
ATTI ACCADEMIA NAZIONALE DEI LINCEI
CLASSE SCIENZE FISICHE MATEMATICHE NATURALI
RENDICONTI

GIOVANNI BLANDINO

**Discussione di una frequente argomentazione
casualista riguardo ai viventi**

*Atti della Accademia Nazionale dei Lincei. Classe di Scienze Fisiche,
Matematiche e Naturali. Rendiconti, Serie 8, Vol. 60 (1976), n.5, p. 709–717.*

Accademia Nazionale dei Lincei

<http://www.bdim.eu/item?id=RLINA_1976_8_60_5_709_0>

L'utilizzo e la stampa di questo documento digitale è consentito liberamente per motivi di ricerca e studio. Non è consentito l'utilizzo dello stesso per motivi commerciali. Tutte le copie di questo documento devono riportare questo avvertimento.

*Articolo digitalizzato nel quadro del programma
bdim (Biblioteca Digitale Italiana di Matematica)
SIMAI & UMI*

<http://www.bdim.eu/>

Biologia. — *Discussione di una frequente argomentazione casualista riguardo ai viventi.* Nota di GIOVANNI BLANDINO, presentata (*) dal Socio A. STEFANELLI.

Alla cara memoria del prof. Giuseppe Colosi.

SUMMARY. — Neo-Darwinists often argue thus: 1) If the formation of genes is a chance-phenomenon, then inevitably the formation of the body is a chance-phenomenon too. 2) In fact, the formation of genes is a chance-phenomenon.

It follows that the formation of the body is a chance-phenomenon.

The Author of this article believes that the first statement is certainly not right and that probably the second statement is not right either.

L'ARGOMENTAZIONE CASUALISTA

Numerosi genetisti darwinisti propongono un'argomentazione casualista che può venir presentata sinteticamente così:

1) Dato che i geni determinano la formazione del soma (o dei caratteri somatici), se la formazione dei geni è casuale, inevitabilmente anche la formazione del corpo o soma è casuale.

2) Di fatto, la formazione dei geni è casuale, poiché è ottenuta attraverso una successione di mutazioni casuali.

Da queste due affermazioni segue la conclusione che *la formazione del soma è casuale*.

Questa è, sostanzialmente, l'argomentazione esposta da J. Monod in *Le Hasard et la Nécessité*. È un'argomentazione che si trova già negli scritti precedenti dei principali neo-darwinisti, soprattutto inglesi ed americani, quali: J. S. Huxley, S. Wright, R. A. Fisher, J. B. S. Haldane, Th. Dobzhansky, B. Rensch, G. G. Simpson, C. D. Darlington, C. H. Waddington, ecc.

Penso che, nella argomentazione sopra esposta, sia certamente falsa la prima affermazione e probabilmente anche la seconda.

ESAME DELLA PRIMA AFFERMAZIONE

Esaminiamo la prima affermazione. Ovviamente, non intendo negare che i geni determinino la formazione dei caratteri somatici; ma, ammesso questo, intendo negare che, *se la formazione dei geni è casuale, inevitabil-*

(*) Nella seduta dell'8 maggio 1976.

mente anche la formazione del soma è casuale. Questa negazione può sembrare paradossale, ma non lo è affatto.

Consideriamo prima un esempio che servirà a chiarire intuitivamente la questione.

Supponiamo che su un grande muro vi sia un tabellone rettangolare, con il lato lungo orizzontale e il lato breve verticale. Questo tabellone sia ricoperto da 1.000 lampadine, disposte in modo che orizzontalmente vi siano file di 100 lampadine e verticalmente file di 10 lampadine; in tutto vi siano, perciò, 10 file orizzontali di 100 lampadine ciascuna. Tenendo accesa o spenta ciascuna delle lampadine, su un tale tabellone si possono avere varie disposizioni di lampadine accese e spente ⁽¹⁾, le quali disposizioni in totale ammontano a $2^{1.000}$, numero che è maggiore di 10^{300} (cioè un 1 seguito da 300 zeri).

Su un tale tabellone è possibile, senza difficoltà, scrivere parole di dieci lettere e più.

Ci possiamo domandare: quale è la probabilità che, accendendo o spegnendo *a caso* le lampadine, compaia sul tabellone il nome di una delle 10 maggiori città italiane?

