



رشد

آموزش زیست‌شناسی ۹۱

فصل‌نامه آموزشی، تحلیلی و اطلاع‌رسانی ■ دوره بیست و پنجم ■ شماره ۴ ■ تابستان ۱۳۹۲



وزارت آموزش و پرورش
سازمان پژوهش و برنامه‌ریزی آموزشی
دفتر انتشارات و تکنولوژی آموزشی

۲	سرمقاله / دنیای قشنگ نو در میان بیم و امید / سردبیر
۵	کتابخانه / پیرامون روش علمی / مریم انصاری
۱۱	گفت‌وگو / می‌خواهم مولکول‌ها به سازم برقصند / محمدرضا خوش‌بین خوش‌نظر
۱۶	مسئله‌ها / مسلمانان دارو و درمان / محمدعلی ابوعلی
۲۲	کتابخانه / تنش اکسیداتیو و واکنش گیاهان به آن / فریبا رضائی ویشکی
۲۶	کتابخانه / پدیده ماستینگ در گیاهان / حمیدرضا قاسمی
۳۰	کتابخانه / اثرهای آندروژن‌ها بر مغز و رفتار انسان / غلامرضا مقدسی
۳۲	کتابخانه / زایگوت بادی / محمدرضا کشاورز
۳۴	کتابخانه / آیا جانوران می‌توانند زمین‌لرزه را حس کنند / زهرا فرج‌زاده
۳۸	تأثیر / تأثیر گرما بر آنزیم کاتالاز / شهره سلیمی
۴۰	کتابخانه / واکسن‌های ژنی در ماهیان / سیدمرتضی ابراهیم‌زاده
۴۲	کتابخانه / هیپوکامپ، یادگیری و حافظه / عبدالرسول خلفی
۴۵	کتابخانه / شیمی رنگ برگ گیاهان / اصغر براقی
۴۸	پژوهش /

● مدیرمسئول: محمدناصری
● سردبیر: محمدکرام‌الدینی
● مدیر داخلی: الهه علوی
● هیئت تحریریه (به ترتیب الفبا):
دکتر عباس اخوان‌سپاهی، سید علی آل‌محمد،
دکتر علیرضا ساری، نظام جلیلیان،
الهه علوی، دکتر شهریار غریب‌زاده و
دکتر حسین لاری یزدی
● طراح گرافیک: فریبا بندی
● نشانی پستی دفتر مجله:
تهران، صندوق پستی: ۱۵۸۷۵/۶۵۸۵
● تلفن: ۰۲۷-۸۸۸۳۱۶۰، داخلی ۲۷۷

● وبگاه: www.roshdmag.ir
● وبلاگ: www.roshdmag.ir/weblog/zistshenasi
● پیام‌نگار: zistshenasi@roshdmag.ir
mohammad@karamudini.com
● نشانی امور مشترکین: تهران - صندوق
صندوق پستی: ۱۶۵۹۵/۱۱۱
● تلفن: ۰۲۷-۷۷۳۳۶۵۵-۷۷۳۳۶۵۶
● چاپ: شرکت افست
● شمارگان: ۷۰۰۰

- مجله رشد آموزش زیست‌شناسی، نوشته‌ها و حاصل تحقیقات پژوهشگران و متخصصان تعلیم و تربیت، به‌ویژه معلمان و مدرسان را در صورتی که در نشریات عمومی درج نشده و مرتبط با موضوع مجله باشند، می‌پذیرد.
- مطالب باید یک خط در میان و در یک روی کاغذ نوشته یا در صورت امکان تایپ شده باشند.
- محل قرار گرفتن شکل‌ها، جدول‌ها، نمودارها و تصاویر ضمیمه باید در حاشیه مطلب نیز مشخص شود.
- نثر مقاله باید روان و از نظر دستور زبان فارسی درست باشد و در انتخاب واژه‌های علمی و فنی دقت لازم به کار رفته باشد.
- در متن‌های ارسالی، باید تا حد امکان از معادل‌های فارسی واژه‌ها و اصطلاحات استفاده شود.
- مقاله‌های ترجمه شده باید با متن اصلی همخوانی داشته و متن اصلی نیز ضمیمه مقاله باشد.
- بی‌نوشته‌ها باید کامل و منابع شامل، نام نویسنده، نام مترجم، نام اثر، محل نشر، ناشر، سال انتشار و شماره صفحه مورد استفاده باشد.
- مجله در رد، قبول، ویرایش و یا تلخیص مقاله‌های رسیده مختار است.
- آرای مندرج در مقاله‌ها، ضرورتاً تبیین نظر دفتر انتشارات کمک‌آموزشی نیست و مسئولیت پاسخ‌گویی به پرسش‌های خوانندگان، یا شخص نویسنده یا مترجم است.
- مجله از بازگرداندن مطالبی که برای چاپ مناسب تشخیص داده نمی‌شوند، معذور است.



کاراکال (Caracal caracal)، عکس از حسین مقیمی

دنیای قشنگِ نو در میان بیم و امید

در اینجا چه فراوان اند مخلوقات جالب
چه زیباست انسان! آی ای دنیای قشنگِ نو
که چنین انسان‌هایی داری!
ویلیام شکسپیر^۱

از آرمان‌شهر زیست‌شناسان^۲ که بگذریم، به پادآرمان‌شهری^۳ می‌رسیم که برخی بیم داشته‌اند سرانجام به دست زیست‌شناسان بنا شود و بنیاد اخلاق و انسانیت را براندازد.

این نگرانی، بیم و هراس به ویژه از سال ۱۹۳۲ به این سو افزایش یافته است. چون در این سال بود که «آلدوس هاکسلی»^۴ (۱۸۹۴ - ۱۹۶۳) نویسنده و مقاله‌نویس معروف کتابی منتشر کرد که بعدها به سمبل جامعه پادآرمانی و هراس از آینده جوامع انسانی تبدیل شد.^۵ عنوان این کتاب «دنیای قشنگِ نو»^۶ است. ناگفته نگذاریم که نویسنده البته خودآگاه این عنوان زیبای «دنیای قشنگِ نو» را از نوشته معروف ویلیام شکسپیر در نمایشنامه «طوفان»^۷ به وام گرفته است.

جامعه‌ای که در کتاب «دنیای قشنگِ نو» ترسیم شده، طبقاتی است. انسان‌های این جامعه در پنج طبقه اجتماعی قرار می‌گیرند: بالاترین طبقه آلفا و پایین‌ترین طبقه اپسیلون نام دارند. وحشتناک‌تر این است که افراد این جامعه در کارخانه‌های جوجه‌کشی و در زهدان‌های مصنوعی پرورش می‌یابند و بعد به منظور به عهده گرفتن وظایفی که برایشان تعیین کرده‌اند بدون اراده به درون جامعه درون‌ریزی و تزریق می‌شوند. ناگفته نپیداست که محتوای کتاب «دنیای قشنگِ نو» ربطی به پیشرفت‌های ژنتیک یا اصلاح ژنی آدمی ندارد و نمی‌تواند هم داشته باشد، چون «هاکسلی» کتابش را دو دهه پیش از کشف مارپیچ دوگانه DNA و شروع دست‌ورزی در ژن‌ها، یا بهتر بگوییم دستکاری در ژن‌ها که سر منشأ همه نگرانی‌های امروزی است، نوشته و به پایان برده است.

در هر حال؛ منظور و مقصود «هاکسلی» هر چه بوده، موضوع کتاب وی همواره مورد بحث کسانی بوده است که از هجوم فناوری‌های ژنتیک به اخلاق و ارزش‌های انسانی در هراس بوده‌اند؛ کسانی که نگران‌اند آزمایش روی DNA جامعه انسانی ما را به سوی جامعه‌ای مانند جامعه «دنیای قشنگِ نو» بکشاند که در آن آدم‌ها گوش به فرمان و مطیع متولد می‌شوند و بدون استفاده از خلاقیت و توان انسانی می‌میرند.

شاید بتوان ادعا کرد که بهترین مثال از این نوع نگرانی‌ها در فیلم سینمایی «گاتا (GATTACA)» منعکس شده باشد. عنوان فیلم گاتا که در سال ۱۹۹۷ ساخته شده، در واقع از تکرار حروف اختصاری چهار نوکلئوتید موجود در DNA، یعنی گوانین (G)، آدنین (A)، تیمین (T) و سیتوزین (C) گرفته شده است. در این فیلم افراد طبقه فرادست جنین‌های انسان‌ها را برای به دست آوردن افراد «معتبر»^۸ که بهترین ژن‌ها را داشته باشند دستکاری می‌کنند تا جامعه را به هزینه افراد فرودست که «نامعتبر»^۹ خوانده می‌شوند و از لحاظ ژنی در رده پایین قرار دارند اداره کنند.

مثال دیگر از این نوع تألیفات رمان معروف و تأثیرگذار «هرگز رهایم نکن»^{۱۰} است. این کتاب را «کازو ایشی‌گورو»^{۱۱} نویسنده معروف در سال ۲۰۰۵ منتشر کرده است. در جامعه غم‌انگیزی که در این کتاب وصف شده است، افراد فرادست جامعه کودکان را برای استفاده دیگران از اندام‌های مختلف بدنشان کلون می‌کنند و این کودکان که از سرنوشت خود آگاه‌اند، بی هیچ پرسشی تسلیم سرنوشت شوم خودند.^{۱۲}

بی مرگی

برخی از دانشمندان مانند «آبری دو گری»^{۲۳} خوش بینانه معتقدند که زیست فناوری‌ها می‌توانند سرانجام به سالخوردگی پایان دهند؛ چون سلول‌های بنیادی و دستکاری‌های ژنتیک می‌توانند باعث جانشینی بخش‌های بدن ما شوند. «دو گری» از این هم پای فراتر گذاشته و حتی می‌گوید مرگ موضوعی قابل مهندسی است که در انتظار تسلیم در برابر آدمی است.

البته بسیاری از زیست‌شناسان نسبت به این ادعاها شک دارند. به ویژه چون غلبه بر پیری به عهده انتخاب طبیعی است و وقتی که ما دوران زادآوری را پشت سر می‌گذاریم و دیگر تولید مثل نمی‌کنیم، فشار تکاملی نیز از روی ما برداشته می‌شود. به علاوه منشأ اشتباهات ژنتیک که در پیری به سرطان و بیماری‌های قلبی منجر می‌شوند هنوز از خزانه ژنی آدمی استخراج نشده و از سوی دیگر بدن آدمی برای زندگی ابدی طراحی نشده است. بگذاریم از اینکه عمر دراز پی آمدهای ناگواری برای جامعه در پی دارد که جمعیت بیش از حد فقط یکی از آنهاست.

آینده بدون انسان

ترس از نابودی ارزش‌های انسانی به دست متخصصان زیست فناوری به نویسندگان و مخاطبان داستان‌های علمی - تخیلی محدود نمی‌شود. برخی فیلسوفان و دانشمندان آینده‌نگر نیز از دستکاری‌هایی که آدمی در ژنوم خود روا می‌دارد در هراس‌اند. مثلاً «فرانسیس فوکویاما»^{۱۳} دانشمند علوم سیاسی که اندیشه «آینده بدون انسان» را مطرح کرده، معتقد است که دستکاری DNA ممکن است اخلاق، معنویت و طبیعت انسان را تهدید کند. او معتقد است که حتی مفیدترین دستاوردهای فناوری‌های ژنتیک که برای درمان و پیشگیری از بیماری‌ها و کاستن از دردها و رنج‌های انسان‌ها کاربرد دارند، ممکن است برابری انسان‌ها را تهدید کنند. برخی دیگر از متخصصان اخلاق زیستی مانند «لئون کاس»^{۱۴} که محافظه‌کارترند، عقیده دارند که کلون کردن و مهندسی ژنتیک روی ماده وراثتی و سلول‌های زایشی جایگاه انسان را در میان مخلوقات کم‌رنگ می‌کند.

«یورگن هابرماس»^{۱۵} فیلسوف و «جرومی ریفکین»^{۱۶} طرفدار محیط زیست، نگرانی خود را از تخریب اخلاق گونه انسان در آزمایشگاه‌های فناوری‌های زیستی بیان کرده‌اند و حتی «بیل مک کبین»^{۱۷} در سال ۲۰۰۳ کتابی تحت عنوان «کافی است: توقف انسان در عصر مهندسی»^{۱۸} منتشر کرد. او در این کتاب گفته است که فناوری‌های پیشرفته پیوندهای

بین انسان و گذشته او را قطع می‌کنند و این پایان ماهیت آدمی است، چون انسان بودن به همین پیوندها بستگی دارد. او به ویژه مخالف کاربرد مهندسی ژنتیک روی سلول‌های بنیادی جنینی است چون به باور او کودکان حق دارند در آینده از این تغییرات ناخشنود باشند.

یکی از نگرانی‌های مشترک همگان این است که فناوری‌های ژنتیک به گونه‌ای بی تناسب در دسترس توانگران قرار گیرد و منجر به پیدایش طبقاتی به سبک طبقات اجتماعی فیلم «گاتاکا» شود. در این صورت ثروتمندان آزاد خواهند بود تا ژنوم خود و فرزندان خود را بهبود بخشند، عمر خود را درازتر کنند و به تصاحب امتیازهای اجتماعی بپردازند. در چنین جامعه‌ای فقرا عقب خواهند ماند و بین افراد غنی از لحاظ ژنتیک و

افراد فقیر درگیری‌های تلخ و دردآلودی در خواهد گرفت. در این صورت این فناوری بسیاری از افراد ناتوان را به حاشیه خواهد راند و به شهروندان درجه دوم تبدیل خواهد کرد.



عین اخلاق

بیایید یک تنه به قاضی نرویم. اگر نیک بنگریم، در سوی دیگر این طیف، طرفداران زیست فناوری انسانی را می‌بینیم که ایستاده‌اند و از عقیده موافق خود دفاع می‌کنند. ببینیم چه می‌گویند: برخی فیلسوفان اخلاق زیستی مانند «جان هاریس»^{۱۹} و «جولیان ساولسکو»^{۲۰} و نویسندگانی مانند «رونالد بایلی»^{۲۱} و «گریگوری ستاک»^{۲۲} این پرسش‌ها را مطرح کرده‌اند که اگر درمان با سلول‌های بنیادی و حتی مهندسی ژنتیک به اندازه کافی ایمن هستند و به دیگران آسیب نمی‌رسانند، پس چرا آزادانه از آنها استفاده نکنیم؟ مگر مردم از شنیدن خبرهای مربوط به داروهای جدید، ریشه‌کنی بیماری‌ها و افزایش طول عمر انسان خوشحال نمی‌شوند؟ آیا فناوری که با DNA سروکار دارند، مستثنی هستند؟ آنگاه آنان خود به این پرسش چنین پاسخ داده‌اند: پس بهتر است تصمیم برای محدود کردن آنها را به افراد بسپریم نه به جامعه. به بیان بهتر شاید بهترین راه مدیریت

تازه، برخی از زیست‌شناسان و متخصصان اخلاق استدلال می‌کنند که نباید از فناوری‌های ژنتیک ترسید بلکه به عکس باید آن را غنیمت شمرد. اگر علمی بتواند از درد و رنج آدمی بکاهد، پس چیز خوبی است. بشنوید از «جان هریس» که از این هم فراتر رفته و گفته است که جست‌وجوی راه‌های جدید مبارزه با بیماری‌ها و ناتوانی‌ها و بهبود بدن و ذهن آدمی عین اخلاق است. از این میان گروهی دیگر نیز اشاره می‌کنند که این نگرانی‌ها حاصل بدفهمی مخالفان از ژنتیک است. آنان می‌گویند که باور دارند چون ژن و محیط هر دو با همکاری یکدیگر بر تشکیل و تکوین انسان مؤثرند، غیرممکن است بتوان هویت افراد یا گونه انسان را فقط با تغییر ژن‌ها تغییر داد یا تباہ کرد. «کنان مالک» ۲۴ نویسنده هندی تبار علمی در نقد کتاب «فوکویاما» نوشته است که ملاک و انحصار انسان بودن در وجدان‌داری اوست و به نظر نمی‌رسد بتوان وجدان را مهندسی، حراصه و از بدن خارج کرد و دور انداخت.

در این شماره گفت‌وگویی خواهید خواند با یکی از استادان علوم رایانه‌ای و مهندسی زیستی که با بلندپروازی‌های خود تصمیم گرفته است مولکول‌های زیستی را به خدمت درآورد. او در جست و جوی راه‌هایی نوین و کارآمد با به کار بستن روش‌های زیست‌شناسی سلولی نوع جدیدی مهندسی مولکولی را ابداع کرده و می‌خواهد با آنها ماشین تکامل را مهار کند. اگر چه او در این زمینه تازه کار است، اما خط پژوهشی‌اش می‌تواند آدمی را به راهی انقلابی برای درمان بیماری‌ها و خلق ماشین‌های مولکولی پیچیده سوق دهد؛ از یک سو باعث نگرانی بیشتر افرادی شود که از یادآمان‌شان شهر زیست‌شناسان در هراسند و از سوی دیگر موجبات شادی و رضایت طرفداران فناوری‌های ژنتیک انسانی را فراهم کند.

پی نوشت

۱. Shakespeare William; The Tempest; Yale University Press, 1922.
۲. ر.ک. سرمقاله شماره ۸۵ همین مجله (زمستان ۱۳۹۰).
۳. پادآرمان‌شهر (dystopia) جامعه یا اجتماعی تخیلی است در برابر آرمان‌شهر (اتوپیا) که از برخی جهات ترسناک، ناپسند و نامطلوب است. معمولاً پادآرمان‌شهرها توتالیتَر، تهی از انسانیت و پراز مسائل زیست‌محیطی هستند.
۴. Aldous Huxley
۵. هاکسلی، آ.؛ دنیای قشنگِ نو؛ ترجمه سعید حمیدیان؛ انتشارات پیام؛ ۱۳۵۲، تهران.
۶. Brave New World
۷. شکسپیر، ویلیام؛ طوفان (ترجمه ابراهیم یونسی)؛ نشر اندیشه؛ ۱۳۵۷، تهران.
۸. valids
۹. In-valids
۱۰. Never Let Me Go
۱۱. Kazuo Ishiguro
۱۲. ایشی‌گورو، ک.؛ هرگز رهايم نکن؛ ترجمه سهیل سمی؛ انتشارات ققنوس؛ ۱۳۸۵؛ تهران.
۱۳. Yoshihiro Francis Fukuyama
۱۴. Leon Kass
۱۵. Jürgen Habermas
۱۶. Jeromy Rifkin
۱۷. Bill McKibben
۱۸. Enough: Staying Human in an Engineered Age
۱۹. John Harris
۲۰. Julian Savulescu
۲۱. Ronald Bailey
۲۲. Gregory Stock
۲۳. Aubrey de Gray
۲۴. Kenan Malik

پیرامون روش علمی

مقدمه

Science را که به علم ترجمه کرده‌اند، از واژه‌های لاتینی، به معنی «دانستن» می‌آید. علم روشی برای تفکر و شیوه‌ای برای بررسی دنیای طبیعی به شکلی نظام‌مند است. علم راز آلود نیست و هر کس قوانین و رویه‌های علمی را درک کند می‌تواند از عهده چالش‌های آن برآید. آنچه علم را متمایز می‌کند، پافشاری بر روش‌های دقیق بررسی مسئله است. علم در پی آن است که دانشی دقیق درباره جهان طبیعت به دست دهد؛ ماورای طبیعت با کاوش به روش علمی قابل دستیابی نیست. علم جانشینی برای فلسفه، هنر یا دین نیست. اطلاعات علمی به ما کمک می‌کنند تا زمینه‌ای برای شناخت ارزش‌ها فراهم کنیم. اما اطلاعات علمی نمی‌توانند بگویند ارزش‌ها چه باید باشند. علم از زمینه‌های فرهنگی، اجتماعی، تاریخی و فناوری هم تأثیر می‌پذیرد و فرایند علم در طول زمان تغییر می‌کند. دانشمندان دانش را سازمان‌دهی و مقداری (کمی) می‌کنند تا به آسانی در دسترس کسانی باشد که می‌خواهند بر پایه آن پژوهشی انجام دهند. به این ترتیب علم حاصل کوشش‌های فردی و اجتماعی است. پژوهشگران نظر‌ها را می‌آزمایند و براساس یافته‌هایشان آن‌ها را رد و یا اصلاح می‌کنند. فرایند علمی جستجوگرانه، پویا و اغلب مباحثه‌ای است.

کلیدواژه‌ها: علم، روش علمی، استدلال قیاسی، استدلال استقرایی، فرضیه، پیش‌داوری، نظریه، اخلاق علمی.

گام‌های روش علمی

روش علمی مجموعه‌ای از گام‌های منظم است. در این روش دانشمندان مشاهدات دقیقی انجام می‌دهند پرسش‌های نقادانه مطرح و فرضیه‌هایی تنظیم می‌کنند؛ پیش‌بینی فرضیه را با مشاهدات بیشتر یا انجام آزمایش می‌آزمایند؛ داده‌ها یعنی اطلاعاتی را که می‌توان آن‌ها را تجزیه و تحلیل کرد، جمع‌آوری می‌کنند؛ اغلب از رایانه و روش‌های پیچیده آماری استفاده، نتایج آزمایش‌ها را تفسیر و از آن‌ها نتیجه‌گیری می‌کنند.

دانشمندان گاه فرضیه‌هایی مطرح می‌کنند که نمی‌توان آن‌ها را با استفاده از یکایک گام‌های روش علمی، بدون هیچ انعطافی آزمود. آنان از روش علمی به عنوان چارچوب کلی و راهنما استفاده می‌کنند.

فرایندهای فکری

دانشمندان دو نوع فرایند فکری نظام‌مند را به کار می‌برند: قیاس و استقرا. استدلال قیاسی^۱ با اصول کلی آغاز می‌شود. در

استدلال قیاسی ما با اطلاعات جمع‌آوری شده که فرض^۲ نامیده می‌شوند، آغاز و براساس آن‌ها نتیجه‌گیری می‌کنیم. استدلال قیاسی از اصول کلی به سوی نتیجه‌گیری‌های خاص حرکت می‌کند. برای مثال فرض کنیم همه پرنده‌ها بال دارند و همه گنجشک‌ها پرنده هستند. اگر شما این دو فرض را بپذیرید؛ می‌توانید به‌طور قیاسی نتیجه‌گیری کنید که گنجشک‌ها بال دارند. استدلال قیاسی به ما کمک می‌کند تا ارتباط بین واقعیت‌های شناخته شده را کشف کنیم. واقعیت اطلاع یا دانشی است که بر پایه مشاهده قرار دارد.

استدلال استقرایی^۳ با مشاهدات ویژه آغاز می‌شود. استدلال استقرایی در مقابل استدلال قیاسی قرار دارد. ما این روش را با مشاهدات خاص آغاز می‌کنیم و نتیجه‌گیری انجام می‌دهیم یا یک اصل کلی کشف می‌کنیم. برای مثال می‌دانیم که گنجشک‌ها بال دارند، می‌توانند پرواز کنند و در گروه پرنده‌گان قرار دارند. عقاب، کبوتر، سینه سرخ و شاهین نیز بال دارند، می‌توانند پرواز کنند و پرنده‌اند. در نتیجه می‌توان این

استدلال استقرایی را انجام داد که همه پرنده‌ها بال دارند و پرواز می‌کنند. به این ترتیب ما با پاسخ به این پرسش که این واقعیت‌ها چه اشتراکی دارند، روش استقرایی را برای سازمان دادن داده‌های خام در گروه‌هایی قابل تغییر، به کار می‌بریم.

یکی از ضعف‌های استدلال استقرایی این است که نتیجه‌گیری‌ها، واقعیت‌ها را به همه مثال‌های ممکن تعمیم می‌دهند. وقتی ما اصول کلی را تنظیم می‌کنیم، از مثال‌های مشاهده شده بسیار به همه مثال‌های ممکن می‌رسیم. این موضوع جهش استقرایی^۴ نام دارد که بدون آن نمی‌توانیم به تعمیم‌ها برسیم. با وجود این ما باید به استثنایا و امکان معتبر نبودن نتیجه‌گیری‌ها حساس باشیم. برای مثال پرنده کیوی نیوزیلندی بال‌های عملکردی ندارد. ما هرگز نمی‌توانیم یک تعمیم کلی را به‌طور قاطع اثبات کنیم. در نتیجه‌گیری‌های استقرایی تعمیم‌ها از بینش خلاقانه ذهن آدمی سرچشمه می‌گیرند، هر چند خلاقیت ستودنی است ولی از خطا مبرا نیست.

در ۱۹۲۸ الکساندر فلمینگ، باکتری‌شناس انگلیسی، کپک آبی‌رنگی را مشاهده کرد که به یکی از محیط‌های کشت حمله کرده بود. او می‌خواست ظرف محیط کشت را دور بیندازد، اما متوجه شد قسمت‌های آلوده شده با کپک را بخش‌هایی احاطه کرده‌اند که کلونی باکتری در آن‌ها به‌خوبی رشد نکرده است. این باکتری‌ها از

سردۀ استافیلوکوکوس و عامل ایجاد کورک و عفونت پوستی بودند. بنابراین هر عاملی که می‌توانست آن‌ها را بکشد، جالب توجه بود. فلمینگ کپک را که وارپته‌ای از پنی‌سلیم (کپک آبی نان) بود، حفظ کرد. او پادزی پنی‌سلین را از کپک جدا کرد. با وجود این فلمینگ در کشت آن مشکل داشت. با آن‌که فلمینگ فایده علمی بالقوۀ پنی‌سلین را تشخیص داده بود، اما روش‌های شیمیایی لازم برای خالص کردن آن را ابداع نکرد و بیش از ده سال گذشت تا این دارو استفاده قابل توجهی پیدا کند.

در سال ۱۹۳۹ هاوارد فلوری و ارنست بوریس چین، روش‌های شیمیایی را برای استخراج و تولید عامل فعال پنی‌سلین از کپک ابداع کردند. فلوری این فرایند را به آزمایشگاه‌های امریکا برد و در پی آن پنی‌سلین برای نخستین بار برای درمان سربازان زخمی جنگ جهانی دوم تولید شد. فلمینگ، فلوری و چین به‌خاطر قدردانی از کارشان، جایزه نوبل ۱۹۴۵ را در فیزیولوژی و پزشکی دریافت کردند.

فلمینگ برای کشف پنی‌سلین برنامه‌ریزی نکرده بود. او از رشد اتفاقی کپک در یکی از محیط‌های کشت سود برد. اما نمی‌دانیم همان نوع کپک ممکن است چند بار در محیط‌های کشت باکتری‌شناسان دیگر رشد کرده باشد ولی آنان نتوانسته‌اند چنین ارتباطی را برقرار کنند و به سادگی محیط کشت‌های آلوده را دور انداختند. فلمینگ از این اتفاق سود برد، ذهن او آماده بود تا

مشاهده و پرسش‌های نقادانه‌ای را تنظیم کند و قلم او نیز برای چاپ آن‌ها آماده بود. اکتشاف‌های چشمگیر را معمولاً کسانی انجام

علم را ز آلود نیست و هر کس قوانین و رویه‌های علمی را درک کند می‌تواند از عهده چالش‌های آن برآید. آنچه علم را متمایز می‌کند، پافشاری بر روش‌های دقیق بررسی مسئله است

می‌دهند که عادت دارند نقادانه به طبیعت نگاه کنند و پدیده یا مسئله را تشخیص دهند. البته برای بررسی مسئله، فناوری هم باید در دسترس باشد.

فرضیه

دانشمندان مشاهدۀهای دقیق انجام می‌دهند، پرسش‌های نقادانه می‌پرسند و فرضیه طرح می‌کنند. فرضیه توضیحی

فرضیه‌ای علمی را که خوب تنظیم شده باشد می‌توان آزمود. اگر هیچ شاهدی آن را پشتیبانی نکند، فرضیه را رد می‌کنند

احتمالی برای مشاهدۀها و پدیده‌هاست. فرضیه را می‌توان به شکل گزارۀ «اگر... آنگاه» مطرح کرد. برای مثال اگر دانشجویان در کلاس‌های مقدماتی زیست‌شناسی شرکت کنند، آنگاه نمرۀ آنان در آزمون بالاتر از دانشجویانی خواهد بود که در این کلاس‌ها شرکت نکرده‌اند.

پژوهشگر در مراحل ابتدایی پژوهش به‌طور معمول به فرضیه‌های احتمالی بسیاری فکر می‌کند. یک فرضیه خوب این ویژگی‌ها را نشان می‌دهد.

۱. فرضیه به‌طور منطقی شامل واقعیت‌هایی است که خوب اثبات شده‌اند.

۲. می‌توان آن را آزمود یعنی این که فرضیه پیش‌بینی‌های مشخصی را تولید می‌کند که نتایج آن مثبت یا منفی است.

آزمون نتایج باید برای مشاهدۀگران مستقل قابل تکرار کردن باشد.

۳. فرضیه باید ابطال‌پذیر باشد یعنی باید بتوان نادرست بودن آن را اثبات کرد (در این باره بعداً توضیح می‌دهیم).

پس از طرح فرضیه، پژوهشگر تصمیم می‌گیرد کدام فرضیه (یا شاید همه آن‌ها را) می‌توان و یا باید در معرض آزمون تجربی قرار داد. زمان و هزینه، ملاحظات مهم در اجرای پژوهش‌اند. دانشمندان فرضیه‌ها را برای آزمودن اولویت‌بندی می‌کنند.

ابطال‌پذیری فرضیه‌ها

فرضیه‌ای علمی را که خوب تنظیم شده باشد می‌توان آزمود. اگر هیچ شاهدی آن را پشتیبانی نکند، فرضیه را رد می‌کنند. می‌توان نشان داد که فرضیه نادرست است. حتی نتایجی که از فرضیه پشتیبانی نمی‌کنند ممکن است ارزشمند باشند و پژوهشگران را به فرضیه‌های جدیدی هدایت کنند. اگر نتایج به‌دست آمده از فرضیه‌ای قویاً پشتیبانی کنند، پژوهشگران باید با به‌کار بستن آن‌ها فرضیه‌های مرتبطی تنظیم کنند. بیایید

فرضیه‌ای را در نظر بگیریم که می‌توان با مشاهدۀ دقیق آن را آزمود: پستانداران ماده (جانورانی که مو دارند و برای بچه خود شیر تولید می‌کنند) بچه‌زایند. اساس این فرضیه مشاهدۀ سگ، گربه، گاو، شیر و انسان است که همه پستاندارانند و بچه می‌زایند. گونه جدیدی مثل گونه X را در نظر بگیرید که به‌عنوان پستاندار شناسایی شده است و زیست‌شناسان پیش‌بینی می‌کنند که ماده‌های گونه X بچه می‌زایند (استدلال آنان قیاسی است یا استقرایی؟). اگر جنس ماده این گونه جدید بچه به‌دنیا آورد، فرضیه پشتیبانی می‌شود.

پیش از کشف نیمکرۀ جنوبی احتمالاً بسیاری از پژوهشگران این فرضیه را بدون هیچ تردیدی پذیرفته بودند. زیرا همه جانوران شناخته شده تا آن زمان که بدنشان

از مو پوشیده شده بود و به بچه‌هایشان شیر می‌دادند، بچه به دنیا می‌آوردند. اما زیست‌شناسان دو جانور استرالیایی یعنی پلاتی‌پوس و مورچه‌خوار خاردار را کشف کردند که بدنشان مو دارد و برای بچه‌هایشان شیر تولید می‌کنند ولی بچه به دنیا نمی‌آورند، بلکه تخم می‌گذارند. همان‌طور که گفتیم فرضیه ابطال شد، بدون در نظر گرفتن این‌که قبلاً چند بار تأیید شده بود. در نتیجه زیست‌شناسان یا باید پلاتی‌پوس و مورچه‌خوار خاردار را در گروهی به جز پستانداران قرار می‌دادند و یا تعریف خود از پستانداران را گسترش می‌دادند. آنان راه دوم را انتخاب کردند.

فرضیه فقط به این علت که برخی از پیش‌بینی‌هایش درست از آب در آمده، واقعیت ندارد. مثلاً ممکن است افراد اتفاقاً پیش‌بینی‌هایی را در نظر بگیرند و یا آزمودن آن‌ها برایشان ممکن بوده باشد. گذشته از این‌ها، فرضیه‌ها ممکن است تصادفاً

درست باشند. در واقع اطلاعات می‌توانند فرضیه‌ها را پشتیبانی کنند اما نمی‌توانند اثبات کنند که فرضیه‌ها حقیقت دارند.

نادرستی فرضیه ابطال‌ناپذیر را نمی‌توان اثبات کرد؛ در واقع نمی‌توان آن‌را به روش علمی پژوهش کرد. عقیده به فرضیه ابطال‌ناپذیر مثل وجود موجودات نادیدنی و غیرقابل تشخیص را باید در زمینه‌ای به جز روش علمی بررسی کرد.

آزمایش پیش‌بینی‌ها

فرضیه حدسی انتزاعی است اما پژوهشگران می‌توانند براساس فرضیه‌هایشان، پیش‌بینی‌هایی انجام دهند که می‌توان آن‌ها را آزمود. برای مثال ممکن است پیش‌بینی کنیم دانشجویان زیست‌شناسی که ده ساعت مطالعه کرده‌اند، عملکردشان در آزمون بهتر از دانشجویانی خواهد بود که مطالعه نکرده‌اند. همان‌طور که در مثال می‌بینید پیش‌بینی، نتیجه منطقی و قیاس از فرضیه است ولی وقوع آن در آینده حتمی نیست.

برخی از پیش‌بینی‌ها را می‌توان با آزمایش‌های گواه‌دار آزمود. همه زیست‌شناسان مشاهده کرده بودند که هسته مشخص‌ترین بخش سلول است. آنان این فرضیه را طرح کردند که از بین رفتن هسته تأثیر نامطلوبی بر سلول برجای خواهد گذارد. زیست‌شناسان پیش‌بینی کردند اگر هسته را از سلول خارج کنند، سلول خواهد مرد. آنان با جراحی هسته را از سلول آمیب خارج کرده و این پیش‌بینی را آزمایش کردند. آمیب به زندگی و حرکت ادامه داد ولی رشد نکرد و پس از چند روز مرد. این نتایج نشان می‌دهند که هسته برای فرایندهای سوخت‌وسازی که رشد و تولید مثل سلولی را فراهم می‌کنند، لازم است.

