پانزدهمین سمینار احتمال
و فرآیندهای تصادفی
۸ و ۹ شهریور ۱۴۰۴
دانشگاه کردستان

15th Seminar On Probability and Stochastic Processes
August 30-31, 2025
University of Kurdistan

انجمن آمار ایران

چگونه نظریه فرآیندهای تصادفی به مدل گسترش یافته در سنتز مدرن تکامل کمک کرد؟

دکتر حمیدرضا عریضی [۱]

[۱] **گروه روانشناسی، دانشگاه اصفهان**

چکیده: شاید مهم‌ترین نظریه‌ای که همهٔ مفاهیم انسانی و اجتماعی را تغییر داد، ظهور تکامل داروین و ژنتیک مندلی باشد که در فاصلهٔ شش سال در قرن نوزدهم ارائه شد و تفکر بشر را در مورد انسان، محیط او، همهٔ حیوانات و حتی گیاهان تغییر داد. جولیان هاکسلی در سال ۱۹۴۲ این دو نظریه را در یک الگوی ترکیبی با هم پیوند داد که نام آن را سنتز مدرن نهاد. این الگوی ترکیبی کمک کرد که این نظریه پا برجا باقی بماند. در این مقاله، جهش که در دیدگاه داروین و لامارک (دانشمندان انگلیسی و فرانسوی) نگاه متفاوتی به آن وجود دارد را به کمک فرآیندهای تصادفی تشریح کرده و انواع جهش‌ها و طبقه‌بندی آن‌ها را به کمک فرآیند های تصادفی تشریح می‌کنیم. این طبقه‌بندی به نظریهٔ سنتز مدرن کمک کرده است تا هم‌چنان پیوند تکامل و ژنتیک استوار بماند.

واژه‌های کلیدی: فرآیندهای تصادفی – تکامل داروین – ژنتیک مندلی – جهش – طبقه‌بندی جهش‌ها.

کد موضوع‌بندی ریاضی (۲۰۲۰): 60J70.

---

۱ کاربرد فرآیندهای تصادفی در مدل گسترش یافته سنتز مدرن تکامل

شاید فرآیندهای تصادفی در هیچ علمی به اندازه زیست شناسی (تکامل) کاربرد نداشته باشد . فرایندهای تصادفی در سه زمینه ژنوتیپ ، فنوتیپ و برازش نقش اصلی را در تبیین آن داشته است... (سارکار، ۱۹۹۲).

[۱] سخنران، Dr.Oreyzi @ edu.ac.ir

۱.۱ ارتباط نظریه فرآیندهای تصادفی به مدل گسترش یافته در سنتز مدرن تکامل

داروین در کتاب دوران ساز خود منشاء انواع که در ۱۸۵۹ منتشر شد رویکرد تکاملی خود را با سه اصل مهم انتخاب طبیعی ، انتقال صفات و فرآیندهای تصادفی شرح داد. این در هم تنیدگی با نظریه احتمال و فرآیندهای تصادفی سبب شد که آماردانان برجسته‌ای همچون فیشر (۱۹۵۸) و رایت (۱۹۳۱) به دفاع از نظریه تکامل برخیزند. این تلاش‌ها موجب شده است که احتمال و فرآیندهای تصادفی محور بسیار مهمی در دفاع از نظریه تکامل قرار گیرد (سارکار، ۱۹۹۲). یکی از این تلاش‌ها در پوشش شرط‌بندی بیولوژیکی است. پوشش شرط‌بندی بیولوژیکی زمانی اتفاق می‌افتد که برازش اورگانیسم‌ها در شرایط معمولی کاهش می‌یابد. اما در تبادل در شرایط پر فشار باید برازش خود را افزایش دهند. این مفهوم زمینه را برای بحث در مورد فرآیندتصادفی در آثار فیشر و رایت گشود (کورنینگ و کافمن، ۲۰۲۳).