È importante precisare subito l'espressione «accendere o spegnere *a caso* le lampadine». Questa accensione o questo spegnimento può esser detto *puramente casuale* se avviene mediante un procedimento per cui la accensione (o lo spegnimento) di ciascuna delle lampadine sia *ugualmente probabile* (*equiprobabile*).

Torniamo alla domanda sopra proposta. Intuitivamente è subito chiaro che la probabilità cercata è assai scarsa, poiché: 1) la grande maggioranza delle disposizioni di lampadine accese e spente non saranno interpretabili come grafie di parole, 2) tra le disposizioni interpretabili come grafie di parole, la quasi totalità non indicherà il nome di una delle 10 maggiori città italiane.

Si può facilmente provare che la probabilità sopra richiesta è assai inferiore ad $1/1.000.000.000.000$.

Supponiamo ora di avere una tastiera con 1.000 tasti, ciascuno collegato ad una diversa lampadina del tabellone. Ogni tasto può assumere due posizioni: «premuto» e «non-premuto»; quando è premuto la corrispondente lampadina è accesa, quando non è premuto la corrispondente lampadina è spenta.

Se una persona premerà o non premerà *a caso* un certo numero di tasti, si può dire che la corrispondente disposizione di lampadine accese e spente sul tabellone sia stata ottenuta *a caso*?

Direi proprio di *sì*, poiché l'accensione (o lo spegnimento) delle lampadine è avvenuto con un procedimento che rende equiprobabile l'accensione (o lo spegnimento) di ciascuna delle lampadine. Se, per esempio, sul tabellone

(1) Una disposizione differisce da un'altra *almeno* per una lampadina che in una disposizione è accesa e nell'altra è spenta.

è comparso il nome «Milano», si può giustificatamente dire che questo nome è comparso *a caso*.

Adesso facciamo una supposizione diversa: supponiamo di avere una tastiera con due soli tasti (tasto *a* e tasto *b*), ciascuno dei quali può assumere due posizioni: «premuto» e «non-premuto». E supponiamo di aver collegato ai due tasti i fili delle lampadine del tabellone in modo che: 1) se ambedue i tasti sono non-premuti, tutto il tabellone sia spento; 2) se *solo* il tasto *a* è premuto, sul tabellone compaia la scritta «Milano», 3) se *solo* il tasto *b* è premuto, compaia la scritta «Venezia»; 4) se ambedue i tasti sono premuti si abbia una disposizione (di lampadine accese) illeggibile, a causa della sovrapposizione della scritta «Milano» e della scritta «Venezia».

Nella supposizione ora descritta la tastiera ha 4 possibili disposizioni dei tasti: 1) tutti e due non-premuti; 2) *a* premuto e *b* non-premuto, 3) *a* non-premuto e *b* premuto; 4) tutti e due premuti. In corrispondenza a due di queste disposizioni della tastiera appare sul tabellone una disposizione di lampadine accese interpretabile come il nome di una grande città italiana; in corrispondenza delle altre due disposizioni della tastiera appare sul tabellone una disposizione di lampadine accese (o non accese) non interpretabile come il nome di una grande città italiana.

Ne segue che, se una persona batte *a caso* la tastiera, con 2 probabilità su 4 apparirà sul tabellone la scritta di una grande città italiana.

Ma, domandiamoci, da questo fatto si può trarre, in modo generale, la conclusione che: accendendo (o spegnendo) *a caso* le lampadine, la probabilità che sul tabellone compaia il nome di una delle 10 maggiori città italiane è $2/4$?

Evidentemente *no*, perché l'accensione (o lo spegnimento) delle singole lampadine è avvenuto mediante un procedimento per cui l'accensione (o lo spegnimento) di ciascuna delle lampadine non era equiprobabile. Con questo procedimento la comparsa sul cartellone del nome di una grande città italiana è solo in piccolissima parte casuale, mentre in grandissima parte non è casuale.

Con un metodo un po' più complesso si può fare in modo che a ciascuna delle 4 disposizioni dei due tasti della tastiera corrisponda sempre sul tabellone il nome di una grande città italiana. In tal caso, battendo a caso i tasti della tastiera, sul tabellone compare *sempre* il nome di una grande città italiana: questo esito è *certo* e in *nessun modo* può più dirsi *casuale*.

