



آموزش زیست‌شناسی ۹۴

■ فصل‌نامه آموزشی، تحلیلی و اطلاع‌رسانی ■ دوره بیست‌وهفتم ■ شماره ۳ ■ بهار ۱۳۹۳



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

- ۲ یادداشت سردبیر / کتاب درسی دیجیتال؛ آری یا نه؟ سردبیر
- ۴ بازتاب / سردبیر
- ۶ مرزهای نو / دانش‌نامه زندگی / محمد کرام‌الدینی
- کتابخانه / ردیابی اثر عصر یخبندان بر جمعیت موجودات زنده ایران / دکتر حسین رجایی، دکتر ابوالفضل عرب جوشقانی
- ۱۰ هیبت زیست ایران / آلودگی‌های خلیج فارس / مریم سازمند
- ۱۴ گفت‌وگو / زیست‌شناسی اتفاقی! / الهه علوی
- ۲۲ کتابخانه / مگنتوزوم‌ها / بهارک بلالایی
- ۲۷ کتابخانه / بیماری‌ها نتینگتون / محمد امیریان
- ۳۲ گفت‌وگو / درجه‌ای به زیست‌شناسی آرامش و شادی / محمدرضا خوش‌بین خوش‌نظر
- ۳۷ هیبت زیست / زیست‌شناسی حفاظت / اصغر مبارکی، الهام آبتین
- ۴۲ کتابخانه / آلکالوئیدها / سلیمان محبی
- ۴۶ کتابخانه / ریتم‌های سیرکادین / فرشته نصری
- ۵۰ کتابخانه / پیوند زدن؛ روشی برای تکثیر رویش گیاهان / محمدطاهر رحیمی
- ۵۶ معرفی کتاب /
- ۵۸ کتابخانه و وبلاگ /
- ۶۱

● مدیر مسئول: محمد ناصری

● سردبیر: محمد کرام‌الدینی

● مدیر داخلی: الهه علوی

● هیئت تحریریه (به ترتیب الفبا):
دکتر عباس اخوان‌سپهی، 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: ۹-۸۸۸۳۱۶۰، داخلی ۲۷۷

● وبگاه: www.roshdmag.ir

● وبلاگ:
<http://weblog.roshdmag.ir/zistshenasi>

● پیام‌نگار: zistshenasi@roshdmag.ir

● mohammad@karamudini.com

● نشانی امور مشترکین: تهران - صندوق
صندوق پستی: ۱۶۵۹۵/۱۱۱

● تلفن: ۷۷۳۳۶۶۵۵-۷۷۳۳۶۶۵۶

● چاپ: شرکت افست

● شمارگان: ۵۰۰۰

- مجله رشد آموزش زیست‌شناسی، نوشته‌ها و حاصل تحقیقات پژوهشگران و متخصصان تعلیم و تربیت، به‌ویژه آموزگاران، دبیران 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 شوند.
- 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.
- مقاله‌های ترجمه شده باید با متن اصلی همخوانی داشته و متن اصلی نیز ضمیمه مقاله باشد.
- در متن‌های ارسالی، باید تا حد امکان از معادل‌های فارسی واژه‌ها و اصطلاحات استفاده شود.
- پی‌نوشت‌ها 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 ویا تلخیص مقاله‌های رسیده مختار است.
- آرای مندرج در مقاله‌ها، ضرورتاً تبیین نظر دفتر انتشارات کمک‌آموزشی نیست و مسئولیت پاسخ‌گویی به پرسش‌های خوانندگان، با شخص نویسنده یا مترجم است.
- مجله از بازگرداندن مطالبی که برای چاپ مناسب تشخیص داده نمی‌شوند، معذور است.



زنبور خوار معمولی
Merops apiaster
عکس از حسن مقیمی

کتاب درسی دیجیتال آری یا نه؟

ویژگی‌های کتاب درسی دیجیتال است. متن آن مرده و ایستا نیست، بلکه پُر است از پیوندها و ابرپیوندهای درونی و بیرونی و بدین ترتیب متنی غنی، گسترده و نامحدود دارد. می‌توان در آن به آسانی به جست‌وجوی واژه‌ها، اصطلاحات و جمله‌ها پرداخت.

کتاب درسی دیجیتال، برخلاف کتاب‌های درسی چاپی که معمولاً سنگین و زن‌اند، وزنی ندارد، حمل آن آسان است و باری بر دوش دانش‌آموز تحمیل نمی‌کند؛ بهای آن نسبت به کتاب چاپی ارزان‌تر تمام می‌شود و از همه مهم‌تر، دوست‌دار محیط‌زیست است، چون برای تولید آن از کاغذ استفاده نمی‌شود و درختی بر زمین نمی‌افتد.

می‌توان با کتاب‌های درسی دیجیتال یادگیری را بهتر برنامه‌ریزی و مدیریت کرد. می‌توان با کمک آن به ارزشیابی پیشرفت تحصیلی پرداخت و پرونده‌های الکترونیک

به بیان دیگر، کتاب درسی دیجیتال چندتوان است، یعنی عملکردهای متنوع و گوناگون دارد و به‌علاوه آمیخته‌ای است از چند کتاب، مانند کتاب درسی دانش‌آموز، کتاب‌های مرجع، کتاب کار دانش‌آموز، فرهنگ واژگان، کتاب ارزشیابی، با محتوایی چندرسانه‌ای مانند تصویرهای ثابت و متحرک، قطعات ویدیویی، صدا و متن. کتاب درسی دیجیتال خود مجهز به دفترچه یادداشت‌برداری است به نحوی که خواننده یا کاربر می‌تواند به آسانی از قسمت‌های مختلف آن یادداشت‌های دیجیتال بردارد، این یادداشت‌ها را مرتب، منظم و دسته‌بندی کند و به خدمت آموزش درآورد.

کتاب درسی دیجیتال برخلاف کتاب چاپی زنده و پویاست، به گونه‌ای که همیشه مانند غشای سلولی در تغییر، اصلاح و تکامل است؛ امکان نو شدن دارد و می‌توان آن را همیشه به‌روز کرد. پویایی یکی از مهم‌ترین

آیا تاکنون این پرسش‌ها به ذهنتان خطور کرده است که کتاب درسی دیجیتال به‌طور کلی چه ویژگی‌هایی دارد، نسبت به کتاب درسی چاپی دارای چه مزایا و چه معایبی است و چرا کتاب‌های درسی از قافله دیجیتال شدن عقب مانده‌اند؟ در دنیای کنونی که بسیاری از کارهای روزمره دیجیتال شده‌اند، چرا هنوز نوبت به کتاب‌های درسی نرسیده است؟ وضعیت کتاب‌های درسی دیجیتال در کشورهای دیگر چگونه است؟ آیا کشورهایی که از لحاظ فناوری‌های دیجیتال پیشرو بوده‌اند، به فکر تولید کتاب درسی دیجیتال نيفتاده‌اند؟ اگر افتاده‌اند، چه کرده‌اند و چگونه از آن‌ها استفاده می‌کنند؟ به‌طور کلی چه تجربه‌هایی در این مورد در جهان وجود دارد؟

کتاب دیجیتال در جامعه ما بیشتر به‌شکلی از کتاب گفته می‌شود که به قالب سند قابل حمل (PDF)^۱ درآمده باشد. به بیان دیگر، در جامعه ما منظور از کتاب دیجیتال بیشتر نسخه‌ای متناظر و کاملاً همانند کتاب چاپی است، با این تفاوت که به‌جای آنکه بر صفحه کاغذ نمایان شود، بر صفحه رایانه‌ها آشکار می‌شود. مثلاً اگر اعلام کنند که کتاب‌های درسی دیجیتال شده‌اند یا خواهند شد، به احتمال زیاد منظور آن است که به قالبی موسوم به پی‌دی‌اف درآمده‌اند.

اما کارشناسان معتقدند که کتاب درسی دیجیتال کتابی متناظر با کتاب درسی چاپی نیست، بلکه نسبت به نسخه چاپی و نسخه به اصطلاح پی‌دی‌اف، یک سر و گردن بالاتر است؛ یعنی توانایی‌های بسیار بیشتری دارد و با کتاب چاپی متفاوت و از آن متمایز است.

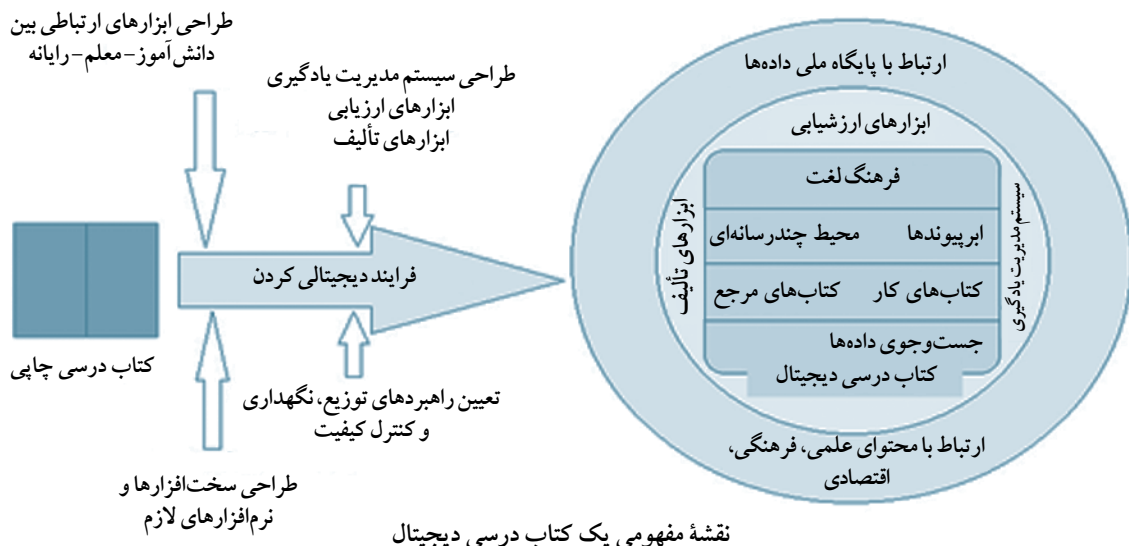


تشکیل داد. کتاب درسی دیجیتال به علت ماهیت الکترونیک و چند رسانه‌ای بودن جذاب است و در دانش‌آموزان انگیزه یادگیری بیشتر و عمیق‌تر ایجاد می‌کند.

اکنون این پرسش پیش می‌آید که آیا کتاب درسی دیجیتال با وجود این همه مزایا و محاسن، تاکنون مورد استقبال کشورهای پیشرفته دیجیتال قرار گرفته است؟ اکنون دانش‌آموزان کدام کشور یا کشورها از کتاب درسی دیجیتال استفاده می‌کنند؟ آیا پژوهش یا پژوهش‌هایی درباره میزان موفقیت یا استقبال از این نوع کتاب‌ها انجام شده است؟ تولید و کاربرد کتاب درسی دیجیتال با تأخیری که ناشی از ماهیت دیجیتال آن است، به تازگی آغاز شده و انسان هنوز در حال کسب نخستین تجربه‌ها در این زمینه است؛ شاید به این علت که فناوری پیچیدگی‌ها، دشواری‌ها

کشور برنامه‌ای برای تولید کتاب‌های درسی دیجیتال آغاز کردند. چندی پس از آن مطابق با برنامه، چند کتاب درسی دیجیتال تولید و در چند مدرسه ابتدایی به‌طور آزمایشی تدریس شدند. قرار بر این بود این کتاب‌ها پس از رفع نقایص احتمالی در سال ۲۰۱۳ به رایگان در همه مدارس کشور توزیع و تدریس شوند. سال گذشته دولت این کتاب‌ها را روی ۳۰۰ دانش‌آموز دوره ابتدایی از چهار مدرسه آزمایش کرد. در این آزمایش به‌ویژه مدرسی که دانش‌آموزانشان از نظر هوشی در حد متوسط یا پایین بودند بهبود قابل توجهی داشتند. اما سرانجام معلمان خواستار تعویق این برنامه شدند و سبب شدند این طرح به‌طور ناگهانی متوقف شود و حداقل تا سال ۲۰۱۵ به عقب افتد. معلمان کشور اظهار نگرانی کرده بودند که خیره شدن به صفحه

بوده است که مشکل بزرگ دانشجویان است. بهای کتاب‌های درسی از زمانی که پدران آنان در سال ۱۹۸۰ در حال تحصیل بودند، تا امروز حدود ۸۰۰ درصد افزایش یافته است. اگرچه دانش‌آموزان مدارس دولتی این کشور پولی بابت کتاب درسی نمی‌پردازند، اما قیمت کتاب درسی برای هر یک از آنان در حدود یکصد دلار برای دولت تمام می‌شود. به همین علت مسئولان آموزش و پرورش این ایالت تصمیم گرفته‌اند تا سال ۲۰۱۵ همه کتاب‌های درسی ایالت را دیجیتال کنند. اگرچه بهای تمام شده هر کتاب دیجیتال به اندازه یک دستگاه کتاب‌خوان خواهد بود، اما یک دستگاه کتاب‌خوان برای خواندن همه کتاب‌های درسی یک دانش‌آموز کافی است. حرکت از دنیای کاغذی به دنیای دیجیتال خاص کتاب و کتاب درسی نیست.



نقشه مفهومی یک کتاب درسی دیجیتال

و راه‌حل‌های خاص خود را دارد. یکی از کشورهای پیشرو که چندسالی است تجربه تولید کتاب درسی دیجیتال را آغاز کرده، کره جنوبی است. کره جنوبی یکی از کشورهایی است که اینترنت آن از لحاظ سرعت و دسترسی سرآمد است. در هشتم مارس ۲۰۰۷ مسئولان وزارت آموزش و پرورش این

نمایش به مدت طولانی برای کودکان زیان‌مند است. مسئولان آموزش و پرورش ایالت فلوریدای آمریکا نیز می‌خواهند نخستین تولید کنندگان کتاب‌های درسی دیجیتال در این کشور باشند. یکی از علل این تصمیم‌گیری افزایش بهای کتاب‌های درسی در این کشور

مجلات و روزنامه‌ها را نیز می‌توان دیجیتال کرد. اکنون وقت آن فرا رسیده است که با این پرسش روبه‌رو شوید: آیا شما با دیجیتال کردن مجله‌ای که در دست دارید موافقید؟

سردبیر
پی‌نوشت
1. Portable Document Format

پل ارتباطی ما و شما

سردبیر

درد بر همهٔ دوستان و همکاران دور و نزدیک مجله. اگر می‌خواهید متنی برای چاپ و انتشار برای ما بفرستید، لطفاً به این موارد نیز توجه داشته باشید:

- سعی کنید واژه‌ها و اصطلاح‌های لاتینی را در متن مقاله نیاورید، بلکه آن‌ها را حتی الامکان به حاشیه برانید، یعنی در قسمت «پی‌نوشت» جا دهید؛ مگر آنکه مجبور باشید مثلاً نام علمی لاتینی جاندار را ذکر کنید یا حروف اختصاری را بیاورید که در سراسر متن تکرار می‌شوند.
- همهٔ پی‌نوشت‌ها را به انتهای مقاله منتقل کنید؛ یعنی پی‌نوشت‌ها را در انتهای هر صفحه ننویسید. به این ترتیب هم کار ویراستار را آسان‌تر می‌کنید و هم کار حروف‌چین‌ها را؛ چون در مجله، همهٔ پی‌نوشت‌ها در انتهای مقاله ذکر می‌شوند.
- توجه داشته باشید که آیین نگارش مورد قبول ما، دستور خط فرهنگستان زبان و ادب فارسی است. بنابراین هنگام نوشتن به آن توجه کنید. دستور خط فرهنگستان زبان و ادب فارسی را می‌توانید از اینجا به دست بیاورید:

<http://www.persianacademy.ir/fa/das.aspx>

- حتماً پیش از آنکه مقاله‌تان را به ما بفرستید، حداقل یک‌بار آن را با دقت بخوانید و یکایک جمله‌ها را از نظر بگذرانید. اگر به جملهٔ سست یا نامفهومی برمی‌خورید، لطفاً آن را اصلاح کنید.

مقالات رسیده

- این نوشته‌ها به دست ما رسیده و تحت بررسی‌اند.
- نقش میتوکندری در آپوپتوز، آذر انصاریان تهرانی، تهران
- سیتوکروم P₄₅₀، منصور بدری، سنندج
- شاخص قندزایی، محمد امیریان، طبس
- میتوکندری و کروموزوم Y در شجرهٔ انسان مدرن، فرحناز ایزدپور، اندیمشک
- مقایسهٔ میکروآنالیز سلول‌های کشت‌شده به وسیلهٔ میکروسکوپ الکترونی اسکن کننده (SEM) و میکروسکوپ اسکن کنندهٔ انتقال الکترون (STEM)، سجاد شهیدی،
- اسکن سه‌بعدی نمونه‌های زیستی به وسیلهٔ میکروسکوپ الکترونی STEM، سجاد شهیدی،
- انتقال پروتئین به میتوکندری، رضا نصرآبادی، سبزوار
- انتقال پروتئین در کلروپلاست، رضا نصرآبادی، سبزوار
- ترشح پروتئین در باکتری‌ها، رضا نصرآبادی، سبزوار
- علل فیزیولوژیکی پیری و مکانیسم‌های مرتبط با آن، قباد حسن‌زاده، بدره
- بومی‌سازی یک نوع قارچ اسکروتیوم‌دار دارویی وحشی، قباد حسن‌زاده، بدره
- تفکر انتقادی و نقش سؤال‌های مناسب در آموزش زیست‌شناسی/محمد کارگری، قم
- رابطه بین شوری خاک و پراکندگی گیاهان/آزیتا میرمحمدعلی، تهران
- ره آورد - گزارش اولین کنفرانس آموزش زیست‌شناسی ایران گرگان ۱۰-۸ آذر ماه ۱۳۸۴/غلامرضا مقدسی
- اثرات کیفیت نور و دما روی رشد و نمو گل میمون/آزیتا میرمحمدعلی، تهران
- بررسی اثرات ضدجهش‌زایی و ضدسرطان‌زایی عصاره چای سبز بر روی اثرات جهش‌زایی و سرطان‌زایی تنباکوی طبیعی و میوه‌ای با استفاده از تست ایمز و باکتری سالمونلاتیفی موریوم TA 100/لادن خدابنده، زنجان

از مقالات ارسالی اینجانب نیز استفاده کنید

یکی از خوانندگان مجله که نام ایشان نزد ما محفوظ است، نوشته‌اند:
... با توجه به بررسی‌ها و مشاهدات در مقالات چاپی در مجلهٔ رشد زیست‌شناسی، خواهم‌شدم از مقالات ارسالی اینجانب در رابطه با موضوعات علمی و تخصصی بیوفیزیک نیز استفاده کنید... در انتخاب مقالات به شاخه‌ها و موضوعات مختلف التفات بیشتری داشته باشید...

پاسخ ما

از لطف، توجه و پیشنهادهای شما سپاسگزاریم. کوشش ما بر این است که مطالب مجله متنوع باشد. در گذشته مطالبی درباره فیزیک زیستی داشته‌ایم و در آینده نیز خواهیم داشت. خواستیم از مقاله‌های ارسالی شما هم استفاده کنیم. با آنکه قبلاً یکی از آن‌ها را جزو مقاله‌های مردودی اعلام کرده بودیم، اما به خواست شما بار دیگر آن را بررسی کردیم. متأسفانه، آن مقاله عیناً در چندین وبگاه مختلف^۱ به همان صورت که شما نوشته‌اید، قبلاً منتشر شده است. مثلاً بخشی از آن در مقایسه با نوشته‌های آن وبگاه‌ها چنین است:

متن مقاله شما	متن وبگاه‌هایی مانند وبگاه رشد
پرتوهای کیهانی هر روز به مقدار زیاد وارد جو زمین می‌شوند. برای مثال هر انسان در هر ساعت مورد اصابت حدود نیم میلیون پرتو پرنرزی کیهانی قرار می‌گیرد [۲]. چندان غیرعادی نیست که پرتو کیهانی با یک اتم در جو برخورد و پرتو کیهانی ثانویه به شکل یک نوترون پرنرزی ایجاد کند و این نوترون‌های پرنرزی با اتم‌های نیتروژن برخورد کنند. وقتی نوترون با نیتروژن ۱۴ (۷ نوترون و ۷ پروتون) برخورد می‌کند اتم‌های نیتروژن به کربن ۱۴ (۶ پروتون و ۸ نوترون) و یک اتم هیدروژن (یک پروتون و صفر نوترون) تبدیل می‌شوند. کربن ۱۴ رادیواکتیو است [۱۳ و ۲].	پرتوهای کیهانی هر روز به مقدار زیاد وارد جو زمین می‌شوند. برای مثال هر انسان در هر ساعت مورد اصابت حدود نیم میلیون پرتو پرنرزی کیهانی قرار می‌گیرد. چندان غیرعادی نیست که پرتو کیهانی با یک اتم در جو برخورد و پرتو کیهانی ثانویه به شکل یک نوترون پرنرزی ایجاد کند و این نوترون‌های پرنرزی با اتم‌های نیتروژن برخورد کنند. وقتی نوترون با نیتروژن ۱۴ (۷ نوترون و ۷ پروتون) برخورد می‌کند اتم‌های نیتروژن به کربن ۱۴ (۶ پروتون و ۸ نوترون) و یک اتم هیدروژن (یک پروتون و صفر نوترون) تبدیل می‌شوند. کربن ۱۴ رادیواکتیو است.

اکنون داوری را به خود شما وامی‌گذاریم. چه تفاوت یا تفاوت‌هایی بین این دو متن می‌بینید. آیا اگر مقاله ارسالی شما را منتشر کنیم، در ذهن خوانندگان مجله این تصور پیش نخواهد آمد که شما متن را عیناً از آن وبگاه‌ها برداشته‌اید و فقط چند عدد را به‌عنوان شماره منابع به آن افزوده‌اید. آیا در صورت چاپ نوشته ارسالی شما اعتبار این مجله همراه با اعتبار خود شما یکجا بر باد نخواهد رفت؟ در انتظار آثار اصیل شما هستیم. موفق باشید.

مقاله طولانی

آقای محسن اسلامی نوشته‌اند: «هر چند مقاله «زیست‌شناسی نوین و مسائل نوین اجتماعی» که در شماره ۹۲ چاپ شده، مقاله‌ای جالب و بسیار مفید است، اما به‌نظر می‌رسد بیش از حد خسته‌کننده و طولانی است... آیا بهتر نیست این چنین مقالاتی را کوتاه‌تر و خلاصه‌تر چاپ کنید؟»

پاسخ ما

حق با شماست. این مقاله طولانی‌تر از حد معمول است. اما چاره‌ای نداریم. این مقاله در واقع خود خلاصه‌ای از یک مقاله بزرگ و مفصل است و حذف بخش‌های بیشتری از آن حق مطلب را ادا نمی‌کند. به‌علاوه چون این مجله فصل‌نامه است و هر سه ماه یک بار منتشر می‌شود و مخاطب خاص دارد، پس خوانندگان آن باید در صورت لزوم وقت و حوصله کافی برای خواندن مقاله‌های بلندتر را نیز داشته باشند. لطفاً باز هم از نظرهای خود ما را آگاه کنید. سپاس‌گزاریم.

پی‌نوشت‌ها

۱. مانند این وبگاه‌ها:

<http://mack1.blogfa.com/post/45>

http://nikphysics.byethost7.com/omr_sanuji.htm

<http://www.roshd.ir/Roshd/Default.aspx?tabid=193&EntryID=1711&SSOReturnPage=Check&SSOReturnPage=Check&Rand=0>



محمد کرام‌الدینی

دانش نامه زندگی

مرزهای نو

اشاره

دانش بشری دربارهٔ موجودات زنده کرهٔ زمین در میان کتاب‌ها، ژورنال‌ها، پایگاه‌های داده‌ها، وبگاه‌ها، کلکسیون‌ها و نیز در ذهن انسان‌های سراسر جهان پراکنده است. آیا می‌توان همهٔ اطلاعات و داده‌های مربوط به گونه‌های زیستی شناسایی شدهٔ کرهٔ زمین را در یک جا جمع کرد و به رایگان در دسترس همهٔ مردم جهان قرار داد؛ به گونه‌ای که همهٔ افراد بشر در هر کجای جهان که هستند به یکسان در هر لحظه که بخواهند به آن دست یابند؟ «دانش نامهٔ زندگی» برای تحقق این رویا پایه‌ریزی شده است.

دانش نامهٔ زندگی وبگاهی است که در سال ۲۰۰۷ با هدف «یک صفحه وب برای هر گونه جاندار» با گردآوری اطلاعات موثق از منابع معتبر جهان مانند موزه‌ها، جوامع آموزشی، متخصصان و دیگران آن‌ها در یک پایگاه داده و یک درگاه وب برای استفادهٔ آسان و برخط همگانی از آن‌ها راه‌اندازی شد.

بنیاد مک‌آرتورها^۱ و بنیاد آلفرد پی. سلون^۲ با همکاری موزهٔ فیلد^۳، دانشگاه هاروارد^۴، آزمایشگاه زیست‌شناسی دریایی^۵، باغ گیاه‌شناسی میسوری^۶ و مؤسسهٔ سمیتسونین^۷ از این پیشنهاد استقبال و این دانش‌نامه را بنیان‌گذاری کردند. امروزه دانش نامهٔ زندگی به جامعه‌ای برای همکاری و اطلاع‌رسانی جهانی درآمده و در خدمت مردم عادی، علاقه‌مندان، معلمان و استادان دانشگاه‌ها، دانشجویان و دانشمندان حرفه‌ای است و دانشگاه‌ها و مؤسسه‌های علمی بسیاری با آن همکاری می‌کنند. پیشنهاد اولیهٔ ایجاد این دانش‌نامه را دکتر ادوارد ا. ویلسون^۸ در سال ۲۰۰۷ طی یک سخنرانی مطرح کرد. آنچه در پی خواهید خواند، سخنرانی ادوارد ا. ویلسون در مورد فراخوانی برای ایجاد دانش نامهٔ زندگی است و در آن اهداف و لزوم وجود و گسترش آن را توضیح می‌دهد.

کلیدواژه‌ها: وبگاه، تنوع زیستی، زیست‌جامعه‌شناسی، هاروارد، پروکلروکوکسی.

دربارهٔ ادوارد ا. ویلسون

متصدی افتخاری حشره‌شناسی موزهٔ زیست‌شناسی تطبیقی است و بیش از صد مدال و جایزهٔ بین‌المللی گرفته است از جمله نشان ملی علوم اریکا، جایزهٔ بین‌المللی زیست‌شناسی از ژاپن، جایزهٔ کاتالونیای اسپانیا، مدال ریاست‌جمهوری ایتالیا، جایزهٔ کرافورد^{۱۰} از آکادمی سلطنتی سوئد و مدال طلای بنیاد جهانی طبیعت.

ویلسون مؤلف ۲۵ کتاب است که از میان آن‌ها دو کتاب برندهٔ جایزهٔ پولیتزر شده است: طبیعت انسانی (۱۹۷۸) و مورچه‌ها (۱۹۹۰). شش کتاب از کتاب‌های ویلسون در مجموع دو کتاب

ویلسون یکی از بزرگ‌ترین زیست‌شناسان معاصر، پدر علم نوین زیست‌جامعه‌شناسی و بنیادگذار جغرافیای زیستی جزایر و تنوع زیستی است. او در سال ۱۹۲۹ در آلاباما به دنیا آمد. مدارج کارشناسی و کارشناسی ارشد خود را در رشتهٔ زیست‌شناسی از دانشگاه آلاباما و دکترای زیست‌شناسی خود را از هاروارد گرفت، در همان جا به تدریس مشغول شد تا سرانجام پس از چهل سال تدریس و فعالیت علمی از هاروارد بازنشسته شد. او اکنون استاد بازنشستهٔ تحقیق هاروارد و

درباره دانش‌نامه زندگی

وبگاه دانش‌نامه زندگی (eol.org) در ۲۶ فوریه ۲۰۰۸ با ۳۰۰۰۰ مدخل شروع به کار کرد و با سرعت مورد توجه قرار گرفت. در پنجم سپتامبر ۲۰۱۱ این وبگاه با چهره جدید و همراه با ابزارهای جدید نمایان شد. این ابزار جدید در پی درخواست‌های بازدیدکنندگان برای ارتباط آسان‌تر کاربران با یکدیگر طراحی شده است. وبگاه دانش‌نامه زندگی در حال حاضر به ۱۹ زبان از جمله به زبان‌های انگلیسی، آلمانی، اسپانیایی، فرانسوی، گالیسی^{۱۲}، صربی، مقدونیه‌ای، عربی، چینی و کره‌ای به‌روز می‌شود.

سه‌گانه را تشکیل می‌دهند: نخستین آن‌ها شامل جوامع حشرات، زیست‌جامعه‌شناسی و درباره طبیعت آدمی (۸-۱۹۷۱) است و بنیاد زیست‌جامعه‌شناسی و روان‌شناسی تکاملی را تشکیل می‌دهد. دومین آن‌ها شامل تنوع حیات، آینده حیات و آفرینش (۲۰۰۶-۱۹۹۲) است و اساس حفاظت تنوع زیستی است. ویلسون سخنرانی‌های بسیاری در سراسر جهان داشته است. یکی از جدیدترین کتاب‌های او تحت عنوان «همسازی»^{۱۱} (۱۹۹۸) بر اتحاد علوم طبیعی و انسان‌گرایی استدلال می‌کند. او در سال ۲۰۰۳ طرح پیشنهادی دانش‌نامه زندگی را تدوین کرد.

فراخوان دانش‌نامه زندگی

در همه عمر نمی‌دانستم جَوگیر شدن یعنی چی (خنده حضار). اما حالا پس از دوروز اقامت در اینجا اعلام می‌کنم که جَوگیر شده‌ام (خنده حضار). خیلی تحت تأثیر قرار گرفته‌ام. حس می‌کنم شما یکی از بزرگ‌ترین امیدهای علوم و فناوری جهان هستید. من در اجرای مأموریتی خاص از سوی مؤسسه‌ای آمده‌ام که ۱۰ به توان ۱۸، یعنی یک میلیون تریلیون عدد حشره و دیگر جانوران کوچک عضو آن هستند. آمده‌ام و قصد بیان دادخواست آن‌ها را دارم. اگر صحنه زمین را فقط از حشرات، فقط از همین گروه از جانوران، پاک کنیم، یعنی در واقع به کاری که داریم با شدت انجام می‌دهیم ادامه دهیم، چندی بعد، بقیه موجودات زنده، از جمله انسان نیز از بین خواهد رفت. چه شد من به این نتیجه رسیدم که چنین وکالتی را بپذیرم؟ از وقتی که بچه بودم و در همه دوران نوجوانی‌ام به‌گونه‌ای فزاینده مفتون تنوع حیات بوده‌ام. در هر

فعالیت‌های ما برای آن‌ها بزرگ است.

حاصل پژوهش‌های گسترده من یک بیم است و یک امید که می‌خواهم چکیده آن‌ها را برایتان بگویم. انتخاب من اوج تعهد مادام‌العمری است که با بزرگ شدن در ساحل خلیج آلاباما در شبه‌جزیره فلوریدا در من ایجاد شده است. تا آنجا که به یاد دارم، غرق در زیبایی افسون‌گر طبیعت آن منطقه و فراوانی گیاهان و جانوران آن بوده‌ام. روزی در هفت سالگی در حال ماهی‌گیری بودم. نوعی ماهی گرفتم به نام «سنجاق‌ماهی». مهره‌های پشتی آن بسیار نوک‌تیز و سخت بودند و یک چشم را برای همیشه نابینا کردند. بعدها

می‌دهند موجودات ریزی که دوست دارم بگویم چرخ‌های جهان زنده را می‌چرخانند. در راه رسیدن به این هدف به وادی عجیبی از زیست‌شناسی رسیدم و آن را آن اندازه غنی یافتم که به‌نظر می‌رسید متعلق به سیاره‌ای دیگر باشد. ما در واقع روی سیاره‌ای زندگی می‌کنیم که بیشتر آن ناشناخته است. بیشتر موجودات زنده آن هنوز برای ما ناشناخته‌اند. زیست‌شناسان در سی سال اخیر با کمک پیشرفت‌هایی که در فناوری‌ها داشته‌اند توانسته‌اند مناطق دوردست جهان را نیز مشاهده کنند و تعداد گونه‌های شناخته شده را افزایش دهند. مثلاً توانسته‌اند گونه‌های شناخته شده قورباغه و دیگر دوزیستان را به ۵۴۰۰ برسانند؛ دو نوع جدید و آل همراه با چند گونه آنتلپ جدید، ده‌ها گونه میمون، گونه جدیدی فیل و حتی گونه جدید و متمایزی گوریل را شناسایی کنند. ریزترین گروه شناسایی شده رده‌ای از باکتری‌های دریایی، یعنی پروکلروکوکسی‌ها (Prochlorococci)

به وادی عجیبی از زیست‌شناسی رسیدم و آن را آن اندازه غنی یافتم که به‌نظر می‌رسید متعلق به سیاره‌ای دیگر باشد. ما در واقع روی سیاره‌ای زندگی می‌کنیم که بیشتر آن ناشناخته است. بیشتر موجودات زنده آن هنوز برای ما ناشناخته‌اند

است- در امتحان پایانی از این سؤال خواهد آمد (خنده حضار)- که در سال ۱۹۸۸ کشف شدند و اکنون آشکار شده‌است که این باکتری فراوان‌ترین جاندار زمین است و به‌علاوه مسئول بخش بزرگ فتوسنتزی است که در اقیانوس‌ها روی می‌دهد. این باکتری‌ها به این علت تا حالا کشف نشده بودند که کوچک‌ترین موجودات زنده زمین‌اند و به اندازه‌ای ریزند که نمی‌توان آن‌ها را با میکروسکوپ‌های نوری معمولی دید. این موجودات ریز زندگی را در اقیانوس‌ها برقرار می‌کنند.

دریافت که گوشم هم سنگین است، شاید به‌طور مادرزادی این‌طور بوده. بنابراین در راهم به سوی تبدیل شدن به طبیعی‌دانی حرفه‌ای- که هرگز در زندگی‌ام به‌جز به آن به‌کار دیگری فکر نکرده‌ام- فهمیدم که نمی‌توانم پرندنگر خوبی باشم؛ حتی نمی‌توانم آواز قورباغه‌ای را هم ردیابی کنم. بنابراین، ناچار به سراغ جانوران کوچک و فراوانی رفتم که می‌توانستم آن‌ها را بین انگشت شست و انگشت اشاره‌ام بگیرم: موجودات کوچکی که اساس اکوسیستم ما را تشکیل

دوره از زندگی‌ام عاشق موجودی بوده‌ام؛ یک دوره عاشق پروانه‌ها، یک دوره عاشق مارها، یک دوره عاشق پرندها، یک دوره عاشق ماهی‌ها، یک دوره عاشق غازها و سرانجام هم عاشق مورچه‌ها شده‌ام (خنده حضار). گرچه سال‌هاست که مورچه‌شناسی پیشه کرده‌ام و متخصص زیست‌شناسی مورچه‌ها هستم، اما پژوهش‌هایم به تنوع بزرگ حیات کره زمین به‌طور اعم، شامل هر چیزی که به‌عنوان گونه می‌شناسیم گسترش یافته است. اما چقدر کم آن را فهمیده‌ایم و در عوض چه اندازه خطر

این مثال‌ها نشان می‌دهند که سیاره ما هنوز ناشناخته مانده است. قارچ‌ها، از جمله قارچ‌های چتری، زنگ‌ها، کپک‌ها و بسیاری از قارچ‌های بیماری‌زا را در نظر بگیرید. اکنون ۶۰۰۰ گونه از آن‌ها را می‌شناسیم، اما تخمین زده شده است که بیش از ۱/۵ میلیون گونه قارچ وجود دارد. کرم‌های گرد یا نماتودها فراوان‌ترین جانوران زمین‌اند. از هر پنج نوع جانور چهارتایش کرم نماتود است. تا حالا در حدود ۱۶۰۰۰ نماتود شناسایی و نام‌گذاری شده است و هنوز صدها هزار یا حتی میلیون‌ها گونه از آن‌ها ناشناخته مانده‌اند. قلمرو وسیع تنوع زیستی پنهان را باکتری‌ها تشکیل می‌دهند که ماده تاریک

تنوع زیستی هستند. در چند سال اخیر در سراسر جهان فقط ۶۰۰۰ گونه باکتری شناخته شده بود. این رقم در حال افزایش است. تعداد گونه‌های باکتری‌ها در هر گرم خاک یعنی یک کف دست خاک حدود ۱۰ بیلیون است. تخمین زده شده است که در یک تن خاک حاصلخیز حدود چهار میلیون گونه باکتری ناشناخته موجود است. بنابراین، پرسش این است: این‌ها همه مشغول چه کاری‌اند

(خنده حضار)؟ ما چه می‌دانیم (خنده حضار). ما بر سیاره‌های زندگی می‌کنیم که در محیط زیست آن فعالیت‌های بسیاری در حال انجام است. زندگی ما به وجود این مخلوقات وابسته است. یک مثال آشنا درباره آدمی: بیش از ۵۰۰ گونه باکتری شناخته شده‌اند که مفیدند و در دهان و گلوئی ما زندگی هم‌زیستی دارند و باکتری‌های بیماری‌زا را از ما دور می‌کنند. در اینجا فکر می‌کنم فیلمی دیدنی داریم که اختصاصاً برای این منظور تهیه شده و دوست دارم به شما نشان بدهم. ببلی هالیدی^{۱۳} دستیار تهیه آن بوده است (نمایش فیلم).

و این تازه آغاز راه است. ویروس‌ها شبه زنده‌اند و پروفاژهای ویروسی که به ژن‌های باکتری‌ها ملحق و باعث تکامل دائمی و پیوسته آن‌ها می‌شوند، به وادی

ناشناخته‌ای در زیست‌شناسی نوین تعلق دارند و برای خود دنیایی هستند. اگرچه ویروس‌ها در زندگی ما اهمیت بسیار دارند، اما هنوز معلوم نیست که هر ویروس از چه تشکیل شده است. در این رابطه می‌توانیم بگوییم که تعداد انواع ژن‌های موجود در ویروس‌های سیاره زمین از مجموع ژن‌های موجودات زنده بیشتر است.

اما این با کمک فناوری‌های نوین ژنومیک با سرعت در حال تغییر است. اکنون می‌توانیم در کمتر از چهار ساعت کدهای ژنتیک یک باکتری را توالی‌یابی کنیم. به‌زودی در زمینه توالی‌یابی پیشرفت‌های بیشتری خواهیم داشت. به‌زودی خواهیم توانست در حالی که

یادمان باشد که هر کدام از این گونه‌ها حتی ریزترین آن‌ها که پروکلروکوکوسی‌ها هستند یک شاهکار تکامل است. هر کدام از آن‌ها هزارها میلیون سال است که تداوم دارند و هر کدام به گونه‌ای خاص و انحصاری با محیط زیست خود سازگار است، با دیگر گونه‌ها میان‌کنش دارد و اکوسیستمی می‌سازد که زندگی ما به طریقی که در تصور ما نمی‌گنجد براساس آن قرار دارد. اما ما در حال تخریب این اکوسیستم هستیم

دوربین دوچشمی در دست داریم و در راه پرهنه‌نگری هستیم، باکتری‌های سر راهمان را نیز شکار کنیم.

اما با تهیه نقشه دنیای زنده چه به‌دست خواهیم آورد؟ شناسایی پستانداران، پرندگان، قورباغه‌ها و گیاهان نسبتاً بزرگ و حشرات گریزپا و دیگر بی‌مهرگان کوچک و سپس شناسایی میلیون‌ها جاندار دنیای نامرئی درون و روی بدن انسان به چه دردی می‌خورد؟ برخی از زیست‌شناسان سخت‌گیر که من هم خودم را جزو آنان می‌دانم، شروع کرده‌اند

دانش‌نامه زندگی دانش‌نامه‌ای زنده روی اینترنت خواهد بود که هزاران دانشمند و علاقه‌مند از سراسر جهان در گسترش آن سهیم خواهند بود. این دانش‌نامه برای هر گونه، صفحات قابل گسترش نامحدود دارد.

به مطرح کردن این موضوع که در میان تنوع عظیم میکروارگانیسم‌ها ممکن است - فقط ممکن است - بیگانگانی هم یافت شوند. بیگانگانی حقیقی که از فضای خارج آمده‌اند. این‌ها بیلیون‌ها سال برای تغییر و تکامل وقت داشته‌اند، به‌ویژه طی دوره اولیه تکامل زیستی روی این سیاره. می‌دانیم که برخی گونه‌های باکتری‌ها که منشأ زمینی دارند می‌توانند در نهایت دما که برای ما غیرقابل تصور است و نیز تحت تغییرات شدید محیطی پایداری کنند؛ مثلاً می‌توانند در برابر پرتوهای سخت که ظرف شیشه‌ای محیط‌های کشت را می‌ترکانند، مقاومت کنند و زنده بمانند. ممکن است وسوسه دستکاری در بیوسفر و

در گونه‌های زنده آن وجود داشته باشد. اما یادمان باشد که هر کدام از این گونه‌ها حتی ریزترین آن‌ها که پروکلروکوکوسی‌ها هستند یک شاهکار تکامل است. هر کدام از آن‌ها هزارها میلیون سال است که تداوم دارد و هر کدام به گونه‌ای خاص و انحصاری با محیط زیست خود سازگار است، با دیگر گونه‌ها میان‌کنش دارد و اکوسیستمی می‌سازد که زندگی ما به طریقی که در تصور ما نمی‌گنجد براساس آن

قرار دارد. اما ما در حال تخریب این اکوسیستم هستیم. گونه‌هایی که آن را تشکیل می‌دهند در مخاطره حضور ما قرار دارند - و متأسفانه ما چه هوشمندانه و با چه انرژی مداومی در حال تخریب آن هستیم!

من در سال ۱۹۵۳ در زمرة حفاظت‌کنندگان محیط زیست قرار گرفتم. در آن زمان دانشجوی هاروارد بودم و دنبال مورچه‌ای کم‌یاب که در جنگل‌های کوهستانی کوبا زندگی می‌کرد، می‌گشتم. این مورچه در نور آفتاب به حسب گونه به رنگ سبز متالیک یا آبی متالیک می‌درخشید. من بالاخره مورچه جادویی‌ام را یافتم اما درست پس از صعودی سخت به کوهستان، به جایی که آخرین جنگل‌های بومی کوبا قرار داشتند و هنوز هم قرار دارند، ناامید شدم. متوجه شدم که این گونه و بیشتر

جانوران و گیاهان یگانه و عجیب آن جزیره که میلیون‌ها سال برای تکامل زمان داشته‌اند، دارند برای همیشه از بین می‌روند و چنین انقضای در همه جای جهان وجود دارد.

نیروی تخریبی عظیم انسانی با اعمالی که می‌توانیم آن‌ها را مجموعاً با اصطلاح «HIPPO» نشان دهیم، در حال فرسودن دائمی بیوسفر قدیم زمین است. H برای تخریب زیستگاه (Habitat) شامل تغییر اقلیم بر اثر گازهای گلخانه‌ای؛ I برای گونه‌های مهاجم (Invasive species) مانند مورچه آتشین، مازل گورخری، علف جاروب و باکتری‌ها و ویروس‌های بیماری‌زا که هم چون سیلابی با رشدی تصاعدی کشورها را درمی‌نورند. اولین P موجود در HIPPO برای آلودگی (Pollution) است و دومین P آن مربوط به جمعیت (Population)، یعنی رشد جمعیت انسان و O پایانی برای بهره‌برداری بیش از حد (Over-Harvesting) است، یعنی منقرض کردن جانوران با شکار و ماهی‌گیری بیش از حد.

براساس تخمین‌های خوش‌بینانه و تحقیقات تنوع زیستی زمین اگر نیروی تخریبی عظیم HIPPO را کاهش ندهیم و هم‌چنان به آن ادامه دهیم، نیمی از گونه‌های جانوری و گیاهی موجود تا پایان این قرن نابود خواهد شد و سرنوشت ما را دگرگون خواهند کرد. اگر فقط تغییر اقلیم را که بر اثر فعالیت‌های آدمی در حال انجام است مهار نکنیم، طی پنجاه سال آینده یک چهارم گونه‌های زنده از بین خواهند رفت. اگر این محیط زنده از بین برود، بر سر ما و نسل‌های بعدی چه خواهد آمد؟ منابع عظیم و بالقوه اطلاعات علمی که هنوز باید شناسایی و گردآوری شوند و انواع جدید مواد دارویی و محصولات جدیدی که به‌طور غیرقابل‌تصور از رزمندگان دسترس‌مان خارج خواهند شد و محیط زیست ناپایدار خواهد شد.

این خسارت بر سلامت، امنیت و حتی معنویت ما وارد خواهد شد. بله حتی به معنویت ما. جبران سازه‌های عظیمی مانند این معمولاً به پنج تا ده میلیون سال زمان احتیاج دارد. متأسفانه دانش ما از تنوع زیستی به اندازه‌ای ناقص است که بسیاری از گونه‌ها

پیش از شناسایی از بین خواهند رفت. مثلاً حتی در ایالات متحده ۲۰۰ هزار گونه شناسایی شده است که فقط بخشی از گونه‌های موجود را تشکیل می‌دهند و بسیاری از آن‌ها هنوز شناسایی نشده‌اند. فقط حدود ۱۵ درصد از گونه‌های شناسایی شده به اندازه‌ای مورد پژوهش قرار گرفته‌اند که می‌توان گفت که وضعیت آن‌ها را می‌دانیم. از این ۱۵ درصد، حدود ۲۰ درصد جزو گونه‌هایی هستند که در مخاطره‌اند، یعنی در خطر انقراض قرار دارند. تازه، این وضعیت ایالات متحده است. ما در مورد آینده محیط زیست‌مان ناپیاییم. باید به فوریت آن را تغییر دهیم. باید به اندازه‌ای در بیوسفر تحقیق کنیم که آن را درک و مدیریت کنیم. باید پیش از آنکه سیاره‌مان را به بیابان تبدیل کنیم، آن را نجات دهیم و برای این کار باید آن را بشناسیم.