موقعیتی را در نظر بگیرید که در هر سال افراد دو راهبرد تولید مثل با احتمال a و $1-a$ را بکار ببرند. اولی متناظر با میزان رشدی است که بستگی به کیفیت سال تغییر کند (در سال خوب F $(1+6)$ و در سال بد $F[1(6)]$ است.) در حالی که در دومی میزان رشد ثابت است. حال یک جهش[1] با بسامد P با راهبرد متفاوت $a+da$ را در نظر بگیرید. می‌توان تغییر در بسامد جهش در سال‌های خوب و بد را طبق فرمول (۱.۱) به‌دست آورد.

$$\begin{aligned}\Delta P_{good} &= S_{good}P(1-P)+O(da)^2\\ \Delta p_{bad} &= S_{bad}P(1-P)+O(da)^2\end{aligned} \tag{1.1}$$

که در آن برازش خوب و بد (w_{good} و w_{bad}) برای da (راهبرد متفاوت) در هرنوع سال با فرمول‌های (۲.۱) تعیین می‌شود.

$$\begin{aligned}w_{good} &= 1+S_{good}\\ w_{bad} &= 1+S_{bad}.\end{aligned} \tag{2.1}$$

میانگین استراتژی دو راهبرد خوب و بد برابر است با:

$$da\frac{c(1-c(1-a))-a\sigma^2}{(1-c(1-a))^2-a^2\sigma^2}.$$

درک داروین از نظریه احتمال متناسب با دانش زمان خودش قرن ۱۹ و پیر لاپلاس بود و هنوز کار مهم کلموگروف پدیدار نشده بود. در فلسفه علم پوپر بیش از همه به نقش فرآیندهای تصادفی و نظریه احتمال در نظریه تکامل داروین پرداخته است و این ارجاع به نظریه احتمال و فرآیندهای تصادفی را علاوه بر مشاهدات داروین که در کتاب منشاء انواع به آن اشاره کرده بود را ملاک علمی بودن نظریه تکامل دانسته است. اما داروین از طریق پسرعمه خود فرانسیس گالتون (۱۸۲۲-۱۹۱۱) که آماردان بود توانست اهمیت احتمال را برای بیان نظریه تکامل پیدا کند (گالتون، ۱۸۸۹). اساس استدلال داروین بر چهار گزاره متکی است:

۱- در هر گونه خاص میان ویژگی تک تک موجودات تنوع هست.

۲- ویژگی‌های والدین احتمالاً به فرزندانشان منتقل می‌شود.

۳- گونه‌های جانداران به طور غریزی توانایی آن را دارند که با آهنگی هندسی تکثیر شوند.

[1] Mutation bias

۴- به طور معمول منابع محیط برای چنین آهنگ رشدی بسنده نیست.

هرچند کتاب خود داروین این مسیر استدلالی را دنبال می‌کند اما در گزاره دوم که به احتمال و انتقال صفات اشاره می‌کند اعتراف می‌کند که از ساز و کار آن چندان آگاه نیست اما امیدوار است که در آینده نزدیکی این ساز و کارها مشخص شوند. کتاب او در سال انتشار به پرفروش‌ترین کتاب در انگلستان تبدیل شد و با شور فراوان مورد استقبال قرار گرفت[۲]. بیشتر افرادی که کتاب او را می‌خواندند مشاهدات او که در جزایر آمریکای لاتین (و به خصوص گالاپاگوس) رخ داده بود را جالب می‌یافتند اما به مفاهیم او در نظریه احتمالات و فرآیندهای تصادفی کمتر توجه می‌کردند. اما همین اشارات متخصصان علم آمار را از همان آغاز تا امروز برمی‌انگیخت تا مانع آن شوند که بر تابوت این نظریه[۳] آخرین میخ‌ها زده شود. امروزه غیر از شواهد زیست‌شناسی از شبیه‌سازی آزمایش رایانه‌ای برای بررسی فرآیندهای تصادفی و احتمالات (گزاره ۲) استفاده می‌شود (مود و اسلیمن، ۲۰۱۲،تژادا–لاپورتا و همکاران، ۲۰۲۵).

