

علم وراثت

تألیف

شارلوت او بر باخ

ترجمہ

دکتر محمود بہزاد



نیشنل بک ٹرسٹ، انڈیا

انتشارات
بنگاه ترجمه و نشر کتاب
۲۹۴

مجموعه معارف عمومی

۱۵



بنگاه ترجمه و نشر کتاب

از این کتاب دو هزار نسخه با کمک سازمان برنامه و همکاری فنی
مؤسسه انتشارات فرانکلین در چاپخانه زیبا به طبع رسید
حق طبع مخصوص بنگاه ترجمه و نشر کتاب است

شماره ثبت کتابخانه ملی $\frac{۹۶۷}{۴۷/۷/۲۹}$

مجموعه معارف عمومی

زیر نظر محمد سعیدی

شماره ۱۵

علم وراثت

تألیف

شارلوت اوپرباخ

ترجمه

دکتر محمود بهزاد



بکاه ترجمه و نشر کتاب

تهران ۱۳۴۷

غرض از انتشار مجموعهٔ معارف عمومی این است
که يك رشته کتب ارزنده در فنون مختلف علوم و معارف
به معنی وسیع آن که برای تربیت ذهنی افراد و تکمیل
اطلاعات آنان سودمند باشد به تدریج ترجمه شود و در
دسترس طالبان قرار گیرد .

امید می‌رود که این مجموعه در مزید آشنایی
خوانندگان با جهان دانش و مسائل علمی و فرهنگی
دنیای امروز مؤثر واقع شود و فرهنگ دوستان و دانش –
پژوهان را به کار آید .

فهرست مندرجات

صفحه	موضوع
۱	پیشگفتار
۳	سیاسکزاری
۷	فصل اول - علم وراثت از چه گفتگو می کند
۲۳	فصل دوم - گرگور مندل
۲۸	فصل سوم - کروموزومها
۳۳	فصل چهارم - ژن
۴۲	فصل پنجم - قانون اول مندل : تفکیک
۵۲	فصل ششم - مختصری آمار
۶۳	فصل هفتم - در باره گوسفندوسمور و سگ
۷۴	فصل هشتم - ژنهای مرگ آور
۸۳	فصل نهم - در باره انسان و میمون
۸۸	فصل دهم - گروههای خونی آدمی
۹۷	فصل یازدهم - خطری که کودکان را تهدید می کند
۱۰۴	فصل دوازدهم - مشاوره با متخصصان علم وراثت

۱۱۶	فصل سیزدهم - علم اصلاح نوع آدمی
۱۳۸	فصل چهاردهم - نوزاد پسر است
۱۵۰	فصل پانزدهم - دختر پدر ، پسر مادر
۱۶۴	فصل شانزدهم - سرشت و تربیت
۱۷۸	فصل هفدهم - دو قولوها
۲۰۱	فصل هیجدهم - آیا هوش آدمی رو به کاهش می رود ؟
۲۰۸	فصل نوزدهم - قمار زندگی : قانون دوم مندل
۲۲۴	فصل بیستم - ژنهای به هم پیوسته
۲۳۴	فصل بیست و یکم - لوبیاهای یوهانسن
۲۴۴	فصل بیست و دوم - داستانی موفقیت آمیز : ذرت دورگه
۲۵۵	فصل بیست و سوم - ژنها و صفات
۲۸۲	فصل بیست و چهارم - کاری که ژن انجام می دهد
۲۸۸	فصل بیست و پنجم - ژن چیست ؟
۳۰۳	فصل بیست و ششم - اسید دزوکسی ریبونوکلئیک (DNA)
۳۱۲	فصل بیست و هفتم - جهش
۳۲۶	فصل بیست و هشتم - وراثت در انحصار ژن
۳۳۵	فصل بیست و نهم - نظر علمای وراثت در باره چگونگی وقوع تکامل

پیشگفتار

غرض از نگارش این کتاب کوچک و حدود مباحث آن در فصل اول به کمال توضیح داده شده است. در اینجا فقط به خلاصه‌ای از آنها اشاره می‌شود.

قصدم این نیست که به شرح تازه‌ترین کشفیات جالب علم وراثت، چون مارپیچ مضاعف DNA و رمز تکوین و تبدل باکتریها و «کشنده‌ها» در پارامسی^۱ و فرایندهای^۲ جنسی باکتریها و ویروسها و غیره بپردازم. اگرچه به این کشفیات جالب در فصلهای آینده اشاره خواهد شد، اما اگر کسی مایل باشد که اطلاعات بیشتری در این زمینه‌ها به دست آورد می‌تواند از مقالات ساده و سخنرانیها و فیلمها و برنامه‌های تلویزیونی بسیاری که به بحث دربارهٔ موضوعات زیست‌شناسی اختصاص داده شده‌اند استفاده کند.

ولی اعتقاد راسخ دارم که با همهٔ این احوال دانستن مقدمات علم وراثت حتی برای کسانی نیز لازم است که به مطالعه عمیق این علم نمی‌پردازند و تنها به دانستن چند اصطلاح فنی و چند لغت سه‌حرفی DNA و RNA

۱- Paramecium پارامسی حیوانی است تک سلولی که بامژه‌های فراوان سطح بدنش حرکت می‌کند و شکل بیضی دارد. (م)
۲- فرایند Processus سیریک رویداد را گویند مانند فرایند هضم و فرایند تنفس. (م)

راضی باشند . نیز چون معتقدم که دانشمندان امروزی علم وراثت به راستی کارهایی شگفت‌انگیز می‌کنند ، آنچه را که در این زمینه فراهم آورده‌ام چنان است که بدون دانستن آنها ادراک ترقیات جدید علم وراثت ممکن نیست .

میل ندارم که تلویحاً به این نکته اشاره کرده باشم که این کتاب مقدمه‌ای متضمن همه مطالب با ارج و جالب علم وراثت است بلکه به عکس از همه جنبه‌های این علم ، که هر یک در جای خود جالب است ، سخنی به میان نیاورده‌ام . بسیاری از جنبه‌های علم وراثت با مسائل اساسی حیات سروکار دارند و عده‌ای با مسائل مربوط به تندرستی و سعادت آدمی آمیخته‌اند . از این گذشته همه آنها در جای خود بسیار جالبند . شصت و پنج سال پیش اخبار مربوط به قوانین مندلی و سی و پنج سال پیش خبر موفقیت‌های مولر^۲ در ایجاد جهش به کمک اشعه X به همان اندازه جالب بودند که ساختمان مولکولی DNA در حال حاضر نظرها را به خود جلب کرده است .

کوشش به عمل آورده‌ام که تا سرحد امکان مطالب را ساده و روشن بیان کنم و اصطلاحات فنی را فقط در حدودی به کار برم که برای روشن شدن مباحث کتاب لازمند . ولی باید توجه داشت که علم وراثت چون تاریخ طبیعی علمی توصیفی نیست بلکه مانند علوم فیزیک و شیمی باید کاملاً فهمیده شوند . روی این اصل همکاری خواننده در این زمینه امر لازمی است و تنها خوانندگانی که حاضر به این همکاری هستند از این کتاب به حداکثر استفاده خواهند برد . امیدوارم موجب رضایت این دسته از خوانندگان فراهم آید . تصاویر بسیاری برای روشن شدن نکات دشوار کتاب ترسیم شده‌اند . اگرچه ممکن است که بعضی از این تصاویر برای کتابی علمی شوخی آمیز جلوه کنند ، اما به استثنای تصاویر سرفصلها و پایان هر فصل سایر تصاویر با دقتی طراحی شده‌اند که خواننده را در فهم مطالب یاری می‌کنند .

سپاسگزاری

گروهی از همکارانم با راهنماییها و انتقادات بی دریغ خود مرا یاری کرده‌اند. دکتر بیل^۱ و دکتر فالکونر^۲ که هر دو در این انستیتو^۳ کار می‌کنند از میان سایر همکاران همه نوشته‌ام را پیش از چاپ خوانده‌اند. از تذکرات و انتقادات به جای آنها سپاسگزارم. البته اگر لغزشی در این کتاب به چشم می‌خورد یا نظریات شخصی اظهار شده از نگارنده است و مسئولیتی متوجه آنها نیست. نیز مراتب حق شناسی خود را نسبت به پرفسور الکساندر برینک^۴ از دانشگاه ویسکونزین و دکتر اسپراگ^۵ از بخش کشاورزی ایالات متحده، که با نهایت محبت اطلاعات کاملی دربارهٔ ذرت دورگه در اختیارم گذاشته‌اند، ابراز می‌دارم. آنچه راجع به گوسفند نژاد آنکون^۶ در فصل هفتم آمده از مقاله‌ای به قلم والتر لانداور^۷ و تسوکان چانگ^۸ از شماره ۴۰ روزنامهٔ وراثت (۱۹۴۹) اقتباس شده است. مطالب مربوط به جنایتکاری فصل هفدهم نیز از مقاله‌ای به قلم پل پوپنو^۹ در شماره ۲۷ روزنامهٔ وراثت (۱۹۳۶) اقتباس گردیده است. مطالب مربوط به ککمک وراثتیسم در همان فصل از نوشته‌های فون وورشر^{۱۰}

۱- G.H. beale F.R.S
۲- D.S. Falconer
۳- انستیتوی مطالعات وراثت حیوانی ادینبرگ، Institut of Animal Genetics, Edinberg.
۴- Alexandre Brink
۵- G. F. Sprague
۶- Ancon
۷- Walter Landauer
۸- Tso Kan Chang
۹- Paul Popenoe
۱۰- Yon Verscher

گرفته شده است .

از دکتر اسلیزینسکی^۱ که در انستیتوی مطالعات وراثت حیوانی کار می کند و از میس پاتریسیا یا کوبس^۲ که در بیمارستان عمومی غرب ادینبر به کار مشغولند بسیار ممنونم که عکسهای مربوط به کروموزومها را، که در تصویر دوم (به استثنای شماره ۸ آن) و سوم نشان داده شده است در اختیارم گذاشته اند . از دکتر و اشتاین^۳ از بخش وراثت انستیتوی احداث جنگل در استکهلم به سبب عکس کروپلاست که با میکروسکوپ الکترونی برداشته شده (تصویر چهارم شماره ۱) و به جهت کمکهایی که برای فراهم آوردن طرح مراحل تشکیل کروپلاست (شکل ۷) کرده اند ، سپاسگزارم .

از اینکه توانستم از تصاویر زیر استفاده کنم نیز مراتب حق شناسی خود را اظهار می دارم . تصویر دوم شماره ۸ از وسترگارد^۴ . تصویر سوم شماره ۱ از لیمادوفاریا^۵ . تصویر سوم شماره ۳ از چسلی^۶ . تصویر سوم شماره ۴ از دونالد^۷ . تصویر سوم شماره ۵ از وریدت^۸ و موهر^۹ . تصویر چهارم شکل پایینی از هوت^{۱۰} . تصویر پنجم شماره ۱ از کالمان^{۱۱} و ساندر^{۱۲} . تصویر پنجم شماره ۳ از گرونبرگ^{۱۳} . تصویرهای ششم و هفتم شماره های ۱ و ۳ از لوریا^{۱۴} . تصویر هفتم شماره ۴ از اندرسن^{۱۵} . تصویر هفتم شماره ۵ از روبینو^{۱۶} . تصویر هشتم شماره ۱ از کوانی^{۱۷} و شماره ۲ از استوکارد^{۱۸} و اندرسن^{۱۹} شکل ۳۷ از وینترز^{۲۰}

- | | | |
|----------------------|-----------------------|---------------------|
| D. Von Wettstein - ۳ | Patricia Jacobs - ۲ | B. M. Slizinsky - ۱ |
| P. Chesley - ۶ | Lima - de - Faria - ۵ | M. Westergaard - ۴ |
| O. L. Mohr - ۹ | C. Wriedt - ۸ | H. P. Donald - ۷ |
| G. Sander - ۱۲ | F. J. Kallmann - ۱۱ | F. B. Hutt - ۱۰ |
| T. F. Anderson - ۱۵ | S. E. Luria - ۱۴ | H. Gruneberg - ۱۳ |
| C. R. Stockard - ۱۸ | R. L. Cuany - ۱۷ | C. E. Robinow - ۱۶ |
| | R. W. Winters - ۲۰ | O. D. Anderson - ۱۹ |

فصل اول

علم وراثت از چه گفتگو می کند

چهار نفر باهم بحث می کنند

کسی که کتابی برای خواندن اختیار می کند مایل است که نظری اجمالی درباره محتویات آن به دست آورد. پاسخ دادن به این سؤال که «علم وراثت از چه گفتگو می کند» آسان نیست. پاسخ دادن به این که حیوان شناسی یا زمین شناسی از چه گفتگو می کند آسانتر است. به جای آنکه به پرسش بالا پاسخ دهم، خواننده را به مجلس بحثی می برم که چهار نفر در آن شرکت دارند: یک متخصص علم وراثت، یک پزشک، یک کشاورز و یک دانش آموز. پس از آنکه خواننده به این بحث گوش داد از آنچه در کتاب هست نظری اجمالی به دست خواهد آورد. از آن پس می تواند تصمیم بگیرد که کتاب را بخواند یا نخواند.

پزشک: من به کتاب لغت مراجعه کردم تا تعریف علم وراثت را پیدا کنم. در کتاب چنین نوشته شده بود: «علم به چگونگی انتقال خصوصیات جسمی و

روانی از والدین به اولاد»^۱ آیا شما با این تعریف موافقید؟

متخصص علم وراثت : من به طور کلی با این تعریف موافقم، زیرا مطالعه «چگونگی انتقال خصوصیات جسمی و روانی از والدین به اولاد (= وراثت)» سرآغاز علم وراثت و درعین حال به اصطلاح، محور اصلی آن نیز هست. اما این علم در حال حاضر تنها به مطالعه وراثت بدان معنی که مصطلح است نمی پردازد.

دانش آموز: بهتر است معنی وراثت را در کتاب لغت پیدا کنیم. آنچه در برابر لغت وراثت نوشته شده این است: «قابلیت تولید نظایر خود». به نظر من معنی آن این است که گوسفند سفید بره سفید و گوسفند سیاه بره سیاه به وجود می آورد.

کشاورز: اما گوسفند سفید ممکن است بره سیاه هم به وجود آورد.

دانش آموز: پس این وراثت نیست.

کشاورز : من در این باره چیزی نمی دانم همین قدر می دانم که در بعضی گله های سفید بره های سفیدزاده می شود، ولی در بعضی دیگر نمی شود پس ظاهر آباید چیزی از وراثت در آن باشد.

متخصص علم وراثت : کاملاً حق با شماست این صرفاً نتیجه وراثت است که بره های سیاه در بعضی از گله های سفید پیدا می شوند و حال آنکه در گله های سفید دیگر ظاهر نمی گردند. فراموش نکنید که در تعریف کتاب لغت (که به هر صورت تعریف خوبی نیست) فقط از يك «قابلیت» تولید نظایر خود صحبت شده است. در بسیاری از موارد اولاد شبیه والدین خود نیستند و همین خود غالباً در نتیجه وراثت است.

۱- برای چگونگی انتقال خصوصیات جسمی و روانی از والدین به اولاد لغت Heredity هست و در این کتاب هر جا کلمه وراثت به تنهایی آمده مراد Heredity است و هر وقت از علم وراثت صحبت شده مراد Genetics است (م).

پزشک: مانند آنکه کودکان کر، از والدین دارای حس شنوایی سالم به وجود می آیند .

متخصص علم وراثت: آری این غالباً موردی از وراثت است .

کشاورز: آیا در این موارد پدر بزرگها، مادر بزرگها عموها، خالهها یا داییهها ثقل سامعه ندارند؟

متخصص علم وراثت: آری صحیح است . مراجعه به تاریخچه خانواده برای کسی که بخواهد به پدر و مادری که از بعضی نقایص ارثی بیم دارند حائز اهمیت است .

پزشک: آیا قواعدی هست که تعیین کنند کودکی دارای چنین نقصی خواهد شد یا نه؟

متخصص علم وراثت: آری قواعدی هست ، ولی به طور یقین نمی توانند بگویند که کودکی دارای نقصی خواهد شد یا نه اما می توانند والدین را از امکان داشتن چنین کودکی آگاه کنند .

کشاورز: به نظر من شمایی توانید همین آگاهی را به کشاورزانی که بیماریهای ارثی مانند استسقای گاو نژاد آیرشایر^۱ در گلههایشان هست بدهید .

متخصص علم وراثت: آری در این گونه موارد متخصصان علم وراثت کمکهای بزرگی به دامپروران می کنند . البته پیشگویی در مورد دامها دقیقتر از پیشگویی درباره کودکان است، زیرا در حیوانات می توان به زاد و ولد آزمایشی دست زد .

دانش آموز: باید بگویم که این مسئله در نظر من جنبه منفی دارد و هم‌ااش برای از بین بردن وراثت خصوصیات بد است . آیا این تنها کاری است که علم

وراثت می تواند انجام دهد؟ آیا کار مثبتی مانند بهتر کردن ما نیز از دست این علم ساخته هست؟

متخصص علم وراثت: متخصصان علم وراثت نظریات خوبی برای اجرای آنچه شما سؤال کرده اید دارند، ولی با اشکالات بزرگی روبه‌رو هستند که یکی از آنها مخالفت‌های بسیاری از دستجات اجتماع است. با وجود این از اینکه توانسته‌اند گیاهان و حیوانات اهلی بهتری به عمل آورند راضی هستند.

کشاورز: آیا انسان مدتها پیش از آنکه چیزی درباره علم وراثت بداند بدین کار دست نزده است؟

متخصص علم وراثت: چرا. وحتى همان روشهایی را که اکنون به کار می‌رود به کار برده است. یعنی انتخاب بهترین افراد برای جفت‌گیری و بدور انداختن افراد بد.

کشاورز: نژادهارا نیز با هم ترکیب می‌کردند تا مفیدترین صفات آنها را در اولاد با هم بیامیزند؟

متخصص علم وراثت: آری همه اینها بسیار قدیمی و از روشهایی هستند که پیش از پیدایش علم معمول بودند. تنها کاری که ما انجام می‌دهیم این است که بر سرعت و درجه تأثیر آنها می‌افزاییم، زیرا درباره آنچه انجام می‌دهیم اطلاعات بهتری داریم. نیز از اطلاعات علم وراثت تدابیری مانند زاد و ولد آزمایشی آموخته‌ایم. از آن جمله است ذرت دو رگه.

کشاورز: گمان می‌کنم بعضی از مؤسسات مخصوص پرورش گیاهان به کمک اشعه X یا مواد شیمیایی مخصوص اقسام جدید سودمند به بار آورده باشند.

پزشک: آیا چنین کرده‌اند؟ همواره از به کار بردن اشعه X منع

می شویم، زیرا اشعه X موجب تولید اشخاصی ناقص العقل در نسلهای آینده می شود.

متخصص علم وراثت: این دو موضوع با هم تناقض واقعی ندارند. اگر کمی از اصول علم وراثت آگاهی حاصل شود مسئله روشن خواهد شد.

لحظه ای بحث را متوقف کنیم، زیرا می خواهیم توجه یابید که بایست کشیدن سؤال اخیر از مفهوم دقیق وراثت دور شده ایم. مقصودم این است که از این پس دیگر نمی پرسیم: «خصریات ارثی چگونه منتقل می گردد؟» و حال آنکه همواره همین پرسش اساسی در علم وراثت مطرح است؛ بلکه می پرسیم «تغییرات ارثی نو چگونه ظاهر می شوند؟» این سؤال کاملاً صورت جدیدی دارد و از سؤالاتی است که در مطالعات امروزی علم وراثت نقش مهمی ایفا می کند.

دانش آموز: این همان نیست که به تحقیقات روی جهش معروف است؟

متخصص علم وراثت: کاملاً درست است و در این کتاب از این موضوع مطالب نسبتاً زیادی خواهید خواند.

دانش آموز: آیا در این کتاب از این که نوشیدن قهوه باعث تولید جهش می شود مطالبی هست؟

متخصص علم وراثت: امکان وقوع این امر بسیار کم است، ولی می توان روی موش آزمایش کرد. اما مسائل مهمتری درباره جهش هست که باید تحقیق شود.

پزشک: چنانکه بارها شنیده ام ارتباطی میان تحقیقات روی جهش و مطالعه سرطان وجود دارد.

۱ - جهش Mutation تغییری ناگهانی است که ابتدا به ساکن به جاندار دست می دهد و آن را از والدین خود متمایز می سازد. (م)

متخصص علم وراثت: آری چنین ارتباطی هست و درمعالجه سرطان بسیار قابل تأمل است. شاید تحقیقاتی که روی جهش به عمل می آید ما را در شناختن علل بروز سرطان یاری کند.

پزشک: می خواهم مسئله دیگری را به میان بکشم. روزنامه های پزشکی درباره کسانی که خصوصیات بین نر و ماده دارند^۱ مطالب بسیاری منتشر می سازند.

دانش آموز: منظورتان تغییر جنس زن به مرد است؟

پزشک: نه منظورم این نیست، بلکه آنهایی است که از نظر خصوصیات جنسی کاملاً رشد نکرده اند و تا حدودی به هر دو جنس مرد و زن شباهت دارند. ظاهراً اختلالی در وضع کروموزومهای این دسته هست. آیا وجود چنین اختلالی در وضع کروموزومها اثری بودن این حالت را می رساند؟

متخصص علم وراثت: اثری بودن آن را نمی رساند، ولی نشان می دهد که سازوکار^۲ وراثت به درستی صورت نگرفته است.

کشاورز: آیا این همان چیزی است که در گاو ان، گوساله خنثی نامیده می شود؟ مقصودم گوساله های دو قلولوی نر و ماده ناز است.

متخصص علم وراثت: نه. آنها علل دیگر دارند. بسیار خوشحالم که این مطالب را به میان کشیده اید، زیرا طرح کردن آنها ما را وارد یکی از زمینه های بسیار مهم تحقیقاتی علم وراثت که تعیین جنس^۳ نام دارد می سازد.

کشاورز: منظورتان تفاوتی است که در رشد میان یک نر و ماده هست؟

متخصص علم وراثت: نه آن مربوط به مسئله جنین شناسی^۴ است آنچه را که

۱- Intersexuals ۲- سازوکار به جای Mechanism آمده است. (م)

۳- Sex Determination ۴- Embryology

می خواهیم بگوییم می توان به صورت سؤالهای زیر مطرح کرد: «چرا در بیشتر انواع جانداران تعداد نرها و ماده ها برابر است؟ آیا می توانیم پس از آنکه نطفه جاننداری بسته شد جنس آن را تغییر دهیم؟».

کشاورز : در زنبور عسل می توانید این کار را انجام دهید .

متخصص علم وراثت : نه واقع امر این طور نیست که شما می پندارید، زیرا در زنبور عسل می توان کارگری را به ملکه تبدیل کرد، ولی هر دوی اینها ماده هستند ولی شما نمی توانید زنبور عسل نر را به ملکه تبدیل کنید .

کشاورز : درست است نمی شود زنبور عسل نر را به ملکه تبدیل کرد، ولی اگر خانه های مخصوصی برای تخمهای زنبور عسل فراهم کنند می شود تعداد ملکه ها یا نرها را کم یا زیاد کرد .

متخصص علم وراثت : آری این که گفتید درست است، زیرا تعیین جنس نر و ماده در زنبور عسل کاملاً با آنچه در سایر حیوانات می شود تفاوت دارد.

پزشک : راجع به این که تعداد مردان رنگ کور از تعداد زنان رنگ کور بیشتر است چه می گویند؟ من در یک کتاب کلاسی قدیمی مربوط به چشم پزشکی خواندم که این تفاوت بدان جهت است که زنان بیش از مردان به دستکاری چیزهای رنگارنگ اقدام می کنند، ولی این منطقی به نظر نمی رسد . فکر می کنم که این مسئله با امور وراثت مربوط به جنس که بدان اشاره کرده اید وابسته باشد .

متخصص علم وراثت: در واقع همین طور است که فکر می کنید . رنگ کوری آدمی از نوعی که بیان داشتید ، یعنی عدم قدرت تشخیص قرمز و سبز ، يك حالت غیر عادی ساده ارثی است که انتقال آن از والدین به اولاد با مسئله نر و ماده شدن وابسته است .

پزشک : فکر می‌کنم چون ارثی است پس معالجه پذیر نیست .
متخصص علم وراثت : اوه نه . این تصور نادرستی است . بیماری ارثی
 خصوصیتی ندارد که از بیماریهای غیر ارثی کمتر معالجه پذیر باشد .
پزشک : آیا می‌توانید مثالی از یک بیماری ارثی معالجه پذیر ذکر کنید؟
متخصص علم وراثت : آری مثالهای بسیار می‌توانم ذکر کنم . مثلاً دیابت
 یکی از آنهاست .

کشاورز : آیا این همان مرض قند است ؟
پزشک : آری و این بیماری را با انسولین معالجه می‌کنند ، ولی من
 نمی‌دانستم که یک بیماری ارثی است .
متخصص علم وراثت : اگر به تاریخچه خانوادگی دیابتی‌ها مراجعه کنید
 این را استنباط نخواهید کرد ، زیرا آنچه که به ارث می‌رسد خود بیماری نیست
 بلکه استعداد ابتلای به آن است .
 ابتلای به دیابت به وضع زندگی چنین آدمی بخصوص به غذایی که
 می‌خورد بستگی دارد .

پزشک : پس اگر دیابت را بیماری ارثی می‌نامید سل نیز باید یک بیماری
 ارثی باشد ، زیرا استعداد ابتلای به آن در خانواده‌ها باقی می‌ماند و حال آنکه نباید
 چنین چیزی درست باشد .

متخصص علم وراثت : چرا نه ؟

پزشک : زیرا سل به وسیله باسیل انتشار می‌یابد نه از طریق وراثت .
متخصص علم وراثت : درست است ، ولی تعداد زیادی از مردم در دسترس
 میکروب سل قرار دارند ، ولی فقط تعداد کمی از آنها مسلول می‌شوند . مسلول-
 شدن این عده به بسیاری از عوامل بستگی دارد . یکی وضع مسکن و تغذیه

آنهاست . دیگری تا حد زیادی استعداد ارثی است . موارد بسیاری هست که در آن هم عامل خارجی و هم استعداد ارثی برای ابتلای به يك بیماری لازم است .
کشاورز : در باره هوش چه می گویند؟ آیا ما هوش به ارث می بریم یا تمایل با هوش شدن؟

متخصص علم وراثت: این بستگی دارد به آنکه شما هوش را چه تعریف کنید . آنچه که می توانم بگویم این است که ما استعدادی برای استفاده از تعلیم و تربیت و تجربه ها به ارث می بریم ، ولی رشد این استعداد به اوضاع زندگی و بخصوص به تعلیم و تربیت ما بستگی دارد .

کشاورز : شاید بر همین اساس است که از گاوهای خود مراقبت به عمل می آوریم تا حداکثر شیری را که می توانند تولید کنند .
متخصص علم وراثت : کاملاً درست است .

کشاورز : اما این امر اشکالی عملی به وجود می آورد و آن اینکه وقتی گاو شیر فراوان می دهد، از کجا می توانم بفهمم که من کشاورز خوبی هستم و از آن مراقبت کامل به عمل آورده ام یا گاو خوب است ؟

دانش آموز: شما که شیر فراوان از گاو می گیرید دیگر چرا می خواهید آن را بدانید؟

کشاورز : از این جهت می خواهیم بدانم که معلوم شود تعداد آن را زیاد کنم یا نه .

متخصص علم وراثت : اکنون شما مسئله قدیمی «وراثت در برابر محیط» یا «طبیعت در برابر پرورش» را پیش کشیده اید . این مسئله نه تنها برای پرورش حیوانات و گیاهان اهمیت دارد، بلکه وضع ما را نیز در برابر کودکان و جوانان معلوم می دارد . مثل وقتی که معتقد باشیم جنایتکاری عامل ارثی نیرومندی دارد .

دانش آموز: آیا چنین چیزی هست؟

متخصص علم وراثت: این را بعداً مطالعه خواهید کرد، ولی نتیجه‌ای که از آن عاید می‌شود هر چه باشد دروضع ما دربرابر جنایت و جنایتکاران اثر خواهد داشت. مطالعه اثر نسبی «وراثت» و «محیط» در ساختن موجودات زنده یکی از مباحث بسیار مهم علم وراثت است.

دانش آموز: می‌دانم و این همان موردی است که مطالعه دوقولوها را به میان می‌کشد.

متخصص علم وراثت: کاملاً درست است.

کشاورز: متأسفم که باید سؤالی که احمقانه می‌نماید مطرح کنم. شما از استعدادهای ارثی چنان صحبت می‌کنید که به نظر من مرموز می‌آید. دلم می‌خواست چیزی قابل لمس‌تر از استعدادهای در وراثت خود به تصور آورم. اما نمی‌دانم چه چیزی را باید در ذهن خود مجسم کنم.

دانش آموز: من آن را می‌دانم. آن ژن است.

کشاورز: ها! من این اصطلاح را قبلاً شنیده‌ام، ولی متأسفانه از آن جز صدای این کلمه چیزی نمی‌شناسم. آیا ممکن است به من بگویید که ژن چیست؟

متخصص علم وراثت: متأسفم که نمی‌دانم چگونه آن را با دقت ممکن به شما بشناسانم. در حال حاضر راجع به ژنها چیزهای بسیار می‌دانیم و شما می‌توانید در یکی از فصلهای این کتاب آن را مطالعه کنید، ولی آنچه فعلاً می‌توانم بگویم این است که ژنها مولکولهای بزرگند و هر سلول نطفه، هزارها از آن را دربر دارد. و هر ژن عامل ظهور و وقوع یکی از فرایندهای رشد مانند ساخته شدن استخوان و مغز است. بنابراین زندگی ما مجموعه بسیار کوچکی از رمز آغاز می‌شود که متضمن

دستورالعملهای رشدند .

پزشک : آیا چگونگی اجرای این دستورالعملها به محیط بستگی دارد؟

متخصص علم وراثت: آری . و این یکی از راههای توجیه وابستگی میان

«طبیعت و پرورش» است .

پزشک : پس مسئول کشف رمز و انجام دادن دستورالعملها کیست ؟

متخصص علم وراثت : مسئول کشف رمز و انجام دادن دستورالعملها ماده

زنده سلول و همان چیزی است که بدان سیتوپلاسم می گوئیم . اینکه چگونه

سیتوپلاسم رمزها را کشف می کند و بدان عمل نموده ماده زنده بیشتری می سازد

که دارای شکل و فعالیتها زیستی است، یکی از دوراز بزرگ حیات است. اگر چه

باکوششهای خستگی ناپذیر دانشمندان شیمی حیاتی و علم وراثت سراسر جهان،

همچنان مورد مطالعه است، ولی هنوز به حل آن توفیق نیافته اند . کشف رمز

دستورالعملها و نخستین واکنشهای شیمیایی درون سلول را می توان قدمهای

اولیه ای پنداشت که در این راه برداشته شده است . از سوی دیگر درباره تأثیر ژنها

در مراحل بعدی رشد موجودات چیزهای قابل توجهی می دانیم . خارق عادتهای

ارثی مانند بی دم شدن موشها را توانسته اند تا مراحل زندگی جنینی دنبال کنند.

نیز اساس شیمیایی تفاوتهای ارثی مربوط به رنگهای گیاهان را با موفقیت کامل مورد

تحلیل قرار داده اند . محصول این تحقیقات پیدایش علم وراثت فیزیولوژیک^۱ بود

که در موجودات عالیتر متضمن علم وراثت جنینی^۲ است که خود قلمرو مخصوص

از علم وراثت است .

پزشک : به گمان من اگر این تحقیقات را همچنان دنبال کنند سرانجام

به اثرات شیمیایی ژنها در حیات می رسند .

متخصص علم وراثت : کاملاً درست است و وراثت مبتنی بر شیمی حیاتی^۱ از مهمترین شعبه‌های وراثت فیزیولوژیک است. این تحقیقات در ده سال گذشته بر اثر گسترشی که به منظور مطالعه علم وراثت در موجودات میکروسکوپی پیدا کرده پیشرفت فراوان حاصل کرده است.

کشاورز : منظور تان از موجودات زنده میکروسکوپی با کتریها هستند؟
متخصص علم وراثت : منظورم فقط با کتریها نیستند، بلکه کفکها و سایر قارچها و نیز بعضی از جلبکها نیز هستند. این گونه موجودات زنده ساده بهتر از جانداران عالتر مورد تحلیلهای شیمی حیاتی قرار می‌گیرند. مثلاً ممکن است نژادی از کفک پیدا کرده ویتامین بسازد و حال آنکه سایر نژادهای آن کفک به علت فاقد بودن ژنهای لازم قادر به ساختن آن ویتامین نباشند. در نتیجه مقایسه سازوکار شیمیایی این نژادها می‌توان در باره فرایندهای شیمیایی ساخته شدن آن ویتامین در بدن اطلاعاتی کسب کرد. در واقع بدهمان اندازه که شیمی حیاتی از علم وراثت میکروبی^۲ استفاده برده است علم وراثت میکروبی نیز از شیمی حیاتی سود برده است.

کشاورز : تصور مطالعه وراثت در موجودات میکروسکوپی برای من دشوار است، زیرا به نظر من همیشه باید به ترکیب کردن نژادهای مختلف اقدام کرد و ترکیب کردن نژادهای این موجودات غیر قابل تصور است.

متخصص علم وراثت : چرا. موجودات میکروسکوپی مختلف را هم می‌توان با هم ترکیب کرد.

پزشک : شاید این کار را در مورد قارچها بتوان انجام داد. متأسفم که در باره زندگی این جانداران اطلاعات کمی دارم، ولی تا آنجا که از ایام تحصیلی

به یاد دارم با کتریها تولید مثل جنسی^۱ ندارند .

متخصص علم وراثت : تعجب خواهید کرد اگر بدانید که نه تنها يك نوع با کتری، بلکه بسیاری از آنها تولید مثل جنسی دارند و همه آنها غیر عادی است. این مطالب را زمانی که دانشجو بودید نخواندید، زیرا اخیراً کشف شده اند. تعجب شما وقتی بیشتر خواهد شد که بدانید ویروسها نیز تولید مثل جنسی دارند .