پروژه پیشنهادی من پروژه علمی بزرگی هم‌ارز پروژه ژنوم آدمی خواهد بود. مانند برنامه‌های زیستی برای سفر به کره ماه. بنابراین، می‌خواهم با هم همکاری کنیم و کمک کنیم تا ابزارهای کلیدی مورد نیاز برای حفاظت از تنوع زیستی زمین را خلق کنیم. بگذارید اسمش را بگذاریم «دانش‌نامه زندگی». دانش‌نامه زندگی چیست؟ دانش‌نامه زندگی دانش‌نامه‌ای زنده روی اینترنت خواهد بود که هزاران دانشمند و علاقه‌مند از سراسر جهان در گسترش آن سهیم خواهند بود. این دانش‌نامه، برای هرگونه صفحات قابل گسترش نامحدود دارد.

این دانش‌نامه اطلاعات کلیدی را درباره زمین در اختیار هر کس که بخواهد از هر کجای جهان قرار خواهد داد. قبلاً هم درباره این اندیشه گفته‌ام و می‌دانم انسان‌هایی در این سالن هستند که در گذشته کوشش‌های زیادی صرف آن کرده‌اند. اما چیزی که مرا به هیجان می‌آورد آن است که از زمانی که این پیشنهاد را داده‌ام، علم پیشرفت کرده است. تکنولوژی پیشرفت کرده است. امروزه ایجاد چنین دانش‌نامه‌ای با توجه به عظمت اطلاعات آن امکان‌پذیر است. در حقیقت در سال‌های گذشته گروهی از مؤسسه‌های تأثیرگذار تحقق این رویا را شروع کرده‌اند. می‌خواهم به آن‌ها کمک کنیم. با همکاری یکدیگر

می‌توانیم آن را انجام دهیم.

این دانش‌نامه خیلی زود خودکفا خواهد شد. آگاهی آدمی را ارتقا خواهد داد و نیاز آدمی را برطرف خواهد کرد. علم زیست‌شناسی را به علمی سودمند برای بشریت تبدیل خواهد کرد و از همه مهم‌تر، خواهد توانست نسل جدیدی از زیست‌شناسان را برانگیزد تا تلاشی را که من شصت سال پیش آغاز کردم، ادامه دهند: جست‌وجوی زندگی، برای درک آن و سرانجام بالاتر از همه برای حفاظت از آن. این بود درخواست من. سپاسگزارم.

پی‌نوشت‌ها

1. John D. and Catherine T. MacArthur
2. Alfred P. Sloan
3. Field Museum
4. Harvard University
5. Marine Biological Laboratory
6. Missouri Botanical Garden
7. Smithsonian Institution
8. • Atlas of Living Australia
John D. and Catherine T. MacArthur Foundation
Alfred P. Sloan Foundation
• Biodiversity Heritage Library
• Chinese Academy of Sciences
• La Comisión Nacional para el Conocimiento y Uso de la Biodiversidad (CONABIO)
• Field Museum of Natural History
• Harvard University
• India Biodiversity Portal
• El Instituto Nacional de Biodiversidad (INBio)
• Marine Biological Laboratory
• Missouri Botanical Garden
• NCB Naturalis - the Netherlands Centre for Biodiversity
• New Library of Alexandria
• Norwegian Biodiversity Information Centre
• Smithsonian Institution
• South African National Biodiversity Institution (SANBI)
• TaiEOL
9. Edward Osborne Wilson (Edward O. Wilson)
10. Crafoord Prize
11. Consilience
12. زبان گالیسی در ناحیه گالیسیا واقع در شمال غربی اسپانیا رایج است.
13. Billie Holiday

مرجع

http://www.ted.com/talks/e_o_wilson_on_saving_life_on_earth.html

رديابی اثر عصر یخبندان بر جمعیت موجودات زنده ایران

مروری بر یک بررسی موردی

دکتر حسین رجائی

مرکز زیست‌شناسی گریندل و موزه جانورشناسی، دانشگاه هامبورگ، آلمان

دکتر ابوالفضل عرب جوشقانی

گروه زیست‌شناسی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد بروجرد

کلیدواژه‌ها: پراکنش جانداران، تنگنای ژنتیک، یخبندان کواترنری.

مقدمه

پرسش دربارهٔ حوادثی که در گذشته روی کرهٔ زمین رخ داده است و تأثیر این رویدادها بر موجودات زنده پرسش جدیدی نیست. قرن‌های متمادی است که انسان از خود می‌پرسد که خود او و دیگر جانوران و گیاهان از کجا و چگونه به‌وجود آمده‌اند؟ موجودات زنده چرا و به چه ترتیب چنین پراکنشی دارند؟ عوامل تعیین‌کنندهٔ این نحوهٔ توزیع موجودات زنده چه بوده و کدام عوامل مهم‌ترند؟ در دوره‌های مختلف زمانی و بسته به سطح دانش بشر، همواره پاسخ‌های متفاوتی به این سؤالات داده شده است. اما از آنجا که شناخت هر چه بیشتر رخداد‌های گذشته و اثرهای آن‌ها بر زمین، جهان‌بینی علمی ما را بیش از پیش متحول کرده است، امروزه سؤالات پیچیده‌تری می‌پرسیم و برای یافتن پاسخ برای آن‌ها به روش‌های دقیق‌تری تلاش می‌کنیم. برای مثال، اینکه ترکیب موجودات زندهٔ حاضر روی کرهٔ زمین تنها چیزی در حدود ۱۰ درصد کل حیات موجود در طول تاریخ زمین است، بیش از هر چیزی ممکن است ما را به یافتن حوادثی که باعث انقراض‌های گسترده روی زمین شده‌اند، ترغیب کند. فشارهای مختلفی همچون وزنه‌هایی سنگین بر خزانهٔ ژنتیک موجودات زنده اثر گذاشته‌اند و با محدود کردن آن‌ها، در نهایت آن‌ها را به ورطهٔ انقراض کشانده‌اند (واکنشی رایج در بین موجودات زنده)، یا باعث ایجاد سازگاری‌های جدید در جمعیت‌ها شده‌اند و بقای آن موجودات را برای مدت بیشتری تضمین کرده‌اند. چنین فشارهایی را در زیست‌شناسی تکاملی تحت عنوان کلی «تنگنای ژنتیک» یا «اثر گردن بطری»^۱ می‌شناسیم. اگر جمعیتی را درون یک بطری تصور کنیم و گلوگاه بطری را همچون فشاری محیطی در نظر آوریم، به این نتیجه می‌رسیم که گردن بطری عملاً آزادی حرکت کمتری به جمعیت می‌دهد، اصطلاحاً جمعیت را محدود می‌کند و تنها به سازگار شوندگان با شرایط متغیر محیط اجازهٔ خروج می‌دهد. از مثال‌های رایج این فشارها یا گلوگاه‌های تکاملی می‌توان به عوامل زنده‌ای همچون رقابت‌های درون‌گونه‌ای یا بین‌گونه‌ای، شکارچی‌ها، کمبود مواد غذایی یا عوامل غیرزنده‌ای نظیر تغییرات آب‌وهوایی، برخورد شهاب‌سنگ‌ها به زمین و تغییرات بوم‌شناختی حاصل از آن، فعالیت آتش‌فشان‌ها و غیره اشاره کرد. اما آنچه در این راستا اهمیت دارد، درک این موضوع مهم است که معمولاً برآیند بسیار پیچیده‌ای از میان‌کنش مجموعه‌ای از این عوامل و واکنش‌های موجودات زنده و تغییرات ژنتیک درون جمعیت‌هاست که منجر به بقا به واسطهٔ سازگاری یا انقراض گونه‌ها می‌شود. در ۵۰۰ میلیون سال گذشته، دست‌کم پنج انقراض بزرگ روی کرهٔ زمین رخ داده است. تخمین زده شده است که در پایان هر کدام از این دوره‌ها بین ۵۰ تا ۹۰ درصد از موجودات زنده منقرض شده‌اند. با این همه اگر چه انقراض‌های بزرگ بخش اعظم تنوع زیستی را حذف کرده‌اند، درعین حال سبب خالی شدن کنام‌ها یا آشیان‌های^۲ زیادی شده‌اند و به دیگر گونه‌های باقی‌مانده، امکان گونه‌زایی و ایجاد تنوع را داده‌اند.

امروزه می‌دانیم که تغییرات اقلیمی (مخصوصاً دوره‌های متناوب یخبندان و بین یخبندان) روی کرهٔ زمین از تعیین‌کننده‌ترین عوامل شکل‌دهی به ترکیب فعلی موجودات زنده محسوب می‌شوند. در طول این دوره‌های یخبندان، جمعیت‌های سازگار برای در امان ماندن از دام انقراض، در مکان‌هایی که شرایط اقلیمی مناسب‌تری داشته تجمع کرده‌اند و اصطلاحاً دامنهٔ پراکنش جمعیت، منقبض^۳ می‌شده است. به این ترتیب چنین مکان‌هایی که ما آن‌ها را پناهگاه^۴ می‌نامیم، نقش کلیدی در بقای این گونه‌ها داشته‌اند. پس از پایان هر دورهٔ یخبندان و در دورهٔ بین یخچالی، جمعیت‌ها بار دیگر انبساط^۵ یافته و با یافتن زیستگاه‌های مساعد یا سازش به کنام‌های جدید، محدودهٔ پراکنش خود را تا حد ممکن گسترش می‌داده‌اند (Avisé 2000; Hewitt 2000). به این ترتیب به‌سادگی می‌توان تجسم کرد که ترکیب موجودات زنده و پراکنش جغرافیایی آن‌ها بر کرهٔ زمین بارها و بارها عوض شده است. آنچه امروزه در الگوی جغرافیای موجودات زنده می‌بینیم، در حقیقت بیشترین تأثیر را از آخرین یخبندان دورهٔ کواترنری (که بین ۱۸ تا ۲۳ هزار سال پیش رخ داده است) گرفته است (Hewitt 2000). یکی از حوزه‌های بسیار پویا و مهیج جغرافیای زیستی ردیابی این حوادث و نیز ردیابی پناهگاه‌ها برای توضیح برخی از این حوادث در هر منطقه است.

چرا یافتن پناهگاه‌ها مهم‌اند؟

پناهگاه‌ها محل تراکم و تجمع جمعیت‌ها برای دوره‌هایی نسبتاً طولانی بوده‌اند. به این ترتیب می‌توان انتظار داشت که در چنین مکان‌هایی تنوع گونه‌ای و نیز درون هر گونه‌ای تنوع ژنتیک بسیار بالایی دیده شود. پس به‌طور منطقی احتمال زیادی برای یافتن گونه‌های کشف نشده در چنین مناطقی هست. همین موضوع کاوش در پناهگاه‌های گذشته را اولویت می‌بخشد. از سوی دیگر اینکه بدانیم گونه‌ها ۲۰ هزار سال پیش چگونه پراکنش داشته‌اند، دامنهٔ پراکنش‌شان در کجا انقباض داشته و در کجا مطلقاً حضور نداشته‌اند، تصویر روشن‌تری از تاریخچهٔ آن گونه‌ها به ما می‌دهد. تصویری که بر مبنای آن می‌توان قضاوت‌های

تنوع زیستی، نوع پوشش گیاهی، نرخ وجود گونه‌های بومی و غیره در نظر گرفته می‌شود. در اینجاست که شناخت مناطقی که اهمیت استراتژیک و تاریخی قابل ملاحظه‌ای برای حفظ جمعیت‌ها داشته‌اند، آن‌ها را در صدر اولویت‌های حفاظتی قرار می‌دهد. چه بسا منطقه‌ای که در تاریخ یک گونه، نقش مهمی برای بقای آن داشته است در آینده نیز بتواند چنین نقشی را بازی کند به شرط آنکه آن ناحیه تخریب نشود.

ردیابی حوادث عصر یخبندان در ایران

مطالعات زمین‌شناسان نشان می‌دهد که در یخبندان دورهٔ کوآترنری، ایران مستقیماً از یخ پوشیده نشده بلکه هوایی سرد و خشک

Organisms Diversity and Evolution منتشر شده است، محققان به بررسی اثرهای آخرین دورهٔ یخبندان در ایران پرداخته‌اند (Rajaei et al. 2013). در این مطالعه از دو گونه شب‌پره (*Gnopharmia colchidaria*) و گیاهان میزبان آن‌ها (*S.l.* و *G. kasrunensis*)، به‌عنوان مدل مطالعاتی استفاده شده است. پرسش محوری این تحقیق بررسی وجود و نیز مکان‌یابی پناهگاه‌های این دو گونه شب‌پره در دورهٔ کوآترنری و نیز نحوهٔ تغییرات جمعیتی این شب‌پره‌ها در دوران بعد از یخبندان بوده است.

برای پاسخ به این پرسش‌ها، ابتدا داده‌های ژنتیکی جمعیت‌های شب‌پره‌های جمع‌آوری شده از ایستگاه‌های مختلف در سراسر کشور مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. آزمون‌های مختلف جمعیتی برای تعیین میزان تنوع ژنتیکی و نیز تخمین نحوهٔ رشد جمعیت‌ها در گذشته انجام شد. نتایج این آزمون‌ها برای هر دو گونه به روشنی تنوع ژنتیکی بسیار بالایی را در جمعیت جنوب غربی زاگرس (حوالی کوه دنا) و نیز برای گونه *colchidaria* در کوه‌های کپه داغ و نیز حوالی سمنان نشان می‌دهند. به‌ویژه این آزمون بر نقش جمعیت جنوب غربی زاگرس، به‌عنوان یک جمعیت مرکزی، تأکید دارند (برای اطلاعات بیشتر رجوع شود به مقاله (Rajaei et al. 2013). همچنین آزمون رشد جمعیتی نشان داده که جمعیت‌ها رشد عادی نداشته و در مقطعی دچار انبساط ناگهانی شده‌اند (نشانه‌ای بر انبساط بعد از دوره یخبندان).

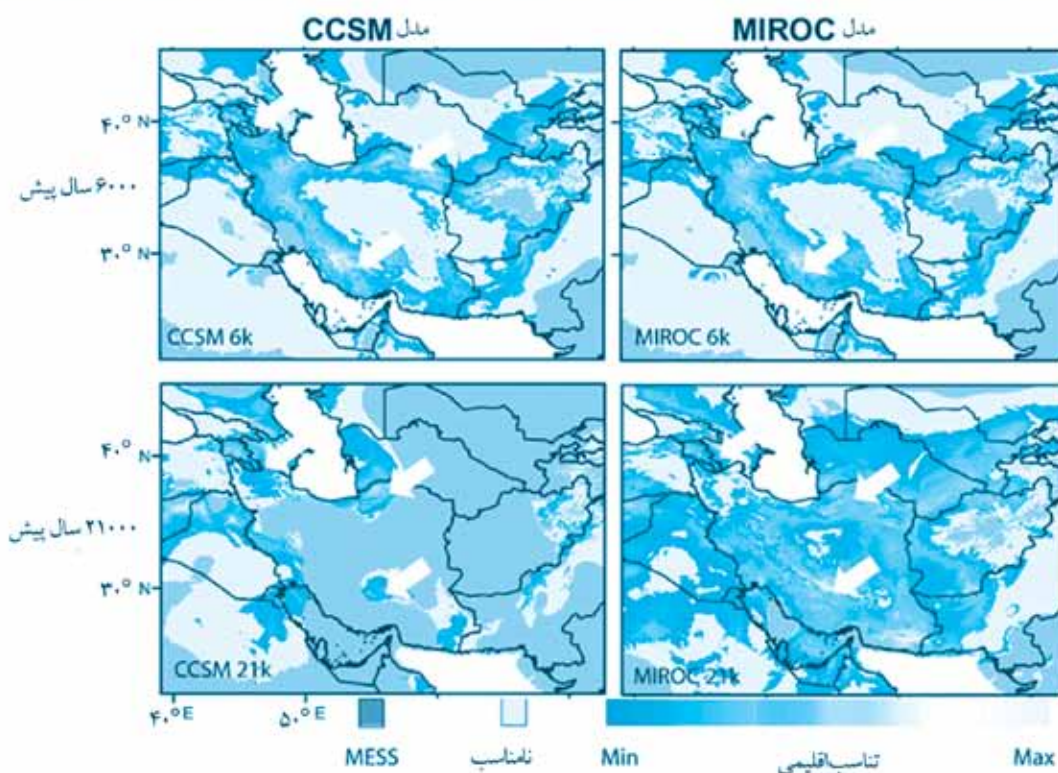
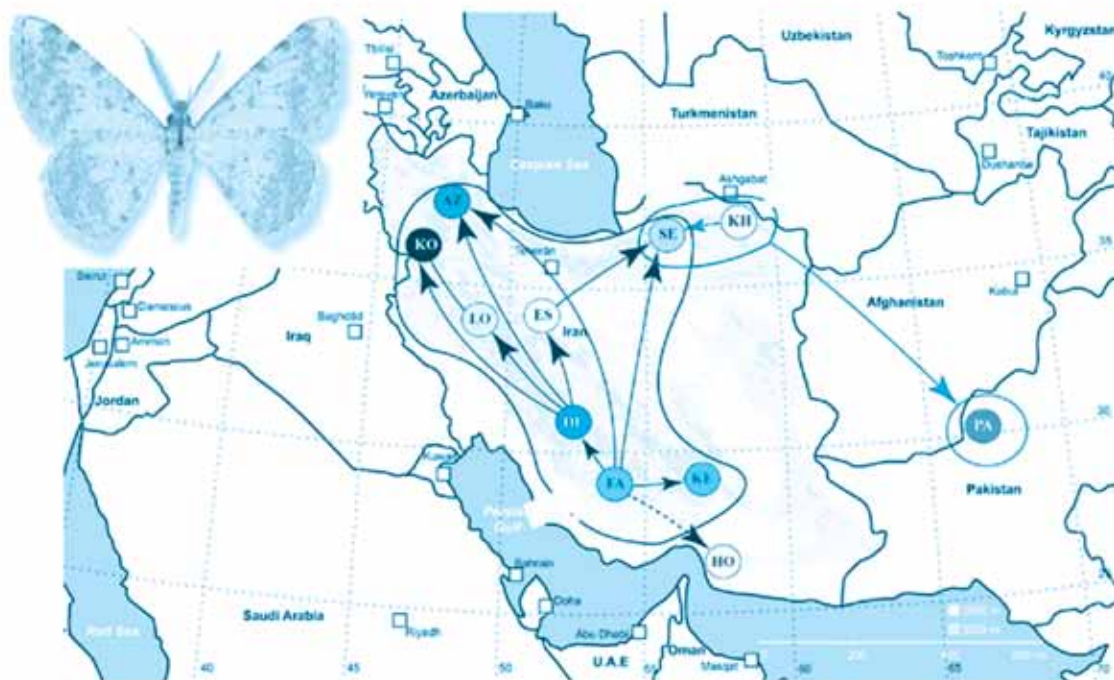
در مرحلهٔ بعد به‌عنوان یک روش مستقل برای سنجش نتایج فوق، از مدل‌سازی پراکنش گونه‌های شب‌پره و گیاهان میزبان‌شان استفاده شده است. در این روش ابتدا، بر مبنای داده‌های پراکنش هر گونه و نیز شرایط اقلیمی حاکم بر خاورمیانه، تمام نقاطی که شرایط اقلیمی مناسبی برای پراکنش این گونه را داشتند شناسایی شدند. در مرحلهٔ بعد و براساس داده‌های پراکنش در حال حاضر و نیز بر مبنای سناریوهای مختلف اقلیمی در گذشته، نقشهٔ پراکنش آن گونه در

اگر چه انقراض‌های بزرگ بخش اعظم تنوع زیستی را حذف کرده‌اند، در عین حال سبب خالی شدن کنام‌ها یا آشیان‌های زیادی شده‌اند و به دیگر گونه‌های باقی‌مانده، امکان گونه‌زایی و ایجاد تنوع را داده‌اند

به‌ویژه در بخش‌های شمالی و غربی، بر کشور حاکم بوده است و تنها در نوک قله‌های مرتفعی همچون دماوند، سیلان و دنا توده‌های متراکم یخی تجمع داشته‌اند (van Zeist & Bottema 1977; El-Moslimany 1986; Djamali et al. 2008, 2011). متأسفانه دانش ما در مجموع دربارهٔ نوع پوشش گیاهی، ترکیب جانوران و اثرهای دوره‌های یخبندان بر موجودات زنده در ایران بسیار ناچیز است (Djamali et al. 2008, 2011; Rajaei et al. 2013) و همین موضوع، اهمیت پژوهش در این حوزه را در کشور بالا می‌برد. در مطالعه‌ای که اخیراً نتایج آن در نشریه

دقیق‌تری دربارهٔ روابط نیایی^۶ گونه‌ها و جمعیت‌ها داشت. همچنین با فهم این تاریخچه می‌توان دربارهٔ پدیده‌های گونه‌زایی، عوامل مؤثر بر پیشبرد و یا موانع موجود بر سر راه آن‌ها به تحلیل‌های دقیق‌تری دست یافت. یافتن پناهگاه‌ها همچنین در حوزه‌هایی همچون حفاظت محیط‌زیست اهمیتی ویژه دارد. از آنجا که عملاً به دلایل اقتصادی و دیگر ملاحظات مدیریتی، نمی‌توان همهٔ زیستگاه‌ها را مورد حفاظت قرار داد، لازم است تا نوعی اولویت‌بندی برای مناطق قابل حفاظت در نظر گرفته شود. در چنین اولویت‌بندی‌هایی عمده‌تأ عوامل مختلفی همچون

یکی از حوزه‌های بسیار پویا و مهیج جغرافیای زیستی ردیابی این حوادث و نیز ردیابی پناهگاه‌ها برای توضیح برخی از این حوادث در هر منطقه است



شکل ۱. بازسازی سناریوی تراکم گونه *Gnopharmia colchidaria* در پناهگاه‌های کواترنری در ایران. تصویر بالا (الف) جمعیت‌های مطالعه شده این گونه و نیز نتایج آزمون‌های تمایز جمعیتی را در آن نشان می‌دهد. پیکان‌های قرمز رنگ، جمعیت‌های دارای تنوع ژنتیک بالا را مشخص می‌کنند. پیکان‌های سیاه رنگ، مسیرهای گسترش جمعیت‌ها را در دوره بعد از یخبندان نشان می‌دهند. خطوط سیاه دور جمعیت‌ها نشانگر دودمان‌های متفاوت جمعیتی‌اند. تصویر پایین (ب) نتایج مدل‌سازی‌های اکولوژیک را در این گونه نشان می‌دهد. این مدل‌سازی‌ها بر مبنای دو مدل رایج (CCSM و MIROC) برای ۶ و ۲۱ هزار سال قبل انجام شده‌اند. طیف رنگی به سمت رنگ قرمز، تراکم بالاتر جمعیت‌ها را در این مقاطع زمانی مشخص می‌کند که با پیکان قرمز نیز تأکید شده‌اند.

1. Akhiani, H. (1998) **Plant biodiversity of Golestan National Park**, Iran. *Stapfia*, 53, 1–411.
2. Avise, J. C. (2000) **Phylogeography: The history and formation of species**. Cambridge: Harvard University Press.
3. Djamali, M. (2008) **Palaeoenvironmental changes in Iran during the last two climatic cycles** (vegetation-climate-anthropisation). PhD thesis in Universite Paul Cezanne (AIX-Marseille III).
4. Djamali, M., Biglari, F., Abdi, K., Andrieu-Ponel, V., de Beaulieu, J. L., Mashkour, M., et al. (2011) **Pollen analysis of coprolites from a late Pleistocene-Holocene cave deposit** (Wezmeh Cave, west Iran): insights into the late Pleistocene and late Holocene vegetation and flora of the central Zagros Mountains. *Journal of Archaeological Science*, 38, 3394–3401.
5. El-Moslimany, A. P. (1986) **Ecology and late-Quaternary history of the Kurdo-Zagrosian oak forest near Lake Zeribar, western Iran**. *Vegetatio*, 68, 55–63.
6. Hewitt, G. M. (2000) **The genetic legacy of the Quaternary ice ages**. *Nature*, 405, 907–913.
7. Kryzhanovsky, O. L. & Atamuradov, K. I. (1994) **Zoogeography of Coleoptera in Turkmenistan**. In V. Fet (Ed.), *Biogeography and ecology of Turkmenistan* (pp. 403–418). Boston: Dordrecht. 616 p.
8. Noroozi, J., Akhiani, H. & Breckle, S. W. (2008) **Biodiversity and phytogeography of the alpine flora of Iran**. *Biodiversity and Conservation*, 17(3), 493–521.
9. Rajaei Sh, H., Stünning, D. & Trusch, R. (2012) **Taxonomic revision and zoogeographical patterns of the species of *Gnopharmia* Staudinger, 1892 (Geometridae, Ennominae)**. *Zootaxa*, 3360, 1–52.
10. Rajaei Sh. H., Rödder, D., Weigand, A. M., Dambach, J., Raupach, M. and Wägele, J. W. (2013) **Quaternary refugia in southwestern Iran: Insights from two sympatric moth species and independent lines of evidence**. *Organisms Diversity & Evolution*, 13 (3), 409–423.
11. Tarkhnishvili, D., Murtskhvaladze, M. and Gavashelishvili, A. (2013) **Speciation in Caucasian lizards: climatic dissimilarity of the habitats is more important than isolation time**. *Biological Journal of the Linnean Society*; DOI:10.1111/bij.12092
12. van Zeist, W. & Bottema, S. (1977) **Palynological investigations in western Iran**. *Palaeohistoria*, 19, 19–85.

اینکه بدانیم گونه‌ها ۲۰ هزار سال پیش چگونه پراکنش داشته‌اند، دامنهٔ پراکنش‌شان در کجا انقباض داشته و در کجا مطلقاً حضور نداشته‌اند، تصویر روشن تری از تاریخچهٔ آن گونه‌ها به ما می‌دهد

دور بودن این جمعیت‌ها برای مدت نسبتاً طولانی سبب شده تا در هر کدام از این سه منطقه، زیرگونه‌ای مجزا برای این گونه شکل بگیرد (Rajaei et al. 2012). منطقهٔ سمنان اما منطقه‌ای ویژه برای این گونه است، چراکه تنوع بالای ژنتیکی در آن به چشم می‌خورد. Rajaei و همکارانش (۲۰۱۳) معتقدند که این منطقه در حقیقت همانند نوعی دالان^۱ برای عبور جمعیت‌ها از حاشیه کویر عمل کرده و دو زیرگونه‌ای که مدت‌ها از هم جدا مانده‌اند، بار دیگر در این منطقه با هم برخورد کرده و جمعیت‌های دورگه^۲ را به وجود

۲۱ هزار و نیز ۶ هزار سال پیش محاسبه شدند. این نقشه‌ها تجمع جمعیت‌ها را باز هم در جنوب غربی زاگرس، کوه‌های کپه داغ و نیز جنوب قفقاز در ۲۱ هزار سال پیش (اوج یخبندان کواترنری) نشان می‌دهند. براساس این نتایج، رجایی و همکارانش (۲۰۱۳) سناریویی را مطرح کرده‌اند که بر مبنای آن در آخرین دورهٔ یخبندان، جمعیت‌های *Gnopharmia colchidaria* در پناهگاه‌هایی در جنوب غربی کوه‌های زاگرس، شمال خراسان (کپه داغ) و جنوب قفقاز تجمع کرده‌اند. این سناریو با

پرسش محوری این تحقیق بررسی وجود و نیز مکان‌یابی پناهگاه‌های این دو گونهٔ شب‌پره در دورهٔ کواترنری و نیز نحوهٔ تغییرات جمعیتی این شب‌پره‌ها در دوران بعد از یخبندان بوده است

آورده‌اند. نتایج این مطالعه سناریویی نسبتاً مشابهی برای *Gnopharmia kasrunensis* نیز پیشنهاد می‌کنند. با این تفاوت که جمعیت‌های این گونه در دورهٔ سرما تنها در پناهگاه جنوب‌غربی زاگرس تجمع کرده‌اند. در پایان، نویسندگان مقالهٔ فوق، بر لزوم مطالعات تکمیلی بر مبنای گونه‌های جانوری و گیاهی بیشتر و با استفاده از ژن‌های بیشتر تأکید کرده‌اند.

پی‌نوشت‌ها

1. Bottleneck effect
2. Niche
3. Contraction
4. Refugium
5. Expansion
6. Phylogenetic
7. *Prunus scoparia* و *Prunus fenziiana*
8. corridor
9. Hybrid

نتایج به‌دست آمده از مطالعات jamali و همکاران (۲۰۱۱) که عدم حضور درختان و درختچه‌های بادام وحشی در نواحی شمالی زاگرس را نشان داده‌اند نیز همخوانی دارد، چرا که میزبان این شب‌پره‌ها نیز درختچه‌های بادام است که در آن دوره در بخش‌های جنوبی‌تر زاگرس پراکنش داشته‌اند. همچنین تنوع بالای گیاهی و جانوری در هر سه منطقه یاد شده (Akhiani 1998; Noroozi et al. 2008; Kryzhanovsky and Atamuradov 1994; Tarkhnishvili et al. 2013) تأیید دیگری بر این سناریوست. بر مبنای این سناریو، دامنهٔ پراکنش جمعیت‌های این گونه بعد از اتمام دورهٔ یخبندان و مساعدتر شدن شرایط اقلیمی، مجدداً دوباره بسط پیدا کرده و به مناطق مجاور گسترش یافته است. اما

آلودگی های خلیج فارس

مهیلاست ایران

مریم سازمند

دبیر زیست شناسی آموزش و پرورش ناحیه یک شیراز

کارشناس ارشد فیزیولوژی جانوری

Maryam40514@yahoo.com

به مناسبت دهم اردیبهشت، روز ملی خلیج فارس

چکیده

خلیج فارس دریایی نیمه بسته و یکی از بزرگ ترین زیستگاه های آبی جهان است. در این پهنه آبی شمار فراوانی گونه جانوری (که تاکنون حدود ۶۰۰ گونه آن ها شناسایی شده اند) در بین جلبک ها و گیاهان دریایی زندگی می کنند. از جمله مهم ترین موجودات ساکن در خلیج فارس می توان به انواع فیتوپلانکتون ها، ماهی ها، نرم تنان، میگوها، مرجان ها، درختان حرا و گونه های نادری از لاک پشت ها اشاره کرد.

به علت وجود مخازن نفت و گاز در این منطقه همیشه خطر آلودگی آب خلیج فارس وجود داشته است. وضعیت جغرافیایی این پهنه آبی به مراتب بیشتر از سایر مناطق آب کره در معرض خطر فشارهای محیطی است. هر گونه تغییری در این بوم سامانه، مانند ساخت وسازهای گوناگون در ساحل، ورود آلاینده های مختلف و طولانی شدن زمان ماندگاری آن ها در محل، تغییرات دمایی و تغییر میزان شوری باعث آسیب جدی به موجودات زنده خط ساحلی می شود.

در این مقاله با بررسی نتایج تحقیقات انجام شده در حوزه شمالی خلیج فارس توسط محققان کشورمان در ارتباط با موجودات زنده خلیج فارس و خطرهایی که آن ها را تهدید می کند و بسط و نتیجه گیری یافته های آن ها به سواحل جنوبی خلیج فارس، به توصیف چالش های زیست محیطی ناشی از احداث جزایر مصنوعی پرداخته ایم؛ چرا که ایجاد جزایر مصنوعی منجر به افزایش کدورت آب، تغییر و جابه جایی رسوبات در سواحل و تبدیل ماسه ها به لجن زار و در نتیجه ازدیاد جلبک های سمی و میکروب ها می شود. از سوی دیگر، به خطرات ناشی از افزایش آلاینده ها، نظیر ایجاد جهش و سرطان زایی اشاره شده است.

در انتهای مقاله نیز پیشنهادهایی در زمینه مدیریت توسعه سواحل، پایش مداوم موجودات زنده خلیج فارس در بخش های مختلف توسط همه کشورهای حوزه خلیج فارس و ایجاد بانک اطلاعاتی زیستی درباره موجودات زنده خلیج فارس و چگونگی کنترل و کاهش آلاینده های این آب ها و همچنین نحوه حفظ و کنترل تعادل آبریزان ارائه شده است.

کلیدواژه ها: خلیج فارس، جزایر مصنوعی، پی آمدهای زیست محیطی.

مقدمه

مناطق ساحلی از نظر فعالیت های انسانی یا شرایط زمین زیست فیزیکی عموماً سیستمی بسیار پیچیده دارند؛ چون این فعالیت ها ضمن رقابت و برخورد با یکدیگر در استفاده از منابع طبیعی ساحلی که اغلب در نواحی محدودی شکل می گیرند، موجب تخریب محیط و ناپایداری در توسعه این مناطق می شود (دریاباری ۱۳۸۸). خلیج فارس نیز از این قانون مستثنی نیست و همواره در معرض خطرات مختلف از جمله حوادث زیست محیطی قرار داشته است.

از مواردی که در چند سال اخیر سبب نگرانی در زمینه تخریب و آسیب جدی به آبریزان این خلیج شده ساخت جزایر مصنوعی است. خلیج فارس پهنه ای آبی است و بیشتر آن با خشکی محاصره شده است. تابستان این منطقه خشک و گرم است و دمای آب به بالای ۵۰ درجه سلسیوس می رسد. چنین دمای بالایی سبب تبخیر شدید و روزانه آب می شود، ضمن اینکه کارخانه های نمک زدا نیز به شوری دریا نیز افزوده اند (میرسنجری ۱۳۹۰).

جانداران ساکن این دریا شامل انواع جانوران دریایی، گیاهان و جلبک های متعدد است که از بین رفتن هر کدام می تواند اثرهای مخربی بر زنجیره های غذایی وارد کند و صدمات جبران ناپذیری به محیط زیست بزند. شوری بالا از یک سو و ورود آلاینده های مختلف همچون نفت و انواع فاضلاب ها و مواد صنعتی از سوی دیگر سبب شده تا جانداران این منطقه دائم در معرض خطر قرار داشته باشند. جزایر مصنوعی کشورهای عربی سواحل جنوبی خلیج فارس به علت رعایت نکردن معیارهای متعدد کاهش آلودگی و زیست محیطی، محیط زیست خلیج فارس را در معرض خطر قرار داده اند.

در این مقاله سعی شده است تا خطرات موجود برای جانداران آبرزی خلیج فارس مورد بررسی قرار گیرد و نهایتاً این فرضیه که «خطرات زیست محیطی گوناگونی پیرو احداث جزایر مصنوعی ایجاد می شود» ارائه شده است.

روش تحقیق

این پژوهش از نوع توصیفی - تحلیلی است و برای تهیه آن از وبگاه SID و دیگر وبگاه‌های دانشگاهی و اطلاع‌رسانی استفاده شده است. به دلیل عدم دسترسی به جنوب خلیج فارس و انجام بررسی‌های لازم در زمینه خطرات زیست‌محیطی ناشی از احداث جزایر مصنوعی موجود در این مناطق به ناچار به تحقیقات انجام شده در سواحل شمالی خلیج فارس (ایران) اکتفا کرده و پس از بسط نتایج و تجزیه و تحلیل آن‌ها در حوزه خلیج فارس به نتیجه‌گیری در این مورد پرداخته‌ایم.

بحث

خلیج فارس یک دریای نیمه‌بسته حاشیه‌ای است. مساحت کنونی خلیج فارس حدود ۲۲۵ هزار کیلومتر مربع است. طول آن به خط مستقیم از دهانه تنگه هرمز تا خاک کویت نزدیک به ۹۰۰ و عرض آن بین ۱۸۰ تا ۳۰۰ کیلومتر است. خلیج فارس کنونی با پیشروی آب دریای مکران [عمان] از تنگه هرمز به محل پیشین خود در هولوسن به وجود آمده است (لک ۱۳۹۰).

همسایه ایران در بخش جنوبی خلیج فارس کشور امارات است. این کشور اخیراً انجام هفت پروژه عمده به نام‌های نخل جمیرا، نخل جبل علی، نخل دیره، جزیره العالم، سعادتیات، جزیره وافرانت و ساحل دریا برنامه‌ریزی کرده است (لک ۱۳۹۰). البته پروژه‌های مربوط به ساخت این جزایر مصنوعی خود شامل ۳۲۵ جزیره کوچک است (زرقانی ۲۰۱۰).

از آنجا که خلیج فارس به دلیل داشتن منابع متعدد هیدروکربوری و موقعیت جغرافیایی و سیاسی ویژه دارای اهمیت زیادی در جهان است امکان آلودگی‌های هیدروکربوری نیز در آن زیاد است. خوشبختانه زمان ماندگاری آب در خلیج فارس ۲/۵ سال است و هرگونه آلودگی به صورت طبیعی از محیط خارج می‌شود (لک ۱۳۹۰).

خلیج فارس یکی از آسیب‌پذیرترین پهنه‌های آبی از نظر زیست‌محیطی است. برای مثال عمق و عرض کم آبراهه به‌ویژه

در رأس آن، جریان‌های بحری که حرکت گردشی آن‌ها در انتشار آلودگی مؤثر است، همچنین عبور و مرور زیاد نفتکش‌ها در هر روز و وجود منابع غنی نفت و گاز و اکتشاف و انتقال انرژی از آن‌ها نیز در آلودگی و آسیب‌پذیری خلیج فارس نقش دارد (راستی ۱۳۹۱).

در ادامه مشکلات زیست‌محیطی موجود در خلیج فارس و چگونگی تشدید آن‌ها بر اثر احداث جزایر جدید و فعالیت‌های انسانی را به تفکیک مورد بررسی قرار می‌دهیم.

خطر آلودگی‌های نفتی

تأثیر آلودگی نفتی در منطقه دریایی خلیج فارس، که بیش از ۴۰ درصد ذخایر نفت جهان را داراست و به عنوان یک دریای نیمه‌بسته به‌شمار می‌آید، از دیگر نقاط جهان بیشتر است (نجفی اسفاد ۱۳۹۱). منظور از

موجودات زنده موجود و نیز حلقه‌های بالاتر زنجیره غذایی مانند انسان به‌همراه داشته باشد، لذا پایش مداوم موجودات ساکن در این محیط دارای اهمیت است (شیرانی ۱۳۹۰). آلودگی اجزای زیست‌بوم به نفت خام و مشتقات آن یکی از جدی‌ترین مشکلات زیست‌محیطی در کشور، به‌ویژه در مناطق جنوبی، به‌شمار می‌آید. زیست‌پالایی همواره یکی از راهکارهای مناسب و عملی برای پاک‌سازی هیدروکربن‌های نفتی از محیط محسوب می‌شود که در آن از پتانسیل موجودات زنده در حذف و یا کاهش آلاینده‌ها استفاده می‌شود (رجایی ۱۳۹۱). هرگونه عامل جهش‌زا در این اکوسیستم پهنای می‌تواند توسط بدن آبریان جذب شود، در نتیجه، تغذیه انسان از این منابع غذایی با ارزش، زمینه تماس او با مواد جهش‌زا و خطر ابتلا به سرطان را در وی افزایش می‌دهد (امتیازجو

هرگونه عامل جهش‌زا در این اکوسیستم پهنای می‌تواند توسط بدن آبریان جذب شود و تغذیه انسان از این منابع غذایی با ارزش، زمینه تماس با مواد جهش‌زا و خطر ابتلا به سرطان را در انسان افزایش می‌دهد

۱۳۸۶). این آلاینده‌ها با ورود به آب، به زنجیره‌ها و شبکه‌های غذایی راه می‌یابند و در نهایت به انسان می‌رسند (امتیازجو ۱۳۸۶). از دیگر عوارض این مواد این است که در صورت مواجهه حاد بدن انسان با آن‌ها، عوارضی چون التهاب، تکثیر سریع سلولی، شاخی شدن و ریشی شدن پوست را موجب می‌شود. صدمه به دستگاه عصبی و لنف، ممانعت از عملکرد سیستم ایمنی، نکروزه شدن آدرنال و اثرهای سوء بر سلول‌های جنسی بخشی دیگر از آثار مخرب این آلاینده‌هاست (روانی‌پور ۱۳۹۰).

با این توضیحات و به اثبات رسیدن خاصیت سرطان‌زایی و جهش‌زایی این ترکیبات در حیوانات و انسان می‌توان تصور کرد که با ایجاد جزایر مصنوعی و کاهش قدرت گردشی آب و دور شدن مواد سمی از محل، چه عواقبی در انتظار آبریان و ساکنان محلی خواهد بود. اثرهای آلاینده‌های

آلودگی نفتی، آلوده شدن محیط زیست به مواد نفتی ناشی از اتفاقات و سوانحی است که محیط زیست دریایی یا خطوط ساحلی یا منافع مربوط به یک یا چند کشور را مورد تهدید قرار می‌دهد (نجفی اسفاد ۱۳۹۱). بر اثر ریزش مواد نفتی حاصل از اکتشاف و استخراج نفت در آب‌های خلیج فارس سالانه معادل یک میلیون و ۲۰۰ هزار بشکه آلودگی نفتی ایجاد می‌شود (روزانه معادل ۳/۳۰۰ بشکه نفت)، به همین دلیل است که آب‌های خلیج فارس با ۴۷ برابر آلودگی بیشتر در مقایسه با آب‌های آزاد جهان، نام آلوده‌ترین محیط زیست آبی را به‌خود گرفته است (نجفی اسفاد ۱۳۹۱).

خلیج فارس به دلیل دارا بودن ذخایر عظیم نفتی و اثرهای سوء ناشی از آن نیز منطقه‌ای آلوده به‌شمار می‌رود که می‌تواند پیامدهای سوء زیست‌محیطی بسیاری را برای

زیست‌محیطی در اکوسیستم را می‌توان با سنجش تغییرات مشاهده شده در فراوانی گونه‌ها و تعیین میزان صدمات وارده از طریق انجام آزمایش‌های سمیت، بررسی وضعیت فیزیولوژی، بیوشیمیایی و ریخت‌شناسی

است (وزیری‌زاده ۱۳۸۵).

در ابتدای امر ممکن است نرم‌تنان به اندازه‌ی برخی دیگر از بی‌مهرگان برای انسان دارای اهمیت نباشند، با وجود این از دیدگاه یک متخصص زیست‌شناسی دریایی

که می‌تواند به بیش از ۳۰ درجه‌ی سانتی‌گراد در تابستان و زیر ۱۶ درجه‌ی سانتی‌گراد در زمستان برسد شرایط آب‌های خلیج‌فارس برای تشکیل آب‌سنگ‌های مرجانی، شرایط مناسبی نیست (قوام‌مصطفوی ۱۳۸۸). اما در عین حال تنوع رنگ و زیبایی آب‌سنگ‌های مرجانی خلیج‌فارس موجب جلب‌نظر غواصان و حیرت آنان شده است، به‌طوری که به آن‌ها جواهر دریایی لقب داده‌اند. تنها در سواحل امارات متحده عربی ۵ نوع جامعه‌ی مرجانی شناسایی و معرفی شده است. طبیعی است با افزایش آلودگی‌های زیست‌محیطی و ساخت جزایر مصنوعی این موجودات ارزشمند دریایی که عامل بسیار مهمی در تداوم چرخه‌ی زیست‌محیطی خلیج‌فارس‌اند در معرض خطر قرار خواهند گرفت (عباسی‌اشلقی ۱۳۹۰).

زوزگزان‌تله همزیست با مرجان‌های آب‌سنگ‌ساز، یک جلبک تک‌سلولی دو تاژکی است. این همزیست‌های درون سلولی بخش عمده‌ای از انرژی مورد نیاز مرجان میزبان را از طریق عمل فتوسنتز تأمین می‌کنند تا جایی که برخی مرجان‌ها برای بقای خود وابسته به تولید اولیه‌ی این همزیست‌ها هستند. مرجان میزبان نسبت به استرس‌های محیطی، شامل شوری، آب دمای بالا، دماهای پایین، سطح نوری بالا و کمبود حساس است و لذا بررسی موقعیت آب‌سنگ‌های مرجانی معمولاً شاخص سلامت آب‌سنگ است (قوام‌مصطفوی ۱۳۸۸). بر اثر احداث جزایر مصنوعی همه‌ی این شرایط نامساعد حادث می‌شود که نتیجه‌ی آن نابودی این موجودات حساس است.

میزان تنوع گونه‌ای و غالبیت جمعیت‌های ماکروبنیتیک می‌تواند نشانگر زیستی جهت تعیین میزان سلامت اکوسیستم از نظر آلودگی باشد (مهدوی‌سلطانی ۱۳۸۷). پرتاران از مهم‌ترین اجزای موجودات بنتیک محسوب می‌شوند که از نظر تعداد مهم‌ترین فون سواحل صخره‌ای را تشکیل می‌دهند و نقش حیاتی در زنجیره‌ی غذایی دریاها ایفا می‌کنند. مطالعه و بررسی پرتاران از نظر نقش آن‌ها در زنجیره‌ی غذایی آب‌ها و به‌عنوان شاخص آلودگی برای بررسی اثرهای آلودگی در اکوسیستم‌های آبی از اهمیت به‌سزایی برخوردار است که می‌تواند ما را از کنش‌ها

این‌ها شاخص‌ترین گروه جانوری‌اند که درون رسوبات بستر دریاها زندگی می‌کنند و مطالعه‌ی آن‌ها از نظر اکولوژی، به‌ویژه در آب‌های ساحلی و منطقه‌ی بین جزرومدی که بسیاری از ماهیان کفزی و سطح‌زی از نرم‌تنان تغذیه می‌کنند، حائز اهمیت است (وزیری‌زاده ۱۳۸۵).

