

NOT BY CHANCE!



SHATTERING THE MODERN
THEORY OF EVOLUTION

BY DR. LEE SPETNER

לא במקרה

NOT BY CHANCE

מאת: ד"ר לי ספטנר

תוכן

3	הקדמה
5	1. רקע היסטורי
16	2. המידע והחיים
31	3. האבולוציה עפ"י התיאוריה הניו-דרוויניסטית
50	4. האם מישהו סידר את הקלפים?
72	5. האם שונות אקראית יכולה לבנות מידע?
	6. לא תורגם
93	7. המשחק מכור - שונות מכוונת
111	8 - אחרית דבר

הספר יצא לאור באנגלית בשם "NOT BY CHANCE" בשנת 1996.
תורגם לראשונה לעברית בשנת תשע"ו – 2016, על ידי שלמה לוי.

הקדמה

מקובל לחשוב שהחיים התעוררו באופן ספונטני. משערים כי בעבר הרחוק נוצר באופן אקראי אורגניזם חי ופשוט מחומר לא אורגני. משערים כי אורגניזם זה שכפל את עצמו והתפתח לחיים כפי שאנו מכירים היום. כל זאת באמצעות שונות אקראית שעוצבה על-ידי הברירה הטבעית. למרות שרבים עדיין אינם מכירים בכך, גילויי הביולוגיה במהלך 50 השנים האחרונים, יחד אם העקרונות הבסיסיות של תיאוריית המידע, הופכות דעה זאת לבלתי מתקבלת על הדעת.

מספר ביולוגים הצביעו על כך, אך נראה שרובם אינם מודעים לכך שקיימת בעיה. לדעתי הבעיה העיקרית נובעת מכך שישנה אמונה כמעט אוניברסלית בקרב הביולוגים כי שונות אקראית המעוצבת על-ידי ברירה טבעית מייצרת אבולוציה בקנה מידה נרחבת. על-פי אמונה זאת, שונות טבעית יכולה להוביל ממשוהו, הפשוט יותר אפילו מתא בודד לאבולוציה בקנה המידה הנרחבת הנדרשת לכל צורות החיים הקיימות היום.

תיאוריית המידע שהחלה את דרכה כדיסציפלינה, לפני כיוכל שנים, על-ידי קלוד שאנון, שפכה אור חדש לבעיה זו. מתברר ששונות אקראית אינה יכולה להוביל לשינויים אבולוציוניים גדולים. המידע הנדרש לאבולוציה בקנה מידה נרחבת אינה יכולה להיווצר על-ידי שונות אקראית. ישנם מקרים בהן מוטציות אקראיות יכולות להוביל לאבולוציה בקנה מידה קטן. אך מתברר שבמקרים אלו אין תוספת מידע, כמעט תמיד מידע הולך לאיבוד. תהליך שאינו מוסיף כל מידע תורשתי אינה יכולה להוביל להתפתחות תהליכי האבולוציה המקיפים שהניו-דרוויניסטים. מדמיינים לעצמם.

בספר זה נציג ונפרט בפניכם טיעונים שיובילו אתכם למסקנה זו.

מדוע האקראיות חשובה? היא חשובה מכיוון שיש לו השפעה מכרעת על עיצוב התרבות המערבית. הוא הוביל לאתאיזם, ולאמונה שאנו בני האדם אינם יותר מאשר טעות קוסמית. אמונה זו שימשה כבסיס לערכים החברתיים והמוסריים הקיימים בקרב אינטלקטואלים מערביים, ולגישתם לאמונה הדתית. אם אין בסיס לדעותיהם, אזי נדרש לבחון מחדש את השקפת עולמם והמסקנות הנובעות מהם.

במהלך שנים רבות למדתי וחקרתי את השלכותיה של השונות האקראית על האבולוציה. וגיליתי בעיה אחר בעיה, סתירה אחר סתירה בתיאוריה הניו-דרוויניסטית. לאט לאט ראיתי את ההוכחות המסיביות המצביעות על התפקיד החיוני של חוסר אקראיות באבולוציה. היה ברור לי שכאן אולי טמונה התשובה לחידה ולקשיים באבולוציה. כל זה הוביל אותי להציע לאבולוציה מסגרת אשר לוקחת בחשבון את האבולוציה הנצפית, כולל מקרים רבים בהם התיאוריה הניו-דרוויניסטית נתקלת בקשיים.

קיימות הוכחות רבות לכך שהאורגניזם מצוידים ביכולת לבצע שינויים תורשתיים באיברים ובפונקציות שלהם, כתוצאה מאותות סביבתיים. הרבה מההוכחות לכך קיימות כבר יותר ממאה שנים. יתרה מכך הרעיון שאני מציע, הוצע כבר מזמן, אך באופן כללי התעלמו ממנו. המידע המצטבר יחד עם מהימנותם וכמותם, מחייבת אותנו לשקול הצעה זו מחדש, באופן רציני.

לפני יותר משלושים שנה חשדתי שמהו אינו כשורה בתיאוריה הניו-דרוויניסטית. הייתי אז בשנת מחקר באוניברסיטת ג'ון הופקינס (בהשאלה מהמעבדה לפיזיקה שימושית של אוניברסיטה זו). במהלך שנה זו התחלתי להתעניין בנושא האבולוציה.

בשנת 1950 קיבלתי את תואר הדוקטורט בפיזיקה מ-MIT והצטרפתי למעבדה לפיזיקה שימושית ועסקתי במחקר ובהוראה באוניברסיטת ג'ון הופקינס. לאחר כתריסר שנים הוצע לי לעבוד במסגרת שנת מחקר במעבדה לביו-פיזיקה של האוניברסיטה. היה עלי לפתור בעיות

של שלילת אותות מרעשים באלקטרו-מיקרו-גרפים של DNA, כך למדתי רבות בתחום הביולוגיה.

שם, בפעם הראשונה נתקלתי באופן רציני בתיאורית האבולוציה. התיאוריה התנגשה לא רק עם אמונותיי הדתיות, אלא גם עם האינטואיציה שלי, באופן שחשבתי שאורגניזם חיים יכלו להתפתח.¹ חקרתי בעיות אלו בין השנים 1964 ו-1970 ופרסמתי על-כך מספר ניירות עבודה בספרות המקצועית. לאחר מכן חזרתי לעבודתי הרגילה. במקביל כל העת התעדכנתי בהתפתחויות האחרונות בתחום הביולוגיה המולקולרית והגנטיקה. גם התעמקתי וקראתי הרבה מאוד ספרות מקצועית במהלך שלושים השנים האחרונים. משיחות עם ביולוגים התברר לי שבתחום האבולוציה ידיעותיי עולים על ביולוגים שאינם מתמחים בתחום האבולוציה. ככל שלמדתי יותר התחזקו דעותיי ונמצאו להם עוד ועוד חיזוקים.

לאחר קריאת ספרו של ריצרד דוקינס (Richard Dawkins) "השען העיוור" (The Blind Watchmaker). לא יכולתי יותר להתאפק, והגעתי למסקנה שעלי לכתוב ספר המציג את דעותיי בנושא האבולוציה. ככל שקראתי ולמדתי יותר דעותיי בנושא התפתחו, גיליתי שאיני לבד. היו גם ביולוגים שנתקלו באותם הבעיות שאני נתקלתי.

החלטתי לכתוב ספר המיועד גם לאדם שאין לו ידע קודם בתחום זה. כיוון שהיה ברור לי שאתקל בביקורת מצד תומכי האבולוציה הדרוויניסטית, חשבתי שאליי להציג את הדברים באופן מפורט ומלא, כולל הפניות מקצועיות מלאות. העדפתי לצטט מקורות הנגישים יותר לציבור הרחב כגון כתב העת Scientific American, רק כשלא היו בפניי מקורות אחרים ציטטתי מתוך ספרי לימוד ומאמרים בספרות המקצועית הכללית יותר.

פרק 6, הוא פרק קצר המפריך את אחד הטעוים של פרופ' דוקינס, המנסה להדגים כיצד האבולוציה יכולה לפעול על רצף אקראי של אותיות ולהופכם למשפטים בעלי משמעות. כיוון שההדגמה הינה על רצף מילים באנגלית לא ניתן לתרגם אותו לעברית, לכן פרק 6 לא תורגם. ישנו גם קטע קטן בפרק שלוש המתבסס על ניתוח דומה שסימנתי ודילגתי בתרגום.

הערת המתרגם:

במקור יש לספר נספח מדעי הנכנס לפירוט יתר בהסבר הרקע המדעי של נושאים שונים המועלים בו. בתרגום הסתפקתי בהכוונה לנושאים אלה.

¹ הלימוד הפורמלי היחיד שהיה לי קודם לכך בביולוגיה, היה בשנת 1940 בתיכון בסנט-לואיס. עכשיו שאני חושב על כך, נראה לי שהמורה שלי אז לביולוגיה לא האמינה באבולוציה, נראה לי שהיא לעולם לא הזכירה זאת. הקורסים שלקחתי באוניברסיטת ג'ון הופקינס בהחלט פקחו את עיניי לשינויים העצומים שעברו על מקצוע הביולוגיה בין 1940 ל-1963.

1. רקע היסטורי

היה זה יום קריר ומעונן בסוף חודש ספטמבר בשנת 1859, כשג'ון מורי קיבל לידי את הטיוטה הסופית של כתב היד. סבו יסד את בית הדפוס, וג'ון היה נחוש שהעסק ימשיך לשגשג. על אף החשש מהפסד כספי על הוצאת ספר שנראה לו באותו עת כלא רווחי, הוא לא עמד בלחצו של הגיאולוג המפורסם סר צ'רלס ליאל (Charles Lyell), ולבסוף אף הגדיל את התפוצה מ-500 ל-1,250 עותקים. לא הרבה ביחס למקובל היום, אבל הימור של ממש בעסקי ההדפסה של אותם הימים. להפתעת כולם כל העותקים נמכרו, במחיר 15 שילינג ליחידה. בהוצאתו לאור של הספר "מוצא המינים" או באנגלית "Origin of Species", החל ג'ון מרי במהפכה האינטלקטואלית הגדולה של העידן המודרני.

הספר "מוצא המינים" (Origin of Species) שינה באופן קיצוני את צורת החשיבה המקובלת של תרבות המערב. עד לפני כמאה וחמישים שנה הדעה המקובלת הייתה שמוצא האדם הוא מכוח "על-טבעי", וכל צורת חיים שונה נבראה ע"י כוח זה בנפרד. בני תרבות המערב ראו בכוח זה את הבורא ואדון העולם.

עם עליית כוחו של המדע, ובמקביל התפתחות החשיבה המדעית, הדעות החלו להשתנות. קפלר קופרניקוס וגלילאו הראו שכדור הארץ אינו במרכז היקום. ניוטון הראה שכדור הארץ, הירח וכוכבי הלכת נעים בשמים עפ"י חוקים קבועים. חוקים אלו מסבירים גם את תנועתם של גופים על פני כדור הארץ, בנוסף לתנועתם בשמים.

כאשר המדענים החלו להבין שהיקום פועל בהתאם לחוקים קבועים, אנשים החלו לתהות אם בכלל יש מקום, או צורך בבורא עליון. נראה היה שחוקים אלו נותנים הסבר מספק לניהול היקום. אפשר היה לתהות האם היקום מנוהל ע"י בורא כל יכול, או שמא הוא מתנהל בעצמו? האם אנחנו תוצר של רבון העולמים, ונבראנו כדי למלא ייעוד כלשהו, או שמא איננו אלא תוצר של חוקי הטבע, כמו אבנים הנופלים מצוק. הוצאת הבורא ממשוואת הבריאה, מאפשרת לאדם לתת דין וחשבון על מעשיו רק לעצמו, ללא צורך בדין וחשבון כלפי בורא העולם.

אבל האם באמת ניתן לוותר על הצורך בבורא כל יכול? הרי חייב להיות בורא ליקום, או אולי לא! האם יתכן שהיקום מעולם לא נוצר, והוא קיים מאז ומתמיד? לדעה זו יש תימוכין בפילוסופיה של אריסטוטלוס².

אך אפילו אם היקום הדומם התקיים מאז ומתמיד, עולם החי אינו יכול להיווצר מעצמו. המדען הצרפתי לואי פסטר הוכיח שרק חיים יכולים לייצר חיים אחרים, לכן חייבת להיות התחלה לחיים. הוא לא יכול היה להתקיים מאז ומתמיד. האם החיים נבראו? אם כן האנושות תיאלץ אולי לחיות עם הרעיון של בורא אלוקי ונשגב שיש בידו היכולת לשלוט בנו.

בספרו המפורסם מעלה דרווין את האפשרות שהתחכום הרב של החיים, יכול היה להיווצר באופן טבעי מצורת חיים פרימיטיבית ופשוטה מאוד. כך נוצרה התיזה שצורת חיים בסיסית יכולה להיווצר מחומר דומם – שוב באופן טבעי. חלק מתומכיו של דרווין הרחיקו לכת ואף העלו את האפשרות שאין כלל בורא לעולם ולכן גם אין שליט אלוקי.

על אף שרגילים לחשוב שתיאורית האבולוציה היא פרי המצאתו של דרווין. חלק מרעיונותיו הסתובבו בעולם הרבה לפניו. רעיונות בנושא התפתחות החיים, מקורם לפחות מתקופת

² עד אמצע המאה העשרים, הדעה הרווחת הייתה שנצחיות העולם הינה עובדה מדעית. בסופו של דבר הדעה התהפכה בעקבות גילוי התפשטות היקום ע"י אדווין הובל (Edwin Hubble) ב-1923 ותיאורית "המפץ הגדול" כמוצא היקום שנבע ממנו, ולבסוף גילוי גלי הרקע בתדרי מיקרו הנחשבים לשרידים של ה"מפץ הגדול", ע"י ארנו פנזיאס (Arno Penzias) ורוברט ווילסון (Robert Wilson).

התרבות היוונית העתיקה. התיאוריות של אנאקסימנדר ואמפידוקלאס קבעו שכל בעלי החיים כולל האדם, החלו את דרכם במים. לפי תיאוריות אלו חלק מהחיות יצאו מהמים ליבשה והסתגלו שם. היוונים אף כתבו על סוג מסוים של ברירה טבעית שמאוחר יותר היווה את הנקודה המרכזית בתיאורית האבולוציה של דרווין. אבל רעיונות אלו לא נתמכו על-ידי אריסטוטלוס ולעולם לא תפסו מקום מרכזי במדע הקדמון, הם נשארו מחוץ לחשיבה המדעית המקובלת. הרעיון הקרוב ביותר לאבולוציה בימי הביניים, היה במושג ה"מדרוג בטבע", שחילק את הבריאה לארבע רמות: *דומם, צומח, חי ומדבר*. חלוקה זו הביאה כמה מהפילוסופים של ימי הביניים לתהות על מוצא צורות חיים גבוהות יותר. הם שיערו שאולי הצורות המתקדמות יותר התפתחו מצורות החיים הנמוכות יותר, אבל שלא כמו דרווין הם לא נתנו לכך כל הסבר. גם תיאורית הברירה הטבעית של היוונים לא הסבירה כיצד החלה להתפתח האבולוציה.

רעיונות האבולוציה המודרנית החלו להתפתח במאה ה-18. אך רוב המדענים המשיכו להאמין ביצירה אלוקית עד לשנות ה-60 של המאה ה-19. בדעה זו תמך גם קארולוס ליניאוס Carolus Linnaeus (1707-1778) רופא שוודי, מומחה לבוטניקה וגדול הביולוגים של תקופתו. ליניאוס נולד לאיש כמורה עני, הוא החזיק בדעה שהמינים אינם משתנים, וכי כל היצורים החיים היום זהים למה שהיו בעת יצירתם המקורית ע"י הבורא. על בסיס זה סיווג את עולם החי והצומח לקבוצות מוגדרות, אותם יחס לבריאה האלוקית המקורית.

ממלכה

מערכה

מחלקה

סידרה

משפחה

סוג

מין

תרשים 1.1 – סיווג עולם החי על פי היררכיה קבוצתית.

כיום סיווג עולם החי מתחלק ל-7 רמות כמפורט בתרשים 1.1, ברמה העליונה נמצאת "הממלכה" המורכבת בין היתר מממלכת החיות והצומח, ברמה הנמוכה ביותר נמצא ה"מין" ומיד מעליו "הסוג" אותם הגדיר ואפיין ליניאוס. ליניאוס אימץ את ההגדרה של ג'ון ריי שמיין מוגדר כקבוצה שחבריה יכולים להתרבות ביניהם. בתחילה חשב ליניאוס שהבריאה ההתחלתית היתה ברמת המין, אך מאוחר יותר שינה את דעתו וקבע שרמת ה"סוג" מייצגת את הבריאה הראשונית.

בעקבותיו של ליניאוס הלך גם המדען הצרפתי הנודע ג'ורגס קוויאר Georges Cuvier (1769-1832), כמו ליניאוס האמין גם הוא במוצא הבריאה הבלתי משתנה. הוא כתב באופן נרחב על זואולוגיה, אנטומיה השוואתית ומאובנים. במחקריו גילה קוויאר שניתן למיין את בעלי החוליות בסדר מדורג החל מהדגים ועד היונקים. הוא האמין שסדר זה אינו נובע מהתפתחות הדרגתית אלא מרצף של יצירות נפרדות, כאשר סידרה של קטסטרופות מחקה צורות חיים רבות. קוויאר הוא דוגמא בולטת של המדענים, טרום תקופתו של דרווין

שאמונתם הדתית הסתמכה על התנ"ך. באופן אירוני עבודתו המדעית היוותה מרכיב חשוב בביסוס תיאורית האבולוציה.

וויליאם פיילי William Paley (1743-1805) אנגלי נוצרי, פילוסוף וסופר כתב שני ספרים, בעלי השפעה נרחבת, על היחס שבין הדת למדע. בספרים אלו הוא ניסה להראות שעל-ידי התבוננות בטבע מתגלית האמונה. את ספרו הראשון "מבט על הוכחות הנצרות" (A View of the Evidences of Christianity) פירסם בשנת 1794, ספר זה היה קריאת חובה לצורך כניסה לאוניברסיטת קמברידג' הידועה, עד עמוק לתוך המאה ה-20. בשנת 1802 הוא פרסם ספר נוסף בשם "תיאולוגיה טבעית" (Natural Theology), ספר זה היווה המשך לספר הראשון ובו שידרג טיעון ישן וידוע להוכחת קיום הבורא, הנודע בשם "תכנון מתוך עיצוב" (Argument from Design).

תמצית הטיעון של "תכנון מתוך עיצוב" הוא שחפץ מורכב חייב להיות מתוכנן, על כן גם חייב להיות מתוכנן. לטענתו של פיילי לא יתכן תכנון ללא מתכנן. מקשה פיילי, אם היית הולך במדבר ורואה שעון על הקרקע האם היית מעלה על דעתך אפילו לרגע שהשעון נוצר מעצמו ובמקרה?³ האזון והקפיץ נכנסו לשימוש כאמצעי בקרת הזמן של השעונים בסוף המאה ה-17, בכך החל עידן השעון המודרני. שעון הוא דוגמה לתכנון, בוודאי היית מניח שמישהו תכנן ובנה אותו. באותו אופן טוען פיילי, חייב להיות בורא שברא את היצורים החיים.⁴

כוחו של טיעון "תכנון מתוך עיצוב" מנע מהאבולוציה להיפך לנושא משמעותי עד שדרווין סיפק את מה שנראה היה כתשובה טובה. אך תשובתו של דרווין לא הייתה טובה מספיק. מתברר שתיאוריית האבולוציה של דרווין, כולל הגרסאות המודרניות שלה עד היום, אינה טובה מספיק כדי להפריך את טענת "תכנון מתוך עיצוב".

עד אמצע המאה ה-19 הטיעון של "תכנון מתוך עיצוב" היה מקובל בקרב רוב המדענים. לטיעון זה היתה השפעה עמוקה גם על דרווין הצעיר [Raven 1967]. תוך כדי עבודתו על תיאורית האבולוציה דרווין ניסה להתמודד עם שאלת התחלת החיים, לבסוף הגיע למסקנה כי החיים יכולים לפתח מורכבות ללא צורך במתכנן.

ג'ורג' לקלרק בופון Georges Leclerc Buffon (1707-1788) היה ראשון המדענים החשובים שתמכו באבולוציה המודרנית. בופון נולד להורים בעלי אמצעים, למד משפטים, אך מאוחר יותר נמשך למדע והפך לחוקר טבע צרפתי ידוע ומומחה בתחום העץ. תוך כדי ביקור באנגליה, נבחר לחבר האקדמיה המלכותית של לונדון. מאוחר יותר נבחר גם כחבר ואוצר האקדמיה הצרפתית. בהיותו בתפקיד זה נתבקש ע"י השר הימי הצרפתי לקטלג את מוזיאון המלך. בופון הסכים לקבל על עצמו את התפקיד, והרחיב אותו לכדי קטלוג כללי של כל עולם החי. המחקר המקיף, לקח יותר מ-50 שנה, וכלל לבסוף 44 כרכים שהכילו את ההיסטוריה של הטבע. עבודה זו והישגים מדעיים נוספים ביססו את מעמדו המדעי.

בופון היה אחד התומכים המוקדמים באבולוציה, הוא התנגד לשיטת הסיווג של ליניאוס ולדעה שהמין והסוג אינם משתנים. בופון האמין שיצורים חיים מתפתחים, ומינים יכולים להתקדם או לסגת, תוך כדי שינויים בסביבה. אך הוא לא נתן הסבר כיצד שינויים אלו עשויים להתרחש, כפי שעשה דרווין מאוחר יותר.

ג'יין באבטיס לאמרק Jean Baptiste Lamarck (1744-1829) היה חוקר טבע ידוע ותומך חשוב בבופון. הוא נולד למשפחה עם מסורת צבאית. הוא היה הצעיר מבין 11 אחים ואחיות ונשלח ע"י אביו ללימודי כמורה. אך כשאביו מת עזב את לימודיו, הצטרף לצבא, היה קצין

³ אני משער שפאלי השתמש בשעון כדוגמא, מכיוון שהשעון היה ה"הי טק" של המאה השמונה עשרה.
⁴ אמנם פאלי הביא בפני התרבות המערבית את המושג של "תכנון מתוך עיצוב", אך הוא לא המקור לכך, המושג מוזכר כבר במדרש תמורה בסוף פרק ג', ומיוחס לתנא רבי עקיבא לפני כאלפיים שנה.

בצבא הצרפתי ולחם נגד הפרוסים במלחמת שבע השנים. הוא בלט באומץ לבו, אך נאלץ לפרוש מהצבא עקב פציעה בצווארו. הוא הלך ללמוד רפואה בפריס והתעניין במטורולוגיה ובבוטניקה, אך כעבור זמן קצר שינה כיוון מתחום הרפואה לתחום הבוטניקה, בהמשך הפך למומחה לבוטניקה ולחסרי חוליות.

לאמרק הושפע מבפון ומאוחר יותר פיתח רעיונות עצמאיים על אבולוציה. כדי להסביר כיצד יצורים חדשים יכולים להתפתח מיצורים קודמים. הוא הגדיר ארבע חוקים שיחדיו מספקים הסבר להתפתחות החיים. לשיטתו איבר חדש נוצר, כתוצאה מצורך שהתעורר, צורך זה מעודד התנהגות חדשה אשר תומכת ביצירת האיבר החדש. החוק הרביעי קובע שתכונות נרכשות יכולות לעבור לצאצאים. תיאוריה זו הושמה ללעג ע"י הממסד המדעי של אותם הימים, שהאמינה בבריאה וצורות חיים קבועות שאינם משתנות (מאוחר יותר תיאוריה זו הושמה ללעג גם בעיני דרווין ותומכיו). לאמרק סבל שנים רבות מהיחלשות של ראייתו, ובסוף ימיו היה עיוור ומת בעוני מחפיר.

מחנה האבולוציה המשיך להיות חלש גם אחרי בופון ולאמרק, הן במספר התומכים בו, והן ביוקרתו ובהשפעתו, אך במחצית הראשונה של המאה ה-19 האבולוציה החלה לצבור מומנטום. מספר מדענים בעלי שם החלו לחשוב, לדבר ולכתוב על הסבירות לאבולוציה, הם הניחו את כל כובד משקלם לצד תומכי האבולוציה. אחד מהם היה ג'ופרי סינט-הילייר Geoffry Saint Hilaire (1772-1844), מינרלוג צרפתי וזואולוג. הוא סבר שהואיל ולכל בעלי החיים יש מבנה דומה, הם חייבים להיות קשורים אחד לשני. הוא גם האמין שהיצורים המתקדמים מתפתחים מהיצורים הפשוטים יותר. בין התומכים באבולוציה בתקופה זו נמנים גם הגיאולוג הגרמני קרייסטיין וון בוך (1774-1853), חוקר הבוטניקה השווייצרי פיראם די קנדול (1778-1841) ומומחה האנטומיה הגרמני לורנס אוקן (1779-1851).

צ'רלס דרווין Charles Darwin (1809-1882) לא היה תלמיד מבטיח, מוריו תיארו אותו כנער רגיל, שרמת האינטלקטואל שלו מתחת למקובל [Himmelfarb 1962]. הוא ראה בבית הספר מקום משעמם ובזבוז זמן. אביו הוציא אותו מתיכון בגיל 16, שנה לפני שהיה אמור לסיים, ושלח אותו לאוניברסיטת אדינברג ללמוד רפואה. אביו וסבו היו רופאים, לכן הוא קיווה שבנו ימשיך בדרכו. אך חוסר העניין של צ'רלס ברפואה הביא לעזיבתו כבר אחרי שנתיים. במשך כשנה הוא הסתובב בחוסר מעש והיה נראה שהוא עתיד לבלות את ימיו ללא מקצוע מסודר ולחיות חיי בטלה.

על מנת למצוא עיסוק כלשהו לבנו הכושל, שלח אותו אביו לאוניברסיטת קמברידג' בגיל 19 כדי ללמוד לקראת קריירה בכנסיה. בשנותיו הצעירות צ'רלס היה נער דתי ולא ידע שאביו כופר. עד סמוך לגיל 30 הוא ציפה לקריירה ככומר באחת העיירות. דרווין סיים את קמברידג' בגיל עשרים ושתיים וחצי, מבלי לבלוט בלימודיו, אך הוא גילה עניין רב בתחום המדעים. הוא היה עכשיו גבר צעיר, גבוה ובריא עם אופי נוח וללא שאיפות יתר.

נקודת המפנה בקריירה שלו הגיעה כשקיבל מינוי כחוקר הטבע של מסע מדעי סביב לעולם באוניית הצי המלכותי H.M.S Beagle. המינוי לא כלל שכר, אך הוא איפשר לדרוון הזדמנות ליישם את כישוריו כחוקר טבע.

המסע יצא לדרך פחות מחודשיים לפני יום הולדתו ה-23. במהלך המסע הוא חקר וסיווג צמחים ובעלי חיים מארצות רבות, ואסף דגמים רבים. הישגיו ראויים לציון מיוחד כי הם נעשו למרות התקפי מחלות ים קשות מהם סבל במשך כל המסע. במסע זה הוא הניח את היסודות לעבודת חייו, תיאורית האבולוציה.

המסע תוכנן לשנתיים, אך לבסוף התארך ונמשך חמש שנים. הוא חזר בוגר ונושא עמו ידיעות נרחבות בתחום הגיאולוגיה, בוטניקה, זואולוגיה ומאובנים. מאוחר יותר הוא ישתמש בחלקים נרחבים מהידע שצבר כדי לבנות את תיאורית האבולוציה. אך בינתיים במהלך

השנתיים הבאות הוא ערך את כתבי המסע. תוך כדי כך רעיונות תיאורית האבולוציה החלו להתפתח בראשו.

שנתיים לאחר סיום המסע, נישא לבת דודתו אמה וודגווד, אביו הניח לו סכום נכבד וגם אשתו קיבלה נדוניה נדיבה. דרווין השקיע את הכסף בתבונה וחי מהרווחים, כך היה פנוי לעסוק במחקר מבלי שיידרש ממנו להקצות זמן כדי לעבוד לפרנסתו. בתחילה התגורר מספר שנים בלונדון, אח"כ קנה אחוזה על שטח של 18 הקר בעיירה הקטנה דאון אשר בחבל קנט, השוכן כ-30 ק"מ דרום מזרחית ללונדון, שם עבד בבדידות שרצה.

הוא חקר מגוון נושאים, במקביל העסיקה אותו כל אותה העת תיאורית האבולוציה. כהמשך למסע ה-Beagle הוא פירסם מספר ספרים. בתחום הגיאולוגיה הוא פרסם כרך על שונית האלמוגים וכרך נוסף על האיים הוולקניים. בנוסף הוא גם כתב בתחום הזואולוגיה, עבודות אלו כללו את מחקריו ותיאוריות שפיתח. העבודה הנרחבת ביותר שלו בתקופה זו, 4 כרכים על בלוטי הים, אשר בעטיה הוענקה לו מדליית האקדמיה המלכותית לביולוגיה בשנת 1853.

לאחר שחזר ממסעו סביב העולם ב-Beagle, החל דרווין לסבול מבריאות לקויה שנמשכה למשך כל חייו.⁵ כאביו מנעו ממנו לעבוד למשך כל שעות היום, עבודה של ארבע שעות במהלך כל היום נחשב בעיניו כיום מוצלח. הוא היה פורש מעבודתו בשעות הערב המוקדמות. אולם כאבים מנעו ממנו שינה רציפה. בריאותו הרפויה מנעה ממנו להשתתף בפגישות מדעיות, ולנסוע רחוק מביתו בדאון.

בלחץ חברו, הגיאולוג סר צ'רלס ליאל החל דרווין בשנת 1856 לכתוב תיאור מלא ורחב של תיאוריות האבולוציה. בשנת 1858, לאחר שכבר סיים כמחצית מהעבודה, הוא קיבל לידי כתב-יד מחוקר הטבע האנגלי, אלפרד רוסול וולס Alfred Russel Wallace שעסק באותו עת במחקר במלזיה אשר בדרום מזרח אסיה. דרווין נתבקש לחוות את דעתו על כתב היד. אך התברר שכתב היד תיאר בדיוק את תיאורית האבולוציה שדרוון עצמו פיתח ועסק בכתבתו. כעת הוא עמד בפני דילמה. כיצד הוא יכול לפרסם את עבודתו, בזמן שוולס גילה לו וכבר הכין לפירסום את אותו תיאוריה? סר ליאל הציע כפשרה שהם יפרסמו את עבודתם יחד. כך עבודתו של וולס יחד עם קטעים מתיאוריו של דרווין הוצגו כנייר משותף בפני האקדמיה המדעית (Linean Society).

אירוע זה דרבן את דרווין לסיים את עבודתו ובשנת 1859 פרסם את ספרו "מוצא המינים על ידי בחירה טבעית" או "שימור מינים מועדפים במאבק החיים" הידוע בציבור הרחב כ-"מוצא המינים" "The Origin of Species".

דרוון זכה במהלך חייו בפרסי הוקרה רבים, לא כולם הודות להישגיו המדעיים. העיר דרווין באוסטרליה קרויה על שמו כמו גם הר דרווין בקצה הדרומי של דרום אמריקה. המעניין הוא שלשמות אלו אין כל קשר לעבודתו המדעית. הר דרווין קיבל את שמו במהלך מסע ה-Beagle ע"י הקפטן פיטסרוי, הודות למעשה גבורה של דרווין בהצלת הספינות, בזמן שחנו מתחת להר. עיר הנמל האוסטרלית קיבלה את שמה במהלך המסע השני של ה-Beagle, כשקפטן וויקהם, שהיה ממונה על קביעת שמות לצוקים ומפרצים חדשים, הכין רשימה של כל משתתפי המסע הראשון והשתמש בשמותיהם אחד לאחד כדי להקל על מלאכתו. השם של דרווין עלה במקרה כשהגיע למפרץ שבו שוכנת היום העיר דרווין [Darwin C. G.]1959].

על-מנת להבין את עבודתו של דרווין צריך להבחין בין "תיאורית מוצא המינים" או בשמו המלא "תיאורית מוצא המינים עם התאמות" (ויש הקוראים לה "עובדת האבולוציה" או גם

⁵ על-פי נכדו סר צ'רלס גלטון דרווין, ההתדרדרות בבריאותו של דרווין אינה קשורה למסע [Darwin C. G.]1959].

"דוקטרינת האבולוציה" לבין תיאורית "הברירה הטבעית" Natural Selection. דרווין תיאר את מנגנון התפתחות המינים, באמצעות תיאורית "הברירה הטבעית".

הוא ראה את תיאורית מוצא המינים כהמשך וכמסקנה הנובעת מתיאורית הברירה הטבעית. תיאורית מוצא המינים קובעת כי כל היצורים החיים התפתחו מצורה אחת פשוטה. בהמשך כולם התפתחו באופן טבעי לצורתם הנוכחית. לדעת דרווין הברירה הטבעית היא המנגנון באמצעותו פועלת האבולוציה.

כפי שמוקדם יותר ציינתי, עוד הרבה לפני שדרוין כתב את ספרו הועלו רעיונות ביחס לאבולוציה. אבל אף אחת מהן לא התקבלה בקרב הציבור [Himmelfarb 1962]. מאידך תוך עשר שנים מפרסומו, עבודתו של דרווין התקבלה בהסכמה רחבה. מדענים קיבלו כעובדה שהחיים התפתחו. רוב הפילוסופים ואנשי הרוח המערביים הלכו בעקבותיהם, וגם הם הסכימו עם הנקודה העיקרית של דרווין.

מה היה בתיאורית דרווין שיכול היה להתגבר על טיעון "תכנון מתוך עיצוב"? איזו טיעון היה לדרוין שגרם להתנגדות הגורפת עד אותה עת לתיאורית האבולוציה להיפך לתמיכה גורפת של עולם המדע? מה היה בתזה ששינה את האווירה נגד התיאורית האבולוציה, לקבלה נרחבת? טיעון "תכנון מתוך עיצוב" נראה כה הגיוני ומשכנע. וודאי לא היית מעלה בדעתך ששעון נוצר במקרה. הסיכוי שדבר כזה יקרה נראה כה קטן ולא הגיוני, על אחת כמה וכמה כשמדובר ביונה או צב?

לדרוין היה טיעון פשוט, באמצעותו הוא הפריך את טיעון השעון של פיילי. הטיעון של פיילי הוא נכון ביחס לדומם כשעון, אך יונה ועולם החי בכללותו שונים בכך שהם מתרבים. דרווין כמובן לא ניסה לטעון שהיונה נוצרה מעצמה בבת אחת, אך לטענתו יתכן שהיונה התפתחה מצורת חיים הרבה יותר פשוטה, דוגמת בעל חי חד-תאי. צמחים, יונים ובעלי חיים יכולים להתפתח בתהליך ארוך והדרגתי הכולל בתוכו מספר רב של שלבי ביניים. מאידך שעון חייב היה להיווצר בבת אחת.⁶ הסיכוי ששעון או יונה ייווצרו בבת אחת הוא אפסי לחלוטין. חלוקת התפתחות השעון למספר רב של צעדים לא יקל עלינו לשכנע שהשעון התפתח מעצמו. מאידך פרוק תהליך התפתחות היונה למספר רב של צעדים קטנים בעולם החי יכול לסייע רבות במציאת הסבר טבעי להתפתחות היונה.

דרוין ראה כיצד מגדלי יונים מנצלים את השונות הטבעית בקרב גוזלי היונים, כדי להגיע לרביה סלקטיבית, לצורך הטיית תכונות היונים לכיוון מסויים, לחיזוק התכונות הרצויות להם. כך נוצרו הרבה תכונות חדשות ומוזרות בקרב היונים.

דרוין סבר שבאמצעות רביה סלקטיבית ניתן בסופו של דבר להגיע לכל תוצאה אפשרית ללא מגבלות. הוא חשב שהטבע יכול לשמש בתפקיד מגדל היונה. הטבע ישחק את תפקיד מגדל היונים האנושי, והוא זה שיבצע את המיון מכורח הנסיבות. לבעל חי שנולד עם יתרון תורשתי כלשהו, קטן ככל שיהיה, גדלים הסיכויים שיהיו מספר רב יותר של צאצאים, בהשוואה לעמיתיו שאינם נושאים ביתרון זה. גם הצאצאים יוולדו עם תכונה תורשתית זו ויורישו אותה הלאה. כך לאט לאט, תכונה זו תתפשט ותשתלט על כל המין. לדעת דרווין בהינתן מספיק זמן, התוצאות של ברירה טבעית חזקות אף מהברירה האנושית.

תיאורית הברירה הטבעית של דרווין אומרת שבאופן טבעי יש מספר רב של הבדלים בקרב בעלי החיים שנוצרו עקב שונות טבעית, וכל הזמן מופיעים שינויים חדשים. התיאוריה מניחה שהבדלים אלו הנם תורשתיים. לכן גוף חי אשר תכונותיו התורשתיות מקנות לו יתרון, גם

⁶ אמנם פאלי התייחס גם לאדם שיגלה שהשעון יכול גם לשכפל את עצמו. אך הוא לא חשב על אפשרות של שונות וברירה טבעית, אשר לפי תומכי דרווין יש בהם כדי לדחות את מסקנותיו של פאלי.

צאצאיו ייוולדו עם תכונה תורשתית זו. אם יתרון זה מגדיל את יכולת ההישרדות שלו ואת היכולת שלו להתרבות יותר מאחרים, אזי גם לצאצאיו תהיה נטייה להתרבות יותר מאחרים.

בקרב אוכלוסיות בטבע, הכוחות הטבעיים משחקים תפקיד הדומה למגדל היונים האנושי. המגדל בוחר ביונים בעלי התכונות הרצויות לו ומזווגם כדי להגיע ליתרון נוסף, כך גם כוחות הטבע "בוחרים" בעלי החיים שיש להם תכונות המקנות להם יתרון כלשהו, יתרון שגם יקנה להם מספר רב יותר של צאצאים שייוולדו עם תכונה ויתרון זה וכך הלאה. כך לאט לאט במשך הדורות תכונה זו תתפשט בקרב המין.

מספרם של בעלי החיים עם תכונה המקנה להם יתרון, יתרבה בדומה לחשבון בנק הצובר ריבית דריבית. עמיתיהם שנולדו ללא היתרון לא יתרבו כה מהר, הם אף יתמעטו במידה והיקף האוכלוסייה הכולל הוא מוגבל. למעשה בדרך כלל היקף האוכלוסייה מוגבל, בשל מגבלות מרחב המחיה ומקורות המזון, לכן בהינתן מספיק זמן בעלי החיים המחזיקים ביתרון הגנטי ישלטו כליל על האוכלוסייה עד שבסוף יהפכו לכולה. לתהליך זה קרה דרווין "ברירה טבעית".

במהלך פיתוח תיאורית האבולוציה, דרווין הושפע רבות מכתביו של רוברט מלתיאוס Robert Malthus (1766-1834), איש דת ופרופ' להיסטוריה וכלכלה פוליטי. בספרו על אוכלוסיות אנושיות הוא מציין שהאוכלוסיות נוטות להתרבות באופן אקספוננציאלי, בזמן שאמצעי הייצור מתרבים רק באופן ליניארי. לכן האוכלוסייה תמיד תצמח מעבר ליכולת התפוקה של אמצעי הייצור. הוא ראה שניתן להגביל אוכלוסיות אנושיות רק באמצעות חטא (מלתיאוס התכוון כאן לתכנון המשפחה), רעב, מלחמה ומחלות. לכן נגזר על האנושות לחיות כל הזמן על סף רעב ומצוקה.

ספרו של מלתיאוס יצר רושם עמוק אצל דרווין, הוא כתב:

"באוקטובר (1838) 15 חודשים לאחר שהתחלתי לחקור, יצא לי במקרה לקרוא להנאתי את הספר "מלתיאוס על אוכלוסיות". מהתצפיות שערכתי בקרב בעלי חיים וצמחים, אני מסוגל להעריך כראוי את מאבק ההישרדות התמידי בטבע. פתאום הבנתי שבתנאים הללו שוני שיש בו יתרון ישמר. מאידך שינויים שאין בהם יתרונות יכחדו. כוצאה מכך יוצרו מינים חדשים. סוף כל סוף יש בידי תיאוריה שיכולה לעבוד [Eliot 1909, p. 7]."

דרווין השווה בין האבחנות של מלתיאוס ביחס לאנושות לבין אוכלוסיות של בעלי חיים בטבע. הוא סבר שהאוכלוסיות בטבע מוגבלות בדיוק באופן שמלתיאוס יחס לאוכלוסיות אנוש. הוא סבר שמגבלות אלו יוצרות "מאבק להישרדות" אשר מבסס את ההגיון שמאחוריו עומד מנגנון האבולוציה.

בתנאים מושלמים יש נטיה בקרב גופים חיים להתרבות באופן אקספוננציאלי. בהינתן לבקטריה בודדת מזון ומרחב ללא הגבלה. היא תייצר תוך 24 שעות ק"ג של בקטריה, כעבור עוד 24 שעות כמות הבקטריה תצמח לכדי 300 מליארד טון!! גם צמחים ובעלי חיים נוטים להתרבות באופן אקספוננציאלי. ניתן להשוות את התרבות הבקטריה גם לצמחים ובעלי חיים. אך כמובן יידרש לכך "קצת" יותר זמן. מובן שהרבה לפני שהאוכלוסיות בטבע יגיעו למספרים כה גדולים ובלתי סבירים, אזורי המחיה יצטופפו והתנאים כבר לא יהיו אידיאליים.

דרווין סבר שיצורים חיים נמצאים בתחרות קשה כאשר האוכלוסיות שלהם מתרבות והמשאבים הקיימים אינם מספיקים. לדעתו תחרות זו מובילה לברירה טבעית של החזק. תחת תנאי מצוקה של מחסור במזון ומרחב מחיה רק החזקים ישרדו ויתרבו.

מחקרים מאוחרים יותר מראים שאוכלוסיות בעלי חיים אינן מתנהגות בהתאם לתחזיות של מלתיאוס על האנושות. דרווין שגה בניתוח שהביא אותו לתיאורית האבולוציה. באופן כללי אוכלוסיות של בעלי חיים בדרך כלל אינן נמצאות על סף אסון. גודל האוכלוסייה אינה נשלטת ע"י תנאי רעב, מגפות או טורפים [Wynne-Edwards]. בקרב רוב אוכלוסיות בעלי החיים

תנאי רעב ומגפות המוניים הנם נדירים. הם מתרחשות רק כתוצאה מקטסטרופות קיצוניות דוגמת בצורת או התפרצויות של מחלות. יתרה מכך, הטורפים אינם חוטאים בניצול יתר של אוכלוסיית הטרף. נראה שהאדם הוא הטורף היחיד המנצל יתר על המידה את טרפו ומכחיד אותו. חיות טרף טורפות רק את האוכלוסייה העודפת, אפשר לומר שהן חיות רק על העודף ושומרים על הקרן להמשך קיומם.

ווין אדוארד [Wynne-Edwards 1986] סבור שבאופן כללי בעלי החיים שולטים על משאבי המזון על-ידי הגבלה עצמית של האוכלוסייה. גודל האוכלוסייה אינו מוגבל באמצעות כוחות חיצוניים של מגפות המוניות או מחלות, אלא על-ידי כוחות מובנים בתוך החיות עצמם. תופעה זו עשויה להפתיע אנשים רבים, אך ביולוגים החוקרים חיות בטבע מדווחים על סוג כזה של בקרה כמותית בקרב אוכלוסיות שונות [Wynne Edwards 1965, 1986, Bergerud 1983].

גם צמחים אינם מתרבים בשדה עד למצב של צפיפות יתר. "הם אינם מנהלים מאבק קיומי", באופן שהברירה הטבעית שומרת את החזק ומכחידה את החלש. צמחים נוטים לשלוט על האוכלוסיות שלהם, ולהגבילים כשהם חשים בצפיפות של הצמחיה. כשהצמחיה צפופה הצמחים מייצרים כמות קטנה יותר של זרעים. מאידך כשהצמחיה דלילה, כמות הזרעים גדלה בהתאם [Bradshaw 1965].

התהליך שדרוין מתאר, אמור להתקיים ע"י סדרה ארוכה של צעדים קטנים. לדעתו על אף כמות הצעדים הגדולה, יש די והותר זמן לבסס אותם, כשכל צעד נבנה על הצעד הקודם. כל הצעדים יחד יצטברו, ולבסוף יובילו לשינוי גדול בקרב האוכלוסייה. בעיקרון דרוין ציפה שבסופו של דבר, התהליך יוביל מיצור חד תאי פשוט ליצורים מורכבים דוגמת היונה ויצורי אנוש. ניתן ליחס שינויים גדולים, לפעולה מצטברת של ברירה טבעית. הוא השווה זאת לגידול סלקטיבי מכוון של צמחים ובעלי חיים, כשהמפתח לשינויים גדולים טמון ביכולת המגדל האנושי לצרף מספר רב של שינויים מצטברים.⁷

דרוין אמנם הודה שאינו יודע מה המקור לשונות הנדרשת. אך הוא היה משוכנע בקיומם של שינויים אלה. הוא היסס אם להגדיר אותם כאקראיים, על אף שתיאר אותם כ"התרחשויות מקריות". הוא הגדיר את השימוש שעשה במילה "מקרה" רק כציון למצב שאין אנו יודעים מה מקורו [Darwin 1873, pp. 128 ff.].

דרוין לא נמנע מלתהות על מקורם של השינויים, אולם הוא סבר שישנן סיבות ברורות לשונות זו. הן יכלו להתרחש בגלל סיבות סביבתיות או כתוצאה משימוש או אי שימוש באיברים מסוימים, אך הוא נמנע מלהגדירם כאקראיים.

ההתקפה של דרוין על טיעון "תכנון מתוך עיצוב" נראה מוצלח. היונה מתרבה, השעון אינו מתרבה. נראה שהבדל זה מספיק כדי לבלום את כוח השכנוע של טיעון "תכנון מתוך עיצוב", עבור גופים חיים המתרבים.

הוא עקף את טיעון "תכנון מתוך עיצוב" בכך שהציע שהאבולוציה פועלת על ידי הצטברות של שינויים קטנים רבים. בדרך זו, הוא חשב שאפשר להסביר כיצד החיים יכלו להתפתח בדרך טבעית. לאחר שטיעון "תכנון מתוך עיצוב", סולק מהדרך, המדענים יכלו לקבל את תיאורית האבולוציה.

דרוין ביסס את תיאורית "התפתחות המינים" על תיאורית "הברירה הטבעית", נקודת המפתח של "מוצא המינים". תיאוריית "מוצא המינים" תיאר את מה שהיה נראה לרבים כדרך סבירה לתאר את התפתחות המינים כתוצאה של תהליכים טבעיים. העולם המדעי

⁷ ריצרד דאוקינס [Richard Dawkins 1986] השתמש במונח של דרוין "ברירה מצטברת" כדי לתאר שרשרת של צעדים אבולוציוניים, כאשר הברירה פועלת על כל צעד.

הסכים לקבל את ההתפתחות הטבעית, רק לאחר שדרוין סיפק להם את תיאורית "הברירה הטבעית". מבחינתו של דרוין, מטרת הברירה הטבעית הינה להסביר כיצד התפתחות המינים יכולה להתרחש.

דרוין הוביל את העולם לחשיבה על אבולוציה של יצורים חיים, כמעט כל המדענים בתחום הביולוגיה הלכו בעקבותיו. הוא פתח תחום מחקר חדש לחלוטין שעם הזמן יגע בכל תחומי מדעי החיים.

אולם לתיאורית האבולוציה היו כמה בעיות רציניות. דרוין ועמיתיו הניחו שתכונות ההורים יתמזגו בצאצאים. הם הניחו שאב גבוה ואם נמוכה מובילים לצאצא בגובה בינוני. מבקרי התיאוריה של דרוין טענו שהשינויים יתערבבו ויעברו דילול וכך בהדרגה, לאחר מספר דורות הם ייעלמו. לדעתם השינוי לא יחזיק מעמד מספיק זמן כדי שהברירה הטבעית תוכל לתמוך בו.

בעיה זו נפתרה שש שנים בלבד לאחר שספרו של דרוין התפרסם. אבל לא דרוין ולא הקולוגות שלו ידעו על כך באותו עת. פתר אותה נזיר בשם גרגור מנדל Gregor Mendel שמחקרו התבצע לבד ובשקט בין כותלי מנזר.

גרגור מנדל (1822-1884) היה בנו של איכר אוסטרי עני. הוא בילה את שנותיו המוקדמות בעבודה, בחווה של אביו. שם הוא פיתח עניין בתחום הצמחים. בגיל 21 הוא נכנס למנזר של המסדר האוגוסטיני בברין, כעבור ארבע שנים הוסמך ככומר. אב המנזר שלח אותו ללמוד מדע ומתמטיקה באוניברסיטה של וינה למשך מספר שנים. כשחזר הוא לימד מדע בבתי הספר שבאזור.

הוא עסק בהוראה במשך כארבע עשרה שנה עד שנבחר בשנת 1868 לאב המנזר. במהלך עיסוקו בהוראה, הוא החל בשנת 1856 לערוך ניסויים עם צמחים בגן המנזר. הוא בילה את זמנו בגינה וערך ניסויי הכלאה עם אפונה. משהתמנה לאב המנזר כבר לא היה לו זמן פנוי למחקר מדעי, אך הוא המשיך לגלות עניין במדעים למשך כל חייו. בשנת 1865 הוא פרסם את תגליתו החשובה, שכעבור זמן תספק לתיאוריה של דרוין את התמיכה שכל כך נזקק לה.

מנדל מצא שתכונות תורשתיות אינן מתערבבות ואינן עוברות דילול. הוא גילה שהצבע של צאצא מאפונה צהובה וירוקה, לא יהיה איזשהו אמצע בין צהוב לירוק, אלא הוא יהיה ירוק או צהוב. ערבוב בין אפונה מזן צהוב טהור לאפונה מזן ירוק טהור, יהיה צהוב. אך אפונה צהובה מזן מעורב יכולה להצמיח אפונה ירוקה, אם היא עברה הפריה מצמח של אפונה ירוקה, או אפילו מצמח של אפונה צהובה מזן מעורב.

מנדל הראה שתכונות תורשתיות אינן מתערבבות ואינן מתמזגות, אלא הן שומרות על מלוא עוצמתם ועצמאותם. לילד מאב כחול עיניים ואם בעלת עיניים חומות, לא יהיו עיניים בצבע חום-כחול. העיניים שלו יהיו או כחולות או חומות.⁸

דרוין מעולם לא הכיר את מנדל ולא היה מודע למחקריו. מנדל פירסם את מחקריו בכתב-עת לא מוכר, לכן הקהילה המדעית גילתה את עבודתו רק בשנת 1900. שמונה עשרה שנה לאחר מותו של דרוין, כשחוקר הבוטניקה ההולנדי הוגו דה ורייס Hugo de Vries (1848-1935), הביא אותה לידיעתם. דה ורייס התעניין בתוצאות המחקר של מנדל. הוא ערך ניסויים משלו כדי לאמת את תוצאות המחקר של מנדל. גם הוא מצא שתכונות תורשתיות חדשות יכולות להופיע באופן פתאומי, הוא כינה אותם בשם *מוטציות*.

⁸ אם צבע העיניים של שני ההורים הוא טהור' הצאצאים יהיו מעורבים ועיניהם יהיו חומות. במידה והאב מעורב יש סיכוי שווה שצבע העיניים של הצאצאים יהיה כחול, במקום חום.

אבל דה ורייס ואחרים ראו שמוטציות אינן מייצרות את השונות הנדרשת שדרוויין כה הירבה לתאר. מוטציות בדרך כלל מזיקות. הן לעולם אינן שימושיות ולעיתים קרובות הן קטלניות. לכן המדענים חשבו שמוטציות אלו אינן יכולות לשמש כמקור לשונות הנדרשת לתיאורית האבולוציה של דרוויין.

בתחילת המאה ה-20 הועלו הצעות אחרות להסבר מנגנון הפעולה של תיאורית האבולוציה. היו שרצו להיפטר מהברירה הטבעית ולהסביר באופן אחר את התפתחות המינים. אבל תיאוריות אלו לעולם לא התקבלו באופן נרחב ולא החליפו את תיאורית דרוויין.

עד לשליש הראשון של המאה ה-20 גילויים חדשים בעולם הביולוגיה החלו להעיב על תיאורית דרוויין. גילויים אלו היו בעיקר בתחום המדעי החדש דאז, גנטיקה. תחום זה כולל גנטיקה תורשתית וגנטיקה של אוכלוסיות. הראשון עוסק בגנים של יחידים וכיצד הם מועברים לצאצאים. השני עוסק באוכלוסיות גדולות, וכיצד משתנה בהם תדירות הגנים. עד סוף שנות ה-30, תיאורית האבולוציה כבר היתה במצב של בילבול מוחלט. היא היתה מלאה בחידות ושאלות לא פטורות, היה צורך בעבודה רצינית של תיקונים ועידכונים.

הנושא הועלה בפגישה של החברה הגיאולוגית של ארה"ב ב-1941. הועלתה הצעה שהגנטיקאים ישלבו ידיים יחד עם המורפולוגים, הטקסומונים וחוקרי המאובנים. יחדיו ינסו להגיע לגרסה מתוקנת של תיאורית דרוויין. הם נתבקשו לנסות ולבנות מחדש את התיאוריה, בעזרת הממצאים האחרונים שבתחומי התמחותם. מדענים נודעים רבים נענו לקריאה, ובמהלך השנים הבאות הם הציגו סינתזה של תחומי המדע שבהתמחותם ובנו תיאוריה מתוקנת של האבולוציה.

המדענים שהשתתפו בביסוס התיאוריה החדשה כללו את הגנטיקאים ג. לאדירד סטבינס (G. Ledyard Stebbins) ותיאודוסיוס דובזנסקי (Theodosius Dobzhansky), הזואולוגים ארנסט מאיר (Ernst Mayr) ויוליאן הוקסלי (Julian Huxley), חוקרי המאובנים ג'ורג' גילורד סימפסון (George Gaylord Simpson) וג'ון ל. ג'פסון (Glen L. Jepsen) ומדעני הגנטיקה המתמטי סר רונלד א. פישר (Sir Ronald A. Fisher) וסאוול ראיט (Sewall Wright). הם קראו לה בשם *התיאוריה המודרנית סינתטית של האבולוציה*. עם הזמן התיאוריה קיבלה את השם *התיאוריה הניו דרוויניסטית של האבולוציה*, והדוגלים והתומכים בה קיבלו את השם ניאודרוויניסטים. מטרתם היתה לספק תיאוריה שיכולה להסביר את התפתחות החיים באופן טבעי. אם ניתן לספק הסבר שיכול לתת מענה להתפתחות החיים באופן טבעי מגוף ראשוני פשוט. ניתן לסלול את הדרך לתיאוריה המתארת באופן טבעי את מוצא החיים.

התיאוריה הניו-דרוויניסטית דחתה את הצעתו של דרוויין להתפתחות תכונות תורשתיות על ידי הסביבה. יותר מכך, הם דחו את האפשרות לתורשתיות של תכונות מוקנות. אמנם הגנים כבר התגלו, אך המבנה המולקולרי שלהם עדיין לא היה ידוע. הניו-דרוויניסטים כבר הסכימו עם ההבחנה בין תאים סומטיים ותאי מין, כפי שהוצע כבר 50 שנה קודם, על ידי וייסמן [Weismann 1893]. נראה להם ברור שהשפעות סביבתיות ותכונות מוקנות לא יכולות להשפיע על תאי המין, לדעתם שונות תורשתיות יכולה לצמוח רק משינויים בתאי המין.

הניו-דרוויניסטים לא היו מוכנים לראות בהשפעה סביבתית כגורם המשפיע על השונות הגנטית. הם גם לא יכלו למצוא מנגנון אשר יוכל לייצר באופן ישיר את השינויים הגנטיים הנדרשים כדי לייצור התפתחות תורשתית. לכן הם בחרו במנגנונים אקראיים כמקור לשונות שנדרשה, בדיוק את אותה האקראיות שדרוויין דחה. אמנם חלק מאותם שינויים אקראיים פוגעים בגוף, אבל אולי יש גם שינויים שמועילים. שינוי תורשתי מסוג זה, אף אם הוא נדיר, יתפשט בקרב האוכלוסייה באמצעות הברירה הטבעית. במשך הזמן, אם השינוי מועיל ליצור החי לשרוד ולהתרבות, הוא ימשיך להתרבות ולבסוף ישתלט כליל על האוכלוסייה.

לפי עקרונות אלו הניו-דרוויניסטים בנו תיאוריה אבולוציונית המתבססת על שונות אקראית, המקבלת הכוונה על-ידי תהליך הברירה טבעית. הם יחסו את השונות התורשתית הנדרשת לתהליך זה למוטציות, שדה-ורייס כינה וגילה כ- 40 שנה קודם. כעבור עשור ווטסון וקריק Watson and Crick זיהו את השונות התורשתית כשגיאות אקראיות בתהליך שיכפול ה-DNA.

הניו-דרוויניסטים שאפו להוציא את בורא העולם ממשוואת הבריאה. התפקיד היחיד שנתר לו הוא לייצור את החוקים שיאפשרו לאבולוציה להתרחש. אך אפילו תפקיד זה אינו מכובד במיוחד אם נניח, כפי שסבור סטפן ג. גוד מאוניברסיטת הרוורד [GOULD 1989. pp. 292] שהופעת האדם אינה בלתי נמנעת.

2. המידע והחיים

כיצד אצטרובל יודע לצמוח ולהיפך לעץ אורן, ולא לגדול לצמח תות? כיצד ביצת תרנגול יודע שהוא צריך לגדול להיות אפרוח ולא ברווז? יתרה מכך, כיצד ביצה יודעת כיצד להתפתח לאפרוח? מה מקור הידע?

לפני כ-40 שנה מדע הביולוגיה עבר מהפך דרמטי, כשהמדענים החלו להבין את תפקידו של הידע באורגניזם חיים. היום אנו יודעים את מיקום הידע באורגניזם, ידע זה מנחה אותנו כיצד לפעול, לחיות ולהתרבות. הידע טמון בזרע כמו גם בגוף הצמח עצמו. הוא נמצא בביצה כמו גם באפרוח. הביצה מעבירה את ההוראות לאפרוח הבוקע ממנה, המעבירה אותם שוב לביצה שהיא מטילה וכך הלאה.

תומכי האבולוציה טוענים שהם יודעים כיצד הכל החל, ומדוע אפרוחים וביצים הפכו למה שהם היום. הם מסבירים לנו שהתיאוריה הניו-דרוויניסטית מתארת כיצד התפתחו החיים. אך מתברר שתיאוריה זו אינה יכולה להסביר כיצד הצטבר הידע הנדרש כדי שאבולוציה תוכל להתרחש.

על מנת להבין כיצד התפתחו החיים מצורה פשוטה כלשהיא, נדרש להבין איך המידע שנדרש לצורך התפתחות זו, יכול היה להצטבר. המדענים גילו היכן טמון המידע שיוצר את החיים. הם למדו הרבה מאוד על תוכנו ואך הוא מנוצל. בפרק זה תקבלו רקע כללי על מידע זה, הטמון בכל יצורי החיים. מידע מפורט יותר נמצא בהערות בסוף הפרק ובנספחים.

החיים הם כה רבגוניים, כך שעל כל משפט שאפשר לומר ביחס לעולם הצומח והחי יש יוצאים מן הכלל. בגלל יוצאי הדופן הרבים, נדרש לסייג את כל מה שייכתב בהמשך, בביטויים של: "באופן כללי", "בדרך כלל" ו"כמעט תמיד". אך חוששני שהחזרה המתמדת על הסתייגויות אלו, יאטו וישעממו אתכם, אז נעשה עסק, אני אוותר על כל ההסתייגויות ואתם תבינו שכמעט לכל הדברים⁹ שאכתוב יתכנו יוצאים מן הכלל נדירים.

חד תאיים הם יצורי החיים הקטנים והפשוטים ביותר היכולים להתרבות. חיידקים ושמרים הם דוגמאות לחד תאיים. אורכו של חיידק הינו מיקרומטר אחד,¹⁰ אורכו של תא שמרים, כחמשה מיקרומטר. תאי החיידקים הם כה קטנים עד שניתן לצופף מיליארד מהם לתוך כפית. אך נדרש מידע רב כדי להגדיר חיידק וכל המידע הזה דחוס לתוך חלק קטן מאוד מנפח החיידק, הקטנטן בלאו הכי.

אופן ההתרבות של התא הוא על ידי חלוקתו, ויצירת שנים ויותר תאים מתא אחד.¹¹ התא המקורי נקרא *תא אם* ולאחר שהתאים התחלקו הם נקראים *תאי בת*. בכל תא בת נצבר כל המידע שהיה בתא האם וכן כל המנגנונים הנדרשים לפעולותיו השונים. לפני שהחיידק מתחלק הוא כמעט ומכפיל את גודלו. הוא גם מכפיל את המידע שבתוכו ומעביר עותק ממנו לכל אחד מתאי הבת. בתנאים אידיאליים יכול תא להתרבות כל חצי שעה.

⁹ אופס!

¹⁰ מיקרומטר הוא אחד חלקי מיליון של מטר, או אלפית מילימטר. 10,000 מיקרומטר, הם סנטימטר אחד.

¹¹ בדרך כלל התא מתרבה על-ידי יצירת שני תאים מתא בודד. אך סוגים מסוימים של פרוטוזוא (Protozoa), כגון מלריה, מתרבים על-ידי תהליך הנקרא schizogony. בתהליך זה נוצרים גרעיני תא רבים, לפעמים מאות, קודם לחלוקת התא. אחר-כך גרעיני התא הללו נפרדים אל מחוץ לתא, כשכל אחד מהם נושא עמו ציטופלזמה, (Cytoplasm) והם הופכים לתאים עצמאיים.

אורגניזם חי הבנוי מיותר מתא בודד, נקרא רב-תאי. אורגניזם כזה מאורגן כקבוצת תאים הפועלים יחד כיחידה אחת. כל הצמחים ובעלי החיים הם רב תאיים.¹² אורך תא טיפוסי מסוג זה נע בין 10 ל-30 מיקרומטר. הם גדולים מחיידקים ותאי שמרים, והם מכילים בתוכם מידע רב יותר.

לתאים של אורגניזם רב-תאי תפקידים ייחודיים, לכל אחד תפקיד משלו. לדוגמה קיימים תאי עור, תאי עצבים ותאי כבד. לכל סוג תא תפקיד משלו התורם ומסייע לתפקודו הכולל של האורגניזם. התאים משתפים פעולה אחד עם הזולת ובכך מאפשרים לאורגניזם בכללותו לחיות ולתפקיד באופן יעיל.