پژوهشگران این پرسش را مطرح کردند که آیا ممکن است خود عمل جراحی و نه فقدان هسته موجب مرگ آمیب شود؟ آنان آزمایش گواه‌دار را اجرا کردند و در آن دو گروه

نادرستی فرضیه ابطال‌ناپذیر را نمی‌توان اثبات کرد؛ در واقع نمی‌توان آن‌را به روش علمی پژوهش کرد. عقیده به فرضیه ابطال‌ناپذیر مثل وجود موجودات نادیدنی و غیرقابل تشخیص را باید در زمینه‌ای به جز روش علمی بررسی کرد

آمیب را در معرض آسیب ناشی از جراحی یکسان قرار دادند. در گروه آزمایشی هسته را از سلول خارج کردند و در گروه گواه این کار را نکردند. به‌طور آرمانی گروه آزمایشی با گروه گواه فقط از نظر متغیر مورد بررسی تفاوت دارد. پژوهشگران در گروه‌های گواه یک حلقه ریز را درون آمیب وارد کردند و آن‌را درون سلول حرکت دادند تا خارج کردن هسته را شبیه‌سازی کنند و بعد بدون آن‌که هسته را خارج کنند، ابزار را خارج کردند. آمیب‌هایی که با این جراحی کنترلی تیمار شدند، بهبود یافتند و پس از آن رشد کرده و تقسیم شدند. اما آمیب‌های بدون هسته مردند. این آزمایش نشان داد که خارج کردن هسته و نه جراحی، موجب مرگ آمیب‌ها شده است. نتیجه این

است که آمیب‌ها نمی‌توانند بدون هسته‌شان زنده بمانند. این نتایج از این فرضیه که اگر هسته سلول از دست برود، در سلول اثرهای نامطلوبی بر جای می‌ماند، پشتیبانی کردند. هسته برای زنده‌ماندن سلول ضروری است.

اجتناب از پیش‌داوری

در بررسی‌های علمی، پژوهشگران باید از پیش‌داوری^۵ اجتناب کنند و درباره آن‌چه اتفاق خواهد افتاد، سوگیری نداشته باشند. مثلاً برای جلوگیری از پیش‌داوری امروز بیشتر آزمایش‌های پزشکی در حالت دوسوی کور^۶ (یعنی دو سوی آزمایش، هم بیمار و هم پزشک نسبت به دارو در تاریکی قرار دارند) انجام می‌شوند. وقتی دارویی را آزمون می‌کنند، یک گروه بیماران درمان جدید را دریافت و افراد گروه گواه همسان شده، دارونما دریافت می‌کنند. دارونما قرص ناشاسته‌ای بی‌ضرر است که اندازه، شکل، رنگ و مزه آن شبیه قرصی است که آن‌را آزمایش می‌کنند. این یک پژوهش دو سوی کور است زیرا نه بیمار و نه پزشک نمی‌دانند چه کسی داروی آزمایش و کدام یک دارونما را دریافت کرده است. قرص‌ها یا تیمارها را رمزگذاری می‌کنند و رمز را فقط پس از پایان آزمایش می‌گشایند و نتایج را ثبت می‌کنند. همه آزمایش‌ها را نمی‌توان به این دقت طراحی کرد. مثلاً تشکیل گروه‌های گواه مناسب اغلب مشکل است.

تفسیر نتایج و نتیجه‌گیری

پژوهشگران داده‌های آزمایش را جمع‌آوری می‌کنند، نتایج آن‌ها را تفسیر و از آن‌ها نتیجه‌گیری می‌کنند. آنان الگوها و ارتباطات را در شواهدی که از آزمایش‌هایشان جمع‌آوری کرده‌اند، جستجو می‌کنند. اگر نتیجه آزمایش آن‌طور که پژوهشگر انتظار دارد نباشد، به این معنی نیست که نتیجه نادرست است. علم شامل کوشش‌ها و خطاهای بسیاری است. اگر نتایج فرضیه‌ها را پشتیبانی نکند، پژوهشگر باید فرضیه‌هایش را

بازبینی و یا آزمایش‌ها را تکرار کند. این گامی اساسی در روش علمی است زیرا در طی آن پژوهشگر باید آمادگی داشته باشد، فکر خود را تغییر دهد.

در آزمایش‌های مربوط به آمیب دیدیم که پژوهشگران نتیجه گرفتند داده‌ها از فرضیه‌هایشان پشتیبانی می‌کنند و هسته برای بقای سلول ضروری است. حتی نتایجی که از فرضیه پشتیبانی نمی‌کنند، ممکن است ارزشمند باشند و به فرضیه‌های جدید منجر شوند. اگر نتایج فرضیه‌ای را حتماً پشتیبانی کنند، دانشمند می‌تواند آن‌ها را برای طرح فرضیه‌های جدید به کار ببرد.

بیایید آزمایش دیگری را بررسی کنیم. گروه‌های پژوهشی که جمعیت‌های شامپانزه آفریقایی را بررسی می‌کنند، مشاهده کرده‌اند شامپانزه‌ها می‌توانند روش‌های ویژه استفاده از ابزار را از یکدیگر بیاموزند. رفتاری که افراد یک جمعیت از دیگران می‌آموزند و به نسل‌های آینده نیز منتقل

می‌کنند را فرهنگ می‌نامیم. در گذشته بیشتر زیست‌شناسان تصور می‌کردند فقط انسان‌ها فرهنگ دارند. آزمون این نوع یادگیری در طبیعت مشکل و این عقیده بحث برانگیز بود. اخیراً پژوهشگران مرکز ملی پژوهش‌های نخست‌های یرک^۲ در

آتلانتا آزمایشی را اجرا کردند تا فرضیه‌شان در این باره که شامپانزه‌ها می‌توانند روش‌های ویژه استفاده از ابزار را با مشاهده شامپانزه‌های دیگر بیاموزند، آزمون کنند.

پژوهشگران پیش‌بینی کردند اگر شامپانزه‌ای را تعلیم دهند تا از یک تکه چوب برای به‌دست آوردن غذا از یک دستگاه غذا دهنده استفاده کند، شامپانزه‌های دیگر این روش را از آن یاد خواهند گرفت. پژوهشگران شامپانزه‌ها را به دو گروه آزمایشی که هر یک شامل ۱۶ شامپانزه است، تقسیم کردند. سپس یک شامپانزه ماده با رتبه بالا را در هر گروه آموزش دادند تا یک تکه چوب را برای به‌دست آوردن غذا از دستگاه، به کار برد. دو شامپانزه را با روش‌های متفاوت آموزش دادند. به یکی از آن‌ها آموزش دادند تا چوب را درون

دستگاه فرو ببرد و غذا را آزاد کند، شامپانزه دیگر را آموزش دادند تا با تکه‌ای چوب قلابی را حرکت دهد و دریچه‌ای را باز کند تا غذا از دستگاه بیرون بگردد.

پژوهشگران گروه سومی را هم به عنوان گروه گواه در نظر گرفتند. شامپانزه‌های این گروه به تکه‌های چوب و دستگاهی با غذا درون آن، دسترسی داشتند اما برای استفاده از تکه‌های چوب آموزش ندیدند. همه شامپانزه‌های گروه گواه با استفاده از تکه‌های چوب با دستگاه بازی کردند، اما هیچ یک موفق نشدند غذا به‌دست آورند.

وقتی شامپانزه‌ها به گروه‌هایشان بازگشتند، شامپانزه‌های دیگر مشاهده کردند چطور شامپانزه‌های آموزش دیده، از چوب استفاده می‌کردند و تعداد زیادی از آن‌ها استفاده از تکه‌های چوب را به طریقی آغاز کردند. شامپانزه‌های هر گروه روش ویژه استفاده از تکه چوب را از شامپانزه

خطای نمونه‌گیری علتی برای به‌دست آوردن نتایج نادرست است. زیرا پژوهشگران نمی‌توانند همه موارد از موضوعی را که بررسی می‌کنند، مشاهده کنند و یا بیازمایند

آموزش دیده، یاد گرفتند. علاوه بر آموزش دیده‌ها همه شامپانزه‌ها استفاده از چوب را یاد گرفتند. دو ماه بعد دوباره دستگاه را به شامپانزه‌ها نشان دادند. بیش‌تر شامپانزه‌ها برای به‌دست آوردن غذا دوباره روش آموخته شده را به کار بردند. نتایج آزمایش از فرضیه پشتیبانی کرد. پژوهشگران نتیجه گرفتند شامپانزه‌ها می‌توانند فناوری آموخته شده را از طریق فرهنگ انتقال دهند.

مدل‌سازی

فرضیه‌ها منابع بالقوه بسیاری شامل مشاهده‌های مستقیم یا حتی شبیه‌سازی رایانه‌ای دارند. در زیست‌شناسی به‌طور روزافزون، فرضیه‌ها از مدل‌هایی که دانشمندان ابداع کرده‌اند، اقتباس می‌شوند

تا توضیح جامعی برای مشاهده‌های متعدد فراهم کنند. نمونه‌هایی از این مدل‌های قابل آزمون مدل ساختار DNA و مدل ساختار غشای پلاسمایی است. گاهی بهترین طراحی آزمایش با اجرای شبیه‌سازی رایانه‌ای انجام می‌شود. آزمون و ارزشیابی مجازی قبل از اجرای آن‌ها در آزمایشگاه و یا طبیعت انجام می‌شوند. مدل‌سازی و شبیه‌سازی رایانه‌ای در هزینه و زمان صرفه‌جویی می‌کنند.

خطای نمونه‌گیری

خطای نمونه‌گیری^۳ علتی برای به‌دست آوردن نتایج نادرست است. زیرا پژوهشگران نمی‌توانند همه موارد از موضوعی را که بررسی می‌کنند، مشاهده کنند و یا بیازمایند. آنان نمی‌توانند همه آمیب‌ها یا همه شامپانزه‌ها را بررسی کنند، در نتیجه باید به یک نمونه اکتفا کنند. دانشمندان از کجا باید بدانند که نمونه انتخابی واقعاً نماینده چیزی است که آن را بررسی می‌کنند؟ اگر نمونه خیلی کوچک باشد، به علت عوامل تصادفی نمی‌تواند نشان دهنده جامعه مورد بررسی باشد. پژوهشی که فقط با دو یا حتی نه آمیب انجام شده است، ممکن نیست داده‌های قابل اعتمادی به‌دست دهد تا بتوان آن را به همه آمیب‌ها

نسبت داد. اگر پژوهشگران تعداد زیادی نمونه را بیازمایند، احتمال بیش‌تری دارد که نتیجه‌گیری درست‌تر و علمی‌تری انجام دهند. دانشمندان به دنبال بیان یک یافته با سطحی از اطمینانند که هر یک از نتیجه‌گیری‌های خاص آن با احتمال آماری مشخصی، درست باشد.

برای اطمینان از این که اختلاف‌های مشاهده شده بین گروه آزمایشی و گواه واقعی و معنادار است. پژوهشگران به تعداد کافی نمونه نیاز دارند. تنوع افراد در جمعیت طبیعی است. به عنوان یک قانون هر چه تعداد جانداران در گروه‌های آزمایشی و گواه کم‌تر باشد، داده‌های به‌دست آمده کم‌تر قابل اعتمادند زیرا احتمال پاسخ‌های متنوع وجود دارد. در فعالیت‌های آزمایشگاهی

حداقل ده آزمودنی برای هر یک از دو گروه گواه و آزمایشی لازم است تا بتوان تجزیه و تحلیل آماری قابل اعتمادی انجام داد. البته گروه‌های بزرگ‌تر بهترند. برای مطالعه درباره سلامت انسان، به علت تنوع ژنتیک بین افراد از گروه‌های بزرگ‌تر استفاده می‌کنند.

تکرارپذیری آزمایش‌ها

وقتی پژوهشگران یافته‌هایشان را در مجله‌های علمی منتشر می‌کنند، اغلب روش‌ها و رویه‌ها را با جزئیات کافی توصیف می‌کنند، طوری که دانشمندان دیگر می‌توانند تجربیات آنان را تکرار کنند. وقتی یافته‌های قبلی دوباره به دست بیایند، نتیجه‌گیری‌ها به‌طور قطعی پشتیبانی می‌شوند.

نظریه

افراد غیردانشمند اغلب واژه نظریه را به‌طور نادرست و برای اشاره به یک فرضیه یا حتی نظرهای آزمون نشده‌ای به کار می‌برند که می‌خواهند آن‌ها را رواج دهند. در حقیقت نظریه توضیحی یکپارچه شده از برخی جنبه‌های جهان طبیعت است که بر پایه تعدادی فرضیه قرار دارد. هر کدام از این فرضیه‌ها با نتایج

منطقی حاصل از مشاهدات یا آزمایش‌های بسیاری پشتیبانی شده‌اند. نظریه، داده‌هایی را که قبلاً بی‌ارتباط به نظر می‌رسیدند به هم مرتبط می‌کند. یک نظریه خوب براساس حقایق بیشتری که کشف می‌شوند، رشد می‌کند. نظریه، حقایق تازه‌ای را پیش‌بینی و ارتباط‌های جدیدی را بین پدیده‌ها پیشنهاد می‌کند؛ حتی ممکن است کاربردهای عملی هم ارائه کند.

یک نظریه خوب با نشان دادن ارتباط بین مجموعه‌های حقایق، درک جهان طبیعی را برای ما آسان و روشن می‌کند. همان‌طور که انیشتین نوشت «در همه تاریخ علم از فلسفه یونان تا فیزیک مدرن، تلاش‌های مداومی برای کاهش پیچیدگی اشکار پدیده‌های طبیعی و تبدیل آن‌ها به ارتباط‌ها و نظریه‌های اساسی و ساده وجود داشته است». در واقع هدف اصلی

علم ایجاد نظریه است.

همه فرضیه‌ها را نمی‌توان مستقیماً آزمود

برخی از نظریه‌هایی که به خوبی پذیرفته شده‌اند، با فرضیه‌هایی که آن‌ها را با آزمایش‌های معمولی آزمون می‌کنند، تناسبی ندارند. این نظریه‌ها اغلب وقایعی را توصیف می‌کنند که در گذشته‌های دور رخ داده‌اند.

ما نمی‌توانیم به‌طور مستقیم منشأ جهان را از حالت متراکم بسیار داغی که حدود ۱۳/۷ میلیارد سال پیش بوده است (نظریه مه‌بانگ یا انفجار بزرگ) مشاهده کنیم. با وجود این فیزیک‌دانان و کیهان‌شناسان می‌توانند فرضیه‌های بسیاری که به انفجار بزرگ مربوط است را تنظیم کنند و بسیاری از پیش‌بینی‌هایی که از این فرضیه‌ها سرچشمه می‌گیرند را بیازمایند.

همین‌طور انسان‌ها تکامل گروه‌های

افراد غیردانشمند اغلب واژه نظریه را به‌طور نادرست و برای اشاره به یک فرضیه یا حتی نظرهای آزمون نشده‌ای به کار می‌برند که می‌خواهند آن‌ها را رواج دهند

بزرگ جانداران را مشاهده نمی‌کنند زیرا این فرایند در طول میلیون‌ها سال اتفاق افتاده و پیش از تکامل خود انسان انجام شده است. با وجود این فرضیه‌های بسیاری درباره تکامل طرح شده‌اند و پیش‌بینی‌هایی نیز براساس آن‌ها آزمون شده‌اند. برای مثال اگر جانداران پیچیده از شکل‌های ساده زندگی تکامل یافته باشند ما باید سنگواره‌های ساده‌ترین جانداران را در قدیمی‌ترین لایه‌های سنگی پیدا کنیم و وقتی لایه‌های جدیدتر را کاوش می‌کنیم، انتظار داریم جانداران پیچیده‌تر را بیشتر ببینیم. در واقع دانشمندان این پیشرفت سنگواره‌ها از ساده به پیچیده را یافته‌اند. علاوه بر سنگواره‌ها شواهد تکامل از منابع بسیاری که شامل شباهت‌های مولکولی و بدنی جانداران است، به دست می‌آید. شواهدی نیز از بررسی‌های اخیر و امروزی درباره تکامل

در حال انجام، به دست آمده است. در واقع بسیاری از جنبه‌های تکامل در حال وقوع را می‌توان در آزمایشگاه و یا در طبیعت بررسی کرد. شواهد تکامل آن قدر قانع کننده است که امروزه تقریباً همه دانشمندان تکامل را به عنوان نظریه‌ای که به خوبی به ثبوت رسیده است پذیرفته‌اند.

تغییر پارادایم

پارادایم^۱ مجموعه‌ای از پیش فرض‌ها یا مفاهیمی است که روشی برای تفکر درباره حقایق را تشکیل می‌دهند. برای مثال از زمان ارسطو تا اواسط قرن نوزدهم زیست‌شناسان فکر می‌کردند جانداران یا گیاه‌اند (فرمانرو گیاهان) یا جانور (فرمانرو جانوران). این مفهوم به‌طور عمیقی پذیرفته شده بود. با وجود این با ابداع میکروسکوپ پژوهشگران شکل‌های بسیار کوچک زندگی یعنی باکتری‌ها و آغازیان را کشف کردند که نه گیاه بودند و نه جانور.

برخی از زیست‌شناسان توانستند پارادایم ذهنی خود را تغییر دهند یعنی دیدگاه خود از واقعیت را تغییر دادند تا با این دانش جدید هماهنگ شوند. آنان این جانداران تازه کشف شده را فرمانروهای جدیدی قرار دادند.

یکپارچه کردن ترازهای مختلف اطلاعات

در دیدگاه کاهش‌گرایانه به زیست‌شناسی، پژوهشگران ساده‌ترین فرایندهای زیستی را بررسی می‌کنند. هدف آنان ترکیب دانش خود از بخش‌های کوچک بسیاری است تا کل را درک کنند. کاهش‌گرایی در پژوهش‌های زیستی مهم بوده و هست. با وجود این هم‌چنان که زیست‌شناسان و ابزارهایشان به‌طور روزافزون پیچیده‌تر می‌شوند و مقادیر عظیمی اطلاعات تولید می‌کنند، آنان علم زیست‌شناسی را نیز به تراز متفاوتی می‌آورند. زیست‌شناسی سیستم‌ها رشته‌ای از زیست‌شناسی است که براساس اطلاعاتی که از دیدگاه کاهش‌گرایی

فراهم می‌آید، بنا می‌شود و مجموعه بزرگ اطلاعاتی که رایانه آن‌ها را تولید می‌کند نیز به آن‌ها اضافه می‌شوند. زیست‌شناسی سیستم‌ها به زیست‌شناسی یکپارچه شده یا زیست‌شناسی سیستم‌های یکپارچه شده نیز اشاره می‌کند. زیست‌شناسی کاهش گرایانه و زیست‌شناسی سیستم‌ها دیدگاه‌های تکمیل‌کننده یکدیگرند.

زیست‌شناسان با استفاده از کاهش‌گرایی اطلاعات اساسی را درباره اجزائی مثل مولکول‌ها، ژن‌ها، سلول‌ها و اندام‌ها کشف کرده‌اند. زیست‌شناسان سیستم‌ها بر سیستم‌ها به‌عنوان یک کل پیش از اجزاء جداگانه متمرکزند. آنان مثلاً برای بررسی تعامل بین بخش‌ها و ترازهای گوناگون یک جاندار به دانش پایه نیاز دارند. زیست‌شناسان سیستم‌ها، اطلاعاتی که در ترازهای گوناگون پیچیدگی قرار دارند را با هدف درک یک تصویر بزرگ، یعنی چگونگی عملکرد

سیستم‌های زیستی، یکپارچه

می‌کنند. برای مثال زیست‌شناسان سیستم‌ها مشغول ابداع الگوهایی از جنبه‌های عملکرد سلول‌اند.

گروهی از پژوهشگران، الگویی را ابداع کرده‌اند که تقریباً ۸۰۰۰ علامت شیمیایی دارد که در شبکه‌های مولکولی درگیر است

و به مرگ برنامه‌ریزی شده سلول منتهی می‌شود. با درک ارتباط سولی، تعامل ژن‌ها و پروتئین‌ها در مسیرهای متابولیک و فرایندهای فیزیولوژیک، زیست‌شناسان سیستم‌ها امیدوارند سرانجام الگویی را برای کل یک جاندار ابداع کنند.

زیست‌شناسی سیستم‌ها با مقادیر عظیم داده‌هایی که در پروژه ژنوم انسانی به‌دست آمده، گسترش زیادی یافته‌است. پژوهشگرانی که روی این پروژه کار می‌کنند، توالی‌های DNA را شناسایی کرده‌اند که ۲۵۰۰۰ ژن تخمین زده شده از ژنوم انسانی را تشکیل داده‌است؛ مجموعه کاملی که ماده ژنی انسان را می‌سازد. نرم‌افزار رایانه‌ای که برای این پروژه ساخته شده می‌تواند مجموعه بزرگی از داده‌ها را برای پروژه ژنوم انسانی تجزیه

و تحلیل کند. این برنامه‌ها را برای یکپارچه کردن داده‌های مربوط به تعامل پروتئین‌ها و بسیاری از جنبه‌های زیست‌شناسی مولکولی به کار می‌برند. زیست‌شناسان سیستم‌ها، به زیست‌شناسی برحسب نظام‌های اطلاعات نگاه می‌کنند. این پژوهشگران به اصول ریاضیات، آمار و مهندسی وابسته‌اند.

اخلاق در علم

پژوهش‌های علمی به پایبندی به آرمان‌های اخلاقی مثل صداقت و التزام به انتقال نتایج بستگی دارد. صداقت به‌ویژه در علم مهم است. آسیب بزرگی که یک پژوهشگر با انتشار آگاهانه اطلاعات نادرست ایجاد می‌کند را در نظر بگیرید (هر چند که ممکن است موقتی باشد)؛ پژوهشگری که به اصول اخلاقی پایبند نیست و یا از روی ناچاری و به این علت که شغلش به نتایج پژوهش وابسته است، ممکن است چنین کاری انجام

زیست‌شناسی سیستم‌ها به زیست‌شناسی یکپارچه شده یا زیست‌شناسی سیستم‌های یکپارچه شده نیز اشاره می‌کند. زیست‌شناسی کاهش گرایانه و زیست‌شناسی سیستم‌ها دیدگاه‌های تکمیل‌کننده یکدیگرند

دهد. تا وقتی نادرستی و فریب کشف نشده باشد، ممکن است پول و زمان زیادی از نیروی کار متخصصان سطح بالا صرف دنبال کردن خطوط پژوهشی بشود که از گزارش‌های نادرست الهام گرفته‌اند. فریب به‌ویژه در پژوهش‌های پزشکی می‌تواند خطرآفرین باشد. خوشبختانه علم تمایل دارد خودش را از طریق استفاده منطقی از فرایند علمی اصلاح کند. دیر یا زود نتایج آزمایش یک پژوهشگر، داده‌های نادرست را مورد تردید قرار می‌دهد. پژوهشگران علاوه بر پایبندی به اخلاق در کارشان، با موضوع‌های سیاسی و اجتماعی زیادی پیرامون حیطه‌هایی مثل پژوهش‌های ژنی، سلول‌بنیادی، کلون‌سازی و آزمایش روی جانوران و انسان روبه‌رو هستند. برای مثال برخی از سلول‌های پایه که پتانسیل

بالایی را برای درمان بیماری‌های انسانی نشان می‌دهند، از رویان‌های جوان به‌دست می‌آیند. این سلول‌ها را می‌توان از جنین‌های پنج یا شش روزه انسان به‌دست آورد و در آزمایشگاه پرورش داد. در این مرحله رویان مجموعه‌ای از سلول‌هاست که تقریباً ۰/۱۵ میلی‌متر درازا دارد. چنین سلول‌هایی را می‌توان برای درمان آسیب ناشی از سکته قلبی و مغزی، جراحی‌ها، بیماری پارکینسون یا آلزایمر مهندسی کرد. این سلول‌ها می‌توانند زندگی قربانیان سوختگی را نجات دهند و شاید برای درمان سرطان‌های ویژه‌ای مهندسی شوند. دانشمندان و جامعه باید تعیین کنند آیا فواید بالقوه پژوهش‌ها نسبت به خطرات اخلاقی آن‌ها اهمیت بیش‌تری دارد و یا نه؟

دوران ژنوم مسئولیت‌ها و نگرانی‌های اخلاقی را با خود به همراه دارد. چگونه افراد از محرمانه ماندن اطلاعات ژنی خود حفاظت می‌کنند؟ چطور می‌توانیم اطمینان داشته باشیم وقتی دنبال استخدام شدن یا بیمه سلامتی هستیم از اطلاعات رمزهای ژنی‌مان بر علیه ما استفاده نمی‌کنند؟ دانشمندان باید از نظر اخلاقی مسئول باشند و باید در آموزش شغلی به افراد کمک کنند تا از فواید آن نسبت به خطراتش آگاه شوند. در نخستین مراحل

پروژه ژنوم انسانی بخشی از اعتبار مالی آن به پژوهش درباره نتایج اجتماعی، قانونی و اخلاقی مربوط به یافته‌های این پروژه اختصاص یافت.

پی‌نوشت

1. deductive reasoning
2. premises
3. inductive reasoning
4. inductive leap
5. bias
6. double blind fashion
7. yerkes National Primate Research Center
8. Sampling error
9. Paradigm

منبع

Solomon; Berg; Martin, Biology; 8th edition. Thomson Brooks/Cole, 2008.

می خواهیم مولکول ها به سازم برقصند

گفت و گو با اریک وینفري

ترجمه: محمدرضا خوش بین خوش نظر

کلیدواژه ها: فناوری DNA، علوم محاسباتی، سیستم های زیستی، مدل های محاسباتی.

یادداشت مترجم

اریک وینفري^۱ متولد ۲۶ سپتامبر ۱۹۶۹ است و او را در یک کلام می توان یک مهندس زیستی تمام عیار پنداشت. کسی که در عین آن که مهندس ارشد رایانه است، زیست شناس برجسته ای نیز محسوب می شود. او هم اکنون یکی از سردمداران تحقیقات در زمینه DNA محاسباتی و علم نوپای نانوفناوری مبتنی بر DNA است. کار وینفري در زمینه ساختن شبکه های دوبعدی DNAیی او را به اخذ جایزه ارزشمند **فاینمن** در نانوفناوری رهنمون ساخت. او همچنین یکی از برندگان جایزه پژوهانه بسیار مشهور **مک آرتور**^۲ بوده است که هر ساله به پژوهش های برجسته در زمینه های متنوع علوم از جمله زیست شناسی اعطا می شود. جایزه ای که پیش از آن، پدر زیست شناسی نیز در دهه ۸۰ مفتخر به اخذ آن شده بود. وینفري فارغ التحصیل کارشناسی علوم رایانه از دانشگاه شیکاگو و دکتری علوم اعصاب محاسباتی از انستیتوی فناوری کالیفرنیا (کَلِک) است و هم کنون نیز استاد همین دانشگاه است. اخیراً از او کتابی تحت عنوان «زیست پردازش های الگوریتمی»^۳ توسط انتشارات اشپرینگر به چاپ رسیده است. آرزوی او فرا رسیدن روزی است که اصطلاحاً مولکول ها به ساز او برقصند!

این گفت و گو، سوای اهمیت موارد علمی مطرح شده در آن، خالی از جنبه های آموزشی نیز نیست، به خصوص در آنجا که به آزادی انتخاب پایان نامه های دانشجویان دوره های تحصیلات تکمیلی اشاره می کند. اشاره ای که مرا به یاد خاطره ای از دوران دانشجویی خود انداخت، وقتی که به مسئولان دانشکده محل تحصیل خود گفتم که می خواهم پایان نامه ام در زمینه مورد علاقه خودم باشد و وقتی همه با چشم های از حلقه درآمده به من خیره شدند، یکی از میانشان با عتاب رو به من گفت: «فکر کردی اینجا کُل تک است؟!» من منظور او را در این مصاحبه بیشتر درک کردم. گفت و گویی که ترجمه آن در پی می آید، ترجمه مصاحبه ای است که **استفان کاس**^۴ نویسنده مشهور در زمینه فناوری با اریک وینفري به انجام رسانده است.

● شما روی محاسبات زیست مولکولی کار می کنید. این دقیقاً به چه معناست؟

– این برای هر کسی معنی خودش را می دهد. برای من، به معنی درک آن است که سیستم های شیمیایی چگونه می توانند اطلاعات را پردازش کنند و برای انجام وظایف مختلفی طراحی شوند. یک روش از طریق مانستگي با رایانه است: ما می توانیم رایانه ها را برای انجام انواع و اقسام وظایف اطلاعاتی طراحی کنیم و این خصوصاً هنگامی که کارمان می آید که بتوانیم رایانه ها را برای کنترل سیستم های الکترومکانیکی به کار گیریم. مثلاً شما می توانید اطلاعات ورودی را از یک دوربین ویدئویی کسب کنید. بعد می توانید خروجی را به یک موتور بفرستید.

هدف محاسبات زیست مولکولی به انجام رسانیدن کنترل های مشابهی برای سیستم های شیمیایی در مقیاس های مولکولی است: این که چطور می توان مجموعه ای از مولکول ها را برای انجام وظایف مشخصی برنامه ریزی کرد.

● شما چطور به این زمینه تحقیقاتی نسبتاً نامتعارف کشیده شدید؟

– من به ارتباط بین زیست شناسی و علوم محاسباتی پیش از دوره دبیرستان، در اوایل دهه ۸۰، علاقه مند شده بودم. آن موقع داشتم تازه برنامه نویسی یک رایانه Apple II را می آموختم، و در همان زمان

مشغول خواندن کتاب‌هایی نظیر ژن خودپسند^۵ نیز بودم. این چیزها در ذهن من ادغام می‌شد و می‌جوشید. من به نحوه کار سیستم‌های زیستی - مشاهده آنچه بر مبنای اصول و قواعد تکامل صورت می‌پذیرد - علاقه‌مند شده بودم و جلب پیچیدگی‌های سیستم‌های زیستی، به‌خصوص پیچیدگی‌های دستگاه عصبی شده بودم: این که مغز چگونه کار می‌کند و در عین حال شور و حالی برای نوشتن الگوریتم‌ها در من نضج می‌گرفت. من

در دوره کارشناسی، ریاضیات و علوم رایانه نظری را در دانشگاه شیکاگو خواندم. سپس برای دوره تحصیلات تکمیلی راهی انستیتو فناوری کالیفرنیا (کل‌تک) شدم و در رشته

طراحی شبکه‌های عصبی برای روبات‌ها ادامه تحصیل دادم. بعد جلب کار **لئونارد آدلمن**^۶ (دانشمند علوم رایانه در دانشگاه کالیفرنیا جنوبی) درباره محاسبات DNA شدم و مقاله‌ای در آن زمینه نوشتم. کار آدلمن راهی کاملاً جدید درباره اندیشیدن در مورد ارتباط بین سیستم‌های مولکولی و محاسبات بود. صرفاً یک حوزه نظری نبود، بلکه زمینه‌ای بود که واقعاً می‌توانستیم اندیشه‌های خود در مورد الگوریتم‌های مولکولی را در آن بیروانیم و آن‌ها را در آزمایشگاه به محک آزمون بگذاریم.

● شما اولین نفر از خانواده‌تان نیستید که جایزه پژوهانه مک آرتور را می‌گیرید - پدر شما، آرتور وینفری نیز در سال ۱۹۸۴ برای کار روی کاربرد ریاضیات در زیست‌شناسی به همین جایزه دست یافت.

چقدر اندیشه‌های او روی شما تأثیر گذاشت؟

- وقتی من بچه بودم او برایم یک برنده جایزه مک آرتور نبود؛ بلکه او صرفاً یک پدر

بود که شاید کمی عجیب غریب هم به‌نظر می‌رسید. او عاشق پرورش نگرش علمی در ذهن بچه‌هایش بود. این خوی و باور در من عجین شده است که هرگز چیزی را قطعی ندانم، زیرا او همواره می‌کوشید ما را غافلگیر کند و کاری کند که ما برای خودمان بیندیشیم. بسیاری از دوستان او که در کودکی ملاقات می‌کردم، بعداً خودشان برنده این جایزه شدند و بنابراین من با این تفکر بزرگ شدم که راه بکر و بدیع آن‌ها در نحوه اندیشیدن و زیستن، منطقی بوده است.

● این گروه برندگان جایزه مک آرتور در سرتاسر زندگی شما وجود داشته‌اند، این طور نیست؟

- برخی برحسب اتفاق بوده است، و برخی خیر. من با استفان ولفرام^۷ (ریاضیدان مستقل که بسته نرم‌افزاری مشهور ماتماتیکا^۸ را ابداع کرد) یک سال پس از این که او را در کنفرانس برندگان جایزه مک آرتور همراه با پدرم دیدم، کار کردم. بنابراین، این امری اتفاقی نبود. ولی بعداً آشنایی من با استاد

راهنمای دکترایم **جان هافیلند**^۹ که یکی از برندگان جایزه مک آرتور بود، کاملاً اتفاقی بود. اگر اشتباه نکنم به‌خاطر آن بود که داشتم دنبال شخصی به‌عنوان استاد راهنمای خود

می‌گشتم که واقعاً از لحاظ علمی موجه و محترم باشد. بعداً کسان دیگری هم بودند که برحسب اتفاق سر راهم سبز شدند. من مدتی را هم در دانشگاه پرینستون گذراندم و با **مایکل لوبیتز**^{۱۰} حشر و نشر داشتم، کسی که به من چیزهایی راجع به استفاده از میکروسکوپ آموخت؛ او برنده جایزه مک آرتور سال ۲۰۰۷ شد و **پاول روتماند**^{۱۱} که دانشجوی پسادکتری در آزمایشگاه من است. او نیز برنده این جایزه شده است.

● آیا به یک مفهوم، «فارغ از قید و بند بودن» می‌تواند روشی را که شما در آزمایشگاه خود پیش گرفته‌اید، باز کنید؟

- من در پی آن هستم که روش‌های بسیار مستقل را در آزمایشگاه خود تشویق و پشتیبانی کنم، شاید به این دلیل که می‌دانم موفقیت من عمدتاً

استاد راهنمایم بوده است که به من آزادی فراوانی می‌بخشید. در واقع تکیه کلام او آن بود که من به تو طناب کافی برای آویختن خود می‌دهم.