با توجه به اینکه شکم‌پایان از مهم‌ترین گروه‌های کفزی اکوسیستم‌های آبی محسوب می‌شوند؛ هرگونه تغییر در اکوسیستم ساحلی و منطقه‌ی بین جزرومدی باعث تغییر در عوامل حاکم بر جوامع مذکور می‌شود که این تغییرات به‌خوبی در عوامل دینامیکی این جوامع قابل مشاهده، بررسی و محاسبه است (وزیری‌زاده ۱۳۸۵). حدود استقرار گونه‌های نرم‌تنان در منطقه‌ی بین جزرومدی مشخص است و مهاجرت گونه‌ها در کنام اکولوژیک خود بیانگر وجود تنش و آلودگی در محیط است (وزیری‌زاده ۱۳۸۵).

برای حفظ تنوع شکم‌پایان در مناطق ساحلی باید از تخلیه‌ی فاضلاب خام در مناطق بین جزرومدی جلوگیری به‌عمل آورد و پایش مستمر خطوط ساحلی در ارتباط با موجودات کفزی را در رأس کار قرار داد (وزیری‌زاده ۱۳۸۵).

مرجان‌های خلیج‌فارس همواره در معرض شرایط سخت محیطی شامل شوری بالا و تغییرات فصلی دما هستند؛ به‌علاوه، خلیج‌فارس دریایی نیمه‌بسته است که در شمال اقیانوس هند و در ناحیه‌ی نیمه‌گرمسیری واقع شده است و از طریق تنگه‌ی هرمز به‌طور محدود با دریای باز تبادل آب دارد. به این دلیل و به‌دلیل بالا بودن دمای سطح دریا

گونه‌ها ارزیابی کرد (کریم‌زاده ۱۳۷۵). ترکیبات مختلف تشکیل دهنده‌ی نفت اثرهای سوء اتفاقی بر موجودات زنده دارند و می‌توانند از طریق هوا، غذا و آب جذب بدن شوند. چنانچه تحقیقات انجام شده در سال ۱۳۸۸ توسط عریان و همکاران حاکی از تجمع ترکیبات PAHs در بافت عضله‌ی چهار گونه از ماهیان تجاری بود که این مسئله نشان دهنده‌ی آلوده بودن آب محیط زیست این ماهیان به نفت خام محلول در آب بود (عریان ۱۳۸۸).

در حال حاضر، اگرچه از نظر کنوانسیون‌های بین‌المللی، در موضوع رعایت مقررات زیست‌محیطی و جلوگیری از آلودگی بالاترین میزان و گسترده‌ترین حجم از مقررات را دارا هستیم و دامنه‌ی آمار کشورهای عضو کنوانسیون‌های مذکور از هر زمان دیگری بیشتر است. اما آلودگی محیط زیست، به‌ویژه با منشأ نفتی از مبادی استخراج، خطوط انتقال و نفتکش‌ها همچنان وجود دارد (نجفی‌اسفاد ۱۳۹۰).

آثار مخرب آلودگی‌های محیطی بر جانوران آبی

سواحل و مناطق بین جزرومدی یکی از اکوسیستم‌های مهم دریایی‌اند که از اهمیت زیست‌محیطی، اکولوژیک و اقتصادی خاصی برخوردارند. منطقه‌ی بین جزرومدی یک زیستگاه بستری است که به‌طور متناوب در معرض هوا قرار می‌گیرد و بین بالاترین حد مد و پایین‌ترین حد جزر قرار گرفته است. منطقه‌ی بین جزرومدی در مقایسه با منطقه‌ی آبی پلاژیک یا بستر دریا ناحیه‌ای کوچک

و واکنش‌هایی که بین اجتماعات مختلف و همچنین محیط‌زیست آن‌ها به وجود می‌آید، آگاه کند (میرزاباقری ۱۳۸۸).

وجود تعداد فراوان کرم‌های پرتار بیانگر وجود آلودگی بسیار بالاست. زیرا علاوه بر این که پرتاران شاخص مناطق بسیار آلوده‌اند، بالا رفتن تراکم پرتاران که از مواد آلی تغذیه می‌کنند و همچنین پرندگان آبزی که از آن‌ها تغذیه می‌کنند نشان دهنده آلودگی محیط است. وجود تعداد فراوان گونه‌ها به تنهایی شاخص ثبات جوامع کفزی محسوب نمی‌شود و وجود تعادل و پراکنش صحیح گونه‌ها در بین افراد مشاهده شده نیز از ملاک‌های اصلی ثبات جوامع کفزی محسوب می‌شود (وزیری‌زاده ۱۳۸۵). براساس برآوردهای زیست‌محیطی در هر جایی از دریا که بر آن خاک ریخته شود، کل موجودات بستری در آن قسمت کشته می‌شوند و افزون بر آن کدورت آب تا شعاع چند کیلومتری افزایش می‌یابد و سبب از بین رفتن مرجان‌ها، ماهی‌ها و جانداران دریایی می‌شود، چرا که این موجودات به کدورت آب حساس‌اند (عباسی‌اشلقی ۱۳۸۹).

نرم‌تنان با فیلتر کردن آب زندگی می‌کنند. پس نبود اکسیژن سبب مرگ آن‌ها می‌شود. در سال‌های اخیر به دلیل صید بی‌رویه، آلودگی نفتی و دیگر عوامل در زیستگاه‌های دوکفه‌ای مرواریدساز محار (*Pinctada radiata*) و مدفون شدن بعضی از زیستگاه‌ها در زیر گل و لای ناشی از جابه‌جایی رسوبات به وسیله جریان‌های دریایی و همچنین دلایل ناشناخته دیگر، تعدادی از زیستگاه‌های این صدف در نواحی شمال خلیج فارس از بین رفته است (اجاللی‌خانقاه ۱۳۸۶). چنین شرایط مخرب اکولوژیکی پی‌ساخت جزایر مصنوعی در خلیج فارس دوچندان می‌شود.

مشکلات بهداشتی و گسترش عوامل بیماری‌زا در مناطق ساحلی و کم‌عمق

در شرایط طبیعی به دلیل فقر غذایی، شن‌های ساحلی محیط مناسبی جهت رشد و تکثیر عوامل پاتوژن و سایر میکروارگانیسم‌ها نیست. اما پس از تخلیهٔ پسماندهای مایع و

جامد، ناشی از فعالیت‌های انسان، به محیط دریا و بروز پدیده‌های جزرومد و تغییرات آب‌وهوایی، باعث آلوده شدن سواحل با مواد آلی قابل تجزیهٔ بیولوژیک و نهایتاً آلودگی میکروبی سواحل می‌شود (حسینی ۱۳۷۹). بقای باکتری‌های روده‌ای در سطح شن‌های خشک کوتاه مدت است، اما شن‌های نواحی مرطوب که سرشار از مواد آلی هستند، می‌تواند محیط مناسبی برای فعالیت باکتری‌های روده‌ای باشند (حسینی ۱۳۷۹).

ویبریوهای اتصال یافته با پلانکتون‌ها، نسبت به اشکال شناور باکتری، برای مدت طولانی‌تری در اکوسیستم‌های آبی بقا می‌یابند؛ زیرا احتمالاً

این موقعیت موجب می‌شود که آن‌ها نسبت به شرایط استرس‌زای کمبود مواد مغذی سازگاری پیدا کنند. این باکتری‌ها می‌توانند یک مسألهٔ مهم بهداشتی در این منطقه باشند (حقیقی ۱۳۷۶).

امروزه ورود فاضلاب‌های آلوده، اعم از فاضلاب‌های کشاورزی، صنعتی و خانگی به داخل دریاها و رودخانه‌ها غلظت مواد مغذی لازم برای رشد جلبک‌ها را افزایش داده است، که این امر موجب گسترش توده‌های جلبکی در سواحل شده است. مطالعات انجام شده نشان می‌دهند رشد جلبک‌های سمی نظیر سیانوباکتری‌ها اثرهای متفاوتی بر سلامتی انسان‌ها بر جای می‌گذارد. سموم ناشی از جلبک‌های سمی، نظیر سموم *Aplysiatoxin*, *debromoaplysiatoxin*, *lyngbyotoxin*, *Nodularin* به روش‌های مختلفی مانند، مصرف ماهی و صدف، تماس مستقیم، تنفس و بلعیدن ناگهانی آب توسط شناگر به انسان منتقل می‌شود. بیماری‌های عفونی ناشی از محیط‌های آبی (دریا و آب‌های شیرین) باعث انتشار وسیع و گسترده در سطح جهانی می‌شود. امروزه بهداشت و سلامتی، تنوع تولیدات و جهش در اکوسیستم دریایی به وسیلهٔ «پدیدهٔ شکوفایی» جلبک‌های

ساحلی، تهدید کننده و هشدار دهنده شده و به صورت اپیدمی درآمد است. پدیدهٔ شکوفایی به تکثیر فراوان و تولید توده‌های انبوه پلانکتونی، طوری که اجتماع میکروسکوپی غالب را تشکیل دهند، اطلاق می‌شود (لشکر بلوکی ۱۳۸۰).



و غذا اساساً دخالت دارد زیرا باکتری‌هایی مانند *vibrio cholera* و *v.parahaemolyticus* و *v.vulnificus* به فیتوپلانکتون‌ها (جلبک‌ها)، زئوپلانکتون‌ها و بیوتوکسین‌های ناشی از شکوفایی فیتوپلانکتون‌ها می‌چسبند و سبب مسمومیت و مرگ و میر آبزیان و در نتیجه انسان‌های استفاده کننده از این آبزیان می‌شوند. بقا و ماندگاری ویبریوها ارتباط نزدیکی به سیانوباکتری‌ها، باکتری‌ها، دیاتومه‌ها، دینوفلاژله‌ها، علف‌های دریایی، جلبک‌های بزرگ و سنبل آبی دارد اما دارای ارتباط هم‌زیستی یا هم‌سفرگی با زئوپلانکتون‌ها هستند، به طوری که بالغ بر یک میلیون باکتری در کیسهٔ تخمی *Copepda* کشف شده است (لشکر بلوکی ۱۳۸۰).

با در نظر گرفتن مواردی چون توسعهٔ چشمگیر تکثیر و پرورش آبزیان و حجم بالای مواد مغذی که در محل پساب‌ها به دریا می‌ریزد، تردد بسیار نفتکش‌ها و آمار قابل توجه غرق این شناورها در سالیان اخیر همچنین توجه به اصل مکان جابه‌جایی گونه‌های ناخواسته، مطالعات منطقه‌ای کشند سرخ ضرورت می‌یابد. پدیدهٔ شکوفایی به تکثیر فراوان و تولید توده‌های انبوه پلانکتونی

اطلاق می‌شود که اجتماع میکروسکوپی غالب را تشکیل دهند. از آنجا که اغلب شکوفایی‌ها منجر به سرخ شدن آب دریا می‌شود اصطلاح جزرومد سرخ و کشند سرخ نام‌هایی هستند که به آن اطلاق می‌شود. کشندهای سرخ ضرورتاً همیشه سرخ نیستند و این اصطلاح بیشتر با اصل ماهیت پدیده شکوفایی مرتبط است. غلظت بالای سم یا تراکم گونه جلبکی مضر عامل ایجاد شکوفایی‌های مضر است. همچنین بادهای شدید، جریان‌های فراجهنده، باران‌های شدید و سنگین، استفاده از کود و برخی از فاکتورهای فیزیکی و شیمیایی از قبیل تغییرات شوری، دما و آلودگی آب در بروز این پدیده مؤثر است. بروز کشند سرخ اعم از مضر و یا بی‌خطر از سراسر دنیا گزارش شده است. تاکنون روش مشخصی برای جلوگیری از بروز این پدیده شناخته نشده است. با توجه به وابستگی انسان به شبکه غذایی در دریا، مصرف آبزیان آلوده می‌تواند منجر به بروز سندرم‌های انسانی شود. پیامدهای اجتماعی-اقتصادی کشند سرخ بر صنعت تکثیر و پرورش، صید و صیادی، توریسم، حیات وحش و ... قابل توجه است (محسنی‌زاده ۱۳۸۰).

با توجه به این نکته که مناطق ساحلی حدود ۱۸ درصد سطح زمین را شامل می‌شوند و حدود ۶۰ درصد جمعیت جهانی را در خود جای می‌دهند، حدود ۷۰ درصد شهرهای جهان را دربرمی‌گیرند (وزیری‌زاده ۱۳۸۵)؛ و با در نظر گرفتن این مسئله که احداث جزایر مصنوعی افزایش جمعیت در یک منطقه با توان زیستی و پالایشی محدود

اثر عوامل محیطی بر گسترش فیتوپلانکتون‌ها به عنوان اولین حلقه زنجیره‌های غذایی

بر اساس مطالعات محققان، بالغ بر ۲۲۰۰ گونه فیتوپلانکتون در آب‌های خلیج فارس شناسایی شده است که این تعداد، در مقایسه با تعداد کل گونه‌های فیتوپلانکتون ثبت شده در آب‌های شور که بالغ بر ۳۴۰۰ گونه است، رقم قابل توجهی است (مهوری ۱۳۸۹). به دلیل نقش اصلی و مشخص فیتوپلانکتون‌ها به عنوان اولین منبع هرم غذایی، حفظ و نگهداری این ذخایر عظیم دریایی ضروری به نظر می‌رسد، لذا پایش ساختار اجتماعات این موجودات، خصوصاً به دلیل افزایش فشار آلودگی سواحل و ورود انواع پساب به آب‌ها بیش از پیش احساس می‌شود (مهوری ۱۳۸۹).

خلیج فارس و دریای عمان، از دیدگاه‌های مختلف بوم‌شناختی، به عنوان دو بوم سامانه متفاوت محسوب می‌شوند، ضمناً تنگه هرمز هم در تبادل آب‌های اقیانوس هند از طریق دریای عمان به خلیج فارس از اهمیت خاصی برخوردار است، خصوصاً اینکه در تبادل و چرخش آب، فیتوپلانکتون‌ها که در پایه هرم انرژی قرار گرفته و تولیدکنندگان مهم دریا و اقیانوس هستند، دستخوش تغییرات جمعیتی می‌شوند و احتمال حضور گونه‌های غیربومی دور از ذهن نیست (مهوری ۱۳۸۹). توجه به نقش تنگه هرمز در تبادل آب دو بوم سامانه (خلیج فارس و دریای عمان) و نیز حضور جنس‌های تولیدکننده شکوفایی مضر در منطقه و کاهش تنوع زیستی

ضروری به نظر می‌رسد (مهوری ۱۳۸۹). از آنجا که جلبک‌ها نقش مهمی در زندگی آبزیان و اکوسیستم‌های دریایی دارند هر گونه اطلاعاتی درباره گسترش، تراکم و زی توده آن‌ها حائز اهمیت است. در اکوسیستم‌های دریایی جلبک‌ها تولید کنندگان اولیه هستند و انرژی اصلی زنجیره‌های غذایی را تامین و بدین ترتیب زندگی بسیاری از آبزیان را تضمین می‌کنند. همچنین جلبک‌ها در تصفیه و پالایش آب نقش ویژه‌ای ایفا می‌کنند. جلبک‌ها محل زیست مناسبی برای بسیاری از نرم‌تنان و دیگر جانوران کفزی و منبع بسیار مهم تغذیه‌ای برای لاک‌پشت‌های دریایی هستند (علویان ۱۳۸۱). در ضمن با احداث جزایر مصنوعی و تغییر طبیعی آب که سبب می‌شود در توان خودپالایی خلیج فارس اختلال جدی پدید آید، به هم خوردن تعادل جمعیت فیتوپلانکتون‌ها در منطقه خلیج فارس دور از انتظار نیست.

مطالعات دورقم و مفتاح در سال ۱۹۸۶ بیانگر تنوع زیاد اجتماعات فیتوپلانکتونی، خصوصاً دیاتومه‌ها و دینوفلاژله‌ها، در خلیج فارس است (مهوری ۱۳۸۹). در پژوهش انجام شده توسط مهوری و دودی در دو ایستگاه ثابت در تنگه هرمز ۴۲ جنس فیتوپلانکتون از سه گروه باسیلاریوفیسه، داینوفیسه و سیانوفیسه شناسایی شد. آن‌ها در این تحقیق در یافتند که جنس‌های *Rhizosolenia*، *Chaetoceros*، *Ceratiom* و *Protoperidiniom* تنوع زیادی دارند که با توجه به نتایج مطالعات محققان دیگر نیز در آب‌های هرمزگان و حوزه جنوبی خلیج فارس این موضوع تأیید می‌شود. دیاتومه‌ها از فراوان‌ترین گروه‌های فیتوپلانکتونی خلیج فارس محسوب می‌شوند و حدود ۵۹ درصد کل را از نظر تعداد و بالغ بر ۶۰ درصد توده را از نظر وزن تشکیل می‌دهند (مهوری ۱۳۸۹).

با توجه به نتایج به دست آمده از تحقیقات انجام شده در سال‌های مختلف مشاهده می‌شود که درصد دیاتومه‌ها با گذشت زمان کاهش می‌یابد و فقط برخی گونه‌ها از غالبیت زیادی برخوردار بوده‌اند. علت کاهش درصد دیاتومه‌ها نسبت به سال‌های پیش

وجود تعداد فراوان کرم‌های پرتار بیانگر وجود آلودگی بسیار بالاست. زیرا علاوه بر اینکه پرتاران شاخص مناطق بسیار آلوده‌اند، بالا رفتن تراکم پرتاران که از مواد آلی تغذیه می‌کنند و همچنین پرندگان آبی که از آن‌ها تغذیه می‌کنند نشان دهنده آلودگی محیط است

فیتوپلانکتون‌ها در تابستان (که احتمالاً ناشی از افزایش بار آلودگی است) علاوه بر پایش مداوم زئوپلانکتونی و اندازه‌گیری میزان مواد مغذی آب دریا به ویژه نیتрат و فسفات

را در پی دارد می‌توان نتیجه‌گیری کرد که آلودگی‌های ذکر شده تا چه حد افزایش یافته است و چه صدمات جبران‌ناپذیری به دنبال خواهد داشت.



دما، وزش باد و... قرار می گیرند. به طور کلی می توان گفت که تنش های فیزیکی، شیمیایی و زیستی کمتری برای جلبک های سرخ ایجاد می گردد و همین امر فرصت می دهد گونه های بیشتری از جلبک های سرخ رشد و گسترش یابند. شرایط ذکر شده برای جلبک های سبز دقیقاً معکوس است و تمام عوامل دست به دست هم داده و باعث می شوند که این گروه جلبکی از انواع و تعداد گونه کمتری برخوردار باشند. همچنین به جهت اینکه جلبک های سبز از لحاظ تعداد پایه زیاده تر هستند وقتی یک گونه پراکنش و تراکم بالایی داشته باشد مکان بیشتری را اشغال می نماید و گونه های دیگر مکانی برای رشد و نمو پیدا نمی کنند. (رقابت بین گونه ای و میان گونه ای). در مورد جلبک های قهوه ای چون در ناحیه میان جزرومدی قرار دارند مسئله فرق می کند و میزان تنوع گونه ای آن ها به علت حالت بینابینی که وجود دارد از جلبک های سبز بیش تر و از جلبک های سرخ کمتر است (علویان ۱۳۸۱).

بالا آمدن آب بر اثر مد دریا و شور شدن آن، بر ترکیب و پراکنش فیتوپلانکتون ها تأثیر گذار است (خلفه نیل ساز ۱۳۸۸). با ساخت جزایر مصنوعی بر شوری آب افزوده شده و سبب تغییر پراکنش فیتوپلانکتون ها و به دنبال آن دیگر حلقه های زنجیره های غذایی می شود.

خطر انقراض لاک پشت های نادر خلیج فارس

لاک پشت های دریایی جزء رده خزندگان هستند، موجوداتی با جثه بزرگ و با قدمت ۲۰۰ میلیون سال که از عصر دایناسورها تا کنون زندگی می کنند. آن ها با انجام مهاجرت های طولانی سواحل دریاها را شنا می کنند. رژیم غذایی در گونه های مختلف نسبتاً مشابه است و شامل جلبک ها، علف های دریایی، گل سنگ ها، اسفنج ها، عروس های دریایی و به طور کلی موجوداتی است که دارای حرکت اند. زیستگاه آنان عمدتاً در مناطق کم عمق ساحلی دریاها و بر بسترهای سنگی، صخره ای، مرجانی و دیگر زیستگاه هایی که دارای منابع غذایی کافی هستند واقع شده

شوری آب، برخی گونه های باسیلاریوفیسه در ستون آب مشاهده نمی شوند. دما بسیار اهمیت دارد و در بسیاری موارد حداکثر رشد فیتوپلانکتونی، ارتباط قابل پیش بینی با این شاخص دارد (مهوری ۱۳۸۹).

متأسفانه مطالعات گسترده اکولوژیکی درباره ارتباط متقابل پراکنش و تراکم جلبک ها با آلودگی ها و عوامل زیست محیطی انجام پذیرفته است. با توجه به نتایج به دست آمده از تحقیق علویان و همکاران در زمینه فراوانی جلبک های ماکروسکوپی جزیره کیش چنین برمی آید که جلبک های سرخ بیشترین تراکم را در ناحیه میان و سپس پایین جزرومدی دارند. در حالت عادی جلبک های سرخ بیشترین تراکم را در نواحی پایین میان جزرومدی و پایین جزرومدی داشته اند. ولی به علت مرجانی بودن سواحل آن و به تبع آن رقابت بین مرجان ها و جلبک ها برای اشغال مکان زیستگاه جلبک های سرخ به سمت قسمت های بالاتر از جزرومدی توسعه یافته است (علویان ۱۳۸۱).

ناحیه اصلی رویش جلبک های سرخ، ناحیه پایین میان جزرومدی و پایین جزرومدی است در نتیجه زمان کمتری در طول شبانه روز، خارج از محیط آبی قرار می گیرند؛ از طرفی نسبت به دو گروه دیگر (جلبک های سبز و جلبک های قهوه ای) بالای صخره های سبز کم تر تحت تأثیر عوامل جوی از قبیل خشکی، تغییرات

در تحقیقات انجام شده در منطقه بوشهر، افزایش سیانوباکتری هاست (فاطمی ۱۳۸۳). با توجه به تغییرات ایجاد شده طی مطالعات کنونی در مقایسه با تراکم و تنوع دیاتومه ها در گذشته، پیشنهاد می شود که این مطالعات در آینده ادامه یابد و حتی المقدور وضعیت دیاتومه ها به صورت ماهانه بررسی شود تا برآورد دقیقی از روند تغییرات دیاتومه ها که یکی از گروه های اصلی فیتوپلانکتونی در خلیج فارس اند به عمل آید و اکوسیستم از نظر تولیدات اولیه و وضعیت اکولوژیک مورد مطالعه قرار گیرد (فاطمی ۱۳۸۳).

از ویژگی های مهم فیتوپلانکتون ها، ایجاد پدیده ای به نام توالی است. بدین منظور که گونه ای در فصل یا زمان خاص و مکان مشخص، حضور خود را به تعداد زیاد نشان داده و پس از مدتی به دلیل نامساعد بودن شرایط محیطی، تعداد افراد آن گونه کاهش می یابد و یا اینکه گونه ها در آن مکان محو می شوند و در عوض گونه ای دیگر جای آن را اشغال می کند (مهوری ۱۳۸۹).

دما، شوری، مواد مغذی، pH، کدورت، اکسیژن محلول، فراجوشی، آلاینده ها و برخی دیگر عوامل از جمله عواملی هستند که موجب تغییر در ساختار جمعیت فیتوپلانکتون ها و ترکیب گونه ای می شوند (مهوری ۱۳۸۹).

به نظر برخی از محققین، در تابستان به دلیل افزایش دما و به تبع آن افزایش

است. این خزندگان برای تغذیه از ریشه و برگ‌های درختان مانگرو، به خورها نیز وارد می‌شوند (سعیدپور ۱۳۸۰).

براساس گزارش سازمان فائو و کلید شناسایی منتشره از سوی این سازمان از ۸ گونه لاک‌پشت دریایی موجود در آب‌های

دریایی، بی‌رحمانه به‌خاطر گوشت و لاک و روغن‌شان شکار می‌شوند. ضمن اینکه آن‌ها دارای صفت تعیین جنسیت جنین وابسته به دما (TDS) هستند؛ به این معنا که دمای تخم در حال رشد جنس جنین را تعیین می‌کند و هرگونه افزایش در دمای کره زمین

با گسترش سواحل وساخت‌وسازهای فراوان در مناطق تازه احداث شده و افزایش روزافزون جمعیت انسانی در این مناطق نمی‌توان انتظار داشت که لاک‌پشت‌ها از یک محیط امن برای تخم‌گذاری برخوردار باشند

کره زمین ۵ گونه در خلیج فارس و دریای عمان زیست می‌کنند که ۴ گونه آن از خانواده Cheloniidae و یک گونه از خانواده Dermochelidae هستند.

فصل تخم‌ریزی لاک‌پشت‌ها با شروع ماه‌های گرم همراه است. در منابع مختلف ماه‌های فروردین تا خرداد و اختصاصاً در لاک‌پشت سبز تا شهریور نیز ذکر شده است. در سواحل خلیج فارس و دریای عمان در فصل تخم‌ریزی دمای هوا در شب‌ها ۲۵ تا ۲۸ درجه سانتی‌گراد نوسان دارد و تخم‌ریزی نیز عمدتاً در طول شب صورت می‌گیرد. سواحل شنی مناطقی که دارای وضعیت مناسب اند و تردد کمتری روی آن‌ها انجام می‌شود برای تخم‌گذاری لاک‌پشت‌های ماده مورد استفاده قرار می‌گیرد، لیکن با توجه به ساخت و سازها و وجود شکارچیان طبیعی شانس لاک‌پشت‌ها برای تخم‌ریزی در جزایر غیر مسکونی بیشتر است (سعیدپور ۱۳۸۰). اصولاً بهترین جا برای تخم لاک‌پشت‌های دریایی زیر شن‌های نرم سواحل گرم است؛ چرا که از یک طرف گرما و رطوبت شن‌ها در آن عمق، همان دما و رطوبتی است که تخم‌ها برای تکمیل دوره جنینی لازم دارند و از طرفی هم در این عمق، تخم‌ها تا زمان تفریخ (خارج شدن نوزادها) در امنیت بیشتری هستند. ساخت و سازهای کنار ساحل و نورهای مصنوعی، لاک‌پشت‌های تازه به دنیا آمده را به‌جای دریا به خشکی می‌کشاند که سبب می‌شود یا شکار سگ‌ها شوند یا صبح فردا از گرما بمیرند. لاک‌پشت‌های

تعادل بین لاک‌پشت‌های نر و ماده را تغییر می‌دهد (سایت تحلیلی- خبری عصر ایران ۱۳۸۹).

وجود لاک‌پشت‌های عقابی در سواحل جنوبی خلیج فارس، در آب‌های کشورهای امارات و بحرین و همچنین در چندین جزیره در شمال خلیج فارس در ایران گزارش شده است. از آنجا که روند تخریب در سواحل جنوبی خلیج فارس از شدت بیش‌تری برخوردار است لذا برای جلوگیری از کاهش نسل این گونه به‌عنوان یکی از موجودات ارزشمند، اجرای برنامه دقیق حفاظتی ضروری است (لقمانی ۱۳۸۹).

براساس مطالعات انجام شده در مناطقی که رویشگاه علف‌های دریایی است و از جمله گونه‌هایی نظیر *H.ovata*, *Halodula*, *uninernis*, *Holophia. ovalis* دریایی فراوان وجود دارد، تراکم لاک‌پشت دریایی بیش‌تر است (سعیدپور ۱۳۸۰). عملیات خاک‌ریزی و خاک‌برداری موجب تخریب صد در صد زیستگاه‌های دریایی می‌شود (مرکز مطالعات حقوق بین‌الملل). با گسترش سواحل وساخت‌وسازهای فراوان در مناطق تازه احداث شده و افزایش روزافزون جمعیت انسانی در این مناطق نمی‌توان انتظار داشت که در آینده لاک‌پشت‌ها از یک محیط امن برای تخم‌گذاری برخوردار باشند. مواد پلاستیکی شناور در آب، تبدیل به غذای کشنده آن‌ها می‌شود و لکه‌های نفتی، بسیاری از لاک‌پشت‌های دریایی را با مسمومیت یا سرطان به کام مرگ می‌کشاند؛

اتفاقی که در خلیج فارس زیاد می‌افتد.

احداث جزایر مصنوعی و پیامدهای زیست‌محیطی آن

ساخت جزایر مصنوعی از سوی کشورهای حاشیه خلیج فارس، به‌ویژه امارات متحده عربی، سبب شده است تا این موضوع با حساسیت بیش‌تری از سوی کشورهای منطقه دنبال شود. به‌دلیل افزایش روزافزون جمعیت، آلودگی‌های زیست‌محیطی رو به گسترش است و یکی از آلوده‌ترین اکوسیستم‌ها در جهان خلیج فارس محسوب می‌شود. اخیراً با احداث جزایر مصنوعی بحران آلودگی رو به افزایش است. در مطالب قبلی به انواع مشکلات زیست‌محیطی دریا پرداخته شد که همه این خطرات زیست‌محیطی در صورت عدم کنترل ساخت و سازها و دخالت‌های انسانی، می‌تواند صدمات جبران‌ناپذیری را به به این پهنه آبی بزند.

پروژه‌های ایجاد جزایر سبب شده تا آب‌های زلال خلیج فارس، در نتیجه حفاری و رسوب‌گذاری دوباره ماسه‌ها و شن‌ها با گل و لای پوشانده شده و سبب تیرگی بیش از حد آن شده است. فعالیت ساخت و ساز همچنان به سکنه و سکونتگاه‌های دریایی زیان می‌رساند و سبب دفن صخره‌های مرجانی و اراضی زیر دریا، علف‌های دریایی، صدف‌های کف دریا و به‌خطر انداختن گونه‌های ماهی دریا می‌شود. صدف‌های بستر دریا با دو اینچ رسوب پوشیده شده‌اند. در حالی که سواحل با جریان‌های دریایی به‌شدت در حال فرسایش‌اند، دبی در اندیشه استانداردسازی محیط‌زیست دریاهاست و از آنجا که گونه‌های بومی‌را به‌خطر انداخته، گونه‌های جدید خارجی و مخرب را وارد خلیج فارس کرده است (پیشگاهی فردا ۱۳۹۱). به‌دلیل ایجاد جزایر مصنوعی، آلودگی ناشی از استخراج و حمل نفت در خلیج فارس افزایش می‌یابد و زندگی و حرکت ماهی‌های مهاجر به خلیج فارس و نیز زندگی لاک‌پشت‌ها و دیگر موجودات دریایی را با مشکل جدی مواجه خواهد ساخت. بنابراین ساخت این جزایر، بخش وسیعی از اکوسیستم خلیج فارس را به نابودی سوق خواهد داد (صفوی ۱۳۹۰).

پیشنهادهای

- ایجاد بانک اطلاعات زیست محیطی جهت نگهداری سوابق و به روز کردن نتایج تحقیقات (پورابراهیم ۱۳۸۱)،
- پیش بینی مناطقی به عنوان مناطق حفاظت شده برای جانداران آسیب پذیر مانند لاک پشت؛
- لزوم تهیه طرح مدیریت سواحل؛
- ارزیابی حساسیت سواحل جهت انتخاب مناطق حفاظت شده ساحلی (شریفی پور ۱۳۸۷)؛
- بالا بردن سطح آگاهی ساکنین و مراجعین این جزایر در زمینه حفاظت از محیط زیست و کاهش آلودگی؛
- ممنوعیت ورود مواد تجزیه ناپذیر آسیب رسان همچون پلاستیک در مناطق ساحلی؛
- کنترل تردد کشتی ها و نفتکش ها و رعایت استانداردها جهت کاهش ورود مواد نفتی و آلاینده؛
- جلوگیری از ورود آلاینده ها همچون فاضلاب ها به آب خصوصاً در مناطق تازه احداث.

منابع

۱. اجلائی خانقاه، کیوان و همکاران. ۱۳۸۶. «پویایی شناسی جمعیت دو کفه ای مروارید ساز محار» (Pinctada radiata) شیلات ایران. س ۱۶. ش ۳. صص ۱۰-۱.
۲. امتیازجو، مژگان و همکاران. ۱۳۸۶. «بررسی اثرات جهش زایی و سرطان زایی سه ترکیب افزودنی به نفت خام میدان سیری (واقع در خلیج فارس) توسط باکتری سالمونلا تیفی موریوم (Amestest)» علوم تکنولوژی محیط زیست. دوره ۹. ش ۱.
۳. حسینی، سید محمد و همکاران. ۱۳۷۹. «بررسی و تعیین عوامل بیماری زای سواحل و شناگاه ها و ارائه راهکارهای مدیریتی» س ۷۹. ص ۷۴.
۴. حقیقی، لطفعلی و همکاران. ۱۳۷۶. «جداسازی ویبریه های بیماری زا از آب و پلانکتون های خلیج فارس» www.SID.ir
۵. خلفه نیل ساز، منصور و همکار. ۱۳۸۸. «تأثیرشوری بر پراکنش فیتوپلانکتون های رودخانه جرزومدی بهمنشیر» شیلات ایران (ارسی). س ۱۸. ش ۳. صص ۵۴-۴۳.
۶. دریاباری، سید جمال الدین. ۱۳۸۸. «مدیریت سواحل دریای مازندران با تأکید بر نوسانات آب دریا». جغرافیای انسانی. س ۲. ش ۱. صص ۱۲۴-۱۱۱.
۷. راستی، عمران و همکاران. ۱۳۹۱. «تأملی بر قلمرو سازی و قلمرو گسترده امارات متحده عربی در خلیج فارس» فصلنامه راهبرد دفاعی. س ۱۰. ش ۳۸. صص ۷۱-۳۱.
۸. رجایی، سعیده و همکاران. ۱۳۹۱. «زیست پالایی خاک آلوده به نفت خام مسن به روش های افزایش بیولوژیک و گیاه پالایی» آب و خاک. (علوم و صنایع کشاورزی) س ۲۶. ش ۴. صص ۹۲۱-۹۰۸.
۹. روانی پور، معصومه و همکاران. ۱۳۹۰. «بررسی تأثیر شوری بر کارایی فرآیند اصلاح زیستی خاک آلوده به فنانترین» فصلنامه طب جنوب. س ۱۰. ش ۱. صص ۳۰-۲۳.
۱۱. زرقلی، سید هادی و همکار. ۲۰۱۰. «چالش های زیست محیطی خلیج فارس با تأکید بر آسیب های زیست محیطی جزایر مصنوعی امارات». بیستمین همایش بین المللی خلیج فارس. www.comfbank.um.ac.ir
۱۲. سعید پور، بهزاد. ۱۳۸۳. «بررسی پراکنش لاک پشت های دریایی شمال خلیج فارس و دریای عمان». پژوهش و سازندگی در امور دام و آبریز. ش ۶۳.
۱۳. شیرانی، مهرنوش و همکاران. ۱۳۹۰. «سنجش فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی به عنوان بایومارکر آلودگی نفتی در ماهیان گل خورک (Periophthalmus waltoni) در سواحل بوشهر (خلیج فارس)» محیط زیست جانوری. س ۳. ش ۴.
۱۴. صفوی، سید یحیی و همکار. ۱۳۹۰. «پیامدهای احداث جزایر مصنوعی امارات متحده عربی بر ایران در خلیج فارس» فصلنامه ژئوپلیتیک. س ۷. ش ۳. صص ۲۴-۱.
۱۵. عباسی اشقلی، مجید. ۱۳۹۰. «ساخت جزایر مصنوعی در خلیج فارس از منظر حقوق بین الملل محیط زیست» فصلنامه راهبرد. س ۲۰. ش ۵۸. صص ۶۴-۴۷.
۱۶. عریان، شهربانو و همکاران. ۱۳۸۸. «اثرات آلودگی نفتی در حوزه شمالی خلیج فارس از طریق تعیین میزان تجمع فلزات سنگین (نیکل، سرب، کادمیوم و وانادیوم) در بافت عضله ماهی سرخو (Lutjanus fluvifilammus) شیلات. س ۳. ش ۱.
۱۷. عریان، شهربانو و همکاران. ۱۳۸۸. «بررسی اثرات آلودگی بخش محلول در آب نفت خام بر تجمع هیدروکربن های آروماتیک چند حلقه ای (PAHs) در چهار گونه از ماهیان تجاری خلیج فارس» شیلات ایران (ارسی). س ۱۸. ش ۱.
۱۸. علویان، زهرا و همکاران. ۳۸۱. «بررسی فراوانی و پراکنش جلبک های ماکروسکوپی (sea weeds) سواحل کیش در ارتباط با آلودگی های زیست محیطی» شیلات ایران. س ۱۱. ش ۳. صص ۸۰-۶۳.
۱۹. فاطمی، محمدرضا و همکاران. ۱۳۸۳. «بررسی تراکم و تنوع دیاتومه ها (Bacillariophyceae) در حوضه ایرانی خلیج فارس (بوشهر)» شیلات ایران. س ۱۳. ش ۴. صص ۱۲۴-۱۱۱.
۲۰. قوام مصطفوی، پرگل و همکاران. ۱۳۸۸. «بررسی و شناسایی مولکولی جلبک های هم زیست زوگزانته با آبسنگ های مرجانی غالب جزیره کیش، خلیج فارس». زیست فناوری میکروبی دانشگاه آزاد اسلامی. دوره ۱. ش ۱. صص ۴۰-۳۲.
۲۱. کریم زاده، کنایون. ۱۳۸۵. «نرم تنان بیواندیکاتور آلودگی در خور موسی» س ۷۹. ص ۷۰.
۲۲. لشکر بلوکی، سمانه. ۱۳۸۰. «اثرات کشندگی شکوفایی جلبک ها» مرکز تحقیقات شیلات استان گلستان. www.SID.ir
۲۳. لقمانی، مهران و همکاران. ۱۳۸۹. «بررسی لانه گزینی لاک پشت عقابی (Eretmochelys imbricata) در سواحل جزیره هرمز» زیست شناسی ایران. ج ۲۳. ش ۶.
۲۴. لک، راضیه و همکار. ۱۳۹۰. «بررسی تغییرات زمین ریخت شناسی (ژئومورفولوژی) و رسوب شناسی بخش های ساحلی و کم ژرفای کشور امارات در اثر ساخت جزایر مصنوعی». علوم زمین. س ۲۱. ش ۸۱. صص ۶۸-۶۱.
۲۵. محسنی زاده. ۱۳۸۰. «تأثیر کشند قرمز بر حیات آبزیان و انسان» طب جنوب. (ویژه نامه کنگره سراسری طب و دریا)
۲۶. مهدوی سلطانی، ژاله و همکار. ۱۳۸۷. «مقایسه ساختار اجتماعات ماکرو بنتیک در خوریات غزاله و غنام (در خور موسی) به عنوان نشانگرهای زیستی آلودگی» شیلات ایران. (ارسی). س ۱۷. ش ۲.
۲۷. مهرداد، ناصر و همکاران. ۱۳۸۰. «بررسی اثرات جلبک های موجود در آب دریا بر سلامتی انسان و راهکارهای مصونیت از آن ها». طب جنوب. س ۴. (ویژه نامه کنگره سراسری طب و دریا).
۲۸. مهروی، علیرضا و همکار. ۱۳۸۹. «بررسی تغییرات هفتگی در ساختار جمعیتی فیتوپلانکتون های تنگه هرمز» اقیانوس شناسی. س ۶. ش ۲. صص ۱۰-۱.
۲۹. میرسنجری، میرمهرداد. ۱۳۹۰. «جزایر مصنوعی امارات، نابودی زیستی خلیج فارس و تهدید اراضی ایران» (وبسایت تابناک) (آخرین بازنگری ۲۹ دی ۱۳۹۱) www.Tabnak.ir
۳۰. میرزایاقری، دارا و همکاران. ۱۳۸۸. «بررسی فراوانی و پراکنش پرتاران در سواحل صخره های جزیره هرمز در خلیج فارس» شیلات ایران (ارسی). س ۱۸. ش ۳. صص ۱۵۶-۱۴۹.
۳۱. نجفی اسفاد، مرتضی و همکار. ۱۳۹۰. «بررسی روند آلودگی نفتی با وجود کنوانسیون های بین المللی مبنی بر رفع جلوگیری از آن ها» مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران. دوره ۲۱. صص ۹۴-۱۰۱.
۳۲. وزیر زاده، امیر. ۱۳۸۵. «بررسی اثر فاضلاب های شهری بر تنوع گونه ای و پراکنش شکم پایان منطقه بین جزر و مدی آب و فاضلاب. ش ۶۰. صص ۷۶-۶۵.



زیست‌شناسی! اتفاقی!

ترجمه: الهه علوی

اشاره

این نوشته برگردانی از گفت‌وگویی است که کتی وستون (Katty Weston) و پراستار مشاور مجله علمی مدل‌ها و مکانیسم‌های بیماری (DMM) با جیم اسمیت انجام داده است. آنچه این گفت‌وگو را خواندنی می‌کند، نه صرفاً جنبه علمی آن، بلکه بیان ویژگی‌ها و گوشه‌هایی از داستان زندگی جیم اسمیت، به زبان و روایت خود اوست. اسمیت در این گفت‌وگو از علاقه‌مند شدنش به زیست‌شناسی تکوینی، نقش خود در کمک به بنیان‌گذاری بزرگ‌ترین آزمایشگاه تحقیقاتی چندرشته‌ای و همچنین از لکنت زبانش می‌گوید.

کلیدواژه‌ها: القای مزودرم، براکیوری، زیست‌شناسی تکوینی.

رفتار می‌کردم و در آزمون‌ها نیز به‌خوبی موفق می‌شدم. هم علم را دوست داشتم و هم ادبیات را. به هر حال در دوره متوسطه فهمیدم که موفق شدن در موضوع‌های شفاهی، برایم سخت است. در آن موقع لکنت زبانی هم بدتر بود. بنابراین فکر می‌کنم، علت رفتنم به سمت علوم این بود که احساس می‌کردم مشکل گفتاری در علوم، نسبت به ادبیات، محدودیت کمتری ایجاد می‌کند. اما نمی‌خواهم فکر کنید این تنها دلیل من برای انتخاب علوم بود. وقتی یازده ساله بودم وسایل آزمایشگاهی شیمی داشتم و از ساختن وسایل چوبی و کاردستی لذت می‌بردم؛ بنابراین همیشه علاقه داشتم که بدانم اشیاء چگونه کار می‌کنند؛ و فکر می‌کنم همان حس است که هنوز مرا پیش می‌برد.

● **بنابراین شما در حدود ۱۵ سالگی علوم تجربی یا طبیعی را برگزیدید و برای مطالعه آن، جایی در کمبریج گرفتید. چرا کمبریج و چرا علوم طبیعی؟**

○ همه دانشگاه‌هایی که برای پذیرش در آن‌ها اقدام کردم، رشته‌هایی داشتند که به شما اجازه می‌داد یکی از سه موضوع ریاضی، فیزیک یا شیمی را بخوانید. نمی‌توانستم تصمیم بگیرم به کدام یک از این موضوع‌ها علاقه بیشتری دارم. کمبریج را دوست داشتم چون می‌توانستم ریاضی، فیزیک و شیمی را با یک موضوع دیگر انتخاب کنم. ابتدا کریستالوگرافی پرتو X را به عنوان موضوع چهارم انتخاب کردم، اما استاد راهنمایم یعنی داگلاس بارکر^۴ مرا قانع کرد که زیست‌شناسی سلولی را انتخاب کنم. انتخابی که زندگی مرا تغییر داد. عاشق زیست‌شناسی سلولی شدم و دریافتم که مشتاق فهمیدن چگونگی عملکرد سلول و حیات هستم.

جیم اسمیت^۱ سهمی اساسی در دانش ما از مراحل اولیه تکوین رویان دارد. تعیین سرنوشت سلول در رویان اولیه، حاصل سیگنال‌های بین سلولی است که با القای رونویسی ژن‌های تنظیم‌کننده، تمایز سلولی و ریخت‌زایی را هدایت می‌کنند. آزمایشگاه جیم اسمیت به آشکار شدن این موضوع کمک کرد که عوامل مربوط به گروه عامل تغییر رشد β -TGF در القای مزودرم نقش دارد. القای مزودرم اولین کنش القایی در نمو مهره‌داران است (می‌دانیم که از مزودرم بافت‌هایی مانند ماهیچه، استخوان و خون تشکیل می‌شوند). او اخیراً نشان داده است که عامل رونویسی براکیوری^۲، هدف سیگنالینگ β -TGF است که فقط در مقادیر میانه لیگاند فعال می‌شود. براکیوری شرط لازم و کافی برای تشکیل مزودرم به‌طور طبیعی است و هدف‌های آن ژن‌هایی‌اند که در تنظیم گاسترولاسیون و جنبه‌های زیادی از تشکیل مزودرم پستی نقش دارند.

اسمیت در حال حاضر از رویان‌های قورباغه، ماهی و موش برای پی بردن به شبکه تنظیم‌کننده ژنی‌ای استفاده می‌کند که با براکیوری آغاز می‌شود. همچنین در حال یافتن سیگنالی است که تمایز سلولی حفظ شده را در فرمانرو جانوران هدایت می‌کند. کار اسمیت ممکن است راه‌هایی برای هدایت سلول‌های بنیادی در مسیرهای نمو خاص، نشان دهد.