پزشک : به راستی که گیج شده ام، زیرا من گمان می کردم که ویروسها حد واسط میان جانداران و مواد بیجانند .

دانش آموز: آیا می توانم چیزی را که ده دقیقه پیش می خواستم بپرسم حالا سؤال کنم ؟

متخصص علم وراثت : البته .

دانش آموز : شما گفتید طریقی را که سلول اطلاعات خود را انتقال می دهد یکی از دو راز بزرگ است . پس راز بزرگ دیگر چیست ؟

متخصص علم وراثت : راز بزرگ دیگر این است که چگونه هر ژن، ژنی نظیر خود را می سازد. ژن هنگامی بدین کار دست می زند که سلول می خواهد تقسیم شود . نتیجه این المثنی سازی این می شود که همه سلولهای بدن جاندار بالغ صاحب ژنهایی خواهند شد که جنین از والدین خود گرفته است . بدیهی است که المثنای آن ژنها در سلولهای جنسی نیز وجود دارد و این سلولها آنها را عیناً به نسل بعد انتقال می دهند و این عمل همچنان طی نسلهای نامحدودی ادامه می یابد . این راز بزرگ حیات به ماهیت ژن^۲ بستگی دارد . بسیاری از دانشمندان از علمای علم وراثت گرفته تا شیمی دانها و حتی فیزیک دانها در حال حاضر در پی

۱- Sexual Reproduction - تولید مثل جنسی هنگامی است که دو جنس نر و ماده از هر

جانداری موجود باشد و از اتحاد آن دو، جاندار جدیدی به وجود آید. (م)

۲- Nature of the gene

کشف آندند .

متأسفانه چون وقت بحث ما در شرف پایان است به ناچار فقط به ذکر يك جنبه دیگر علم وراثت، که اهمیتش کمتر از آنچه گفته شده نیست، می پردازم . و آن نقشی است که علم وراثت در استنباطات ما از مسئله تکامل^۱ ایفا کرده است . داروین^۲ استخوان بندی تئوری تکامل خود را هنگامی بنا کرده بود که حتی از مقدمات علم وراثت اطلاعی نداشتند . ساختمان تئوری داروین محکم بود، ولی نقاط ضعفی نیز داشت . پس از آنکه اطلاعات حاصل از علم وراثت در مورد تفسیر مسئله تکامل به کار برده شد، استخوان بندی تئوری داروین چنان مستحکم گردید که، از دست آدمی ساخته نیست تئوری مر بوط به واقعیات گذشته را بتواند بیش از این به کرسی بنشانند .

پزشک : اگر بتوانم موضوع پایان بحث ما را به موضوع آغاز آن وصل کنم باید بگویم که شما این نکته را روشن ساختید که علم جدید وراثت فقط دانستن چگونگی انتقال خصوصیات جسمی و روانی از والدین به اولاد نیست، بلکه همه جهان جانداران ، از ماهیت ژن گرفته تا تکامل آن ، را دربر دارد .

دانش آموز : علم وراثت بیش از هر علم دیگری به کشف راز حیات نزدیک

شده است .

کشاورز : من به عنوان شخصی که جنبه عملی قضایا را در نظر می گیرد، اضافه می کنم که علم وراثت بیش از آنچه تصور می کرده ام در شئون زندگی آدمی به کار بردنی است . به عبارت دیگر نه تنها در کشاورزی، بلکه در تعلیم و تربیت و در پیشگیری از بیماریها و در وضعی که در برابر جنایتمکاری باید پیش گرفته شود و در بسیاری از امور دیگر قابل استفاده است .

متخصص علم وراثت : بسیار خوشحالم که می بینم این بحث شمارا به همه جنبه های علم وراثت آگاه ساخته است. صحبت ما در باره آنها به طور اتفاقی بوده و فکر می کنم که اگر با شرح ترتیبی که مباحث مختلف علم وراثت در این کتاب آمده اند بحث را به پایان برسانم سودمند خواهد بود .

دانش آموز : باید بگویم که فکر بسیار خوبی است، زیرا من تا حدی مسئله دو قولوها و ویروسها و تکامل را باهم مخلوط کرده ام .

متخصص علم وراثت : بسیار خوب . کتاب را با ذکر قوانین مندل آغاز می کنیم و برای این کار ژنها را از نسلی به نسل دیگر دنبال خواهیم کرد ، بدون آنکه نیازی به شناختن ماهیت ژن باشد . همین قدر کافی است که بدانیم ژنها عوامل مادی انتقال خصوصیات ارثی هستند . در بخشی از این مبحث به شرح تعیین جنس خواهیم پرداخت . بدیهی است که در باره استفاده عملی علم وراثت چه از جنبه مثبت و چه از جنبه منفی آن مطالبی خواهیم گفت . سپس از ارتباط میان ژنها و صفاتی که آنها ظاهر می سازند سخن خواهیم راند . این ارتباط را از جایی شروع می کنیم که قابل دیدن باشد . ابتدا اثر محیط را در خصوصیات ارثی مورد دقت قرار می دهیم . در اینجا است که تحقیقاتی که روی دو قولوها به عمل آمده است نقش مهم ایفا خواهد کرد . سپس طریق تأثیر ژن را در رشد مورد تحقیق قرار می دهیم . هر چه در این باره به ژن نزدیکتر شویم بیشتر به اثر شیمی حیاتی در وراثت پی خواهیم برد . در این زمینه مثالهایی از موجودات میکروسکوپی خواهیم آورد تا به روشن شدن موضوع کمک کند . سرانجام به جایی می رسیم که بخش اعظم آن ناشناخته است و آن مسئله فعالیت های اسرار آمیز ژنها در ساختن ژنهای دیگر نظیر خود و مسئله انتقال دستورالعملها به سیتوپلاسم است . به منظور روشن ساختن این مسائل از منابع گوناگون استفاده خواهیم کرد . از شیمی، از

فيزيك مسلماناً از علم وراثت و بخصوص از تحقيقاتى كه در باره جهش در زمينه وراثت وىروسى به عمل آمده است. همه اينها فقط از نظر تئورى مورد توجه قرار ندارند، بلكه وراثت ميكروبي موارد استعمال بسيارى در زندگى آدمى دارد مانند توليد نژادهائى پرثمر پنى سيليوم^۱ يا مطالعه وىروس پلى ميليت^۲ كه موجب عارضه فلج كودكان است. اشاره به ارزش عملى تحقيقاتى كه روى جهشها به عمل آمده در عصر اتم ضرورت بسيار دارد.



فصل دوم

گرگور مندل

طی سالهای میان ۱۸۵۴ و ۱۸۶۸ کشتی اگوستینی^۱ به دانش آموزان دبیرستان برون^۲ درس فیزیک و تاریخ می داد. نام این کشتی گرگور مندل^۳ (تصویر ۱) بود. مندل در اوقات فراغت در باغچه دیر خود نخود می کاشت و این کار را برای تهیه غذای خود، بلکه به منظور مطالعه قوانین وراثت بدان دست می زد. بدیهی است که مندل نخستین دانشمندی نبود که در این رشته مطالعه می کرد، بلکه آنچه تا آن زمان در این باره مطالعه شده بود نتیجه ای به بار نیاورده بود. علت توفیق مندل این بود که دو استعداد لازم برای مطالعات علمی را داشت: اول طرح مسئله به صورتی درست، دوم توجه صحیح پاسخ حاصل. مندل در عین حال بسیار پرحوصله و پرجار بود و گرچه این دو صفت به خودی خود برای مطالعات علمی کافی نبودند، ولی بدون این دو صفت حتی بهترین متفکران به ندرت در به وجود آوردن یک اثر علمی ارزنده توفیق می یابند. مندل

۱ - Augustine - پیروان سنت اگوستین (Saint Augustine) را گویند . وی تقدیر را

حاکم بر همه امور و عبادت را مؤثرترین وسیله تقرب به پروردگاری پنداشت . (م)

۲ - Brunn - که در چک اسلواکی امروزی به برنو «Brno» موسوم است.

۳ - Gregor Mendel

پس از آنکه هشت سال تمام به پرورش نخود و مطالعه خصوصیات آنها پرداخت و متجاوز از ۱۰/۰۰۰ بوته از آن را با دقت از نظر گذرانید و نتیجه استنباطاتش را در یکی از نشریه‌های معمولی انجمن علمی محلی به چاپ رسانید. استنباطات مندل در هشتم فوریه سال ۱۸۶۵ به چاپ رسید و گرچه سی و پنج سال بعد اهمیت آن شناخته شد، این روز را روز تولد علم وراثت جدید به حساب می‌آوریم.

کسانی که پیش از مندل به مطالعه وراثت پرداخته بودند، اقسامی از یک گیاه را با هم ترکیب می‌کردند که از چند جهت با هم تفاوت داشتند و نتیجه‌ای که به دست می‌آمد سردرگم و توجیه نشدنی بود. مندل چنین اندیشید که برای یافتن پاسخ یک مسئله طبیعی باید آن مسئله را به صورتی بسیار ساده مطرح کرد. بنابراین برای دو رگه ساختن اقسامی از نخود را برگزید که تفاوتشان فقط از یک جهت یا «یک صفت» مثلاً شکل دانه یا رنگ گلها بود. نتیجه‌ای که از این انتخاب به دست آمد نه تنها مندل را به دسته‌بندی اولاد حاصل از ترکیب آن گیاهان موفق ساخت بلکه وی توانست تعداد افراد صاحب هر صفت را نیز تعیین کند. راز موفقیت مندل همین روش تحقیق کمی^۲ بود، ولی این روش برای معاصران مندل غیر قابل درک و مظنون می‌نمود، درست به همان روش که در عصر ما نیز برای لیسنکو^۳ در روسیه شوروی درک نشدنی و مظنون بود.

طرز کار مندل را با شرح یکی از آزمایشهایش بررسی می‌کنیم. مندل دو قسم نخود را که یکی دانه گرد صاف و دیگری دانه چین خورده داشت با هم ترکیب کرد و برای این کار گل یکی را با دانه‌های گرده گیاه دیگر لقاح کرد و به انتظار

۱- وقتی که دو قسم از یک نوع گیاه را که از جهاتی با هم تفاوت دارند ترکیب می‌کنند به این عمل دورگه ساختن (Hybridization) می‌گویند. (م) ۲- Quantitative

۳- Lysenko

تولید دانه نشست . برای آنکه گیاهی دانه تولید کند سلول ماده‌ای (که در تخمک^۱ هست) باید با سلول نری (که در دانه‌گرد^۲ گل هست) ترکیب شود ، درست به همان روش که در حیوانات سلول ماده‌ای^۲ باید با سلول نری^۳ ترکیب گردد . دانه در حکم اولاد گیاه است . بنابراین دانه‌هایی که محصول این ترکیب است اولاد دورگه^۴ نسل اول آن دو گیاه به حساب می‌آیند . همه دانه‌های حاصل از این لقاح بدون استثنا گرد صاف بودند ، خواه دانه‌های کرده از نخود چین خورده و مادگی از نخود گرد صاف بوده یا به عکس . پس ، از دو صفت متفاوت والدین فقط یکی در دورگه‌ها ظاهر شده است ، اما صفت دیگر چنانکه خواهیم دید از میان نرفته ، بلکه در نسل دوم ظاهر گشته است . مندل صفتی را که در دورگه‌های نسل اول ظاهر می‌شد صفت غالب^۵ و صفت دیگر را که موقتاً از میان رفته بود صفت پس رفته^۶ نامید . بنابراین تعریف ، صفت «گرد و صاف» غالب و صفت «چین خورده» پس رفته است . مندل سپس ۲۵۳ نخود گرد صاف دورگه اختیار کرد و آنها را کاشت تا در نتیجه لقاح با خود ، گل و دانه تولید کنند . دانه‌هایی که از این سری گیاهان به دست آمد در واقع نوه‌های گیاهان اولیه بودند . این دانه‌ها را «دورگه‌های نسل دوم» می‌نامند . مندل این دانه‌ها را شمرد و آنها را دسته بندی کرد و به این نتیجه رسید که از ۷۳۲۴ دانه ۵۴۷۴ گرد صاف و ۱۸۵۰ چین خورده بودند . در نیام غالب گیاهان نسل دوم هر دو گونه دانه وجود داشت ، ولی چون تعداد دانه‌های گرد صاف بسیار زیادتر از دانه‌های چین خورده بود ، وقتی که مندل در بعضی از نیامها فقط نخودهای گرد صاف دید با امر غیر منتظره‌ای روبه‌رو نشد . چون مندل طرز تفکر ریاضی داشت فوراً متوجه شد که ۱۸۵۰ تقریباً ثلث ۵۴۷۴ است . از این گذشته توجه یافت که در هفت جفت صفتی

۱ - Ovule ۲ - Ovum ۳ - Spermatozoon ۴ - Dominant Trait
 ۵ - Recessive Trait ۶ - میوه دو شکافی نخود را ، که دانه‌ها به دیواره داخلی آن
 جسمیده‌اند نیام (Pod) می‌گویند . (م)

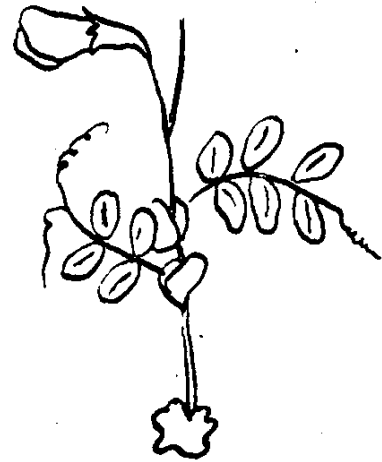
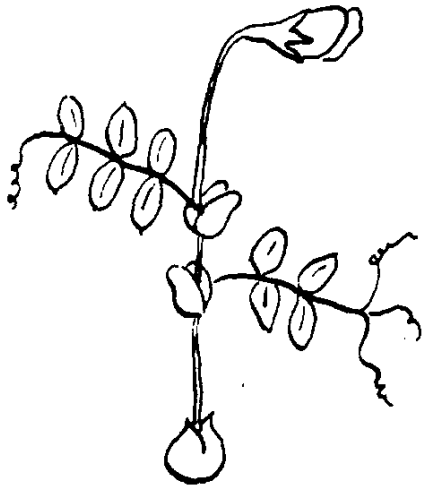
نژاد نخود گرد صاف



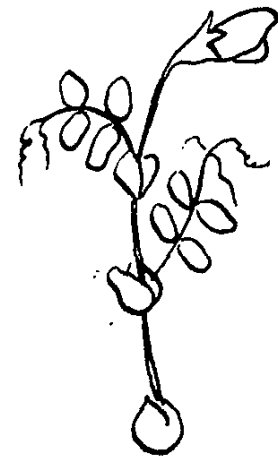
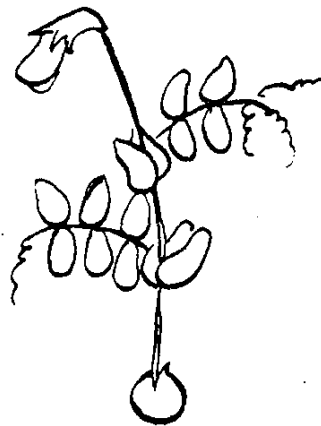
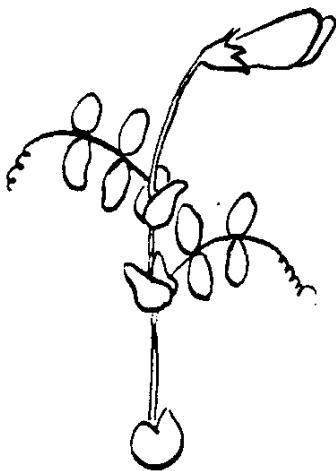
نژاد نخود چین نخورده



والدین



اولاد یا دورگه های نسل اول



بعضی از اولاد بزرگ شدند



بعضی از نوه ها یا دورگه های نسل دوم

شکل ۱ : یکی از آزمایشهای مندل

که مورد آزمایش قرار داده بود نتیجه همواره یکسان است. بدین معنی که همیشه یکی از دو صفت غالب است و در دور گه‌های نسل اول ظاهر می‌شود و حال آنکه صفت دیگر که پس رفته است به نسبت یک سوم دور گه‌های دارای صفت غالب، در نسل دوم است.

مندل بر اساس این آزمایشها تئوری برای وراثت عنوان کرد. بنا بر تئوری وی مبنای مادی وراثت عاملهایی^۱ هستند که یکی از آنها در هر سلول نری یا ماده هست، و هنگام لقاح این دو سلول و تشکیل تخم، تعداد آنها «جفت» می‌شود. موقعی که افراد نسل بعد سلول نری یا ماده به وجود می‌آورند، عاملهای جفت باردیگر از هم جدا می‌شوند. این تئوری پس از آنکه ساختمان سلولی و مسئله لقاح شناخته شد چنان پیشرفته و دقیق از آب درآمد که دانشمندان کنونی علم وراثت از درجه هوشمندی مندل و از این که وی توانسته بود از یک سلسله مشاهدات ساده با چنان قاطعیتی به اعماق جهان نا شناخته نفوذ کند در شگفت شدند. اگر دیده می‌شود که کشف مندل اساساً مورد توجه دانشمندان معاصری قرار نگرفته است جای تعجب نیست. سال ۱۹۰۰ یعنی ۳۵ سال پس از مرگ مندل بود که تئوریش در سه کشور اروپایی طی مطالعات سه‌گانه شناس، که مستقل از یکدیگر مشغول تحقیق بودند، باردیگر کشف شد. پس از آن بود که علم سلول شناسی^۲ به درجه‌ای پیشرفت کرد که توانستند رابطه «عاملهای» مندل را با مهمترین اجزای سلول یعنی با کروموزومها بیابند. در این کتاب به جای آنکه استنتاجات درخشان مندل را دنبال کنیم راه سهلی را که عبارت از استنباط قوانین وراثت وی از مشاهده رفتار کروموزومهاست در پیش خواهیم گرفت.

فصل سوم

کروموزومها

بدن همه موجودات زنده از سلول ساخته شده است. باکتریها و بسیاری از موجودات میکروسکوپی ساده، فقط از يك سلول مرکبند و حال آنکه موجودات زنده عالیتر از تعداد زیادی سلول ساخته شده‌اند. به استثنای چند مورد نادر، همه انواع سلولها کوچکند و بدون میکروسکوپ دیده نمی‌شوند. (تصویر ۲ شماره ۱ يك سلول گیاهی را چند صدبار بزرگتر نشان می‌دهد.) سلول از ماده‌ای زنده به نام سیتوپلاسم پر است. درون سیتوپلاسم جسم متراکمتری هست که هسته نام دارد. هر سلولی يك هسته دارد و گرچه سلول بی‌هسته می‌تواند مدتی زنده بماند، ولی قدرت تقسیم را از دست می‌دهد. در هسته سلولهایی که با مواد رنگی مخصوصی رنگ می‌شوند شبکه‌ای رنگی همراه يك یا چند توده کوچک ظاهر می‌شود. در این حالت از کروموزومها جز آنچه بیان گردید چیزی دیده نمی‌شود. هنگامی که سلولی تقسیم می‌شود غشای هسته‌اش پاره می‌گردد و کروموزومها در سیتوپلاسم دیده می‌شوند، ولی در این حالت متراکم گشته به صورت میله‌های کوتاه درمی‌آیند. کروموزومهای بسیاری از سلولها بدون آنکه رنگ شوند، در تمام مدت حیات دیده

می شوند، ولی اگر آنها را رنگ کنند واضحتر دیده خواهند شد. علت آنکه بدین نام خوانده شده اند این است که بعضی از مواد رنگی را جذب می کنند.^۱ (تصویر ۲ شماره ۲ کروموزومهای رنگ شده سلولی از نوعی باقلا^۲ را در حال تقسیم نشان می دهد.) در این شکل به خوبی می توان تعداد کروموزومها را که ۱۲ عدد است شمرد، نیز می توان متوجه تفاوت شکل و جهت آنها گردید. اگر سلولهای دیگری از همین نوع باقلا مورد مطالعه قرار گیرند در همه آنها ۱۲ کروموزوم تشخیص داده خواهد شد. به همین صورت در هر سلول نخود ۱۴ کروموزوم هست و در هر سلول مگس دروزوفیل *Drosophila*^۳ هشت کروموزوم وجود دارد (تصویر ۲ شماره ۳). هر سلول موش ۴۰ کروموزوم (تصویر ۲ شماره ۴) و هر سلول آدمی ۴۶ کروموزوم دارد (تصویر ۲ شماره ۶). به طور کلی تعداد و ابعاد و شکل کروموزومها در هر نوع جاننداری معین و ثابت است.

حال باید دید که چگونه همه سلولهای يك جاندار صاحب کروموزومهای همانند می شوند. سلولهای نو از تقسیم سلولهای دیگری که قبل از آنها وجود داشته اند به وجود می آیند. هنگامی که سلولی آماده تقسیم می شود هر کروموزومی يك کروموزوم نظیر خود را به وجود می آورد. کروموزوم اولیه و کروموزوم نوی که از آن حاصل شده، در آغاز پهلوی هم در سلول قرار دارند، ولی هنگامی که سلول تقسیم می شود آن دو نیز از هم جدا می گردند به طوری که به هر يك از دو سلول نو یکی از دو کروموزوم نظیر می رسد. سازوکار جالب توزیع کروموزومها، از سلول اولیه به دو سلول نو را میتوز^۴ گویند. از آنجا که شرح جزئیات میتوز با قوانین مندل رابطه ای ندارد در اینجا از ذکر آن خود داری می شود. خواننده می تواند مشروح جریان میتوز، را در کتابهای درسی زیست شناسی بیابد. آنچه که در این

۱ - Chromas = رنگ Soma = جسم. ۲ - *Vicia Faba*

۳ - *Drosophila Melanogaster* ۴ - Mitosis

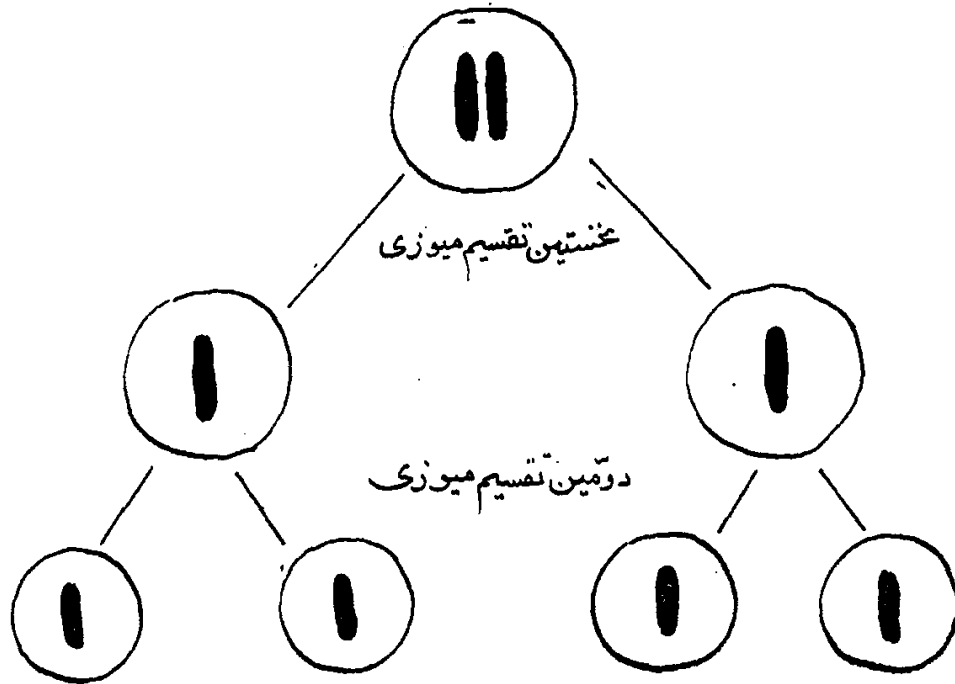
باره باید همواره به خاطر بسپاریم این است که در نتیجه همانند سازی هر کروموزوم هنگام میتوز، کروموزومهای همه سلولهای بدن يك جاندار همانند می شوند. این قاعده کلی يك استثنا دارد که اکنون به شرح آن می پردازیم و با دانستن آن به جایی می رسیم که دو علم وراثت و سلول شناسی برای پرده برداری از رازهای طبیعت دست به دست هم می دهند.

برای این کار بار دیگر به تصویر ۲ باز می گردیم. اگر سلولهایی را که تعداد کروموزومهایشان کم است (باقلاً شماره ۲ و دروزوفیل شماره ۳) مورد دقت قرار دهیم، خواهیم دید که از هر نوع کروموزومی يك جفت هست. مثلاً در دروزوفیل يك جفت کروموزوم نسبتاً دراز، دو جفت کروموزوم دراز و يك جفت کروموزوم بسیار کوچک نقطه مانند هست. در سلولهایی که تعداد کروموزومهای کوچک آنها زیاد است تشخیص کروموزومهای جفت به وضوح صورت نمی گیرد. مثلاً چهل و شش کروموزوم سلول آدمی، که در شماره ۶ دیده می شود، از روی عکسهای گوناگونی که برداشته و بریده اند و کروموزومها را بر حسب ابعاد و شکل با هم جفت کرده اند در شکل شماره ۷ رسم کرده اند. اگر چه در پاره ای از موارد نمی توان به آسانی کروموزومهای جفت را از هم تفکیک کرد، ولی چون در دوره زندگی هر جاننداری که به روش تولید جنسی تکثیر می یابد مرحله ای هست که در آن کروموزومها با هم جفت می گردند، پس با اطمینان خاطر می توان جفت بودن کروموزومها را پذیرفت. این مرحله را میوز^۱ گویند. میوز به معنی کاهش است. اکنون به شرح میوز و علت برگزیدن این نام برای آن می پردازیم.

میوز عبارت از دو تقسیم سلولی متوالی است که در نخستین تقسیم، سلولهای جنسی یا گامتها^۲ به وجود می آیند. شکل ۲ به صورتی بسیار ساده چگونگی جریان

میوز را در يك جفت کروموزوم نشان می دهد. در این شکل فقط قسمتهایی از میوز نشان داده شده اند که برای فهم قوانین مندل واجد اهمیت اند. شرح جزئیات میوز در کتابهای درسی زیست شناسی هست. در آغاز میوز دو کروموزوم هر جفت بهم نزدیک می شوند و به طرق گوناگون به دور هم می پیچند. (تصویر ۲ شماره ۸ این مرحله را در ۱۶ کروموزوم چاودار نشان می دهد.) در این تصویر هفت جفت کروموزوم در جریان میوز دیده می شود. در پایان نخستین تقسیم میوزی دو کروموزومی که به دور هم پیچیده بودند از هم جدا می گردند و هر يك به يك سلول نو می رسد. اگر چه در اینجا نیز مانند میتوز، به هر دو سلول نو تعداد کروموزومهای برابر می رسد، ولی يك تفاوت بزرگ در میان هست و آن این است که در میتوز، هر دو سلول نو صاحب کروموزومهای جفت می شوند و حال آنکه در میوز به هر دو سلول نو فقط یکی از هر جفت کروموزوم می رسد. پس در نخستین تقسیم میوزی تعداد کروموزومها نصف می شود و از این نظر این را تقسیم با کاهش کروموزوم گفته اند. دومین تقسیم، میتوزی عادی بیش نیست و تغییری در تعداد کروموزومها به وجود نمی آورد. محصول دو تقسیم میوزی چهار سلول جنسی است که هر يك دارای يك «دست کروموزوم» است به عبارت دیگر از هر جفت کروموزوم یکی را صاحب است. سلولهای دارای يك دست کروموزوم را **هاپلوئید**^۱ گویند. و حال آنکه سلولهای دارای دو دست کروموزوم را **دپلوئید**^۲ می نامند. بنابراین در میوز از يك سلول اولیه دپلوئید چهار سلول نو هاپلوئید نتیجه می شود. (تصویر ۲ شماره ۵ عکسی از کروموزومهای سلول ماده را نشان می دهد). شمارش ۲۰ کروموزوم این سلول ماده دشوار نیست و این درست نصف تعداد کروموزومهای سلولهای معمولی بدن موش است (تصویر ۲ شماره ۴). هنگام لقاح يك دست کروموزوم سلول نر به يك دست کروموزوم سلول ماده

سلول دیپلوئید مادر



شکل ۲ : میوز در یک جفت کروموزوم

افزوده می شود و سلولی بادودست کروموزوم (دیپلوئید) به وجود می آید که سلول تخم نام دارد و منشأ جاندار جدیدی است. دوره تناوب دیپلوئید و هاپلوئید بسته است. بدین معنی که وقتی جاندار حاصل از رشد سلول تخم، به تولید سلولهای جنسی مبادرت می ورزد سلولهای دیپلوئید به سلولهای هاپلوئید تبدیل می شوند.

فصل چهارم

زن

آزمایشهای مندل را بار دیگر بررسی می‌کنیم. ممکن است تاکنون متوجه شباهت فوق‌العاده‌ی میان رفتار عامل‌های فرضی وراثت مندل، و رفتار عینی کروموزومها شده باشید. عامل‌های ارثی مانند کروموزومها در سلول‌های جنسی منفردند نیز مانند آنها پس از لقاح جفت می‌شوند و هنگام تولید سلول‌های جنسی نسل بعد مانند کروموزومها «جدامی‌گردند». تنها اشکالی که در مقایسه کروموزومها با عامل‌های ارثی مندل پیش می‌آید این است که تعداد کروموزومها کم است. مثلاً بوته نخود هفت جفت کروموزوم دارد و مندل هم هفت صفت متمایز این گیاه را مورد مطالعه قرار داده است. شك نیست که مندل می‌توانست تعداد بیشتری صفت در نخود بیابد و مطالعه کند. تعداد عامل‌های ارثی صفات جاندارانی مانند بوته نخود و مگس و موش و آدمی که اوضاع ساختمانی بدنی پیچیده دارند به دهها هزار بالغ می‌شود. رهایی از این بن‌بست بدین صورت میسر است که کروموزومها را عامل‌های ارثی به حساب نیاوریم، بلکه آنها را حامل عامل‌های ارثی از نسلی به نسل دیگر بدانیم. صحت این فرض به وسیله آزمایش‌های بی‌حساب تأیید شده است و شکی نیست که عامل‌های ارثی

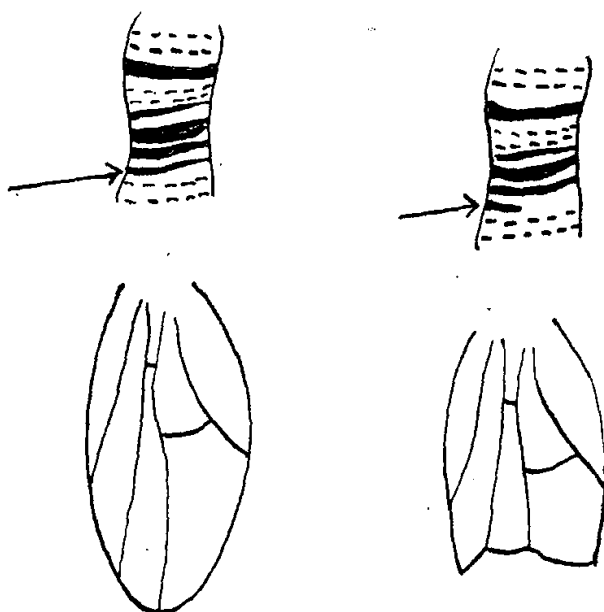
یعنی ژنها^۱ روی کروموزوم ردیف شده‌اند و هر کروموزومی صدها یا هزارها از آنها دربر دارد.

ژنها کوچکتر از آنند که منفرداً دیده شوند، ولی بسیاری از کروموزومها، در بعضی از مراحل، گرهها یا نوارهایی در طول خود نشان می‌دهند که معرف وجود بخشهای حامل ژن است. این نوارها یا گرهها به خصوص در مراحل اولیه میوز دیده می‌شوند. (شکل ۳ شماره ۱۰ یک جفت کروموزوم چاودار را در آغاز میوز نشان می‌دهد.) در این تصویر گرههای تیره‌ای که به وسیله رابطهای کم رنگ به هم متصلند به خوبی تشخیص داده می‌شوند. وضع گرهها و رابطها در کروموزوم جفت نظیر یکدیگر است به طوری که هر گره‌ی درست در نقطه معین از دو کروموزوم هست. بنابراین فرایند جفت شدن کروموزومها را ژنها هدایت می‌کنند نه خود کروموزومها. مسئله قابلیت ژنها در پیدا کردن و جلب نظایر خود یکی از خصوصیات مهم آنهاست که هنوز توجیه علمی رضایت بخشی از آن به عمل نیامده است. این طرح ساختمانی که در آغاز میوز دیده می‌شود در مراحل بعدی از بین می‌رود، زیرا کروموزومها پیچ می‌خورند و به صورت رشته‌های متراکمی درمی‌آیند (تصویر ۲ شماره ۸) اما هنگامی که نسل بعد به تولید سلولهای جنسی مبادرت می‌ورزد، هر کروموزومی درست صاحب طرح ساختمانی مخصوص خود می‌شود و این طرح چنان ثابت و مشخص است که هر سلول - شناس آزموده‌ای می‌تواند هر یک از هفت کروموزوم چاودار را از وضع گرههايش از دیگر کروموزومها تشخیص دهد.