Dagli esempi portati appare che il premere a caso *ciascun tasto* (ossia con equiprobabilità tra il premerlo e il non-premerlo) non coincide con l'accendere a caso *ciascuna lampadina* (ossia con equiprobabilità tra l'accenderla e il non-accenderla). Dal fatto che i tasti del comando siano stati premuti *a caso* non si può concludere che le lampadine siano state accese *a caso*. E ciò per le due seguenti ragioni, di cui la seconda è quella fondamentale:

1) Il numero delle possibili disposizioni della tastiera ($2^2 = 4$) è molto minore del numero delle possibili disposizioni del tabellone ($2^{1.000}$). Perciò ponendo le connessioni con i fili tra la tastiera e il tabellone si eliminano la

grande maggioranza delle possibili disposizioni del tabellone; infatti rimangono possibili solo tante disposizioni del tabellone quante sono le possibili disposizioni della tastiera.

2) Le connessioni tra la tastiera e il tabellone possono essere state poste a caso, ma possono anche esser state poste *intenzionalmente*.

Se le connessioni tra la tastiera e il tabellone fossero state casualmente, allora si potrebbe ancora dire, in un certo senso, che, quando la pressione dei tasti è fatta *a caso*, anche l'accensione delle lampadine è fatta *a caso*. Ma ciò non si può più dire se le connessioni sono state poste intenzionalmente.

Quindi, se si vuol sapere quale è la probabilità che *un'accensione casuale delle lampadine* (ossia di ciascuna lampadina) faccia comparire sul tabellone un nome di città, bisogna considerare direttamente il tabellone e bisogna fare il calcolo: 1) di tutte le sue possibili disposizioni (di lampadine accese e spente); 2) di quelle che hanno le caratteristiche richieste.

Lasciamo ora l'esempio e torniamo ai geni. Anche supposto che le mutazioni geniche fossero sempre tutte casuali, ossia anche supposto che le mutazioni geniche ugualmente vicine alla struttura genica originaria fossero sempre tra loro equiprobabili o quasi ⁽²⁾, da ciò non seguirebbe che le mutazioni del corpo o soma sarebbero casuali e ciò soprattutto perché potrebbe essere che le connessioni tra le varie strutture geniche e le varie strutture somatiche fossero determinate da leggi naturali create non a caso, ma appositamente (cioè intenzionalmente).

Consideriamo l'ipotesi che l'evoluzione sia stata proprio preordinata intenzionalmente. L'agente intelligente, che l'ha preordinata, ha voluto che nell'evoluzione si susseguissero certe strutture somatiche vitali; quindi deve avere posto nella materia leggi tali da rendere « vitali » certe strutture somatiche, cioè da renderle capaci di perdurare per un certo tempo e di riprodursi. Dato che l'agente intelligente ha stabilito che le strutture somatiche siano causate dalle strutture del genoma ⁽³⁾, egli, tra le varie leggi che ha posto nella materia, deve averne poste anche alcune tali per cui ognuna delle strutture somatiche vitali da realizzare sia causabile da una qualche struttura genomica vitale ^{(4) (5)}.

Quindi le strutture genomiche vitali sono *tante quante* le strutture somatiche vitali.

(2) E, quindi, che non ci fosse nessun fattore che, tra due mutazioni ugualmente vicine, determinasse una probabilità di realizzazione maggiore per l'una che per l'altra.

(3) Il genoma è l'insieme dei geni.

(4) Chiamo « struttura genomica *vitale* » appunto una struttura dei geni che è capace di produrre una struttura somatica vitale.

(5) Inoltre quell'agente intelligente deve aver fatto in modo che strutture somatiche vitali vicine siano causate da strutture genomiche vicine, cosicché sia possibile passare dall'una all'altra mediante una o più mutazioni geniche abbastanza semplici.

Supponiamo, per semplicità, che il numero delle strutture somatiche vitali sia 10; allora anche il numero delle strutture genomiche vitali dovrà essere 10.

D'altra parte, il numero di tutte le possibili strutture somatiche (vitali e non vitali) è enormemente maggiore del numero di tutte le possibili strutture genomiche (vitali e non vitali), per il semplice motivo che il soma è molto più grande di un genoma.

Se supponiamo, sempre per semplicità, che il numero di tutte le possibili strutture somatiche sia 1.000.000 e che il numero di tutte le possibili strutture genomiche sia 100, allora la frazione dei genomi vitali (10/100) sarà molto più grande della frazione delle strutture somatiche vitali (10/1.000.000) ⁽⁶⁾.