به گمان من ما باید به دوران فلاسفه یونان باستان بازگردیم و این که آن‌ها چگونه با هم مواجه می‌شدند و به مباحثه می‌پرداختند، و چگونه اندیشه‌هایشان را روی یک میز می‌گذاشتند، در حالی که هر کدام اندیشه‌ها و طرز فکرهای خود را داشتند. بنابراین، وقتی دانشجویی به آزمایشگاه من می‌پیوندد مشتاقم به او بگویم: «بسیار خوب، یک پروژه تعریف کن و هفته بعد به من بگو چه می‌خواهی انجام بدهی.» برخی اوقات این کاری عذاب‌آور برای آن‌هاست. این برای آن‌ها نه یک هفته،

شما می‌توانید اطلاعات ورودی را از یک دوربین ویدئویی کسب کنید. بعد می‌توانید خروجی را به یک موتور بفرستید. هدف محاسبات زیست‌مولکولی به انجام رسانیدن کنترل‌های مشابهی برای سیستم‌های شیمیایی در مقیاس‌های مولکولی است: این که چطور می‌توان مجموعه‌ای از مولکول‌ها را برای انجام وظایف مشخصی برنامه‌ریزی کرد

من در پی آن هستم که روش‌های بسیار مستقل را در آزمایشگاه خود تشویق و پشتیبانی کنم، شاید به این دلیل که می‌دانم موفقیت من عمدتاً مرهون استاد راهنمایم بوده است که به من آزادی فراوانی می‌بخشید

بلکه یک ماه یا یک سال یا دو سال طول می کشد تا دریابند واقعاً به چیزی علاقه دارند. گرچه ممکن است فرایندی عذاب آور باشد، ولی من بر این گمانم که بسیار بهتر از آن است که به آن ها گفته شود کارهای مشخصی را انجام دهند و آن ها را وارد مباحثی کرد که واقعاً نمی دانند دوست دارند یا خیر.

● سیستم های زیستی واقعی به منظور مصارف متعددی از پروتئین ها استفاده می کنند، اما شما در آزمایشگاه خود را روی استفاده از DNA تمرکز کرده اید. چرا؟

– پروتئین ها نسبت به DNA بسیار پیچیده ترند. رفتار DNA بیشتر قابل پیش بینی است، با وجود این که می تواند گستره وسیعی از کارها را انجام دهد. DNA تقریباً به یک بسته قطعات لگو برای ساختن چیزی در مقیاس نانو می ماند؛ جفت و جور کردن این قطعات به یکدیگر بسیار ساده تر از پروتئین هاست. به یک معنا، ما هیچ کار تازه ای انجام نمی دهیم. زیست شناسان فرضیه ای دارند که زمانی جهانی RNA بی وجود داشت. اگر به تاریخچه حیات روی زمین بنگرید، احتمالاً به زمانی می رسید که هنوز پروتئین ها سربرنیارده بودند. در آن هنگام RNA هم دستگاه ذخیره اطلاعات و هم جزء فعالی بود که بیشتر کارهای داخل سلول را انجام می داد. این دیدگاه حاکی از آن است که ما می توانیم انبوهی از کارها را با نوکلئیک اسیدها انجام دهیم، حالا چه RNA باشند و چه DNA.

● بسیار خوب، شما چه کارهایی را می توانید با مهندسی DNA انجام دهید؟

– خیلی جالب است. ما انواع مختلفی از سیستم های مولکولی را به عنوان مدل های محاسباتی در نظر می گیریم. یک مدل محاسباتی برای یک دانشمند علوم رایانه، مجموعه ای از اجزای کارکردی ابتدایی و راه های کنار هم قرار دادن آن ها برای رسیدن به رفتاری در حد رفتار سیستم است.

مثلاً مهندسان مدارهای دیجیتال، دریاچه های منطقی ساده ای چون AND و OR به عنوان اجزای کارکردی ابتدایی

دارند. شما می توانید برای حصول کارکردهایی پیچید، آن ها را در یک مدار کنار هم قرار دهید. (مثلاً رایانه شخصی شما بر مبنای همین فرمان ها کار می کند.) انواع بسیار مختلفی از مدل های محاسباتی وجود دارند که در علوم رایانه مورد بررسی قرار می گیرند.

یکی از علایق اصلی من بررسی آن است که چه مدل های محاسباتی ای برای سیستم های مولکولی مناسب است. در ۴ سال گذشته ما توجه خود را معطوف به شبکه واکنش های شیمیایی

کرده ایم، که در آن مجموعه ای از واکنش ها وجود دارد: مولکول A به اضافه مولکول B، مولکول C را می دهد، و مولکول X به اضافه مولکول C، مولکول A را تشکیل می دهد. مرسوم آن است که از زبان واکنش های شیمیایی برای توصیف چیزهایی که در طبیعت می بینیم، استفاده شود. ولی ما در پی آن هستیم که از آن ها به عنوان اجزای یک زبان برنامه نویسی، برای توصیف رفتارهایی استفاده کنیم که در تلاش برای رسیدن به آن ها هستیم. وقتی شما بتوانید اجزای یک مولکول را از یک مکان به مکانی دیگر جابه جا کنید، این شبیه یک الگوریتم ریاضی است که روی داده ها انجام می پذیرد. در جهان مولکولی، مثلاً در مولکول های DNA، ساختار داده ها واقعاً ساختاری فیزیکی دارد. بنابراین، تولید چیزی از DNA را می توان به عنوان تغییری در یک ساختار داده ها در نظر گرفت. مشکل، نوشتن برنامه ای در آن زبان و اجرای آن با مولکول های واقعی است – ما اجزایی از آن را به انجام رسانیده ایم و بسیار مشتاقیم که دریابیم تا کجا می توانیم به پیش رویم. ما همچنین در اندیشه آن هستیم که چگونه کنترل رفتار یک مولکول را در دست بگیریم، طوری که به یک شکل بسیار خاص تبدیل شود. پاؤل روتماند این تکنیک را توسعه داده است. (کار روتماند برای ساختن چهره های خندان میکروسکوپی، سرتیتر روزنامه های سال ۲۰۰۶ بود.) و بنابراین موتورهایی در مقیاس مولکولی می تواند وجود داشته باشد. همه این کارها به شکل ابتدایی، با استفاده از سیستم های DNA به انجام رسیده است.

● از دیدگاه نظری، این کارها افسون کننده به نظر می رسد، ولی در عمل کنترل مولکول ها به این طریق چه نتایجی در پی خواهد داشت؟

– چیزهای جالب فراوانی درباره درمان هوشمند وجود دارد، که محل تعامل علم شیمی با سیستم های زیستی برای درمان بیماری هاست. در این بین، دیدگاه مبتنی بر علوم رایانه می تواند نقش بازی کند. برای چنین کاری،

باید بین حس گر ها، محرک ها و واحدهای پردازش اطلاعات تمایز قایل شویم. در مقیاس ماکروسکوپی، ما با این فکر که حس گر ها و محرک ها باید با جهان

وقتی دانشجویی به آزمایشگاه من می پیوندد مشتاقم به او بگویم: «بسیار خوب، یک پروژه تعریف کن و هفته بعد به من بگو چه می خواهی انجام بدهی.» برخی اوقات این کاری عذاب آور برای آن هاست

واقعی در تعامل باشند آشناییم، اما واحد پردازش اطلاعات از جهان واقعی منزوی شده است. این واحد کاملاً متکی به عددها – صفرها و یک ها – است. برای آن، مفهوم صفر و یک ها مهم نیست؛ فقط آن ها را پردازش می کنند. در درمان هوشمند باید تعداد فراوانی حس گر و محرک به گونه ای معنی دار در تماس با سیستم های زیستی باشند (مثلاً مولکول ها را مشاهده و به منظور درمان بیماری ها دستکاری کند) – این واقعاً دشوار است. ولی امید می رود که بالاخره روزی ما

قادر به ساختن یک واحد پردازش DNA می شویم که بتواند به این

حس گر ها و محرک ها

مرتبط شود و تصمیم

بگیرد چه سلول هایی

باید هدف قرار گیرند

و یا چه مواد شیمیایی

باید تولید شوند. این

قدری تخیلی به نظر

می رسد. من خود

را در ابتدای راهی

طولانی در تحقیقات زیست پزشکی می دانم.

شده است، نبوده است. بنابراین استفاده از DNA در این مسیر، کاملاً

منطبق بر یک سنت

دیرینه انسانی است.

این کار تنها به این

دلیل عجیب به نظر

می رسد که تمام حشر

و نشر ما با DNA

زیستی بوده است.

ما عادت داریم DNA را به عنوان یک مولکول زیستی بنیادی در نظر بگیریم و تصور این که از آن به روشی غیر زیستی استفاده شود برایمان دشوار است؛ اما در واقع سنتی دیرین در استفاده از اجزای زیستی برای مصارف غیر زیستی وجود دارد

● وقتی شما

DNA را به صورت شکلی از فناوری در نظر می گیرید، آیا این

در شیوه نگاه شما به انسان یا در حالت کلی به هستی، تغییری

ایجاد می کند؟

– یقیناً استفاده از DNA به این طریق می تواند نگاه ما به ماهیت

هستی را تغییر دهد. این موضوعی است که فلاسفه اغلب نگران آن

هستند، زیرا شما نمی توانید تعریف قانع کننده ای برای هستی بیابید.

زیست شناسان اغلب نگران این چیزها نیستند و صرفاً در پی آن اند که

کارشان را پیش ببرند. اما اگر شما روش کاهش گراها^{۱۶} را پیش بگیرید

– که بر مبنای آن پدیده ها را می توان بر حسب اجزایشان توضیح داد و

این که چطور این اجزا با یکدیگر تعامل می کنند – هستی یک سازوکار

می شود و آن چه که شما در پی آن هستید مولکول هایی است که

می توانند هزاران کار جالب انجام دهند. این دقیقاً آن چیزی است که

ما در DNA یافتیم: DNA نوعی مولکول حاوی اطلاعات است که

بسیار خوب قابل برنامه ریزی است. ما می توانیم مولکول های DNA

را طوری طراحی کنیم که مثل در بچه مدارهای الکترونیکی، مثل

موتورها، و مثل کاتالیست ها عمل کنند. این یافته ها، دیدن چیزهای

زنده را به صورت نرم افزاری که به زبان شیمیایی برنامه ریزی شده است،

باور پذیر تر می کند.

● بزرگ ترین مانعی که شما در به جامعه عمل پوشاندن این

ایده های فریبنده مواجه هستید، کدام است؟

– من می خواهم به آن توانایی برسم که مولکول ها کاری را انجام دهند

که من از آن ها می خواهم، یعنی به ساز من برقصد! برای کسی که

تحصیلاتش در علوم رایانه نظری است، دشوار است که به عنوان یک

پژوهشگر تجربی، حرفه ای را در آزمایشگاه شروع کند. ما سیستم هایی

را بنا می کنیم و می آزماییم که به مراتب ساده تر از سیستم هایی است

که می توانیم روی کاغذ بررسی کنیم. روی کاغذ می توانیم زنجیره ای

طولانی از ۵۰۰۰ واکنش شیمیایی با DNA را به انجام برسانیم. ولی

بنا کردن عملی سیستمی که شامل سه یا چهار واکنش باشد حکایت

دیگری است – و با این وجود، این سیستم دقیقاً آن کاری را که

مورد نظر ماست انجام نمی دهد. در حد نظری، چیزهای بسیار جالبی

برای اندیشیدن درباره نحوه نوشتن برنامه ها وجود دارد، اما ما در حال

● نظراتان درباره استفاده از محاسبات زیست مولکولی در

ارتقای سطح تجهیزات یا ماشین آلات چیست. چطور چنین

امری ممکن است؟

– در اینجا هم به این فکر هستیم که جزئی از کار می تواند توسط DNA

– بخش قابل برنامه ریزی – صورت پذیرد و سپس شما به بخشی نیاز

دارید که در آن یک ماده زنده شیمیایی به DNA مرتبط شود؛ این

همان بخش محرک است. دسته کاملی از مواد شیمیایی برای اتصال

چیزهایی نظیر پروتئین ها، نانولوله های کربنی، یا نقطه های کوانتومی

(نقطه هایی فلزی به ابعاد ۵ تا ۱۰ نانومتر که ویژگی های نوری جالبی

دارند) به DNA در محل هایی مشخص، وجود دارد. این حاکی از آن

است که اگر شما چارچوبی^{۱۷} با استفاده از DNA بنا کنید، آن گاه از

طریق فرایندی شیمیایی می توانید به چیزی سودمند برسید. مثلاً یک

آرایش نانولوله کربنی متصل به DNA می تواند به یک مدار رسانای

الکتریکی تبدیل شود. برای ساختن چنین چارچوب DNA، شما

می توانید آن را از خود انباشتگی^{۱۸} «قطعه ها»^{۱۹}ی حاصل از طول های

کوتاه DNA به دست آورید. این قطعه ها طوری طراحی شده اند که

بر مبنای قواعدی به یکدیگر می چسبند. این، مبنای یک فرایند رشد

بلوری قابل برنامه ریزی است. شما می توانید آن را در برنامه شامل

بلور خوران^{۱۵} خود وارد کنید. (آن را در شوربای قطعات DNA و سایر

مواد خام دیگر وارد کنید). آن گاه بلور خوران شما به هر چیزی که شما

برای ایجاد آن برنامه ریزی کرده اید، رشد پیدا می کند.

از منظر فلسفی، این کاری به واقع هیجان انگیز است، زیرا یک

فرایند رشد کاملاً غیر زیستی است که دارای بسیاری از مشخصه هایی

است که ما معمولاً به پدیده های زیستی نسبت می دهیم. ما عادت

داریم DNA را به عنوان یک مولکول زیستی بنیادی در نظر بگیریم

و تصور این که از آن به روشی غیر زیستی استفاده شود برایمان دشوار

است؛ اما در واقع سنتی دیرین در استفاده از اجزای زیستی برای

مصارف غیر زیستی وجود دارد. مثلاً ما از یک میز تحریر چوبی استفاده

می کنیم، ولی در آفرینش درختان هیچ قصدی برای ساختن میزها،

کشتی ها، خانه ها یا هر چیز دیگری که در ساختن آن از چوب استفاده

حاضر خود را روی موارد اجرایی متمرکز کرده‌ایم و بیشتر وقت خود را

صرف آن می‌کنیم.

موارد زیادی سدّ

راه ما هستند.

مثلاً وقتی اجزای

مولکولی را طراحی

می‌کنیم، انواع و

اقسام اختلالات

رخ می‌دهند. اجزای

DNA می‌تصادفاً

با یکدیگر برخورد می‌کنند و برخی از واکنش‌هایی که نباید رخ دهند،

صورت می‌پذیرند.

● چطور می‌خواهید از پس این مشکلات برآیید؟

– باید طراحی طوری باشد که بتواند با خطاها کنار بیاید. معلوم

نیست چه از آب در خواهد آمد. یک دلیل برای توضیح این که چرا

سیستم‌های زیستی مدام پروتئین‌ها را ایجاد و سپس نابود می‌کنند

این است که همواره مولکول‌های تازه بیشتری در دسترس خواهد

بود که این احتمالاً می‌تواند این مشکل را حل کند. مشکل دیگر این

است که اگر ما اجزای مولکولی زیادی داشته باشیم، باید غلظت هر

کدام نسبتاً کم باشد و در غلظت‌های پایین، فرایندها بسیار به‌کندی

رخ می‌دهند.

● آیا راه‌هایی وجود دارد که بتوان سرعت محاسبات

زیست‌مولکولی را به همان سرعت محاسبات رایانه‌ای مرسوم

رساند؟

– ما در پی رقابت با رایانه‌های الکترونیکی نیستیم. ما داریم کارهای

متفاوتی انجام می‌دهیم. به ساخت انواع جدیدی از وسایل و تجهیزاتی

بیندیشید که به‌طرزی باورنکردنی پیچیده‌اند و دقیقاً به‌صورت یک

مگس یا حشره ساخته شده‌اند. به اعتقاد من، برای ساختن چیزهایی

نظیر این‌ها لازم است آن‌ها را رشد دهیم. منظورم در قیاس با رشد و

نمو زیستی است. رشد و نموهای زیستی اغلب در مقیاس‌های زمانی

ساعت یا روز رخ می‌دهند. باید اتفاقی درست رخ دهد و در زمانی

مناسب بخش‌های مختلف یک ساختار رشد پیدا کنند.

● چقدر طول خواهد کشید تا شما واقعاً بتوانید سیستم‌های

پیچیده و روش‌های درمانی مبتنی بر DNA مهندسی شده را

طراحی کنید؟

– پارسال داشتم مقالات تأثیرگذار در محاسبات DNA و نانوفناوری

DNA را مرور می‌کردم که به طرحی کلی رسیدم. در سال ۱۹۸۰

ند سیمن^{۱۷} از دانشگاه نیویورک چراغ این زمینه تحقیقاتی را با ساختن

سیستمی با ۳۲ نوکلئوتید، روشن کرد. اگر شما از آن به بعد، تعداد

نوکلئوتیدهایی را که کنار هم قرار داده شده‌اند بررسی کنید به رشدی

تقریباً نهایی می‌رسید.

اکنون مقاله‌ای داریم

که سیستمی با تقریباً

۱۴,۰۰۰ نوکلئوتید

را توصیف می‌کند.

تعداد نوکلئوتیدهای

سیستم‌های طراحی

شده تقریباً هر سال،

دوبرابر می‌شود. با

عبار دوبرابر شدن دیگر – تقریباً ۲۰ سال از همین حالا – به یک

میلیون نوکلئوتید می‌رسیم که به اندازه یک ژنوم باکتریایی است. این

اندازه، لزوماً معیاری نیست از آن چه که ما می‌توانیم با سیستم انجام

دهیم، بلکه حاکی از آن است که برای حفظ آهنگ تداوم این افزایش

نوکلئوتیدها دشواری‌های عظیمی در پیش است. ما نیاز به همان

روش‌هایی داریم که علوم رایانه برای حل سیستم‌های پیچیده به‌کار

گرفته است. کار کردن چنین سیستم‌های پیچیده‌ای، چالشی به‌غایت

دشوار است و احتمالاً نیاز به تحول‌های ذهنی شگرف و غیرمنتظره‌ای

دارد و من به همین علت به این حوزه تحقیقاتی علاقه‌مندم.

پی‌نوشت

1. Erik Winfree
2. MacArthur Fellow
3. Algorithmic Bioprocesses
4. www.stephencass.com
5. selfish Gene
6. Leonard Adleman
7. Stephen Wolfram
8. Mathematica
9. John Hopfield
10. Michael Elowitz
11. Paul Rothmund
12. Scaffold
13. Self-assemble
14. Tiles
15. Feed Crystal
16. reductionist
17. Ned Seeman

منبع

Discover, July - August 2009, special issue, published on-line, August 11, 2009. (discover.com/2009/jul-ang/11-dicover-interview-thanks-evolution-building-material-DNA

مسلمانان دارو و درمان

کلیدواژه‌ها: پزشکی در اسلام، داروشناسی در اسلام، کتاب‌های مسلمانان.

پیش از اسلام

تاریخ داروسازی را می‌توان به درازای عمر آدمی دانست. قدیم‌ترین کتابی که امروزه دربارهٔ داروسازی در دسترس است، کتاب «پن تسائو»^۱ اثر «شن‌نونگ»^۲ بنیان‌گذار گیاهان دارویی چین است که در حدود ۲۷۰۰ سال پیش از میلاد نوشته است. قدیم‌ترین نسخه‌ای که اکنون از این کتاب موجود است، در حدود سال ۵۰۰ پیش از میلاد رونویسی شده و شامل توصیف حدود ۳۶۵ گیاه است.

در «وداها» کتاب‌های مقدس هندوها که در حدود هزارهٔ دوم پیش از میلاد نوشته شده‌اند، آمده است که بیماری به علت خشم ایزدان است و هندوها برای درمان بیماری‌های خود بیشتر از طلسم استفاده می‌کردند و طلسم را مقدم بر دارو می‌دانستند.

علاوه بر چینی‌ها، هندی‌ها و مصری‌ها، یونانیان را نیز می‌توان از پیشگامان داروسازی دانست. «دیوسکوریدس» یونانی یکی از نخستین کسانی است که نوشته‌های او دربارهٔ خواص دارویی گیاهان، روغن‌ها و مرهم‌ها موجود است. این نوشته‌ها در کتابی تحت عنوان «ماتریامدیکا» گنجانده شده‌اند. «جالینوس» را نیز یکی از بزرگ‌ترین داروشناسان یونان باستان می‌شناسند. او شانزده کتاب در زمینهٔ پزشکی نوشته است.

آن‌طور که اسطوره‌ها حکایت می‌کنند، در ایران باستان داروسازی را «جمشید» یکی از پادشاهان سلسلهٔ پیشدادیان رواج داده است. در اوستا نیز به سه نوع پزشک اشاره شده است: جراح که با کارد بهبود می‌بخشد و با آهن سروکار دارد، طبیب که با گیاهان درمان می‌کند و کاهن که با کلام ایزدی شفا می‌بخشد.

در دورهٔ ساسانیان داروسازی در ایران تکامل و گسترش فراوان یافت. چون در این زمان دانشگاه گندی‌شاپور که بزرگ‌ترین و مهم‌ترین دانشگاه زمان خود بود، پایه‌گذاری شد. از جملهٔ علمی که در این دانشگاه ترویج و تدریس می‌شد، کیمیا، زیست‌شناسی و پزشکی بودند. برزویهٔ طبیب و شش نسل از پزشکان خاندان بُختیشوع از این دانشگاه برخاستند. ماسویه، اولین داروساز مشهور بیمارستان گندی‌شاپور بود.

اعراب پیش از اسلام نیز در داروسازی رسمی داشتند که هنوز هم بخش بزرگی از آن در میان اعراب بیابان‌نشین رواج دارد. یکی از

قدیم‌ترین و مشهورترین پزشکان عرب پیش از اسلام «لقمان حکیم» پزشک و فیلسوف عرب بود. «حارث بن کَلْدَه بن عمرو بن علاج ثقفی» پزشک عرب که معاصر پیامبر اسلام (ص) بود کتاب «محوارة فی الطب» را نوشته، از پزشکان عرب پیش از اسلام بود که علم پزشکی را در دانشگاه گندی‌شاپور آموخته بود.

دارو در اسلام

پس از ظهور اسلام و گسترش سرزمین‌های اسلامی علم پزشکی و داروسازی نیز در این سرزمین توسعه یافت. مسلمانان به جمع‌آوری گیاهان دارویی از اقلیم‌ها و محیط‌های مختلف سرزمین پهناور خود پرداختند و با تبادل اطلاعات پزشکی و دارویی بین مردم گوناگون این سرزمین به گسترش داروسازی پرداختند و آن را پیشرفت دادند. در پی آن داروشناسی و داروسازی علمی رو به پیشرفت گذاشت و حاکمان سرزمین‌های اسلامی نیز با مشاهدهٔ این موفقیت‌ها شروع به حمایت از صاحب نظران این رشته کردند.

از حنین ابن اسحق تا ابوریحان بیرونی

«حنین ابن اسحاق»، «حبیش بن اعسم» و «ابن بطریق» از جمله مترجمان کتاب‌های داروسازی بودند که از میان اینان خاندان «حنین» نقش بسیار برجسته‌ای داشت.

«شاپور (سابور) بن سهل» (درگذشته به سال ۲۵۵ هجری) مترجم ایرانی، کتاب معروف «إِدَالِ الْأَدْوِيَةِ الْمُفْرَدَةِ وَالْمُرَكَّبَةِ» را که شامل دانش پزشکی و شناخت داروها تا آن زمان بود از زبان سریانی به عربی ترجمه کرد. او از پزشکان مشهور مسیحی مذهب بیمارستان گندی‌شاپور بود که مدتی ریاست این دانشگاه را نیز به‌عهده داشت. شاپور بن سهل جز این اثر تألیفاتی دیگری نیز در داروسازی دارد. از جملهٔ آن‌ها کتاب «الأقربادین کبیر» است که در ۱۷ باب تدوین شده است.

اگر چه «علی بن ربن طبری» نخستین کتاب جامع پزشکی را تحت عنوان «فردوس الحکمه» در سدهٔ سوم هجری نوشت، اما در همین زمان یکی از مشهورترین کتاب‌های پزشکی را محمد بن زکریای رازی (متولد ۲۵۱ هجری) به رشتهٔ تحریر درآورد. عنوان این

کتاب «حاوی الکبیر» است. او در این کتاب ۸۲۹ نوع دارو و خواص آن‌ها را به صورت الفبایی فهرست کرده است. «المنصوری» کتاب دیگر رازی مشتمل بر ده کتاب کوچک‌تر است.

«ابویعقوب اسحاق بن سلیمان اسرائیلی» (در گذشته به سال ۳۲۰ هجری) کتاب‌های بسیاری در زمینه پزشکی نوشته است؛ از جمله «کتاب الخمیات»، «کتاب البول» و «کتاب الادویه المفردة و الاغذیه».

یکی از نخستین مراجع پزشکی مسلمانان در سده چهارم هجری به رشته تحریر کشیده شد. در این زمان دانشمندی به نام «ابن سمجون» با جمع‌آوری اطلاعات گیاهان دارویی و پزشکی مردم زمان خود که سینه به سینه از پدران خویش دریافت کرده بودند، کتابی جامع تحت عنوان «الجامع لاقوال القدماء والمتحدثین من الاطباء و المتفلسفین» تألیف کرد.

«ابوالحسن علی بن عباس مجوسی» مشهور به «هوازی» (در گذشته به سال ۳۸۴ هجری) که ایرانی و متولد اهواز بود دایرةالمعارفی طبی نوشت تحت عنوان «الملکی» یا «کامل الصناعة الطبية» که شامل بیست مقاله بود؛ ده مقاله در طب عملی و ده مقاله در طب نظری. در مقاله دوازدهم که شامل ۶۵ باب است از خواص داروهای گیاهی، معدنی و جانوری نوشته است.

«ابوسهل عیسی بن یحیی مسیحی جرجانی» (در گذشته به سال ۳۹۰ هجری) که یکی از استادان ابن سینا در طب بوده است و چنین تصور می‌رود که او اندیشه نگارش کتاب قانون را در ذهن ابن سینا پدید آورده بود، کتاب مشهور «المائة فی الصناعة الطبية» را که کتابی جامع درباره پزشکی است نوشت.

ابوریحان و الصیدنه

در قرن پنجم هجری «ابوریحان بیرونی» یکی از ارزشمندترین کتاب‌های داروشناسی را تحت عنوان «الصیدنه» به رشته تحریر درآورد. او در این کتاب به طور مفصل داروها را شرح داد و نقش داروشناسی و عملکرد و وظایف داروسازان را نیز در آن توصیف کرد. کتاب «الصیدنه» که در اصل به زبان عربی نوشته شده، در واقع فرهنگی الفبایی از داروهای گوناگون، همراه با نام هر دارو به زبان‌های مختلف (عربی، یونانی، سریانی، هندی و برخی از زبان‌های آسیای مرکزی و جنوبی) است. در این کتاب برای هر یک از داروها توضیحاتی درباره نام عربی، صورت‌های گوناگون و مترادف‌های آن‌ها و

نمونه‌هایی از اشعار عربی محتوی نام داروها آمده و نیز شکل، بو و دیگر ویژگی‌های داروها و نیز خاستگاه داروها، انواع تقلب‌هایی که ممکن است داروسازان در داروهای



مختلف مرتکب شوند و نیز داروهای مشابه نوشته شده است. کتاب «الصیدنه» در واقع آخرین اثر «ابوریحان بیرونی» است و به صورت دست‌نوشته اصلاح نشده‌ای به زبان عربی به ما رسیده است. این اثر گران‌بهارترین منبع در تاریخ داروشناسی سده‌های میانه خاور زمین است و در آن بیش از هزار داروی گیاهی، جانوری

و معدنی توصیف شده است که بسیاری از آن‌ها نتیجه اقامت «ابوریحان» در سرزمین‌های گوناگون و مشاهدات خود او بوده است. «بیرونی» در این اثر به نام‌های منابع دارویی در زبان‌ها و گویش‌های گوناگون اهمیت زیادی داده است، زیرا نام‌های داروها به زبان‌های دیگر آشفته‌گی‌های زیادی را در کار داروسازان ناهم‌زمان پدید می‌آورد. «بیرونی» با درک اهمیت این مسئله، حدود ۴۵۰۰ نام گیاه، جانور، ماده معدنی و فرآورده‌های آن‌ها را به زبان‌های عربی، یونانی، سریانی، هندی، فارسی، خوارزمی، سغدی، ترکی گردآوری کرده و توضیح داده و بدین ترتیب گام جدیدی در راه تنظیم و ترتیب اصطلاحات دارویی زمان خود برداشته است. این نام‌های مترادف برای پژوهشگران امروزی نیز اهمیت بسیار دارند. «بیرونی» برای نوشتن «الصیدنه» علاوه بر مشاهدات شخصی از آثار شمار بسیاری از نویسندگان و دانشمندان سرزمین‌های گوناگون شرق و غرب استفاده کرده است. شمار مؤلفان مرجع که در «الصیدنه» از آن‌ها نام برده شده است به ۲۵۰ می‌رسد که در میان آن‌ها طبیعی‌دانان، فیلسوفان، مورخان، جغرافی‌دانان، زبان‌شناسان، شاعران و جهانگردان در کنار پزشکان دیده می‌شوند.

قدیمی‌ترین کتاب داروسازی به زبان فارسی

«الابنیه عن حقایق الادویه» قدیمی‌ترین کتاب درباره گیاهان دارویی و اثر آن‌ها به زبان و خط فارسی است. «ابومنصور موفق الدین

سولفید سرب و مس، کادمیوم، مارکاسیت، ارسنیک زرد و آهک و نیز انواعی زاج و نمک را معرفی کرده است.

ابن جُلجل و ابن الوفد

«بوداود سلیمان بن حسان بن جُلجل» (در گذشته به سال ۴۰۰ هجری) در سال ۳۷۲ هجری تفسیری بر کتاب نهصد ساله «بنیاد پزشکی» تألیف «دیوسقوریدس» نوشت، این کتاب را به عربی ترجمه کرد و مواد جدید زیادی مانند تمر هندی، کافور، چوب صندل و هل به آن افزود. او هم چنین تعداد زیادی گیاه و خواص دارویی آن‌ها را برای درمان بیماری‌های مختلف شناسایی کرد. علاوه بر او «ابوالمطرف عبدالرحمان بن محمد بن عبدالکریم بن یحیی بن الوافد لخمی» کتابی با عنوان «الادویه المفردة» بر اساس عقاید «دیوسقوریدس» و «جالینوس» نوشته است.



از ابن زهر تا غافقی

«ابن زهر» (در گذشته به سال ۴۸۴ هجری) از بزرگ‌ترین پزشکان طب بالینی به‌شمار می‌رود. وی با این که پیرو نظریه جالینوس بود، اما تمایل شدیدی به تجربه داشت که همین او را ممتاز می‌ساخت. او از راه مشاهده و آزمایش به اندیشه‌های بدیع بسیاری دست یافت. همچنین وی را نخستین معرف انگل مولد جرب معرفی

علی هروی» این کتاب را در سده چهار و پنجم هجری قمری نوشته است. یک نسخه از کتاب «الابنیه عن حقایق الادویه» به خط اسدی توسی شاعر، نویسنده، لغت‌شناس و سراینده مثنوی گرشاسب نامه موجود است که در سال ۴۴۷ آن را رونویسی کرده است. «ابومنصور هروی» در این کتاب ۵۸۴ ماده دارویی را نام برده و خواص آن‌ها را بیان کرده است. این کتاب نخستین کتاب گیاه داروشناسی و پزشکی است که به‌طور کامل به دست ما رسیده است و نشر علمی آن فارسی دری است. «ابومنصور» با تألیف کتاب «الابنیه عن حقایق الادویه» زمینه جدیدی ایجاد کرد. او در این کتاب ارسنیک اکسید و سیلیسیک اسید را معرفی کرده است. یکی از موارد مصرف این مواد امروزه به‌صورت قرص برای حفاظت از غشا و جلوگیری از ورم معده است. او بین سدیم کربنات و پتاسیم کربنات تمایز دقیق قائل بود، نسبت به سمی بودن ترکیبات مس، به‌ویژه سولفات مس و نیز ترکیبات سرب هشدار داده است. او مطالبی نیز درباره تقطیر آب دریا برای به‌دست آوردن آب آشامیدنی نوشته است.

زهرای

از «ابوالقاسم خلف بن عباس زهرای» (در گذشته به سال ۴۰۴ هجری) بزرگ‌ترین جراح عرب، دایرةالمعارفی در سی فصل با عنوان «التصريف لمن عجز عن التأليف» بر جای مانده است. در این

کتاب سه بخش بخش پزشکی، بخش داروشناسی و بخش جراحی وجود دارد. «زهرای» در تهیه دارو از طرق مخلوط و تقطیر پیشرو بود و لذا توانست ترکیبات جدیدی از داروها را ابداع کند. او نخستین جراحی بود که با زه روده زخم‌های جراحی‌ها را بخیه می‌زد. زهرای از این نیز گام فراتر گذاشت و داروها را در قطعاتی از روده می‌ریخت تا برای بلعیده



صفحه‌ای از کتاب التصريف زهرای

شدن مناسب باشند. بدین ترتیب او مخترع کیسول‌های دارویی نیز بود.

کتاب «التصريف» الزهرای به زبان لاتینی ترجمه شد. در این کتاب به خواننده گفته شده است که چگونه نخست داروهای ساده بسازند و سپس با آن‌ها داروهای ترکیبی ایجاد کنند. او همچنین روش‌هایی برای تهیه مواد مانند سرب مونواکسید، سرب سفید،

کرده و ستوده‌اند؛ گرچه اشاره کرده‌اند که در این مورد احمد طبری پزشک مسلمان بر وی مقدم بوده است با عقایدی که به دست آورده بود تغییراتی در درمان برخی بیماری‌ها پیشنهاد کرد. او معتقد بود که طبیعت در همه اعمال و افعال آدمی تأثیرگذار است و بنابراین می‌توان بدون دارو نیز به درمان پرداخت. از «ابن زهر» سه اثر بر جای مانده است: کتاب «الاقتصاد فی اصلاح الانفس و الاجساد»، کتاب «التیسیر فی المداوات والتدبیر» و مهم‌ترین اثر او کتاب «الاغذیه».