הרפרודוקציה (התרבות) של אורגניזם רב תאי מורכב יותר מזו של חד תאי. אורגניזם רב תאי מתחיל כתא בודד ממנו נוצרים תאים רבים המאורגנים יחד. מהתא ההתחלתי הבודד, התאים מתחלקים פעמים רבות. בכל חלוקה, התא מתחלק לשניים. באמצעות התפצלויות, מספר התאים באורגניזם יחיד, יכול להגיע למספרים די גדולים. לדוגמה, לגוף האדם כ-50 טריליון תאים (מספר זה מתאים לכ-46 הכפלות).

רוב עולם הצומח והחי המוכר לנו הינו רב תאי. חלקו מתרבה על ידי הזדווגות מינית של שני הורים, אך יש המתרבים שלא באמצעות הזדווגות, אלא מהורה יחיד. לעיתים קרובות צמחים מתחלפים בין שני הצורות. קיימים בעלי חיים היכולים להתרבות בשני הדרכים, אך בעלי חיים מורכבים יותר יכולים להתרבות אך ורק על ידי זיווג מיני בין שני בני זוג.

כשבעלי חיים מתרבים על ידי זיווג מיני, שני ההורים יוצרים ילד. כל אחד מההורים תורם תא אחד, הידוע כתא המין או ג'מטה, האם תורמת ג'מטת נקבה (ביצה), האב תורם ג'מטה זכרי (זרע). שני תאי המין מתאחדים לתא אחד. התהליך באמצעותו האורגניזם נבנה מתא יחיד נקרא היבדלות, או תהליך ההשתנות- ההתמיינות (התהליך בו תאי העובר משתנים למגוון סוגי תאים).

ההתפתחות מתחילה כששני ג'מטות מתמזגות ומתאחדות לתא יחיד הנקרא זיגוטה. האיחוד מציין את תחילתו של אורגניזם חדש. משלב זה ועד לידתו האורגניזם נקרא עובר.

תאי העובר מתרבים, ומספרם מוכפל בכל חלוקה. בשלב מוקדם התאים מתחילים להיות שונים אחד מהשני. אנו קוראים לכך היבדלות, או תהליך ההשתנות. בצפרדע תהליך ההשתנות מתרחש לאחר שמספר התאים מגיע לכמה אלפים. מאידך קיימים בעלי חיים אצלם העוברים מתחילים להשתנות כבר אחרי מספר קטן של התפצלויות [Griffiths et al. 1993]. כשהעובר גדל התאים משתנים והופכים לכל רקמות ואיברי הגוף.

התאים עוברים שינויים ומתפתחים על-פי תוכנית בנויה מראש. תוכנית זו הינה חלק מהמידע הבנוי בכל אחד מהתאים. התוכנית גם מקבלת תוספת מידע המגיע מחוץ לתא. ניתן להשוות את תוכנית התפתחות העובר, לתוכנה המפעילה מחשב. כל סוגי התאים השונים, כגון תאי עור, תאי שרירים, תאי עצבים ותאי דם נוצרים ע"י תהליך ההשתנות. עפ"י התיאוריה הניו-דרוויניסטים (ת.נ.ד.), אם הדג השתנה והתפתח לסלמנדרה, אזי גם התוכנית שבנתה את הדג הייתה חייבת לעבור תהליך של השתנות ולהיפך לתוכנית שבונה סלמנדרה.

תוכנית ההתפתחות אינה נגמרת בלידה, אלא היא ממשיכה לשלוט על התפתחותו וקיומו של האורגניזם גם לאחר הלידה. למעשה התוכנית פועלת כל עוד האורגניזם חי. היא מלווה את העובר עד ללידה, היא אחראית להבאת היונק הצעיר לבגרות, וגם אחר-כך היא ממשיכה לשמור על גופו. התוכנית אחראית לבניית רקמות חדשות כשהישנות ניזוקות או מתבלות.

¹² על-פי ההגדרה המודרנית של צמחים ובעלי חיים, הפרוטוזוא (Protozoa) שבעבר היה נקרא "בעל-חיים חד תאי" כעת מסווג בממלכת ה- protocista. שמרים אשר בעבר סווגו עם הצמחים כעת מסווגים במערכת Ascomycota השייכת לממלכת הפטריות [Margulis and Schwartz].

ישנם בעלי חיים שיכולים אפילו לבנות מחדש איברים שנקטעו. ביולוגים רבים מתייחסים לתהליכים שלאחר הלידה כהמשך של תוכנית ההתפתחות של השלב העוברי.

למידע בתא תפקיד הדומה לתפקיד המידע במפעל. קובץ הייצור במפעל מכיל רשימת הוראות, הקובעים עבור כל עובד את תפקידו בכל שלב. המידע בקובץ הייצור מועבר על-ידי סימנים מודפסים, הוראות התפתחות התא, מועברות ע"י סימנים מולקולריים.

רוב המידע של התא נמצא על גופים קטנים הנקראים כרומוזומים.¹³ כשהתא מוכן להתחלק ניתן להבחין בכרומוזומים באמצעות מיקרוסקופ, הם נראים כחוטים דקים. בתאים המכילים גרעין (כל האורגניזם מלבד בקטריה),¹⁴ הכרומוזומים נמצאים בגרעין התא. החלק בכרומוזום שמכיל את המידע, נמצא במולקולה הידועה כ- deoxyribonucleic acid או בקיצור DNA שך כל ה-DNA של כל הכרומוזומים בתא נקרא גנום, והמידע שנמצא בו נקרא המידע הגנטי.

באורגניזמים המתרבים על ידי זיווג מיני, הכרומוזומים מופיעים בזוגות, כשכל הורה תורם אחד מתוך הזוג. באופן כללי, לכל מין יש מספר כרומוזומים אחר. לבני אדם יש 23 זוגות, לזבוב החומץ, דרוספילה melanogaster יש ארבעה. לשני הכרומוזומים בכל זוג מופיע אותו מידע בסיסי, אבל בדרך כלל הוא אינו זהה.

אל תטעו לחשוב שלאורגניזם מורכב ומתקדם יותר יש בהכרח יותר כרומוזומים מאורגניזם נחות יותר.¹⁵ הכרומוזומים הם רק אמצעי האחסון של ה-DNA ומספרם אינה מהווה אינדיקציה טובה למורכבות האורגניזם. לדוגמה לבני אדם יש 23 זוגות של כרומוזומים, אך לתולעת המשי יש 28, לכלב יש 39 ולדג הקרפיון 52 זוגות. לטירופנוסומה האפריקאית African trypanosome, פרזיט חד-תאי הנושא את מחלת השינה יש מאות כרומוזומים [Donelson and Turner].

יתכנו הבדלים בכמות ה-DNA בכרומוזום, בין אורגניזם שונים. אך אין לטעות ולחשוב שדבר זה בהכרח מעיד על מורכבות האורגניזם. אמנם לבני אדם יש פי 30 DNA יותר מחרקים מסויימים, אך יש חרקים אחרים המכילים פי שניים ויותר מכמות ה-DNA הנמצאת בבני אדם. כמות ה-DNA אינו מהווה מדד מהימן למורכבות האורגניזם, מכיוון שלא כל ה-DNA מוסיף למורכבות האורגניזם, חלק מהגנום בנוי מחזרות של אותו קטע.

אחד מזוגות הכרומוזום אחראי על הגדרת המין של האורגניזם. לזוג זה יכולים להיות שני מצבים בלבד. בדרוסופילה ולמינים רבים נוספים צורת אחד מחברי הזוג הוא ישר ונקרא כרומוזום X, ולשני מבנה מעוקם והוא נקרא כרומוזום Y. אצל הדרוסופילה והיונקים לנקבה יש זוג כרומוזומים מיניים מסוג X. ולזכר אחד מסוג X ואחד מסוג Y. בציפורים ואצל חלק מהחרקים הסדר מתהפך, לזכר שני הכרומוזומים הם מסוג זהה ואצל הנקבה הם שונים. במקרים אלו הכרומוזומים נקראים Z ו-W במקום X ו-Y.

¹³ חלק קטן מהמידע התורשתי נמצא במקומות אחרים בתא, אך הרוב המוחלט נמצא בכרומוזומים.

¹⁴ שוב במסגרת המינוחים המודרניים, אני מצרף את מה שהיה נקרא אצות כחולות-ירוקות יחד עם הבקטריה. נהוג היום לקרוא לאצות הכחולות-ירוקות cyanobacteria וכפי שמאפיין את הבקטריה, גם להם אין גרעין לתא [Margulis and Schwartz 1988].

¹⁵ אני לא מתנצל על כך שאני מגדיר בני אדם כבעלי חיים "גבוהים" יותר מתולעי משי. הצורך בלשמור על ניסוחים הנחשבים ל"פוליטיקל קורקט", לפעמים גורמים לחלק מהביולוגים לחפש כל דרך אפשרית כדי להימנע מלסווג יצורים חיים כבעלי צורה "נחותה" או "גבוה" יותר. הם מנסים להימנע מכל התייחסות שיפוטית ערכית, המגדירה את עצמנו כמעל כולם. לפעמים הצורך הזה גורר אחריו ניסוחים מפותלים ומזרים. אני מעדיף לוותר על עריצות לשונית זו. מצדי, כאשר תולעי המשי יחלו לסווג יצורים חיים, הם מוזמנים להציב את עצמם בראש הסולם.

ה-DNA הוא פולימר, פולימר הינה מולקולה ענקית, הבנויה מהרבה יחידות של מולקולות קטנות במבנה דומה. הפולימר הוא כמו שרשרת, ויחידות המולקולות הקטנות הם החוליות. ב-DNA הקשרים נקראים נוקלאוטיד, והם שונים זה מזה על-פי ערכי הבסיס (להסבר ראו: הערות לפרק 2, בסוף הפרק). ל-DNA יש ארבע סוגי בסיס שונים, הנקראים אדנין, adenine, גואנין, guanine, תיימין, thymine וציטוזין, cytosine. כפי שנהוג, אנו נציין אותם על-פי האות הראשונה שלהם דהיינו: A,G,T,C. לכן יש ארבעה סוגים שונים של נוקלאוטידים, כשלכל אחד מהם בסיס שונה.¹⁶ לג'יימס ווטסון ולפרנציס קריק הוענקו פרסי נובל בשנת 1962 עבור גילוי מבנה מולקולת ה-DNA. הם הראו שלמבנה שלו צורה של "סליל כפול" מסובב בצורה לוליינית [Watson and Crick 1953a, 1953b].

אין לסדר הבסיסים לאורך ה"סליל" מגבלות כימיקליות, לכן גם אין מגבלות לסדר הופעת הבסיסים, כל סדר הוא אפשרי, כאשר סדר הופעת הבסיסים קובע את תוכן המידע.

שרשרת הבסיסים לאורך כל אחד מהסלילים דומה לשרשרת של סמלים במכתב, כפי ששרשרת של אותיות האלף בית יכולות להעביר מסר, כך גם שרשרת של בסיסים. סדר הבסיסים בשני הסלילים משלימים זה את זה (ראה ערך "DNA" בויקיפדיה או נספח A במקור). סידרת בסיסים בסליל אחד קובע את סדר הופעתם בסליל השני. שני הסלילים מכילים את אותו המסר.¹⁷ ניתן לראות בזוגות הבסיס המחברים בין שני הסלילים כאותיות באלף בית, לחילופין ניתן לראות בנוקלאוטידים, את האותיות. אפשר לראות במולקולת ה-DNA כעין דיסק עליו מוקלט הידע של התא.

סדר הופעת זוגות הבסיס ב-DNA משמש כמסר המועבר בשפה המכילה ארבע אותיות בלבד. מכלול ה-DNA בתא שכאמור נקרא גנום, נושא את כל תוכן המידע של התא. בין היתר הגנום מכיל גם את ההוראות לבניית האורגניזם עצמו. הוראות אלו משוכפלות בכל פעם שהתא מתחלק. איך אם כן מלכתחילה נרשמו ההוראות? התשובה הסטנדרטית הניתנת היום על-ידי הביולוגים הוא שההוראות נכתבו מעצמם, באמצעות אבולוציה, והאבולוציה עצמה פועלת כפי שאומרת התיאוריה הניו-דרוויסית. אך אני אראה לכם שהאבולוציה אינה יכולה לעבוד כך.

איך אם כן ההוראות יוכלו להיכתב? האם המשמעות היא שהחיים אכן נוצרו בהתאם לדרכי החשיבה המקובלים לפני דרווין? דהיינו, האם ההוראות ליצירת האורגניזם נכתבו על-ידי בורא העולם? המדע אינו יכול לענות על שאלה זו.

הגנום יכול להכיל הרבה מידע. לדוגמא לגנום של הבקטריה, יש צורה של מחרוזת המכילה כמה מיליוני תווים. גנום של יונק מכיל בין שניים לארבעה מיליארד תווים. אם תדפיס אותם כאותיות בספר רגיל, ספר הבקטריה יכיל בערך אלף עמודים, וזה של היונקים יכיל אלפיים כרכים – מספיק כדי למלא מדף ספרים באורך של מגרש פוטבול! כל המידע הזה נמצא בכרומזומים הקטנטנים בכל אחד מתאי הגוף.¹⁸

אם ניישר את ה-DNA שבכרומזום אנושי בודד, אורכו יכול להגיע עד לכ-10 ס"מ. לא לכל הכרומזומים יש כמות כזו של DNA. אבל יחדיו כמות ה-DNA בגרעין תא יחיד של אדם, מגיע לאורך של יותר ממטר. אם ניישר את כל העותקים של ה-DNA בגוף האדם, ונניח אותם קצה ליד קצה, אורכם הכולל יגיע בערך לאורך של 50 מיליארד ק"מ! מספיק כדי להגיע

¹⁶ ראה ערך "DNA" בויקיפדיה, או נספח A במקור, למידע נוסף על מבנה ה-DNA

¹⁷ אין לבלבל את שני רצועות ה-DNA עם זוג הכרומזומים, בכל כרומזום יש סליל כפול של מולקולת DNA.

¹⁸ למידע נוסף על אחסון המידע, ראה ערך "בסיס בינארי" בויקיפדיה או נספח B במקור.

מכדור הארץ אל מעבר למערכת השמש. אפילו לאור ייקח יומיים כדי לעבור את המרחק הזה.¹⁹

מולקולת ה-DNA נקרא "מולקולת יסוד החיים" "fundamental molecule of life" [Weinberg 1985]. ב-40 או 50 השנה האחרונות הביולוגים, חוקרי המולקולות, גילו מידע רב על האופן שבו התא משתמש במידע שבו [Stryer 1988].

אם ה-DNA הוא כמו טייפ המכיל מידע, כיצד מפעילים את הטייפ? כיצד התא מתרגם את המידע ב-DNA לפעילות? מהי פעילות? הפעילות בנויה מניצול ישיר של המידע ליצירת מנגנונים קטנים, מנגנונים אלו הינם מכונות ומבנים המופיעים בצורת מולקולה בודדת. למבנים אלו קוראים חלבון ו-RNA. כשהתא מעתיק את הכרומוזומים הוא מייצר עוד DNA.

גם המולקולות של החלבונים הם פולימרים, ובאים בצורת שרשרת. כחוליות בשרשרת משמשים מולקולות קטנות הבנויות מ-10 עד 30 אטומים כל אחד, הידועים בשם חומצות אמינו. קיימים 20 סוגים של חומצות אמינו, מהם בנויים כל החלבונים בעולם החי והצומח. מחומצות האמינו יוצאות מחרוזות צדדיות הבולטות משדרת שרשרת החלבון העיקרי. חלבון יכול להכיל מספר רב של חומצות אמינו מכל הסוגים. חלבון טיפוסי מורכב מ כמה מאות חומצות אמינו. מאפייני מחרוזות הצד וסדר הופעתם, קובעים את מאפייני החלבון.

סדר חומצות האמינו בחלבון קובע את מאפייניו, ואם תהיה לו פונקציה כלשהיא. אם חלבון מורכב מסדר אקראי של חומצות אמינו, אין כמעט סיכוי שיוכל למלא תפקיד כלשהוא. כדי לייצור חלבון היכול למלא תפקיד יעיל, התא חייב להרכיב את חומצות האמינו הנכונות בסדר הנכון. סדר חומצות האמינו חייב להיות מדויק, כדי לתת לחלבון את המבנה התלת-מימדי הנכון, והפיזור הנכון של המטען החשמלי, כדי שיוכל לבצע את תפקידו. כאשר חומצות האמינו נמצאות בסדר הנכון, לחלבון יהיו תכונות מיוחדות ומורכבות.

התא מבצע אלפי ריאקציות כימיות. כל ריאקציה מורכבת משינוי של מולקולה למולקולה או מולקולות אחרות. כל הריאקציות הכימיות בתא נעשות בתיווך של קטליזטורים (זרזים). בסיום הריאקציה הקטליזטור (זרז) כמעט תמיד נשאר ללא שינוי, כפי שהיה לפני הריאקציה, ניתן לעשות בו שינוי חוזר אינסופי. פעולת הקטליזטור מתבצעת על המולקולה המשמשת כבסיס לריאקציה, ומייצרת את מולקולת התוצרת. מולקולת הבסיס נקרא היסוד ומולקולת התוצר נקרא התוצרת.

בתפקידו הנפוץ ביותר, החלבון משמש כקטליזטור (זרז) של ריאקציות ביו-כימיות, בתפקידו זה הוא נקרא אנזים. לעיתים קרובות האנזים מזרז את ביצוע הפעולות הכימיות באופן שבלעדיהם הריאקציה כלל לא הייתה מתרחשת. לכל ריאקציה אנזים מיוחד. האנזים מזרז את שיעור התרחשות הריאקציה בפקטור של לפחות מיליון [Darnell et al. 1986]. ובמקרים לא מעטים האנזים מזרז את התהליך בפקטור של עשרה מיליארד עד למאה טריליון [Kraut 1988].²⁰ משמעות לפקטור של מאה טריליון היא, שפעולה שבעזרת האנזים לוקח אלפית שניה להתרחש, תתרחש רק כעבור בערך 3000 שנה בלעדיה. ללא האנזים רוב הריאקציות הביו-כימיות היו לוקחות כל-כך הרבה זמן להתרחש, באופן שלמעשה לא היו מתרחשות כלל. מכיוון שהאנזימים שולטים בכמעט כל הריאקציות הכימיות בתא, ניתן לומר שבמידה רבה, החלבונים שולטים בכימיה של החיים [Stryer 1988].²¹

¹⁹ כמובן שאורך כל ה-DNA בגוף אינו מהווה מדד, לכל התאים בגוף מכילים מידע זהה, אני רק חושב שאורכו העצום של ה-DNA יש בו כדי לעורר עניין.

²⁰ באנזימים מסוימים יתכן ששיעור ההגברה על-ידי הריאקציות גבוה אף יותר, אך קשה מאוד למדוד באופן מדויק בשיעורים כל-כך גבוהים [Kraut 1988].

²¹ להסבר קצר כיצד פועלים האנזימים, ראה ערך "אנזים" בויקיפדיה (נספח C במקור- לא תרגמתי).

המנגנון של האנזים נמצא בשליטת התא. התא יכול להדליק, או לכבות את האנזימים, בהתאם לצרכיה. אם יש צורך בתוצרת, התא מדליק את האנזים, כשאינן צורך יותר בתוצרת התא מכבה את האנזים. בקרה זו מסייעת לתא לפעול ביעילות. אם היה מתבזבז אנרגיה ומולקולות בסיס, כדי ליצור תוצרת שאינן צורך בה, אזי התא היה פועל באופן לא יעיל.

קיים סוג בקרה, בו התוצרת של הריאקציה, מכבה את האנזים המשמש כקטליזטור של אותה הריאקציה. בקרה מסוג זה, הוא סוג של משוב שלילי, ולעיתים קרובות נקרא *משוב כיבי*. בקרה מסוג זה מאפשר לתא לשמור על המשאבים שלו.²²

מלבד תפקידם כאנזימים, קיימים חלבונים הממלאים גם פונקציות נוספות:

- יש חלבונים שקובעים את צורתו ומבנהו של האורגניזם, מהם מורכב החומר שמעניק את הכוח והתמיכה לתאים ולרקמות. גם שלד התא (Cytoskeleton) המשמש כמסגרת, ומעניק לתא את צורתו, מורכב מחלבונים. חלבון המוכר ככולגן (Collagen) הינו המרכיב העיקרי לעיצוב המבנה של האורגניזמים הגדולים יותר. הוא מעניק כוח לעצם ולעור [Darnell et al. 1986].
 - חלבונים מסייעים בבקרת פעולות חיוניות של התא. יש חלבונים המסייעים בוויסות הייצור של חלבונים אחרים, או שיש להם חלק בבקרת התפתחות העובר כפי שמוכתב במידע הגנטי.
 - חלבונים נוטלים חלק בהובלה סלקטיבית של מולקולות קטנות. לדוגמה המוגלובין הוא חלבון המוביל חמצן במערכת הדם, מהריאות ועד לכל תא בגוף.²³ חלבונים אחרים מסייעים יונים וסוכרים לאורך קרום התא ולתוכו. הם מובילים תזונה ומרחיקים פסולת וחומרים רעילים [Darnell et al. 1986].
 - חלבונים הם מולקולות ההנעה, ומקור התנועה בעולם החי. שני סוגים של חוטי חלבון בשריר נעים אחד לאורך השני כדי לייצור התכווצות של השריר. חלבוני השריר הופכים אנרגיה כימית לאנרגיה מכנית. יצורים חד-תאיים, משתמשים בתנועה המיוצרת בחלבונים כדי להניע שוטון (flagella). החלבונים גם מספקים את הכוח הנדרש להזזת הכרומוזומים בעת חלוקת התא [Stryer 1988].
 - לחלבונים תפקיד מרכזי בהעברת מידע בתוך יצורים חיים. יש חלבונים המעבירים הודעות מתא לתא וליעדם הסופי בתוך התא [Linder and Gilman 1992].
 - יש חלבונים בבעלי חיים המסייעים לחולל, להעביר ולקבל, דחפים חשמליים עצביים, באמצעות השריר [Darnell et al 1986].
 - לחלבונים תפקיד מכריע במערכת החיסונית של הגוף. נוגדנים הם חלבונים המזהים גופים זרים, מתחברים אליהם ומסמנים אותם להשמדה [Darnell et al 1986].
- המידע בגנום מכתוב לתא איזו חלבונים לייצר. מכיוון שלחלבונים תפקיד דומיננטי בתיפקוד התא, לכן הם ממלאים תפקיד דומיננטי בכל האורגניזם. המידע בגנום שולט גם בייצור החלבונים, וממילא הוא קובע את צורתו ותפקודו של כל האורגניזם.
- RNA (Ribonucleic Acid) הוא מולקולה הדומה במבנהו ל-DNA. כמוהו גם הוא נושא מידע, וכמוהו גם הוא פולימר. אך בשונה מה-DNA, ה-RNA מופיע כסליל אחד, ולא כסליל כפול. ה-RNA שונה מה-DNA בשני מאפיינים נוספים. הסוכר בשדרת מולקולת ה-RNA שונה מזו שב-DNA (Ribose ב-RNA ו-Deoxyribose ב-DNA). בנוסף אחד מהבסיסים

²² ראה ערך "בקרת גנים" בויקיפדיה (נספח D במקור-לא תורגם), לפירוט מתומצת על פקוח פעילות האנזימים על-ידי התא.

²³ ההמוגלובין מאפשר לדם למוסס ולשאת חמצן בשיעור של פי 50, בהשוואה ליכולתו ללא עזרת ההמוגלובין.

ב-DNA, ת'יימון (Thymine) מתחלף ומופיע ב-RNA כאורציל (Uracil). לכן ארבעת הבסיסים של ה-RNA הם C,G,A ו-U, במקום A,G,C ו-T ב-DNA. כמו שבסיס מסוג A משלים לבסיס מסוג T, כך הוא גם יכול להשלים ולהתחבר לבסיס מסוג U.

הסוכר של ה-DNA הרבה יותר יציב מזו של ה-RNA, לכן התא משתמש ב-DNA לשמירת מידע לאורך זמן. התא משתמש ב-DNA כדי לשמור מידע שיידרש למשך כל חיי האורגניזם, ולדורות הבאים אחריו. לעומת זאת תפקידו של ה-RNA הוא לשאת מידע למשך זמן קצר.

גן הוא יחידה גנטית המופיע כחלק מהכרומוזום. ניתן לראות בכרומוזום מחרוזת של גנים. מומחי הגנטיקה הגדירו פעם את הגן כחלק מהכרומוזום המשפיע על אחת התכונות של האורגניזם, כגון צורת הכנף או צבע העיניים של זבוב החומץ. הם חשבו שהגנים תלויים כמו מחרוזות לאורך הכרומוזום. כיום לאחר שמומחי הגנטיקה חקרו לעומק את מבנהו העדין של הגן, הם מצאו שהוא חלק מרצף הנוקלאוטידים של מולקולת ה-DNA.

ככל שאנו לומדים יותר על תפקיד הגן ברמה המולקולרית, הגדרתו הולכת ונהיית סבוכה יותר. אפשר להגדיר גן בצורה מדויקת ופשוטה כאזור פונקציונלי של מולקולת ה-DNA, אך לא יהיה בכך כדי לתרום לנו מבחינה אינפורמטיבית [Griffiths et al. 1986]. להגדרה אינפורמטיבית יותר, נגדיר את הגן ככל הרצפים ב-DNA הנדרשים ליצירת חלבון או מולקולת RNA [Darnell et al. 1986]. הגנים מחולקים לשני קבוצות כלליות:

1. **גנים מבניים**, מקודדים בתוכם חלבון המגלם תפקיד של קטליזטור (זרז) או תפקיד הקשור למבנה התא. חלק מהגנים מקודדים בתוכם RNA, אשר גם הוא משחק תפקיד במבנה התא או כקטליזטור.

2. **גנים רגולטוריים** (בקרה) גנים אלו שולטים על פעולות התא ואף על האופן שהפעולות מבוצעות. אחת מתפקידיהם העיקריים הוא להכתיב איזה חלבונים וכמות החלבונים שעל התא לייצר. לעיתים קרובות הם מבצעים זאת על-ידי קידוד של חלבון המכבה או מדליק גנים ספציפיים.

המידע ב-DNA נשען במידה רבה על תוכניות המקודדות בתוכה לצורך יצירת חלבונים. המידע ב-DNA מכתוב את סדר חומצות האמינו בכל חלבון. המידע בגן נקרא ונרשם על מולקולת RNA ספציפית הנקראת RNA שליח (messenger) או mRNA.²⁴ התכתובת מתבצעת בתיווך אנזים מיוחד הנקרא RNA polymerase.²⁵ התא שולח את ה-mRNA למקום ייצור החלבונים. החלבונים מיוצרים על-ידי גופים בתא הנקראים ריבוזומים (Ribosomes).²⁶ ניתן לדמיין לעצמנו את ה-mRNA כדיסק עליו מקליט התא מידע מהגן, ושולח אותו לריבוזום לבניית חלבונים.

התא שולט על תהליך בניית החלבונים באמצעות פעילותו במהלך העתקת ה-RNA. התא מפעיל פיקוח צמוד על הגנים, כדי שייצור החלבונים יתבצע אך ורק כשהתא נדרש להם.

ב-DNA גם מקודד ה-RNA שהתא מייצר. מכיוון שהחלבונים, ובמידה פחותה יותר ה-RNA שולטים בפעילות התא, החלבונים שהתא מייצר יקבעו במידה רבה את טבעו של התא. כיוון שמולקולות ה-DNA מצפינים בתוכם חלבונים ו-RNA, המידע שהם מכילים, קובע את טבעם

²⁴ לאופן קידוד החומצות האמיניות ב-DNA וב-RNA ראה ערך "שעתוק" בויקיפדיה (נספח E במקור, לא תורגם).

²⁵ להסבר תהליך התעתוק, ראה ערך "שעתוק" בויקיפדיה (נספח E במקור, לא תורגם).

²⁶ להסבר תהליך הסינתזה של החלבונים בתוך התא, ראה ערך "חלבון" בויקיפדיה (נספח G במקור, לא תורגם).

של התאים. כתוצאה מכך, המידע ב-DNA קובע את הרקמות, האיברים ובסופו של דבר גם את צורתו של האורגניזם עצמו.²⁷

כדי שהאורגניזם יתפקד היטב, נדרש לייצר את החלבונים הנכונים בעיתוי הנכון. לכן לכל תא יש מנגנון בקרה המכתיבה לכל אחד מהגנים מתי להידלק ומתי לכבות את עצמם. הגן נחשב לדלוק אם הוא פעיל ומכוון את ייצור החלבונים שלו. הוא נחשב למכובה כשהוא אינו פעיל.

כיצד שולט התא בגנים שלו? הוא מכבה ומדליק אותם באמצעות ווסתי בקרה מיוחדים. הווסתים הם בדרך כלל חלבונים הנקראים *חלבונים רגולטוריים*.²⁸

מוקדם יותר בפרק, סיפרתי לכם שהעובר מתפתח מביצה מופרית, וכי התפתחות זו מוכתבת על-פי תוכנית, בדומה לתוכנית מחשב. הגן מייצר חלבונים הקובעים את מצב התא. פעילותו של הגן תלוי במצבו הנוכחי של התא ושל התאים הסובבים אותו. התאים שמסביב לתא מכריזים על מצבם על ידי שליחת הודעות מיוחדות בצורת מולקולות חלבונים. ההודעות, בין אם מקורם מתאים אחרים, או שמקורם מתוך התא עצמו, מכתיבים לגן מתי להידלק ומתי לכבות את עצמו. התאים מתפתחים על-ידי קריאת ההודעות הנכנסות ויצירת הודעות יוצאות על-פי התוכנית הגנטית שבהם. ההתפתחות הכוללת של העובר מתואם באמצעות הודעות שכל תא מקבל מתאים אחרים ומבחוץ, ודרך ההודעות שהוא שולח החוצה לתאים אחרים.²⁹

קיימים סוגים רבים של מולקולות המשפיעות על אופן הפעלת הגנים. הקבוצה הגדולה ביותר הידועה לנו הם ה*הורמונים*. כל הורמון מיוצר בתא מיוחד, המהווה חלק מבלוטה ייחודית. הבלוטות המייצרות את ההורמונים מרכיבים את מה שנקרא *המערכת האנדוקרנית*. בבעלי חיים הבלוטות משחררות את ההורמונים לתוך מערכת הדם, המעביר אותם לייעדם בכל מקום שנדרש בגוף. להורמונים תפקיד, לא רק כבקרי הגנים, הם גם יכולים להשפיע על פעילות האנזימים, ועל מבנה התא [Darnell et al. 1986]. הם מגלמים תפקיד חשוב בהתפתחותו ובתפקודו הרגיל של הגוף.

התא מתחלק ומייצר שני תאים כמעט זהים, בתהליך הנקרא *מיתוסיס (mitosis)*. בדיוק לפני שהתא מתחלק, הוא משכפל את הכרומוזומים שלו ויוצר סט כפול של כרומוזומים. בעת החלוקה הוא מחלק סט אחד של הכרומוזומים לכל אחד מתאי הבת. בכל פעם שהתא מתחלק כל אחד מתאי הבת מקבלת סט של כרומוזומים הזהה לזו שבתא האם.

חלק מהתאים בעובר לא נועדו להיות חלק מגוף האורגניזם הבוגר. במקום זאת האורגניזם מניח אותם בצד והם הופכים לתאי המין, מהם יוצר הדור הבא. ההורה הזכר מייצר תאי מין זכריים וההורה הנקבה מייצרת תאי מין מסוג נקבה. ה*גמטים* הם תאי הבת הנוצרים מתאי המין כשהם מתחלקים, בתהליך הנקרא *מיוזיס (meiosis)*. במיוזיס התא מתחלק פעמיים, אך הכרומוזומים משוכפלים רק בחלוקה הראשונה. במהלך החלוקה השנייה, נציגי זוגות הכרומוזום מתחלקים ככל שאנו מבינים באופן אקראי. נציג אחד מכל זוג הולך לכל אחת מתאי הבת.

²⁷ האורגניזם מקבל את צורתו תחת בקרה גנטית במהלך ההתפתחות, ה-DNA כשלעצמו אינו קובע באופן מלא את צורת האורגניזם. בפרק 7 נתייחס לחשיבות האותות החיצוניים על צורת האורגניזם, ועל השלכותיהם ביחס לאבולוציה בקנה מידה גדול.

²⁸ כיצד התא מפקח ושולט על הגנים?, להסבר על כך ראה ערך "בקרת גנים" בויקיפדיה (נספח H במקור, לא תורגם).

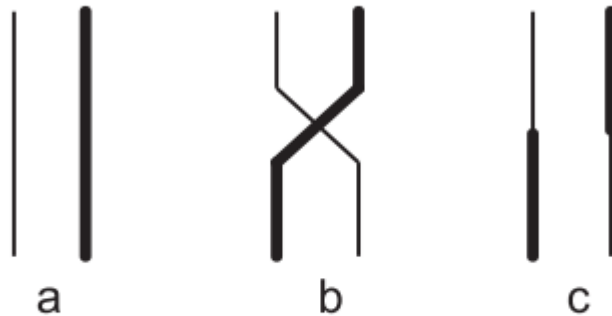
²⁹ להסבר קצר על ההתפתחות העוברית ברמה המולקולרית, ראה ערך "עובר" בויקיפדיה (נספח I במקור, לא תורגם).

כתוצאה מכך, כל גאמט מקבל נציג אחד מכל זוג בכרומוזום. לכן לתא הגאמט יש חצי מכמות הכרומוזומים שיש בתא רגיל. הגאמטים נוצרים על-ידי ההורים. הכרומוזומים בגאמטים הם בעצם בחירה אקראית של תאי המין המקוריים. גאמטים מסוג זכר ונקבה מתאחדים בהפריה ליצירת זיגוט (zygote).

כשהכרומוזומים משוכפלים, הם אינם עושים זאת בצורה מושלמת. אחת לשיכפול 10,000 זוגות בסיס, מתרחשת שגיאה [Darnell et al. 1986]. שגיאה זו מקבילה לשגיאה אחת לכל חמשה עמודים מודפסים. רמת דיוק זו, אולי טובה לצרכים משרדיים, אך דיוק זה אינו טוב דיו לרישום גנטי. העתקת המידע הגנטי חייב להתבצע ברמת דיוק הרבה יותר גבוהה, כדי שלא ילכו ויצטברו שגיאות במהלך הדורות.

כדי להפחית את כמות השגיאות, התא מבצע הגהה של ה-DNA ומתקן את השגיאות שהתרחשו בעת השיכפול. אולם גם אחרי ההגהה עדיין נשארים שגיאות, הידועים כשגיאות העתקה או החלפה בנוקלאוטיד בודד. שגיאות אלו הינן מוטציות המשתייכות לקבוצה הנקראת מוטציות נקודתיות.³⁰ כמות שגיאות זו, נמוכה מספיק כדי שהמין יוכל לסבול אותם. לאחר ההגהה, כמות השגיאות יורדת לאחד בכל מיליארד ועד לאחד למאה מיליארד. שגיאה אחת למאה מיליארד מקבילה לשגיאה אחת בחמישים מיליון דפים מודפסים. חמישים מיליון דפים מודפסים הינה תוצרת חיים של בערך מאה מדפיסים מקצועיים, לזה קוראים הגהה!! התא או האורגניזם יכולים לאפשר טעות קטנה כזאת.³¹

בנוסף למוטציות הנקודתיות, יש שינויים גנטיים היכולים להשפיע על יותר מגן אחד. לדוגמא, קיים שינוי גנטי הידוע כשחלוף (Recombination), בשינוי גנטי זה שני כרומוזומים או חלקי כרומוזומים מחליפים ביניהם חלקים.



ההחלפה
להתרחש
בתרשים 2.1.
בתרשים a
מוצג זוג
כרומוזומים
במהלך
חלוקה מיוטי.
חלק b
של התרשים
מראה
שני
כרומוזומים
החוצים
אחד את
השני.
שניהם
נשברים
בנקודת
המפגש
של
חלקי
החציה.

תרשים 2.1, שחלוף גנטי (Genetic Recombination).

³⁰ בפרק 1 הסברנו כיצד החל השימוש במונח "מוטציה" בתיאוריה האבולוציונית. היום משתמשים במינוח כדי לציין שינוי תורשתי כלשהו. כל שינוי בגנום של התא העובר בירושה לתאי הבת, נחשב למוטציה. מוטציה נקודתית הנו מוטציה המשפיע רק על נוקליוטיד בודד.

³¹ רוב תומכי התיאוריה האבולוציונית אף סבורים שלשגיאות אלו יש תפקיד חיובי. הם רואים בשגיאות הללו מקור לשונות הנדרשת בתיאוריה הניו-דרווינסטית. אני חולק על כך, לדעתי השגיאות הקטנות הללו רק מייצגים את גבול יכולת הדיוק שניתן להגיע בתהליך העתקת ה-DNA. אני מודה שאולי יש לשגיאות הללו תפקיד באבולוציה בקנה מידה קטן. אך אני סבור שאין להם כל תפקיד חיובי באבולוציה בקנה מידה גדול. כפי שנראה בפרקים הבאים, שונות אקראית אינה יכולה להוביל לאבולוציה בקנה מידה גדול.

הכרומזום מתחלפים ביניהם כמתואר בתרשים c, כעת שני הכרומזומים של הזוג סיימו להחליף חלקים ביניהם.

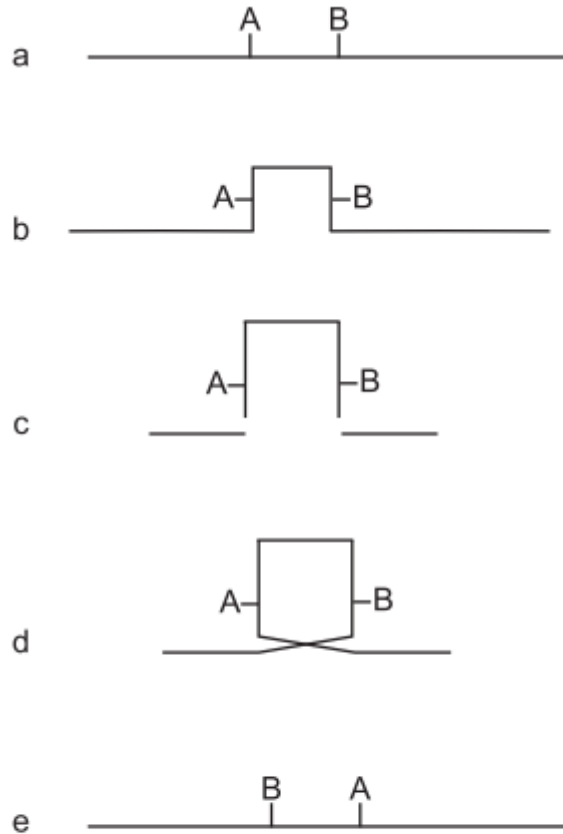
שחלוף אינו תהליך פשוט. אנו עדיין לא מבינים כיצד שבירת הכרומזומים והחלפת הקטעים ביניהם נעשה באופן כה מדויק. אולם אנו יודעים שהוא נשלט על ידי אנזימים מיוחדים השוברים את הכרומזומים, מחליפים בין המקטעים, ומחברים מחדש את הקצוות החופשיים.

"כיצד יכול להתבצע ביקוע וניתוק של סליל כפול בשני נקודות מתואמות, ולאחר מכן החלפת המקטעים וחיבור מחדש של הקצוות, כלל אינו ברור...באופן כללי שחלוף (Recombination) איננו...רצף פשוט של התרחשויות" [Darnel et al. 1986 p. 556].

לא זו בלבד שהתהליך נמצא תחת בקרה של אנזימים, גם נדרשים מבנים מיוחדים בתא כדי שהתהליך יוכל להתרחש [Darnell et al. 1986, Stahl 1987].

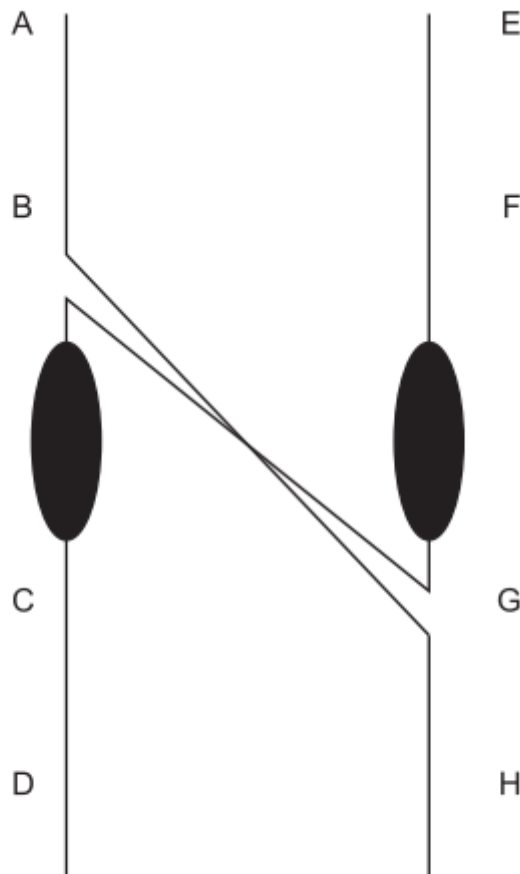
יש גם סוגים אחרים של מוטציות, כדלהלן:

- הכפלה של מקטע בגנום.
- היפוך של מקטע.
- מחיקה של מקטע.
- הוספה של מקטע חדש.
- העברה של מקטע ממקום אחד למקום אחר.



תרשים 2.2, היפוך (inversion), כתוצאה של שחלוף גנטי (Genetic Recombination).

היפוך יכול להתרחש באמצעות שחלוף בתוך כרומוזום יחיד, כפי שניתן לראות בתרשים 2.2. בחלק a של תרשים 2.2 מוצג גנום כקו עליו מסומן הקטע מ-A עד B. במקטע זה יתבצע ההיפוך. בחלק b של התרשים נוצר סיבוב חד של 180 מעלות. כעת מקטע AB נשבר בנקודה A ובנקודה B כמתואר בחלק c של התרשים. עכשיו הקטע השבור מתהפך ומתחבר מחדש לקצוות השבורות של הגנום העיקרי, כמתואר בחלק d. כאשר הגנום יתישר כמתואר בחלק e נוכל לראות שהתבצע היפוך של המקטע AB.



תרשים 2.3, שיכפול (duplication), כתוצאה של שחלוף גנטי (Genetic Recombination).

הכפלה של גן יכולה להתרחש באמצעות שחלוף, כאשר נקודת החציה אינה נמצאת במקום זהה בשני הכרומוזומים בזוג, כמתואר בתרשים 2.3. בהתחלה לכל כרומוזום יש עותק אחד של הגן. כעת הכרומוזום העליון נשבר בנקודה B, והכרומוזום התחתון נשבר בנקודה G. לאחר השחלוף, לכרומוזום החדש ABGH אין את הגן (המסומן ככתם שחור אובלי) לעומת זאת, בכרומוזום AFGBCD הגן מופיע פעמיים.

המקטע שבין מקומם של שני השברות, יוכפל בכרומוזום אחד ויחסר בכרומוזום השני.

מומחי הגנטיקה מצאו שהיפוך, השמטה, הוספה ושחלוף, אינם סתם ארועים מקריים. קטעים מיוחדים של ה-DNA הקופצים מסביב, בתוך הכרומוזום גורמים לשינויים הגנטיים הללו. נמצא כי חתיכות קצרות של DNA, הנקראים טרנספוזונים (Transposons) קופצים ממקום למקום בכרומוזום. נמצא שהם גם מפעילים חתיכות אחרות קצרות יותר, וגורמים גם להם לקפוץ. חתיכה של DNA שהופעל על-ידי טרנספוזון נקרא רצף הוספה (IS Insertion Sequence). הוא נקרא כך, מכיוון שאפשר להוסיף אותו לגן. הוא נלקח ממקום אחד בגנום ומוכנס מחדש במקום אחר. ניתן גם למחוק רצף הוספה (IS) לאחר שהתוסף. ניתן גם לשכפל ממנו עותקים רבים, ניתן אפילו להפוך אותו כדי לייצור היפוך. בנוסף ליכולתם של טרנספוזונים ורצפי הוספה (IS) לקפוץ ממקום למקום בכרומוזום עצמו, הם יכולים גם לקפוץ מכרומוזום אחד לשני [Darnell et al. 1986, Federoff 1984]. ניתן אפילו להעביר רצף הוספה (IS) המגיע מ-Plasmid (מבנה קטן בתא המכיל DNA, אך אינו כרומוזום), לתוך

הכרומוזום. שחלוף בין שני רצפי הוספה (IS) זהים, יכול למחוק, להכפיל או להפוך אותו [Stryer 1988]. באופן זה רצפי הוספה (IS) יכולים להיות אחראים לפעולות של מחיקה, הכפלה והיפוך.

בתוך טרנספוזון נמצאים מקטעים של DNA שמקודדים שניים מהאנזימים הנדרשים לו כדי לבצע את פעילותו. התא עצמו מספק את האנזימים האחרים הנדרשים. תנועת האלמנטים הגנטיים הללו, המבצעים את המוטציות השונות שהזכרנו, הינו תהליך מורכב, וכנראה שטרם גילינו את כל המורכבות שבה. אך מכיוון שאיש אינו יודע מדוע הם מתרחשים, הרבה מומחי גנטיקה מניחים שהם מתרחשים רק באופן אקראי. לי קשה להאמין שתהליך כה מדויק ומבוקר, כמו שחלוף של אלמנטים גנטיים קוראים רק במקרה. יש מדענים המגדירים מכניזם כאקראי, לפני שאנו לומדים מהו באמת עושה. אם מוטציות נקודתיות הם המקור לשונות באבולוציה, נוכל לומר שהשונות הינה אקראית. אך אם המקור לשונות הוא בתהליך המורכב של שחלוף, אזי אין הצדקה לומר שהאבולוציה מבוסס על ארועים אקראיים. אנו נחזור לנושא זה בפרק 5 ושוב בפרק 7.

לאחר שגן עובר מוטציה, התא שומר ודואג על הגן החדש כמו על כל גן אחר. הוא מעתיק את השינוי בכל הפעמים הבאים שהתא מתחלק באותה נאמנות כפי שהוא עושה זאת ביתר הכרומוזום.

מוטציה בגן יכולה לשנות את ההשפעה שיש לגן על האורגניזם. שגיאה בבסיס אחד של קודון³² יכול לשנות את חומצת האמינו המקודדת בתוכו. במקרה זה חומצת האמינו תשתנה, אלא אם כן הקודון הישן והחדש, במקרה מקודדים בתוכם את אותו חומצת אמינו. לעיתים קרובות, שינוי של חומצת אמינו בחלבון משנה את תכונות החלבון.³³ ישנם חומצות אמינו, שהשינוי בהם, יגרמו רק לשינויים קלים בביצועי החלבון. אך באחרים הוא יכול לחולל שינוי מהותי.

ידועים כמה דוגמאות בהם, להחלפה בודדת בנוקלאוטיד השפעה חזקה על בני אדם. אחד מהם הוא החלפת T ב-A, בגן המקודד את אחד השרשראות בחלבון ההמוגלובין אנושי. שינוי זה מתרחש בקודון, עבור חומצת האמינו הששי, הידוע כשרשרת ביטא של החלבון. המוטציה משנה חומצת גלוטמה (glutamic acid) לוואלין (valine), התוצאה הינה מחלה רצינית הידועה כ-sickle cell anemia [Luzzatto and Goodfellow 1989].

דוגמא נוספת הוא שינוי מ-C ל-A, בגן המקודד פיגמנט הנקרא רודופסין (rhodopsin), ברתינה (retina) של העין. כתוצאה משינוי זה, חומצת האמינו ה-23 של חלבון הרודופסין, משתנה מפרולין (proline) להיסטידין (histidine). התוצאה היא מחלת עיניים, המובילה לעיוורון [Dryja et al. 1990 Applebury 1990].

שינוי נוקלאוטיד בודד בגן רגולטורי, יכול לייצור שינוי במנגנון הבקרה. מוטציה בגן בקרה מתורגם לשינוי בחלבון בקרה המקודד בתוכו. השינוי יכול לבוא לידי ביטוי בעוצמה שבו החלבון נקשר לגן הנשלט על ידו. RNA polymerase וחלבון משבית הם דוגמאות לחלבוני בקרה. לעיתים שינוי בחומצת אמינו אחת הורס לחלוטין את יכולת החלבון לתפקד.

לעיתים קרובות מוטציה בגן המקודד אנזים מובילה לשינוי בפעילותו של האנזים. מוטציה בגני בקרה מסויימים יכולה לגרום לשינויים בהתפתחות העובר. כאשר המוטציה מתרחשת

³² להגדרה של קודון, ראה ערך "קודון" בויקיפדיה (נספח F במקור - לא תרגמתי).

³³ לעיתים קרובות, תצפיות על פונקציות החלבון מחוץ לתא החי, אינן מספרות את הסיפור המלא. יש שינויים בחלבון הניכרים רק כשהחלבון נמצא בתא חי.

בתא המין, השינוי הופך גם לתורשתי, ותופיע בכל הדורות הבאים. שינוי בפנוטיפ³⁴ (phenotype) נתון לכוחות הברירה הטבעית.

כבר כתבנו לעיל, שאחד משני החלקים המרכיבים את תיאורית האבולוציה, הינו שינוי אקראי ברמת הגנוטיפ (genotype).³⁵ לדעת דרוויניסטים רבים, המקור העיקרי לשונות הוא בשגיאות ההעתקה. גם סוגים אחרים של שינויים גנטיים, כגון אותם שתיארנו לעיל, יכולים להתרחש. אך תיאורית דרווין מתבססת על כך שהמוטציות יהיו גם אקראיות וספונטניות. רשימת המוטציות שהבאנו, גם אם נניח שהנן אקראיות וספונטניות אינן יכולות לתרום לתהליך האבולוציה יותר משגיאות ההעתקה. לשגיאות ההעתקה יש גמישות רבה יותר לייצור רצף חדש, בהשוואה לכל המוטציות האחרות.³⁶

כל גן הקיים באוכלוסיה, יכול להופיע ביותר מצורה אחת, לכל אחת מהצורות קוראים אללאלה (allele). לכל אללאלה יכולת השפעה משלה על הפנוטיפ. לדגמא פרח אדום ופרח לבן, הם ביטויים לשני אללאלים שונים של אותו הגן. כמו גם עיניים כחולות וחומות בבני אדם. לגן אחד יכולים להיות אללאלים רבים ושונים באוכלוסיה. לעיתים קרובות, באורגניזם אחד ימצאו שני אללאלים שונים של אותו הגן, הם יופיעו בכל אחד משני הנציגים של זוג הכרומוזומים. סט האללאלים בגנום של יצור אחד, כמעט תמיד יהיה שונה אחד מהשני. חושבים ששינויים אלו נובעים ממוטציות שהתרחשו בעבר.

נציג אחד מכל זוג של כרומוזומים מגיע לצאצאים, אחד מהאב ואחד מהאם. לשני הנציגים של הזוג אותם הגנים, אך לעיתים קרובות האללאלים שונים ביניהם.

אם שני ההורים שונים זה מזה רק באללאל אחד בכל כרומוזום, אזי פוטנציאל השונות בין הצאצאים הוא עצום. לדוגמא, בבני אדם יש 23 זוגות כרומוזומים. כשהאם מייצרת גמטה נקבית, היא יכולה למשוך אותה ממאגר של יותר מ-2 בחזקת 23 או 8,400,000 אללאלים שונים.³⁷ גם לאב פוטנציאל זהה ליצירת גמטה זכרית. הצאצאים היוצאים משני ההורים,

³⁴ הערת המתרגם, במקור (בספר באנגלית) ההסבר המצורף אינו מופיע: הפנוטיפ - הוא המכלול הגלוי לעין של תכונות בעל-החיים, כגון: צבע, צורה או התנהגות. לדוגמה, עיניים כחולות הוא תיאור לפנוטיפ. התכונות יכולות לנבוע מהסביבה, להיות תורשתיות, או לנבוע מהאינטראקציה שבין השניים. לדוגמה, הנטייה לדיכאון או לתוקפנות נישאת גנטית, אבל עשויה לפרוץ כתוצאה ממשבר.

³⁵ הערת המתרגם, במקור (בספר באנגלית) ההסבר המצורף אינו מופיע: הגנוטיפ, הוא ההרכב הגנטי של בעל החיים. לדוגמא, הגנוטיפ של בעל-החיים (בהקשר לצבע עיניו) הוא מכלול הגנים המשתתפים בקביעת צבע העיניים. לא ניתן בהכרח לראות את תכונות הגנוטיפ, מכיוון שהתכונות מופיעות בגנים שבתא, ולא בהכרח נראים באופן חיצוני.

³⁶ קל יותר ליצור רצף שרירותי של צמדי בסיס (base pairs) על-ידי סדרה של מוטציות נקודתיות, מאשר על-ידי סדרת פעולות היפוך, מחיקה או הוספה. באופן כללי לא ניתן להגיע מסדרה שרירותית אחת לשנייה על-ידי פעולות היפוך בלבד. דוגמא טריוויאלית לכך הינו המרה של poly-A (A,A...A) ל-poly-G (G,G...G). ברור לעין שלא ניתן לבצע המרה זו על-ידי סדרה של פעולות היפוך. אך ניתן לבצע את ההמרה על-ידי סדרה נכונה של מוטציות נקודתיות. אמנם מחיקת קטעים של צמדי בסיס (base pairs) ובעקבותיה הוספה אקראית של מקטעים, יכולה לשנות מרצף שרירותי אחד, לרצף שרירותי אחר, אך ברור שניתן להגיע לכך בהרבה פחות צעדים על-ידי מוטציות נקודתיות.

³⁷ גאמט (gamete) יכול לקבל אחד מתוך זוג, מבין 23 זוגות הכרומוזום. מתוך הזוג הראשון תמיד יהיו שתי אפשרויות בחירה. לבחירה מתוך הזוג הראשון והשני יהיו 2x2 אפשרויות, דהיינו 4 אפשרויות בחירה לבחירת נציג מתוך הזוג הראשון והשני. מספר האפשרויות לבחירת נציג אחד מתוך כל 23 הזוגות, הוא התוצר של 23 הזוגות, או שנים בחזקת 23, או בערך 8.4 מיליון. אני כאן מניח שיש לאם בכל זוג כרומוזום, שני אללים שונים לגן אחד לפחות וכך גם לאב.

יכולים להימשך ממאגר של 8,400,000 כפול 8,400,000, דהיינו בערך 70 טריליון. מספר הגדול פי עשרת אלפים מאוכלוסית כדור הארץ. הפוטנציאל לשונות הוא אם כן עצום.

אך אם נוסיף לכך גם תהליכי שחלוף (Recombination), נוכל להכפיל פעמים רבות את פוטנציאל השונות. כאשר גן המין מתחלק בתהליך של מיזיס (Meiosis) והכרומזומים מחליפים חלקים ביניהם, יכולים להופיע הרבה קומבינציות חדשות. אם כל כרומזום ישבר רק במקום אחד, אזי במקום לערבב 23 כרומזומים מכל הורה, במהלך המיזיס יכולים להתערבב 46 חתיכות של כרומזומים מכל הורה. אם נציגי כל זוג כרומזומים, שונים אחד מהשני בשני החתיכות, אזי מספר האפשרויות בגמטה אחד הופך להיות 2 בחזקת 46, או בערך 70 טריליון. בין שני ההורים מספר האפשרויות מטפס לכמעט 5 כפול 10 בחזקת 27. במציאות הכרומזומים יכולים להישבר ביותר ממקום אחד, כך שמספר האפשרויות יכולה גם להיות הרבה מעבר לכך.

הערות לפרק 2:

1. **נוקלאוטידים בשרשרת ה-DNA.** החוליות בשרשרת ה-DNA נקראות נוקלאוטידים (nucleotides). ה-נוקלאוטידים בנויים מנוקליאוטידים (nucleoside) המחובר לקבוצת פוספטים (phosphate group). קבוצת הפוספט בנויה מאטום של פוספורוס (phosphorus) המחובר ל-4 אטומי חמצן, שהוא גם החוליה שמתחברת לנוקליאוטיד. החיבור הוא על-ידי שיתוף של אחד מאטומי החמצן בין שניהם. הנוקליאוטיד בעצם בנוי מחיבור בין שני מולקולות, אחד מהם סוכר, והשני נקרא **בסיס**. ב-DNA, הסוכר הוא מסוג Deoxyribose (מכאן ה-DNA מקבל את שמו). סוכר מסוג Deoxyribose, מורכב ממולקולה של 19 אטומים, והבסיסים מורכבים ממולקולות שבין 12 ו-16 אטומים כל אחד, תלוי בסוג הבסיס.

3. האבולוציה עפ"י התיאוריה הניו-דרוויניסטית

בת דודתי דורותי מבוגרת ממני בשנים רבות, יש לה כבר כמה נינים. היא פעם סיפרה לי שכילדה קטנה, היו לה שיחות ארוכות עם הסבתא רבה שלה. הסבתא רבה הייתה מספרת לה סיפורים מזיכרונותיה כילדה קטנה ברוסיה, בעת פלישת נפוליון בשנת 1812. מדהים לחשוב שדורותי שמעה סיפורים היסטוריים יד-ראשונה מתחילת המאה התשע עשרה. והיא מעבירה הלאה את הסיפורים הללו בסוף המאה העשרים, יותר ממאה שמונים שנה אחר התרחשותם. יתרה מכך נינה שומעים ממנה את הסיפורים הללו ויכולים להעבירם יד-שניה!! עמוק בתוך המחצית השניה של המאה העשרים ואחד.

רובנו מגלים עניין רב באבות אבותינו ובמעשיהם. ברי המזל מאתנו שומעים על מסורות במשפחותיהם מלפני למעלה מ-250 שנה. אך רובינו נצטרך להסתפק בקריאת ספרי היסטוריה, ולדמיין לעצמנו כיצד חיו אבות אבותינו ומה היו מעשיהם. כולנו מתעניינים בשורשים שלנו.

מי הייתה הסבתא רבה...רבה שלי? עד כמה ניתן ללכת אחורה? ככל שאנו מרחיקים אחורנית המידע שבידינו הולך ונהיה מטושטש. האם כולנו צאצאים של אדם וחווה? או אולי מספיק להרחיק רק עד נח ונעמה. זו הייתה הדעה המקובלת עד שנת 1859. היום חלוקות הדעות, רוב המדענים (לא רק הביולוגים), ורבים אחרים, מאמינים שצריך להרחיק לכת אחורנית הרבה יותר. בנקודה מרוחקת אי שם בעבר הרחוק, הם אומרים, אבות אבותינו היו יצורים דמויי קופים, מכוסים בשיער סבוך, במקום בבגדים. לטענתם, אם נרחיק לכת עוד יותר, אבות אבותינו היו מין יונק אוכל חרקים, ואם נרחיק מכאן עוד באילן היוחסין, אזי אבות אבותינו היו דגים.

האם הסבתא... רבה... שלי באמת הייתה דג? האם הסבתא...רבה... שלה היה מין עובש רירי?

האם הגענו למה שאנו, רק באמצעות תהליכי טבע ספונטניים ואקראיים? כך מספרת לנו התיאוריה הניו-דרוויניסטית, אך בעיני היא אינה משכנעת. הבה נבדוק מה אומרת התיאוריה, אחר-כך ננתח אותה לעומק.

כפי שתיארתי בפרק א', התיאוריה המקורית של דרווין עברה רויזיה בשנות ה-40 תוקנה ושונתה לתיאוריה הניו-דרוויניסטית. התיאוריה החדשה נועדה לפתור את הקשיים שהתעוררו בעקבות גילויים חדשים בתחום הביולוגיה. נוצרה התדמית שהתיאוריה הניו-דרוויניסטית פותרת את הבעיות שנמצאו בתיאורית האבולוציה, ונחשבת כתיאוריה המקובלת ביותר למשך יותר מ-50 שנה.

אך המדע אינו דורך במקומו. גילויים ב-50 השנה האחרונות ובייחוד ב-20 האחרונות, אילצו את הדרוויניסטים לסתום פרצות ולהכניס שינויים לתיאוריה הניו-דרוויניסטית. בהתאם לשמרנות הטבעית והראויה במדע, נעשה כל מאמץ אפשרי למזער את השינויים. אך למרות זאת, השינויים הולכים ומותחים את הקשרים המחברים את התיאוריה למציאות עד לקצה נקודת השבירה, ובקרוב הם יאלצו להודות בכך שכבר חצינו את נקודת השבירה. בקרוב הם יאלצו לחדש ולהכניס שינויים משמעותיים אשר ישנו את התיאוריה באופן בסיסי, שינויים שיגררו שינוי בפילוסופיה של האבולוציה. תדרש בדחיפות רבה תיאוריה חדשה לאבולוציה.

התיאוריה הניו-דרוויניסטית (ת.נ.ד) בנויה מהכוונה של השונות הקיימת באוכלוסיה, הנחת היסוד היא, ששונות זו נוצרת כתוצאה מתהליכים אקראיים. הדרוויניסטים הצליחו לטפל בברירה הטבעית באופן כמותי. הם אכן יצרו תחום הנקרא *גנטיקה של אוכלוסיות*, שזה בדיוק

תפקידו. הם גם הצליחו להצביע על מקור לשונות האקראית, שנועדה לה תפקיד חשוב בתיאוריה, בת.נ.ד. נשמרו שני העקרונות הבסיסיים של הדרוויניזם, *שונות וברירה טבעית*. אולם הם חידדו את מושג השונות הלעיתים מבולבל, של דרווין. הם התעקשו ששונות זו תהיה *ספונטנית ואקראית*.

צאצאים דומים להוריהם, מכיוון שהתהליך התורשתי הוא תהליך יציב. אילו הוא לא היה כזה, לא היינו מכירים אפרוחים כאפרוחים, או כלבים ככלבים. אך יציבות זו אינה מלאה, ילד אינו תעתיק מדויק של ההורה שלו.

אפילו אם אוכלוסיה הייתה מתחילתה, כולה מזכר ונקבה יחידים, היא לא היתה נשאת אחידה. הייתה נוצרת שונות כתוצאה ממוטציות בתאי המין של ההורים הראשונים, כמו גם בצאצאיו בהמשך. שונות נוספת הייתה נוצרת כתוצאה מתהליכי שחלוף (Recombination) וערבוב של מצאי האללים הקיימים כבר בהורים הראשונים. חושבים שההבדלים בין האללים נוצרו כתוצאה ממוטציות שהתרחשו בדורות עברו. בכל אוכלוסיה קיימת שונות, ושינויים חדשים ממשיכים להופיע.