کروموزومهای غول‌پیکری که طرحهای جالبی از نوارهای تیره و روشن نشان می‌دهند در غده‌های بزاقی نوزاد بعضی از مگسها هست. (شکل ۳ شماره ۲ چند کروموزوم غول‌پیکر نوزاد در زوفیل را نشان می‌دهد.) هر یک از این کروموزومها

صدها بار درازتر از کروموزومهای عادی است و نوارهای تیره معلوم و مشخص دارند. نیز از کروموزومهای عادی ضخیمترند، زیرا هر يك مرکب از چند رشته است و وضع نوارها درهمه یکی است. طرز به وجود آمدن رشتههای مرکب جالب است، زیرا مسئله همانندسازی کروموزوم را با نهایت دقت نشان می دهد. در نوزاد جوان دروزوفیل، کروموزومهای غدههای بزاقی نازکند، ولی ضمن رشد نوزاد، گرچه غده بزاقی نیز رشد می کند، رشدش به صورت مخصوصی است. بدین معنی که سلولهای بزاقی به جای آنکه تقسیم گردند و بر تعدادشان افزوده شود بدون تقسیم شدن بزرگ می شوند، هسته آنها نیز بزرگ می شود و هر کروموزوم درون این هسته درست به همان روش که هر کروموزوم در میتوز همانندسازی می کند، همانند خود را می سازد، ولی چون در اینجا میتوزی واقع نمی شود کروموزومی که به وجود می آید از کروموزوم موجود خود جدا نمی شود، بلکه کروموزومهای نووقدی می چسبیده به هم باقی می مانند و هر يك به تولید همانند خود ادامه می دهد. این همانندسازی چندبار صورت می گیرد و چون هر نوار همانند خود را می سازد، مجموع کروموزومهای متصل به هم رشته ضخیمی، که نوارهای متعدد دارد به وجود می آورد. از این گذشته هر جفت کروموزوم غده بزاقی مانند آنچه در آغاز میوز دیده می شود با هم هستند و چنان چسبیده به یکدیگرند که یکی به نظر می رسند. روی این اصل است که هسته سلولهای غده بزاقی دروزوفیل به جای هشت کروموزوم (تصویر ۲ شماره ۳) چهار کروموزوم نشان می دهد. وضع هر نوار روی کروموزوم معرف وضع ژنهایی است که آن را به وجود آورده اند. این موضوع را از آنجا می توان فهمید که در نتیجه تأثیر دادن اشعه یا آسیب رسانی، بخش کوچکی از کروموزوم از بین برود. همانندسازی کروموزومها با چنان دقتی صورت می گیرد که همه کروموزومهای حاصل از همانندسازی کروموزوم آسیب دیده فاقد همان بخش كوچك خواهند شد، و هنگامی که چنین کروموزوم آسیب-

دیده‌ای مثلاً وارد سلول ماده شود، افرادی که از آن به وجود می‌آیند همه فاقد آن بخش کوچک کروموزوم در سلولهای خود خواهند شد. شکل‌های ۳ و ۴ نتیجه این حالت را نشان می‌دهند.



شکل ۳: کمبود مربوط به یک زن مخصوص بال در دروزوفیل

آنچه در سمت چپ شکل ۳ نشان داده شده بال طبیعی یک دروزوفیل در پایین و بخش کوچکی از کروموزوم غده بزاقی آن در بالاست. سهمی که در این شکل دیده می‌شود نواری را نشان می‌دهد که حامل ژنهای شکل بال است. سمت راست شکل ۳ همان بخش کروموزوم یک دروزوفیل را نشان می‌دهد که پدر یا مادرش تحت تأثیر اشعه X قرار داده شده بودند. اگر به خاطر آورید که هر کروموزوم غده بزاقی دروزوفیل یک جفت کروموزوم به هم چسبیده است توجه خواهید یافت که چرا نیمی از نوار در بخش راست شکل ۳ وجود ندارد. پس با وجود آنکه یکی از دو ژن جفت از بین رفته است، کافی است که وضع طبیعی رشد بال را مختل سازد. بال غیر طبیعی در سمت راست و پایین شکل ۳ نشان داده شده است. مگس‌هایی

که این نوار در هر دو کروموزوم آنها از بسن رفته باشد چنان آسیب می بینند که در اوایل دوره جنینی می میرند .



شکل ۴ : کمبود مربوط به ژن کلروفیل در ذرت

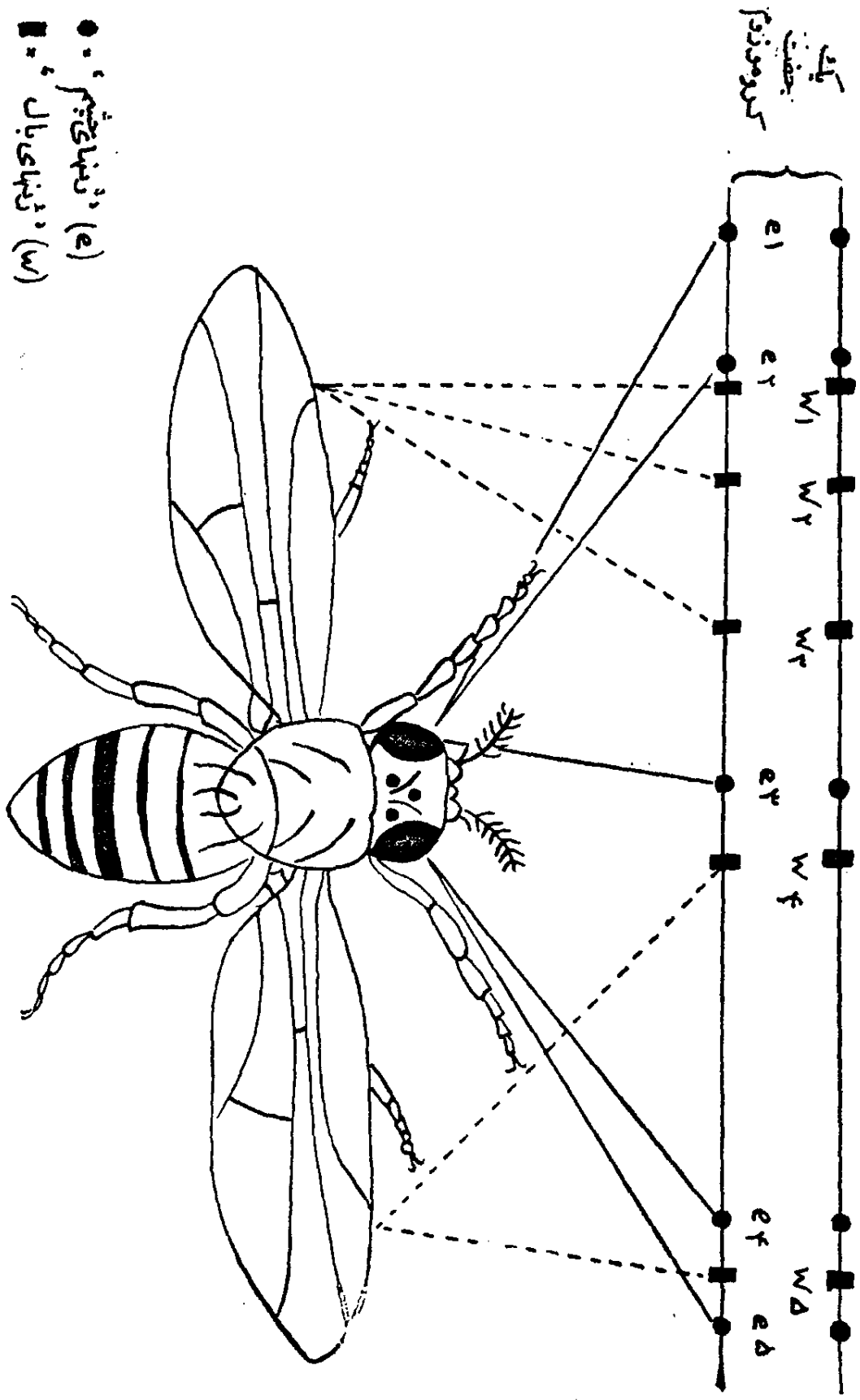
حالت مشابهی در شکل ۴ نشان داده شده است . شکل سمت چپ يك ذرت معمولی و در پایین آن قسمت انتهایی يك جفت کروموزوم مخصوص را نشان می دهد . گره های موجود در این بخش کروموزومها نسبتاً درشت است . از ژنهایی که در این گرهها وجود دارند ژنی هست که برای تولید کلروفیل ، که ماده حیاتی

گیاهان سبزااست ، لازم می باشد . شکل سمت راست نشان می دهد که وقتی این گره در هر دو کروموزوم از میان برود گیاه از همان آغاز رشد زرد شده و می میرد . اگر بار دیگر به شکل سمت چپ نگاه کنید تفاوت مهمی با آنچه در ژن بال دروزوفیل مشاهده شده به نظر تان خواهد رسید . این ژن بدون همکاری ژن جفت خود نمی تواند بال طبیعی به وجود آورد و حال آنکه ژن کلروفیل به تنهایی مؤثر واقع می شود . همراه بودن يك کروموزوم عادی و يك کروموزوم بدون گره در گیاهان امری طبیعی است . تفاوتی که در دروزوفیل و ذرت دیده شده منحصر به تفاوت ژنهای این دو جاندار یا تفاوت ژنهای مخصوص بال و کلروفیل نیست ، بلکه تفاوت درجه تأثیر ژن را در کاری که انجام می دهد معلوم می دارد . به عبارت دیگر بعضی از ژنها به تنهایی کافی برای انجام کاری هستند و حال آنکه برخی از ژنها باید با همکاری ژنهای دیگر مؤثر واقع شوند . در فصل ششم ، هنگامی که از ژنهای غالب و پس-رفته صحبت خواهیم کرد بار دیگر با تفاوتهایی از این قبیل روبه رو خواهیم شد . هر ژنی با وقوع فرایند مخصوصی ارتباط دارد مانند تشکیل کلروفیل یا بروز يك رنگ یا ظهور جثه معین یا استعداد فکری حیوانات عالی . دو ژن جفت ، کنترل يك فرایند را به عهده دارند ، ولی آن را به طرق گوناگون انجام می دهند . مثلاً در نخود يك جفت ژن برای بروز شکل ظاهری هست که یکی موجب گرد و صاف شدن و دیگر چین خورده شدن آن می گردد . ژنهای جفتی که اثرات متفاوت بروز می دهند اللومورف^۱ یا مختصراً الل^۲ نامیده می شوند . کلمه اللومورف به معنی « شکل دیگر » است . این اصطلاح بر اساس نظریه های امروزی تفاوت شکل مولکول يك نوع ژن می تواند تفسیر شود . از آنجا که همه فرایندهای رشد بسیار پیچیده اند ، اگر دیده می شود که چند جفت ژن گوناگون برای رشد عضوی

مثل چشم یا مغز یا يك گل وجود دارد مایهٔ تعجب نیست (فصل ۲۳). ساخته شدن يك ویتامین به وسیلهٔ يك باکتری، که ظاهراً ساده به نظر می‌رسد، طی مراحلی چند صورت می‌گیرد و عده‌ای ژن این مراحل را انجام می‌دهند. در باکتریها ژنهایی که يك فرایند را به پایان می‌رسانند مجاور یکدیگر قرار دارند و این خود کار را تسهیل می‌کند، ولی در بیشتر جانداران دیگر وضع بدین گونه نیست. به طوری که ژنهای مربوط به فرایندهای متفاوت مجاور هم روی کروموزوم قرار می‌گیرند و ژنهای مربوط به يك فرایند دور از هم. شکل ۵ وضع چند ژن شناخته شده را روی يك جفت کروموزوم دروزوفیل ملانوگاستر نشان می‌دهد. در این شکل فقط ژنهای مربوط به رشد چشم و بال دیده می‌شوند.

ژنهای دیگری نیز هستند که بارشد همین اعضا ارتباط دارند، ولی روی سه جفت کروموزوم دیگر قرار دارند. بعضی از ژنهایی که در شکل ۷ نشان داده شده‌اند به طرق گوناگون عمل می‌کنند مانند آنکه ژن W_1 بروز شکل بال را به عهده دارد و حال آنکه ژن W_2 طرح درست رگبرگهای بال را ظاهر می‌سازد. این تفاوت عمل در مورد ژنهای دیگر کاملاً محقق نیست چنانکه ژنهای C_1 و C_2 و C_3 و C_4 همه در ظاهر ساختن رنگ چشم دخالت دارند. با همهٔ این احوال به طوری که از مطالعهٔ چگونگی رشد دروزوفیل نتیجه شده هر يك از این ژنها نقش مخصوصی در این فرایند ایفا می‌کند.

پیش از آنکه فصل دیگر را آغاز کنیم بهتر است آنچه را که در بارهٔ ژن آموخته‌ایم خلاصه سازیم. ژنها مانند کروموزومها جفت هستند، نیز به همراه کروموزومها در حین میوز از هم جدا می‌شوند و طی لقاح جفت می‌گردند و از هر جفت ژن یکی از پدر و دیگری از مادر به اولاد می‌رسد. در هر نوع جاندار وضع ژنها روی هر کروموزوم مشخص است، نیز در دو کروموزوم جفت وضع آنها یکسان



شکل ۵ : وضع بعضی از زندهای مربوط به بال و چشم روی کروموزومهای دروزویل

است. ژنهایی که جفت هستند ولی اثرات متفاوت ظاهر می‌سازند اللومورف نام دارند. به عبارت دیگر ژنهای اللومورف درد و کم‌وزوم جفت جای معینی اشغال می‌کنند و هر دو یک فرایند معین را کنترل می‌کنند، ولی روش کار آنها متفاوت است.

فصل پنجم

قانون اول مندل : تفکیک

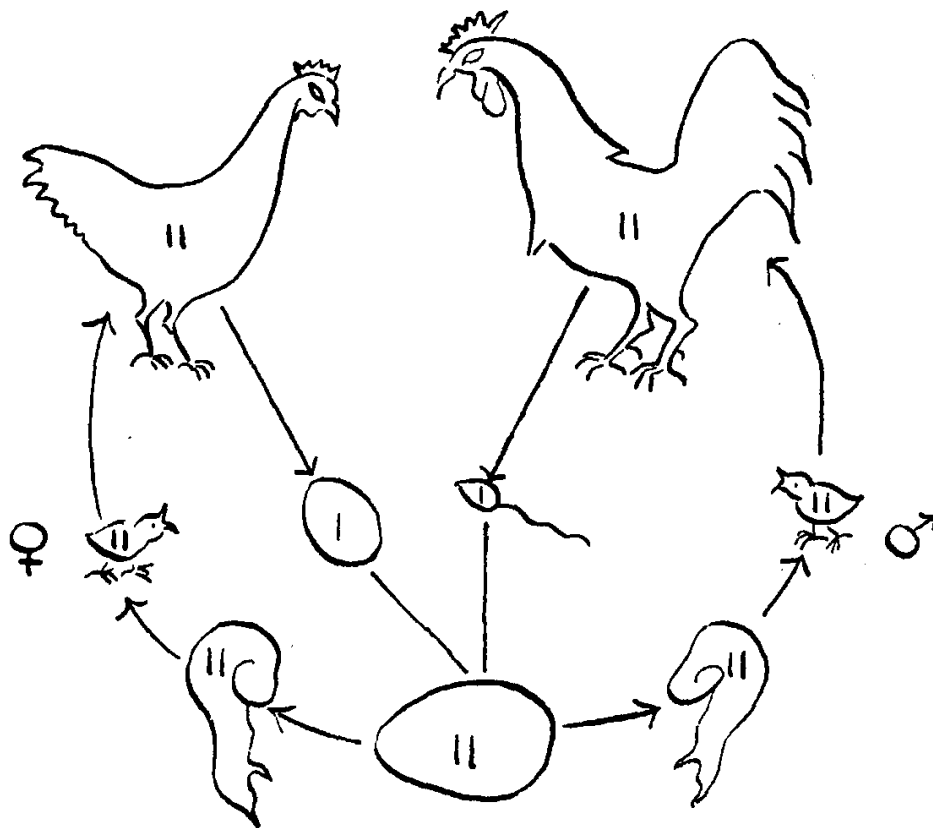
پس از این گردش کوتاه در حیطة سلول شناسی به قلمرو علم وراثت باز- می گردیم . مهمترین افزار کار سلول شناسان میکروسکوپ است و به وسیله همین افزار است که توجه یافته اند کروموزومها و ژنهای همراه آنها، در موقع میوز از هم جدا می شوند و منفرداً وارد سلول جنسی می گردند . افزار مهم کار متخصص علم وراثت جفت کردن جانداران دارای صفات متفاوت است . اکنون به چند مورد جفت کردن اشاره می کنیم تا ببینیم چگونه جدا شدن ژنها را طی میوز نشان می دهند . برای آنکه شرح آزمایشها و نتیجه حاصل از آنها روشن باشد ، چند اصطلاح فنی را که قبلاً تعریف کرده ایم یادآوری می کنیم . از آن جمله است دو اصطلاح « هاپلوئید » و « دیپلوئید » . سلول یا جاندار را « هاپلوئید » گویند که يك دست کروموزوم داشته باشد و « دیپلوئید » گویند وقتی که صاحب دو دست کروموزوم باشد . ژنهایی را « اللومورف » یا « الل » گویند که در بروز يك صفت دخالت داشته باشند ، ولی اثرات متفاوت به بار آورند . دو اصطلاح دیگر به اصطلاحات نامبرده می افزایم . این دو اصطلاح ساختمان ارثی يك فرد « دیپلوئید »

را از نظر وضع ژنهای جفت معلوم می‌دارند. آشکار است که در این باره دو حالت اتفاق می‌افتد: یکی آنکه دو ژن جفت نظیر یکدیگرند دیگر آنکه $1/1$ یکدیگرند. در مورد اول فرد را هموزیگوس^۱ یا هموزیگوت گویند و در مورد دوم هتروزیگوس^۲ یا هتروزیگوت. نخودی که دو ژن مخصوص چین خورده شدن داشته باشد از نظر این ژنها هموزیگوس است، نیز نخودی که دو ژن صاف شدن داشته باشد از نظر این ژنها هموزیگوس است. نخودی که یک ژن چین خورده شدن و ژن دیگر صاف شدن داشته باشد هتروزیگوس است. برای نشان دادن تفکیک ژنها، تنها هتروزیگوسها قابل مطالعه هستند، زیرا علم وراثت از روی اثر ژنها آنها را می‌شناسند و تفکیک ژنهای نظیر یکدیگر را در یک جاندار هموزیگوس، نمی‌توان دید.

مشاهده نتیجه تفکیک در میوز، در مورد جانداران عالیتر (بزرگتر) به دشواری امکان دارد، زیرا سلولهای نروماده در موقع لقاح با هم ترکیب می‌شوند و اولادی که باید اثر ژنها را به ما نشان دهد از دوسلول جنسی متفاوت ژن دریافت می‌دارد. در شکل ۶ دوره زندگی مرغ و خروس را بر اساس هاپلوئید و دیپلوئید بودن نشان می‌دهد.

مرغ دیپلوئید سلول ماده هاپلوئید تولید می‌کند و خروس دیپلوئید سلول نر هاپلوئید. در موقع لقاح سلولهای نروماده با هم ترکیب می‌شوند و تخمی به وجود می‌آورد که به جنینی دیپلوئید تبدیل می‌گردد. جنین دیپلوئید جوجه مرغ یا خروس دیپلوئید تولید می‌کند. بنابراین دوره زندگی مرغ و خروس به استثنای یک نسل یک سلولی، همواره در مرحله دیپلوئید می‌گذرد.

اما وضع جانداران میکروسکوپی با آنچه در مورد مرغ و خروس دیده ایم تفاوت دارد. شکل ۷ دوره زندگی جلبک سبزی را نشان می‌دهد که کلامیدوموناس^۳



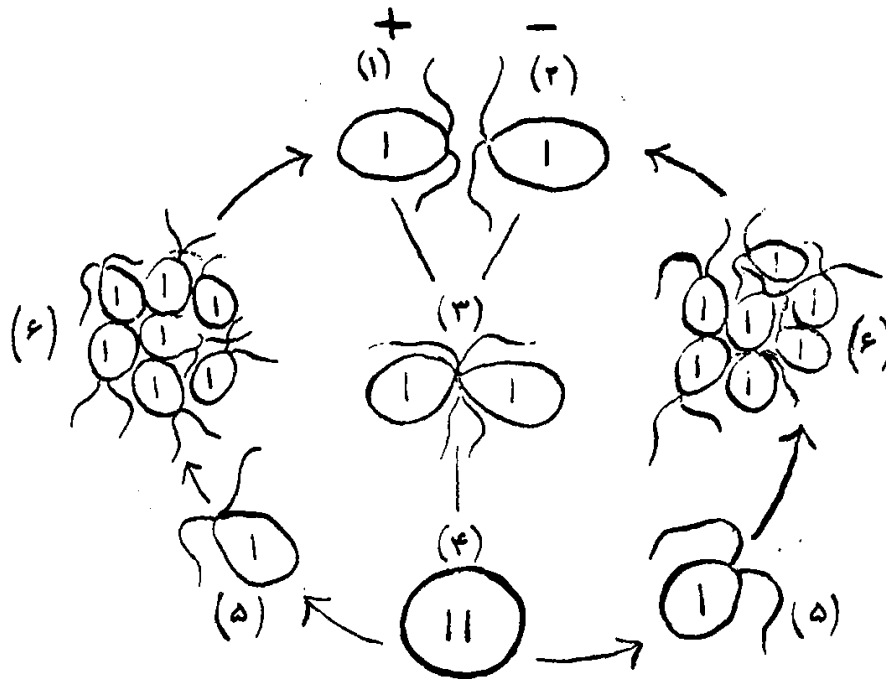
II = هاپلوئید

I = دیپلوئید

شکل ۶: دوره زندگی مرغ و خروس

نام دارد. هر فردی از این نوع گیاه، سلول کوچکی است میکروسکوپی که به کمک دو « تاژک » در آب شنا می کند. هر سلولی از این جلبک سبزه ها پلوئید است یعنی فقط يك دست کروموزوم دارد و از همه ژنهای نوع خود فقط دارای يك کپیه است. سلولهای نو از تقسیم سلولهای قبلی به وجود می آیند. بدین روش جمعیت کثیری از این جلبک (۶) در نتیجه تقسیم مکرر يك سلول (۵) به وجود می آید. این گونه

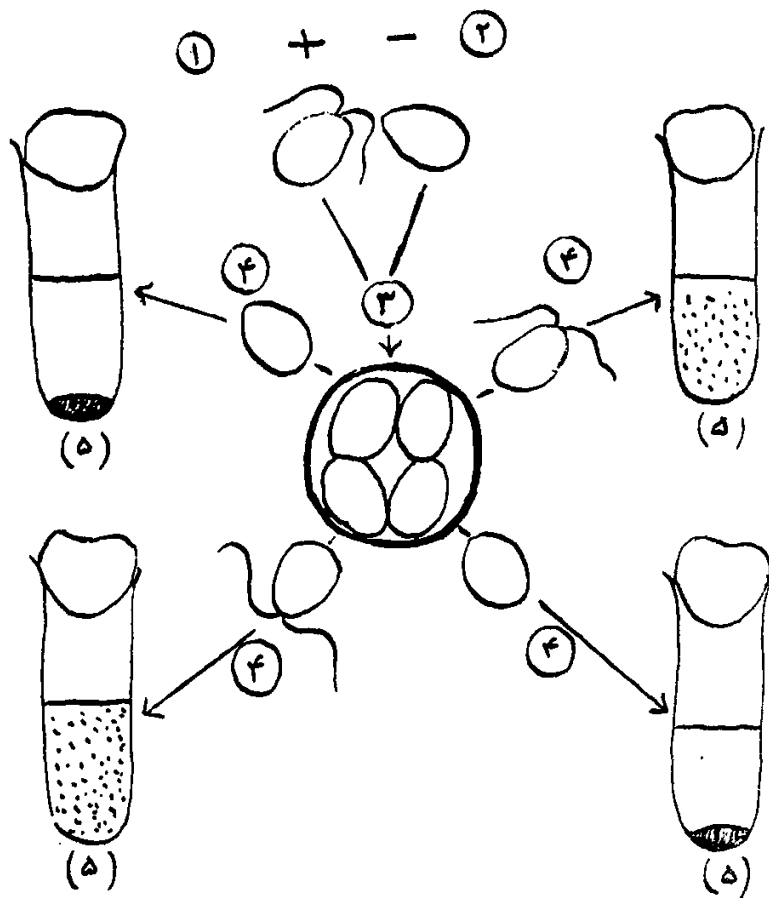
اجتماع افراد را **کلون** می گویند از آنجا که هر دو سلول حاصل از تقسیم یک سلول، درست همان یک دست از کروموزومها و ژنها را صاحب می شوند، پس همه سلولهای یک کلون از نظر اوضاع ارثی نظیر یکدیگرند. در کلامیدوموناس جنس



شکل ۷ : دوره زندگی جلبک سبز «کلامیدوموناس»

نر و ماده قابل تشخیص وجود ندارد، ولی از نظر فیزیولوژی دو گونه سلول دیده می شود که در شکل ۷ آنها را با علامات + و - نشان داده ایم. سلولهای یک کلون همه از نظر جنسی همانندند یعنی یا + یا منفی هستند و هرگز با هم ترکیب نمی شوند. نیز سلولهای دو کلون + متفاوت با هم ترکیب نمی گردند. اما اگر سلولهای + و سلولهای منفی از یک نژاد را در لوله مخصوص کشت جلبک روی هم بریزند این سلولها جفت جفت می شوند بدین معنی که هر جفتی (۱ و ۲) مرکب می شود از یک سلول + و یک سلول - و محصول ترکیب این دو سلولی (Spore) است

که پوسته‌ای ضخیم (۳) دارد و به زیگوت^۱ موسوم است (۴). این زیگوت معادل سلول تخم در سگک یا مگس است و حاوی کروموزومهای هر دو سلول است پس دیپلوئید است. بلافاصله پس از لقاح میوز آغاز می‌شود و سلولهای نر و ماده (۵) آزاد می‌گردند. این سلولها دوره زندگی جدیدی را در نتیجه تقسیمهای مکرر آغاز می‌کنند. به طوری که دیده می‌شود سلولهای نر و ماده کلامیدوموناس از سایر



شکل ۸: طرز جدا کردن سلولهای بی‌تاژک. این سلولها چون تاژک ندارند در ته لوله مخصوص کشت جمع می‌شوند

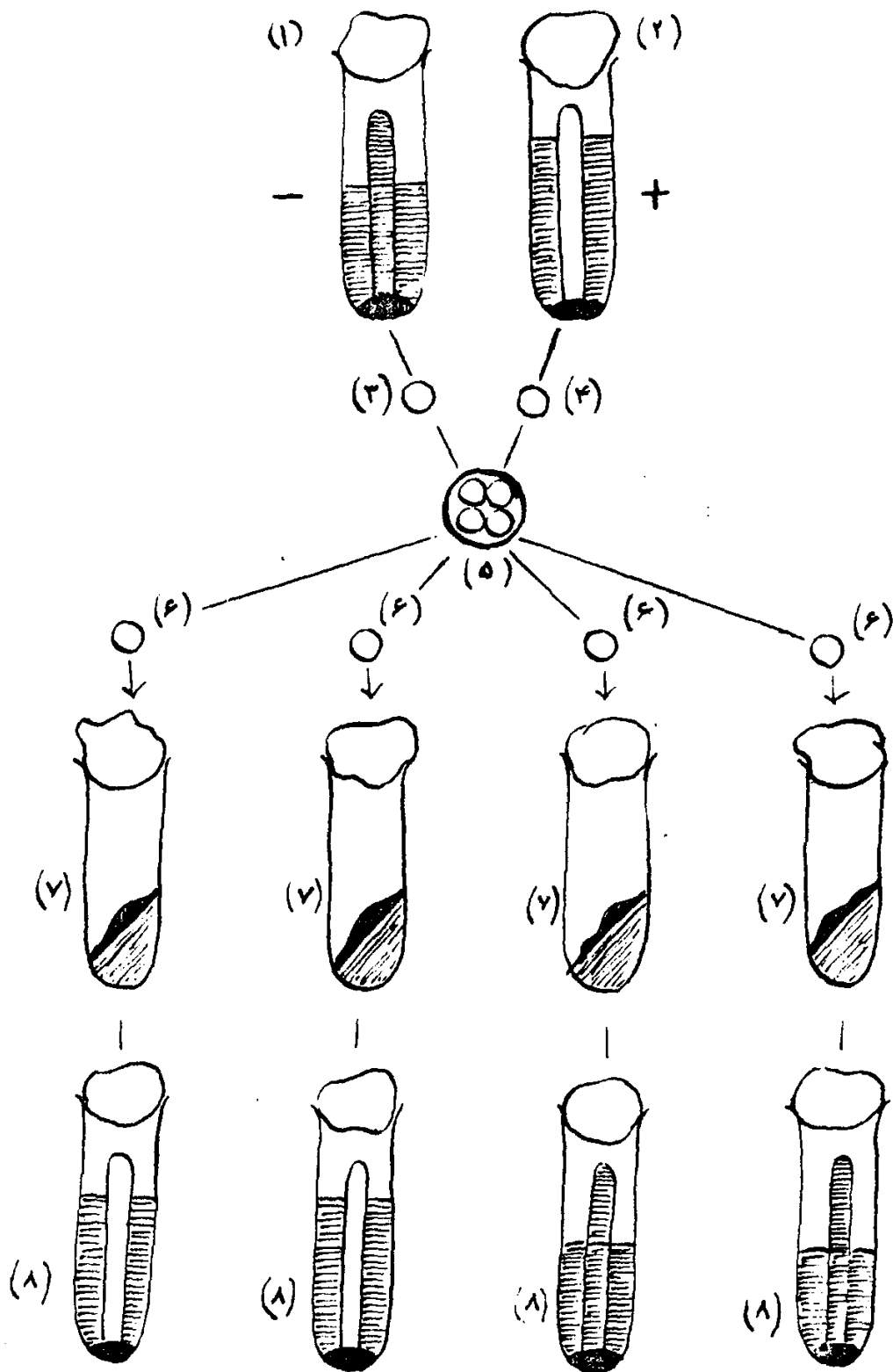
سلولهای شناور آن متمایز نیستند. بنابراین در این جلبک و در بسیاری از جانداران میکروسکوپی دیگر، زندگی به استثنای زیگوت همواره در مرحله هاپلوئیدی

است و مسئله تفکیک در هنگام میوز در نتیجه به وجود آمدن اولاد دیپلوئید با اشکال روبه‌رو نمی‌شود.

معمولاً سلولهای نر و ماده، درون کلون و پیش از آنکه تفکیک شوند به وجود می‌آیند، ولی گاهی سلولهای نر و ماده از یکدیگر تفکیک شده به چشم می‌خورند. شکل ۸ چنین حالتی از کلامیدوموناس را نشان می‌دهد. دو نژاد (۱) و (۲) فقط در یک ژن باهم تفاوت دارند و آن ژن مربوط به تولید تاژک است. نژاد (۱) همه ژنهای مربوط به تولید تاژک را صاحب است، ولی نژاد (۲) اللی از این ژنها را فاقد است، پس نمی‌تواند تاژک به وجود آورد. هنگامی که سلولهای + یک نژاد را با سلولهای - نژاد دیگر مجاور می‌سازند، (این که سلول + از کدام نژاد و سلول - از نژاد دیگر باشد تفاوتی نمی‌کند) تخمی که از اتحاد آنها حاصل می‌شود (۳) صاحب هر دو الل خواهد شد و از نظر این ژن هتروزیگوس خواهد بود. هنگام نخستین تقسیم میوزی، کروموزومهای جفت از هم جدا می‌شوند پس هر اللی به یکی از دو سلول حاصل می‌رسد. موقع دومین تقسیم میوزی هر سلول در نتیجه میتوز دو نیم می‌شود و بر روی هم چهار سلول به وجود می‌آید که دو تای آنها ژن معمولی و دو تای دیگر الل آن را صاحب می‌گردند. هنگامی که این سلولها آزاد می‌شوند (۴) دو تا با تاژک و دو تا بی تاژک خواهند شد. در کلونهایی که از این گامتها به وجود خواهند آمد این تفاوت همچنان وجود خواهد داشت. اگر هر گامت را جدا از سه گامت دیگر پرورش دهیم (۵) دو کلون واجد تاژک خواهیم داشت که آزادانه در آب حرکت می‌کنند و دو کلون بدون تاژک که در لوله آزمایش ته‌نشین خواهند شد.