«ابی صلت اندلسی» (درگذشته به سال ۵۲۹ هجری) در طب، نجوم و ریاضیات رساله‌ها و تألیفات متعددی دارد. عنوان یکی از این رساله‌ها «الادویه المفردة» است که درباره داروهای ساده نوشته شده است.

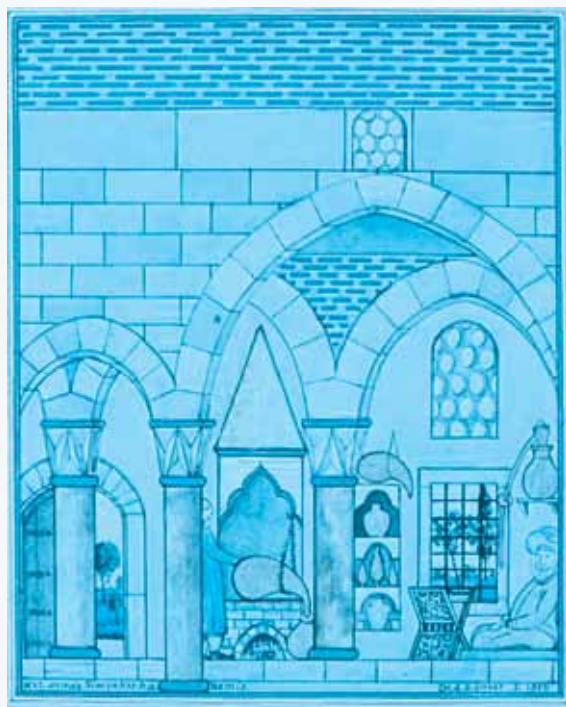
«سماعیل بن حسن جرجانی» (درگذشته به سال ۵۳۱ هجری) بعد از ابن سینا نخستین کسی است که در آثار خود همه مباحث

آن به کاربست فن کوشش و خطا باور داشت و برای آزمون تأثیر گیاهان دارویی از روش‌های تجربی و تحقیقات علمی استفاده می‌کرد. کاربست این روش‌ها موجب ترک باورهای خرافی در مورد گیاهان دارویی شد.

«بوجعفر احمد بن محمد غافقی» (درگذشته به سال ۵۶۱ هجری) یکی از بهترین کتاب‌های مرجع تحت عنوان «المفردات الطبیة» را نوشته است. این کتاب که به طریزی استثنایی دقیق است، در سال ۱۹۳۲ میلادی در مصر باز نشر یافت.

ابن بیطار

«بومحمد عبدالله بن احمد بن بیطار» (درگذشته به سال ۶۴۶ هجری) را بزرگ‌ترین گیاه‌شناس و داروشناس اسلامی دانسته‌اند. او شاگرد «ابن مفرج» معروف به «تباتی» بوده است. مهم‌ترین



تصویر یک آزمایشگاه متعلق به مسلمانان در سده ششم هجری



یک صفحه از ترجمه کتاب مائریامدیکای دیوسقوری

کتاب «ابن بیطار» کتاب «الجامع فی الادویه المفردة» است. او در این اثر بیش از ۱۴۰۰ دارو را به صورت الفبایی فهرست کرده است. حداقل ۳۰۰ گیاه از این گیاهان را خود «ابن بیطار» کشف کرده بود. شرح این داروها بسیار دقیق است و نام‌های مترادف، یونانی و حتی اغلب نام‌های مترادف فارسی، بربر و نام‌های محلی اسپانیایی آن‌ها هم در این کتاب آمده است. اثر دیگر «ابن بیطار» کتاب «المغنی فی الادویه المفردة» است که به داروشناسی اختصاص یافته دارد. این کتاب با نفوذترین اثر اسلامی در زمینه داروهای مفردة در داخل و خارج جهان اسلام است و تا سده نوزدهم میلادی مرجعی برای

علم طب را چنان که قدما می‌اندیشیده‌اند با تحقیقات جدید بررسی کرده است، به علاوه، او با تألیف کتاب «ذخیره خوارزمشاهی» یکی از مهم‌ترین آثار پزشکی را به زبان فارسی پدید آورد و در آن بسیاری از اصطلاحات زبان فارسی را که تا آن زمان وجود داشت به کار برد. در سده‌های ششم و هفتم هجری «ابو العباس احمد بن محمد بن مفرج بن ابی الخلیل» معروف به «تباتی» (۶۷۳-۵۶۱ هـ) اندیشمند مسلمان اندلسی روشی علمی را که اندیشمندان مسلمان ابداع کرده بودند، در گیاه‌شناسی و به‌ویژه هنگام کار با گیاهان دارویی به کار گرفت. «تباتی» به حواس آدمی اعتماد نداشت، بلکه به جای

گیاه‌شناسان اروپایی بوده است.

از ابن نفیس تا شاه ارزانی

«ابن نفیس» (در گذشته به سال ۶۸۷ هجری) علاوه بر آن که پزشکی پرکار و از اولیای امور بود، دانش وسیعی را که در موضوع‌های مختلف داشت در تعدادی کتاب گنجاند. کتاب‌های «المختار من الاغذیه» و «الشامل فی الطب» از جمله این کتاب‌ها هستند، اما اثر بزرگ او «شرح تشریح قانون ابن سینا» است.

«نجیب‌الدین سمرقندی» (در گذشته به سال ۶۱۸ هجری) از عالمان بزرگ پزشکی بود و تألیفات گران‌بهایی از جمله «الاسباب و العلامات» درباره بیماری‌های جزئی و علت و علامت و درمان هر یک از آن‌ها دارد. از کتاب‌های دیگر «نجیب سمرقندی» کتاب «الفرق بین الامراض المشکلة»

است. «نجیب» غیر از این دو کتاب آثاری دیگری نیز در پزشکی و داروشناسی دارد، مانند «اصول ترکیب الادویه»، «القوانین» «الادویه المفردة»، «قوانین ترکیب الادویه القلیبیه»، «مداواة و جمع المفصلات»، «مقالة فی کیفیت ترکیب طبقات العین»، «الاغذیه و الاثریه الاصحاء»، «اغذیه المرضی»، «الصناعة» و «غایة الاغراض فی معالجة الامراض».

«علی انصاری» معروف

به «حاجی زین العطار». کتاب مشهور خود را با عنوان «اختیارات بدیعی» به زبان فارسی تألیف کرد.

«محمدبن یوسف هروی» در سال ۹۳۸ ق کتاب «بحرالجمهر» را در داروشناسی تألیف کرد. او در این کتاب نام داروها و اصطلاحات پزشکی را به ترتیب الفبایی آورده است.

«یوسفی هروی» (در گذشته به سال ۹۵۰ هجری) کتاب‌هایی از جمله «علاج الامراض»، «جامع الفوائد»، «ریاض الادویه»، «دلائل البول»، «دلائل النبض» را تألیف کرد.

«حکیم شفایی» (در گذشته به سال ۹۶۳ هجری) نیز چند کتاب در پزشکی و داروشناسی داشت و از آن جمله کتابی با عنوان «طب شفایی» یا «قربادین شفاهی».

«عماد طبیب» (در گذشته به سال ۹۸۴ ق کتاب «المرکبات الشاهیة» و نیز «رسالة مفرح

یاقوتی» را به زبان فارسی نوشت.

«حکیم محمد هاشم عقیلی شیرازی» از شیراز به هندوستان مهاجرت کرد و طب سنتی ایرانی را در آنجا رواج داد. از تألیفات او «اثرالباقیه» در طب و ترکیبات ادویه، «التحفة العلویه»، «جامع الجوامع»، «شرح بر موجز قانون» را می‌توان نام برد. «تورالدین شیرازی» کتاب «علاجات داراشکوهی» و «شاه ارزانی» کتاب‌های «طب الاکبر»، «میزان الطب» را در سه مقاله در کلیات و داروهای مفرده و مرکب، بیماری‌ها و درمان آن‌ها نوشته است.

در خارج از مرزهای کشورهای اسلامی

یکی از اولین هدف‌های داروسازان آن بود که کارشان را از لحاظ

تخصصی طوری سازمان بدهند که برای داروخانه‌ها و کارکنان بیمارستان‌ها حداکثر کارایی را داشته باشد. آنان داروها را به ترتیب الفبایی در جدول‌هایی مرتب می‌کردند تا دستیابی به آن‌ها و کاربرد سریع آن‌ها آسان باشد؛ یعنی در واقع دایرة المعارف‌های پزشکی کاملی درباره طب تخصصی.

بیشتر این رساله‌ها با همه اطلاعات حیاتی موجود در آن‌ها به اروپا رسید و بر داروشناسان

قرن سیزدهم میلادی اروپا مانند «جوهانس سنت آماند»^۳ و «پیتر دابانو»^۴ که در سال‌های ۱۳۰۶ تا ۱۳۱۶ میلادی در «پادوا»^۵ ایتالیا استاد بود، اثر گذاشتند. از جمله کارهایی که به اروپا رسید، کتاب‌های «ابن الوافد» بود که بیش از پنجاه بار به زبان لاتینی به چاپ رسید. کتاب اصلی او «الادویه المفردة» بود که پانصد صفحه داشت و مؤلف برای تألیف آن بیست و پنج سال کار صرف کرد. ترجمه لاتینی آن فقط بخشی از کل کتاب است.

یکی از پزشکان اهل فلورانس به نام «لودویکو دل پوزو توسکانلی»^۶ که در دانشکده پزشکی فلورانس کار می‌کرد، ویراست کتاب ترکیبات دارویی لندن را در قرن هفدهم تولید کرد. در این کتاب فهرستی از داروهای گیاهی ساده و ترکیبی، مواد معدنی برای استفاده‌های خارجی و داخلی، روغن‌ها و قرض‌ها آمده است که همه از

یکی از مراکز علمی‌ای که در رشد و شکوفایی علم پزشکی و داروسازی پس از اسلام بسیار تأثیرگذار بود، دانشگاه گندی‌شاپور بود. پزشکان خاندان بختیشوع از این دانشگاه به دربار خلفای بغداد مهاجرت کردند و به ترجمه علوم و معارف از دیگر فرهنگ‌ها به عربی پرداختند

«نباتی» به حواس آدمی اعتماد نداشت، بلکه به جای آن به کار بست فن کوشش و خطا باور داشت و برای آزمون تأثیر گیاهان دارویی از روش‌های تجربی و تحقیقات علمی استفاده می‌کرد. کاربست این روش‌ها موجب ترک باورهای خرافی در مورد گیاهان دارویی شد

مسلمانان گرفته شده‌اند.

پی‌نوشت

1. Pen Ts'aoching
2. Shennong
3. Johannesoft. Amand
4. Pietro d'Abano
5. Padua
6. Ludovicodal Pozzo Toscanelli
7. Martin Levey
8. Salerno
9. Sir Thomas Elyot

منابع

- بیرونی، ابوریحان؛ الصّیدنه فی الطّب؛ (مترجم: باقر مظفرزاده)؛ فرهنگستان زبان و ادب فارسی - تهران؛ چاپ اول، ۱۳۸۳
- ابن ابی اصیبعه، عیون الانباء فی طبقات الاطباء، شرح و تحقیق از نزار رضا، بیروت، منشورات دارالمکتبه الحیاه.
- ابن سینا، قانون در طب، کتاب پنجم، ترجمه عبدالرحمان شرفکندی، سروش، ۱۳۶۷.
- ابن ندیم، الفهرست، ترجمه محمدرضا تجدد، انتشارات اساطیر با همکاری مرکز بین‌المللی گفت و گوی تمدن‌ها، ۱۳۸۱.
- الحسینی، پروفیسور سلیم؛ میراث مسلمانان در جهان ما؛ انتشارات طلایی؛ ۱۳۹۱.
- الگود، سیریل، تاریخ پزشکی ایران، ترجمه محسن جاویدان، شرکت بنی اقبال و شرکا، ۱۳۵۲.
- بوالو، ژ، کارنامه بیرونی، ترجمه پرویز ذکایی، تهران، وزارت فرهنگ و هنر، ۱۳۵۲.
- جشن‌نامه ابن سینا، انتشارات انجمن آثار ملی، ج ۲، ۱۳۴۴.
- خوارزمی، ابوعبدالله محمد بن احمد کاتب، مفاتیح‌العلوم، ترجمه حسین خدیوچ، انتشارات علمی و فرهنگی، ۱۳۶۲.
- دایرة‌المعارف فارسی، انتشارات فرانکلین، ج ۲، ۱۳۵۶.
- رازی، ابوبکر محمد بن زکریا، الحاوی، ترجمه سید محمود طباطبایی، تهران، انتشارات جهان کتاب، ج ۲، ۱۳۸۰.
- رامپوری، غیاث‌الدین محمد بن جلال‌الدین بن شرف‌الدین، غیاث‌اللغات، به کوشش منصور ثروت، تهران، امیرکبیر، ۱۳۷۵.
- زندگینامه دانشمندان اسلامی، انتشارات علمی و فرهنگی، ج ۱، ۱۳۶۵.
- سرمدی، محمدتقی، پژوهشی در تاریخ پزشکی و درمان جهان، انتشارات سرمدی، ج ۱، ۱۳۷۷.
- سزگین، فؤاد، تاریخ نگارش‌های عربی، ترجمه و تدوین از مؤسسه نشر فهرستگان، سازمان چاپ و انتشارات وزارت فرهنگ و ارشاد اسلامی، ج ۳، ۱۳۸۰.
- صفا، ذبیح‌الله، تاریخ ادبیات در ایران، تهران، انتشارات فردوس.
- قطبی، تاریخ‌الحکماء، به کوشش بهین دارابی، انتشارات دانشگاه تهران، ۱۳۴۷.
- معین، محمد، فرهنگ فارسی، مؤسسه انتشارات امیرکبیر، ج ۵، چاپ چهارم، ۱۳۶۰.
- نجم‌آبادی، محمود، کتابنامه طب سنتی ایران، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی، ۱۳۷۴.
- <http://iup.ac.ir/index.aspx?pid=297&productID=335>
- <http://www.cgie.org.ir/shavad.asp?id=123&avaid=614>
- <http://www.elib.hbi.ir/>

«هارتین لوی»^۷، تاریخ‌دان آمریکایی به تازگی داروسازی مسلمانان را احیا کرده است. او پیش از مرگ که در سال ۱۹۷۷ روی داد، متون عربی را ترجمه کرد و فهرست‌های بزرگی را از روش‌های درمانی دارویی، کتاب‌های سم‌شناسی، ترکیبات دارویی و توصیف‌هایی از کاربردهای آن‌ها و داروهای مشابه (برای مواردی که به هر علت نمی‌توان از داروهای اصلی استفاده کرد) کشف کرد. او اطلاعاتی درباره داروهای ترکیبی، قرص‌ها، پاستیل‌ها، پودرها، شربت‌ها، روغن‌ها، لوسیون‌ها و خمیردندان‌ها به‌دست آورد. این اطلاعات همه بار دیگر به یاد می‌آورند که مردم هزار سال پیش چندان در رنج نبودند، بلکه از انواعی از داروها و حاصل تحقیقات استفاده می‌کردند.

در جاهای دیگر اروپای قرون وسطی کتاب‌هایی که درباره گیاهان

دارویی باشند، کمیاب بودند و فقط در بین گروه‌های کوچکی از متفکران رواج داشتند. تا پایان قرن پانزدهم بسیاری از اروپاییان ترجمه‌های لاتینی کتاب‌های یونانی را از عربی ترجمه شده بودند، می‌خواندند. بین سال‌های ۱۵۰۰ و ۱۶۰۰ در حدود هفتاد و هشت نوع از کتاب دیوسکوریدس اندیشمند یونانی موجود بود. موفقیت اندیشمندان اروپایی با آنچه از گیاه‌شناسان مسلمان و از دیوسکوروس وام گرفته بودند، اندازه‌گیری می‌شد؛ اما کار بخوبی

پیش نمی‌رفت. در آن هنگام مدرسه بزرگ سالرنو^۸ به علت ناتوانایی در درک زبان‌های لاتینی، یونانی و عربی در سرآشپزی بود؛ متون یونانی را به‌طور کامل درک نمی‌کردند، چون در بسیاری اوقات ترجمه‌ها دست دوم بودند.

گیاه‌شناسان اروپایی گرفتار جهل، درک غلط و شکاف‌های حاصل از ترجمه‌های اولیه بد از زبان یونانی و نیز گرفتار عدم توانایی شناسایی درست گیاهان بودند، چون کتاب‌ها به لهجه‌های محلی توصیف شده بودند. همه این‌ها باعث شد «سر توماس الیوت»^۹ اندیشمند قرن شانزدهم به خوانندگان خود بگوید که هیچ آگاهی از گذشتگان ندارد، چون آنان «حتی فایده مختصری برای سلامت من ندارند».

شکی نیست که اندیشمندان مسلمان در تاریخ زیست‌شناسی نقش‌های مهم به عهده داشته‌اند. آنان با حفظ میراث علمی پیشینیان به تکمیل و غنای آن پرداختند، با مشاهده دقیق گیاهان و جانوران به پیشرفت کشاورزی کمک کردند و پیش‌تئوری‌های جالبی و اندیشمندانه‌ای وضع کردند. دانش آنان به آرامی به اروپا سرایت کرد، بستر رنسانس را به وجود آورد و طی سده‌های متوالی زمینه‌های فکری اندیشمندان اروپایی را به وجود آورد.



تنش اکسیداتیو واکنش گیاهان به آن

دکتر فریبا رضانی ویشکی

دبیر زیست شناسی منطقه ۸ تهران و مدرس دانشگاه

چکیده

گیاهان می‌توانند تنش‌های محیط را شناسایی کنند، به آن‌ها پاسخ دهند و مانند دیگر موجودات زنده، در واکنش به تنش‌های زیستی^۱ و غیرزیستی^۲، رادیکال‌های آزاد تولید کنند. تنش اکسیداتیو اثرهای مختلفی بر متابولیسم و رشد و نمو گیاهان دارد و باعث القای تغییرات زیادی در ساختار و عملکرد آن‌ها می‌شود. آنتی اکسیدان‌ها با خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد فرایند اکسیداسیون را متوقف می‌کنند. در حالت طبیعی بین مقدار رادیکال‌های آزاد و میزان جارو کردن آن‌ها از سطح سلول تعادلی وجود دارد که گیاه را در موقعیت نسبتاً پایدار نگه می‌دارد. اما تنش اکسیداتیو زمانی بروز می‌کند که میزان رادیکال‌های آزاد درون سلول از مقدار ترکیبات سم‌زدا و آنتی اکسیدان تجاوز کند. در واقع گیاه تحت تنش سعی می‌کند با افزایش سطح ترکیبات آنتی اکسیدانی راه‌های حفاظتی ویژه‌ای برای خود طراحی کند.

کلیدواژه‌ها: رادیکال آزاد، تنش اکسیداتیو، آنتی اکسیدان‌های آنزیمی و غیر آنزیمی.

مقدمه

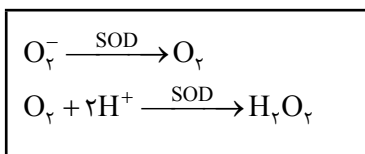
اکسیداسیون بخشی از زندگی هوازی و متابولیسم موجودات زنده است. اکسیژن در موقعیت‌های خاص ممکن است به صورت تک‌الکترونی درآید و رادیکال آزاد تولید کند. اکسیژنی که به صورت تک‌الکترونی درمی‌آید، گونه اکسیژن واکنش گر (ROS)^۲ نام می‌گیرد. تولید رادیکال‌های آزاد رویدادی طبیعی است که در جریان واکنش‌های طبیعی سلول‌ها از جمله تنفس و اکسیدشدن مواد به وجود می‌آید، اما میزان تولید آن تحت تنش افزایش می‌یابد. این ترکیبات فعال بسیار ناپایدارند و مقادیر زیادی انرژی دارند. از آنجا که همه سلول‌ها دارای ساختاری اتمی شامل هسته با بار مثبت و الکترون‌ها با بار منفی به دور آن هستند، وقتی که موجود زنده در معرض تنش قرار می‌گیرد، الکترون‌ها می‌توانند از مدار خود خارج شوند. در این حالت، اتمی که الکترون از دست داده است، ناپایدار می‌شود و سعی می‌کند تا از اتم‌های نزدیک به خود الکترون بگیرد و آن را جانشین الکترون از دست رفته کند که در نتیجه واکنش‌های زنجیره‌ای اتفاق می‌افتند. رادیکال‌های آزاد شامل رادیکال‌های سوپر اکسید، رادیکال هیدروکسیل، به اضافه مشتقات اکسیژن با الکترون‌های نابرابر مانند پراکسید هیدروژن، اکسیژن تنها و اسید هیپوکلروس اند. در حالت عادی این رادیکال‌های آزاد می‌توانند در سلول‌ها خنثی و بی‌ضرر شوند، اما عوامل مخرب محیطی مثل انواع تنش‌ها باعث می‌شوند بر تولید رادیکال‌های آزاد افزوده شود و موجود زنده نتواند با این مشکل مبارزه کند و در واقع منجر به ایجاد تنش اکسیداتیو شود که می‌تواند اثرهای مخربی بر ساختار و اجزای سلولی داشته باشد. ROS به لیپیدهای غشای سلول، پروتئین‌های بافتی یا آنزیم‌ها، کربوهیدرات‌ها و DNA حمله می‌کند و باعث اکسیداسیون آن‌ها می‌شود که نتیجه آن آسیب غشایی، تغییر در ساختار پروتئین‌ها و آسیب DNA است و آنتی اکسیدان‌ها با خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد فرایند اکسیداسیون را متوقف می‌کنند. برای انجام این کار خود آنتی اکسیدان‌ها اکسیده می‌شوند، به همین علت دائماً به وجود منابع آنتی اکسیدانی مورد نیاز است.

دفاع آنتی اکسیدانی

آنتی اکسیدان‌ها مولکول‌هایی هستند که مانع از عملکرد رادیکال‌های آزاد می‌شوند و از تخریب سلول‌ها جلوگیری می‌کنند. این مواد می‌توانند با دادن الکترون به رادیکال آزاد، آن‌ها را به شکل پایدار خود تبدیل کنند و مانع از اثرهای مخرب آن‌ها شوند.

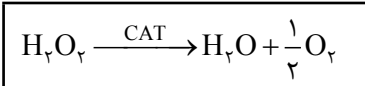
درجه فعالیت آنتی اکسیدانی و میزان افزایش آنتی اکسیدان‌ها در گیاهان به گونه گیاهی، مرحله نمو، شرایط متابولیک، طول مدت و شدت تنش بستگی دارد. گیاه در پاسخ به تنش با تجمع متابولیت‌های خاص، سازگاری و مقاومت نسبت به عوامل تنش‌زا ایجاد می‌کند. گیاهان سیستم آنتی اکسیدانی

از مهم‌ترین آنتی اکسیدان‌های دفاعی در مقابل گونه‌های اکسیژن واکنش‌گر است. در واقع این آنزیم به عنوان آنتی اکسیدان و حفاظت‌کننده اجزای سلولی عمل می‌کند. سوپراکسید دیسموتاز باعث تبدیل سوپراکسید به پراکسید هیدروژن و اکسیژن مولکولی می‌شود.



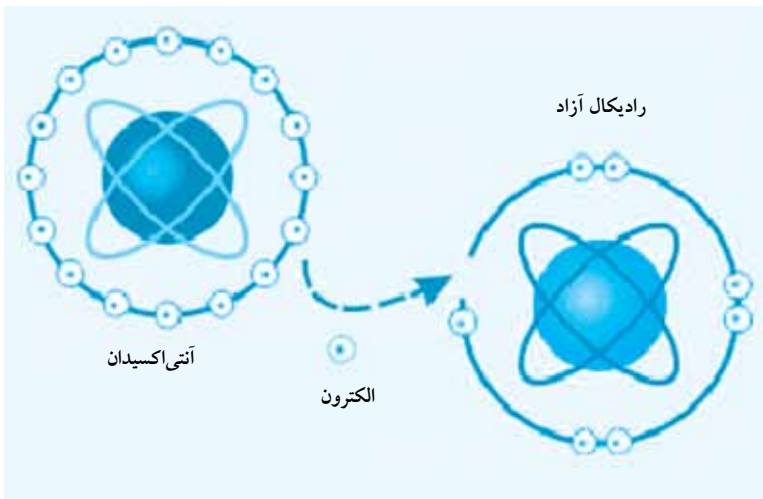
❖ کاتالاز

یکی از آنزیم‌های دفاعی موثر کاتالاز (CAT) است که در همه موجودات زنده تحت تنش تولید می‌شود. این آنزیم با اثر مستقیم بر پراکسید هیدروژن، سبب کاهش اثرهای سمی آن می‌شود. هیدروژن پراکسید ماده‌ای سمی است که طی بسیاری از مکانیسم‌ها و واکنش‌های طبیعی سلول ایجاد می‌شود. تجمع این ماده برای سلول‌ها و بافت‌ها بسیار آسیب‌رسان است و باید بلافاصله تجزیه شود. در واقع کاتالاز از پراکسید هیدروژن به عنوان سوبسترا استفاده می‌کند و با تجزیه سریع این ماده اثرهای مخرب آن را مهار می‌کند. پراکسید هیدروژن برای سلول‌های گیاهی و به ویژه برای کلروپلاست‌ها بسیار سمی است، چرا که در غلظت‌های پایین باعث مهار فعالیت آنزیم‌های چرخه کلورین به ویژه آنزیم‌های دارای گروه سولفیدریل مثل گلیسر آلدهید ۳-فسفات دهیدروژناز و فروکتنوز ۱ و ۶ بیس فسفات می‌شود. کاتالاز فقط در پراکسیزوم وجود دارد، بنابراین دامنه فعالیت آن محدود است و زمانی که مقدار ROS تحت تنش، افزایش می‌یابد در سم‌زدایی شرکت می‌کند.



❖ پراکسیدازها

پراکسیدازها گروه بزرگی از آنزیم‌های



عملکرد آنتی اکسیدان‌ها در خنثی کردن رادیکال‌های آزاد

مؤثری را در مقابل عوامل تنش‌زا ایجاد می‌کنند. مکانیسم‌های سمیت‌زدای ROS در همه گیاهان وجود دارند که به دو دسته آنزیمی و غیرآنزیمی طبقه بندی می‌شوند و در گیاهان تحت تنش از اثرهای مخرب تنش‌ها جلوگیری می‌کنند.

● مکانیسم‌های دفاع آنزیمی

❖ سوپراکسید دیسموتاز

یکی از آنزیم‌های دفاعی که در گیاهان تحت تنش تولید می‌شود، سوپراکسید دیسموتاز (SOD)^۲ است. این آنتی اکسیدان آنزیمی یک آنزیم فلزی (متالو آنزیم) است که یون سوپراکسید را تجزیه می‌کند. سوپراکسید به عنوان یکی از گونه‌های اصلی اکسیژن واکنش‌گر در سلول، شناخته شده است که سبب تغییر ماهیت آنزیم‌ها، اکسیداسیون لیپیدها و تلاشی DNA می‌شود. تنظیم میزان سوپراکسید دیسموتاز در تعدیل اثرهای مخرب تنش اکسیداتیو بسیار مهم است. بنابراین سوپراکسید دیسموتاز یکی

تنش‌های محیطی بر رشد و نمو، ساختار فیزیولوژیک گیاه، سنتز پروتئین‌ها، فعالیت‌های آنزیمی و غیرآنزیمی، تنفس سلولی و متابولیسم سلولی تأثیر دارند. قرار گرفتن در معرض تنش، ممکن است سبب افزایش تولید گونه اکسیژن غیرفعال و تنش اکسیداتیو شود و در نهایت به تسریع تشکیل انواع اکسیژن فعال، آسیب به غشا، پروتئین‌ها و DNA، القای تغییر در رشد و ساختار فیزیولوژیک سلول و تخریب آنزیم‌ها بینجامد.

دفاع آنتی اکسیدانی^۴ برای محافظت از یاخته‌ها در برابر تأثیرهای خطرناک گونه‌های اکسیژن فعال وارد عمل می‌شود. طی تنش اکسیداتیو، وقایعی در گیاهان صورت می‌گیرد که عبارت‌اند از افزایش تولید ROS، افزایش بیان ژن‌های عمل‌کننده آنتی اکسیدان، افزایش میزان فعالیت‌های آنتی اکسیداتیو و آنتی اکسیدان‌ها و افزایش ظرفیت جاروبرگرها^۵ یا پاک‌کننده‌ها که منجر به افزایش تحمل گیاه به تنش می‌شوند.

دفاعی هستند که در گیاهان در پاسخ به تنش‌های زیستی و غیرزیستی تولید می‌شوند. پراکسیدازها معمولاً واکنش اکسیداسیون و احیا را بین پراکسید هیدروژن به عنوان گیرنده الکترون و انواع زیادی از سوبستراها مثل مواد فنلی، اسید اسکوربیک، آمین‌های آروماتیک و سیتوکروم C کاتالیز می‌کنند و به عنوان آنزیم‌های سم‌زدای گونه‌های اکسیژن واکنش‌گر عمل می‌کنند. آنزیم پراکسیداز موجب شکسته شدن هیدروژن پراکسید در سلول می‌شود و بدین شکل از تولید ROSها جلوگیری می‌کند و بنابراین با بالا رفتن سطوح فعالیت این آنزیم، گیاه کمتر مورد تهاجم ROS قرار می‌گیرد. این گروه از آنزیم‌ها در سیتوزول، واکوئل، کلروپلاست و آپوپلاست وجود دارند.

❖ آسکوربات پراکسیداز

از جمله پراکسیدازها می‌توان به آسکوربات پراکسیداز (APX)^۶ اشاره کرد. آسکوربات پراکسیداز نقش چشمگیری در تعدیل میزان ROS تولید شده طی تنش در سلول دارد. این آنزیم از آسکوربات به عنوان عامل احیاکننده استفاده می‌کند، آب اکسیژنه را به آب و اکسیژن تجزیه می‌کند و نقش مهمی در سمیت‌زدایی پراکسید هیدروژن به عهده دارد. این آنزیم در چرخه آسکوربات-گلوتاتیون شرکت می‌کند. در چرخه آسکوربات-گلوتاتیون با فعالیت آنزیم APX، آسکوربات به مونودهیدروآسکوربات اکسیده می‌شود و برای ادامه چرخه تولید دوباره آسکوربات لازم است. به همین منظور در این چرخه آنزیم‌های مونودهیدروآسکوربات ردوکتاز (MAHAR)، دهیدروآسکوربات ردوکتاز (DHAR) و گلوتاتیون ردوکتاز (GR) فعالیت می‌کنند و با استفاده از NAD(P)H و گلوتاتیون، آسکوربات را احیا می‌کنند.

❖ گلوتاتیون پراکسیداز

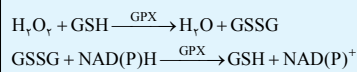
گلوتاتیون پراکسیداز (GP)^۷ فسفولیپید هیدروپراکسید گلوتاتیون پراکسیداز (PHGPX) نیز نامیده می‌شود که آنزیمی کلیدی در حفاظت غشاهایی است که در معرض تنش اکسیداتیو قرار دارند. تولید این آنزیم طی تنش‌ها القا می‌شود. این آنزیم تولید دوباره اسیدهای چرب غیراشباع از فسفولیپید هیدروپراکسید را کاتالیز می‌کند و از نظر جایگاه در سیتوزول و غشای داخلی میتوکندری سلول‌های جانوری گزارش شده است.

❖ گایاکول پراکسیداز

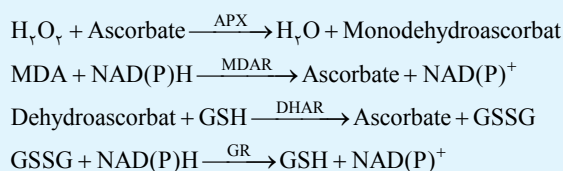
گایاکول پراکسیداز (GPX)^۸ از اکسیداسیون ترکیبات فنلی مثل گایاکول برای سم‌زدایی و تجزیه آب اکسیژنه استفاده می‌کند و در سیتوزول، دیواره سلولی و واکوئل نیز دیده می‌شود. ترکیبات فنلی مثل گایاکول به عنوان دهنده الکترون به پراکسید هیدروژن عمل می‌کنند.

❖ گلوتاتیون ردوکتاز

گلوتاتیون احیا برای بسیاری از عملکردهای سلولی مورد نیاز است، بنابراین تولید آن در سلول الزامی است. احیای گلوتاتیون اکسید شده (GSSG) به گلوتاتیون احیا (GSH) توسط آنزیم گلوتاتیون ردوکتاز (GR)^۹ به واسطه NADPH انجام می‌شود. نشان داده شده که در گیاهان تراژن، افزایش فعالیت گلوتاتیون ردوکتاز باعث مقاومت به تنش می‌شود و کاهش فعالیت این آنزیم، حساسیت گیاه را به تنش اکسیداتیو افزایش می‌دهد.



عملکرد گایاکول پراکسیداز و گلوتاتیون ردوکتاز



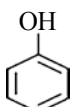
چرخه آسکوربات-گلوتاتیون

مکانیسم‌های دفاع غیر آنزیمی

تنش اکسیداتیو سبب تغییرات فیزیولوژیک و القای پاسخ‌های متابولیک خاص با القای سنتز برخی از ترکیبات آنتی‌اکسیدانی از جمله برخی متابولیت‌های ثانویه مانند آنتوسیانین‌ها، ترکیبات فنلی و فلاونوئیدی و پرولین برای کنترل و خنثی کردن رادیکال‌های آزاد می‌شود. هر کدام از این مواد دارای ساختار و خصوصیات بیوشیمیایی منحصر به فرد است و با مکانیسم‌های متفاوتی در جارو کردن رادیکال‌های اکسیژن شرکت می‌کند و در نتیجه باعث افزایش مقاومت سلول در مقابل عوامل تنش‌زا می‌شود.