עיקרון יסודי של הת.נ.ד. (התיאוריה הניו-דרוויניסטית) הוא, שמוטציות אינן קשורות לצרכי האורגניזם, התיאוריה מבוססת על שינויים אקראיים. לו היה מתברר שהאבולוציה מתרחשת כתוצאה משינויים גנטיים שאינם אקראיים, על-ידי השפעות סביבתיות או מצרכיו של האורגניזם, היה בכך כדי לסתור את התיאוריה. הדרוויניסטים הדגישו חזר והדגישו שהשינויים ממנה צומחת האבולוציה, הם אקראיים במובן זה.

שונות תורשתית מחולקת לשלושה קבוצות, בהתאם להשפעתם החיובית, השפעתם השלילית או השפעתם הנוטרלית.

1. *שונות חיובית*, היא שינוי המסייע לאורגניזם להוליד צאצאים שורדים רבים יותר.³⁸ השונות יכולה להשפיע על מספר הצאצאים השורדים בדרכים ישירות ובדרכים עקיפות. גידול בפוריות של היצור הינו השפעה ישירה. שינוי המאפשר לבעל החיים לרוץ מהר יותר, הוא דוגמה להשפעה עקיפה. בעל חי מהיר יותר, יכול להשיג אוכל בקלות רבה יותר. יהיה לו יותר זמן ואנרגיה להזדווג, יהיה לו סיכוי טוב יותר להתרבות, הנטייה שלו תהיה להוליד לעיתים קרובות יותר. בעל חי מהיר יותר יכול גם לברוח בקלות רבה יותר מטורפים, לכן תהיה לו נטיה לחיות לאורך זמן רב יותר. חייו הארוכים יותר יאפשרו לו להוליד צאצאים רבים יותר.

2. *שונות שלילית*, הפוכה מהשונות החיובית, היא מפחיתה את מספר הצאצאים השורדים, השינויים יכולים להשפיע ישירות על הפוריות, אך הם יכולים להשפיע גם בדרכים עקיפות יותר. לדוגמה, הבעל-החיים עשוי להיות בעל ראייה חלשה יותר, ולא יוכל לאסוף אוכל בקלות כמו האחרים. יהיה לו גם קשה יותר לחמוק מטורפים, כתוצאה מכך הוא יחיה פחות זמן מהאחרים. דוגמה קיצונית לשונות שלילית, הינה כזו שהורגת את בעל החיים לפני שהוא מסוגל להתרבות.

3. *שונות נוטרלית*, אין לה השפעה על הפוריות, לכן אין לה כל משמעות ביחס לאבולוציה. היא אינה משפיעה על יכולת האורגניזם לשרוד ולהתרבות. נראה שצבע העיניים של בני אדם הוא דוגמה לשונות נוטרלית.

יש לחשוב במונחים של השפעת הברירה הטבעית על אוכלוסיות ולא על פרטים. אם באורגניזם הופיעה מוטציה שאנו קוראים לה חיובית, הנטייה שלו תהיה להתרבות יותר מאשר לממוצע באוכלוסיה. לעומת זאת, אם באורגניזם הופיעה מוטציה שלילית, תהיה לו נטיה להתרבות פחות. הת.נ.ד. (התיאוריה הניו-דרוויניסטית) אומרת שהפריטים שאצלם

³⁸ במובן זה, האורגניזם נחשב כשורד אם, ורק אם הוא עצמו מתרבה.

הופיעו מוטציות חיוביות, תהיה להם נטיה להתרבות יותר מאשר ליתר האוכלוסיה, ואם הזמן הם ישתלטו על האוכלוסיה.

אילו לא היו לאוכלוסיה מגבלות כמותיות, היא היתה ממשיכה להתרבות לנצח. לבעל חיים אחד יכולים להיות אולי עשרה צאצאים, אם כולם שורדים ומתרבים, לכל אחד מהם יכולים להיות גם עשרה צאצאים, סך הכל בדור השלישי יהיו 100 צאצאים. אם קצב הילודה ממשיך כך, אזי בדור הרביעי כבר יהיו 1,000 וכך הלאה. בדור השביעי כבר יהיו מליון. עד לדור העשירי האוכלוסיה תגיע למיליארד. אם ההתרבות תמשיך בקצב זה עד לדור העשרים, כל כמות הפחמן והחנקן בכדור הארץ, תידרש רק למיליון צורכי גופם.³⁹ להתרבות מהירה מסוג זה, בה המספרים מתרבים בפקטור זהה בכל דור, קוראים *התרבות אקספוננציאלית*.

קצב ההתרבות ממשיך להיות אקספוננציאלי כל עוד לא נתקלה האוכלוסיה במגבלות כלשהם. האוכלוסיה אינה יכולה להמשיך ולהתרבות עד אינסוף באותו הקצב, באיזשהו שלב היא תיעצר על-ידי מגבלה כלשהיא, כגון מגבלת מלאי אוכל או מרחב מחיה. בנקודה זו קצב התמותה יעלה, או קצב הלידה ירד. במשך הזמן, האוכלוסייה תגיע לרמת איזון, בו קצב התמותה והלידה שווים. במצב של איזון, גודל האוכלוסייה נשאר קבוע, היא אינה גדלה וגם אינה קטויה. מגבלות חיצוניות מגבילים את גודל האוכלוסייה. כשהאוכלוסייה בכללותה אינה יכולה להמשיך ולגדול, אפשרויות הגידול הם רק של חלק אחד מהאוכלוסייה, על חשבון החלק האחר.⁴⁰

ניתן לכנות את הפריטים באוכלוסייה שלהם מספר רב יותר של צאצאים, כבעלי התאמה או בעלי יכולת הסתגלות עדיפה. התיאוריה מניחה שמוטציה בודדת יכולה להעניק עדיפות לאורגניזם. מכיוון שצאצאיהם של האורגניזם בעלי היתרון יורשים תכונות אלו מהוריהם, גם להם תהיה עדיפות על האחרים, וגם להם תהיה נטייה להתרבות יותר. בחלוף הזמן, בממוצע כמות הצאצאים של בעלי התכונה העדיפה תילך ותגדל. בתחילה, קצב ההתרבות שלהם יהיה אקספוננציאלי, לבסוף לפי התיאוריה, הקבוצה בעלת היתרון תשתלט כליל על האוכלוסייה.

כדי שאורגניזם ייטול חלק בתהליך האבולוציה, הוא חייב להתרבות. אורגניזם שאינם מתרבים, אין להם המשך גנטי.

ניתן לכמת את התאמתו של הפנוטיפ⁴¹ על-ידי הקצאה מספרית, שנקרא לו ערך סלקטיבי (ע.ס.). אנו נגדיר את ה-ע.ס של פנוטיפ, כחלקו היחסי הממוצע של הצאצאים השורדים, שעולה על הממוצע הכללי באוכלוסיה. לדוגמה, מוטנט (בעל חיים הנושא מוטציה), בעטיה מספר צאצאיו השורדים יהיו גבוהים ב-0.1%, משאר האוכלוסיה, תהיה לו ע.ס של 0.1% (או 0.001). ע.ס שלילי משמעותו שיעור הישרדות, הוא פחות משל שאר האוכלוסיה. למוטנט עם ע.ס של מינוס 0.1 יהיה שיעור הישרדות של 0.1% פחות מהממוצע באוכלוסיה הכללית. הע.ס של מוטציות חיוביות הינו בעל ערך חיובי, הע.ס של מוטציות שליליות היא בעל ערך שלילי. בגלל פעולות הברירה הטבעית, לפריטים עם ע.ס חיובי, תהיה נטייה לגדול, ולפריטים עם ע.ס שלילי, תהיה נטייה להתמעט.

³⁹ בהנחה שכל בעל-חי שוקל בערך 10 ק"ג. יש בערך 10 בחזקת 17 טון פחמן בליתוספירה (Lithosphere) של כדור הארץ ובערך 10 בחזקת 16 טון חנקן (כולל באטמוספירה) [Needham 1965]. בדור ה-20 יהיו 10 בחזקת 19 בעלי חיים, עם משקל גוף כולל של 10 בחזקת 17 טון.

⁴⁰ ידוע כי אוכלוסיות בעלי חיים שומרים על קצב ילודה, באופן שלא יעבור את הצע אספקת המזון [Wynne-J Edwards 1986]. כשהאוכלוסיה מתקרבת לגבולותיה הטבעיים, קצב הילודה יורד.

⁴¹ להסבר, ראו לעיל הערה 34 ו-35.

סר רונלד פישר (Sir Ronald Fisher) היה מתמטיקאי ומומחה בעל שם עולמי בתחום המתמטיקה של האבולוציה. הוא היה אחד מהארכיטקטורים של הניו-דרוויניזם, ואחד ממייסדי תחום הגנטיקה של אוכלוסיות. הוא ערך את אחד המחקרים הראשונים בדרכי פעולתו של הברירה הטבעית.

פישר הראה שרוב המוטנטים, אף אם יהיו בעלי ערך חיובי, הם ימחקו על-ידי השפעות אקראיות. הוא ציין שמוטציה יחידה אף אם היא חיובית, סיכוייה לשרוד קטנים (להסבר ראו הערה 1 בסוף הפרק).⁴² לכן אין למוטציה בודדת סיכוי רב ליטול חלק משמעותי בתהליך האבולוציה. פישר הסיק שכדי שלמוטציות חיוביות יהיה תפקיד בתהליך האבולוציה, נדרשות מוטציות חיוביות רבות [Fisher 1958].

המנוח ג'ורג גיילורד סימפסון (George Gaylord Simpson), היה חוקר מאובנים ידוע, ומדובריה המובילים של האבולוציה. הוא הכיר בכך שלמוטציה בודדת אין סיכוי רב להמשיך ולהתקיים באוכלוסיה. אך הוא חשב שמוטציות חיוביות מתרחשות בתדירות מספקת, כך שיוכלו בקלות לתקוע יתד באוכלוסיה [Simpson 1953, p. 118]. בדיקה יסודית של הנושא מגלה שהערכה זו שגויה, אנו נבחון זאת בפרק הבא.

השתמשתי בשיטתו של פישר כדי לחשב את הסיכוי שמוטציה תוכל לשרוד. מצאתי שבאוכלוסיות גדולות, סיכויי של גנום עם ערך סלקטיבי של 0.1%, לשרוד את התופעות האקראיות המביאות למחיקתו, הוא בערך 1 ל-500. גם לאחר 500 מוטציות עם ערך סלקטיבי של 0.1% הסיכויים שאחד מהם ישרוד עדיין לא יגיע ל-100%, הסיכויים הם רק 5 מתוך 8.⁴³ לאחר 1,000 מוטציות הסיכויים הם בערך 6 מתוך 7. רק לאחר 2,500 מוטציות סיכויי ההישרדות יהיו גדולים מ-99% (להסבר ראו הערה מספר 2 בסוף הפרק). לכן מוטציות חיוביות ישתלטו על האוכלוסיה רק אם רבות מהם תתרחשנה.⁴⁴ אחרת מירב הסיכויים שהם פשוט ייעלמו.

תוצאות מחקריו של פישר סותרים את הסברה האינטואיטיבית של דרווין, שהברירה הטבעית שומרת אף על השונות הקטנה ביותר, ומגדילה את מספריה עד להשתלטותה המלאה על כלל האוכלוסייה. דרווין שגה כשחשב שאפילו השיפורים הקטנים ביותר ישפיעו על המשך המין. הוא כתב:

שינויים מזעריים, המעניקים לפריט מסויים עדיפות, על ידי התאמתו למצבים משתנים, תהיה להם נטייה להישמר... בטבע, גם השינויים הקטנים ביותר במבנה, או מערכות הגוף, יכולים להפר את איזון מאבק החיים ולהישמר... האם נוכל לתהות על כך שיצירותיו של הטבע כה "אמיתיות" יותר מתכונותיהם של יצירות האדם. יצירות הטבע מותאמות באופן אינסופי טוב יותר למצבים המורכבים של החיים, בכך הם מעידים באופן ברור על מיומנות של בעל מלאכה לאין ערוך טוב יותר. ניתן לומר באופן מטאפורי שהברירה הטבעית סוקרת ובוררת יום יום, שעה שעה, סביב העולם, את השינויים המזעריים ביותר, דוחה את השליילים, שומרת, מוסיפה ומחברת את החיוביים, עובדת בשקט ומבלי להרגיש, בכל מקום ובכל זמן שנוצרת הזדמנות, בשיפורם של כל היצורים האורגניים, בהתאם לתנאי חייהם האורגניים והלא אורגניים [Darwin 1872, pp. 82-84].

ניתוח מתמטי של הברירה הטבעית מראה שדרוין טעה. מדהים לראות שניו-דרוויניסטים, כולל פישר, השאירו את השגיאה של דרווין כחלק מהתיאוריה שלהם. פישר חשב שמוטציות חיוביות, מתרחשות בסבירות גבוהה.

⁴² אם אתם שואלים את עצמכם, כיצד אפקט אקראי יכול להכחיד מוטציה, גם אם היא מועילה, תמצאו לכך הסבר פשוט ואינטואיטיבי, בהערה 1 בסוף הפרק.

⁴³ זה למעשה כמעט, 1 פחות 1 חלקי e.

⁴⁴ המוטנטים הללו כמובן אינם צריכים להיות זהים, בהנחה שהערך הסלקטיבי שלהם דומה, המטרה הושגה כאשר אחת מהמוטציות הללו השתלטה על האוכלוסייה.

כשניו-דרוויניסטים כותבים לתלמידים או לציבור הרחב, לעיתים קרובות הם מתעכבים על הנקודה המרכזית במחקרו של פישר. לדוגמא, בספר לימוד נפוץ שכתב, אומר תיאודוסיוס דובז'נסקי (Theodosius Dobzhansky), שהיה גנטיקאי מוכר ומוערך:

אם הנשאים של אחד הגנוטיפים מוליד בממוצע 1,000 צאצאים, בזמן שהנשאים של גנוטיפ אחר מולידים בממוצע 999, עם הזמן ההבדל בערך ההסתגלות, יביא לשינוי בהרכב הגנטי של האוכלוסיה [Dobzhansky 1951, p. 79].

דבריו תקפים, רק אם מלכתחילה היו רבים מהגנוטיפ הראשון. אם היתה רק מוטציה אחת, בהסתברות של 500 ל-1 המוטציה תיעלם לפני שתצליח להשפיע על המבנה הגנטי של האוכלוסייה. אוכלוסיות קטנות מעלות את סיכויי ההישרדות של מוטציה נקודתית, בהשוואה לאוכלוסיות גדולות. אך הם מיצרים לתיאורית האבולוציה דילמה. אמנם למוטציה חיובית בודדת, סיכוי טוב יותר לשרוד באוכלוסייה קטנה לעומת אוכלוסייה גדולה (להסבר ראו הערה מספר 3 בסוף הפרק). גם סיכוייה להשתלט על האוכלוסייה גדולים יותר באוכלוסייה קטנה.

קחו לדוגמא אוכלוסייה של 100,000 פרפרים. מוטציה בודדת, גם אם יש לה ערך סלקטיבי חיובי, סיכוייה לשרוד בקרב 99,999 פרפרים אחרים קטנים. אך דמיינו לעצמכם שעשרה מהפרפרים הללו הועפו הרחק על-ידי הוריקן לאי שאין בו פרפרים, וגם אין משם אפשרות חזרה. למוטנט המתגורר באי עם ערך סלקטיבי חיובי, יהיה סיכוי טוב יותר להשתלט על אוכלוסיית האי המונה 10 פרפרים, מאשר מוטנט בקרב האוכלוסייה העיקרית המונה 100,000.

אך אוכלוסיה של עשרה גם עלולה בקלות רבה יותר להימחק על-ידי אסון מקרי, דוגמת בצורת או נחשול, מאשר 100,000. כאן, יכולת ההישרדות של המוטנט לא תועיל. גם הסיכויים שבכלל יופיע מוטנט חיובי, קטנים בהרבה, בקרב אוכלוסייה של עשרה מאשר באוכלוסיה של 100,000. בשקלול כל הגורמים, מתברר שהסיכוי למוטציה חיובית להופיע ולהישאר, גדולים יותר בקרב אוכלוסיות גדולות (להסבר ראו הערה מספר 4 בסוף הפרק).

דרוויין השווה בין פעולות הטבע לפעולותיו של מגדל היונים. לדעתו, הטבע יביא לריבוי במספרם של האורגניזם המתרבים טוב יותר, כאילו שהם נבחרו על-ידי מגדל היונים. לכן הוא קרא לריבוי במספרם ברירה טבעית. בקרב המתמחים בתחום הברירה הטבעית, מרבים להשתמש במונחים כגון, לחץ הברירה, וכחה של הברירה הטבעית, לצורך ההתייחסות לקצב התפשטות המוטציה בקרב האוכלוסיה.

תומכי האבולוציה טוענים, שלאורך תקופות ארוכות, יכולים להיווצר שינויים גדולים בקרב האוכלוסיה. מוטציה קטנה יכולה להתרחש בתא המין, ממנו ייווצר פריט השונה קצת מהנורמה. אם הערך הסלקטיבי של המוטציה יהיה שלילי תהיה לה נטייה להיעלם. ואם היא חיובית הערך הסלקטיבי שלה יהיה חיובי.

אם יתרחשו מספיק מוטציות עם ערך סלקטיבי חיובי, תהיה נטייה לגידול במספרם של האורגניזם מהסוג החדש. במשך הזמן הם ישתלטו על כלל האוכלוסייה. לאחר ששינוי אחד מתפשט והופך לנורמה באוכלוסייה, יכולה להופיע מוטציה נוספת, והתהליך יחזור על עצמו.

שינוי אחד קטן מתווסף לקודמו, התהליכים הללו ממשיכים למשך זמן רב. על-פי הת.נ.ד. (התיאוריה בניו-דרוויניסטית) במשך הזמן ייווצרו שינויים גדולים. ניתן לדמות זאת, לאדם ההופך למיליונר על-ידי חיסכון מצטבר של אגורות.

כשהניו-דרוויניסטים בנו את הת.נ.ד., אף אחד לא ידע מה תהיינה הדרישות המולקולריות מהמנגנון שמייצר את השינויים, לצורך תיאוריה כזו. כשווטסון וקריק גילו והעבירו דיווח על המבנה הכימי והפיזיקלי של ה-DNA בשנת 1953, הם סברו ששגיאות בודדות יכולות להתרחש בנוקלאוטיד בזמן השיכפול. שגיאות כאילו אכן נמצאו, ונדעו בשם שגיאות שיכפול. הניו-דרוויניסטים זיהו בשגיאות אלו, את השונות האקראית הנדרשת לת.נ.ד.

נדמה היה ששגיאות ההעתקה ממלאות היטב את התפקיד. עד כמה שאנו יודעים, הם אכן אקראיות. אך להגדירם כאקראיות אין בכך כדי לומר שאין להם מקור ידוע. אמנם נראה שלחלקן אין מקור ידוע והן נובעות משגיאות סתמיות, אך ניתן להביא לגידול בשיעורם על-ידי כימיקלים (הנקראים *מוטגנים*), או על-ידי קרינת אולטרה-סגול (UV).⁴⁵ אף-על-פי-כן יש להתייחס למוטציות אלו כאקראיות. המקור הפיזי יכול רק לשנות את תדירותם, אך לא את השפעתם על האורגניזם. לכן הפצת DNA עם פוטונים אולטרה-סגוליים, יגביר את הסיכוי לכך שמולקולות ה-DNA ישתנו. אך הם לא ישתנו באופן שיגרום לדוגמא, לאורגניזם להיפך לעמיד לקרינת אולטרה-סגול.

לשגיאות ההעתקה מאפיין נוסף, ההופך אותם למתאימים בעיני הניו-דרוויניסטים לצורכי הת.נ.ד. הם קטנים, הת.נ.ד. מסתמכת על מוטציות קטנות, כדי לדחות חלק מההתנגדויות שהועלו בנוגע לתיאוריה של דרווין.

ניתן להשוות מוטציות בנוקלאוטיד של DNA לשינויים אקראיים המבוצעים על אותיות של ספר. נניח שסופר ינסה לשפר את הרומן שכתב על-ידי שינוי אקראי של האותיות, מהם מורכב הסיפור. אם הוא יבצע זאת באופן שהאבולוציה אמורה הייתה להתרחש, הוא ידפיס מחדש את הרומן עם מספר מוטציות אקראיות באותיות. לאחר מכן הוא יקרא מחדש את הספר כדי לראות האם השינויים מוצאים חן בעיניו, אם הוא ימשיך לעבוד על-פי כללי האבולוציה, הוא ידרש כעת לבחור בין הטקסט שעבר שינוי לטקסט המקורי. הוא לא יוכל לברור ולבחור מבין השינויים, רק את אלו שמוצאים חן בעיניו. הוא ידרש לבחור, הכל או כלום.

כמו באבולוציה ניו-דרוויניסטית, שיעור המוטציות יצטרך להיות נמוך. לא ניתן יהיה לאפשר שינוי של הרבה יותר מאות אחת ברומן בכל ניסוי. אם שיעור המוטציות יהיה גבוה מדי, יופיעו שינויים רבים, רובם שליליים. לכל שיפור שיתווסף, מירב הסיכויים שבנוסף לו יופיעו גם שינויים שליליים, והוא יאלץ לדחות את הכל.

תאר לעצמך סופר שעורך ניסוי ומבצע מוטציה של אות אחת ברומן שכתב. לדוגמא יכולה להופיע המילה.

=== חסר קטע קטן (דוגמא על טקסט באנגלית - ראה הסבר בסוף ההקדמה לספר) ===

הדוגמא (החסרה כאן בתרגום) שהבאנו, מדגימה את אחת הבעיות בתיאורית האבולוציה של דרווין, בעיה זו מתמצתת את אחת ההתנגדויות המוקדמות לתיאוריה. סיבת ההתנגדות הייתה שכדי להשיג שיפור בקרב המין, נדרשים מספר התאמות במקביל ובתאום. ההסתברות הנמוכה כל-כך למימוש תנאים אלו, לא תאפשר לתיאוריה לעבוד.

דרוויין והניו-דרוויניסטים שבאו אחריו, ניסו לפתור את הבעיה ולומר שנוצרות מוטציות קטנות והשינויים בפנוטיפ, קטנים. הם אומרים שהשינויים הקטנים יתרחשו קודם במקום אחד בגנום ואחר-כך במקום אחר.

הם היו רוצים שנדמה את האבולוציה לטיפוס כלפי מעלה בתוך באר. רגלך השמאלית לא תוכל להחזיק אותך במקום, אלא אם כן הרגל השנייה לוחצת בקיר מולו. אם תנסה לטפס, אתה תתחיל ליפול ברגע שתשחרר רגל אחת ותתחיל להרים אותה. אך אם תשחרר את הלחץ רק לרגע, מספיק זמן כדי להתקדם אולי סנטימטר, ולייצב את עצמך מחדש, סנטימטר גבוה יותר, מבלי ליפול. בדרך זו תוכל לטפס כלפי מעלה בצעדים קטנים, כשרגליך נמצאות

⁴⁵ הקרינה כשלעצמה אינה הגורם הישיר למוטציה. פוטון האולטרה-סגול נספג במולקולת בסיס של ה-DNA, שמעלה אותו לרמה אנרגית גבוהה, שאינה יציבה. בזמן שהמולקולה חוזרת לרמת אנרגיה נמוכה, הוא מאבד מצורתה. בשלב זה, מערכת תיקון תאי הנקרה SOS מופעל, למחיקת הבסיסים שאיבדו מצורתם, ומחליפים במולקולות בסיס תקינים. אולם, מערכת ה-SOS, אינה מדויקת ולעיתים קרובות מחליפה לבסיס שגוי.

כל הזמן, אחת כמעט מול השניה, בערך באותו רמת גובה. הניו-דרוויניסטים חושבים שבאופן זה האבולוציה יכולה לעבוד, אם השינויים יהיו מספיק קטנים.

מכיוון ששגיאת ההעתקה הוא המוטציה האפשרית הקטנה ביותר. הם שמחו לאמץ אותה כמקור לשונות הנדרשת לביסוס התיאוריה שלהם. אך שגיאת העתקה אינה קטנה באופן אינסופי. בדוגמה שהבאתי ברומן, הכנסנו את השינוי הקטן ביותר האפשרי, על-ידי שינוי של אות אחת. פחות מזה אי אפשר לשנות. כך נכון גם ביחס לאורגניזם חי – לא ניתן לשנות אותם בפחות מנוקליאוטיד אחד.

עד היום הדרוויניסטים סיפקו רק תשובה מעורפלת לבעיה זו. הם לא הצליחו להראות כיצד פיתרון השינויים הקטנים המדורגים, בעזרתם הסביר דרווין את התפתחות העין, יכול יעבוד. הדרוויניסטים לא הראו שקיים פתרון שיאפשר לת.נ.ד לעבוד.

הת.נ.ד אומרת שיש נטייה בקרב האוכלוסייה להשתנות, על-מנת להתאים את עצמה לסביבתה. התיאוריה אומרת ששינויים מופיעים באופן אקראי ונבנים, אחד על גבי השני. אפשר לראות את הברירה הטבעית כמנגנון הבוחן כל שינוי בנפרד, ומחליט אם לשמר אותו או להיפטר ממנו. הת.נ.ד טוענת שכך הולכים ונבנים שינויים מותאמים, במשך תקופות ארוכות. רבים סוברים, שבמהלך שינויי ההסתגלות שהאוכלוסייה עברה לאורך תקופות ארוכות, בעלי החיים המרכיבים אותה הפכו למורכבים יותר. כך הת.נ.ד מנסה להסביר, כיצד נוצרה המורכבות בעולם החי. ריצרד דאוקינס אמר:

היכולת לספק הסבר, כיצד מורכבות שיש בה סדר, יכול להיווצר מפשטות קדמונית, היא שהופכת את האבולוציה לתיאוריה כה מוצלחת.

אך כפי שנראה בפרק 5, אין הוכחות לכך שהמורכבות התפתחה בתהליך שמתארת הת.נ.ד.

רק שינוי *תורשתי* יכול ליטול חלק בת.נ.ד. שינוי שאינו תורשתי לא יכול להשפיע על תהליכי האבולוציה. דוגמה לשינויים שאינם עוברים לצאצאים, הוא זאב המאבד עין או רגל. הדרך הטובה ביותר להשגת אבולוציה של חד-תאיים, הוא באמצעות מוטציות בגנים המקודדים את האנזימים. כך מניחים, התפתחה הבקטריה. אך לרב-תאיים ידרשו גם שינויים אחרים. כדי שדג יוכל להיהפך לצפרדע, ידרשו שינויים בגנים השולטים בהתפתחות. אחרת איך דג יוכל להתפתח לצפרדע, או דינוזאור לציפור?

מה המקור לשונות גנטית באוכלוסייה? המוטציות הם המקור האולטומטיבי. שגיאות ההעתקה הם נדירות, הם מסוגלות ליצור שונות, רק באיטיות רבה. אבולוציה הניזונת משונות זו, תהיה איטית – איטית מספיק, כדי ליצור בעיות חמורות בת.נ.ד.

לפני זמן מה בדקתי כיצד קצב שגיאות ההעתקה משפיעה על קצב האבולוציה [Spetner 1964]. מתברר ששיעור המוטציות מוגבל, בגלל הצורך לשמור על שלמות המין. עם שיעור המוטציות יהיה גבוה מדי, ליותר מידי פרטים באוכלוסייה ייווצרו, אחד או יותר גנים פגומים. כיוון שהמחקרים מראים שרוב המוטציות מזיקות, לכן גנים שכבר נבנו והפכו לשימושיים, עלולים לספוג נזקים (להסבר ראו הערה מספר 5 בסוף הפרק). לכן שיעור המוטציות חייב להיות נמוך – שוב, נמוך מדי מכדי שיוכל לפעול באופן שהת.נ.ד אומרת.

מוטציות, הם המקור לשונות הנדרשת לביסוס התיאוריה. גם שחלוף גנטי (Recombination) יכול לשמש כמקור ליצירת השונות. למעשה יש דרוויניסטים הסוברים שהמקור המידי והעיקרי לשונות הוא השחלוף הגנטי. אך בסופו של דבר, המקור מוכרח להיות מוטציות. רק למוטציות יש את הגמישות לשנות את הגנום, כדי ליצור מבנים ופונקציות חדשות. סר ג'וליאן הוקסלי (Sir Julian Huxley), אחד מקבוצת המדענים שפיתחו את הת.נ.ד, הסביר:

המוטציה הוא הגורם היחיד שיכול להשיג את השינוי הפנימי הנדרש, ביחידות הנפרדות של המבנה הגנטי, הוא משנה את טבעו של הגן. מאידך השכפול אולי יכול ליצור צרופים חדשים, המייצרים תופעות חדשות לגמרי במאפיינים, אך למעשה הוא רק משחק עם הגנים הקיימים.

רצף חדש ב-DNA יכול לבוא רק באמצעות מוטציות. השכפול אינו יכול לעשות הרבה מעבר להוצאה החוצה את מה שכבר קיים.

דרוויניסטים העלו את האפשרות שאוכלוסייה יכולה לשמור בתוכה מוטציות לשימוש עתידי. הם חושבים שגם אם כעת אין אפשרות להשתמש במוטציות, אולי הם יכולים להמשיך ולהישמר באוכלוסייה, עד שתמצא להם תועלת. הם מצפים שאחסון כזה, יפצה על האיטיות והנדירות של המוטציות. כפי שנראה בפרק 4, הסיכוי שתתרחש מוטציה חיובית בדיוק כשנדרש, הוא קטן מאוד.

לדוגמא מייקל ראוס (Michael Ruse) העלה את הסברה:

...בדרך כלל יש שונות רבה בכל אוכלוסייה, והברירה יכולה ישר להיכנס לעבודה, כשמתעורר הצורך. אין צורך לחכות למוטציה חדשה.

היו דרוויניסטים שהעלו אפשרות אחרת לאחסון מוטציות לשימוש עתידי. קיימת אפשרות להיפוך של קטע אחד בתוך הגן (על-ידי פעולת היפוך), או יכולה להתווסף לגן חתיכת DNA, אשר ימנעו ממנו לפעול, פעולות אלו יכולים לגרום לתזוזה של כל המקטע.⁴⁶ אחר כך עם יתרחש פעולת ההיפוך או המחיקה הנכונים כל המקטע יחזור פתאום להיות פעיל.

על-פי הצעה זו, הגן מאוחסן כמו חתיכת ריהוט שבורה, הממתין רק לפעולת ההיפוך או המחיקה המתאימה שתחזיר אותו לעבודה. כשהמוטציה מופיעה הגן יכול לפעול.

קיים מקום רב לשונות ב-DNA. היא ניתנת למדידה ע"י ספירת כל קומבינציות האפשריות. לדוגמא ביונק יש בערך 10 בחזקת 24,082,400 קומבינציות. למספר זה נקרא מספר השונות (להסבר ראו הערה מספר 6 בסוף הפרק).

אילו היית מנסה לכתוב את המספר הזה. היית נדרש לכתוב את המספר אחד ולאחריו 24 מליון אפסים. עם תכניס 2000 אפסים בכל עמוד, ידרשו לך 12,000 עמודים לכתובת המספר. עם תכרוך את העמודים כספר, הספרים יתפסו מקום במדף של כמעט חצי מטר, כל זה רק כדי לרשום את המספר!! מספר השונות של אורגניזם הוא כה עצום עד שאין לנו כלל תחושה לגודלו. מספר זה מייצג את השונות המספרית הפוטנציאלית בגנום.

אך מה לגבי השונות בגנום שנמצא בפועל בקרב האוכלוסייה? האם הוא משקף את מספר השונות של הגנום? מהו החלק, מתוך $10^{24,082,400}$ אפשרויות, היכולים להימצא באוכלוסייה אמיתית? בא נשווה בין מספר האפשרויות העצום ב-DNA לגודל אוכלוסיית בעלי חיים. באוכלוסייה נמנים כמאה אלף נציגים, ואם הם קטנים, מיליון. לצורך העניין בא נניח שהאוכלוסייה מגיעה למיליארד. חלקו של כלל האפשרויות הקיים באוכלוסייה בהשוואה לכמות האפשרויות הכוללת, הוא מיליארד לחלק ל- $10^{24,082,400}$ או $10^{24,082,391}$ / מספר זה מייצג את מספר האפשרויות בפועל בקרב האוכלוסייה, ביחס לכמות האפשרויות הכללית. המספר כל-כך קרוב לאפס, עד שהוא הופך לזניח. שונות הגנום הנמצא באוכלוסייה, אינו ברת השוואה לכמות הפוטנציאלית הקיימת.

יש האומרים שגנים המתאימים לסביבה עתידית, יכולים להתחלק בין שניים או יותר מקטעים נפרדים. במערך זה הם לא יהיו פעילים. אך פעולת שחלוף עתידית תוכל אולי להפעיל אותם. מספר האפשרויות הקיימות להרכבת החלקים גדולה בהרבה ממספר הנציגים באוכלוסייה.

⁴⁶ ראה ערך "קודון" בויקיפדיה (נספח F במקור - לא תרגמתי). הקודון מקודד בתוכו חומצות אמיניות, אם לגן מתווסף זוג בסיס נוסף, המסגרת המקודדת יזוז בבסיס אחד, ומנקודה זו ואילך הקוד יהיה חסר כל ערך.

פרנסיסקו איילה (Francisco Ayala) מאוניברסיטת קליפורניה בדק את גודלה של השונות, שאוכלוסייה אנושית יכולה לאחסן [Ayala 1978]. קיימים בערך 100,000 גנים בגנום האנושי. מתוכם כ-6,700 מופיעים בשתי צורות באותו אדם, בכל אחד משני הנציגים של זוג הכרומוזומים. אם כן יש $2^{6,700}$ או $10^{2,017}$ קומבינציות שונות. מספר עצום זה גדול בהרבה מכל אוכלוסייה. למעשה הוא גדול בהרבה מסך כל הפרוטונים ביקום. למיטב ידיעתנו, כל אחד מהקומבינציות הללו יכולים להיווצר כתוצאה מחלוקה מיוטית (meiotic division) של התא.⁴⁷

אך כל זמן שהגנים המאוחסנים אינם פעילים, לא יתבצע עליהם תהליך של ברירה. אם אין ברירה, הגנים הללו לא יקבלו טיפול שונה מכל גן אחר שאינו פעיל ואין לו ערך סלקטיבי. ללא תהליכי ברירה, לכל המחרוזות ב-DNA זכות שווה להיות בגנום. כיצד אם כן תדע האוכלוסייה לשמור על מחרוזת DNA שביום מן הימים תיהפך לשימושית? רק על-ידי שימוש בכוח!! הוא יצטרך לאחסן אותו יחד עם מספר עצום של מחרוזות DNA אחרות, שלעולם לא תהייה שמושיות. המספר שאיילה חישב, $10^{2,017}$ גדול ככל שיהיה, קטן וחסר כל משמעות למספר הקומבינציות הכולל ב-DNA שהוא: $10^{24,082,400}$. הסיכוי ששחלוף אחד מתוך כלל האפשרויות יועילו לגן, קטן ביותר.⁴⁸

קיימים באוכלוסייה אללים, שבעבר התגלו כיעילים. אך אי-אפשר להניח שימצאו סתם גנים מסתובבים, היכולים להועיל לתפקידים שלעולם לא מילאו. אמנם אללים שהיו יעילים בעבר, נשמרים באוכלוסייה ומופיעים במספרים גדולים, קרוב יותר לאלפים מאשר ל-1. אולי זאת הסיבה, שכאשר מגלים אותם, הם רבים כל-כך. יתכן שהם נותרו ממה שפעם היה חלק נרחב מהאוכלוסייה, ואולי השפעת הברירה הטבעית טרם הספיקה להיפטר מהם.

גנים שהועילו בעבר, אך כעת אין בהם תועלת, עדיין יכולים להימצא באוכלוסייה. ככל שמספרם גדול יותר, הם יכולים להישמר זמן רב יותר, במצבם הרדום בקרב האוכלוסייה. יש גם גנים שהיו יכולים להתאים כבר עכשיו, אם היה אפשרות להרכיב אותם בצורה נכונה. נדרש רק שחלוף, או היפוך כדי להעיר אותם מחדש. אחרים יכולים להיות פעילים כבר עכשיו, אולם כעת אין בהם שימוש. הם יכולים לשבת שם בהיחבא, מבלי לשים לב, עד שהם שוב יידרשו. כשיתעורר הצורך הם יבוררו, ומספרם יגדל. דוגמאות אלו אין בהם כדי להדגים את אפקט הברירה הטבעית.

ההתנגדות לאלכוהול בזבובי החומץ (Vinegar Flies), הוא דוגמא לאללה השוכן בהיחבא באוכלוסייה במצב עבודה. הגן שנושא תכונה זו, נמצא במצב פונקציונלי, בחלק קטן מהאוכלוסייה [Mcdonald et al. 1977]. בכל עת יש באוכלוסייה זבובים עם התנגדות פעילה לאלכוהול. מספרם גדל כשהתנאים מבוררים ומתאימים לכך.

דוגמא נוספת מתייחסת לעש המחוספס (Peppered Moth), עליו דיווח לראשונה קטלוול בשנות ה-50 של המאה העשרים [Kettlewell 1955 1959 1973]. מאז דרווניסטים רבים מצטטים אותו כדוגמא טובה לאבולוציה בפעולה. העש המחוספס שינה את צבעיו מבהיר לכהה, ואחר-כך שינה אותם חזרה לבהיר. נראה שהשינויים נבעו מתהליך הברירה טבעית.

העש המחוספס חי בבריטניה. קודם המהפכה התעשייתית, וזיהום האוויר שבאה בעקבותיה, הם הופיעו בצבע בהיר, עם כתמים שחורים קטנים. באופן טבעי העש המחוספס מבלה את ימיו על גזעי עצים מכוסים חזזיות. הצבע הבהיר המנומר משמש כהסוואה אל מול רקע

⁴⁷ אולם איננו באמת יודעים מספיק על המכניזם של פעולת השחלוף (Recombination). כדי שנוכל לומר ברמת ודאות כלשהוא, שכל קומבינציה היא אפשרית.

⁴⁸ למי שחושב שגם מחלקיק כל כך קטן, תשיג צרופ הניתן להתאמה (adaptive combination), תיתקל בבעיה אחרת המונעת מהאבולוציה לעבוד, נדון בכך בפרק 4.

צבעם בהיר של החזזיות, ומגנים עליו מפני הציפורים הניזונים ממנו. התפתחות ענף התעשייה באנגליה, גרם להתפשטות פיח באזורי התעשייה, הפיח גרם להשחרת המבנים והעצים. על רקע הפיח השחור צבעו הבהיר של העש המחוספס כבר לא היווה מקור להסוואה. אך תוך בערך 100 שנה (או פחות) אוכלוסיית העש המחוספס פיתחה לעצמה צבע הגנה כהה. באזורים הכפריים רוב הפרפרים נשארו בהירים.

מלנין (Melanin) הוא חלבון המעניק צבע כהה לעור ולשערות של בעלי חיים. תאי העור של העשים הכהים מייצרים כמות גדולה יותר של מלנין מהעשים הבהירים, לכן צבעם כהה יותר.

בשנות ה-60 החלו לפקח ולהגביל את שיעור הזיהום האווירי של אזורי התעשייה, והסביבה הפכה לאט לאט לנקייה יותר. לאחר ניקוי האוויר מהפיח, גזעי העצים חזרו לצבעם הבהיר המקורי. גם הפרפרים, במידה רבה חזרו לצבעם הבהיר [Cook et al. 1986].

הדרוויסטים מצטטים מלניזם תעשייתי (Industrial Melanism) כדוגמא לאבולוציה. מקרה זה יכול לשמש כדוגמא לברירה טבעית הוא אינו יכול לשמש דוגמא לשונות אקראית. מתברר שכאשר החזזיות מתחילות להתכסות בפיח. לא היה צורך להמתין למוטציה כדי להפוך את הפרפרים הבהירים לכהים. הפרפר הכהה כבר היה קיים כמיעוט קטן באוכלוסייה [Bishop and Cook 1975]. באזורים שצבע גזעי העצים בהיר, הפרפרים ברובם בהירים. באזורים שהעצים מלאים פיח, רוב הפרפרים כהים. אין כאן שונות אקראית. שני סוגי הפרפרים חיו זה בצד זה בשני האזורים השונים.

בפרקים הבאים נשתמש רבות במושגים: *מאקרו אבולוציה ומיקרו אבולוציה*. מיקרו אבולוציה משמעותה, שינוי אבולוציוני קטן. לעיתים הוא יכול להוביל לשינוי במגוון בקרב המין, ולעיתים למין חדש. מאקרו אבולוציה, נחשב כשינוי גדול שחל באוכלוסייה. שינוי מאקרו אבולוציוני יכול להוביל מקבוצה עיקרית אחת לשניה, כגון מדג לדו-חיים, או מזחל לציפור. המשיכה הרבה של תיאוריית מקור המינים, הייתה ההבטחה לספק הסבר לתופעת המאקרו אבולוציה.

הדוגמא של קטלול ל אבולוציה בפרפר המחוספס, הוא דוגמא למיקרו אבולוציה, כמו גם ההתנגדות לאלכוהול בקרב זבוב החומץ וכמו גם השינויים בצורתה של קונכית החלזון.

לעומת זאת מאקרו אבולוציה, יבוא לידי ביטוי, על-ידי שינוי מדינוזאור לציפור, או מדג לצפרדע.

דרווין והניו-דרוויסטים שבאו אחריו, סברו שמאקרו אבולוציה הוא תוצאה של הצטברות הרבה צעדים קטנים בעזרת מיקרו אבולוציה. הם סברו שצעד קטן משמעותו, שינוי קטן, עליו פועלת הברירה הטבעית. הם לא היו זקוקים למכניזם נוסף כדי לספק הסבר לשינויים הגדולים, שהם למעשה רק הצטברות של הרבה שינויים קטנים.

בשנים האחרונות, כמה ביולוגים הצביעו על מה שנראה להם כבעיה קשה בהדרגתיות של הת.נ.ד (התיאוריה הניו-דרוויסטית). הם מוצאים פגם בתזה הסוברת שמאקרו אבולוציה בנוי משרשרת ארוכה של שינויים קטנים הנבנים אחד על השני. מהם יש החושבים שהפערים במאובנים הם אמתיים, ובעבר התרחשו שינויים פתאומיים בבעלי החיים. הם טוענים שהאבולוציה בנויה משינויים גדולים ופתאומיים [Eldredge and Gould 1972, Gould and Eldredge 1977]. הם מחזיקים בדעה שהאבולוציות נשארו באיזון וללא שינויים לתקופות ארוכות, אשר נשברו על-ידי שינויים גדולים ופתאומיים. לתיאוריה שלהם קראו *איזון בשינויים פתאומיים*. הם סוברים שמאקרו אבולוציה איננה רק הצטברות של הרבה צעדים קטנים. כשלראשונה העלו את התיאוריה, הם סברו ששינויים גדולים שונים במהותם מהקטנים. מאקרו אבולוציה מורכב משינויים גדולים ופתאומיים [Gould 1980, Stanley 1979].

מאוחר יותר, חלק מהתומכים באבולוציה "הקפיצות הגדולות", שינו את דעתם, וחזרו לתמוך בת.נ.ד., דהיינו השינויים הגדולים מתרחשים באמצעות הצטברות שינויים קטנים מכוח הברירה הטבעית, אך הם שונים מהניו-דרוויסטים בכך שלדעתם מאקרו-אבולוציה יכולה להתרחש באוכלוסיות קטנות יותר, ובפחות שלבים, ביחס למה שחשבו בעבר [Eldredge and Gould 1988, Maynard Smith 1988]. לדעתם שינויים מתמשכים רק נראים כקפיצות בממצאים הארכיאולוגיים.

לצורך העניין נכנה בשם *איתי* את הסוברים שהאבולוציה מתקדמת בהדרגה ובאיטיות, בקטגוריה זו כלולים, מלבד הניו-דרוויסטים, גם הקבוצה שהזכרנו עכשיו, שדגלה בקפיצות גדולות ואחר-כך חזרו בהם. מאידך נכנה בשם *נמרוד*, את הדוגלים באבולוציה המתקדמת בקפיצות חדות, בדעה זו כלולים כל הסוברים שהת.נ.ד אינה עומדת במבחן המציאות, ולא חזרו בהם מכך.

מלבד ממצאים הארכיאולוגיים, ה*נמרודים* מביאים כביסוס לטענתם את השוני בגנים בין המינים השונים. בכל שלב באבולוציה חייב להופיע שינוי של לפחות נוקליוטיד אחד. אם השינויים הגדולים, הם רק תוצאה של שינויים קטנים רבים, אזי כל שינוי גדול בפנוטיפ, חייב להביא בעקבותיו, שינויים רבים בנוקליוטידים של הגנום. אורגניזם השייכים לקבוצות מרכזיות שונות, יהיו אם כן שונים אחד מהשני בנוקליוטידים רבים.

בקרב היונקים מוצאים קבוצות השונות באופן מהותי אחד מהשני, אך הן אינן שונות בהרבה בהרכב החלבון, או ברצף ה-DNA שלהם. מאידך יש שני סוגים של צפרדעים הדומים אחד לשני, סבורים שהם מנותקים אחד מהשני כבר כ-150 מליון שנה. אך במבנה החלבון יש ביניהם הבדלים רבים [McDonald 1990, Wilson et al. 1974]. מדוגמת הצפרדעים ניתן לראות שהצטברות של שגיאות העתקה רבות אינה בהכרח מובילה לשינויים גדולים בפנוטיפ. מהיונקים ניתן לראות שדי בכמה שינויים, אולי בגנים הרגולטוריים (בקרה), כדי לייצור שינוי גדול.

קבוצת *איתי* אינה חושבת שהבעיות הללו קשות מספיק כדי שיהיה צורך לנטוש את שיטת הצטברות השינויים הקטנים. אך לדעת קבוצת *נמרוד* הבעיות הן אמיתיות ורציניות. בקבוצת *נמרוד* יש הסוברים שקפיצה גדולה אינה תוצאה של הצטברות שגיאות העתקה, אלא של ארגון מחדש של הגנום בפעולה אחת מורכבת [McDonald 1990 Stanley 1979]. בדבר אחד שני הקבוצות מסכימות: המוטציות איך שלא יהיו, הן אקראיות. דהיינו לדעת שני הקבוצות המוטציות אינם מוטות ומכוונות, על-מנת לתת מענה לצורך שהתעורר באורגניזם או לשינוי סביבתי.

כזכור פעולות השחלוף, כוללת: היפוך, הוספה, מחיקה, העברה והגדלה (Amplifications). בפעולות אלו נצפו תנועות של אלמנטים גנטיים או טרנספוזונים, כך הגן מתארגן מחדש, והפעילות שלו משתנה. אם אחד השינויים הללו יתרחשו בגן המין, אזי המבנה הגנטי החדש גם יעבור בירושה לצאצאים.

קבוצת *נמרוד* מחפשת תוצאות למוטציות מסוג זה בגנים הרגולטוריים. פעולות ההוספה, ההעברה וההיפוך, מכבים את הגן בו התרחשה פעולת השינוי. מאידך פעולת מחיקה המבטלת באופן מדויק פעולה קודמת של הוספה, מדליקה את הגן מחדש, כמו גם פעולת היפוך ההופכת באופן מדויק פעולת היפוך קודמת.

כל תיאוריה המנסה להסביר את התפתחות כל עולם הצומח והחי מתא בודד, חייבת להסביר איך כל המידע הצטבר בתוך הגנום. בכל אורגניזם חי קיים מידע רב. ניתן לקבל מושג מכמות

המידע באורגניזם, מגודל הגנום, וממורכבות מבנה ופעילות האורגניזם.⁴⁹ מידע ומורכבות הולכים יד ביד.

על-פי דוקטרינת האבולוציה. כל המידע היום בעולם החי והצומח, נבנה והתפתח באמצעות האבולוציה. אם הניו-דרוויניסטים חושבים שיש בידם מכניזם שיכול להסביר את האבולוציה, הם חייבים להראות איך המכניזם הכניס את כל המידע הרב הקיים, לתוך הגנום. הם חייבים להסביר כיצד הצטבר כל המידע בגנום.

על-פי קבוצת איתי, המידע בגנום הצטבר ונבנה אט אט, בתהליך שנמשך זמן רב, באמצעות שרשרת ארוכה של צעדים קטנים. כל צעד, מבצע את חלקו בתהליך האבולוציה הכוללת, על-ידי הוספת מידע בגנום. מכיוון שהצעדים קטנים, בכל צעד יכולה להתווסף רק כמות קטנה של מידע. נדרשים הרבה צעדים כדי להגיע לכמות המידע הרבה הנמצאת בגנום. סך כל המידע שהתווסף במהלך כל הצעדים, צריך לספק הסבר לכל כמות המידע הקיים.

על-פי הת.נ.ד, מידע מתווסף רק באמצעות ברירה טבעית, הברירה בוחנת את המוטציה, אם המוטציה חיובית, היא תישמר, ואם היא שלילית, היא תימחק. אפילו המוטציה המורכבת ביותר אינה אלא כמו גרעיני תבואה במטחנת הברירה הטבעית.

הבה נבחן כיצד מועברת הודעה רגילה. ניקח לדוגמא דואר אלקטרוני, כדי שהדוא"ל יוכל לשאת מידע, נדרש קודם לשים את המידע בתוכו. אם השולח אינו מכניס לתוכו מידע, ושולח, בא נגיד רק תווים אקראיים, אזי בצד השני לא תתקבל הודעה. בנוסף, אם נדרש לספק לצד השני מידע, נדרש תוכן שיפתיע אותו בצורה כלשהיא. אם מקבל המידע, יודע מראש בדיוק מה יהיה תוכן הדוא"ל, הוא אינו מקבל מידע.

על-פי הת.נ.ד הגנום קולט את המידע. לא גנום מסוים, אלא הגנום הממוצע באוכלוסייה, שם יתקבל, יתווסף ויבנה המידע.

לאחר התרחשות המוטציה, הברירה הטבעית יכולה לברור רק בין המוטנט, לשאר האוכלוסייה. הוא יכול לברור את הטוב והמותאם יותר, מבין השניים. אך בכל צעד, תהליך הברירה אינו יכול להוסיף יותר מביט (Bit) אחד של מידע (להסבר ראו הערה מספר 7 בסוף הפרק). כיוון שההחלטה המתקבלת כאן היא החלטה בינארית של כן או לא, הבחירה כאן היא רק בין שני מצבים, לא משנה כלל מורכבותו של כל אחד משני המצבים.

האם הברירה יכולה להוסיף יותר מביט אחד לגנום בצעד אבולוציוני אחד? לא, אם הברירה היא בין שני מצבים בלבד. כדי להוסיף יותר מביט אחד, חייבות להיות יותר משני אפשרויות חזקות.

כמות האינפורמציה המתווספת, אינה תלויה במורכבות האפשרויות. ניקח לדוגמא קבוצת תיאטרון שייקספירית הרוצה לבחור בהצגה. נניח שהבחירה היא בין ההצגה "חלום ליל קיץ" להצגה "כטוב בעיניכם", נניח שהקבוצה משאירה את ההחלטה הסופית בידי הבמאי, המעביר את החלטתו בדוא"ל. המידע שיועבר יהיה בעל ערך של ביט אחד בלבד, לא משנה איך הבמאי יבחר לנסח את ההודעה. הוא יכול להביע את החלטתו במילים "הראשון" או "חלום ליל קיץ", בכל מקרה להודעה תהיה משמעות זהה, ותישא רק ביט אחד של מידע.

אם הם יחליטו על קוד מוסכם, הוא יוכל לשלוח את החלטתו בביט בינארי בודד, לדוגמא הם יכולים לסכים ביניהם ש-"0" ייצג את הבחירה ב"חלום ליל קיץ" ו-"1" ייצג את הבחירה בהצגה "כטוב בעיניכם". הוא יוכל להעביר את החלטתו, על-ידי שידור של "0" או "1".

נניח שאתה עורך ניסוי במעבדה, מה היה עולה בדעתך אילו היית מגלה שמוטציה בודדת מובילה לתוספת רבה של פונקציונליות ומורכבות בפנוטיפ? כפי שראינו, בממוצע צעד אחד

⁴⁹ כפי שכבר ציינתי בפרק 2, כמות ה-DNA בגנום, אינו מדד טוב לכמות המידע שבו.

בתהליך האבולוציוני, אינו יכול להוסיף לגנום יותר מביט אחד. לכן היה מתעורר בך החשד שהמורכבות שהתווספה, כבר הייתה שם מקודם, והמוטציה רק הדליקה והפעילה פונקציונליות רדומה בגנום. הפעלת המוטציה הנכונה בגן רגולטורי יכולה להדליק מערך שלם של גנים רדומים. בדרך זו מוטציה בודדת יכולה להוציא החוצה מורכבות ופונקציונליות רבה.

מוטציה המבטלת (הופכת חזרה) פעולה של מוטציה קודמת (נקרא מוטציית ביטול), יכולה בפעולה אחת להחזיר פונקציונליות מורכבת, שבעבר כובתה ואבדה. אם לא היית יודע שמדובר במוטציית ביטול, היית יכול להתפתות ולחשוב שהמוטציה הוסיפה מידע רב לגנום. אבל מרגע שהבנו שמוטציה בודדת אינה יכולה להוסיף יותר מביט אחד של מידע, אנחנו גם יודעים שהפונקציונליות הנוספת כבר הייתה בגנום מקודם. חייבים לומר שהמוטציה רק הדליקה את מה שכבר היה קיים, במצב רדום.

אם שגיאת העתקה פוגמת בגן באופן שהגן מפסיק לתפקד, הגנום ייפך לפחות מורכב, וחלק מהמידע שבו ילך לאיבוד. היה אפשר לחשוב שהמוטציה מחקה את כל המידע בגן. אפשר היה לחשוב שעכשיו הגן כבר לא קיים. אך למעשה הגן הפגום עדיין קיים, כמעט בשלמותו. הפגם היחיד נמצא בנוקלייטיד שעבר מוטציה.

אפשר להשוות את הנזק לגן לנזק הנגרם לשעון מכני, אם תסיר משעון מכני, גלגל שיניים בודד, השעון לא יעבוד. למשקיף מהצד, המסתכל רק על החלקים החיצוניים של השעון, השעון מתנהג כאילו שאין לו מנגנון. אך המידע לא באמת נעלם, אם גלגל השיניים יוחזר למקומו, השעון יחזור לתפקד כרגיל. בדומה, כאשר מוטציה פוגעת בגן, מספיקה מוטציית ביטול, כדי לתקן את הנזק, ולהחזיר את הגן לפעילותו הרגילה. לכן אפילו אם שגיאת ההעתקה תגרום להשבתת הגן, הגן מאבד רק כמות קטנה של מידע.

הת.נ.ד טוענת שביכולתה להסביר איך התפתחה מורכבות החיים. כדי לתמוך בטיעון זה, התיאוריה חייבת להסביר איך נבנה כל המידע בגנום. ראינו שהת.נ.ד דורשת מכל צעד אבולוציוני קטן להוסיף מעט מידע לגנום. ראינו שצעד אחד אינו יכול להוסיף יותר מביט אחד. צעד אבולוציוני שמדליק גן רדום, אינו המתכון לאבולוציה על-פי תיאור הניו-דרוויניסטי,⁵⁰ גם צעד שאינו מוסיף מידע, או מאבד מידע, אינו הפעולה הנחוצה. צעדים כאילו יכולים אולי להופיע במסגרת שרשרת הצעדים הכלולים בתיאוריה, אך הם אינם הצעדים הטיפוסיים הנדרשים לת.נ.ד כדי שתוכל לעבוד. הצעד הטיפוסי חייב להוסיף מידע לגנום, אך לא יותר מביט אחד.

אין לבלבל בין הוספת מידע לגנום, לבין טובת האורגניזם. בפרק 5 יובאו דוגמאות למוטציות המאבדות מידע, אך מועילות לאורגניזם, בנסיבות מיוחדות. רוב המוטציות הללו מאבדות אינפורמציה, כיוון שהם מנטרלות גן מדכא (Repressor Gene).

נאמר כי דרווין תרם תרומה נוספת (שניה) חשובה לתיאורית האבולוציה. הוא סיפק הרבה הוכחות כדי לתמוך בתיאוריה שלו. מאז תקופתו, המדענים מצאו הוכחות נוספות, שוב בטענה שהם מחזקות את התיאוריה.

שינוי קטן המוביל למיקרו-אבולוציה יכולה להופיע באופן פתאומי, בלידה בודדת. השינוי יכול להתפשט בקרב כלל האוכלוסייה במהלך כמה אלפי דורות.⁵¹ אך קבוצת איתי סוברת

⁵⁰ מוטציה המדליקה גן רדום, אינה מייצגת אבולוציה ניו-דרוויניסטית. לא זו האבולוציה שדרוויין הציע. מהיכן הגיעו הגנים הרדומים? כיצד הם התפתחו? ניתן לאבולוציה בדרך זו, אבל לא לאבולוציה שהניו-דרוויניסטים מתכוונים. נדון בכך בהמשך בפרק 7.

⁵¹ אם הערך הסלקטיבי קטן, כפי שהוא בדרך כלל בטבע, ההתפשטות יכולה לקחת כמה אלפי דורות (כמובן, כפי שפישר גילה [Fisher 1958], אין סיכוי רב שהמוטציה יתפשט אם מלכתחילה הם אינם נמצאים בכמות גדולה). בנסיגנות מעבדה עם בקטריה, ניתן לייצר ערך סלקטיבי גבוה מאוד ואז המוטציה יכולה להתפשט תוך כמה דורות.

שהשינויים הגדולים של מאקרו-אבולוציה, נבנים אט אט, על-ידי שינויים קטנים המצטרפים אחד על גבי השני. אך כשאנשים מדברים על אבולוציה הם בדרך כלל מתכוונים לשינויים הגדולים.

בהתבסס על תיאוריות ותצפיות, קיימות סיבות טובות לחשוב שמיקרו-אבולוציה יכולה להתרחש. שינוי בנוקליוטיד בודד, יכול להוביל לשינוי בפנוטיפ, אשר בנסיבות הנכונות יכול להתאים. אפשר להביא כדוגמא, מוטציה בבקטריה, הגורמת לה להיות עמידה לסטרפטומיצין (streptomycin).

לדעתי, תרומתו העיקרית של דרווין לתיאורית האבולוציה היה בקפיצה שלו, ממיקרו-אבולוציה למאקרו-אבולוציה. הוא השתייך לקבוצת איתי, וסבר ששינוי גדול, איננו יותר מאשר רצף שינויים קטנים, הנבנים אחד על גבי השני. לפי דרווין, כשמופיע מוטציה חיובית, היא נבררת, מתפשטת ומתקבעת באוכלוסייה. לאחר הצטברות מספקת של צעדים קטנים, האוכלוסייה תעבור שינוי גדול, ביחס לצורתה המקורית.

הקפיצה שדרוין עשה הייתה רק בגדר ניחוש, לא היו לו הוכחות לכך. למאקרו-אבולוציה נדרשים פרקי זמן ארוכים, לכן לא היה לו אפשרות לספק לכך הוכחות. גם היום אין לכך הוכחות. האם דרווין ואיתו הניו-דרוויניסטים צדקו, כשהעלו את האפשרות ששינוי גדול, בנוי מהרבה שינויים קטנים?

הניו-דרוויניסטים הבינו היטב מדוע שינויים גדולים חייבים להיבנות משינויים קטנים. הסיכוי לקבל סידרה ארוכה של שינויים קטנים, גדול יותר מהסיכוי לקבל שינוי אחד גדול בצעד אחד. אך הסוגיה שלנו כאן, איננו הסיכוי היחסי. השאלה הקשה, אתה נבחן את היתכנות התיאוריה הוא: האם הסיכוי לבניית צעדים קטנים רבים, מספיקה כדי שהתיאוריה תוכל לעבוד?

ההיגיון אומר שהמורכבות המדהימה של החיים אינם יכולה לקום מתוך תהליך אקראי. הניו-דרוויניסטים משתמשים בטיעונים מתוחכמים, כדי להראות שהאבולוציה פועלת, וההיגיון כאן מטעה. אחד אחרי השני, הם הסבירו שאמנם השינויים מתרחשים בצורה אקראית, אך תהליך הברירה נותן את הכיוון והופך את השינויים ללא אקראיים. אך הם מתעלמים מהנקודה המרכזית, האם שינויים אקראיים יכולים לספק לברירה הטבעית מספיק מהגנים הנכונים כדי שהאבולוציה תוכל לעבוד?

הטיעונים שלהם מתחלקים לשלושה: 1. מילוליים 2. מתמטיים 3. הוכחות ניסיוניות. מדובר כאן במגוון טיעונים רציני מאוד. אילו הטיעונים היו מבוססים ונכונים, הם היו מציבים את התיאוריה על קרקע יציבה. הניו-דרוויניסטים היו רוצים שנאמין שכך אכן הם פני הדברים.

1. טיעונים מילוליים, צריך תמיד לחשוד באמתותם, פולמוסנים מזמן הראו שהם יכולים להפוך את התיק החלש ביותר, כך שהוא יראה חזק. מכך מתפרנסים הרבה עורכי דין. דרווין השתמש בטיעונים מילוליים בהצלחה מרובה, למרות היותם מטעים. כפי שטומפסון

(W. R. Thompson) ביולוג בעל שיעור קומה וחבר באקדמיה המלכותית אמר,

בספרו The Origin, דרווין לא הראה שהמינים, מקורם מברירה טבעית; הוא רק הראה, על בסיס עובדות והנחות מסויימות, כיצד היה הדבר עשוי להתרחש, וכפי ששיכנע את עצמו, כך יכל לשכנע גם אחרים.

גרטרוד הימלפרב (Gertrude Himmelfarb) הראתה שדרוין היה אומן טכניקות הוויכוחים, והשתמש בטכניקות אלו כדי ל"מכור" את התיאוריה. היא הראתה כיצד דרווין ניצל את הקשיים בתיאוריה לטובתו. בתחילה הודה שיש קשיים, אחר-כך טען שהתיאוריה יכולה לתת להם מענה, לכן ניתן להשתמש בהם כטיעונים לטובת התיאוריה.

