

گفت و گو با پروفسور «مایکل جی بیهی» ۳۰ سال پس از انتشار کتاب «جعبه سیاه داروین»

داروینیسیم در بن بست!



محمدجواد استادی | مایکل جی بیهی، بیوشیمی دان برجسته آمریکایی و استاد دانشگاه لیهایی، یکی از چهره‌های جنجالی و تأثیرگذار سه دهه اخیر در مباحث نظری تکامل است. او که دکترای خود را در سال ۱۹۷۸ دریافت کرده و سال‌ها در حوزه سازوکارهای مولکولی حیات تدریس و پژوهش کرده است، با انتشار کتاب مهم و بحث‌برانگیز خود «جعبه سیاه داروین» در سال ۱۹۹۶ موجی از گفت‌وگوها،

مخالفت‌ها و بازاندیشی‌ها را در زیست‌شناسی مولکولی و فلسفه علم برانگیخت. این کتاب در ایران توسط دو مترجم و دو ناشر ترجمه و منتشر شده است. بیهی در این کتاب و نیز در آثار بعدی چون «لبه تکامل» و «تکامل واگرا» استدلال می‌کند که در ژرف‌ترین سطوح حیات‌یعنی سطح ماشین‌آلات بیوشیمیایی سلول - با سامانه‌هایی روبه‌رو هستیم که تنها با حضور همزمان و کامل همه اجزای خود کار می‌کنند. او این ویژگی را «پیچیدگی تقلیل ناپذیر» می‌نامد و می‌گوید

«یکی از نقدهای مهم به کتاب شما این است که بیشتر بر استدلال نظری و مثال‌های انتخاب‌شده تکیه دارد تا بر داده‌های تجربی گسترده یا پژوهش‌های داوری‌شده‌ای که تاریخ تکاملی دقیق این سامانه‌ها را دنبال کنند. شما چگونه به این نقد پاسخ می‌دهید؟ آیا از آن زمان تاکنون شواهد تجربی بیشتری گرد آورده یا مرور کرده‌اید؟»

این نقدی عجیب است زیرا خود ایده داروین نیز یک استدلال نظری مبتنی بر مثال‌های با دقت انتخاب‌شده است. منتقدانی که نام بردید من را به خطاهایی متهم می‌کنند که خودشان مرتکب می‌شوند، نکته اساسی این است که نظریه داروین صرفاً برای توضیح شباهت‌های میان گونه‌ها که ممکن است از صرفاً تأثیر مشترک با نیاکان مشترک ناشی شده باشند، ارائه نشده‌بود، بلکه هدف آن توضیح دگرگونی بود منشأ تفاوت‌های شگفت‌انگیز و متعدد میان انواع ارگانیسم‌ها، مانند ماهی‌ها و پرندگان. شواهد زیستی مدرن در مورد خویشاوندی گونه‌ها خوب است، اما پرسش انتقادی این است که چه چیزی می‌تواند چنین دگرگونی‌های شگفت‌انگیزی را سبب شود؟ چگونه، مثلاً خفاش‌ها و نهنگ‌ها می‌توانند از یک نیاکان مشترک پدید آمده باشند؟ ردیال‌کم‌ترین ادعای داروین این بود که سامانه‌های پیچیده و به‌غایت هدفمند، مانند چشم و سایر «اندام‌های با نهایت کمال» که در خاستگاه گونه‌ها دربارشان بحث می‌کنند، می‌توانند صرفاً از طریق عمل قوانین طبیعی، بدون نیاز به دخالت یا هدایت هوشمندانه، پدید آیند. این همواره یک فرض برهونه بوده است، بی‌پشتوانه و بی‌آزمون تا امروز. اکنون با کشف سطح مولکولی پیچیده حیات، می‌توانیم ببینیم چرا این ادعا ناکام می‌ماند. از آنجا که نظریه‌های علمی بر شواهد تجربی تکیه دارند، نمی‌توان آن‌ها را با استدلال‌های منطقی صوری ابطال کرد، برخلاف استدلال‌های ریاضی یا فلسفی، بلکه در تاریخ علم، اگر نظریه‌ای پیشنهادی (مانند نظریه داروین) نشان داده شود که با یک طبقه کامل از مثال‌ها (مانند سامانه‌های زیستی پیچیده کاشش ناپذیر) سازگار کردنش دشوار است، معمولاً به همین شیوه ابطال می‌شود. استدلال‌های من صرفاً همین مسیر فکری دیرینه را دنبال می‌کنند. به نظر من شکایاتی که شما ذکر می‌کنید، نمونه‌هایی از تلاش داروینیسیم‌ها برای محافظت از نظریه خود در برابر نقد است.