● **انگیزه شما در انتخاب زندگی در علم شاید اندکی متفاوت با انگیزه بسیاری از دیگر افراد باشد که علم را انتخاب کرده‌اند. امکان دارد کمی در این باره گفت‌وگو کنیم؟**

○ من به هر چیزی که در مدرسه علاقه داشتم، به تمام و کمال

● زیست‌شناسی سلولی موضوع کاملاً جدیدی برای شما بود؟

○ بله، در مدرسه زیست‌شناسی نخوانده بودم. زیست‌شناسی در مدرسه ما برای دانش‌آموزانی بود که عملکرد خوبی در ریاضی، فیزیک و شیمی نداشتند. همیشه با نظریه‌های زیست‌شناسی سنتی که به نظر می‌رسید بیش از حد بر اهمیت نام‌گذاری چیزها تأکید می‌کنند، چالش داشتم. ریچارد فایمن^۵ درباره تفاوت دانستن نام چیزی و فهم واقعی آن مطلب نوشته است. این کافی نیست که شما بتوانید جانداران را نام‌گذاری کنید، بلکه باید بدانید جانداران چه می‌کنند، چگونه کار می‌کنند و چگونه با محیط در کنش‌اند. همچنین دریافتیم که پاسخ بسیاری از ساده‌ترین پرسش‌ها را در زیست‌شناسی نمی‌دانیم و این مهم‌ترین نکته درباره زیست‌شناسی است. فایمن این موضوع را به خوبی در این عبارت جمع‌بندی کرده است: باید انبوهی از دانش‌های خسته‌کننده فیزیک و شیمی را بدانید تا بتوانید، در این دو رشته، مسئله حل‌نشده‌ای پیدا کنید. اما در زیست‌شناسی کافی است برگی را از زمین بردارید.

● وقتی در کمبریج بودید، دوره هیجان‌انگیز زیست‌شناسی سلولی و مولکولی بود و دانش به سرعت در این زمینه‌ها گسترش می‌یافت. برای شما، بخشی از این دانش بودن، چه حسی داشت؟

○ در آغاز حضورم در کمبریج، به قدر کافی درباره زیست‌شناسی سلولی و مولکولی اطلاعات نداشتم تا بفهمم چقدر ناشناخته وجود دارد. اما در سال آخر، در دومین مرحله از زندگی‌ام، دریافتیم که چقدر عاشق زیست‌شناسی تکوینی هستیم. مجموعه سخنرانی‌هایی بود که جان گوردون^۶، پیشگام انتقال هسته، و پیترو لورنس^۷ ایراد

می‌کردند. پیترو لورنس درباره بخش‌بندی و دودمان سلولی در طی نمو، تحقیق و مطالعه می‌کرد. سخنرانی‌های جان خیلی خوب و جذاب بودند، اما سخنرانی‌های پیترو درباره الگوی تشکیل در مگس سرکه بود که واقعاً افکارم را تسخیر کرد. سخنان او درباره آنتونیو گراسیا بلیدو^۸، فرضیه بخش‌بندی و ژن قطعه‌بندی^۹ بود؛ کاری که جمع‌بندی آن را در مقاله‌ای که با فرانسیس کریک^{۱۰} نوشته بود، به خوبی ارائه داده بود. همان‌طور که دوستم فیلیپ اینگام^{۱۱} می‌داند، هیچ‌وقت در یادگیری دانش مربوط به حشرات خیلی خوب نبودم، اما می‌دیدم که این موضوع به‌طور خارق‌العاده‌ای هیجان‌انگیز است. چیزی که مرا به سمت این موضوع کشاند منطقی

دوست‌داشتنی در تکوین است: قوانین جامع و پرازنده‌اند.

پیترو مرا با کار لوئیس ولپرت^{۱۲} آشنا کرد. ولپرت کسی بود که الگوی تشکیل را تشریح کرد و آن را در واژگان تشکیل وابسته به

موقعیت، «مسئله پرچم فرانسه» نامید. این نظر می‌گوید که سلول با دانستن این که در کجای روبان قرار دارد، می‌فهمد که چگونه باید به‌طور مناسبی تمایز یابد و مثلاً پرچم فرانسه را با آبی، سفید و نقطه‌های قرمز تشکیل دهد.

اینجا بود که فهمیدم کاملاً عاشق مبحث نمو شده‌ام. فوراً تصمیم گرفتم که دوره دکتری خود را با لوئیس کار کنم؛ زیرا نوشته او درباره آن موضوع اغواکننده و هیجان‌انگیز بود.

● آیا به همین دلیل بود که ابتدا به کار روی قورباغه‌ها علاقه‌مند شدید؟

○ نه! برای دکتری روی تکوین پای جوجه کار کردم. وقتی برای مصاحبه با لوئیس رفتم، آزمایشگاه او درباره ناحیه‌ای در جوانه پای جوجه به نام منطقه فعالیت قطبی‌سازی کار می‌کرد. اگر این ناحیه به قسمت جلویی پا پیوند زده شود، این قسمت با تقارن تصویر آینه‌ای، نمو می‌یابد. آن‌ها اخیراً مقاله‌ای در نیچر چاپ کرده‌اند. دنیس سامرل^{۱۳} و کریل تیکل^{۱۴} در این مقاله نشان داده‌اند که عملکرد این ناحیه به‌گونه‌ای است که به‌نظر می‌رسد پاسخی از نوع وابسته به مقدار مشخص دارد. روزی که به آزمایشگاه آن‌ها رفتم، فقط تعدادی آزمایش انجام داده و برای نیچر فرستاده بودند. آن مقاله مربوط به کاری بود که همان ناحیه را از رویان موش گرفته و به جوجه پیوند زده بودند

و دریافتیم بودند که آن‌ها در واقع یک چیزند؛ کاری که جامعیت این نظر را نشان می‌داد. آن‌ها در واقع به من نشان دادند که اگر نظر خوبی داشته باشید و آزمایش درست را انجام دهید، می‌توانید در نیچر مقاله چاپ کنید. به عبارتی، نیازی نبود مدت‌ها سخت کار کنی

و عرق بریزی. خوشبختانه لوئیس مرا پذیرفت. مصاحبه‌ام دردناک بود، زیرا بیشتر اوقات واقعاً زبانم می‌گرفت. اما لوئیس آنقدر خوب بود که مرا بپذیرد و بعد از آن پیشرفت من شروع شد. ایده گروه‌های هماهنگ‌کننده را دوست دارم، گروه‌هایی که در کنار افرادی که کار علمی می‌کنند حضور دارند تا به آن‌ها در به‌کارگیری نهایت توانشان در کار علمی کمک کنند و توضیحی برای آنچه اتفاق می‌افتد، دارند. افراد آزمایشگاه لوئیس، چنین گروهی بودند.

● چگونه از لکنت زبان رهایی یافتید؟

○ از زمانی که هفت ساله بودم، به‌طور دوره‌ای از خدمات گفتاردرمانی بهره می‌بردم اما واقعاً مؤثر نبود. شاید علت‌اش، خودم بودم. حتی زمانی که دانشجوی دکتری بودم، درمان‌هایی دریافت می‌کردم. لوئیس افرادی را به

وقتی یازده ساله بودم وسایل آزمایشگاهی شیمی داشتم و از ساختن وسایل چوبی و کاردستی لذت می‌بردم؛ بنابراین همیشه علاقه داشتم که بدانم اشیاء چگونه کار می‌کنند؛ و فکر می‌کنم همان حس است که هنوز مرا پیش می‌برد

باید انبوهی از دانش‌های خسته‌کننده فیزیک و شیمی را بدانید تا بتوانید، در این دو رشته، مسئله حل‌نشده‌ای پیدا کنید. اما در زیست‌شناسی کافی است برگی را از زمین بردارید

من توصیه می‌کرد که آن‌ها هم کارساز نبودند. زمانی که با عنوان فوق‌دکتری، دانشمند نسبتاً موفق بودم و زمانی که محقق مستقل شدم. آن موقع فهمیدم که لکنت زبان مانع بزرگی در آرزوی من برای دانشمندی موفق بودن است. شاید بگویید خیلی دیر بوده است. بنابراین تصمیم گرفتم خودم تلاش کنم تا اینکه دیگران برایم کاری نکنند. خودم برای گفتاردرمانی اقدام کردم و به دیدن فردی به نام فرانس کوک^{۱۵} رفتم. او رویکرد کاملاً متفاوتی داشت. به کل فرد و نه فقط مشکل لکنت زبان، توجه داشت. بعد از مدتی که به اندازه کافی مرا شناخت، فهمید تقطیع در سخن گفتن، برایم کارساز است. او سخنان مرا تقطیع و به من کمک می‌کرد تا آن‌ها را کنار هم قرار دهم. مطالب زیادی درباره چگونگی ساختن حروف و واژه‌ها خواندم. رمز کارم این بود که رویکردی آکادمیک در برابر این مشکل به کار گرفتم. لکنت زبانی گاهی مواقع برمی‌گردد اما اکنون بهتر است و هیچ مشکلی ندارم. واقعاً از داشتن آن آزاده نمی‌شوم.

● آیا لکنت زبان هیچ چیز مثبتی برای شما داشته است؟

○ خوب! می‌توانم ادعا کنم که دایره‌واژگانم به‌طور قابل توجهی گسترده است! وقتی لکنت زبان دارید، همیشه در این فکری که واژه‌ها چگونه‌اند که نمی‌توانید آن‌ها را به زبان آورید. بنابراین وقتی سخن می‌گویید، سعی می‌کنید هم‌زمان با آن به واژه‌ای فکر کنید که می‌توانید آن را جانشین واژه سخت کنید. در واقع فکر کردن به واژه‌ای که همان مفهوم را دارد اما با حرف متفاوتی شروع می‌شود، کاملاً یک مهارت است. همچنین به من کمک کرد که منظورم را با کمترین واژگان بیان کنم. هنوز هم قبل از گفتن مطمئن‌ام که چه می‌خواهم بگویم. نمی‌دانم که این خوب است یا بد. احتمالاً خوب است.

● پس هنوز هم از اینکه بدون لکنت سخن می‌گویید احساس خوبی دارید؟

○ خوب! بله وقتی حرف می‌زنم- بدون توجه به موضوع- یک جورهایی حس موفقیت دارم.

● بعد از گرفتن دکتری کجا رفتید؟

○ من از طریق لویس به فهمی از اصول زیست‌شناسی دست یافتم. اما نمی‌دانستم که برای پیشرفت در آن باید زیست‌شناسی سلولی را یاد بگیرم. بنابراین برای کار کردن با چاک استایلز^{۱۶} به دانشکده پزشکی هاروارد رفتم. در آنجا آموختم که چگونه عامل رشد حاصل از پلاکت‌ها (PDGF) سبب تقسیم سلول‌ها می‌شود. سپس برای گذراندن دوره فوق‌دکتری، نزد جاناناتان اسلک^{۱۷} رفتم، زیرا می‌خواستم دوباره، روی رویان کار کنم و از آنجا بود که کارم با قورباغه شروع شد.

● بهترین لحظات شما جایگاه یک دانشمند چه زمانی بوده است؟

○ خوب! جاناناتان در اواخر دوره کارم در آزمایشگاهش، توجه مرا به کار با هینز تایدمن^{۱۸} جلب کرد. او روی ماده‌ای به نام عامل رویش^{۱۹} کار کرده بود. این ماده اثر قطب گیاهی سلول را تقلید می‌کند و می‌تواند سبب تبدیل شدن قطب جانوری سلول‌ها به مزدوم شود. تایدمن در آزمایش‌هایش رویان‌های جوجه را خرد می‌کرد و رسوب غیرمحلولی را که به دست می‌آورد، برای پر کردن فضای بین دو تکه اکتودرم قورباغه (xenopus) به‌صورت ساندویچی، به کار می‌برد. به‌نظرم این کار بسیار جذاب بود زیرا رسوباتی که تایدمن به دست می‌آورد، آشکارا دارای عاملی بودند که می‌توانست سرنوشت سلول‌ها را تغییر دهد. اما از زمانی که با چاک استایلز، کار می‌کردم، می‌دانستم که برای تشخیص عامل، باید چیزی را محلول کنیم! کار روی آن را شروع کردم. دو سویه سلول قورباغه را از همکارم مایکل سارجنت^{۲۰} در NIMR^{۲۱} و لیز جونز^{۲۲} در وارویک انگلستان گرفتم و کارم را برای پاسخ به این پرسش که آیا این سلول‌ها عامل القاکننده تولید می‌کنند، آغاز کردم. نخست، سلول‌ها را خرد کردم و از آن‌ها برای آزمایش‌های ساندویچی، مانند آزمایش‌های تایدمن، استفاده کردم، اما بعد آزمایشی را در محیط کشت تعریف شده، انجام دادم. هیجان‌انگیزترین لحظه من در علوم، بی‌شک روزی بود که قطعه‌های اکتودرم را در این محیط، کشت دادم و دیدم که بعد از دو ساعت تغییر شکل دادند. آن‌ها همانند آنچه در گاسترولاسیون اتفاق می‌افتد، طویل شدن را آغاز کردند. واقعاً آشک از چشمانم جاری شد! می‌دانستم که این مشاهده مهم است. در خیابان قدم می‌زدم در حالی که این راز شگفت‌انگیز را با خود داشتم. از آن به بعد تا امروز به دنبال کردن این آزمایش‌ها و رها کردن چیزهای دیگر افتخار می‌کنم. واقعاً زمان زیادی برای خالص کردن این ماده، صرف شد، زیرا واقعاً چیزی از بیوشیمی نمی‌دانستم. باید می‌آموختم. هنوز هم از اشتباهاتی که آن زمان داشتم- که البته به شما نخواهم گفت- شرمسارم. به هر حال اشتباهات زیادی داشتم اما سرانجام موفق شدم.

● آیا فکر می‌کنید، می‌توانید از کار دیگران در آزمایشگاه‌تان به اندازه کار خودتان، لذت ببرید؟

○ پرسش خوبی است. هنوز وقتی دیگران در آزمایشگاهم کاری خوب انجام می‌دهند، از درون لذت می‌برم. اما دقیقاً همان جوری نیست که درباره کار خودم دارم. مثلاً اندکی بعد از همان آزمایشی که شرح دادم، یک دانشجوی فوق‌العاده در فوق‌دکتری به نام جرمی گرین^{۲۴} داشتم. او فقط با اندک کمکی از سوی من در جست‌وجوی اثرهای وابسته به غلظت اکتیوینی بود که من خالص کرده بودم. از اینکه چنین آزمایش‌هایی انجام می‌داد بسیار خوشحال بودم.

● روشن است که به‌جز متفکر و باهوش بودن، سرسخت بودن‌تان از ویژگی‌های دیگر شماست که سبب شد دانشمند موفقی بشوید و بتوانید فکرهای خوبی را که هنوز جان‌نیفتاده‌اند، دنبال کنید، چه چیز دیگری به شما کمک کرده است؟

○ چه چیزی مرا دانشمند موفق کرد؟ برای دانشمند شدن باید به‌خوبی دست‌ورزی کنید و من دست‌ورز خوبی بودم. در واقع وقتی انجام دادن آزمایشی به میان باشد، کاملاً جدی هستم. آن را به‌خوبی در سلسله مراتب پیش‌رونده، طراحی می‌کنم. من از آن آدم‌های بسیار منظم هستم. هر چیزی را سازمان‌دهی می‌کنم و چون در انجام دادن کار خیلی دقت می‌کنم، از همان ابتدا به‌خوبی عمل می‌کند. همچنین می‌دانم چه چیزی مهم است و به آن می‌چسبم. برای خواندن ادبیات تحقیق وقت نمی‌گذارم. این روزها مطالب فراوانی وجود دارد و به‌عنوان یک دانشمند به سادگی، مطالب دیگر به‌نظر تان جذاب می‌رسند و حواستان را از موضوعی که درباره آن کار می‌کنید، پرت می‌کنند. بعد چیزهای جدید دیگر به سمت شما می‌آید و شما در چرخه‌ای از آزمایش‌ها و کارهای سطحی فرو می‌روید بدون اینکه در چیزی سرآمد و برجسته شوید. به هر حال بعضی دانشمندان که تحسینشان می‌کنم، به یک موضوع بسنده نکرده‌اند. سیدنی برنر^{۲۵} از قهرمانان من در علم،

نقش اساسی در زمینه‌های متفاوت دارد. اما او فردی زیرک و برجسته است، او نابغه است. من این کار را نکرده‌ام. به یک چیز چسبیده‌ام. شاید برای بهتر بودن و دانشمندی کامل بودن باید القای مزدورم را رها کنم و به خود بگویم که کار دیگری انجام بده.

● این چیز دیگر چه خواهد بود؟

○ خوب! اگر می‌دانستم که انجامش می‌دام. اکنون درگیر انجام دادن مشاهداتی هستم که تلاش برای انجام دادن هر چیز متفاوت دیگری، به‌نظرم احمقانه است.

● بگذارید به موضوع دیگری بپردازیم. چه چیزی سبب شد تا قبل از ریاست مؤسسه گوردون^{۲۶} رئیس مؤسسه ملی تحقیقات پزشکی بشوید؟ آیا اشتیاق شما عامل آن بود یا انگیزه دیگری داشتید؟

○ این پرسش را در مصاحبه قبلی DMM از پائول نرس^{۲۷} پرسیدم و فکر می‌کنم با او موافقم که اساساً این کار را برای این انجام می‌دهیم که مورد انتقاد و سرزنش دیگران قرار نگیریم. منظور هر دو ما این است که احساس می‌کنیم این جوری، وجودمان را تا اندازه‌ای در جامعه علمی اثبات می‌کنیم. دیگر اینکه نگران توانایی‌مان در انجام دادن کار علمی به‌طور مستقل هستیم، توانی که با مسن شدن ممکن است کاهش یابد. بنابراین برای اینکه نشان دهید که شما هم سهمی دارید با استفاده از

تجربهای که دارید، گروهی را تشکیل می‌دهید و به راه‌های متفاوت به آن‌ها کمک می‌کنید. صادقانه بگویم، احساس می‌کنم که کار ارزشمند و براننده‌ای را صادقانه انجام می‌دهم. من ایده گروه‌های هماهنگ‌کننده را دوست دارم- کمک به دیگران برای انجام دادن بهترین کار علمی و بودن در جایی که کار خوب علمی در جریان است و داشتن چیزی برای توضیح آنچه در حال انجام است. همه این کارها جذاب‌اند.

● از آغاز امسال مدیر NIMR بوده‌اید. تاکنون چه پیشرفتی داشته‌اید؟

○ NIMR قبل از بازنشستگی مدیر قبلی آن یعنی جان اسکهل^{۲۸} دوران حادی داشت. زیرا مدت‌ها معلوم نبود که چه بر سر آن می‌آید. آیا بسته می‌شود، گسترش می‌یابد یا در جای خود می‌ماند؟ یکی از اولین وظایف من که امیدوارم از پس آن بریایم، تثبیت مؤسسه، آرام کردن اوضاع، زمینه‌سازی برای حس ارزشمندی کارکنان و شناخته شدن NIMR به‌عنوان مؤسسه پیشرفته علمی در همه‌جاست. دومین کاری که برای آن تلاش می‌کنم، سرمایه‌گذاری در بعضی از جنبه‌های علوم در NIMR مانند بیوانفورماتیک، زیست‌شناسی ژنوم و موضوعاتی از این قبیل است. سعی می‌کنم آن را تبیین کنم و امیدوارم افراد جدیدی که می‌آیند همه ابعاد این مؤسسه را تکمیل کنند و مزایای فراوانی به آن برسانند. همچنین برایم مهم است که برای هر کسی قابل دسترسی باشم. دانشمندان قدیمی‌تر، فوق‌دکتری‌ها، دانشجویان و کارمندان فنی و اداری باید حمایت شوند. خیلی مشتاقم که

موفقیت‌های مؤسسه را جشن بگیرم.

● شما آن را UKCMRI^{۲۹} نامیده‌اید. می‌توانید به‌طور خلاصه درباره ماهیت واقعی UKCMRI توضیح دهید؟

○ UKCMRI سرواژه‌ای برای مرکز تحقیقات و نوآوری پزشکی بریتانیاست و ایده آن ساختن آزمایشگاهی بزرگ در مرکز لندن است، جایی که NIMR همراه با مرکز تحقیقات سرطان مؤسسه تحقیقاتی لندن بریتانیا و افرادی از دانشگاه کالج لندن به آنجا منتقل می‌شوند. می‌خواهیم مؤسسه بزرگی برای تحقیقات چندرشته‌ای بنا کنیم که همه توانایی‌های مؤسسه‌ها و آزمایشگاه‌های سازنده آن را در یک‌جا جمع کند. این فرصتی عالی برای ساختن مؤسسه واقعاً جدیدی است. فکر می‌کنم چنین حجم از همکاری برای ایجاد یک مؤسسه چندرشته‌ای، واقعاً مهم است. وقتی در کمبریج بودم به هر چیزی نزدیک بودیم، به‌طوری که خود شهر در واقع یک مؤسسه بزرگ چندرشته‌ای بود. اگر می‌خواستید کاری انجام دهید، مسیرها به اندازه کافی کوتاه بودند تا با دو چرخه خودتان بروید و هر کسی را که می‌خواهید، پیدا کنید. این کار در لندن دشوار است، بنابراین به مؤسسه‌ای بزرگ نیاز داریم.

● آیا وجود چنین مؤسسه‌ای به این معنی است که NIMR هویت خود را در بعضی موارد از دست می‌دهد؟

○ ما همه در یک ساختمان قرار می‌گیریم و بی‌شک، چالش ما حفظ هویت در ساختمانی به آن اندازه است. NIMR واقعاً جایی صمیمی و تعاملی است. اینجا هنوز همانند زمانی است که به آن وارد شدم (۱۹۸۴ تا ۲۰۰۰). فکر می‌کنم یکی از نگرانی‌ها این باشد که با ایجاد مؤسسه‌ای به ابعاد دو برابر، باید به سختی کار کنیم تا بتوانیم آن فضا و آداب را حفظ کنیم. اما اکنون خوش‌بینیم. کمیته برنامه‌ریزی علوم به ریاست پاول نرس اکنون در تلاش برای ایجاد ساختمان و فراساختاری است که چنین تعامل‌هایی تشویق شوند. او در ایجاد نمونه‌های جدید نیز کمک می‌کند.

● دوست دارم درباره چیزی که آن را توازن بین زندگی و کار می‌نامند از شما بپرسم. سه فرزند دارید و هنوز در کمبریج زندگی و به لندن رفت و آمد می‌کنید. همسرتان فیوناوات^{۲۰} دانشمند برجسته‌ای است و باید وقتی او در گردهمایی‌هاست شما به تنهایی از فرزندانانتان نگهداری کنید. چگونه این کارها را در زندگی‌تان هماهنگ می‌کنید؟

○ تقریباً همیشه کار می‌کنم!

● آیا اذیت نمی‌شوید؟

○ اکثر آن‌ها، زیرا آن را دوست دارم. اما زمان‌هایی است که فکر می‌کنم چه خوب می‌شد اگر این کارها اندکی کمتر بود. سرگرمی من دویدن است. وقتی در مؤسسه گوردون بودم، پنج روز در هفته می‌دویدم. راستش این روزها به سختی، فرصتی برای دویدن پیدا می‌کنم و این مرا عصبی می‌کند.

● بنابراین تنها راهی که یک نفر می‌تواند در علم موفق باشد و زندگی خارج از علم نیز داشته باشد، این است که مانند شما کار کند یا نه؟ مثلاً آیا هیچ‌وقت در ذهن‌تان درباره افرادی که به آن‌ها مرخصی کوتاهی می‌دهند، زیرا فرزند کوچک دارند و به علت کوچک بودن فرزندان‌شان نمی‌توانند صد درصد کار کنند، پرسشی ایجاد می‌شود؟ آیا این وضعیت بد است؟

○ می‌دانم چه می‌گویید. اما واقعیت این است که اگر بخواهید در هر کاری موفق شوید باید، سخت کار کنید. مشکل این است که در علم، موفقیت با نشر آثار اندازه‌گیری می‌شود و گرچه قانون برای پدران و مادران، حق مرخصی قائل می‌شود اما تعیین چند و چون آن به‌طور مناسب، دشوار است. به هر حال باید به همان چیزی برگردم که در آغاز گفتم. همیشه این‌طور نیست که موفقیت به ساعتی بستگی داشته باشد که کار می‌کنید. فکر می‌کنم اگر شیفته علم باشید، افکار خوبی داشته باشید و برای زمان‌تان برنامه‌ریزی مناسبی داشته باشید؛ موفق می‌شوید. یک برتری علم به‌عنوان شغل این است که نسبت به افراد دیگر انعطاف‌پذیری بیشتری در زمان کاری داریم. بنابراین، امکان

دارد که کارتان را به‌طور مناسب انجام دهید و همچنان فرصت دیدن کودکان‌تان را داشته باشید. فقط وقتی برای کارهای دیگر ندارید.

● دوست دارید که سرانجام چه کاری انجام دهید؟ آیا کاری هست که انجام نداده باشید؟

○ می‌خواهم در چیزی که اکنون انجام می‌دهم، موفق باشم. آیا چیزی هست که انجام نداده‌ام؟ باید ببینم در آینده چه کار می‌کنم!

پی‌نوشت‌ها

* UKMCMRI با مشارکت Cancer Research UK، Medical Research Council و Wellcome Trust University College London تأسیس می‌شود.

1. Jim Smith
2. TGF-B: Transforming Growth Factor Beta
- پروتئینی است که منفذدار شدن، تمایز سلولی و عملکردهای دیگر را در بسیاری از سلول‌ها کنترل می‌کند. این پروتئین در واقع نوعی سایتوکاین است که در ایمنی، سرطان، بیماری‌های قلبی، دیابت و... نقش دارد.
3. Brachyury.
- پروتئینی است که در انسان به‌وسیله ژن T به رمز درمی‌آید. این پروتئین عامل رونویسی در مجموعه جعبه T ژن‌هاست.
4. Douglas Barker
5. Richard Feynman
6. John Gurdon
7. Petter lawrance
8. Antonio Gracia-Bellido زیست‌شناس تکوینی اسپانیایی
9. Engrailed Gene ژنی که جداسازی و تشکیل قطعه‌ها را در مگس سرکه کنترل می‌کند.
- این مقاله در نشریه علمی ساینس (۱۹۷۵) چاپ شد.
10. Francis cric
11. Phil Ingham
12. Lewis wolpert
13. Dennis summerbell
14. Cheryl Tickle
15. Frances cook
16. Chuck stiles
17. Jonathan Slack
18. Heinz Tiedemann
19. Vegetalising factor
21. Michael Sargent
22. National Institute for medical Research
23. Liz Jones
24. Jeremy Green
25. Sydney Brenner
26. Gurdon
27. Pau Nurse
28. John shekel
29. United kingdom Center for medical Research and Innovation.
30. Fiona watt

منبع

<http://dmm.biologists.org/content/full/3/1-2/11>.

مگنتوزوم‌ها



قطب‌نماهایی درون باکتری‌ها

بهارک بلالایی

دبیر زیست‌شناسی ناحیه ۱ رشت

دانشجوی کارشناسی ارشد ژنتیک، دانشگاه تربیت مدرس

اشاره

آنچه می‌خوانید دریچه‌ای است رو به شناخت بیشتر ویژگی‌های ساختاری و توانایی‌های زیستی برخی سلول‌های پروکاریوتی و مکملی است برای فصل دوم کتاب زیست‌شناسی و آزمایشگاه ۱.

کلیدواژه‌ها: مگنتوزوم، باکتری‌های مگنتوتاکتیک، معدنی‌سازی، MSR-۱، AMB-۱، جزیره مگنتوزومی، اپرون mamABE.

مقدمه

سلول‌ها، اعم از پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها، با مجموعه‌ای از چالش‌های مشابه مواجه هستند که برای رویارویی با آن‌ها نیاز به بخش‌های داخل سلولی دارند. نخست، موجود زنده به‌منظور رسیدن به شکل و اندازه مطلوب نیازمند غشای سلولی است؛ دوم، بخش مذکور باید با مجموعه‌ای متناسب از پروتئین‌ها همراه شود که فعالیت اندامک را امکان‌پذیر کند و سوم، سلول باید موقعیت یابی صحیح، محافظت و تفکیک این بخش‌ها را طی چرخه سلولی تضمین کند.

سلول‌های یوکاریوتی این مراحل دشوار مکانیکی را با به‌کارگیری مسیرهای مولکولی اختصاصی به انجام می‌رسانند. بنابراین، اگر ارتباطی بین اندامک‌های یوکاریوتی و پروکاریوتی موجود باشد، منظر احتمالی آن است که ارتباطات این مولکول‌ها، ممکن است متضمن تولید زیستی و محافظت از اندامک‌های پروکاریوتی باشد [۵].

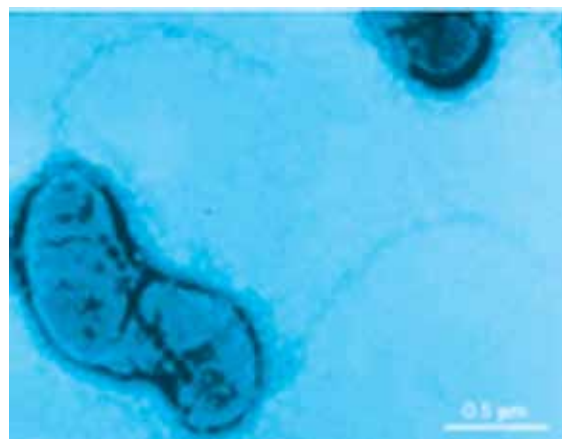
اندامک‌های پروکاریوتی به‌طور عموم و بر مبنای لایه غشایی احاطه‌کننده آن‌ها، به دو گروه اصلی تقسیم‌بندی می‌شوند: گروه اول، ساختارهایی سلولی که توسط یک غشای غیرپیوسته از قبیل یک پوشش پروتئینی یا تک‌لایه لیپیدی پوشیده شده‌اند. شناخته‌شده‌ترین مثال‌ها از چنین ساختارهایی عبارت‌اند از: اجسام لیپیدی ۱، گرانول‌های پلی‌هیدروکسی بوتیرات ۲، کربوکسی زوم‌ها ۳ و واکوئل‌های گازی ۴. دومین دسته، شامل اندامک‌هایی هستند که توسط غشای دو لایه لیپیدی احاطه شده‌اند و عبارت‌اند از: مگنتوزوم‌ها ۵، غشاهای فتوسنتزی ۶ و ساختارهای غشایی داخلی پلانکتومیست‌ها ۷ [۵].

مگنتوزوم‌ها درون باکتری‌ها

باکتری‌های مگنتوتاکتیک^۸ پروکاریوت‌های متحرک و عمدتاً آبزی‌ای هستند که در امتداد خطوط ژئومگنتیک^۹ تحرک دارند. همه باکتری‌های مگنتوتاکتیک، ساختارهای خاص درون سلولی موسوم به مگنتوزوم تولید می‌کنند [۱۰]. مگنتوزوم باکتری‌های مگنتوتاکتیک^{۱۰} یکی از خیره‌کننده‌ترین قسمت‌های سلول پروکاریوتی است (شکل ۱). باکتری‌های مگنتوتاکتیک، یک گروه فیلوژنتیک از پروکاریوت‌ها هستند که قادرند از خطوط مغناطیسی زمین به‌عنوان راهنما در جست‌وجوی موقعیت مکانی مطلوب استفاده کنند. این رفتار، به واسطه به‌کارگیری یک اندامک مغناطیسی خاص موسوم به مگنتوزوم قابل حصول است. یک مگنتوزوم از غشای دو لایه لیپیدی^{۱۱} [۵] به

ضخامت ۴-۳ nm [۱۰] ساخته شده و یک کریستال معدنی حدوداً ۵۰ نانومتری (کمتر از ۱۰۰ نانومتر [۸]) از مگنتیت^{۱۲} (Fe_3O_4) یا گریگیت^{۱۳} (Fe_7S_8) را در خود جای داده است. خصوصیات غیرمعمول این ترکیبات معدنی مغناطیسی و پتانسیل آن‌ها در مورد بهره‌برداری قرار گرفتن در زمینه‌های گوناگون، آن‌ها را به کانون بیشتر مطالعات انجام شده روی مگنتوزوم‌ها مبدل ساخته است [۵]. باکتری‌های مگنتوتاکتیک، اثرهای سمی شناخته شده ندارند و یک گروه غیرهمگن از پروکاریوت‌ها هستند که ریخت‌های سلولی متفاوت کروی، میله‌ای، مارپیچی و در مواردی چند سلولی نشان می‌دهند. این میکروارگانیسم‌ها علی‌رغم تنوع فراوان چندین خصلت عمومی مشترک هستند:

- همه انواع کشف شده آن‌ها، گرم منفی هستند،
 - متحرک‌اند و عموماً با تاژک حرکت می‌کنند،
 - همگی به تراکم اکسیژن اتمسفری، پاسخ رشدی منفی بروز می‌دهند،
 - همگی در محیط کشت، متابولیسم تنفسی دارند،
 - همگی دارای مگنتوزوم هستند [۱۰].



شکل ۱: تصویر میکروسکوپ الکترونی گذاره از یک نمونه سلول مگنتوتاکتیک [۱۰]

چندین ترکیب معدنی دیگر از سولفید آهن نیز در مگنتوزوم‌ها شناسایی شده‌اند، از جمله FeS چهاروجهی و FeS مکعبی که به‌نظر می‌رسد شکل ابتدایی Fe_3S_4 باشند. یک گونه نیز شناسایی شده که اکسید و سولفید آهن را باهم تولید می‌کند اما تاکنون خالص‌سازی و

در میان باکتری‌های مگنتوتاکتیک، کریستال‌های مختلف مگنتیت با اندازه‌ها و مورفولوژی‌های باریک مختص به گونه، شامل مکعب-هشت وجهی، طولیل شش وجهی و گلوله‌ای شکل، تحت شرایط گوناگون محیطی مشاهده شده است

رشد آن در محیط کشت خالص عملیاتی نشده است. به‌نظر می‌رسد ترکیب معدنی مگنتوزوم تحت کنترل شدید شیمیایی است، زیرا حتی زمانی که سولفید هیدروژن در محیط رشد حضور دارد، سلول‌های باکتری‌های مگنتوتاکتیک متعددی به ساخت Fe_3O_4 و نه Fe_3S_4 ادامه می‌دهند. ضمناً، کریستال‌های Fe_3O_4 در مگنتوزوم‌ها از خلوص بالایی برخوردارند و گزارش‌های ناخالصی از فلزاتی غیر از آهن درون این کریستال‌ها نادر است. به‌علاوه، هیچ پروتئینی در کریستال‌های مگنتوزوم Fe_3O_4 یافت نمی‌شود [۱۰].

باتوجه به اینکه نشانه‌ای از باکتری‌های مگنتوتاکتیک با مگنتوزوم‌های Fe_3S_4 در محیط کشت خالص به‌دست نیامده است،

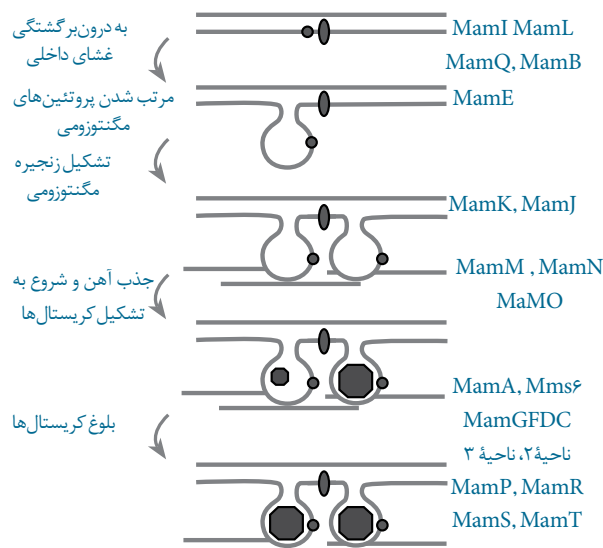
دربارهٔ چگونگی و شرایط تشکیل Fe_3S_4 اطلاعات بسیار اندکی در دست داریم. با وجود این، اعمال موقعیت‌های سولفیدی بی‌هوازی معمولاً زمینه‌ساز تشکیل آن‌هاست. احتمالاً معدنی‌سازی Fe_3S_4 توسط باکتری‌های مگنتوتاکتیک تنها در غیاب اکسیژن روی می‌دهد. زیست معدنی‌سازی Fe_3S_4 متأثر از فاکتورهای متعددی است که مهم‌ترین آن‌ها، وجود تراکم اکسیژن و حضور اکسیدهای نیتروژن است [۱۰].

در میان باکتری‌های مگنتوتاکتیک، کریستال‌های مختلف مگنتیت با اندازه‌ها و مورفولوژی‌های باریک مختص به گونه، شامل مکعب-هشت وجهی^۴، طولیل شش وجهی^۵ و گلوله‌ای شکل^۶، تحت شرایط گوناگون محیطی مشاهده شده است. این یافته، منتج به این تصور شده است که باکتری‌های مگنتوتاکتیک چرخهٔ معینی از فرایندهای زیست معدنی‌سازی مگنتیت را با به‌کارگیری مولکول‌های تولیدشده زیستی به خدمت می‌گیرند [۸].

دانش ما در ارتباط با الگوهایی که باکتری‌های مگنتوتاکتیک به‌وسیلهٔ آن‌ها این کریستال‌های معدنی را تولید می‌کنند، ناچیز است. با وجود این، پیشرفت‌های خوبی در خالص‌سازی و تراکم این باکتری‌ها و نیز درک ما از سیمای اختصاصی مگنتوزوم‌ها و چگونگی عملکرد آن‌ها در سلول‌ها حاصل شده است. حساسیت بخش اعظم باکتری‌ها به تراکم پایین اکسیژن و این حقیقت که عمدهٔ باکتری‌های مگنتوتاکتیک در تراکم بسیار پایین اکسیژن مگنتوزوم تولید می‌کنند، احتمالاً عامل‌های محدودکنندهٔ جست‌وجو در این زمینه برای سال‌های طولانی بوده‌اند [۱۰].

این امکان وجود دارد که برخی از آرکی‌ها، یا باکتری‌های غیرمتحرک نیز مگنتوزوم تولید کنند. اگر چه که موردی دال بر این موضوع، تاکنون گزارش نشده است [۱۰]. مگنتوزوم‌ها همچنین در جلبک‌های مگنتوتاکتیک نیز یافت می‌شوند که در آن‌ها هر سلول شامل چندین هزار کریستال است [۱۱]. مطالعات فیزیولوژیک روی انواع گوناگون باکتری‌های مگنتوتاکتیک نشان می‌دهد که آن‌ها در چرخهٔ شیمیایی چندین عنصر مهم در طبیعت، از جمله آهن، نیتروژن، سولفور و کربن، مشارکت دارند [۱۰].

از منظر زیست‌شناسی سلولی، غشای مگنتوزوم، که ممکن است کلید درک ویژگی‌های بنیادی اندامک‌های پروکاریوتی باشد، مورد بی‌توجهی واقع شده است. کارهای میکروسکوپی الکترونی دقیق و مطالعات بیوشیمیایی نشان داده‌اند که غشای مگنتوزوم خصوصیات سیتولوژیک و شیمیایی یک غشای دو لایهٔ لیپیدی را داراست. به‌علاوه، بررسی‌های گوناگون پروتئومیک نشان داده‌اند که مگنتوزوم‌ها ترکیبی خاص از پروتئین‌های محلول و دمین‌های گذرنده از غشا را دارند که دال بر وجود یک سیستم انتقال پروتئین اختصاصی است. غشای مگنتوزوم و گروه‌های پروتئینی آن [۵]، شامل یک مجموعهٔ اختصاصی از بیش از ۲۰ نوع پروتئین [۷]، پیش از تشکیل کریستال وجود دارد و به‌عنوان یک جایگاه زیست معدنی‌سازی به‌کار گرفته می‌شود.



شکل ۳: چگونگی تشکیل مگنتوزوم در
Magnetospirillum 1-magneticum AMB [۴]

است [۷] (شکل ۳).

جالب توجه‌تر، این یافته است که در *Magnetospirillum 1-magneticum AMB*، مگنتوزوم‌ها درون وزیکول‌ها قرار ندارند و در عوض در امتداد غشای سلولی داخلی مستقرند. (شکل B ۲) با وجود آنکه چنین سازماندهی در ابتدا یک معما به نظر می‌رسد، درک از ماهیت عملکردی مگنتوزوم و زیست معدنی‌سازی مگنتیت را دستخوش تغییر می‌کند. این فرضیه مطرح شده که چه بسا لازمه زیست معدنی‌سازی مگنتیت، تشکیل ترکیباتی مانند فری هیدریت^{۱۹} در فضای پری پلاسمیک باشد. در این راستا، منفذ کوچک بین لومن مگنتوزوم و پری پلاسم، مسیر ساده انتقال این مواد معدنی اولیه را فراهم می‌کند. تصاویر توموگرافی کرایو - الکترون از *Magnetospirillum gryphiswaldense MSR-۱*^{۲۰} یک موجود زنده دارای ارتباط نزدیک با *Magnetospirillum magneticum AMB-۱* وجود هیچ نوع ارتباطی را بین غشای مگنتوزوم و غشای سلولی داخلی آشکار نداشت. با وجود این، در این موجود مگنتوزوم‌ها در کنار هم و مقابل غشای سلول یافت می‌شوند [۵].

باکتری‌های مگنتوتاکتیک، موجودات زنده حساس با روند رشدی آهسته هستند اما از مزیت‌های گوناگونی به‌عنوان یک موجود مدل در بررسی مولکولی تشکیل اندامک‌ها در پروکاریوت‌ها برخوردارند. طی چند سال گذشته، ژنوم‌های چندین باکتری مگنتوتاکتیک تعیین توالی شده‌اند. این موضوع که مگنتوزوم‌ها به آسانی از عصاره سلولی قابل خالص‌سازی هستند و مهم‌تر اینکه برای حیات سلول در شرایط رشدی آزمایشگاه ضروری نیستند، دریچه‌ای به‌روزی استفاده از ژنتیک، به‌عنوان یک ابزار در تشکیل مگنتوزوم، گشوده است. ترکیبی از این رویکردها، به معرفی فهرست بالا بلندی از ژن‌ها منجر شده است که به‌نظر می‌رسد تضمین‌کننده تشکیل و عملکرد مگنتوزوم‌ها هستند. با

این خود تأییدی بر وجود یک اندامک مستقل است. سازمان‌دهی مگنتوزوم‌ها در یک یا چندین رشته نشان می‌دهد که می‌بایست مکانیسمی به‌منظور تعیین موقعیت مناسب و توزیع این ساختارها در سلول وجود داشته باشد. نمای دقیقی که اخیراً از مگنتوزوم‌ها به‌دست آمده، مرهون استفاده از توموگرافی کرایو- الکترون^{۱۷} است. ترکیبی از آماده‌سازی سریع، حداقل آسیب به ویژگی‌های سلولی و حصول یک بزرگ‌نمایی نانومتری از مگنتوزوم‌ها، ویژگی‌هایی هستند که در حداقل ۳۰ سال گذشته که مطالعه روی باکتری‌های مگنتوتاکتیک در جریان بوده است، قابل مشاهده نبوده‌اند [۵].



شکل ۲: مگنتوزوم به‌وسیله انواع مختلف میکروسکوپی الکترونی قابل رؤیت است. توموگرافی کرایو- الکترون تصریح می‌کند که: (A) کریستال‌های مگنتیت به‌صورت یک رشته در درون سلول دیده می‌شوند. (B) غشای مگنتوزوم مأخوذ از غشای سلولی داخلی است. (C) فیلامنت‌های اسکلت سلولی، رشته‌های مگنتوزوم را احاطه کرده‌اند [۵].

از منظر زیست‌شناسی سلولی، غشای مگنتوزوم، که ممکن است کلید درک ویژگی‌های بنیادی اندامک‌های پروکاریوتی باشد، مورد بی‌توجهی واقع شده است

سنتز مگنتوزوم، به‌تازگی به‌عنوان مدلی از تشکیل اندامک پروکاریوتی و زیست معدنی‌سازی مطرح شده است. به‌علاوه، مگنتوزوم‌ها ذرات آهن‌ربایی بیوژنتیکی را به‌طور خاص ارائه می‌کنند که آن‌ها را برای به‌کارگیری در طیف وسیعی از کاربردهای بیومدیکال و بیوتکنولوژیک جذاب ساخته است. با وجود آنکه جزئیات مکانیسم سنتز مگنتوزوم درک نشده است، مطالعات متعدد اخیر آشکار می‌کنند که تشکیل مگنتوزوم‌ها فرایندی است که به مراحل متعددی مشتمل بر جدا شدن غشای وزیکول‌های مگنتوزومی از غشای داخلی، انتقال یون‌ها و کریستاله شدن مگنتیت درون این وزیکول‌ها و جفت‌وجور شدن کریستال‌های بالغ به فرم یک رشته خطی در امتداد فیلامنت‌های ساختارهای اسکلت سلولی وابسته است. همچنین مشخص شده که هر یک از این مراحل، تحت کنترل دقیق ژنتیکی

کمال تعجب، بیشتر این ژن‌ها، در یک ناحیه ژنومی انبوه و ناپایدار مرتب شده‌اند که عناصر مرکزی آن در بین گونه‌های مختلف باکتری‌های مگنتوتاکیک حفاظت شده است. این ناحیه، جزیره مگنتوزوم^{۲۱} نام دارد و از سیمای قراردادی سایر جزایر ژنومی که در باکتری‌ها یافت می‌شود، برخوردار است. به‌عنوان نمونه، پیش‌بینی می‌شود در *Magnetospirillum magneticum* AMB-۱، این ناحیه شامل بیش از صد ژن باشد که چیزی نزدیک به ۲ درصد از محتوای ژنی جاندار را به خود اختصاص می‌دهد [۵]. به علت حفاظت‌شدگی عمومی این ناحیه در باکتری‌های مگنتوتاکیک، پیشنهاد شده که در مورد این جزیره ژنومی، انتقال افقی ژنتیکی روی داده است [۷]. آنچه که جزیره مگنتوزومی را در نظر زیست‌شناسان سلولی جالب‌توجه می‌سازد، این احتمال است که این ناحیه عملکردهای خاص مورد نیاز جهت تشکیل مگنتوزوم را تضمین می‌کند. مطالعات بیوشیمیایی و ژنتیک نشان داده‌اند که تعدادی از ژن‌های جزیره مگنتوزومی پروتئین‌هایی را کد می‌کنند که اندازه و مورفولوژی کریستال‌های مگنتیت متأثر از آن‌هاست. سایر عامل‌ها، از قبیل پروتئین MamA، در فعال‌سازی و با آماده کردن مگنتوزوم‌های از پیش تشکیل‌شده برای بیومینرالیزاسیون دارای عملکرد هستند و آن‌گونه که بعداً مشخص شد، یک ناحیه مرکزی از جزیره مگنتوزومی برای تشکیل غشای مگنتوزوم، انتقال پروتئین به این اندامک و مکان‌یابی ویژه آن در درون سلول ضروری است [۵].