תהליך בו משתמשים באחד החסרונות המרכזיים של התיאוריה, כהוכחה לטובתו, יכולה רק לבוא כתוצאה מבילבול של מושג המילה "להסביר", בין מצב בו התיאוריה מסבירה את העובדות, לבין "להסביר" במובן של למצוא תרוץ לבעיה שנוצרה כתוצאה מהתיאוריה. ההבדל הוא בין עובדות המסייעות לבניית התיאוריה, לבין

עובדות המקשות על התיאוריה, שניתן אולי להסביר אותם על-ידי תרוץ כזה או אחר. על ידי בילבול סדר המושגים, שני הסוגים התווספו לצד אחד של ספר החשבונות, לצד הזכות. באופן זה הוא הצליח להפוך את הקשיים שהודה בהם באופן כה גלוי לנכס לטובת התיאוריה [Himmelfarb 1962. p. 334].

(להסבר ראו הערה מספר 10 בסוף הפרק)

2. הבסיס המתמטי שהונח על-ידי רונלד פישר וסאוול ראיט (Ronald Fisher & Sewall Wright), נועד כדי להראות שתוצאות המחקר של מנדל אינם סותרים את הת.נ.ד. פישר וראיט היו מוטרדים גם מהבעיות המעשיות בביצוע הרכבות (cross breeding) ביבולים ובבקר. אך הם לא התייחסו למה שאני מציג כאן, כבעיה העיקרית כיום בתיאוריה של דרווין. הם לא בחנו את הסבירות לארועים שהת.נ.ד רואה אותם כאקראיים.

תיאוריה הנבנית על אירועים אקראיים, חייבת להיבחן מול הסתברות האירועים, זו צריכה להיות הבדיקה הראשונה לאימות התיאוריה. למה בדיקה זו לא נעשתה? כאשר יסודות הת.נ.ד הונחו בשנות השלושים והארבעים, הבסיס המולקולרי למנגנון המוטציות לא היה ידוע. ה-DNA כמאגר המידע הגנטי, התגלה רק כעבור עשור. אכן הניו-דרוויניסטים לא חשבו שקיימת בעיה עם ההסתברויות למוטציות. אך למעשה יש כאן בעיה גדולה.

3. הוכחות ניסיוניות, אמורות לשמש כהוכחות החזקות ביותר לטובת התיאוריה. לרוע המזל, אין הוכחות ניסיוניות ישירות לאבולוציה בקנה מידה גדול. כמובן שיש את ההוכחות במאובנים. אך במקרה הטוב, המאובנים רק מראים לנו שבעבר היו שינויים באורגניזם החיים. הם אינם מסבירים לנו כיצד התרחשו השינויים. הם אפילו אינם מוכיחים שצורות החיים המאוחרים נוצרו מהצורות המוקדמות יותר. לומר כך, זו הסקת מסקנה התלויה בתיאוריה. אז חזרנו לשאלה, האם יש לתיאוריה ערך כלשהו. לא ניתן לומר שהמאובנים הם הוכחה לנכונות התיאוריה, אלא אם בעצמנו נעלה את השאלה ונניח שהתיאוריה נכונה.

אלו הטיעונים שניתנו, כדי לגרום לנו לוותר על ההיגיון הפשוט, ולהאמין במוצא המינים. אך כפי שנראה מיד, ההיגיון עדיין משמש אבן בוחן, אפילו באבולוציה.

הערות לפרק 3:

1. סיכויי הישרדות של מוטנט: כיצד ארועים אקראיים נוטים להשמיד את המוטנט, גם אם יש לו יתרון סלקטיבי? אם כמות האוכלוסיה נשארת יציבה, מספריה אינם משתנים. המשמעות לכך הוא שלכל אחד יהיה בממוצע צאצא אחד שיחליף אותו. לכל זוג מזדווג יהיו שני צאצאים שיחליפו אותו. כמובן לפרט מסוים יכולים להיות צאצאים רבים, או בכלל לא. אך בממוצע לכל אחד יהיה צאצא אחד.

אוכלוסייה יכולה להישאר בגודל מסוים, ללא שינוי, רק אם יש בממוצע צאצא אחד לכל נציג באוכלוסייה. הצאצאים שלא הולידו, אינם נחשבים. יש שאינם יכולים להוליד, אחרים שיכולים להוליד, מתים בגיל צעיר ולא מספיקים. הם יכולים למות ממכלול סיבות. יש שנאכלים על-ידי טורפים ויש המתים באסון המוני, כגון שטפון או אש. לעיתים קרובות הם אינם מתים כתוצאה מליקוי ביכולת שלהם, אלא בגלל אירועים אקראיים שהתרחשו במהלך חייהם.

כדי להבטיח לעצמו שארית והמשכיות, האורגניזם מוליד יותר מצאצא אחד. פיל בטבע יכול להוליד במהלך חייו בין חמש לעשר צאצאים. צפרדעים יכולים בפעם אחת להטיל מאות ביצים, והם יחזרו על כך מספר פעמים במהלך חייהם. דג הרינג יטיל כ-50,000 ביצים, כל שנה. שבלול יכול להטיל 100 מיליון ביצים במהלך חייו. צמח נמוך יכול לייצר טריליון נבגים. אם גודל האוכלוסיה יציבה, בממוצע רק אחד מהעגלים, ביצים או נבגים, יגיעו לבגרות ויתרבו.

נניח שבעל-חיים באוכלוסייה יציבה מוליד בממוצע חמש תולדות במהלך חייו. מכיוון שהאוכלוסייה יציבה, בממוצע רק אחד מתוך החמש ישרוד ויתרבה בעצמו. המשמעות לכך הוא שלבעל חיים מסוים יש סיכוי של 20% לשרוד ולהתרבות. ההסתברות היא במידה רבה שאלה של מזל. לעיתים קרובות, אין לכך קשר ליכולותיו. סיכויי ההישרדות, של מוטנט עם ערך סלקטיבי של 0.1 אחוז, יהיו גבוהים רק במקצת. סיכויי ההישרדות שלו גבוהים מהאחרים ב-0.1 אחוז, המשמעות לכך הוא שסיכויי ההישרדות שלו הם 20.02 אחוז במקום 20 אחוז.

מוטנט יחיד עם ערך סלקטיבי של 0.1 אחוז. יכול לשרוד ויכול שלא לשרוד. סיכויי לשרוד בדור הראשון הוא 20.02 אחוז. סיכויי לשרוד את הדור השני הוא 13.47 אחוז. סיכויי לשרוד את הדור השלישי קטן אף יותר. סיכויי לשרוד את הדורות הראשונים אינם מושפעים כמעט מערכו הסלקטיבי. סיכויי של אחד האחרים באוכלוסייה להתרבות הוא 20 אחוז וסיכויי לשרוד את הדור השני הם 13.45 אחוז. שים לב שנדרשים שני מספרים לאחר הנקודה כדי לבטא את ההבדל בין המוטנט לאחרים.

סיכויי מוטנט חיובי בודד לשרוד אינו שונה בהרבה מסיכויי האחרים (הוא שונה בעשירית האחוז). גם הוא יכול לחוות מוות אקראי, גם אם יש לו ערך סלקטיבי חיובי. במידה והערך הסלקטיבי שלו יהיה גבוהה פי 10, דהיינו אחוז 1, סיכויי לשרוד את הדור הראשון יהיו 20.2 אחוז. כך שצאצאיו של מוטנט בודד יכולים להיעלם מסיבות אקראיות בדומה לצאצאיהם של האחרים. אין תועלת רבה בערך סלקטיבי החיובי, מול תופעות אקראיות הנוטות להשמיד אותו.

בדוגמה שהבאנו, הסיכויים הם 1 ל-5 כנגד הסיכוי שלמוטנט בודד יהיו צאצאים. הוא חייב להיות בר מזל כדי לשרוד, וכדי שצאצאיו ישתלטו על האוכלוסייה. כדי שלמוטנט המתאים הסתגלן, יהיה סיכוי טוב לשרוד, צריך שרבים ממנו ימצאו באוכלוסייה, גם אם מבחינת אחוזים הם אינם רבים.

הישרדות המוטנט באוכלוסייה, הוא כמו משחק מזל. הערך הסלקטיבי של המוטנט אינו מבטיח שהוא ישרוד וישתלט על האוכלוסייה. הערך הסלקטיבי רק משפיע על הסיכויים שכך יקרה. ככל שהערך הסלקטיבי עולה, גדלים הסיכויים שהוא ישרוד. יכולה להתרחש מוטציה עם ערך סלקטיבי גבוה, אך גם בכך לא תם הסיפור. הוא עדיין עלול לא להיבחר. הכל עניין של מזל. שיטתו של פישר לוקחת בחשבון את ההשפעות הללו, בחישוב סיכויי ההישרדות של המוטנט.

2. הישרדות של אחד מתוך מספר מוטנטים: אם סיכויי ההישרדות של מוטנט אחד הוא 0.002. היה אפשר לחשוב שסיכויי ההישרדות של שניים מהם, הוא כפול מזה, דהיינו 0.004. אם תחשוב כך, תשובתך תהיה קרובה לאמת, אך לא מדויקת. יתכן ותמשיך מכאן הלאה, ותחשוב שהישרדות של אחד מעשרה מוטנטים כאלו, הוא פי 10, דהיינו 0.02. במקרה זה, תשובתך שוב תהיה קרובה לתשובה הנכונה, אך פחות קרובה מבפעם הקודמת. במידה ותנסה לחשב את סיכויי ההישרדות של 1,000 מוטנטים כאלו, על-ידי הכפלת המספר בסיכויי ההישרדות של כל אחד מהם בנפרד, מיד תבין מדוע שיטה זו אינה נכונה. הכפלת 0.002 ב-1,000 ייתן את הערך 2, כאשר הערך הגבוה ביותר האפשרי, דהיינו וודאות מלאה להישרדות הוא רק 1. אין כזה דבר סיכוי של 2.

הדרך הנכונה למצוא את סיכויי ההישרדות של לפחות אחד מתוך שניים, הוא לציין את סיכויי הראשון לשרוד ב-0.002, סיכויי להיעלם הם 1 פחות 0.002, או 0.998. גם סיכויי השני להיעלם הם 0.998. לכן הסיכויים ששניהם ייעלמו הוא 0.998 כפול 0.998, או 0.996004. הסיכוי שלפחות אחד מהם ישרוד הוא הסיכוי ששניהם לא ייעלמו. דהיינו 1 פחות 0.996004, או 0.003996. ערך שהוא קרוב מאוד ל-0.004 שחשבנו מקודם שהוא הערך הנכון. סיכויי ההישרדות של לפחות אחד מתוך 500 מוטציות כאלו הוא, $1 - 0.998^{500}$ או

בערך 0.632 (בערך 5/8). סיכויי ההישרדות של לפחות אחד מתוך 1,000 מוטציות כאלו הוא, $1-0.998^{1,000}$, או בערך 0.865 (בערך 6/7). סיכויי ההישרדות של לפחות אחד מתוך 2,500 מוטציות כאלו הוא $1-0.998^{2,500}$, או בערך 0.993.

3. **השפעת גודל האוכלוסייה על סיכויי ההישרדות:** כשפישר חישוב את סיכויי ההישרדות של מוטנט, לצורך החישוב הוא לקח אוכלוסייה בגודל אינסופי. אני עשיתי את החישוב על אוכלוסייה סופית, באופן מקורב על ידי גבול סופג (Random Walk), עם שני גבולות [Feller1957]. כך מצאתי את סיכויי ההישרדות כ: $2S/(1-E^{-2SN})$ כאשר S הוא הערך הסלקטיבי ו-N הוא גודל האוכלוסייה. שים לב שכלל שהערך של N עולה, הסיכויים קטנים. הסיכויים תמיד יהיו גדולים מ-2S, אך כאשר הערך SN גדול, הסיכויים מתקרבים ל-2S. כשהערך SN שווה 1, הסיכויים הם בערך ב-16% יותר מ-2S. כאשר הערך SN שווה 2, הסיכויים גדולים יותר ב-2%. כאשר SN שווה 3, הסיכויים גדולים רק ב-0.25%.

4. **חלוקת אוכלוסייה:** אם מחלקים אוכלוסייה לקבוצות קטנות יותר, אתה מגדיל את סיכויי ההישרדות של מוטציה חיובית, במידה והיא תתרחש. סיכויי המוטנט לשרוד גדולים יותר באוכלוסיות קטנות, מאשר באוכלוסייה גדולה. זו התוצאה של החישוב המתמטי להישרדות, בסעיף הקודם.

אך כפי שניתן לראות מהערכים המספריים בסעיף הקודם, הקטנת האוכלוסייה, מוסיפה רק מעט לסיכויי ההישרדות. האוכלוסייה חייבת להיות קטנה כדי שסיכויי ההישרדות יגדלו באופן משמעותי. כדי שתהיה לכך תועלת משמעותית, נדרש אוכלוסייה קטנה מאוד, אך במקרה זה כל האוכלוסייה חשופה יותר לסכנת הכחדה, על-ידי אסון טבע משני.

5. **הגבלת שיעור המוטציות:** כמות המוטציות שאורגניזם יכול לספוג, תלויה בכמות הנוקליוטידים (Nucleotides) החיוניים הנמצאים בגנום הפעיל. אם יש לו 100 מיליון נוקליוטידים חיוניים, כמות המוטציות שהוא מסוגל לספוג אינה עולה על יותר משיעור של אחד למיליארד בכל תולדה. בקצב זה, בערך עשירית מהאוכלוסייה יסבלו מנזקים גנטיים. שיעור גבוה מזה עלול להרוס את הגנום של רוב האוכלוסייה. הוא יגרום לשינויים בחלק מהאינפורמציה החיונית שבתוכו. חד-תאיים יכולים לאפשר שיעור גבוה יותר של מוטציות, מכיוון שהגנום שלהם קטן יותר.

6. **מספר השונות:** חישוב המספר $10^{24,082,400}$ נעשה באופן הבא: לגנום של יונק יש בערך 4 מיליארד נוקליוטידים (Nucleotides). נקטתי בעמדה שמרנית ביחס לתוכן המידע בגנום. הנחתי, כמו מומחי ביולוגיה מולקולרית רבים, שרק 1% מה-DNA מכיל מידע אמיתי. ו-99% הנותרים אינם מכילים אינפורמציה (אולי זו הנחה שגויה, אך במידה ואחוז הגנום שמכיל מידע אמיתי גבוה מ-1%, אזי מספר השונות יהיה גדול אף יותר מהמספר שלקחתי). כך הנחתי שכל המידע מרוכז ב-40 מיליון נוקליוטידים. ב-DNA יש ארבעה סוגי בסיסים. לכן בכל אחד מ-40 מיליון הנוקליוטידים, יש ארבעה אפשרויות בחירה שונות. קיימות ארבעה אפשרויות בחירה לנוקליוטיד הראשון. על כל אחד מהאפשרויות הללו קיימות ארבעה אפשרויות לבחירת הנוקליוטיד השני, כעת מספר האפשרויות הוא 4 כפול 4, או 16 אפשרויות לבחירת שני הנוקליוטידים הראשונים. מספר האפשרויות לבחירת שלושת הנוקליוטידים הראשונים הוא אם כן, 4 כפול 4 כפול 4, דהיינו, 64 אפשרויות לבחירת שלושת הנוקליוטידים הראשונים, וכן הלאה. מספר האפשרויות בבחירת מחרוזת עם 40 מיליון נוקליוטידים הוא בערך $10^{24,082,400}$.

7. **כמות המידע בבחירה בינארית:** כמות המידע הנדרשת לבחירה בינארית הוא לכל היותר ביט אחד. ביט מלא יידרש רק כששני האפשרויות, אותם נכנה אפס ואחד, הם בעלי הסתברויות זהות. אם קיימת הטיה כלפי אחת האפשרויות, המידע שיידרש יהיה פחות מביט

אחד. ניתן להבין זאת, באמצעות מקרה הקיצון, בה ההטיה היא כל כך חזקה, עד שבאופן וודאי האפשרות שתיבחר היא אפס ולא אחד. מכיוון שאין כאן מקום לספק, במקרה זה, מקבל ההודעה יודע מראש שתוכן ההודעה יהיה אפס. ההודעה לא תוסיף לו מידע כלשהו.

במקרה פחות קיצוני, כשאין וודאות מוחלטת שהאפשרות שתיבחר היא אפס, אך יש סיכוי גבוה יותר שהאפשרות שתיבחר היא אפס ולא אחד, המידע שיידרש גדול מאפס אך קטן מביט אחד. בכל אופן בחירה בינארית אינה מצריכה יותר מביט אחד.

8. לא כל כך הבנתי מה סעיף זה בא להוסיף, לכן לא תרגמתי אותו.

9. **כיצד ניתן להוסיף מידע לגנום?** הוספת המידע יכול להתבצע על-ידי הוספת סמלי DNA. אבל זו לא הדרך הבלעדית. קיימת אפשרות להוסיף מידע מבלי להוסיף סמלים. מצד שני קיימת אפשרות להוסיף סמלים מבלי להוסיף מידע. הכיצד?

אפשר בקלות להוסיף סמלים מבלי להוסיף מידע, על-ידי הוספה של סמלים אקראיים. באופן זה אין הוספת מידע – אלא רק הוספה של שטויות. בדומה הוספה של נוקליוטידים (Nucleotides) אקראיים לגנום, לא תוסיף מידע. סמלים ללא משמעות אינם מכילים מידע.

קשה יותר, להוסיף מידע מבלי להוסיף סמלים. לצורך כך, נדרשת הודעה שכבר יש בה חזרתיות מסוימת. כגון מחרוזת המכילה סמלים שאין להם משמעות. ניתן להוסיף למחרוזת זו אינפורמציה על-ידי החלפת הסמלים שאין בהם משמעות, בסמלים הנושאים בהם מידע בעל ערך כלשהו. ניתן גם להחליף מחרוזת המכילה מידע, אך התוכן שבו, אינו מנוצל באופן מירבי.

הניו-דרוויניסטים טוענים שהמידע נכנס לגנום, או על-ידי שיכפול DNA קיים, או באופן אקראי כלשהו. אם אין ל-DNA שהתווסף ערך פונקציונלי, הוא יהיה חופשי להשתנות מבלי לגרום נזק. מוטציות אקראיות ב-DNA החופשי, יכולות במקרה להפוך אותו לגן פעיל שיש לו השפעה חיובית על הפנוטיפ. פעולת הברירה הטבעית, תעדיף את המוטציות החיוביות ותדחה את האחרות. הפנוטיפים ימשיכו כמובן, לשאת את הגנוטיפ. ככל שהאוכלוסייה תפתח, המידע יתווסף בהדרגתיות והגנום ייפך למורכב יותר. לדעתם, בדרך זו נבנה המידע הרב והמורכבות של כל האורגניזם החיים.

10. **טקטיקת הטיעונים של דרווין:** דרווין הכיר בכך שהממצאים הארכיולוגיים אינם תומכים בתיאורית האבולוציה (כך גם בימינו). הוא בחן מספר מקרים של בעלי חיים עם צורות מיוחדות, בהם הוא הודה שקיים קושי לספק הסבר לאופן התפתחותם. הוא לקח מספר דוגמאות בעייתיות במיוחד, וטיפל בכלם, פחות או יותר, באותה הדרך. ניקח לדוגמה את העטלפים, דרווין הודה שקשה למצוא מקור להתפתחות העטלפים, לכן הוא כותב:

הגליופיתיצוס (Galeopithecus) המכונה הלמור המעופף, אשר בעבר נמנה בין העטלפים, אך כעת חושבים שהוא נמנע עם אוכלי החרקים (Insectivora)... אמנם לא נמצא קשר מבני מדורג, [הוא] התאים לדאייה באוויר, כעת מחברים את ה הגליופיתיצוס (Galeopithecus) עם אוכלי החרקים האחרים, אך לא קשה להניח שהיו קשרים כאילו בעבר... [Darwin 1872, pp. 182 ff].

החל מ"לא קשה להניח", הוא ממשיך להביא את הקורא להסכמה לכך שכך כנראה התרחש. לבסוף הוא מניח שהקורא מסכים איתו שאכן כך אירע. הטיעונים שלו בנויים מלא יותר מאשר, "אני לא רואה כל קושי...", "לא קשה להניח...", "אני גם לא רואה קושי שלא ניתן להתגבר עליה, להמשיך הלאה ולהאמין...", ומכאן הוא ממשיך ב"מתקבל על הדעת ש..." ו"אפשר לצפות...". העובדות שבהתחלה היוו בעיה קשה, הפכו לבסוף להדגמת כוח נוספת של הברירה הטבעית.

מעניין לציין, שגם היום לא נמצא במאובנים מקור לעטלף. מומחה המאובנים, רוברט קארול מאוניברסיטת מקגיל (McGill), ואוצר מוזיאון רדפת (Redpath) למאובנים בעלי חוליות. ציין שאין בממצאי המאובנים מקור לעטלפים. "לא ניתן כמעט להבחין בהבדלים בין שלדי המאובנים המוקדמים ביותר של העטלפים, לבין העטלפים של ימינו" [Carroll 1988]. יתרה מכך, מערכות ההתמצאות במרחב בעזרת תהודה, של העטלפים המודרניים, נמצאו גם בעטלפים הקדומים ביותר [Novacek 1985].

4. האם מישהו סידר את הקלפים?

קראו לו צ'ק. שמו האמיתי היה פרנציס אך אביו למי שהעז לקרוא לו בשמו האמיתי. הוא היה גבוה ופניו שזופים וקמוטים ממזג האוויר, שערו היה שחור עם התחלה של אפור בצדעות. כמעט אי אפשר היה לראות את שערו, כי הוא תמיד חבש כובע נמוך על מצחו, שהטיל צל על עיניו. כובעו, חולצת הבז', הבנדנה הכחולה סביב הצוואר ומגפי העור החומות, גרמו לו להיראות בדיוק כמו הבוקר שהוא היה.

הוא היה שתקן. הוא דיבר רק כשנאלץ, לעולם לא שח שיחת חולין. היו לו מוניטין של איש ישר והגון. מזגו היה רגוע. הוא לא נטה לכעוס בקלות. אף כשכעס פניו לא גילו כל רגש, הוא שיחרר את כעסו באופן שקול ורגוע.

יום לאחר שסיים להוביל את הבקר לנקודת הסיום צ'ק הגיע ברכיבה על סוסו, לעיירה אבילון. עכשיו הוא היה עייף מהמסע ומלא בכסף, שכרו מהובלת הבקר. הוא רצה רק לנוח תוך כדי משחק פוקר טוב. הוא היה שחקן פוקר מלידה, אי-אפשר היה לראות מה עובר עליו בפנים.

הם החלו לשחק, צ'ק כבר היה מורווח והרגיש טוב. ממולו ישב ברט מניו-יורק, הוא היה היחיד בשלחן שצ'ק לא הכיר. ברט היה בדיוק ההיפך מצ'ק, הוא היה איש מכירות וקשקשן ללא תקנה, צ'ק לא סבל זאת.

עכשיו היה תורו של ברט לחלק את הקלפים, צ'ק הרים את קלפיו באיטיות והביט בהם, עשר יהלום, שבע יהלום, נסיך יהלום... אולי סידרה ישרה, ואז הגיע תשע יהלום, האם זה יתכן? הוא כמעט פחד להרים את הקלף האחרון, אך הוא נשאר רגוע ולא שבר את הקצב. ידו הימנית המשיכה בתנועה חלקה כשהוא מצרף את הקלף האחרון לאחרים. זאת הייתה סדרה מושלמת עד לנסיך! הוא לא הראה סימני התרגשות, אך היה בו הרגשת התעלות, הוא הרגיש בר מזל. כששלב ההימור הגיע אליו, הסכום עמד על 5 דולר, הוא מצידו הוסיף רק 5 דולר, הוא לא רצה לגרום לאחרים לפרוש מוקדם מדי.

ברט הוסיף 10 דולר. סם נשאר, כך גם אד. צ'ק הוסיף רק עוד 5 דולר, אין סיבה להפחיד את כולם, יש זמן. אין הגבלה לגובה ההימור, לא בדיוק משחק לפחדנים.

פרד מימינו של צ'ק פרש. דון קרא (Called). ברט העלה בעוד 20 דולר, סם קרא, אד פרש. צ'ק העלה בעוד 20. כעת פרד ודון פרשו. ברט העלה עוד 50. סם, כולו מלא זיעה, היסס לדקה ארוכה ואז זרק את קלפיו כלפי מטה ופרש. צ'ק העלה עוד מאה, כעת הוא הולך על הכל, רק הוא וברט נשארו במשחק.

ברט הוסיף 500. זה כל כספו, אבל יש כאן הזדמנות פז להרוויח.

ברט העלה 1,000, צ'ק העלה עוד 1,000 (כסף שלא היה לו, אך האשראי שלו היה גבוה), מה יכול להיות בידיו של ברט?

ברט צחק והעלה עוד 10,000. טוב זה כבר יותר ממה שצ'ק היה מעלה על דעתו להגיע. ברט מנסה להכריח אותו לפרוש. צ'ק ידע שהוא חייב לסגור את המשחק, הוא הוסיף 10,000 והכריז על סיום, כשהוא תמה מה מחזיק ברט.

תוך כדי שהוא צוחק, ברט הניח את קלפיו באיטיות, אחד אחד. נסיך תלתן, מלך תלתן, נראה שלברט יש סדרה, הוא המשיך והניח מלכה ועשר תלתן, סדרה מושלמת עד המלך! הוא עדיין צחק כשצ'ק לחץ על ההדק והכניס לתוך מצחו, כדור בודד, בקליבר 0.38.

"צ'ק" זעק אד, מה עשית, "הוא רימה" ענה צ'ק בשקט, תוך כדי שהוא מחזיר את אקדחו באיטיות לנרתיק.

"איך אתה יודע" ענה אד, "אתה לא אחד שהורג אנשים בדם קר".

שוב צ'ק ענה בקול שכמעט ולא נשמע "הוא רימה".

"אם ידעת שהוא מרמה, למה נתת לו להגיע כל-כך רחוק? למה לא עצרת אותו קודם?".

"לא ידעתי שהוא מרמה", ענה צ'ק באיטיות, תוך כדי שהוא מסתכל הצידה, "עד שהוא הראה לי את הסדרה המושלמת שלו", הוא הסתכל לאד ישר בעיניים, "זה לא סתם מזל".

"איך אתה יכול לדעת שלא היה לו מזל, אתה לא יכול סתם להרוג בן-אדם."

"הוא סידר אותי" אמר צ'ק בקול איטי ומכוון. הוא הסתכל בתקרה והוסיף, "אני מעריך את הסיכויים שלשנינו תצא סידרה מושלמת בפחות מאחד למיליארד. אם קורה משהו כנגד סיכויים כאלו", הוא עצר והסתכל באד, "זה לא...מזל".

"אתה פשוט מטורף, אי אפשר ככה להרוג בן-אדם."

"אני לא יכול לטעות לעיתים קרובות" הוא אמר תוך כדי שהוא מסית את מבטו לחלון. "בכל אופן לא יותר מאחד למיליארד", לאחר הפסקה הוא הוסיף "אדם ישר ייפגע מברק לפני שיחטוף כדור ממני".

בפרק זה נברר האם יתכן שהשונות הגנטית הנדרשת בתיאוריה הניו-דרוויניסטית (ת.נ.ד.) יכולה להיות אקראית. האם היא יכולה להופיע במקרה? האם הופעתן של מוטציות המותאמות לסביבה, מהם בנויה מאקרו-אבולוציה, הם רק עניין של מזל?

האם סדרות מושלמות בפוקר הוא רק עניין של מזל? או אולי ברט סידר את הקלפים?

קיימות שני גישות לטיפול בבעיה מעין זו. אפשרות אחת היא לאסוף הוכחות לכך שברט רימה. אולי מישהו ראה אותו מרמה. אולי ניתן לבנות תיק מהידוע לנו על התנהלותו בעבר. לחילופין נוכל לחשב את הסיכוי לשני סדרות רציפות במשחק אחד, כפי שעשה צ'ק, ומשם להגיע למסקנה, אשר אין סיכוי רב שתהיה מוטעית.

הבה ניגש לשאלת האקראיות באופן דומה. אם נגלה הוכחות מכריעות שהם אינן אקראיות, אזי הפלנו את אחד משני עמודי התווך המרכזיים של התיאוריה הניו-דרוויניסטית (להסבר ראו הערה 1 בסוף הפרק).

קבוצת *נמרוד* טוענת שברוב המקרים מאקרו-אבולוציה בנויה משינוי אקראי גדול ולא משרשרת של שינויים קטנים. הם טוענים ששינויים גדולים בפנוטיפ נוצרים בעיקר ממוטציות בגנים הרגולטוריים.

ג'ון מקדונלד (John McDonald) מאוניברסיטת ג'ורג'יה שייך לקבוצת *נמרוד*, הוא סבור שהוספה של מקטעי DNA, הידועים כ-RLE (Retroviral), לגנים רגולטוריים הם המוטציות המניעות את האבולוציה [McDonald 1990]. RLE הינו אלמנט היכול לדלג, או טרנספוזון (Transposon), הפועל כסוג מיוחד של וירוס הידוע כרטרווירוס (Retrovirus).⁵² לרטרווירוס יש גנום בעל סליל כפול של RNA. כשהוא נכנס לתוך התא, הוא משכפל את ה-RNA שבתא, לסליל בודד של DNA, בעזרת אנזים מיוחד שהוא נושא עמו הנקרא *reverse transcriptase*. אחר-כך הוא משתמש באנזים זה להעתקת ה-DNA לסליל שני של DNA. בעזרת אנזים אחר (שלמיטב ידעתי טרם בודד) הוא מחדיר סליל כפול של DNA לתוך הגנום של התא. כל צעד בתהליך נשלט על-ידי אנזים מיוחד.

RLE מכיל חתיכות מיוחדות של DNA בכל אחד מקצותיו, הידועים בשם LTR -

⁵² Retroviros אחראית למחלת האיידס.

(Long Terminal Repeat) LTR-ה עצמם מכילים גנים המשמשים כבקרה ליתרת ה-RLE. חלקו העיקרי של ה-RLE מכיל גנים לצורך העברת ה-RLE כמו גם גנים היכולים לוות (Regulate) חלקים אחרים בגנום שאינם ב-RLE [Stryer 1988].

אך מהם אמצעי הבקרה (Regulation) אותם מציעים קבוצת נמרוד? כל מה שהוצע עד עתה, הם רק דרכים לכיבוי והדלקה של גנים קיימים. הוספת מקטע של DNA לגן, אכן יכולה לכבות את הגן, ולהשאירה כבויה לדורות הבאים, כמו גם פעולת היפוך בתוך הגן. אך כיצד נפעיל מחדש את הגן? לצורך זה, תידרש פעולת הוספה או היפוך, שיבטלו בצורה מדויקת את הפעולה הראשונה.

עולות כאן שתי שאלות. הראשונה, האם יתכן שההוספות וההיפוכים הללו אקראיים? והשנייה, כמה מידע ניתן להוסיף לגנום באמצעות פעולות מעין אלו?

יש בידינו סיבות טובות להאמין שפעולות הרה-ארגון הללו אינן אקראיות. הוספות והיפוכים מארגנים מחדש את הגן, בתהליך מאוד מורכב. ההיפוך מתרחש כששני רצפים מתחברים מחדש בדיוק באופן הנכון. נראה שלהיפוך תפקיד חשוב בתאים ובאורגניזם, אך עדיין איננו יודעים מהו, אולם ידוע לנו שאלו אינם סתם שגיאות גנטיות. פעולות אלו נשלטות על-ידי קבוצה של אנזימים מיוחדים [Darnell et al. 1986]. חלקם מקודדים בתוך הטרנספוזון עצמו, וחלקם מקודדים במקומות אחרים בגנום. נראה שפעולות אלה מכוונות, עבור צרכי התא (או האורגניזם). לא נראה שזו האקראיות שלדעת הת.נ.ד מניעה את האבולוציה.

פעולות היפוך והוספה יכולות לנטרל את הגן, על-ידי חדירה לגן ושיבוש של מקטע קריאה. באופן זה הם משמשות כמתגים לצורך כיבוי הגן. ניתן גם למחוק במדויק את מקטע ההוספה, ולהפוך חזרה את פעולת ההיפוך, לצורך הפעלה מחדש של הגן. במקטעי ההוספה (IS), קיימים בקצוות סמנים מיוחדים, המזהים אותם לצרכי הסרה והעברה. לולי הדיוק הרב של פעולתם, הם היו מכבים גנים באופן אקראי וגורמים לתהו-ובהו בגנום.

הסיכויים שהיפוך אקראי, יהפוך חזרה היפוך קודם, קטנים מאוד. ההסתברות להופעת שחלוף בגנום של בקטריה הוא בערך אחד למיליון דורות [Stryer 1988]. אילו הם היו אקראיים, סיכוייהם להופיע בכל מקום בגנום היו זהים. ניזכר שבגנום של בקטריה יש כמיליון נוקליוטידים. הסיכוי שסיומה של פעולת היפוך או מחיקה, יפלו על נוקליוטיד מסוים, הוא אחד לטריליון הכפלות. על-אף שניתן לצפות לאירוע כזה בבקטריה. הם אינם יכולים להיות מרכיב משמעותי בקרב בעלי החיים הגבוהים, כי בהם אין מספיק מוטציות. במהלך 65 מיליון שנות האבולוציה של הסוס, היו רק כטריליון תעתיקים [Simpson 1953].

יתרה מכך, קבוצת נמרוד אינה מספקת כל הסבר להצטברות המידע בגנום. אם מוטציה מדליקה גן רגולטורי, היא יכולה לגרום להפעלת פונקציה מורכבת, או אפילו מערכת שלימה של פונקציות. אך כפי שציינתי בפרק 3, האינפורמציה הנדרשת לכך, חייבת להימצא כבר בתוך הגנום, ורק מחכה להידלק. מכאן ברור שרה-ארגון של הגנום, אינו יכול לתת מענה למוטציות האקראיות הנדרשות לפי הת.נ.ד (התיאוריה הניו-דרוויניסטית).

באופן אישי, הנטייה שלי היא יותר לכיוון קבוצת נמרוד ופחות לקבוצת איתי. אני חושב שהמוטציות המניעות את האבולוציה נמצאות בעיקר בגנים הרגולטורים. אולי הם גם כוללות את הרה-אירגון הגנטי שתיארנו לעיל. אך עדיין אין לנו מספיק מידע עליהם. אני חושב שהמוטציות הללו מובילות לשינויים גדולים בפנוטיפ, אך הם אינם יכולות להיות אקראיות. באנולוגיה למשחק הפוקר של צ'ק וברט, אפשר לומר שהם אינם רק תוצאה של מזל, אלא תוצאה מכוונת מראש. בנקודה זו, גישתי שונה לחלוטין מהת.נ.ד ומהפרידגמה של דרווין.

קבוצת נמרוד סבורה ששינוי אבולוציוני גדול מתרחש במהלך שרשרת ארוכה של צעדים קטנים. לתהליך קראנו ברירה מצטברת. הם סבורים ששגיאות ההעתקה הם המוטציות המניעות את הצעדים הקטנים. כולם מסכימים ששגיאות ההעתקה הם אכן אקראיות. עם

גילויים של שגיאות ההעתקה נוצר קונצנזוס רחב שהם המקור האולטימטיבי לשונות הנדרשת. הם אינן זקוקות למנגנון מיוחד בתא, והם אקראיות, בהתאם לדרישות התיאוריה. איפה אם-כן הבעיה בביררה מצטברת? מדוע הן אינן יכולות לשמש כמכניזם המניע את האבולוציה?

כבר הצבעתי על חלק מהבעיות הנובעות מההסבר של קבוצת איתי למאקרו-אבולוציה. זאת גם הסיבה לכך שחלק מהדרוויניסטים משתייכים היום לקבוצת נמרוד, ויש לכך הצדקה. הסיכוי שהמוטציות הנכונות יופיעו, נמוך מדי. נמוך בהרבה משני תוצאות מושלמות רצופות במשחק פוקר. הסיכוי נמוך בהרבה מהנדרש, בכדי להעלות על הדעת שהם הופיעו רק במזל. בכדי להבין מדוע אין סיכוי לשינוי אבולוציוני גדול, באמצעות רצף של צעדים קטנים, נצטרך לערוך מספר חישובים מתמטיים. הסתברויות המזל, תלוי במספרים.

כדי שהצטברות סלקטיבית תעבוד, נדרשות הרבה מוטציות אקראיות, בכל שלב בהצטברות הסלקטיבית, נדרש מוטנט עם ערך חיובי. המוטנט גם צריך להיות בר מזל מספיק כדי לשרוד ועם הזמן גם להשתלט על כלל האוכלוסיה. אחר-כך צריך להופיע מוטנט נוסף עם ערך חיובי לצורך הצעד הבא, וכך הלאה. הניו-דרוויניסטים חושבים שהסיכוי שכל זה יקרה גדול מספיק, כדי לאפשר לאבולוציה לעבוד. אך הדבר מעולם לא הודגם, מעולם לא הראו שהתהליך סביר, אפילו לא הראו שהתהליך בכלל אפשרי!

עד לשנות ה-70 של המאה העשרים, לא ניתן היה לערוך בדיקה כזו. רק החל מאמצע המאה 20, התחילו להבין מהו הגנום. רק משנות ה-60 המדענים מסוגלים לחשב את ההסתברות להופעת מוטציה. אני ערכתי חלק מהחישובים [Spetner 1964, 1966, 1968, 1970].

שינוי של נוקליוטיד ב-DNA, משפיע על החלבון או על ה-RNA המקודד על-ידי הגן. במקרה של חלבון, הוא יהיה אנזים או חלק ממבנה האורגניזם. יתכן שהוא מסייע בשליטה על יצירת חלבונים אחרים, או מסייע בבקרת ההתפתחות. שינוי בחלבון יכול להוביל לשינוי בפנוטיפ.

התדירות הנמוכה להופעת שגיאות ההעתקה, יוצרת בעיה עבור הת.נ.ד. קצב שגיאות ההעתקה תלוי בסוג האורגניזם. בבקטריה התדירות הוא בין 0.1 ל-10 למיליארד תעתיקים [Fersht 1981, Drake 1961, 1991]. אך בכל צורות החיים האחרים, התדירות היא נמוכה יותר. קצב השגיאות לכל סוגי האורגניזם מלבד בקטריה, הוא בין 0.1 ל-1 מקרים, לכל מיליארד תעתיקים [Grosse et al. 1984]. שיעור החציון הגיאומטרי,⁵³ הוא אחד למיליארד (10^{-9}) בקרב בקטריה ואחד לעשר מיליארד (10^{-10}) בקרב אורגניזם אחרים. אלו הם הסיכויים להופעת מוטציה בנוקליוטיד ספציפי בתעתיק מסוים. אנו נשתמש בשיעורים הממוצעים (להסבר ראו הערה 2 בסוף הפרק).

שגיאות ההעתקה הם כה נמוכות בגלל מנגנון הגהה משוכלל בתא, המתקן את רוב שגיאות ההעתקה. הדרוויניסטים טוענים שמנגנון זה התפתח, כמו כל דבר אחר. הוא לא היה מתפתח, אם לא היה בו צורך. מנגנון ההגהה מוריד את קצב השגיאות מספיק, כך שלא יושחת הגנום, המתפקד כעת היטב. לוברט סטרייר (Lubert Stryer) מאוניברסיטת סטנפורד סבור שקצב המוטציות הגיע לשיעור מיטבי בתהליך אבולוציוני הוא אמר:

...שיעור המוטציות הגיע לקצב מיטבי במהלך האבולוציה. שיעור גבוה מדי יוביל לצאצאים שאינם ברי-קיימא, שיעור נמוך מדי, יצמצם את השונות הגנטית [Stryer 1988, p. 676].

כשנעסוק בבעלי חיים, נשתמש במוצע המוטציות (הגיאומטרי) העומד על שיעור של אחד לעשר מיליארד (10^{-10}). שיעור זה הוא פחות או יותר, השיעור המקסימאלי שניתן לקבל.

⁵³ החציון הגיאומטרי הוא החציון בסקלה הלוגריתמית.

בחישוב ערכי ההסתברות של חלק מההתרחשויות, נקבל מספרים נמוכים מאוד. הם כה קטנים, עד שאין לנו תחושה אינטואיטיבית להבנת גודלם. כדי שתהיה לנו תחושה כלשהי לגודלם, נסתכל קודם על ארועים מוכרים עם הסתברויות נמוכות.

כדי לזכות בפרס הראשון בהגרלת הפיס של העיר ניו-יורק, עליך לנחש נכון ששה מספרים בין 1 ל-54. הסיכוי לכך הוא אחד ל-26 מיליון. אלו הם הסיכויים שהניחוש שלך ינצח. הסיכוי שמישהו ינצח תלוי במספר הכרטיסים שנמכרו, והסיכוי לכך די-גבוה.

הסיכוי לקבל 13 קלפים מאותו סוג במשחק ברידג', הוא בערך אחד ל-160 מיליארד ($10^{11} \times 1.6$) הסיכוי שכל ארבעת השחקנים בשלחן הברידג' יקבלו כל אחד 13 קלפים מאותו סוג הוא בערך אחד ל- 2.2×10^{27} , דהיינו בערך פי מאה אלף פחות מהסיכוי שהמספרים שבחרת יזכו בפרס הראשון בפיס של ניו-יורק שלוש פעמים ברציפות, כמו גם בערך פי עשר פעמים פחות מהסיכוי שהמספר שלך יעלה עשר פעמים ברציפות על שלחן הרולטה.

אך גם עם תזכה בכך, לא יהיה לך קל לקבל ביד את כספי הזכייה בפיס של ניו-יורק שלוש פעמים ברציפות, גם לא יתנו לך לזכות בגלגל הרולטה 17 פעמים ברציפות. אירועים כאלו הם כה לא סבירים כך שכולם יחשדו שהייתה כאן הונאה ולא משנה מהם אמצעי זהירות שננקטו. הסבירות כאן להונאה הרבה יותר גבוהה מסתם מזל. כמעט כולם יהיו בדעה שמזל כזה הוא כה בלתי אפשרי, כך שחייב להיות כאן משהו לא תקין. כפי שראינו בסיפור משחק הפוקר של הקאובוי, יותר מדי מזל עלול להיות לך לרועץ. כך גם בטבע, אם נגלה אירוע עם הסתברויות נמוכות באופן קיצוני, נצטרך לחשוד שהאירוע לא היה אקראי ולכן ההסתברות שהוא יקרה אינו כה נמוך.

לעיתים קרובות אנו משתמשים במילים בלתי אפשרי, כשכוונתנו הוא לסיכוי מאוד נמוך או מאוד בלתי סביר, החל ממתי יחשב אירוע בלתי סביר לבלתי אפשרי, תלוי בשופט. הקאובוי צ'ק חשב שהסתברות של פחות מאחד לארבע מיליארד הוא בלתי אפשרי. הוא אף היה מוכן ללחוץ על הדק אקדח טופי כדי לגבות הרגשה זו. נראה לי שרשויות הפיס של ניו-יורק יחשבו שלנצח פעמיים ברציפות, שהוא בערך סיכוי של אחד למאה טריליון, הוא בלתי אפשרי. אני מסופק אם הם ישלמו את הניצחון השני.

הבה נבחן אירוע שכמעט כולם יהיו תמימי דעים שהוא בלתי אפשרי, זריקת 150 מטבעות וכולם יצאו פאלי (ולא עץ). לאירוע כזה יש סיכוי שלאחד ל-2 בחזקת 150, או בערך אחד ל- 10^{45} . תאלץ לזרוק את 150 המטבעות, 10^{45} פעמים, כדי לצפות שכך יתרחש. כדי לקבל תחושה של הסתברות כזו, הבה נבחן כמה פעמים ניתן לזרוק 150 מטבעות.

איזו מנגנון יידרש כדי לזרוק 150 מטבעות 10^{45} פעמים? זריקת מטבעות אמתיות הוא איטי ומסורבל, בנוסף לזריקתם צריך לספור את כמות הפאלי ולאסוף אותם, גם אם תקדיש לכך את כל חיךך, לא תעמוד בכך. עכשיו נניח שאתה מהיר להטריף ובאפשרותך לזרוק, לספור ולאסוף את כל המטבעות בתוך שניה, מספר השניות במהלך 100 שנים הוא רק כשלוש מיליארד. גם אם יסייעו בידך אלף אנשים סופר מהירים כמון, כולם מטילים 150 מטבעות, אחד לשניה, רק תצליח להטיל שלוש טריליון פעמים, $10^{12} \times 3$ מרחק רב מאוד מ- 10^{45} .

הבה נזרז את התהליך, על-ידי סימולציה של זריקת המטבעות במחשב. בא נניח שיש בידינו טכנולוגיה מתקדמת יותר מהקיים היום, ובאפשרותנו לערוך טריליון סימולציות לזריקת 150 מטבעות בשניה אחת (זמן הטלה אחת, מקביל בערך לזמן שלוקח לאור לנוע רבע מילימטר). אחר-כך נבנה מחשב שיכול להריץ מיליארד סימולציות הטלה במקביל, בקצב המהיר שעכשיו הגדרנו.

גם במהירות ובעוצמה זו, נזדקק להרבה עזרה. לשם כך נבנה עשרה מיליארד מחשבים כאלה, נקצה לניסוי את כל האוכלוסייה האנושית של כדור הארץ, נציב ליד כל מחשב אדם (לחלק מהאנשים נקצה שני מחשבים, אחרת אוכלוסיית כדור הארץ לא תספיק). ניתן לניסוי

לרוץ במשך 3,000 שנה (מעבר לכך המין האנושי עלול לאבד עניין בפרויקט). עם כל כך הרבה זמן ועוצמת מחשב, עדיין נוכל להריץ רק 10^{42} סימולציות.

במהלך 10^{42} סימולציות הסיכוי שלפחות באחד מהם, כל המטבעות יצאו פאלי הוא -

$10^{45} / 10^{42}$, או 10^{-3} , במילים אחרות סיכוי של אחד לאלף. דהיינו, אם נבנה 10 מיליארד מחשבים חזקים, כל אחד מהם מבצע מיליארד סימולציות של זריקת 150 מטבעות באחד חלקי טריליון שניות, במהלך 3,000 שנה, יש סיכוי של אחד לאלף שכולם יצאו פאלי. לעולם לא תצפה שבזריקה אחת של 150 מטבעות כולם יצאו פאלי, ראינו שיש לכך סיבה טובה. לכן באופן מעשי ניתן לומר שבלתי אפשרי לזרוק 150 מטבעות פעם אחת וכולם ייצאו פאלי.

לעולם לא תצפה לראות אירוע כזה בכל מהלך חיך, גם לא תצפה לכך שמישהו אחר יהיה עד לאירוע כזה וגם לא תצפה לכך שאדם כלשהו בעבר, אי פעם היה עד לאירוע כזה במהלך חייו. אירוע כזה אינו יכול להתרחש במקרה, בוודאי לא היית מפתח תיאוריה מדעית המבוססת על כך שאירוע כזה קרה רק על-ידי במזל.

סוג האירועים שאמורים ליטול חלק באבולוציה, לוקחים מיליוני שנים ודורשים אוכלוסיות גדולות. אין לנו אפשרות לערוך מספר גדול כל-כך של ניסויים בקנה מידה כזה, מהם נוכל למצוא את המנצח. אנו ננסה להשוות את ההסתברות של חלק מהאירועים המתרחשים במהלך האבולוציה, עם האירוע הזה שאנשים מגדירים כבלתי אפשרי.

הבה נעריך את ההסתברות לאירוע החשוב ביותר לתהליך האבולוציה, התפתחות של מין חדש.

כעת נבחן את האבולוציה דרך עיניהם של קבוצת איתי, מה ההסתברות לקבלת סידרה שלימה של צעדים?

כדי לחשב זאת אנו צריכים לדעת:

- מה הסיכוי שמוטציה תתרחש?
 - לאיזה אחוז מהמוטציות יש ערך סלקטיבי חיובי?
 - מה מספר התעתיקים בכל צעד של שרשרת הצטברות השינויים בברירה הטבעית?
 - כמה צעדים נדרשים להתפתחות של מין חדש?
- אם נדע את הערכים של כל הפרמטרים הללו, נוכל לחשב את הסיכוי להתפתחות של מין חדש.

אנו יודעים כבר את ערך הפרמטר הראשון, שיעור המוטציות הממוצע לבעלי חיים, שהוא אחד לעשרה מיליארד.

שימו לב שלא כל שגיאות ההעתקה יכולים להיחשב כצעד טיפוסי בתהליך האבולוציה. לצורך כך נדרש כי:

1. למוטציה יהיה ערך סלקטיבי חיובי.

2. המוטציה תייצר תוספת מידע כלשהו בגנום.

על-אף שדרישות אלו מובנים מאליהם, אני לא מכיר מישהו שהצליח להראות את קיומה של הדרישה השנייה.

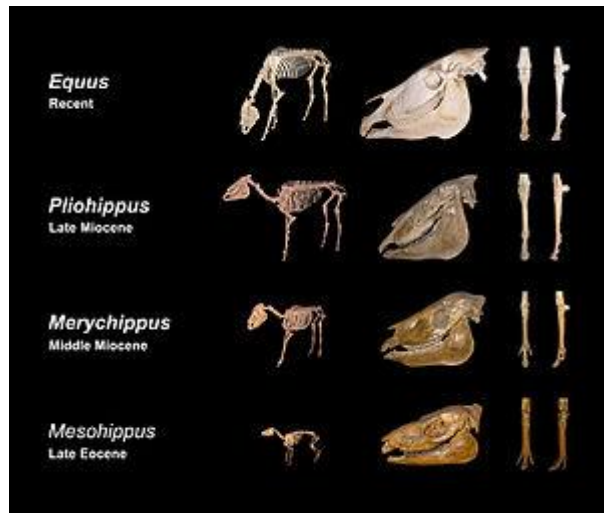
מה גודלה של המוטציה הקטנה ביותר שיכולה להיחשב כצעד בתהליך? איש אינו יודע. אך בגלל הדרישות שעכשיו מנינו, היא איננה יכולה להיות קטנה ככל שנרצה, כפי שהניח ריצ'רד דאוקינס [1986]. האם מספיק שינוי של חומצת אמינו אחת בחלבון, כדי להיחשב? האם כל

המוטציות יכולות להיות עד כדי כך קטנות ועדיין יהיה להם ערך סלקטיבי חיובי, וגם יתווסף מידע בגנום? אם לא, מה ביחס לשינוי של שני חומצות אמינו? שלוש? עשר? איש אינו יודע.

השינוי הקטן ביותר בגנום, הוא שינוי בנוקליוטיד אחד.⁵⁴ ננסה למצוא את הסיכוי למוטציה מינימלית זו ונראה לאן זה מוביל. שים לב, איננו יודעים אם כל המוטציות יכולות להיות בגודל המינימלי של נוקליוטיד בודד ועדיין לענות על שני דרישות הסף.⁵⁵ אך הבה נניח שאכן הדבר אפשרי, על מנת שנוכל להמשיך, גם אם בכך אנו מוותרים (ללא תמורה) לצד של דרווין.

כמה צעדים נדרשים ליצירת מין חדש? ככל שקטן השינוי בכל צעד, כן נדרשים מספר רב יותר של צעדים. ג. לאדירד סטאבינס (G. Ledyard Stebbins), אחד מאבות הת.נ.ד., העריך שלצורך היווצרות של מין חדש נדרשים בערך 500 צעדים [Stebbins 1986].⁵⁶

כמה לידות יהיו במהלך קטן טיפוס? חוקרי המאובנים בוחנים במשך זמן רב את תהליך האבולוציה של הסוס. להלן ובעמוד הבא, איורים המתארים בכלליות את תהליך התפתחות הסוס. הם חושבים שהם מבינים אותה היטב. ממצאי המאובנים הם מסיקים שהשינויים במבנה הסוס, התרחשו במהלך 65 מיליון השנים האחרונים. השינויים כוללים, התפתחות רגליים חזקות יותר, מוח גדול יותר ומבנה גוף כללי גדול יותר. על-פי המספרים המצוטטים על-ידי המומחים, צעד אבולוציוני קטן יכלול כ-50 מיליון לידות (להסבר ראו הערה מספר 3 בסוף הפרק).

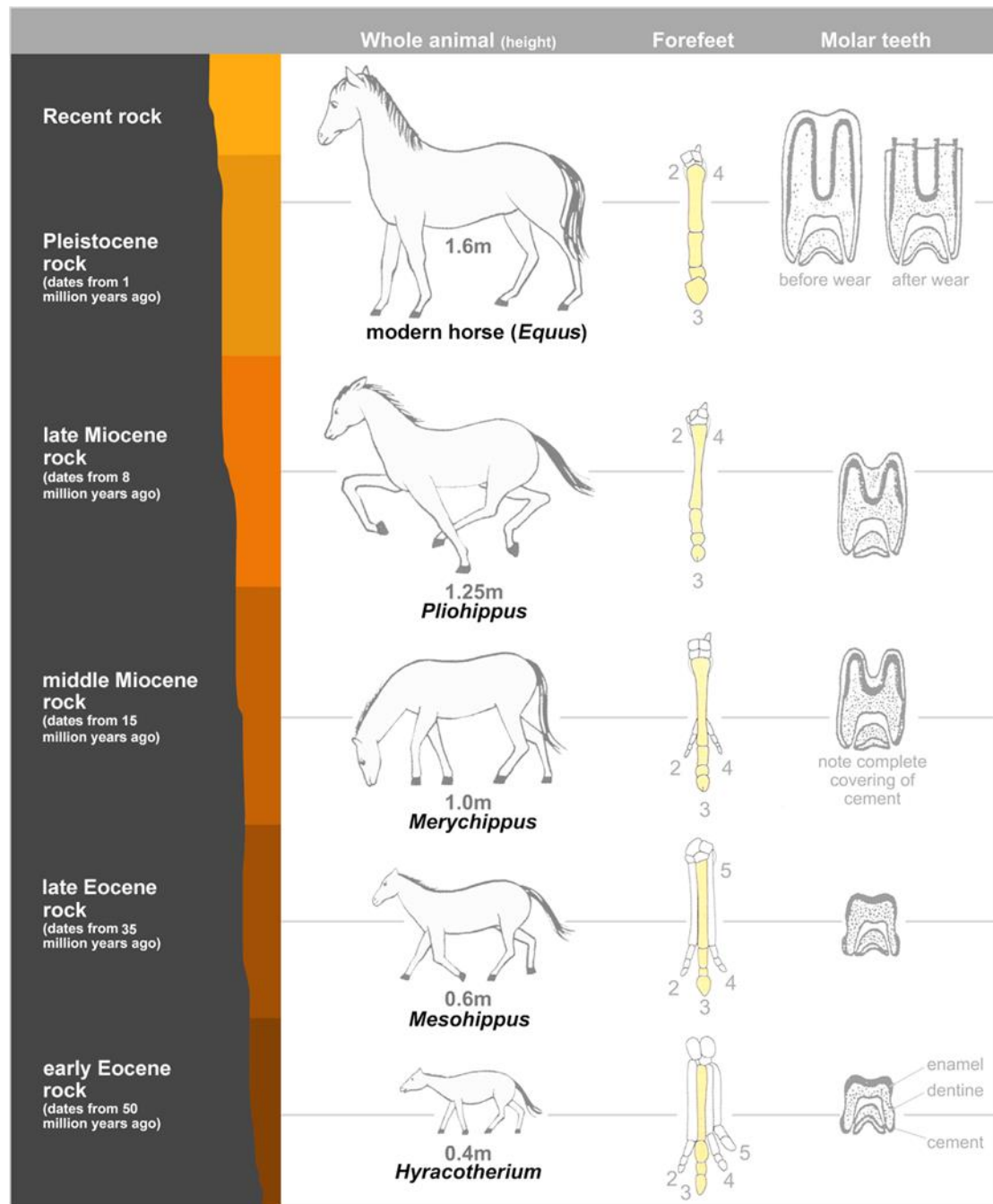


By H. Zell (User:Llez) (Own work) [GFDL (http://www.gnu.org/copyleft/fdl.html) or CC BY-SA 3.0 (http://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0)], via Wikimedia Commons

⁵⁴ שינוי בנוקליוטיד אחד של ה-DNA אינו פותחת בפנינו את כמות האפשרויות הנפתחות על-ידי שינוי בחומצה אמינית של חלבון. שינוי בנוקליוטיד בודד, יכול לשנות חומצה אמינית לאחת ממקסימום שלושה חומצות אמיניות אחרות. יש גם שינויים בנוקליוטיד בודד היכולים לשנות רק לאחת משתי חומצות אמיניות אחרות, ויש שינויים בנוקליוטיד המאפשרים שינוי רק לחומצה אמינית אחת, ויש גם מצבים בהם שינוי בנוקליוטיד אינו יכול לגרום לשינוי בחומצה האמינית.

⁵⁵ עד היום לא ניצפו מוטציות נקודתיות העונות על שתי הדרישות.

⁵⁶ ניסיתי לבחור במספר ריאלי. כמובן שככל שהמספר יגדל, האפשרות לאבולוציה תקטן. ההצדקה לבחירת 500 צעדים, הינה ההערכה שניתנה על-יד Stebbins, ואמורה לייצג את מספר הצעדים הטיפוסיים הנדרש ליצירת מין חדש. כאן אני מנסה לבדוק האם שרשרת ארוכה של מוטציות נקודתיות יכולה לתת הסבר למאקרו-אבולוציה.



Mcy jerry at the English language Wikipedia [GFDL (<http://www.gnu.org/copyleft/fdl.html>) or CC-BY-SA-3.0 (<http://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0/>)], from Wikimedia Commons

אנחנו עדיין צריכים לברר בפועל, מה אחוז המוטציות החיוביות? לכמה מוטנטים יש יתרון? לצערנו, אף אחד אינו יודע את התשובה לשאלה זו. לכן בא נהפוך את החישוב. לכמה מוטציות יידרש ערך סלקטיבי חיובי כדי שהת.ג.ד תוכל לעבוד? כמה ידרשו כדי שיהיה סיכוי מספיק גדול ליצירת מין חדש?

נתחיל קודם על-ידי חישוב הסיכוי של מוטציה במיקום מסוים בגנום של פריט בודד, והתפשטותו בקרב כלל האוכלוסייה. לאחר שנמצא את ההסתברות לכך, נוכל גם למצוא את

מספר שגיאות ההעתקה הפוטנציאלים שידרשו כדי שהתיאוריה תוכל לעבוד. הבה נראה אם יוצא לנו מספר הגיוני.

בחיפוש אחר המספר שידרש כדי שהתיאוריה "תוכל לעבוד" כוונתי היא, להצטרות שינויים במהלך 500 צעדים שובילו למין חדש. אך השלמת הצעדים הינו אירוע אקראי – עניין של מזל. אנו יכולים רק לחשב את ההסתברות שכך יתרחש. נצטרך לאמץ לעצמנו רמה מסוימת של מזל בהשגת מין חדש, כחלק מהקריטריון לבדיקת היתכנות התיאוריה. אחר-כך נוכל לברר את מספר המוטציות החיוביות הפוטנציאליות שידרשו להשגת רמה כזו של מזל.

אנחנו מעוניינים בסיכוי סביר שהת.נ.ד תעבוד. ככל שנעלה את הרף, יקטן הסיכוי לתיאוריה להצליח. ככל שנוריד את הרף הסיכוי יגדל. כמובן אין צורך להגיע ל-1, דהיינו, 100% סיכוי להצלחה, לא כל מין חייב להתפתח כדי שהתיאוריה תוכל לעבוד. חלק מהמינים יכולים להיכחד. בכמה הוא צריך להיות קטן מ-1?

ריצ'רד לוונטון מאוניברסיטת הרוורד, מעריך שכנגד כל מין החי כיום, קיימים בערך 1,000 מינים שנכחדו [Lewontin 1978]. האם נוכל אם-כן לומר שכדי שהאבולוציה תוכל לעבוד, נדרש סיכוי של אחד לאלף לקבלת מין חדש? מצד אחד אולי נדרש מספר גדול יותר, לחלק מהמינים שנכחדו יש צאצאים חיים. חלקם נכחדו מכיוון שהצאצאים שלהם הפכו למינים אחרים ובאו במקומם. מצד שני נראה שיש מינים רבים שכבר זמן רב לא השתנו, לכן אולי הסיכוי ליצירת מין חדש צריך להיות קטן מאחד לאלף.

מינים רבים מתקיימים במשך זמן רב מבלי לעבור שינויים. בדיוק על כך קבוצת נמרוד שמה את הדגש. לכן כדי להכניס גם את זה לחשבון, הבה נכניס עוד פקטור של אלף לחישוב, ונציב את רף הסיכוי להצלחה לאחד למיליון. דהיינו, הקריטריון לבחינת היתכנות הת.נ.ד הוא שיש סיכוי של אחד למיליון ליצירת מין חדש ב-500 צעדים. אם יתברר שהסיכוי קטן מכך, נוכל לומר שהאבולוציה אינה עובדת.

אם הסיכוי להיווצרות מין חדש במהלך 500 צעדים, הוא אחד למיליון, הסיכוי להצלחה של כל צעד בפני עצמו חייב להיות גדול בהרבה. בכל אחד מ-500 הצעדים חייבת להופיע מוטציה חיובית שתשתלט על כלל האוכלוסייה, הסיכוי להצלחה בכל 500 הצעדים, חייב להיות לפחות אחד למיליון, הסיכוי להצלחה בצעד אחד, חייב להיות גדול מספיק, שאם נכפיל אותו בעצמו 500 פעמים, נקבל תוצאה של לפחות $1/1,000,000$. המספר הקטן ביותר המאפשר זאת, הוא קרוב ל-0.9727, שהוא בערך 36 מתוך 37 (אפשר לבדוק במחשבון).

כעת נחשב את הסיכוי שתופיע מוטציה בנוקליוטיד מסוים ותשתלט על האוכלוסייה במהלך שלב (צעד) אחד. מה הסיכוי למוטציה אחת להתרחש בנוקליוטיד ספציפי של הגנום במהלך צעד אבולוציוני אחד? הסיכוי למוטציה בנוקליוטיד ספציפי בלידה אחת הוא אחד לעשרה מיליארד, יש 50 מיליון לידות במהלך צעד אבולוציוני אחד. הסיכוי לקבלת מוטציה אחת כזו במהלך כל השלב, הוא בערך $50,000,000 \times 10^{-10}$, או אחד חלקי 200. קיים סיכוי זהה שהנוקליוטיד יתחלף לאחד משלושת הבסיסים האחרים.⁵⁷ לכן הסיכוי לקבל שינוי ספציפי בנוקליוטיד ספציפי הוא שליש מכך. דהיינו אחד חלקי שש מאות.