❖ فنل

ترکیبات فنلی یکی از آنتی‌اکسیدان‌های دفاعی در مقابل تنش اکسیداتیو هستند. تجمع ترکیبات فنلی در بافت‌های گیاهی برای تثبیت کربن فتوسنتزی و ارتقای مکانیسم‌های دفاعی بسیار مهم است. گروه‌های هیدروکسیل آزاد متصل به حلقه آروماتیک فنل‌ها به وسیله حذف رادیکال‌ها و دیگر مکانیسم‌های دفاعی مانند فروکشی اکسیژن یکتایی با کلاته کردن فلز به وسیله باند شدن یون‌های سمی، از آسیب‌های اکسیداتیو می‌کاهند و به این ترتیب ساختارهای سلولی را از تأثیر منفی تنش محافظت می‌کنند. ترکیبات فنلی در واکنش به تنش به سرعت افزایش می‌یابند و به مقدار زیاد در لایه اپیدرمی تجمع می‌یابند. تجمع ترکیبات فنلی در کرک‌ها، واکوئل و دیواره سلول‌های اپیدرمی از آسیب سلول‌های مزوفیلی زیرین جلوگیری می‌کند. این ترکیبات با قابلیت آنتی‌اکسیدانی و سمیت‌زدایی رادیکال‌های اکسیژن، باعث افزایش مقاومت گیاهان می‌شوند. محققان با استفاده از جهش یافته‌هایی که توانایی ساخت این ترکیبات را ندارند، اهمیت این ترکیبات را در مقاومت گیاه نسبت به تابش



ساختار شیمیایی فنل

این اشعه نشان داده‌اند.

❖ فلاوونوئید

فلاوونوئیدها^{۱۳} یکی از بزرگ‌ترین گروه ترکیبات فنلی هستند که نقش دفاعی مهمی در مقابل تنش‌ها ایفا می‌کنند. گیاهان با تولید فلاوونوئیدها و تجمع آن در واکوئل سلول‌های

می‌کنند. گیاهان با تولید و تجمع آنتوسیانین در لایه‌های اپیدرمی می‌توانند باعث کاهش اثرهای تنش اکسیداتیو شوند.

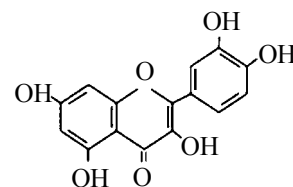
❖ پرولین

تولید و تجمع پرولین^{۱۴} از سازگاری‌های

رادیکال‌های آزاد بیش از ظرفیت حفاظت بخشی دفاع آنتی‌اکسیدانی باشد. دفاع آنتی‌اکسیدانی برای محافظت از یاخته‌ها در برابر تأثیرات خطرناک گونه‌های اکسیژن فعال وارد عمل می‌شود. درجه فعالیت آنتی‌اکسیدانی و میزان افزایش آنتی‌اکسیدان‌ها در گیاهان به گونه گیاهی، مرحله نمو، شرایط متابولیک، طول مدت و شدت تنش بستگی دارد. گیاهان در پاسخ به تنش با سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی مؤثر آنزیمی و غیرآنزیمی اثرهای مخرب تنش‌ها را تعدیل یا مهار می‌کنند.

دفاع آنتی‌اکسیدانی برای محافظت از یاخته‌ها در برابر تأثیرهای خطرناک گونه‌های اکسیژن فعال وارد عمل می‌شود

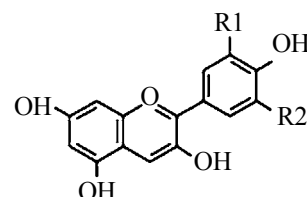
لایه اپیدرمی برگ و ساقه می‌توانند باعث کاهش اثرهای تنش اکسیداتیو شوند. یکی از دلایل افزایش فلاوونوئیدها، ایجاد محدودیت در انتقال الکترون فتوسنتزی طی تنش است که سبب ایجاد تغییرات متابولیک در گیاه از جمله منجر به القای فلاوونوئیدها برای تعدیل این وضعیت می‌شود مسیر فنیل پروپانویید که مسئول ساخت ترکیبات فنلی مانند فلاوونوئیدها و تانن‌هاست، در شرایط تنش القا می‌شود. این عمل از طریق آنزیم فنیل آلانین آمونیا لیاژ صورت می‌گیرد. کاربرد بازدارنده‌های سنتز فنیل آلانین آمونیا لیاژ و مهار مسیر بیوسنتز فلاوونوئید، باعث افزایش حساسیت گیاه نسبت به تنش می‌شود.



ساختار شیمیایی فلاوونوئید

❖ آنتوسیانین

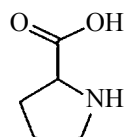
آنتوسیانین‌ها^{۱۳} یکی از مهم‌ترین ترکیبات آنتی‌اکسیدانی هستند که نه تنها رادیکال‌های آزاد را از بین می‌برند، بلکه از تولید بیشتر آن‌ها در گیاه جلوگیری



ساختار شیمیایی آنتوسیانین

مهم فیزیولوژیک در گیاهان تحت تنش اکسیداتیو است. افزایش پرولین تحت تنش می‌تواند به علت تحریک ساخت پرولین از گلوتامیک اسید باشد. در واقع پرولین می‌تواند به عنوان منبع ذخیره کربن و نیترژن برای بافت‌های در حال ترمیم، یک ترکیب مؤثر در تنظیم و تعدیل فشار اسمزی، یک بافر برای تثبیت pH، یک پاک‌کننده گونه اکسیژن واکنش‌گر در سلول و نیز به عنوان یک مولکول محافظ^{۱۵}، عمل کند و نقش مهمی را در سلول‌های گیاهی در پاسخ‌های سازگارکننده و محافظتی در مقابل تنش‌ها ایفا کند و از آسیب‌های اکسیداتیو مثل آسیب به پروتئین‌ها و تخریب^{۱۶} آنزیم‌ها، DNA، RNA و لیپیدهای غشایی جلوگیری کند و سبب افزایش بردباری و مقاومت گیاه در برابر تنش‌ها شود.

افزایش این ماده در شرایط تنش، علاوه بر گیاهان در دامنه وسیعی از موجودات دیگر از جمله باکتری‌ها، مخمرها، بی‌مهرگان دریایی و جلبک‌ها نیز گزارش شده است.



ساختار شیمیایی پرولین

❖ نتیجه

تنش اکسیداتیو زمانی رخ می‌دهد که تعادل بین میزان تولید ROS و دفاع آنتی‌اکسیدانی به هم خورده و تولید

پی‌نوشت

1. Biotic stress
2. Abiotic stress
3. Reactive oxygen species
4. Antioxidant defence
5. Scavenger
6. Superoxid dismutase
7. Catalase
8. Ascorbat peroxidase
9. Glutation peroxidase
10. Gayacol peroxidase
11. Glutation reductase
12. Flavonoid
13. Anthocyanin
14. Proline
15. Chaperon
16. Denaturation

منابع

1. Allen RD (2008) Dissection of oxidative stress tolerance using transgenic plants. Plant Physiol. 107:1049–1054.
2. Apel K, Hirt H (2004) Reactive oxygen species: Metabolism, oxidative stress, and signal transduction. Plant Biol. 55:373–399.
3. Blokina O, virolainen E, fagersted K. (2003). Antioxidant, oxidative damage and oxygen deprivation stress. Ann Bot. 91: 179–194
4. Hare PD, Cress WA (2007) Metabolic implications of stress-induced accumulation in plants. Plant Growth Regulation. 21:79–103.
5. Lewitt J. (2009) Response of plant to environmental stress. Academic. New york. 2 283–364.
6. Mittler R (2004) Oxidative stress, antioxidants and stress tolerance. Trends in Plant Science. 7: 405–410.

پدیده ماستینگ در گیاهان

حمیدرضا قاسمی

دبیر زیست‌شناسی شهرستان سرپل ذهاب
Hamidr_ghasemi@yahoo.com

چکیده

ماستینگ تولید همزمان دانه یا میوه برخی درختان است که ممکن است به یک یا چند گونه از یک سرده تعلق داشته باشند. ماستینگ باعث ایجاد چرخه‌های گرسنگی - سیری می‌شود و بر سه نوع است: شدید، عادی و خفیف. این پدیده سه عنصر کلیدی تغییر پذیری، هماهنگی و دورهای بودن دارد. در این مقاله، ماستینگ را از دو دیدگاه اکولوژیک و تکاملی مورد بحث قرار می‌دهیم و فرضیه‌های کارایی گرده افشانی، پراکنش به کمک جانوران، اثر موران و بی‌نیازی صیاد را ارائه خواهیم کرد. گرچه تولید همزمان دانه توسط برخی از گونه‌های گیاهی واضح و روشن است، اما شناخت دقیق سازوکارهای درگیر در این پدیده به علت پیچیدگی و تعامل عوامل مؤثر بر آن با یکدیگر، همچنان مبهم است و در نهایت می‌توان گفت که ماستینگ ویژگی بی‌حرکت بودن گیاهان را تا حدی جبران می‌کند و نه فقط صفتی زایشی و سازگار شونده است، بلکه تغییرات اقلیمی را نیز منعکس می‌کند.

کلیدواژه‌ها: ماستینگ، گیاهان، اثر موران، بی‌نیازی صیاد.

مقدمه

داستان‌هایی در مورد جنگل‌هایی شنیده شده است که غرق دانه شده‌اند یا گیاهان بامبو در یک منطقه وسیع به‌طور همزمان گل داده‌اند. از این رو، سال‌هایی که طی آن‌ها دانه‌های بسیاری تولید می‌شود، سال‌های ماستینگ^۱ نامیده می‌شوند. این پدیده در جنگل‌های شرق آمریکا مشاهده می‌شود.

ماستینگ چیست؟

در برخی سال‌ها، میزان بذری که برخی از گیاهان درختی و علفی تولید می‌کنند بسیار کم است؛ ولی گاه میزان تولید بذری به‌طور غیرقابل‌تصور افزایش می‌یابد به‌طوری که فرشی از بذرها یا میوه‌ها روی زمین به‌وجود می‌آید. در سال‌هایی که میزان تولید بذری زیاد است، تعداد زیادی از درختان به‌طور همزمان و به تعداد زیاد بذری تولید می‌کنند. به این پدیده ماستینگ^۲ می‌گویند. در واقع ماستینگ تولید همزمان دانه یا میوه توسط تعدادی زیادی از درختان است که ممکن است به یک یا به چند گونه از یک سرده گیاهی تعلق داشته باشند. ماستینگ باعث ایجاد چرخه‌های گرسنگی-سیری می‌شود. در سال‌هایی که بذری کم تولید می‌شود، جمعیت جانورانی که از این دانه‌ها تغذیه می‌کنند کاهش می‌یابد. بنابراین، تعداد این جانوران در سال‌هایی که تولید بذری زیاد است،

به اندازه‌ای نیست که همه بذری تولید شده را مصرف کنند. در نتیجه، فرشی از میوه یا دانه روی زمین به‌وجود می‌آید. کوبینگ^۳ سه نوع ماستینگ را مشخص کرده است:

- ماستینگ مورد قبول همه^۴: تغییرات مقدار تولید دانه بسیار زیاد است، اما به نظر می‌رسد که به جز مطابقت منبع عامل دیگری مسئول آن نباشد.
- ماستینگ عادی^۵: گیاهان از حالت رویشی به زایشی تغییر وضعیت می‌دهند، اما مقدار دانه‌های تولید شده در سال‌های ماستینگ تغییر قابل توجهی نمی‌کند.
- ماستینگ شدید^۶: تولید سالانه دانه یا صفر است یا به مقدار زیادی دانه تولید می‌شود.

در مورد گیاهان دارای ماستینگ، این سؤال مطرح می‌شود که چرا ماستینگ به‌عنوان یک استراتژی زایشی تکامل پیدا کرده است؟ فرضیه‌های متعددی تلاش کرده‌اند که

به این سؤال پاسخ دهند. دو مورد از مهم‌ترین فرضیه‌ها، فرضیه کارایی گرده افشانی (افزایش گل‌دهی و هماهنگی، موفقیت گرده افشانی در گونه‌های باد گرده افشان) و بی‌نیازی شکارچی است. ماستینگ در گیاهان جانور گرده افشان، ممکن است با توجه به پاسخ پراکنده کنندگان دانه‌های ماست معکوس شود. عنصر مشترک همه این فرضیه‌ها آن است در همه آن‌ها معیاری اقتصادی انتخاب‌کننده است. بنابراین، تلاش‌های زایشی بزرگ کارآمدتر از تلاش‌های زایشی کوچک‌اند. از این رو، گیاهانی که در سال‌های ماست زادآوری می‌کنند، لیاقت و شایستگی بیشتر دارند. ماستینگ سه صفت کلیدی دارد:

- تغییرپذیری
- هماهنگی
- دورهای بودن

اخیراً دانشمندان شناسایی محدوده جغرافیایی و عواقب اکولوژیک ماستینگ



را شروع کرده‌اند. همچنین تلاش می‌کنند توضیح دهند که چگونه این پدیده قابل توجه و مهم اتفاق می‌افتد؟ چگونه میلیون‌ها درخت به‌طور همزمان در ماستینگ شرکت می‌کنند؟ ماستینگ بیشتر در درختان بادگرده‌افشان و دگرلحاق، مانند بلوط‌ها، سوزنی برگان، اکثر درختان نواحی معتدل و نیز نواحی شمالی نیمکره شمالی^۶ روی می‌دهد. کوینگ و نوپس^۸، از ۴۴۳ مجموعه اطلاعات در مورد زادآوری درختان منطقه معتدل نیمکره شمالی برای آزمایش پیش‌بینی‌های فرضیه آب‌وهوا استفاده کردند. بنابراین ماستینگ باید در جوامع کم‌تراکم، مانند جنگل‌های معتدل به‌خوبی مشاهده شود. البته ماستینگ خاص گیاهان درختی نیست و در گیاهان علفی نیز روی می‌دهد. برای نمونه، می‌توان به گیاه *Chionochloa rubra* از خانواده گندمیان اشاره کرد.

ماستینگ از دیدگاه بوم‌شناختی

این پدیده اثرهای گوناگونی بر اکوسیستم اعمال می‌کند. در امتداد سواحل آمریکای شمالی تغییرات در میزان میوه بلوط ممکن است تعیین‌کننده اولیه افزایش و کاهش جمعیت‌های گونه خاصی از پرندگان باشد. مثلاً، غذای دار کوب‌ها تقریباً به‌طور کامل بلوط است. این پرندگان تعداد زیادی از میوه‌های بلوط را در قلمرو خود در سوراخ‌هایی که حفر می‌کند، نگهداری می‌کند. در سال‌هایی که میزان تولید میوه بلوط کم است، دار کوب‌ها مجبورند قلمرو خود را برای یافتن غذا به‌سوی مناطق ناآشنا ترک کنند که گرسنگی و خطرهای توأم با این مهاجرت باعث کاهش جمعیت آن‌ها می‌شود.

در شرق آمریکای شمالی که جنگل‌های خزان‌شونده غالب‌اند، فزونی میوه بلوط، جمعیت موش‌ها و گوزن‌ها را که دو مصرف‌کننده اصلی بلوط هستند، افزایش می‌دهد. این افزایش به نوبه خود باعث افزایش جمعیت کنه‌ها که انگل‌های خارجی اصلی موش و گوزن هستند، می‌شود. چون کنه‌ها باعث بیماری لایم^۹ می‌شوند، شیوع این بیماری در جوامع انسانی افزایش می‌یابد. همچنین

موش‌ها لانه پرندگان محلی، خصوصاً آن‌هایی که رو یا نزدیک سطح زمین لانه دارند را غارت می‌کنند. علاوه بر این، موش‌ها سبب کاهش جمعیت برخی گونه‌ها مانند برخی پرندگان آوازخوان می‌شوند. اما اثرهای فزونی میوه بلوط همیشه بد نیست. افزایش تعداد موش‌ها به دنبال افزایش میوه بلوط سبب حفظ جمعیت اجزای زنجیره‌ها می‌شود. مهم‌ترین این‌ها (از لحاظ اقتصادی) پروانه شب‌پرواز *Lamantria dispar* است. این آفت باعث ریزش برگ برخی از وارسته‌های برخی گونه‌های بارزش می‌شود، به‌طور متوسط سالانه هزینه‌ای معادل ۳۰ میلیون دلار ضرر می‌زند.

خلاصه، انبار موقتی منابع در اکوسیستم در طول «سال‌های ماستینگ» به پدیده آبشار غذایی^{۱۰} منجر می‌شود. به‌طوری که ماستینگ بر تعداد موجودات در سطوح گوناگون زنجیره غذایی اثر می‌گذارد. این اثرهای موجی خود بر ترکیب جامعه در سال‌های بعدی اثر می‌گذارد. درک چنین زنجیره‌های اکولوژیک وابسته به ماستینگ، برای پیش‌بینی و مدیریت جنگل‌ها و سلامت بشر مهم است. هنوز ما این اساس تکاملی را که چرا برخی گونه‌های درختی و نه همه آن‌ها رفتار ماستینگ را انجام می‌دهند، پیدا نکرده‌ایم.

علت‌های ماستینگ

ماستینگ ممکن است بر اثر یک یا چند عامل روی دهد.

الف- انتخاب و تکاملی در کار نیست

۱- فرضیه مطابقت منبع

طی این سازوکار باید تعداد بذرها تولید

شده در هر سال به‌طور مستقیم متناسب با مقدار منابعی باشد که در دسترس درخت است. مثلاً گیاهان در سال‌های گرم و مرطوب منابع بیشتری برای رشد و تولید دانه در اختیار دارند؛ زیرا این عوامل (گرم و رطوبت) باعث فراوانی مواد غذایی محلول خاک و افزایش فتوسنتز می‌شوند. به عکس در سال‌های سرد و خشک مواد غذایی اندکی در دسترس گیاه قرار دارد و در پی آن میزان فتوسنتز کاهش می‌یابد که این کاهش به نوبه خود باعث کاهش تولید دانه می‌شود.

مطابق با این فرضیه در نبود انتخاب به سود یا به زیان ماستینگ، تولید دانه متناسب با تغییرات محیط تغییر می‌کند. فرضیه مطابقت منبع^{۱۱} قدیمی‌ترین فرضیه برای توضیح ماستینگ است. در این فرضیه فرض می‌کنند که منابعی که در دسترس هر گیاه قرار دارند، هر سال تغییر می‌کنند و این تغییر تلاش برای زادآوری را تحت تأثیر قرار می‌دهد. از این رو، فرضیه مطابقت منبع ارتباط مثبتی بین رشد و زادآوری در سال‌هایی که رشد و زادآوری خوب است، برقرار می‌کند و هماهنگی بین گیاهان به وجود می‌آورد؛ زیرا گیاهان آب و هوایی مشابه را تجربه می‌کنند. این فرضیه غیرسازشی مهم‌ترین توجیه برای تغییر پذیری زادآوری است.

۲- اثر موران

اصل هماهنگی جمعیت با نوسان‌های محیطی اثر موران^{۱۲} نامیده می‌شود که از کارهای دهه ۱۹۵۰ موران آماردان استرالیایی گرفته شده است. موران نشان داد، عاملی خارجی مثل آب و هوا که در جمعیت‌های جدا از هم اما با اکوفیزیولوژی مشابه عمل می‌کند،

سبب تغییراتی در فراوانی این جمعیت‌ها می‌شوند و از این رو چرخه‌های آن‌ها را هماهنگ و همزمان می‌کند. اثر موران برای ایجاد هماهنگی فضایی در پویایی جمعیت‌ها

نظر می‌رسد که در سطح وسیعی به‌صورت کارآمد عمل کنند. این ساز و کارها هنگامی که بسیاری از افراد در جمعیت‌های مجزا قرار دارند و بنابراین با دیگر جمعیت‌های دور

پرمحصول است.

۲. پراکنش به کمک جانور

فرضیهٔ پراکنش به کمک جانور بیان می‌کند که ماستینگ باید علیه گیاهانی که توسط جانوران میوه‌خوار پراکنده می‌شوند، و میوهٔ زیاد تولید می‌کنند انتخاب شود، چراکه معیار غیراقتصادی ایجاد می‌کند. اثرهای ماستینگ در پراکندگی دانهٔ گیاهان با توجه به نوع روش‌های پراکندگی دانه تغییر می‌کند. پراکنش غیرزیستی و پراکنش به کمک چیزی به‌جز جانور (اکتوزوکوری) تحت تأثیر ماستینگ قرار نمی‌گیرند و پراکنش به کمک صیاد (دیسزوکوری) ممکن است به شکل مثبتی تحت تأثیر ماستینگ قرار گیرد. یک مدرک مهم که از این فرضیه حمایت می‌کند باید این گونه باشد که در سال‌های پرمحصول بخش بیشتری از دانه‌ها پراکنده می‌شود یا متوسط فاصلهٔ پراکنش بزرگ‌تر است. در هر حال، چنین مدرکی کمیاب است.

چندین تحقیق نشان داده‌اند که پراکندگی توسط میوه‌خواران به‌طور منفی تحت تأثیر ماستینگ قرار می‌گیرد. درصد میوه‌های خورده شده معمولاً مستقیماً از اندازهٔ محصول است یا به‌دلیل بی‌نیازی صیاد هنگامی که حجم محصول زیاد است، کمتر است. بنابراین، گیاهانی که توسط میوه‌خواران پراکنده می‌شوند، باید نسبت به گیاهانی که توسط روش‌های دیگر پراکنده می‌شوند، به ماستینگ تمایل کمتری داشته باشند. واندروال در مورد پراکنش به کمک صیاد ادعا می‌کند که ماستینگ پراکنش را افزایش می‌دهد. پراکنش در سال‌های ماستینگ تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد. مثلاً در *P.monophylla* (از پرندگان محتکر) ۸۹ درصد دانه‌های تاج را در سال‌های کم محصول و تنها ۳ درصد دانه‌های تاج را در سال‌های پرمحصول جمع‌آوری می‌کنند. بنابراین، اگر جانوران دانه‌های کمتری را هنگامی که دانه‌ها فراوان هستند، لمس کنند، در سال‌های ماستینگ پراکنش کمتری اتفاق می‌افتد. همچنین دانه‌ها فاصلهٔ کوتاهی را در سال‌های ماستینگ طی می‌کنند. ماستینگ

ماستینگ تولید همزمان دانه یا میوه توسط تعدادی زیادی از درختان است که ممکن است به یک یا به چند گونه از یک سردهٔ گیاهی تعلق داشته باشند

واریه‌های بسیاری از موجودات زنده ثابت شده است، مثل پاتوژن‌های ویروسی انسان‌ها و کاریبو در گرینلند. اثر موران هماهنگی فضایی بسیاری از جمعیت‌های پرندگان را توضیح می‌دهد. با وجود این، دلایلی وجود دارد تا نسبت به نقش قاطع اثر موران در هماهنگ کردن رفتار ماستینگ تردید داشت. در ابتدا ممکن است به‌نظر برسد که اثر موران تکرار فرضیهٔ بی‌اعتبار مطابقت منبع باشد، اما اندیشهٔ اصلی آن متفاوت است. در این مورد، مقدار منابع اختصاص داده شده به زادآوری، به فرایندهای متابولیک محدود شده توسط محیط بستگی ندارد، بلکه به استفادهٔ درخت از محیط به‌عنوان محرکی که اطلاعاتی در مورد چگونگی اختصاص یافتن منابع از سوی درختان بستگی دارد. به همان اندازه که نشانه‌های محیطی دارای قدرت هماهنگ‌کنندگی هستند، درختان نیز هماهنگ‌شونده‌اند.

در وهلهٔ اول، نشانه‌های محیطی یا مواد پیام‌رسان باید اطلاعات لازم و ضروری را از یک درخت به درخت دیگر منتقل کنند. این مولکول‌های پیام‌رسان ممکن است از طریق اتصالات فیزیکی یا از راه هوا منتقل شوند. در ریشه‌هایی که دارای همزیست هستند، رشته‌های میسلیمومی قارچی مواد غذایی را از درختی به درخت دیگر منتقل می‌کنند و سازوکاری انتقالی به‌وجود می‌آورند. اما رشته‌های میسلیمومی و مواد شیمیایی هوایی هماهنگی را صرفاً بین درختانی که به هم نزدیک‌اند، تسهیل می‌کنند و بعید به

از خود تماسی ندارند، قابل توجیه نیست؛ اما نادیده گرفتن نقش این سازوکار نیز شایسته نیست. اگر مواد شیمیایی پیام‌رسان برای توجیه ماستینگ کافی نیست، پس این پدیده چگونه به واسطهٔ یک عامل محیطی مثل بارش، میانگین دمای فصل بهار یا حتی با فعالیت لکهٔ خورشیدی قابل توجیه است؟

ب- دخالت انتخاب طبیعی

۱- بی‌نیازی صیاد

فرضیهٔ بی‌نیازی صیاد^{۱۳} بیان می‌کند هنگامی که افراد دارای دانهٔ کم به‌طور هماهنگ دانه تولید کنند، صیادان دانه باعث انتخاب ماستینگ می‌شوند. هنگامی که تغییر در تولید دانه صیادان را در سال‌های پرمحصول بی‌نیازی می‌کند، بی‌نیازی صیاد به سود ماستینگ است. سالیسبوری خاطر نشان کرده است که در گیاهان راش و بلوط فقط دانه‌هایی از شکار شدن می‌گریزند که در سال‌های ماست تولید می‌شوند. اگر یک گونه هر سال به‌طور ثابت و یکنواخت دانه تولید کند، دشمنان طبیعی آن تا اندازه‌ای افزایش می‌یابد و همهٔ دانه‌های آن خورده می‌شوند. بی‌نیازی صیاد به تغییر سالانه دانه نیاز دارد، اما واضح نیست آیا انتخاب مستقیماً به سود فاصله بین سال‌های ماست از طریق گرسنه نگه‌داشتن شکارچیان در سال‌های کم‌دانه عمل می‌کند یا اینکه این فاصله‌ها نتایج اجتناب‌ناپذیر انتخاب برای تولید دانهٔ بیشتر است. ساده‌ترین مدرک برای بی‌نیازی شکارچی، شکار شدن کمتر دانه در سال‌های

پی‌نوشت

۱. واژه mast در اصل به فرشی از میوه‌های فندقه مانند میوه بلوط گفته می‌شود که روی زمین جنگل ریخته و مجتمع شده‌اند و غذای جانوران را تشکیل می‌دهند (فرهنگ وبستر <http://www.merriam-webster.com/dictionary/mast>)
2. Masting
3. Koeing
4. Putative
5. Normal
6. Strict
7. Boreal
8. Knops
9. Lyme
10. Trophic cascade
11. Resource matching
12. Moran effect
13. predator satiation
14. kaka و kakapo

منابع

1. Dave Kelly and Victoria L. Sork. 2002. MAST SEEDING IN ERENNIAL PLANTS: Why, How, Where? Annu. Rev. Ecol. Syst. 33: 427-47
2. AKIKO SATAKE AND YOH IWASA. 1999. Pollen Coupling of Forest Trees: Forming Synchronized and Periodic Reproduction out of Chaos. J. theor. Biol. (2000) 203, 63-84
3. Jon E. Keeley and William J. Bond. 1999. Mast Flowering and Semelparity in amboos: The Bamboo Fire Cycle Hypothesis. vol. 154, no. 3 the american naturalist september 1999.
4. Akiko Satake and Ottar N. Bjornstad. 2004. Spatial Dynamics of Specialist Seed Predators on Synchronized and Intermittent Seed Production of Host Plants. vol. 163, no. 4 the american naturalist april 2004.
5. Milton H. Gallardo and Claudia L. Mercado. 1999. MAST SEEDING OF BAMBOO SHRUBS AND MOUSE OUTBREAKS IN SOUTHERN CHILE. Mastozoología Neotropical; 6(2): 103-111
6. AKIKO SATAKE and YOH IWASA. 2002. The synchronized and intermittent reproduction of forest trees is mediated by the Moran effect, only in association with pollen coupling. Journal of Ecology, 2002, 90, 830-838.
7. Yoh IWASA and Akiko SATAKE. 2004. Mechanisms inducing spatially extended synchrony in mast seeding: The role of pollen coupling and environmental fluctuation. Ecological Research (2004) 19: 13-20
8. Walter D. Koenig and Johannes M. H. Knops. 2005. The Mystery of Masting in Trees. American Scientist, Volume 93.

پایینی دارند مثل جنگل‌های معتدله به‌خوبی دیده شود. این گرایش‌ها به یک پیش‌بینی جالب منجر می‌شود که نواحی استوایی دارای تعداد کمی گونه ماستینگ‌کننده هستند. چون نواحی استوایی معرف پراکنش و گرده‌افشانی زیستی (مخالف ماستینگ هستند)، تنوع گونه‌ای گیاهی و تولید مکانی بالا و تغییرات اقلیمی سال به سال ناچیز است، ماستینگ باید نادر باشد. یک استثنای تماشایی یعنی جنگل‌های دیپتروکارپ ممکن است این قانون را ثابت کند. زیرا در این جنگل‌ها گونه‌های نزدیک به هم غالب هستند که نیازمند هماهنگی و دانه زیادی برای بی‌نیاز کردن مهره‌داران صیاد است.

در جانوران

سرانجام، به‌طور مختصر پدیده ماستینگ را در ارتباط با جانوران بررسی می‌کنیم که در آن ماستینگ بسیار نادر است. ماستینگ در جانوارانی که در طول عمر خود بارها زادآوری می‌کنند تقریباً ناشناخته است. ما فقط دو مورد پیدا کرده‌ایم و آن هم جایی که جانوران ایتروپاروس به‌طور هماهنگ یا همزمان در برخی سال‌ها آمیزش می‌کنند و در دیگر سال‌ها اگر غذای کافی هم در اختیار آن‌ها باشد، آمیزش نمی‌کنند. دو گونه طوطی^{۱۴} فقط در پاسخ به ماستینگ دانه‌ها، بدون توجه به تکمیل تغذیه به‌طور مصنوعی آمیزش می‌کنند. دیگر موارد عبارت‌اند از کبوتر مسافر، طوطی دم‌دراز سبز نیوزیلندی، پادراز بنددار استرالیایی و کبوتر نیوزیلندی. ما دریافتیم که چنین رفتاری بین جانوران بسیار نادر است در حالی که بین گیاهان خیلی رایج است. زیرا جانوران عمر کمتری (افزایش هزینه از بین رفتن فرصت زادآوری) دارند و از حرکت برای حل کردن مشکلات‌شان (جفت‌یابی، دورشدن از شکارچی) استفاده می‌کنند که گیاهان به کمک ماستینگ این عمل را انجام می‌دهند. بنابراین ماستینگ دانه‌ها ممکن است یکی از عواقب یا نتایج گیاه بودن باشد. زادآوری انبوه در جانوران ثابت، مثل مرجان‌ها ممکن است معادل پدیده ماستینگ گیاهان باشد.

به گیاهانی که توسط صیاد پراکنده می‌شوند، سود می‌رساند اما عمدتاً این کار را از راه افزایش احتمال گریختن دانه‌ها از شکار شدن پس از پراکنش انجام می‌دهد که با فرضیه بی‌نیازی صیاد همسو و منطبق است.

۳. ارتباط تولید زیستگاه و پدیده ماستینگ

کارآیی گرده افشانی به کمک باد و بی‌نیازی صیاد اغلب به سود ماستینگ و پراکندگی به کمک میوه‌خواران گاهی اوقات علیه ماستینگ کار می‌کنند. دو فرضیه در این باره موجود است:

۱. ماستینگ باید در زیستگاه‌های غیرزایشی و بین گونه‌های باد-گرده‌افشان رایج‌تر باشد.

۲. به‌ندرت چیزی معادل ماستینگ در جانوران وجود دارد.

گیاهان در زیستگاه‌هایی که تولید آن‌ها کم است، باید ماستینگ آشکارتری نشان دهند. باروری کمتر زمان احیای مورد نیاز برای تولید محصولات بیشتر را افزایش می‌دهد، خواه آن محصولات بیشتر، برای به‌دست آوردن مزایای حاصل از باد-گرده‌افشانی یا بی‌نیازی صیاد باشد. هر چقدر اندازه میوه گیاه درگیر ماستینگ بزرگ‌تر باشد، فاصله سال‌های بین ماستینگ بیشتر افزایش می‌یابد. زیرا زمان بیشتری برای تجمع منابع و تولید میوه نیاز دارند. عواملی که تولید گیاه را کاهش می‌دهند و با ماستینگ آشکارتر درون یا بین گونه‌ها همراه هستند، عبارت‌اند از: ارتفاع، عرض جغرافیایی و ناباروری خاک.

گیاهانی که در جوامع خود غالب‌اند، احتمالاً بیشتر رفتار ماستینگ انجام می‌دهند. ابتدا گیاهان باد-گرده‌افشان نسبت به گونه‌های دیگر تمایل بیشتری برای غالب بودن دارند. دوم، گونه‌های غالب به شکار دانه آسیب‌پذیرتر هستند. جایی که یک گونه یا یک گروه از گونه‌های وابسته به هم مثل دیپتروکارپاسه‌ها در پوشش گیاهی محلی غالب هستند، بی‌نیازی صیاد ساده‌تر است. بنابراین ماستینگ باید در جوامعی که تراکم

اثرهای آندروژن‌ها بر مغز و رفتار انسان

غلامرضا مقدسی

دبیر زیست‌شناسی شیروان

Ghr.moghaddasi@gmail.com

مقدمه

تاریخچه بررسی اثرهای آندروژن‌ها بر رفتار انسان از حدود ۲۰۰۰ سال قبل، با کارهای ارسطو آغاز شد. ارسطو در رساله‌ای^۱ نوشته است «خته کردن پرندگان نر نابالغ، مانع رشد آوازخوانی و رفتارهای جنسی آن‌ها می‌شود». تاکنون تلاش‌های بسیاری برای شناسایی اثرهای آندروژن‌ها بر مغز و رفتار انسان صورت گرفته است. این تلاش‌ها در سال ۱۹۳۵ با جداسازی تستوسترون از بیضه جانوران به اوج خود رسید. امروزه می‌دانیم که آندروژن‌ها نقش مهمی در سازماندهی مدارهای مغز دارند. نقش آندروژن‌های انسانی در تنظیم میل جنسی، رفتار تهاجمی، ادراک، هیجان و شخصیت نیز روشن شده است. آندروژن‌ها همچنین، برای درمان بعضی بیماری‌های روانی از قبیل افسردگی و شیزوفرنیا به کار می‌روند.