در برابر این نظریه به خصوص مخالفت داروین با غایت نگری[۴] و به خصوص رویکرد افلاطونی طراحی هوشمند[۵] مقاومت جامعه مذهبی در پذیرش این نظریه را برمی‌انگیخت اما یک کشیش به نام گرگور مندل[۶] از کلیسایی در شهر برنو (اینک دومین شهر بزرگ چک) مبانی استدلالی برای دو گزاره ۱ و ۲ فراهم می‌ساخت که با پرورش لوبیا در باغ حیاط کلیسا اولین اشاره‌ها به ژن را انجام داد. یکی از ایده‌های مهم تمایز مندل بین ژن‌های غالب و مغلوب بود که چرا با وجود آنکه گاهی برخی ویژگی‌های پدربزرگ مادربزرگ‌ها که در فرزندان بلافصل آن‌ها تجلی پیدا نکرده است در نوه‌های آن‌ها ظاهر می‌شود. نظریه مندل نظریه بسیار مهمتری نسبت به نظریه داروین بود و هنگامی که او در ۶۱ سالگی در ۱۸۸۴ از دنیا رفت فقط تعداد اندکی که بولتن خبری کلیسا در ۱۸۶۵ را خوانده بودند از کار او آگاهی داشتند. در آن زمان نظریه داروین با ژنتیک مندلی متضاد در نظر گرفته می‌شدند. اینکه گزاره ۲ داروین به خوبی با کشف مندل تبین می‌شود کمتر مورد توجه بود. برای این تضاد بین درک داروینی و مندلی به کتاب پیتر بولر (۱۹۸۹) نگاه کنید که اینک خوشبختانه به فارسی توسط محی‌الدین غفرانی ترجمه شده است. با این حال توضیح این که چرا بین ژن‌های موجود درون جمعیت یک گونه واحد تفاوت و تنوع وجود دارد نه توسط داروین و نه توسط مندل قابل تشخیص نبود و همچنان به صورت یک معما باقی مانده بود. این متخصصان احتمال و فرآیندهای تصادفی بودند که علاوه بر اینکه پاسخی برای این معما یافتند، آن را در زمینه‌های گوناگون توسعه دادند (سود و میستلی، ۲۰۲۲). باید توجه کرد که مفهوم تصادف در زیست‌شناسی تکامل کاملاً خاص و مربوط به تطابق و سازگاری است (گارسیاپینو، ۲۰۲۴). به طور کلی مستقل از ژنوتیپ و نیز محیط که تفاوت‌های فردی در آن رخ می‌دهد، می‌توان نظریه تکامل را در قالب فرآیندهای تصادفی مطرح کرد (لنرماند و همکاران ، ۲۰۰۹) به همین دلیل فرآیندهای تصادفی در نظریه مدرن تکامل جایگاه بسیار اساسی دارد. نخستین بار اروین شرودینگر در کتاب مشهورش زندگی چیست؟ که در ۱۹۶۷ به زبان انگلیسی توسط دانشگاه کمبریج منتشر شد از این انتقال قیاسی استفاده کرد.

به طور کلی فرآیندهای تصادفی به سه صورت در تبیین نظریه تکامل به کار رفته است:

۱- فرآیندهای تصادفی در جهش و تغییر [۷]

۲- فرآیندهای تصادفی در چرخه حیات[۸]

---

[۲] این کتاب چهار دهه پیش توسط نورالدین فرهیخته در ایران منتشر شد.

[۳] بسیاری از دانشمندان زمان داروین آن را نظریه‌ای می‌پنداشتند که در حال مرگ است و تقریباً تا زمان سنتز مدرن درست می‌گفتند.

[۴] Teleological

[۵] Intelligent design

[۶] George Mandle

[۷] Stochasticity of Mutation and variation

[۸] Stochasticity of life histories

۳- فرآیندهای تصادفی در تغییرات محیطی[۹]