שים לב, שלקחנו כמוטציה בכל אחד מהשלבים, שינוי בנוקליוטיד בודד (להסבר ראו הערה מספר 4 בסוף הפרק). איננו יודעים אם בכל שלב תמיד קיים נוקליוטיד בודד, היכול להשתנות ולתת לאורגניזם ערך סלקטיבי חיובי, ולהוסיף לו מידע. אף אחד לא באמת יודע, אך אנו חייבים להניח זאת, אם רוצים להמשיך בבדיקת היתכנות התיאוריה. זו הנחה לא פשוטה, ואין לכך כל הוכחה, אך אם לא נניח זאת, ברור שהת.נ.ד לא יכולה לעבוד. לכן על

⁵⁷ הסיכויים באמת אינם שווים, אך המספר שנקבל אם נניח כך, קרוב מספיק לצרכים שלנו.

אף שאיננו יודעים אם תמיד יש מצב כזה, הבה נראה האם הת.נ.ד יכולה לעבוד בהנחה שמצב כזה תמיד קיים.

ברוב התיאורים הפופולריים של הת.נ.ד משתמע, גם אם לא נאמר במפורש, שגם מוטציה היוצרת את השיפור הקטן ביותר, משחקת תפקיד באבולוציה. כבר ציטטתי על כך את דרווין ודובזאנסקי. דוקינס [1986, p. 49] טוען זאת כשהוא מתאר את הצטברות השינויים בברירה הטבעית, "כתהליך בו כל שיפור *לו המזערי ביותר*, משמש כבסיס לבניה עתידית" (הדגש שלי). כמובן שטענה זו שגויה. רוב השיפורים "המזעריים", לא יהוו בסיס לכלום. אלא אם הם מופיעים במספרים גדולים מירב הסיכויים שהם ייעלמו. כפי שהראה פישר, הישרדות המוטנט הוא עניין של מזל. יתכן שהוא יתפשט בקרב האוכלוסייה וישתלט עליה, אך מירב הסיכויים שהוא פשוט ייעלם. למעשה ככל שהשיפור קטן יותר, גדל הסיכוי שהוא ייעלם.

המוטציה היוצרת את השיפור, חייבת להיות דומיננטית. דהיינו המוטציה הבאה לידי ביטוי בפנוטיפ, גם אם היא מופיעה רק על אחד משני הכרומוזומים הנושאים את הגן. אם מדובר במוטציה שכדי לבוא לידי ביטוי חייבת להופיע בשני הכרומוזומים, דהיינו מצב רצסיבי, אזי המוטציה חייבת להופיע בזכר ובנקבה, ושניהם יצטרכו למצוא אחד את השני ולהזדווג, הסיכוי לכך כמובן קטן בהרבה ממוטציה המופיעה רק פעם אחת.

מכיוון שהמוטציות שאנחנו בוחנים, הם קטנים (למעשה הקטנים ביותר האפשריים), הערך הסלקטיבי שלהם חייב גם-כן להיות קטן. המחקר של פישר הראה, שלמוטנט עם ערך סלקטיבי של 1%, יש סיכוי של 2% לשרוד באוכלוסייה גדולה. דהיינו, סיכוי של אחד לחמישים. עם הערך הסלקטיבי הוא עשירית האחוז, סיכוי ההישרדות הוא בערך 0.2%, או אחד מתוך 500. אם הערך הסלקטיבי הוא מאית האחוז (0.0001), אזי הסיכוי להישרדות היא בערך 0.02% או אחד מתוך 5,000.⁵⁸ מתברר שעבור אוכלוסיות גדולות, סיכוי ההישרדות הם בערך פי שניים מהערך הסלקטיבי.

הרבה מהמחקר המקורי בגנטיקה של אוכלוסיות נעשה על-ידי סר רונלד פישר. עבודתו עדיין נחשבת לסטנדרטית בתחום. במחקרו הוא מצא שבסבירות גבוהה, גם מוטציות טובות ייעלמו מהאוכלוסייה. הוא כתב:

מוטציה גם אם היא חיובית, סיכוי לבסס את עצמה בקרב המין קטנים מאוד, במידה והיא מופיעה רק פעם אחת [Fisher 1958, p. 84].

הוא ציין שכדי שהאבולוציה תוכל לעבוד, ידרשו הרבה מוטציות חיוביות. רק במספרים גדולים יצליחו המוטנטים לשרוד את המרכיב האקראי של הברירה, ולהשתלט על האוכלוסייה. אולם, היום אנחנו יודעים שמוטציות חיוביות, נדירים מדי לכך.⁵⁹

כמה מוטנטים ידרשו כדי להבטיח את הישרדותם? יש כאן עניין של מזל, אין דרך להבטיח שהם ישרדו. ניתן לחשב את הסיכוי למוטנט לשרוד, כאשר אנו יודעים מה הערך הסלקטיבי שלו.

⁵⁸ נתון זה הוא נכון עבור אוכלוסייה של 10,000 או יותר. עבור אוכלוסייה של 5,000 הסיכוי הוא קרוב יותר ל-0.0003.

⁵⁹ הופתעתי מכך שפישר לא שם דגש חזק יותר על סיכויי ההישרדות הנמוכים, גם במקרה של מוטציה בעלת ערך סלקטיבי חיובי גבוה. במקום זאת הוא הניח שתופעה מספר רב של מוטציות, כך שלפחות אחת מהן תשרוד. כמדומני שההסבר נעוץ בכך שבעת ההוצאה הראשונה של ספרו "התיאוריה הגנטית של מדעי הטבע", הפרטים הנוגעים לאופיו המולקולרי של הגנום לא היו ידועים. התפיסה הנוכחית שלנו בנוגע למוטציה נקודתית, לא הייתה ידועה, הם גם לא ידעו עד כמה הסיכויים להתרחשותה קטנים.

מה הערך הסלקטיבי הטיפוסי בסוג האבולוציה שאנו עוסקים בו? לדעת המנוח ג'ורג' גילורד סימפסון, הנחשב בדרך כלל כאורים ותומים של הדרוויניסטים. "ערך תדיר" הוא בערך עשירית האחוז. הוא חשב שמאית האחוז, "הוא אולי פחות מהממוצע"

[Simpson 1953 p. 119]. לכן אנו נבחר בערך של 0.1% כערך סלקטיבי חיובי טיפוסי.⁶⁰

החישובים של פישר מראים שלמוטציה בודדת עם ערך סלקטיבי של עשירית האחוז, הסיכויים הם 500 מול אחד שהוא לא ישרוד. ידרשו כמעט 350 מוטנטים כאלה, כדי להגיע ל- 50% הישרדות. ידרשו יותר מ-1,100, כאלה, כדי להגיע 90% סיכוי הישרדות.

ניתן לראות מה נדרש כדי לסיים צעד בודד, בשרשרת של 500 צעדים. נדרשת מוטציה עם ערך סלקטיבי חיובי. היא חייבת לשרוד ולהתפשט בקרב האוכלוסייה. אולם, אין סיכוי רב ששגיאת העתקה תופיע במיקום ספציפי ותשרוד. הסיכוי להופעתה הוא $1/600$. הסיכוי למוטנט עם ערך סלקטיבי של עשירית אחוז לשרוד הוא $1/500$. הסיכוי שהמוטנט יופיע וישרוד הוא $1/600 \times 1/500$ או $1/300,000$, הסיכוי לכך הוא פחות מהסיכוי להטלת 18 מטבעות, וכולם יצאו פאלי.

נבחן רק לרגע אחד את הסיכוי להתפתחות של מין חדש, כאשר בכל שלב קיימת רק שגיאת העתקה פוטנציאלית אחת בגנום, שתיתן לנו ערך סלקטיבי חיובי. ראינו שכדי ליצור מין חדש נדרש לסיים 500 צעדים מבלי להיכשל. לצורך כך נדרש שלצעד בודד מתוך המהלך הכולל יהיו סיכויי הצלחה של קרוב לאחד. הסיכוי להשלמת 500 צעדים בהצלחה בתנאים שהגדרנו הוא, $1/300,000$ כפול עצמו 500 פעמים. דהיינו $10^{2,738} \times 3.6$ מול אחד שהמהלך יכשל. הסיכוי לכך הוא $10^{-2,739}$. אכן סיכוי קטן מאוד! הוא קטן ביותר מ-2,000 סדרי גודל מהאירוע שהגדרנו כבלתי אפשרי.⁶¹

ערכנו את החישוב בהנחה שבכל שלב קיימת בכל הגנום רק נקודה אחת המאפשרת מוטציה עם ערך סלקטיבי חיובי, דרכה יכולה האבולוציה להתקדם במהלך כל צעד. יתכן שבנקודות זמן אין בכלל נקודות כאלה, איננו יודעים, אין הוכחות לכך שקיימים נקודות כאלה. מהבדיקה שעכשיו ערכנו ראינו שגם אם יש נקודה כזו, הת.נ.ד אינה יכולה לעבוד. אם כן נדרשות הרבה נקודות. אך מכיוון שכאמור איננו יודעים, בא נניח שאולי קיימות מספר רב של נקודות. במידה ואכן יש רבות, כמה תידרשנה באוכלוסייה כדי להעלות את הסיכוי לרמת סבירות שתאפשר לת.נ.ד לעבוד? כמה נקודות פוטנציאליות נדרשות כדי להעלות את הסיכוי מ- $1/300,000$ ל- 0.9727 ? החישובים מראים שנדרשים כמיליון מהם (להסבר ראו הערה מספר 5 בסוף הפרק).

רק אם יש לפחות מיליון נקודות פוטנציאליות חיוביות, יש סיכוי של לפחות 1 למיליון שיתפתח מין חדש. זהו הקריטריון שהגדרנו כדי לבחון את היתכנות התיאוריה. לכן נדרשות בכל אחד מחמש מאות השלבים לפחות מיליון נקודות פוטנציאליות ליצירת מוטציה חיובית (להסבר ראו הערה מספר 6 בסוף הפרק).

⁶⁰ כפי שסמפסון [p. 118, 1953] ציין, קשה להבחין בערך סלקטיבי של 0.1%, אך הוא יעיל כמכניזם של הברירה הטבעית. הוא ציין שאפילו מוטציה עם ערך סלקטיבי של 0.01% בוודאי יכולה לשחק תפקיד בתהליך הברירה הטבעית, ואפילו ערך סלקטיבי "נמוך בהרבה" בהחלט יתכן שימצא יעיל. מומחים לגנטיקה יישומית המשביחים צמחים ובעלי חיים לצרכים מסחריים, מתוך הכרח משתמשים בערכים סלקטיביים גבוהים יותר, בדרך כלל 1%, ולעיתים גם יותר, עד לגובה של 10%. יתכן שבמבט שלהם ערך סלקטיבי של 0.1% הינה הערכה נמוכה מדי, מכיוון שהם רגילים למספרים גבוהים יותר. אולם מומחים לאבולוציה וברירה טבעית סבורים שהאבולוציה חייבת להסתמך על ערכים נמוכים יותר.

⁶¹ סדר גודל אחד הינו פקטור של 10.

בנוסף לכך שהמוטציה צריכה להיות חיובית, היא צריכה גם להוסיף מידע כלשהו לגנום. ניתן להגדיר זאת בדרך אחרת ולומר שכדי שמין אחד יתפתח למין אחר, צריכים להתקיים שני תנאים:

1. קיימת תמיד אפשרות למוטציה עם ערך סלקטיבי חיובי המוסיפה מידע לגנום, על-ידי שינוי בנוקליוטיד בודד.
2. בכל אחד משלבי האבולוציה קיימים כמיליון נוקליוטידים אשר שינוי בהם יענה על דרישות ההנחה הראשונה.

יכולתי לחבר יחד את שתי ההנחות ולהציגם כאחת. אך אני מעדיף להסתכל אליהם בנפרד, מכיוון שהם מדגישים שני נקודות נפרדות. רק אם שתי הדרישות מתקיימות תוכל הת.ג.ד. לעבוד. נקרא להם, שתי ההנחות הדרוונסיטיות. אם ההנחות אינן מתקיימות הסיכוי לברירה הטבעית המצטברת לעבוד, פשוט קטן מדי. ככל שנתקדם בספר, אתם תראו שיש סיבות רבות לכך ששתי ההנחות אינן מתקיימות. לפני כארבעה עשורים חלק מהדרוונסיטים הבולטים ביותר בעולם, התעמתו עם האתגר שהוצב מולם עקב הסיכוי הנמוך להופעת המוטציה הנכונה, והתפשטותה בקרב האוכלוסייה. לדרוונסיטים לא היה תשובה טובה לכך. [Moorehead and Kaplan 1967].

הבה נבחן את ההנחות הללו, ואת השלכותיהם. ההנחה הראשונה היא, שבכל שלב של האבולוציה קיימים שינויי נוקליוטיד פוטנציאליים, היכולים להועיל לאורגניזם ולהוסיף מידע בגנום. אם בכל שלב קיים פוטנציאל למוטציות מועילות המוסיפות מידע לגנום, האם הם נצפו לעיתים קרובות? האם הם התרחשו? האם משהו אי פעם צפה בהם?

ידועים מקרים רבים של שינויים אבולוציוניים מתחת לרמת המין.⁶² מדענים צפו בבקטריה העוברת התפתחות. קיימות גם הוכחות לאבולוציה בשטח. לדוגמא, ראינו את התפתחות המלניזם התעשייתי בפרפר המחוספס, כמתואר בפרק 3. קיימות בקטריות שעברו מוטציות ופיתחו התנגדות לתרופות שפעם חיסלו אותם. ישנם חרקים שפיתחו חסינות לקוטלי חרקים. מוטציות אלו יצרו שינויים בזן, אך לא יצרו מינים חדשים.

מדוע הדוגמאות הללו אינן יכולות לשמש כצעדים הקטנים היוצרים את הברירה הטבעית המצטברת? לדוגמאות כאלו יש סיכוי טוב להתרחש. ראינו שהם מתרחשות לעיתים קרובות. מאידך ראינו שלצעדים המרכיבים את הברירה המצטברת באבולוציה, הסיכוי להתרחשותם קטן מאוד. מה ההבדל בין שני סוגי האבולוציה הללו?

הדרוונסיטים אינם רואים הבדל בין שני סוגי האבולוציה הללו. אך הם שונים באופן מהותי. הצעדים מהם נבנה המאקרו-אבולוציה, חייבת לעמוד בתנאים שהשינוי העצמאי אינו חייב לעמוד בהם. התנאים הם:

1. הם יכולים להיות חלק מסדרה ארוכה של צעדים ובכל צעד מופיעה מוטציה חיובית.
2. בממוצע המוטציות חייבות להוסיף מידע כלשהו לגנום.

קיימות מגבלות גזרה ברורים, לכמות המידע שהמוטציה יכולה להוסיף. בממוצע כל צעד חייב להוסיף מידע כלשהו, לצורך הצטברות המידע הנדרש לתהליך המאקרו-אבולוציה. מאידך, כמות זו אינה יכולה להיות הרבה יותר מביט אחת, במידה והשינוי יהיה גדול מדי, יש לראות בו כיבוי או הדלקה של מידע שכבר קיים בגנום, כפי שכבר תיארונו בפרק 3.

⁶² יש עדויות לכך שנוצרו מינים חדשים של הדרסופיליה (*Drosophila*) בטבע [Dobzhansky 1951]. בעלי חיים מוגדרים כמשתייכים למין נפרד, כאשר הם אינם מזדווגים אחד עם השני, אך מספיק שהם אינם מזדווגים בפועל, אף אם אין לכך מניעה. אולם לעולם לא דווח על אבולוציה של דרוסופיליה למשהו שונה ממנו כמו למשל יתוש.

מעניין לציין שלא ידוע לנו על מוטציות העונות לתנאי זה, כל המוטציות הידועות לנו מאבדות מידע, או מוסיפות מידע רב מדי, נראה לכך דוגמאות בפרק 5. עבור שינוי עצמאי ובודד, מגבלות אלו לא יחולו. הם אינן צריכות להוסיף מידע והם אינן מהוות חלק משרשרת צעדים מצטברים.

בחלק מתהליכי המיקרו-אבולוציה, כלל לא מתרחשות מוטציות. במקום המוטציות, השינויים מתרחשים על-ידי ניצול השונות הקיימת כבר באוכלוסייה, המלניזם התעשייתי בפרפר המחוּספס הוא דוגמא לכך, הפרפרים הבהירים והכהים חיו תמיד זה לצד זה. אך בגלל כמות השונות המוגבלת שניתן לאחסן באוכלוסייה באופן זה, אין בקרב האוכלוסיה שרשרת ארוכה של ווריאנטים פוטנציאליים חיוביים, הממתינים להידלק. גם אילו היה, הדלקתם לא הייתה אקראית. לכן המלניזם התעשייתי בפרפר המחוּספס, אינו יכול לשמש כדוגמא טיפוסית לצעדים הנדרשים בביררה המצטברת.

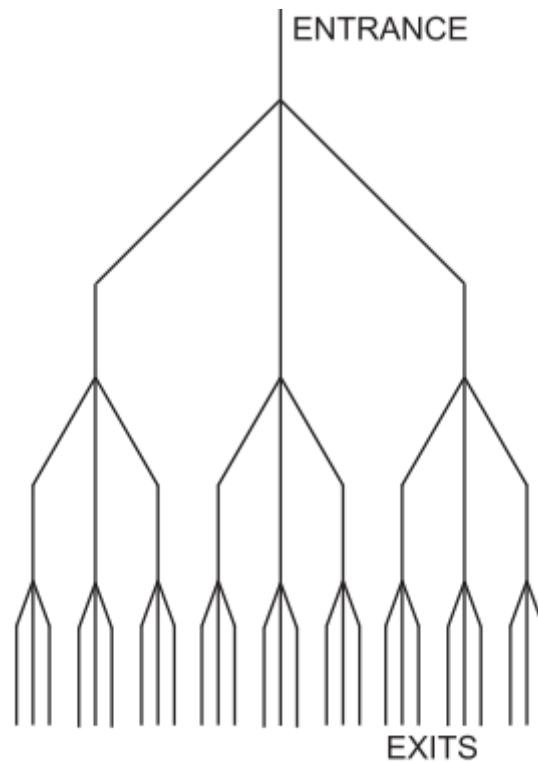
אף לא אחת מהדוגמאות שהבאנו, אינה שייכת לסוג המוטציות הנדרשות לת.נ.ד. למעשה כלל לא ידוע לנו על מוטציות העונות על דרישות הביררה המצטברת. אמנם ידועים לנו מספר מקרים של אבולוציה, הכוללים שגיאות העתקה. אך הם מייצגים רק סוג של מיקרו-אבולוציה שלא ניתן להרחיבו ולהגיע ממנו למאקרו-אבולוציה. אף לא אחד מהן מוסיף מידע, כל הדוגמאות הידועות לי למעשה מאבדים מידע. לא נמצאו מקרים של שגיאות העתקה, שנצפו ונחקרו ברמה המולקולרית, העונים על הקריטריונים הנדרשים כדי לשמש כצעדים בתהליך הביררה המצטברת. לכן אנו חייבים לדחות את ההנחה הדרוויניסטית הראשונה, וכתוצאה מכך לדחות את הת.נ.ד.

כעת נבחן את ההנחה השנייה. על פי הנחה זו, בכל אחד משלבי האבולוציה קיימים כמיליון נוקליוטידים, אשר שינוי בהם יועיל לאורגניזם. נתאר זאת כמיליון נקודות המפוזרות על פני כעשרת אלפים גנים, המקודדים כעשרת אלפים חלבונים. חלק מהחלבונים הללו הם אנזימים. חלקם נוטלים חלק בבניית מבנים, חלק משמשים לבקורות ולוויסות וחלקם מעבירים הודעות. בכל אחד מעשרת אלפים הגנים בגנום, נדרשים בממוצע כמאה שינויים חיוביים פוטנציאליים.

חופש פעולה נרחב להתפתחות המין, הינו פועל יצא של ההנחה השניה. על-פי הת.נ.ד. המוטציות הינן אקראיות. כוחות הביררה הטבעית לעולם אינן בוחרות את המוטציה החיובית הבאה שתתרחש. הביררה הטבעית נכנסת לפעולה רק אחרי שכבר מופיעה מוטציה "טובה". אם מספר רב של מוטציות כאלו מופיע, הביררה ביניהם תהיה כמעט אקראית, בהתאם לחישוביו של פישר.

לכן, בצעד הראשון מתוך 500 הצעדים, קיימים מיליון אפשרויות שונות לאבולוציה להתפתח. לכל אחת ממיליון האפשרויות הללו תהיינה מיליון אפשרויות נוספות בצעד השני וכך הלאה, לכל אחד מ-500 הצעדים. בתהליך זה טמון חופש פעולה נרחב ביותר. במידה ותתחיל פעם נוספת, תהליך אבולוציוני מאותה הנקודה, ברור שהתוצאה הראשונה לא תחזור על עצמה. הסיכויים שכך יתרחש הוא אחד חלקי מיליון כפול עצמו, 500 פעמים, או אחד ל- $10^{3,000}$. לשם השוואה באירוע שהגדרנו כבלתי אפשרי, הסיכויים היו רק אחד ל- 10^{43} . אם כן ברור שהמין שיווצר במהלך האבולוציוני השני, יהיה שונה מהראשון.⁶³

⁶³ בני דניאל הצביע על-כך שניתן שהסיכויים יהיו נמוכים אף יותר, מכיוון שרבים ממיליוני האפשרויות בצעדים השונים יהיו זהים. במקרה הקיצוני, כשכל מיליון האפשרויות הינן זהות בכל 500 הצעדים, אזי הנתון שאליו הגענו, הוא גדול מדי בפקטור של 500! בערך $10^{1,134}$. לכן אנו נאלצים להקטין את המספר $10^{3,000}$ בפקטור שזה עתה ציינו. כעת הסיכויים הם $10^{1,866}$, עדיין מרחק רב מסיכויים של 10^{45} ל-1.



תרשים 4.2, מיקומם היחסי של הפרה וקוף הלנגור (Langur Monkey) בסיווג ההיררכי.

ניתן להשוות את שביל ההתפתחות האבולוציוני למבוך ענק, דמוי עץ. המבוך בנוי מאינספור שבילים מתפצלים ומסתעפים. כל שביל עובר דרך 500 צמתים. בכל צומת נפתחים מיליון ענפים לבחירה אקראית. באיור 4.2 תיראו תרשים מופשט של העץ. במקום מיליון התפצלויות בכל צומת, באיור מופיעים רק שלושה. אך תנסו לדמיין לעצמכם מיליון יציאות בכל צומת במקום שלושה. באיור מופיע רק שלושה רמות התפצלות, אך תנסו לדמיין לעצמכם 500 רמות.

כל שביל אפשרי מוביל לתוצאה סופית שונה. כל אחד מיציאות המבוך מתאים לצורה אפשרית אחרת של האוכלוסייה. מספר היציאות הסופיות תואם את מספר הצורות האפשריות באוכלוסייה, על-פי הנחה מספר 2 לעיל.

התפתחות עצמאית של תכונות זהות, תחת מסלולי התפתחות מקביליים, נקראת התפתחות אבולוציונית מתכנסת (Convergent Evolution). אם שני מסלולי ההתפתחות, מתחילים מאותה הנקודה וההתפתחות האבולוציונית מושפעת בשניהם על-ידי אותם הפקטורים (גורמים), אזי היא נקראת אבולוציה מקבילית (Parallel Evolution). לדעת הדרוויניסטים, התפתחות כנף הציפור וכנף העטלף, מהווה דוגמא לאבולוציה מתכנסת. התפתחות סביכות מוח הסוס, מול מוח קופי האדם, הוא דוגמא לאבולוציה מקבילית. אבולוציה מתכנסת ואבולוציה מקבילית הם בעצם צדדים שונים לאותה מטבע, למעשה שניהם מתכנסים.

המבוך שתיארנו מעניק חופש פעולה לאוכלוסייה העוברת דרכו. בכל צומת קיימת אפשרות אקראית זהה להמשיך בכל אחד ממיליון היציאות. אם אפשרויות הבחירה הם אכן אקראיות, אזי הסיכוי להתפתחות של תכונה זהה פעמיים, קטן במידה המחייבת אותנו לקרוא לה בלתי אפשרית. כדי להגיע להתכנסות מלאה, שני מסלולי ההתפתחות יצטרכו לבחור באפשרות אקראית זהה, בכל אחד מ-500 הצמתים, כדי ששניהם יסיימו באותה הנקודה. הסיכויים לעבור על פני אותה המסלול פעמיים הוא אחד מול $10^{3,000}$.

אמנם מסלולי ההתכנסות כמעט לעולם אינם זהים באופן מושלם. כנף העטלף אינו דומה בדיוק לכנף הציפור. לכן בו נניח שבהתפתחות מתכנסת למין חדש, רק ב-100 מתוך 500 הצמתיים, יבחרו שבילי יציאה זהות, ההסתברות לכך הוא אחד ל-⁶⁰⁰10, הרבה הרבה פחות מהאירוע שכבר הגדרנו כבלתי אפשרי. נתוני ההסתברות שהבאנו מתייחסים רק לשינוי ברמת המין ולא להתפתחויות משמעותיות הרבה יותר, כגון כליות או כנף, שלא לדבר על העין. אין מומחה מתחום האבולוציה המעלה בדעתו שמספיק לכך 500 צעדים, לדעת כולם יש צורך באלפים רבים.

ניתן לקבוע, שאם השינויים באבולוציה נוצרים כתוצאה משגיאות העתקה, אבולוציה מתכנסת היא בלתי אפשרית. אך במציאות אבולוציה מתכנסת משחקת תפקיד חשוב באבולוציה. מומחי האבולוציה משתמשים בה בכל פעם שהם נתקלים בשינוי תכונות דומות שאין להם הסבר להתפתחותם. בכל פעם שמגדירים תכונה כמתכנסת, יש בכך סתירה לת.נ.ד.

תופעת ההתכנסות נמצאת בכל המערכת הטקסונומית (Taxonomic). ג'ורג' גיילורד סימפסון המנוח ציין שתופעת ההתכנסות קיימת בכל הרמות [Simpson 1953]. יש דוגמאות יוצאות דופן של התכנסות אף בין מערכות ביולוגיות שונות. ארתור ווילי [1911] כתב ספר שלם על תופעת ההתכנסות באבולוציה. אפשר להביא אלפי דוגמאות להתכנסות, אך כאן נגביל את עצמנו לכמה דוגמאות בלבד.

דוגמא מעניינת להתכנסות, נמצאת במערכות העל-קוליות להתמצאות במרחב, באמצעות תהודה, הקיים בעולם החי, בקרב בעלי חוליות, באופן מפוזר. רמת התחכום של מערכות אלה מתחרה במערכות הצבאיות המתקדמות ביותר. מערכות כאלה נמצאות אצל העטלפים, כך גם אצל הלווייתנים בעלי השיניים והדולפינים. ניתן למצוא מערכות כאלה גם בקרב הציפורים. לדעת המומחים, מערכות אלו לא יכלו להתפתח מבעל-חיים קדמוני משותף. כולם מסכימים שהמערכות הללו התפתחו בכל קבוצה באופן עצמאי. הדג החשמלי הדרום אמריקאי והדג החשמלי האפריקאי, יכולים שניהם "לראות" במים עכורים על-ידי מדידת הסטיות האלקטרו-סטטית שהם מייצרים במים שמסביבם. חושבים ששני קבוצות הדגים הללו פיתחו את מערכות השיקוף האלקטרו-סטטיות שלהם באופן עצמאי.

יש דגים שהורגים את טרפם על-ידי התחשמלות. מחוללי מתח גבוה למטרה זו, נמצאים בקרב הצלופחים, דגי הטריגון השונים, ודגי השפמנון [Nichols and Hubbs 1967]. מאמינים שמחוללי מתח אלו התפתחו במקביל בקרב כל אחד מסוגי הדגים הללו [Hubbs 1967].

הדוגמא המדהימה ביותר להתכנסות הינה במערכת הוויזואלית. מערכות לזיהוי אור נמצאים בקרב מערכות שונות של בעלי-החיים. ביניהם הפשוט ביותר, הוא נקודת העין של הייצור החד-תאי איוגלנה (Euglena), שכלל אינה שייכת לממלכת בעלי החיים. מערכות העין המורכבות ביותר מופיעות אצל בעלי החוליות, כולל זו של בני האנוש.

בקרב שלוש ממלכות שונות של בעלי החיים קיימים מערכות ראייה מייצרי תמונה. עמהם נמנים בעלי החוליות, העין האנושית היא דוגמא טיפוסית לעין כזו. אם התפתחות העין התרחשה בהתאם לת.נ.ד אזי היא היתה חייבת להופיע כבר בקרב בעלי החוליות הראשונים, על-פי ההערכות לפני חצי מיליארד שנים.⁶⁴ הממלכה השניה שמוצאים בהם מערכות ראייה היא בממלכת הרכיכה (Mollusc), לרבים מהם עיניים הדומים לאילו של בעלי החוליות. בממלכה זו לתמנון ולדיונונים יש עיניים כאלה. בממלכת פרוקי הרגליים, לחרקים,

⁶⁴ מכיוון שסוג העין של כל בעלי החוליות דומה, אם-כן ברור שהעין כבר הופיעה לפני שבעלי החוליות התחלקו למחלקות שונות.

עכבישים וסרטנים יש עיניים מייצרי תמונה. עד לפני כעשור המומחים היו כולם בדעה אחידה שהעין התפתחה במקביל עד כדי 50 פעמים [Zucker 1994].

לפני כעשור, התגלתה זהות של 94% בין גן מסוים השולט על התפתחות העיניים של החרקים לבין גן המבצע פעולה דומה בקרב בעלי החוליות, כולל בני אדם [Quiring et al. 1994]. גילוי זה הפך את אפשרות ההתכנסות לכה לא מתקבלת על הדעת, גם ללא חישובים מתמטיים נלווים עד שהמחבר מציע ש:

נדרש לשקול מחדש את הדעה המקובלת, שהעין של בעלי החוליות והעין של החרקים התפתחו באופן עצמאי.

אך יתכן שלא היתה כאן התכנסות וגם לא התפתחות עצמאית, אפשרות זו תיבדק בפרק 7.

מעל למורכבות העין עומדת מורכבות המוח האנושי, שהוא ככל הנראה האובייקט המורכב ביותר ביקום [Fischbach 1992]. חושבים שהוא התפתח מתוך המוח הפשוט יותר של הדגים הפרימיטיביים. המוח של הדגים, הדו-חיים והזוחלים קטן יותר.⁶⁵ והקורטקס (קליפה) שלה חלקה יותר מזו של היונקים.⁶⁶ גם בקרב היונקים ישנם הבדלים גדולים. אנו מייחסים אינטליגנציה גבוהה יותר לבעלי החיים בעלי מוח גדול ומפותל יותר. בקרב היונקים המודרניים, קליפת המוח משתנה מהמוח החלק והקטן של אוכל הנמלים ועד למוח הגדול והמפותל מאוד של הסוס, הלויתן, הפיל וכמובן האדם.

ממחקר המאובנים, הסיקו החוקרים שמוח היונקים התפתח במקביל בקבוצות ואף במשפחות שונות מקרב היונקים. הדרוויניסטים מאמינים שהאובייקט המורכב ביותר ביקום התפתח משונות אקראית כמה וכמה פעמים!

רשימת ההתכנסויות ממשיכה עוד ועוד. תופעת ההתכנסות מופיעה לאורך כל ממלכת החי והצומח. בכל פעם שהדרוויניסטים מעלים את תופעת ההתכנסות, הם חייבים לדחות את ההנחה השניה של תיאורית האבולוציה, הקובעת שבגנום של כל אורגניזם תמיד יש מספר גדול של נוקליוטידים דרכם ניתן לייצור שינוי חיובי. כיוון שלמימוש הת.נ.ד. נדרשים שתי ההנחות גם יחד, תופעת ההתכנסות מהווה סתירה לת.נ.ד.

לאדם הממוצע קשה להאמין שתחום ומורכבות ברמות כה גבוהות התפתחו באמצעות ברירה טבעית של תופעות אקראיות. הדרוויניסטים מנסים ללמד את בני האדם הרגילים לשנות את אופן החשיבה שלהם, על-מנת שיקבלו את המסקנות הכל כך מדהימות העולות מהאבולוציה [Dawkins 1986]. כפי שראינו וכפי שעוד נראה, האינטואיציה של האדם הממוצע נכונה, והניו-דרוויניסטים הם שסטו מהדרך הישרה עם כל הטעונונים המתוחכמים שלהם.

הצגתי את החישובים שערכנו כאן בפני מומחי אבולוציה. ההתנגדות היחידה שהועלתה, היא שהחישובים מתייחסים למחרוזות ולסמלי ה-DNA בגנום (גנוטיפ). מאידך תופעת ההתכנסות המוכרת לנו מתרחשת בפנוטיפ. הם טוענים שאולי גנוטיפ רבים מובילים בסוף לפנוטיפ אחד. יתכן אם כן שהמבוך מורכב מפחות שבילים.

התייחסותי לטענה זו היא, שאכן אולי הרבה גנוטיפים מובילים לפנוטיפ אחד ויתכן שצריך להקטין את מספר השבילים במבוך. נושא ההתכנסות בגנוטיפ מוכר הרבה פחות מההתכנסות בפנוטיפ. אך ברור שהגנוטיפ קובע את הפנוטיפ. לכן חופש פעולה בגנוטיפ משמעותו גם חופש פעולה בפנוטיפ.

⁶⁵ אין הכוונה לגודלו האבסולוטי של המוח, מוסכם שגודל המוח יחסית לגודלו של בעל החיים נלקח כמדד לאינטליגנציה.

⁶⁶ הקורטקס (cortex) של המוח הינו השיכבה החיצונית של שני ההמוספרות (hemispheres).

יתכן שחופש הפעולה בפנוטיפ אינו גדול כמו בגנוטיפ. אך ברור שגם בו קיימות אפשרויות רבות. הבה נבנה את המבוכ על בסיס הפנוטיפ – מספר השבילים עדיין יהיה עצום. יתכן שמספר היציאות מכל צומת בפנוטיפ יהיה קטן יותר מאשר בגנוטיפ. אולי יהיו פחות ממיליון – אולי רק עשרת אלפים. במקרה כזה מספר הענפים הוא רק $10^{2,000}$. עדיין הסיכויים ששני תהליכים יתחילו ויסיימו באותה הנקודה קטן בהרבה מהאירוע שהגדרנו אותו כבלתי אפשרי. לכן חייבים לפסול גם את האפשרות להתכנסות בפנוטיפ בת.נ.ד.

מאז הגילוי הגנטי שדווח על-ידי קאורינג ועמיתיו [1994], מתברר שהתכנסות בפנוטיפ משמעותו התכנסות גנטית. יתכן מאוד שהתכנסות בפנוטיפ מפתיע בדיוק כמו התכנסות בגנוטיפ.

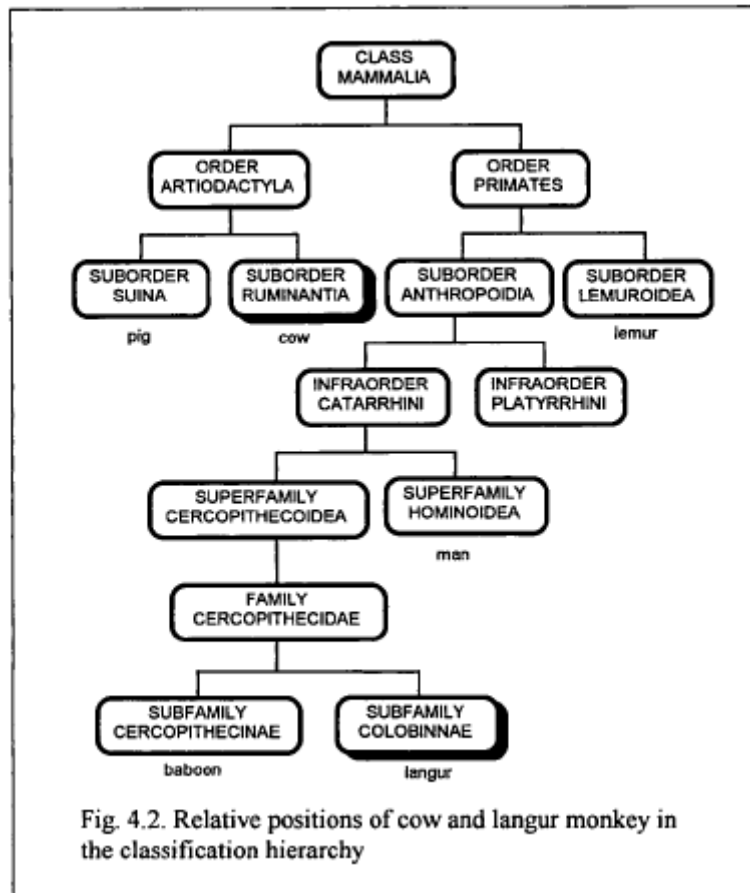
כמעט כל הדוגמאות שהבאנו עד כה היו בפנוטיפ, כיוון שעד לפני 20 שנה, לא היו בידינו אפשרויות צפייה אחרות. אך עתה, נמצאים בידינו הכלים הנדרשים להציץ לתוך הגנום. לכן לא אהיה מופתע אם נגלה מקרים נוספים דוגמת הגן לבקרת התפתחות העין.

לא מזמן התגלה מקרה נוסף של התכנסות בגנוטיפ. מדובר במקרה של התכנסות שנחקר ברמה המולקולרית, תוצאות המחקר מתייחסות ישירות לגנום. קבוצה במעבדה של אלן ווילסון ממעבדות ברקלי בקליפורניה, השוו גרסאות של אנזים זה הנמצא במספר יונקים שונים [Stewart et al. 1987]. האנזים שנחקר על-ידם נקרא ליסוזימ (Lysozyme), היונקים שעליהם התמקד המחקר הם הפרה וקוף הלנגור (Langur Monkey).

ליסוזימ הוא אנזים הנמצא בקיבה של מעלי הגרה, קבוצה זו כוללת בין היתר את הפרה, הכבשה, העז, הגירפה והאייל. הקיבה של קוף הלנגור דומה לזו של מעלי הגרה על אף שהוא אינו משתייך לקבוצה זו. הניו-דרוויסטים אומרים שהאבולוציה של קוף הלנגור והפרה התכנסה וכך נוצרו בהם קיבות כה דומות.

ברור לכולם שקוף הלנגור לא נוצר כתוצאה מהתפתחות אבולוציונית שמקורו במעלי גרה, ברור לכולם שגם אין בשושלת המשותפת שלהם, בעל חיים עם קיבה כזו. אבות אבותם המשותף היה יונק קטן ופרימיטיבי שחי בעבר הרחוק בתקופה שהדינוזאורים עוד שלטו בארץ. אף אחד לא חושב שבתקופה זו כבר היו בעלי חיים מעלי גרה. כולם מסכימים שהאבולוציה של תכונה זו התפתחה במקביל, אין להם דרך אחרת להסביר זאת.

קוף הלנגור ומעלי הגרה מסווגים במרחק רב אחד מהשני בקרב היונקים, כפי שניתן לראות בתרשים 4.2, קוף הלנגור ומעלי הגרה נמצאים במסדרים שונים. אחד מהם משתייך לארתיאודאקטל (Artiodactyl), השני שייך ליונקים העליונים (Primate). כיוון שהקיבה שלהם דומה, המומחים סבורים שתכונה זו התפתחה במקביל בשניהם על-ידי התכנסות.



בחלק הקידמי של קיבת הלנגור ומעלי הגרה יש תא התססה מיוחד. שתי החיות הללו משתמשות בבקטריה כדי לפרק את התאית (צלולוזה-Cellulose). הצלולוזה הוא המרכיב העיקרי של העלים והעשב בתזונה של חיות אלו. קיים ערך תזונתי בצלולוזה, אך בעל החיים אינו יכול לעכל אותו בעצמו. אין לו את האנזימים הנדרשים לכך. לכן תפקיד זה מועבר לבקטריה הנמצא בתא ההתססה. הבקטריה מכיל את האנזים הנדרש לכך. בעל החיים מאפשר לבקטריה לאכול ולעכל את הצלולוז בעלים ובעשב שהוא אוכל. אחר כך הוא מעביר את הבקטריה לתא אחורי בקיבה ומעכל אותם. אנזים הליסוזים (Lysozyme) מפרק את הקיר החיצוני של התא הבקטריאלי, ומאפשר לבעל החיים לעכל את החומרים המזינים הנמצאים בתוכו.

קיימים גם יונקים אחרים שיש להם ליסוזיזים, אך בכמות קטנה בהרבה. הם משתמשים בו רק כדי להרוג בקטריה מזיקה.

קבוצת ברקלי ניתחה את סידרת חומצות האמינו של הליסוזיזים, הנמצא בקיבה של: בני אדם, בבון, עכברוש, סוס, פרה ולנגור. הם הסיקו מהנתונים, ששבעה חומצות אמינו התכנסו בפרה ובלנגור [Stewart et al. 1987], בנוסף להתכנסות שנדרשת באנטומיה של הקיבה.

בעזרת הקוד הגנטי ניתן לתרגם את חומצות האמינו הללו חזרה לנוקליוטידים ב-DNA ולקוד הנוסף שנדרש. מתברר שנדרשו מוטוציות בלא פחות מתשעה נוקליוטידים שונים, כדי לשנות את שבעת חומצות האמינו הללו.⁶⁷ כדי שהליסוזיזים של הפרה וקוף הלנגור יתכנסו, נדרשו

⁶⁷ אם ניתן היה למצוא במינים אלו את הגנים של הליסוזיזים, בגנום עצמו, והיה ניתן לקבוע את רצף הבסיסים, היינו יכולים לדעת בדיוק כמה נוקליוטידים חייבים להשתנות לצורך התכנסות זו. יתכן והמספר גבוה מתשע, אך המינימום האפשרי הוא תשע.

לפחות תשע צעדים. יתכן שהיו יותר מתשע, אך וודאי לא פחות מכך. כדי לשנות נוקליוטיד אחד נדרש לפחות צעד אחד. נדרש גם שלכל אחד מתשע הצעדים יהיה ערך סלקטיבי חיובי. כל אחד מהשלבים הללו היה צריך גם לשרוד ולהתפשט בקרב האוכלוסיה.

תחת ההנחה שניה של האבולוציה, נדרשה בכל שלב, אפשרות לבחירה אחת מתוך מיליון אפשרויות מוטציה שונות. הדוגמא שהבאנו מהתפתחות הסוס היא טיפוסית לבעלי חיים. כדי שהת.נ.ד תוכל לעבוד, אותם הכללים צריכים לחול גם על בעלי חיים אחרים. אם הליסוזיים של קוף הלנגור והפרה אכן התכנסו, נדרש מהם לעבור מסלול זהה במבוך, בכל אחד מתשע הצעדים, נדרשה בחירה זהה של אחד ממיליון, בשני המסלולים. שימו לב שכעת אנו בודקים את הנוקליוטידים של ה-DNA ולא את הפנוטיפ.

על-פי ההנחה השניה של האבולוציה, הסיכוי לעבור מסלול זהה גם בהתפתחות קוף הלנגור וגם בהתפתחות הפרה, קטנה מאוד. הסיכוי למוטציה חיובית זהה בשניהם הוא אחד למיליון,⁶⁸ הסיכוי של תשעה שלבים זהים הוא $1,000,000^9$, או אחד מתוך 10^{54} , דהיינו פי מיליארד קטן יותר מהאירוע שהגדרנו אותו כבלתי אפשרי. שימו לב שלקחנו בחשבון רק את השינוי הנדרש במולקולת הליסוזיים. הסיכוי לתהליכי התפתחות דומים בקיבה, אמור להיות קטן עוד יותר. בנוסף צריך גם להכפיל את שתי ההסתברויות אחת בשניה, כדי לקבל את ההסתברות להתכנסות משולבת, של האנזים והקיבה גם יחד.

על-פי הת.נ.ד אין שום אפשרות ששני בעלי חיים אלו יתכנסו באופן זהה. אך הנה הם לפנינו, איך אפשר להסביר זאת בת.נ.ד? הסתירות שעולות בכל פעם שאנו מעלים את ההנחה השניה של האבולוציה מאלצות אותנו לדחות תיאוריה זו.

יש דרווניסטים החושבים שאולי האבולוציה אינה צריכה להמתין למוטציה המתאימה בעיתוי הנכון. יתכן שכבר מסתובב אחת כזו בקרב האוכלוסיה, שרק ממתינה שישתמשו בה. אך לשם כך נדרשות כמות עצומה של מוטציות רדומות השוכבות כך סתם ללא תועלת כלשהיא, כדי שלבסוף תמצא אחת שיש בה תועלת.

יש שהעלו את האפשרות שרצף של DNA שיש בו כדי להביא תועלת לאורגניזם, מאוחסן באופן יעיל יותר מאשר הימצאותו כיחידה אחת עצמאית בפריטים מסוימים. יתכן ששחלוף יכול ליצור רצף שיש בו תועלת בסביבה כלשהיא. באופן זה ניתן לאחסן מספר הרבה יותר גדול של רצפי DNA פוטנציאליים, לעומת הקיים בפועל. כפי שצינתי בפרק 3, הביולוג איילה מעריך את כמות הקומבינציות הפוטנציאליות ב- $10^{2,017}$. האם מספר זה יכול לספק לנו את השונות הנדרשת כדי לאפשר לברירה הטבעית לעבוד?

כדי שהאבולוציה תוכל לעבוד בדרך זו, כמה מתוך מספר אפשרויות השחלוף הפוטנציאליים חייבים להיות בעלי ערך סלקטיבי חיובי? הבה ניקח אוכלוסיה של מיליון ונאפשר לכל פרט עשרה צאצאים. כעת במהלך מיליון דורות, יהיו סך-הכל 10 טריליון (10^{13}) הכפלות (לידות). בכל אחד מההכפלות הללו, קיימת אפשרות לשחלוף. לצורך הפשטות הבה נניח שבכל שכפול מתבצע שחלוף אחד. כדי לאפשר לאבולוציה להתקדם שלב אחד בתקופה זו, אחד מהשחלופים הללו חייב להיות בעל ערך סלקטיבי חיובי, במילים אחרות, הוא חייב להביא תועלת לאורגניזם.

כדי ליצור סיכוי טוב לשחלוף אחד בעל ערך סלקטיבי חיובי במהלך תקופה זו. הרבה מהשחלופים הפוטנציאליים חייבים להיות בעלי ערך סלקטיבי חיובי. כדי לתת לנו סיכוי של

⁶⁸ הסיכוי נובע ממיליון הענפים שחישבנו, כאשר לוקחים בחשבון את ההתכנסות בגנוטיפ. כיוון שאנחנו מתמודדים עם הגנוטיפ אין צורך בהקטנת המספר, כפי שהצענו מקודם - כדי לקחת בחשבון את האפשרות שגנוטיפים רבים יכולים לקבוע את אותו הפנוטיפ.

אחד למיליון עבור שחלוף אחד חיובי במהלך 10 טריליון הכפלות נדרש ש- $10^{2,017}/10^{19}$ מהם יהיו חיוביים. דהיינו נדרש $10^{1,998}$ שחלופים פוטנציאליים בעלי ערך סלקטיבי חיובי.

עם כמות פוטנציאלית כזו של מוטציות חיוביות, קיים סיכוי של אחד למיליון שאחד מהם יופיע באוכלוסייה במהלך מיליון דורות. למעשה כדי שהמוטציה החיובית תשרוד, נדרש מספר גדול יותר מ- $10^{1,998}$, אך אין דבר, המספר שקיבלנו גם כן, כבר גדול מדי מכדי לאפשר התכנסות.

כעת במקום מיליון האפשרויות שהיו לנו בחישוב תהליך האבולוציה של הסוס, יש לנו את המספר האסטרונומי הזה. אם לא תתכן התכנסות כשבפנינו מיליון מוטציות פוטנציאליות חיוביות, על אחת כמה וכמה לא תיתכן התכנסות כאשר הכמות הפוטנציאלית היא $10^{1,998}$. מכאן ברור שגם אם שגיאות ההעתקה תאוחסנה כשחלופים פוטנציאליים, הם אינן יכולות לספק את השונות האקראית הנדרשת בת.נ.ד.

הראיתי כאן מדוע הת.נ.ד אינה יכולה לעבוד. הצגתי זאת באמצעות דוגמא. האסטרו-מתמטיקאי פרד הויל (Fred Hoyle) חבר הארגון המדעי המלכותי ופרופסור בגמלאות מאוניברסיטת קמברידג' יחד עם חנדרה ויקמסנג' (Chandra Wickramasinghe), יו"ר המחלקה לאסטרונומיה ומתמטיקה שימושית באוניברסיטת קרדיף, הגיעו לתוצאות זהות בשיטות מתמטיות כלליות יותר. הם הפריכו בדרך מתמטית את הת.נ.ד בספר קטן המכיל רק 34 עמודים, הנקרא "מדוע ניו-דרווינג' אינו עובד", הם קוראים לעבודתם, דחיה פשוטה ונחרצת של תיאורית "דרווינג'" [Hoyle and Wickramasinghe 1982].

בפרק זו הראינו שהת.נ.ד אינה מספקת את הסחורה. כשדרווינג' הציע את התיאוריה שלו נראה היה כי היא הצליחה להפריך את טענת ה"תכנון מתוך עיצוב". התיאוריה הייתה אמורה להציג בפנינו אפשרות להתפתחות החיים, מהתחלה פשוטה ועד לאורגניזם המורכבים של ימינו. הוא אמר היה להציג אפשרות כזו ללא צורך במתכנן או בורא, היה כאן נסיון להחליף תיכנון באקראיות.

כמו תיאורית דרווינג', גם הת.נ.ד מנסה להסביר כיצד התפתחו החיים על פני כדור הארץ מאורגניזם פשוט ומנוון. היא טוענת שבעלי החיים והאנושות התפתחו באופן טבעי. היא מנסה להסביר את האבולוציה על-ידי שילוב של מזל וחוקי הטבע הידועים. גם הוא מנסה להחליף תכנון באקראיות.

עד כה הראינו באופן תיאורטי שמוטציות אקראיות אינן יכולות להוות בסיס לאבולוציה. המידע הרב שנצבר בגנום לא יכול היה להתפתח באופן שהת.נ.ד מנסה לטעון. הדרוויניסטים לא הצליחו למצוא מקור אקראי לשונות אשר תאפשר לאבולוציה לעבוד. בשנות ה-40 כמעט לא ידעו דבר בתחום הביולוגיה המולקולרית, לכן הם חשבו שהת.נ.ד יכולה לספק הסבר לאבולוציה. כיום בשנות האלפיים, הידיעות שלנו בתחום הביולוגיה המולקולרית כבר אינן מאפשרות לנו לחשוב כך.

שחלופים גנטיים אינם יכולים לתת מענה, כיוון שהם אינם יכולים לבנות את המידע הנדרש, גם לא נראה שהם אקראיים. שגיאות ההעתקה אינן יכולות לעבוד, כי הסיכוי שלהם לבנות את המידע הנדרש קטן מדי. שגיאות ההעתקה היו יכולות לעבוד, כל עוד לא נפגשו בתופעת ההתכנסות. אך תופעה זו נפוצה מאוד בכל עולם החי, לכן גם אפשרות זו יורדת. אם שגיאות ההעתקה הם המקור לשונות בת.נ.ד אזי האירועים החשובים של האבולוציה הם כמעט בלתי אפשריים. אם תיאוריה מגדירה אירוע כמעט בלתי אפשרי, אין שום אפשרות לטעון שהיא מסוגלת להעניק הסבר לאותם האירועים עצמם. אם הת.נ.ד אינה יכולה לספק הסבר להתרחשויות, שלטענתה הם האירועים המרכזיים של האבולוציה. אנו נאלצים לדחות אותה.

אין שום דבר חדש בדברים שהצגתי. מספר ביולוגים נתנו את דעתם לבעיית האקראיות והגיעו גם הם למסקנה ששונות אקראית אינה יכולה לשמש כבסיס לאבולוציה. לאחר עריכת

החשובים, גיליתי שהו וסאונדרס [Ho & Saunders 1979], הגיעו לאותה המסקנה בדרך אחרת. ביולוגים רבים מטילים ספק רב ביכולת של מוטציות קטנות להצטבר אחד על גבי השני כדי ליצור מאקרו-אבולוציה. בפרק זה המהווה בסיס לפסילת הת.ג.ד הצגתי את הסיבות לכך.

הערות לפרק 4:

1. **שונות אקראית:** נדגיש, שאנחנו לא שואלים, אם האבולוציה היא אקראית. אנחנו רק רוצים לדעת האם השונות המשמשת כאחד משני עמודי התווך של הת.ג.ד היא אקראית. אני מדגיש את הנקודה כדי להימנע מהבלבול שיכול להתעורר מהשוואת הדיון שלנו אם טיעוני הדרוויניסטים [Dawkins 1986]. (לדיון מעניין כיצד ניתן אולי לדעת עם האבולוציה היא אקראית, ראה כץ [1987]). אכן ניתן לקבל תוצאות שאינן אקראיות מתוך שונות אקראית, כתוצאה מהחלת בחירה מכוונת על השונות. אכן כך רואים הדרוויניסטים את האבולוציה. דוגמא קיצונית אך טריוויאלית, היא על ידי יצירת הודעה על-פי בחירה, או דחיה של אותיות המיוצרות על-ידי מחולל אקראי. כיוון שבסופו של דבר, אני הוא זה שבחר את האותיות, ההודעה אינה אקראית. הדיון שלנו מתמקד כאן בשאלה, האם שונות אקראית, גם לאחר הברירה הטבעית יכולה להוביל לאבולוציה.

2. **קצב המוטציות:** לפני חמישים או ששים שנה, המדענים חשבו ששיעור המוטציות אינו מהווה גורם מגביל לאבולוציה. קצב המוטציות בהם נקבו, נע בין 10^{-5} ל- 10^{-6} , שיעורים אלו נראו כמהירים דיים לצרכי האבולוציה [Simpson 1953]. אך השיעורים הללו אינם מתייחסים לשיעור המוטציות שהבאנו כאן, אלא להיבט אחר. לפני 60 שנה מבנה ה-DNA לא היה ידוע, לכן שיעור המוטציות התייחס לרמת הגן או סוללת גנים. המוטציות היו ניכרות רק על-פי השפעתם על הפנוטיפ וכמעט תמיד הם היו מזיקות. שינוי של בסיס כלשהו בחלבון מסוים מנטרל אותו, לא משנה באיזה בסיס התרחש השינוי, לכן מבחינתם לא היה משמעות למיקום המוטציה מתחת לרמת הגן. היום אנחנו מדברים על שיעור מוטציות לנוקליוטיד בודד.

לסיכום, אנחנו מתייחסים לשיעור המוטציות המתרחשות בנוקליוטיד הבודד. השיעורים המובאים על-ידי סימפסון מתייחסים לשיעור המוטציות לאורך כל הגן. כך שלמעשה אין הבדל בין השניים.

3. **מספר לידות לצעד אבולוציוני:** להלן נציג את החישוב על-פיו הגענו ל- 50 מיליון לידות לצעד אבולוציוני, לצורך התפתחות הסוס: רוב הנתונים הגיעו מג'ורג' גיילורד סימפסון המנוח, הוא היה חוקר מאובנים ידוע, ונחשב לבר-סמכא בנושא האבולוציה של הסוס. הוא העריך את כל אורך תקופת התפתחות הסוס, ב-65 מיליון שנה. הוא העריך את מספר הלידות לכל אורך תקופה זו ב- 1.5 טריליון

כמה מהלידות הללו יש לייחס לצעד אבולוציוני אחד? המומחים מעריכים שבמהלך התפתחותו, הסוס עבר תהליך התפתחות של בין 10 ל-15 סוגים (Genera) שונים. אם נניח ששלבי התפתחות הסוס מההיירט'צרים (Hyracotherium) לסוס המודרני, עברו בין חמש מינים שונים בכל סוג (Genus). אזי בכל תקופת התפתחות הסוס, הכוללת את 1.5 טריליון הלידות, שלבי האבולוציה השונים שעברה, כוללים בתוכם 60 מינים שונים (דהיינו כמיליון שנה לכל מין, מספר זה תואם הערכות עצמאיות אחרות שראיתי), דהיינו 25 מיליארד לידות למין. אם נחלק 25 מיליארד לידות למין, ב-500 הצעדים הנדרשים למעבר בין המינים, נקבל 50 מיליון לידות לצעד בודד.

4. **אנו מתעלמים מהסיכוי לריבוי שגיאות העתקה:** הגבלנו את עצמנו לשגיאת העתקה אחת בכל פעם, והתעלמנו מהאפשרות ליותר משגיאה אחת במקביל. הסיבה לכך היא שהסיכוי לקבל שניים או יותר מוטציות ספציפיות בבת אחת הוא קטן מכדי להתייחס אליו. עבור בעלי חיים ראינו ששיעור המוטציות הממוצע לנוקליוטיד בודד הוא אחד ל-10 מיליארד לידות.

הסיכוי הממוצע למוטציה בשני נוקליוטידים ספציפיים בפריט מסוים, הוא פחות מזה של נוקליוטיד בודד בפקטור של 10 מיליארד, או 10^{10} . הסיכוי למוטציה בשלוש נוקליוטידים במקביל הוא קטן יותר בפקטור של 10^{20} , וכן הלאה. ראינו שהסיכוי למוטציה אחת במהלך צעד אחד הוא $1/600$. הסיכוי למוטציה כפולה הוא עשירית מיליארד מכך, דהיינו 1.7×10^{-13} . הסיכוי למוטציה משולשת ספציפית הוא שוב אחד חלקי מיליארד ממוטציה כפולה או 1.7×10^{-23} . הסיכוי למוטציות בסדרי גודל גבוהים יותר, כמובן קטנים עוד יותר. לכן ההתעלמות ממקרים אלו מוצדקת.

5. **חייבים להיות מיליון מוטציות פוטנציאליות חיוביות כדי שהתיאוריה תוכל לעבוד:** למעשה המספר הנכון הוא בערך 1,080,000. ניתן לאמת זאת על-ידי בדיקה שתראה לנו שלפחות אחד מ-1,080,000 אפשריות יתרחש בהסתברות של 0.9727. מצאנו שסיכוי התרחשות והשתלטות כוללת של מוטציה בודדת בצעד אחד הוא $1/300,000$, או הסתברות של 0.000,003,333. הסיכוי שהאירוע לא יתרחש הוא 1 פחות המספר הזה, או 0.999,996,667. הסיכוי שאף לא אחת מ-1,080,000 מוטציות פוטנציאליות יתרחש וישתלט על כלל האוכלוסיה הוא $0.999996667^{1,080,000}$ או 0.0273. הסיכוי שלפחות אחד מהמוטציות הפוטנציאליות החיוביות תתרחש ותשרוד הוא אחד פחות המספר הזה, או 0.9727.

6. **בחירה בפרמטרים אחרים לא תציג את התיאוריה באור חיובי יותר:** יש החושבים שעל-ידי שינוי בערכי חלק מהפרמטרים, בהם השתמשנו, ניתן להגיע תוצאה טובה יותר עבור הניו-דרוניסטים, אך לא כך הם פני הדברים. כדי שהת.נ.ד תוכל לעבוד יש צורך בהעלאת ערכי הפרמטרים, באופן שהפקטור יגדל בסדר גודל של מיליון. אנחנו בחרנו בערכים של ארבעה פרמטרים. הראשון ביניהם הוא הערך הטיפוסי לקצב המוטציות. השני הוא מספר הלידות לצעד אבולוציוני. השלישי הוא מספר הצעדים הנדרשים למעבר בין המינים. הרביעי הוא הערך הסלקטיבי הטיפוסי עבור מוטציה.

לא ניתן להעלות את ערך שיעור המוטציות. בחרתי אותו בזהירות הראויה, לפי הממוצע (הגיאומטרי) של הערכים שנצפו. כבר ציינתי שערך משמעותי גבוה יותר, יביא להשמדת המין. יתרה מכך, מנקודת מבט אבולוציונית, השיעורים הנצפים חייבים להיות כמעט אופטימליים, והערכים בהם בחרתי, הם אלו שחייבים לקחת בחשבון בחישובים. לא ניתן להעלות את הערכים עבור מספר הלידות בכל צעד אבולוציוני, גם לא את מספר הצעדים הנדרשים למעבר בין המינים. גם לא ניתן להעלות את הערך הסלקטיבי. לקחתי אותם מהערכות של מומחה מאובנים ומומחה גנטיקה, שניהם נחשבים למומחים בתחומם ובתחום האבולוציה. שניהם ידועים כתומכים ללא סייג בת.נ.ד. יתרה מכך לא ידוע לי על מומחה אבולוציה כלשהו החולק על אחד הערכים הללו. אם נעלה את הערכים של אפילו אחד מהפרמטרים הללו, פירוש הדבר וויתור על הערכים הטיפוסיים, תמורת ערכים דימינוניים. יתרה מכך, אם על הת.נ.ד לעבוד, היא צריכה לעשות זאת באמצעות הערכים הטיפוסיים, כפי שבחרנו. לכן יש מעט מאוד מקום לאיזושהי הגדלה של ערכי הפרמטרים בהם השתמשנו.

5. האם שונות אקראית יכולה לבנות מידע?

ארבעת הסמנכל"ים ישבו בפני המנכ"ל במשרדו רחב הממדים. לכולם היה חלק חשוב בצמיחה הפונדמונלית של החברה בארבעת השנים האחרונות. כשהחברה הונפקה בבורסה הם הפכו למולטי-מיליונרים. המנכ"ל קם מכיסאו והביט דרך החלון, באניות השטות לאיטן על נהר צ'רלס.

"אם לא היה חוק נגד סחר במניות על-פי מידע פנימי, היינו יכולים מחר כולנו, להרוויח מיליונים. ההודעה על המוצר החדש אמורה להעלות את שערי המניה בלפחות עשר נקודות".

לפתע נשמע זמזום באינטרקום, הוא הסתובב לחץ על האינטרקום, כופף את אזנו ונבח לתוכו "כן".

נמצא כאן הפרופסור מ-MIT, נשמע קול בוקע מהקופסא שעל השולחן. "הוא זה שקבע אתך פגישה, לפני למעלה מחודש. הוא רוצה להציג בפניך תכנון חדשני, או משהו כזה. הוא מחכה בחוץ בחדר ההמתנה. האם לומר לו להמתין כי אתם באמצע פגישה?"

אנחנו ממש עסוקים וקשה לי להקדיש לכך זמן כעת, אך הוא היה קולגה של אבא, וכבר דחיתי אותו כמה פעמים – אתה יודע מה, למעשה כבר סיימנו, תכניס אותו. האם ללכת בוב? שאל סגן הנשיא, האחראי על הייצור.

לא, זה לא ייקח זמן רב. אולי יש לו משהו מעניין לומר לנו וכדאי שתשמע.