در قلب جزیره مگنتوزومی، اپرون *mamABE* واقع شده است؛ یک خوشه ژنی که در گونه‌های مختلف باکتری‌های مگنتوتاکیک حفاظت شده است. یک آنالیز ژنتیک جامع از جزیره مگنتوزومی نشان داد که در غیاب اپرون *Magnetospirillum mamABE*

باکتری‌های مگنتوتاکیک، موجودات زنده حساس با روند رشدی آهسته هستند اما از مزیت‌های گوناگونی به‌عنوان یک موجود مدل در بررسی مولکولی تشکیل اندامک‌ها در پروکاریوت‌ها برخوردارند

magneticum AMB-1 غیرمگنتیک است و حتی در تشکیل غشاهای مگنتوزومی خالی نیز ناموفق خواهد بود. آنالیز جهش‌های مشخص از هر یک از ۱۸ ژن این خوشه ژنی، گستره‌ای از فنوتیپ‌های جهش یافته با نقایصی در مراحل مختلف تشکیل مگنتوزوم را آشکار می‌کند. جالب این است که به‌نظر می‌رسد چهار ژن *mamL*، *mamI* و *mamQ* و *mamB* برای تشکیل غشای مگنتوزوم ضروری‌اند. *mamQ* و *mamB* با خانواده بزرگی از پروتئین‌های غشایی همولوژی دارند در حالی که *MamL* و *MamI* مختص باکتری‌های مگنتوتاکیک هستند. دو پروتئین اخیر، پلی‌پپتیدهای کوچک ۷۰ آمینواسیدی با دو دمین‌گذرنده از غشا هستند. *MamL*، دارای یک دم سیئوپلاسمی غنی از آمینواسید دارای بار مثبت است. در غیاب *MamE* به‌عنوان

یک پروتئاز حقیقی، غشاهای مگنتوزومی خالی تشکیل می‌شوند، اگرچه که برخی از پروتئین‌ها در مکان خود استقرار نیافته‌اند [۵]. یکی از ژن‌های مرکزی اپرون *mamABE*، *mamK* همولوگ یک خانواده از پروتئین‌های شبه اکتین باکتریایی است که در طی یک دهه گذشته کشف شده‌اند. با حذف *mamK* در *Magnetospirillum magneticum* AMB-۱، جهش یافته‌های حاصل به لحاظ تشکیل غشای مگنتوزوم و یا زیست معدنی‌سازی مگنتیت، معیوب نیستند اما در عوض، مگنتوزوم‌ها به‌صورت رشته سازمان‌دهی نمی‌شوند. بررسی‌های تصاویر توموگرافی کرایو-الکترن مربوط به *Magnetospirillum magneticum* AMB-۱ و MSR-۱ *Magnetospirillum gryphiswaldense* مشخص کرده که زنجیره مگنتوزوم به‌وسیله شبکه‌ای از فیلامنت‌های اسکلت سلولی مشابه فیلامنت‌های شبه اکتینی باکتریایی احاطه شده است (شکل ۲ C). جالب توجه این است که با حذف *mamK*، این رشته‌ها با طول زیاد وجود نخواهند داشت. این نتایج نشان می‌دهند که این پروتئین‌های شبه‌اکتینی پایه‌گذار اجزای ساختاری اسکلت سلولی وابسته به مگنتوزوم هستند. همچنین، به‌نظر می‌رسد که *MamJ*، یک پروتئین به شدت اسیدی تولیدشده توسط ژنی که مستقیماً در فرادست *mamK* قرار دارد، در سازماندهی زنجیره‌های مگنتوزوم نقش تعیین‌کننده ایفا می‌کند. با حذف *MamJ* در MSR-۱ *Magnetospirillum gryphiswaldense*، زنجیره‌های مگنتوزوم به درون یک گوی درون‌سلولی تخلیه می‌شوند. در این موتان، ساختارهای مشابه اسکلت سلولی وابسته به مگنتوزوم، همچنان توسط توموگرافی کرایو-الکترن قابل مشاهده‌اند اما آن اندازه طویل نیستند که توسط مگنتوزوم‌ها همراهی شوند. جمع‌بندی این نتایج نشان می‌دهد که مشابه سلول‌های یوکاریوتی، سلول‌های پروکاریوتی نیز می‌توانند از مزیت عناصر اسکلت سلولی به‌منظور تعیین موقعیت و تنظیم قسمت‌های زیرمجموعه سلولی بهره ببرند [۵].

در MSR-۱ *Magnetospirillum gryphiswaldense*، همه ژن‌های شناخته شده مگنتوزوم از چهار خوشه ژنی مشخص به نام اپرون‌های *mms6*^{۲۲}، *mamGFDC*^{۲۳}، *mamAB* و *mamXY*^{۲۴} منشأ می‌گیرند. علائم آزمایشگاهی اولیه در ارتباط با اختصاصات عملکردی آن‌ها در تشکیل مگنتوزوم از خالص‌سازی یک جهش یافته غیرمگنتیک که یک ناحیه به طول ۴۰ کیلو باز از جزیره مگنتوزومی را به علت یک جهش ذاتی که اپرون‌های *mamGFDC*، *mamAB* و *mms6* را از دست داده، حاصل شده است. حذف هذفمند کل اپرون *mamAB* نشان می‌دهد که پروتئین‌های کوچک *mamGFDC* که بیش از ۳۵ درصد از کل پروتئین‌های مرتبط با مگنتوزوم را تشکیل می‌دهند، غیرضروری‌اند، اما در جنبه کنترل اندازه، سلول‌های موتان کریستال‌های مگنتیت کوچک‌تر و غیرمعمول تشکیل می‌دهند. در یک مطالعه جدید، آنالیز حذفی جزیره مگنتوزومی در *Magnetospirillum magneticum* AMB-۱، سه ناحیه را که جهت تشکیل کریستال مگنتیت حیاتی‌اند، آشکار می‌کند. از یک طرف، حذف نواحی ویژه شامل بخش‌هایی از اپرون‌های *mamGFDC* و *mms6* به یک

2. polyhydroxy butyrate granules
3. carboxysomes
4. gas vacuoles
5. magnetosomes
6. photosynthetic membranes
7. planctomycetes
8. Magnetotactic
9. geomagnetic
10. MB(MTB)
11. MM
12. magnetite
13. greigite
14. cubo-octahedra
15. elongated hexahedra
16. bullet shape

۱۷. cryo-electron tomography (CET): تکنیکی که رؤیت نمونه‌ها را در سه بعد با تفکیک نانومتری امکان‌پذیر می‌کند. این روش قادر است مورفولوژی سلول، شکل ساختار غشاء، تصویر سازماندهی درون مولکولی و پروتئین‌های بزرگ را آشکار نماید. توموگرافی کرایو- الکترون، یک تکنیک بدیع در جست‌وجوی ساختاری بیولوژیک است [۶].

18. Lineage : Bacteria , Proteobacteria , Alphaproteobacteria , Rhodospirillales , Rhodospirillaceae , Magnetospirillum [2]
19. ferrihydrite
20. Lineage : Bacteria , Proteobacteria , Alphaproteobacteria , Rhodospirillales , Rhodospirillaceae , Magnetospirillum [2]
21. magnetosome island (MAI)
۲۲. پروتئین mms۶ دارای یک موتیف هیدروفوبیک با تکرارهای لوسین - گلیسین در N - ترمینال و یک ناحیه هیدروفوبیک در C- ترمینال است و گمان بر این است که این پروتئین با کریستال مگنتیت و یون‌های آهن میان کنش دارد [۸].
۲۳. شامل ژن‌های *mms۷/mamD* و *mms۱۲/mamC* و دارای نقش در کنترل اندازه کریستال مگنتیت [۸].
۲۴. یک اپرون چند ژنی با یک راه انداز که در شرایط محدودیت منابع آهن، بیان کاهشی دارد [۹].

منابع

1. www.wikipedia.org
2. www.uniprot.org
3. www.pans.org
4. www. 2011.igem.org
5. Murat D, Byrne M, Komeili A. Cell Biology of Prokaryotic Organelles. 2010 Oct
6. Koning RI, Koster AJ. Cellular nanoimaging by cryo electron tomography. Methods Mol Biol. 2013
7. Anna Lohße, Susanne Ullrich, Emanuel Katzmann, Sarah Borg, et al. Functional Analysis of the Magnetosome Island in Magnetospirillum gryphiswaldense: The mamAB Operon Is Sufficient for Magnetite Biomineralization. Oct 2011
8. Tanaka M, Mazuyama E, Arakaki A, Matsunaga T. MMS6 Protein Regulates Crystal Morphology during Nano-sized Magnetite Biomineralization in Vivo. 2011 Feb
9. Yao Ding, Jiangning Liu, Wei Jiang, Jiesheng Tian, Ying Li, Jilun Li. Transcriptional organization and regulation of the Magnetospirillum gryphiswaldense MSR-1 mamXY gene Cluster. jun 2008
10. Dennis A. BazyLinski¹ & Richard B. Franke. Magnetosome formation in prokaryotes. March 2004

نقص جدی در اندازه و مورفولوژی کریستال‌ها منتج می‌شود و از طرف دیگر از دست دادن اپرون *mamAB* سلول‌های کاملاً عاری از کریستال‌های مگنتیت را نتیجه می‌دهد. این یافته مؤید آن است که تنها اپرون *mamAB* ممکن است شامل ژن‌های کاملاً مورد نیاز باشد.

این فرضیه مطرح شده که چه بسا لازمه زیست معدنی‌سازی مگنتیت، تشکیل ترکیباتی مانند فری‌هیدریت در فضای پری پلاسمیک باشد

با این وصف، این موضوع ناشناخته مانده است که آیا این ناحیه جهت زیست معدنی‌سازی مگنتوزوم در غیاب سایر ژن‌های مگنتوزومی کافی است یا خیر.

علی‌رغم وجود تشابهات مورفولوژیک بین گونه‌های *AMB-۱* و *M. gryphiswaldense MSR-۱*، مطالعات پیشین نشان می‌دهد که عملکرد ژن‌های اورتولوگ، با توجه به زمینه ژنتیک متفاوت آن‌ها و اینکه حدود ۵۰ درصد از کل ژنوم در این دو گونه مشترک است، ممکن است تا حدودی در این ارگانیسم‌ها متفاوت باشد [۷]. ضمناً، با وجود آنکه ارتباط پروتئین‌های فراوانی با کریستاله شدن مگنتیت مطرح شده است، جزئیات آنالیز عملکرد این پروتئین‌ها در روند کریستاله شدن در محیط زنده هنوز عملیاتی نشده است [۸].

همان گونه که مشاهده می‌شود، پیشرفت در مطالعه مگنتوزوم‌ها در طی چند سال اخیر سریع بوده است و یافته‌های باورنکردنی از

مطالعات بیوشیمیایی و ژنتیک نشان داده‌اند که تعدادی از ژن‌های جزیره مگنتوزومی پروتئین‌هایی را کد می‌کنند که اندازه و مورفولوژی کریستال‌های مگنتیت متأثر از آن‌هاست

خصوصیات ساختاری این اندامک به کمک مطالعات مولکولی حاصل شده است. هم‌اکنون، کارهای بیشتری برای انجام دادن باقی مانده است. با وجود کشف و آنالیز ژنتیک جزیره مگنتوزوم، مکانیسم ویژه‌ای که تولید زیستی غشا و انتقال پروتئین‌ها به آن را کنترل می‌کند، همچنان تعریف نشده باقی مانده است. ضمناً، علی‌رغم اینکه کشف سیستم *MamK/MamJ* در تشکیل زنجیره مگنتوزومی، یک پیشرفت آشکار در این زمینه است، مکانیسم عملکرد آن مرموز باقی مانده است [۵].

پی‌نوشت‌ها

1. lipid bodies

بیماری هانتینگتون

محمد امیریان

سرگروه آموزشی زیست‌شناسی شهرستان طیس

کارشناس ارشد علوم جانوری

amirian_mohammad2004@yahoo.com



چکیده

بیماری هانتینگتون (HD) نوعی اختلال تخریب‌کننده نادر عصبی در دستگاه عصبی مرکزی است که با علائمی مانند حرکات ناخواسته رقص مانند، اختلالات رفتاری و روانی و افسردگی مشخص می‌شود. شیوع آن در جمعیت سفیدپوستان یک نفر در هر ۱۰ تا ۲۰ هزار نفر تخمین زده می‌شود. میانگین سن شروع علائم بین ۳۰ تا ۵۰ سالگی است. در بعضی موارد علائم قبل از سن ۲۰ سالگی، به صورت اختلالات رفتاری و بروز مشکلاتی در یادگیری در مدرسه، بروز می‌کند که به آن بیماری هانتینگتون نوجوانی (JHD) می‌گویند. علامت کلاسیک این بیماری، کره^۱ یا حرکات رقص مانند است که به تدریج به همه عضلات گسترش می‌یابد و همه فرآیندهای روانی را به شدت تضعیف می‌کند. بیمار دچار زوال شناختی می‌شود و علائم روانی را بروز می‌دهد. هانتینگتون نوعی بیماری ارثی اتوزومی غالب و ناشی از تکرار توالی CAG (۳۶ تکرار یا بیشتر) روی بازوی کوتاه کروموزوم شماره ۴ و در نتیجه طول شدن ژن هانتینگتون است. در بیماری هانتینگتون جوانی (JHD) تکرار (CAG) به بیش از ۵۵ بار می‌رسد. تشخیص بیماری در فردی که والدینش به‌طور حتم مبتلا به هانتینگتون بوده‌اند، براساس علائم بالینی و نشانه بیماری صورت می‌گیرد و با تعیین توالی DNA تأیید می‌شود. بیماری هانتینگتون راه درمان قطعی ندارد و مهار بیماری تنها با کمک گروهی از تخصص‌های مختلف و بر پایه درمان علائم و بهبود کیفیت زندگی صورت می‌گیرد. کره با داروهایی که به گیرنده‌های دوپامین متصل می‌شوند، درمان می‌شود. درمان غیردارویی شامل مراقبت از افسردگی و کنترل رفتار پر خاشگرانه و حذف عوامل ایجادکننده آن است. پیشرفت بیماری منجر به زمین گیر شدن و وابستگی کامل بیمار در زندگی روزمره می‌شود و بیماران نیاز به مراقبت تمام وقت دارند.

کلیدواژه‌ها: هانتینگتون، کره، اتوزومی غالب، گلوتامین.

مقدمه

وارتز در سال ۱۸۴۲ اولین بار این بیماری را که هم‌اکنون کره هانتینگتون می‌نامیم، معرفی کرد. ولی شرح کامل بیماری را جورج هانتینگتون در سال ۱۸۷۲ انجام داد و از آن زمان این بیماری به نام کره هانتینگتون شناخته و نامیده شد. این بیماری نوعی اختلال باز دارنده متابولیسم سلول‌های عصبی است که در خانواده‌ها، از نسلی به نسل دیگر منتقل می‌شود و در شروع سنین میان سالی با حرکات رقص مانند ناخواسته یا کره، اختلالات رفتاری و روانی و زوال عقل مشخص می‌شود (۱). برای چندین دهه نام این بیماری بدون تغییر باقی ماند تا اینکه در دهه ۱۹۸۰ با آگاهی کامل از نشانه‌های غیرحرکتی، نام آن به هانتینگتون تغییر یافت. در سال ۱۹۸۳ ارتباط بیماری با کروموزوم شماره ۴ به اثبات رسید و در سال ۱۹۹۳ ژن این بیماری شناخته شد (۲). به دنبال تلاش هماهنگ ۵۸ دانشمند از سراسر دنیا برای اولین بار معلوم شد که تکرار توالی ۳ نوکئوتیدی CAG در DNA علت اصلی این بیماری است. این توالی رمز آمینواسید گلوتامین است. شناسایی ژن بیماری، مسیرهای پژوهشی جدیدی را به‌روى محققین گشود و برای اولین بار روش‌های منطقی‌تری برای درمان و کنترل این بیماری ویرانگر، فراهم کرد. اگر چه بسیاری از درمان‌های علامتی هم‌اکنون در دسترس است، ولی برای درمان بهتر و کامل‌تر داروهای مؤثرتری مورد نیاز است.

همه‌گیری‌شناسی

بیماری هانتینگتون، یک اختلال عصبی نادر است که احتمال شیوع آن در سفیدپوستان ۵ تا ۱۰ نفر در هر ۱۰۰ هزار نفر است. در ژاپن شیوع بیماری بسیار کمتر و در حدود یک دهم شیوع آن در سایر سفیدپوستان است. اخیراً مناطقی شناخته شده است که حتی شیوع پایین‌تری نسبت به ژاپن دارند (۳).

علائم و نشانه‌های حرکتی

تغییرات حرکتی به‌صورت غیرارادی و ناخواسته در فرد بروز می‌کند. این حرکات ناخواسته در ابتدا، بیشتر در اندام‌های دیستال^۵ از جمله انگشتان دست و پا و نیز عضلات کوچک صورت اتفاق می‌افتد. این تکانه‌های عضلانی اغلب نامرئی است و ممکن است به‌عنوان حالتی از عصبانیت تلقی شود. در زندگی روزمره، پیاده روی برای فرد دشوار

عضلات روبه‌رو هستند و بیماران بسیار مسن در آخرین مرحله از بیماری و بعد از گذشت مدت زمان طولانی از بیماری، با سفتی و انقباض همراه با خمیدگی و خم در قامت درگیرند.

علائم مخچه‌ای هم هنگام پیاده‌روی اغلب به‌صورت حالتی شبیه مستی یا آتاکسی مخچه‌ای دیده می‌شود. تمایز و تفکیک بین کره و قدم زدن آتاکسی^۸ بسیار دشوار است. علاوه‌بر این فعالیت‌های روزانه مانند خروج و بلندشدن از رختخواب، دوش گرفتن، لباس پوشیدن، توالیت رفتن نظافت خانه، پخت‌وپز و غذاخوردن مشکل‌تر می‌شود. براساس نوع کاری که بیمار انجام می‌دهد، نشانه‌های حرکتی دیر یا زود عملکرد وی را مختل می‌کنند حتی اگر تغییرات و نشانه‌های روانی و شناختی هنوز بروز نکرده باشد.

علائم و نشانه‌های اصلی بیماری هانتینگتون شامل اختلالات حرکتی، شناختی و روانی است. سایر علائمی که کمتر شناخته شده‌اند ولی از ویژگی‌های شایع و اغلب ناتوان‌کننده بیماری هانتینگتون هستند، عبارت‌اند از کاهش وزن، اختلالات خواب و ریتم شبانه‌روزی و اختلال در عملکرد دستگاه عصبی خودمختار

شرح بالینی

«علائم و نشانه‌های اصلی بیماری هانتینگتون شامل اختلالات حرکتی، شناختی و روانی است. سایر علائمی که کمتر شناخته شده‌اند ولی از ویژگی‌های شایع و اغلب ناتوان‌کننده بیماری هانتینگتون هستند، عبارت‌اند از کاهش وزن، اختلالات خواب و ریتم شبانه‌روزی و اختلال در عملکرد دستگاه عصبی خودمختار.»

می‌شود و ظاهر فرد حالتی شبیه افراد مست پیدا می‌کند.

به‌تدریج این حرکات ناخواسته به همه عضلات دیگر، از دیستال به پروگزیمال^۶ و آگزیمال^۷ گسترش می‌یابد. حرکات رقص مانند در تمام مدتی که فرد بیدار است وجود دارد. هیچ الگوی واحدی برای این حرکات وجود ندارد. برجسته‌ترین حرکات، مربوط به عضلات پشت می‌باشد. به‌تدریج صحبت

علائم و نشانه‌های رفتاری و روانی

علائم و نشانه‌های روانی غالباً در مراحل اولیه بیماری و اغلب قبل از شروع علائم حرکتی خود را نشان می‌دهند. درصد بیماران دارای علائم روانی بین ۳۳ تا ۷۶ درصد، بسته به نوع و روش مطالعه، متفاوت است (۴). این علائم معمولاً تأثیری بسیار بد و منفی روی عملکرد شخص بیمار و نیز خانواده وی دارند. رایج‌ترین رویداد در این بیماری، افسردگی است که تشخیص آن دشوار است زیرا از دست دادن وزن، بی‌تفاوتی و بی‌تحریکی نیز در بیماری هانتینگتون اتفاق می‌افتد (۵). معمولاً اعتماد به نفس پایین، احساس گناه و اضطراب در بیمار وجود دارد. خودکشی غالباً خیلی زود، در افراد علامت‌دار و همچنین در افرادی که از حامل بودن بیماری آگاهی یافته‌اند، اتفاق می‌افتد. اضطراب نیز غالباً (۶۱-۳۴ درصد) و گاهی اوقات در شروع و در طول دوره بیماری رخ می‌دهد. وسواس فکری و وسواس عملی می‌تواند زندگی بیمار را مختل کند و منجر به تحریک‌پذیری و خشونت وی شود. تحریک‌پذیری اغلب اولین علامت، در تمام طول دوره بیماری است (۴). این تحریک‌پذیری به‌صورت از دست دادن علاقه و افزایش رفتار متغیر در

علائم و نشانه‌های روانی غالباً در مراحل اولیه بیماری و اغلب قبل از شروع علائم حرکتی خود را نشان می‌دهند. درصد بیماران دارای علائم روانی بین ۳۳ تا ۷۶ درصد، بسته به نوع و روش مطالعه، متفاوت است

کردن و بلع برای فرد مشکل و در بعضی بیماران منجر به خفگی می‌شود. در مراحل بعدی حتی بیمار لال می‌شود. اختلال در تکلم و بلع در طول دوره بیماری بسیار شایع است. در همه بیماران سختی عضلات توسعه یافته و منجر به کاهش سرعت انجام فعالیت‌ها و تردید در شروع یک حرکت می‌شود. بیماران جوان با سفتی بیش از اندازه

متوسط سن شروع علائم بین ۳۰ تا ۵۰ سالگی است ولی طیف وسیعی از سن ۲ تا ۸۵ سال دارد. متوسط دوره بیماری ۱۷ تا ۲۰ سال است. پیشرفت بیماری منجر به ناتوانی و وابستگی بیشتر بیمار در زندگی روزمره و سرانجام مرگ وی می‌شود. شایع‌ترین علت‌های مرگ در این بیماری ذات‌الریه^۹ و خودکشی است.

فرد ظاهر می‌شود. تفکیک و تمایز بی‌تفاوتی از افسردگی مشکل است. در مراحل اولیه، فعالیت بیش از حد جنسی می‌تواند سبب بروز مشکلات زبانی در رابطه با همسر شود.

جنون

زوال عقل (به علت تحلیل نورون‌های کولینرژیک ناحیه تفکری قشر مخ) نشانه اصلی دیگر بیماری هانتینگتون است و

نشانه‌ها و علائم ثانویه

کاهش وزن ناخواسته در ابتدای بیماری، در همه بیماران گزارش شده است. اگر چه به نظر می‌رسد که کره نقش اصلی را در کاهش وزن داشته باشد، ولی معلوم شده است که هیچ رابطه‌ای بین کاهش وزن و کره و سایر اختلالات حرکتی وجود ندارد؛ البته معلوم شده است که بین طول تکرار CAG و بعضی از عملکردها رابطه وجود دارد (۶).

ظاهر می‌شود. تشنج غالباً به حالت صرع دیده می‌شود. طول تکرار توالی سه نوکلئوتیدی در اکثر موارد بیش از ۵۵ بار است. در ۷۵ درصد از نوجوانان پدر یا مادرشان مبتلا به بیماری بوده‌اند (۱۰).

سبب‌شناسی

بیماری هانتینگتون یک بیماری ارثی اتوزومال غالب و ناشی از تکرار CAG و طولی شدن ژن روی بازوی کوتاه کروموزوم شماره ۴ است (۲). در افراد طبیعی توالی CAG در این ژن در حدود ۹-۳۵ بار تکرار شده است ولی در افراد بیمار این توالی طولی است و در برخی موارد نادر حتی به ۲۵۰ تکرار می‌رسد. هر چقدر تعداد تکرار CAG بیشتر باشد سن بروز بیماری کمتر است.

این ژن، پروتئین هانتینگتین^۹ را رمز می‌کند و روی اگزون ۱ دارای رشته CAG است. بیماری زمانی بروز می‌کند که تعداد تکرار CAG ۳۶ یا بیشتر باشد. علائم بالینی به طور قطع زمانی رخ خواهد داد که تعداد تکرار از ۴۰ تجاوز کند. محدوده ۳۶-۳۹ تکرار تأثیرات جزئی ناقص از بیماری را در پی دارد که خیلی دیر بروز می‌کند. محدوده ۲۹-۳۵ تکرار حالت متوسط نامیده می‌شوند که ناپایدار است؛ بدین معنی که این ال‌ها در طول دوره تولید مثل مستعد تغییر هستند. همانندسازی ژن ممکن است منجر به بروز اشتباهاتی شده باشد و اغلب باعث طولی شدن و ندرتاً باعث کوتاه شدن ژن شود. اگر تعداد تکرار از ۵۵ تجاوز کند بیماری قبل از ۲۰ سالگی بروز می‌کند که به آن هانتینگتون نوجوانی (JHD) می‌گویند. CAG گلوتامین را رمز می‌کند. پروتئین‌هایی که از ژن جهش یافته به وجود می‌آیند در ساختار خود بیش از ۳۶ گلوتامین دارند و با تشکیل صفحات بتا و اتصال به پروتئین‌های سالم سلول‌های مغزی، به ویژه در ناحیه استریاتوم یا اجسام مخطط مغز مانع متابولیسم طبیعی آن‌ها شده و باعث مرگ سلولی در نورون‌ها می‌شود. فاکتور رشد عصبی (BDNF) هم به اندازه کافی در بافت عصبی تولید نمی‌شود. استریاتوم وظیفه دارد علائم ناشی از هیپجان

اگر نشانه‌ها و علائم بیماری قبل از سن ۲۰ سالگی شروع شود، بیماری به نام هانتینگتون نوجوانی نامیده می‌شود. اختلالات رفتاری و مشکلات یادگیری در مدرسه، اغلب به عنوان اولین علائم در این بیماری، خود را نشان می‌دهند

در بیشتر مشکلات عملکردی از جمله کندی حرکات، کاهش اشتها و آشکال در به دست گرفتن غذا و بلع آن، تکرار نوکلئوتیدی قطعاً نقش دارد ولی تحلیل نورون‌های هیپوتالاموس نیز یک عامل مؤثر است. اختلال در عملکرد اعصاب خودمختار نیز می‌تواند منجر به تعریق شدید شود (۷) و ۸ و ۹.

بیماری هانتینگتون نوجوانی

اگر نشانه‌ها و علائم بیماری قبل از

می‌تواند مدت‌ها قبل از بروز نشانه‌های حرکتی خود را نشان دهد ولی در مراحل پیشرفته بیماری سیر کندی داشته باشد. تغییرات شناختی به ویژه در ارتباط با اعمال و کارکردهای اجرایی ایجاد می‌شود. در افراد سالم و در شرایط عادی، رفتار شناختی و حرکتی هدفمند و برنامه‌ریزی شده است، افراد عادی قادرند مسائل مرتبط به هم را تشخیص دهند ولی بیماران هانتینگتون این توانایی را از دست می‌دهند و قادر به سازمان‌دهی زندگی خود، یا برنامه‌ریزی

علائم و نشانه‌های روانی غالباً در مراحل اولیه بیماری و اغلب قبل از شروع علائم حرکتی خود را نشان می‌دهند. درصد بیماران دارای علائم روانی بین ۳۳ تا ۷۶ درصد، بسته به نوع و روش مطالعه، متفاوت است

سن ۲۰ سالگی شروع شود، بیماری به نام هانتینگتون نوجوانی نامیده می‌شود. اختلالات رفتاری و مشکلات یادگیری در مدرسه، اغلب به عنوان اولین علائم در این بیماری، خود را نشان می‌دهند. رفتارهای حرکتی اغلب به صورت کندی حرکات و بی‌حرکتی بروز می‌کند. کره به ندرت در دهه اول زندگی دیده می‌شود و تنها در دهه دوم،

کارهایی که در گذشته برایشان ساده بود، نیستند. آن‌ها انعطاف ذهنی خود را از دست می‌دهند و دیگر نمی‌توانند تمرکز حواس پیدا کنند. کم‌صحبت و منزوی می‌شوند و حافظه آن‌ها دچار اختلال می‌شود، اگر چه حافظه معنایی تا حدودی در امان می‌ماند ولی فرایندهای روان حرکتی آنان به شدت تضعیف و کند می‌شود (۳).

را که از کورتکس حرکتی دریافت می‌کند از کار انداخته و تعدیل کند. وقتی سلول‌های اجسام مخطط می‌میرند، کورتکس فعال و موجب حرکات ماهیچه‌ای غیرقابل کنترل می‌شود. پروتئین طبیعی یا نوع وحشی در عمل سیناپسی ایفای نقش می‌کند و برای بعد از دوران جنینی لازم است. این پروتئین دارای عملکرد ضد آپوپتوز یا مرگ سلولی است و در برابر جهش‌های سمی هانتینگتون نقش یک محافظ را دارد (۱۱).

در آسیب‌شناسی مغز، آتروفی، به‌خصوص در جسم مخطط به علت از دست دادن گسترده سلول‌های عصبی، به‌خوبی شناخته شده است. توالی تکرار شده CAG در خانواده‌هایی که بیمار مبتلا به هانتینگتون دارند می‌تواند از نسلی به نسل دیگر منتقل شود به‌ویژه هنگامی که زن معیوب از پدر به فرزند منتقل می‌شود، بیشتر بروز می‌کند (۶).

تشخیص

تشخیص بیماری براساس علائم بالینی است. ابتدا لازم است تاریخچه‌ای دقیق از فرد بیمار با نشانه‌هایی که دارد و همچنین خانواده وی، تهیه شود. ترکیبی از سه نشانه یعنی تغییرات حرکتی یا بدون تغییرات روانی و شناختی همراه با تاریخچه خانوادگی برای تشخیص کفایت می‌کند. در صورتی که فردی مبتلا به هانتینگتون در خانواده تشخیص داده شود ممکن است بسیاری از اطرافیان بیمار با خطر ابتلا به بیماری مواجه باشند.

برای آزمون‌های تشخیصی لازم است رضایت آگاهانه از والدین گرفته شود. در حال حاضر مطالعات گسترده‌ای برای شناسایی نشانگرهای زیستی (بالینی، خون و ام.آر.آی) در حال انجام است (۱۲). همچنین مطالعات متعددی با تمرکز بر تغییرات در عملکرد و بافت مغز از طریق تصویربرداری ام.آر.آی و قبل از بروز علائم بالینی انجام می‌گیرد. به‌نظر می‌رسد که حجم و ارتباطات سیناپسی مغز، سال‌ها قبل از اینکه علائم بالینی بروز کند، تغییراتی پیدا می‌کند (۱۳).

تشخیص پیش از تولد

از آنجا که این آزمون در هر سلولی با هسته دارای DNA قابل انجام است، تشخیص پیش از تولد بیماری امکان‌پذیر است. در این روش بین هفته ۷ تا دوازدهم حاملگی با استفاده از تکنیک آمنیوسنتز از پرزهای کوریونی نمونه‌برداری می‌شود و بین هفته ۱۵ تا ۱۷ پانزدهم تا هفدهم آزمایش DNA قابل انجام و اجراست. این پروژه در والدینی انجام

۵۰ درصد در معرض خطر است و والدینش می‌توانند تصمیم بگیرند که آیا جنین ۵۰ درصد در معرض خطر را سقط کنند یا خیر. در روش دیگر لقاح خارج از رحم انجام می‌شود و وقتی جنین به مرحله ۸ سلولی می‌رسد یکی از سلول‌ها برای آزمایش DNA جدا می‌شود اگر جنین بدون تکرار CAG طولی شده باشد، در رحم مادر قرار می‌گیرد تا مراحل حاملگی به‌طور طبیعی طی شود.

تشخیص بیماری بر اساس علائم بالینی است. ابتدا لازم است تاریخچه‌ای دقیق از فرد بیمار با نشانه‌هایی که دارد و همچنین خانواده وی، تهیه شود. ترکیبی از سه نشانه یعنی تغییرات حرکتی یا بدون تغییرات روانی و شناختی همراه با تاریخچه خانوادگی برای تشخیص کفایت می‌کند. در صورتی که فردی مبتلا به هانتینگتون در خانواده تشخیص داده شود ممکن است بسیاری از اطرافیان بیمار با خطر ابتلا به بیماری مواجه باشند

قبل از شروع این فرآیند وضعیت ژنتیکی والدین باید شناسایی شود. البته همه کشورها از این فکر استقبال نمی‌کنند (۱۴).

مدیریت درمان

با وجود اینکه یک درمان اساسی برای هانتینگتون وجود ندارد، ولی بسیاری از روش‌های درمانی مناسب برای درمان علائم

می‌شود که از قبل، از وضعیت ژنتیکی خود آگاه باشند. این روش به قصد سقط جنین و پایان دادن به حاملگی در صورت وجود ژن هانتینگتون، انجام می‌شود. البته مادر را نمی‌توان مجبور به موافقت با این کار کرد. اگر ژنوتیپ والدین هنوز تعیین نشده باشد، می‌توان به‌جای آن‌ها، وضعیت ژنتیک جنین را با پدر بزرگ و مادر بزرگش مقایسه

با وجود این که یک درمان اساسی برای هانتینگتون وجود ندارد، ولی بسیاری از روش‌های درمانی مناسب برای درمان علائم و نشانه‌ها و به هدف بهبود کیفیت زندگی، در دسترس قرار دارند

و نشانه‌ها و به هدف بهبود کیفیت زندگی، در دسترس قرار دارند. محدودیت‌های بیماران در زندگی روزمره تعیین می‌کند که آیا به دارو نیاز دارند یا خیر. شواهد کمی در مورد نوع دارو و دوز آن برای رفع علائم و نشانه‌ها وجود دارد. بنابراین درمان دارویی منحصر به فرد است و براساس نظر متخصص و همچنین فعالیت و عملکرد روزانه بیمار

کرد. در این وضعیت احتمال خطر ابتلای جنین یا صفر درصد است، و بنابراین والدین کودک را در وضعیت ۵۰ درصد قرار می‌دهد، و یا ۵۰ درصد است. جنین یک کروموزوم از پدر بزرگ یا مادر بزرگش دریافت کرده است اما معلوم نیست که آیا این کروموزوم ژن هانتینگتون را در برداشته است یا خیر. در این صورت جنین در مقایسه با والدینش

eye movement sleep disturbances in Huntington disease. Arch Neurol 2008, 65:1478.

10. Quarrell OWJ, Brewer HM, Squiteri F, Barker RA, Nance MA, Landwehrmeyer B: Juvenile Huntington's disease. Oxford University Press; 2009.

11. Trotter Y, Biancalana V, Mandel JL: Instability of CAG repeats in Huntington's disease: relation to parental transmission and age of onset. J Med Genet 1994, 31:377-82.

12. Tabrizi SJ, Langbehn DR, Leavitt BR, Roos RA, Durr A, Craufurd D, Kennard C, Hicks SL, Fox NC, Seahill RI, Borowsky B, Tobin AJ, Rosas HD, Johnson H, Reilmann R, Landwehrmeyer B, Stout JC, the TRACK-HD investigators: Biological and clinical manifestations of Huntington's disease in the longitudinal TRACK-HD study: cross-sectional analysis of baseline data. Lancet Neurol 2009, in press. 8:791-801, Jul 29

13. Henley SM, Wild EJ, Hobbs NZ, Frost C, MacManus DG, Barker RA, Fox NC, Tabrizi SJ: Whole-brain atrophy as a measure of progression in premanifest and early Huntington's disease. Mov Disord 2009, 24:932-6.

14. Decruyenaere M, Evers-Kiebooms G, Boogaerts A, Philippe K, Demyttenaere K, Dom R, Vandenbergh W, Fryns JP: The complexity of reproductive decision-making in asymptomatic carriers of the Huntington mutation. Eur J Hum Genet 2007, 15:453-62.

15. Bonelli RM, Wenning GK: Pharmacological management of Huntington's disease: an evidence-based review. Curr Pharm Des 2006, 12:2701-20.

16. Bonelli RM, Hofmann P: A systematic review of the treatment studies in Huntington's disease since 1990. Expert Opin Pharmacother 2007, 8:141-53.

17. Huntington Study Group: Tetrabenazine as antichorea therapy in Huntington disease: a randomized controlled trial. Neurology 2006, 66:366-72.

9 - huntingtin protein

منابع

1. Bruyn GW: Huntington's chorea: historical, clinical and laboratory synopsis. In Handbook of Clinical Neurology. Volume 6. Edited by Vinken PJ, Bruyn GW. Elsevier Amsterdam; 1968:298-378.

2. Huntington's disease collaborative research group: A novel gene containing a trinucleotide repeat that is expanded and unstable on Huntington's disease chromosomes. Cell 1993, 72:971-983.

3. Bates G, Harper P, Jones L: Huntington's disease. 3rd edition. Oxford, Oxford University press; 2002.

4. van Duijn E, Kingma EM, van der Mast RC: Psychopathology in verified Huntington's disease gene carriers. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 2007, 19:441-8.

5. Wheelock VL, Templekin T, Marder K, Nance M, Myers RH, Zhao H, Kayson E, Orme C, Shoulson I, Huntington Study Group: Predictors of nursing home placement in Huntington disease. Neurology 2003, 60:998-1001.

6. Aziz NA, van der Burg JM, Landwehrmeyer GB, Brundin P, Stijnen T, EHD Study Group, Roos RA: Weight loss in Huntington disease increases with higher CAG repeat number. Neurology 2008, 71:1506-13.

7. Kremer HP, Roos RA, Dingjan GM, Bots GT, Bruyn GW, Hofman MA: The hypothalamic lateral tuberal nucleus and the characteristics of neuronal loss in Huntington's disease. Neurosci Lett 1991, 132:101-4.

8. Aziz NA, Swaab DF, Pijl H, Roos RA: Hypothalamic dysfunction and neuroendocrine and metabolic alterations in Huntington's disease: clinical consequences and therapeutic implications. Rev Neurosci 2007, 18:223-51.

9. Arnulf I, Nielsen J, Lohmann E, Schiefer J, Wild E, Jennum P, Konofal E, Walker M, Oudiette D, Tabrizi S: Durr A Rapid

انجام می‌گیرد. درمان شامل تجویز دارو و توصیه‌های غیردارویی است. درمان جراحی نقش مهمی در این بیماری ایفا نمی‌کند و فقط عوارض آن را تخفیف خواهد داد.

چشم‌انداز آینده

بیماری هانتینگتون نوعی اختلال جسمی، روانی و اجتماعی مخرب است. دانش مربوط به این بیماری و راه‌های مراقبت از بیمار در طول دو دهه گذشته، به‌طور گسترده‌ای افزایش یافته است. به‌طور متوسط طول مدت بیماری ۱۷ سال است و چندین سال قبل از شروع علائم بیماری و در دوره بالینی، فرد دچار فراموشی می‌شود. هانتینگتون یک بیماری مادام‌العمر هم برای فرد و هم خانواده اوست.

در چشم‌انداز آینده مطالعات به‌طور عمده بر روی پاتوفیزیولوژی و تحقیق روی نشانگرهای زیستی متمرکز است. درک بهتر از پاتوفیزیولوژی بیماری مسلماً منجر به توسعه روش‌های درمان و داروها خواهد شد، داروهایی که بتوانند سرعت شروع بیماری را کاهش دهند، یا حتی از بروز آن جلوگیری کنند.

به موازات یافتن راه‌حل‌های درمانی مناسب برای این اختلال ارثی، توجه به روش‌های مراقبت از بیماران و افراد در معرض خطر نیز در این برهه از زمان از اهمیت بالایی برخوردار است. این پیشرفت‌ها امیدوارکننده هستند اما آنچه مسلم است این است که این راه یک راه و مسیر طولانی و درازمدت خواهد بود.

بی‌نوشت‌ها

- 1 - Huntington's Disease
- 2 - Juvenile Huntington's Disease
- 3 - Chorea
- 4 - pneumonia
- 5 - Distal
- 6 - Proximal
- 7 - Axial
- 8 - ataxic walking

گفت‌وگو در پیچه‌ای به زیست‌شناسی آرامش و شادی

گفت‌وگو با اریک ریچارد کندل، برنده جایزه نوبل پزشکی

ترجمه: محمدرضا خوش‌بین خوش‌نظر

اشاره

کتاب مبانی علوم عصبی^۱ کتابی بی‌همتاست. همه دانشجویان پزشکی ایالات متحده باید همه ۱۷۶۰ صفحه آن را سطر به سطر بخوانند. این کتاب که در عین سادگی به مبانی همه مباحث علوم اعصاب می‌پردازد، نام اریک کندل برنده جایزه نوبل پزشکی را به‌عنوان یکی از پنج ویراستار اصلی بر خود دارد و اگرچه هر فصل آن توسط برجسته‌ترین متخصصان آن زمینه نگاشته شده است ولی کتاب عملاً حدود ۵۰ نفر نویسنده دارد و از این رو کتابی یگانه است. زیست‌شناسی رفتاری، زیست‌شناسی سلولی مولکولی نورون‌ها، بهم‌کنش نورون‌ها و انتقال سیناپسی، مبانی عصب شناخت، حرکت، ادراک، احساسات، دستگاه‌های عصبی، زبان، یادگیری و حافظه از مباحث متعددی است که در این کتاب به آن‌ها پرداخته شده است. ویراست پنجم این کتاب در اکتبر ۲۰۱۲ با ۹۹۰ عکس تمام رنگی به چاپ رسیده است.

کلیدواژه‌ها: نوروبیولوژی، ترس اکتسابی، روانشناسی، روان‌درمانی.

مقدماتی او در دانشگاه هاروارد تاریخ و ادبیات را دربرمی‌گرفت. پس از آن کندل به مباحث یادگیری و حافظه علاقه پیدا کرد و به گونه‌ای اتفاقی با نظرات زیگموند فروید و اهمیت ناخودآگاه در حافظه و رفتار آشنا شد. او در سال ۱۹۵۲ وارد مدرسه عالی پزشکی دانشگاه نیویورک شد و در اوایل دهه ۶۰ به‌عنوان رزیدنت روان‌پزشکی در انستیتوی ملی سلامت^۲ مشغول به کار شد. از آن پس تاکنون او یکی از اعضای هیئت علمی مدرسه عالی پزشکی دانشگاه نیویورک بوده است. او در همه این سال‌ها فعالیت خود را روی نوروبیولوژی و مبانی زیستی فعالیت‌های عصبی و ذهن متمرکز کرده است. کندل

ما چند زن را در موش تشخیص دادیم که هم برای ترس اکتسابی و هم برای ترس غریزی مهم‌اند و نشان دادیم که با از کار انداختن ژن استاتمین می‌توانیم موشی ایجاد کنیم که تقریباً احساس ترس ندارد



روان‌پزشکی، روان‌کاوی و زیست‌شناسی نوین ذهن، نوشته اریک کندل، انتشارات روان‌پزشکی آمریکا، ۲۰۰۵ میلادی

درباره اریک ریچارد کندل

کندل در ۷ نوامبر ۱۹۲۹ در وین زاده شد. مادرش متولد اکراین و پدرش از منطقه امپراطوری اتریش - مجارستان بود. پس از اشغال اتریش در مارس ۱۹۳۸ به وسیله رژیم آلمان نازی، آن‌ها نخست به بلژیک و سپس در ماه مه سال ۱۹۳۹ به ایالات متحده گریختند و در بروکلین ساکن شدند. علایق نخستین کندل به تاریخ بود و تحصیلات

در سال ۲۰۰۰ جایزه نوبل پزشکی را برای تحقیقات خود درباره مبانی فیزیولوژیکی ذخیره حافظه در نورون‌ها به‌دست آورد (آرئود کارلسون^۳ و پاول گرینگارد^۴ در این جایزه با وی سهیم بودند). از او کتاب دیگری نیز تحت عنوان در جست‌وجوی حافظه: ظهور علم جدید ذهن^۵ در سال ۲۰۰۶ به چاپ رسیده است که در آن به شرح تاریخ زندگی و تحقیقات خود می‌پردازد. این کتاب در همان سال از سوی لس‌آنجلس تایمز به دریافت جایزه بهترین کتاب سال در زمینه علم و فناوری نائل آمد. این کتاب در سال ۲۰۰۸ مبنای ساخت فیلم

مستند «در جست‌وجوی حافظه» به کارگردانی مستندساز آلمانی پترا زیگر^۶ بوده است.

کندل، افزون بر جایزه نوبل، به دریافت جوایز علمی دیگری نیز نائل شده است.^۷ وی همچنین عضو کمیته علوم اعصاب جایزه علمی کاولی^۸ است. این جایزه از سال ۲۰۰۸ میلادی هر ساله، از سوی فرهنگستان علوم و ادب^۹ و وزارت آموزش و پژوهش نروژ و بنیاد کاولی^{۱۰} در سه رشته علوم اعصاب، علوم نانو و اختراعات اعطا می‌شود. ترجمه گفت‌وگوی سوزان کراکلینسکی را با کندل می‌خوانید.^{۱۱}

• کار آزمایشگاهی جدید شما درباره احساس ترس شدید است. به چه نتایجی رسیدید؟

این ژن می‌تواند هدف تازهای برای عامل‌های ضد اضطراب باشد. ما همچنین با نشان دادن این که می‌توان جانوری را ایجاد کرد که نسبت به حالت طبیعی آرام‌تر است، دریچه‌ای بر زیست‌شناسی شادی گشوده‌ایم و این جان تازهای به فعالیت در مسیرهایی می‌دهد که به پاداش مثبت مربوط‌اند

- ما چند ژن را در موش تشخیص دادیم که هم برای ترس اکتسابی و هم برای ترس غریزی مهم‌اند و نشان دادیم که با از کار انداختن ژن استاتین^{۱۲} می‌توانیم موشی ایجاد کنیم که تقریباً احساس ترس ندارد.