این سه مدل تکاملی به کمک هم می‌توانند تکامل را توضیح دهند. امروزه بیان نظریه تکامل بدون کمک فرآیندهای تصادفی بسیار دشوار است و کاربرد مهم فرآیندهای تصادفی را نشان می‌دهد. قبل از بیان این سه نوع فرآیند تصادفی دو مدل سنتز مدرن و گسترش سنتز مدرن که در واقع به کمک مفهوم فرآیندهای تصادفی ایجاد شده‌اند را توضیح می‌دهیم. در سنتز مدرن مفهوم رانش ژنتیکی[۱۰] که در کارهای فیشر و رایت مورد استفاده قرار گرفته بود برای ترکیب و سنتز مفهوم تکامل در نظریه داروین و ژن در نظریه مندل به کار رفت. رانش ژنتیکی هر گونه تغییری است که در جمعیت پیش آید به نحوی که فراوانی آلل‌های [۱۱] خاصی در جمعیت فزونی یابد. از این ترکیب داروین‌گرایی نوین[۱۲] پدید آمد که در آن با استناد به دانسته‌های فعلی ما درباره ژن‌ها و کروموزوم‌ها به توضیح منشأ و علل تنوع ژنتیکی می‌پردازد که این خود ماده خام انتخاب طبیعی است. سنتز مدرن بعداً با مشمول کردن فرآیندهای تصادفی در تغییرات محیطی شکل گسترش یافته سنتز مدرن را پدید آورد. این شکل گسترش یافته کمک کرد تا هر دو نظریه داروین و مندل در کنار هم رشد کنند. بنابراین فرآیندهای تصادفی زبان پیوند بین دو نظریه است. در ایران اما این ابزار علمی مهم نیازمند وجود دانشمندانی است که در مرز بین دو رشته به پیوند آن‌ها کمک کنند و هم شکل‌های مختلف از این دو نظریه را بدانند و هم دانش خوبی در زمینه فرآیندهای تصادفی داشته باشند. در جهش و تغییر مفهوم فرآیندهای تصادفی به این صورت است که جهش‌ها از تأثیرات فنوتیپیک [۱۳] خود به طور مستقل رخ می‌دهند و معطوف به آن نیستند. معنی این که آن‌ها تصادفی هستند این است که اعم از این که جهش برای ارگانیسم مفید یا مضر باشد رخ می‌دهند. این مسئله که بسیاری از جهش‌ها برای ارگانیسم مخرب هستند امروزه امر شناخته شده‌ای است (نگاه کنید به آیرواکر و کیتلی (۲۰۰۷)). این موقعیت را می‌توان در مدل‌های هندسی تطابق و سازگاری[۱۴] که در آن جهش‌ها اثرات فنوتیپیک ناسازگار دارند یافت (اور،۲۰۰۵، مارتین و لئورماند، ۲۰۰۶). با وجود آن که میانگین اثرات برازشی جهش‌ها مخرب‌تر می‌شوند جمعیت به حالت بهینه فنوتیپی نزدیک‌تر می‌شود. اگر حجم جمعیت N و میزان جهش μ بزرگ نباشد در آن صورت جهش محدود است در آن صورت اندازه و مرتبه ظهور جهش‌ها بسیار متغیر است. اریبی و ناسازگاری این جهش‌ها توسط یامپولسکی و استولتفوتز (۲۰۰۱) مورد بررسی قرار گرفته است. با گنجانیدن توزیع اثرات این جهش‌ها و ترتیب ظهور جهش‌ها به نظریه‌هایی که سازگاری در انتخاب طبیعی را به صورت ریاضی توضیح می‌دهند منجر شد مقاله اور (۲۰۰۵) در مورد احتمال تکامل موازی[۱۵] و مقاله جانسون و بارتون (۲۰۰۲) در این مورد دو نظریه در کاربرد فرآیندهای تصادفی در جهش و تغییر است.

دومین کاربرد فرآیندهای تصادفی در تکامل مربوط به چرخه حیات است. مدل‌های تکاملی به طور ضمنی به چرخه حیات افراد مربوط می‌شوند که در آن رویدادهایی مثل تولد، تولید مثل و مرگ وجود دارد. مقیاس معمول مشاهده برای زیست‌شناسانی که جمعیت‌ها را مطالعه می‌کنند رویدادهای تصادفی مستقل برای هر فرد است. مثلاً بقای هر فرد از زمان t به زمان $t+1$ را می‌توان به کمک احتمال نشان داد. در عین حال تعداد فرزندان یک فرد و نیز تعداد گامت‌های یک ژنوتیپ را می‌توان با بازترکیب و جداسازی از توزیع احتمال (بیشتر توزیع چندجمله‌ای و توزیع پواسون) بیرون کشید. این نوع فرآیندهای تصادفی می‌تواند منجر به تغییر تصادفی در اندازه جمعیت شود (فرآیندهای تصادفی جمعیت شناختی). در مدل‌های ژنتیک جمعیتی اثر این فرآیندهای تصادفی در چرخه حیات واریانس تغییر در

---

[۹] Stochasticity of environmental change

[۱۰] Genetic drift

[۱۱] Allele، هر نسخه از یک ژن، در جانداران از هر ژن دو آلل وجود دارد که از پدر و مادر به ارث می‌رسد.