مطالعات مربوط به ماشین‌ها و سامانه‌های مولکولی که در کتاب‌هایم نقل کرده‌ام، همگی داوری شده بوده‌اند. آن‌ها همگی داده‌های عمومی دارند که برای هر کسی قابل بررسی است. افزون بر آن، همگی مشکل نقد‌های من نیست. همان‌طور که نشان داده‌ام، هیچ‌کس در کل جامعه علمی نتوانسته است با جزئیات سختگیرانه نشان دهد که نظریه داروین چگونه پیچیدگی کاشش ناپذیر سامانه‌های مولکولی را توضیح می‌دهد. نظریه داروین از نگاه کل جامعه علمی ناکام مانده است.

از زمان نگارش جعبه سیاه داروین در سال ۱۹۹۶، من شواهد بسیار بیشتری در حمایت از استدلال‌هایم ارائه کرده‌ام. در سال ۲۰۰۷ کتاب مرز تکامل (The Edge of Evolution) را نوشتم که در آن از نتایج تجربی مرتبط با پدید آمدن مقاومت نسبت به داروی ضد مالاریا، کلروکین، استفاده کردم تا استدلال کنم که اگر تنها یک جهش برای ایجاد اثر سودمند لازم باشد، جهش تصادفی و انتخاب طبیعی کارآمدند؛ اما اگر دو یا چند جهش مستقل لازم باشد، آن‌گاه فرایندهای داروینی به‌شدت و به‌صورت نمایی ناکارآمد می‌شوند. در سال ۲۰۱۹ کتاب Darwin Devolves را نوشتم که نتایج شگفت‌آور جدیدی را مرور می‌کند که پس از توانایی آسان دانشمندان در تعیین توالی DNA بدست آمده است. این نتایج نشان می‌دهند که تکامل داروینی عمدتاً از طریق تخریب ژن‌هایی عمل می‌کند که پیش‌تر در یک ارگانیسم وجود داشته‌اند. این فرایند اساساً با اتلاف اطلاعات ژنتیکی برای کسب سود کوتاه‌مدت کار می‌کند. واضح است که چنین فرایندی سامانه‌های پیچیده جدید نمی‌سازد و تاکنون نیز هرگز نشان داده نشده که بتواند چنین کاری انجام دهد.

سازوکارهای داروینی که بر تغییرات کوچک و انباشتی بنا شده‌اند، نمی‌توانند چنین سامانه‌هایی را توجیه کنند. بیهی نه صرفاً یک مخالف تکامل داروینی، بلکه منتقدی است که استدلال‌های خود را از دل بیوشیمی، داده‌های ژنتیکی و تحلیل ماشین‌های مولکولی استخراج می‌کند. آنچه این مصاحبه را اهمیت می‌بخشد، نه صرفاً طرح یک دیدگاه مخالف جریان غالب، بلکه تلاش بیهی برای باز کردن فضایی تازه در گفت‌وگوی میان زیست‌شناسی، منطق علمی و فلسفه علم است.