• این موش چگونه رفتار می‌کند؟

- طبیعتاً وقتی موش را در اتاقکی سر بسته قرار می‌دهید، موش

فرض کنید شما یک تجربه روانی بد در کودکی داشته‌اید. شما ممکن است جزئیات شناختی آن را به خاطر داشته باشید، یا اصلاً به یاد نیاورید. اما همراه با این تجربه، مجموعه‌ای تغییرات غیرارادی و احساسی هم وجود دارد، که همان ترس اکتسابی است

در کناره‌های اتاقک، جایی که دیوارها قرار دارند، راه می‌رود، زیرا از هجوم یک مزاحم می‌ترسد و هر از گاهی در پی یک شریک جنسی و یا برای اطمینان از اینکه غذایی را از دست نداده، خیلی به سرعت به مرکز اتاق می‌رود و برمی‌گردد. اگر شما این ژن را از کار ببندازید،

موش مدت زیادی را در مرکز اتاق سپری خواهد کرد و دیگر نخواهد ترسید.

• آیا از کار انداختن این ژن، ترس غریزی موش را از بین می‌برد؟

- بله، ولی روی ترس اکتسابی هم تأثیر می‌گذارد.

• آیا فکر می‌کنید استفاده از این پژوهش سودی به حال انسان‌ها داشته باشد؟

- این ژن می‌تواند هدف تازهای برای عامل‌های ضد اضطراب^{۱۳} باشد. ما همچنین با نشان دادن اینکه می‌توان جانوری را ایجاد کرد که نسبت به حالت طبیعی آرام‌تر است، دریچه‌ای بر زیست‌شناسی شادی گشوده‌ایم و این جان تازهای به فعالیت در مسیرهایی می‌دهد که به پاداش مثبت^{۱۴} مربوط‌اند. همچنین ممکن است دریچه‌ای به زیست‌شناسی آسایش و آرامش بگشاید.

• شادی را چگونه مطالعه می‌کنید؟

- برای ایجاد ترس اکتسابی، شما همراه با یک محرک خنثی، مثلاً یک صدا، به جانور شوک الکتریکی می‌دهید. صدا، شوک. صدا، شوک. بنابراین جانور می‌آموزد که آن صدا، خبر بدی است. ولی همچنین می‌توانید به جانور ضد آن شوک را هم بدهید، اما یقیناً نه در زمان‌هایی که آن صدا می‌آید. تحت این شرایط، آن صدا ایمنی و امنیت را نشان می‌دهد. درمی‌یابیم جانور طوری رفتار می‌کند که گویی در رضامندی و امنیت خاطر است، حتی بیشتر از وقتی که هیچ شوکی وجود ندارد. وقتی به مغز جانور نگاه کردیم، دریافتیم که نه فقط مسیرهایی که میانجی^{۱۵} ترس هستند از فعالیت بازایستادند بلکه مسیرهای میانجی شادی فعال شده‌اند. در این فرایند هسته دُمدار^{۱۶}، یعنی بخشی از مغز که واسطه اثر بخشی داروهایی است که برانگیزاننده شادی‌اند، فعال می‌شود.

• بنابراین ترس و شادی بخشی از یک سیستم هستند؟

- درست است، اما می‌خواهم روشن کنم که طرز عمل فرایندهای ایجاد ترس و شادی یکسان نیست. آنها تجربیات متفاوتی هستند. ما نشان دادیم که ترس ناشی از مدار عصبی مشخصی است و ژن‌هایی وجود دارد که این مدار عصبی را کنترل می‌کنند و شما می‌توانید با ژن‌های مشخصی این مدار را روشن یا خاموش کنید. در دسته مطالعات دیگری در پی آن بوده‌ایم که دریابیم آیا می‌شود به‌طور رفتاری - بدون دستکاری ژن‌ها - احساس متضادی را که همان شادی است، ایجاد کرد و از آنجا به این پارادایم رسیدیم. آن‌ها ممکن

است به هم ربط داشته باشند. ممکن است ژن‌های یکسانی ترس را خاموش و شادی را روشن کنند، ولی ما هنوز نمی‌دانیم.

• پژوهش‌های شما در زمینه حافظه چگونه به ترس و شادی مربوط می‌شود؟

– «فرض کنید یک تجربه روانی بد در کودکی داشته‌اید. شما ممکن است جزئیات شناختی آن را به‌خاطر داشته باشید، یا اصلاً به یاد نیاورید. اما همراه با این تجربه، مجموعه‌ای تغییرات غیرارادی و احساسی هم وجود دارد، که همان ترس اکتسابی است. بنابراین ممکن است دیدن یک شخص ناشناس در شما احساسی را برانگیزد که می‌تواند کاملاً بی‌مورد باشد. این غریبه ممکن است هیچ ربطی به آن حادثه نداشته باشد، ولی به نحوی مشابهت‌هایی وجود دارد که در شما همان حس را برمی‌انگیزد. شما تجربیات حسی را به همان اندازه تجربیات شناختی کسب کرده‌اید، با این تفاوت که آن‌ها ناخودآگاه هستند. برخی اوقات می‌توان جزئیات شناختی را سرکوب کرد، اما اغلب فرونشاندن جزئیات احساسی دشوار است.

• در جایی نوشته‌اید که تعلیم شما در روان‌درمانی، در کارهای نوروبیولوژی شما تأثیر گذاشته است، آیا شکافی بین روان‌شناسان و زیست‌شناسان عصبی (نوروبیولوژیست‌ها) وجود دارد؟

– بله، ولی به گمانم این موقتی و اتفاقاً غیرضروری است. من یکی از اعضای مشورتی بنیاد پزشکی الیسون^{۱۷} هستم که در پی آن است که آیا می‌توان با تصویر برداری ام.آر.آی^{۱۸} مغز، نتایج روان‌درمانی را مورد ارزیابی قرار داد.

• آیا هیچ در مورد اعتبار روان‌کاوی مردد شده‌اید؟

– بله. در اوایل دوران کاری‌ام، از اینکه روان‌کاوی جنبه تجربی بیشتری پیدا نمی‌کرد و علمی‌تر نمی‌شد، ناامید شده بودم. و این عمده‌تاً مربوط به بیماران مجزا می‌شد. هیچ تلاشی برای جمع‌آوری داده‌ها از جمعیت‌های بزرگ مردمی که روان‌کاوی می‌شدند، به عمل نمی‌آمد.

• آیا پروژه الیسون به این مشکل خواهد پرداخت؟

– آنچه گروه مطالعاتی ما می‌گوید این است که آیا زمان آن فرا نرسیده است که از تصویربرداری مغز برای ارزیابی نتایج روان‌کاوی استفاده شود؟ اکنون دو شکل از روان‌کاوی وجود دارد که از لحاظ پزشکی ثابت شده است که هر دو مؤثرند. یکی رفتاردرمانی شناختی است که آرون بک^{۱۹} در دانشگاه پنسیلوانیا^{۲۰} آن را توسعه داده و

دیگری روان‌درمانی میان‌فردی^{۲۱} است که آن را میرنا وایسمن^{۲۲} در همین‌جا در دانشگاه کلمبیا پیش برده است. این‌ها دو شکل معتبر علمی از درمان‌های کوتاه‌مدت هستند. در ۲۰ جلسه می‌توانید پیشرفت‌هایی را در بیمارانی با افسردگی ملایم مشاهده کنید و چند مطالعه مقدماتی در مورد بیماران روان‌پریش وجود دارد که در تصویربرداری از مغز آن‌ها می‌توانید یک ناهنجاری متابولیکی را در هسته دُمدار مشاهده کنید. اگر شما بیماران را با روان‌کاوی درمان کنید و آن‌ها بهتر شوند، این ناهنجاری برطرف می‌شود، که این همان چیزی است که با مصرف داروهایی مثل پروزاک^{۲۳} نیز رخ می‌دهد. پس این دلگرم‌کننده است. ما می‌خواهیم دریابیم که آیا علمی در اینجا وجود دارد؟ و کسانی مانند تام اینسل^{۲۴} رئیس انستیتوی ملی سلامت ذهن^{۲۵} نیز می‌خواهند در آن سهیم باشند.

• آیا تا کنون هیچ‌کس چنین مطالعاتی را انجام نداده است؟

– به‌طور قاعده‌مند، خیر. ما می‌خواهیم این مطالعات را در ابعاد بزرگ‌تری انجام دهیم، شاید با بررسی بیماران چندین دانشگاه با تشخیص‌های طبی متفاوت دریابیم که چگونه یک روان‌کاوی کنترل شده به تغییراتی فیزیکی در مغز، به‌عنوان نتیجه‌ای از درمان، می‌انجامد.

• چرا پیش از این هیچ‌کس از روش‌های تصویربرداری برای مطالعه روان‌کاوی استفاده نکرده است؟

– این موضوعی بسیار جدید است. فقط در سال‌های اخیر است که روان‌پزشکان مطمئن شده‌اند روان‌درمانی تحت این شرایط مؤثر است. اصول این روش تصویربرداری نسبتاً جدید است. ما به یک نشانگر زیستی^{۲۶} نیاز داریم تا دریابیم که آیا این نشانگر می‌تواند تغییر کند یا خیر. بنابراین مسائل تکنیکی فراوانی وجود دارد. می‌دانید، شناخت ما از مغز بسیار ابتدایی است. این‌ها مشکل‌ترین مسائل در زیست‌شناسی هستند.

• چه بیماری‌هایی ممکن است در این مطالعه بررسی شوند؟

– نخست روان‌پریشی و اختلالات اضطرابی، مانند تنش‌های پس از آسیب‌های روانی.

• اولین تردیدهای شما درباره روان‌درمانی از کی شروع شد؟

– فکر کنم در اوایل دهه ۶۰، وقتی رزیدنت روان‌پزشکی در انستیتو ملی سلامت بودم، ۳۰ سالم بود. داشتم برای تخصص

روان‌پزشکی تعلیم می‌دیدم. به‌عنوان بخشی از تعلیم خود، باید بیماران را روان‌کاوی می‌کردم. اما این روان‌کاوی نبود که موجب تردیدم شد. من واقعاً از آن بهره‌های وافر بردم. حقیقت این بود که روان‌کاوی به‌عنوان یک رشته، علمی نشده بود.

• نظر تان راجع به این روزهای روان‌درمانی چیست؟

– خب، کمی آشفته است، زیرا درمان‌های رقیب متعددی وجود دارد. شاید بخواهیم روش‌های درمانی را مقایسه کنیم. منظورم این است چه کسی می‌داند کدام بهترین است؟ ممکن است شما از یکی سود ببرید و من از یکی دیگر. انواع متفاوت بیماری‌ها و انواع مختلف اختلالات روانی ممکن است به‌وسیله نوعی روان‌کاوی درمان شود که در مقابل روشی دیگر است. به گمان من به معیار مستقلی برای

زمانی بود که روان‌کاوان می‌خواستند کاری به زیست‌شناسی نداشته باشند و زیست‌شناسان نمی‌خواستند در تماس با روان‌کاوان باشند

ارزیابی نیاز داریم و فکر می‌کنم تصویربرداری یکی از ابزارها برای تحقق چنین امری باشد.

• آیا شکاف بین روان‌شناسی و نوروبیولوژی به بیماران لطمه زده است؟

– به گمان من درمان‌های مبتنی بر دارو انقلابی در روان‌پزشکی ایجاد کرده است. از طرف دیگر، بر این گمانم هر کسی که درمان‌های روان‌پزشکی را انجام داده است اذعان دارد که دارودرمانی بسیار مؤثر است، ولی کامل نیست. بیمارانی بوده‌اند که سودی از آن نبرده‌اند، بیمارانی بوده‌اند که از دارو همراه با روان‌کاوی سود برده‌اند و در بعضی

به گمان من کسانی که در روان‌پزشکی کار می‌کنند باید دارای پس‌زمینه‌ای در علوم اعصاب باشند، زیرا روان‌پزشکی در واقع شکلی از علوم اعصاب بالینی است

اوقات روان‌کاوی به تنهایی مؤثر بوده است. زمانی بود که روان‌کاوان می‌خواستند کاری به زیست‌شناسی نداشته باشند و زیست‌شناسان نمی‌خواستند در تماس با روان‌کاوان باشند. اکنون اوضاع عوض شده است. اکنون به روش قاعده‌مندی نیاز داریم تا بخش روان‌کاوی درمان را به جنبه‌های دارو-درمانی آن نزدیک کنیم. کاری که هنوز انجام

نشده است. آنچه که بنیاد الیسون و من امیدواریم در روان‌پزشکی پیش بگیریم روش «همه‌جانبه‌گرا» است که در آن روان‌کاوی به همان اندازه دارو-درمانی مؤثر است.

• یک روان‌شناس باید از چه چیزهایی مطلع باشد؟

– نخست اینکه به گمان من کسانی که در روان‌پزشکی کار می‌کنند باید دارای پس‌زمینه‌ای در علوم اعصاب باشند، زیرا روان‌پزشکی در واقع شکلی از علوم اعصاب بالینی است. دوم اینکه باید تا آنجایی که ممکن است به بیمار نشان دهند که روش‌های درمانی آن‌ها مؤثر است. من یک معیار الزامی را پیشنهاد می‌کنم: با روش‌های تصویر برداری از مغز، هم‌چون FMRI [که جریان خون در مغز را اندازه می‌گیرد] می‌توان ناهنجاری را در مغز بیماران آشکار کرد و سپس از تصویربرداری به این منظور استفاده کرد که آیا با پیشرفت درمان تغییری در نشان‌گرهای زیستی آن بیماری رخ داده است یا خیر. روان‌پزشکان لازم نیست از دانش زیست‌شناسی در درمان استفاده کنند، بلکه باید از اینکه آن نشان‌گرها چیستند، مطلع باشند و بتوانند به نتیجه آن پی ببرند.

• آیا هیچ پژوهش تازه‌ای در علوم اعصاب هست که شما را شگفت‌زده کرده باشد؟

– معلوم است؛ خیلی چیزها هستند. مثلاً مطالعه نحوه تصمیم‌گیری در مغز توسط کسانی چون پاول گلیمچر^{۲۷} بسیار جالب است. کار ویلیام نیوسام^{۲۸} روی اهمیت ارج و قرب در تصمیم‌گیری. کار جاکومو ریتسولاتی^{۲۹} روی انتقال فکر و این که چگونه میمون‌ها از هم تقلید می‌کنند بسیار مهم است. کاری که ریچارد اکسل^{۳۰} و لیندا باک^{۳۱} روی بوییدن انجام داده‌اند، بی‌نهایت جالب است. به گمانم کار روی مبانی مولکولی رفتارهای اجتماعی توسط تام اینسل و کوری بارگمن^{۳۲} بسیار جالب است و کار تام جسل^{۳۳} با شبکه‌های عصبی فوق‌العاده مهم است. کار اشتن گرینر^{۳۴} روی طرز کار مدارهای عصبی پیچیده نیز بی‌نهایت مهم است. باید تأکید کنم که پیشرفت در درک سیستم‌های حرکتی پیشرفتی شگرف است و در درک ما از چگونگی عملکرد دستگاه عصبی تحولی عظیم ایجاد می‌کند.

• آیا این پژوهش‌ها به تدریج وارد روان‌درمانی می‌شوند؟

– بله. بی‌گمان رزیدنت‌های روان‌پزشکی باید هم‌چون رزیدنت‌های نورولوژی، آموزشی در علوم اعصاب ببینند و این در حال رخ دادن است. درواقع، من آن‌ها را به‌عنوان رشته‌هایی می‌بینم که تقریباً با یکدیگر مرتبط‌اند. منظورم این است، گرچه روش‌های روان‌درمانی

آن‌ها و ماهیت‌شان متفاوت است، ولی در هر دو علم مغز به‌عنوان عضوی که هدف بیماری است، معالجه می‌شود.

• ولی در واقع چنین چیزی رخ نداده است، این‌طور نیست؟

- فکر نکنم این حرف منصفانه باشد. آن‌ها دارند به آرامی به هم نزدیک می‌شوند. این در حال رخ دادن است. البته نه به آن سرعتی که من می‌خواهم. همان‌طور که «دیسکاور» هم چیزها را به همان سرعتی که من می‌خواهم چاپ نمی‌کند [می‌خندد].

• بزرگ‌ترین پرسش‌های بی‌پاسخ در علوم اعصاب کدامند؟

- به گمانم ما باید دریابیم که اطلاعات حسی چگونه به کنش منتهی می‌شوند. باید دریابیم که چگونه فرایندهای ذهنی ناخودآگاه ایجاد می‌شوند. آن‌ها در کجا رخ می‌دهند؟ مرحله‌های پردازش چیست؟ سرشت تصمیم‌گیری چیست؟ سرشت اراده آزاد چیست؟ آیا می‌توانیم به نقطه توقفی در درک خودآگاهی برسیم؟

چقدر به درک خودآگاهی نزدیک شده‌ایم؟

- فکر کنم پیشرفت تجربی زیادی انجام نداده‌ایم. ولی به گمانم پیشرفت‌های نظری نسبتاً خوبی انجام شده است. کار جرالد ادلمن^{۳۵} و آنتونیو داماسیو^{۳۶} و کار کریستوف کچ^{۳۷} و فرانسیس کریک^{۳۸} از این جهت که به ما می‌آموزند به این مسائل در مسیر درستی فکر کنیم، تأثیر بسزایی دارند.

• به گمان شما، آیا پژوهشگران به سرشت خودآگاهی پی خواهند برد؟

- من هیچ حدسی ندارم. به گمانم این مسئله‌ای بسیار عمیق است و من هیچ فکر بدیعی راجع به آن ندارم.

پی‌نوشت‌ها

1. Eric Kandel, James Schwartz, Thomas Jessell, Steven A. Siegelbaum, A.J. Hudspeth. Principles of Neural Science, McGraw-Hill, 5th Edition, 2012.
2. National Institutes of Health (NIH)
3. Arvid Carlsson
4. Paul Greengard
5. In Search of Memory: The Emergence of a New Science of Mind, W.W. Norton Co., 2006 (Reprints: 2007, 2008)
6. Petra Seeger

۷. عنوان و سال دریافت جوایز علمی معتبر توسط کندل بدین قرار است:

- Albert Lasker Award for Basic Medical Research (1983)
- Gairdner Foundation International Award (1987)
- NAS Award for Scientific Reviewing of the National Academy of Sciences (1988)[11]
- National Medal of Science (1988)
- Harvey Prize (1993)
- Wolf Prize in Medicine (1999)
- Nobel Prize in Physiology or Medicine (2000)
- Charles A Dana Award for Pioneering Achievement in Health (1997)
- Austrian Decoration for Science and Art (2005)
- Viktor Frankl Award of the City of Vienna (2008)
- 8. Kavli Prize
- 9. Norwegian Academy of Science and Letters
- 10. Kavli Foundation

۱۱. این مصاحبه ترجمه‌ای است از مصاحبه مجله دیسکاور با اریک کندل که مشخصات آن بدین قرار است:

- “Does psychotherapy work? We’d be a lot more certain if we slapped a little science on it.” (Interview: Nobel Laureate Eric Kandel), Discover, April 2006, by Susan Kruglinski, Photography by Eric McNatt
- 12. stathmin gene
- 13. antianxiety agent
- 14. Positive reinforcement
- 15. mediate
- 16. caudate
- 17. Ellison Medical Foundation
- 18. MRI
- 19. Aaron Beck
- 20. Pennsylvania university
- 21. Interpersonal therapy
- 22. Myrna Weissman
- 23. Prozac
- 24. Thomas R. Insel
- 25. National Institute of Mental Health
- 26. biological marker
- 27. Paul Glimcher
- 28. William Newsom
- 29. Giacomo Rizzolatti
- 30. Richard Axel
- 31. Lind Buck
- 32. Cori Bargman
- 33. Thomas M. Jessell
- 34. Sten Grillner
- 35. Gerald Edelman
- 36. Antonio Damasio
- 37. Christof Koch
- 38. Francis Crick

زیست‌شناسی حفاظت

اصغر مبارکی

کارشناس دفتر تنوع زیستی و حیات‌وحش سازمان محیط‌زیست

الهام آبتین

کارشناس اداره کل حفاظت محیط‌زیست استان سیستان و بلوچستان

محیط‌زیست

مقدمه

فعالیت‌های جمعیت رو به تزاید بشر در قرون اخیر ما را با بحران‌های زیست‌محیطی روبه‌رو کرده است. تخریب، افت کیفیت و آلودگی زیستگاه‌ها باعث شده تا بسیاری از گونه‌های گیاهی و جانوری که نقش کلیدی در حمایت از زندگی ما دارند در معرض کاهش شدید جمعیت و حتی انقراض قرار گیرند. جمعیت در حال افزایش انسانی و نیز افزایش میزان مصرف هر فرد بحران انقراض را به شدت سرعت بخشیده است. شاید انقراض بزرگ و گسترده دیگری نظیر آنچه در دوران کرتاسه-ترشیاری به‌وقوع پیوست و همه دایناسورها را نابود کرد در راه باشد. تخریب یا از بین رفتن زیستگاه‌ها و آلودگی در «کشورهای در حال توسعه» به‌طور خاص حاد و بحرانی است و این در حالی است که بیشترین تنوع گونه‌ای و غنی‌ترین مراکز بوم‌زادی (اندمیسم) در این کشورها قرار دارد. ادامه این روند هشدار برای جامعه علمی و دانشمندان طبیعت‌گرای جهان بود تا نسبت به جلوگیری یا توقف موج تخریب تنوع زیستی (شامل زیستگاه‌ها و گونه‌ها) و انقراض گونه‌های حیات‌وحش دست به کار شوند، شاید با توجه به ابعاد مختلف علمی موضوع بتوانند راهی برای حل این مشکل پیدا کنند.

کلیدواژه‌ها: انقراض، حیات‌وحش، تنوع زیستی.

منابع زیستی و تنوع زیستی

منابع زیست‌شناختی کره زمین برای اقتصاد جوامع انسانی و توسعه اجتماعی بسیار حیاتی است. درک رو به رشدی از این وجود دارد که تنوع زیستی یک سرمایه جهانی با ارزش بسیار زیاد برای نسل‌های حال و آینده است. تنوع زیستی که به تنوع حیات موجود در زمین اطلاق می‌شود در سه سطح (ژنتیک، گونه‌ای و اکوسیستمی) وجود دارد. منابع زیستی شامل همه غذاهای ما، بسیاری از داروها، فیبرهای طبیعی، چوب و الوار است. تنوع زیستی ترکیبی از اشکال مختلف حیات و کنش متقابل آن‌ها با یکدیگر و با محیط فیزیکی اطرافشان است که زمین را برای انسان قابل سکونت ساخته است. زیست‌بوم‌ها نیازهای اساسی ما را تأمین می‌کنند، از ما در برابر حوادث طبیعی محافظت می‌کنند و پایه و اساس فرهنگ بشری هستند.

حفاظت و استفاده پایدار از تنوع زیستی پایه و اساس توسعه

انسانی است. این امر فرصتی برای کاهش فقر و بهبود سلامت و تندرستی انسان است. ارتباط بین توسعه انسانی و توسعه پایدار در گزارش برنامه توسعه سازمان ملل (UNDP) مورد تأیید و تأکید قرار گرفته است. در گزارش مزبور تأکید بر آن است که توسعه انسانی هدفی مقطعی یا ناگهانی نیست بلکه باید به‌طور مساوی برای نسل‌های کنونی و آینده قابل دسترس باشد و در آن تناقض و اختلافی بین اهداف توسعه و حفاظت بوم‌شناختی وجود نداشته باشد. خدمات و کارکردهایی که یک زیست‌بوم متنوع و سالم فراهم می‌کند برای سلامت و تندرستی جوامع انسانی لازم و ضروری است. نابودی تنوع زیستی یکی از فجایع یا بحران‌های تأثیرگذاری است که جمعیت بسیاری از گونه‌ها را تا حد بحرانی کاهش می‌دهد و تعداد قابل توجهی

از گونه‌ها را به سوی انقراض می‌برد. «فهرست سرخ» اتحادیه جهانی حفاظت در سال ۲۰۱۲ به وضوح نشان می‌دهد که بسیاری از گونه‌ها در معرض تهدید انقراض قرار گرفته‌اند که مستقیم یا غیرمستقیم ناشی از فعالیت‌های انسانی است. این خود باعث نگرانی و صرف هزینه و زمان برای جبران است. توجیه اخلاقی برای حفاظت از تنوع زیستی این است که یک «گونه» در روی زمین حق ندارد دیگر گونه‌ها را به انقراض بکشاند (جدول ۱).

ناپایداری در استفاده از منابع طبیعی، به علت تجمع یا تراکم جمعیت‌های انسانی و برداشت بی‌رویه آن‌ها از منابع است. در نهایت انسان را باید مقصر اصلی انقراض‌ها برای هزاران سال دانست. ارسطو در عهد یونان باستان اشاره به تخریب گسترده جنگل‌های حوزه بالتیک دارد. امروزه نیز

پارهای از بیابان‌ها و زمین‌های خشک موجود در ترکیه، عراق، سوریه و ایران حاصل برداشت گسترده از جنگل‌ها، آب‌ها و منابع دیگر است. روند صدمات وارد شده بر گونه‌های مختلف حیات‌وحش و زیستگاه‌های آن‌ها و نگرانی‌های حاصل از آن جوامع علمی را بر آن داشت تا برای مقابله با این روند تدابیر کارآمدتر و مؤثرتری بیندیشند. این تلاش‌ها، روش‌ها، نظریه‌ها، فعالیت‌ها و حتی فناوری‌های جدید منجر به ایجاد مباحث و رشته‌های جدید، در عرصه حفاظت از منابع طبیعی شد که مهم‌ترین آن‌ها را می‌توان رشته «زیست‌شناسی حفاظت» نامید.

یا مطالعه علمی تنوع زیستی و تأثیرات انسان بر محیط‌زیست. مایکل ویلکاکس در کتاب خود تحت عنوان «زیست‌شناسی حفاظت» این واژه‌ها را چنین تعریف می‌کند: یک رشته قواعد دارای مأموریت که به مقایسه هر دو شاخه محض و کاربردی علم می‌پردازد. دیوید ارنفلد (David Ehrenfeld, 1970) از اولین کسانی بود که در نوشته‌های خود قلمرو، مفاد، محتوا و سمت و سوی حرکت زیست‌شناسی حفاظت را تغییر داد و بیان کرد که زیست‌شناسان وارد عرصه و رشته‌ای می‌شوند که در آن زیست‌شناسی با علوم اجتماعی و انسانی به هم می‌رسند.

زیست‌شناسی حفاظت یک علم چندرشته‌ای یا چندرشته‌ای است که برای توجه و بحث درباره از بین رفتن تنوع زیستی ایجاد شده است؛ به عبارت دیگر، زیست‌شناسی حفاظت دانش

یا علمی چندرشته‌ای است که بر تنوع زیستی و حفظ و نگهداری آن برای سود و سلامت انسان تمرکز دارد (کوکس ۱۹۹۷، پریماک ۱۹۹۸). زیست‌شناسی حفاظت علمی است که بر اثر رشد آگاهی درخصوص از بین رفتن تنوع زیستی ایجاد شد (پریماک ۱۹۹۸). این رشته نمونه‌هایی از مدیریت جمعیت‌های در حال کاهش حیات‌وحش و نیز جمعیت‌های کوچک حیات‌وحش را با هم ترکیب می‌کند (کالی و گان ۱۹۹۶).

گستره زیست‌شناسی حفاظت فراتر از خود زیست‌شناسی است. زیست‌شناسی حفاظت تجربه‌ها و نظرها و جنبه‌های مختلفی از علوم

تنوع زیستی که به تنوع حیات موجود در زمین اطلاق می‌شود در سه سطح (ژنتیک، گونه‌ای و اکوسیستمی) وجود دارد. منابع زیستی شامل همه غذاهای ما، بسیاری از داروها، فیبرهای طبیعی، چوب و الوار است

جدول ۱: تعداد گونه‌های در معرض تهدید جهانی و کشوری (IUCN 2013)

رده	تعداد گونه‌های شناسایی شده	تعداد گونه‌های در معرض تهدید در جهان			زیرمجموع	تعداد گونه‌های در معرض تهدید در ایران
		به شدت در معرض خطر انقراض	در معرض خطر انقراض	آسیب پذیر		
پستانداران	۵۵۰۱	۱۹۶	۴۴۶	۴۹۸	۱۱۴۰	۱۶
پرندگان	۱۰۰۶۴	۱۹۷	۳۸۹	۷۲۷	۱۳۱۳	۲۲
خزندگان	۹۷۸۹	۱۵۱	۳۱۳	۳۸۳	۸۴۷	۱۳
دوزیستان	۷۰۴۴	۵۱۹	۷۷۳	۶۵۶	۱۹۴۸	۴
مجموع	۳۲۳۹۸				۵۲۴۸	۵۵

زیست‌شناسی حفاظت در فرهنگ زیست‌شناسی به این شرح معنا شده است:

زیست‌شناسی حفاظت شاخه‌ای از زیست‌شناسی است که با تأثیرات انسان بر محیط‌زیست و حفاظت از تنوع زیستی مرتبط است

اجتماعی را نیز دربرمی‌گیرد، زیرا فشار جمعیت انسانی باعث ایجاد بحران برای تنوع زیستی شده است (سول ۱۹۸۵، پریماک ۱۹۹۸). زیست‌شناسی حفاظت به‌طور سنتی دانش و ابزارهای همه رشته‌های تلفیق شده را روی یک موضوع متمرکز می‌کند (پریماک ۱۹۹۸).

نایت (۱۹۹۹) و آن حفظ و نگهداری تنوع زیستی است (سول ۱۹۸۵، پریماک ۱۹۹۸).

زیست‌شناسی حفاظت یک موضوع (زمینه) خالص و کاربردی نیست اما میزان تأثیر آن براساس منشأ آن و مانند سایر زمینه‌ها، دقت علمی آن است. طبیعت تلفیقی زیست‌شناسی حفاظت آن را به یکی از چالش برانگیزترین موضوع‌ها و زمینه‌ها تبدیل کرده که توسط ظرفیت مدیران آن محدود می‌شود (نایت ۱۹۹۹). زیست‌شناسی حفاظت دو هدف عمده زیر را دنبال می‌کند (ویلسون ۱۹۹۲):

۱. ارزیابی اثرهای فعالیت‌های انسانی بر تنوع زیستی؛

۲. ایجاد رهیافت‌های عملی برای جلوگیری از انقراض گونه‌ها.

این موضوع به دنبال یکپارچه کردن سیاست حفاظت با تئوری‌های حاصل از موضوع‌های بوم‌شناختی، جمعیت‌شناختی، اصول طبقه‌بندی و ژنتیک است.

اصول و قواعدی که در پایه و اساس این رشته‌ها قرار گرفته است سیستمی برای مدیریت گونه‌ها و زیست‌بوم‌ها، تکثیر در اسارت و وارد کردن مجدد به زیستگاه طبیعی، تجزیه و تحلیل ژنتیک و ترمیم و بازیافت زیستگاه دارد. موضوع و مفهوم کلی زیست‌شناسی حفاظت

توسط داسمن (۱۹۶۸) و ارنفلد (۱۹۷۰) معرفی شد. چاپ نوشته سول و ویکاکس (۱۹۸۰) تحت عنوان «زیست‌شناسی حفاظت: یک تفکر و منظر بوم‌شناختی تکاملی»، مانند یک بستر برای رشد توسعه این رشته عمل کرد.

عوامل متعددی در توسعه این

رشته یا موضوع مشارکت داشتند. دانشمندان تازه شروع به درک این موضوع کردند که تقریباً همه نظام‌های طبیعی توسط آنچه دیاموند (۱۹۸۶) به عنوان چهار عامل شیطانی یاد می‌کند تخریب شده‌اند: از بین رفتن زیستگاه‌ها، پاره‌پاره شدن آن‌ها و بهره‌برداری بیش از حد، ورود شکارچیان و رقیبان و تأثیرات غیرمستقیم این تهدیدات بر کنش‌های متقابل بوم‌شناختی. هیچ کدام از اصول سنتی به کار گرفته شده، نظیر مدیریت حیات وحش، کشاورزی، جنگلداری و شیلات، به حد کافی به خودی خود جامع نبودند تا تهدیدات بحرانی تنوع زیستی را مورد توجه قرار دهند (پریماک ۱۹۹۳). همین‌طور این نظام‌های سنتی مورد استفاده اغلب از گونه‌های در معرض تهدید که دارای ارزشیابی اقتصادی یا زیباشناختی کمی بودند، چشم‌پوشی می‌کرده‌اند یا آن‌ها را کمتر مورد توجه قرار می‌دادند.

در دهه‌های ۶۰ و ۷۰ تئوری‌ها و مطالعات میدانی روی بوم‌شناسی جامعه، جغرافیای زیستی جزایر و بوم‌شناسی جمعیت متمرکز بودند، در حالی که این رشته‌ها ارتباط مستقیم با مقوله حفاظت داشتند

و به‌طور سنتی بر مطالعه گونه‌ها در محیط طبیعی آنها، بدون در نظر گرفتن فعالیت‌های انسانی، تأکید داشتند. انشقاق در حال رشد رشته‌های کاربردی و پایه‌ای مانع از تبادل اندیشه‌ها و اطلاعات بین گروه‌های دانشگاهی متعدد و هسته‌های مدیریتی شد (سول ۱۹۸۰). روش‌های خاصی برای شناسایی و تعیین بهترین راه‌های حمایت و حفاظت از گونه‌های در معرض تهدید، شامل طرح‌ریزی و اعلام ذخیره‌گاه‌های طبیعی، برنامه‌های پرورش و تکثیر برای حفظ تنوع ژنتیک در جمعیت‌های کوچک و تطبیق و تلفیق نگرانی‌ها و اهداف حفاظتی با نیازهای مردم محلی شروع به کار کردند و توسعه یافتند (پریماک ۱۹۹۳). به این منظور

و برای نیل به هدف، ارتباط بین همه بخش‌های جامعه حفاظت ضروری است. تقابل و کنش بین تئوری و عمل در زیست‌شناسی حفاظت به‌خصوص از نظر مدیران منابع مورد غفلت و بی توجهی قرار

گرفته است (سول ۱۹۸۶) زیرا به‌خوبی درکی از جامعه و ساختار زیست‌بوم و عملکرد آن برای انجام پیش‌بینی‌های لازم ندارند. عدم قطعیت، نیز مانع از آن شده تا دانشمندان بتوانند جواب قطعی به مدیران ارائه کنند. هر چند که ابزارهای رایانه‌ای و آماری در توسعه و ایجاد روش‌های تحلیلی به‌منظور

رفع این عدم قطعیت بسیار حیاتی و کاربردی بوده‌اند. ابزارهای مدیریتی نظیر تحلیل زیست‌تائی جمعیت (PVA) آمار بیزین (Bayesian statistic) و تحلیل تصمیم برای تأمین روش‌های هدف برای اتخاذ تصمیمات

حفاظتی ابداع و به کار گرفته شدند.

زیست‌شناسی حفاظت به‌عنوان یک رشته به‌دنبال پاسخ دادن به سؤالاتی خاص است که می‌تواند در تصمیم‌ها و سیاست‌های مدیریتی مورد کاربرد قرار گیرد. هدف اصلی این رشته ایجاد روش‌های قابل استفاده و کاربردی برای حمایت از گونه‌ها و جوامع زیست‌شناختی آن‌هاست. زیست‌شناسی حفاظت به سرعت جایگاه خود را بین دانشگاه‌ها، باغ‌وحش‌ها، باغ‌های گیاه‌شناسی، گروه‌های حفاظتی غیرانتفاعی، سازمان‌های مدیریت منابع طبیعی و سازمان‌های توسعه‌ای بین‌المللی پیدا کرده است (سول ۱۹۸۷). با نگاه به گذشته، رشد سریع زیست‌شناسی حفاظت نشان‌دهنده ویژگی و یا کیفیت ذاتی آن است که آن را از رشته‌ها یا موضوع‌های مرتبط متمایز و جدایی‌ناپذیر می‌کند:

* زیست‌شناسی حفاظت بر پایه علمی مبتنی بر ژنتیک، اکولوژی و زیست‌شناسی تکاملی شکل گرفته است. با توجه به تغییرات جدید و امروزی در ساختار زیست‌شناسی و دیدگاه‌های جدید پدید آمده در

زیست‌شناسی حفاظت شاخه‌ای از زیست‌شناسی است که با تأثیرات انسان بر محیط زیست و حفاظت از تنوع زیستی مرتبط است یا مطالعه علمی تنوع زیستی و تأثیرات انسان بر محیط زیست

گستره زیست‌شناسی حفاظت فراتر از خود زیست‌شناسی است. زیست‌شناسی حفاظت تجربه‌ها و نظرها و جنبه‌های مختلفی از علوم اجتماعی را نیز دربرمی‌گیرد زیرا فشار جمعیت انسانی باعث ایجاد بحران برای تنوع زیستی شده است

ژنتیک جمعیت، ژنتیک رشد و نمو (قابلیت توارث) و زیست‌شناسی جغرافیای جزائر در دهه ۱۹۶۰، کاربرد زیست‌شناسی در موضوع حفاظت شروع به تغییر کرده است.

* زیست‌شناسی حفاظت به کل موضوع‌های مربوط به زیستگان (گونه‌های گیاهی و جانوری) به تنوع در همه سطوح گونه‌های زیستی، الگوهای تنوع در همه سطوح مختلف مکانی و زمانی و به فرایندهای تکاملی و بوم‌شناختی که این تنوع را حفظ می‌کنند توجه دارد. در کل، بینش‌های نوپدید در بوم‌شناسی زیست‌بوم‌ها، بوم‌شناسی آشفستگی و بوم‌شناسی مناظر در دهه ۱۹۸۰، بوم‌شناسان و فعالان

حفاظت را وادار به تغییر جهت به سمت تأکید و توجه بیشتر به طبیعت پویای زیست بوم و مناظر کرده است.

* زیست‌شناسی حفاظت تأکید بر موقعیت خود به عنوان یک موضوع ذاتاً ارزشی دارد (سول ۱۹۸۵)، تأکید بر اینکه اصول

اخلاقی بخش واقعی و حقیقی زیست‌شناسی حفاظت است.

* زیست‌شناسی حفاظت به دنبال تشخیص و یافتن ارتباط نزدیک بین حفاظت از تنوع زیستی و توسعه اقتصادی و به دنبال راه‌های جدیدی است تا این ارتباط را گسترش دهد. پس زیست‌شناسی حفاظت در پاسخ به هر دو مقوله دانش در حال رشد و تقاضای در حال افزایش شکل گرفته است.

حفاظت را می‌توان به عنوان

مدیریت و استفاده پایدار از محیط زیست طبیعی و منابع طبیعی برای دلایل اخلاقی و نیز فواید انسانی تعریف کرد. شایان ذکر است که حفاظت دارای بُعد زمان نیز هست. در این میان، بزرگ‌ترین چالش زیست‌شناسی حفاظت حصول اطمینان از آن است که اطلاعات علمی تولید شده توسط زیست‌شناسان حفاظت به‌طور مؤثر و کارآمد توسط اقدامات حفاظتی استفاده شود.

نخستین اقدامات یا تفکرات حفاظتی نشئت گرفته از باورهای فلسفی و مذهبی درباره ارتباط بین انسان و محیط طبیعی بود (پریماک ۱۹۹۸). در هندوستان از قرن چهارم قبل از میلاد مناطق حفاظت شده وجود داشته و در باورها و عقاید اسلامی به پاسداشت طبیعت و ارکان آن تأکید شده است.

برای رسیدن به جامعه پایدار در سطح جهانی ۹ اصل زیر را می‌توان از «مراقبت از زمین» نوشته یلد (۱۹۹۷) اقتباس کرد:

- احترام نهادن به جامعه حیاتی و مراقبت از آن؛
- بهبود و ارتقای کیفیت زندگی؛
- حفاظت از تنوع و خاصیت حیاتی زمین؛
- به حد اقل رساندن روند کاهش منابع تجدیدناپذیر؛

● حفاظت و توجه به ظرفیت برد زمین؛

● تغییر رفتار و منش شخصی؛

● ایجاد توان و قدرت در جوامع برای مراقبت از محیط‌زیست خود؛

● ایجاد یک چارچوب ملی برای تلفیق توسعه و حفاظت؛

● ایجاد همبستگی جهانی.

به کارگیری و استفاده از حفاظت باید آسان و راحت باشد تا بتواند رضایت و حمایت عمومی را برای حال و آینده جلب کند و پایدار نگه دارد. حفاظت نیاز به شناسایی و توجه به تنوع فرهنگی جوامع و دخالت دادن آن دارد. بسیاری از جوامع سنتی مدل‌های پایداری از معیشت را ایجاد کرده‌اند که می‌توان از آن‌ها به عنوان مدل و الگو برای ایجاد توسعه پایدار مدرن استفاده کرد.

طبیعی است که کارکرد حفاظت منوط به پذیرش آن از سوی عامه مردم است، تا اینکه بخواهیم آن را به آن‌ها تحمیل کنیم (نایت ۱۹۹۹). مردم تنها در حالتی طالب حفاظت خواهند بود که درکی از آن داشته باشند و بدانند که نفعی برای آن‌ها دارد. این بدان معناست که آموزش باید متمرکز بر حفاظت و زیست‌شناسی

حفاظت باشد و مردمی که در اطراف برنامه‌های حفاظتی زندگی می‌کنند باید در این برنامه‌ها دخالت داده شده و از آن‌ها منتفع شوند.

زیست‌شناسی حفاظت به عنوان یک رشته به دنبال پاسخ دادن به سؤالاتی خاص است که می‌تواند در تصمیم‌ها و سیاست‌های مدیریتی مورد کاربرد قرار گیرد. هدف اصلی این رشته ایجاد روش‌های قابل استفاده و کاربردی برای حمایت از گونه‌ها و جوامع زیست‌شناختی آن‌هاست

حفاظت را می‌توان به عنوان مدیریت و استفاده پایدار از محیط‌زیست طبیعی و منابع طبیعی برای دلایل اخلاقی و نیز فواید انسانی تعریف کرد

بی‌نوشته

1. Conservation Biology

منابع

- 1- Ehrenfeld, D. W. *Biological Conservation*. New York, NY: Holt, Rinehart, and Winston, 1970
- 2- Primack, R., 1993, *Essentials of conservation Biology*. Sinauer Associates, Sunderland, MC.
- 3- Soule, M.E., 1985, Edit, *What is Conservation biology*, Bioscience, 35, 727-734
- 4- Sodhi, S. Navjot, Paul R. Elrich, 2010, *Conservation Biology for all*, Oxford university press
- 5- Soule, M.E. and Wilcox, B.A., Edit, 1980, *Conservation Biology: an evolutionary-ecological perspective*. Sinauer, Sunderland, Massachusetts.
- 6- *Secretariat of the Convention on Biological Diversity*, 2006, *Global Biodiversity outlook 2*, Montreal, 81 pages.
- 7- Wilson, E. O. *The Diversity of Life*. Cambridge, MA: The Belknap Press of Harvard University Press, 1992
- 8- John Yeld, 1993, *Caring for the Earth*, South Africa: A Strategy for Sustainable Living, Suider-Afrikaanse Naturstigting
- 9- Night, R.L., 1999, *Private lands: the neglected geography*, Conservation Biology, 13.
- 10- IUCN Redlist, Version 2013, www.redlist.org.

آلكالوئيدها

سليمان محبي
كارشناس ارشد علوم گياهي
دبير زيست شناسي ناحيه ۴ تبريز

مقدمه

گياهان منابعي غني از متابوليت هاي ثانويه هستند (۱۰ و ۲۲). در ميان متابوليت هاي ثانويه گياهان، آلكالوئيدها^۱ به علت داشتن اثرهاي فيزيولوژيك و فارماكولوژيك متنوع گروه بسيار مهمي را تشكيل مي دهند (۹ و ۲۴). عموماً اصطلاح آلكالوئيد (قلياً مانند) براي تركيبات هتروسايكليك نيتروژن دار با ساختاري بازي و با منشأ گياهي كه داراي فعاليت فيزيولوژيك هستند، استفاده مي شود (۸، ۱۵، ۱۶ و ۲۱)؛ اما اين تعريف، تعريف جامعي از آلكالوئيدها ارائه نمي دهد؛ چون: خاصيت بازي: برخي از آلكالوئيدها فاقد خاصيت بازي هستند، مثل كلشي سين^۲، پي پرين^۳ كه داراي خاصيت اسيدى هستند (۱۷)؛ نيتروژن: نيتروژن در تعدادى از آلكالوئيدها در حلقه هتروسايكليك آنها وجود ندارد مثل افدرين^۴، كلشي سين، مسكالين^۵ (۱۷)؛ منشأ گياهي: برخي از آلكالوئيدها منشأ غير گياهي دارند و از جانداران گوناگوني مثل قارچ ها، باكتري ها، حشرات، دوزيستان، جانوران و غيره استخراج شده اند (۲۳ و ۲۶).

كليدواژه ها: تروپان آلكالوئيدها، مورفين، كوكائين، نيكوتين.

تعريف آلكالوئيد

با توجه به موارد ذكر شده تعريف دقيق واژه آلكالوئيد تا اندازه اي مشكل است (۱۰)، چون مرز مشخصي بين آلكالوئيدها و آمين هاي پيچيده اي كه به صورت طبيعي حضور دارند، وجود ندارد (۲). از ديدگاه شيمي دانان آلكالوئيد به گروهى از تركيبات هتروسايكليك نيتروژن دار با فعاليت فيزيولوژيك قوي، كه اغلب سمى و داراي خواص شيميايي بازي هستند، اطلاق مي شود (۱۰). از نظر دانشمند پزشكي آلكالوئيدها گروهى از مواد نيتروژن دار با منشأ گياهي اند كه اغلب داراي ساختار پيچيده، جرم مولكولي زياد و با فعاليت فيزيولوژيك مشخص روى انسان هستند. (۱۰).