[۱۲] Neo-Darwinism

[۱۳] Phenotypic effects

[۱۴] Geometrical models of adaptation

[۱۵] Parallel evolution

بسامدهای ژنوتیپ از یک نسل به نسل دیگر را نشان می‌دهد که بزرگی اندازه آن به تعداد افراد بستگی دارد که به آن رانش ژنتیکی گویند. در این مورد دو مدل رایت– فیشر و مدل موران پرکاربردترین مدل‌ها هستند. در مدل استاندارد رایت–فیشر نسل‌های غیر هم‌پوش و گسسته ارائه می‌شود که در هر نسل افراد فرزندانی تولید می‌کنند و می‌میرند. برای پدیدآیی نسل بعدی، تعداد (مفروض) افراد جایگزین والدین (مستقل از همدیگر) می‌شوند. که متناظر با نمونه‌گیری چندجمله‌ای[۱۶] از ژنوتیپ‌هاست. در مدل موران (۱۹۵۸) جمعیت در زمان‌های گسسته $t = ۱, ۲, ۳, \ldots$ نمایش داده می‌شود. فردی برای تولید مثل و فرد دیگری برای برای مرگ گزینش می‌شود. بنابراین این مدل جزء نمونه‌های مدل زاد و مرگ[۱۷] است که در فرآیندهای تصادفی بسیار مطالعه شده است. در این‌جا نسل‌ها همپوشانی دارند و میانگین طول زندگی یک فرد در یک جمعیت به اندازه $۲N$ شامل $۲N$ مرحله (گام) زمانی است. می‌توان نشان داد که اگر p بسامد نوع A در یک زمان مفروض باشد واریانس بسامد $۲N$ مرحله یا گام بعدی pq/N است. بنابراین در مدل موران اندازه جمعیت مؤثر $N_e = N/۲$ است. در واقع بسیاری از نتایجی که در مدل فیشر– رایت بدست آمده است را می‌توان در مدل موران با جایگزینی $N/۲$ به جای N بدست آورد.

سومین فرآیند تصادفی مربوط به تغییرات محیطی است و در حالی که در فرآیندهای تصادفی چرخه حیات افراد مستقل از یکدیگر می‌باشند در تغییرات محیطی تأثیر محیط بر همه افراد در یک جمعیت وجود دارد. هرچند محیط ثابت نیست اما می‌توان در یک زمان آن را دارای ماهیت تناوبی (مثلاً تغییر فصل) دانست. گاهی عوامل محیطی (مثل آب و هوا) کمتر پیش‌بینی پذیر هستند، هرچند ممکن است در بدو امر فرآیندهای تصادفی غیر زیستی (مثل بروز آتشفشان) به ذهن آیند اما فرآیندهای تصادفی زیستی بسیار بیشتر هستند (در این زمینه می‌توان به مقاله لی اسمیت و همکاران (۲۰۲۵) که در آن کاربرد فرآیندهای زیستی در تغییرات محیطی دیده می‌شود مراجعه کرد). در مورد تغییرات محیطی مقیاس زمان[۱۸] بسیار مهم است در حالی که نوسانات محیطی نسبت به زمان نسلی[۱۹] بسیار سریع‌تر است هنگامی که میانگین افراد محاسبه شود میزان اثر فرآیندهای تصادفی برای ارگانیسم محاسبه شود بسیار کوچک می‌شود و بهتر است نوسانات فرآیند تصادفی در تغییر محیطی در مقیاس‌های زمانی بزرگ مورد مطالعه قرار گیرد.