Appare chiaro, quindi, che la posizione intenzionale di una corrispondenza tra ogni struttura somatica vitale e una struttura genomica ha determinato un grande *aumento della percentuale* dei genomi vitali o, con altre parole, ha determinato un *addensamento* dei genomi vitali ⁽⁷⁾; cosicché anche se le mutazioni geniche fossero casuali, quelle vitali avrebbero una probabilità (10/100) enormemente maggiore della probabilità casuale (10/1.000.000) delle strutture somatiche vitali.

Da questo appare che se si vuol calcolare la probabilità *puramente* casuale della formazione di una struttura somatica vitale non si può ricorrere alla probabilità delle mutazioni geniche che la producono, ma bisogna prendere in considerazione direttamente le strutture somatiche di una certa grandezza e calcolare quante sono *tutte* le possibili strutture e quante di queste sono *vitali* ⁽⁸⁾.

Si potrebbe, in qualche modo, identificare la probabilità casuale delle strutture somatiche vitali con la probabilità delle mutazioni geniche vitali solo se si fosse certi che le connessioni tra le strutture geniche e quelle somatiche fossero state poste a caso.

(6) Più in generale, se x sono le strutture somatiche vitali, anche x devono essere le strutture genomiche vitali. Siccome però la grandezza delle strutture somatiche è assai maggiore della grandezza delle strutture genomiche, il numero (m) di tutte le strutture somatiche possibili (vitali e non vitali) è enormemente maggiore del numero (n) di tutte le strutture genomiche possibili (vitali e non vitali). Perciò la frazione x/n dei genomi vitali è enormemente maggiore della frazione x/m delle strutture somatiche vitali.

(7) Al limite, si può fare l'ipotesi che *tutte* le strutture genomiche siano vitali (100/100); ma anche in tal caso solo una piccola minoranza di strutture somatiche sarebbe vitale (100/1.000.000), mentre tutte le altre sarebbero non vitali.

(8) Cfr. il mio libro: *Theories on the Nature of Life*, Philosophical Library, New York, 1969, pp. 228-234.

In questo scritto vien fatto notare anche che nell'ipotesi casuale non solo è enormemente improbabile la *formazione* di una struttura anatomica regolare, ma ancor più è improbabile la sua *permanenza* e la sua *riproduzione*.

I casualisti, in genere, *sottovalutano* la improbabilità della formazione casuale e *trascurano del tutto* l'improbabilità della permanenza e della generazione casuale; e questo secondo errore è assai più grave del primo.

Se, al contrario, si può constatare che le mutazioni geniche vitali hanno una probabilità nettamente superiore alla probabilità *puramente* casuale delle strutture somatiche vitali, se ne deve dedurre che, con molta probabilità, le connessioni tra le strutture geniche vitali e le strutture somatiche vitali non sono state poste *a caso*, ma *intenzionalmente*.

Alcune statistiche danno, almeno in certi ambiti, una probabilità di circa 1/1.000 alle mutazioni geniche vantaggiose⁽⁹⁾; questa probabilità è enormemente maggiore della probabilità casuale delle strutture somatiche vantaggiose⁽¹⁰⁾. Quindi, se quelle statistiche sono esatte, esse mostrano che le connessioni tra le strutture genomiche e le strutture somatiche non sono state poste a caso, ma in modo da dare una forte preferenzialità alle strutture somatiche vitali, così da aumentare enormemente la probabilità di queste strutture somatiche.

Con ciò penso di aver mostrato che la prima affermazione dell'argomentazione casualista, esposta all'inizio, non è esatta, poiché, anche se le mutazioni geniche fossero casuali⁽¹¹⁾, non inevitabilmente sarebbero del tutto casuali le mutazioni somatiche vitali.

ESAME DELLA SECONDA AFFERMAZIONE

Passiamo ora a considerare la seconda affermazione dell'argomentazione casualista.

È vero che le mutazioni geniche sono casuali?

Qui uso la frase « le mutazioni *geniche* sono casuali » nel senso che essa è vera se, partendo da una data struttura genica, le trasformazioni chimiche ugualmente vicine sono press'a poco equiprobabili. Quindi, in base a quanto ho detto sopra, questa frase non coincide affatto con la frase « le mutazioni *somatiche* sono casuali ».

Come già ho detto, io penso che l'esistenza dei viventi richieda leggi nettamente preferenziali a favore delle strutture somatiche vitali⁽¹²⁾, il che, tra l'altro, implica, che tra le strutture geniche vi sia un « addensamento » di quelle vitali. Inoltre penso che il verificarsi dell'evoluzione richieda almeno che le strutture somatiche vitali vicine siano causate da strutture geniche vicine, perché solo così è facile il passaggio genico da una struttura somatica vitale ad un'altra vicina.