کلیدواژه‌ها: رفتار تهاجمی، استروژن‌ها، آلفا فیتوپروئتین، گنادوتروپین‌ها.

اثرهای آندروژن‌ها بر مغز

آندروژن‌ها و استروژن‌ها مسئول بیشترین تفاوت‌های ساختاری و عملکردی مغز در دو جنس نر و ماده‌اند. تفاوت‌های وابسته به جنس یا دوریختی جنسی در ساختار مغز، شامل اندازه هسته‌های مغز و تعداد نورون‌ها در هر یک از این هسته‌ها، نحوه ارتباط بین نورون‌ها و نواحی مختلف مغز (یعنی رشد سیناپسی) و نحوه انشعاب دندریت‌ها و آکسون‌هاست.

دوریختی‌های جنسی به‌طور کلی نتیجه دو نوع اثر استروئیدهای گنادی، یعنی اثرهای موقتی یا فعال‌کنندگی و اثرهای دائمی یا سازمان‌دهندگی‌اند. اثرهای فعال‌کنندگی اثرهای موقتی و کوتاه‌مدت یا حاد هورمون‌ها هستند. تعدادی از دوریختی‌های جنسی ناشی از اثر حاد استروئیدهای گنادی (آندروژن‌ها و استروژن‌ها) هستند که می‌توان با اخته کردن یا تغییر سطح هورمونی آن‌ها را حذف کرد. مثلاً اخته کردن رت‌های نر، باعث کاهش تدریجی رفتار جنسی می‌شود.

اثرهای سازمان‌دهندگی به توانایی تأثیر استروئیدهای گنادی بر رشد و سازمان‌دهی مغز طی رشد و نمو جنین اشاره می‌کنند که باعث تغییرات دائمی در ساختار و عملکرد مغز می‌شود؛ مثلاً هرگاه یک رت ماده در دوران نوزادی تحت تأثیر تستوسترون قرارگیرد، اندازه هسته دوریختی جنسی ناحیه پراپتیک هیپوتالاموس آن تقریباً ۳ تا ۵ برابر حالت طبیعی می‌شود. علاوه بر این ترشح دوره‌ای گنادوتروپین‌ها در رت ماده بالغ که برای فعالیت طبیعی تخمدان ضروری است، مختل می‌شود. بنابراین، برخلاف اثرهای سازمان‌دهندگی استروئیدهای گنادی بر عمل و تمایز مغز، اثرهای برانگیزانندگی هورمون‌ها برگشت‌پذیر و قابل تکرارند و به مرحله خاصی از رشد محدود نمی‌شوند.

هورمون تستوسترون نه تنها مسئول تمایز ژنیتالیای داخلی و خارجی است، بلکه در تمایز طبیعی مغز در جهت جنس نر نیز اهمیت دارد. تستوسترون به‌طور عمده به‌وسیله استروژن بر مغز در حال تکوین

اثر می‌گذارد. به نظر می‌رسد تستوسترون طی روند آروماتیزاسیون، که توسط آنزیم آروماتاز انجام می‌شود، در مغز در حال تکوین به استروژن تبدیل و باعث ماسکولینیزه (نر) شدن مغز می‌شود. این فرایند در موش صحرایی مشاهده شده است. شواهد نشان می‌دهند که تنظیم تشکیل استروژن برای تمایز مغز جنسی نر لازم است و تکوین مغز ماده به میزان کمی استروژن نیاز دارد. بنابراین، چنانچه استروژن در تمایز جنسی مغز پستانداران جفت‌دار نقش دارد، باید عامل ویژه‌ای از اثر استروژن مادری بر مغز جنین جلوگیری کند. این عامل آلفا فیتوپروئتین نام دارد، که مغز جنین ماده را از اثرهای نرکننده استروژن مادری حفظ می‌کند. آلفا فیتوپروئتین به مقدار زیاد در گردش خون جنین وجود دارد و حساسیت بالایی در اتصال به استروژن (استرادیول) دارد. بنابراین، از لحاظ تئوری هیچ استروژنی به مغز جنین ماده نمی‌رسد. این فرضیه به فرضیه حفاظتی^۲ مشهور است. با وجود این که استرادیول در دوره بحرانی رشد جنین نر تمایز مغز را کنترل می‌کند، مکانیسمی که به‌وسیله آن باعث تمایز برگشت‌ناپذیر مغز و رفتارهای جنسی بعدی می‌شود، هنوز روشن نیست. آیا مغز جانوران نر و ماده که از لحاظ فیزیولوژیک متفاوت‌اند، از لحاظ آناتومیک نیز متفاوت‌اند؟

اثرهای رفتاری آندروژن‌ها بر جانوران

با توجه به اینکه آندروژن‌ها اثرهای گوناگونی بر مغز دارند، می‌توان نتیجه گرفت که تعداد زیادی از رفتارهای جانوران تحت کنترل آندروژن‌ها هستند. رفتارهای متأثر از آندروژن‌ها را می‌توان با مطالعه رفتارهای دوریختی جنسی و تغییر سطوح هورمونی (اخته کردن، جانشینی هورمونی یا استفاده از بلوک‌کننده‌های آنزیم‌های مسئول سنتز استروئیدها) مشخص کرد.

آندروژن‌ها علاوه بر اینکه باعث رشد مدارهای نورونی مرتبط با رفتارهای جنسی می‌شوند، برای فعال‌سازی و نگهداری رفتارهای

جنسی رت‌های نر هم ضروری‌اند. در صورت اخته کردن رت‌های نر بعد از بلوغ، رفتار جنسی آن‌ها زایل می‌شود و درمان جانشینی آندروژنی آن را به حالت طبیعی برمی‌گرداند. در اغلب گونه‌ها آندروژن‌ها اثرهای مهمی بر درجه و شکل رفتار تهاجمی دارند. به‌طور کلی جانوران نر نسبت به جانوران ماده مهاجم‌ترند. در بعضی از جانوران رفتارهای تهاجمی در فصل جفت‌گیری افزایش می‌یابد که به ترشح زیاد تستوسترون مربوط است. اثرهای آندروژن‌ها بر تهاجم به اثرهای سازمان‌دهندگی و فعال‌کنندگی آن‌ها اشاره می‌کند. در جوندگان رفتارهای تهاجمی جانور نر همانند رفتار جنسی سازمان‌دهی می‌شود. رت‌های نری که در روز ششم بعد از تولد اخته شوند، وقتی در سن بلوغ تحت تأثیر تستوسترون قرار گرفتند، رفتار تهاجمی کمتری داشتند. ولی هرگاه در دوران نوزادی تحت درمان جایگزینی تستوسترون قرار گیرند، رفتار تهاجمی آن‌ها در سن بلوغ طبیعی خواهد بود. در موش‌های ماده‌ای که در دوران نوزادی تحت تأثیر آندروژن‌ها قرار می‌گیرند،

رفتار تهاجمی آن‌ها در سن بلوغ (در صورت برداشتن تخمدان‌ها و تیمار با آندروژن‌ها) افزایش می‌یابد. در جانوران بالغ، تزریق آندروژن تهاجم اجتماعی نرها را افزایش می‌دهد، ولی بر رت‌های ماده بی تأثیر است. به نظر می‌رسد هورمون تستوسترون و استرادیول بر رفتار تهاجمی درون گونه‌ای نقش دارند.

این دو استروئید از طریق هیپوتالاموس و آمیگدال دستگاه عصبی مرکزی بر رفتار اثر می‌گذارند. در این نواحی تستوسترون توسط آنزیم آروماتاز به استرادیول تبدیل می‌شود.

آندروژن‌ها ممکن است به صورت مستقیم یا غیرمستقیم بعضی از تظاهرات رفتاری اختصاصی گونه‌ها را تنظیم کنند. در قناری بالغ آوازخوانی تحت کنترل آندروژن‌ها قرار دارد و تزریق تستوسترون به قناری ماده باعث افزایش اندازه هسته‌های مغزی کنترل‌کننده آواز و آوازخوانی شبیه قناری نر می‌شود. آندروژن‌ها رفتار تغذیه‌ای و جذب غذا را در رت‌ها و پرندگان کنترل می‌کنند. احتمالاً این عمل نتیجه برهم کنش‌های آندروژن‌ها با اپیوئیدهای دستگاه عصبی مرکزی است. نتایج به‌دست آمده از مطالعات اثرهای رفتاری آندروژن‌ها در جانوران نشان می‌دهند که:

1. آندروژن‌ها ممکن است در تظاهرات رفتاری گونه‌ای از طریق اثرهای سازمان‌دهندگی یا فعال‌کنندگی متابولیت‌های مختلف مثل استرادیول یا DHT آن رفتار را متأثر کنند.
2. ارتباط بین آندروژن‌ها و رفتار روز به روز پیچیده‌تر می‌شود.
3. در نتایج مطالعات اثر آندروژن‌ها بر رفتار تناقضات زیادی دیده می‌شود.

اثرهای رفتاری آندروژن‌ها بر انسان

اطلاعات موجود درباره اثرهای رفتاری آندروژن‌ها بر انسان در

برابر گنجینه عظیم اطلاعاتی که درباره نقش آندروژن‌ها در رفتارهای مختلف جانوران وجود دارد، بسیار ناچیز است.

در مردان برخی از اعمال جنسی به آندروژن‌ها بستگی دارند. به‌طور کلی میل جنسی، تفکرات جنسی، شدت احساس جنسی و فعالیت جنسی در مردان هیپوگناد کاهش پیدا می‌کند که در صورت استفاده از آندروژن‌ها به سطح طبیعی برمی‌گردند. در زنان گاهی بین میزان تستوسترون با علاقه و رفتار جنسی ارتباط مثبتی وجود دارد، ولی گاهی هیچ ارتباطی بین آن‌ها مشاهده نمی‌شود. در زنانی که کمبود تستوسترون دارند (مثلاً بعد از یائسگی یا جراحی) درمان آندروژنی^۲ لیبیدو (ART) را افزایش می‌دهد. ولی در زنانی که به‌طور طبیعی یائسه می‌شوند، ART بر تحریک جنسی و رفتار جنسی بی تأثیر است. بنابراین در انسان آندروژن‌ها نقش مهمی در عمل جنسی دارند، ولی تنها عامل تعیین‌کننده نیستند.

بررسی افرادی که دارای رفتارهای خشن هستند، نشان می‌دهد که آندروژن‌ها احتمالاً در ایجاد رفتار تهاجمی نقش دارند. طبق مطالعات انجام شده، مقدار تستوسترون در مردانی که به جرم ارتکاب به رفتارهای خشن زندانی شده‌اند، نسبت به کسانی که مرتکب جرایم غیرخشن شده‌اند، بیشتر است. همچنین در زنان روانی که سابقه خشونت دارند، مقدار تستوسترون

نسبت به افراد طبیعی بیشتر است، اما بعضی از مطالعات مقدار زیاد تستوسترون پلاسمایی را در مجرمان خشن، نسبت به مجرمان غیرخشن را تأیید نمی‌کنند.

ارتباط بین میزان آندروژن‌ها و افسردگی هم بررسی شده است. ولی تناقضات زیادی در این زمینه وجود دارد. طبق بعضی از مطالعات انجام شده میزان تستوسترون پلاسمایی در مردان افسرده و افراد طبیعی یکسان است.

پی‌نوشت

1. Historia Animalium
2. FEBP PROTECTION HYPOTHESTS
3. ART= Androgen Replacement Therapy

منابع

1. Rubinow, DR, and Schmidt, PJ. **Androgens, brains and behavior.** Am J Psychiatry. 2001; 158(8): 974-984.
2. Singh, H. (2008) **Textbook of animal behavior.** Anmol publications PVT ID. New dehli. India.
3. Wilson, J. D. sexual differentiation of the gonads and reproductive tract. Biol Neonate; 1999, 55(6); 323-330.
4. Negri-cesi, p et al. **Metabolism of steroid in the brain.** J steroid Biochem. 1996; 58 (5-6); 455-460.
5. Bain. J **sexul development, maturation and behavior** :comprther. 1983; 9 (6) 21-31.

زایگوت بادی

محمد کشاورز

کارشناس ارشد کامپیوتر (شیراز)

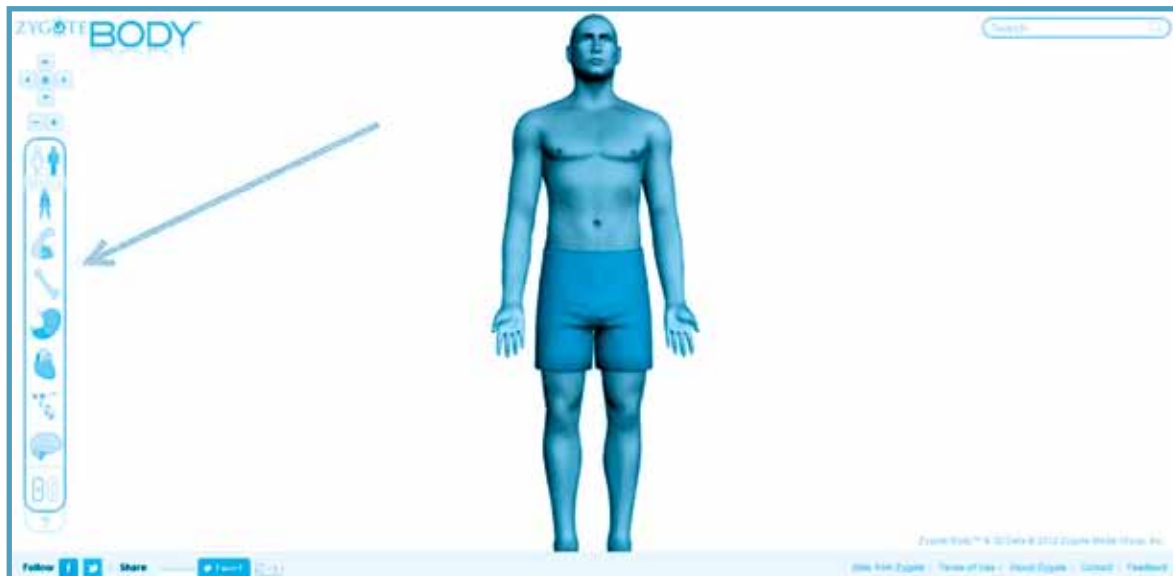
نرم افزار بی همتا برای آموزش آناتومی بدن انسان

کلیدواژه‌ها: آناتومی انسان، نرم افزار آموزشی.

معرفی

نرم افزار زایگوت بادی^۱ با هدف آموزش آناتومی بدن انسان و آشنایی با اندام‌ها و ارگان‌های بدن انسان برای دانشجویان و دانش آموزان طراحی شده است. این نرم افزار تحت وب است که هم نسخه‌ای برای نصب در رایانه دارد و هم نسخه‌ی آندروید آن معرفی شده است. زایگوت بادی پس از نصب در رایانه (با سیستم عامل‌های مختلف مانند ویندوز ایکس پی، ویندوز ویستا و ویندوز ۷)، یا روی برخی گوشی‌های تلفن همراه به صورت برخط (آنلاین) استفاده می‌شود. نسخه‌های جدید مرورگرهای وب، مانند گوگل کروم، فایرفاکس و اپرا از عهده‌ی اجرای این نرم افزار برمی‌آیند.

با توجه به رویکرد آموزش و پرورش در امر هوشمندسازی مدارس یکی از زیرساخت‌های این مدارس دسترسی به اینترنت پرسرعت است و از این رو کار با این نرم افزار بسیار جذاب است و می‌تواند کارایی مناسبی در امر آموزش داشته باشد. ویژگی این نرم افزار و تفاوت آن با دیگر اطلس‌های آناتومی پزشکی که آن را متمایز و کاربردی تر می‌کند، سه بعدی بودن تصاویر است. در این نرم افزار کاربر به راحتی می‌تواند آناتومی همه‌ی قسمت‌های بدن انسان را با جزئیات دقیق و با بزرگ‌نمایی دلخواه به صورت سه بعدی مورد بررسی و کاوش قرار دهد. این نرم افزار برای دانش آموزانی که زیست‌شناسی می‌خوانند و نیز برای دانشجویان پزشکی و رشته‌های پیراپزشکی بسیار مفید است و در صورت استفاده می‌تواند مدارس و دانشکده‌های پزشکی را از بسیاری از وسایل کمک آموزشی گران قیمت بی‌نیاز کند.



تاریخچه

گروه سازنده نرم افزار سه بعدی زایگوت بادی در سال ۱۹۹۴ تأسیس شد. محصولات آن به صورت برخط (آنلاین)، تلویزیون، فیلم آموزشی، بازی رایانه‌ای و نرم افزار رایانه‌ای عرضه شده است.

ویژگی‌ها و روش کار با نرم افزار زایگوت بادی

پس از وارد شدن به نرم افزار، تصویر یک مرد به شما نشان داده می‌شود. می‌توانید روی هر یک از اندام‌ها و قسمت‌های بدن کلیک و نام آناتومیک آن قسمت را مشاهده کنید. همچنین می‌توانید با استفاده از نوار موجود در سمت چپ، بزرگ‌نمایی تصویر را به راحتی به دلخواه تنظیم کنیم. مجموعه ابزاری که در کادر عمودی سمت چپ وجود دارد خدمات متنوعی را به کاربر ارائه می‌دهد.

این خدمات عبارت‌اند از:

- تبدیل مدل آناتومیک مرد به زن
- برداشتن لایه پوستی بدن و مشاهده و بررسی سه بعدی لایه ماهیچه‌ای بیرونی بدن انسان
- برداشتن لایه ماهیچه‌ای بیرونی بدن و مشاهده و بررسی سه بعدی لایه ماهیچه‌ای درونی، استخوان‌ها، رگ‌ها و بعضی اندام‌های درونی
- برداشتن لایه ماهیچه‌ای درونی و استخوان‌ها و مشاهده و بررسی سه بعدی رگ‌ها و اندام‌های درونی بدن
- برداشتن اندام‌های درونی بدن و مشاهده و بررسی سه بعدی رگ‌ها و اعصاب
- برداشتن رگ‌ها و مشاهده و بررسی سه بعدی اعصاب

در سمت راست بالای صفحه کادری مخصوص جست‌وجو وجود دارد که کاربر می‌تواند با نوشتن نام آناتومیک قسمت موردنظر (ماهیچه، عصب، استخوان، رگ یا اندام‌ها) مکان آناتومیک قسمت مورد نظر را در تصویر مشاهده کند.

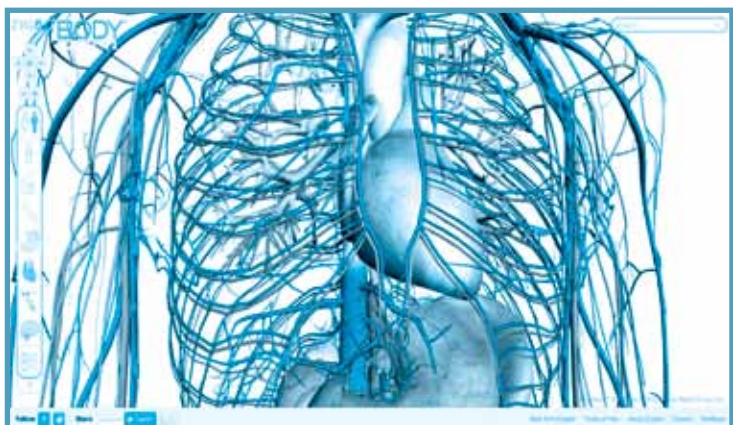
پی نوشت

۱. Zygotebody.com (<http://bodybrowser.google.labs.com>)

۲. پیوند بارگیری نسخه آندروید
<http://androidcruze.com/android-apps/google-body-U1-2>

منبع

۱. برنامه Help



آیا جانوران می‌توانند زمین‌لرزه را حس کنند

ترجمه: زهرا فرج‌زاده

دبیر زیست‌شناسی منطقه شبستر

کلیدواژه‌ها: امواج اولیه، امواج ثانویه، تئوری حفره P.

امروزی) در سال ۱۸۵۵ و سال ۱۹۲۳ ظاهراً گربه‌ماهی‌ها به‌طور مرموزی فعالیت بیشتر نشان دادند و بر سطح دریاچه‌ها و رودخانه‌ها شنا کردند.

در چین نیز مانند ژاپن عقیده بر این است که جانوران در زمینه عناصر و حوادث طبیعی فراست‌هایی دارند. حاکمان چینی ۵۸ گونه جانور (به‌ویژه مارها، جوندگان و خفاش‌ها) را برای پیش‌بینی زمین‌لرزه مفید می‌دانستند و کتابچه‌هایی با ترسیم و توصیف رفتارهای غیرمعمول جانوران را پیش از زمین‌لرزه توزیع کرده‌اند. در فوریه سال ۱۹۷۵ مارهایی که در خواب زمستانی بودند از مخفیگاه‌های خود در شهر هایچنگ^۵ واقع در شمال شرقی چین بیرون آمدند. در پی آن شهر تخلیه شد و در چهارم فوریه منطقه با زمین‌لرزه‌ای به بزرگی ۷/۳ ریشتر لرزید.

۷/۳ ریشتر لرزید. گرچه در این زمین‌لرزه بیش از ۱۰۰۰ نفر کشته شدند، اما با توجه به تراکم جمعیت منطقه، پیش‌بینی و تخلیه منطقه موفقیت بزرگی بود.

یک سال بعد از آن، یعنی در ۲۷ ماه ژوئیه ۱۹۷۶ زمین‌لرزه پیش‌بینی نشده‌ای شهر تانگشن^۶ را لرزاند و جان ۶۵۵۰۰ نفر را گرفت. تحقیقی که بعداً انجام شد تصدیق کرد که پیش از این

قدیمی‌ترین مورد مستند شده از رفتار غیر عادی جانوران قبل از زمین‌لرزه را ایلیانوس^۱ در حدود سال ۳۷۳ قبل از میلاد ثبت کرده است: پنج روز قبل از آنکه زمین‌لرزه شهر هیلایک^۲ را نابود کند، به‌نظر می‌آمد جانوران مختلف مانند موش‌ها، راسوها، مارها، صدپایان و حشرات از زیر زمین بیرون می‌آیند و از شهر می‌گریزند.

• در فوریه سال ۱۹۷۵ مارهایی که در خواب زمستانی بودند از مخفیگاه‌های خود در شهر هایچنگ واقع در شمال شرقی چین بیرون آمدند. در پی آن شهر تخلیه شد و در چهارم فوریه منطقه با زمین‌لرزه‌ای به بزرگی ۷/۳ ریشتر لرزید

طبق اسطوره‌ای ژاپنی علت زمین‌لرزه گربه‌ماهی‌ها گول پیکری به نام نامازو^۳ است که در زیر زمین زندگی می‌کند و با حرکت دم خود زمین را می‌لرزاند و ویرانی به بار می‌آورد؛ اما در سال‌های اخیر باور بر این است که گربه‌ماهی‌ها اعلام‌کننده خطر است و مردم را از فاجعه‌های قریب‌الوقوع آگاه می‌کند، یا با بلعیدن اژدهاهای آبی خطرناک مانع از فاجعه‌های بیشتر می‌شود. قبل از زمین‌لرزه‌های ادو^۴ (توکیو)



شکل ۱. مارها و ماهی‌ها معمولاً در گزارش‌های مربوط به رفتارهای غیرعادی جانوران قبل از زمین‌لرزه حضور دارند. هر دو این جانوران اندام‌های حسی ویژه‌ای دارند: مارها می‌توانند پرتوهای مادون قرمز را دریافت کنند و ماهی‌ها میدان الکتریکی را درک می‌کنند. شاید این حس‌ها برای تشخیص تغییرات محیطی مانند پیش‌لرزه‌های ضعیف یا تغییر در میدان الکترومغناطیس منطقه قبل از یک زمین‌لرزه قوی به جانور کمک می‌کنند.

زمین‌لرزه برخی جانوران رفتارهای غیرعادی نشان داده‌اند، اما این رفتارها به علت التهاب‌های سیاسی در طی انقلاب فرهنگی نادیده گرفته شده‌اند. پیش از زمین‌لرزه ونچوان^۷ (به بزرگی ۷/۸ ریشتر در تاریخ ۲۰۰۸/۵/۱۲) ظاهراً در شهر میانینگ^۸ واقع در مجاورت ناحیه تخریب‌شده مهاجرت قورباغه‌ها مشاهده شده بود.

همچنین در داستان‌های تمدن‌های غرب درباره رفتار مرموز جانوران ساعت‌ها یا روزها قبل از زمین‌لرزه مکرراً گفته شده است. یک روز قبل از آن که زمین‌لرزه‌ای (با بزرگی ۶/۵ ریشتر در ۶ ماه مه ۱۹۷۶) ایالت فریوال^۹ در ایتالیا را تخریب کند موش‌ها به سمت فضاهای باز می‌دویدند و جانوران مزرعه علائم بی‌قراری نشان می‌دادند.

شده‌اند. تخلیه شهر هایچنگ^{۱۱} اساساً بر پایه توالی پیش‌لرزه‌هایی بود که ماه‌ها و روزها قبل از زمین‌لرزه رخ می‌دادند و دولت سال‌ها در مورد وقوع یک زمین‌لرزه بزرگ‌تر در این ناحیه که سابقه زمین‌لرزه‌هایی قوی داشت مظنون بود. چنین نیست که جانوران بدون وجود علت آشکار، رفتارهای عجیب بروز داده باشند و زمین‌لرزه‌ای غیرقابل انتظار را پیش‌بینی کرده باشند، بلکه به لرزش‌ها و تکان‌های روزانه و مداوم واکنش نشان می‌دهند.

«کثرت داستان داده علمی نیست»، بلکه می‌توان از داستان‌ها برای شکل دادن به این فرضیه استفاده کرد: آیا موجود زنده می‌تواند تغییراتی محیطی را که توسط فشارهای تکنیک ایجاد می‌شوند تشخیص دهد؟

تقریباً اطمینان وجود دارد که هیچ حس حیوانی ویژه‌ای برای تشخیص زمین‌لرزه وجود ندارد؛ اما معقول به نظر می‌رسد که بپذیریم جانوران به تغییرات ایجاد شده توسط زمین‌لرزه در محیط اطرافشان یا فرایندهای تکنیک که می‌توانند منجر به زمین‌لرزه شوند واکنش نشان می‌دهند. دو نوع رفتار غیرمعمول جانوری گزارش شده است: واکنش‌های کوتاه

مدت، چند ثانیه یا چند دقیقه قبل از زمین‌لرزه و واکنش‌های بلندمدت، روزها یا هفته‌ها قبل از رویداد.

برای توضیح اینکه چرا جانوران به امواج زمین‌لرزه چند لحظه قبل از انسان‌ها واکنش نشان می‌دهند پدیده‌های فیزیکی مختلفی مطرح شده‌اند.

- بسیاری از جانوران می‌توانند امواج فراصوتی را که سریع‌تر (۳۰۰ m/s) از سونامی (۲۰۰ m/s) در هوا منتشر می‌شوند، دریافت کنند. این امر توضیح می‌دهد که چرا جانوران ظاهراً از سونامی در حال نزدیک شدن می‌گریزند. امواج صوتی با فرکانس پایین و لرزش‌های حاصل از پیش‌لرزه‌های ضعیف می‌توانند توسط جانورانی چون فیل یا پرندگان حس شوند، سنگ‌های در حال شکسته شدن صداهایی با فرکانس بالا تولید می‌کنند که توسط جوندگان قابل شنیدن است.

- یک زمین‌لرزه از انواع مختلفی از امواج ارتعاشی تشکیل شده است. سیر امواج P (اولیه) ۱/۷ برابر سریع‌تر از امواج مخرب‌تر S (ثانویه) است. مشابه امواج فراصوت و امواج سونامی این تفاوت نسبی در سرعت، واکنش‌های آشکار جانوران چند لحظه قبل از رسیدن امواج قوی‌تر S را توضیح می‌دهد. توضیح واکنش‌های

• تخلیه شهر هایچنگ اساساً بر پایه توالی پیش‌لرزه‌هایی بود که ماه‌ها و روزها قبل از زمین‌لرزه رخ می‌دادند و دولت سال‌ها در مورد وقوع یک زمین‌لرزه بزرگ‌تر در این ناحیه که سابقه زمین‌لرزه‌هایی قوی داشت مظنون بود

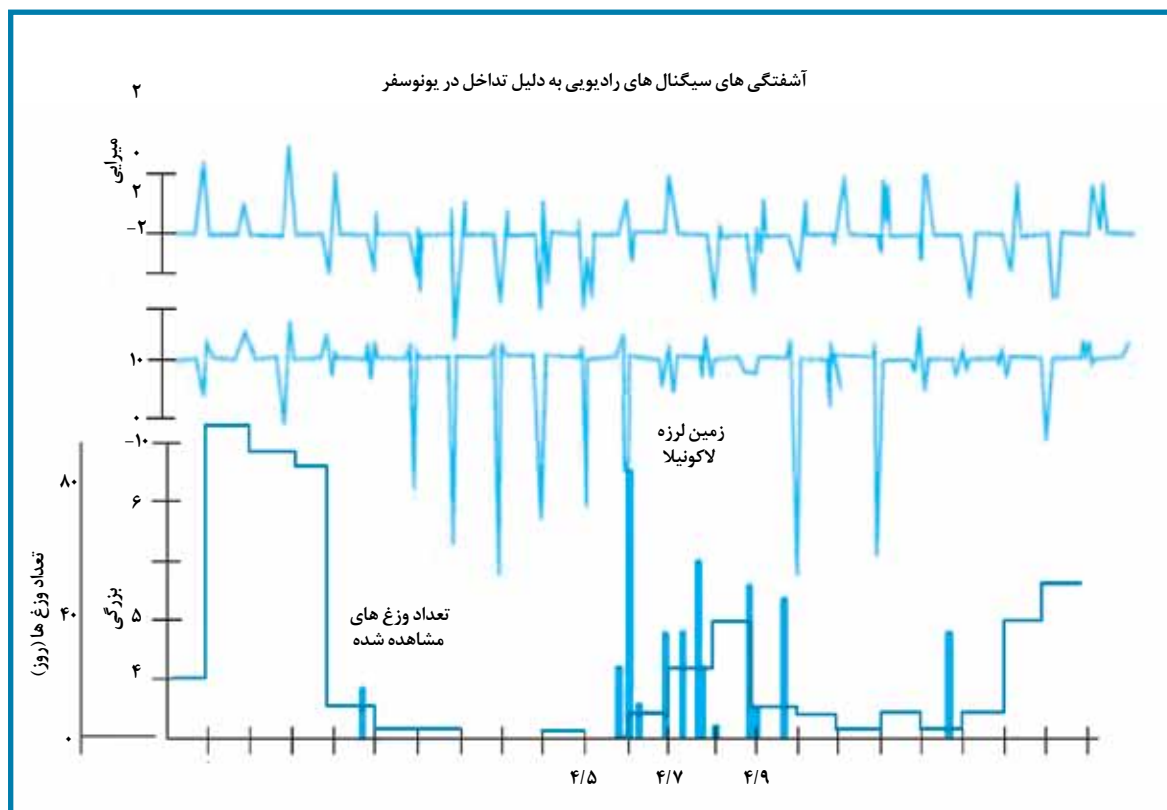
بعد از زمین‌لرزه و سونامی ویرانگر کریسمس سال ۲۰۰۴ لاشه جانوران وحشی تقریباً یافت نشدند، ظاهراً جانوران قبل از رسیدن امواج به قسمت‌های داخلی جزایر گریخته بودند.

همچنین زمین‌لرزه ویرجینیا (به بزرگی ۵/۸ ریشتر در تاریخ ۲۰۱۱/۸/۲۳) توسط جانوران پارک جانورشناسی ملی سمیتسونی^{۱۰} در واشنگتن احساس شد. اغلب جانوران با بی‌قراری عمومی به لرزه‌ها واکنش نشان دادند، اما ظاهراً میمون‌ها چند ثانیه تا چند دقیقه قبل از اینکه لرزه‌ها توسط پرسنل باغ وحش مشاهده شوند، از درخت‌ها

• بسیاری از جانوران می‌توانند امواج فراصوتی را که سریع‌تر از سونامی در هوا منتشر می‌شوند، دریافت کنند. این امر توضیح می‌دهد که چرا جانوران ظاهراً از سونامی در حال نزدیک شدن می‌گریزند

بالا رفته بودند.

مشکلی که در مورد این فهرست طولانی وجود دارد این است که تقریباً همه این موارد در واقع داستان‌هایی هستند که بعد از زمین‌لرزه گزارش شده‌اند و براساس گمان‌هایی از رفتارهای غیرعادی جانوران بنا



شکل ۲. مشاهدات گرانت و دیگران در بهار ۲۰۰۹ در ذخیره گاه سن رافینو^{۱۹} (چند کیلومتر دورتر از مرکز زمین لرزه ۶ اپریل ۲۰۰۹ لاکونبلا). پژوهش روی رفتار جفت گیری وزغ (*Bufo bufo*) متمرکز شد. چند روز قبل و بعد از زمین لرزه تعداد وزغ های نر مشاهده شده ظاهراً بدون دلیل خاصی کاهش یافت. خط بالاتر آشفستگی های سیگنال های رادیویی را نشان می دهد که به دلیل تداخل در یونوسفر ایجاد شده اند. طبق سناریوی پیشنهاد شده تجمع بارهای مثبت بر زمین ناشی از فشارهای تکتونیک یونوسفر را تحت تأثیر قرار داد و بنابراین می توانست سبب رهاسازی یون ها به داخل محیط وزغ ها شود. در نهایت وزغ ها به تغییرات شیمیایی ایجاد شده توسط این یون ها واکنش نشان دادند.