فرآیندهای تصادفی در فرآیند تکامل در چهار موقعیت نقش اساسی دارند که به ترتیب عبارتند از :

الف) ناسازگاری

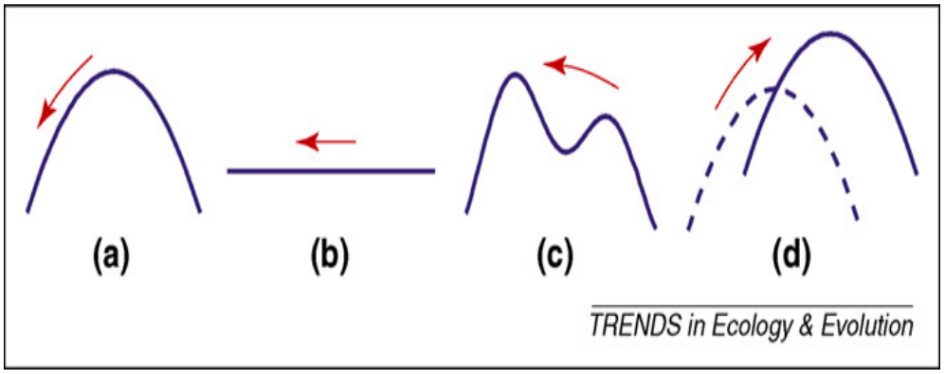
ب) سرشت تصادفی در جهش‌های خنثی

ج) انقلاب‌هایی تکاملی

د) شکل‌دهی به انتخاب طبیعی

این چهار فرآیند در شکل ۱ ترسیم شده‌اند. چنانکه دیده می‌شود فرآیندهای تصادفی در این چهار موقعیت اساسی نقش دارند. نخست این که انتخاب تصادفی همواره در جهت سازگاری و مثبت نبوده و همه شکل‌های گفته شده در فرآیندهای تصادفی حدودی برای سازگاری تعیین می‌کنند(نگاه کنید به کسرگلو و همکاران (۲۰۲۳)) به همین دلیل در ترجمه فارسی گاهی به جای تکامل از فرگشت استفاده می‌کنند تا بر این بازگشت (عقب‌گردها) تاکید کنند. به دلیل پیشینه سازگاری یک جهش خنثی یا تغییر تصادفی در محیط ممکن است به جمعیت‌ها آسیب رسانیده و به ناسازگاری بیانجامد. دو عامل تعیین کننده در رانش ژنتیکی μ (میزان جهش) و S (شدت انتخاب) است

[۱۶] Multinomial sampling
[۱۷] Birth death models
[۱۸] Timescale
[۱۹] Generation time



شکل ۱: فرآیندهای تصادفی در فرآیند تکامل، (a) ناسازگاری، (b) سرشت تصادفی در جهش‌های خنثی، (c) انقلاب‌های تکاملی، (d) شکل‌دهی به انتخاب طبیعی.

و تعادل بین آن‌ها با $\frac{\mu}{S}$ بدست می‌آید اما همواره چنین نیست و در موارد زیادی رانش ژنتیکی به شکل‌های دیگری بدست می‌آید (لنرماند و همکاران ، ۲۰۰۹). در مورد دوم یعنی سرشت تصادفی در جهش‌های خنثی باید توجه کرد که گزینش محدودیت‌های فنوتیپیکی قوی اعمال می‌شوند (مثلاً می‌توان پروتئین‌هایی که در مقیاس زمانی طولانی در ارگانیسم‌های مجزا حفظ می‌شود را مورد ملاحظه قرار داد. عدم تغییر در این مقیاس زمانی با یک انتخاب گزینش قطع می‌شود. این مربوط به نظریه‌ای است که توسط استیو می گولد به نام تعادل منقطع مشهور شده است (دوران، ۲۰۲۴).

در یک حالت جهش های خنثی ممکن است نقشی مهم در تکامل بازی کنند(درطول مقیاس زبانی طولانی آن‌ها بی‌اهمیت بوده‌اند، در این حالت سرشت یک جهش را می‌توان کاملاً تابع فرآیندهای تصادفی دانست. به عبارت دیگر این جهش‌ها تنها در برخی محیط‌ها و پیشینه ژنتیکی حتمی می‌باشند و بنابراین نوعی تعادل منقطع ایجاد می‌کنند که تغییر در طول زمانی طولانی وجود ندارد اما در یک انتخاب گزینش این تعادل منقطع می‌شود. این مطالعات با واژه تعادل منقطع نام گذاری شده است که با الهام از توماس کوهن (۱۴۰۳) فلسفه علم به این‌ها اطلاق می‌شود. گاوریلتس (۲۰۰۳) شرح کاملی از این مورد را آورده‌است. در مورد انقلاب‌های تکاملی منظور آن است که گاهی انتخاب طبیعی یک جمعیت را به یک اوج سازگاری موضعی می‌رساند اما از پیشرفت آن به قله‌های دیگر حتی و اگر این اوج سازگاری موضعی پائین‌تر باشد جلوگیری می‌کند. دلیل آن ایجاد اغتشاش در بسامدهای آلل‌ها می‌باشد. که رانش از یک قله به قله دیگری را پدید می‌آورد (و به صورت استعاری آن را انقلاب می‌نامند. این وضعیت به‌ویژه موقعی که حجم جمعیت کوچک باشد رخ می‌دهد.