این امر، که یک تخم هتروزیگوس همیشه دو گامت دارای یک الل و دو گامت دارای الل دیگر تولید می‌کند، کاملاً محرز است. روی این اصل می‌توان از آن برای

تشخیص تفاوت دو نژاد يك جاندار میکروسکوپی ، که وابسته به يك جفت ژن الل است استفاده کرد . اگر تفاوت دو نژاد وابسته به يك جفت ژن الل باشد ، پس از آنکه گامت‌های آنها را باهم ترکیب کردند ، دو کلون به يك نژاد و دو کلون دیگر به نژاد دیگر مانند خواهند شد . شکل ۹ آزمایشی را نشان می‌دهد که برای تشخیص یکی از خصوصیات زیستی مخمر صورت گرفته است . مخمر مانند کلامیدوموناس تك سلولی است بسیاری از نژادهای آنها هاپلوئیدند و می‌توانند در آزمایشهای تفکیک به کار روند . مخمر هم مانند کلامیدوموناس دو گونه افراد + و - دارد که از ظاهرشان معلوم نیست . چنانکه می‌دانید مخمر قند را به الکل و انیدرید کربنیک تجزیه می‌کند . اما مخمرها از نظر قدرت تخمیر قندها باهم تفاوت دارند چنانکه بعضی از نژادها گالاکتوز (قند شیر) را به آسانی تخمیر می‌کنند و بعضی دیگر با دشواری و کندی بسیار . یکی از راههای ساده تشخیص اینکه تخمیر صورت گرفته است یا نه جمع آوری گاز حاصل در يك لوله آزمایشی است . برای این کار لوله آزمایش را پر از آب می‌کنند و به طور مواز گون روی مخمر قرار می‌دهند . اگر محیط، قندی قابل تخمیر شدن دارد لوله وسط رفته رفته از گاز پر خواهد شد . در آزمایش شکل ۹ محیط کشت ردیف بالا فقط محتوی گالاکتوز است . نژاد (۲) قابلیت تخمیر این قند را دارد ، ولی نژاد (۱) دارای چنین قابلیت نیست . سلولهای (۳) و (۴) را که از این دو نژادند باهم ترکیب کردند و تخمی از اتحاد آنها به وجود آوردند . این تخم در نتیجه میوز چهار گامت می‌دهد (۶) . هر گامتی را روی يك محیط جامد حاوی گلوکز کشت دادند تا هر يك کلونی به وجود آورد . گلوکز از قندهایی است که همه نژادهای مخمر قابلیت تخمیر آن را دارند . سرانجام چهار کلون را برای تشخیص قابلیت تخمیر گالاکتوز (۸) مورد آزمایش قرار دادند . چنانکه در قسمت چپ و پایین شکل ۹ دیده می‌شود ، دو نژاد قادر به تخمیر کالاکتوز نیستند و حال



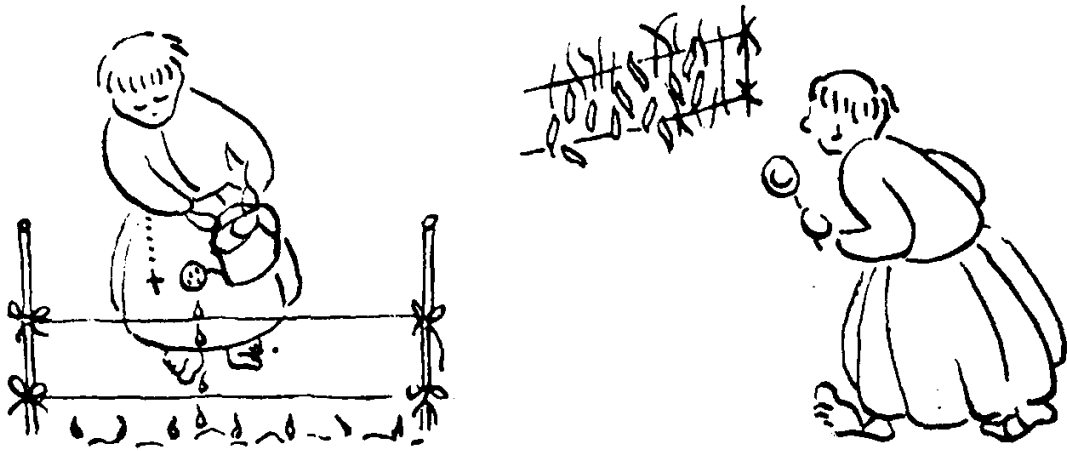
شکل ۹: تفکیک مخمرها از نظر قدرت تخمیر گالاکتوز. کشتهایی که در ردیف وسط هستند در محیط جامد دارای گلوکز تهیه شده اند. کشتهای ردیف بالا و پایین در محیط مایع دارای گالاکتوز فراهم گشته اند. مخمرهایی که می توانند گالاکتوز را در محیط مایع تخمیر کنند لوله وسط را از انیدرید کربنیک پر می سازند

آنکه دو نژاد دیگر آن را تخمیر می‌کنند. بنابراین تفاوت میان دو مخمر اولیه به نسبت $\frac{2}{4}$ یا $\frac{1}{2}$ تفکیک می‌شود و این تنها در صورتی میسر است که فقط يك جفت ژن دست اندر کار باشند. بر اساس آزمایشهای متعددی از این قبیل می‌توان چنین نتیجه گرفت که قدرت تخمیر گالاکتوز در مخمر وابسته به ژنی است که در مخمر فاقد این قدرت نیست، یا اگر هست صورت غیر فعال دارد یا آنکه قدرتش بسیار ضعیف است. آنچه در این فصل مورد بحث قرار گرفته اساس چیزی است که به آن قانون اول مندل می‌گویند و به قانون تفکیک موسوم است. بنا بر اصطلاحات معمول کنونی این قانون را می‌توان بدین گونه بیان کرد:

هنگامی که سلولی هتروزیگوس تولید گامت می‌کند نیمی از گامتها صاحب یکی از دو آلل می‌شوند و نیم دیگر صاحب الل دیگر. علت این تفکیک ژنها این است که کروموزومهای جفت در میوزازهم جدا می‌شوند.

مسلم است که مندل خود نمی‌توانست نتیجه‌ای را که به دست آورده بود به این گونه تفسیر کند، ولی با صراحت کامل متوجه سازوکاری از این قبیل شده بود. چنین استنباطی بخصوص در تفکیک به نسبت ۳ به يك دیده می‌شود. تازه این نسبت ۳ به يك نتیجه بعدی نسبت يك به يك تفکیک گامتهاست. در فصل بعد خواهیم دید که چگونه از نتیجه ترکیب کردن جانداران عالی‌تر این نسبت ۱ به ۱ به نسبتهای دیگر از آن جمله نسبت ۳ به ۱ خواهد انجامید. برای این کار از قواعد بسیار ساده‌ای آمار استفاده خواهیم کرد. مانند قواعدی که به ما اجازه می‌دهند پیشگویی کنیم که از ۱۰۰ بار انداختن يك سکه قریب ۵۰ بار آن شیر خواهد شد. این جنبه آماری علم وراثت به این سبب که ریاضیات را نباید در امور زیستی به کار برد با مخالفت مکتب لیسنکو، مندل را از یحق نمی‌دانست که سخن از نسبت ۳ به ۱ بین نخودهای داشتند مکتب لیسنکو، مندل را از یحق نمی‌دانست که سخن از نسبت ۳ به ۱ بین نخودهای

گرد و چین خورده به میان آورد. من روی این مسئله پافشاری می‌کنم که قانون اساسی تفکیک يك قانون آماری نیست و اهمیتی ندارد که دلایلی که اقامه می‌شوند - اگر چه به نظر يك زیست‌شناس امروزی پوچ می‌نماید - چگونه تلقی خواهند شد، زیرا هر وقت که مطالعه مسئله تفکیک به‌طور مستقیم در چهار سلول حاصل از میوز ممکن می‌شود، همیشه دو تا يك جور و دو تنای دیگر جور دیگرند.



فصل ششم

مختصری آمار

اکنون از مسئله‌ای سخن به میان می‌آوریم که در علم وراثت اهمیتی بسزا دارد و آن تفاوت میان فنوتیپ^۱ و ژنوتیپ^۲ است. منظور از فنوتیپ خصوصیات ظاهری موجود زنده است و کلمه ظاهری را در این مورد به معنی وسیع آن در نظر می‌گیریم. مثلاً فنوتیپ یک باکتری تنها شکل و اندازه آن نیست، بلکه قدرت تولید بیماری و مقاومت یا حساسیت در برابر داروها، سرعت تکثیر و مواد غذایی مورد نیازش نیز هست و بر این قیاس. فنوتیپ یک انسان مشتمل بر هزارها خصوصیت جسمی و روانی است مانند: قد، تعداد نبض در دقیقه، موقعیت اجتماعی، کسر هوشی. منظور از ژنوتیپ مجموع ژنهای یک جاندار و نیز ترتیب آنها روی کروموزومهاست. توصیف دقیق فنوتیپ یک جاندار از نظر اینکه به وقت بسیار و کوشش فراوان نیازمند است جنبه عملی ندارد، ولی از نظر تئوری صورت پذیر است و حال آنکه توصیف ژنوتیپ ساده‌ترین جاندار به صورتی دقیق غیر ممکن است، زیرا هر ژنوتیپی حاوی بسیاری ژن است که از وجود آنها بی‌اطلاعیم. مانند آنکه وقتی ژنی در

چند ال ظاهر نشود نمی توانیم به موجود بودنش حکم کنیم . مثلاً می دانیم که گاو برای داشتن شاخ یا فقدان آن ژنهایی دارد ، زیرا وقتی که يك گاو شاخ دار را با گاو بی شاخی جفت می کنیم می بینیم که این دو صفت متباین در اولاد تفکیک می شوند . پس می توانیم به ظن قوی برای به وجود آمدن قلب نیز ژنهایی قائل شویم . اما از آنجا که نمی توانیم حیوانی دارای قلب را با حیوانی که قلب ندارد ترکیب کنیم وجود ژنهای مخصوص ساخته شدن قلب از صورت گمان فراتر نخواهد رفت . به همین قیاس در کلامیدوموناس نیز وجود ژن مخصوص تاژک از آنجا معلوم شد که توانستیم افراد بدون تاژک فراهم کنیم و آن را با افراد تاژک دار جفت کنیم . حتی در جاندارانی چون دروزوفیل و ذرت که از نظر وراثت به خوبی مورد تحلیل قرار گرفته اند فقط از تعداد کمی از ژنها آگاهی داریم .

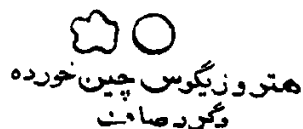
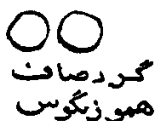
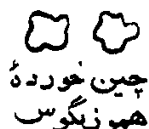
عملاً هیچ گاه آگاهی از فنوتیپ یا ژنوتیپ جانداري به طور کامل میسر نیست . در ساده ترین موارد ما خود را به مطالعه اثرات فنوتیپی ژنها محدود می سازیم . مانند ژنهای الی که در کلامیدوموناس موجب ساخته شدن تاژک یا فقدان آن می شوند ، یا ژنهای الی که در نخود موجب گرد و صاف شدن یا چین خورده بودن می گردند . در این موارد فنوتیپ فوراً بروز می کند اما گرچه در کلامیدوموناس هاپلوئید ژنوتیپ را می توان مستقیماً از فنوتیپ نتیجه گرفت این کار در مورد نخود که دیپلوئید است عملی نیست . علت آن است که ما در مورد دیپلوئیدها با اشکالی روبه رو هستیم که مندل نام آن را « غالب » در برابر « پس رفته » گذاشته است و اکنون بر اساس اصطلاحات اثرات ژنها از آن بحث خواهیم کرد .

چنانکه می دانیم هر جاندار دیپلوئید ، از نظر هر جفت ژن ، می تواند هموزیگوس یا هتروزیگوس باشد . مثلاً نخود می تواند از نظر ژنهای گرد صاف یا از نظر ژنهای چین خورده هموزیگوس باشد نیز می تواند بدین صورت هتروزیگوس

باشد که ژن *مگرد صاف* را روی *یک کروموزوم وژن چین خورده* را روی جفت آن کروموزوم داشته باشد. (اصطلاحاتی که برای بیان خصوصیات دانه‌ها به کار برده شده اند با حروف سیاه به چاپ رسیده اند، زیرا این اصطلاحات مربوط به شکل دانه‌ها هستند نه به ژن‌ها. با وجود این در شکل ۱۰ ژن‌ها را به صورتی نشان داده ایم که معلوم می‌دارند چه شکل دانه وجود می‌آورند). شکل ۱۰ سه نوع فنوتیپ ممکن، و مربوط به ژنوتیپ‌های شکل دانه، را نشان می‌دهد. آشکار است که ژن‌های هموزیگوس *چین خورده*، دانه‌های *چین خورده* تولید خواهند کرد و ژن‌های هموزیگوس *مگرد صاف* دانه‌های *گرد صاف*، ولی معلوم نیست که فنوتیپ *هتروزیگوس* چه خواهد شد.

برای تعیین آن و اینکه کدام *یک* از دو *الل* در بروز خود مؤثرترند باید به مشاهده روی آورد. در مثال بالا ژن *مگرد صاف* مؤثرتر است و نتیجه این می‌شود که در *بارۀ ژن مگرد صاف* فنوتیپ *هتروزیگوس* و هموزیگوس قابل تشخیص نباشد. با پذیرفتن اصطلاحات مندل ژن *گرد صاف* را غالب و ژن *چین خورده* را *پس رفته* می‌خوانیم. این دو اصطلاح نسبی است و مربوط به *یک جفت الل* است و مسلم است که در مورد *یک ژن* تنها مفهومی ندارد. همان طور که می‌گوییم *حسن از تقی* قویتر ولی از *حسین* ضعیفتر است *یک ژن* ممکن است نسبت به *یک الل* غالب و نسبت به دیگری *پس رفته* باشد. ژن *A* را نسبت به *الل* *پس رفته* آن هنگامی غالب می‌گوییم که فنوتیپ *هتروزیگوس Aa* تنها با *Aa* مشخص شود. (استفاده‌ای که از این تعریف می‌شود این است که بر حسب قرارداد می‌توان *اللها* را *بایک حرف* نشان داد، *الل* غالب را *با حرف بزرگ* و *الل* *پس رفته* را *با حرف کوچک*).

اگر بار دیگر به شکل ۱۰ نظری بیندازید توجه خواهید یافت که غالب بودن عاملی است که روی ژنوتیپ را در فنوتیپ می‌پوشاند، زیرا اگرچه دانه‌های (۲) و (۳) از نظر ژنوتیپ تفاوت دارند فنوتیپ آنها قابل تشخیص نیست. اکنون

ژنوتیپفنوتیپ

شکل ۱۰ : غلبه نخود گرد صاف بر نخود چین خورده

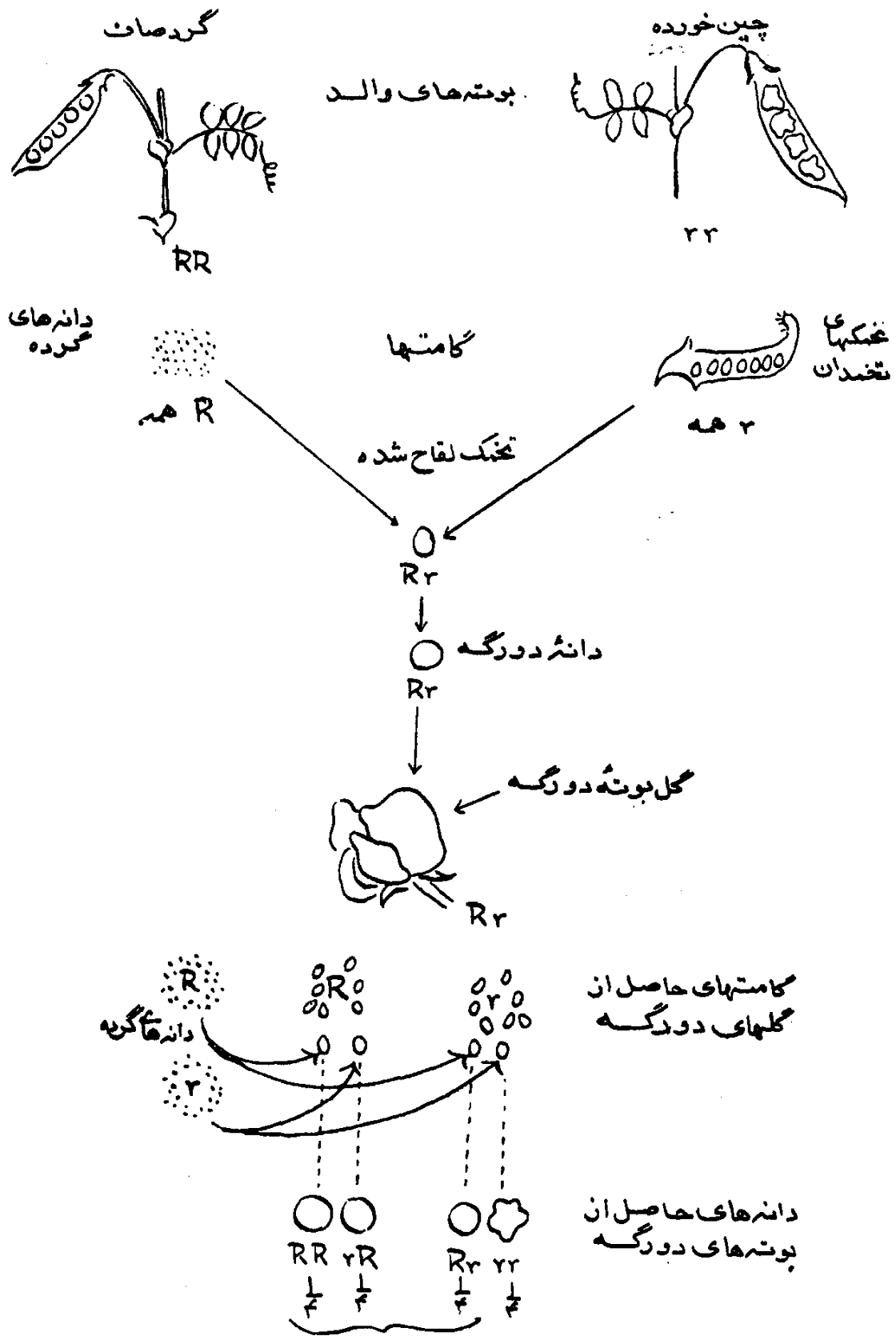
به شرح این مطلب می پردازیم که اگر شناختن ژنوتیپ جاندار و واجد اهمیت باشد، چگونه می توان این اشکال را از پیش پا برداشت، ولی پیش از شرح آن ابتدا نتیجه ۳ به ۱ را که مندل به دست آورده بر مبنای ژنهای غالب و پس رفته بررسی می کنیم و با این عمل به بحثی که در زمینه سلول شناسی و استنباطات جدید علم وراثت پیش کشیده ایم پایان می بخشیم.

به خاطر دارید (شکل ۱) که وقتی نخود دارای دانه گرد صاف را با نخود دارای دانه چین خورده ترکیب می کردیم دانه های دورگه حاصل، همه گرد صاف می شدند، ولی نخودهای حاصل از ترکیب این دورگه ها به نسبت ۳ به ۱ گرد صاف و چین خورده می شدند. در شکل ۱۱ همین آزمایش تکرار می شود، ولی این بار ژنوتیپها را نیز در نظر می گیریم. R معرف ژنهای گرد صاف و r معرف ژنهای چین خورده است. دو گیاهی که با هم ترکیب می شوند هموزیگوس RR و

rr هستند. گامتهای حاصل از این گیاهان هاپلوئیدند و هر يك صاحب يك ژن R یا r است. در شکل ۱۰ دانه‌های گرده نخود گرد صاف با تخمکهای نخودچین-خورده ترکیب شده‌اند. اگر دانه‌های گرده نخود چین خورده با تخمکهای نخود گرد صاف ترکیب شوند، در نتیجه حاصل تغییری داده نخواهد شد و تخمهای حاصل از این ترکیب دیپلوئید خواهند بود، ولی به خلاف والدین خود هتروزیگوسند (Rr)، زیرا ژن R را از دانه گرده و ژن r را از تخمک به دست آورده‌اند.

از رشد تخم لقاح شده دانه‌هایی هتروزیگوس (دورگه) به وجود خواهند آمد که به علت غلبه R به r همه گرد صاف خواهند بود. وقتی که این دانه‌ها کاشته می‌شوند گیاهان گل‌داری به وجود خواهند آورد که آنها نیز هتروزیگوس خواهند بود. در گل‌های این گیاهان به منظور تولید گامت میوز صورت می‌گیرد. در حین میوز، دو الل از هم جدا می‌شوند و هر گامتی، خواه دانه گرده خواه تخمک، یا صاحب R می‌شود یا r. هیچ گامتی صاحب هر دو الل نخواهد شد. به خلاف آنچه در جانداران میکروسکوپی دیده‌ایم چهار گامت حاصل مجاور هم باقی نمی‌مانند، بلکه هر يك به سر نوشتی خاص دچار می‌شود.

دانه‌های گرده کاملاً با هم مخلوط می‌شوند و تعداد زیادی از آنها برای لقاح با معدودی اوول به مسابقه می‌پردازند. از چهار سلول ماده‌ای که در نتیجه میوز حاصل می‌شوند، فقط یکی به تخمک تبدیل می‌شود و سه‌تای دیگر از بین می‌روند. سر نوشت گامتهای ماده جانداران عالیتر نیز چنین است. علت آن تأمین غذای کافی برای رشد جنینی است که از تخم لقاح شده به عمل خواهد آمد. اکنون جای این سؤال باز می‌شود که در چنین شرایطی تفکیک ساده، به نسبت ۲ به ۲ یا ۱ به ۱، چگونه صورت می‌پذیرد؟ پاسخ آن این است که این نسبت از جنبه آماری حفظ می‌شود و قاطع نیست. فهم جریان امر آسان است. ابتدا سلول نر را در



شکل ۱۱ : توضیح آزمایش مندل (شکل ۱) نسبت ۳ به ۱

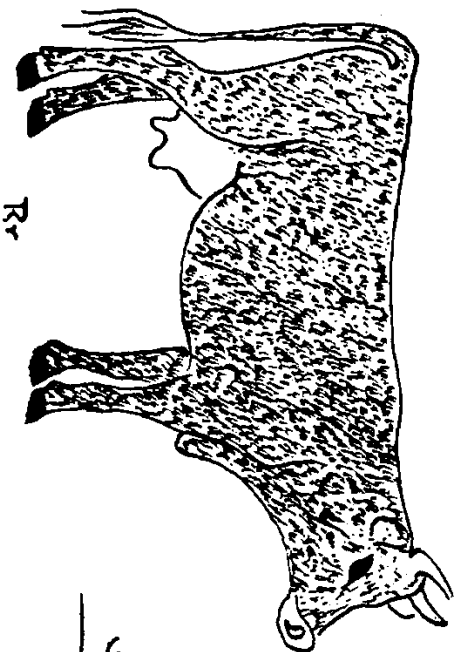
نظر می گیریم، یعنی وضع دانه های گرده را در گیاهان و اسپرما توزوئیدهای حیوانات را بررسی می کنیم. سلولهای نر ابتدا به صورت گروههای چهارتایی تولید می شوند. در هر گروه چهارتایی دو سلول نر از يك نوع و دو سلول نر دیگر از نوع دیگر است. اگر تعداد زیادی از این گروهها با هم مخلوط شوند. نسبت کل میان این دو نوع سلول نر ۱ به ۱ یا بسیار نزدیک بدان خواهد بود.

اکنون سلول ماده را در نظر می گیریم، یعنی وضع تخمکها را در گیاهان و اوول حیوانات را بررسی می کنیم. هر سلول ماده از میان چهار سلول انتخاب می شود که از دو نوعند: دو تا از يك نوع و دو تای دیگر از نوع دیگر. اینکه کدام يك از این دو نوع انتخاب می شود مسئله تصادف است و همان احتمالی که برای انتخاب يك نوع هست برای انتخاب نوع دیگر نیز وجود دارد. بنابراین در تعداد زیادی از سلولهای ماده، تقریباً از هر دو به مقدار مساوی وجود خواهد داشت. به این حساب نصف دانه های گرده و تخمکهای گیاه دورگه (Rr) صاحب R و نیم دیگر واجد r خواهند شد. لقاح تخمک به یکی از چهار صورت زیر واقع خواهد شد و احتمال آنها برابر است: (۱) گروه R ممکن است با تخمک R ترکیب شود. (۲) گرده R ممکن است با تخمک r ترکیب شود. (۳) گرده r ممکن است با تخمک R ترکیب شود. (۴) گروه r ممکن است با تخمک r ترکیب شود. بنابراین تخمهای حاصل ممکن است دانه هایی از سه نوع ژنوتیپ تولید کنند: هموزیگوسهای RR و rr و هتروزیگوس Rr . چون هتروزیگوس Rr به دو طریق حاصل می شود: در یکی R از گرده و r از تخمک است، در دیگری r از گرده و R تخمک، پس احتمال وقوع این ترکیب دو برابر احتمال وقوع هر يك از آن دو نوع ترکیب دیگر است. بنابراین نسبت نهایی سه نوع ژنوتیپ به قرار زیر خواهد بود: RR $\frac{1}{4}$ و Rr $\frac{1}{4}$ و rr $\frac{1}{4}$ یا RR ۱، Rr ۲، rr ۱، ولی این نسبت به علت غالب بودن R

آشکار نیست. چون RR و Rr را از فنوتیپشان نمی‌توان تشخیص داد پس نسبت ۳ به ۱ خواهد شد. اگر بار دیگر به آنچه مندل از آزمایشهایش به دست آورده مراجعه کنید خواهید دید که این نسبت تقریباً ۳ به ۱ است نه دقیقاً. این چیزی است که عموماً از روش آماری نتیجه می‌شود.

اکنون توجه یافته‌اید که چرا نسبت ۳ به ۱ را نتیجه نهایی نسبت قاطع ۱ به ۱ تفکیک گامتها نامیده‌ایم، زیرا برای حصول این نتیجه سوانح مخصوصی باید روی دهند: اولاً یکی از اللهها باید نسبت به دیگری غالب باشد، ثانیاً لقاح باید میان سلولهای نر و ماده یک گیاه هتروزیگوس صورت گیرد، یا آنکه هر دو گیاه هتروزیگوس باشند. با ذکر دو مثال نشان خواهیم داد که اگر یکی از این دو شرط برقرار نباشد چه پیش خواهد آمد.

مثال ۱: در هتروزیگوسها همیشه یک ژن بر دیگری غالب نیست، بلکه گاهی این غلبه به طور ناقص صورت می‌گیرد و فنوتیپ هتروزیگوس حد واسط میان دو هموزیگوس خواهد شد. این جریان غالباً در صفاتی که کمی هستند مانند قد یا وزن دیده می‌شود صفات کیفی نیز مانند داشتن یک رنگ یا فاقد بودن آن گاهی غلبه ناقص نشان می‌دهند. در گاو نژاد شورت هورن یک جفت الل هست که مقدار رنگیزه مو را کنترل می‌کنند. یکی از هموزیگوسها کاملاً رنگی است و هموزیگوس دیگر سفید است. هتروزیگوس مخلوطی از موهای رنگی و سفید دارد. اگر رنگ مو که به وسیله یک جفت ژن متفاوت کنترل می‌شود قرمز باشد، مخلوط حاصل را قرمز روشن (ROAN) گویند. شکل ۱۲ محصول جفت گیری یک گاو نر قرمز روشن را با گاو ماده صاحب همین رنگ نشان می‌دهد. دو الل رنگ موی گاو را با R و r نشان داده‌ایم. بنابراین این ترکیب را با آنچه در



Rr

والدين



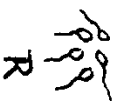
Rr



R

r

گامتها



R

r

$\frac{1}{4} RR$

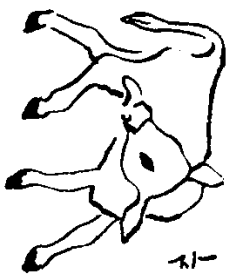


$\frac{1}{4} Rr$



اولاد

$\frac{1}{4} rr$



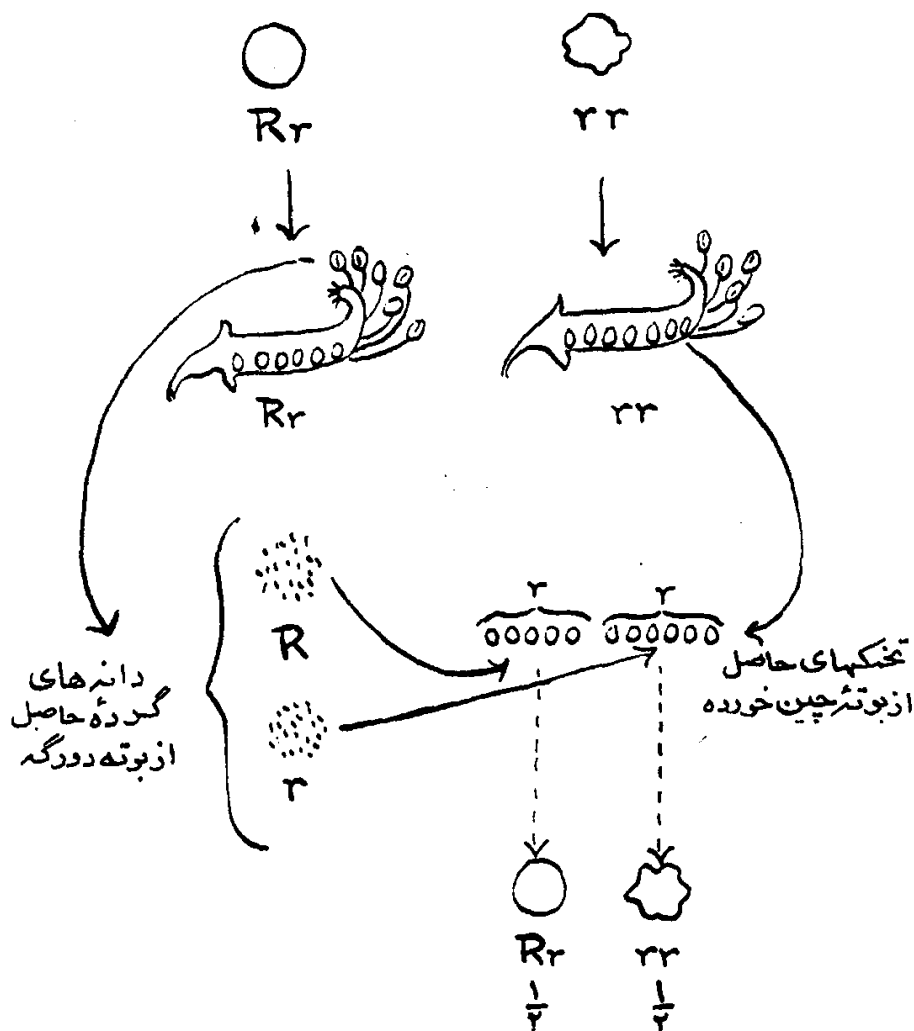
شکل ۱۲ : وراثت رنگ قرمز روشن در گاو نژاد شورت هورن

شکل ۱۱ نشان داده شده می‌توان به خوبی مقایسه کرد. جفتگیری دو گاو قرمز-روشن، مشابه ترکیب شدن دو نخود دو رگه‌است و تفکیک دو نوع اسپرما توزئید و اوول، مشابه تفکیک دو نوع دانه‌گرده و تخمک‌است و محصول این جفتگیری سه نوع ژنوتیپ RR و Rr و rr است که نسبتشان ۱ و ۲ و ۱ است.

وقتی که مسئله غالب بودن الل نسبت به الل دیگر در میان نباشد نسبت فنوتیپها عین نسبت ژنوتیپها خواهد شد یعنی $\frac{1}{4}$ قرمز و $\frac{1}{4}$ قرمز روشن و $\frac{1}{4}$ سفید. بدیهی است که نتیجه فوق از چهار یا هشت گوساله‌ای که به وجود می‌آیند به دست نمی‌آید، بلکه وقتی چندین جفتگیری از این قبیل را عملی سازند و نتیجه همه آنها را جمع کنند نتیجه فوق به دست خواهد آمد.

مثال ۲ - مندل بر اساس ثوری خود پیشگویی کرده بود که همه نخودهای گرد و صاف نسل اول، و دوسوم از نخودهای (دارای صفت غالب) نسل دوم دو رگه (هتروزیگوس) هستند. به منظور تحقیق این پیشگویی، دانه‌های هر دو نسل را رویاند و دانه‌های گرده آنها را برای لقاح گلپایی که از دانه‌های چین خورده به عمل آمده بودند به کار برد. همه نتایج نسل اول دو رگه بودند و دوسوم نخودهای (دارای صفت غالب) نسل دوم نیز، چنانکه انتظار می‌رفت، دو رگه بودند. بوته‌های نخود دو رگه، دو نوع دانه‌گرده R و r به نسبت مساوی تولید کردند و حال آنکه بوته‌های نخود چین خورده فقط تخمکهای r به وجود آوردند.

تعداد مساوی از این نخودهای گرد و چین خورده را با هم ترکیب کردند. این نوع لقاح که در آن دورگه‌ای را بایکی از افراد شبیه والدین ترکیب می‌کنند به ترکیب باسلف موسوم است. اگر چنانچه در مثال بالا دیده می‌شود یک دو رگه را با یک فرد دارای صفت پس رفته ترکیب کنند، نسبت فنوتیپها در اولاد همان



شکل ۱۳ ، ترکیب با سلف نخود هتروزیگوس با هموزیگوس پس رفته

نسبت تفکیک گامت‌ها یعنی ۱ به ۱ است . (شکل ۱۳) این نسبت و ترکیب با سلف که چنین نسبتی به وجود می‌آورد از نسبت تاریخی ۳ به ۱ که میان دو هتروزیگوس به وجود می‌آید مهمتر است . در فصل بعد بعضی از موارد استعمال ترکیب با سلف در پرورش حیوانات بیان خواهد شد .