(9) E una mutazione genica *vantaggiosa* è più che una mutazione genica *vitale*.

(10) In realtà la probabilità puramente casuale di una struttura vantaggiosa di un corpo umano è molto minore di 1/10^{100.000}. Cfr. *Theories on the Nature of Life*, p. 234.

(11) Cioè se le mutazioni geniche ugualmente vicine fossero equiprobabili.

(12) Cioè leggi naturali che diano a certe strutture funzionali una probabilità di formazione, permanenza e riproduzione enormemente superiore a quelle di altre strutture della medesima grandezza.

Può venir in mente che l'*addensamento* delle strutture genomiche vitali sia sufficiente per spiegare l'evoluzione *anche se le mutazioni geniche sono tra loro puramente casuali* (equiprobabili).

Ma molto probabilmente questo « addensamento » non è sufficiente a spiegare l'evoluzione. È assai probabile che sia necessario qualche *ulteriore procedimento orientato*, per il quale, contrariamente alle affermazioni degli autori casualisti, le mutazioni geniche non siano casuali.

In altra forma, il problema adesso è il seguente: La frequenza $1/1.000$ delle micromutazioni vantaggiose ⁽¹³⁾ è sufficiente, anche ammettendo un alto potere discriminatorio della selezione, per produrre l'evoluzione nei tempi e con le modalità con cui di fatto si è verificata?

Numerosi biologi pensano di no, per questo motivo fondamentale: il procedimento « micromutazioni casuali + selezione » è un procedimento troppo lento. Questo procedimento sarebbe stato particolarmente insufficiente a causare le fasi di rapida evoluzione con adattamento a nuovi ambienti e con comparsa di nuovi organi.

Tali organi (per esempio le ali) sono utili, ed hanno quindi una pressione selettiva, solo quando sono sufficientemente completi; invece la piccola mutazione somatica determinata dall'una o l'altra micromutazione genica non darebbe nessuna utilità e quindi non potrebbe diffondersi per selezione. Perciò la comparsa del nuovo organo richiederebbe la fortuita concomitanza delle n micromutazioni che causano l'organo intero; ma è già sufficiente che n sia dell'ordine di 5 o 6 per far sì che quelle fortuita concomitanza divenga praticamente irrealizzabile. Se, per esempio, n è uguale a 6 e se ognuna delle micromutazioni ha probabilità $1/1.000$, la fortuita concomitanza delle 6 micromutazioni ha probabilità $1/10^{18}$.

Senonché il fatto dell'evoluzione è un fatto ben documentato, che ha a proprio favore numerosissimi indizi. Quindi è giustificato ammettere che vi debbano essere stati, nelle fasi di rapida evoluzione, procedimenti biologici evolutivi che oggi noi non abbiamo ancora sufficientemente individuato.

In altri termini, sorge il dubbio: il valore $1/1.000$ della probabilità delle micromutazioni vantaggiose osservate è anche quello che si ha nelle fasi in cui le specie sono *in rapida evoluzione* o è solo quello che si ha nelle fasi di *relativa stasi*?

Questo dubbio non è senza fondamento, poiché spesso i genetisti hanno preso in esame specie in fasi stazionarie. Per esempio la specie più ampiamente studiata è stata la *Drosophila melanogaster*. Questa specie presenta numerosi vantaggi per lo studio dei fenomeni genetici, però presenta anche degli svantaggi e ci si può chiedere se sia proprio la specie più adatta per studiare le mutazioni di *importanza evolutiva*.

Infatti per studiare le mutazioni di importanza evolutiva bisogna, ovviamente, prendere in esame specie che sono in fase di evoluzione e, possi-

(13) Frequenza che è già enormemente superiore a quella che si dovrebbe verificare nell'ipotesi casuale.

bilmente, di evoluzione rapida; invece la *Drosophila* è una specie ferma da circa 20 milioni di anni; quindi probabilmente la *Drosophila* non ha più possibilità evolutive ed in essa non si verificano più i fenomeni genici tipici delle fasi di evoluzione rapida. Andare a studiare i fenomeni evolutivi in una popolazione di *Drosophila* è, in qualche modo, simile all'andare a studiare i fenomeni di accrescimento embrionale in un ospizio di vecchi ⁽¹⁴⁾

Si possono ipotizzare vari procedimenti biologici che potrebbero spiegare le fasi di rapida evoluzione: per esempio il verificarsi di macromutazioni oppure il verificarsi di micromutazioni concatenate ⁽¹⁵⁾.

