صفة، هي الإجرام. غير أنها صفة يحددها قاض وقانون للمجتمع، وقد يختلف رأى القضاة، كما أن القانون قد يختلف بين الدول. لكن هناك صفات سلوكية أخرى يمكن تعريفها وتحديدها. صفة الشذوذ الجنسي في الرجال مثلاً. لقد أثارَت هذه الصفة أحد علماء الوراثة فأخذ يبحث لها عن جين، وقال إنه قد توصل من أبحاثه إلى أن هناك جيناً لهذه الصفة موجوداً على كروموزوم الجنس X، ثم إنه نشر كتاباً في هذا الموضوع. ماذا لو كان كلامه صحيحاً؟ ماذا لو أمكن تحديد موقع الجين وتركيبه؟ كيف تحاكم أو تزدرى شخصاً دفعته جينائه إلى هذا السلوك المشين؟

وراء هذا كله فكرة «الحتمية الوراثية» التي تقول إن جيناتك قدرك، والتي كُتفها في أذهان الناس بشروع الجينوم. ولقد تكون الحتمية صحيحة بالنسبة لجينات كجين هنتجتون، فحامل الجين سيصاب بالمرض إذا مدَّ الله في عمره. لكنها بالتأكيد ليست صحيحة بالنسبة لمعظم الصفات السلوكية.

فى اليوم الأول من ديسمبر ١٩٩٩، أعلن عن الانتهاء من تسلسلة الكروموزوم ٢٢ - ثانى أصغر كروموزومات الإنسان. كان أول كروموزوم بشرى تنتهى تسلسلته بالكامل. فُتِحَ عالمٌ جديد للبيولوجيا - عالم جديد غريب: يصعب علينا الآن أن نقدر ما ينتظرنا فيه، فكيف بالله سنقيم رواية بقراءة فصل واحد منها؟

يبلغ طول الدُّنْسا بالكروموزوم نحو ٣٣,٥ مليون قاعدة، ويضم ٦٧٩ جيناً، بينها ٥٤٥ جيناً عاملاً. كُشِفَتْ هذه الجينات العاملة بسهولة لأنها تشفر لبروتينات لها نظائر بالكائنات الأخرى التى فُحِصَ دناها، أما بقية الجينات فهى جينات مُفْتَرَضَةٌ يتنبأ بها علماء التُّعْدِجَةِ بالكُمبِيُوتَر. من بين الجينات التى يحملها الكروموزوم ٢٢ جين للشيزوفرانيا لم يُحَدَّدْ بعد موقعه بالضبط، وإن اعتُبر جوهرة تاج علم الجينوم، وجين آخر لنوع من اللوكيميا (سرطان الدم)، وجين مسئول عن ضغط الدم العالى. لأول مرة نعرف كيف تُنظَّم الجينات البشرية على طول الكروموزومات. ثمة إشارات موحية عن الطريقة التى تَطوَّر بها هذا الكروموزوم، لأن به ثمان مناطق دناوية على الأقل تتكرر كل منها مرتين، وتلك خصيصة من خصائص الجهاز الوراثى، إن تَكُنْ قراءة تاريخه أمراً مستحيلًا إلا بالمقارنة بدنا الحيوانات العليا الأقرب إلى الإنسان - وهذا أمر لم نتمكن منه بعد.

الفتح الثاني :

تتزايد السرعة التي تُعلن بها كشوف الجينوم الآن، حتى لنهت بالفعل في تعقبها. في يوم ٨ مايو ٢٠١٠ أعلن أن سَلْسَلَة دنا الكروموزوم ٢١ قد انتهت. هذا أصغر الكروموزومات البشرية طولاً (أقل بقليل من ٣٣,٥ مليون قاعدة) لكنه يضم ٢٢٥ جينا عاملاً فقط، وهذا عدد يقل كثيراً عما كان متوقَّعاً، ولا يصل إلى نصف عدد جينات ٢٢ الذي يقاربه طولاً. ورغم قلة عدد جيناته فإن العلفاء يولونه اهتماماً خاصاً، لأنه الكروموزوم الوحيد المرتبط بمتلازمة داون (الطفل المغولي)، فالطفل المغولي يحمل ثلاث نُسخ من الكروموزوم ٢١، لا اثنتين. ويبدو أن قلة عدد الجينات هي السبب في الأتموت الأجنة ثلاثية ٢١، كما يحدث في الحالات النظرية مع أي أوتوزوم آخر. ومتلازمة داون هي أكثر أسباب التخلف العقلي شيوعاً في البشر، إذ يُولد بها طفل من بين كل مبعائة، كما يرتبط بها أكثر من ثمانين مشكلة جَسَدِيَّة وعقلية. والحقيقة أن هذا الكروموزوم ٢١ يعتبر منجماً لباحثي الطب إذ يحمل على صغره ٢١ جيناً مرضياً من بينها جينات أمراض: الألزهايمر ١، والبول الهوموسيستيئي، وإعتام عدسة العين، والصرع، والصمم. فُتِح الطريق أمام العلماء الآن للبحث عن الجينات التي ترتبط ارتباطاً مباشراً بمتلازمة داون، وبغيرها من هذه الأمراض. وربما كان من المثير أن نذكر - أن الكروموزوم ٢١ يحمل بضع مناطق لها النظر في الفأر على الكروموزومات ١٠ و ١٦ و ١٧ - للعلماء إذن أن يبدأوا في استخدام خريطة الفأر كمرشيد لهم.