فصل هفتم

در باره گوسفند و سمور و سگ

به سال ۱۷۱۹ در مزرعه‌ای از ماساچوست از میشی بره‌ای به وجود آمد که ریخت مخصوصی داشت. این بره صاحب تنه دراز و پاهای کوتاه و کج بود، گرچه نمی‌توانست مانند سایر بره‌ها ایستاده شیر بمکد و به این جهت زودتر از شیر گرفته شد، به قوچی تندرست تبدیل گردید و چند گوسفند همانند خود تولید کرد. این چند گوسفند، منشأ نژاد او تر^۱ یا آنکون^۲ شدند. ریخت این گوسفندان چنان غیر عادی بود که داروین آنها را « نیمه هیولا » نامید و یک شخصیت اهل نیویورک که متخصص پرورش گوسفند نیز بود به سال ۱۸۰۹ در این باره چنین نوشته است: « وقتی ملتی متمدن که با سلیقه خاص خود استانه‌ای^۳ در زیبایی به وجود آورد [و بتواند به دست بردن در کارهای خداوند تن در دهد و تدبیری بیندیشد تا از زشتی بهره برگیرد و لذایذی را که از حیوانی مفید و بی‌دفاع می‌برد به نازیبایی آن ببخشد]، پس وقتی که می‌بینیم اقوام وحشی، که زیبایی و تناسب اندام نمی‌شناسند، به موقع در پی جلوگیری از چالاکی مزاحم گوسفندان نشان بر آمده‌اند و بدان سان که بعضی از ماها

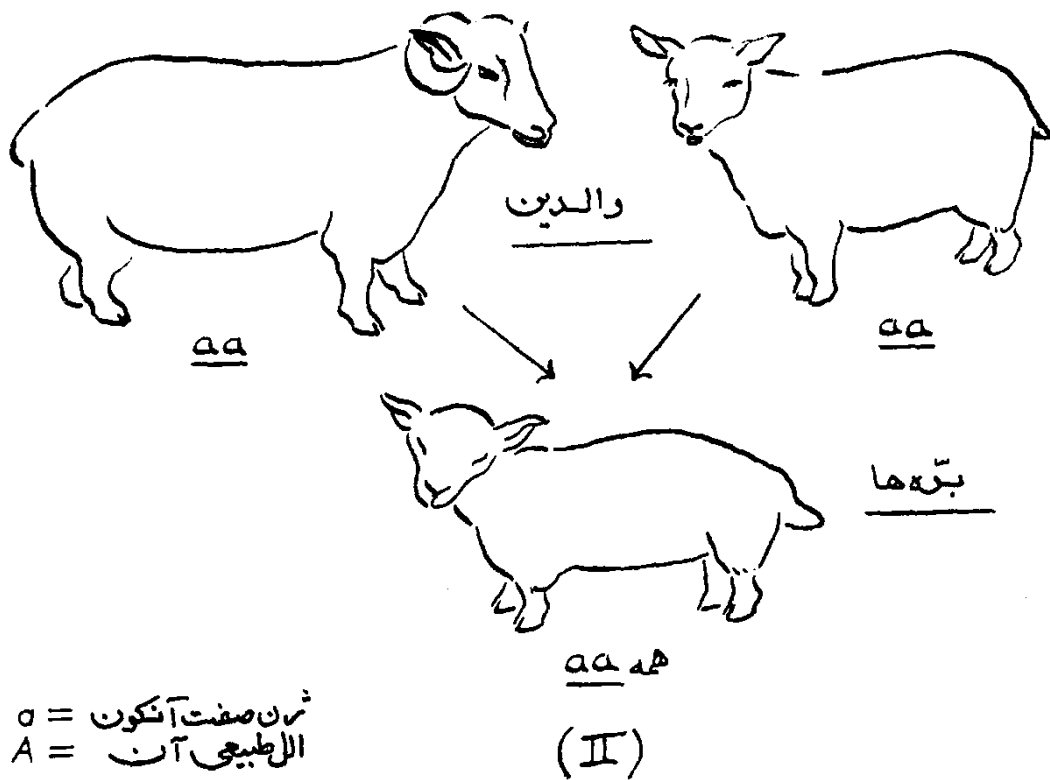
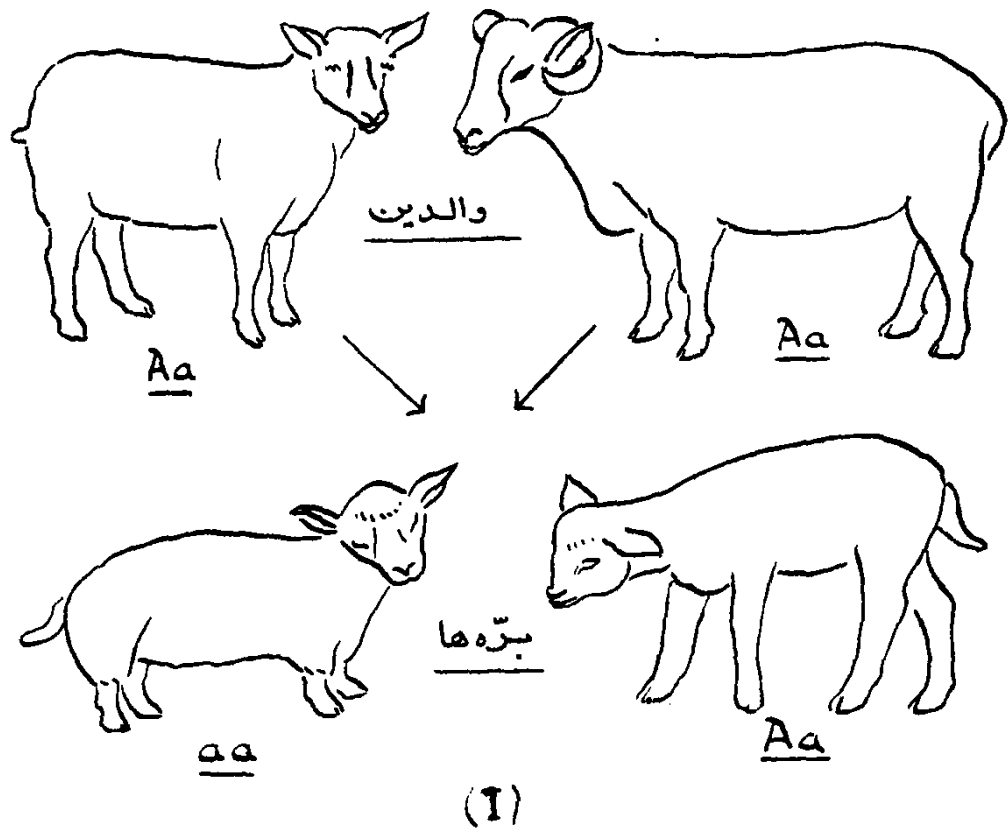
پاهای سست را تر جیح داده ایم، دم کم تحرك را بر گزیده اند چرا باید تعجب کنیم؟ « این مسئله که با چنین لحنی بیان شده به خوبی نشان می دهد که چرا کشاورزان نیوانگلند علی رغم زشتی ریخت این گوسفند به پرورش آن همت گمارده اند: نژاد آنکون به سبب داشتن پاهای کوتاه قادر نیست از روی پرچینها یا دیوارهای سنگی کوتاه اطراف چراگاه خود بجهد و به مزارع دیگر خسارت وارد سازد، و این خود تعداد چوپانها و سگها را تقلیل می دهد و در پرچین سازی صرفه جویی به بار می آورد. تولید مثل نژاد آنکون و نگهداری آن بسیار سهل است. در نتیجه جفت کردن قوچ آنکون اولیه با مادرش، گوسفندهای دیگری نیز از این نژاد به وجود آمدند و وقتی که اینها را با هم جفت کردند جز گوسفند آنکون تولید نکردند. حاصل آنکه همه نتایج حاصل از جفتگیری دو آنکون همواره بره های آنکون بوده است. اما در گوسفندهای معمولی هم امکان تولید بره آنکون هست و چون چنین سانحه ای يك بار واقع شده، اگر چه محصول جفتگیری گوسفندهای معمولی عموماً بره های معمولی بوده است، احتمال پیدایش آنکون دیگری نیز همواره وجود خواهد داشت.

داروین در کتاب «تغییر حیوانات و گیاهان در حالت اهلیت» گوسفند آنکون را به عنوان مورد نادری از منشأ يك نژاد جدید ذکر می کند. اگر چه نوشته های مندل سالها پیش از نگارش این کتاب انتشار یافته بود، ولی داروین هیچ گاه با مطالعات مندل آشنا نشده است. اگر این آشنایی به داروین دست داده بود امکان داشت که بتواند منشأ نژاد آنکون را به صورت ساده ای توجیه کند. در حالی که نژادهای حیوانات اهلی هر يك در چند ژن با یکدیگر تفاوت دارند و برای به وجود آوردن آنها باید طی چند نسل به انتخاب افراد منظور نظر همت گماشت، نژاد آنکون فقط در يك ژن با گوسفندان اولیه تفاوت داشته و همان ژن موجود

ریخت خاص او بوده است. چنانکه در شکل ۱۴ نشان داده شده است این ژن از والدین به ظاهر معمولی به بره‌ها انتقال می‌یابد، پس والدین از نظر این ژن هتروزیگوس هستند. طبق تعریفی که کرده‌ایم ژنی که در هتروزیگوس مخفی باقی ماند «پس‌رفته» است بنابراین چون این ژن پس‌رفته است، هنگامی آشکار می‌شود که گوسفند هموزیگوس باشد. به این حساب همه گوسفندهای نژاد آنکون هموزیگوس هستند و فقط بره‌های آنکون تولید می‌کنند (شکل ۱۴-۲).

توجیه منشأ نژاد آنکون بر اساس نظریات مندل، مسئله پیدایش آن را بی‌جواب می‌گذارد، زیرا این سؤال همواره مطرح است که چرا پیش از سال ۱۷۹۱ گوسفندی چون آنکون به وجود نیامده و حتی در همان مزرعه‌ای که قبلاً والدین هتروزیگوس برای نخستین بار بره آنکون به وجود آورده‌اند چرا پیش از آن چنین بره‌ای پیدا نشده است؟ پاسخ دادن به این سؤال کار دشواری است. تنها پاسخی که می‌توان داد این است که گفته شود ژنی که از پیش به وجود آمده بوده، موجد الل نوی شده است. تازه چگونگی این فرایند به خوبی روشن نیست. نام این فرایند جهش^۱ است و بعداً در این کتاب از آن به تفصیل صحبت خواهیم کرد. آنچه برای موضوع مورد بحث مادر اینجاکفایت می‌کند این است که بگوییم ژن آنکون در این گله و در این زمان به خصوص، از جهش یکی از ژن‌هایی که رشد اسکلت را به عهده داشته‌اند، به وجود آمده است.

واقع امر این است که ما زمانی را که ژن آنکون به وجود آمده نمی‌توانیم با دقت تعیین کنیم، زیرا این ژن «پس‌رفته» است و ممکن است پیش از آنکه دو هتروزیگوس باهم جفت شوند و بره آنکون به وجود آورند، طی چندین نسل همچنان به طور مخفی از نسلی به نسل دیگر انتقال یافته باشد. هر ژن جهش یافته



شکل ۱۴ : وراثت خصوصیات نژاد آنکون در گوسفند.
 بالا : والدین معمولی، یک بره آنکون و یک بره معمولی به وجود آورده‌اند
 پایین : از جفتگیری آنکونها فقط بره‌های آنکون نتیجه می‌شود .

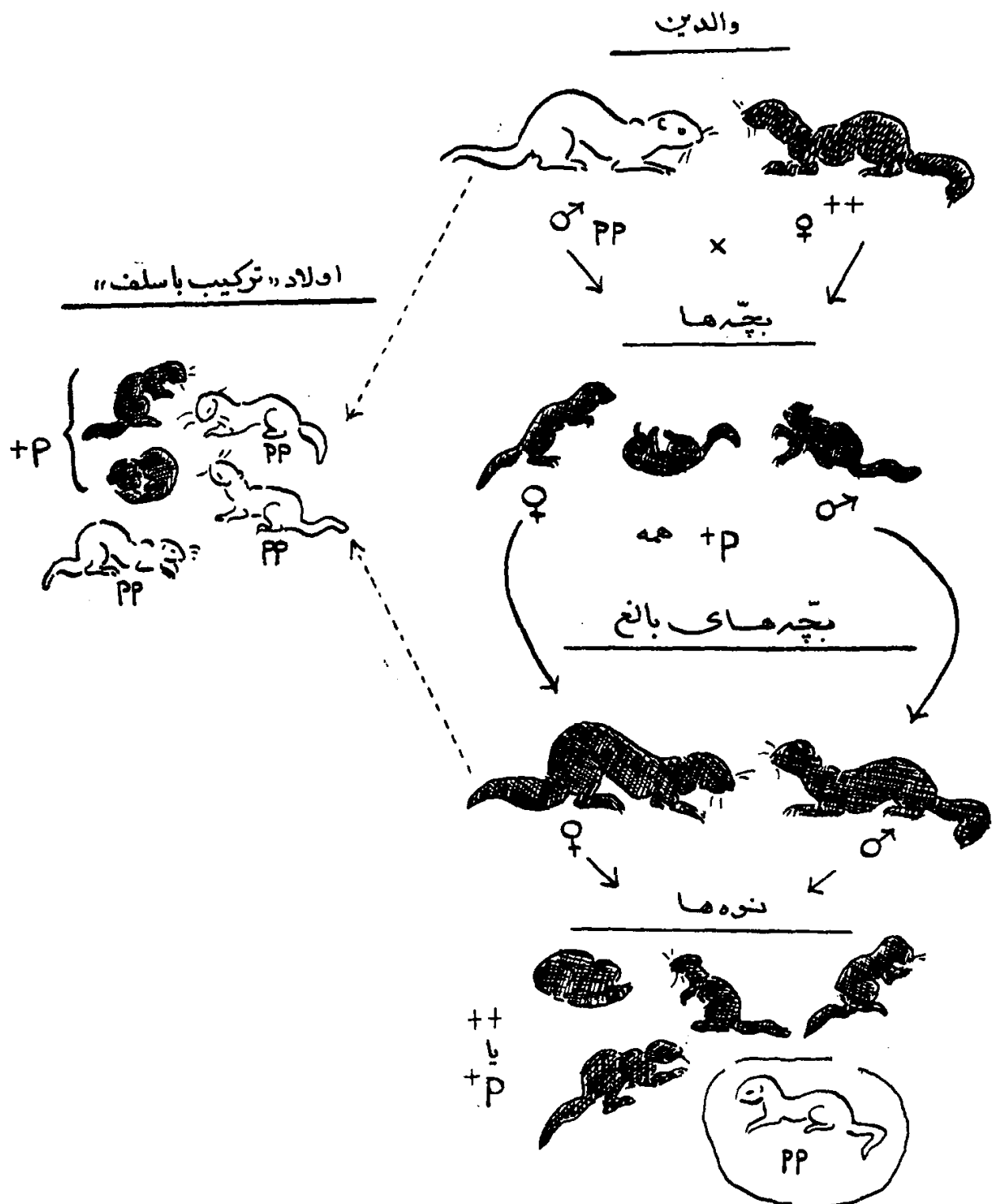
مانند همه ژنها، ژنهایی همانند خود می‌سازد و اعقاب نخستین ژن جهش یافته تا نیمه دوم قرن نوزدهم در همه گوسفندان آنکون نیوانگلد و وجود داشته‌اند. در آغاز قرن بیستم در یکی از مزارع نروژ نیز گوسفند آنکون به وجود آمد. اینکه آنکون نروژی از ژنی مخفی، که به وسیله یک هتروزیگوس به نروژ آورده شده یا به راستی از جهش نوی حاصل شده، به درستی معلوم نیست. کشاورزان به ندرت از یک جهش برای به وجود آوردن نژاد نو استفاده می‌کنند، ولی آنانکه از روی تفنن به پرورش حیوانات مشغولند عموماً از هیچ جهشی روگردان نیستند، زیرا توجه کشاورزان به درجه باروری و بزرگی جثه و مقدار شیر یا تعداد تخم یا خصوصیات دیگری معطوف است که وابسته به دخالت چند ژن است و حال آنکه پرورش دهندگان تفننی به ظاهر حیوانات توجه دارند و چه بسا تنها یک ژن جهش یافته برای تأمین نظر آنها کافی از آب درمی‌آید.

پرورش سمور یکی از مثالهای بسیار خوب این مورد است. صنعت تهیه پوست سمور هنوز صنعتی جوان است. نخستین نمایشگاههای پوست سمور در سال ۱۹۲۹ در ایالات متحده و در سال ۱۹۳۱ در کانادا ترتیب داده شده است. سمورهایی که در این نمایشگاه نشان داده شدند پوست بسیار نرم و تیره رنگ داشتند این حیوانات به حالت توحش در طبیعت به سر می‌بردند. در سال ۱۹۳۱ یکی از پرورش دهندگان سمور در ویسکونزین میان بچه سمورهایی که از یک سمور تیره رنگ زاده شده بودند، یک ماده دارای پوست روشن پیدا کرد. وقتی این ماده روشن را با نر تیره جفت کرد همه بچه سمورهای حاصل تیره رنگ شدند، ولی پس از آنکه به منظور اجرای یک « ترکیب باسلف » یک نر تیره رنگ را با مادرش جفت کرد بر تعداد بچه سمورهای دارای پوست روشن افزوده شد. سمورهای دارای پوست روشن را

« آبی نقره‌ای »^۱ یا پلاتینوم^۲ می‌گویند. وقتی که سمورهای اخیر را با هم جفت کردند همهٔ بچه سمورها همانند والدین خود، دارای پوست روشن شدند. بدین طریق بود که نژاد خالص پلاتینوم به وجود آمد.

چنانکه ملاحظه می‌شود داستان سمور نژاد پلاتینوم عیناً تکرار داستان گوسفند آنکون است و در این مورد نیز يك ژن پس رفته، که از طریق جهش حاصل شده موجب ظهور يك نژاد نو گردیده است. اتفاقاً جهش مشابهی عیناً چند سال بعد در میان سمورهای يك پرورش دهندهٔ دیگر به وجود آمد و يك نژاد خالص دیگر ظاهر ساخت. هنگامی که دو فرد از این دو نژاد را، که جدا از هم به وجود آمده بودند، با هم جفت کردند همهٔ بچه سمورهای از نژاد پلاتینوم شدند. به نظر دانشمندان علم وراثت این دو جهش همانندند. دلیل این امر ممکن است بر خواننده روشن نباشد. در فصل ۲۲ به طرح این مسئله باز خواهیم گشت.

اگر پرورش دهنده‌ای بخواهد جهش پلاتینوم را در سمورهای خود ظاهر سازد می‌تواند به طور اتفاقی آنها را با هم جفت کند و به نتیجه برسد، ولی اگر بر طبق اصول مندا عمل کند در وقت و سرمایه‌ای که به کار می‌برد صرفه‌جویی خواهد کرد. طرح جفت کردن سمورها بر طبق اصول مندل در شکل ۱۵ هست. ژن پس‌رفته پلاتینوم با حرف P و الل تیره رنگ آن که در سمور وحشی هست با + نمایش داده شده است. به کار بردن علامت + برای ژنهای موجود در نوع وحشی غالباً مناسب می‌نماید. این علامت ممکن است معرف ژنی غالب یا پس‌رفته باشد. آشکار است که وقتی ژن جهش یافته پس رفته باشد، چنانکه در مثال بالا هست، الل آن غالب خواهد بود. سمور نژاد پلاتینوم از نظر ژنوتیپ PP است و سمور وحشی ++. سمور هتروزیگوس P+ است، ولی از نظر فنوتیپ مانند



ژن پلاتینوم = p
 آل طبیعی آن = +
 شکل ۱۵: وراثت خصوصیت نژاد پلا تینوم در سمور

نوع وحشی تیره رنگ است .

اگر پلاتینیوم نری را (PP) با ماده وحشی (++) جفت کنند همه اسپر-
ماتوزئیدها ژن P و همه اولها ژن + را خواهند داشت . پس همه بچه سمورها از
نظر ژنوتیپ +P ولی از نظر فنوتیپ تیره رنگ خواهند شد .

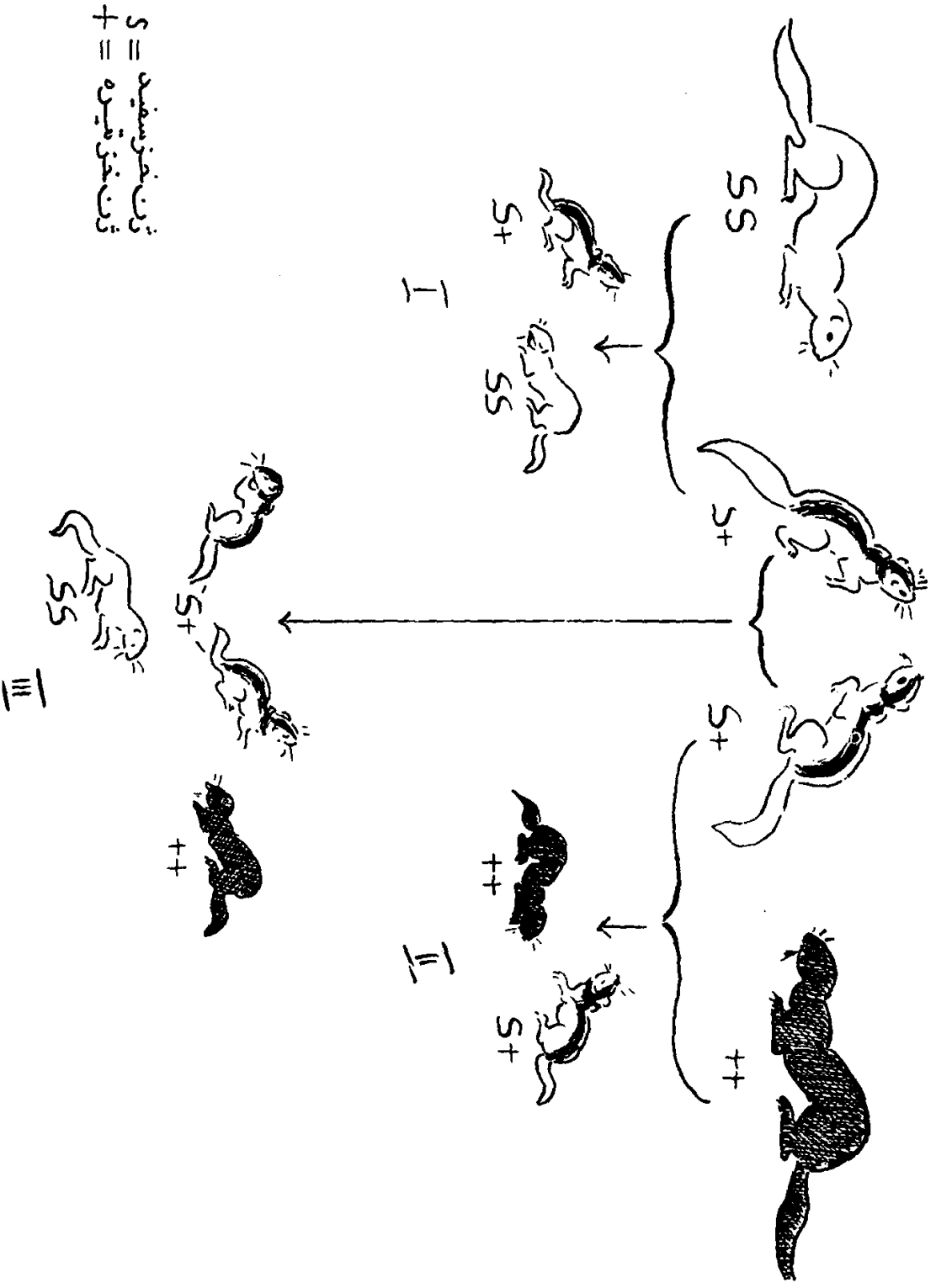
اگر این گونه سمورها باهم جفت شوند نیمی از اسپر ماتوزوئیدها و نیمی
از اولها صاحب ژن P خواهند شد . پس قریب ربع بچه سمورها ژن P را هم از
اوول می گیرند و هم از اسپر ماتوزوئید و پلاتینیوم (PP) خواهند شد . روش بهتر
به دست آوردن بچه سمورهای پلاتینیوم این است که پلاتینیوم نر اولیه را با دختران
هتروزیگوسش (+P) جفت کنند ، زیرا همه اسپر ماتوزوئیدها و نیمی از اولها
ژن دلخواه را صاحبند و نیمی از بچه سمورهای حاصل پلاتینیوم خواهند شد .
وقتی که هم پلاتینیوم نر به دست آمد و هم ماده کار تمام است و می توان آن دورا برای
تولید نژاد خالص به کار برد .

پلاتینیوم نخستین جهشی بود که در سمور به وجود آمده بود و در سال ۱۹۴۴
هنگامی که در یک فروشگاه پوست شهر نیویورک به معرض نمایش گذاشته شد
غوغایی به پا ساخت و بهای یک پوست دوخته به حد اکثر قیمت خود یعنی به ۲۱۲۰۰
ریال بالغ شد . جهشهای دیگری به زودی به عرصه رسیدند . یکی از معروفترین
جهشها که گرانترین آنها نیز هست به « صلیب سیاه » یا گوه نور معروف است .
این جهش در شکل ۱۶ نشان داده شده است . نخستین سمور صلیب سیاه به زودی
صاحب چند بچه همانند خودش . بر دانشمندان علم وراثت آشکار بود که جهش
صلیب سیاه ، به خلاف جهش پلاتینیوم ، غالب است ، ولی نسبت به الل معمولی خود
کاملاً غالب نیست ؛ زیرا وقتی سمورهای صلیب سیاه را باهم جفت می کنند سه گونه
بچه سمور تولید می شود : تیره رنگ ، روشن متمایل به سفید و صلیب سیاه ، ولی

تعداد نسبی صلیب سیاه قریب دو برابر دو گونه دیگر است. وضعی که در اینجا ملاحظه می شود نظیر همان وضعی است که در گاو قرمز روشن دیده شده است. (شکل ۱۲) اگر ژن جهش یافته را با S والل آن را با $+$ نشان دهیم هتروزیگوس که $S +$ است صلیب سیاه خواهد شد و حال آنکه دو هموزیگوس دیگر یعنی $++$ و SS به ترتیب تیره و سفید می شوند یکی از نتایج غلبه ناقص S بر $+$ به وجود آمدن سمور کوه نور است. سمور کوه نور را نیز نمی توان مانند گاو قرمز روشن به صورت یک نژاد خالص در آورد. بنابراین پرورش دهندگان سمور ناگزیرند برای به دست آوردن سمور کوه نور آن را یا از سمورهای سفید (شکل ۱۶-۱) یا از سمورهای تیره (شکل ۱۶-۲) یا از مخلوط سه گونه سموری که در یک وهله زاده می شوند برگزینند. (شکل ۱۶-۳).

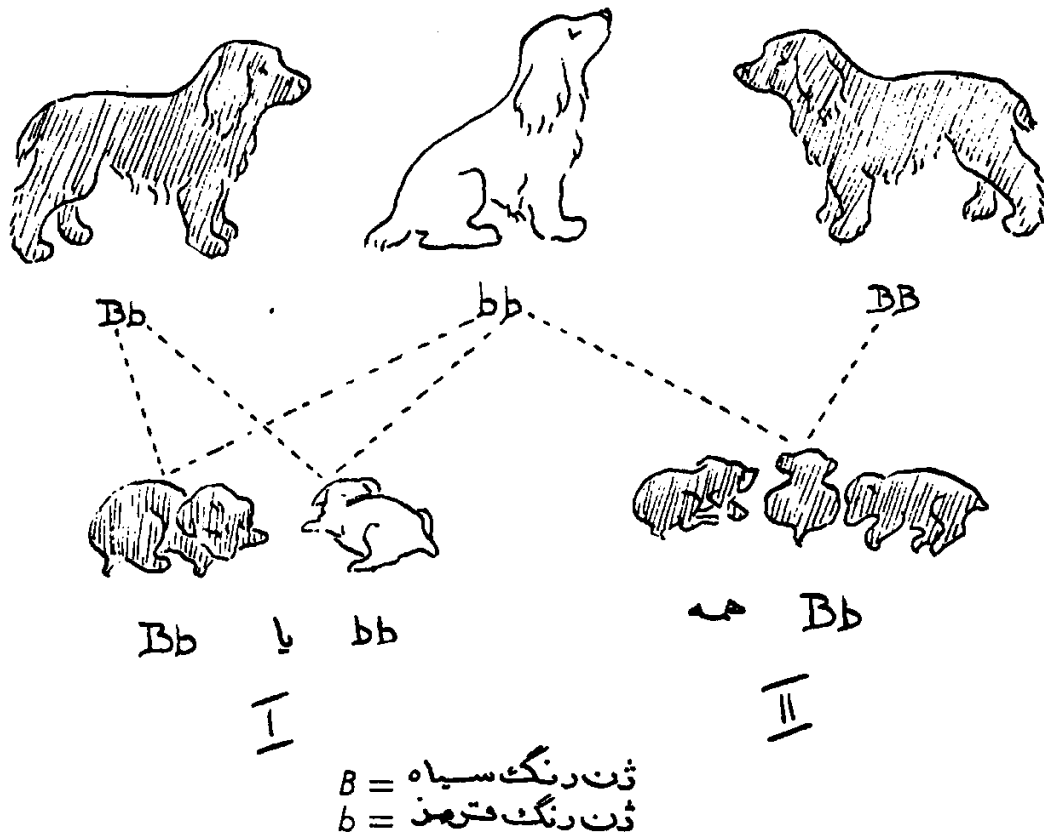
از سوی دیگر غلبه ناقص ژنهای این حسن را دارد که هموزیگوس غالب را به آسانی می توان از هتروزیگوس جدا ساخت و مثلاً با جفت کردن سمورهای سفید با یکدیگر (SS) به سهولت می توان نژاد خالص آن را به دست آورد و حال آنکه در غلبه کامل ژنهای، برای شناختن غالب هتروزیگوس از هموزیگوس باید به آزمایش دست زد.

در بعضی از نژادهای سگ، پشم سیاه (B) نسبت به پشم قرمز (b) غالب است. اگر جهشی قرمز در نژاد سیاه ظاهر شود، در همه سگهایی که در یک محل پرورش داده می شوند توزیع می گردد، به طوری که گاهی توله ای قرمز (bb) به صورتی غیر منتظره از جفت شدن دو سیاه (Bb) ظاهر می شود. پرورش دهنده ای که بخواهد از دست این ژن قرمزهایی یابد، راهش این است که بعضی از قرمزها را به عنوان آزمایش، دور از بقیه نگه دارد و هر وقت که می خواهد مطمئن شود که ژن قرمز در سگهای دارای فنوتیپ سیاه هست یا نه بعضی از آنها را با قرمز جفت کند



شکل ۱۶ : وراثت سمور کوه نور . (۱) نتیجه نر کبب کوه نور با سمور، سفید (۲) نتیجه نر کبب کوه نور با یکدیگر نند . (۳) نتیجه نر کبب دو کوه نور با یکدیگر نند .

(شکل ۱۷). اگر یک هتروزیگوس (Bb) با چنین قرمزی (bb) جفت شود دیر یا زود تولد قرمز به بار خواهد آمد و حال آنکه هموزیگوس سیاه (BB) اگر با قرمز جفت



شکل ۱۷: آزمایش سگهای سیاه برای اطمینان از بودن یا نبودن ژن پس رفته قرمز شود فقط سیاه (Bb) تولید خواهد کرد. اگر سیاهی با قرمز جفت شد و شش یا هفت تولد به عمل آورد که هیچ یک قرمز نبود، می توان از آن برای تولید نژاد سیاه خالص استفاده کرد.

هر وقت که بخواهند بودن یا نبودن ژن غیر دلخواهی را آزمایش کنند در صورت داشتن هموزیگوس پس رفته (که در مثال بالاسگ قرمز بود) با آسانی توفیق می یابند. بدبختانه در مورد بسیاری از ژنهای بسیار نامساعد، چنانکه در فصل بعد خواهیم دید، جریان امر صورتی دیگر دارد.

فصل هشتم

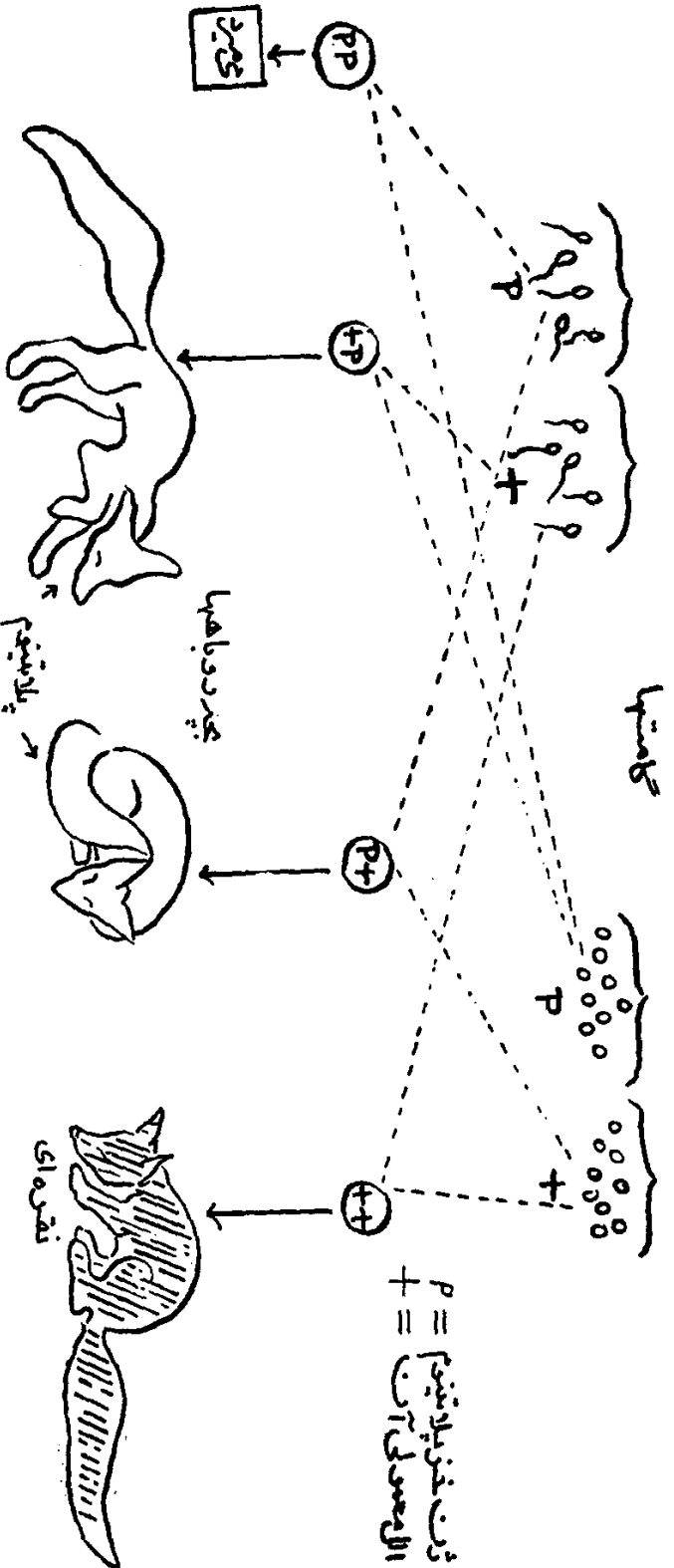
ژنهای مرگ آور

به سال ۱۹۳۹ در جشن سالروز لژیون امریکایی در پاریس ، دوشس وینس دور^۱ پوستی بسیار عالی به دور کردن آویخته بود که از روباه فراهم شده بود ، ولی تفاوت آن با سایر پوستها در روشنی غیر عادی رنگش بود. این رنگ را پلاتینوم می گفتند. جهش پلاتینوم سالها پیش در روباههای نقره ای نروژ به وجود آمده بود ، ولی ارزش آن را تا مدتی به درستی نمی شناختند . به سال ۱۹۳۷ در حراجی که به منظور فروش پوست در نروژ ترتیب داده شده بود یک جفت پوست پلاتینوم روباه به ۸۰۰۰۰ ریال فروخته شد و بهای یک جفت نروماده از این نوع روباه به ۴۸۰۰۰۰ ریال بالغ گردید. هیچ یک از این روباهها نثر ادخالص نبودند ، زیرا که باروباههای معمولی نقره ای جفت می شدند هم روباه نقره ای تولید می کردند هم روباه پلاتینوم .