«برخی دانشمندان استدلال می‌کنند که تعریف شما از «پیچیدگی کاشش ناپذیر» به این بستگی دارد که «یک سامانه کارکردی» را چگونه تعریف کنیم. آن‌ها پیشنهاد می‌کنند اجزایی که اکنون ضروری‌اند ممکن است در گذشته کارکردهای متفاوتی داشته‌اند. شما این فرضیه «تغییر کارکرد» را تا چه اندازه جدی می‌گیرید و آیا چنین دگرگونی‌های تاریخی می‌توانند ادعای شما را به چالش بکشند؟»

من این اعتراض را ۳۰ سال پیش در نخستین کتابم، رد کرده‌ام. مشکل فرضیه «تغییر کارکرد» این است که یک جزء پیچیده که برای یک هدف خاص ساخته یا انتخاب شده است، یا برای سازگاری با مجموعه‌ای از قطعات ویژه تنظیم شده است، به‌طرز بسیار نامحتملی می‌تواند برای هدفی دیگر کار کند یا با قطعات دیگری سازگار شود. برای مثال، فئری که در یک ساعت کار می‌کند، قادر نخواهد بود در یک تله‌موش کار کند. صفحه‌کلیدی از یک ماشین تحریر برای کار با یک رایانه تنظیم نشده است. اعتراض «تغییر کارکرد» فقط نمونه‌ای است

از تلاش داروینیسیم‌ها برای گریز از دشواری‌ها با واژه‌هایی بی‌پشتوانه. در طول ۳۰ سال، هیچ دانشمندی آزمایشی انجام نداده است که نشان دهد چنین تغییر کارکرد معناداری برای سامانه‌های پیچیده امکان‌پذیر است. **«از دید شما، سازوکار جهش تصادفی به‌علاوه انتخاب طبیعی تا چه اندازه می‌تواند پیچیدگی زیست‌مولکولی را توضیح دهد؟ در کدام نقطه مشخص باور دارید که این سازوکار دیگر توضیحی رضایت‌بخش ارائه نمی‌دهد؟»**

سازوکار داروین، یعنی جهش تصادفی به‌علاوه انتخاب طبیعی، تنها هنگامی می‌تواند تغییرات در سامانه‌های زیست‌مولکولی را توضیح دهد که این تغییرات از طریق رشته‌ای از جهش‌های کوچک و تک‌مرحله‌ای به هم متصل باشند، به‌گونه‌ای که هر مرحله به ارگانیسمی منجر شود که در محیط خود موفق‌تر باشد. یک نمونه خوب که در آن سازوکار داروینی به‌خوبی عمل می‌کند، جهش سلول داسی در انسان هاست. جهش سلول داسی تغییری است در یکی از ۱۴۶ واحد اسید آمینه در یکی از اجزای هموگلوبین - پروتئینی که اکسیژن را در خون ما حمل می‌کند. از طریق اثرات غیرمستقیم، همین تغییر کوچک می‌تواند به فردی که یک نسخه از ژن جهش یافته را از یک والد به ارث برده کمک کند تا در برابر بیمار شدن از مالاریا مقاوم شود اما فقط اگر آن جهش نسخه طبیعی ژن هموگلوبین را از والد دیگر به ارث برده باشد. یک فرد بد اقلیل که دو نسخه جهش یافته را از هر دو والد به ارث برده باشد، به بیماری سلول داسی مبتلا می‌شود که خود اغلب کشنده است. همان‌طور که این مثال نشان می‌دهد، جهش تصادفی دست و پاچلفتی و بی‌هدف است و به سازوکارهای ظریف و زیبایی که در درون سلول می‌بینیم نمی‌انجامد. درواقع، همان‌طور که در Darwin Devolves نوشته‌ام، بیشتر جهش‌هایی که در یک گام به اثری سودمند می‌انجامند، جهش‌هایی هستند که ژن‌های از پیش موجود را تخریب می‌کنند.