براي زيست شناسان آلكالوئيد يك فرآورده طبيعي با فعاليت بيولوژيك است. از ديدگاه آنان آلكالوئيد يك تركيب شيميايي هتروسايكليك داراي نيتروژن است كه در اكثر موارد داراي کاربرد دارويي و اكولوژيك و در برخي موارد داراي اثر فارماكولوژيكي است (۱۰).

بيشتر آلكالوئيدها تركيباتي فعال از نظر فيزيولوژيك و داراي اثرهاي سمى متنوع روى جانوران و انسان هستند (۱۳). اما در كل مي توانيم براساس تعريف كارل مائسنر^۶ بگوئيم كه «آلكالوئيدها

تركيبات آلى حلقوي نيتروژن دار با يك حالت منفي از اكسيداسيون، با پراكندي محدود در بين موجودات زنده، با فعاليت فيزيولوژيك مشخص روى انسان يا جانوران هستند» (۱۵).

عملكردهاي آلكالوئيدها الف. عملكردهاي زيستي و اكولوژيك

فرايندهاي توليد، انتقال و ذخيره تركيب هاي ثانويه در گياهان نياز به انرژي زيادي دارد. به عبارت ديگر، توليد اين مواد براي گياه گران و هزينه بر است. نتايج مطالعات نشان داده اند كه گياهان بدون توليد متابوليت هاي ثانويه اگر چه رشد بيشترى دارند، ولي سازگاري آنها نسبت به شرايط نامساعد كمتر از گياهان توليد كننده اين تركيب هاست. بنابر اين مي توان چنين نتيجه گرفت كه گياه هرگز بيهوده اين مواد را توليد نمي كند، بلكه آنها را به اهداف خاصي توليد، ذخيره و ترشح مي كند (۵).

با استفاده از پيوند زدن گياهاني مانند *Nicotina* و *Datura* كه معمولاً در قسمت هاي هوايي خود آلكالوئيد ذخيره مي كنند، گياهاني به دست آمده اند كه فاقد آلكالوئيدند. عدم حضور آلكالوئيد در قسمت هوايي ظاهراً بر رشد و نمو آن اثرى ندارد و در نتيجه مي توان گفت

که وجود آلکالوئید برای این امر لازم و ضروری نیست (۲ و ۳). اگر به گیاهانی که معمولاً فاقد آلکالوئیدند، آلکالوئیدی داده شود هیچ گونه واکنشی از خود نشان نمی دهند. برخی از آلکالوئیدهای برون زا (که به گیاهان داده می شوند) ممکن است توسط گیاهان متابولیزه شده باشند (۲ و ۳).

ساختار ویژه آلکالوئیدها و غالباً آثار فارماکولوژیک بسیار مشخص آن ها در جانوران، محققان را برانگیخته است تا درباره وظایف نقش های زیستی واکولوژیک این ترکیبات در گیاهان بیندیشند. نظریه های بسیار زیادی تا به حال ارائه شده، اما دلایل قانع کننده ای برای وظایف آن ها ارائه نشده است (۳). به هر حال، این موارد در مورد آلکالوئیدها و عملکرد آن ها قابل ملاحظه و توجه است:

• آلکالوئیدها ظاهراً برای بقای موجود زنده ای که آن ها را تولید می کند، اهمیت دارند. یکی از عملکردهای اصلی آن ها دفاع شیمیایی در برابر گیاه خواران یا شکارچیان، به سبب داشتن مره تلخ و سمیت است (۱۲، ۱۳، ۱۹، ۲۰، ۲۳، ۲۶ و ۲۷)؛

• برخی آلکالوئیدها در گیاهان نقش حفاظت از آن ها را، در مقابل عوامل بیماری زا یا انگل های گیاهی نظیر باکتری ها، قارچ ها، نماتدها و ویروس ها، دارند (۱۲، ۱۳، ۱۹، ۲۰، ۲۶ و ۲۷)؛

• همچنین گیاهان می توانند از آلکالوئیدها به عنوان علف کش در برابر گیاهان رقیب استفاده کنند. آزادسازی این مواد در محیط اثری بازدارنده بر رشد سایر گیاهان دارد. در اکثر

موارد تولید این مواد منجر به افزایش توان رقابتی گیاه نسبت به سایر گونه ها می شود؛ بدین صورت که ترکیب های تولید شده در این گیاهان با مسموم کردن، کاهش رشد و یا حتی بازدارندگی رویش دانه های گیاهان رقیب تا

حدی بقای خود گیاه را در شرایط سخت تضمین می کنند (۵)؛

• گیاهان بسیاری متابولیت های ثانویه (به ندرت آلکالوئیدها، اکثراً فلاونوئیدها و ترینوئیدهای معطر) را برای جلب حشرات گرده افشان و پراکنده کننده دانه به کار می برند (۲۷). پاداش جانورانی که جلب می شوند، شهد یا بافت های گوشتی میوه است. گیاهان با انجام این فرایندها در واقع اقدام به گرده افشانی، تولید دانه و میوه می کنند (۱۲)؛

• به علت تنوع ساختاری بسیار زیاد آلکالوئیدها بعید به نظر

برای زیست شناسان آلکالوئید یک فرآورده طبیعی با فعالیت بیولوژیک است. از دیدگاه آنان آلکالوئید ترکیبی شیمیایی هتروسیکلیک دارای نیتروژن است که در اکثر موارد دارای کاربرد دارویی و اکولوژیک و در برخی دیگر از موارد دارای اثر فارماکولوژیک است

می رسد که این دسته از ترکیبات نقش زیستی یکسان و مشترک داشته باشند (۱۳). هر کدام از متابولیت های ثانویه (آلکالوئیدها) معمولاً چندین عملکرد دارد (۱۳ و ۲۶) و معمولاً حتی یک آلکالوئید منفرد می تواند بیش از یک عملکرد زیستی را نشان دهد. در طی تکامل، آلکالوئیدها طوری تنظیم شده اند که معمولاً دارای بیش از یک گروه عملکردی فعال باشند تا بتوانند با چندین هدف مولکولی، و معمولاً با بیش از یک گروه از دشمنان، برهم کنش کنند (۱۳)؛

• آلکالوئیدها در گیاهان غالباً به همراه اسیدهای ویژه ای یافت می شوند. برای مثال تروپان آلکالوئیدها در تیره های Solanaceae و Erythroxylaceae به صورت استر هستند و آلکالوئیدهای سین کونا با اسیدهای کوپنیک و سینکوتانیک یافت شده اند و بالاخره آلکالوئیدهای خشخاش به همراه اسید مکونیک یافت می شوند. در مورد گیاهان تیره سیب زمینی نشان داده شده است که استرهای تروپانی در ریشه ها تولید می شوند و سپس به بخش های هوایی انتقال می یابند و در آنجا عمل هیدرولیز آلکالوئید را انجام می دهند و اسید آزاد می شود (۷)،

اگر به گیاهانی که معمولاً فاقد آلکالوئیدند، آلکالوئیدی داده شود هیچ گونه واکنشی از خود نشان نمی دهند

• تحقیقات اخیر به طور قطعی نشان داده اند که نه تنها آلکالوئیدها در متابولیسم گیاه در طی دوره طولانی شرکت می کنند، بلکه تفاوت روزانه در محتوای آلکالوئیدی (هم از نظر کمی و هم از نظر کیفی) در برخی گونه ها بسیار رایج است. این نشان می دهد که حتی اگر وجود آلکالوئیدها برای گیاه حیاتی نباشد، آن ها در مسیرهای متابولیسمی شرکت می کنند (۱۳) و صرفاً مواد دفعی نیستند، بلکه فرآورده های نهایی متابولیسم اند (۱۰، ۱۳ و ۱۴)؛



گیاهان می توانند از آلکالوئیدها به عنوان علف کش در برابر گیاهان رقیب استفاده کنند

رشد اسید آبسازیک می شود که افزایش میزان این بازدارنده، ممکن است عامل محرکی برای افزایش متابولیت های ثانویه باشد (۵).

ب. عملکردهای فارماکولوژیک

بیشتر آلکالوئیدها به خاطر خواص روان درمانی خود، به عنوان مسکن های بسیار قوی و آرام بخش، مشهورند، مثل مورفین، کوکائین، و نیکوتین، همچنین تعدادی از آلکالوئیدها بسیار سمی هستند (۱۸). اثرهای درمانی گیاهان دارویی به علت وجود متابولیت های ثانویه ای است که دارای اثرهای فارماکولوژیک هستند. آلکالوئیدها با اثرهای زیستی متنوع خود، از جمله این متابولیت های ثانویه اند که در پزشکی به عنوان عوامل فارماکولوژیک اهمیت دارند (۱۳). اغلب داروهای حاصل از گیاهان دارای آلکالوئید بر دستگاه عصبی مرکزی و محیطی مؤثرند (۵ و ۲۳). به بیان دیگر، این ترکیبات می توانند افکار و ذهن انسان را تحت تأثیر قرار دهند (۵). شهرت بسیاری از آلکالوئیدها به علت سمیتی است که روی انسان و جانوران دارند، (۱۳) و بیشتر آن ها دارای اثرهای فیزیولوژیک قوی هستند. بنابراین به عنوان عامل های درمانی مهم در نظر گرفته می شوند. به بیان دیگر، آلکالوئیدها به علت داشتن فعالیت فیزیولوژیک زیاد در مقادیر بالا بسیار سمی و کشنده و در مقادیر کم دارای ارزش درمانی بسیار هستند (۲۳).

لغت آلکالوئید ضرورتاً با لغت دارو مترادف است، چرا که ۱۰ تا ۱۲ نوع از داروهای مهم گیاهی از آلکالوئیدها تهیه می شوند (۶). داروهای گیاهی حاوی آلکالوئیدها از گذشته تا حال در درمان بسیاری از بیماری ها از جمله تب، درد، آسم، مالاریا، سرطان و ایدز کاربرد داشته اند (۲۳). برای مثال، در حدود دو قرن پیش در اروپا همه داروهای ضد مالاریا به علت وجود کوئینین در پوست درخت سین کونا^۷ از این گیاه تولید می شده اند (۵). مورفین به گیرنده های درد اتصال می یابد و نفوذپذیری غشای میتوکندری ها را نسبت به یون پتاسیم افزایش می دهد. این مکانیسم منجر به بروز اثر ضد درد قوی می شود و آلکالوئیدهای ایزوکینولینی سبب وقفه در عمل آنزیم تیروزین هیدروکسیلاز می شوند و به طور کلی دارای خواص ضد درد، ضد تومور و ضد میکروب هستند (۴). آلکالوئیدهای وینبلاستین^۸ و وینکریستین^۹ موجود در گونه

• برخی متابولیت های ثانویه در گیاه محصول نهایی متابولیسم نیستند، بلکه بر اساس نیاز گیاه توانایی تبدیل به سایر مواد غذایی را در گیاهان دارند. متابولیت های ثانویه نیتروژن دار نظیر آلکالوئیدها و آمینواسیدهای غیر پروتئینی به عنوان منابع مهم ذخیره عناصر غذایی (نیتروژن) برای گیاهان دانه رست محسوب می شوند. گیاهان دانه رست در زمان رویش دانه و استقرار، این ترکیب ها را تجزیه و از مواد با عناصر ضروری موجود در آن ها برای رشد و نمو مطلوب خود استفاده می کند (۵ و ۱۳)؛

• آلکالوئیدها ممکن است نقشی به عنوان محافظ گیاهان در برابر اکسیژن یکتایی (فعال) داشته باشند. اکسیژن فعال به همه موجودات زنده آسیب می رساند و در بافت های گیاهی در حضور نور تولید می شود. از ۱۵ نوع آلکالوئید مورد آزمایش بیشتر آن ها توانایی خوبی برای غیرفعال کردن اکسیژن یکتایی از خود نشان دادند. آلکالوئیدهای بروسین و استریکنین در این میان به ویژه مؤثر ترند. بنابراین برای تولید بیشتر آلکالوئید در گیاه می توان آن را در معرض تابش شدید نور فرا بنفش قرار داد (۱۰، ۱۱ و ۱۳)؛

• آلکالوئیدها گاه به عنوان تنظیم کننده های رشد در بعضی سیستم های متابولیسمی عمل می کنند (۱۴ و ۲۵)؛

• برخی متابولیت های ثانویه گیاهان نقش مهمی در رفع تنش های محیطی غیرزیستی ایفا می کنند. در زمان وقوع تنش های محیطی،

در طول تکامل آلکالوئیدها طوری تنظیم شده اند که معمولاً دارای بیش از یک گروه عملکردی فعال باشند تا بتوانند با چندین هدف مولکولی و معمولاً با بیش از یک گروه از دشمنان برهم کنش کنند

مانند تنش های آب و هوایی، غلظت متابولیت های ثانویه در گیاهان افزایش می یابد. در بین تنش های آب و هوایی، تنش خشکی به عنوان یک عامل بالقوه سبب تغییر در غلظت متابولیت های ثانویه در گیاهان دارویی می شود. به طور طبیعی تنش آبی سبب افزایش تولید بازدارنده



گلیکوالکالوئیدهای solamargine و B michellamine موجود در *Solanum khasianum berries* در مهار ویروس HIV به کار می‌روند (۸).

پروانش (*Catharanthus roseus*) که به علت جلوگیری از تشکیل میکروتوبول‌ها، تقسیم سلولی را در مرحله متافاز متوقف می‌کنند در درمان سرطان استفاده می‌شوند (۱، ۶ و ۱۸) و امروزه

human diet, Black well, 102-111.

12. Dewick, P. M., 2009, **Medicinal natural plants, a biosynthetic approach**, John Wiley and Sons Ltd., third edition, 316-320.
13. Fattorusso, E. and Taglialatea-Scafati, O., 2008, **Modern alkaloids: structure, isolation, synthesis and biology**, Wiley- VCH Verlag GmbH & Co. KGaA, 4-25, 341-345.
14. Goodwin, T. W., Mercer E. I., 2003, **Introduction to plant biochemistry**, second edition, CBS. India, 765-801.
15. Hesse, M., 2002, **Alkaloids- nature's curse or blessing**, Wiley-VCH, 1-35.
16. Kang, S., Jung, H., Kang, Y., Yun, D., Bahk, J., Yang, J. and Choi, M., 2004. **Effects of methyl jasmonate and salicylic acid on the production of tropane alkaloids and expression of PMT and H6H in adventitious root cultures of *Scopolia parviflora***, Plant Science, Vol. 166: 745-751.
17. Kar, A., 2007, **Pharmacognosy and pharmacobiotechnology**, new age international(P) Ltd, Second edition, 372-546.
18. Kintzios, S. E., Barberaki, M. G., 2003, **Plants that fight cancer**, CRC Press, 20-22.
19. Kitamura, W., Tominaga, Y., and Ikenaga T., 2004, **Winter cherry bugs feed on plant tropane alkaloids and de-epoxidize scopolamine to atropine**, Journal of Chemical Ecology, Vol. 30: 2085 - 2090.
20. Kutchan, T. M., 1995, **Alkaloid biosynthesis- The basis for metabolic engineering of medicinal plants**, The Plant Cell, Vol. 7: 1059-1070.
21. Osbourn, A. E., Lanzotti, V., 2009, **Plant- derived natural products: synthesis, function, application**, Springer Science and Business Media, 3-10.
22. Palazon, J., Navarro- Ocana, N., Hernandez-Vazquez, L. and Mirjalili, M. H., 2008, **Application of metabolic engineering to the production of scopolamine**, Molecules, Vol. 13: 1722-1722.
23. Ruberts, M. F., Wink, M., 1998, **Alkaloids: biochemistry, ecology and medicinal application**, Plenum press, New York, 1-6.
24. Sauerwein, M., Wink, M., Shimomura, K., 1992, **Influence of light and phytohormones on Production in transformed root cultures of *Hyoscyamus albus***, Plant physiol, Vol. 140: 147- 152.
25. Verma, S. K., 2005, **A Text Book of Plant Physiology and Biochemistry**, S. Chand and Company Ltd., 225- 230.
26. Wink, M., 1997, **Plant Biochemistry**, Academic Press Ltd., 440-470.
27. Wink, M., 2010, **Annual plant reviews: Biochemistry of plant secondary metabolism**, Blackwell Publishing Ltd, Vol. 40: 1-20.

پی‌نوشت‌ها

(Endnotes)

1. alkaloids
2. colchicine
3. piperine
4. ephedrine
5. mescaline
6. Carl F.W. Meissner
7. Cinchona officinalis
8. vinblastine
9. Vincristine

منابع

۱. حسینیان، ف.، ۱۳۸۲، بررسی تأثیر ازت بر آلکالوئیدهای گیاه پروانش *Catharanthus roseus*، پایان‌نامه کارشناسی ارشد گروه علوم گیاهی، دانشگاه علوم کشاورزی و منابع طبیعی گرگان، ص ۲۰، ۲۶ و ۷۶.
۲. رابینسون، ت.، ۱۳۶۳، **شیمی گیاهی**، ترجمه ایزد دوست، م.، انتشارات دانشگاه تهران، ص ۵۶۷-۵۵۱.
۳. رضایی، ر.، ۱۳۸۲، **بررسی فیتوشیمیایی مقدماتی گیاه *Hyoscyamus squarrosus* Griff. و شناسایی برخی از آلکالوئیدهای آن**، پایان‌نامه دکترا داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی کرمان، ص ۲۰-۱۰ و ۴۰.
۴. سیفی، پ.، ۱۳۷۸، **جداسازی، تخلیص و شناسایی آلکالوئیدهای ساقه گیاه مامبران *Chelidonium majus L***، پایان‌نامه دکترا داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران، ۲۵-۱.
۵. قاسمی، ع.، ۱۳۸۸، **گیاهان دارویی و معطر (شناخت و بررسی اثرهای آن‌ها)**، انتشارات دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهر کرد، ص ۳۱۷-۲۵۵ و ۴۸۴-۴۷۴.
۶. هاپکینز، وج.، ۱۳۸۸، **مقدمه‌ای بر فیزیولوژی گیاهی**، ترجمه احمدی، ع.، احسان زاده، پ.، جباری، ف.، جلد اول، انتشارات دانشگاه تهران، تهران، چاپ سوم، ص ۱۵۳-۱۵۲ و ۶۵۰-۶۴۶.
۷. هاریسون، ج.، ۱۳۵۸، **روش‌های نوین تجزیه شیمیایی گیاهان**، ترجمه آئینه‌چی، ی.، انتشارات دانشگاه تهران، ص ۲۴۵-۲۳۵.
8. Ahmad, I., Aqil, F., Owais, M., 2006, **Modern phytomedicine: Turning medicinal plants into drugs**, Wiley- VCH, 329-330.
9. Amador, P., Ocotero, V. M., Castaneda, J. M. G., Esquinca, A. R. G., 2007, **Alkaloids in *Solanum torvum* Sw.**, International Journal of Experimental Botany, Vol. 76: 39-45.
10. Aniszewski, T., 2007, **Alkaloids-secrets of life, alkaloid chemistry, biological significance, applications and ecological role**, Elsevier B.V., 1-25, 142-214.
11. Crozier, A., Clifford, M. N. and Ashihara, H., 2006, **Plant secondary metabolites, occurrence, structure and role in the**



ریتم‌های سیرکادین

فرشته نصری

کارشناس ارشد فیزیولوژی جانوری
دبیر دبیرستان‌های ناحیه ۲ شهرکرد



کلیدواژه‌ها: ساعت زیستی، ریتم‌های شبانه‌روزی، ژن‌های ساعت.

مقدمه

چرا پرندگان هنگام صبح آواز می‌خوانند و قورباغه‌ها در شب؟ چرا بیشتر حملات قلبی قبل از طلوع آفتاب، اما حملات آسم معمولاً بعد از غروب آفتاب رخ می‌دهند؟ چرا ما حس می‌کنیم که روزهای کوتاه و تاریک زمستان طولانی و غمبارند، درحالی‌که روزهای آفتابی تابستان، شاد و روشن‌اند؟ چرا...؟

در پاسخ به این سؤالات نقش ساعت‌های زیستی در سازماندهی محیط درونی سلول، یا بدن جاندار، با وجود محیط متغیر خارجی مشخص می‌شود.

ریتم‌های زیستی به چند دسته تقسیم می‌شوند:

ریتم‌های سالانه^۱، از قبیل چرخه مهاجرت پرندگان؛

ریتم‌هایی که کمتر از یک سال طول می‌کشند^۲، مثل چرخه قاعدگی؛

ریتم‌های شبانه‌روزی^۳ مثل چرخه خواب؛

ریتم‌هایی که کمتر از یک روز طول می‌کشند^۴، مثل چرخه خوردن.

در این مقاله به ریتم‌های سیرکادین پرداخته شده است.

واژه سیرکادین را فرانز هالبرگ^۵ ابداع کرد. واژه لاتینی «سیرکا»^۶ به معنی در پیرامون و در حدود است و واژه «دین»^۷ به معنای چیزی که مربوط به روز است. معنای سیرکادین «تقریباً در یک روز» است. ریتم‌های سیرکادین در گستره‌ای از موجودات زنده از انسان، موش، ماهی، مگس میوه و گیاهان گرفته تا حتی تک سلولی‌هایی از قبیل سیانوباکتری‌ها دیده می‌شود.

تاریخچه

ریتم‌های سیرکادین برای اولین بار در حدود ۴ قرن قبل از میلاد شناخته شدند. آندروستینس^۸ در آن زمان حرکات روزانه برگ درخت تمره‌ندی را توضیح داد. اولین مشاهده جدید ریتم‌های سیرکادین توسط دانشمندی فرانسوی به نام ژان ژاک^۹ در سال ۱۷۰۰ انجام شد. او نوشته بود «الگوهای ۲۴ ساعته در حرکت برگ‌های گیاه میموزا»^{۱۰}، حتی وقتی گیاهان تحت تأثیر محرکی خارجی نباشند، ادامه می‌یابد. در سال ۱۹۱۸ زیمانسکی^{۱۱} نشان داد که حیوانات قادر به برقراری الگوهای ۲۴ ساعته در غیاب عوامل خارجی از قبیل نور و تغییرات دما هستند. در سال ۱۹۵۰ محققان مشاهده کردند که سارها از تغییرات نور خورشید برای مهاجرت استفاده می‌کنند. در سال ۱۹۷۱ اولین ژن ساعت در مگس میوه و در سال ۱۹۷۸ اولین ژن کنترل ساعت در نوروسپورا کشف شد. در سال ۱۹۹۷ اولین ژن ساعت در پستانداران و در سال ۲۰۰۱ اولین ژن ساعت در انسان مورد شناسایی قرار گرفت.

ریتم‌های شبانه‌روزی

هنگام سفر به کشوری دوردست اولین اثرهای ساعت داخلی بدن را تجربه می‌کنیم. اگر احساس خواب‌آلودگی یا تأخیر زمانی بعد از پرواز تجربه شود دلیل آن اختلال در ریتم‌های سیرکادین طبیعی بدن است. چرا که مثلاً وقتی ساعت داخلی ساعت ۳ بعد از ظهر را نشان می‌دهد در بیرون وقت صبحانه است.

ریتم سیرکادین یک چرخه تقریباً ۲۴ ساعته در فرایندهای بیوشیمیایی، فیزیولوژیک یا رفتاری موجودات زنده است که به بدن برای سازش با چرخه روزانه (نور و تاریکی) کمک می‌کند. ریتم‌های سیرکادین به وسیله ژن‌های CLOCK^{۱۲} کنترل می‌شوند. این ژن‌ها دستور ساخت پروتئین‌هایی را می‌دهند که با الگوهای ریتمیک افزایش یا کاهش می‌یابند. این سیگنال‌های بیوشیمیایی اعمال مختلفی از قبیل خواب و استراحت، بیداری و فعالیت، دمای بدن، فعالیت قلب، ترشح هورمون، فشار خون، مصرف اکسیژن و متابولیسم را تنظیم

می کنند. برای تشخیص دقیق ریتم های سیرکادین دو معیار را باید در نظر داشت:

۱. ریتم ها در شرایط ثابت از قبیل تاریکی پیوسته، با یک دوره حدوداً ۲۴ ساعته ادامه می یابند.

۲. ریتم ها می توانند با زمان منطقه بازتنظیم^{۱۲} شوند.

ریتم های روزانه سطوح موادی از قبیل تعداد اریتروسیت ها، قند خون، گازها و یون هایی از قبیل K و Na را در خون تنظیم می کنند. ساعت داخلی ما ممکن است حتی روی خلق و خوی ما تأثیر بگذارد. یک ساعت زیستی دارای سه بخش است:

● یک مسیر برای دریافت نور، دما یا سایر ورودی ها از محیط برای تنظیم ساعت.

● خود ساعت که یک مکانیسم شیمیایی نگه دارنده زمان است.

● ژن هایی که به تنظیم ساعت کمک می کنند. در چند دهه گذشته ژن های مسئول در ساعت های داخلی^{۱۴} شناسایی شده اند.

منشأ

اعتقاد بر این است که پروتئین های حساس به نور و ریتم های سیرکادین در سلول های اولیه، با هدف حفظ DNA از اشعه فرابنفش زیاد در طی روز

ایجاد شده اند. در نتیجه، رپلیکاسیون به تاریکی محول شده است. قارچ نوروسپورا بر این مکانیسم تنظیمی باقی مانده است. سیستم های سیرکادین یوکاریوتی و پروکاریوتی اساس ساختاری یکسان دارند، اما با هم همسانی نشان نمی دهند که این مسئله احتمالاً به منشأ مستقل آن ها اشاره می کند.

ساده ترین ساعت سیرکادین

ساده ترین ساعت سیرکادین در سیانوباکتری ها شناخته شده است. تحقیقات نشان داده اند که ساعت سیرکادین Synechococcus elongatus در آزمایشگاه می تواند تنها با وجود سه پروتئین دوباره برقرار شود.

ساعت سیرکادین در سیانوباکتری ها توسط یک خوشه ژنی دارای سه ژن KaiA, KaiB, KaiC تنظیم می شود. محققان نشان داده اند که این ژن ها از نظر تاریخ تکاملی با یکدیگر متفاوت اند و ژن KaiC از نظر تکاملی قدیمی تر است.

اهمیت در جانوران

ریتم های سیرکادین در تعیین الگوهای خواب و خوراک همه جانوران از جمله انسان مهم هستند. الگوهای مشخص دمای بدن،

فعالیت امواج مغزی، تولید هورمون و دیگر فعالیت های زیستی به این چرخه روزانه وابسته اند به علاوه فتوپریودیسم، فعالیت فیزیولوژیک موجودات در طول شب یا روز، برای گیاهان و جانوران حیاتی است. تعیین زمانی دوره های فصلی، وضعیت های آب و هوا، در دسترس بودن غذا یا فعالیت شکار برای بقای بسیاری از گونه ها ضروری اند.

تغییر طول روز، اگرچه تنها متغیر نیست اما مهم ترین عامل محیطی برای تعیین فصلی رفتار و فیزیولوژی، تعیین زمان مهاجرت، زمستان خوابی و تولید مثل است.

نمونه هایی از نقش ساعت های سیرکادین در جانوران

ساعت های سیرکادین تعدادی از رفتارهای مهم را در طیف وسیعی از جانوران تنظیم می کنند. برای مثال اغلب حشرات، به شکل بالغ از شفیره خارج می شوند و این عمل نزدیک طلوع آفتاب، هنگامی که رطوبت محیط زیاد است، صورت می گیرد تا از خشک شدن بدن حشره جلوگیری کند و باعث افزایش بقای جانور شود.

در یک مطالعه روی نوعی پرند^{۱۵} معلوم شد که درصد زیادی از جوجه های نوپرواز که در زمان هایی غیر از زمان اختصاصی آن گونه از لانه بیرون می پریدند،

شکار می شدند. بنابراین انجام پرش در ساعت های غروب در همزمانی با دیگر جوجه ها شانس بقا را افزایش می دهد.

در سنجاب های زمینی در محیط وحشی، ساعت سیرکادین هیپوتالاموس یعنی SCN نقش مهمی در بقا ایفا می کند. در شرایط آزمایشگاهی سنجاب های بدون SCN با گروه کنترل بقای یکسانی دارند اما در محیط های حصاردار و نیمه طبیعی این جانوران با سرعت شکار می شوند. کاهش بقا در جانوران فاقد SCN به دلیل افزایش شکار شدن، شاید به واسطه افزایش بی قراری هنگام شب باشد.

آزادسازی اسپرم بالغ از بیضه ها به مجاری سمینال در نوعی بید^{۱۶} یک ریتم سیرکادین را نشان می دهد. ریتم آزادسازی اسپرم در آزمایشگاه در مجموعه های جدا شده بیضه و مجاری سمینال که در چرخه های نور تاریکی و یا در تاریکی ثابت قرار داشتند، یکسان بود. همچنین این ریتم در آزمایشگاه با قرار گرفتن در برابر چرخه های نور تاریکی متفاوت از نو تنظیم می شود. بنابراین مجموعه مجاری

بیضه - سمینال^{۱۷} در این بید حساس به نور و دارای یک ضربان ساز^{۱۸} سیرکادین است که ریتم حرکت اسپرم را تنظیم می کند.

جانوران قطبی

محققان نشان داده اند که بعضی از جانوران قطبی از قبیل گوزن

سیستم های سیرکادین یوکاریوتی و پروکاریوتی اساس ساختاری یکسان دارند، اما با هم همسانی نشان نمی دهند که این مسئله احتمالاً به منشأ مستقل آن ها اشاره می کند

ساعت سیرکادین در سیانوباکتری ها توسط یک خوشه ژنی دارای سه ژن KaiA, KaiB, KaiC تنظیم می شود. محققان نشان داده اند که این ژن ها از نظر تاریخ تکاملی با یکدیگر متفاوت اند و ژن KaiC از نظر تکاملی قدیمی تر است

نور و ساعت زیستی

نور مطابق با یک منحنی فاز پاسخ^{۱۹} (PRC) ساعت زیستی را بازتنظیم می‌کند. براساس مدت، نور می‌تواند ریتم سیرکادین را جلو ببرد یا به تأخیر بیندازد. PRC و نیاز به زمان تابش نور برای بازتنظیم ساعت زیستی از یک گونه به گونه دیگر متفاوت است. در جوندگان شب فعال، نور کمتری برای تنظیم دوباره ساعت زیستی نسبت به انسان نیاز است.

سطح نوری که بر ریتم‌های سیرکادین در انسان تأثیر می‌گذارد، بیشتر از نور مصنوعی استفاده شده در خانه‌هاست. مطابق با بعضی از تحقیقات شدت نوری که سیستم سیرکادین انسان را تحریک می‌کند به ۱۰۰۰ lux می‌رسد. علاوه بر شدت نور، طول موج یا رنگ نور فاکتور مهمی در تأثیر بر ساعت بدن است. بیشترین تأثیر بر ملانوسپین توسط نور آبی با طول موج‌های ۴۴۰-۴۲۰ نانومتر و نیز ۴۷۰-۴۸۵ نانومتر گزارش شده است. همچنین نور تابیده از بالا به چشم نسبت به نور ورودی از پایین اثر بیشتری دارد.

ریتم زیستی چند ساعت طول می‌کشد؟

ریتم سیرکادین انسان دقیقاً ۲۴ ساعتی نیست، بلکه بین ۱۰ تا ۲۰ دقیقه طولانی‌تر است. این ریتم در گونه‌های دیگر بین ۲۲ تا ۲۸ ساعت است. بدون نور روز، ساعت زیستی کار خود را براساس چرخه

طبیعی خودش آغاز می‌کند اما به محض برخورد نور صبح به چشم‌ها ساعت مطابق با روز ۲۴ ساعته زمینی بازتنظیم می‌شود. تحقیقات جدید نشان داده‌اند که ساعت طبیعی بالغین سالم ۲۴ ساعت و ۱۱ دقیقه ± 16 دقیقه است. چرا ساعت داخلی همه جانداران ۲۴ ساعت طول نمی‌کشد؟

یک شبیه‌سازی رایانه‌ای نشان داد که رقابت بر سر غذا و سایر منابع، میان گونه‌های با چرخه ۲۴ ساعته، شدید است. بنابراین ممکن است اختلاف در ساعت‌های داخلی سبب کاهش رقابت و در نتیجه کمک به بقا شود.

ساعت اصلی ۲۰ در پستانداران

اولین ساعت سیرکادین در هسته سوپراکیاسماتیک (SCN) هیپوتالاموس قرار دارد. تخریب SCN باعث نابودی کامل ریتم تنظیمی خواب و بیداری می‌شود. SCN از دو خوشه کوچک

چند هزار نورونی تشکیل شده است که براساس شرایط خارجی از قبیل نور و تاریکی زمان را اعلام می‌کنند. SCN خواب، متابولیسم و تولید هورمون را تنظیم و حتی پس از برداشتن آن از مغز جانور باز هم سیگنال‌های شیمیایی ریتمیک تولید می‌کند. در خارج از هسته

اولین ساعت سیرکادین در هسته سوپراکیاسماتیک (SCN) هیپوتالاموس قرار دارد. تخریب SCN باعث نابودی کامل ریتم تنظیمی خواب و بیداری می‌شود

شمالی و نوعی بافرقه ریتم‌های سیرکادین را فقط در مواقعی از سال که طلوع و غروب خورشید وجود دارد، نشان می‌دهند. در یک مطالعه روی گوزن‌ها در عرض ۷۰ درجه شمالی، حیوانات در فصل‌های پاییز، زمستان و بهار ریتم‌های سیرکادین را نشان دادند درحالی‌که در تابستان این ریتم دیده نشد. در ۷۸ درجه شمالی نیز ریتم‌ها فقط در پاییز و بهار دیده شدند. محققان تصور می‌کنند که حیوانات قطبی ممکن است در نور ثابت تابستان و در تاریکی ثابت زمستان ریتم‌های سیرکادین را نشان ندهند. با وجود این، مطالعات دیگر نشان داده‌اند که سنجاب‌های زمینی و جوجه‌تیغی‌ها ریتم‌های سیرکادین را در طول ۸۲ روز و شب برقرار می‌کنند. محققان تصور می‌کنند این دو پستاندار کوچک فاصله ظاهری میان خورشید و خط افق را که در هر روز کوتاه‌تر شده است، تشخیص می‌دهند و سیگنال‌های مناسب برای تطابق با آن ایجاد می‌کنند.

گیاهان

در گیاهان ساعت سیرکادین در حدود ۵ درصد ژنوم را تنظیم می‌کند (در گیاه آرابیدوپسیس بیش از ۱۰۰۰ ژن). عملکرد ریتمی این ژن‌ها بسیاری از فعالیت‌ها از جمله حرکت برگ‌ها و گلبرگ‌ها، تخلیه عطر گل‌ها و بسیاری از فعالیت‌های متابولیک را تنظیم می‌کنند (مخصوصاً آن‌هایی که همراه با فتوسنتز هستند).

گیاه آرابیدوپسیس تالیا گونه‌ای از گیاهانی است که ریتم‌های سیرکادین را در حرکت برگ‌ها و بیان ژن‌ها از قبیل پروتئین‌های وابسته به کلروفیل‌های a و b می‌توان در آن‌ها مشاهده کرد. در گیاهان تراژن با استفاده از ژن نمایانگر بیولومینسانس یعنی لوسیفراز، می‌توان تنظیم ریتمی بیان ژن‌ها را مشاهده کرد.

تأثیر چرخه نور - تاریکی

ریتم به چرخه نور - تاریکی وابسته است. جانوران، از جمله انسان‌هایی که در تاریکی کامل نگه داشته می‌شوند، برای ادامه یافتن پریودها در نهایت به یک ریتم آزاد نیاز دارند. خواب آن‌ها هر روز براساس کوتاه‌تر یا بلندتر بودن پریود اندوژن از ۲۴ ساعت، عقب یا جلو می‌شود.

جالب توجه است که پستانداران زیرزمینی کاملاً نابینا از قبیل موش کور قادر به برقراری ساعت‌های اندوژن در غیاب محرک‌های خارجی هستند.

موجوداتی که به‌طور معمول دارای خواب پیوسته‌اند در محیط فاقد محرک‌های خارجی همان سیکل را دارند، البته ریتم مطابق با چرخه ۲۴ ساعته نور - تاریکی طبیعت نیست. تقلید از چرخه‌های شب و روز در محیط‌های فضاپیماها برای فضانوردان مفید بوده است.

SCN، در بسیاری از اندام‌ها و بافت‌های بدن، ریتم‌های سیرکادین مستقل پیدا می‌شوند. این ساعت‌ها اسیلاتورهای محیطی^{۲۱} نامیده می‌شوند؛ و در مری، شش، کبد، پانکراس، طحال، تیموس و پوست یافت می‌شوند. اگرچه اسیلاتورهای پوست به نور پاسخ می‌دهند، با این حال تاکنون تأثیر سیستمی برای آن‌ها ثابت نشده است.

حباب بویایی و پروستات نیز در محیط‌های کشت به صورت اسیلاتورهای ضعیفی عمل می‌کنند. سلول‌های کبد به غذا خوردن بیش از نور پاسخ می‌دهند. SCN ساعت‌های موضعی اندام‌ها و بافت‌های سراسر بدن را همزمان می‌کند.

یکی از ساعت‌های موضعی در مگس سرکه، سلول‌هایی هستند که روی شاخک‌ها قرار گرفته و یک ریتم سیرکادین مستقل از ساعت اصلی مغز را نمایش می‌دهند. نوسان‌های شاخک با حس بویایی در ارتباط هستند که در شب نسبت به روز حساس‌تر است.

تعیین ریتم سیرکادین انسان

پارامترهای اندازه‌گیری ریتم

سیرکادین در پستانداران عبارت‌اند از:

● ترشح ملاتونین به وسیله غده پینه‌آل

● دمای بدن انسان

برای مطالعات دمایی، فرد باید بیدار اما آرام در تاریکی مانده باشد و دمای بدن او مرتباً اندازه‌گیری شود. در انسان بالغ حداقل دمای

بدن حدود ساعت ۵ صبح، حدوداً دو ساعت قبل از زمان معمول بیدار شدن است.

مقدار ملاتونین سیستم در هنگام روز یا وجود ندارد یا قابل تشخیص نیست. شروع ترشح آن را حدود ۹ شب در بزاق یا خون می‌توان اندازه‌گیری کرد. حضور هورمون در خون یا بزاق می‌تواند به عنوان نشانگر سیرکادین استفاده شود.

ژن‌های CLOCK چگونه کار می‌کنند؟

ژن‌های CLOCK دستور

ساخته شدن پروتئین‌هایی را می‌دهند که در تنظیم ریتم‌های سیرکادین نقش دارند. شناسایی این ژن‌ها از ۳۰-۴۰ سال قبل شروع شده است. در ۱۹۷۰ Konopka و Benzer سه

نوع مگس میوه جهش‌یافته را شناسایی کردند که دارای ریتم‌های سیرکادین غیرطبیعی بودند. آنالیزهای بعدی نشان داد که هر سه جهش مربوط به یک لوکوس ژنی هستند که آن را ژن period یا per نام گذاری کرده‌اند. ژن per پروتئین PER را تولید می‌کند که بیشترین

مقدار آن نزدیک غروب و کمترین مقدار آن در ابتدای روز است. در مگس‌های میوه ژن‌های clk و cyc ژن per را فعال می‌کنند و ژنی به نام tim نیز وجود دارد.

پروتئین‌های PER و TIM ترکیب می‌شوند و در هسته سلول‌ها تجمع می‌یابند. آن‌ها ژن‌های clk و cyc را غیرفعال می‌کنند، در نتیجه به نوبت per و tim غیرفعال می‌شوند و تولید پروتئین‌های PER و TIM متوقف می‌شود. با کاهش PER و TIM، clk و cyc دوباره شروع به فعالیت می‌کنند و یک چرخه روزانه جدید آغاز می‌شود.

این چرخه در پستانداران کمی پیچیده‌تر است و clk به جای cyc با ژنی به نام Bmal1 کار می‌کند. همچنین پستانداران دارای سه نوع ژن per هستند.

در موش ساعت سیرکادین از فعالیت تنظیمی پروتئین‌ها و ژن‌هایی از قبیل clock (C)، CRY^۱، BMAL1^{۱۵}، (B)، PER^۱ (period ۱)، PER^۲ (period ۲)، PER^۳ (period ۳)، (VP)^{۱۶}، (ccg)^{۱۷} ناشی می‌شود. این ژن‌ها و پروتئین‌ها با اجزای تحریکی و مهاری سبب تنظیم خودکار لوب‌های فیدبک

نسخه‌برداری/ترجمه می‌شوند.

نقاط کلیدی این سیستم

عبارت‌اند از:

● تجمع BMAL1 و سه پروتئین PER

● PER^۲ یک تنظیم کننده + لوب Bmal1

● CRY یک تنظیم کننده - لوب‌های cryptochrome است.

● دو جزء + این لوب به طور غیرمستقیم به وسیله نور یا دما تحت تأثیر قرار می‌گیرند.

چرخه سیرکادین خواب و بیداری در انسان

برای «تطبیق دادن فرایندهای فیزیولوژیک با چرخه شبانه‌روزی» ساعت زیستی باید کاهش در میزان نور را تشخیص دهد. گیرنده‌هایی که این تغییر نور را حس می‌کنند در لایه هسته‌ای خارجی شبکیه قرار دارند، چون ثابت شده است که پوشاندن چشم‌ها سبب توقف آن می‌شود.

با وجود این، حس گرما سلول‌های استوانه‌ای و مخروطی نیستند. برخلاف استوانه‌ای‌ها و مخروطی‌ها که هنگام فعال شدن توسط نور هیپرپلاریزه می‌شوند، این کلاس خاص سلول‌های

گانگلیونی، دارای یک پیگمان نوری به نام ملانوپسین‌اند و به وسیله نور دیلاریزه می‌شوند. عملکرد این فتورسپتورهای غیرمعمول ظاهراً برای کدگذاری تغییر نور محیطی برای تنظیم ساعت زیستی است. این تنظیم از طریق اکسون‌های مسیر رتینوهیپوتالامیک که از بخش

شناخت دقیق عملکرد ژن‌های ساعت می‌تواند به دانشمندان برای پیشرفت‌های پزشکی به منظور تنظیم دوباره ساعت زیستی در هنگام به هم خوردن تنظیم آن یا در هنگام کار شبانه و افسردگی هنگام زمستان کمک کند

پیشین هیپوتالاموس به SCN می‌روند، فرستاده می‌شود.

فعالیت SCN موجب پاسخ‌هایی در نورون‌ها می‌شود که اکسون‌های اولیه آن‌ها در هسته پاراونتریکولار هیپوتالاموس سیناپس دارند و سپس به طرف نورون‌های پیش‌عقدده‌ای سمپاتیک در ناحیه میانی جانبی^{۲۲} در شاخ‌های جانبی طناب نخاعی در ناحیه سینه‌ای پایین می‌آیند. این نورون‌های پیش‌عقدده‌ای با نورون‌هایی که به گانگلیون فوقانی گردن^{۲۳} می‌روند سیناپس دارند. از این گره اکسون‌های پس‌عقدده‌ای به غده پینه‌آل در نزدیکی خط میانی تالاموس پشتی می‌روند.

غده پینه‌آل هورمون ملاتونین (N استیل-۵ متوکسی تریپتامین) را از آمینواسید تریپتوفان می‌سازد و به درون خون ترشح می‌کند که سرانجام چرخه خواب و بیداری را تنظیم می‌کند. هنگامی که نور در محیط کاهش می‌یابد سنتر ملاتونین افزایش می‌یابد و بیشینه مقدار آن بین ساعت‌های ۲ تا ۴ بامداد است.

در افراد مسن پینه‌آل ملاتونین کمی تولید می‌کند و شاید علت کم‌خوابی یا بی‌خوابی افراد مسن همین باشد. از ملاتونین برای افزایش خواب در افراد مسن بی‌خواب و نیز برای کاهش اختلال در ساعت‌های زیستی در هنگام به هم خوردن ساعت زیستی استفاده می‌شود. SCN وظایف دیگری از جمله تنظیم دمای بدن، فشار خون، ترشح هورمون‌هایی از قبیل کورتیزول و تولید ادرار را نیز برعهده دارد. در بزرگسالان به دلیل تأثیر تنظیم ریتم سیرکادین بر تولید ADH، تولید ادرار در شب کاهش می‌یابد. بعضی از کودکان و افراد بزرگسال فاقد

این کنترل سیرکادین هستند.