از نخستین نر جهش یافته^۲ سه بچه روباه نقره ای و چهار بچه روباه پلاتینوم به عمل آمد . طی سه سال مجموع روباههای پلاتینوم حاصل از آن به ۴۴ بالغ شد و در همین مدت ۴۱ نقره ای هم به وجود آمدند . آشکار است که جهش پلاتینوم در روباه ، به-

خلاف این جهش در سمور، غالب است. این ژن غالب را P می‌نامیم. نخستین نر جهش یافته این ژن را از یکی از گامتهای موجودش به دست آورد، پس از نظر ژن P والدمعمولی آن (+) هتروزیگوس بود. اولاد حاصل از ترکیب آن باماده‌های نقره‌ای نیز چنین بودند. طبیعی است که پرورش دهندگان بسیار مشتاق بودند که نژاد خالص این روباه قیمتی را به وجود آورند. بدین منظور پلاتینومهای نروماده را با هم جفت کردند. چنانکه انتظار می‌رفت و در شکل ۱۸ نشان داده شده همیشه تعدادی روباه نقره‌ای همراه روباه پلاتینوم تولید شدند.

بنابر این بعضی از بچه‌روبا‌های به‌ظاهر پلاتینوم - در هر سه پلاتینوم یکی - باید قاعدتاً از نظر ژن P هموزیگوس باشند و بتوان با آنها یک نژاد خالص به وجود آورد، ولی با وجود آنکه بسیاری از آزمایشهای «ترکیب با سلف» انجام دادند همه حیوانات آزمایش شده هتروزیگوس از آب درآمدند. ابتدا تصور کردند که انتخاب روباههای پلاتینوم به درستی صورت نگرفته است، ولی بعد از مدتی معلوم شد که هموزیگوس دلخواه وجود ندارد. این مسئله را چگونه می‌توان تفسیر کرد؟ قانون اول مندل چنان قاطع است که به وجود آمدن چنین هموزیگوسی PP را مسلم می‌سازد. بنابراین اگر دیده می‌شود که چنین هموزیگوسی میان اولاد پیدا نمی‌شود قاعدتاً باید از زمان لقاح تا موقع تولد مرده باشد. اگر این توجیه درست باشد باید تعداد بچه‌هایی که از جفتگیری پلاتینوم با پلاتینوم حاصل می‌شود از تعداد معمولی هر وهله کمتر باشد. اتفاقاً همین‌طور هم هست، زیرا از جفتگیری دو روباه نقره‌ای یا یک روباه نقره‌ای و یک پلاتینوم عموماً ۴ تا ۵ بچه روباه نتیجه می‌شود و حال آنکه از جفتگیری دو پلاتینوم عموماً ۳ تا ۴ بچه به‌عرصه می‌رسد. از این گذشته نسبت میان پلاتینومها با نقره‌ایها، چنانکه انتظار می‌رود، به شرط زنده ماندن همه بچه‌ها ۳ به ۱ نیست، بلکه ۲ به ۱ است (۱۲۷ پلاتینوم و ۵۸ نقره‌ای در ۵۸ زایمان). اگر به شکل



شکل ۱۸ : وراثت پلاستیسم در روباه نقره‌ای

۱۸ مراجعه شود، معلوم می‌گردد که این نسبت تنها در صورتی حاصل می‌شود که هموزیگوس PP در جریان آبستنی بمیرد. پس پرورش دهندگان روباه پلاتینوم باید با تعداد کم نتایج حاصل بسازند و انتظار نداشته باشند که بیش از یک سوم پلاتینومها روباه نقره‌ای به بار آید.

پس اثر ابژن پلاتینوم به این بستگی دارد که روی هر دو کروموزوم باشد یا فقط روی یکی از دو کروموزوم یک جفت. در حالت اول یعنی وقتی که این ژن روی هر دو کروموزوم هست اختلالی که در رشد جنین به وجود می‌آید به قدری است که حیوان در مراحل اولیه جنینی از بین می‌رود. در حالت دوم یعنی وقتی که این ژن فقط روی یک کروموزوم است اثراتش سطحی است و زیانبخش نیست و مورد نظر انسان است. ژن پلاتینوم از نظر اثر سطحی روی حیوان، غالب است، زیرا هتروزیگوسها آشکارا جهش یافته‌اند، اما این ژن از نظر اثر مرگ آور پس رفته است، زیرا هتروزیگوس کاملاً تندرست است. ژنهایی که در دوران جنینی موجب مرگ جانور می‌شوند مرگ آور نامیده می‌شوند. پس ژن پلاتینوم در روباه نقره‌ای یک ژن مرگ آور پس رفته است.

اثرات مرگ آور ژن پلاتینوم به قدری زود در مراحل رشد آشکار می‌شود که تاکنون به مشاهده مستقیم آن توفیق نیافته‌اند. ژنهای مرگ آور دیگر دیرتر مؤثر می‌افتند و اثرات آنها به آسانی دیده می‌شود.

ژن T در موشهای آزمایشگاهی دم کوتاه غالباً پیچ خورده، به وجود می‌آورد. همه این گونه موشها هتروزیگوس هستند (T/+). وقتی که این موشها را با موشهای معمولی جفت می‌کنند نیمی از آنها دارای دم دراز و نیم دیگر واجد دم کوتاه می‌شوند. از جفت کردن موشهای دم کوتاه با هم (T/+ × T/+) تعداد نسبی دم کوتاه به

دم بلند ۲ به ۱ می باشد و در عین حال تعداد موشهایی که در هر وهله زاده می شوند کمتر است. در هفته اول آبستنی همه جنینها طبیعی رشد می کنند، ولی از هفته دوم اختلال شروع می شود. بدین معنی که جنینهای هتروزیکوس خارق عاداتهایی از ناحیه دم نشان می دهند و حال آنکه هموزیکوسها کاملاً غیر عادی گشته و در مدت چند روز می میرند (تصویر ۳- شماره ۳).

ژن پلاتینوم در روباه نقره‌ای از نظر اقتصاد حفاظت شده است و ژن کوتاهی- دم در موش آزمایشگاه از نظر تحقیقات. اگر روزی این ژنها قابل استفاده نباشند رهایی از دست آنها بسیار آسان خواهد بود، زیرا وجود آنها در هتروزیکوسها از نظر عارضه‌ای که به وجود می آورند قابل تشخیص است. بدبختانه بیشتر ژنهای مرگ آور در حیوانات اهلی کاملاً پس رفته‌اند و در هتروزیکوسها قابل تشخیص نیستند. بنابراین اگر روزی در گله‌ای یا در دسته‌ای از حیوانات ظاهر شوند رهایی از دست آنها دشوار است. از این گذشته پیش از آنکه از جفتگیری اتفافی دو هتروزیکوس شناختد شوند ممکن است در بسیاری از افراد کاملاً توزیع گردند.

ژنهای مرگ آور پس رفته در بیشتر نژادهای حیوانات اهلی شناخته شده‌اند ژنی که موجب استسقا^۱ می شود در گاو نژاد آیرشایر^۲ بسیار شایع است. این ژن گوساله‌ها را در موقع تولد یا بلافاصله پس از آن می کشد. علت آن جمع شدن مایع در بخشهای مختلف بدن به خصوص در سر و دستها و پاهاست (تصویر ۳ شماره ۴) آنچه زیان بسیار گوداران را موجب می شود آن است که گاو ماده پس از زادن گوساله استسقای غالباً می میرد. بررسی منشأ گوساله‌های استسقای در کتابهایی که راجع به پرورش گاو نگاشته شده، معلوم داشته است که اجداد بسیاری از این گوساله‌ها گاوهای نری بوده‌اند که این ژن را به صورت هتروزیکوس داشته‌اند.

گاهی حیوانی را که ناقل ژن پس رفته زبان آوری است به خاطر سایر خصوصیات مورد نظر زیاد می کنند. مثلاً در دهه سال ۱۹۳۰ تعداد سگان شکاری نابینا در ایرلند فراوان شد. علتش آن بود که سگهای نمایشی آنها همه اعقاب سگ ماده مشهوری به نام *رئونا دیدونا*^۱ بودند و این سگ ژنی را به صورت هتروزیگوس داشت که شبکیه چشم را تحلیل می برد. ژن نابینایی در حالت اهلیت برای جانوران مرگ آور نیست، زیرا سگان نابینا که همه از نظر این ژن هموزیگوس هستند (bb) برای آزمایش قابل استفاده اند. برای این کار همه سگها یا ماده هایی را که بر اثر جفتگیری با سگهای نابینا، یک یا چند تولد نابینا به وجود می آورند، از جمع سگان خارج می کنند و با این عمل از دست این ژن در امان می مانند.

در اواخر قرن نوزدهم اسب نری از نژاد پرچ^۲ به نام سوپرب^۳ از «اوهایو» به «ژاپن» آورده شد. در میان اعقاب چند نسل بعد، چند کره زاده شد که چند روز پس از مرگ مردند. علت مرگ آنها بسته بودن روده بزرگ در نتیجه یک ژن پس-رفته مرگ آور بود. این ژن قاعدتاً به صورت هموزیگوس در سوپرب بوده و در نتیجه جفتگیری میان اعقاب آن، کره ای هموزیگوس نتیجه شده است. دو گاونر معروف از نژاد هولشتاین - فریزیان^۴ به نامهای پرینز آدولف^۵ و گالوس^۶ دو ژن پس رفته مرگ آور، که عبارت بودند از «بی مویی» و «نقص اعضا»، به نژاد لولاند^۷ سوئدی آوردند. گوساله های بی مو با پوستی کاملاً لخت به دنیا می آمدند و فوراً می مردند و گوساله های دارای اعضای ناقص با دستها و پاها و سر ناقص زاده می شدند (تصویر ۳ شماره ۵). جفتگیریهای آزمایشی با این دو نوع گوساله ممکن نبود، زیرا این حیوانات آزمایشی که از نظر ژنهای مرگ آور هموزیگوس بودند، زنده

Holstein-Friesian - ۴

Superb - ۳

Perche - ۲

Rheona didona - ۱

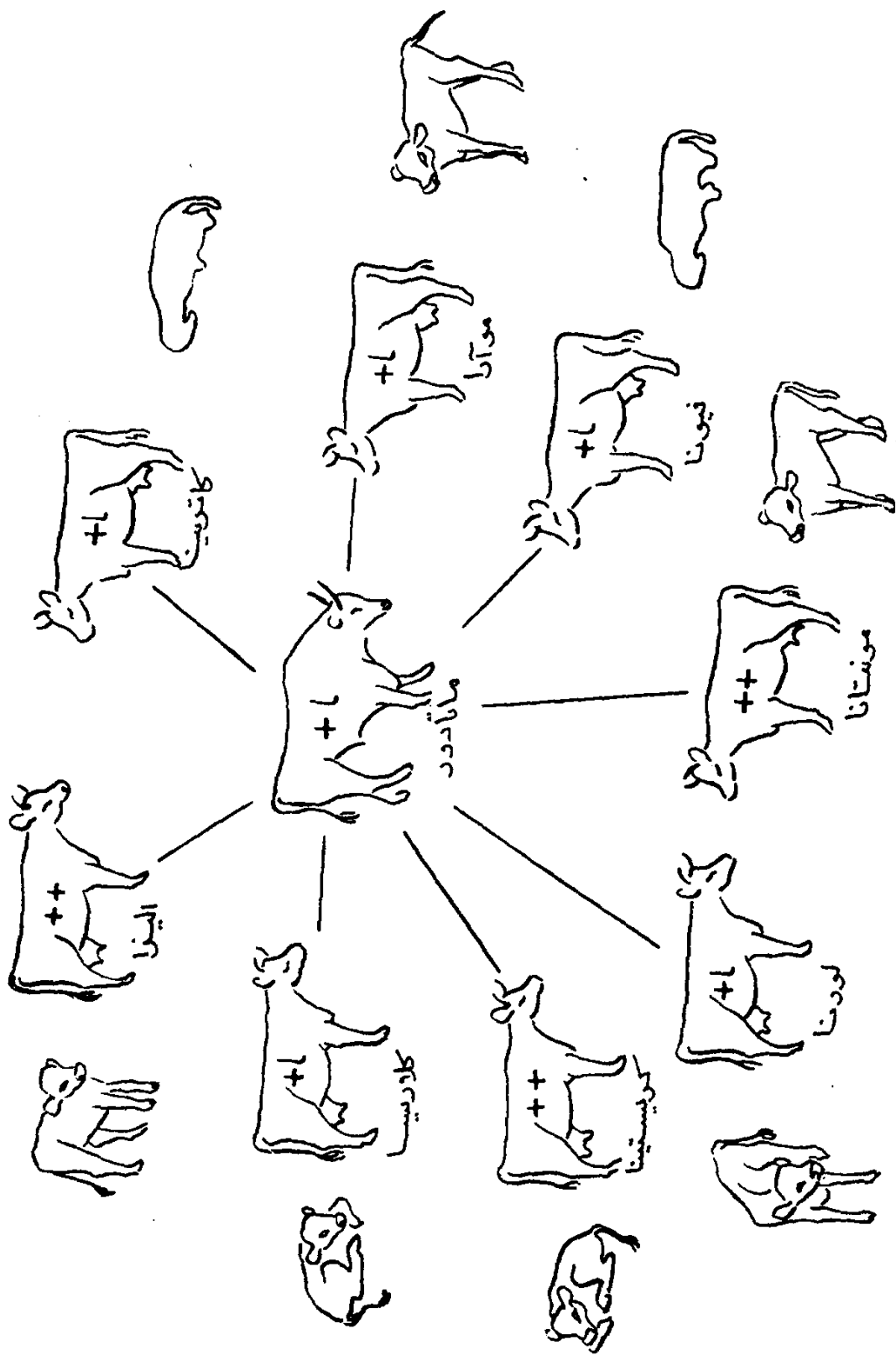
Lowland - ۷

Gallus - ۶

Prinz Adolf - ۵

نمی‌ماندند. هتروزیکوسی آنها را هنگامی تشخیص می‌دادند که با هم جفت می‌شدند. و نوزادانی مرده تولید می‌کردند. در این صورت ممکن بود آنها را از بقیه جدا سازند.

وقتی که بخواهند نری را برای جفتگیری، به خصوص برای لقاح مصنوعی انتخاب کنند باید قبلاً برای تشخیص این که ژن مرگ آور دارد یا نه، چند جفتگیری آزمایشی ترتیب بدهند. چنانکه در شکل ۱۹ دیده می‌شود. نر را با عده‌ای از دخترانش جفت می‌کنند. چون قریب نیمی از این دختران ژن مرگ آور را به ارث می‌برند، پس وقتی که اینها را به روش « ترکیب باسلف » با پدرشان جفت کردند، گوساله هموزیگوس به نسبت ۱ به ۴ ممکن است به وجود آید. این جریان چنانکه در شکل ۱۹ دیده می‌شود در مورد فیونا^۱ و کاتریونا^۲ پیش آمد و گوساله‌ای ناقص به بار آورد. لورنا^۳ و کلاریسا^۴ و موآرا^۵ نیز که ژن مرگ آور داشتند گوساله‌های طبیعی تولید کردند، ولی اگر باسلف خود ترکیب شوند گوساله‌های ناقص به بار خواهند آورد. به هر حال اگر حتی یک گوساله ناقص در چنین جفتگیریها به وجود آید کافی است که نشان دهد گاونر صاحب ژن مرگ آور « نقص اعضا » است. وسیله قاطع و سریعی برای تشخیص ژنهای مرگ آور از ژنهای دیگر وجود ندارد. همه ژنها در فرایند رشد مؤثرند و بسیاری از ژنهای جهش یافته عکس آن عمل می‌کنند. اینکه اختلالات حاصل از تأثیر ژنهای جهش یافته مرگ آور است یا نه، بسته به این است که فرایند طبیعی تا چه حد برای زندگی جاندار اهمیت داشته باشد. در حیوانات خونگرم، نظیر گوساله، ژنی که « بی مویی » بیاورد مرگ آور است. در حیوانات خون سرد، چون دروزوفیل، ژنی که موجب بین رفتن موهای زبر سطح بدن حشره شود مرگ آور نیست. از این گذشته یک



شکل ۱۹ : بررسی اولاد گاو نری که یک زن مغلوب مرگ آور داشته است .
 همه گاوها دختران گاو نر می باشند

ژن معین ممکن است در اوضاع خاصی مرگ آور باشد و حال آنکه در اوضاع دیگر بی‌زیان یا کم‌زیان . نایبناپی در سگان وحشی برای توله‌ها مرگ آور است و حال آنکه سگهایی که در حالت اهلیت نایبنا زاده می‌شوند به‌پیری می‌رسند .

در آدمی ژنی هست که در شبکیه چشم تومور موذی^۱ به وجود می‌آورد و موجب مرگ زودرس می‌شود . در اجتماعاتی که از آنها مر اقبتهای پزشکی به عمل نمی‌آید این ژن ممکن است تاحدی مرگ آور جلوه کند ، ولی در اجتماعات متمدن کنونی کودکان مبتلا را به‌طور کامل از طریق عمل جراحی یا قرار دادن تحت اشعه‌های پیرانژی نجات می‌دهند، ولی ممکن است از یک چشم یا از هر دو چشم نایبناگردند . چنانکه در فصل پنجم دیده‌ایم بعضی از نژادهای مخمر ژنی دارند که قدرت تخمیر کالاکتوز را از آنها سلب می‌کند . در محیطی واجد کالاکتوز این ژن مرگ آور است ، ولی در محیط دارای گلوکز بی‌زیان است

۱ - Malignant Tumor افزایش حجم یک بافت یا یک عضو را بر اثر تکثیر سلولها تومور گویند . اگر تومور در جای خود باقی ماند «بی‌آزار» نامیده می‌شود و اگر در بافتهای مجاور رخنه کند و آنها را فراگیرد «موذی» نام دارد . سرطان توموری موذی است .

فصل نهم

درباره انسان و میمون

دراگوست سال ۱۹۳۹ ، درست مقارن با آغاز جنگ جهانی دوم ، هفتمین کنگره بین‌المللی علم وراثت با شرکت متخصصان بسیاری از کشورها به مدت یک هفته ، از ۲۳ تا ۳۰ ، در ادنبور برپا گردید . در اوقاتی که دانشمندان در بخش جنوبی این شهر سرگرم مباحثه بودند ، در بخش شمالی آن آزمایشی به دست سه نفر از علمای انگلیسی این فن با عده‌ای شمپانزه باغ وحش در حال انجام بود . به میمونهای مورد آزمایش که مرکب از ۵ نر و سه ماده بودند شربت‌تی خوراندند که ماده‌ای به نام فنیل تیوکاربامات^۱ بدان افزوده بودند . (این ماده مختصراً PTC نامیده می‌شود) . یک نر و یک ماده ظاهراً از طعم شیرین آن لذت بردند ، ولی بقیه با چنان ترش‌رویی آن شربت را نوشیدند که یکی از آنها از کثرت خشم آنچه را که در دهان داشت به صورت یکی از استادان مراقب آزمایش پاشید . پس از پایان کنگره نیز سه دانشمند مزبور به کار خود ادامه دادند و این بار در دو باغ وحش لندن یعنی در ریجنت^۲ و ویپسند^۳ و بر روی هم با ۲۷ شمپانزه که ۱۴ نر و ۱۳ ماده

Whipsnade - ۳

Regent - ۲

Phenylthiocarbamate - ۱

نر و ۱۳ تا ماده بودند آزمایش کردند . از این ۲۷ میمون ۹ نر و ۱۱ ماده همواره با تروشروی و خشم شربت را می خوردند ، ولی ۷ میمون باقیمانده این مخلوط عجیب را با اظهار رضایت سر می کشیدند . دستۀ اخیر شامل يك نر و يك ماده بود که دختر جوانی به نام ژاکلین داشتند . ژاکلین نیز در بال وحش ریجنت سکونت داشت . وقتی که از آن شربت به ژاکلین دادند مانند پدر و مادر خود بدون ناراحتی آشامید . این کار ژاکلین ، متخصصان علم وراثت را بسیار خوشحال کرد ، زیرا آنها این را از پیش حدس زده بودند و هیچ چیزی به اندازه درست از آب درآمدن پیشگویی ، دانشمندی را خوشحال نمی کند .

اکنون منشأ این آزمایش عجیب را بررسی می کنیم . در سال ۱۹۳۱ دو شیمی دان در آزمایشگاهی که PTC در آن تهیه شده بود کار می کردند . چند بلور بسیار کوچک این ماده در هوا پخش شده بود و یکی از دوشیمی دان از تلخی طعم گرد و خاک آزمایشگاه گله می کرد و حال آنکه دیگری عیبی در گرد و خاک آنجا مشاهده نمی کرد . وقتی که خود بلور را چشیدند شیمی دان اول تلخی غیر قابل تحملی احساس کرد و حال آنکه به شیمی دان دوم هیچ احساسی دست نداد . این مسئله حس کنجکاو شیمی دانها را برانگیخت تا بدانند کدام يك از این دو نفر چشایی غیر عادی دارند .

این دوشیمی دان چشایی عادی داشتند ، زیرا وقتی بلورهای PTC را به عده زیادی از زنان و مردان و کودکان دارای سن و سال مختلف ، نیز به نژادهای گوناگون چشانند عده ای تلخی احساس می کردند و عده ای هم چیزی احساس نمی کردند . يك سال بعد در يك جلسه شورای امریکایی « پیشرفت علم » در نیواورلئان تقسیم آدمیان به دو دسته صورت پذیرفت که یکی طعم PTC را احساس می کرد و دیگری

احساس نمی‌کرد^۱. بدین معنی که از میان ۲۵۵۰ نفر که بلورهای PTC را چشیده بودند (به کمک ماشین مخصوص رأی‌گیری) دو سوم طعم این ماده را احساس می‌کردند و یک سوم احساس نمی‌کردند.

پس قدرت احساس طعم PTC نه‌عادی است نه‌غیر عادی. داشتن یا نداشتن این قدرت از نظر احساس طعم‌های معمولی تفاوتی به‌وجود نمی‌آورد. نه از طریق آزمایش این قدرت حاصل می‌شود و نه با آموختن می‌تواند یاد گرفته شود. بنابراین این می‌توان گفت یک‌صفت بی‌خاصیتی است، ولی از نظر علمای علم وراثت بسیار جالب است، زیرا مانند یک صفت غالب مندلی، نظیر شکل نخود یا پشم سیاه‌سگ، به‌ارث می‌رسد. این ژن را T وال آن را t می‌نامیم (الل را نمی‌توانیم با + نشان دهیم زیرا هیچ یک را نمی‌توان الل معمولی به‌حساب آورد). پس کسانی که طعم PTC را احساس نمی‌کنند همه tt هستند و وقتی که دو نفر صاحب دو ژن tt باهم ازدواج می‌کنند بچه‌های آنها مانند ژاکلین دختر دو میمون باغ‌وحش طعم این ماده را احساس نخواهند کرد، ولی آنها که احساس می‌کنند یا TT هستند یا Tt. در ازدواج‌هایی که مادر یا پدر TT باشد، بچه‌ها همه TT یا Tt خواهند بود پس همه طعم PTC را احساس خواهند کرد، ولی اگر هم پدر و هم مادر Tt باشند امکان داشتن یک بچهٔ tt که طعم آن را احساس نمی‌کند در میان هست.

ممکن است پرسید که چرا دانشمندان علم وراثت به‌خصوصیتی از انسان که فقط جنبهٔ کنجکاو دارد این همه اهمیت می‌دهند؟ پاسخ این سؤال آسان است. قدرت احساس PTC یا عدم این قدرت یکی از خصوصیات عادی نوع آدمی است که یک جفت ژن الل مسبب آن است. پس بنا بر قانون اول مندل قابل تفکیک است. و حال آنکه بیشتر خصوصیات مهم و برجستهٔ آدمی مانند رنگ مو رنگ چشم یا

پوست، بزرگی جثه، وضع قیافه و مانند اینها تحت تأثیر متقابل عدۀ زیادی ژن قرار دارند. درست است که بر روی هم چشم قهوه‌ای بر چشم آبی غالب است به طوری که والدین چشم قهوه‌ای ممکن است اولاد چشم آبی داشته باشند، ولی والدین چشم آبی معمولاً صاحب اولاد چشم آبی می‌شوند اما میان چشم قهوه‌ای و آبی رنگهای حد واسط بسیار هست و این امر به سبب تأثیر متقابل تعداد زیادی ژن است و قانون ساده تفکیک در مورد این گونه خصوصیات قابل تعمیم نیست.

عین همین جریان در مورد موی قرمز که بر روی هم نسبت به موی غیر قرمز پس رفته است و در مورد بینی پهن کوتاه که نسبت به بینی برجسته پس رفته است و نیز در مورد بسیاری از خصوصیات ظاهری آدمی صادق است. بالاخره خصوصیتی که به اصطلاح «درجات گوناگون دارند» مانند طول قامت یا هوش، وابسته به تعداد زیادی ژن و به تأثیر عوامل محیطی است، بنابراین تحت قواعد ساده علم وراثت قرار ندارند.

از سوی دیگر خصوصیات غیر عادی غالباً تحت تأثیر ژنهای منفرد قرار دارند. اگر ژنهارا کنترل کنندۀ فرایندهای رشد بدانیم فهم این نکته آسان خواهد شد. مثلاً برای کار منظم چشم صدها ژن به صورتی هماهنگ همکاری می‌کنند. بعضی از این ژنها خصوصیات ظاهری چشم مانند رنگ عنبیه یا درازی مژه را در ضبط دارند. اگر جهش به این گونه ژنها دست بدهد موجب تغییر رنگ یا شکل چشم می‌شود و قابل تشخیص است، ولی اگر جهش به یکی از ژنهایی دست بدهد که رشد دستگاه بینایی را در ضبط دارد مثلاً به عصب بینایی، شبکیه، عدسی، احتمال اینکه چشم نتواند به خوبی کار کند بسیار زیاد است.

افرادی که چنین جهشهایی در چشمشان وضع طبیعی رشد را مختل می‌سازد یا دید يك چشمی خواهند داشت یا اساساً نابینا خواهند شد و انتقال این ژن بنا به قانون اول مندل به این وابسته است که تصادفاً در نسلهای بعد نیز چنین سانحه‌ای

تکرار شود. وضعی که بدان اشاره شد همانند وضعی است که يك ماشین سواری دارد. تغییر وضع ظاهری ماشینها مانند تغییر رنگ و شکل به صورتی نامحدود امکان دارد اما کوچکترین تغییر در وضع موتور ممکن است کار آن را مختل سازد. اینکه خارق عادت‌ها و بیماریها غالباً وراثت مندلی را در انسان به خوبی مجسم می‌کنند به خاطر این نیست که فقط اینها ارثی هستند، بلکه جهش حاصل در ژنهای کنترل کنندهٔ آنها وضع عادی را مختل کرده است. این وضع از جهتی سودمند است زیرا پدران و مادران عموماً دربارهٔ رنگ چشم و شکل بینی فرزندان آیندهٔ خود نگران نیستند، بلکه فقط از نظر امکان وراثت خارق عادت‌ها نگرانند. به سبب این گونه عدم صلاحیتهاست که والدین یا پزشک آنها با متخصصان علم وراثت مشاوره می‌کنند و در مورد بعضی از ژنهای منفرد می‌توان پیشگویی‌هایی به عمل آورد. در فصل دوازدهم مواردی از این قبیل را مطالعه خواهیم کرد، ولی نخست باید گروهی از خصوصیات عادی انسانی را که بر طبق قانون اول مندل تفکیک می‌شوند بررسی کنیم.

فصل دهم

گروه‌های خونی آدمی

کسی که يك بار سرخك گرفته باشد امکان اينكه بار ديگر بدان مبتلا شود بسيار كم است چنانكه مصطلح است مي گوييم كه نسبت به سرخك مصونيت پيدا کرده است . بسياري از بيماريهاي ساري نيز مصونيت ايجاد مي كنند ، اگر چه مدت آنها مانند مصونيت سرخك بسيار طولاني نيست . مصونيت در نتيجه سازوکار دفاعي بدن در برابر جانداران ميكروسكوبي به وجود مي آيد . در جريان دفاع بدن پادتن^۱ - هايي ساخته مي شوند كه با جانداران ميكروسكوبي تركيب، مي شوند و آنها را مثلاً به هم مي چسبانند يا حل مي كنند و بدین طريق باعث نابودي آنها مي شوند . مصونيت هنگامي طولاني مي شود كه پادتنها بعد از رفع بيماري همچنان در بدن باقي بمانند . پادتنها فعاليتهاي اختصاصي دارند . مولد سرخك يك ويروس است، ولي کسی كه از آن مصونيت يافت به دليل داشتن پادتن آن از سرخك آلماني^۲ يا از فاج كودكان^۳ يا بيماري ويروسي ديگر مصونيت نخواهد داشت . اختصاصي بودن هر پادتن به روش توليدش در بدن وابسته است - هنگامي كه جانداري ميكروسكوبي وارد بدن

۱- Immunity

۲- German Measles

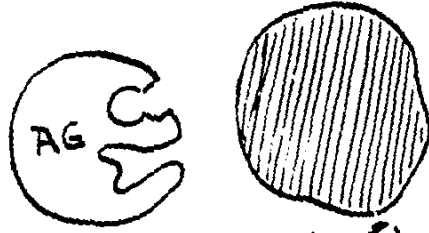
۳- Antibody

۴- Poliomyelitis

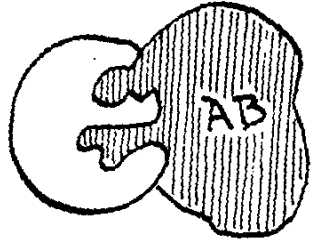
جانور خونگرمی می شود پروتئید پیکر آن مانند پادگن عمل می کند بدین معنی که موجب ترشح پادتن در بدن جاندار خونگرم می گردد . پروتئیدها مولکولهایی بسیار پیچیده دارند و هر مولکول پروتئید از هزارها اتم مرکب است که به ترتیب خاصی با هم ترکیب شده اند . کار پادگن بدین صورت است که پروتئید جانور میزبان را به قالبی درمی آورد که با ساختمان خود مناسب باشد (شکل ۲۰ - ۲۱) . وقتی که پادتن (پروتئید شکل گرفته) آزاد گردید فقط به نوع خاصی پادگن جور در خواهد آمد نه با هر پادگنی . (شکل ۲۰ - ۲۳)

نه تنها پروتئید پیکر هر جاندار میکروسکوپی ، بلکه هر پروتئید خارجی چون پادگن عمل می کند . به همین علت است که پوست اشخاص را نمی توان به یکدیگر پیوند زد و حتی پوست مادر و فرزند به هم پیوند نمی شود . دوفرد آدمی نمی توان یافت که پروتئیدهای پوستشان نظیر یکدیگر باشد و هنگامی که پوست یکی را به دیگری پیوند زدند به وسیله پادتنهایی از پوست پیوند گیرنده ، که خود موجب ساخته شدن آنها شده است ، متلاشی می شود . در یکی از فصلهای آینده از استثنایی از این قاعده کلی صحبت خواهیم کرد .

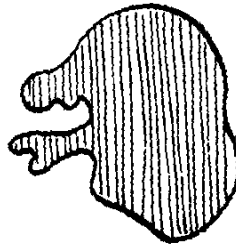
پروتئیدهای خون آدمی نیز حامل پادگن هستند . خوشبختانه اختصاصی بودن این پادگنها از آنچه در مورد پوست اشاره شد کمتر است و گرنه انتقال خون به بیماران امکان نمی داشت . با این حال خون هر کسی را نمی شود به هر بیماری تزریق کرد و در ایامی که انتقال خون ، تازه صورت عمل به خود گرفته بود ، تزریق خون بعضی اشخاص به بعضی بیماران ، بر اثر لخته شدن خون تزریق شده ، موجب مرگ بیمار می گردید . علت این جریان امروزه به خوبی روشن است و در نتیجه دقت در انتخاب خونی که باید تزریق شود از بروز این گونه حوادث پیشگیری به عمل می آید .



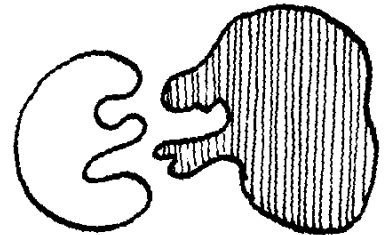
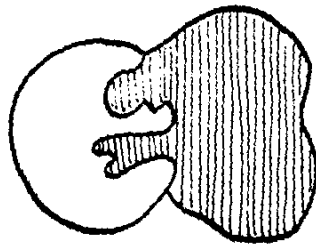
۱- پادگن (AG) با مولکول پروتئید حیوان مبتلاش کپی می شود.



۲- پادتن (AB) به وجود می آید

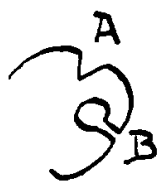









۳- پادتن از پادگن جدا شد



۴- پادتن فقط با نوعی پادگن که به قالب آن است جور در می آید.

شکل ۲۰، پادگن و پادتن

گروه خونی	پروتئین گلبولهای قرمز	پادتن سرم
AB		—
A		 ضد B
B		 ضد A
O		 ضد B  ضد A

شکل ۲۱ پادگنها و پادتنهای گروههای خونی A - B - O در آدمی

چند پادگن مختلف در گلبولهای قرمز خون آدمی هست . بیشتر آنها را بدین طریق می شناسند که وقتی خون آدمی را به بدن جانوری خونگرم مثلاً خرگوش تزریق می کنند موجب تولید پادتن می شود ، ولی يك گروه پادگن هست که پادتن آماده شده آن در سرم خون آدمی وجود دارد . پادگنهای مهم این گروه را A و B می گویند و افراد آدمی را بسته به اینکه گلبولهای قرمز آنها کدام يك از اینها را داشته باشند به چهار گروه A و B ، AB ، O تقسیم می کنند . از این گذشته در سرم خون هر کسی پادتن آماده پادگنهایی وجود دارد که در گلبولهای همان فرد پیدا-

نمی‌شوند. (شکل ۲۱). به این حساب در سرم خون گروه A پادتن ضد B هست و در سرم خون گروه B پادتن ضد A و در سرم خون گروه O هیچ پادتنی وجود ندارد. برای آنکه تزریق با موفقیت و بی‌خطر باشد دهنده خون باید کسی باشد که خودش به وسیله پادتنهای خون بیمار لخته نشود.