سازوکار داروین هر زمان که دو یا چند جهش برای ایجاد یک اثر سودمند لازم باشد - نه فقط یک جهش - به سرعت نیروی خود را از دست می‌دهد. به عنوان یک قیاس، به گیره قلاب و حلقه‌ای فکر کنید که ممکن است برای بستن در یک کلبه به کار ببرید. قلاب و حلقه هر دو برای کار کردن این سامانه لازم‌اند. هیچ یک به تنهایی در راسته نگه نمی‌دارد. با این حال، بدست آمدن دو جهش لازم بر حسب احتمال بسیار نامحتمل‌تر از بدست آمدن تنها یک جهش است. اگر سه یا بیش از سه جهش مستقل برای یک اثر سودمند لازم باشد، داروینیسیم بی‌فایده می‌شود.

«وقتی جعبه سیاه داروین برای نخستین بار منتشر شد، بسیاری از خوانندگان آن را به مثابه استدلالی برای «طراحی هوشمند» - یا دست کم چالشی فلسفی برای ارتدکس داروینی - تفسیر کردند. شما جایگاه خود را در ارتباط با جنبش طراحی هوشمند چگونه تعریف می‌کنید؟ آیا کتاب شما برای ترویج آن نوشته شده یا صرفاً برای طرح پرسش‌های علمی درباره کفایت سازوکارهای تکاملی؟ (طراحی هوشمند به معنای ناکافی بودن ساز و کار داروینی است)

جعبه سیاه داروین و کتاب‌های بعدی من همگی در پی آن هستند که به‌طور علمی ناپسندگی سازوکار داروینی تکامل و نیز ناپسندگی همه سازوکارهای دیگری را که تاکنون پیشنهاد شده و صرفاً بر علل غیرهوشمندانه تکیه دارند، نشان دهند. سپس این کتاب‌ها استدلال می‌کنند که شواهد تجربی (یعنی شواهد فیزیکی، همچون ساختارها و سازمان سامانه‌های زیست‌مولکولی کشف‌شده در سطح مولکولی حیات) همراه با منطق استقرایی که معمولاً در علم به کار می‌رود، قویاً به این نتیجه‌اشاره دارند که بسیاری از ساختارهای حیات عمدتاً توسط یک موجود هوشمند طرح‌ریزی شده‌اند. من درک می‌کنم که این نتیجه ممکن است پیامدهای دینی داشته باشد، اما این نتیجه منحصراً بر داده‌ها و استدلال علمی استوار است. استدلال اینکه جهان و حیات به‌گونه‌ای هوشمندانه طراحی شده‌اند، استدلالی باستانی است که اندیشمندانی همچون

ارسطو و دانشمند مسلمان، ابن رشد، از آن حمایت کرده‌اند. استدلال بسیار ساده است: تنها موجودات هوشمند می‌توانند اجزا را برای یک هدف سامان دهند، زیرا تنها موجودی که ذهن داشته باشد می‌تواند هدفی داشته باشد. بنابراین، هرگاه سامانه‌ای را مشاهده کنیم که آشکارا برای هدفی سامان یافته است (مانند تله‌موش، ساعت، چشم، یا یک ماشین مولکولی)، حق داریم نتیجه بگیریم که آن سامانه عمدتاً نظم یافته است. داروین نظریه خود را به عنوان جایگزینی برای طراحی مطرح و تصور کرد که انتخاب طبیعی می‌تواند انتخاب عقلانی را تقلید کند. اما علم قرن نوزدهم از بنیان مولکولی پیچیده حیات بی‌خبر بود. از زمانی که آن بنیان آشکار شده است، درمی‌یابیم که نه سازوکار داروینی و نه هیچ سازوکار غیرهوشمندانه دیگری که تاکنون پیشنهاد شده (از جمله آنچه «ترکیب تکاملی گسترش یافته» خوانده می‌شود) قادر به توضیح آن نیستند. بنابراین، استدلال باستانی مبنی بر اینکه حیات طراحی شده است، پابرجا مانده است.