بماذا يُعَدُّ المشروع ؟

إن الانتهاء من سُلْسَلَةِ الجينوم البشرى لا يعنى نهاية العمل، بل سيكون فى الواقع مجرد بداية، بداية علوم «ما بعد الجينوم»، فسُلْسَلَةُ الجينوم شىء وتفهمه شىء آخر. سيبدأ العمل جدياً فى كشف وظيفة كل جين خُرُطَن وعُرْف تتابعه وحُدُد مكانه على كروموزوم ليُكشَفَ عن البروتين الذى يَشْفُرُ له، فنحن لا نعرف وظائف معظم الجينات. سيكون التحدى الأكبر هو ترجمة تتابع القواعد إلى فوائد محموسة تنفع جنس البشر، لاسيما فى حقل الطب، فلكل الأمراض مكوّن وراثى، سواء أكانت أمراضاً وراثية أو ناتجة عن استجابة الجسم لتصاريف البيئة - كالتعرض للإشعاع أو الفيروسات أو السموم. تتسابق شركات البيوتكنولوجيا فى استغلال المعارف التى تتدفق عن المشروع لابتكار وسائل سهلة لكشف أدق للطفرات فى الجينات ولتقدير أفضل للمخاطر، وتشخيص أدق للأمراض، وتوصيف أسرع للدنا إذا فُسد، ثم لآليات إصلاحه. والهدف فى نهاية المطاف هو الوقاية من الأمراض التى تصيب البشر، أو علاجها - الوقاية قبل العلاج، ففوائد الجينوم، كما قال بيل كلينتون «يجب ألا تُحسب بالدولار، وإنما بما ستقدمه لجنس البشر».

سيتجه العلماء إذن بعد أن تتوفر معارف الجينوم الكاملة إلى البحث عن وظيفة كل جين - وهذا أمر سيستلهم طيلة هذا القرن، فقرننا الحالى هو قرن البيولوجيا. سيكشفون الطرق التى تتسبب بها الجينات فى حلول المرض. ستتحول الجهود التجارية من التشخيصات، نحو تطوير جيل جديد من العقاقير يرتكز على الجينات وتركيبها. ستظهر طرق

جديدة ثورية لتصميم العقاقير تركز على منهج يستخدم تتابع الجين نفسه وبنية البروتين الناتج عنه، بدلاً عن «التجربة والخطأ» المعتادة. ستُصنَّ العقاقير للمرضى كل حسب جينومه. وتُعد هذه العقاقير - التي ستكون موجهة إلى مواقع معينة من الجسم - بأن يكون لها أقل الآثار الجانبية، مقارنة بعقاقير اليوم. سيسمح المشروع بازدهار شركات البيوتكنولوجيا، حتى ليقدر البعض أن تصل مبيعات المنتجات التي تركز على الدنا إلى ٤٥ ألف مليون دولار في عام ٢٠٠٩. ثم هناك استعمال الجينات ذاتها في العلاج - فيما يسمى العلاج بالجينات. ربما كان العلاج بالجينات هو أكثر تطبيقات علم الدنا إثارة - صحيح أنه لا يزال في مرحلة الطفولة، لكنه يتطور بسرعة ويعد بتوفير علاجات لبعض الأمراض الوراثية الخطيرة، بل وحتى الأمراض المكتسبة - وفيه تُستبدل بالجينات المعيبة جينات طبيعية؛ أو تُستخدم الجينات الطبيعية في تدعيم المناعة ضد المرض، قُلْ مثلاً بإضافة جين يكبت النمو السرطاني.

ستُؤرِّ المعارف الجينومية الطب بلاشك، وتدفعه دفعة هائلة. لكن هل سينعم بها الفقير مثل الغني؟ أم أن النتيجة ستكون زيادة الظلم الاجتماعي؟ من الممكن أن تستخدم الخريطة الدناوية، كما رأينا، في كشف قابلية الفرد للإصابة بالأمراض، مما يمكنه من تغيير أسلوب حياته مبكراً أو أسلوب رعايته الصحية. ولقد اكتشف المشروع بالفعل أيضاً أمراضاً وراثية جديدة نقرأ عنها كل أسبوع تقريباً، فهناك جينات اكتشفت تسبب سرطان القولون وسرطان الثدي وسرطان البروستاتا،