احتمال دارد که اختصاصی بودن پادگنها راژنها کنترل کنند و در بسیاری از موارد این احتمال یقین از آب در آمده است. گروههای O - B - A را سه الل يك ژن کنترل می‌کنند. اگر به منظور ایجاز در کلام، از نشان دادن اللهای يك ژن با يك حرف، چنانکه معمولمان بود صرف نظر کنیم می‌توانیم آن سه الل را O, B, A بنامیم. پیش از ادامه بحث به تفاوت میان مورد سه اللی و آنچه تاکنون دیده‌ایم اشاره می‌کنیم. در همه مثالهای پیشین ما همیشه با يك جفت الل سروکار داشتیم مانند الل گردصاف و الل چین خورده، الل قرمز و الل سفید، الل احساس طعم و الل عدم احساس آن. دلیلی وجود ندارد که يك ژن فقط دو صورت داشته باشد. بسیاری از موارد می‌شناسیم که يك ژن شامل «چند الل» است به عبارت دیگر يك ژن به صورت چند الل جهش یافته است. یکی از این موارد در شکل ۲۲ نشان داده شده است. این تصویر يك خر گوش و حشی و سه گونه جهش یافته آن را که به وسیله اللهای يك ژن مربوط به رنگ مو کنترل می‌شوند نشان می‌دهد. خر گوش چینچیلاموی نقره‌ای دارد. خر گوش هیمالیایی سفید است، ولی گوشها و پاهای بینی و نوک دمش سیاه و در عین حال چشمهای قرمز است. خر گوش آلبینو کاملاً سفید است و فقط چشمهای قرمز دارد. اللهای موجود این رنگها را با این حروف نشان می‌دهند: C رنگ خر گوش و حشی c^{ch} برای چینچیلو c^H برای خر گوش هیمالیایی و c برای آلبینو. بدیهی است که هر فردی فقط دو تا از این

اللها را می‌تواند صاحب باشد و می‌تواند نسبت به هر يك از آنها هموزیگوس (شکل ۲۲) یا هتروزیگوس باشد مانند $c^H c$. رنگ موی هتروزیگوس بستگی

گوند وحشی



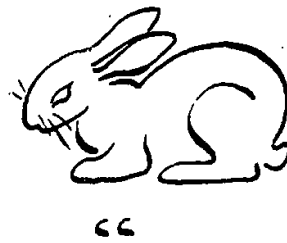
چینچلا



همالیایی



آلبینو



شکل ۲۲، حالت چند اللی در خرگوش

به غالب بودن یکی از دو الل دارد و از آنجا که c^H غالب و c پس رفته است پس خرگوش $c^H c$ ظاهر خرگوش همالیایی را پیدامی کند.

ژنوتیپهایی از O, B, A که ممکن است در گروههای خونی انسان وجود داشته باشد در جدول زیر نشان داده شده است:

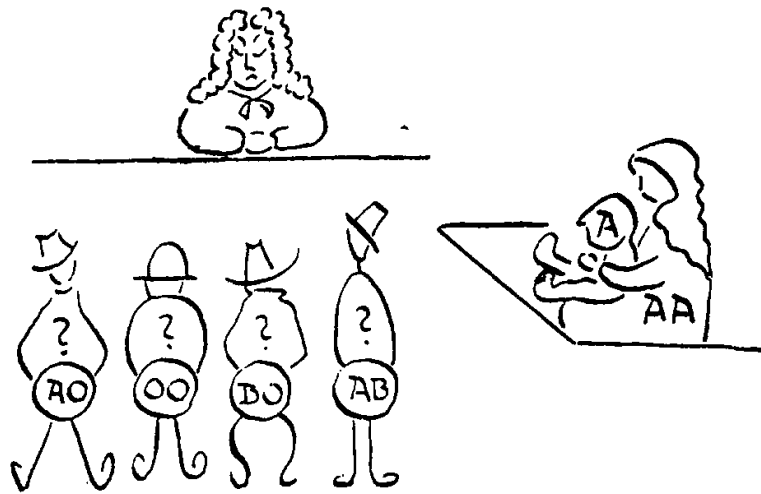
هتروزیگوس	هموزیگوس	ژنوتیپ
AB BO AO	BB AA OO	
AB B A	B A O	گروه خونی

توجه داشته باشید که هر ژنی، بدون در نظر گرفتن ژنی که الل آن است،

آنتی ژن اختصاصی خود را تولید می کند. بنابراین O که آنتی ژنی تولید نمی کند در برابر A یا B قابل تشخیص نیست. به عبارت دیگر O نسبت به A, B پس رفته است و کسانی که از گروه A یا B هستند بسته به اینکه با O هتروزیگوس باشند یا نه دو گونه ژنوتیپ متفاوت می توانند داشته باشند. این مسئله در پزشکی قانونی از نظر گروههای $O - B - A$ واجد اهمیت بسیار است.

در زایشگاهها نوزادانی را با نام مادران نشان علامت گذاری می کنند تا با هم اشتباه نشوند. بسا اتفاق می افتد که بچه ها با هم اشتباه می شوند و معلوم نیست که بچه ای را که به مادری داده اند بچه خود اوست یا نه. بررسی گروههای خونی ممکن است به حل این مشکل کمک کند. مثلاً ممکن است خانم X در مراجعت از زایشگاه به خانه بچه خود را با نشان Y ببیند و در آن زایشگاه خانم Y هم بچه زاییده باشد و بچه X را به او داده باشند. در اینجا این مسئله به میان می آید که آیا نشانها عوض شده اند یا بچه ها؟ گروه خونی خانم X و خانم Y هر دو O است. با يك نگاه به جدول صفحه پیش معلوم خواهد شد که آنها جز ژن O حامل ژن دیگری نمی توانند باشند و كودك آنها نیز جز O نمی شود. از سوی دیگر خانواده X نمی تواند صاحب كودك O باشد، زیرا درست است که خانم X از گروه O است، ولی آقای X گروهش AB است پس چون نسبت به A و B هتروزیگوس است فقط یکی از آن دورا می تواند به اولادش بدهد. وقتی که معلوم شد بچه Y از گروه O و بچه X از گروه A است معلوم شد که نشان درست بود، ولی بچه هایشان عوض شده است.

بدیهی است که در همه این گونه موارد نمی توان به این سهولت و با قطعیت حکم کرد. مثلاً فرض کنید که خانواده X و Y هر دو از گروه A باشند. بنابراین هم بچه خانواده X از گروه A می توانست باشد و هم از گروه O زیرا خانم و آقا



شکل ۲۳ -- مسئله‌ای درباره توارث پدری که از روی نمونه‌های گروه‌های $A - B - O$ به صورت اطمینان بخش حل نمی‌شود

هر دو ممکن است حامل ژن O بوده باشند و آن را به بچه انتقال دهند . خوشبختانه گروههای دیگر خونی نیز که به وسیله اللهای دیگری کنترل می‌شوند در سالهای اخیر شناخته شده‌اند و در موارد دشوار به حل مسئله کمک می‌کنند .

از این گروههای خونی در مواردی که بر سر تعیین پدر بچه تردید هست و از سیستم $A - B - O$ به تنهایی نمی‌توان استفاده کرد ، استفاده می‌شود . چنانکه دیدیم آقای X بچه گروه O نمی‌تواند داشته باشد و آقای Y هم صاحب بچه‌ای از گروه A یا B یا AB نمی‌تواند باشد . و حال آنکه بچه A که از مادر AA نتیجه شده می‌تواند (چنانکه در شکل ۲۳ دیده می‌شود) پدری از گروههای چهارگانه خونی داشته باشد . در این موارد بجز استفاده از سایر گروههای خونی ممکن است راه حل را آسان سازد . به هر صورت آزمایشهای گروه خونی در مواردی که بر سر تعیین پدر بچه‌ای تردید هست فقط جنبه منفی دارد یعنی فقط معلوم می‌دارد که کدام مرد پدر بچه نیست ، ولی نمی‌تواند تعیین کند که کدام مرد پدر بچه‌ای

هست . فرض کنید که آقای Y گروه خونی O دارد و متهم است که پدر غیر قانونی بچه‌ای است از گروه O که مادرش از گروه B است . اگر صرفاً از نظر علم وراثت مسئله را در نظر بگیریم تردیدی در آن وجود ندارد ، ولی در عین حال این امکان نیز هست که هر مرد دیگری که از گروه O یا A یا B هست نیز پدر آن بچه باشد . فقط در بعضی از موارد که بچه فقط با مردی که پدر غیر قانونی او تصور شود در گروه خونی نادری سهمیم باشد ، نه با مادر خود ، از نظر دانشمندان علم وراثت آن مرد پدر اوست اگرچه دادگاه رأی آنها را نپذیرد . در سال ۱۹۲۱ دادگاهی در نروژ مردی را بر اساس مسئله پزشکی قانونی و به علت آنکه يك خارق عادت نادر پدر در بچه بود ، و حال آنکه در مادر وجود نداشت ، محکوم کرد . خارق عادت پدر عبارت از : « کوتاهی غیر طبیعی انگشتان دست و پا » بود .

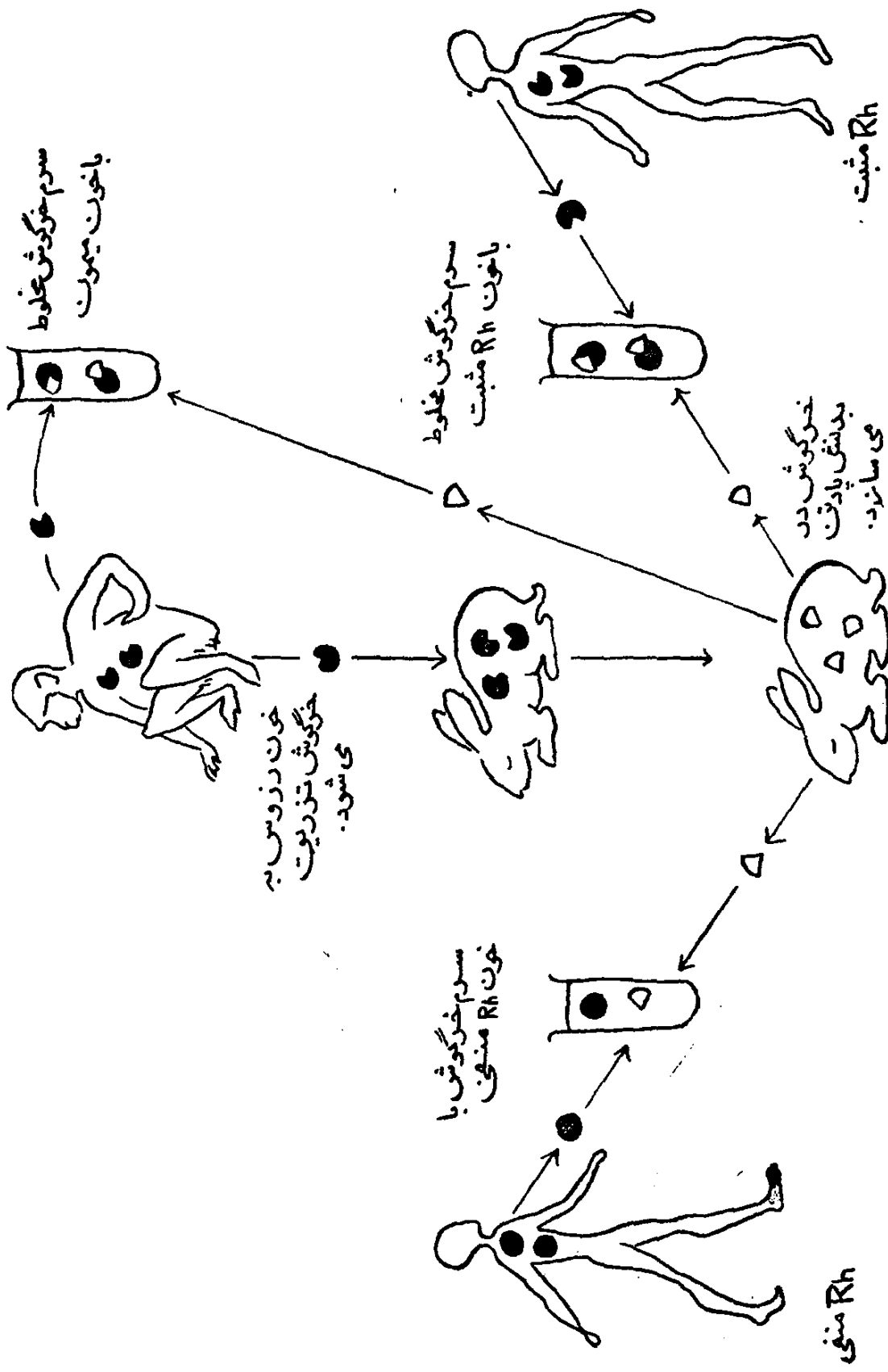
فصل یازدهم

خطری که کودکان را تهدید می کند

اللهاى A و B و O گروههای خونی، مانند اللهای خاص چشیدن PTC یا نچشیدن آن، نه تنها در نوع آدمی وجود دارد، بلکه در میمونهای انسانریخت^۱ نیز هست. يك گروه خونی بسیار مهم در سال ۱۹۴۰ از آزمایشهایی که روی میمونهای پست به عمل آمده در انسان پیدا شده است. وقتی که خون میمونی از نوع رزوس^۲ را به خرگوشی تزریق کردند، در خون خرگوش پادتنی به وجود آمد که با گلبولهای قرمز خون ۸۵ درصد افراد نژاد سفید انسانی ترکیب می شد، ولی در گلبولهای قرمز ۱۵ درصد دیگر بی اثر بود. افرادی که خونشان با پادتن ضد رزوس واکنش می کرد گروه Rh مثبت نامیدند و افرادی را که واکنش نمی کردند Rh منفی خواندند. در همه نژادها هم Rh منفی هست و هم Rh مثبت، فقط نسبت میان آنها تفاوت می کند. محقق است که گلبولهای قرمز افراد Rh مثبت پادگنی دارند که درست همانند پادگن رزوس است به طوری که پادتن نمی تواند میان آنها تفاوت بگذارد. کسانی که از گروه Rh منفی هستند در گلبولهای قرمز خون از این

پادگن ندارد . (شکل ۲۴) .

اگر به شخصی که از گروه Rh منفی است خون شخصی را که از گروه Rh مثبت است تزریق کنند بدن شخص Rh منفی مانند بدن خرگوشی عمل می کند که بدان خون رزوس تزریق کرده باشند ، یعنی پادتن ضد پادگن خارجی تولید می کند . از آنجا که مدتی طول می کشد تا مقدار کافی پادتن به وجود آید نخستین تزریق عموماً بی خطر است ، ولی چون پادتن در سرم خون شخص تزریق شده هست ، اگر تزریق دومی از Rh مثبت را بپذیرد امکان واکنش خطرناک هست . از اینجاست که فهمیدند چرا در بعضی موارد انتقال خون اشخاصی که از نظر A و B و O در یک گروه بودند به یکدیگر خطرناک از آب درآمده است . هیچ وقت اتفاق نیفتاده که خون شخص Rh مثبت را به شخص دیگر Rh مثبت تزریق کنند و عارضه ای به وجود آورد . علتش آن است که پادگن Rh مثبت برای چنین بیماری در حکم یک پروتئید خارجی نیست . مهمتر آنکه این گروه خونی جدید توانست علت بیماری مرموز «متلاشی شدن گلبولهای قرمز نوزادان» را معلوم دارد . پیش از آنکه به شرح بیماری و چگونگی شناختن علت آن بپردازیم وراثت خصوصیت Rh را بررسی می کنیم . در نظر اول مسئله بسیار ساده می نماید . بچه ای که از گروه Rh مثبت است دست کم یکی از والدینش Rh مثبت است و حال آنکه بچه ای از گروه Rh منفی ممکن است هم پدر و هم مادرش Rh مثبت باشند یا یکی Rh مثبت و دیگری Rh منفی باشد . بنابراین والدین Rh مثبت ممکن است ناقل Rh منفی نیز باشند و آن را به اولاد خود انتقال دهند و حال آنکه والدین Rh منفی فقط صاحب ژنهای Rh منفی هستند . اگر بر اساس اصطلاحات مندلی بیان کنیم ، با موردی سروکار داریم که دارای ال Rh غالب و الل rh پس رفته است . پس افرادی که Rh منفی دارند هموزیگوسند (rh, rh) و حال آنکه افراد Rh مثبت ممکن است هتروزیگوس

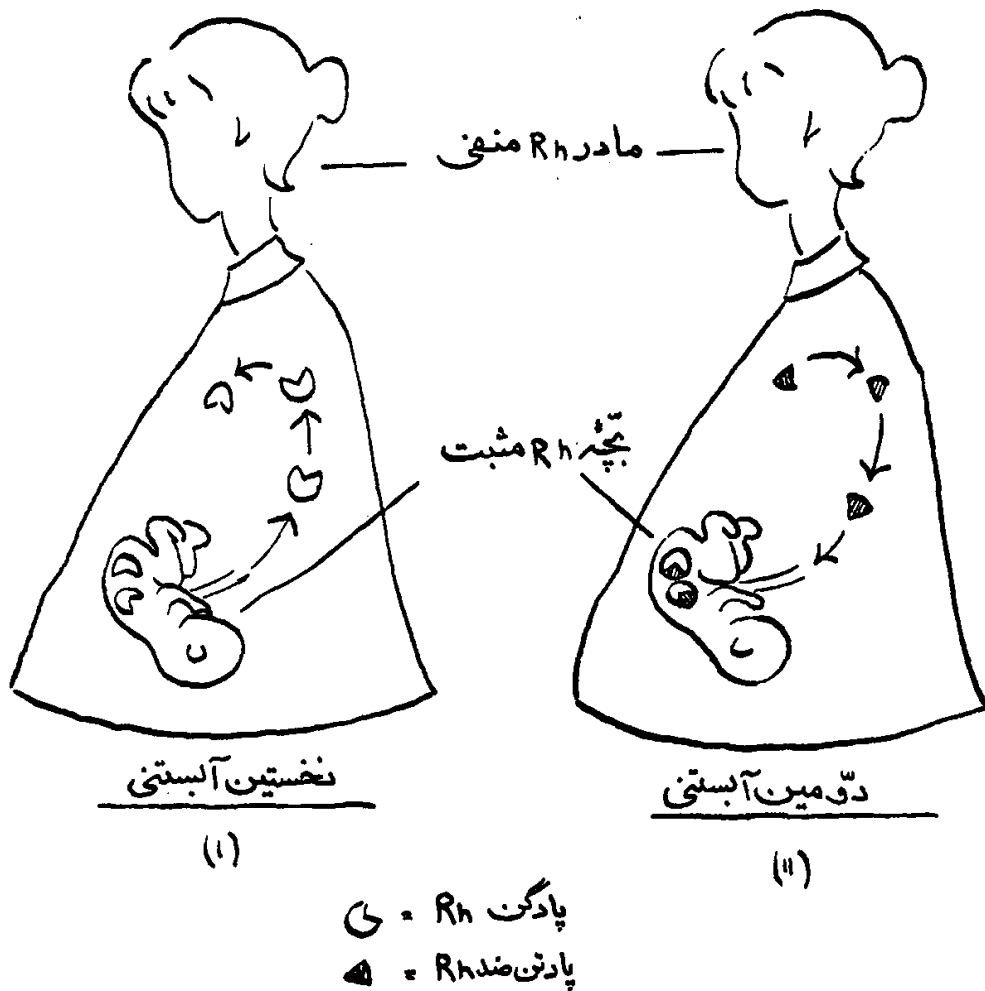


شکل ۲۴ ، گروه خونی رزوس (Rh)

(Rh, Rh) یا هموزیگوس (Rh, rh) باشند. واقع امر این است که اللهای بیشتری در این جریان دخالت دارند و مسئله به این سادگی نیست، ولی در غالب موارد عملی می توان از آن موارد پیچیده صرف نظر کرد.

با در نظر داشتن صورت ساده مسئله Rh اکنون به بیماری «متلاشی شدن گلبولهای قرمز نوزادان» باز می گردیم. از صدها زن سفیدپوست آبستن، فقط يك نوزاد به وجود می آید که به کم خونی حاد و یرقان دچار است. در حالت شدید این بیماری اگر به موقع خون سالم به بدن نوزاد تزریق نکنند ممکن است مرگ پیش آید. بیماری فوق عموماً در عده زیادی از نوزادان همان خانواده مشاهده می شود و آن را ارثی به نظر می رساند. اما صورتهای خاصی از آن هست که با قوانین ساده مند قابل توجیه نیست. نوزاد اول به ندرت صاحب این بیماری است ولی وقتی که يك زن و مرد بچه ای مبتلا بدان به وجود آورند، احتمالاً بیشتر فرزندان بعدی آنها صاحب همان بیماری خواهند شد. در بعضی از خانواده ها همه بچه هایی که بعد از بچه اول به دنیا می آیند مبتلا به بیماری فوق خواهند شد. هنگامی توانستند علت این جریان را بفهمند که تقریباً در عموم موارد مشابه مادر همیشه Rh منفی بود و نوزاد Rh مثبت. از این گذشته خون مادر محتوی پادتن ضد Rh بود. به عکس در خون زنی که Rh منفی دارد اگر اساساً آبستن نشود یا اگر بشود و بچه Rh منفی تولید کند، هیچ گاه پادتن ضد Rh وجود نخواهد داشت. از اینجا معلوم می شود که يك زن Rh منفی با جنین Rh مثبت به همان صورت عمل می کند که وقتی بدو خونی حاوی Rh مثبت تزریق کرده باشند، یعنی پادتن ضد پادگن Rh به وجود می آورد، (شکل ۲۵ - ۱) وقتی که جنین Rh مثبت است درست مانند وقتی است که بار اول خون Rh مثبت را به مادر تزریق کرده باشند عکس العملی به وجود نمی آورد، زیرا برای تولید پادتن کافی وقت زیاد لازم است.

از اینجا معلوم می شود که چرا بچه اول دچار بیماری نمی شود، ولی وقتی که زنی Rh منفی دارد و بار دوم جنین Rh مثبت آبستن می شود پادتن موجود در خون او وارد جریان خون جنین می شود و گلبولهای قرمز وی را متلاشی می سازد (شکل ۲۵ - ۲)



شکل ۲۵ : پادتن حاصل در مادر Rh منفی وقتی که جنین Rh مثبت دارد

هنگامی که زن دارای Rh منفی بچه ای دارای Rh مثبت به وجود آورد، زن Rh جنین باید قاعدتاً از پدر به بچه رسیده باشد. بنابراین پدر یا هموزیگوس Rh, Rh است یا هتروزیگوس Rh, rh در حالت اول یعنی هنگامی که پدر هموزیگوس

شکل ۲۶: گروه خونی RH مثبت در اسب. با آنتی به چینی کاری ندارد، ولی در پیش مادها است



است به هر بچه‌ای يك ژن Rh انتقال خواهد داد . در این نوع ازدواج آبستنی اول به آن اندازه پادتن تولید می‌کند که همه فرزندان بعدی تحت تأثیر آن قرار گیرند ، ولی در حالت دوم یعنی وقتی که پدر هتروزیگوس است نیمی از فرزندان ژن rh را هم از پدر و هم از مادر می‌گیرند پس پادتن مادر در آنها خطری به وجود نخواهد آورد . خوشبختانه بسیاری از آبستنیها که امکان دارد در نتیجه تفاوت گروه خونی پدر و مادر بچه به بیماری متلاشی شدن گلبولهای قرمز دچار شود ، بچه‌ها بدین سر نوشت دچار نمی‌شوند ، زیرا در بعضی موارد مقدار پادتن حاصل در آبستنیهای اول کم است و در موارد دیگر پادکن و پادتن با سرعت متفاوتی میان بچه و مادر مبادله می‌شوند و در مواردی هم علل دیگری دست اندرکارند . با وجود این ، آبستنیهای مادر Rh منفی را از پدر Rh مثبت تحت مراقبت مخصوص قرار می‌دهند و در موارد خطرناک بچه مبتلا را در نتیجه تعویض کامل خون و تزریق خون بدون پادتن ، از خطر مرگ رهایی می‌بخشند .

نظایر همین گروههای خونی وابسته به ژن ، که در آنها میان خون مادر و خون بچه سازگاری وجود ندارد ، در بسیاری از حیوانات از آن جمله خرگوش و سگ و اسب دیده شده است ، ولی در همه این موارد پادتن پیش از تولد به جنین آزار نمی‌رساند چنانکه مثلاً در اسب هنگامی پادتن به وجود می‌آید که اسب نر دارای آنتی ژن R از مادیانی فاقد آن (که در شکل ۲۶ با r نشان داده شده) صاحب کره‌ای شود . مادیان پادتن ضد R می‌سازد ، ولی برای آنکه مقدارش کافی شود دست کم سه بار باید آبستن شود . در آبستنی بعدی پادتن در شیر مادیان به قدری زیاد می‌شود که کره را می‌کشد ، ولی چنانچه مادیان دیگری کره را شیر بدهد خطر رفع خواهد شد .

فصل دوازدهم

مشاوره با متخصصان علم وراثت

با افزایش تدریجی اطلاعات مربوط به موروثی بودن بعضی از بیماریها و خارق عادتها، نگرانی کسانی که قصد ازدواج دارند و به مسئولیتی که از نظر انتقال خصوصیات خود به فرزندان می‌اندیشند نیز بیشتر می‌شود. این عده مستقیماً یا به وسیله پزشک خود با متخصصان علم وراثت به مشاوره می‌پردازند تا بدانند که مثلاً مصلحت هست با خویشاوندی ازدواج کنند یا آنکه اساساً به ازدواج اقدام نمایند یا اگر ازدواج کرده‌اند صاحب بچه بشوند یا نه. پاسخ دادن به این نوع پرسشها به ندرت آسان است. علم وراثت انسانی علمی بسیار جوان است و هنوز دونسل کامل از عمر آن نمی‌گذرد. در این مدت فقط معدودی از خارق عادتها و بیماریهایی که وابسته به ژنهای غالب و پس رفته است به خوبی شناخته شده‌اند. در مورد خارق عادتها و بیماریهای شناخته شده می‌توان پیشگویی کرد که باید صاحب بچه شد یا نه. اگرچه گاهی به صورتی مطمئن می‌توان معلوم داشت که خطر انتقال بسیار کم و قابل اغماض است، ولی به ندرت می‌توان والدین را از قطعی بودن انتقال يك خارق عادت یا بیماری مطمئن ساخت. تنها می‌توان درجه احتمال وقوع امر

را تخمین زد. مثلاً متخصص علم وراثت می‌تواند به زن و شوهری که يك بچه‌گر دارند بگوید که احتمال گرسدن بچه‌آینده اش ۱ در ۴ است، ولی استقبال از این ناراحتی بسته به تصمیم والدین خواهد بود.

در مشاوره با متخصصان علم وراثت بسیاری از عوامل پیچیده باید در نظر گرفته شوند. گرچه در حال حاضر وسایل تشخیص يك وضع غیر عادی در انسان در مقایسه با آنچه در صد سال پیش وجود داشته بسیار مجهزتر است، ولی از نظر شناسایی سوانحی که موجب بروز يك خارق عادت می‌شوند بسیار ابتدایی است. بروز آب مروارید در يك نوزاد ممکن است تحت تأثیر يك ژن باشد، نیز ممکن است ویروسی باعث آن شود که در اوایل دوره آبستنی مادر را دچار سرخك آلمانی می‌سازد و از این راه رشد عدسی چشم جنین را مختل می‌کند. این دو نوع آب مروارید از نظر تشخیص بیماری ظاهری همانند دارند، ولی اولی موروثی است و حال آنکه دومی چنین نیست. پس در چنین حالتی متخصص علم وراثت نه تنها باید از مبتلا شدن یا عدم ابتلای خانواده پدر و مادر مطلع شود، بلکه باید درباره بیماری مادر طی دوره آبستنی نیز آگاهی حاصل کند. نظیر این موارد که در آن نتیجه تأثیر عوامل خارجی در تولید يك بیماری یا خارق عادت، از اثر يك ژن جهش یافته زیان آور قابل تشخیص نیست بسیار است. «شكاف سقف دهان» و «لب شكري» غالباً موروثی است، ولی در نتیجه سوانح غیر عادی رشد نیز حادث می‌شوند. دختری که مادر فردا خواهد شد ممکن است در نتیجه تأثیر يك ژن گرسده باشد یا به سبب عارضه مخمك در طفولیت. در این گونه موارد متخصص علم وراثت باید تعیین کند که عارضه مورد بحث موروثی است، یعنی به کودکان انتقال می‌یابد یا آنکه اکتسابی است و به اولاد نمی‌رسد. مهمترین مدرک این تشخیص تاریخچه خانوادگی افراد مورد بحث است. هنگامی

که متخصص علم وراثت می بیند که چند فرد از يك خانواده صاحب يك خارق عادت شده اند آن را به تأثیر ژنها نسبت خواهد داد به خصوص اگر موردی مانند شکاف سقف دهان باشد که غالباً موروثی است، ولی عکس این حالت همیشه درست نیست، زیرا خارق عاداتی ممکن است فقط در يك فرد يك خانواده بروز کرده باشد و در عین حال موروثی هم باشد. این حالت بیشتر در مورد ژنهای پس-رفته صادق است، زیرا ژن پس رفته به طور مخفی در هتروزیگوسها هست. و حتی امکان دارد که در يك شجره نامه خانوادگی بسیار مفصل، فقط به آن جهت که دو ژن پس-رفته تصادفاً به هم نرسیده اند هیچ هموزیگوسی به وجود نیامده باشد. بسیار به ندرت اتفاق می افتد که يك خارق عادت غالب در خانواده ای که قبلاً عاری از هر گونه خارق عادت بوده ابتدا به ساکن بر اثر جهش به وجود آید.

اینها تنها اشکالاتی نیستند که مشاور علم وراثت با آنها روبه روست، بلکه باید این نکته را نیز همواره در نظر داشته باشد که بسیاری از ژنهای زیان آور کاملاً «نافذ» نیستند تا افراد صاحب آن ژنها حتماً صاحب آن خارق عادت گردند، بلکه ممکن است طبیعی و سالم شوند. چنانکه در فصل هشتم دیدیم بعضی از ژنهای مرگ آور این طورند. بدین معنی که در بعضی موارد کمتری در موارد دیگر بیشتر زیان آور می شوند. بسیاری از ژنهای زیان آوری که در انسان وجود دارند در همه افراد صاحب آن ژنها عارضه تولید نمی کنند، بلکه فقط عده ای را مبتلامی سازند. مثلاً دیابت (بیماری قند) يك بیماری ارثی است، ولی غیر از بیمارانی که با تزریق انسولین از دست آن رهایی می یابند کسانی نیز هستند که ژنوتیپ آن را دارند، ولی بیمار نیستند. به همین طریق همه کودکانی که صاحب ژن «تومور شبکیه» می گردند دارای این عارضه نمی شوند. اوضاع و عواملی که باعث می شوند عده ای بدان دچار-

نشوند شناخته نشده است. روزی که آن عوامل شناخته شوند می‌توان با به کار بردن آنها جلو بروز بیماریها یا خارق‌عاده‌های ارثی را گرفت. متخصص وراثت از این نکته نیز نباید غافل باشد که وقتی به علت تأثیر عواملی اثر ژن زیان‌آوری آشکار نگردد دلیل این نیست که این ژن مانند وقتی که بروز می‌کند به‌اولاد انتقال نیابد.

اشکال دیگری که متخصص وراثت با آن روبه‌رو است این است که ژنهای متفاوت، به سبب اختلالاتی که در آغاز رشد بدنها دست می‌دهد، نتایج مشابه به بار می‌آورند. مثلاً رتینوس پیگمانتوزا که به سبب فساد شبکه چشم به نابینایی می‌انجامد، ممکن است به سبب تأثیر دو ژن متفاوت باشد که یکی غالب و دیگری پس رفته است در هر یک از این دو مورد پیش بینی وضع بر اساس علم وراثت به این وابسته است که کدام ژن دست اندر کار است و برای تشخیص آن اطلاع از تاریخچه خانوادگی لازم است.

این مطالعات کلی هنگامی بهتر فهمیده می‌شوند که چند مورد مشاوره با متخصص وراثت را بررسی کنیم.

مثال اول: تومور شبکه چشم (رتینوبلاستم)

قبلاً به ژن این بیماری که عارضه بسیار سختی تولید می‌کند اشاره کرده ایم. نوعی تومور شبکه نیز هست که از نظر تشخیص بیماری از نوع ارثی آن قابل تشخیص نیست و نتیجه اختلال ناشناخته‌ای است که در هنگام رشد حاصل می‌شود و از این گذشته به‌اولاد انتقال نمی‌یابد.

مسئله: دو برادر به نامهای احمد و علی به متخصص وراثت مراجعه کردند

تا بدانند مصلحت هست که صاحب بچه شوند یا نه ، زیرا مادر آنها در دو سالگی به خاطر تومور شبکیه مورد عمل جراحی قرار گرفته بود و به این جهت از یک چشم نابینا بود . پدر این دو برادر و نیز دو برادر کوچکتر آنها دید عادی داشتند . این وضع علی بود، ولی احمد و یک خواهر کوچکترش در کودکی مورد عمل جراحی قرار گرفتند و کاملاً نابینا شدند . هر دو برادر همسران دارای دید عادی اختیار کردند .

صوابدید : این که مادر و دو بچه دچار تومور شبکیه شده اند نشان می دهد که احمد این بیماری را به صورت ارثی دارد و چون مادرش در مورد ژن Rb هتروزیگوس است والی عادی + را از پدرش به ارث برده است ، پس ژنوتیپ احمد + Rb است . از آنجا که نیمی از اسپرما توزوئیدهایش حامل ژن Rb هستند ، هر بچه ای که بیاورد ۵۰ درصد احتمال مبتلا شدن به این بیماری خطرناک را دارد . درست است که گاهی بچه دارای ژن Rb ممکن است از تأثیر آن در امان بماند ، ولی این جریان بسیار کم به نفع حصول چشم عادی است . این یکی از مواردی است که متخصص وراثت حق دارد به پیشگیری از بچه آوردن حکم کند .