«یکی از مضامین بنیادی کتاب شما وجود «شکاف‌های علمی است، حوزه‌هایی که در آن‌ها توضیحات تکاملی همچنان ناقص‌اند. تا چه اندازه انتظار دارید این شکاف‌ها با کشفیات آینده پر شوند و چنین امری چگونه ممکن است بر تر مرکزی شما تأثیر بگذارد؟»

۳۰ سالی که از انتشار جعبه سیاه داروین می‌گذرد، این «شکاف‌ها» حتی تنگ‌تر هم نشده‌اند، چه برسد به اینکه بسته شده باشند و من انتظار ندارم که هیچ‌گاه تنگ‌تر شوند. به‌جای آنکه باریک‌تر شوند، در ۳۰ سال گذشته مشکلات جدیدی برای داروینیسیم پدید آمده است که نشان می‌دهد این نظریه بسیار کم‌قدرت‌تر از آن چیزی است که من تصور می‌کردم. همان‌گونه که در سال ۲۰۱۹ Darwin Devolves نوشته‌ام، بهترین شواهد علمی نشان می‌دهد هر چند جهش تصادفی و انتخاب طبیعی ممکن است بتوانند تفاوت‌های میان گونه‌های مشابه - مانند سهره‌های جزایر گالاپاگوس - را توضیح دهند، اما نمی‌توانند تفاوت‌های اساسی‌تر را توضیح دهند، مانند تفاوت میان گربه‌ها و سگ‌ها، چه برسد به تفاوت میان پرندگان و ماهی‌ها. در سطح زیست‌مولکولی، این سازوکار حتی برای توضیح یک پیوند ساده‌ی سولفیدی (نوعی قلاب و حلقه مولکولی) نیز به مشکل برمی‌خورد، چه برسد به ساخت ماشین‌آلات پیچیده مولکولی جدید. درواقع، این یک پیش‌فرض داروینی است که تفاوت‌های زیستی را «شکاف» و «ناقص» بنامیم. ما تفاوت میان یک قایق و یک هواپیما را «شکاف» نمی‌نامیم - آن‌ها صرفاً طراحی‌های متفاوت‌اند. در طبیعت نیز ما درباره «شکاف» میان الکترون و پروتون سخن نمی‌گوییم، آن‌ها فقط دو ماده متفاوت‌اند.

«منتقدان اغلب ادعا می‌کنند که پیچیدگی کاشش ناپذیر از نظر علمی اثبات‌پذیر نیست، زیرا برای اثبات آن باید همه مسیرهای تکاملی ممکن کنار گذاشته شوند، باری شواهدی که تقریباً ناممکن است. شما با این چالش معرفت‌شناختی چگونه مواجه می‌شوید؟»

پیچیدگی کاشش ناپذیر در واقع به راحتی اثبات می‌شود. این کار هیچ دانشی درباره تکامل نمی‌خواهد. یک سامانه زمانی پیچیده کاشش ناپذیر است که حذف یکی از اجزا، کارکرد آن را از بین ببرد. بنابراین، برای اینکه ببینیم آیا سامانه‌ای مانند یک تله‌موش یا تازک با کتری تعریف یادشده را برآورده می‌کند یا نه، کافی است یک جزء را حذف کنیم. چالش معرفت‌شناختی جدی، اثبات پیچیدگی کاشش ناپذیر نیست. تجربه مداوم ما نشان می‌دهد سامانه‌های پیچیده و کارکردی، مانند تله‌موش، نیازمند طراحی هوشمند هستند. چالش معرفت‌شناختی واقعی بر دوش داروینیسیم‌هاست: آن‌ها باید به‌طور سختگیرانه نشان دهند که ادعایشان - یعنی اینکه چنین سامانه‌هایی می‌توانند در یک رشته گام‌های کوچک و سودمند، آن‌گونه که داروین در قرن نوزدهم تصور می‌کرد، پدید آیند - درست است. چنین برهانی هرگز ارائه نشده است. در غیاب چنین برهانی، هیچ الزامی وجود ندارد که کسی چنین ادعای شگفت‌انگیزی را بپذیرد، وقتی تمام تجربه ما نشان می‌دهد که تولید ماشین‌آلات پیچیده و کارکردی نیازمند هوشمندنی است.