Contro l'ipotesi delle macromutazioni sta il fatto grave che generalmente la formazione dei grandi organi è causata da molti geni e non da uno solo.

Per «micromutazioni concatenate» si intendono un certo numero di micromutazioni tali che, quando si è verificata la prima, questa determina con alta probabilità il verificarsi delle successive, a catena. Una serie di micromutazioni concatenate, tutte influenti sulla formazione di un nuovo organo, darebbe un risultato corrispondente a quello di una macromutazione.

Ovviamente, se si verificano mutazioni concatenate, queste non sono «casuali» poiché, nel genoma deve esistere qualche meccanismo che, tra tutte le varie strutture genomiche vicine a quella iniziale, dia a quelle successivamente concatenate una probabilità di realizzazione molto maggiore che alle altre.

Per ora non è stato mai messo in evidenza, in modo sperimentale, un caso di mutazioni concatenate del tipo sopra ipotizzato, tuttavia abbiamo alcuni dati sperimentali che mostrano qualche aspetto in comune con quel tipo di mutazioni concatenate.

Per esempio, è noto che esistono complessi enzimatici capaci di riparare eventuali errori di copiatura nella reduplicazione delle catene del DNA. La parte errata (una sequenza di alcuni nucleotidi) viene tagliata sopra e sotto, viene asportata e viene sostituita da una sequenza esatta. In questi casi si verifica, dunque, che alcuni enzimi (prodotti a loro volta da determi-

(14) Spesso i casualisti hanno nel loro pensiero, almeno in modo implicito, il presupposto che i fenomeni evolutivi si possano verificare in qualsiasi specie, proprio perché li considerano fenomeni casuali i quali, come possono avvenire in una specie, così possono avvenire in un'altra qualsiasi specie. Ma questo presupposto è errato.

Se, invece, i fenomeni evolutivi sono determinati da leggi naturali orientate, allora è possibile che certe specie siano specie terminali, senza ulteriori possibilità di evoluzione; quindi, se si vogliono studiare i fenomeni evolutivi ampi, bisogna andare a studiarli in quelle specie che, in base alle leggi naturali, hanno attualmente possibilità di ulteriore evoluzione, oppure bisogna ricostruire artificialmente situazioni evolutive passate.

Allo stato attuale è, forse, proprio la specie umana che offre i più adatti requisiti per lo studio dei fenomeni evolutivi, poiché è questa la specie che nell'ultimo milione di anni ha mostrato di avere più capacità di evoluzione.

(15) In tutta la questione del processo evolutivo intervengono certamente anche altri problemi, che qui tralascio per brevità, quali quello della eredità citoplasmatica.

nati geni) sono capaci di *modificare*, in modo ben determinato e non casuale, la sequenza di nucleotidi in un filamento di DNA. Però, in questi casi la sequenza corretta viene costruita sempre in base al modello complementare fornito dall'altro dei due filamenti di DNA che costituiscono la doppia elica.

Ancora più interessanti per la presente questione sono i dati riportati da numerosi Autori (Demerec, 1929; Rhoades, 1936; ed altri successivi) in favore di mutazioni indotte da altre mutazioni; questi Autori hanno messo in evidenza l'esistenza di alcuni geni che influiscono notevolmente sulla frequenza di mutabilità di altri geni, anche situati in altri cromosomi. L'esistenza di geni « mutatori » è stata dimostrata nei batteri, nel mais, nella *Drosophila*. Inoltre certe mutazioni cromosomiche (traslazioni e inversioni) inducono anch'esse una notevole instabilità in alcuni geni.

Questi dati sperimentali, ovviamente, non danno la prova che nelle fasi di rapida evoluzione si verifichino mutazioni concatenate in senso evolutivo, però mostrano che queste mutazioni *non* possono essere considerate come fenomeni *del tutto dissonanti dai dati finora noti*.

CONCLUSIONE

Concludendo, penso di aver mostrato che le due affermazioni dell'argomentazione casualista, esposta all'inizio, non sono ineccepibili, perché: 1) anche se le mutazioni geniche sono casuali, *non* ne segue che siano casuali le mutazioni somatiche; 2) è probabile che le mutazioni geniche di importanza evolutiva *non* siano casuali. E questo secondo punto risalta con molta maggiore forza se si tiene presente il primo punto.