۲.۱ سوگیری جهش در یک گیاه

نظریه داروین بر یک مفهوم اصلی فرآیندهای تصادفی استوار بوده است با این حال در ۲۰۲۲ یک گیاه این مفهوم را زیر سوال برد. گزارشی که مونرو و همکاران (۲۰۲۲) در شماره ۶۰۵ مجله نیچر[۲۰] مقاله‌ای در مورد گیاهی به نام اربیدوپسیس تالیانا [۲۱] به چاپ رسانیدند. این گیاه اینک در پژوهش‌های گیاه‌شناسی، زیست شناسی مولکولی و ژنتیک ارزش بالایی یافته‌است چون بر خلاف طرفداران نظریه تکامل می‌توان به صورت مداخله‌ای جهش‌های غیرتصادفی (طراحی هوشمند) پدید آورد. تا به حال تعداد بسیار زیادی از این نوع جهش‌های غیر تصادفی در آن ایجاد کرده‌اند. این گیاه دارای ژنوم کوچکی به تعداد ۱۳۵ میلیون جفت باز است. اینک درباره این گیاه مقاله‌های زیادی چاپ شده است که حداقل در یک نمونه فرآیندهای تصادفی در تکامل را زیر سؤال می‌برد. با این حال فرآیندهای

[۲۰] Nature
[۲۱] Arabidopsis thaliana

تصادفی یک پارادایم بسیار قوی در نظریه تکامل است که با یک نمونه حداقل بنابر فلسفه توماس کوهن زوال نخواهد یافت.

بحث و نتیجه‌گیری

فرآیندهای تصادفی امروزه در مطالعه نظریه تکامل کاربردهای بسیاری یافته است. نظریه‌های جدید به خصوص بعد از سنتز گسترش یافته تکامل همه به کمک فرآیندهای تصادفی توسعه یافته‌اند با این حال ارزشیابی این که چگونه شکل‌های مختلف فرآیندهای تصادفی بر تکامل صفت‌های خاصی تأثیر می‌گذارد، دشوار است.

از بین سه شکل فرآیند تصادفی نوع فرآیندهای تصادفی در جهش و تغییر که رانش ژنتیکی را توجیه می‌کند بیشترین کاربرد را دارد. این نظریه‌ها امروزه به این توافق رسیده‌اند که رانش ژنتیکی تطابق و سازگاری در انواع را محدود می‌کند. از زمان فیشر و رایت که دو آماردان برجسته انگلیسی و آمریکایی و هر دو مدافع نظریه داروین بودند و همه تلاش خود را به کار بردند تا آن را بر مبنای فرآیندهای تصادفی بیان کنند تا کنون که گرایش به سمت نظریه لامارک (که داروین با این شکل از بیان تکامل کاملاً مخالف بود) همه به فرآیندهای تصادفی برای توجیه نظریه تکامل استفاده می‌کنند. به عنوان مثال اپی ژنتیک که گرایش امروزه در تکامل است (نزدیک‌تر به نظریه لامارک است) در مقاله بیور و همکاران (۲۰۲۰) به نقش فرآیندهای تصادفی در تفاوت‌های اپی ژنتیکی پرداخته است.

مراجع

بولر، ج. پ. (۱۹۸۹)، ترجمه محی‌الدین زعفرانی (۱۳۷۲)، شرکت انتشارات علمی و فرهنگی، تهران.

کوهن، ت. (۱۴۰۳)، ساختار انقلاب‌های علمی، ترجمه سعید زیبا کلام، انتشارات سمت، تهران.