«شما نمونه‌هایی همچون تازک باکتریایی، آبشار انعقاد خون و دستگاه ایمنی را به عنوان الگوهایی از پیچیدگی کاشش ناپذیر مطرح کرده‌اید. با گذشت دهه‌ها پژوهش تازه پس از انتشار کتابتان، آیا همچنان این نمونه‌ها را معتبر می‌دانید یا داده‌های جدید از زیبایی شما را تغییر داده‌اند؟»

۳۰ سال پیش، در جعبه سیاه داروین، من ادبیات علمی را بر بررسی تمام نوشته‌هایم تلاش می‌کنم تا حد امکان به این حوزه نزدیک بمانم. من مباحث مفصل درباره موضوعات دینی یا فلسفی را وارد کار خود نمی‌کنم. با این حال، امیدوارم بسیاری از فیلسوفان و الهی‌دانانی که پیش‌زمینه لازم را دارند، کشف علمی ساختار حیات - که نشان می‌دهد طراحی هوشمندانه هدفمند بر آن ضروری بوده است - را با دقت بررسی کنند.



وجود انگیزه فراوان دانشمندان بسیار باهوشی که از داروینیسیم حمایت می‌کنند، آن وضعیت کاملاً بدون تغییر باقی مانده است. همان‌طور که در پیوست کتاب سال ۲۰۱۹ خود، Darwin Devolves نوشته‌ام: «با وجود ۲۰ سال تلاش برای رد استدلال جعبه سیاه داروین، نه تنها تکامل داروینی آبشار انعقاد خون [تمام نمونه‌های دیگر] حل نشده است، بلکه حتی به آن پرداخته هم نشده است». عقیمی کامل نظریه داروینی خود شاهدهی نبرومند است بر اینکه این چارچوب، چارچوب نادروستی برای توضیح حیات است.

«از دید شما، پژوهشگران - به ویژه در محیط‌های دینی یا فلسفی مانند ایران- چگونه باید با مرز میان پژوهش علمی و تفسیر الهیاتی مواجه شوند؟»

گرچه من فردی مذهبی هستم، یک مسیحی، اما هیچ آموزش ویژه‌ای در الهیات یا فلسفه ندارم. من این کار را بر عهده پژوهشگران آن رشته‌ها می‌گذارم تا پیامدهای انسانی و علوم انسانی این کشف علمی را که طراحی هدفمند تا سطح مولکولی حیات امتداد دارد، تبیین کنند.

«زمانی که جعبه سیاه داروین برای نخستین بار منتشر شد، علم دسترسی آزاد، ژئومیک و زیست اطلاعات (بیوانفورماتیک) هنوز در مراحل ابتدایی بودند. اگر امروز آن کتاب را می‌نوشتید، چگونه به پیشرفت‌هایی مانند زیست‌شناسی داده‌های کلان، زیست‌شناسی سامانه‌ای و حیات مصنوعی می‌پردازدیت؟»