שלום, הכריז האורח, הוא הביט במנכ"ל ובארבעת היושבים לפניו, אני מקווה שאני לא מפריע לכם, הוא אמר.

לא הפגישה כבר הסתיימה.

שמי פט רינולדס מ-MIT.

כן, אני יודע, אבא היה מזכיר אותך, כששניכם לימדתם באוניברסיטת פרדו.

אני מבין שאתה מעוניין לספר לי על תכנון של מוצר כלשהו. אך כדי להגן על עצמנו, לא אוכל לשוחח איתך על כך אם אין לך הגנה של פטנט כלשהו.

כן, זה בסדר המוסד כבר פנה לקבלת פטנט.

בסדר, אתה יכול להמשיך.

מדובר על תכנון משופר עבור המוצר שפיתחתם לאחרונה. למעשה אחד מהסטודנטים שלי העלה את הרעיון בעבודת סמסטר. הוא ניתח את המוצר שלכם וגילה שניתן היה לתכנן אותו מחדש עם רק עשירית מהמרכיבים הנמצאים בו כעת. הוא לא השתמש בשיטות המרה, אלא הוא פיתח את המוצר מחדש, מאפס. חשבתי שהוא עלה על רעיון מוצלח, לכן עבדנו יחד עד שהגענו למה שנראה בעינינו כתכנון אופטימלי. אני חושב שכדאי לכם לגלות עניין בכך, התכנון שלנו אמור להוזיל לכם את העלויות בפקטור של עשר.

תראה פט – האם אני רשאי לקרוא לך כך.

כן בוודאי, התלמידים הבוגרים, קוראים לי כך.

פט, אני רוצה להודות לך על ההתעניינות והרצון לעזור, אך לא שווה לנו כלכלית להשקיע כסף נוסף בתכנון המוצר. מחלקת השיוק שלנו מעריכה את אורך חיי המדף של המוצר בשנה אחת נוספת. העסקים שלנו משתנים מהר. מוצרים ישנים נעלמים במהירות, ונדרש מאיתנו כל העת לפתח מוצרים חדשים. אני מצטער, אך אין טעם בבדיקת התכנון שלכם.

אני רואה, אך אולי אוכל להשאיר אצלך את קורות החיים של הסטודנט. הוא מקבל את התואר ביוני השנה, והוא התחיל כבר לחפש עבודה. הוא תלמיד מבריק ואני חושב שהוא יוכל להביא לכם תועלת מרובה בתכנון מוצרים עתידיים.

אוקיי טוב, רק תשאיר את קורות החיים אצל פקידת הקבלה בדרכך החוצה ותודה על שחשבתם עלינו.

הפרופסור סגר את תיק המסמכים, עמד במלוא גובהו ופנה לכיוון הדלת. כשהוא הגיע לדלת, הסתובב ואמר בחיוך, בבקשה תמסור ד"ש לאביך.

"כמובן", הוא ענה והחזיר חיוך.

עם סגירת הדלת המנכ"ל חייך לאנשי החברה שעדיין ישבו מסביב.

אתם רואים זו הסיבה שאין לנו מתחרים, כולם חושבים שאנחנו מפתחים את המוצרים שלנו מאפס. אף אחד לא מבין שהסוד האמתי שלנו הוא ברכישת ציוד מחשוב מיושן במחיר אפסי, אותם אנחנו הופכים למוצרים שניתן לשווק.

אנו מודעים היטב לכך שהמוצר מכיל פי 10 יותר מרכיבים מהנדרש, כפי שגילה הסטודנט. רוב המרכיבים אינם בשימוש, אך גם לא שילמנו עבורם, אז מה זה כבר משנה. החלק היקר ביותר של המוצר הוא קופסת הפלסטיק שמסביבו, היינו צריכים לייצר אותו במיוחד. כל השאר הוא זבל. חברים, בא נכיר בעובדות אנחנו נמצאים בעסקי גרוטאות.

שם המשחק איננו תכנון אלגנטי, אלא התאמה לשווקים. המוצרים שלנו נמכרים בגלל מחירם הנמוך. אנחנו רוכשים מיליוני מחשבים מיושנים, ומחפשים דרכים להפוך את החלקים למוצר נמכר. כדי להגיע לכך, אנחנו מנטרלים כתשעים אחוז מהרכיבים בכרטיס כדי לקבל פונקציה ברת שווק. אנחנו לא נמצאים בחזית הטכנולוגיה, אך אנחנו עדיין מרוויחים הון.

לעיתים קרובות, ההתאמה של אורגניזם חיים, מתבצע על-ידי הפחתת המידע בגנום, בדומה להפיכת הגרוטאות שבסיפור שלנו למוצרים מועילים. שם המשחק הוא התאמה לסביבה, ולא בהכרח הוספת מידע באורגניזם. אך הת.נ.ד. כבשה את לב העולם המערבי לא בגלל שהיא מצליחה לתאר כמה מקרי הסתגלות. אלא מכיוון שהוא מתיימר לספק הסבר מקיף לכל מורכבות החיים. הוא מתיימר לתאר כיצד נוצרו העיניים והמוח. האם יש הוכחות כלשהם לאישוש יומרה זו? האם קיימת הוכחה כלשהי לכך שאבולוציה יכולה לבנות ולהוסיף מידע ביצורים חיים? או שמא האבולוציה רק מסוגלת להפחית או להרוס מידע?

בפרק האחרון בחנו מקרה שמרבים להביא אותה כדוגמה למאקרו-אבולוציה שהת.נ.ד. אמורה לספק לה הסבר. ראינו שהתיאוריה אינה מספקת את ההסבר הנדרש. בפרק זה נבחן מספר דוגמאות מהם נוכל להיווכח האם אי פעם היה מקרה ברור של הוספת מידע על-ידי אבולוציה.

לא ידוע על כוח פנימי ביצורים החיים היכול להניע אותם להיהפך למורכבים יותר. אך אם החיים כפי שהם היום התפתחו ממבנה פשוט כלשהו, האבולוציה הייתה חייבת לבנות ולהוסיף הרבה מאוד מידע ורמות סיבוכיות רבות. החיים היום הרבה יותר מורכבים מכל צורת חיים פרימיטיבית שחושבים שהתפתחה לפני כארבעה מיליארד שנה ממולקולות אי-אורגניות (אנאורגניות) כלשהם. כל תיאוריה שלא נעלה לצורך הבנת קונספציית מוצא המינים של דרווין, תהיה חייבת לתת מענה להתפתחות המידע ומורכבות החיים.

רוב המומחים בדעה שהמכניזם המתוארת בת.נ.ד. הוא זה שבנה את מורכבות החיים כפי שאנחנו מכירים אותו היום. ג'ון בונר (John Bonner) מאוניברסיטת פרינסטון כתב [Bonner 1988]:

ניתן להיווכח שבמהלך הזמן נוצר גידול מתמיד במספר המינים, בגודלם ובמורכבותם... [p. 226].
האבולוציה בדרך כלל מתקדמת על-ידי עליה במורכבות [p. 228].

אם בעלי החוליות היבשתיים התפתחו מהדגים, ברור שהאבולוציה הוסיפה ובנתה מידע ומורכבות אשר הובילו לצורת חיים חדשה, הכוללת מבנים ספציפיים חדשים ופונקציות התואמות לסביבה יבשתית יבשה. לבעל חיים יבשתי יש מבנים ופונקציות שאין לדג. יש האומרים שבמעבר בין המינים האבולוציה אולי לא הוסיפה מורכבות נטו, כי לדג יש מבנים ופונקציות שאין לבעלי החיים היבשתיים] [Hinegardner and Engelberg 1983]. יתכן שהכלב באמת אינו מורכב יותר מדג סלמון, הוא רק שונה ממנו.

במסגרת התפתחות הדג לבעל חיים יבשתי, הוא איבד את המורכבויות שלא היה בהם צורך. מאידך הוא הוסיף מורכבויות אשר יאפשרו לו לחיות ביבשה. יתכן שיש כאן תוספת נטו של מורכבות ויתכן שלא. אם האבולוציה המירה סנפיר באמת יד, היא החליפה צורה אחת של מורכבות בצורה אחרת. השאלה, האם היתה כאן גם תוספת של מורכבות אינה רלוונטית. איך שלא נסתכל על זה, במסגרת התהליך התווסף מידע. כך חושבים שהאבולוציה התקדמה במרחבי זמן ארוכים.

במקרים מיוחדים אורגניזם יכול להתאים את עצמו פשוט על-ידי השמטה ואיבוד של מורכבויות שכבר אינן בשימוש, זאת מבלי להוסיף במקומם מורכבות חדשה. מצב כזה מהווה דוגמה לאיבוד מידע מבלי להוסיף דבר. אם האבולוציה עובדת רק על-ידי איבוד מידע, היא לא הייתה יכולה לייצר את מכלול מורכבות החיים שמסביבנו. החוליות, העיניים או המערכת החיסונית של בעלי החיים, לא יכלו להתפתח כאשר המידע רק הולך לאיבוד.

אם האבולוציה עובדת רק על-ידי איבוד מידע, כיצד נוצר ונבנה המידע שהלך לאיבוד? כיצד מלכתחילה התפתחו העיניים ומערכות הראיה?

- כיצד התפתח התא המשמש כגלאי האור של העין, הרגיש כל-כך עד שביכולתו לזהות פוטון בודד [Schnapf and Baylor 1987].
- כיצד התפתח הפיגמנט (הצבע) של רשתית העין, המאפשרים ראיית צבעים [Levine and MacNichol 1982, Rushton 1962].
- כיצד התפתחה מערכת השריר של העין, הנשלטת באופן מדויק על-ידי המוח, והמאפשרת שליטה מלאה על תנועות העין [Bahill and Stark 1979].
- כיצד התפתח הקורטקס החזותי, החלק במוח המקבל מידע שמתייחס לקרניות, מתרגם אותה ומאפשר בין היתר ראייה דו-עינית [Pettigrew 1972, Hubel 1963].
- כיצד התפתחה היכולת המדהימה של מערכת העין-המוח לתיקון עוותים אופטיים [kohler 1962].
- כיצד התפתח המחשב המיוחד ויוצא דופן אשר מאבד ודוחס את המידע קודם העברתו לקורטקס החזותי [Michael 1969].

תומכי האבולוציה אינם סבורים שהמערכות המורכבות והמתוחכמות הללו התפתחו בשלב אחד. הם סבורים שהמערכות הללו נוצרו בהדרגה על-ידי סדרה ורצף של צעדים קטנים. לדעתם המידע שמגדיר את הפונקציות הללו נבנה שלב אחר שלב. בממוצע כל צעד חייב להוסיף מעט מידע. יתכן שחלק מהצעדים כלל אינם מוסיפים מידע, אך רובם חייבים להוסיף משהו, בממוצע כל אחד מהצעדים חייב להוסיף משהו.

מקוי [McCoy 1977] מצטט מחקר של יואכים ברנדה (Joachim Barrande) שבשנת 1871 ניסה להפריך את תיאורית האבולוציה של דרווין, ברנדה ציין שמהמחקרים שערך על אבולוציית הטרילוביטס [Trilobites] הוא למד שלא ניתן

...להבחין כלל בהתפתחות הדרגתית אפילו מיזערית בארגון במהלך התקופה הארוכה של קיום השבט...

ברנדה חשב שיש בכך הוכחה כנגד תיאוריה ש:

...האבולוציה של בעלי החיים הייתה אמורה להתרחש בסדר שנקבע על-פי מעמדם העוקב של ארגונים מהפשוט למורכב...

מקוי קבע שההוכחה של ברנדה אינה תקיפה (ה"משונה" שבהפרכות "מעוררי הסקרנות" הרבים) מכיוון שהוא יוצא מנקודת הנחה "שהאבולוציה הדרוויניסטית דורשת גידול מתמיד במורכבותם של צורות החיים במהלך כל העדות הגיאולוגית". יתכן שהטיעון של ברנדה אמתי, הוא רק לא השתמש במילים או בדוגמאות הנכונות.

בפרק 4 ראינו שתיאור ההתפתחות האבולוציונית של הסוס על-פי הת.ג.ד, מוביל לסתירה. בפרק זה נראה שמבין כל המוטציות שנחקרו, אין ולו דוגמא אחת, המצביעה בבירור על הוספת מידע. כמובן שלא אני, או כל אדם אחר יכולים להוכיח על דרך השלילה שלא קיימות כאלו מוטציות. אני הרי לא מכיר את כל דוגמאות המוטציה הקיימות. ברור שישנן דוגמאות שטרם התגלו. אך ככל הידוע, או לפחות ככל הידוע לי אין דוגמאות לכך.

דניאל מקשיי (Daniel McShea) מאוניברסיטת מישיגן, השווה את קווי ההתפתחות בטורים (Columns) שונים של בעלי חוליות. הוא הגדיר מורכבות במונחים של שינויי צורה בחוליות. הוא הסיק שבחלק מקווי ההתפתחות הייתה עליה במורכבות ובחלקם הייתה ירידה במורכבות [McShea 1991, 1993]. ג'ורג' בויג'ן (George Boyajian) מאוניברסיטת פנסלביניה וטים לוטס (Tim Lutz), מאוניברסיטת ווסט-צ'סטר חקרו את ההצטלבויות שבין הקונכיות של מולסקים (Mollusks) שנכחדו. הם הגדירו מורכבות בהצטלבויות במונחים של רמת הסדר בדוגמאות (pattern) של המולסקים. הם מצאו שהיתה תוספת של מורכבות אך לא הייתה לכך מגמה אחידה [Boyajian and Lutz 1992].

אך בשני המקרים הללו תוספת המורכבות אינה תוצאה ברורה של שונות אקראית. כפי שנראה בפרק 7, יכולים להיווצר שינויים בעצמות ובקונכיות כתוצאה משינויים בסביבה, ללא צורך במוטציה, בין אם תהיה אקראית ובין אם לאו.

בפרק זה נביא מספר דוגמאות אבולוציוניות, בעיקר מוטציות, ונראה שלא נוצרה בהם תוספת מידע. אינני טוען שהדבר בלתי אפשרי. הוא רק בלתי סביר לחלוטין במישור העקרוני. בכל חומר הקריאה שעיינתי בתחום מדעי החיים, לעולם לא מצאתי מוטציה שהוסיפה מידע. הת.ג.ד טוענת שלא רק שמוטציות כאלו מתרחשות, הם גם חייבות להתרחש בסבירות גבוהה מספיק, כדי לאפשר סידרה ארוכה מהם, אשר בסופו של דבר יובילו למאקרו-אבולוציה. מצאתי דוגמא אחת הבנויה משרשרת של שלשה מוטציות בבקטריה אשר בהתחלה חשבתתי שהן מדגימות הוספה רציפה של מידע. אך בדיקה נוספת העלתה שאפילו לא אחת מהם, מוסיפה מידע – למעשה הם כולן מאבדות מידע. בהמשך נדון על כך בהרחבה.

דוגמא זו מזכירה לי סיפור שאחי קני מספר על כנס סוחרי בורסה, במהלכה המארגנים הציגו בפני באי הכנס את אורח הכבוד, שהוצג כספקולנט מצליח אשר במהלך שבועיים הרוויח 370 מיליון דולר באופציות על אורניום. לאחר שהאורח קם לדבר והודה לכולם על מחיאות הכפיים, הוא פתח בכך שהוא מקפיד מאוד לדייק בפרטים והוא מעוניין לתקן כמה מהפרטים הקטנים שנאמרו עליו.

"קודם כל לא מדובר באורניום אלא בתחמוצת אורניום. שנית לא מדובר בשבועיים אלא ב-10 ימים. שלישיית הסכום לא היה 370 מיליון, אלא 730 מיליון, ואחרון, הוא לא הרוויח אלא הפסיד".

בדיוק כמו שאי-אפשר לצבור הון על-ידי הפסד ממוני, כך האבולוציה אינה יכולה לבנות מידע על-ידי איבוד מידע. יתרה מכך, לפני שנוכל להפסיד כסף או מידע, צריך קודם לייצר אותו.

הוברט וויליאם (Robert Williams) מאוניברסיטת טאנאסי ועמיתיו באוניברסיטת אוטונומה במדריד, דיווחו על דוגמא לאבולוציה מהירה של מוח החתול [Williams et al. 1993]. הם הישוו באופן ישיר את חתול הבית (ממין catus) עם אביו הקדמון שמלפני 3,000 שנה. ההשוואה מתאפשרת מכיוון שנמצא מין של חתולים שהוא צאצא לאותו אב קדמון שלא השתנה הרבה מאז, בדמות חתול הבר הספרדי (ממין sylvestris).

וויליאם, מומחה לנירו-פיזיולוגיה, השווה בין המוחות, העצבים האופטיים ורשתיות העין של שני מיני החתולים. הוא מצא שלחתול הבית יש רק כשני שלישי מתאי המוח של חתול הבר, וכשני שלישי מתאי העצבים בעצב האופטי.

לחתול הבית כמחצית מתאי הגנגליון (Ganglion) ובערך 40% מצפיפות קונוס רשתית המירבית של העין. במקרה זה האבולוציה לא הוסיפה על המורכבות הקיימת אלא הפחיתה אותה.

בשלביו המוקדמים, עובר חתול הבית מפתח תאים רבים יותר בעצב האופטי בהשוואה לנמצא בחתול הבוגר. במהלך התפתחות העובר רבים מאוד מהתאים הללו מתים. וויליאם ועמיתיו מצאו שלעובר חתול הבר מספר תאי עצב אופטיים זהה לעובר חתול הבית, אך בחתול הבית רבים יותר מהתאים מתים. במקרה זה ההתרחשות האבולוציונית באה לידי ביטוי על-ידי מיתת התאים בעובר.

נוכחנו לראות כיצד מידע ובעקבותיו רמת מורכבות אבדו בשלבי האבולוציה של חתול הבר הספרדי. על-אף שאין כל הוכחה לכך שחתול הבית התפתח מחתול הבר כתוצאה ממוטציות אקראיות, באופן אינטואיטיבי בהחלט סביר להניח שמוטציה תביא לשינוי מהסוג הזה. וויליאם וקבוצתו ציינו שהמכניזם של המוות התאי אשר הניע במקרה זה את התהליך האבולוציוני, אינו יכול לייצג את הצעדים שנדרשו בטווחים הארוכים כדי להגדיל את מוחם של היונקים, כפי שעולה מהממצאים הגיאולוגיים.

אבולוציית החתול שראינו, ברור ככל שיהיה, אי-אפשר עדיין ללמוד ממנו כיצד היא התרחשה. האם היא התרחשה כתוצאה משונות אקראית וברירה טבעית, כפי שמתארת הת.נ.ד? ניתן רק לנחש, אך איננו יכולים לדעת בוודאות.

הבה נעבור כעת ונבדוק התרחשויות ברורות של מוטציות אקראיות, כדי לנסות ולמצוא הוכחות לאבולוציה ניו-דרווינסטית שאולי הביאה לבניית מידע. כדי שהמוטציה תהווה מרכיב בתהליך האבולוציוני, נדרש כי תהיה בה תועלת כלשהו לאורגניזם, הוא חייב גם לעבור תהליך של ברירה. האם במציאות קיימות מוטציות כאלה?

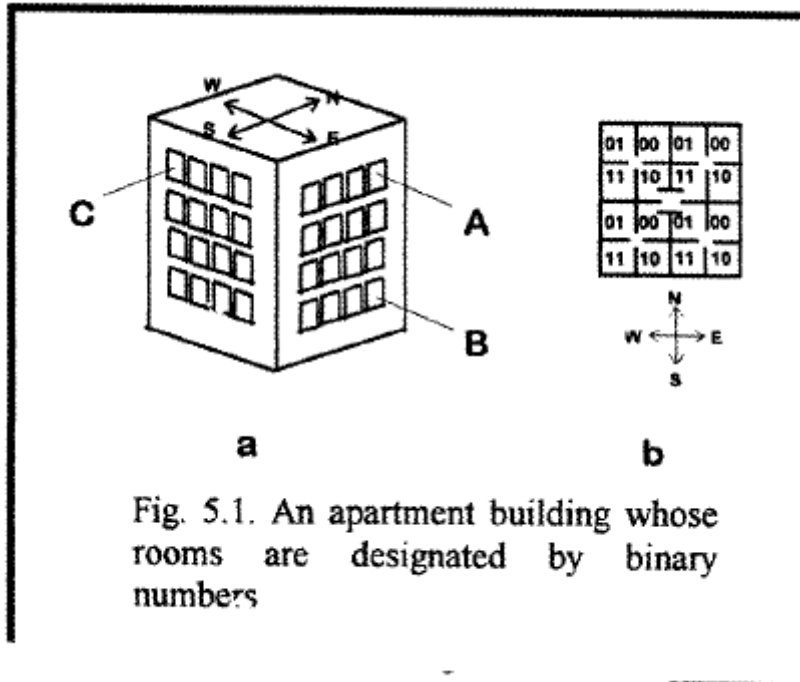
אכן ידועות מספר מוטציות, שבמקרים מיוחדים מועילות לאורגניזם. כבר ראינו שמוטצית חזרה (back mutation) יכולה לשחזר פונקציה אבודה. מוטציה כזו גם תועיל לאורגניזם. ישנן דוגמאות נוספות של מוטציות "טובות" או "סתגלניות". ישנן מוטציות המאפשרות לבקטריה להתנגד לסטרפטומיצין (Streptomycin). יש מוטציות המעניקות לחרקים את היכולת להתנגד ל-DDT. מומחים לגנטיקה מעשית, הראו שניתן לבצע מניפולציות על תכונות כמותיות מסוימות, כגון גודל העגבנייה, כמות החלב שפרה נותנת, כמות החלבון שגרעיני החיטה מניבים ומספר הביצים שהתרנגולת מטילה. בנסיונות הכלאה שנערכו במשך שנים רבות, הגנטיקאים הראו שניתן להשיג גידול משמעותי של תכונות אלו.

האם הדוגמאות שהבאנו כאן יכולות לשמש כאב טיפוס למוטציות החיוביות הקטנות שניתן לשרשר אותם יחד כדי להגיע למאקרו-אבולוציה?

הבה נבחן כמה מהם, נבדוק כמה מידע נכנס לגנום. נבדוק אם מי מהם יכול לשמש כדוגמא למוטציות הנדרשות על-פי הת.נ.ד.

לפני שנתחיל לדון בנושא מוטציות והמידע, הבה נבחון את הקשר שבין מידע לספציפיות. ככל שהגן ספציפי (מפורט) יותר כך הוא מכיל מידע רב יותר. בכלל ככל שמידע בהודעה יהיה מפורט יותר, הוא יכיל מידע רב יותר. המידע בגן זהה למידע של החלבון המקודד בתוכו.

כדי להבין את היחס שבין מידע לספציפיות ניקח כדוגמא בניין מגורים אשר המידע שנקבל עליו מייצג את החדרים שבו. הבה נדמיין לעצמנו בניין מגורים של ארבע קומות, המכיל 16 דירות, 4 דירות בכל קומה. כפי שניתן לראות בחלק a של תרשים 5.1, התוכניות בכל הקומות זהות והם מוצגות בחלק b של תרשים 5.1. בכל דירה 4 חדרים, סך הכל 64 חדרים בבניין. נמספר את החדרים מ-0 עד 63 (מטעמי נוחות המיספור מתחיל מ-0 ולא מ-1).

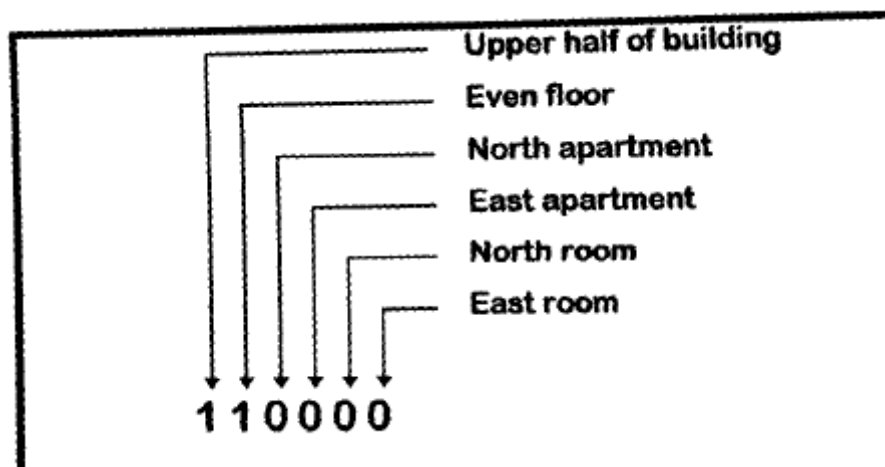


תרשים מספר 5.1 מציג בניין שחדריו מאופיינים על ידי מספרים בינאריים.

החדרים מזהים על-ידי מספרים בינאריים. נדרשים 6 ספרות בינאריות כדי לספור מ-0 עד 63. טבלה 5.1 מראה את שיטת ייצוג החדרים באמצעות מספרים בינאריים. שים לב כי על-פי הספרה הראשונה שבכל מספר חדר ניתן לקבוע אם החדר נמצא בחלק העליון או התחתון של הבניין, מהספרה השנייה ניתן לקבוע אם החדר נמצא בקומה זוגית או אי-זוגית. ניתן להבין את פונקציות הספרות הנותרות מהטבלה b בתרשים, המציג את מערך החדרים הפנימי בקומה. כמובן שהספרה החמישית והשישית זהים בכל הקומות. לדוגמא, החדר בפונה הצפון מזרחית של הקומה הרביעית, שחלונו מסומן על-ידי אות A, בהתאם למה שהגדרנו מספרו הוא 110000 המתורגם ל-48 בשיטה הדצימלית. חדר מספר 0 דהיינו "000000", נמצא בקומה הראשונה בפונה הצפון מזרחית של הבניין והחלון שלו מסומן על-ידי אות B. חדר מספר 63 דהיינו "111111" נמצא בקומה הרביעית בפונה הדרום מערבית של הבניין והחלון שלו מסומן על-ידי אות C.

DIGIT	0	1
1	Lower half of building	Upper half of building
2	Odd floor	Even floor
3	North apartment	South apartment
4	East apartment	West apartment
5	North room	South room
6	East room	West room

טבלה מספר 5.1 מציג בקוד בינארי את החדרים השונים בבניין.



תרשים מספר 5.2 מציג בקוד בינארי את הזיהוי המספרי של החדר או חלקו של הבניין.

המספר המציין את החדר, הוא גם כתובת החדר. הוא "מפורט" מכיוון שהוא מציין את החדר באופן חד-ערכי כאשר כל אחד מששת הביטים בכתובת מוסיף לנו מידע ומפרט עבורנו את מיקום החדר. כעת נציין כתובת פחות מפורטת 10XXXX כאשר X יכול לסמל 1 או 0, מבלי לפרט איזו מהם. ה-X הינו דו-משמעי. לכן המספר 10XXXX מייצג חדר כלשהו בקומה השלישית מבלי לפרט יותר, הוא יכול לייצג כל חדר בקומה השלישית. המספר 10XXXX מכיל רק 2 ביטים של מידע. רק הסמלים 1 או 0 מכילים מידע סמל ה-X אינם מכיל כל מידע. בדומה הכתובת XX1010 מכילה ארבעה ביטים של מידע ומייצגת חדר בפינה הדרום מזרחית של הקומה, מבלי לפרט לאיזה קומה אנחנו מתכוונים. הכתובת 1100XX נושאת ארבע ביטים של מידע ומציינת חדר כלשהו בדירה הצפון מערבית של הקומה הרביעית, מבלי לציין את החדר. שים לב, ככל שהכתובת מפורטת יותר, גם כמות המידע גדולה יותר. בדומה ככל שהגן או החלבון מפורטים יותר, המידע בתוכו רב יותר.

חלבון שביצועיו משתנים בגלל שינוי כלשהו באחת מהחומצות האמיניות שבו, הוא ספציפי מאוד. חלבון המכיל גם חומצות אמיניות אשר שינוי בהם לא ישפיעו על ביצועיו, הוא פחות ספציפי. לעיתים קרובות אנזים הוא מאוד ספציפי. כל שינוי, גם רק באחת מהחומצות האמיניות שלו, מביא לשינוי כלשהו בביצועי האנזים.

***** חסר: דוגמא מהשפה האנגלית – אינה רלוונטית *****

השינוי הבולט ביותר בפעילות האנזים הוא בתפקידו כקטליזטור, אך יתכנו גם שינויים אחרים. לדוגמה, יתכן שינוי ביכולת ההתחברות של האנזים למצעו, או במנגנון הבקרה שלו. מוטציה המתרחשת כמעט בכל מקום שמבוקר על-ידי אתר אלוסטרי (Allosteric Site) תשפיע על היבטים מסוימים בפעילותו. מחקר אנזימים בוויטרו (Vitro) אינו יכול להציג את ההשלכות של כל השינויים בחומצות האמיניות. רק באמצעות מחקרים יסודיים בוויבו (Vivo), כאשר האנזים מסוגל להפגין את מלוא היכולת שלו, קיים סיכוי שנצליח לגלות את כל ההשפעות הכרוכות בשינוי של אחת מהחומצות האמיניות.

מתברר שכל מוטציות הנקודה שנחקרו ברמה המולקולרית אינן מוסיפות מידע, אלא רק מפחיתות אותו. הבה נבדוק את הידוע לנו בנוגע להתנגדות חיידקים לאנטיביוטיקה ולהתנגדות חרקים לחומרי הדברה.

לחלק מהחיידקים יש התנגדות התחלתית למספר אנטיביוטיקות. התנגדות הנובעת מאנזים ההופך את הסם ללא פעיל. התנגדות מסוג זה אינה נוצרת כתוצאה ממוטציות. לדעת ג'י דיוויס (J. Davies) ועמיתיו באוניברסיטת ווסקונסין יתכן שמטרת האנזים אינה כדי להתנגד לסם. הם אינם מתיימרים לדעת את מטרתו העיקרית של האנזים אך נראה להם שהוא מופנה לצורך התקפה על מולקולות קטנות הקשורים לפונקציה אחרת בתא, שאינה ידועה לנו [Davies et al. 1971]. לדעתם ההתנגדות לסם הוא רק תוצאה של מזל. מאידך האנטיביוטיקות המסחריות הם תוצרים טבעיים של בקטריה ופטריות [Aharonowitz and Cohen]. ניתן היה לצפות שלחלק מהבקטריות יהיה אנזים המתנגד להם.

בקטריה ללא התנגדות יכולה להזדהם ולפתח לעצמה התנגדות על-ידי ווירוס הנושא את גן ההתנגדות. יתכן שהווירוס אסף את הגן מבקטריה אחרת הניחנת בהתנגדות התחלתית. כמו-כן ניתן להקנות לבקטריה התנגדות מכוונת על-ידי החדרה מלאכותית של אנזים ההתנגדות לתוך הגן המקודד את האנזים ב-DNA. המדענים היום יכולים להעביר מקטעים של DNA מאורגניזם אחד לשני. הקניית התנגדות בדרך זו אינה יכולה להוות דוגמה להוספת מידע על-ידי אבולוציה. אכן כתוצאה מהוספת אמצעי ההתנגדות, מתווסף מידע לגנום של הבקטריה, אך למערכת עולם החי בכללותו לא התווסף מידע, כיוון שגן ההתנגדות קיים כבר בבקטריה או בוירוס אחר.

אך קיימות גם בקטריות היכולות בתהליך של מוטציה לפתח התנגדות לסם שקודם לכן היו רגישות כלפיו. האם פונקציה חדשה זו, מדגימה אבולוציה ניו-דרוויניסטית?

המדענים חקרו כיצד סטרפטומיציין (streptomycin) ותרופות מיוצין (mycin) אחרות מונעות את גדילת הבקטריה, וכיצד מוטציה נקודתית מאפשרת לבקטריה להתנגד לתרופה [Davies et al. 1971, Davies and Nomura 1972]. הם מצאו שמולקולה של התרופה מתחברת לאתר תואם על הריבוזום של הבקטריום ומפריע לו ביצירת חלבונים, כמודגם בתרשים 5.3. כשמולקולת התרופה מוצמדת, הריבוזום אינו יכול לחבר יחד את החומצות האמיניות הנכונות ליצירת החלבונים הנכונים. במקום זה הוא מייצר חלבונים לא נכונים שאינם יכולים לעבוד. כעת הבקטריום אינו יכול לגדול, להתחלק ולהתרבות.

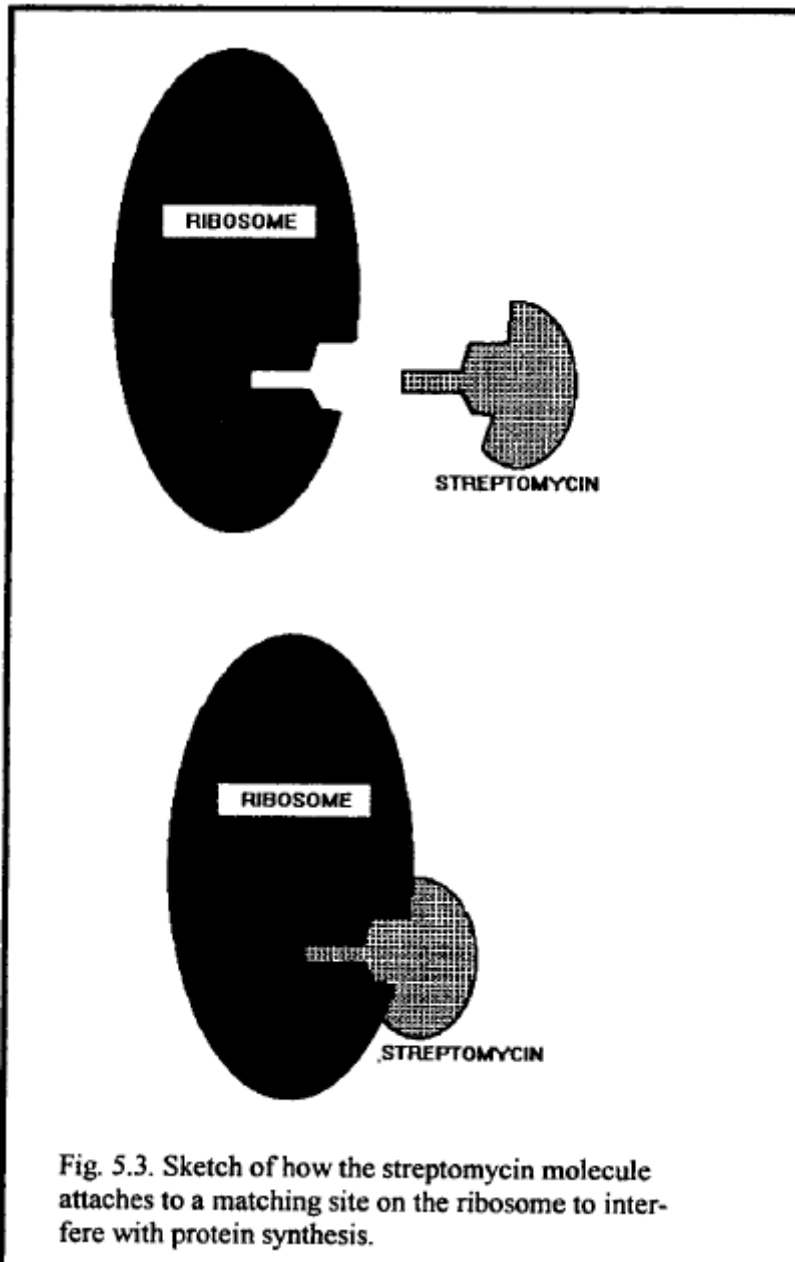


Fig. 5.3. Sketch of how the streptomycin molecule attaches to a matching site on the ribosome to interfere with protein synthesis.

תרשים מספר 5.3 מראה כיצד מולקולת הסטרפטומצין מתחבר לאתר ריבוזום ומנע יצירת חלבון.

האתר שאליו מתחברות תרופות המכילות מיוצ'ין אינו קיים אצל יונקים. לכן הם אינם יכולים להיפגע. מכיוון שהמיוצ'ין עוצר גידולים בקטריאליים מבלי לפגוע בגוף המארח אותם הם יעילים כתרופות אנטיביוטיות.

מוטציה נקודתית הופכת את הבקטריום לעמידה בפני סטרפטומיוצ'ין על-ידי איבוד מידע. אם תתרחש מוטציה אשר תשנה את אתר הריבוזום שאליו מתחבר הסטרפטומיוצ'ין, לא תהיה לתרופה לאן להתחבר. איור 5.4 מדגים באופן סכמטי כיצד שינוי באתר התואם בריבוזום, גורם לחוסר התאמה בינו לבין מולקולת סטרפטומיוצ'ין וכך נמנע ממנו האפשרות להתחבר. מכיוון שכך, הוא אינו יכול להפריע ביצירת החלבונים וכך הבקטריום הופך לחסין.

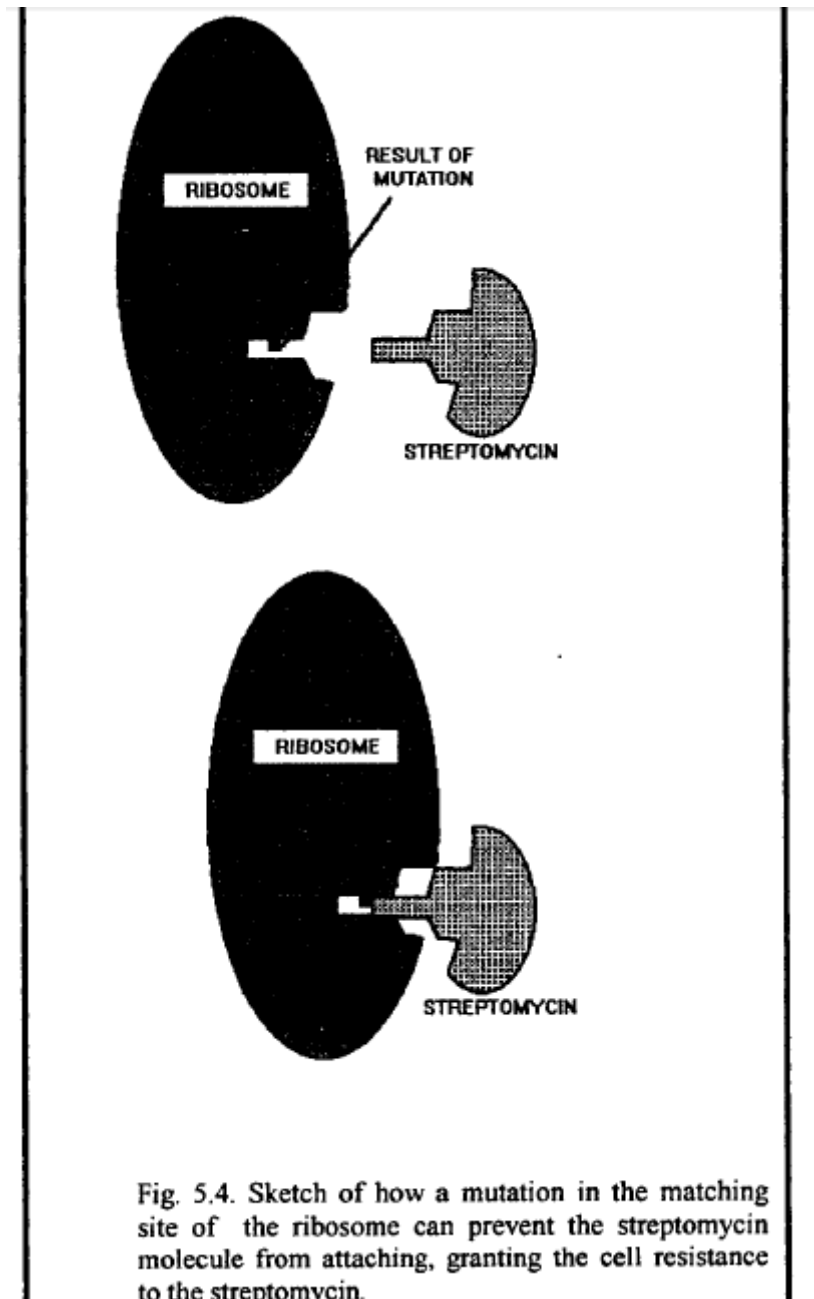


Fig. 5.4. Sketch of how a mutation in the matching site of the ribosome can prevent the streptomycin molecule from attaching, granting the cell resistance to the streptomycin.

איור מספר 5.4 מראה כיצד מוטציה בנקודת החיבור בריבוזום יכולה למנוע ממולקולת הסטרפטומיצין מלהתחבר. וכך נוצר בתא חסינות לסטרפטומיצין.

מאיור 5.4 ניתן לראות שהשינוי יכול להופיע במספר מקומות שונים ועדיין להעניק בכל אחד מהן חסינות לבקטריום. מספיק שינוי באחד המקומות כדי לייצור חוסר התאמה וכדי למנוע מהמיוצ'ין מלהתחבר לריבוזום של הבקטריום. דהיינו מספיק שינוי באחד מתוך מספר נוקליוטידים בגן המתאים ב-DNA, כדי להקנות לבקטריום חסינות. אכן נמצאו מוטציות בנקודות שונות המייצרות חסינות לסטרפטומיצין [Gardner & Orias 1966]. רואים אם-כן שהמוטציה מקטינה את הספיציפיות של חלבון הריבוזום, המשמעות לכך היא שהמוטציה גורמת לאיבוד מידע גנטי. איבוד המידע מוביל לאיבוד הרגישות לתרופה, מכאן נוצרת ההתנגדות. כיוון שאיבוד המידע נמצא בגן, השפעת המוטציה הינה תורשתית, ויכולה לצמוח עיבור שלם (a whole strain) של בקטריה מתוך המוטציה.

למרות שלמוטציה זו יכולה להיות ערך סלקטיבי חיובי, היא אינה מוסיפה על המידע הגנטי אלא מקטינה אותה. על כן היא אינה יכול לשמש כדוגמה לצעדים הקטנים הנדרשים ליצירת מאקרו-אבולוציה. לכך נדרשת הוספת מידע כדי לקבל פירוט – ספציפיות, רבה יותר. במקום לומר שהבקטריום רכש חסינות לאנטיביוטיקה, צריך לומר שהוא איבד את הרגישות לאנטיביוטיקה. הוא איבד מידע.

הת.נ.ד אמורה לספק הסבר כיצד הביאה האבולוציה לצבירת כל המידע הנדרש ליצירת החיים בגנום. ההבדל הביולוגי המהותי בין הבקטריום לאדם, הוא במידע שהם מכילים. כל ההבדלים האחרים נובעים מכך. כמות המידע בגנום האנושי גדול בהרבה מזה שבגנום הבקטריאלי. אי-אפשר לבנות מידע על-ידי מוטציות שמאבדות מידע. עסק אינו יכול להיות רווחי אם כל פעם הוא מפסיד מעט.

המדענים גילו כיצד מוטציה יכולה להפוך חרק לעמיד בפני קוטלי-חרקים. מולקולה של קוטל-החרקים מסוג DDT מתחבר לאתר תואם בתאי העצב של החרק. באופן זה הוא פוגע בתפקוד העצב. כשכמות מספקת של תאי עצב בחרקים מתחברים למולקולות ה-DDT, מערכת העצבים של החרק קורסת והיא מתה [Beeman 1984].

כיצד החרק הופך לעמיד? הוא עושה זאת על-ידי איבוד הרגישות לחומר ה-DDT. איבוד הרגישות הוא תוצאה של מוטציה המשנה את האתר בתא העצב של החרק אליו מתחברת מולקולת ה-DDT, בכך נמנעת מה-DDT האפשרות להתחבר [Tanaka et al. 1984]. כל מוטציה המקלקלת את תאימות מקום החיבור של DDT לתא העצב של החרק, תהפוך אותו לעמיד. כמו שראינו בבקטריה, יכולת העמידות נובעת מהקטנת הספציפיות – פירוט החלבון בתא העצב.

לעיתים קרובות שינוי של חומצת אמינית (Amino) בחלבון, משפיע על תפקוד החלבון.⁶⁹ בדרך כלל האורגניזם מותאם היטב לסביבתו. החלבונים שלו מתואמים לתפקידם, לכן שינוי באחד החלבונים בהחלט עלול לפגוע באורגניזם בדרך כלשהיא. בייחוד כשהאורגניזם הופך לעמיד בפני תרופה בגלל שינוי באחד מהחלבונים שלו, תפקודו עלול להיפגע בדרך אחרת. ברור שכל זמן שהתרופה נמצאת בסביבה, האורגניזם חייב להיות חסין כדי לשרוד, גם אם המחיר לכך יתבטא בירידה בתפקודו באופן אחר. אך כשמוסרת התרופה, סוג הבקטריה שאינו עמיד שוב נושא ביתרון.

מוטציה בבקטריה ההופכת אותה לעמידה מפני סטרפטומיצין, מקטינה את הספציפיות, דהיינו היא מפחיתה בפירוט של חלבון מסוים בריבזום, כשהריבזום מאבד מהספציפיות שלו, תפקודו נפגע. תיקי גרטנר ואיי. אוריאס מאוניברסיטת קליפורניה שבסנטה ברברה דיווחו לפני זמן מה שהמוטציות שהופכות את הבקטריה לעמידה לסטרפטומיצין פוגעות בתפקוד הריבזומים [Gartner and Orias 1966] וגורמות להאטה בתרגום של חלק מהקודונים של ה-RNA (RNA Codons).

גם בקרב חרקים שנמצאו עמידים בפני קוטלי-חרקים, נצפה ירידה בתפקוד. אם. ווי. רולנד מהתחנה הניסויית של רותמסטאד בהרטפורדשייר שבאנגליה, ציין שבקרב יתושים העמידים לדיאלדרין (Dieldrin), נצפתה פחות פעילות ותגובות איטיות יותר לגירויים, בהשוואה ליתושים אחרים [Rowland 1987]. העמידות מפני קוטלי-החרקים נרכשה במחיר מערכת עצבים איטית יותר. ההפחתה בספציפיות, דהיינו ההפחתה בפירוט המידע ברמה המולקולרית, באה לידי ביטוי גם בירידה בתפקוד החרק.

⁶⁹ ג'ורג וולד (George Wald) זוכה פרס נובל ב-1967, אמר, "יקיים קושי רב למצוא אפילו מקרה בודד בו שינוי בחומצת אמינית [בחלבון], אינו משנה בצורה משמעותית את תכונותיו.

מומחי הגנטיקה מבחינים בין תכונות הנקראות *איכותיות* לתכונות הנקראות *כמותיות*. להבדיל משינויים בתכונה איכותית, הבאות לידי ביטוי כשינוי חד בפנוטיפ, שינויים כמותיים לעיתים קרובות יופיעו כשינוי הדרגתי ומתמשך. לדוגמא, שינוי חד בצמח תירס רגיל, ההופך תוך שלב אחד לצמח ננסי, הוא שינוי איכותי. מאידך, שינוי קטן בגובה הצמח הוא שינוי כמותי. במשך דורות רבים, האדם מנסה להשפיע ולשנות תכונות כמותיות של אורגניזם חיים, על-ידי השבחה ובחירה סלקטיבית של צמחים ובעלי חיים, על-מנת להגדיל רווחים כלכליים. הוא משביח חיטה כדי להגדיל את איכות וכמות היבול, הוא משביח ירקות כדי לקבל ירקות גדולים יותר, והוא משביח פרות כדי להגדיל את יבול החלב, או את כמות הבשר.

תכונות כמותיות אלו, נבנות אט אט, על-ידי תהליכי השבחה מתמשכים במהלך הדורות. לפעמים יחול שינוי באחת התכונות כתוצאה משינוי סביבתי, ללא שינוי גנטי, שינוי מסוג זה אינו תורשתי. במקרים אחרים השינוי הינו גנטי אמתי, ולכן הוא גם תורשתי. מגדלים מנסים לנצל את השינויים התורשתיים המופיעים בצמחים ובעלי החיים כדי לבנות את התכונות הרצויות להם.

בניסויי השבחה רבים, בחירת התכונה הרצויה מתבצעת על-ידי בחירה מתוך השונות הקיימת בקרב האוכלוסייה ללא צורך במוטציה. לפעמים השינוי יכול להיווצר כתוצאה משחלוף גנים כמתואר בפרק 2. אך בסופו של דבר, על-פי הת.נ.ד, המקור המהותי לשינויים בקרב בעלי החיים חייב להגיע ממוטציות שהתרחשו בעבר.

בניסויים רבים אם לא בכולם, הבחירה מתוך תכונות *כמותיות*, דהיינו מוטציות באתרים שונים על גן אחד או יותר, תורמים במצטבר להגדלה או להקטנה של פרמטר כלשהוא [Herskowitz 1962]. מוטציות יכולות להיבנות אחת על גבי השנייה. כתוצאה מכך הירקות יכולות לצמוח לגדולות יותר ממוטציה אחת למשנהו. יתרה מכך האפשרויות השונות נראות בלתי מוגבלות. בחלק מתהליכי השבחה אשר נמשכו עשרות בשנים, הנטייה לכיוון התכונה הרצויה עדיין המשיכה.

האם המוטציות הללו יכולות לשמש כדוגמאות למאקרו-אבולוציה בתיאורית דרווין? כדי לענות על שאלות אלו, נדרש לבדוק כיצד המוטציות הללו פועלות על האורגניזם, מה ידוע על המוטציות הללו וכיצד הם משפיעות על הפנוטיפ?

כפי שצוין בפרק 2, חלבונים רגולטוריים שולטים על ייצור החלבון בתא. הם מפעילים בקרה חיובית או שלילית. כשכולם פועלים בהרמוניה, יש להם שליטה ובקרה מלאה על התא. בתנאים רגילים רמת ייצור החלבון מותאמת לרווחת האורגניזם. גורמי בקרה חיוביים תורמים להעלאת רמת ייצור החלבונים, וגורמים שליליים תורמים להורדת רמת הייצור. המתח שביניהם גורם לבקרה להיות רגישה לשינויים, ומאפשר לה להגיב במהירות ובמדויק לשינויים. בגנים השולטים בייצור החלבון בחיטה, התגלו מוטציות המגבירות את תפוקת האוכל-חלבון בחיטה. הן מגבירות את ייצור החלבון על-ידי פגיעה בגורם הבקרה השלילי [Konzak 1977]. ניתן להניח שהשינויים הכמותיים האחרים כגון, גודל הירקות ותפוקת החלב בפרה מושפעים גם הם באופן דומה על-ידי מוטציות.

מוטציות הבאות בשרשרת, אחת אחרי השניה יכולות להגביר באופן מדורג את שיעור ייצור החלבון בתא, אך תהליך ההגברה בא על חשבון פגיעה באיזון הבקרה של התא על ייצור החלבון. שינוי בכל אחת מהנוקליוטידים הרבים בגן הרגולטורי (בקרה) יכול לפגוע ברמת התפקוד של החלבון המדכא המקודד על-ידי הגן. כל פגיעה נוספת בגן המדכא תגדיל את ייצור החלבון. השינויים גורמים לאיבוד של מידע גנטי, תוך כדי הקטנת הספציפיות (פירוט) של החלבון הרגולטורי.

מוטציות רבות בגן הרגולטורי יכולים לפגוע בו ולהחליש את הקשר בין המדכא והמפעיל, על הגן המבוקר. מוטציה נוספת תוסיף ותחליש את הקשר. בדרך זו, מוטציות הבאות אחת

אחרי השנייה, הופכות את המדכא לפחות ופחות יעיל. בדרך זו התא יגביר עוד ועוד את ייצור החלבון.

אם קיימים מספר גנים המקודדים חלבון מאכל בתאים של גרעין החיטה, אזי יתכנו אתרים רבים בהן מוטציות יכולות להגביר את ייצור החלבון. זה זמן רב שהגנטיקאים יודעים שלעיתים קרובות תכונות כמותיות נשלטות על-ידי יותר מגן אחד [Herskowitz 1962]. ככלל, כך הדברים נראים. קיימים צרופים אפשריים רבים למוטציות בין הגנים השונים, היכולים להוביל לרמות שונות בייצור החלבון. הגבול המוחלט בכמות ייצור החלבון יגיע כאשר כל הפונקציות המדכאות ישותקו וינוטרלו, במידה והצמח יכול לשרוד בתנאים אלו.

לדוגמא אורך הפרק ביתד הצמח של השעורה מושפע על ידי מוטציות בלפחות 26 אתרים שונים [Persson and Hagberg]. בחלקם יש יותר מ-30 אללים, אם נניח שלכל אחד מ-26 האתרים יש בממוצע רק 15 אללים, אזי מספר הקומבינציות האפשריות עומד על 15^{26} או

$10^{10} \times 3.8$ ⁷⁰ כשמספר האפשרויות עצום כל-כך, לא פלא שהסלקציה יכולה להימשך על-ידי בחירת קומבינציות חדשות למשך זמן רב. כמובן שהרבה מהצדפים עשויים להוביל לאורך דומה של פרק היתד, אך סביר להניח שיהיו גם תוצאות רבות בעלי אורך שונה. יתכן שלאורך הניסוי יתקבל הרושם שאין לכך מגבלות. אך ברור שקיים אורך מקסימלי ליתד, אליו נגיע כאשר כל הבקרה תהיה כולה בכיוון אחד.

קיימות סוגי מגבלות שונות אשר יחדיו קובעות את גודל האורגניזם. בדרך כלל גודל הצמחים ובעלי החיים מושפע מהורמונים הממריצים גדילה והורמונים אחרים המדכאים אותה. כמות ההורמונים נקבעת על-ידי בקרי המערכת. ניתן מיד לראות כיצד מוטציות הפוגעות בתפקוד התא יכולות לייצר צמח או בעל חיים גדול יותר. האורגניזם ייפך לגדול יותר אם מוטציה תפגע בתפקוד ההורמון האחראי לדיכוי הגדילה. גם פגיעה במולקולה המדכאת את ייצור ההורמונים הממריצים גדילה תוביל לאורגניזם גדול יותר. מוטציות הבאות בסדרתיות אחת אחרי השנייה יכולות לפגוע באופן מדורג בחלבון המדכא, תוך כדי כך ייווצר אורגניזם יותר ויותר גדול. תוצאה הפוכה, דהיינו פגיעה בגדילה והיווצרות של אורגניזם קטן יותר, יתרחש בעקבות מוטציה אשר תפגע בגורם האחראי לגן של ההורמון המזרז גדילה.

קיימת נטייה להיווצרות תופעות לוואי שליליות, בגלל מוטציות בגנים רגולטורים. בדרך כלל הן פוגעות באיזונים הרגילים של אורגניזם. לדוגמא, בבני אדם, עודף פעילות בגן הגדילה של בלוטת התריס יכול לגרום ל"ענקיות" ולסכרת [Landau 1967]. בתבואה, התברר שהכלאה לצורך השגת תכולת חלבון גבוהה, מפחיתה את כמות העמילן בגרעינים ויוצרת פחות זרעים בכל השתלה [Brock 1980]. קיימת ירידה בפריון של פרות חולבות, העוברות השבחה להגדלת תפוקת החלב [Hermas et al. 1987]. אך למרות זאת הרפתנים והחקלאים מוכנים לשלם את המחיר כדי להגדיל את תפוקת החלב או את גודל הצמחים. כפי שכתב אדוורד או. ווילסון:

בחירה מלאכותית הינה תמיד ברירה בין יצירה גנטית של תכונות הרצויות על-ידי בני אדם, לבין חולשה גנטית לא מכוונת אך בלתי נמנעת בפני האויבים הטבעיים [Wilson 1992].

תופעות הלוואי השליליות הינם תוצאה של איבוד מידע בגן, דהיינו גן רגולטורי השתנה והפך לפחות ספציפי.

⁷⁰ אם נראה לך שבאופן זה ניתן לאחסן שונות כה גדולה, יש להוסיף ולציין שאפילו המספר $10^{10} \times 3.8$ אינו אלא חלקיק קטן מתוך מספר הקומבינציות האפשרויות של חיבורי חומצות אמיניות ב-26 מולקולות חלבון בגודל רגיל. אם לכל אחד מ-26 החלבונים היו 300 חומצות אמיניות, יהיו $26!^{800}$ אפשרויות. סידור שזה יוצא בערך $10^{10,121}$.

אף לא אחת מהמוטציות שציינו לעיל, יכולה לשמש כאב-טיפוס למוטציות הנדרשות בת.נ.ד. אמנם קיימות נסיבות בהם מוטציות נקודתיות מועילות לאורגניזם, אך כל המוטציות הנקודתיות הידועות לנו מאבדות מידע. בדרך זו תיתכנה התפתחויות מיקרו-אבולוציוניות. אך מוטציה המאבדת מידע, גם אם היא מועילה, אינה יכולה לשמש כדוגמא אופיינית לשרשרת המוטציות הנדרשת להשגת ברירה מצטברת. אב-טיפוס למוטציות המשמשות כאבני בניה בתיאוריה הניו-דרוויניסטית, חייב להיות כזה שמוסיף כמות קטנה של מידע.

בוצעו מספר ניסויים אשר תוצאותיהם לכאורה מנוגדות לחוקי תיאורית המידע, נראה מהם כי הבלתי אפשרי מתרחש. בפרק 3 ראינו, שבממוצע צעד אחד אינו יכול להוסיף לגנום הרבה יותר מביט אחת של מידע. אך בוצעו ניסויים מהם נראה שבצעד בודד מתווסף מידע רב.

יש גנטיקאים המצביעים על תוצאות יוצאות דופן בניסויים שבוצעו בחיידקי אדמה, לדעתם ניסויים אלו הם דוגמא מצוינת לתהליכים הבסיסיים של האבולוציה. על פי תוצאות הניסויים חיידקים שגדלו בתרבית למדו לגדול ולהתרבות על מצעים שמקודם לא יכלו לעשות בהם שימוש [Mortlock 1982]. החיידקים הוכנסו לתנאי ברירה במצב של מצוקה. החוקרים מנעו מהם את מזונם הרגיל, ריביטול (Ribitol) או די-אראביטול (D-arabitol), וניסו לגרום להם לגדול על מצע שאינו טבעי. הם בדקו מספר סוכרים שאינם טבעיים, ולבסוף הצליחו בכך כשהשתמשו בסוכר קסייליטול (Xylitol). קסייליטול הנו סוכר הדומה מאוד לריביטול ולדי-אראביטול, אך הוא אינו מופיע בטבע. החיידקים יצרו מוטנטים שהצליחו לחיות על מצע הקסייליטול, מתוכם גידלו תרביות. דווח על כמה ניסויים כאלו [Lerner et al. 1974, Wu et al. 1968, Rigby et al. 1974, Burleigh et al. 1974, Inderlied and Mortlock 1977, Thompson and Krawiec 1983].

יתרה מכך, הניסויים הראו שלא רק מוטציה אחת, אלא סידרה שלימה של מוטציות יכולות להתרחש. בהתחלה יופיע אנזים חדש שיאפשר מטבוליזם של קסייליטול. בהמשך הבקטריה שעברה מוטציה תמשיך ותייעל את עצמה. בידוד ויצירת תרבית של בקטריות אדמה, הובילו לסידרה של שלושה מוטציות. הניסוי החל עם הבקטריה מהטבע שאינה מסוגלת לגדול על מצע המכיל רק קסייליטול. מהר מאוד נוצר בתרבית מוטנט המסוגל לגדול על מצע המורכב מקסייליטול בלבד. החוקרים יצרו תרבית מהמוטנט שתיויגה בשם X1. נמצא שהמוטנט X1 גדל על מצע של קסייליטול בקצב של אחד חלקי תשע בלבד, בהשוואה לקצב גידולו על מצע של ריביטול. על-ידי יצירת תרבית נוספת מהמוטנט X1 על מצע של קסייליטול נוצר מוטנט חדש שתיויג בשם X2. התברר שהמוטנט X2 גדל על מצע של קסייליטול פי 2.5 מהר יותר מקצב גידולו של מוטנט X1 על מצע דומה. החוקרים חזרו שוב על התהליך, הפעם עם המוטנט X2, בעיקבות הניסוי נוצר מוטנט חדש שתיויג בשם X3. התברר שהמוטנט החדש X3 מתפתח במהירות כמעט כפולה מהמוטנט X2. כל שלושת המוטנטים נחקרו, התברר ששלושתם הינם תוצאה של מוטציה בנוקליוטיד בודד.

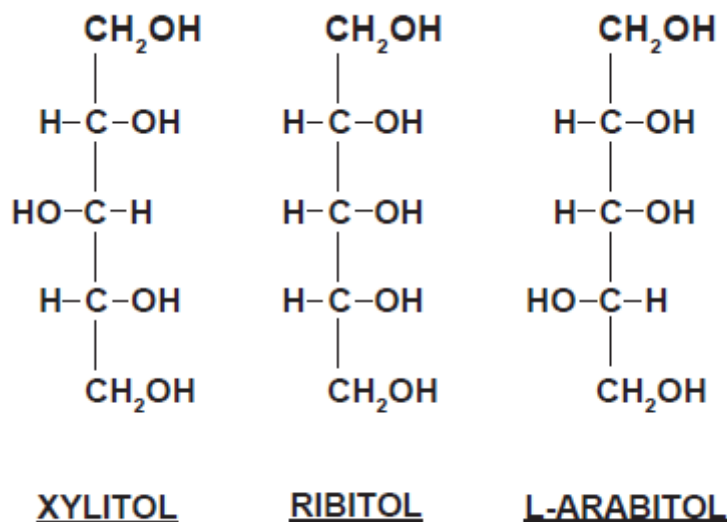
ניסויים אלו הראו שכאשר מונעים מבקטריה את מרכיבי התזונה הרגילים היא מוצאת דרכים חלופיות למלא את צרכיה, הם משיגות זאת באמצעות מוטציות נקודתיות. המוטציה הראשונה אפשרה לבקטריה מטבוליזם של מרכיבי תזונה אחרים. שני המוטציות הנוספות אפשרו לבקטריה לשפר ולבנות על יכולת זו.

ניסויים אלו נראים כניו-דרוויניזם בהתגשמותו. מתוך הניסויים נראה לכאורה כי הבקטריה מתפתחת במסגרת סידרה של שלשה צעדים קטנים. האם שלושת הצעדים הקטנים הללו יכולים להוות חלק משרשרת הברירה המצטברת? האם שלושת הצעדים הקטנים הללו שהופיעו תוך מספר חודשים בתנאים מלאכותיים יכולים לשמש כמודל לסדרה הרבה יותר ארוכה של שלבים במסגרת הברירה הטבעית, היכולים להתמשך מיליוני שנים ולהוביל למיקרו-אבולוציה? האם שלושת הצעדים הללו מדגימים את תהליכי האבולוציה שהבקטריות הפרימיטיביות עברו על-מנת לפתח אנזימים?