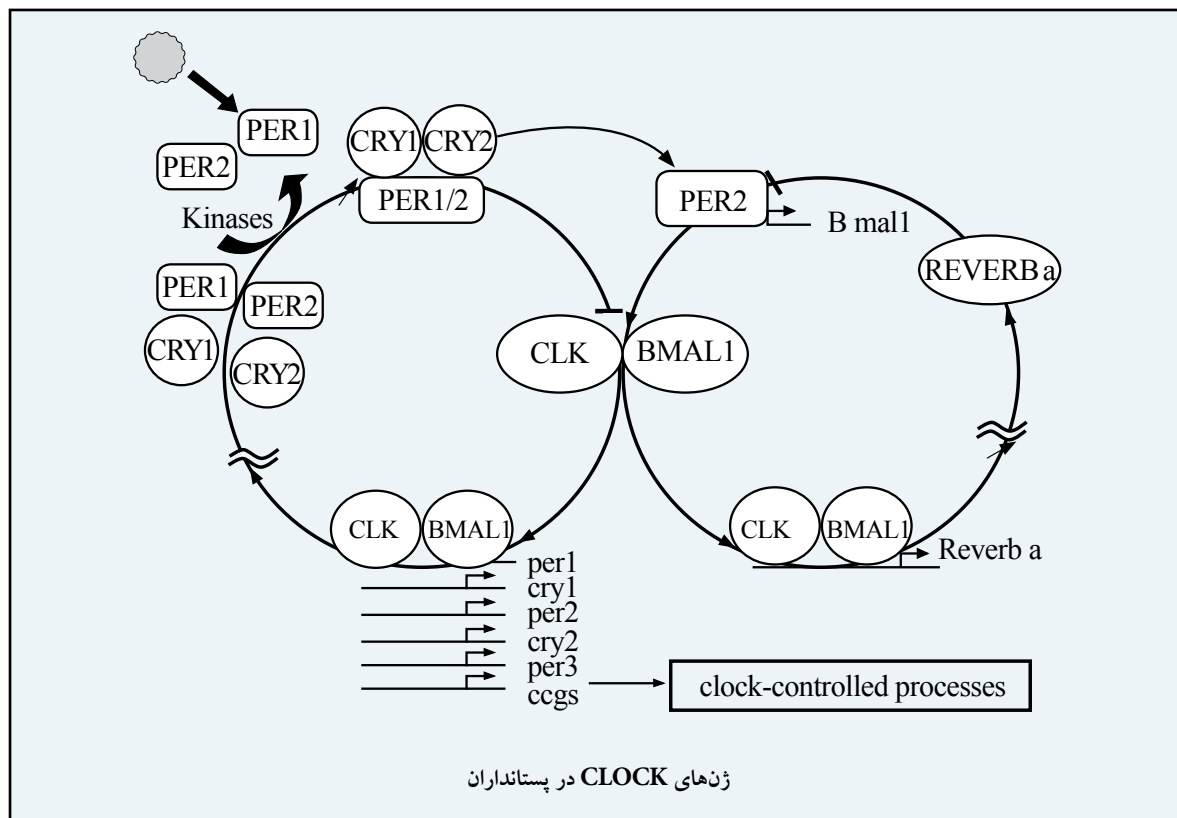
مکانیسم مولکولی ساعت‌های زیستی

در شروع روز نسخه برداری از clk و $Bmal1$ آغاز می‌شود و پروتئین‌های CLOCK و $BMAL1$ به ترتیب ساخته می‌شوند. وقتی غلظت این دو به قدر کافی افزایش یافت، به صورت دایمر به هم متصل می‌شوند و به توالی تنظیمی DNA که باعث افزایش نسخه برداری از ژن‌های $per1, per2, cry, per3$ و cgc می‌شود، متصل می‌شوند. در نتیجه پروتئین‌های این ژن‌ها و پروتئین‌هایی از قبیل VP تولید می‌شوند.

این پروتئین‌ها سپس از درون هسته به سیتوپلاسم انتشار می‌یابند و در آنجا دچار تغییر می‌شوند. وقتی غلظت سیتوپلاسمی $PER2$ و CRY افزایش می‌یابد آن‌ها به شکل دایمر به هم متصل می‌شوند و به درون هسته برمی‌گردند. $PER2$ سنتر C و B را تحریک می‌کند و CRY به دایمر C-B متصل می‌شود و توانایی آن را برای تحریک سنتر دیگر ژن‌ها، مهار می‌کند. کامل شدن این لوپ ۲۴ ساعت طول می‌کشد.

تأثیر ژن‌های clock بر خواب

ژن‌های clock معمولاً در طول روز ما را بیدار نگه می‌دارند و در شب سبب خواب می‌شوند، اما هنگام جهش در یکی از این ژن‌ها در چرخه‌های خواب و بیداری اختلال ایجاد می‌شود.



جهش ژن per^2 در انسان سبب ایجاد یک الگوی خواب وراثتی به نام نشانگان پیشرفته خانوادگی با نام $FASPS^{24}$ می‌شود. افراد دارای این اختلال در ساعت ۷ بعد از ظهر می‌خوابند و ساعت ۲ بامداد بیدار می‌شوند. نوعی اختلال دیگر در خواب²⁵ اثر عکس دارد (جغد های شب). این افراد خیلی دیر به خواب می‌روند و صبح به زحمت بیدار می‌شوند. این اختلال به ژن per^3 مربوط می‌شود.

تأثیرات ژن‌های clock بر سلامتی

شناخت دقیق عملکرد ژن‌های ساعت می‌تواند به دانشمندان برای پیشرفت‌های پزشکی به منظور تنظیم دوباره ساعت زیستی در هنگام به هم خوردن تنظیم آن یا در هنگام کار شبانه و افسردگی هنگام زمستان کمک کند.

از نور برای درمان اختلال خلقی فصلی که در زمستان با کوتاه شدن طول روز ایجاد می‌شود، استفاده می‌کنند. نور درمانی اگر منطبق با ساعت درونی بیمار باشد مؤثرتر خواهد بود. بعضی از بیماران با قرار گرفتن در معرض نور در خشان²⁶، در اوایل صبح درمان می‌شوند. نور درخشان همچنین برای کمک به افرادی که مبتلا به به هم خوردن تنظیم ساعت زیستی هستند و یا در شیفت‌های کاری استفاده می‌شود. ژن‌های clock ممکن است روزی برای درمان سرطان استفاده شوند. حداقل ۸ ژن clock شناخته شده‌اند که عملکردهای معمول از قبیل تکثیر سلول و خودکشی سلول را هماهنگ می‌کنند. در یکی از مطالعات مشاهده شده است بدون ژن per^2 سلول‌های موش با DNA ی آسیب دیده به جای اینکه خودکشی کنند سرطانی می‌شوند. اگر ژن‌های clock واقعاً در ایجاد سرطان نقش دارند می‌توانند به عنوان یک هدف برای داروهای جدید در توقف سرطان در نظر گرفته شوند.

افزایش سن ممکن است باعث اختلال در تطبیق ساعت‌های موضعی بدن و ساعت اصلی شود.

در یک مطالعه مشخص شده است که فعالیت در ساعت داخلی رات (موش‌های مسن، همانند رات‌های جوان تنظیم نیست. بنابراین رات‌های مسن مانند افراد مسن در طول روز چرت می‌زنند.

چرا ژن‌ها جوان‌تر از انسان‌ها می‌میرند؟

یک استاد دندان پزشکی دانشگاه نیویورک نوعی ساعت زیستی وابسته به رشد دندان را کشف کرده که با ریتم زیستی، بسیاری از اعمال متابولیک را کنترل می‌کند و براساس ریتم سیرکادین است.

ریتم کشف شده جدید، شبیه ریتم سیرکادین، از هیپوتالاموس مغز منشأ می‌گیرد؛ اما برخلاف ریتم سیرکادین از یک موجود به دیگری فرق دارد، در پستانداران کوچک کوتاه‌تر و در جانوران بزرگ‌تر مدت بیشتری طول می‌کشد. برای مثال در رت‌ها دارای مدت یک روزه، در شپانزه شش روزه و در انسان هشت روزه است.

این استاد دانشگاه²⁷ این ریتم را هنگام مشاهده خطوط افزایش رشد در مینای دندان‌ها که شبیه حلقه‌های رشد سالانه یک درخت هستند، کشف کرد. او همچنین یک الگوی وابسته به رشد در بافت

استخوانی اسکلت مشاهده کرد.

او در گزارش این یافته‌ها نوشته است که همان ریتم زیستی که رشد دندان‌ها و استخوان‌ها را کنترل می‌کند، روی استخوان و اندازه بدن و بسیاری از فرایندهای متابولیک، شامل قلب و شدت تنفس، اثر می‌گذارد. درواقع این ریتم روی پیشرفت زندگی جاندار تأثیر می‌گذارد و این همان طول عمر است. بنابراین دندان و استخوان یک رت در یک هشتم زمان یک انسان رشد می‌کند بنابراین تندتر زندگی می‌کند و جوان‌تر می‌میرد.

تحقیقات آینده مشخص خواهد کرد که آیا ارتباطی بین ریتم‌های رشد آهسته‌تر و اختلالات رشد وجود دارد؟ چون دستگاه عصبی خودکار رفتار انسان را تنظیم می‌کند؛ تحقیقات آینده مشخص خواهد کرد که آیا ریتم‌های رشد می‌توانند با تنوع رفتار انسان‌ها ارتباط داشته باشند یا نه.

پی‌نوشت‌ها

1. Circannual rhythms
2. Infradian rhythms
3. Circadian rhythms
4. Ultradian rhythms
5. Franz Halberg
6. circa
7. dien
8. Androsthene
9. Jean Jacques
10. Mimosa pudica
11. Szymanski
12. Circadian Locomotor Output Cycles Kaput
13. Reset
14. period(per),clock(clk),cycle(cyc),timeless(tim),frequency(fr q),doubletime (dbt)
15. Guillems
16. Gypsy moth
17. Testis-seminal ducts
18. Pacemaker
19. Phase response curve
20. Master clock
21. Peripheral oscillators
22. intermediolateral
23. superior cervical ganglion
24. Familial advanced sleep phase syndrome
25. Delayed sleep phase syndrome
26. Photoentrainment
27. Timothy Bromage

منابع

1. Purves D., Augustin G., Fitzpatrick D., Hall W., Lamantia A., Mcnamara J. and Williams S., Neuroscience 3 edition 2004
2. Journal of Circadian Rhythms 2005
3. Science Daily (Apr. 6, 2008)
4. Campbell N. and Reece J., Biology 7 edition 2005
5. en.wikipedia.org/wiki/Circadian
6. learn.genetics.utah.edu/content/begin/DNA/clockgenes
7. millar.bio.ed.ac.uk/circad.html
8. www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17838810

پیوند زدن؛ روشی برای تکثیر رویشی گیاهان

محمدطاهر رحیمی

دبیر زیست شناسی منطقه جویم - استان فارس
m_rahimi_1348@yahoo.com

مقدمه

اندام‌های رویشی گیاهان از جمله ریشه، ساقه و برگ نقش‌های مهمی در تکثیر رویشی گیاه برعهده دارند. هریک از این اندام‌ها به شکل تغییر یافته زمینه ازدیاد گیاهان را فراهم می‌آورد. برخی گیاهان مهم زراعی از جمله موز، خرما، آناناس، سیب، گلابی، توت‌فرنگی، انگور، هلو، گیلان، زیتون، بادام و نیشکر با روش‌های رویشی تکثیر پیدا می‌کنند. همچنین اغلب درختان زینتی مانند نارون، مجنون و توت‌مجنون از طریق پیوند زدن قابل تکثیرند؛ ضمن اینکه گیاهانی از جمله مارچوبه، غلات (گندم، برنج، ذرت و ذرت خوشه‌ای) نارگیل، قهوه، پنبه، کتان سبزیجات (نخود، لوبیا، کاهو، کرفس، هویج، شلغم و کلم) با دانه تکثیر می‌یابند (۲). به‌طور کلی مهم‌ترین روش‌های تکثیر گیاهان به طریق غیرجنسی عبارت است از قلمه زدن و خوابانیدن و نیز پیوند زدن (۱).

کلیدواژه‌ها: تکثیر رویشی، پیوند زدن، پیوند بر، پیوندک، روش‌های پیوند.

پیوند زدن

باید در نظر داشت که در پاره‌ای از موارد عدم سازگاری دو گیاه منشأ ژنتیک دارد. لذا باید آلودگی‌های ویروسی، آفات و امراض، زمان و فصل مناسب برای پیوند زدن و سن نمونه‌های گیاهی را به‌عنوان عوامل مؤثر در انجام پیوند در نظر گرفت. پیوند را می‌توان از نظر محل استقرار پیوندک روی ریشه، طوقه، تنه و یا روی شاخه انجام داد. روش‌های پیوند زدن متعددی که از آن جمله می‌توان به روش‌های مجاورتی، انگلیسی، شکمی، دیهیمی و شکافی (شامل اسکنه‌ای، گاو‌ه‌ای، زینی و شلاقی) اشاره کرد (۱).

پیوند مجاورتی

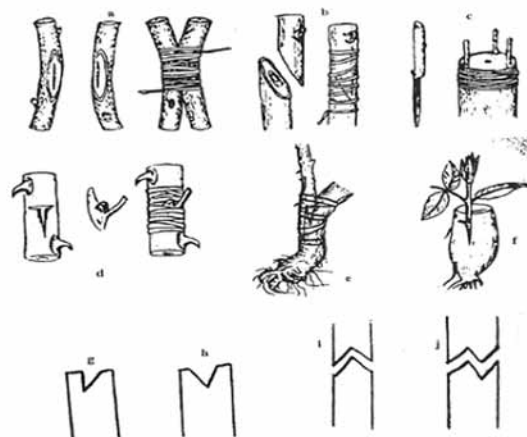
پیوند مجاورتی شاخه‌ای قطع نشده از پایه مادری است و یکی از قدیمی‌ترین پیوندها به شمار می‌رود. در این پیوند پیوندک از پایه مادری جدا نمی‌شود، مگر هنگامی که پیوند به‌طور کامل گرفته باشد. برخلاف سایر پیوندها، پیوندک تا زمانی که با پایه مادری جوش نخورده باشد همچنان با آن در ارتباط است و مواد غذایی را از پایه مادری می‌گیرد. به‌طور معمول پیوند مجاورتی را یک سال پس از ایجاد از درخت پایه جدا می‌کنند. زمان مناسب برای این نوع پیوند تمام طول سال به غیر از دوره استراحت درخت است. بهترین موقع

پیوند زدن بیشتر در باغ‌ها و روی درختانی که از رشد دانه به‌وجود نمی‌آیند و به وسیله قلمه به آسانی تکثیر پیدا نمی‌کنند، صورت می‌گیرد. روش‌های پیوند زدن قرن‌هاست که شناخته شده و مورد استفاده قرار می‌گیرد. در پیوند زدن اهدافی نظیر ازدیاد، جوان‌سازی، تقویت گیاه، تسریع در عمل بهره برداری از محصول یا بالا بردن میزان باردهی دنبال می‌شود (۴).

در پیوند زدن، شاخه یا جوانه‌ای از یک گیاه را روی ریشه یا ساقه ریشه‌دار گیاه دیگر وصل می‌کنند تا امکان جوش خوردگی بین آن‌ها فراهم شود. در این حالت ریشه یا ساقه ریشه‌داری را که روی آن پیوند زده شده است زیرزی، پیوندبر یا پیوند بر ریشه‌دار می‌نامند و شاخه یا جوانه‌ای را که به آن متصل شده روزی یا پیوندک می‌نامند (۱).

عمل پیوند زمانی موفقیت‌آمیز خواهد بود که دستگاه‌های آوندی دو اندام پیوند شده بتوانند به یکدیگر متصل شوند. در واقع تقسیم سلول‌های کامبیومی و اتصال آوندهای چوب - آبکش باعث جوش خوردگی کامل آن‌ها می‌شود و رابطه شیمیایی و غذایی بین آن‌ها برقرار می‌گردد. همبستگی دو نمونه پیوند شده کامل و دوطرفه است و در آن‌ها پیوندک وظیفه ساختن ترکیبات جدید و پایه پیوند وظیفه جذب آب و مواد معدنی را به عهده دارد (۱).

۱۰ سانتی متر باشد. در اینجا قسمتی از شاخه را از پایه مادری می برند و انتهای آن را به شکل های مختلف برش می دهند و روی پایه ای که انتهای فوقانی آن را به شکل های خاص قطع کرده اند قرار می دهند. به طور کلی زمان زدن این پیوند در بهار و آخر تابستان است (۴،۳). این نوع پیوند معمولاً برای جوان کردن و اصلاح درختان کهن سال و در مناطقی که بادهای شدید به طور فصلی یا دائمی می وزد، توصیه می شود. این پیوند دارای انواع اسکنه ای، گاوهای، زینی و شلاقی است (۴،۳،۱).



پیوند دیهیمی (تاجی)

این نوع پیوند معمولاً برای پایه هایی که دارای قطر زیاد هستند، استفاده می شود. در این پیوند شاخه را از درخت جدا می کنند و آن

اوایل بیدار شدن درخت و شروع جریان شیره گیاهی است (۴،۳).

پیوند انگلیسی (نیمانی)

این نوع پیوند در سایر کشورها خیلی مرسوم است و در هوای آزاد صورت می گیرد. در ایران فقط در گل خانه ها و برای پیوند گیاهان تزئینی از قبیل گل سرخ، یاس درختی و نارون مجنون مورد استفاده قرار می گیرد. در این نوع پیوند تا جایی که ممکن است باید پایه و پیوندک دارای یک قطر باشند (۴،۳).

عمل پیوند زمانی موفقیت آمیز خواهد بود که دستگاه های آوندی دو اندام پیوند شده بتوانند به یکدیگر متصل شوند. در واقع تقسیم سلول های کامبیومی و اتصال آوندهای چوب - آبکش باعث جوش خوردگی کامل آن ها می شود و رابطه شیمیائی و غذائی بین آن ها برقرار می گردد

را روی انتهای گیاه پایه، که به طور افقی قطع شده است، زیر پوست

پیوند شکمی

در این نوع پیوند پیوندک فقط از یک جوانه تشکیل شده که آن را در نقطه ای اختیاری از طول ساقه پایه زیر پوست قرار می دهند. به طور معمول دو شکاف کم عمق و عمود بر یکدیگر یکی کوتاه و افقی و دیگری طولی (در حدود ۲ تا ۳ سانتی متر) و عمودی (شکاف T شکل) روی ساقه پایه ایجاد می شود. در این پیوند بالا و پایین پیوندک را با ریسمان می بندند و احتیاجی به چسب پیوند نیست زیرا پوست پایه تمام قسمت ها را می پوشاند (۴،۳).

پیوند مجاورتی شاخه ای قطع نشده از پایه مادری است و یکی از قدیمی ترین پیوندها به شمار می رود. در این پیوند پیوندک از پایه مادری جدا نمی شود، مگر هنگامی که پیوند به طور کامل گرفته باشد

ساقه قرار می دهند. این نوع پیوند به طور معمول در اوایل فصل بهار انجام می شود (۴،۳).

انواع مختلف پیوند زدن: a. پیوند مجاورتی. b. پیوند انگلیسی. c. پیوند دیهیمی. d. پیوند شکمی.

e. نوع دیگری از پیوند انگلیسی. f. پیوند شکافی. g. پیوند اسکنه ای. h. پیوند گاوهای. i. پیوند زینی. j. پیوند شلاقی. شکل: برگرفته از منبع شماره ۱

پیوند شکافی

این نوع پیوند از نوع پیوندهای شاخه بریده است. پیوندک از یک شاخه حامل یک یا چند جوانه تشکیل شده و طول آن باید بین ۴ تا

منابع

۱. ابراهیم زاده، ح. (۱۳۷۸)، فیزیولوژی گیاهی ۲ (زیست شناسی تکوینی)، انتشارات دانشگاه تهران، تهران
۲. ویلسون، لومیس، ستیوز؛ گیاه شناسی (جلد اول)، ترجمه: فریدون ملک زاده، فاطمه مقدم (۱۳۶۷) انتشارات دانشگاه تهران، تهران
3. http://www.jkmt.ir/index.php=com_cintent&view=article&id=4562:1388-07-16-56-53&catid=1
4. <http://www.iranwatershed.com/peyvand.aspx>

معرض کتاب



ژنتیک کلاسیک

تألیف: رضا شاه‌نظر نژاد خالصی
انتشارات فاطمی
چاپ اول ۱۳۹۲
فهرست
سخن ناشر
پیش‌گفتار مؤلف

فصل ۱ زیربنای وراثت

۱. شاخه‌های علم ژنتیک
۲. سلول و وراثت
۳. چرخه سلولی
۴. از ژنوتیپ تا فنوتیپ
۵. تنوع

فصل ۲ الگوهای وراثت یک ژن

۱. قواعد پایه‌ای در ژنتیک کلاسیک
۲. وراثت صفات تک‌ژنی مستقل
۳. آزمایش‌های مندل و مورگان

فصل ۳ الگوهای وراثت چند ژن

۱. وراثت چند ژن مستقل
۲. وراثت چند ژن پیوسته

فصل ۴ ژنتیک جمعیت

۱. خزانه ژنی
۲. تعادل هاردی - واینبرگ
۳. کاربرد ژنتیک جمعیت در حل مسائل ژنتیک

مندلی

۴. کاربرد احتمال شرطی در حل مسائل ژنتیک
۵. عوامل برهم‌زننده تعادل هاردی - واینبرگ
۶. صفات نادر

فصل ۵ الگوهای خاص وراثت

۱. وراثت کروموزوم‌های جنسی در موجودات مختلف
 ۲. بروز شرطی فنوتیپ‌ها
 ۳. اپیستازی
 ۴. خویشاوندی
 ۵. وراثت سیتوپلاسمی
 ۶. اپی‌ژنتیک
- پیوست ۱: پرش‌های زنگ آمار
پیوست ۲: صفات و بیماری‌های ژنتیکی مهم
منبع

این کتاب درسنامه‌ای شامل همه سرفصل‌های مورد نیاز ژنتیک کلاسیک در المپیاد زیست‌شناسی است. مطالب تاحدامکان به زبانی ساده و خلاصه بیان شده است. سبک طرح مباحث این کتاب براساس تجارب تدریس و طراحی سؤال بوده و به شیوه‌ای تنظیم شده است که سریع‌ترین و عمیق‌ترین تأثیر آموزشی را بر خواننده بگذارد؛ در نتیجه ساختار این کتاب بیشتر شبیه به مطالب ارائه شده در کلاس درس است تا کتب مرجع. علاوه بر مثال‌های متعدد در هر فصل، در انتهای فصل نیز پرسش‌هایی به‌منظور تعمیق یادگیری آمده است.



زیست‌شناسی گیاهی

تألیف: الهه علوی
انتشارات فاطمی
چاپ اول ۱۳۹۰

با نگاهی به گوناگونی و گسترش گیاهان روی زمین، به آسانی روشن می‌شود که چرا زیست‌شناسی گیاهی یکی از گسترده‌ترین موضوع‌های علم زیست‌شناسی به‌شمار می‌آید. کیست که نداند گیاهان به عنوان نخستین حلقه‌های زنجیره‌ها و شبکه‌های غذایی نقشی بی‌بدیل را در نگهداری زندگی بر کره

خاکی برعهده دارند. دشواری تألیف کتابی درباره زیست‌شناسی گیاهی از همین گوناگونی و گستردگی و نقش حیاتی آن‌ها سرچشمه می‌گیرد و گنجانیدن دو موضوع گسترده ساختار (آناتومی) و کار (فیزیولوژی) گیاهان بر دشواری کار می‌افزاید. البته، نباید از نظر دور داشت که زیست‌شناسی گیاهی در کشور ما عمری به نسبت طولانی دارد و صرف‌نظر از کارهای بسیار دانشمندان ایرانی، یکی از نخستین زمینه‌های علوم جدید که در ایران ترجمه و منتشر شد، زیست‌شناسی گیاهی بوده است. به همین علت هم‌اکنون در دوره‌های مختلف تحصیلی از ابتدایی تا دانشگاه همواره زیست‌شناسی گیاهی مطرح و مورد توجه بوده است و لذا می‌توان کتاب‌های فراوانی در این زمینه از دانش بشری در بازار یا در کتابخانه‌های کشور یافت.

موضوع زیست‌شناسی گیاهی اما، از آغاز شکل‌گیری المپیاد زیست‌شناسی کشور، یکی از مهم‌ترین موضوع‌ها و سرفصل‌ها بوده است و پرسش‌های بسیاری از آن در آزمون‌های این المپیاد مطرح شده است. از سوی دیگر نبود کتابی جامع و ویژه المپیاد زیست‌شناسی کشور همواره سد راه کسانی بوده است که می‌کوشند با مطالعه منابع مناسب در آزمون‌های این المپیاد توفیق به‌دست آورند.

این کتاب حاصل تجربه سال‌ها همکاری مؤلف با المپیاد زیست‌شناسی کشور است که سعی شده است با وجود محدودیت در تعداد صفحه‌ها، منبعی جامع و بی‌نقص در این زمینه باشد.

فهرست

سخن ناشر

پیش‌گفتار مؤلف

فصل ۱ ساختار گیاهان

۱. سیستم بافتی پوشش

۲. سیستم بافتی زمینه‌ای

۳. سیستم بافتی آوندی

فصل ۲ رشد در گیاهان

۱. مریستم‌ها

۲. رشد نخستین ریشه

۳. رشد نخستین ساقه

۴. مقایسه ساختار نخستین ریشه و ساقه

۵. برگ

۶. رشد پسین

فصل ۳ تولید مثل در گیاهان

۱. تناوب نسل

۲. گل و ساختار آن

۳. تشکیل گامت‌های نر

۴. ساختار تخمک

۵. گرده‌افشانی

۶. رشد و نمو رویان و دانه

۷. انواع میوه در نهان‌دانگان

فصل ۴ تنظیم رشد و نمو در گیاهان

۱. هورمون‌های گیاهی

۲. انواع هورمون‌های گیاهی

۳. پاسخ گیاهان به محرک‌های محیطی

فصل ۵ جذب و انتقال در گیاهان

۱. ورود آب به درون سلول گیاهی



رفتارشناسی

تألیف: محمد کرام‌الدینی

ویرایش: الهه علوی

چاپ اول - ۱۳۹۰

انتشارات فاطمی

رفتارشناسی یکی از قدیم‌ترین و در عین حال جدیدترین موضوع‌های زیست‌شناسی است. بی‌گمان این موضوع پیشینه‌ای به درازای تاریخ زندگی آدمی دارد، چون ادامه زندگی او بدون جانوران ممکن نبوده و آدمی همواره ناگزیر به شناخت رفتار آن‌ها بوده است. از سوی دیگر عمر رفتارشناسی نوین از ۸۰ سال گذر نمی‌کند.

رفتارشناسی در کشور ما موضوعی نوین است. از ورود مجدد آن به کتاب‌های درسی دبیرستانی بیش از ده سال نمی‌گذرد. به همین علت منابع نوشتاری محدودی درباره آن به زبان فارسی وجود دارد. نبود منابع از یک سو و نیاز به مطالعه رفتارشناسی از سوی دیگر تألیف کتابی جامع و در عین حال خلاصه و عاری از زواید و شرح‌های مبسوط، لزوم پدید آمدن این کتاب را فراهم آورده است.

فهرست

سخن ناشر

پیش‌گفتار مؤلف

فصل ۱ رفتار و رفتارشناسی

۱-۱ مقدمه

۱-۲ رفتارشناسی امروز

۱-۳ انواع رفتار

فصل ۲ رفتارهای غریزی، رفتارهای آموختنی

۲-۱ رفتارهای غریزی

۲-۲ رفتارهای آموختنی

فصل ۳ تجربه و وراثت

۳-۱ ژنتیک رفتار

۳-۲ اندیشه و شناخت در جانوران

۳-۳ ریتم‌های زیستی

۳-۴ رفتارهای مهاجرتی

فصل ۴ بوم‌شناسی رفتار

۴-۱ تکامل رفتار

۴-۲ رفتار جست‌وجوی غذا

۴-۳ قلمروداری

فصل ۵ رفتارهای زادآوری

۵-۱ راهبردهای زادآوری

۵-۲ انتخاب جفت و آمیزش

۵-۳ تئوری بازی

فصل ۶ رفتارهای گروهی

۶-۱ رفتارهای ارتباطی

۶-۲ زیستن در گروه

۶-۳ دگرخواهی

۶-۴ یاریگری

پیوست‌ها

پیوست «الف»: پرسش‌های رفتارشناسی در آزمون‌های

کشوری

پیوست «ب»: پرسش‌های رفتارشناسی در المپیادهای

جهانی زیست‌شناسی

پیوست «ج»: واژه‌نامه توصیفی

پیوست «د»: واژه‌نامه انگلیسی/فارسی

منابع

بوم‌شناسی

تألیف: محمد کرام‌الدینی

چاپ اول - ۱۳۹۱

انتشارات فاطمی

بوم‌شناسی یکی از موضوع‌های جالب و در عین حال

پراهمیت زیست‌شناسی است. برای درک بهتر مفاهیم آن باید در مکان و زمان سفر کنیم؛ تفکر سیستمی داشته باشیم، دید خود را گسترش دهیم، نگاهی همه‌سو بین و کل‌نگر داشته باشیم و برپایه بینش علمی، رویدادهای گذشته را مرور و آینده را پیش‌بینی کنیم.

اگر ترازهای زیستی را به ترتیب از کوچک به بزرگ، اتم، مولکول، درشت مولکول، اندامک، سلول، بافت، اندام، دستگاه، موجود زنده، جمعیت، گونه، اجتماع و بیوسفر بدانیم، بوم‌شناسی بیشتر با ترازهای درشت‌تر از جمعیت سروکار دارد. مثلاً همان‌طور که ما وقتی که یک موجود زنده را در نظر می‌گیریم، معمولاً کاری به یکایک سلول‌های سازنده بدن آن نداریم و به تولد و مرگ یا سرنوشت هزاران سلولی که در هر لحظه درون بدن آن متولد می‌شوند، یا می‌میرند توجه نداریم؛ در بوم‌شناسی هم بیشتر «گونه» را در نظر می‌گیریم و به زندگی و مرگ یکایک افرادگونه توجه چندانی نمی‌کنیم.

در این کتاب بیشتر مفاهیم اصلی و پایه‌ای بوم‌شناسی را در حد حوصله مخاطب به زبان ساده و بی‌پیرایه مطرح شده و از کاربرد موارد غیرضروری حاشیه‌ای پرهیز شده است.

فهرست

سخن ناشر

پیش‌گفتار مؤلف

فصل ۱ بوم‌شناسی چیست؟

فصل ۲ بوم‌شناسی اجتماع

فصل ۳ اکوسیستم‌ها و دخالت آدمی

فصل ۴ بیوسفر

فصل ۵ زیست‌شناسی حفاظت

پیوست‌ها

منابع



مخمر میکروب پر فایده

سپیده حسینی خانی
دبیر زیست شناسی خدابنده

اقتصاد بسیاری از کشورها وابسته به نفت است، کمبود نفت در آینده مسئله‌ای جدی تصور می‌شود. بنابر دلایل عنوان شده برای جانشین کردن منابع انرژی دیگر به غیر از نفت امری ضروری محسوب می‌شود (۹). در این میان پیدا کردن منابع ارزان انرژی از جایگاه خاصی برخوردار است. اتانول یکی از این منابع است که با دو روش شیمیایی و تخمیر مواد قندی تولید می‌شود (۱۰، ۱۱). اتانول یک ماده آلی با فرمول شیمیایی C_2H_5OH با دارا بودن ۳۵ درصد اکسیژن در ساختار خود به هنگام اشتعال و سوختن، تولید ذرات آلوده کننده محیط زیست آن به حداقل می‌رسد (۱۲). علاوه بر این، برخلاف سوخت‌های فسیلی، اتانول زیستی یک سوخت قابل تجدید است، در نتیجه فراهم‌آوری آن همیشگی است. این ویژگی‌های منحصر به فرد اتانول زیستی موجب شده‌اند تا به عنوان یک سوخت سالم، ایمن و جایگزین نفت مورد توجه بسیاری قرار گیرد (۷، ۱۳). امروزه اتانول زیستی در بسیاری از کشورها مانند برزیل، ایالات متحده آمریکا، کانادا و غیره به عنوان مکمل و یا جانشین سوخت‌های فسیلی مانند بنزین به کار می‌رود، در ایران هم به تازگی تولید اتانول با هدف استفاده به عنوان مکمل سوخت، مورد استقبال قرار گرفته است (۱۴). اتانول زیستی حاصل تخمیر زیست توده‌های لیگنو سلولزی نظیر ضایعات کشاورزی، محصولات گیاهی، زباله‌های مواد دور ریختنی گندم، ذرت، برنج، سیب زمینی، چوب، کاغذ باطله و غیره توسط مخمر است (۱۵، ۱۶). از معروف‌ترین مخمرهای به کار گرفته شده در فرایند تولید اتانول زیستی ساکارومایسس سرویزیه است (۳).

از این نیز نباید غافل شد که همین مخمر از اجزای ضروری تولید نان است و در نانواپی برای ورآمدن خمیر نان از آن استفاده می‌شود.

مخمر موجود ریزی است که در گروه قارچ‌ها طبقه‌بندی می‌شود. طول آن ۷-۱۲ و قطر آن ۸-۲ میکرومتر است. مخمرها در همه جا وجود دارند. در سطح زمین، در هوا، در هر کجا که مواد غذایی وجود داشته باشد به حیات خود ادامه می‌دهند و در هر ۱-۳ ساعت دو برابر می‌شوند (۱) و قادرند مواد غذایی را تخمیر و آن‌ها را فاسد کنند. در واقع مواد قندی موجود در ماده غذایی را حین فرایند تخمیر به کربن دی‌اکسید و الکل تبدیل می‌کنند (۲).

مخمر شرایط اسیدی، یعنی pH ۴-۶، را برای تخمیر ترجیح می‌دهد. در خارج از این محدوده فعالیت مخمر به میزان قابل توجهی کاهش می‌یابد (۳). همچنین برای فعالیت مخمر محیط گرم برای تخمیر ضروری است، مناسب‌ترین دما برای تخمیر طی مراحل تهیه بین ۳۰-۲۵/۵ درجه سانتی‌گراد است. این درجه حرارت باعث می‌شود که مخمر در مرحله تخمیر نهایی حداکثر گاز را تولید کند (۴).

فواید تخمیر توسط مخمر

امروزه به علت رشد زیاد جمعیت و صنعتی شدن کشورها نیاز به انرژی در سیستم‌های حمل و نقل و فرایندهای صنعتی و حرارتی افزایش یافته است (۵)، در این میان سوخت‌های فسیلی با تولید و انتشار گازهای گلخانه‌ای به ویژه کربن دی‌اکسید اثرهای مخربی بر محیط زیست دارند (۶، ۷). در حال حاضر نفت خام اصلی‌ترین منبع تأمین کننده انرژی مورد نیاز در سراسر جهان است. محققان پیش‌بینی کرده‌اند که تولید کلی سالانه نفت خام جهان از ۲۵ بلیون بشکه به ۵ بلیون بشکه در سال ۲۰۵۰ خواهد رسید و به همین علت قیمت نفت خام در آینده افزایش خواهد یافت (۸). از آنجا که

نیتروژن و اهمیت آن در گیاه

سلیمان محبی

کارشناس ارشد علوم گیاهی

دبیر زیست‌شناسی ناحیه ۴ تبریز

اشاره

در کتاب درسی علوم زیستی و بهداشت زیست‌شناسی و آزمایشگاه ۲ دوره متوسطه مطالبی در مورد نیتروژن آورده شده است. این نوشته برای تکمیل آن مطالب است.

نیتروژن

نیتروژن عنصری بی‌بو، بی‌رنگ و بی‌مزه است که ۷۸ درصد از اتمسفر زمین را به خود اختصاص داده است. نیتروژن چهارمین عنصر غذایی فراوان در وزن خشک گیاهان و فراوان‌ترین ماده معدنی است که گیاهان به آن نیاز دارند. از بین عناصر ضروری برای گیاه، نیتروژن اهمیت ویژه دارد. این عنصر یکی از ترکیبات اصلی پروتئین‌ها، نوکلئیک‌اسیدها، هورمون‌ها، کلروفیل و گروهی از ترکیبات اولیه و ثانویه مهم گیاهی است. اما گیاهان باید برای به‌دست آوردن نیتروژن موجود در خاک با فرایندهای غیرزیستی و زیستی مانند فرسایش، آب‌شویی و مصرف آن توسط میکروارگانیسم‌های خاک رقابت کنند. به‌علاوه، با برداشت محصولات گیاهی نیتروژن خاک کاهش می‌یابد. به‌همین علت گیاهان مکانیسم‌هایی برای به‌دست آوردن نیتروژن در غلظت‌های کم ایجاد کرده‌اند و از شکل‌های مختلف نیتروژن استفاده می‌کنند. شکل‌های قابل دسترس نیتروژن در خاک بسته به نوع زیستگاه متفاوت‌اند.

ساکارومایسس سرویزیه از طریق عمل تخمیر به زندگی خود ادامه می‌دهد و به‌طور کلی استفاده از آن علاوه بر بهبود عطر و طعم نان موجب بهبود بافت و حجم نان، بهبود پوکی و تخلخل و در عین حال افزایش قابلیت هضم نان می‌شود. این نکته را نیز باید در نظر گرفت که الکل تولید شده در فرایند تخمیر نان طی پخته شدن نان تبخیر و از نان خارج می‌شود (۱۷).

منابع

- Wayman, M. and Parekh, S.R. (1990), **Microbiology of fermentation catalysts, In Biotechnology of Biomass Conversion**, Milton Keynes: Open university Press, 75-100
- Bekatorou, A., Psarianos, C., and Koutinas, A. (2006), **Production of Food Grade Yeasts, Food Technology Biotechnology**, 407-415.
- Benitez, T., and Codon, A.C. (2004), **Handbook of Fungal Biotechnology**, Arora, D.K., eds., Spain.
- Poitrenaud B, Hui Y. H. et al. Baker's yeast, In: **Handbook of food and beverage fermentation technology ed**, New York, Marcel Dekker, (2004), 709-711.
- Hahn-Hägerdal, B., Galbe, M., Gorwa-Grauslund, M.F., Lidén, G., and Zacchi, G. (2006), **Trends Biotechnol**, 549.
- Lin, Y and Tanaka, (2005), **Ethanol fermentation from biomass resources: current state and prospects**, Applied Microbiology and Biotechnology springer-verlag, 627-642.
- Campbell, C.J., and Laherrere, J.H., (1998), *Sci. Am*, 78.
- Sun, Y, and Cheng, J. (2002), **Bioresource. Technol**, 1.
- Hahn-Hägerdal, B., Galbe, M., Gorwa-Grauslund, M.F., Lidén, G., and Zacchi, G. (2006), **Trends Biotechnol**, 549-558.
- Nilsson, A., (2000), **Control of fermentation of lignocellulosic hydrolysates**, Department of chemical engineering, Lund university, Sweden.
- Shleser, R., Ethanol production in Hawaii, (1994), **Department of business, economic development and tourism**, Honolulu, HI.
- Badger, P.C., **Trends in New Crops and New Uses**, Janick, J., Whipkey, A., eds., A.S.H.S. Press, Alexandria, (2002).
- Solomon, B.D., Barens, J.R., and Halvorsen, K.E. (2007), **Biomass Bioenergy**, 416.
- Casey, G.P. and Ingledew, W.M. (1986), **Ethanol tolerance in yeasts, CRC Critical Reviews in Microbiology**, 219-280.
- SILVA, N.L.C. (2010), **Production of second generation bioethanol from biomass Remaining pulp industry**. Dissertation Universidade Federal do Rio de Janeiro, Graduate Technology Chemical and Biochemical Processes.
- Okuda N, Ninomiya K, Takao M, Katakura Y, Shioya S., (2007), **Microaeration enhances productivity of bioethanol from hydrolysate of waste house wood using ethanologenic Escherichia coli KO11**, J. Biosci, 350-357.
- <http://daneshnameh.roshd.ir>

با مجله‌های رشد آشنا شوید

مجله‌های رشد توسط دفتر انتشارات و تکنولوژی آموزشی سازمان پژوهش و برنامه‌ریزی آموزشی، وابسته به وزارت آموزش و پرورش تهیه و منتشر می‌شود.

مجله‌های دانش‌آموزی

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

- رشد کودک** (برای دانش‌آموزان آمادگی و پایه اول دوره آموزش ابتدایی)
- رشد نوآموز** (برای دانش‌آموزان پایه‌های دوم و سوم دوره آموزش ابتدایی)
- رشد دانش‌آموز** (برای دانش‌آموزان پایه‌های چهارم، پنجم و ششم دوره آموزش ابتدایی)
- رشد نوجوان** (برای دانش‌آموزان دوره آموزش متوسطه اول)
- رشد جوان** (برای دانش‌آموزان دوره آموزش متوسطه دوم)

مجله‌های بزرگسال عمومی

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

- ♦ رشد آموزش ابتدایی ♦ رشد آموزش متوسطه ♦ 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 می‌شود):

- ♦ رشد برهان آموزش متوسطه اول (مجله ریاضی برای دانش‌آموزان دوره متوسطه اول)
- ♦ رشد برهان آموزش متوسطه دوم (مجله ریاضی برای دانش‌آموزان دوره متوسطه دوم)
- ♦ 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 و کار و دانش ♦ رشد آموزش پیش دبستانی

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 می‌شود.

- ♦ نشانی: تهران، خیابان ایرانشهر شمالی، ساختمان شماره ۴ آموزش و پرورش، پلاک ۴۶۶، دفتر انتشارات و تکنولوژی آموزشی.
- ♦ تلفن و نمابر: ۸۸۳۰۱۴۷۸ - ۰۲۱

شکل‌های نیتروژن عبارت‌اند از:

- نیتروژن آلی مانند: پروتئین‌ها، آمینواسیدها و اوره
- نیتروژن غیرآلی شامل آمونیوم (NH_4^+)، گاز آمونیاک (NH_3)، نیتريت (NO_2) و نیترات (NO_3). نیتروژن با اکسیژن، هیدروژن، گوگرد و کربن ترکیب و تولید ترکیبات مختلف می‌کند که ارزش حیاتی برای گیاه دارند. تعدادی از این ترکیبات محلول و بقیه نامحلول‌اند. تعدادی در خاک متحرک و تعدادی هم ثابت‌اند. تعدادی در دسترس و قابل استفاده برای گیاه و تعدادی غیرقابل استفاده‌اند. نیتروژن به‌طور مدام طی یک سلسله واکنش‌های پیچیده فیزیکی شیمیایی و زیستی به‌نام چرخه نیتروژن خود را به این شکل‌ها تغییر می‌دهد. گیاهان برای سازگاری با زیستگاه‌های مختلف راهبردهای مختلفی برای استفاده از نیتروژن ایجاد کرده‌اند که از جذب نیترات تا تثبیت نیتروژن و حتی گوستخواری متفاوت است.

اثرهای کمبود نیتروژن

کمبود شدید عناصر ضروری در گیاهان علاوه بر ایجاد اختلالات داخلی متابولیکی، اثرها و علائم ظاهری خاصی روی اندام‌های مختلف گیاه، مانند ریشه، ساقه، برگ، شکوفه و میوه‌ها، دارد. «کمبود نیتروژن به‌طور مستقیم به‌عنوان یکی از مهم‌ترین عوامل محدود کننده رشد گیاهان محسوب می‌شود، زیرا نیاز گیاهان به این عنصر بیش‌تر از همه عناصر دیگر است.»

حماسه سیاسی و حماسه اقتصادی 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 به 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 در خواستی:

نام و نام خانوادگی:

تاریخ تولد: میزان تحصیلات:

تلفن:

نشانی کامل پستی:

استان: شهرستان: خیابان:

شماره فیش بانکی: مبلغ پرداختی:

پلاک: شماره پستی:

♦ اگر قبلاً مشترک مجله بوده‌اید، شماره اشتراک خود را بنویسید:

.....

امضا:

♦ نشانی: تهران، صندوق پستی امور مشترکین: ۱۶۵۹۵/۱۱۱

♦ وبگاه مجلات رشد: www.roshdmag.ir

♦ اشتراک مجله: ۰۲۱-۷۷۳۳۶۶۵۶/۷۷۳۳۵۱۱۰/۷۷۳۳۹۷۱۳-۱۴

♦ هزینه اشتراک یکساله مجلات عمومی (هشت شماره): ۳۰۰/۰۰۰ ریال
♦ هزینه اشتراک یکساله مجلات تخصصی (چهار شماره): ۲۰۰/۰۰۰ ریال

عمده‌ترین علائم کمبود نیتروژن شامل کاهش رشد و زردی عمومی برگ‌هاست. نیتروژن در گیاه بسیار متحرک است. وقتی برگ‌های مسن‌تر زرد می‌شوند و می‌میرند، نیتروژن عمدتاً به‌شکل آمین‌ها و آمیدهای محلول، از این برگ‌ها به برگ‌های جوان‌تر و در حال رشد سریع منتقل می‌شود. بنابراین، علائم کمبود نیتروژن عموماً ابتدا در برگ‌های مسن‌تر ظاهر می‌شود و تا وقتی کمبود شدید نباشد در برگ‌های جوان‌تر مشاهده نمی‌شود. در این حالت، برگ‌های مسن‌تر کاملاً زرد می‌شوند و می‌ریزند. هنگام تنش، نیتروژن در بسیاری از گونه‌ها در رنگدانه‌های آنتوسیانین تجمع می‌یابد و موجب پیدایش رنگ ارغوانی در ساقه، دم برگ‌ها و سطح زیرین برگ‌ها می‌شوند.

اثرهای نیتروژن مازاد

زیادی نیتروژن موجب رشد بیش از حد قسمت هوایی و نسبت بالای بخش هوایی به ریشه می‌شود و در بیشتر مواقع شروع گل‌دهی را در محصولات کشاورزی به تأخیر می‌اندازد. همچنین، کمبود نیتروژن گل‌دهی سریع را تحریک می‌کند.

منابع

۱. تایز، ل.، زایگر، ا.، ۱۳۸۶، فیزیولوژی گیاهی (ویرایش سوم)، ترجمه گروه مترجمین انجمن زیست‌شناسی ایران، انتشارات خانه زیست‌شناسی، چاپ اول.
۲. طباطبائی، س.ج.، ۱۳۸۸، اصول تغذیه معدنی گیاهان، ناشر مولف (چاپ خوارزمی)، تبریز، چاپ اول.
۳. مازلیاک، پ.، ۱۳۷۱، فیزیولوژی گیاهی (تغذیه و متابولیسم)، حکمت شعار، ح.، انتشارات دانشگاه تبریز، تبریز، چاپ دوم.
۴. هاپکینز، و.ج.، ۱۳۸۸، مقدمه‌ای بر فیزیولوژی گیاهی، ترجمه احمدی، ع.، احسان‌زاده، پ.، جباری، ف.، جلد اول، انتشارات دانشگاه تهران، تهران، چاپ سوم.