اگر امروز در حال نوشتن بودم، تأکید می‌کردم که هر سه این پیشرفت‌ها قویاً نتیجه طراحی هدفمند را تقویت می‌کنند. تلاش‌ها برای سنتز یا اصلاح اساسی حیات نشان می‌دهند که برنامهریزی دقیق برای ساخت سامانه‌های کارکردی لازم است. مطالعه زیست‌شناسی سامانه‌ای در سلول نشان می‌دهد که چندین سطح سازمان‌دهی و تنظیم وجود دارد؛ چه چیزی که معمولاً در سامانه‌های مهندسی شده دیده می‌شوند، اما از یک فرایند داروینی کاملاً غیرمنتظره‌اند. با توجه به ناتوانی مداوم علم در اینکه به‌طور سختگیرانه توضیح دهد سامانه‌های زیستی پیچیده کاشش ناپذیر چگونه می‌توانند با جهش‌های تصادفی و انتخاب طبیعی ساخته شوند، رشد زیست‌شناسی داده‌های کلان نشان می‌دهد که حتی افزایش‌های نمایی در داده‌ها نیز نمی‌توانند نشان دهند سازوکار داروینی چگونه می‌تواند حیات را بسازد. بنابراین، معقول‌ترین نتیجه این است که فرایندهای داروینی حیات را ناساخته‌اند.

«با نگاه به آینده، کدام روندهای نوظهور علمی-مانند زیست‌مهندسی، پژوهش‌های سلول‌های بنیادی یا ادغام زیست فناوری با هوش مصنوعی - به نظر شما می‌توانند بیشترین تأیید یا چالش را نسبت به استدلال شما ایجاد کنند؟ دانشمندان در این پیشرفت‌ها باید به کدام معیارها توجه کنند؟»

تلاش‌های دانشمندان برای مهندسی سامانه‌های زیستی، استدلال طراحی هوشمند را به شدت تقویت خواهد کرد. برای مثال، تلاش‌هایی در جریان است تا یک سلول حداقلی با استفاده از مواد شیمیایی مصنوعی ساخته شود. دانشمندانی که در این پروژه‌ها فعالیت می‌کنند، در حال کشف این نکته‌اند که صدها ژن برای زنده ماندن یک سلول - حتی در یک محیط آزمایشگاهی حمایتی - لازم است. هیچ نشانه‌ای وجود ندارد که مسیر تدریجی ادعاشده، متشکل از یک بهبود کوچک در هر گام، قابل تحقق باشد.

«و در نهایت، اگر امروز بخواهید نسخه جدیدی از جعبه سیاه داروین منتشر کنید، چه فصل‌ها یا مضامینی را می‌افزودید؟ آیا برای مثال، مباحثی درباره دیدگاه‌های اسلامی و شرقی در مورد طراحی حیات یا گفت‌وگو میان علم مدرن، اخلاق و ایمان را در آن می‌گنجانید؟»

دو کتاب جدیدتر من، مرز تکامل ۲۰۰۷ و Darwin Devolves ۲۰۱۹، مضامینی را دربر می‌گیرند که به نظر من مهم‌ترین موضوعات علمی هستند که داده‌های جدید، از زمان انتشار جعبه سیاه داروین ۱۹۹۶، امکان پرداختن به آن‌ها را فراهم کرده‌اند. (امیدوارم که این کتاب‌ها به فارسی ترجمه شوند)

نخستین مضمون این است که سازوکار داروینی زمانی از کار می‌افتد که بیش از یک جهش برای ساخت یک ویژگی زیست‌مولکولی لازم باشد. مضمون دوم این است که جهش تصادفی و انتخاب طبیعی فرایندی به‌شدت تخریبی است که عمدتاً از راه اتلاف اطلاعات ژنتیکی برای کسب سود کوتاه‌مدت عمل می‌کند. حوزه تخصصی من بیوشیمی است، بنابراین در تمام نوشته‌هایم تلاش می‌کنم تا حد امکان به این حوزه نزدیک بمانم. من مباحث مفصل درباره موضوعات دینی یا فلسفی را وارد کار خود نمی‌کنم. با این حال، امیدوارم بسیاری از فیلسوفان و الهی‌دانانی که پیش‌زمینه لازم را دارند، کشف علمی ساختار حیات - که نشان می‌دهد طراحی هوشمندانه هدفمند بر آن ضروری بوده است - را با دقت بررسی کنند.

info@ostadiofficial.ir