אם נבדוק את הניסויים הללו לעומק נגלה שלא התווסף בהם מידע חדש בגנום. להיפך, מתברר שלמעשה כל אחד משלוש המוטציות איבדה מידע. הן הופכות את הגן לפחות ספציפי (מפורט). לכן אף לא אחת מהן אינה יכולה להוות דוגמא לצעדים הנדרשים ליצירת מאקרו-אבולוציה.

באופן טבעי הבקטריה ניזונה מריביטול. התא סופג (לוקח) פנימה את הריביטול מבחוץ. ומפרק אותו בסידרה של צעדים, בכל צעד נעשה שימוש באנזים מיוחד. הראשון מבין האנזימים הללו הוא ריביטול דיהידרוגנאז (RDH - ribitol dehydrogenase).

ריביטול הינו תוצר (הפרשה) של סוכר, הנמצא באדמה, לעומת זאת, קסייליטול אינו קיים בטבע, אך המבנה שלו דומה לזה של ריביטול. ריביטול וקסייליטול בנויים מאותם אטומים, כמעט באותו מבנה. ההבדל ביניהם מזערי, אך אנזים ה-RDH בתא מתאים ספציפית לריביטול. תרשים מספר 5.5 מציג את מבנה הריביטול, הקסייליטול ותוצר סוכר נוסף שאינו טבעי, L-arabitol (עליו נשוחח בהמשך). התרשים אינו מציג את מבנה האטומים בתלת מימד. אך ניתן לקבל ממנו מושג עד כמה הסוכרים הללו דומים אחד לשני. כיוון שריביטול וקסייליטול דומים כל כך, אנזים ה-RDH הפועל על ריביטול, פועל במידה קטנה גם על קסייליטול. הוא מפרק את הקסייליטול ליצירת תוצר זהה לזה המתקבל מפירוק הריביטול. דהיינו כל הצעדים הבאים לאחר הצעד הראשון יפעלו בדיוק באותו אופן. אך מכיוון ש-RDH מתאים באופן ספציפי לריביטול, הוא פועל רק בצורה חלשה על קסייליטול.



תרשים מספר 5.5 מציג דיאגרמה סכמתית של המבנים של שלושת הסוכרים.

חלק מהסיבות לכך שהתא הרגיל אינו יכול להשתמש בקסייליטול קשור למערכת הבקרה הגנטית של התא. תוכלו לראות את אופן הפעולה הרגיל של מערכת הבקרה בתרשים 5.6. אנזים ה-RDH מיוצר כאשר הגן Y דלוק. בדרך כלל הגן Y כבוי, אך בנוכחות ריביטול הוא ידלק. יתרה מכך מולקולות, כולל ריביטול, אינן יכולות לחדור בקלות לתא דרך מעטפת התא החיצונית. הן יכולות להיכנס לתא רק אם התא מתיר להם כניסה. כאשר התא מעוניין בכניסה של מולקולה מסוימת. הוא משתמש במנגנון תובלה מיוחד הידוע כאנזים פרמיז

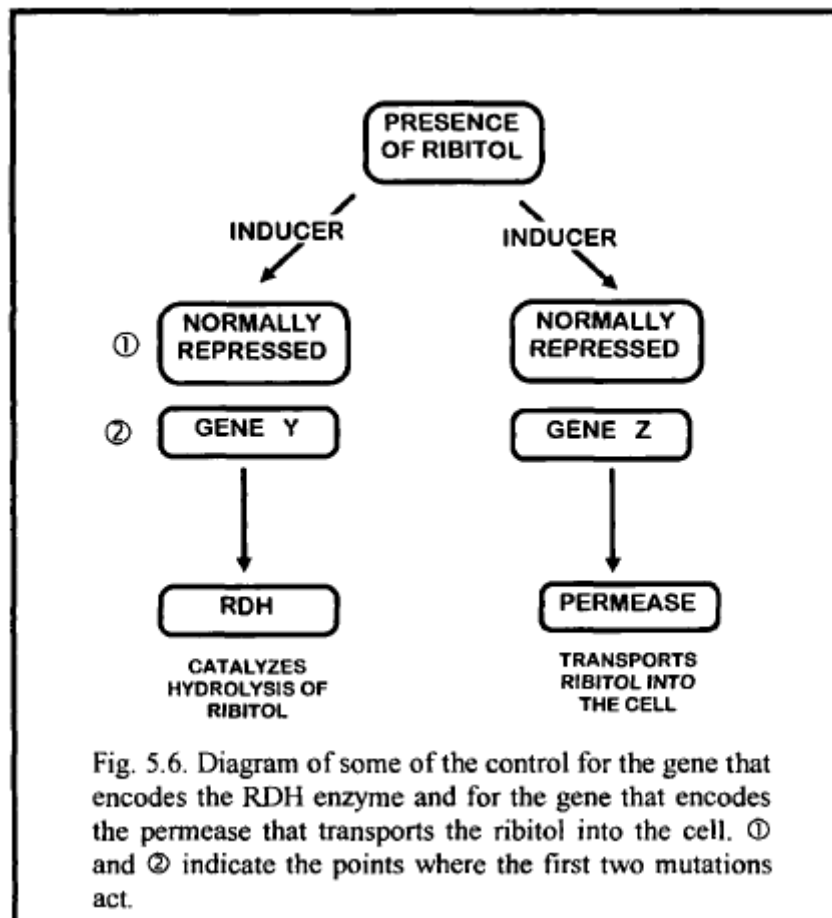
(permease) הממוקם במעטפת התא ומכניס פנימה את המולקולה. יש שלש בעיות המונעות מהתא הטבעי מלהשתמש בקסייליטול והם:

1. התא אינו מתחיל לייצר את האנזים RDH עד שהריביטול אינו גורם לגן ה-RDH להעתיק את צופן הייצור שלו מה-DNA ל-mRNA. הקסייליטול אינו יכול לגרום לכך. לכן כשאין ריביטול אין RDH.

2. אמנם ה-RDH פועל על הקסייליטול, אך רמת פעילות זו נמוכה בהרבה מרמת הפעילות שלו על ריביטול.

3. כמו מולקולות אחרות, ריביטול וקסייליטול אינם יכולים לחדור לתא בעצמם. הם אינם מצליחים לפעפע היטב דרך מעטפת התא. הריביטול בדרך כלל מועבר לתא פנימה באמצעות מנגנון תובלה מיוחד המתאים באופן ספציפי לריביטול. מערכת זו מורכבת בעיקר מהאנזים פרמיז (permease). אך עד שהריביטול אינו מפעיל את מנגנון ההעתקה, אין מנגנון שיעביר את הקסייליטול לתוך התא.

מוטנט X1 התגבר על הבעיות הללו במידה מסוימת על-ידי מוטציה נקודתית, אותה ניתן לראות בפוזיציה 1 שבתרשים 5.6. המוטציה ממוקמת בגן הבקרה של תהליך ייצור ה-RDH. גן רגולטורי זה מקודד חלבון שתפקידו הוא לדכא את ייצור ה-RDH. המוטציה לא שינתה את מולקולת האנזים עצמה, אלא הרסה את החלבון המדכא. כתוצאה מכך התבטל הגורם המרסן את ייצור ה-RDH. הגן יכול עכשיו להעתיק את צופן הייצור ל-RNA ללא צורך בגורם מפעיל. במצב זה ייצור ה-RDH נכנס לתפוקה מקסימלית, הכמות הרבה שנוצרה גורמת לכך שלמרות הפעילות המועטת של ה-RDH על קסייליטול, התא עדיין מסוגל לתפקד.



תרשים מספר 5.6 מציג חלק מהבקורות של הגן, המקודדים את אנזים ה-RDH

ועבור הגן המקודד את הפרמייז המסיע את הריביטול לתוך התא. נקודות 1 ו-2 מציגים את המקומות עליהם פועלים שני המוטציות.

התא מצליח לתפקד מהסיבות הבאות:

1. כיוון שהמוטציה חסמה את הגן המדכא את תהליך ההעתקה, התא יכול לייצר RDH ללא צורך בגורם מפעיל.
2. מגבלת כמות, דהיינו הגן מייצר את אנזים ה-RDH בקצב המקסימלי האפשרי. הכמות הגדולה של RDH שנוצר עזרה לפצות על הפעילות המועטת של RDH על קסייליטול.
3. למרות שמערכת התובלה אינה מכניסה את הקסייליטול לתוך התא, כמות קטנה מצליחה בכל זאת להיכנס באמצעות פעפוע.

למוטנט X1 אין פתרון מושלם לשלושת הבעיות. הוא לא תרם דבר לפתרון הבעיה השלישית. לכן קצב גידולו על מצע של קסייליטול נמוך בהרבה מקצב גידולו על מצע של ריביטול. למרות זאת, X1 יכול לגדול על קסייליטול באופן עצמאי, זאת בהשוואה לבקטריה הטבעית שאינה יכולה. אך תועלת זו הינה תוצאה של איבוד מידע.

מוטנט X2 נוצר על-ידי מוטציה נקודתית ב-X1. המוטציה השניה מוצבת בפוזיציה 2 שבתרשים 5.6. המוטציה שינתה את האנזים והגבירה את רמת הפעילות שלו על קסייליטול. בגלל רמת הפעילות הגבוהה יותר, קצב הגידול של X2 על קסייליטול הוא בערך פי-2.5 מזו של X1.

ניתן היה לחשוב שהגברת רמת הפעילות הושגה על-ידי מוטציה שהגדילה את הספציפיות בגן והוסיפה מידע. אולם מתברר שהמוטציה שיצרה את מוטנט X2 הינה רק דוגמא נוספת למוטציה שאיבדה מידע והפכה את הגן לפחות ספציפי. בריאן הרטלי (Brian Hartley) עם הקבוצה שלו מהאמפריאל אוניברסיטה של לונדון חקרו את האנזים [Burleigh et 1974]. הם השוו את רמת פעילות האנזים על מוטנט X2, עם זו הפועלת על הבקטריה הטבעית. הם מדדו את פעילות האנזים על ריביטול, קסייליטול ואל-אראביטול (ראה לעיל, מצע אחר שאינו טבעי). הם מצאו שבהשוואה לאנזים הטבעי האנזים של מוטנט X2 הוא:

- פחות פעיל על ריביטול.
- פעיל יותר על קסייליטול.
- פעיל יותר על אל-אראביטול.

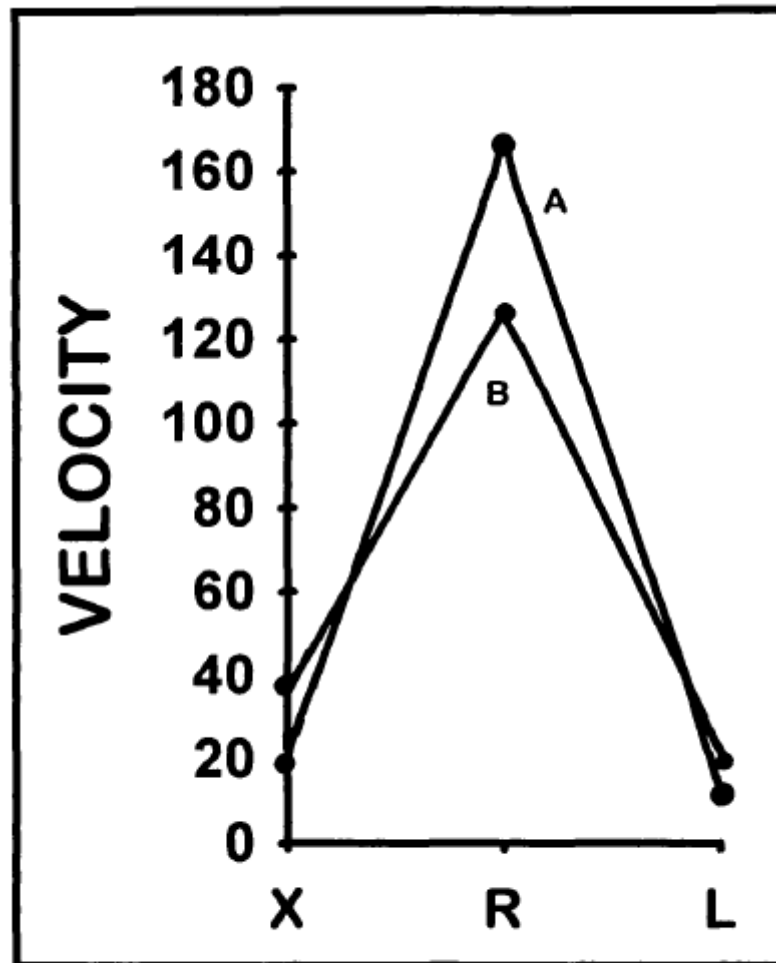


Fig. 5.7. Comparison of the activity to wild-type ribitol dehydrogenase with the mutant form on three different substrates. Velocity scale is in units/mg. X = xilitol, R = ribitol, L = L-arabitol.

תרשים מספר 5.7 משווה את הפעילות בין הריביטול הטבעי לריביטול שעברה מוטציה בשלושה מצעים שונים. המדד הינו לפי יחידות/מיליגרם.

תרשים 5.7 משווה בין קצב הריאקציה של שני האנזימים על כל אחד משלושת המצעים. התרשים נבנה מהנתונים המספריים בנייר העבודה של קבוצת Burleigh (ראה לעיל). האנזים של מוטנט X1 מיוצג על-ידי תרשים A, האנזים של מוטנט X2 מיוצג על-ידי תרשים B. הציר האופקי מייצג את קצב הריאקציה או קצב ההאצה. שימו לב שהמוטציה שהפכה את X1 ל-X2 הרחיבה את טווח המצעים שעליהם יכולה להיווצר ריאקציה. באנזים הטבעי (A) ציר הריאקציה גבוה וצר יותר מהאנזים של המוטנט X2 (B). ככל שהאנזים ספציפי ומפורט יותר, התרשים שנקבל יהיה גבוה וצר יותר, ולהיפך ככל שהאנזים פחות ספציפי ופחות מפורט התרשים שנקבל יהיה נמוך ורחב יותר. תרשים 5.7 מראה לנו שקצב הריאקציה של B פחות ספציפי מזו של A. האנזים החדש יכול לפעול על טווח רחב יותר של מצעים, אך על-מנת להשיג תכונה זו האנזים הפך לפחות ספציפי ופחות מפורט מהאנזים הטבעי. אם כן ברור שבתהליך המוטציה הגנום במוטנט X2 רק איבד מידע.

רוג'ר בון (Roger Bone) ועמיתיו באוניברסיטת קליפורניה תיארו מקרה ברור, בו שינוי בחומצה אמינית באנזים טבעי הפך אותו לפחות ספציפי [Bone et al. 1989]. הם שינו חומצה אמינית אחת באנזים הנקרא אלפאליטיק פרוטייז (Alphalytic Protease), כתוצאה מכך התברר שהאנזים מסוגל לפעול על טווח רחב יותר של מצעים. תפקיד האנזים הוא לחתוך את שרשרת הפפטייד (Peptide Chain) במקום ספציפי ברצף ייחודי של ארבעה חומצות אמיניות. בכל מקום שמופיע הרצף הייחודי בשרשרת פפטייד, האנזים חותך את השרשרת בנקודה ייחודית בתוך הרצף. בון וקבוצתו הכניסו באנזים שני שינויים, כל אחד משני השינויים הפך את האנזים לפחות ספציפי. בעקבות השינויים האנזים חתך את שרשרת הפפטייד גם במקומות נוספים.

האנזים שעבר את השינוי היה פחות ספציפי והיה בו פחות מידע מהאנזים המקורי, בנוסף, גם יעילותו נפגעה. כפי שצינו החוקרים [Bone et al. 1989]:

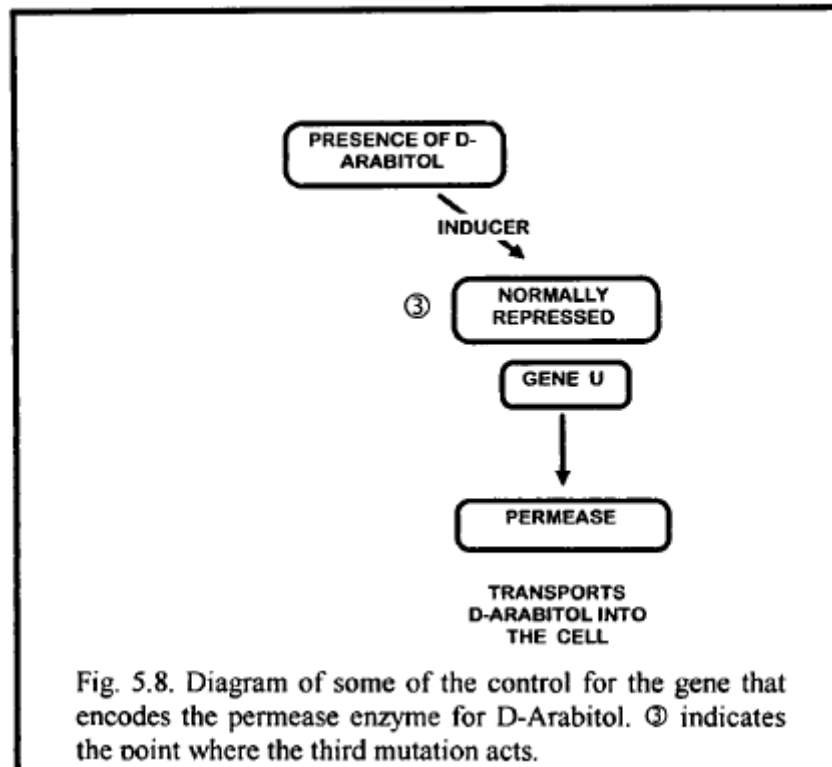
אחד מתכונות היסוד של האנזים הוא לספק ספציפיות, על-ידי הגבלת טווח המצעים בהם הקטליזטור יפעל.

אפשר היה לחשוב שפעילות האנזים על מצעים מסויימים גדלה מכיוון שהאנזים נהיה ספציפי ומפורט יותר ביחס למצע. אך ניתן לראות שאין הכרח לכך. אם אנזים הופך לספציפי יותר למצע U, הוא גם אמור להגביר את פעילותו כלפי U, ולהקטין את פעילותו כלפי המצעים האחרים V או W. כך גם בכיוון ההפוך; אם האנזים הופך לפחות פעיל על מצע U, הוא אמור במקביל להגביר את פעילותו על מצעים אחרים, דוגמת V או W, כפי שהדגמנו בתרשים 5.7.

הספציפיות של האנזים למצע שעליו הוא גדל, חשוב לא פחות מרמת פעילותו. אנזים שכל סוגי המולקולות יכולים לשמש לו כמצע, יכול גם להזיק לו. כדי שהאנזים יביא תועלת לתא הוא חייב להגביל את טווח פעילותו למצע המתאים עבורו.

הספציפיות של האנזים קשור גם לסוג הריאקציה שהוא משתמש כקטליזטור, ובאותה מידה הספציפיות גם קשורה לסוג המצע שעליו הוא יכול לפעול. ניתן להתייחס לאתר הפעיל של האנזים כמורכב משני חלקים. חלק אחד מכיר ומתחבר למצע והחלק האחר מזרז עליו את הריאקציה [Darnell et al. 1986, p.65]. ברור שהמוטציה X2 פגעה במקום שבו האנזים מתחבר למצע. היא החלישה את הקשר בין האנזים לריביטול. המוטציה גם פגעה ביכולת האנזים להבחין בין מצעים שונים כגון קסייליטול ואל-אראביטול. היא הגבירה את פעילות האנזים על קסייליטול, אך תוצאה זו לא הושגה על-ידי הוספת מידע. ההיפך הוא הנכון הגברת הפעילות של האנזים על קסייליטול היא תוצאה של פחות ספציפיות ואיבוד מידע.

o. א. לרנר (S. A. Lerner) ועמיתיו בבית הספר לרפואה של אוניברסיטת הרוורד, מצאו שהאנזים של מוטנט X2 יציב פחות מהאנזים הטבעי [Lerner et al. 1964]. בדרך כלל, כשאנזים מאבד מידע, תיפקודו נפגע. מוטנט X2 נוצר כתוצאה ממוטציה נקודתית, ומהווה דוגמה לשינוי גנטי קטן ולמיקרו-אבולוציה, אך הוא אינו יכול לשמש כדוגמה לצעד טיפוסי במאקרו-אבולוציה, כי הוא אינו מוסיף מידע.



תרשים 5.8- דיאגרמה של חלק מהבקורות של הגן המקודדים את אנזים הפרמיזי עבור די-אראבטול. נקודה מספר 3 מציג את הנקודה עליה פועלת מוטציה מספר 3.

מוטנט X3 נוצר על-ידי מוטציה נקודתית ב-X2 כמתואר בנקודה 3 בתרשים 5.8. המוטציה משתקת את הגן הרגולטורי האחראי להעתקה של אנזים המוביל פנימה לתוך התא את התזונה הנדרשת עבורה. במקרה זה חומר התזונה הוא די-אראביטול. מתברר שמערכת התובלה יכולה להעביר פנימה גם קסייליטול. אך במצב הרגיל אנזים ההובלה אינו מיוצר אלא אם כן הגן "יידלק" כתוצאה מנוכחות של די-אראביטול. כשדי-אראביטול אינו נוכח, חלבון מדכא משאיר את הגן במצב "מכובה". לכן על-אף שאנזים ההובלה של די-אראביטול יכול לפעול גם על קסייליטול, הוא בדרך כלל אינו קיים ללא נוכחות די-אראביטול. המוטציה שיצרה את מוטנט X3 שיתקה את הגן המקודד בתוכו את החלבון המדכא, לכן נמנע דיכוי גן הבקרה של אנזים ההובלה, לכן במוטנט X3 אנזים ההובלה מיוצר בקצב המקסימלי ובכמויות גדולות ללא מגבלות ואין צורך בדי-אראביטול כדי להפעיל את תהליך הייצור. הקסייליטול קיבל נסיעה חופשית פנימה לתוך התא על אנזים ההובלה שבמקור יועד לדי-אראביטול.

מוטנט X3 מאפשר כניסה לקסייליטול בכמויות הרבה יותר גדולות ממוטנטים X1 ו-X2. לכן מוטנט X3 ניזון מקסייליטול בצורה טובה יותר מ-X2. כמו מוטנטים X1 ו-X2 שבאו לפניו, גם המוטציה שיצרה את X3 הקטינה את הספציפיות ואיבדה מידע. תוצאות דומות הושגו על בקטריה וחומרי תזונה אחרים.

אמנם קיימים דוגמאות למוטציות המאפשרות לבקטריה לחיות על תזונה חדשה, ולכאורה נראה שהם מוסיפים מידע רב. יש ניסויים המצביעים על כניסתו של אנזים חדש לגמרי. קבוצה אחת של מדענים החלה לעבוד עם בקטריה שחסר לה האנזים ביטה-גאלקטוסידייס (Beta-Galactosidase) הנדרש לפירוק של לקטוזה (Lactose) [Campbell et al. 1973], הם גידלו תרבית של הבקטריה על מצע של לקטוזה. כל עוד הבקטריה לא תלמד להשתמש בלקטוזה היא לא תוכל להתפתח ולהתרבות. אולם, בתרבית הופיע מוטנט היכולה לעבור מטבוליזם על-ידי לקטוזה. בקטריית המוטנט

התרבתה, לעומת הבקטריות האחרות שלא התרבו. מהצאצאים שנוצרו מהתרבות, יצרו תרבית חדשה, הבקטריה שבתרבית זו הצליחה לגדול על מצע של לקטוזה על-אף שהאנזים ביטה-גאלקטוסידייס (Beta-Galactosidase) היה חסר. דווח על עוד כמה מקרים דומים של אבולוציה אשר נסקרו במאמרים של הול [1982] ושל מורטלק [1982].

ניסויים שנערכו לאחרונה הראו שבקטריה יכולה לעבור מוטציה ליצירת פונקציות חדשות לפי הצורך. כשארין צורך בפונקציות, המוטציות אינן מתרחשות [Hall 1982, Cairns et al.]. המוטציות המעורבות בתהליכים הללו לא היו מוטציות נקודתיות. התוצאות נראות כסותרות את הת.נ.ד. וגרמו לסערה, לתגובות ופרשנויות בספרות. התוצאות של הול וקירנס מציבות אתגר בפני הת.נ.ד. בעקבות תופעות אלו מתבקשת תיאוריה חדשה. אנו נטפל בכך בפרק 7.

בפרק זה הצבעתי על כך שאין הוכחות לכך שמידע גנטי יכול להיבנות באמצעות שרשרת ארוכה של צעדי מיקרו-אבולוציה קטנים. המוטציות הנדרשות לצעדים אלו מעולם לא נצפו. הרוב המוחלט מזיקות. ראינו שקיימות מוטציות נקודתיות אשר בתנאים המתאימים יכולות להעניק יתרון לאורגניזם. ישנן מוטציות נקודתיות המקנות לבקטריה עמידות בפני אנטיביוטיקה. יש המקנות לחרקים עמידות בפני קוטלי חרקים. יש מוטציות המגדילות תכונות כמותיות בצמחים ובבעלי חיים. אך כל המוטציות הללו מקטינות את המידע בגן על-ידי הפיכת חלבון מסוים לפחות ספציפי (מפורט). הן אינן מוסיפות מידע ואינן מוסיפות יכולת מולקולרית חדשה. אכן כל המוטציות שנחקרו הורסות מידע. אף אחת מהן אינה יכולה לשמש כדוגמה למוטציות היכולות להוביל לשינויים הגדולים הנדרשים למיקרו-אבולוציה.

הניו-דרוויניסטים רוצים שנאמין ששינויים אבולוציוניים גדולים יכולים לבוא כתוצאה משרשרת ארוכה של אירועים קטנים. אך אם כל האירועים הללו רק מאבדים מידע, הם אינם יכולים לשמש כצעדים לתהליך האבולוציוני שהת.נ.ד. מתימרת לספק הסבר. לא משנה מה תהיינה מספר המוטציות. לומר שניתן לבנות מאקרו-אבולוציה על-ידי מוטציות שמאבדות מידע, הוא כמו לומר שסוחר שמפסיד סכום קטן של כסף בכל מכירה, יכול לפצות את עצמו על ההפסדים, על-ידי ריבוי פעולות מכירה.

על-אף כל המחקרים שנערכו בשדה הגנטיקה, אין כל הוכחות להנחה מספר אחת שבפרק 4, הנדרשת כתנאי מוקדם בת.נ.ד. הניו-דרוויניסטים מניחים ששרשרת ארוכה של שינויים אקראיים יכולים להוביל לשינוי אבולוציוני גדול. הנחה זו הינה אבן יסוד בתיאוריה. היעדר כל הוכחה לכך, משמעותה דחיית הת.נ.ד. בשלמותה.

מעולם לא נצפתה מוטציה המוסיפה מעט מידע לגנום. מכאן ברור שכל המיליונים על מיליונים של מוטציות פוטנציאליות הנדרשות בת.נ.ד. כלל אינן קיימות, יתכן שאין אפילו אחת כזו. חוסר היכולת למצוא אפילו מוטציה אחת המוסיפה מידע, הוא הרבה יותר מכישלון במציאת תימוכין לתיאוריה. הוא מהווה הוכחה **נגד** התיאוריה. יש כאן קריאת תיגר רצינית לתיאוריה הניו-דרוויניסטית.

7. המשחק מכור - שונות מכוונת

ראינו שצ'ק הקאבוי חשד שהקלפים "סודרו" וכי ה"יד" לא היתה אקראית. כשאומרים שה"יד" אינה אקראית בעצם מאשימים את מחלק הקלפים בסידורם המכוון. כשתומכי האבולוציה אומרים שהשונות הגנטית היא אקראית, הם בעצם מתכוונים לומר שההסתברות להופעת השונות אינה תלויה בתועלת שתצמח לאורגניזם מהשונות, על-ידי התאמתו לסביבה. מאידך כשאני טוען שהשונות אינה אקראית. אני בעצם אומר שיש קשר בין הסיכוי להתרחשות השוני לבין התאמת האורגניזם לסביבתו. אני בעצם אומר שההתאמה של האורגניזם הושפעה מהסביבה או מצרכיו של האורגניזם.

לפני 65 שנה, בערך בתקופת ניסוח הת.ג.ד, הביולוג המפורסם ד'ארסי וונטוורת תומפסון (D'Arcy Wentworth Thompson) [1942] מתח ביקורת ביחס לתפקידה של הברירה הטבעית בתיאורית האבולוציה:

אנחנו מתחילים לראות שהסבר הברירה הטבעית אינו מועלה בגלל הופעתן של צורות חדשות, אלא כדי להסביר את היעלמותן של צורות. כתוצאה מכך אנו מתקרבים למסקנה... שהפונקציה הענקית של הברירה הטבעית לא נועדה לחדש, אלא להסיר... אנו רואים בברירה הטבעית כוח בלתי נלאה שתפקידו לא נועד לבנות אלא להרוס – לנכש לגזום ולזרוק לאש [pp. 269-70].

על כך הוא ציטט את יווס דילייג' (Yves Delage) [1903] (תירגום לעברית, מתרגום לאנגלית, המקור בצרפתית):

עקרון הברירה הטבעית נכונה לחלוטין וראוי לכל שבח. על נקודה זו כולם מסכימים. המחלוקת היא על גבולות היכולת של התיאוריה, והאם היא יכולה או לא יכולה להצמיח צורות חיים ספציפיות חדשות. היום נראה בברור שהיא אינה יכולה (מודגש במקור).

התיאוריה הניו-דרוויניסטית (ת.ג.ד) מצידה טוענת שכוחה של הברירה הטבעית לייצר, טמון בעצם כוחה לגזום. מליוני צורות חדשות מכל הסוגים מוצגים בפניה. על ידי כוחות השונות האקראית, היא בוררת את המותאמים והמתאימים.

אולם בפרקים הקודמים הסקנו שהשונות האקראית המתוארת בת.ג.ד אין בכוחה לספק את החדשנות הנדרשת, ממנה ניתן יהיה לברור. אני לא הראשון שמגיע למסקנה זו. מספר ביולוגים וסטודנטים לאבולוציה הגיעו למסקנה דומה. מאיי-וואן הו מהאוניברסיטה הפתוחה של מילטון קיינס ופיטר סונדרס מאוניברסיטת לונדון כתבו [Ho and Saunders].

שונות הפנוטיפ, שעליו יכולה לפעול הברירה הטבעית, אינם נוצרים באופן אקראי...

המוטציות האקראיות מתוארות כ"בלתי ניתנות להוכחה" ו"בלתי סבירות מבחינה סטטיסטית" [Cook 1977], בהתאם למסקנות שלנו בפרק 4.

הת.ג.ד בהתבסס על שונות אקראית אינה יכולה לתת מענה לשינויים אבולוציוניים גדולים. היא יכולה רק להסביר קבוצה מוגבלת של שינויים קטנים. אין שום הוכחה לכך שלמוטציות אקראיות וברירה טבעית היה תפקיד כלשהו במקורם של מי מקבוצות האורגניזם העיקריות, כולל רמת המינים [Ho and Saunders 1979]. הת.ג.ד אינה יכולה לספק הסבר למקור המערכות (Phyla) מחלקות (Classes) או מסדרים (Orders). היא אפילו לא יכולה לתאר את מקור המינים, מלבד מקרים מיוחדים, אותם נוכל לתאר כטריוויאליים בהשוואה להיקף החיים המלא. גם לא ניתן להרחיב את המקרים הללו כדי שתכלול בהם גם מאקרו-אבולוציה.

הניו-דרוויניסטים מצטטים מספר דוגמאות אבולוציוניות שלטענתם מוסברות על-ידי הת.ג.ד. הברירה הטבעית אכן יכולה להסביר את תחלופת הפרפרים הבהירים בכהים, כשהחזזיות על העצים מושחרים על-ידי פיח [Kettlewell 1955, 1956, 1957, 1959, 1973]. אך לעולם לא הצליח משהו להראות שההבדל בין שני סוגים של פרפרים התרחש בעקבות מוטציה אקראית. נקודת המפתח של האקראיות אינה נבחנת בנתונים אלו.

אך הת.נ.ד. טוענת להרבה יותר משינויים בשכיחות של אוכלוסיות פרפרים. היא מתיימרת לנמק כיצד בכלל נוצרו הפרפרים. היא מתיימרת להסביר את כל השינויים האבולוציוניים ולתאר את המקור לכל עולם החי. אך העובדות אינן תומכות בטענה מרחיקת לכת זו. הבה לא נתבלבל בין המעט שתיאוריה זו אולי מסבירה, מול כל מה שהיא מתיימרת להסביר, ואם כל מה שתיאוריה זו הובילה את האדם הממוצע לחשוב שהיא מסבירה. ברירה טבעית הפועלת על שינויים בקנה מידה קטן, הינה רק צל קלוש לכל מה שנטען בשם תיאורית האבולוציה.

הטיעונים הדרמטיים המושמעים בשם התיאוריה, הם אשר משכו את תשומת ליבו של העולם לאבולוציה. הם אשר עודדו כמה מומחי אבולוציה בכירים להשמיע דעות בשם המדע אשר חורגים מתחום מומחיותם. הם אשר עוררו את מומחה המאובנים והאבולוציה הנודע ג'ורג גילורד סימפסון המנוח לטעון שתיאורית דרווין מעניקה לאדם תפיסה חדשה על עצמו [Simpson 1960]. הם שהביאו את הגנטיקאי הנודע בנטלי גלאס לשאוב ערכים אתיים לאנושות מהת.נ.ד. [Glass 1965].

הת.נ.ד. מתיימרת להסביר כיצד התפתחו החיים ממצב התחלתי פשוט. היא טוענת שהתפתחות החיים הינה תופעה טבעית. כיוון שלא ידועים לנו חוקים פיסיקליים אשר יכולים להביא להתפתחות בקרב אורגניזם, דרווין הציע לעשות זאת באמצעות סטטיסטיקות של אוכלוסיות.⁷¹

אך הת.נ.ד. יכולה רק להסביר אבולוציה הנגרמת כתוצאה משינויים קטנים ומבודדים. הת.נ.ד. אינה מסבירה כיצד אינפורמציה החיים יכולה הייתה להתפתח ולהיבנות. כאשר תומכי האבולוציה מנסים להשתמש בה כדי להסביר את התרחשות השינויים הגדולים, הסבריהם נעשים עמומים. במקרה הטוב ביותר טיעוניהם הופכים לתזה של איך אולי יכלו הדברים להתרחש.

כשהתיאוריה הסינתטית האבולוציונית המודרנית, הנודעת כתיאוריה הניו-דרוויניסטית, נוסדה לפני כ-60 שנה. היא הגדירה מאקרו-אבולוציה כסדרה ארוכה של צעדים קטנים [Huxley 1943]. תיאורם המשיך את היפותיזת הברירה המצטברת של דרווין.

בתחילה היה מיעוט מבין הדרוויניסטים שסירבו לקבל תהליך הדרגתי כהסבר למאקרו-אבולוציה. הם לא ראו כל אפשרות לכך שברירה מצטברת תוביל לכל התאמות המשנה הנלוות הנדרשות במסגרת שינוי גדול. מומחה המאובנים או. ה. שינדרוולף [Schindewolf 1950] הראה פערים אמיתיים בממצאי המאובנים, הוא לא יכול היה לקבל תהליך אבולוציוני הדרגתי כהסבר לבעיה זו. מומחה הגנטיקה ריצרד גולדשמיט [Goldschmidt 1952, 1940] חשב שאולי השינויים האבולוציוניים הגדולים נגרמו כתוצאה ממוטציות גדולות או סלטציות (saltations). הזואולוג ה. גראהם קנון (H. Graham Cannon) הציע מכניזם מהסוג שבזמנו הועלה על-ידי לאמרק, לדעתו השינויים המותאמים אולי מושפעים מהסביבה. אך הוא לא הציע מכניזם שיאפשר זאת.

הניו-דרוויניסטים לא השתכנעו מטענות דעת המיעוט. הם דחו את האפשרות שמוטציות גדולות הן שהביאו לשינויים האבולוציוניים הגדולים. הם ראו במוטציות הקטנות הידועות כמחוללי מיקרו-אבולוציה, גם כמחוללי מאקרו-אבולוציה [Simpson; Rensch 1954, 1960]. גישתם למוטציות הגדולות, אשר כמעט תמיד מזיקות ואין בהם תועלת, הייתה שלילית. באופן עקרוני מוטציות גדולות חיוביות הינן נדירות מדי מכדי להוביל לשינויים אבולוציוניים. גם בקרב אוכלוסיות גדולות ולאורך זמן.

⁷¹ דרווין לא נכנס לנושא, סטטיסטיקות של אוכלוסיות, שמאוחר יותר נחקר על-ידי סר רונלד פישר וסוול ראיט. הם הביעו את רעיונותיו הבסיסיים של דרווין במינוחים מתמטיים.

רוב הדרוויניסטים סבורים שהשונות עליה מבוססת האבולוציה, הינה אקראית. אך הם חלוקים בדעותיהם כיצד מתרחשת מאקרו-אבולוציה. הרוב, שכבר הגדרתי בשם קבוצת "איתי", תומכים בדעת מייסדי הת.נ.ד. שהאבולוציה מתקדמת באיטיות. הם סבורים ששינויים בקנה מידה גדול, שתיאורית דרווין נועדה להסביר, בנויים משרשרת ארוכה של שינויים קטנים. כפי שכבר ציינו, גם חלק מהסבורים שהאבולוציה מתקדמת בקפיצות (punctuationists) שייכים למחנה זה. אך איש לא הצליח להראות ששינויים קטנים אקראיים יכולים להצטרף לבניית השינויים הגדולים. הם גם לא יכולים למצוא מקור לכמות המידע הרבה שהצטברה בעולם החי.

על-פי קבוצת "איתי" הברירה המצטברת חייבת בממוצע בכל צעד, להוסיף כמות קטנה של מידע לגנום. אך בכל המוטציות שנחקרו, **לא נמצאה אחת**, המוסיפה אפילו מעט מידע. באופן עקרוני הדבר אפשרי, אך הוא אינו סביר.

במבט ראשון הת.נ.ד. נראית מושכת. היא מבוססת על ההשערה ששינויים אקראיים קטנים רבים יכולים להצטבר ולבנות שינויים אבולוציוניים גדולים, אך למרבה הצער הנחה זו שגויה. בימיו של דרווין לא היו הוכחות מדעיות, בעד או נגד השערה זו. גם בשמונים השנים שחלפו לאחר פרסום סיפרו של דרווין ועד לייסוד הת.נ.ד., לא נמצאו הוכחות לכאן או לכאן. למרות זאת, השערה זו נחשבה כאפשרית ואף כעובדה. אך ב-60 השנים שעברו מפרסום הת.נ.ד., נחקר לעומק תפקוד התא ברמה המולקולרית. כעת בתחילת המאה העשרים ואחד יש בידינו מידע רב בנוגע למוטציות בהם רואים הניו-דרוויניסטים את המקור לשינויים הקטנים. המידע הרב שהצטבר אינו תומך בגישת הניו-דרוויניסטים הסוברים שמקור השינויים האבולוציוניים הגדולים נמצא בשונות אקראית, להיפך, כל ההוכחות מפריכות גישה זו.

את המתנגדים לגישה זו קראנו בשם קבוצת *נמרוד*, קבוצה זו ממשיכה את דרכם של מתנגדי תהליך השינוי ההדרגתי של הת.נ.ד. מלפני כ-60 שנה. הם תומכים בגישתו של גולדשמיט הסבורה ששינויים גדולים יכולים להתרחש ולהופיע בפתאומיות [Stanley 1979]. לדעתם, היום, ידועה לנו המכניזם המולקולרי והגנטי היכול לחולל שינויים גדולים ופתאומיים [McDonald 1990]. לדעתם שינויים ארגוניים פנימיים בגנים הרגולטוריים יכולים לחולל את השינויים הגדולים והפתאומיים. נטען שמספיק שינוי בתזמון האות המולקולרי, במהלך התפתחות העובר, כדי לחולל שינוי גדול בפנוטיפ [Gould 1977].

אף-על-פי-כן רוב חברי קבוצת "נמרוד" דוגלים באקראיות. אך אם השינויים הם אקראיים, הם אינם יכולים לספק הסבר להתפתחות ובניית המידע הגנטי. הסיכוי להוספת נתח של מידע בגנום בדרך זו הינו אפסי.

מסיבה זו הניו-דרוויניסטים בחרו לבסס את התיאוריה על רצף שינויים קטנים. מכיוון שלאחרונה התברר שתיאוריה כזו אינה ריאלי, חלק מממשיכי דרכם של הניו-דרוויניסטים מנסים להציל את התיאוריה ולהציג את מקור השונות כשינויים גדולים בגנים הרגולטוריים, אך הם עדיין סבורים שהתהליך הינו אקראי. אף-על-פי-כן הניו-דרוויניסטים צדקו בדחייתם את תיאוריית השינויים הגדולים. לא ניתן לצפות לשינוי חיובי על-ידי ה-אירגון גנטי אקראי. נראה שר-ה-אירגון גנטי, מהווה חלק מהפעילות השגרתית של התא. נראה שפעילות זו, היא שגרתית בדיוק כמו פעולת חלוקת התא, אף שהם אינם מתרחשים באותה תדירות. פעולה זו מבוצע בתיווך של אנזימים ספציפיים, שככל הידוע לנו עוברים סינתזה בתא לצורך מטרה זו בלבד. יש ביולוגים הרוצים לקרוא להם אקראיים רק בגלל שהתזמון שלהם עדיין אינו מובן לנו.

יש הסבורים שאורגניזם יכול לבנות מידע על-ידי הטמעת נתך DNA מאורגניזם אחר, הוא באמת יכול, אך כדי להבין כיצד נבנה המידע ביצורים חיים מהתחלתם הפשוטה, חייבים להבין כיצד האורגניזם האחר קיבל את המידע. הניסיון לבנות מידע על-ידי העברת מקטעי

DNA ממין אחד למין שני, דומה לניסיון לבנות כלכלה באופן שכל אחד לוקח את כביסתו של השני. אני נזכר כאן בסיפור ששמעתי מהרמן קאהן:

אביו של הילד חיך, כשזה סיפר לו שהכלב שברשותו שווה \$100,000. הוא פרץ בצחוק כשהילד סיפר לו שיש לו לקוח שמעוניין בכלב. למחרת שאל האבא את הילד אם העסקה בוצעה? כן, ענה הילד. האם קיבלת את המחיר שרצית, שאל האבא. כן, ענה הבן. באמת!! שאל האבא כלא מאמין, באמת קיבלת \$100,000 עבור הכלב? כן, ענה הבן, החלפתי אותו תמורת שני חתולים, השווים כל אחד \$50,000.

כדי שכלכלה תצמח, חייבים לייצור עושר, כדי לבנות מידע באורגניזם חיים, צריכים גם לייצר אותו באיזשהו מקום.

אם אני לא מאמין שחלוקת ה"יד" במשחק הפוקר הייתה אקראית. אני חייב לחפש את הגורם לכך. האם מחלק הקלפים סידר אותם מראש? אם השונות המובילה לאבולוציה בקנה מידה גדול, אינה יכולה להיות אקראית, חייבים לחפש את המקור לשונות בגורמים שאינם אקראיים. הצטבר בידינו מידע רב, ממנו ניתן ללמוד שאכן "חבילת קלפי החיים" סודרו באופן מכוון.

כבר יותר ממאה שנה קיימים דיווחים על התאמות הנגרמות על-ידי הסביבה, אך בגלל הדומיננטיות של תיאורית דרווין והת.נ.ד, קיימת התעלמות כללית מהם. הם טואטאו אל מתחת לשטיח, מכיוון שלא ניתן להבין אותם במסגרת התיאוריה. יש מומחי גנטיקה המרגישים חובה להתנצל על הגילויים הללו ולהגדירם כ"פגמים מצערים במנגנון הגנטי העדין".⁷² על-כך נאמר בשם סר רונלד פישר שלא מפתיע שלפעמים מנגנון כה מורכב, לפעמים יכול להשתבש [West-Eberhard 1989].

בעשורים האחרונים החלו ביולוגים מסוימים להציע שאולי השונות המניע את האבולוציה אינה אקראית [Ho and Saunders 1979, Cook 1977; Rosen and Buth 1980]. הטריגר לשינוי מגיע מהסביבה, והאורגניזם מתאים את עצמו אליה. קוק [1977] ציין שהת.נ.ד נמצאת על קרקע רעועה, גם במישור המתמטי וגם במישור הביזמי. הוא הביע ספיקות רציניים ביחס לתועלת שיכולה לצמוח לאבולוציה משונות אקראית.

רק מיעוט מבין הביולוגים סבורים היום שהשונות הנדרשת לאבולוציה אינה יכולה להיות אקראית. בנקודה זו המיעוט נמצא על קרקע מוצק יותר מהרוב. אם אנחנו מעוניינים באמת להבין את האבולוציה לעומק, חייבים להתבונן גם בשינויים שמקורם אינו אקראי.

אורגניזם חיים מגיבים לסביבתם ברמות שונות. על מנת לשרוד ולחיות טוב, האורגניזם חש את סביבתו ומגיב בהתאם. ראינו רמה אחת להתאמה זו בפרק 2, בבקרה הגנטית של סינתזת האנזים בתא. דוגמא לכך, הוא מנגנון הבקרה הגנטי החש בנוכחותו של המצע המתאים ו"מדליקה" את הגן המקודד את האנזים. המנגנון "מדליק" ו"מכבה" גנים לפי הצורך, אך אינו מכניס שינויים קבועים בגנום. בקרה מסוג זה מאפשרת לאורגניזם לפעול בצורה יעילה, תחת תנאים מגוונים, ומאפשרת לאורגניזם לחיות באופן יעיל, תוך כדי שינויים סביבתיים בעלי טווח קצר.

הרחבה בבקורות הללו, יכולה להוביל לשינויים ארוכי טווח, או לשינויים ברמה האבולוציונית. יתרה מכך, אם הבקרה נמצאת בשלב התפתחותי, גם שינוי קטן מהסוג "הנכון" יכול ליצור שינוי גדול בפנוטיפ. אך הסיכויים שהשינוי "הנכון" יתרחש באופן אקראי נמוכים מאוד. אם השינויים אקראיים, הסיכוי לשינוי "נכון" הוא היחס שבין השינוי הנכון לכלל השינויים האפשריים. האפשרות לקבל שינוי ש"אינו נכון" גדול לאין ערוך מאפשרויות השינוי ה"נכונות". אך – וכאן נמצאת הנקודה החשובה – אם הגנום תוכנת מראש להתאים את עצמו לסביבה

⁷² ראה [West-Eberhard 1989] והערותיה על כך.

והאיתות מהסביבה הוא הטריגר הגורם לשינוי. אזי אין מקום למקריות, כשיעלה הצורך, השינוי הנדרש יתרחש.

קיימים סוגים שונים של שינויים בפנוטיפ הנגרמים על-ידי הסביבה, רבים מהם יכולים ליצור שינויים ארוכי-טווח בקרב האוכלוסייה. השינויים הללו מחולקים לשני קבוצות כלליות. בקבוצה הראשונה נמצאים השינויים בפנוטיפ המתרחשים כתוצאה משינוי ברצף ה-DNA. בקבוצה השנייה נמצאים כל השינויים בפנוטיפ המתרחשים ללא שינוי ב-DNA.

מוטציות שאינן אקראיות משתייכות לקבוצה הראשונה. כפי שכבר ראינו בפרק 2, מוטציה היא בעצם שינוי ברצף ה-DNA, ניתן לחלק אותם לסוגים שונים. יש מוטציות המשנות נוקליוטיד בודד, מאידך יש גם מוטציות מורכבות יותר. מוטציות רבות ידועות כספונטניות ונקיות מהשפעה סביבתית. אלו אינן המוטציות הנדרשות ליצירת מאקרו-אבולוציה. הממצאים מצביעים על-כך שהמוטציות הללו באות כתוצאה מתקלות במנגנוני העבודה הגנטיים. רובן מתרחשות כתוצאה משגיאות שיכפול ב-DNA.

כעת נעסוק במוטציות שההוכחות מצביעות על-כך שהן אינן אקראיות, אלא הן נובעות מטריגר סביבתי. בחלק מהמקרים הוכח שהמוטציות הללו מותאמות לסביבה. בקבוצה זו נצפה שונות שניתן לייחס אותה לאבולוציה שאינה-אקראית. המוטציות הללו יכולות להיגרם על-ידי טריגר סביבתי, המעביר את הגנום לאחד ממספר מצבים פוטנציאליים מובנים, דרכם ייווצר פנוטיפ המותאם לסביבתו.

ראינו שמוטציות אקראיות אינן מוסיפות מידע בגנום. המוטציות היכולות לתרום למאקרו-אבולוציה אינן אקראיות. הן מתרחשות בעקבות טריגר המגיע מהסביבה ומובילות לפנוטיפ המותאם לסביבתו.⁷³ בגנום כבר נמצא הפוטנציאל להתאים את עצמו לסביבה. הסביבה רק גורמת להפעלתו.

לא כל המוטציות אקראיות. יש שאינן אקראיות במרחב הזמן והן מגיעות בדיוק ברגע שצריך אותם. יש שמקום התרחשותן אינה אקראית והן מופיעות בדיוק במקום הנדרש כדי להביא לתועלת. מוטציות רבות דוגמת אלה שנתאר בהמשך, מתרחשות בדיוק רב, תחת בקרה מתוחכמת של התא. להגדירם כאקראיות, פירושו התעלמות מהעובדות.

ההצעות שלי כאן הן משוערות, כיוון שאין לנו עדיין דוגמא למוטציה המובנת דיה ברמה המולקולרית (על כך אני מרחיב בספרי החדש THE EVOLUTION REVOLUTION - הערת המתרגם). על-מנת שנוכל להבין -

(1) כיצד הסביבה גורמת למוטציה

(2) כיצד היא מייצרת פנוטיפ המותאם לאותה הסביבה.

אך לאחרונה התגלו תכונות מולקולריות של כמה מוטציות המותאמות לסביבה והמתרחשות כתוצאה מטריגר סביבתי. בשעת כתיבת שורות אלו איננו מכירים את המכניזם המולקולרי של הטריגר הסביבתי וכיצד מפעילה הסביבה את הטריגר. אם כי אנחנו יודעים שקיים טריגר אשר הפעלתו נגרמת על-ידי הסביבה.

היפוך מקטע ב-DNA (ראה פרק 2) הינה סוג מוטציה מוכרת שאינה נראית אקראית. היפוך המתרחש בתוך הגן יכול לעוות אותו ולהפוך אותו לבלתי פעיל. אם יתבצע עכשיו היפוך חזרה, הגן יחזור לפעולתו הקודמת. לחילופין היפוך יכול להסיר "מקדם" (Promoter) מ"מפעיל" (Operon) ולכבות סוללה שלימה של של גנים קשורים. היפוך מדויק, יכול אם כן לשמש לצורך הפסקת או החזרת פעילות גנטית ספציפית. בדרך זו פעולת ההיפוך יכולה

⁷³ כמו תוכניות מחשב כך גם במכניזם ביולוגי, כשנקלט מידע חריג, לפעמים הביצועים יהיו נמוכים. במקרים כאלה, שינוי בפנוטיפ שנגרם על-ידי הסביבה לא יהיה ניתן להתאמה (adaptive).

לחולל שינוי גנטי גדול ופתאומי בפנוטיפ [Darnell et al. 1986]. תבניות היפוך בתוך כרומוזומים שימשו לצורך אפיון מינים שונים של הדרוסופיליה [Dobzhansky 1951]. סביר להניח שפעולות ההיפוך, הם אשר הובילו למין החדש.

דוגמא מעניינת להיפוך, הינה זו המתרחשת באופן קבוע בבקטרית הסלמונלה (Salmonella). מוטציה זו משנה את סוג החלבון בשוטון (flagella) [Silverman and Griffiths et al. 1993 pp. 572-3, Simon 1983, Darnell 1986 pp. 441-2]. ככל הידוע לנו הפונקציות של שני החלבונים, המוחלף והמחליף, זהים. הם שונים רק בתכונותיהם (antigenic).

אופן פעולת ההיפוך מובנת היטב, כיוון שהיא משפיעה על יצירת החלבונים בשוטון. הגנים המקודדים את החלבונים הללו יכולים להימצא באחד מתוך שני מצבים אפשריים. במצב אחד, נוצר החלבון ה"מוחלף". במצב השני ייווצר החלבון ה"מחליף". פעולת היפוך ספציפית ומדויקת בגנום, מחליפה בין המצבים. נראה שמקטע של כאלף נוקליוטידים מוקצבים ספציפית למשימת ההיפוך. בשני קצוות המקטע נמצאים קטעים באורך של כארבע-עשרה נוקליוטידים, המאפשרים את פעולת ההיפוך באמצעות שחלוף. חלבון הנדרש לפעולת השחלוף מקודד בין שני קצוות המקטע. הסימונים המיוחדים בקצוות המקטע מבטיחים שההיפוך והשחזור יבוצעו שניהם בדיוקנות, פעולת ההיפוך הוא המתג המשנה את החלבון בשוטון.

ככל הידוע לנו פעולות ההיפוך הללו מתרחשות פחות או יותר באופן מסודר. הן מתרחשות בערך אחת לעשרה דורות. חילוף מחזורי מאנטיגן (Antigen) אחד לשני מסייע לבקטריה לחמוק מהמערכת החיסונית של הגוף המארח. מצב הגנום הוא תורשתי. תהיה נטייה להתרבות של האנטיגן שאינו נמצא תחת התקפה של המערכת החיסונית. פעולות שחלוף בגנום יכולות ליצור גם סוגים אחרים של מוטציות. הן יכולות ליצור פעולות מחיקה, הכפלה והעתקה. פעולות השחלוף אינן תהליכים אקראיים. הפעולות הללו נמצאות תחת בקרה גנטית הדוקה, ונדרשים מספר אנזימים מיוחדים לביצוען. יש אפילו גנים מיוחדים המשפיעים על יעילות השחלוף [Griffiths et al. 1993, pp. 571 ff.].

נתגלו אלמנטים גנטיים הזזים ממקום למקום על הכרומוזום, הם אפילו זזים מכרומוזום אחד לכרומוזום אחר. אלו הם מקטעים גנטיים קצרים הנמצאים בבקטריה, בצמחים ובחזקנים ונקראים אלמנטים גנטיים ניידים (transposable genetic elements). מומחי הגנטיקה מאמינים שהאלמנטים הללו נמצאים בכל אורגניזם. המדע מכיר בשני סוגי אלמנטים כאלה. הקטנים יותר המכילים עד לכ-1,500 נוקליוטידים נקראים מקטעי הוספה (insertion sequences) ומסומנים על-ידי ראשי התיבות IS. הגדולים יותר, נקראים טרנספוזון (transposons) ומכילים 2,500 נוקליוטידים או יותר ויש ביניהם המכילים עד לכ-20,000 נוקליוטידים.

על-פי הידוע לנו מקטעי ההוספה יכולים לנוע לכל מקום בגנום. אם הם נכנסים פנימה לתוך הגן הם בדרך כלל מעוותים אותו והופכים אותו ללא יעיל. ה-IS יכול גם להכיל בתוכו סימונים לסיום רישום, במקרה כזה הוא יגרום, לא רק לכיבוי הגן שבתוכו הוא התנחל, אלא גם לכיבויים של כל הגנים הנמצאים בהמשך, במסגרת כל אותו ה-operon (צבר של גנים). באורגניזמים שונים מופיעים מקטעי הוספה זהים, והם מסומנים ע"י האותיות שכבר ציינו IS, בתוספת מספר, כגון IS1 ו-IS5.

הטרנספוזונים (transposon) ארוכים יותר ממקטעי ההוספה (IS) וכך הם מכילים מידע גנטי רב יותר. הם מסומנים על-ידי האותיות Tn בתוספת מספר, כגון Tn1 ו-Tn903. ביניהם יש הידועים לשמצה, המכילים גנים לצורך עמידות כנגד סוגים שונים של אנטיביוטיקות. טרנספוזון המכיל עמידות לאמפיצילין (ampicillin) הנקרא Tn1, מכיל בערך 5,000 נוקליוטידים. אורכו של זה העמיד בפני טטרציקלין (tetracycline) הנקרא Tn10, הוא כ-

10,000 נוקליוטידים. אורכו של הטרנספוזון העמיד בפני אמפיצ'ליון, סטרפטומיציין וסולפאנילאמיד – Tn4, הוא כ- 20,000 נוקליוטידים. הם יכולים לנוע מהפלסמיד (plasmid) של הבקטריום ל-DNA שלו. הם גם יכולים לנוע מבקטריום אחד לשני במהלך ההתחברות ביניהם.

ברברה מקלינטוק (Barbara McClintock) שזכתה בפרס נובל בשנת 1983 על עבודתה בנושא רה-אירגון גנטי, ציינה שישנן אינדיקציות לכך שההתאמות הגנטיות הללו מתרחשות כתוצאה ממצב דחק [McClintock 1978]. מה הם תפקידיהם הרגילים מלבד התפשטות העמידות בפני אנטיביוטיקה? איננו יודעים.

בארי וונר מאוניברסיטת אמורי, חושב שאולי הרה-אירגון הגנטי הוא חלק ממערכת הבקרה של הבקטריה, המייצרת שינויים תורשתיים בתגובה לאיתותים סביבתיים [Wanner 1985]. ורג'יניה וולבוט מאוניברסיטת סטנפורד וקריסטפור כוליס, מאוחר יותר מאוניברסיטת קייס ווסטון רזרב, ציינו שרה-אירגון גנטי יכול לגרום לשינויים גנטיים מהירים, במיוחד בצמחים [Walbot and Cullis 1985].

לפני למעלה מעשור בארי הול (Barry Hall), אז באוניברסיטת קונטיקט הכין זן של בקטריית אי. קולי (E. coli) פגום, ללא יכולת לפרק חלב סוכר, לקטוז [Hall 1982]. בקטריות אי. קולי רגילות יכולות לחיות על לקטוז, כיוון שיש בהם מערך אנזימים לצורך פירוק הלקטוז. לצורך סידרת ניסויים זו, הכין הול זן שחסר בה הגן המקודד את האנזים הראשון במערך, בגלל המחסור באנזים, הזן לא היה מסוגל לחיות על לקטוז. כאשר הבקטריה גדלה והתרבתה בעזרת תזונה אחרת ביחד עם נוכחות של לקטוז, הופיעו שני מוטציות בבקטריום. אחת מהן בעלת מבנה שלא היה ידוע עד אז. המוטציה השניה הופיעה בגן הבקרה. הגן המוטנט, קודד בתוכו אנזים שאיפשר את ביצוע הצעד הראשון והחסר בתהליך המטבוליזם של לקטוז. כיון שבקטריית המוטנט הפעילה גן חלופי, הוא יכול היה שוב לחיות על לקטוז. הגן עליו התרחשה המוטציה היה למעשה קיים כל הזמן, אך הוא היה במצב רדום. הפונקציה הרגילה של הגן אינה ידועה. הול קרה לו גן "סמוי" (cryptic).

כשלעצמם, אין לאף אחת משתי המוטציות הללו תועלת לבקטריום. לצורך מטבוליזם של לקטוז יש צורך בצרוף שני המוטציות. בהיעדר לקטוז שני המוטציות הללו הם עצמאיות. הן תופענה ביחד רק באופן אקראי בהסתברות קטנה ביותר של 10^{-18} . הול חישב את זמן ההמתנה הצפוי כדי ששתי המוטציות הללו יופיעו באקראיות. במדגם הניסוי שערך, הוא מצא שבהנחה ששתי המוטציות הללו באמת מופיעות במקרה ידרש להמתין כ-100,000 שנים, לפני שניתן יהיה לצפות בהתרחשות אחת של שני המוטציות. אך בנוכחות הלקטוז נצפו 40 מהן במהלך ימים בודדים בלבד! תוצאות אלו מצביעות על-כך שהנוכחות הסביבתית של הלקטוז גרמה למוטציות.

הול [1988] ביצע ניסוי נוסף וקיבל תוצאה דומה. הוא גידל בקטריה בנוכחות סאליצ'ין (salicin), תזונה שבקטריה בדרך כלל אינה יכולה לפרק ולעשות בה שימוש. אך להפתעתו הוא גילה שלבקטריה גן נוסף סמוי, שבדרך כלל מודחק על-ידי הגן הרגולטורי, המקודד בתוכו אנזים היכול לפרק סאליצ'ין. הגן הסמוי ייחפך לפעיל רק כתוצאה מאחת ממספר מוטציות אפשריות בגן הרגולטורי. אחת מהן הינה המרה של נוקליוטיד בודד. אפשרות אחרת היא על-ידי הוספה של אחד מתוך שני אלמנטים ניידים.

הוא השתמש בזן של בקטריה שהגן הסמוי שלו היה במצב רדום. לזן שהשתמשו לצורך הניסוי היה בגנום מקטע נוסף של DNA הידוע כ-IS103 המכיל 1,400 נוקליוטידים ויושב במעלה הגנום לפני הגן הסמוי ומשאירו במצב כבוי על-ידי הזזת מסגרת הקידוד ובכך הוא מעוות את פעולת התעתוק מה-DNA ל-mRNA.

כדי שזן הניסוי יוכל לפרק סאליצ'ין, נדרשים שני שינויים גנטיים. המקטע IS103 חייב להימחק באופן מדויק, לאחר מכן הנוקליוטיד הנכון צריך לעבור שינוי. לחילופין, מקטע

הנקרא IS1 או מקטע אחר הנקרא IS5 צריכים להתווסף לגן הרגולטורי הסמוי. הול ניסה למדוד את הקצב הספונטני של פעולת המחיקה המדויקת של מקטע ה-IS103 ומצא שהיא נמוכה מכדי להימדד. הוא יכול היה לומר רק שההסתברות לכך נמוכה 2×10^{-12} , או בערך סיכוי של אחד ל-2 לטריליון. ללא נוכחות של סאליצ'ין, ההסתברות ששני המוטציות הללו יתרחשו באותו התא הוא פחות 10^{-19} .