بلندمدت مشکل تر است. ایجاد شده در پوسته می تواند میدان های موضعی را تحت تأثیر قرار

دهد اما در مورد تغییرات مغناطیسی این اثر بسیار ضعیف است. - ماهی ها، پرندگان و دیگر جانوران می توانند تغییرات میدان مغناطیسی یا الکتریکی را تشخیص دهند و جمع شدن فشارهای

مارها و برخی حشرات می توانند تغییرات دمایی را بر اساس

دید مادون قرمزشان تشخیص دهند. پزشکی

به نام فریدمن فروند^{۱۲} در سال ۱۹۹۳ نشان

داد که سنگ های تحت فشار پرتوهای فروسرخ

منتشر می کنند و امواج فروسرخ غیرعادی

توسط ماهواره ترای^{۱۳} ناسا قبل از زمین لرزه

بوج^{۱۴} هند در ۲۱ ژانویه سال ۲۰۰۱ به بزرگی

۷/۹ ثبت شده است. شاید مارها می توانند

فشار فزاینده ای را که توسط حرکات زمین بر

سنگ ها اعمال می شود ببینند.

- تقریباً غیر ممکن است رفتار یک موجود را برای یک رویداد غیرقابل پیش بینی مانند زمین لرزه آزمایش کنیم. جانوران در طبیعت یا در باغ وحش به دیگر عوامل محیطی که با وقوع زمین لرزه همزمان شده اند، واکنش نشان داده اند

پی‌نوشت

1. Aelian
2. Helike
3. Namazu
4. Edo
5. Haicheng
6. Tangshan
7. Wenchuan
8. Mianyang
9. Friaul
10. Smithsonian
11. Haicheng
12. Friedemann Freund
13. Terra
14. Bhuj
15. Andrew Alden
16. p-Hole Theory
17. Freund
18. L'Aquila
19. San Ruffino

منبع

Bressan, D. Can Animals Sense Earthquakes? Scientific American, December 12, 2011(<http://blogs.scientificamerican.com/history-of-geology/2011/12/12/can-animals-sense-earthquakes>)

کتاب‌شناسی

- BHARGAVA, N.; KATIYAR, V.K.; SHARMA, M.L. & PRADHAN, P. (2009): Earthquake Prediction through Animal Behavior: A Review. Indian Journal of Biomechanics: Special Issue NCBM 7-8: 159-165
- GRANT, R.A. & HALLIDAY, T. (2010): Predicting the unpredictable; evidence of pre-seismic anticipatory behaviour in the common toad. Journal of Zoology 281(4): 1-9
- GRANT, R.A.; HALLIDAY, T.; BALDERER, W.P.; LEUENBERGER, F.; NEWCOMER, M.; CYR, G. & FREUND, F.T. (2011): Ground Water Chemistry Changes before Major Earthquakes and Possible Effects on Animals. Environmental Research and Public Health 8: 1936-1959
- IKEYA, M. (2004): Earthquakes and Animals: From Folk Legends to Science. World Scientific, London: 295
- KIRSCHVINK, J.L. (2000): Earthquake Prediction by Animals: Evolution and Sensory Perception. Bull. Seism. Soc. Am. 90(2): 312-323
- SCHNYTZER, Y. (2011): Animal Modeling of Earthquakes and Prediction Market. Working paper
- TONG, K. (1988): Abnormal Animal Behavior and the Prediction of Earthquakes. Master Thesis Dep. Earth Sciences Northeastern Illinois University.

- بر اساس این گزارش‌ها در سال‌های گذشته فرضیه میدان الکتریکی نیز مطرح شده است. در نسخه نخست این عقیده، فشار تکتونیک انباشت شده، در سنگ‌ها یک جریان بارهای الکتریکی ایجاد می‌کند که از اثرهای پیزوالکتریک مواد معدنی همچون کوارتز ناشی می‌شود. به هر حال هم‌چنان که توسط اندرو آلدن^{۱۵} در بحثی در مورد «تورهای زمین‌لرزه» (که گمان می‌رود توسط چنین میدان‌های الکتریکی‌ای ایجاد می‌شود) اشاره شده است ولتاژ تولید شده جزئی است.

طبق «تئوری حفره P»^{۱۶} که توسط فروند^{۱۷} شکل گرفت، تصور بر این است که یون‌های اکسیژن دارای بار منفی از منطقه مربوط به خود در ساختار مواد معدنی رانده می‌شوند و در بلور حفره‌هایی با بار مثبت باقی می‌گذارند. این حفرات به سطح رگه مواد معدنی مهاجرت می‌کنند و می‌توانند دیگر اتم‌ها را یونیزه کنند که به جو یا آب‌های زیرزمینی آزاد می‌شوند. گرانت و دیگران در ۲۰۱۱ از این مکانیسم استفاده کردند تا ناپدید شدن مفروض وزغ‌های در حال جفت‌گیری را چند روز قبل از زمین‌لرزه لاکوئیل^{۱۸} را در ۶ آوریل ۲۰۰۹ توضیح دهند (اخبار مبنی بر مقاله گرانت و دیگران در ۲۰۱۱ درباره «وزغ‌های پیش‌بینی کننده زمین‌لرزه» در رسانه‌ها بسیار محبوب شدند). این مقاله پیشنهاد می‌کند که یون‌های باردار، شیمی آب آبگیرها و چشمه‌های منطقه را تغییر دادند و بدین ترتیب وزغ‌ها به این تغییرات در محیط معمول‌شان واکنش نشان دادند. بعد از زمین‌لرزه و آزاد شدن فشارهای تکتونیک، اثر یونیزه شدن سنگ‌ها ناپدید شد و شیمی آب به سطح عادی برگشت.

باید توجه داشته باشیم که این‌ها مکانیسم‌های محتمل اما فرضی هستند. تقریباً غیرممکن است رفتار یک موجود را برای یک رویداد غیرقابل پیش‌بینی مانند زمین‌لرزه آزمایش کنیم. جانوران در طبیعت یا در باغ‌وحش به دیگر عوامل محیطی که با وقوع زمین‌لرزه همزمان شده‌اند، واکنش نشان داده‌اند. مشاهدات نادر از جانوران در آزمایشگاه حین یک زمین‌لرزه نتایج ضد و نقیضی نشان می‌دهند که گاهی تعبیر می‌شود که رفتار مشاهده شده غیرعادی است، در برخی موارد اتفاق خاصی نیفتاده است یا واکنش‌های مفروض دقیقاً متضاد با آن چیزی بودند که توسط دیگر محققان ثبت شده بودند.

می‌توانیم بپذیریم که برخی جانوران توسط تغییرات محیطی که قبل از زمین‌لرزه ممکن است رخ دهند تحت تأثیر قرار می‌گیرند؛ اما هنوز درک محدودی از چنین اثرهای پیشرو احتمالی و اینکه چگونه موجودات به آن‌ها واکنش نشان می‌دهند داریم. تا زمانی که چنین شکافی وجود دارد رفتار غیرمعمول جانوران نمی‌تواند به تنهایی برای ارزیابی خطر فزاینده زمین‌لرزه مورد استفاده قرار گیرد.

تأثیر گرما بر آنزیم کاتالاز

شهره سلیمی

دبیر زیست شناسی و کارشناس آزمایشگاه پژوهش سرای دانش آموزی محمدبن زکریای رازی ناحیه یک ری

Salimi_sh@yahoo.com

دانش آموز پژوهنده شرکت کننده: فاطمه داود آبادی از دبیرستان حجاب

چکیده

در این آزمایش تأثیر گرما بر عملکرد آنزیم کاتالاز مورد بررسی قرار گرفت. نتیجه آزمایش نشان داد که آنزیم کاتالاز در گرمای ۵۰ درجه سانتی گراد کمترین اثرگذاری و در دمایی حدود ۲۰ درجه سانتی گراد دارای بیشترین عملکرد است.

کلیدواژه‌ها: پراکسید هیدروژن، آمینواسید، آنزیم، سوپراکسید دیسموتاز

مقدمه

آنزیم‌ها نقش‌های مهمی در زندگی ما ایفا می‌کنند و برای همه فرایندهای متابولیسمی ضروری‌اند اما زنده به‌شمار نمی‌روند و اگرچه بسیاری از آن‌ها مانند پروتئین‌ها از آمینواسید ساخته شده‌اند اما در کار و عمل با دیگر پروتئین‌ها تفاوت دارند.

کاتالاز

کاتالاز آنزیمی عمومی است که در اکثر میکروارگانیسم‌ها یافت شده است. این آنزیم پراکسید هیدروژن را به آب و اکسیژن تبدیل می‌کند و دارای عدد نو سازی زیاد و ساختار تترامری است و ۴ زنجیره پلی پپتیدی با ۵۰۰ اسید آمینو دارد که همراه ۴ گروه پورفیرینی است و باعث ایجاد واکنش با پراکسید هیدروژن می‌شود. آنزیم کاتالاز نقش مهمی در فیزیولوژی و بیماری‌زایی و تعیین هویت باکتری‌ها دارد. باکتری‌های هوازی و بی‌هوازی اختیاری در تنفس هوازی خود به علت داشتن دو آنزیم کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز می‌توانند فشارهای اکسیژن را تحمل و آب اکسیژنه ناشی از زنجیره انتقال الکترون و ناشی از سلول‌های فاگوسیتوسی را تجزیه کنند. این آنزیم نه تنها در سم‌زدایی آب اکسیژنه نقش دارد بلکه امروزه به‌عنوان یک مارکر اولیه در کنترل آلودگی محیطی در صنایع غذایی و به‌عنوان شاخص حضور باکتری‌ها در مواد غذایی و حتی به‌عنوان مدرکی دال بر حیات در کره ماه مورد استفاده‌اند. کاتالاز واکنش تجزیه پراکسید هیدروژن را کاتالیز و آن را به آب و اکسیژن مولکولی تبدیل می‌کند. کاتالاز با دو روش این کار را انجام می‌دهد:

- روش کاتالازی که در آن دهنده الکترون مولکول پراکسید هیدروژن دیگری است،
- روش پراکسیدازی که نیاز به یک دهنده هیدروژن دارد.

کاتالازها به ۳ گروه تقسیم می‌شوند:

- کاتالازهای تک عملکردی که بیشتر مطالعات روی این نوع است.

۲) کاتالاز پراکسیداز

۳) Mn کاتالاز

آنزیم کاتالاز در این میکروارگانیسم‌ها وجود دارد: استافیلوکوک، نایسریا، باسیلوس، کورینه باکتریوم، بروسلا، هموفیلوس، انتروباکتریاسه، بوردتلا (فقط بوردتلا پارپرتوزیس و بوردتلا برونچی سپتیکا)، یرسینیا، لژیونلا، فرانسیلا، پseudomonas، ویبریو، میکوباکتریوم و اکتینومیسیت‌ها (فقط اشرشیا کلای استرپتومیسس و نوکاردیا).

سفری به درون ساختار کاتالاز

کاتالاز از بین بردن هیدروژن پراکسید را در دو مرحله انجام می‌دهد. در مرحله اول ابتدا مولکول هیدروژن پراکسید احاطه و محصور و به قسمت‌های مختلف شکسته می‌شود. در مرحله دوم یک اتم اکسیژن بیرون کشیده می‌شود و به اتم آهن می‌پیوندد و بقیه آن مانند یک مولکول بی‌ضرر آب رها می‌شود.

فرضیه آزمایش

آنزیم کاتالاز کمترین اثرپذیری را در دمایی حدود ۴۰ درجه سانتی گراد دارد.

آزمایش

مواد و وسایل لازم برای انجام این آزمایش

- یک عدد سیب زمینی
- یک مخلوط کن
- یک برگه کاغذ فیلتر

• آنزیم کاتالاز در گرمای ۵۰ درجه سانتی گراد کم‌ترین اثرگذاری و در دمایی حدود ۲۰ درجه سانتی گراد دارای بیشترین عملکرد است

۵۰ و ۴۵ و ۴۰ و ۳۵ و ۳۰ و ۲۵ و ۲۰ و ۱۵ درجه سانتی گراد می‌رسانیم. حالا هر کدام از لوله‌ها را درون بشرها می‌گذاریم و به مدت ۵ دقیقه به آن دست نمی‌زنیم تا دمای هیدروژن پراکسید و آب یکی شود. ۵. کاغذهای صافی که قبلاً درون مخلوط آب و سیب‌زمینی قرار داشتند درون لوله‌های آزمایش قرار می‌دهیم و با انبرک تا ته لوله فرو می‌بریم. زمانسنج را روشن می‌کنیم و زمانی را که طول می‌کشد تا

- هشت عدد بشر
- هشت عدد لوله آزمایش
- یک ظرف داغ
- یک پاکت برنج
- یک شیشه هیدروژن پراکسید
- یک عدد زمانسنج
- یک عدد دماسنج
- یک جفت قیچی یا انبرک
- یک میله شیشه‌ای
- یک ماژیک یا خودکار

روش انجام آزمایش

در این آزمایش متغیر مستقل شامل دما، سیب‌زمینی و هیدروژن پراکسید است و متغیر وابسته، زمان واکنش در لوله آزمایش است. ۱. سیب‌زمینی را به قطعات بسیار کوچک خرد و با آب مخلوط می‌کنیم تا نرم شود.

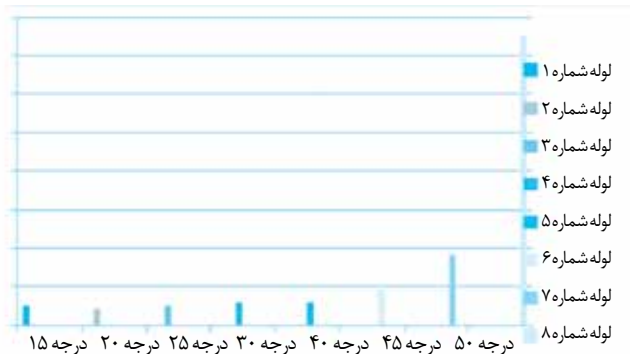
۲. کاغذهای صافی را به قطعات ۵ در ۵ میلی متری به صورت چهار گوش می‌بریم و هر قطعه را در مخلوط سیب‌زمینی و آب فرو می‌بریم.

۳. با ماژیک بشرها و لوله‌های آزمایش را از ۱ تا ۸ علامت‌گذاری می‌کنیم. سپس هر هشت لوله را از سر تا ته به اندازه‌های ۸ میلی متری علامت‌گذاری می‌کنیم. هیدروژن پراکسید را تا آخرین درجه در هر هشت لوله می‌ریزیم.

۴. هر هشت بشر را تا آخرین درجه با آب پر

می‌کنیم و با اضافه کردن چند قطعه یخ به آب تعدادی از بشرها و حرارت دادن تعدادی دیگر با هیتر، دمای این بشرها را به ترتیب به

شماره لوله زمایش	۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸
دما	۱۵	۲۰	۲۵	۳۰	۳۵	۴۰	۴۵	۵۰
زمان گرفته شد (ثانیه)	۵	۴	۵	۶	۶	۹	۱۸	۷۵



کاغذصافی به روی هیدروژن پراکسید بیاید را اندازه‌گیری می‌کنیم و اندازه‌ها را یادداشت می‌کنیم.

سؤال

به نظر شما چگونه می‌توان با طراحی یک آزمایش تشخیص داد که باکتری استافیلوکوکوس کاتالاز مثبت است یا منفی؟

منابع

1. Miller, E.C.1938. Plant Physiology. McGraw- Hill, New York. 2ndEd
2. Appleman, C.O.1910. Some Observations on Catalase. Bot. Gaz



واکسن‌های ژنی در ماهیان

سیدمرتضی ابراهیمزاده

دانشجوی دکتری شیلات، مرکز آموزش عالی علمی کاربردی شهیدحسن‌پور

مقدمه

صنعت آبی‌پروری در سال‌های اخیر رشد سریعی داشته است و نسبت به سایر بخش‌های دخیل در تولید پروتئین‌های حیوانی برای مصارف انسانی از رشد بیشتری برخوردار بوده است. شرایط حاکم بر محیط‌های پرورشی ماهیان و تراکم بالای آن‌ها ماهیان را در معرض انواع بیماری‌ها قرار داده است. در میان مشکلاتی که صنعت آبی‌پروری با آن روبه‌روست، عفونت‌های پاتوژنی از اهمیت بالایی برخوردارند؛ به طوری که ۱۰ درصد از کل جانوران آبی پرورشی بر اثر عفونت‌های باکتریایی می‌میرند. مواد شیمیایی و آنتی‌بیوتیک‌ها برای مهار بیماری‌های باکتریایی و انگلی در ماهیان پرورشی مورد استفاده قرار گرفته است، اما این مواد اغلب اثرهای جانبی نامطلوب از قبیل انباشت در گوشت ماهی، افزایش مقاومت دارویی و آلودگی محیط زیست ایجاد می‌کند. بنابراین، اکثر تلاش محققان در این زمینه برای پیشگیری از بیماری متمرکز شده است. در این میان واکسیناسیون ماهیان راهی مناسب برای افزایش میزان ایمنی بدن ماهی در برابر عوامل بیماری‌زای رایج است. اولین واکسن در برابر بیماری‌های باکتریایی در ماهیان پرورشی در دهه ۱۹۷۰ میلادی توسعه یافت و در دهه ۱۹۸۰ به صنعت آبی‌پروری معرفی گردید. واکسن‌های مورد استفاده در ماهیان به سه دسته تقسیم می‌شوند. گروهی از آن‌ها که متعلق به نسل اول واکسن‌ها هستند که از طریق میکروب ضعیف یا کشته شده یا اجزاء بدن میکروب‌ها تولید می‌شوند. برخی دیگر از آن‌ها محصولات نوترکیب‌اند که از طریق روش‌های مهندسی ژنتیک حاصل می‌شوند و به نسل دوم واکسن‌ها تعلق دارند. امروزه نسل سوم واکسن‌ها که همان واکسن ژنی یا واکسن DNA است به‌طور گسترده مورد تحقیق دانشمندان قرار گرفته است.

کلیدواژه‌ها: واکسن‌های نوترکیب، واکسن‌های مهندسی شده، واکسن‌های DNA.

انواع واکسن‌ها

انواع واکسن‌ها از زمان ابداع تاکنون را می‌توان در سه نسل طبقه‌بندی کرد (کرمی، ۱۳۸۲):

- واکسن‌های نسل اول شامل واکسن‌های کشته که میکروب کشته شده با حرارت یا با استفاده از مواد شیمیایی است. در انسان‌ها این واکسن‌ها برای پیشگیری فلج اطفال، هاری، هپاتیت A و... استفاده می‌شود.

در ماهیان سوسپانسیون سلول کامل کشته شده باکتریایی، ویروسی یا قارچی علیه عواملی نظیر ویبریو آنگلویلاریوم، ویبریو سالمونسیدا، ویبریو تردالی، یرسینا راکری، استرپتوکوکوس اینیایی استفاده شده است. این واکسن‌ها از طریق کشتن میکروب‌ها توسط حرارت یا فرمالین تهیه می‌شوند. علاوه بر بیماری‌های میکروبی، واکسن تهیه شده از ویروس‌های کشته شده بر علیه بیماری‌های IPN، VHS و IHN نیز در دسترس است.

محصولات میکروبی و پلی‌ساکاریدهای میکروبی و اجزای بدن میکروب نیز در این نسل واکسن مورد توجه قرار گرفته است. در این حالت به‌جای استفاده از خود میکروب (زنده یا کشته) از اجزا یا محصولات میکروبی که عامل بیماری‌زا هستند استفاده می‌شود. واکسن کزاز، سیاه‌سرفه، دیفتی و غیره در انسان از این جمله‌اند.

در ماهی نیز این شیوه مورد بررسی قرار گرفته است. برای مثال در مطالعات سلطانی و کلباسی (۲۰۰۱) کارایی سه نوع آنتی‌ژن از جمله توکسین‌های خارج سلولی و دیواره سلولی (LPS) آیروموناس هیدروفیلا در بچه تاس ماهیان ایرانی مطالعه و نتایج نشان داد که محافظت بالایی طی ۴ هفته اول پس از واکسیناسیون توسط آنتی‌ژن‌های به کار رفته ایجاد شد (سلطانی، ۱۳۸۷).

واکسن‌های ضعیف شده انواع ضعیف شده یا غیربیماری‌زای میکروب عامل بیماری است. جهت تهیه میکروب ضعیف شده که قادر به ایجاد بیماری نباشد یا بیماری بسیار خفیفی را ایجاد کند از کشت مکرر میکروب جهت کاهش حدت، استفاده از مواد شیمیایی جهش‌زا یا تابش اشعه جهش‌زا استفاده می‌شود. واکسن فلج اطفال خوراکی، سرخجه، اوریون و غیره در انسان از این نوع‌اند. در ماهیان از واکسن‌های زنده تخفیف حدت یافته نیز استفاده شده است. در این حالت سوسپانسیونی از عامل بیماری‌زای زنده تخفیف حدت یافته که با وجود توانایی تکثیر در بدن میزبان و ایجاد پاسخ ایمنی استفاده می‌شود، اما اغلب از قدرت بیماری‌زایی برخوردار نیست. واکسن‌های زنده تخفیف حدت یافته بر علیه VHS، IHN، IPN و غیره تهیه و استفاده شده است. با وجود این چون احتمال حدت‌دار شدن این واکسن‌های زنده در بدن میزبان وجود دارد به‌ندرت اجازه استفاده از

این واکسن‌ها به صورت تجاری داده شده است.

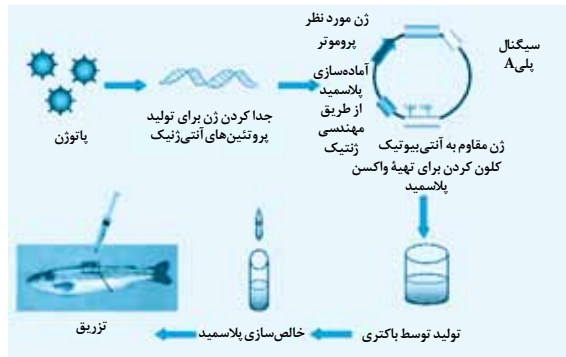
• واکسن‌های نسل دوم، واکسن‌های نو ترکیبی هستند که از طریق مهندسی ژنتیک تهیه می‌شوند. در این واکسن‌ها برای کاهش حدت عامل عفونی یک یا چند ژن مسئول بیماری حذف شده یا با ایجاد جهش در این ژن‌ها از حدت (ویرو لانس) میکروب کاسته می‌شود. همچنین می‌توان یک یا چند ژن رمزکننده پروتئین‌های ایمنی‌زا از مخزن ژنی میکروب بیماری‌زا را جدا کرده و به یک ویروس یا باکتری بی‌خطر یا ضعیف شده دیگری پیوند زد. نوع دیگر واکسن‌ها نسل دوم واکسن‌های تک واحدی یا واکسن‌های نو ترکیب پروتئینی هستند که ژن‌های رمزکننده پروتئین ایمنی‌زا میکروب وحشی به یک پلاسمید (DNA حلقوی باکتری) پیوند خورده و سپس به یک سلول منتقل می‌شود و بعد از بیان ژن مربوطه در سلول و تولید پروتئین مورد نظر، استخراج و خالص‌سازی پروتئین نو ترکیب انجام می‌شود. واکسن هیپاتیت B در انسان از این نوع است.

در ماهیان نیز پروتئین‌های نو ترکیب در واکسیناسیون ماهیان مورد استفاده قرار گرفته است. برای مثال گلیکوپروتئین خالص مربوط به ویروس IHN و VHS به عنوان واکسن پروتئینی علیه بیماری‌های IHN و VHS شناخته شده است.

با وجود مزایای واکسن‌های نو ترکیب نسبت به واکسن‌های نسل قبل از جمله استفاده از پادگن ایمنی‌زا در تهیه واکسن به جای استفاده از کل میکروب، عدم آلودگی پروتئین استخراج شده نسبت به ویروس‌ها و عوامل ناشناخته و عدم تحریک غیرضروری دستگاه ایمنی توسط سایر پروتئین‌های پیکره میکروب، اما پیچیدگی مراحل تولید، جداسازی و خالص‌سازی آن‌ها موجب افزایش هزینه‌های تولید شده است. علاوه بر این به خاطر ماهیت پروتئینی محصولات نهایی، شرایط نگهداری و حمل و نقل و حفظ واکسن نیازمند شرایط مناسب و نگهداری در سرماسست که این خود باعث افزایش بیشتر هزینه تولید می‌شود. همچنین چون واکسن‌های نو ترکیب از خارج بدن وارد می‌شوند، همانند آنتی‌ژن‌های خارجی و واکسن‌های کشته تنها دستگاه ایمنی همورال (خونی) را فعال می‌کنند و نمی‌توانند دستگاه ایمنی سلولی را تحریک کنند.

• واکسن‌های نسل سوم واکسن‌های ژنی هستند. این واکسن‌ها در واقع تزریق مستقیم پلاسمیدی است که قدرت بیان ژن مورد نظر در داخل سلول‌های بدن موجود را دارد. با تزریق پلاسمید به داخل بدن موجود پروتئین نو ترکیب در داخل بدن فرد تولید می‌شود و در اختیار دستگاه ایمنی قرار می‌گیرد. واکسن‌های DNA سوسپانسیون از پلاسمیدهای باکتریایی حامل ژن‌های مربوط به پروتئین ایمنی‌زا هستند. پلاسمیدی که از طریق مهندسی ژنتیک حامل ژن مورد نظر شد در باکتری اشریشیا کلی (E. coli) کلون می‌شود و بعد از خالص‌سازی از طرق مختلف از قبیل تزریق عضلانی، تزریق داخل صفاقی، غوطه‌وری، انتقال از طریق میکرو جلیک‌ها، انتقال از طریق نانوذرات (مانند کیتوزان) به روش خوراکی به بدن ماهی انتقال داده می‌شود. واکسن‌های DNA در ماهیان نتایج مہیجی در بر داشته‌اند. تزریق پلاسمید حامل ژن پروتئین G و ویروس IHNV به ماهی قزل‌آلا

سبب حفاظت این ماهی علیه بیماری IHN شده است. علاوه بر این چندین گزارش در زمینه بیان ژن انتقالی و واکسن DNA در ماهی در مقابل عفونت‌های ویروسی از قبیل VHS، عفونت‌های باکتریایی از قبیل آئروموناس ورونی و ویبریو آنگلویلیاریوم منتشر شده است.



شکل ۱- مراحل آماده‌سازی و تزریق واکسن ژنی (Tonheim et. al. 2008)

توسعه واکسن‌های DNA در ماهیان هنوز در مراحل اولیه قرار دارد. با وجود این، آزمایش‌های مختلف در این زمینه نتایج امید بخشی با القای هر دو ایمنی همورال و سلولی را در پی داشته است. از نظر ایمنی‌زایی، واکسن‌های DNA هر دو ایمنی همورال و سلولی را برای مدت طولانی در بدن ماهی القا می‌کند. همچنین کارایی واکسن‌های آزمایش شده در چالش با پاتوژن‌های زنده نتایج امیدوارکننده‌ای را نشان می‌دهد. افزایش نیاز به واکسیناسیون مؤثر ماهیان با توجه به رشد سریع صنعت آبی‌پروری، توجه به سمت توسعه تولیدات جدید سوق پیدا کرده است. واکسن DNA می‌تواند بسیاری از محدودیتهایی که با روش‌های سنتی واکسیناسیون همراه است را حل می‌کند. اما مفید بودن این روش بستگی به تعادل کارایی، امنیت و هزینه دارد (Heppell and Davis, 2000). از نظر اجرایی این واکسن‌ها با هزینه نسبتاً کم و به آسانی قابل تهیه هستند. واکسن‌های چندعامله نیز به آسانی با ترکیب پلاسمیدهای مختلف با انتقال چند ژن تولیدکننده آنتی‌ژن مورد نظر به یک وکتور (پلاسمید) قابل تولید هستند و به این وسیله هزینه تولید بیشتر کاهش خواهد یافت. علاوه بر این DNA مولکولی پایدار است و برای نگهداری این واکسن‌ها نیاز به محیط سرد برای ذخیره‌سازی نیست.

منابع

۱. سلطانی، مهدی (۱۳۸۷)، ایمنی‌شناسی ماهیان و سخت‌پوستان، مؤسسه انتشارات و چاپ دانشگاه تهران، صفحات: ۱۴۳-۱۵۶.
۲. کرمی، علی (۱۳۸۲)، مقدمه‌ای بر واکسن‌های ژنی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌الله، صفحات: ۴-۱۵.
3. Heppell j. and Davis H. L. (2000), Application of DNA vaccine technology to aquaculture, Advanced Drug Delivery Reviews, 43, 29-43.
4. Kanellos T, Sylvester I.D, Howard C.R., Russell P.H. (1999), DNA is as effective as protein at inducing antibody in fish, Vaccine, 17, 965-972.
5. Tonheim T. Ch, Bogwald J. and Dalmo R. A. (2008), What happens to the DNA vaccine in fish? A review of current knowledge, Fish & Shellfish Immunology, pp: 25, 1-18.

هیپوکامپ، یادگیری و حافظه

عبدالرسول خلفی

کارشناسی ارشد بیوشیمی

دبیر زیست‌شناسی ناحیه یک کرمانشاه

مقدمه

تاکنون تعاریف متعددی از یادگیری و حافظه ارائه شده است که اکثر آن‌ها یادگیری را به‌عنوان پدیده‌ای روان‌شناختی و رفتاری معرفی می‌کنند. در صورتی که می‌توان یادگیری را به‌عنوان تغییری در انتقالات سیناپسی نیز معرفی کرد. طبق یک تعریف، یادگیری عبارت است از فرایند تغییرات سازشی در رفتار فرد که بر اثر کسب تجربه صورت می‌گیرد. در تعریف دیگری گفته شده است که یادگیری عبارت است از فراگیری و اکتساب دانش درباره محیط اطراف و حافظه نیز عبارت است از حفظ و انبار کردن دانش مذکور. به‌طور کلی هرگاه موجود زنده‌ای کاری انجام دهد که قبلاً انجام نمی‌داد، می‌گوییم یادگیری رخ داده است. یادگیری و حافظه با یکدیگر ارتباط تنگاتنگی دارند. به‌عبارتی آنچه یادگرفته می‌شود باید حفظ و انبار شود تا بعداً به کار آید. در غیر این صورت زندگی ما متشکل از تجربه‌های گذرای می‌شد که هیچ‌گونه پیوندی بین آن‌ها وجود نداشت.

کلیدواژه‌ها: مغز انسان، نوروترانسمیترها، گلوتامات.

نقش هیپوکامپ در ذخیره حافظه

هیپوکامپ داخلی‌ترین بخش کورتکس لوب گیجگاهی است که به‌سمت پایین مغز و سپس به‌سمت سطح زیرین بطن‌های طرفی امتداد می‌یابد. هنگامی که هر دو سیستم هیپوکامپ برای درمان صرع در بیماران مبتلا برداشته می‌شود، این فرایند تأثیری بر حافظه ثبت شده قبل از جراحی ندارد. به‌هر حال پس از جراحی، افراد فوق‌الذکر ظرفیت اندکی برای ثبت حافظه کلامی و انواع سمبولیک آن در حالات مزمن و حتی کوتاه‌مدت (برای گذشت زمانی طولانی‌تر از چند دقیقه) را داشتند و بنابراین این افراد قادر به تثبیت و تشکیل حافظه بلندمدت در خصوص انواعی از اطلاعات که برپایه آگاهی و بینش‌اند را نخواهند داشت که این حالت را فراموشی بعدی گویند.

چرا هیپوکامپ برای کمک به تثبیت حافظه جدید مهم است؟ هیپوکامپ یکی از مسیرهای بسیار مهم بازدهی مناطق مسئول پاداش و تنبیه سیستم لیمبیک است. این مناطق در بسیاری از نواحی قاعده‌ای مغز یافت شده و تغذیه‌کننده هیپوکامپ‌اند. به شکل اختصاصی، هیپوکامپ و دیگر اجزای سیستم لیمبیک وظیفه دارند که ادراک و افکاری را که براساس پاداش و تنبیه در حد کافی و دارای اهمیت هستند را به حافظه بسپارند یا حذف کنند.

تخریب در بخش‌های دیگر لوب گیجگاهی مجاور هیپوکامپ خصوصاً آمیگدال با کاهش قدرت و توانایی ذخیره خاطرات و حافظه همراه است و این روند ممکن است ناشی از دو عامل باشد:

- پیوستگی اجزای دیگر لوب گیجگاهی با هیپوکامپ و بنابراین اختلال به‌طور معمول در روند تثبیت حافظه پدید می‌آید.
- در حقیقت منطقه ورنیکس که گسترده‌ترین مکان اعمال ذهنی مغز است در لوب گیجگاهی مستقر است. علت اینکه تخریب و آسیب منطقه ورنیکس بر ذخیره حافظه تأثیرگذار است احتمالاً ناشی از آن

است که تحکیم و تقویت حافظه مستلزم تجزیه یاد و خاطره‌ای است که می‌تواند به همراه دیگر خاطره‌های مشابه به خود (هم نوع) ذخیره و نگهداری شود.