Biwer, C., Kawam, B., Chapelle, V., and Silvestre, F. (2020), The role of stochasticity in the origin of epigenetic variation in animal populations,*Integrative and Comparative Biology*, **60(6)**, 1544-1557.

Corning, P. A. , Kaufman, S. A. (2023), *Evolution on Purpose*, The Mit Press

Duran, N. (2024), The many ways toward punctuated evolution, *Palaeontology*, **67(5)**, e12731.

Eyre-Walker, A., and Keightley, P. D. (2007), The distribution of fitness effects of new mutations, *Nature Reviews Genetics*, **8(8)**, -618.

Fisher, R. A. (1958),*The genetical theory of natural selection*.

Galton, F. (1889), *Natural inheritance*, Macmillan.

García-Pintos, L. P. (2024). Limits on the evolutionary rates of biological traits. *Scientific Reports*, **14(1)**, 11314.

Gavrilets S. (2003), Models of Speciation: What Have We Learned in 40 Years?, *Evolution; International Journal of Organic Evolution*,**57**, 2197–2215.

Johnson, T., and Barton, N. H. (2002), The effect of deleterious alleles on adaptation in asexual populations.*Genetics*, **162(1)**, 395-411.

Keseroglu, K., Zinani, O. Q., Keskin, S., Seawall, H., Alpay, E. E., and Özbudak, E. M. (2023), Stochastic gene expression and environmental stressors trigger variable somite segmentation phenotypes, *Nature communications*, **14(1)** , 6497.

Lea-Smith, D. J., Hassard, F., Coulon, F., Partridge, N., Horsfall, L., Parker, K. D. and Krasnogor, N. (2025), Engineering biology applications for environmental solutions: Potential and challenges, *Nature Communications*, **16(1)**, 3538.

Lenormand, T. ,Roze, D. ,Rousset. (2009) Stochasticity in Evolution, *Trends in Ecology and Evolution*, Available online.

Monroe, J.G. ,Srikant, T., Weigle, D. (2022), Mutation Bias Reflects Natural Selection in Arabidopsis Thaliana, *Nature*, **602** ,101-105

Mode, C. J., and Sleeman, C. K. (2012), *Stochastic processes in genetics and evolution: computer experiments in the quantification of mutation and selection*, World Scientific.

Moran P. (1958), Random Processes in Genetics,*Proc. Camb. Philos. Soc.*, **54**, 60–71.

Orr, H. A. (2005), The probability of parallel evolution, *Evolution* , **59(1)**, 216-220.

Sarkar, S. (1992), The founders of Evolutionary Genetics,*Boston studies in the Philosophy and History of Science* , **142**.

Sood, V., and Misteli, T. (2022), The stochastic nature of genome organization and function.*Current opinion in genetics and development* , **72**, 45-52.

Tejada-Lapuerta, A., Bertin, P., Bauer, S., Aliee, H., Bengio, Y. and Theis, F. J. (2025), Causal machine learning for single-cell genomics, *Nature Genetics*, **xx**, 1–12.

Wright, S. (1931), Evolution in Mendelian populations, *Genetics*, **16(2)**, 97.

Yampolsky, L. Y., and Stoltzfus, A. (2001), Bias in the introduction of variation as an orienting factor in evolution, *Evolution and development*, **3(2)**, 73-83.

How did the theory of stochastic processes contribute to the model developed in the modern synthesis of evolution?

Dr. Hamidreza Oreizi[1]

[1]Department of Psychology, University of Isfahan

Abstract: Perhaps the most important theory that changed all human and social concepts was the emergence of Darwinian evolution and Mendelian genetics, which were presented within six years of each other in the 19th century and changed human thinking about humans, their environment, all animals and even plants. In 1942, Julian Huxley linked these two theories in a combined model that he called the modern synthesis. This combined model helped this theory to survive. In this article, we explain mutation, which is viewed differently in the views of Darwin and Lamarck (English and French scientists), using random processes, and we explain the types of mutations and their classification using random processes. This classification has helped the modern synthesis theory to continue to maintain the link between evolution and genetics.

Keywords: Stochastic processes – Darwinian evolution – Mendelian genetics – Mutation – Classification of mutations.

Mathematics Subject Classification (2020): 60J70.