על-פי הת.נ.ד הסביבה אינה מהווה גורם במוטציות המותאמות לסביבה. המוטציות החשבות לת.נ.ד הם כולן אקראיות, התרחשותן אמורה להתרחש באופן עצמאי, ללא השפעה סביבתית או מהשפעה של מוטציות אחרות. אם אכן הן עצמאיות אזי הסיכוי לקבל מוטציה כפולה מתאימה בלפחות תא אחת באוכלוסייה במהלך שבועיים הוא בערך אחד לשלושים מיליון. לשם כך הול היה נאלץ להמתין בערך מיליון שנה כדי שאחת מהם תתרחש בתרבות שלו, אך במציאות שתי המוטציות התרחשו בכ-60% מהתרבויות, והם ניחנו ביכולת לפרק סאליצ'ין. הוא חקר במיוחד את פעולת המחיקה המדויקת של מקטע IS103 המתרחשת בנוכחות של סאליצ'ין (יש לזכור שללא סאליצ'ין תדירות ההתרחשות נמוכה מדי מכדי להימדד). בנוכחות של סאליצ'ין הוא מצא שתוך 8 עד 12 ימים, אחוז התאים שעברו את פעולת המחיקה הגיע עד לכדי שיעור של 89%!

ג'ון קירנס וקבוצתו מבית הספר לבריאות ציבורית באוניברסיטת הרוורד תיארו ניסוי אחר עם בקטריה [Cairns et al. 1988]. הם השתמשו בזן של חיידקים עם פגם בגן שמקודד את האנזים לפירוק לקטוז. לכן בקטריית הניסוי לא הייתה מסוגלת לחיות על לקטוז. קבוצתו של קירנס האכילה את הבקטריה לקטוז וחיפשה חיידקים שנראה שהם מצליחים בכל זאת לחיות על לקטוז. הם אכן מצאו בקטריה כזו, הם תלו את הסיבה לתופעה זו, במוטציות. על-ידי השימוש בגישה הסטטיסטית של לוריא ודלברוק [Luria & Delbruck 1943]. הם הסיקו שבנוכחות לקטוז, התרחשו מוטציות ההופכות גנים, לכאלה המייצרים אנזים היכול לפרק לקטוז, הם הסיקו כי-

יתכן שלתאים יש מכניזם לבחירת המוטציות שיתרחשו ... לבקטריה כנראה יש כר בחירה נרחב של גנים סמויים. כאלו שניתן להשתמש בהם לצורך מטבוליזם של מצעים חריגים. מכניזם ההפעלה משתנה... התברר שלא. קולי (E. coli) יש גן סמוי הנכנס לפעולה לצורך הידרוליזה של לקטוז, במידה והגן הרגיל שנועד לכך, נמחק. ההפעלה של [הגן הסמוי] מצריכה לפחות שתי מוטציות... כמעט לא יאמן שאירועים כאלו בכלל מתרחשים [Cairns et al. 1988].

דיווחים אלו ואחרים הדומים להם, עוררו עניין רב ומחלוקות בין המדענים העוסקים במחקר של גנטיקה מולקולרית ואבולוציה. כשלארשונה הניסויים הללו דווחו, הם התקבלו בספקנות. תוצאות הניסויים הללו מטילות בספק את עיקרון עצמאות המוטציות מהסביבה [Stahl 1988, Benson 1988].

אם תוצאות הניסויים הללו מצביעות על כך שמוטציות המותאמות לסביבה, נגרמות כתוצאה מגירוי סביבתי. אזי הן סותרות את הנחת היסוד של הניו-דרוויניזם. לפי הנחה זו המוטציות הם אקראיות והתרחשותן הינן עצמאיות ואינן תלויות בסביבה. אם אכן המוטציות אינן אקראיות, במובן שהסביבה יכולה לגרום להתרחשותן. אזי נדרש לשנות את הנחת היסוד של האבולוציה הדרוויניסטית השולטת על מדעי הביולוגיה, קרוב ל-150 שנה. במדע לא מאפשרים בקלות רבה כל-כך להפיל הנחת יסוד בעלת מעמד שכזה. יש לבחון שוב ושוב את תוצאות הניסויים, ולחפש בהם כל פגם וליקוי אפשרי. במידה וקיים הסבר אחר לתוצאות הניסויים, היכולה להסתדר, ולו בדוחק, עם ההנחה שקיימת חוסר-תלות בין הופעת המוטציות להשפעה הסביבתית, הנחת היסוד תמשיך להתקיים. גישה שמרנית זו נדרשת כדי למנוע מהמדע התקפי רדיפה לאחר כל תוצאת ניסוי חריגה.

מספר מומחי גנטיקה מולקולריים חושבים שהתופעות הללו באות כתוצאה ממוטציה אקראית הנדרשת בת.נ.ד. מדענים אחרים חושבים שהניסויים של קירנס אכן מצביעים על כישלון

עיקרון עצמאות המוטציות מהסביבה. אחרים חושבים שאולי ניתן למצוא הסבר לתופעות הללו שיאפשר להמשיך ולהחזיק בעיקרון העצמאות.

המדענים המולקולריים ניגשו למעבדות וניסו לערוך ניסויים על-מנת לבחון את ההצעות השונות שהועלו. אך הניסויים לא הצליחו לפתור את המחלוקות, להיפך הם רק העמיקו אותן. ריצרד לנסקי, על-פי ניסויים שלו ושל אחרים, סבור שתוצאות לוואי בלתי רצויות ובלתי רלוונטיות הן אולי הסיבה לתוצאות הניסויים הנראות כמוטציות מכוונות [Sniegowski 1995 & Lenski]. מאידך פטרישיה פוסטר מאוניברסיטת בוסטון, המצטטת מתוצאות ניסויים שערכו היא ואחרים, עומדת בתקיפות על דעתה שהתופעות הן אכן אמיתיות [Foster 1992]. לדעת Sniegowski & Lenski [1995] הפרשנות לתוצאות הניסויים של קירנס טרם יושבו.

ניסויים מאוחרים יותר שנערכו לאחרונה מצביעים על סוג מוטציה נוספת, הנראה כמתאים לסביבה והנגרם על-ידי הסביבה. ניסויים אלו מראים שבנוכחות לקטוז, מוטציות המותאמות לסביבה מפעילות גן רדום המקודד בתוכו אנזים המבצע הידרוליזציה ללקטוז באי. קולי (E. coli) והשונה מהמוטציות המתרחשות ללא נוכחות של לקטוז [Rosenberg et al. 1994, Foster and Trimarchi 1994, Galitski and Roth 1995, Radicella et al. 1995]. ראה גם Culotta [1994] and Shapiro [1995].

מומחי האבולוציה הדרוויניסטית רואים בפרשנות הלא אקראית של הניסויים הללו, כשגויה לחלוטין, כיוון שהיא סותרת את הנחות היסוד של הניו-דרוויניזם. לעומתם אני רואה בכך אישור ברמה הבקטריאלית, לקיומה של שונות לא אקראית, כאשר דוגמאות רבות בקרב בעלי החיים והצמחים מצביעות על כך – דוגמאות שהדרוויניסטים במידה רבה מתעלמים מהם, כיוון שהם לא מתאימות להנחות שקבעו לעצמם. ההתנגדות לשונות שאינה אקראית נובעת מהסירוב לנטוש את האג'נדה הדרוויניסטית, הסבורה שעל האבולוציה לאמת את ההנחה שהחיים התעוררו והתפתחו באופן ספונטני. עם אג'נדה כזו, קשה יהיה להסביר כיצד נוצרת שונות המותאמת לסביבה ואינה אקראית, והמתעוררת בשל אות סביבתי המדליקה סידרת גנים קיימים. הנטייה להשלים עם פרשנות לא אקראית של תוצאות הניסויים שנערכו על אבולוציה בקטריאלית, תלויה בעוצמת ההתעקשות באג'נדה הדרוויניסטית. התשובה לשאלה זו, תוכרע במעבדה.

הדוגמאות שצוינו, מצביעות על כך שהתופעה, עם אכן יוכרע לטובתה, אולי נפוצה בבקטריה. מכאן ניתן להסיק שבדיוק כפי שבבקטריה קיימים גנים סמויים המקודדים בתוכם אנזימים הנדרשים בסביבות מסוימות, כך גם קיימים אורגניזמים אחרים המכילים בגנים חלקים רדומים, אשר ייעודם הוא להתאים את האורגניזם למצבים סביבתיים העלולים להתעורר. במקרים אלו, הסביבה יכולה לספק את האות שידליק ויפעיל את החלק הרדום בגנום, ויתאים אותו לסביבתו.

אכן ידועים מנגנונים מורכבים בהם בעלי חיים מקבלים איתותים מהסביבה. ראשית כל, אנחנו יודעים שהסביבה יכולה להשפיע על הגנים של תאי הזרע, באמצעות מולקולות-שליח הידועים כהורמונים. אנחנו גם יודעים שהסביבה יכולה להמריץ את יצור ההורמונים. כמו-כן ידוע לנו שהורמונים יכולים לשחק תפקיד בוויסות הגנים בתאי המטרה. כל הגורמים הללו הינם מרכיבים נדרשים בסברה שהועלתה כאן, כי הסביבה משמשת כטריגר ליצירת שינויים גנטיים.

הקבוצה השניה של שונות שאינה אקראית היכולה להוביל לאבולוציה, הינן אילו המובילות לשינוי בפנוטיפ, אך אינם משנים את רצף ה-DNA. באילו סוגים של שינויים מדובר? כיצד הם נשלטים על-ידי הסביבה? יתרה מכך, האם הם תורשתיים?

מצבים גנטיים המכתיבים את הפעילות המטבולית הנוכחית של התא באמצעות סינתזה של אנזימים, בדרך כלל אינם תורשתיים. גן הנמצא בדרך כלל במצב "כבוי", יישאר במצב

"דלוק", רק כל עוד קיימת נוכחות של האיתות שמדליק אותו. בהילקח האיתות, הגן יעבור למצב "כבוי". מצבי הכיבוי/הדלקה של הגנים הללו בדרך כלל אינם תורשתיים. מצב הגן תלוי בנוכחותו של אות הפעלה או דיכוי.

אך יש גם מצבים גנטיים תורשתיים, הדוגמא הבולטת לכך, הם השינויים בתוכנית הגנטית המתרחשת במהלך התפתחות העובר. במהלך התפתחותו, בעת התפצלות התאים, גנים נכבים ונדלקים. מצבו, הכבוי או הדלוק, של הגן מועבר מתא האם לתא הבת. לא כל צורת הכיבוי וההדלקה, מובילות להעברת הסטטוס בעת פיצול התא. אך טרם מובן דיו כיצד מעבירים התאים את מצבם הגנטי לתאי הבת.

שיטה ידועה לקביעת מצב גנטי והפיכתו לתורשתי, הינה על-ידי חיבור של קבוצת מתיל (CH₃) לאחד מאטומי הפחמן של בסיסי הציטוזין (cytosine) ב-DNA. המתילציה ממשיכה ומחזיקה את הגן במצב כבוי ומונעת מהחלבונים הרגולטוריים מלהגיע אליו. כשהתא רוצה להדליק את הגנים במקטע DNA, הוא מסיר את קבוצות המתיל (methyl). חלק ממומחי הגנטיקה סבורים שמתילציה הינה אחד מהדרכים בהם האורגניזם אולי שולט בפעילות הגנים בזמן התפתחותו [Holliday 1989]. צורת המתילציה הופכת לתורשית בעזרת אנזים הפועל בזמן שיכפול ה-DNA. האנזים מעתיק את צורת המתילציה מתבנית הגדיל (strand) של ה-DNA לגדיל של תא הבת, במהלך הרכבתו [Darnell et al. 1986].

דרך נוספת להפיכת מצב גנטי לתורשתי, היא על-ידי כיבוי והדלקה של הגן על-ידי טריגר נעילה. טריגר המדליק גן יכול לנעול אותו במצבו הנוכחי, במידה והגן עצמו גורם לסינתזה של חלבון הבקרה המחזיק אותו במצב דלוק. ברגע שהגן נדלק, הוא יישאר דלוק, גם לאחר הסרת הטריגר. מצב זה הינו תורשתי.

טריגר הנעילה מופעל באמצעות משוב חיובי. הבקורות הגנטיות שראינו עד כה, מבוססות על משוב שלילי. בקרה באמצעות משוב שלילי, הינה אידיאלית לצורך קביעת רמת פעילות שרירותית, הנקבעות בהתאם לצרכי התוצר. בקרה כזו אינה תורשית ואינה מועברת לדור הבא.

מאידך משוב חיובי יכול להוביל למצב תורשתי. טריגר הנעילה, הינו תופעה ידועה שהתגלתה בתהליך הזיהום של בקטריה על-ידי למבדה פיידג' (lambda phage) [Herskowitz and Hagen 1980]. התקנים אלקטרוניים רבים משתמשים במשוב חיובי כדי להביא את עצמם לאחד משני מצבי קצה, כיבוי או רוויה. פעמים רבות משתמשים בבקרה זו ליצירת מתג חשמלי בעל שני מצבים יציבים, הנקרא לפעמים פליפ-פלוף (flip flop). הטריגר גורם לשינוי המצב במתג. המתג ינעל לתוך מצבו החדש ויישאר קבוע במצבו גם לאחר הסרת הטריגר. רק כשעל המתג יופעל טריגר נגדי, הוא יתהפך חזרה למצבו האחר. בכל מחשב קיים זיכרון פעיל המבוסס על משוב חיובי. מתג חשמלי מסוג זה יהיה בו הספק של "1" או "0", אשר יישאר קבוע עד להחלפתו.

בתרשים בנספח ז (לא תרגמתי את הנספחים), רואים מדוע מתג גנרי עם טריגר נעילה, הוא תורשתי. אות הניתן על-ידי הסביבה יכול לשמש כטריגר של המתג, אשר יהפוך את הגן למצב דלוק או מכובה. הגן ימשיך ויישאר באופן קבוע במצבו גם לאחר חלוקת התא. הגנים של תאי הבת יישארו באותו מצב, כפי שהיו בתא האם. תורשיות זו תימשך לנצח במהלך כל הדורות. טריגר חדש, המופעל על-ידי אות מהסביבה, יכול להפוך מחדש את הגן למצבו השני.

קיימת צורה שונה נוספת שכלל אינה מערבת את הגנום ולכן היא אינה תורשית, אך היא יכולה ליצור אפקט הנראה כאבולוציה. אכן, התוצאות דומות כל-כך לאבולוציה, עד שכלל הידוע לנו כמה מהדוגמאות הטובות ביותר של אבולוציה, אולי נובעות משונות לא-תורשית. 12.

כיצד שונות שאינה תורשתית יכולה לייצור תופעות שנראות כאבולוציוניות? טימותי ג'ונסטון וגילברט גוטליב מאוניברסיטת צפון קרוליינה, תיארו זאת. יתרה מכך הם ציינו שתופעה זו מתרחשת כל הזמן, נצפתה, מוכרת ומתועדת היטב [Johnston and Gottlieb 1990].

כולם מסכימים שבעל-חיים עוברי מתפתח תחת השפעתם המשולבת של התוכנית הגנטית והסביבה. בהשפעת תנאים סביבתיים שונים יכולים להיווצר מאותו הגנום פנוטיפים שונים. אותות שמקורם מהסביבה אינם משפיעים על התפתחות העובר פחות מאותות שמקורם מתוך האורגניזם עצמו. אכן לא ניתן להפריד לחלוטין את שני המקורות הללו, מכיוון שהם פועלים יחד [Johnston and Gottlieb 1990]. אותות משני המקורות פועלים יחד בתהליך ההתפתחות. תאים שונים בעובר, על-אף שהם בנויים מ-DNA זהה, עוברים מסלול התפתחותי שונה, בגלל האותות השונים שהם מקבלים. אכן זו המשמעות של *בידול בעובר*. מסלול ההתפתחות היה שונה אם חלק מאותות הסביבה היו משתנים.

יתרה מכך ג'ונסטון וגוטליב הרחיקו לכת וטענו שהאבחנה בין תכונות *מוקנות ומולדות* אינה תקפה. גורמים גנטיים וסביבתיים פועלים יחד בתהליך ההתפתחות. לדוגמא צורת מערכות העצמות והשרירים של בעלי החיים הבוגרים מושפעים במידה רבה מהכוחות שפועלים עליהם, בעת התפתחותם. מערכות העצמות והשרירים של הלסת, כמו גם השיניים חייבים לתמוך בכוחות הפועלים כשבעל-החיים לועס אוכל. העוצמה והכיוון של הכוחות תלויים בסוג האוכל הנאכל. האוכל יכול להיות קשה או רך, לעיס או פריך, הוא יכול להגיע בחתיכות קטנות או גדולות. ידוע היטב שהכוחות הפועלים על השיניים הגדלות, העצמות והשרירים ששיעו על צורת המבנים הללו בהתבגרותם.

מכרסמים יטעמו ברצון מאכלים חדשים, כשהם מגלים מאכל חדש אהוב עליהם, הם הופכים אותו לחלק מהתפריט [Kalat 1985, Richter 1947, Johnston and Gottlieb 1990]. מכרסמים צעירים מפתחים את טעמם לאוכל מהוריהם [Galef 1985, Johnston and Gottlieb 1990]. גלעין חדש, אם הוא מתגלה כטעים ומזין, יתפשט בקרב האוכלוסייה בנתיבים התרבותיים. אם הגלעין יהיה זמין למשך תקופה ארוכה מספיק, הוא יכול להיפך לאוכל סטנדרטי לדורות הבאים. התורשתיות בבחירת מזון בקרב מכרסמים, היא אולי תלויה בגורמים תרבותיים לא פחות מגורמים גנטיים. אכן, אולי היא תלויה בגורמים תרבותיים יותר מאשר בגורמים גנטיים.

סוג האוכל שהמכרסם הצעיר אוכל משפיע על הפנוטיפ הבוגר. לדוגמא גלעין חדש, קשיח וגדול, משפיע על התפתחות מערכות העצמות והשריר בלסת של המכרסם [Frost 1973, Herring and Lakars 1981, Lanyon 1980, Johnston and Gottlieb 1990]. אם אוכלוסיית מכרסמים תשנה את תזונתה באופן חד לגלעין גדול וקשה, הפנוטיפ בדור הבא ישתנה, אך הגנוטיפ לא ישתנה. ממצאי המאובנים יראו שינוי פתאומי במבנה הלסת והשיניים. אך שינוי זה יושג בלי *מוטציות וללא ברירה טבעית*. כל האוכלוסייה תעבור שינוי יחד עם הסביבה.

שינוי בממצאי המאובנים מוכר כאבולוציה. אך אין שום דרך לדעת על ידי בדיקת המאובנים, האם השינויים ברצף הממצאים נובעים משינויים שהופיעו בגנוטיפ או רק בפנוטיפ.

השפעה של הסביבה על צורות המאובנים, היא תופעה ידועה בקרב הפלאונטולוגים. בדיוק בנקודה זו ג'י פרייר ממעבדות ווינדמייר בוולס ופי. ה. גריינווד וגי. פ. פייק מהמוזיאון הבריטי [Fryer, Greenwood and Peake 1983, 1985] מתחו ביקורת על מסקנות חוקר המאובנים מהרוורד פיטר וויליאמסון [1981a, 1981b, 1982, 1983, 1985a, 1985b]. הם סברו שהשינויים במבנה קונכית החלזון, אותו חקר בשטח של 400 מטר באגן טורקנה בצפון קניה, אולי לא נובעים ממוטציות גנטיות כפי שהציע וויליאמסון, אלא יתכן שמדובר בשינויים בפנוטיפ הנובעים אך ורק משינויים סביבתיים.

אי-אפשר שלא לתהות שמא כמה מממצאי המאובנים, הם בעצם תוצאה ישירה של השפעה סביבתית על הפנוטיפ ללא שינוי כלשהו בגנוטיפ. ידוע לנו כי תבנית וצורת השן מושפעים מאוד מתזונה. בדומה לכך צורת העצמות מושפעת מאוד מהכוחות שאליהם נחשפו במהלך גדילתם. הרבה מהמאובנים שהגיעו לחדשות כ"חוליות חסרות" מורכבות בעיקר משיניים, כשרוב האחרים הם עצמות. איזו תמיכה ניתן לקבל מכך לרעיון האקראיות המהווה אבן יסוד בת.נ.ד.?

סימפסון [1961], בתיאורו את התהליך האבולוציוני של הסוס, סיפר לנו שכאשר היערות הגדולים פינו את מקומם למרחבי המישור המסוהיפוס (Mesohippus) פינה את מקומו למריציפוס (Merychippus), כתוצאה משונות אקראית וברירה טבעית. הוא טען שהסוס פיתח שיני כתר-עליונים קשים יותר והפך מאוכל ענפים ועלים למלחך עשב, על-מנת לנצל את מרחבי הדשא כמקור מזון חדש. הוא כתב:

הסוסים הללו למדו לאכול עשב ופיתחו את סוג השיניים המתאים לכך, הם השתנו מאוכלי ענפים ועלים לבעלי חיים מלחכי עשב... לא סביר להניח שבאותו העת באופן אקראי הפכו מרחבי העשב לנפוצים, כפי שניתן לשפוט מגרעיני העשב המאובנים באבנים [p. 173].

אולי באמת אין כאן מקריות, אך יתכן שהשינוי בשיני הסוסים לא התרחש באופן המתואר על-ידי סימפסון. פני השטח הקשה והכתר הגבוה של שיני המריציפוס, הם אולי רק התוצאה הישירה של אכילה וגירוי העשב. יתכן שמוטציות אקראיות וברירה טבעית כלל לא שיחקו כאן תפקיד, במעבר מהמסוהיפוס למריציפוס. איננו יודעים כיצד כל זה קרה, כיוון שאיננו יכולים לבדוק את הגנום של בעלי החיים הללו שנכחדו. מרבים מהם כל מה שנשאר בידינו הם כמה שיניים מאובנים. בכל אופן רואים שתופעות המוכרות כדוגמאות ברורות לאבולוציה, אולי נובעים רק מהשפעת הסביבה על התפתחות העובר ואין לכך כל קשר לשונות אקראית וברירה טבעית.

על-פי התמונה שהצגתי כאן בנושא מאקרו-אבולוציה. אנו נצפה לכך שאפילו שינוי אבולוציוני גדול, יישא עמו רק שינוי גנטי קטן. אף אם השונות שהביאה לשינוי הוא גנטי, לא נצפה לשינוי גדול ברצף ה-DNA. אך כאשר הסוג השני של השיניים הגנטיים שתיארתי, הוא זה האחראי לשינוי, לא יחול כל שינוי ברצף ה-DNA. אם הסוג הראשון הוא האחראי, יחולו שינויים מסוימים ברצף, אך הם יהיו קטנים. בשני המקרים השינוי ב-DNA שגרם לשינוי בפנוטיפ לא יהיה גדול. מאידך על-פי התיאוריה הניו-דרוויניסטית, שינויים אבולוציוניים גדולים אמורים לבוא יד ביד עם שינויים גדולים ב-DNA.

ג'ון מקדונלד מאוניברסיטת ג'ורג'יה הצביע על חוסר ההתאמה בין כמות השינויים בפנוטיפ לשינויים ב-DNA. נראה שאין קשר בין הבדלי ה-DNA בקרב המינים השונים לבין הסתעפותם האבולוציונית [McDonald 1990]. הוא מצטט מעבודתו של אלן ווילסון ושותפיו למחקר [Wilson et al. 1974], מקדונלד ציין את השוני והדמיון בין צפרדעים ויונקים. קיימים שני מינים של צפרדעים דומים מאוד, אך השונים מאוד בגנום. מאידך היונקים שיש ביניהם הבדלים גדולים בפנוטיפ, שונים אך במעט ב-DNA. הנתונים הללו מצביעים על כך שאולי אין קשר בין השינוי הגנטי לבין גודל השינוי בפנוטיפ. אכן אולי שינויים הגנטיים הרבים אינם רלוונטיים ביחס לשינויים האבולוציוניים.

כפי שראינו בפרק 5, לא ידוע לנו על מקרים של מוטציות אקראיות המוסיפות מידע לגנום, כנדרש בת.נ.ד. אמנם בכמה מקרים מיוחדים איבוד מידע יכול להועיל לאורגניזם, אך האבולוציה בקנה מידה גדול, שהת.נ.ד. מנסה להסביר, אינה יכולה להתבסס על המוטציות הללו.

מאידך דווח על שינויי פנוטיפ רבים מותאמים לסביבה, הנובעים מטריגר סביבתי. (להתחלה ראה [West-Eberhard 1986, 1989], [Bradshaw 1965], [Harrison 1980], [Schlichting 1986], [Stearns 1989]).

כל הדוגמאות הללו שייכות לקטיגוריות שתיארנו. יש מהן המלוות בשינויים קטנים ברצף ה-D.N.A ויש שלא. אך ברוב המקרים איננו יכולים לדעת, כיוון שהם לא נחקרו ברמה המולקולרית.

במקרים אלו, השינויים אינם אקראיים – אות סביבתי זהה יפיק בכל פעם מחדש את אותו השינוי בפנוטיפ.⁷⁴ השינויים בפנוטיפ דומים יותר ללחיצה מכוונת על מתג מאשר למוטציה אקראית. בקרב האורגניזמים החיים קיימת קשת רחבה של יכולות רדומות היכולות "להידלק" על-ידי אותות אלו.

מבין ההתאמות המוכרות כנובעות מאות סביבתי, יש המוכרות לנו כשינויי פזה (Phase). התאמות אלו יכולות להתבטא כשינויים במבנה איבר, בתיפקודו, או בהתנהגותו של בעל החיים [WestEberhard 1989]. יכולת האיבר להשתנות במקביל לשינוי הסביבתי, ידוע כגמישות בפנוטיפ (phenotypic plasticity). היא נצפתה בהרחבה בצמחים ובעלי חיים כבר לפני יותר ממאה שנה.

צמחים ובעלי חיים, כמעט אף פעם אינם ממשיכים לגדול מספרית עד לחיסול מלאי המשאבים העומדים לרשותם. הם מפסיקים להתרבות הרבה לפני מיצוי סביבתם הטבעית. בעלי חיים הם ניידים, לכן כשנוצרת צפיפות הם יכולים להתפזר. אך לצמחים נדרשות שיטות אחרות. יש צמחים המתאימים את כמות ייצור הזרעים לתנאי הצפיפות. התגלה שכשצמחים קרובים אחד לשני הם מייצרים פחות זרעים, וכשהם רחוקים אחד מהשני כמות הזרעים עולה. לדוגמא, דווח כי צמחי לינסיד (Linseed) המונחים במרחק רב אחד מהשני מייצרים כמעט פי 16 זרעים לצמח, בהשוואה לכמות הזרעים הנוצרת כשהם מונחים בצפיפות. צמחים אחרים מגיבים לצפיפות על-ידי שינוי במספר העלים או באורך הגבעול [Bradshaw 1965].

דווח על עשב ים-תיכוני המגביר את לבלובו, בפקטור של 100, כשמעבירים אותו מאדמה פחות פורה לאדמה פורה יותר [Bradshaw 1965]. מינים שונים של צמחיה משנים את גובה הגבעול, מספרם ושעת הבלבוב על-פי שינויי התנאים, משמש לצל ומלח ליבש [Bradshaw 1965].

סרטנים ניזונים מחלזונות בעלי קונכיית דקות, אך הם אינם יכולים לאכול חלזונות בעלי קונכיית עבות. החלזונות, יכולים איכשהו לחוש אם יש סרטנים בסביבה. בנוכחותם של סרטנים הם מגדלים קונכייה עבה וכך מגנים על עצמם מפני הסרטנים [Stearns 1989].

החלזונות בעצמם טורפים, הם ניזונים מבלוטי ים (Barnacles) כאשר בלוטי הים חשים בחלזונות הם מגנים על עצמם על-ידי גדילה מכופפת העוצרת את החלזונות מלאכול אותם. כשאין חלזונות בסביבה בלוטי הים מתפתחים בצורה רגילה וישרה [Stearns 1989, Lively]. [1986].

אנחנו כאן מציעים שבאורגניזם קיימת יכולת מובנית להתאים את עצמו לסביבה. אנחנו מציעים כאן שבמידה וישנה אבולוציה, היא מתרחשת ברמת האורגניזם. הצעה זו נבדלת באופן חריף מהתיזה של הת.נ.ד, הסוברת שאבולוציה מתרחשת רק ברמת האוכלוסייה. האורגניזם מכיל בתוכו את המידע המאפשר להם לפתח פנוטיפ המותאם למגוון סביבות.

⁷⁴ אות סביבתי מסוגל להפיק, אחת מתוך קבוצה של שינויים אפשריים, כל אחת מהם תוביל לפנוטיפ המותאם לסביבה השונה במעט. תפקיד הברירה הטבעית הוא לכוון את האוכלוסייה בצורה עדינה לסביבה הספציפית. תפקידו של האות הסביבתי הינו לספק את "ההכוונה הגסה". במקרה זה קבוצת השונות האפשרית אינה אקראית, בעוד השונות הספציפית בתוך הקבוצה תתרחש באופן אקראי. אך מכיוון שכל השונות מתוך הקבוצה יש להם ייצוג בקרב האוכלוסייה, התוצאה הסופית אינה אקראית.

התפתחות זו יכולה להתרחש על-ידי שינוי בגנום באמצעות טריגר סביבתי המפעיל שינוי גנטי, לחילופין היא יכולה להתרחש גם ללא שינוי גנטי.

יכולת זו, מקנה יתרון לאורגניזם. היא מסייעת להישרדותה על-ידי התאמתה לשינויים סביבתיים ארוכי טווח. נניח ש"מהנדס ביולוגי" מתכנן אורגניזם חי. במידה ונדרש ממנו לתכנן מין בעל יכולת שרידות בטווח סביבתי מגוון, הוא יעמוד בפני דילמה. מצד אחד הוא יכול לייצר מין המותאם היטב לאחת הסביבות, אך התאמתו לסביבות האחרות תהיה פחות טובה. מצד שני הוא יכול לייצר מין פחות ספציפי שיתאים באופן רחב למגוון סביבות, אך במקרה זה הוא לא יתאים באופן מושלם לאף אחת מהסביבות, זאת בהשוואה לתכנון המותאם באופן מושלם לסביבה ספציפית. דרך טובה לפתור דילמה זו, תהיה על-ידי בניית יכולת מובנית במין עצמו, לשנות את עצמו בין מספר צורות אפשריות, כל אחת מהן מותאמת בדיוק לאחת הסביבות. הוא גם יתכן מתג להעברת צורתו שיופעל על-ידי טריגר סביבתי. אנחנו מציעים כאן, שבאורגניזם חיים, קיימת יכולת לעבור מפנוטיפ אחד לשני, בהינתן האות הסביבתי המתאים.

כדי שלאורגניזם תהיה יכולת כזו, צריך שיהיה בו המידע המתאים. אף אחד אינו יודע לומר כמה מהיכולת הזו מובנית, בתאים חיים חופשיים, צמחים ובעלי חיים. ככל שהאפשרויות הפוטנציאליות המובנות גדולות יותר, כך יידרש מהאורגניזם לשאת כמות מידע רבה יותר. ניתן לצפות שהמידע ישב בגנום. האם הגנום מסוגל לשאת בכל המידע הזה? יש בגנום כמות עצומה של DNA אשר ייעודו אינו ידוע.⁷⁵ האם יתכן שמטרת חלק מה-DNA נועד לקדד את מגוון הפנוטיפים הפוטנציאליים הנדרשים למגוון הסביבות הפוטנציאליות? די.אן.איי מיטוכונדרי⁷⁶ ודי.אן.איי פלסטידי (plastid DNA)⁷⁷, יכולים גם הם לשחק תפקיד בקידוד המידע. אכן דווח כי גם לדי.אן.איי מיטוכונדרי וגם לדי.אן.איי פלסטידי השפעה מסוימת על צמחים [Walbot and Cullis 1985].

הפרושים (finches) הם משפחת הציפורים שרואים הכי הרבה. הם שייכות למשפחה הגדולה ביותר (Fringillidae), ולמדר (Order) הגדול ביותר (Passeriformes) במחלקת הציפורים. במקומות רבים בעולם הם גם הציפורים הנפוצות ביותר, כמותית ובמספר המינים. הם ידועים גם בשמות "דרור" ו"סבכי". מכל משפחות הציפורים הם גם המגוונים ביותר. התהליכים האבולוציוניים בקרבם, נחקרו יותר מכל משפחות הציפורים האחרות.

איי הגלפגוס שוכנים מבודדים באוקיינוס השקט, באזור קו המשווה, כ-1,200 ק"מ ממערב לחופי דרום אמריקה. דרווין ביקר באיים הללו במהלך מסעו המפורסם. מבין ציפורי האי הוא מצא פרושים הדומים לאלו שהכיר, אך עדיין שונים מכל מה שראה עד כה. הוא אסף דגמים של תשעה מהם ולקח אותם איתו חזרה לאנגליה. בבדיקות שערך בהם הזואולוג (systematist) ג'ון גוד (John Gould) הוא מצא שהם שונים מכל המינים המוכרים. דרווין שיער שאי-שם בעבר מספר פרושים מצאו את דרכם מהיבשת לאיי הגלפגוס, הוא חשב שעם הזמן התפתח בקרבם שונות שנחשף לתהליכי הברירה הטבעית. כתוצאה מכך הציפורים הפכו למגוונים ונוצרו מהן 13 מינים שונים. כל מין מותאם לנישה אחרת. צורת המקור וחוזקו, כמו גם השרירים המחוברים אליהם מתאימים לסוג התזונה של הציפורים. לפרושי הקקטוס, הנקר, הכוכוס והסבכי מקור ארוך ומחודד. מינים אלו מחטטים בפרחים או בעלולה לצורך

⁷⁵ חלקים מהם בוודאי מיועדים לקידוד "הגנים הסמויים" שהתגלו בבקטריה.

⁷⁶ DNA הנמצא בגופים קטנים בתא הנקראים מיטוכונדריה, אשר אחראים להמרת גלוקוזה לאנרגיה זמינה.

⁷⁷ DNA הנמצא בגופים קטנים בתאי צמחים הנקראים plastids, אשר בהם יכולה להתרחש פוטוסינתזה. ה-plastids מכילים כרומוזומים קטנים ומעוגלים (של בערך מאה אלף נוקליוטידים) ונמצאים מחוץ לגרעין התא.

מציאת מזון. מקורם גם מותאם כדי לשפד חרקים. לפרושי הקקטוס והאדמה יש מקור עמוק בבסיסם המותאם לריסוק גרעינים קשים ואוכל קשה אחר [Grant 1986].

כיצד נוצר הגיוון בקרב פרושי איי הגלפגוס? מדוע שונים פרושי האי מכל הפרושים האחרים? רוב המומחים מסכימים עם הערכות הת.נ.ד. הם מניחים שבעבר מספר פרושים מצאו את דרכם מהיבשת לאיי הגלפגוס, הציפורים התרבו והפכו למגוונות בעקבות מוטציות אקראיות וברירה טבעית. בכך מילאו נישות ריקות רבות באי השמם. האם הנחות אלו סבירות? רוב הדרוויניסטים חושבים שכן. אך גם יש החושבים שלא. הו וסאונדרס

(Ho & Saunders) כתבו:

נדרש למתוח את תיאור ההתרחשויות עד לקצה גבול הדמיון, על-מנת לומר שבתחילה הנקר פיתח לעצמו מקור ארוך כתוצאה מאיזושהי מוטציה אקראית, בעקבותיה הגיעו מוטציות נוספות שגרמו לו לחפש זחלים מבין קליפות העצים.

יתרה מכך, הנחות אלו סותרות את החישובים שערכנו בפרק 4, וגם אין לכך הוכחות. אך אם הדברים לא התרחשו בהתאם לתיאור הדרוויניסטי כיצד יכלו להתרחש?

הם יכלו להתרחש כתוצאה משינויים הנובעים מהשפעה סביבתית ישירה. צורתו ומבנהו של מקור הציפור יכול היה להיקבע על-ידי סוג המזון להם נחשפו הציפורים בצעירותם. לחילופין, השינויים יכלו להתרחש באמצעות טריגר גנטי מובנה שהופעל על-ידי אות סביבתי. אך לפי כל הנתונים שבידינו, הם לא התרחשו בדרך המתוארת בת.נ.ד.

האי לייזן (Laysan Island) הינו אי אלמוגים קטן השוכן באוקיינוס השקט כאלף ק"מ מצפון-מערב להונולולו. הוא בולט בכשלושה מטרים מעל פני הים. האי, יחד עם שלשה איים קטנים אחרים בקירבת מקום, יוצרים שמורת טבע לציפורים, הגדולה בעולם ושייכים לרשות שמורות הטבע האמריקאית. בשנת 1967 הועברו כמאה פרושים מהאי לייזן, לשונית אלמוגים קטנה שנקרא בשם אי דרום-מזרח (Southeast Island) השכן כחמש מאות ק"מ מצפון מערב ללייזן וכמאה חמישים ק"מ מדרום מזרח לאי מדווי (Midway). האי דרום-מזרח שייך לקבוצה של ארבע איים הנמצאים כולם ברדיוס של בערך חמשה עשר ק"מ.

בתהליך של פיזור טבעי ובעזרת התערבות אנושית, הפרושים התפזרו לכל ארבעת האיים. בבדיקה נוספת של הציפורים בשנת 1984, התברר שהם כבר אינם זהים לפרושים שבאי לייזן [Conant 1988, Pimm 1988]. עד לשנת 1987 כבר עלה מניין הפרושים ל-800. כאשר הציפורים הועברו בשנת 1967 הם היו כולן זהות, אך כשנחקרו כעבור 20 שנה, הציפורים באיים השונים, כבר לא היו זהות אחת לשנייה. בייחוד התגלו שינויים בצורת המקור. מקור הציפורים באי הצפון, בערך 15 ק"מ מצפון לאי דרום-מזרח, היה עמוק וקצר יותר מהציפורים ששכנו הן באי לייזן והן באי דרום-מזרח. מקור הציפורים באי דרום-מזרח היה ארוך יותר מהציפורים באי לייזן.

כיצד התרחשו השינויים במהירות רבה כל-כך? לא סביר לומר שהשינויים נבעו משונות אקראית וברירה טבעית. המוטציות הנדרשות ותהליך הברירה הטבעית אינם יכולים להתרחש בזמן כה קצר. גם לא יתכן לומר שהשונות בין הציפורים כבר הייתה קיימת באוכלוסייה בעת העברת מאה הציפורים המקוריות. כי אם כן, מדוע במהלך כל השנים שהציפורים נחקרו באי לייזן, המינים הללו לא נמצאו שם.

אולם ניתן להסביר את מגוון הפרושים באי דרום-מזרח ובאיי הצפון כתוצאה מתופעה פנוטיפית לחלוטין. שינוי בתזונה יכול לגרום להיווצרות מבנה וצורה מתאימים של המקור. לחילופין השפעות סביבתיות יכלו להפעיל מתג גנטי אשר גרם לשינוי בפנוטיפ. בשני המקרים התוצאה תיראה על פני פריטים רבים. אין כאן צורך בהמתנה למוטציה מתאימה ולתהליך הברירה הטבעית שבעקבותיו. היווצרותו של המין החדש יתרחש במהירות, אפילו תוך דור אחד.

טומס סמיט מאוניברסיטת ברקלי בקליפורניה, חקר פרוש אפריקאי בקמרון. הוא מצא כי בקרב חלק מצאצאיו ימצא מקור בגודל מסוים, לעומת זאת בקרב צאצאיו האחרים יכול להימצא מקור בגודל אחר. עובדה זו התגלה בקרב כל שלשת מיני הפרושים שחקר [Smith 1987]. הוא לא ציין האם לסביבה היה חלק בהיווצרות השינויים בגודל מקור הציפורים. מאידך, הוא ציין שגודל כל מקור מותאם לסביבה אחרת. הציפורים בעלי המקור הגדול יותר, יכולים לפצח גרעינים גדולים וקשים בקלות, לעומתם, בעלי המקור הקטן עושים זאת בקושי. מאידך, בעלי המקור הקטן יכולים לאכול גרעינים קטנים ורכים בעילות רבה יותר מאשר בעלי המקור הגדול. תוצאות אלו מראים שגודל המקור של הפרושים יכול להשתנות מצורה המותאמת לסביבה אחת לזו המותאמת לסביבה אחרת, באמצעות סוג המזון.

באופן כללי, ככל שבעל החיים מפנה יותר משאבים כדי להתרבות, הסיכויים שלו עצמו לשרוד, קטנים. קיימת תיאוריה הטוענת שבקרב בעלי חיים עם שיעור תמותה גבוה יותר בקרב הבוגרים, הפריטים מתבגרים בגיל צעיר יותר ומנצלים חלקים גדולים יותר מהמשאבים שלהם כדי להתרבות, בכך הם מותאמים טוב יותר לסביבתם. מאידך, בקרב בעלי חיים עם שיעור תמותה גבוה יותר בקרב הצעירים, ההיפך הוא הנכון. המותאמים יותר הם דווקא אלא המתבגרים בגיל מאוחר יותר ומנצלים פחות משאבים כדי להתרבות.

דיוויד רזניק וקבוצתו מאוניברסיטת קליפורניה חקרו דגי גופי (Guppies) בטבע, הם מצאו שאכן התנהגות הדגים תואמת את התיאוריה [Reznick et al. 1990, Reznick and Bryga 1987]. בנהר שנוכח בו דג טורף הניזון מדגי גופי בוגרים, דגי הגופי נוטים להקדים את גיל ההתבגרות ולהשריץ תולדות קטנים רבים. מאידך במקומות בהם קיימים דגים טורפים הניזונים מדגי גופי קטנים, דגי הגופי נוטים להתבגר מאוחר יותר ולהשריץ פחות צאצאים.

קיים דג ממשפחת האמנוניים (Cichlid) ממין אלטה (alta), הניזון מדגי גופי גדולים ובוגרים. מאידך דג הטרף (killfish) ניזון מדגי גופי צעירים וקטנים. בדרך כלל דגי הגופי החיים יחד עם דג האלטה מתבגרים מוקדם יותר ומשריצים צאצאים רבים יותר מאלה החיים יחד עם דג הטרף. בנהר אריפו (Aripo) שבטרינידד (Trinidad), דגי הגופי חיים יחד עם דגי האלטה, ואכן דגי הגופי שם חיים לפי הכללים הללו. רזניק וקבוצתו נטלו 200 דגי גופי מנהר האריפו והעבירם לפלג הנהר שבו שוכנים דגים טרף (Killfish) ואין שם דגי אלטה ולא היו שם מקודם דגי גופי. תוך זמן קצר הופיעו שינויים בדגי הגופי שזה עתה הועברו. התנהגותם של אוכלוסיית דגי הגופי השתנתה במהירות לזה שהיינו מצפים מדגי גופי החיים בקרב דגים מסוג טרף. רזניק מצא שהשינויים הינם תורשתיים.

בעת הוצאת הדגמים הראשונים שנתיים לאחר תחילת הניסוי, התברר כי הושלם השינוי בקרב כל אוכלוסיית דגי הגופי. אחת התכונות שנבדקו, גיל הדגים בהגיעם לבגרות מלאה, הגיע לערכו הסופי לאחר ארבע שנים בלבד. קצב האבולוציה, מחושב על-פי הבחנה זו, הינה מהיר בערך פי עשרה מיליון מקצב האבולוציה המתקבל על-פי ממצאי מאובנים [Reznick et al. 1977].

רזניק נימק את המקור לשינויים הללו בביררה טבעית הפועלת על שונות שכבר קיימת באוכלוסייה. האם הביררה הטבעית יכולה לפעול במהירות כה רבה, עד כדי החלפת כל האוכלוסייה תוך שנתיים? הסבר הגיוני יותר לשינוי הוא, שנוכחות טורף גרם לשינוי בדג הבודד.

הבה נקרא להיפוטזה שהצענו כאן **היפוטזת האבולוציה המכוונת** או בראשי תיבות ה.א.מ. בפרק 4 ראינו שהת.נ.ד אינה לוקחת בחשבון את תופעות ההתכנסות הרבות הקיימות בקרב גופים חיים. על-פי ה.א.מ ניתן לראות בהתכנסות תוצאה ישירה של השפעת הסביבה על הפנוטיפ או על הגנוטיפ. על-פי ה.א.מ התופעות הנחשבות להתכנסות, אולי כלל אינם התכנסויות. יתכן שהם תופעות פנימיות מובנות של מינים שונים המתרחשות בתגובה לאותם

אותות (טריגרים) סביבתיים. על-פי ה.א.מ לא מפתיע למצוא שתי קבוצות של אורגניזם ממחלקות מרוחקות שיש בהם תכונות מותאמות לסביבה דומות (similar adaptive traits) , כאשר הן נמצאות בסביבות דומות. כבר לפני שבעים שנה כתב גוט טוראסון [Gote 1925] , [Turesson]:

כבר זה זמן רב ידוע כי צמחים המרוחקים אחד מהשני מבחינת הדמיון שביניהם, אך המאכלסים סביבה טבעית דומה, יכולים להציג צורות גידול דומות או זהות.

הדגים והראשנים (Cephalopods) שייכים למערכות שונות. אך הם תופסים נישות סביבתיות זהות. יש ביניהם תכונות משותפות רבות. תכונות אלו כוללות את מערכות הראיה, מערכות ההארה (Illumination) ומערכות התנועה (Locomotive). דגים החיים בסביבות טבע שונות, שונים אחד מהשני בתכונות אלו, כמו גם הראשנים בינם לבין עצמם. אך כאשר לשתי המערכות השונות קיימת נישה משותפת, נמצאים ביניהם תכונות משותפות [Packard 1972].

יש דוגמאות רבות למינים שיש ביניהם תכונות פלסטיות (Plastic) משותפות. מה שנראה כהתכנסות, יתכן שאיננו אלא תגובה של האורגניזם לסביבתו. בין יתר הדוגמאות ניתן להביא:

- לאיברים הבולטים מגופו של בעל חיים, יש שטח פנים גדול יותר ליחידת מסה בהשוואה לחלקים האחרים של גופו. במזג אוויר קר בעל החיים מאבד מהאיברים הללו חום רב יותר ליחידת מסה מאשר בשאר חלקי גופו. במינים רבים הזנב והרגלים קצרים יותר בקרב בעלי החיים המתגוררים באקלים קר יותר, וגדולים יותר בקרב המתגוררים באקלים חם יותר. כנפי השחפים, קצרים יותר באקלים קר מאשר באקלים חם. אוזני השפנים והשועלים, קצרים יותר באקלים קר מאשר באקלים חם. הידיים והרגליים של האסקימוסים, קצרים יותר בהשוואה לאנשים החיים באקלים חם יותר [Collier et al. 1973]. סומנר (Sumner) [1909], מצא שלעכברים שגודלו בתנאי מזג אוויר קרים, היו רגלים וזנבות קצרים יותר מאשר עכברים שגודלו במזג אוויר חם יותר [Johnston and Gottlieb 1990].
- כלל גלוגר (Gloggers Rule): לגזעים של ציפורים או יונקים החיים באזורים קרירים ויבשים, צבע עור בהיר יותר מאשר הגזעים של אותו המין החי באזור חם ולח [Schreider 1964]. כללים אלו נכונים גם ביחס לבני אדם.
- כלל ג'ורדון (Jordan's rule): קיימת נטייה למספר חוליות רב יותר אצל מינים רבים של דגים כשהם חיים במים קרים, בהשוואה לאותם המינים החיים במים חמים [Schreider 1964]. התגלה כי שינויים אלו תלויים בטמפרטורה בהם גדלו הדגים [Johnston, Murray and Beacham 1989, Hubbs 1922, 1926, Brooks 1957] and Gottlieb 1990].

הכללים הללו אינם מציגים כאן התכנסות. אלא הם מראים שמינים שונים מאמצים את אותם האסטרטגיות האנטומיות כאשר נדרש מהם להתמודד עם אותם התנאים הסביבתיים. ראינו כי האסטרטגיות הללו אינן יכולות לנבוע ממוטציות אקראיות. הרבה יותר סביר לומר שהן באות כתוצאה מאותות סביבתיים הפועלים על-פי תוכנית גנטית. היפותזה זו נראית סבירה במיוחד כאשר בוחנים את התופעות הללו אצל צמחים ובעלי חיים רבים.

היפותזת האבולוציה המכוונת (ה.א.מ) הינה היפותזה המסבירה הרבה תופעות מוכרות שאינן מוסברות על-ידי הת.נ.ד. על-פי ה.א.מ, התאפנוטי

מות המותאמות לסביבה תתרחשנה באורגניזם, כאשר הסביבה גורמת לשינוי בפנוטיפ או בגנוטיפ. כך ניתן להסביר את המוטציות המותאמות (adaptive mutations) הנגרמות על-

ידי הסביבה, אצל הבקטריה. כך גם ניתן להסביר את תופעות ההתכנסות הנרחבות הקיימות בקרב ממלכות הצמחים ובעלי החיים. ה.ה.א.מ אינו סובל מהסתירות שבת.נ.ד, ועל-כן היא מציגה תמונה עקבית יותר של החיים.

8. אחרית דבר

הפרקים עד כאן ביססו שתי נקודות מרכזיות ביחס לאבולוציה. הפרקים הראשונים הראו ששונות אקראית אינה יכולה להוביל לאבולוציה בקנה מידה גדול כפי שטענו הניו-דרוויניסטים. בפרק 7 ראינו שקיימים ממצאים רבים לקיומם של שינויים בלתי אקראיים, אשר על-ידם ניתן היה ליצור גם אבולוציה בקנה מידה גדול. הצגתי את מה שאני קורא: **ההיפותזה האבולוציונית הבלתי אקראית** (ה.א.ב.א.) כדי לספק הסבר לשינויים בלתי אקראיים.

אקראיות הינה תכונת יסוד בת.נ.ד. לא ידוע לנו מכניזם פיזיקלי או כימי היכול לחולל שינויים תורשתיים אשר ישפר את התאמתן לסביבה, או יגדיל את מורכבותם של אורגניזם חיים. לכן הניו-דרוויניסטים נאלצים לבחור באקראיות כמנגנון ליצירת השינויים הנדרשים. כך הם קיוו שבאמצעות ההכוונה של הברירה הטבעית, הם יוכלו לתאר תהליך אבולוציוני אשר יוכל לספק הסבר טבעי למקור ולהתפתחות החיים.

הניו-דרוויניסטים דחו את האפשרות שתהליכים לא אקראיים יהוו מרכיב משמעותי ביצירת השונות. בכך הם נפרדו מדרכו של דרווין. אמנם בתחילה דרווין בחר באקראיות כגורם היחיד לקביעת השינויים, אך מאוחר יותר הוא דחה עמדה זו.

דרוויין למד, כי סביר להניח שגם ההתאמה המבטיחה ביותר תיכחד לפני שתצליח להתפשט ולהשתלט על האוכלוסיה [Himmelfarb 1962, p. 32].⁷⁸ בתגובה לכך הוא התרחק מהאקראיות. הוא אמר שהשונות אינה מקרית. אלא קיימת נטייה מובנית לשינויים תחת השפעה סביבתית. דרווין חזר בו ואמר:

עד עתה לפעמים דיברתי על-כך שהשונות נבעה מאקראיות. כמובן התבטאות זו לגמרי אינה נכונה, אך היא מראה לנו בפשטות את הבורות המוחלטת שלנו ביחס לגורם השונות בכל מקרה ומקרה... השונות בדרך כלל מחוברת לתנאי החיים להם נחשף המין במהלך מספר דורות עוקבים [Darwin 1872 p. 128].

האם אין כאן דמיון להיפותזה האבולוציונית הבלתי אקראית (ה.א.ב.א.)?

ללא האקראיות אין לת.נ.ד מכניזם להציע כדי לייצור אבולוציה. הברירה הטבעית הינה חסרת כל יכולת ללא החומר הגולמי המתבטא בשונות. כפי שאמר סמואל בוטלר (Samuel Butler) "מקור השונות", מה שהוא לא יהיה, רק הוא "מקור המינים".⁷⁹ שונות אקראית אינה יכולה להוביל לסוג האבולוציה שהניו-דרוויניסטים חיפשו.

הת.נ.ד עומדת על-כך שמקור החיים, כולל אנו עצמנו, מושתתים על אקראיות. מאידך ה.א.ב.א. מניחה שהשונות אינה אקראית. היא אינה מממשת את האג'נדה הניו-דרוויניסטית, כיוון שהיא אינה תורמת להסבר טבעי של מקור החיים, אך גם הת.נ.ד אינה תורמת לכך. בין שנאהב זאת ובין שלא, אין לנו תיאוריה היכולה לספק הסבר טבעי למקור החיים.

אם נתעלם מהאג'נדה הניו-דרוויניסטית, נראה שהה.א.ב.א. יכולה להסביר את תצפיות האבולוציה המוכרות, בצורה טובה יותר מהת.נ.ד. היא יכולה לספק הסבר טוב יותר לתצפיות שהת.נ.ד נכשלת בהסברם. היא יכולה לספק הסבר למוטציות המכוונות על-ידי הסביבה, עליהם דווח בבקטריה. היא יכולה לספק הסבר לכל תופעות ההתכנסות הרבות. אם רק נזרוק הצידה את הדרישה של הת.נ.ד, שנועדה להצדיק מקור טבעי לחיים, אזי הקשיים בתיאוריה האבולוציונית יפלו. כך נוכל להגיע להבנה טובה יותר של מדעי החיים. וכך נוכל גם לסדר ולהבין את המידע הרב המגיע ממעבדות סביב העולם.

⁷⁸ כאמור פישר הציג זאת באופן מתמטי, כמובא בפרק 3.

⁷⁹ Butler [1878], כמצוטט על-ידי Himmelfarb [1962].

אי-אפשר להאשים את ה.א.ב.א. בכך שהיא אינה מספקת הסבר להיווצרות החיים מתא בודד. התפתחות כזו מעולם לא נצפתה, לכן איננו מחויבים להסבירה. ה.א.ב.א. מספקת הסבר לדברים שנצפו, היא עושה זאת בצורה טובה יותר מהת.נ.ד. סיבה זו מספקת כדי לראות בה תיאוריה של האבולוציה.

אילו הת.נ.ד. הייתה מוצלחת, אזי יחד עם תיאוריה שהייתה מספקת הסבר טבעי להיווצרות התא הפשוט, הייתה בידינו יכולת לספק הסבר טבעי לחיים. לא היה צורך בהסבר על-טבעי. במקרה כזה המסורת היהודית הייתה מוצאת את עצמה במגננה. חכמי התורה יכלו לנקוט באחת משני הדרכים הבאות:

א. לראות את הדעה המדעית כשגויה, רק בגלל שהיא מגיעה למסקנות השגויות. אמנם אופציה זו נשמעת כחסרת תרבות. אולם, היא התגלתה כבר בעבר כחסונה ובריאה. לדוגמא: לפני לא הרבה מעבר ל-50 שנה, הדעה המדעית המקובלת סברה שהיקום נצחי ולא הייתה לו התחלה. דעה מדעית זו תחילתה מאריסטו, והיא מכחישה את מושג הבריאה שבתורה. חכמי התורה דחו פה אחד את תיאורית היקום הנצחי, למרות הסמכות המדעית שעמדה מאחורי תיאוריה זו. בכך אימצו גישה זו שתיארנו עכשיו. ב-60 השנה האחרונות ראינו את תיאורית היקום הנצחי, מוחלפת בתיאורית המפץ-הגדול (Big Bang) כמקור ליקום. עמדתם היסודית של חכמי התורה יצאה מוצדקת מבחינה מדעית ע"י גילויים מדעיים של זמנינו, למרות שעדיין נשארו חילוקי דעות ביחס ללוחות הזמנים.

ב. הדרך האפולוגטית, קבלת התיאוריה והתאמת מהלכי הבורא לאקראיות. המהלכים הנחשבים על-ידי התיאוריה כאקראיים, מיוחסים לרצון הבורא. בדיוק על-כך לעג ההגמון הסקוטי הנרי דרומונד (Henry Drummond) לאפולוגטיים לפני כמאה שנה. הוא לגלג על אלו "שאינם חדלים מלחפש בשדות הטבע ובספרי המדע פערים, את הפערים הללו הם ממלאים באלוקים" [Drummond 1894 p. 426, Himmelfarb 1962, p. 393]. אילו חכמי התורה היו נוקטים בעמדה אפולוגטית כלפי תיאורית היקום הנצחי, הם היו נאלצים להודיע על שינוי מביך בעמדותיהם, במהלך 60 השנה האחרונות.

אמנם קיימות עמדות מתגוננות שהמאמין הדתי יכל לנקוט כנגד הת.נ.ד., התיאוריה אכן מכחישה את הבריאה. מאידך, ההיפותזה האבולוציונית הבלתי אקראית (ה.א.ב.א.) אינה **קובעת עמדה** ואינה סותרת את הבריאה.

הערת המתרגם: רבים מגדולי הרבנים נקטו בעמדה השונה מעמדת המחבר בנקודה זו. לדוגמא ראו: הרש"ר הירש בנחלת צבי (מובא בשיחה מה בספר "מול אתגרי התקופה" של אמו"ר הרב פרופ' יהודה לוי),⁸⁰ הראי"ה קוק באורות הקודש עמ' 559 & 565 ובאגרות הראי"ה ס' צא ו-קלד, הרב גדליה נדל (בתורתו של ר' גדליה, הרב יצחק שילת, עמ' פג-ק) רצ"ב קישור: <http://seri-levi.com/admin/nadel.pdf>. ראו עוד בויקיפדיה ערך "יחס היהדות לתורת האבולוציה".

לדעתם גיל כדור הארץ ותהליך התפתחות החיים פתוח להסברים שונים, ואין סתירה עקרונית בין תיאורית האבולוציה לבין תיאור הבריאה בתורה. אין סיבה לראות בכך עמדה מתגוננת, אלא פרשנות עקרונית בסיסית ומבוארת.

להסברים מפורטים, של אנשי מדע שומרי תורה אחרים, בנושא גיל העולם ולוחות הזמנים, ראו לדוגמא: בראשית ברא, פרופ' נתן אביעזר; המדע והאלוקים, פרופ' ג'רוולד שרודר; יהדות

⁸⁰ הרש"ר הירש, מאריך ומראה כמה רעוע הבסיס לתיאורית ההתפתחות, יחד עם זה הוא כותב, שאם ביום מן הימים יתברר שיש לה בסיס בריא, אז היתה הופכת להוכחה לחכמת הבורא, שהסתפק בבריאת בריאה יחידה פשוטה חד-תאית, ובכך ששמה במסגרת החוקים חכמה, וגרם לה להתפתח לעולם צומח וחי, כה רב-גווני ונפלא.

ומדע פרק ז, הרב פרופ' יהודה לוי; CHALLENGE בעריכת הרב אריה כרמל ופרופ' סיריל דומב, שער ב.

אני אישית נוטה לכיוון של תהליך אבולוציוני שאינו אקראי, מעל לרמת המין, שאת המנגנון שלו איננו באמת מכירים. הסיבות העיקריות לכך הם כדלהלן:

1. יש הוכחות רבות להתפתחות אבולוציונית בטבע (כמובן שיש גם הוכחות נגדיות חזקות מאוד, ברמת המאקרו. זו הסיבה העיקרית לכך שדרוין המתין שנים רבות עד לפרסום ספרו). אולם, באף לא לאחת מהן, אין כדי להוכיח שאבולוציה זו התרחשה באמצעות המנגנון הניו-דרוויניסטי. להיפך, כפי שראינו בפרקים הקודמים, קל מאוד להפריך את התיאוריה הניו-דרוויניסטית. יתרה מכך, בספר זה הוצגו לעומק, רק נושאים הנמצאים בתחום התמחות המחבר, זאת מתוך קשת רחבה הרבה יותר, של בעיות הנראות בלתי פתירות, והמפריכות את התיאוריה הניו-דרוויניסטית. למעוניינים להכיר לעומק את מכלול הבעיות האחרות בתיאוריה הניו-דרוויניסטית, מומלץ להתחיל עם ספר היסוד לנושא זה: Evolution: A Denton 1985, Theory in Crisis. (הספרים בעברית פחות טובים).

על-ידי אימוץ עיקרון האבולוציה, ללא התיאוריה הניו-דרוויניסטית, אנו שומרים על מלוא הביקורת כלפי תיאוריה זו. יחד עם זה, אנו שומרים על חסינות מפני ההתקפות שלהם עלינו.

2. נראה ברור, שתהליך התפתחות העולם הדומם, התרחש במהלך מיליארדי שנים, והתנהל באופן שאינו מנוגד לחוקי הטבע, על-ידי יד מכוונת. ברור לחלוטין שהתנהלות זו, לא הייתה אקראית (ראו: המדע והאלוקים, פרופ' ג'ורג' שרודר, פרק 2; The First Three Minutes, Weinberg, יש מקום לומר, שגם התפתחות עולם החי, אינה עומדת בסתירה לחוקי הטבע.

3. המילה בריאה, מופיע שלוש פעמים בבראשית פרק א':

א. בהתייחסות לבריאת העולם – המפץ הגדול.

ב. בבריאת התנינים הגדולים – ראשית בריאת עולם החיה הנראה.

ג. בבריאת האדם.

(להסבר נרחב יותר, ראו ספר בראשית ברא, פרופ' נתן אביעזר, עמ' 6-135; לדעת פרופ' ג'ורג' שרודר בספרו המדע והאלוקים, בריאת האדם בא ליד ביטוי בנשמה). נראה שרק במקומות הללו, הייתה בריאה אלוקית חדשה, כל יתר הבריאה הינה תוצאה התפתחותית של שלושת הבריאות הללו.

(סוף הערת המתרגם)

ניתן אף להסיק את ההיפותזה האבולוציונית הבלתי אקראית (ה.א.ב.א). ממקורות תלמודיים.

הרב דוד לוריא, הידוע כרד"ל (1798-1855), מסיק ממדרש פרקי דרבי אליעזר [לוריא 1990, עמ' 52-א-ב], את תהליך הבריאה וההתפתחות של בעלי החיים. לפי פרשנות הרד"ל למדרש, נבראו 365 מיני בעלי חיים וציפורים בסיסים, וכל האחרים נגזרו מהם. כאשר המין עבר לסביבה אחרת שונה, הוא התאים את עצמו לנישה החדשה שלו. השינויים הוכתבו על-ידי תנאי הסביבה החדשים, כולל התזונה החדשה. מסקנות הרד"ל דומות מאוד לה.א.ב.א. שהוצג בפרק 7.

אם-כן ראינו שהת.נ.ד המתארת אבולוציה הסותרת את מושג הבריאה שבתורה, אינה מתיישבת כלל עם תצפיות רבות. הת.נ.ד אינה רק מונעת את האפשרות להבנה טובה יותר של מדעי החיים, היא גם נוטה למנוע מאתנו מלהכיר בכך שאולי יש ביקום ערכים רוחניים

הנובעים ממקור גבוה מהאדם. מאידך הה.א.ב.א. יכולה לאמץ את ההשקפה התורנית של הבריאה ושל האבולוציה והיא גם מתיישבת היטב עם התצפיות המדעיות.