ومرض السكر والألزهايم. لكن مَنْ يستطيع أن يدفع تكاليف الفحص سوى الأثرياء. ثم إن مثل هذه الاختبارات الجينية ستكون هدفاً لشركات التأمين التي تريد أن تعرف ماذا تخبئه جيناتك لك. فإذا كان من حقها أن تُجرى هذا الاختبار على زبائنها لتعرف قبل التأمين مدى احتمال الإصابة بأمراض معينة، كمرض القلب، فإن هذا قد يؤثر على فرصة حصولك على وثيقة التأمين، أو أنه قد يتدخل في تحديد قيمتها - وهذا نوع من التمييز الوراثي. صحيح أن هذا ممنوع في إنجلترا مثلاً، لكنه ليس كذلك في هولنده أو مصر. ثم إن صاحب العمل قد يطلب هو الآخر اختباراً وراثياً يُجرى على مَنْ سيوظفهم للتأكد من أنهم لا يحملون جينات القابلية للإصابة بأمراض يحددها هو. ولقد نشرت كلية الطب بجامعة هارفارد دراسة تقول إن هناك مائتى قضية موثقة للتمييز الوراثي رفعت أمام المحاكم عام ١٩٩٦. ربما كانت أشهر الأمراض التي أثارَت بالفعل تفرقة وراثية هي أنيميا الخلايا المنجلية ومرض هنتنغتون والتليف الكيسي. من العدل ألا تتدخل نتائج الاختبارات الوراثية للأمراض التي يُحتمل أن يصاب بها الفرد، في إمكانية التأمين عليه أو في توفير وظيفة له. «إن علينا أن نحظر استخدام الاختبارات الطبية في التمييز بين الأفراد» كما قال كلينتون. ثم إن الأبسط والأرخص أن نلجأ إلى الحقيقة التي تقول إن لدى كلِّ منَّا صورة أو أكثر من صور الخطأ الوراثي. إن كلًّا منا يخبئ، في طاقمه الوراثي عدداً من الجينات المرضية قد لا يرغب هو نفسه في معرفتها. فبأى صفة يكون لصاحب العمل أو لشركة التأمين الحق في كشفها؟ يقول فرانسيس كولينز «إن كلِّ واحدٍ منا يمضى حاملاً

٣٠ أو ٤٠ خلافاً في الدنا، وحساب مخاطر كل هذه سيكون أمراً معقداً غاية التعقيد (ومكلفاً) حتى ليصعب إجراؤه». إن المشروع سيجعلنا جميعاً مرضى، كما قال شارجاف. فهل ستقبل شركات التأمين وأصحاب الأعمال تقدير هذه المخاطر بالنسبة لمن يرغبون في التأمين أو في العمل؟

لكن تضمينات الإمكانات الجديدة للطب الحديث، المرتكزة على خريطة دنا الفرد، تمضي إلى مدى أبعد من التأمين ومن اختيار أصحاب الأعمال لموظفيهم. فمن الممكن أن تستخدم هذه التقنيات على الأجنة في بطون الأمهات بحثاً عن أمراض الجين الواحد - أي الأمراض التي تنشأ عن خطأ أو طفرة في جين واحد، مثل مرض التليف الكيسي أو مرض ليش نيهان أو تاي ساكس. إن مثل هذا الأمر سيؤدي بالقطع إلى زيادة عمليات الإجهاض، وسيثير بذلك قضايا أخلاقية ودينية وفلسفية خطيرة. لكن، ما الذي سيدفع امرأة أن تُبقى في رحمها جنيناً تعرف مقدماً من الفحص الوراثي لدناه أنه سيموت في سن الطفولة؟ أو أنه سيكون متخلفاً عقلياً؟ وإلى أي مدى يا ترى سنمضي؟ هل نجهد جنيناً تقول مادته الوراثية إنه سيموت في سن الأربعين أو الخمسين؟ ثم ألا نتوقع أن تؤدي فحوص الدنا على الأجنة إلى السماح للآباء بالتطلع إلى «الوليد التفصيل»، الذي يحمل الصفات التي يأملون أن يروها في أبنائهم، حتى لو تم ذلك بالهندسة الوراثية في الأجنة المبكرة، أي باللعب في الجينات البشرية؟ صحيح أن هذا مستبعد جداً في المستقبل المنظور، لاسيما أن الخصائص التي يبحث عنها الآباء، عادة ما تكون خصائص معقدة، كصفة الذكاء أو صفة الزعامة، فمعظمها صفات تنتج

عن تفاعل عدد كبير غير معروف من الجينات يصعب حصره أو تحديده، كما تتدخل البيئة إلى حد كبير في تعبيرها. لكن: أبداً لا تقل أبداً! فهناك الآن من العلماء (مثل لي سيلفن) من يناقش هذه القضية جدياً، ويخشى من أن استخدام التقنيات الوراثية الحديثة لمعرفة القدرة الوراثية قد يؤدي إلى انفصال البشر في نهاية الأمر إلى نوعين مختلفين، الأمر الذي يعيد إلى الأذهان مرة أخرى قصة الإنسان الحديث وإنسان نياندرتال.