هیپوکامپ

ناحیه هیپوکامپ به‌علت شباهت آن به اسبک ماهی (*hippocampus*)، این‌گونه نامیده شده و ساختار آن در مقایسه با سایر قسمت‌های مغز، با دقت بیشتری بررسی شده است. ساختار بسیار منظم آن بررسی‌های دقیق آناتومیک و فیزیولوژیک را امکان‌پذیر ساخته است و اطلاعات نسبتاً زیادی در مورد ارتباطات تشریحی و خصوصیات الکتروفیزیولوژیک **نورون‌های** آن در دسترس است. با توجه به دخالت هیپوکامپ در فعالیت‌های شناختی و هیجانی و ارتباط آن با بیماری‌های رایج عصبی، تحقیقات وسیعی در رابطه با هیپوکامپ صورت می‌پذیرد. تحقیقات نوروفیزیولوژیک نقش کلیدی برای هیپوکامپ در برخی انواع یادگیری و حافظه نشان داده‌اند. علی‌رغم کمی اطلاعات موجود در ارتباط با چگونگی پردازش اطلاعات در هیپوکامپ به‌نظر می‌رسد که این ناحیه از مغز برای ذخیره اطلاعات خاص نوع آگاهانه آن ضروری است. شاهد این مدعا فرد بیماری است که به‌علت ابتلا به حملات مکرر صرعی، متحمل جراحی شد که در آن لوب گیجگاهی بیمار را که در بردارنده هیپوکامپ نیز است، برداشتند. بعد از جراحی ضریب هوشی وی بالاتر از عادی باقی ماند ولی فراموشی خاص تحت عنوان فراموشی بعدی^۱ در وی به‌وجود آمد که سبب می‌شد نتواند برخی اطلاعات مربوط به فعالیت‌های حرکتی را ذخیره کند. این فرد می‌توانست با نقصان اندکی وقایعی را که قبل از برداشتن هیپوکامپ ذخیره کرده بود یادآوری کند. تحقیقات الکتروفیزیولوژیک به‌تدریج دریچه‌هایی را برای پیگیری و تبیین چگونگی عملکرد

هیپوکامپ و پردازش اطلاعات در آن گشوده‌اند و توانسته‌اند برخی فعالیت‌های رفتاری را با تغییرات نورون‌ها در هیپوکامپ منطبق سازند. ثبت خارج سلولی از هیپوکامپ، دخالت آن را در پردازش اطلاعات مربوط به الگوهای رفتاری پیچیده همچون یادگیری نشان داده است. تحقیق در میمون‌ها نشان داده است که برخی نورون‌های هیپوکامپ به یک چهره معین پاسخ می‌دهند. در موش صحرایی برخی نورون‌های هر می هیپوکامپ به موقعیت‌های فضایی خاص پاسخ می‌دهند و از این جهت سلول مکانی^۲ نامیده شده‌اند. ثبت درون سلولی از نورون‌های هیپوکامپ در مقاطع جداشده، بسیاری از خصوصیات نوروبیولوژیک این سلول‌ها را مشخص کرده است. برخی از سیناپس‌های هیپوکامپ قابلیت تغییر عملکرد و دوام‌بخشیدن به آن در طول زمان را دارند که در واقع انعطاف‌پذیری^۳ این نورون‌ها را نشان می‌دهد و نمونه‌های بارز آن پیدایش تقویت طولانی‌مدت^۴ در این سیناپس‌هاست.



شکل ۱. مقایسه یک اسبک ماهی و هیپوکامپ

به‌نظر می‌رسد این تغییرات سیناپسی ماندگار در برخی از انواع حافظه و یادگیری دخالت دارند. آسیب به هیپوکامپ می‌تواند نتایج کلینیکی بارزی را به‌وجود آورد. به‌عنوان مثال در بیماری آلزایمر، تغییرات انحطاطی^۵ در نورون‌های هیپوکامپ به‌وجود می‌آید. به‌علاوه نورون‌ها و اصولاً شبکه‌های هیپوکامپ مستعد تخلیه‌های تشنجی^۶ هستند و در پیدایش صرع لوب گیجگاهی دخالت دارند. بنابراین، تحقیق در مورد هیپوکامپ، چشم‌انداز روشن را از برای شناخت کارکرد سیستم عصبی در شرایط عملی و پاتولوژیک و تلاش برای درمان برخی بیماری‌های رایج عصبی گشوده است.

بررسی تشریحی هیپوکامپ

هیپوکامپ ساختاری استوانه‌ای شکل است که محور طولی آن نیم‌دایره‌ای را در اطراف تالاموس تشکیل می‌دهد. جایگاه هیپوکامپ در ارتباط با سایر قسمت‌های مغز و تا حدودی ساختار داخلی آن، تنوع بارزی را در بین گونه‌های مختلف نشان می‌دهد.

هیپوکامپ را می‌توان به چهار ناحیه اصلی تقسیم بندی کرد که عبارت‌اند از CA1-CA4. تقسیم‌بندی دیگری توسط کخال، هیپوکامپ را به دو ناحیه فوقانی و تحتانی طبقه‌بندی می‌کند. شکنج دندانهای^۷، توده ریشه‌ای^۸ و قشرانتورینال^۹ را مجموعاً تشکیلات هیپوکامپ یا نواحی هیپوکامپ می‌نامند. نواحی CA3 و CA4 قسمت اعظم هیپوکامپ اصلی را تشکیل می‌دهند. در

برخی گونه‌ها بسیار کوچک است که معمولاً نادیده گرفته می‌شود. هیپوکامپ و شکنج دندانهای، کورتکسی سه لایه‌ای هستند. لایه‌های اصلی هیپوکامپ عبارت‌اند از: لایه چندشکلی^{۱۰}، لایه هرمی^{۱۱} و لایه مولکولی^{۱۲}.

شکنج دندانهای متشکل است از لایه چندشکلی، یک لایه گرانولی^{۱۳} و لایه مولکولی است. که لایه مولکولی شکنج دندانهای در امتداد لایه مولکولی هیپوکامپ قرار می‌گیرد.



شکل ۲. جایگاه هیپوکامپ در مغز انسان

نوروترانسمیترهای هیپوکامپ

انواع مختلف نوروترانسمیترها و نورومدولاتورها در هیپوکامپ وجود دارند که مهم‌ترین آن‌ها عبارت‌اند از:

۱. آمینواسیدهای تحریکی، شامل گلوتامات و آسپارات که از طریق گیرنده‌های NMDA (N-methyl-D-aspartate) و گیرنده‌های non-NMDA اثر خود را اعمال می‌کنند. این گیرنده‌ها در هیپوکامپ پراکنده‌اند و تحت شرایط فیزیولوژیک مختلفی فعال می‌شوند. گیرنده‌های گلوتاماتی NMDA در شکل‌پذیری سیناپسی هیپوکامپ که احتمالاً به پدیده انبار کردن حافظه در مغز مربوط می‌شود، نقش دارند. مشخص‌ترین فرم شکل‌پذیری سیناپسی پدیده تقویت درازمدت است که با افزایش پایدار و نسبتاً طولانی مدت اندازه پاسخ پس سیناپسی در مجموعه‌ای از فیبرهای آوران، بعد از تحریک کزازی آن‌ها ایجاد می‌شود. با فعال شدن گیرنده‌های NMDA کانال‌های کلسیمی متصل به آن‌ها باز می‌شود و نفوذپذیری غشای پس‌سیناپسی افزایش می‌یابد. با ورود کلسیم به داخل سلول پس سیناپسی مکانیزم‌های سلولی دیگری که به‌نوبه خود باعث تغییرات نفوذپذیری غشا می‌شوند، فعال می‌شوند. احتمالاً تقویت درازمدت باعث تحریک تولید ارتباطات سیناپسی جدید می‌شود.

۲. استیل کولین، یکی دیگر از نوروترانسمیترهای تحریکی هیپوکامپ است که عمدتاً از فیبرهای سپتوهیپوکامپی آزاد می‌شود. ورودی کولینرژیک به هیپوکامپ اساساً از سپتوم میانی و دسته مورب منشأ می‌گیرد. این مسیر اهمیت و نقش مهمی در انواع یادگیری دارد، به‌همین دلیل تجویز مسدودکننده‌های گیرنده موسکاربینی استیل کولین (اسکوپولامین و آتروپین) باعث اختلال در یادگیری و تثبیت حافظه اعمال مختلف می‌شود. در تحقیقی اثر تزریق درون هیپوکامپی

آزاد می‌شود و با فعال کردن گیرنده‌های خود روی سلول‌های عصبی و گلیالی نقش خود را ایفا می‌کند.

گیرنده‌های گلوتمات را به دو دسته تقسیم می‌کنند:
۱. گیرنده‌های یونوتروپیک: که دارای کانال‌های کاتیونی (نفوذپذیر به سدیم، پتاسیم و کلسیم) هستند. ۲. گیرنده‌های متابوتروپیک: که با پروتئین‌های G در ارتباط‌اند و منجر به تشکیل پیک‌های ثانویه از قبیل اینوزیتول تری فسفات^{۲۰} و آدنوزین مونو فسفات حلقوی^{۲۱} می‌شوند.

پی‌نوشت

1. Antrograde Amnesia
2. Place cell
3. Plasticity
4. LTP
5. degenerative
6. seizure
7. Dentate gyrus
8. Subiculum
9. enthorinal cortex
10. Polymorphic
11. Stratum Pyramidal
12. Stratum Radiatum
13. Stratum Granulosum
14. TRH
15. Locus seroleus
16. Propranolol
17. Phenoxybenzamine
18. Neuromodulator
19. G-Protein
20. IP₃
21. cAMP

منابع

1. Bliss TV, Collingridge GL, A synaptic model of memory: long-term potentiation in the hippocampus. *Nature* 361(1993) 31–39.
2. Castellano C, Cestari V, Ciamei A, NMDA receptors and learning and memory processes. *Curr Drug Targets* 2(2001) 273–283.
3. Collingridge GL, Singer W, Excitatory amino acid receptors and synaptic plasticity. *Trends Pharmacol Sci* 11 (1990) 290–296.
4. Ishii T, Moriyoshi K, Sugihara H, Sakurada K, Kadotani H, Yokoi M, Akazawa C, Shigemoto R, Mizuno N, Masu M, Nakanishi S, Molecular characterization of the family of the N-methyl-D-aspartate receptor subunits. *J Biol Chem* 268 (1993) 2836–2843.
5. Kutsuwada T, Kashiwabuchi N, Mori H, Sakimura K, Kushiya E, Araki K, Meguro H, Masaki H, Kumanishi T, Arakawa M, Mishina M, Molecular diversity of the NMDA receptor channel. *Nature* 358 (1992) 36–41.
6. Monyer H, Burnashev N, Laurie D, Sakmann B, Seeborg PH, Developmental and regional expression in the rat brain and functional properties of four NMDA receptors. *Neuron* 12 (1994) 529–540.
7. Pourmotabbed A, Motamedi F, Fathollahi Y, Mansouri FA, Semnani S, Involvement of NMDA receptors and voltage-dependent calcium channels on augmentation of long-term potentiation in hippocampal CA1 area of morphine dependent rats. *Brain Res* 804 (1998) 125–134.
8. Pourmotabbed A, Nedaei SE, Mehrabinasab E, Assessment of the role of NMDA receptors located in hippocampal CA1 area on the effects of oral morphine dependency on spatial learning and memory in rat. *Physiol Pharmacol* 10 (2006) 115–123.
9. Yamazaki M, Mori H, Araki K, Mori KJ, Mishina M, Cloning, expression and modulation of a mouse NMDA receptor subunit. *FEBS Lett* 300 (1992) 39–45.

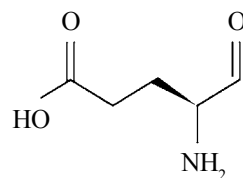
اسکوپولامین به تنهایی و به صورت توأم با هورمون آزادکننده تیروئید^{۱۴} و نیز فیزوستیگمین (مهارکننده کولین استراز) به تنهایی و به صورت توأم با آزادکننده تیروئید بر یادگیری شرطی پاسخ پلک خرگوش با الگوی نشانه‌ای مورد تحقیق قرار داده شد.

۳. نوراپی نفرین، مسیر نورآدرنژیک مهم به هیپوکامپ از لوکوس سرولوس^{۱۵} منشأ می‌گیرد. نوراپی نفرین از طریق گیرنده‌های بتا-۱ به طور مستقیم نورون‌های هرمی شکل CA1 را تحریک می‌کند و احتمالاً توسط گیرنده‌های آلفا-۱ از طریق نورون‌های واسطه‌ای مهاری، باعث کاهش مهار سلول‌های هرمی می‌شود.

به همین جهت مسدودکننده‌های گیرنده نورآدرنژیک (پروپرانولول^{۱۶} و فنوکسی بنزامین^{۱۷}) باعث اختلال در بعضی از انواع یادگیری و حافظه می‌شوند. در این پژوهش اثر تزریق درون هیپوکامپی پروپرانولول به تنهایی و به صورت توأم با هورمون آزادکننده تیروئید و نیز فنوکسی بنزامین به تنهایی و به صورت توأم با هورمون آزادکننده تیروئید بر یادگیری شرطی پاسخ پلک خرگوش مورد مطالعه قرار داده شد.

۴. GABA، مهم‌ترین نوروترانسمیتر مهاری است که به وسیله نورون‌های آوران و واسطه‌ای مهاری روی جسم سلولی و دندریته‌های نورون‌های هرمی رها می‌شود و اثر آن بستگی به نوع گیرنده پس سیناپسی دارد. علاوه بر GABA نوروترانسمیترهای مهاری دیگری شامل سوماتواستاتین، سروتونین و هیستامین نیز در هیپوکامپ وجود دارند.

۵. نوروپپتیدها، در هیپوکامپ نوروپپتیدهای مختلفی وجود دارد که از میان آن‌ها اکسی توسین، وازوپرسین، نوروپپتید Y-هورمون آزادکننده تیروئید و هورمون آزادکننده کورتیزول برسول‌های هرمی اثر تحریکی دارند. تحقیقاتی که اخیراً انجام شده است نشان می‌دهند که وازوپرسین بر تقویت درازمدت در هیپوکامپ موش صحرایی اثر دارد. نوروپپتیدها عمدتاً به طور غیرمستقیم و با اثرهای نورومودولاتوری^{۱۸} عمل می‌کنند.



گلوتمات

گلوتمات آمینواسیدی که به عنوان یکی از مهم‌ترین واسطه‌های شیمیایی تحریکی در سیستم اعصاب مرکزی مهره‌داران شناخته شده است. این آمینواسید در غالب سیناپس‌های تحریکی به عنوان یک پیک شیمیایی عمل می‌کند. وجود گلوتمات نه تنها در پدیده شکل‌پذیری سیناپسی و تشکیل حافظه ضروری است بلکه در بسیاری از اختلالات نورولوژیک حاد و مزمن نیز مؤثر است.

در اوایل سال ۱۹۵۰، برای اولین بار مشاهده شد که اعمال گلوتمات به کورتکس حرکتی منجر به بروز تشنج تونیک می‌شود. وجود چنین مشاهداتی منجر به این عقیده شد که آمینواسیدها نیز می‌توانند به عنوان واسطه شیمیایی عصبی عمل کنند. گلوتمات با دپلاریزه شدن غشای پیش سیناپسی طی یک فرایند وابسته به کلسیم

شیمی رنگ برگ گیاهان

اصغر بدافی

دبیر شیمی ناحیه ۳ قم

a.bodaghi1347@gmail.com

چکیده

شیمی تغییر رنگ برگ گیاهان بسیار پیچیده است. مقدار کلروفیل برگ از ابتدای تابستان به تدریج کاهش پیدا می کند و جانشین رنگدانه های دیگر می شود. علت کاهش کلروفیل برگ، کوتاه شدن طول روز است. تغییر رنگ برگ ها از سبز به رنگ های زرد، نارنجی، قرمز و... است. عواملی مانند دما، اسیدیته و غیره بر تغییر رنگ برگ ها اثر می گذارد.

کلیدواژه ها: کلروفیل، پورفیرین، فلاوونوئید، کاروتنوئید، تنین.

مقدمه

تغییر سالانه رنگ برگ درختان در واقع پس از طولانی ترین روز سال یعنی از روز اول تابستان یعنی هنگامی که ما در ظاهر هنوز تغییری را مشاهده نمی کنیم شروع می شود. اما تغییرات درونی به سرعت در حال انجام اند و سرانجام رنگ برگ ها را به سمت رنگ های درخشان پاییزی سوق می دهند.

تغییرات شیمیایی که برگ ها را از سبز روشن در بهار به سبز تیره در تابستان و به رنگ های پاییزی سوق می دهد بسیار پیچیده اند. رنگدانه سبز در کلروفیل به تدریج کاهش می یابد و رنگدانه های دیگر جانشین آن می شوند. رنگ دقیق گونه های مختلف گیاهی متفاوت است.

چرا رنگ برگ درختان در پاییز تغییر می کند

هنگامی که برگ ها سبزند، به این علت است که برگ ها مقدار زیادی کلروفیل دارند. در برگ های زنده و فعال مقدار زیادی کلروفیل وجود دارد که رنگ سبز، دیگر رنگدانه های موجود در برگ را می پوشاند. نور تولید کلروفیل را تنظیم می کند، بنابراین

برگ هایی که کاروتنوئید دارند، اما مقدار آنتوسیانین در آن ها کم یا هیچ باشد به رنگ زرد آشکار می شوند. در غیاب این رنگدانه ها، دیگر مواد شیمیایی گیاهی نیز می توانند بر رنگ برگ ها اثر بگذارند

بیشتر این رنگدانه های موجود در برگ ها زرد هستند. برگ هایی که مقادیر مناسبی از آنتوسیانین ها و کاروتنوئیدها را داشته باشند، به رنگ نارنجی آشکار می شوند.

برگ هایی که کاروتنوئید دارند، اما مقدار آنتوسیانین در آن ها کم یا هیچ باشد به رنگ زرد آشکار می شوند. در غیاب این رنگدانه ها، دیگر مواد شیمیایی گیاهی نیز می توانند بر رنگ برگ ها اثر بگذارند. یک مثال در این زمینه تنین ها هستند که مسئول رنگ خرمایی (رنگ مایل به قهوه ای) برخی بلوط ها هستند.

دما بر سرعت واکنش های شیمیایی اثر می گذارد، بنابراین دما در رنگ برگ نقش دارد. به هر حال، اساساً نور مسئول رنگ برگ گیاهان در پاییز است. روزهای آفتابی پاییز برای نمایش درخشان ترین رنگ ها مناسب اند، زیرا آنتوسیانین ها به نور نیاز دارند. روزهای ابری به رنگ های زرد و قهوه ای بیشتری منجر می شوند.

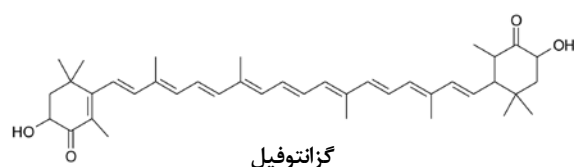
شیمی رنگ پاییزی برگ ها

رنگ برگ نتیجه برهم کنش رنگدانه های متفاوت تولید شده توسط گیاه است. انواع اصلی رنگدانه های مسئول رنگ برگ شامل پورفیرین ها، کاروتنوئیدها و فلاوونوئیدها هستند. رنگی که ما مشاهده می کنیم به مقدار و نوع رنگدانه هایی بستگی دارد که در برگ وجود دارند. برهم کنش های شیمیایی داخل گیاه به ویژه در پاسخ به اسیدیته، نیز بر رنگ اثر می گذارد.

همچنان که روزهای پاییزی کوتاه تر می شوند، کلروفیل کمتری تولید می شود. سرعت تجزیه کلروفیل ثابت می ماند، به طوری که رنگ سبز شروع به ناپدید شدن می کند.

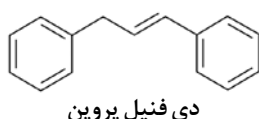
در همین زمان، غلظت مواد قندی در گیاه باعث افزایش تولید رنگدانه های آنتوسیانین می شود. برگ های دارنده آنتوسیانین ابتدایی به رنگ قرمز درمی آیند. کاروتنوئیدها طبقه دیگری از رنگدانه های موجود در برخی برگ ها هستند. تولید کاروتنوئیدها به نور بستگی ندارد، بنابراین میزان آن ها در روزهای کوتاه پاییزی کم نمی شود. کاروتنوئیدها می توانند نارنجی، زرد یا قرمز باشند اما

فعال وجود دارند. همچنین کاروتنوئیدها در مقایسه با کلروفیل بسیار آرام تجزیه می‌شوند.



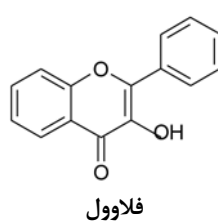
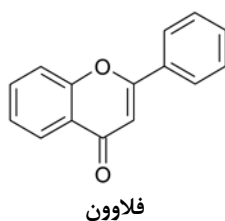
فلاوونوئی

فلاوونوئیدها محتوی یک واحد فرعی دی فنیل پروپن هستند.



نمونه فلاوونوئیدها شامل فلاوون و فلاوول است، که زرد رنگ هستند و آنتوسیانین‌ها که بسته به pH ممکن است به رنگ‌های قرمز، آبی یا ارغوانی باشند.

لیکوپن (قرمز) و گزانتوفیل (زرد) نمونه‌هایی از کاروتنوئیدها هستند که در برگ‌ها پیدا شده‌اند. گیاه برای تولید کاروتنوئیدها نیازی به نور خورشید ندارد، بنابراین این رنگدانه‌ها همیشه در گیاه زنده و فعال وجود دارند

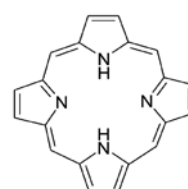


آنتوسیانین‌ها، مانند سیانیدین، یک پوشش محافظ در برابر نور خورشید برای گیاه فراهم می‌کند. از آنجا که ساختار مولکولی یک آنتوسیانین شامل یک ماده قندی است، تولید این طبقه از رنگدانه‌ها به میزان در دسترس بودن کربوهیدرات‌ها در گیاه بستگی دارد. رنگ آنتوسیانین با pH تغییر می‌کند، به طوری که اسیدیته خاک بر رنگ برگ اثر می‌گذارد. تولید آنتوسیانین نیز به نور خورشید نیاز دارد، همچنان که روزهای آفتابی برای برگ‌های درخشان پاییزی لازم است.

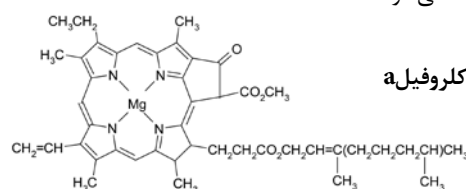
نوع رنگدانه	نوع ترکیب	رنگ ها
پورفیرین	کلروفیل	سبز
کاروتنوئید	کاروتن و لیکوپن	زرد، نارنجی، قرمز
	گزانتوفیل	زرد
	فلاوون	زرد
	فلاونول	زرد
فلاوونوئید	آنتوسیانین	قرمز، آبی، ارغوانی، قرمز ارغوانی تیره

پورفیرین‌ها

همه پورفیرین‌ها ساختار حلقوی زیر را دارند.

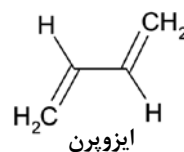


پورفیرین ابتدایی در برگ نوعی رنگدانه سبز به نام کلروفیل است. کلروفیل در واکنش به نور خورشید تولید می‌شود. همان‌طور که فصل‌ها تغییر می‌کنند و مقدار نور خورشید کاهش می‌یابد، کلروفیل کمتری تولید می‌شود و برگ‌ها رنگ سبز کمتری آشکار می‌کنند. کلروفیل با سرعت ثابتی به ترکیب‌های ساده‌تری می‌شکند، بنابراین رنگ سبز برگ به تدریج ناپدید می‌شود تا اینکه تولید کلروفیل کند و متوقف می‌شود.

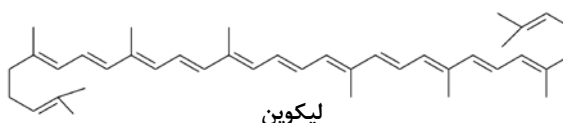


کاروتنوئیدها

کاروتنوئیدها، ترپن‌هایی هستند که از واحدهای فرعی ایزوپرن ساخته می‌شوند.



لیکوپن (قرمز) و گزانتوفیل (زرد) نمونه‌هایی از کاروتنوئیدها هستند که در برگ‌ها پیدا شده‌اند. گیاه برای تولید کاروتنوئیدها نیازی به نور خورشید ندارد، بنابراین این رنگدانه‌ها همیشه در گیاه زنده و



با مجله‌های رشد آشنا شوید

مجله‌های رشد توسط دفتر انتشارات و تکنولوژی کمک آموزشی سازمان پژوهش و برنامه ریزی آموزشی وابسته به وزارت آموزش و پرورش تهیه و منتشر می‌شوند:

مجله‌های دانش‌آموزی

(به صورت ماهنامه و هشت شماره در هر سال تحصیلی منتشر می‌شوند):

رشد کودک (برای دانش‌آموزان آمادگی و پایه اول دوره دبستان)

رشد نوآموز (برای دانش‌آموزان پایه‌های دوم و سوم دوره دبستان)

رشد دانش‌آموز (برای دانش‌آموزان پایه‌های چهارم، پنجم و ششم دوره دبستان)

رشد نوجوان (برای دانش‌آموزان دوره راهنمایی تحصیلی)

رشد جوان (برای دانش‌آموزان دوره متوسطه و پیش‌دانشگاهی)

مجله‌های بزرگسال عمومی

(به صورت ماهنامه و هشت شماره در هر سال تحصیلی منتشر می‌شوند):

♦ رشد آموزش ابتدایی ♦ رشد آموزش راهنمایی تحصیلی ♦ رشد تکنولوژی

آموزشی ♦ رشد مدرسه فردا ♦ رشد مدیریت مدرسه ♦ رشد معلم

مجله‌های بزرگسال و دانش‌آموزی تخصصی

(به صورت فصل‌نامه و چهار شماره در هر سال تحصیلی منتشر می‌شوند):

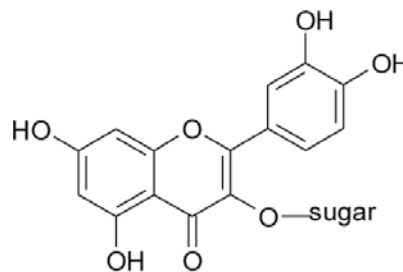
مجله‌های بزرگسال اختصاصی

- ♦ رشد برهان راهنمایی (مجله ریاضی برای دانش‌آموزان دوره راهنمایی تحصیلی)
- ♦ رشد برهان متوسطه (مجله ریاضی برای دانش‌آموزان دوره متوسطه)
- ♦ رشد آموزش قرآن
- ♦ رشد آموزش معارف اسلامی ♦ رشد آموزش زبان و ادب فارسی ♦ رشد آموزش هنر
- ♦ رشد آموزش مشاور مدرسه ♦ رشد آموزش تربیت بدنی ♦ رشد آموزش علوم اجتماعی
- ♦ رشد آموزش تاریخ ♦ رشد آموزش جغرافیا ♦ رشد آموزش زبان ♦ رشد آموزش ریاضی ♦ رشد آموزش فیزیک ♦ رشد آموزش شیمی ♦ رشد آموزش زیست‌شناسی
- ♦ رشد آموزش زمین‌شناسی ♦ رشد آموزش فنی و حرفه‌ای ♦ رشد آموزش پیش‌دبستانی

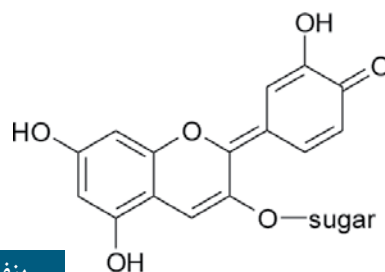
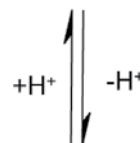
مجله‌های رشد عمومی و تخصصی، برای معلمان، مدیران، مربیان، مشاوران و کارکنان اجرایی مدارس، دانش‌جویان مراکز تربیت معلم و رشته‌های دبیری دانشگاه‌ها و کارشناسان تعلیم و تربیت تهیه و منتشر می‌شوند.

♦ نشانی: تهران، خیابان ایرانشهر شمالی، ساختمان شماره ۴ آموزش و پرورش، پلاک ۲۶۶، دفتر انتشارات و تکنولوژی آموزشی.

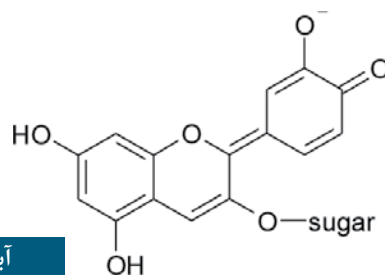
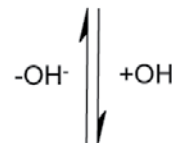
♦ تلفن و نمابر: ۰۲۱ - ۸۸۳۰۱۴۷۸



قرمز در $\text{pH} < 3$



بنفش در $\text{pH} 7-8$



آبی در $\text{pH} > 11$

سیانیدین

منابع

- Davidson, E. A., K. Savage, L. V. Verchot, and R. Navarro (2002), Minimize artifacts and biases in chamber-based measurements of soil respiration. Agric. For. Meteorol., 113, 21-37.
- LI-COR, (2004), LI-8100 Instruction Manual, LI-8100 automated soil CO_2 flux system. LI-COR, Inc., Lincoln, NE, USA 68504.
- Livingston, G. P., and G. L. Hutchinson (1995), Enclosure-based measurement of trace gas exchange: Applications and sources of error, in Biogenic Trace Gases Measuring Emissions from Soil and Water, edited by P. A. Matson and R. C. Harriss, pp. 14-51, Blackwell Scientific Publications, Oxford.

بررسی تغییرات کمی و کیفی اسانس شش جمعیت مختلف از گونه غول نعناع

پژوهشگر: رحمت صفری
rrrs2006marivan@gmail.com

استاد راهنما: غلامرضا دهقان
استاد مشاور: امیرحسین طالب‌پور



برگ اشتراک مجله‌های رشد

نحوه اشتراک:

شما می‌توانید پس از واریز مبلغ اشتراک به شماره حساب ۳۹۶۶۲۰۰۰ بانک تجارت، شعبه سه‌راه آزمایش کد ۳۹۵، در وجه شرکت افست از دو روش زیر، مشترک مجله شوید:

۱. مراجعه به وبگاه مجلات رشد؛ نشانی: www.roshdmag.ir و تکمیل برگه اشتراک به همراه ثبت مشخصات فیش واریزی.
۲. ارسال اصل فیش بانکی به همراه برگ تکمیل شده اشتراک با پست سفارشی (کپی فیش را نزد خود نگه‌دارید).

نام مجلات درخواستی:

نام و نام خانوادگی:	نام و نام خانوادگی:
تاریخ تولد:	میزان تحصیلات:
تلفن:	
نشانی کامل پستی:	
استان:	شهرستان:
شماره فیش:	مبلغ پرداختی:
پلاک:	شماره پستی:

♦ در صورتی که قبلاً مشترک مجله بوده‌اید، شماره اشتراک خود را ذکر کنید:

امضا:

• نشانی: تهران، صندوق پستی امور مشترکین: ۱۶۵۹۵/۱۱۱
• وبگاه مجلات رشد: www.roshdmag.ir
• اشتراک مجله: ۰۲۱-۷۷۳۳۶۵۶/۷۷۳۳۵۱۱۰/۷۷۳۳۹۷۱۳-۱۴

♦ هزینه اشتراک یکساله مجلات عمومی (هشت شماره): ۱۲۰۰۰۰ ریال
♦ هزینه اشتراک یکساله مجلات تخصصی (چهار شماره): ۸۰۰۰۰ ریال

کلیدواژه‌ها: *Lamium garganicum L.*، غول نعناع، اسانس

تیره نعناع، بالغ بر ۶۵۰۰ گونه گیاه را شامل می‌شود که در ۲۴۰ سرده قرار می‌گیرند. این گیاهان همه جا روی، تنوع مورفولوژیکی زیادی نشان می‌دهند. دگرگوره‌های ثانویه مدل، در گیاهان این تیره، انواع ترین‌ها و ترینوئیدها، مخصوصاً مونو، دی، سزکویی و تری‌ترین‌هاست. از این گیاهان سرده گزنه‌سا، تقریباً شامل ۴۰ گونه گیاه یک‌ساله علفی و یا پایاست که در سراسر اروپا، آسیا و آفریقا، منتشر شده‌اند. در فلور ترکیه ۳۰ گونه گیاهی، برای این سرده شناسایی و معرفی شده است.

از گیاهان متعلق به گونه *Lamium garganicum L.* که غول نعناع^۱ نیز نامیده شده است، زیر گونه‌های *Laevigatum* و *pulchrum* در ترکیه، بررسی و برای اسانس آن‌ها اثرهای مختلفی مانند: فعالیت ضد عفونی‌کنندگی، ضد درد، ضد میکروبی و مصرف‌کنندگی رادیکال‌های آزاد گزارش شده است. گیاهان گونه غول نعناع که در نواحی مدیترانه‌ای، از ایتالیا تا ترکیه و مناطق شمال غربی ایران می‌رویند، در ایران کمتر مورد توجه پژوهشگران بوده‌اند. زیرگونه *pecticum* از این گیاهان که در کشور ما می‌روید، برای مطالعه کمی و کیفیت اسانس آن و تأثیر تغییر عوامل محیطی بر آن، به‌منظور به‌دست آوردن شرایط بهینه لازم برای کشت و استفاده دارویی مناسب از آن انتخاب شد. ابتدا ۶ جمعیت از آن در مناطق شمالی غرب ایران شناسایی شد. بخش‌های هوایی خشک‌شده گیاهان پس از آسیاب کردن به کمک دستگاه کلونجر به روش تقطیر با آب در مدت ۳ الی ۴ ساعت اسانس‌گیری شد. آنالیز کمی و کیفی محتوای اسانس با استفاده از دستگاه GC-MS، Agilent6890؛ با ستون سلیکای HB-5M ابعاد ۳۰ متر طول، ۰/۲۵ میلی‌متر ضخامت، فیلم ۰/۲۵ میکرومتر و دمای برنامه‌ریزی شده انجام شد. داده‌ها و کروماتوگرام‌های حاصل به کمک کتابخانه wiley از نرم‌افزار Xcalibur بررسی شد. برای تعیین مختصات و ارتفاع جوامع زیستی مورد بررسی از دستگاه موقعیت‌سنج Etrex و برای تفسیر داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ و Microsoft Office Word 2007 استفاده شد.

در این پژوهش تأثیر تغییر در برخی از فاکتورهای خاک، مانند هدایت الکتریکی، اسیدیته و درصد کربن آلی خاک، بر مؤلفه‌های مختلف اسانس جوامع بررسی و نتایج متفاوتی حاصل شد. این گونه زیبا یکی از ذخایر ژنتیکی کشور عزیزمان است لذا با مطالعه آن راه‌های استفاده درست و کمک به حفظ آن را بیاموزیم.

پی‌نوشت

1. Lamium
2. Giant lamium

منبع

۱. صفری، رحمت. ۱۳۸۸. بررسی تغییرات کمی و کیفی اسانس چند جمعیت از گونه غول نعناع. پایان‌نامه کارشناسی ارشد. گروه زیست‌شناسی گیاهی، دانشگاه تبریز.