اما وضع علی به کلی با وضع احمد تفاوت دارد . اگر متخصص وراثت مطمئن بود که ژن Rb همیشه موجود بیماری می شود علی را نیز از بچه آوردن منع می کرد ، زیرا در این مورد علی از آن ۵۰ درصد بچه هایی است که مادرش بدانها الل عادی Rb را انتقال داده است . اما چون این ژن کاملاً « نافذ » نیست ، احتمال کمی هست که علی هم مانند احمد ژنوتیپ + Rb داشته باشد و به نیمی از فرزندانیش بیماری را انتقال دهد . به هر حال احتمال خطر کم است و وقتی که متخصص وراثت وضع را برای علی و همسرش روشن ساخت آنها را در اخذ تصمیم آزاد می گذارد .

مثال ۴: داء الرقص هنتینگتون^۱

داء الرقص هنتینگتون یکی از اختلالات وحشتناک سلسله عصبی است که عاملش ژنی است که صدد درصد نافذ است. به طوری که در یک خانواده معین طی ۳۰۰ سال ۱۰۰۰ مورد دیده شده است. بدون استثنا هر که مبتلا به این بیماری بوده پدر یا مادرش نیز مبتلا بوده است. در بعضی از موارد محدود استثنایی پدر یا مادر در جوانی مرده اند و در حالی که ژن Hc را داشته اند در جوانی علائم بیماری را نشان نمی داده اند، زیرا این بیماری اثرش را به ندرت در جوانی بروز می دهد. غالب مردمان بیماریهای مادرزادی را با بیماریهای ارثی اشتباه می کند. بیماریهای ارثی نتیجه تأثیر ژنها هستند، ولی بیماریهای مادرزادی در موقع تولد وجود دارند. این دو نوع بیماری با هم رابطه ای ندارند چنانکه قبلاً دیده ایم خارق عادهای مادرزادی مانند آب مروارید و لب شکری نیازی به این ندارند که ژن مخصوص آن را داشته باشد و حال آنکه به عکس بیماری ارثی ممکن است مدتها بعد از تولد در شخصی ظاهر شود. بنابراین کسانی که حامل ژن Hc هستند اگر در جوانی بمیرند از بروز اثر آن در امان باقی می مانند. اما در کسانی که از سن کمال تجاوز می کنند علامت بیماری بروز می کند. این علامات عبارتند از تکانها و انقباضات شدید که از اختیار بیمار بیرونند و عموماً همراه اختلالات دماغی و عاطفی همراهند.

مسئله: يك مؤسسه یا بنده جا برای کودکان بی سرپرست، می خواهد سه خانواده برای نگهداری سه بچه با مشخصات زیر پیدا کند: حسن ۶ ساله مریم ۵ ساله و اصغر ۲ ساله. هر سه کودک منسوب یکدیگر و از خانواده ای هستند که تعدادی از افراد آن به داء الرقص هنتینگتون مبتلا بودند. مؤسسه مذکور می خواهد بداند

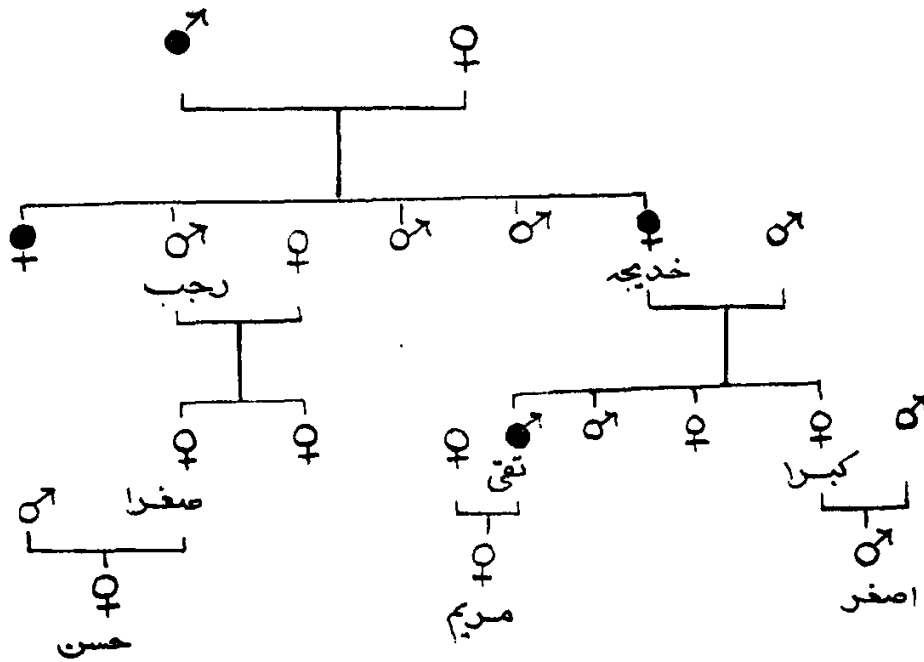
که خانواده‌ای که يك یا هر سه بچه را می‌خواهد بزرگ کند حاضر می‌شود که ناراحتی حاصل از مراقبت کودکی با چنان ناراحتی احتمالی را بپذیرد .

صوابدید : نخست آنکه اگر بچه‌ها حامل ژن Hc باشند یا نباشند در هر حال مزاحم خانواده‌ای که از آنها توجه خواهد کرد نخواهند شد ، زیرا این بیماری به ندرت زودتر از ۲۵ سالگی ظاهر می‌شود و حتی در بسیاری از موارد دیرتر نیز بروز می‌کند . خانواده‌هایی که به آتیه این بچه‌ها کمتر می‌اندیشند می‌توانند توجه از آنها را به عهده بگیرند ، ولی ممکن است در عین حال میل نداشته باشند که بچه‌ای را که بزرگ کرده اند بعداً در زندگی دچار بیماری شود . احتمال بروز بیماری را می‌توان از تاریخچه خانوادگی آن کودکان تعیین کرد .

شکل ۲۷ شجره نامه خانواده آن کودکان را در سه نسل نشان می‌دهد . چنانکه دیده می‌شود این شجره نامه از نوعی است که غالب بودن بیماری را نشان می‌دهد . هر فرد مبتلایکی از والدینش ، پدر یا مادر، مبتلا بوده است ، و بیماری به وسیله يك سلسله افراد مبتلا از نسلی به نسل دیگر انتقال یافته است . هر فرد مبتلا از نظر ژنوتیپ Hc را از یکی از والدین که مبتلا بوده گرفته و الل سالم آن را از دیگری به ارث برده است . بنابراین هر نوزیگوس است (Hc +) . درست است که همه افراد مبتلا حامل ژن Hc هستند ، ولی عکس آن درست نیست ، زیرا میان افراد سالم عده‌ای ممکن است وجود داشته باشند که حامل ژن باشند ، ولی بیماری در آنها دیرتر بروز کند و به اولادشان برسد . اگر اشکال اخیر نبود نیازی به مشاوره با متخصص وراثت درباره وجود یا عدم ژن Hc وجود نداشت . از آنجا که در این مورد نقشی که سن در ظاهر ساختن اثر ژن ایفا می‌کند بسیار مهم است ، در شرح شکل ۲۷ سن همه افراد خانواده نشان داده شده است .

نتیجه‌ای که متخصص وراثت می‌گیرد به قرار زیر است : وضع مریم از دوتای

دیگر و خیمتر است ، زیرا پدرش مبتلا به داء الرقص بوده و ژنوتیپش $Hc +$ است و ۵۰ درصد احتمال دارد که مریم ژن Hc را به ارث برده باشد .



سن افراد:

- رجب در موقع مرگ ۹۶ ساله بود
- خدیده " " " " ۶۰ " " " "
- صغرا " " " " ۳۰ " " " "
- تقی ۳۹ سال دارد .
- کبرا ۲۸ سال دارد .
- حسن ۶ سال دارد .
- مریم ۵ سال دارد .
- اصغر ۲ سال دارد .

تصویر ۲۷ : شجره نامه داء الرقص هنتینگتون

وضع اصغرا گرچه همچنان وخیم است ، ولی امیدبخشتر است . خدیجه مادر بزرگ اصغر و مادر بزرگ مریم هتروزیگوس بوده است پس ۵۰ درصد احتمال دارد که کبرا مادر اصغر ژن Hc را از خدیجه به ارث برده باشد . درست است که در کبرا علایم بیماری ظاهر نشده است ، ولی چون فقط ۲۸ سال دارد ، نمی توان گفت که صاحب ژن Hc نیست . اما اگر حامل ژن Hc باشد ، اصغر هم از نظر ژنوتیپ

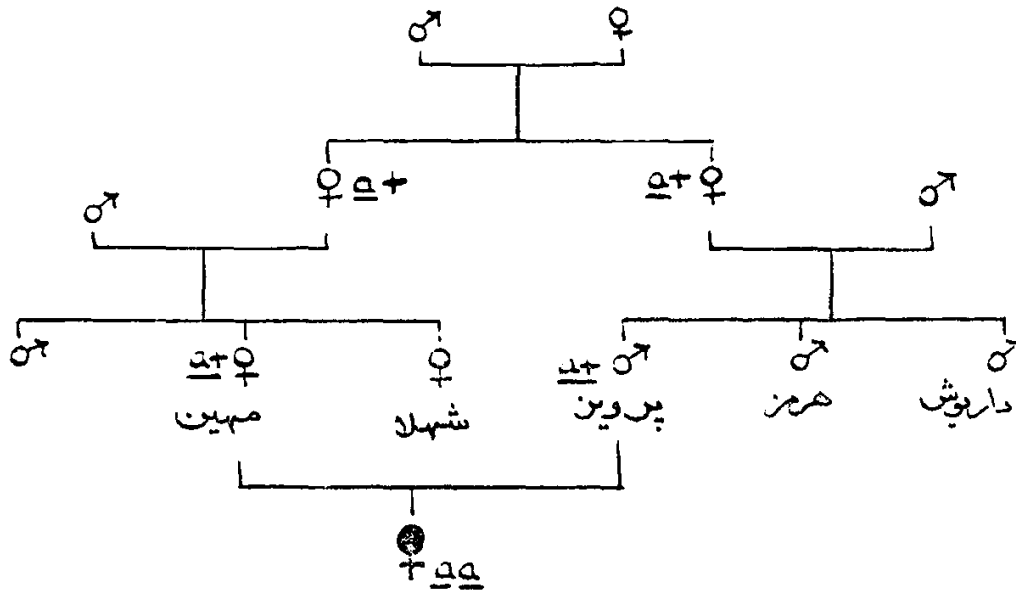
مبتلا خواهد بود . پس اگر کبرا هتروز یگوس باشد برای اصغر هم مانند آنچه در مورد مریم گفته شد ۵۰ درصد شانس داشتن ژن Hc وجود خواهد داشت . بر روی هم احتمال هتروز یگوس بودن اصغر ۵۰ درصد از ۵۰ درصد است یعنی نیمی از نیم یعنی $\frac{1}{4}$ است . بنا بر این اگر اصغر نیز بچه ای سالم و دارای رشد کافی است ، خانواده ای که می خواهد آن را بپذیرد می تواند به چنین احتمالی تن در دهد .

تنها حسن در میان سه بچه مورد بحث از نظر اوضاع ارثی بسیار خوب است . اگر چه مادر حسن ، یعنی صغرا در سنی هست که بیماریش مخفی می ماند ، ولی چون پدر اصغر یعنی رجب در سن پیری و بدون ظهور بیماری از دنیا رفته است ، به احتمال قوی فاقد ژن Hc بوده است و بیماری در شاخه خانوادگی او از میان رفته است .

مسئله ۳ : کندذهنی وابسته به نابینایی^۱ عامل این بیماری غم انگیز و مهلك که در کودکان ظاهر می شود اختلالی است که در سازوکار شیمیایی سلولهای مغزی حاصل می شود و به نابینایی و تحلیل قوای دماغی و مرگ زودرس می انجامد . علت آن وجود يك ژن پس رفته بسیار نادر است . يك خارق عادت مشابه آن نیز هست که در کودکان مسن تر بروز می کند و عاملش ژن دیگری است .

مسئله ۴ : يك زن وشوهر تندرست و باهوش به نامهای مهین و پرویز صاحب کودکی مبتلا به «کند ذهنی وابسته به نابینایی» شدند . حال می خواهند بدانند که امکان اینکه بچه های دیگرشان هم مبتلا به این بیماری بشود هست یا نه . پرویز در عین حال می خواهد در باره دو ازدواجی که در خانواده اش در شرف وقوع است از متخصص وراثت صلاح اندیشی کند ؛ برادرش هر مز می خواهد خواهر مهین یعنی شهلا را به زنی بگیرد و برادر کوچکترش داریوش که در خارجه تحصیل می کند

می‌خواهد با یکی از همکلاسهایش ازدواج کند. پرویز می‌خواهد برادرانش را از رنجی که خود بر اثر داشتن بچه غیرعادی برده است نجات بخشد و به همراه خود شجره‌نامه خانوادگی مربوط به دو نسل را آورده است.



شکل ۲۸، شجره‌نامه کندذهنی وابسته به نابینایی

صوابدید: به طوری که از شجره‌نامه برمی‌آید عامل «کندذهنی وابسته به نابینایی» یک ژن پس‌رفته است. ژن پس‌رفته به‌خلاف ژن غالب ممکن است طی چند نسل همچنان به صورت هتروزیگوس مخفی بماند و فقط هنگامی ظاهر شود که ازدواجی میان دو هتروزیگوس صورت گیرد. اگر ژن این بیماری را a بنامیم پس بچه مبتلا بدان هموزیگوس aa خواهد بود. از آنجا که بچه یک ژن a از پدر و ژن دیگر a را از مادر می‌گیرد پس مهین و پرویز هتروزیگوس بودند ($a+$) ژنی مانند ژن «کندذهنی وابسته به نابینایی» که این همه نادر است اگر بخواهد از دو هتروزیگوس به هم برسد احتمالش بسیار کم است، ولی در مورد بالا این احتمال بسیار تقویت شده است، زیرا مهین و پرویز پسر عمو دختر عمو هستند و هر دو ژن a را از پدر بزرگ یا از مادر بزرگ به ارث برده‌اند. بنابراین نه تنها

مهین و پرویز هتروزیکوس هستند ، بلکه مادران آنها و نیز پدر بزرگ یا مادر- بزرگشان نیز بایستی هتروزیکوس بوده باشند . اینکه ژن چه مدت در این خانواده از نسلی به نسل دیگر انتقال یافته است از روی شجره نامه مختصر معلوم نیست .

سؤال اول: از آنجا که مهین و پرویز هر دو هتروزیکوسند ($a+$) پس احتمال

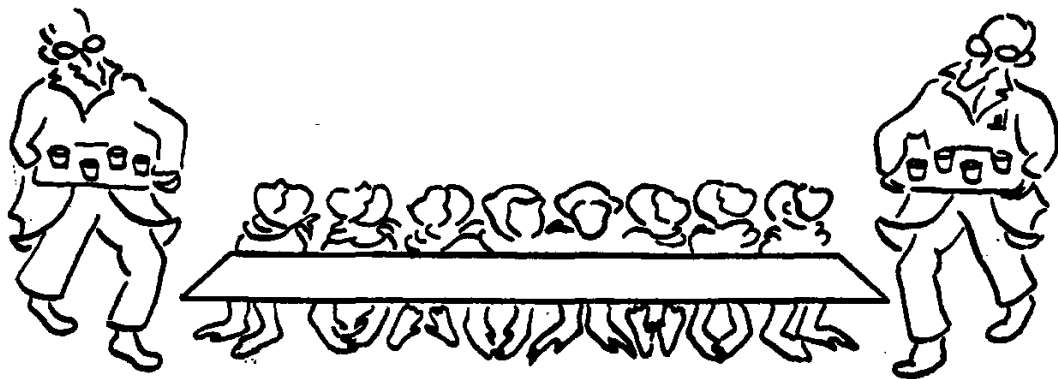
اینکه بچه‌هایشان ژن زیان آور را ، هم از اسپرما تو زوئید بگیرند و هم از اوول $\frac{1}{4} \times \frac{1}{4}$ مساوی $\frac{1}{16}$ است . تفاوت میان تعداد بچه‌های سالم یا مبتلای بعدی مانند همان تفاوتی است که در مورد اولین بچه بوده است یعنی ۳ به ۱ . پس چون بیماری بسیار خطرناک است اقدام بدان استقبال کردن خطر است .

سؤال دوم: والدین هر مز و شهلا همان والدین پرویز و مهین هستند .

مادر مهین چنانکه دیدیم از نظر ژن a هتروزیکوس بود پس نیمی از اوولهایش ناقل ژن a بودند و احتمال داشتن ژن a برای هر فرزندش $\frac{1}{4}$ بوده است . مهین از آن ۵۰ درصد بچه‌های بدبخت بود . این که شهلا هم همین وضع را داشته باشد مسئله‌ای است که نمی‌توان در باره‌اش حکم کرد . عین همین امر در مورد هر مز که مانند شهلا ۵۰ درصد احتمال داشتن ژن a را دارد صادق است . بدترین وضع این است که هم شهلا و هم هر مز $a+$ باشند بنابراین بچه‌های آنها نیز مانند بچه‌های مهین و پرویز ۲۵ درصد احتمال مبتلا شدن به بیماری خواهند داشت ، ولی بهترین وضع این است که شهلا و هر مز الل عادی را هم از پدر هم از مادر به ارث برده باشند ++ . بنابراین بچه‌های آنها اساساً در معرض خطر ژن a قرار ندارند ، ولی میان این دو حالت دو امکان نیز هست : یکی آنکه شهلا ++ ولی هر مز $a+$ باشد یا هر مز ++ و شهلا $a+$ باشد . در هر دو حالت اخیر همه بچه‌ها سالم خواهند بود ، زیرا هیچ بچه‌ای ژن a را هم از پدر و هم از مادر به ارث نخواهد برد ، ولی در حال نیمی از بچه‌ها ناقل ژن a هستند و احتمال تولید بچه‌های

بیمار برای آن‌ها هست . بر روی هم محاسبه نشان می‌دهد که برای آنکه شهلا و هرمز بچه‌ای مبتلا به بیماری داشته باشند احتمال $\frac{1}{16}$ است ، ولی با در نظر گرفتن خطر بسیار بیماری ، این دو ممکن است به استقبال آن نروند .

سؤال سوم : داریوش مثل برادرش هرمز ۵۰ درصد احتمال دارد که از نظر ژن a هتروزیگوس باشد ، ولی چون احتمال وجود ژن a در يك جمعیت کم است ، احتمال این‌که نامزدش هم از نظر ژن a هتروزیگوس باشد بسیار کم است . بنابراین دلیلی وجود ندارد که داریوش را از ازدواج با نامزدش منع کنند یا آن‌که خطر داشتن بچه بیمار در میان باشد ، ولی داریوش باید بچه خود را در آینده آگاه سازد که احتمال داشتن ژن a در او هست و باید از ازدواج با خویشاوندان پدری خود، خودداری کند .



فصل سیزدهم

علم اصلاح نوع آدمی

اصطلاح علم اصلاح نوع آدمی^۱ به وسیله فرانسیس گالتون^۲ پسر عموی چارلز- داروین به کار برده شده است. معنی تحت اللفظی کلمه EUGENICS «مطالعه اصیل- شدن» است، ولی مقصود گالتون این بود که انسان با عطایای ارثی خصوصیات عالی بدنی و روانی زاده شود. وی نخستین کسی بود که متوجه شد: «انسان کنونی که محصول میلیونها سال تکامل طبیعی است با چنان سرعتی معلومات و فنون کسب کرده که می تواند از این پس تکامل بعدی نوع خود را در دست بگیرد و درست به همان روشی عمل کند که در تکامل حیوانات و گیاهان اهلی مؤثر واقع شده است.»

علم اصلاح نوع آدمی را نمی توان تنها از جنبه زیست شناسی مورد بحث قرارداد، زیرا به مسئله تشخیص نیز وابسته است و اگر این مسئله در نظر گرفته نشود، جنبه زیستی فقط موضوع را مهمل و بی پایه خواهد ساخت. با بررسی سه نوع انتخاب مسئله روشن خواهد شد:

۱- انتخاب طبیعی که نیروی هدایت کننده تکامل است.

۲- انتخاب مصنوعی حیوانات و گیاهان اهلی .

۳- انتخابی که مدافعان علم اصلاح نوع آدمی پیشنهاد می کنند .

اول - از انتخاب طبیعی و تکامل در فصل ۲۹ با تفصیل بیشتری صحبت خواهیم کرد، ولی در اینجا فقط به ذکر اصل ساده انتخاب طبیعی که نخستین بار توسط چارلز داروین و ۱. ر. والس^۱ شناخته شده است اکتفا می کنیم . غرض از انتخاب طبیعی این است که افرادی که برای زندگی در یک محیط برزنده ترند^۲ باقی می مانند و بیشتر از افراد دیگر ، که بدانسان برزندگی ندارند ، اولاد می آورند . نتیجه این می شود که ژنی که سبب شده است بعضی نرها و ماده ها صاحب اولاد بیشتری بشوند در میان اولاد حاصل بیشتر شایع خواهد شد و نسبت افراد دارای این ژن بیش از نسبتی خواهد شد که در نسل قبل بوده است . با ذکر مثالی موضوع را روشنتر می سازیم . فرض کنید که در ناحیه ای از زمین هوا خیلی سرد شده باشد . خرگوشهای پرپشم باقی خواهند ماند و بهتر از خرگوشهای کم پشم بچه خواهند آورد ، به طوری که در نسل بعد تعداد نسبی خرگوشهای پرپشم از خرگوشهای کم پشم بیشتر خواهد شد . تفاوت مقدار پشم ممکن است علل گوناگون داشته باشد: غذا ، بیماری ، یا خود آب و هوا . اما تفاوت ژن محققاً تا حدودی در این جریان دخالت دارد و می توانیم با اطمینان خاطر بپذیریم که بسیاری از نرها و ماده های پرپشم به سبب داشتن بعضی ژنها دارای چنین پشمی شده اند . دست کم عده ای از این ژنها به نسل بعد می رسد . پس چون تعداد نسبی اولاد خرگوشهای پر پشم بیشتر از تعداد اولاد خرگوشهای کم پشم است نسبت تعداد خرگوشهای دارای ژن پرپشمی از نسبتی که قبلاً در نسل والدین آنها بوده بیشتر خواهد شد . اگر هوا همچنان سرد باقی ماند ، این فرایند طی نسلهای متمادی همچنان ادامه خواهد

یافت تا آنکه سرانجام نژادی از خرگوش به وجود خواهد آمد که همه افرادش دارای ژن پرپشمی می شوند .

انتخاب طبیعی فقط بر پایه برازندگی بنا شده است : و آن عبارت است از قدرت بقا و تولید اولاد زنده و ماندنی . در انتخاب طبیعی این مسئله مطرح نیست که اگر جاننداری از جهتی برازندگی داشته باشد از جهات دیگر هم دارد یا نه . مثلاً زیباتر یا عاقلتر یا شجاعتر باشد . جز در مواردی که زیبایی یا عاقلتر بودن یا جرأت داشتن خود موجب برازندگی جاننداری در محیط باشد و بدو قدرت تولید اولاد بیشتر بدهد . اگر در میان خرگوشهای مورد مثال زشت ترین و کودن ترین و ترسو ترین آنها برای زندگی در هوای سرد برازنده تر باشد انتخاب طبیعی خرگوشهایی زشت و کودن و ترسو تر از نژاد معمولی ، ولی دارای پشم بسیار انبوه به وجود خواهد آورد .

دوم - انسان هم به طریق مشابهی با حیوانات و گیاهان اهلی عمل می کند . بدین معنی از بعضی افرادی که از جهتی مورد نظرش هستند بیشتر بچه به وجود می آورد و حال آنکه سایر افراد را پیش از آنکه فرصت تولید بچه داشته باشند از بین می برند . در عین حال که انتخاب طبیعی و مصنوعی از وسایل مشابه استفاده می کنند ، ولی نتیجه ای که به بار می آورند کاملاً با یکدیگر تفاوت دارند . در انتخاب طبیعی وسیله و نتیجه یکی است و آن عبارت است از : تولید اولاد ماندنی بیشتر و حال آنکه انتخاب مصنوعی به سوی نتیجه ای می رود که مورد نظر انسان است . مثلاً انسان غلاتی می خواهد که دانه های مغذی بیشتری تولید کنند و پرندگان می خواهد که تخمهای بیشتر و بزرگتر به وجود آورند و سگانی می خواهد که برای صاحب خود شکار کنند نه برای خودشان . غالباً هدف انتخاب مصنوعی در جهتی مخالف هدف انتخاب طبیعی است . مثلاً اگر حیوانات و گیاهان اهلی را به -

حال خود رها کنیم تعداد کمی از آنها خواهند توانست به حیات خود ادامه دهند . هر باغبانی می‌داند که سبزیها و گل‌هایی که پرورش می‌دهد از جهتی که در انتخاب طبیعی مهم است از علفهای هرزه پست‌ترند ، و آن قدرت تولید مثل است .

سوم - علم اصلاح نوع آدمی می‌خواهد از روش انتخاب مصنوعی بدین منظور استفاده کند که افراد دارای ژنهای دلخواه را به تولید مثل بیشتر ترغیب کنند و افرادی را که ژنهای نامساعد دارند از تولید مثل بازدارند . برای اجرای این برنامه باید دو چیز دانسته شود : اول آنکه چه صفاتی در آدمی دلخواه و چه صفاتی نامساعدند ؟ دوم آنکه این صفات تا چه حدی و از چه طریقی به ارث می‌رسند . پاسخ سؤال دوم در نتیجه به کاربردن معلومات جدیدی که در باره اصول علم وراثت به دست آمده در خانواده‌های آدمیان پیدا خواهد شد . درست است که در حال حاضر اطلاعات درباره وراثت در روزوفیل و گاو و ذرت بیش از اطلاعاتی است که درباره نوع خود داریم ، ولی مطمئناً این وضع طی نسلهای آینده تغییر خواهد کرد . اما پاسخ سؤال اول به مسئله تشخیص وابسته است و نمی‌توان بدان به صورتی معقول ، که مورد قبول همه باشد ، پاسخ گفت . با وجود این درباره بعضی از صفات زیان‌آور مانند کوری ، کری ، حماقت و جنون توافق وجود دارد . از این گذشته به دلایلی که در صفحات پیش ذکر گردیده وراثت صفات غیر عادی انسانی بهتر شناخته شده است و در غالب موارد ساده‌تر از صفات عادی به نظر می‌رسند . بنابراین معیارهای علم اصلاح نوع آدمی به این محدود خواهد بود که از انتقال ژنهای نامساعد به نسلهای بعدی جلوگیری به عمل آید . این بخش از برنامه ، علم اصلاح نوع آدمی در واقع «اصلاح نوع آدمی به روش منفی» است . روشی که از این هم مؤثرتر است عقیم ساختن اشخاص است که ژنهای بسیار نامساعد دارند .

اصلاح نوع آدمی به روش منفی^۱

در بسیاری از کشورهای اروپایی و امریکایی قوانینی برای عقیم ساختن افراد دارای خصوصیات ارثی نامساعد وضع شده است، ولی اجرای این قوانین معمولاً به دلخواه صورت می‌گیرد و باید با رضایت شخص مبتلا، یا قیّم آن باشد. قدیمترین قانونی که از این نوع وضع شده به سال ۱۷۵۷ و در سوئد بوده است. در این قانون ممنوعیت ازدواج فقط به اشخاص مصروع محدود بوده است، زیرا مشاهده شده بود که فقط نوعی صرع^۲ (صرعی که امروزه به آن دوژن^۳ موسوم است) ارثی است. بنابراین، قانون را در مورد آن اجرا می‌کردند. امروزه عقیم ساختن با يك عمل جراحی کوچک صورت می‌گیرد و به وسیله آن شخص را از خارج ساختن اسپر-ماتوزوئید یا اوول محروم می‌کنند.

کسانی که در فصل دوازدهم مورد بحث ما قرار گرفتند، اگر در کشورهای زندگی می‌کنند که قوانین عقیم ساختن در آنها وضع شده است می‌توانند از آنها به نفع خود با موفقیت استفاده کنند. هدف اصلی عقیم ساختن این نیست که از بروز مصیبت‌هایی که به بعضی از خانواده‌ها دست می‌دهد جلوگیری به عمل آید، بلکه قصد اصلی آن است که نوع آدمی را از وجود ژنهای بسیار نامساعد پاک کنند. در اینجا جای این سؤال بازمی‌شود که تا چه حد این نقشه مؤثر است. نخستین چیزی که باید در پاسخ گفت این است که حذف کامل ژنهای زیان‌آور ممکن نیست، زیرا اگر چنین ژنی بر اثر جهش ظاهر شود پس ظهور آن ممکن است تکرار گردد و اگر بتوانیم مثلاً همه ژنهای موجود داء الرقص هنتینگتون را از میان ببریم ژنهای دیگری از طریق جهش به وجود خواهند آمد. اما چون جهش از

امور نادر است (فصل ۲۷) می‌توان در نتیجه از بین بردن ژنهای نامساعد نسبت آن را بسیار کاهش داد . مؤثر بودن این اقدام بستگی به نوع ژن دارد . مثلاً اگر ژنی غالب و کاملاً نافذ باشد در هر فردی که ناقل آن است معلوم خواهد شد . اگر همه این گونه افراد را عقیم کنند ژنهای موجود در يك نسل به کلی از میان خواهند رفت و اگر ژنهای جدیدی از این قبیل از طریق جهش بار دیگر ظاهر گشتند آنها را نیز می‌توان به همین روش از بین برد ، ولی این گونه ژنها بسیار نادرند . مثلاً ژن تومور شبکیه چشم یکی از موارد نادر مورد بحث است . داء الرقص هنتینگتون نیز چنین است . و در نتیجه يك ژن غالب نافذ بسیار نامساعد حادث می‌شود . اما اثر ژن به قدری دیر ظاهر می‌شود که نمی‌توان اولاد مبتلا بدان را از آن مصون داشت . عقیم ساختن افرادی که به بعضی از بیماریهای غالب دچارند فقط تعداد نسبی ژنها را در نسلهای بعدی کاهش می‌دهد . تعداد نسبی افرادی که ژنهای بسیار زیانبخش غالب دارند در نتیجه عقیم ساختن چندان کاهش نمی‌یابد ، زیرا این ژنها یا افراد ناقل خود را می‌کشند یا آنها را عقیم می‌سازند پس خود به خود از بین می‌روند و شیوع آنها نتیجه وراثت نیست ، بلکه نتیجه بروز جهشهای نو است .

اما وضع خارق عاداتهای پس رفته کاملاً با آنچه بیان گردید تفاوت دارد . در این مورد عقیم ساختن فقط از این جهت ممکن است خوش آیند باشد که خانواده‌ای نخواهد بچه دیگری صاحب همان خارق عادت به وجود آورد . مانند وضعی که در کندذهنی وابسته به نابینایی دیده‌ایم . اما از نظر جمعیت انسانی ، عقیم ساختن ژنهای پس رفته بسیار بی‌تأثیر است ، زیرا ژن پس رفته به سبب ماهیت خاصی که دارد در افراد به ظاهر سالم همچنان مخفی باقی می‌ماند . اگر هموزیگوسی را که ژن موجود در بدنش معلوم است عقیم کنند تأثیر مهمی نخواهد داشت ، زیرا هتروزیگوس که

ژن را به صورت مخفی دارد آزادانه آن را انتقال خواهد داد. هتروزیگوس دارای ژن زیان آور پس رفته، فراوانتر از هموزیگوس داری آن است، زیرا تعداد هتروزیگوس‌ها بیشتر از هموزیگوس‌هاست و این را می‌توان با ذکر مثالی روشن ساخت. فرض کنید که در شهری ده درصد مردان و زنان حامل يك ژن زیان آور پس رفته r باشند. چون وجود ژن r را در هتروزیگوس‌ها نمی‌توان معلوم کرد پس در انتخاب همسر تأثیری نخواهد داشت. بنابراین مردی که ناقل ژن r والد عادی آن است وقتی که خواست ازدواج کند زنی را که انتخاب می‌کند آن زن احتمال سالم بودنش q است و احتمال هتروزیگوس بودن یعنی داشتن r يك (شکل ۲۹ - بالایی)، ولی این مرد با هر زنی ازدواج کند ژن r را به بعضی از بچه‌های خود انتقال می‌دهد. بنابراین آن عده اولادمانند پدر خود هتروزیگوس خواهند شد. اما از ۱۰ ازدواج احتمالی یکی در مقابل q امکان تولید بچه هموزیگوس دارد و در این بچه اثر ژن هویدا خواهد شد. اکنون مورد دیگری را که از این هم نادرتر است در نظر می‌گیریم. فرض می‌کنیم ژن s در هر يك نفر از میان هزار نفر هتروزیگوس وجود داشته باشند. (شکل ۲۹ - پایین) پس احتمال اینکه يك مرد هتروزیگوس بازنی هتروزیگوس ازدواج کند در برابر ۱۰۰۰ است و از میان هزار ازدواج که به تولید اولاد هتروزیگوس می‌انجامد فقط یکی هست که اولاد هموزیگوس به بار می‌آورد. پس تخمین دقیق نسبت‌های میان هتروزیگوس‌ها در ژن‌های پس رفته آسان است. مثلاً اگر يك نفر از صد نفر از يك ژن هموزیگوس باشد تعداد هتروزیگوس‌های همان ژن ۱۸ برابر خواهد بود و اگر يك نفر از ده هزار نفر هموزیگوس باشد تقریباً ۲۰۰ برابر آن هتروزیگوس موجود خواهد بود.

ژن‌های پس رفته بسیار نامساعد در جمعتهای انسانی نادر است. اگر چه ظاهراً تعداد افراد دارای خارق‌عاده‌های بسیار زیان‌بخش چون نابینایی و حماقت کم نیست،

ولی تعداد کمی از آنها به سبب وجود ژن مخصوص این حالات است و از این گذشته چند ژن متنوع ممکن است يك خارق عادت معین به بار آورند . پس هر ژنی به تنهایی نادر است . بنابراین اگر دو مسئله زیر را با هم در نظر بگیریم : « اول آنکه بیشتر ژنهای زیان بخش پس رفته هستند . دوم آنکه ژنهای پس رفته به وسیله هتروزیگوسها بیشتر منتقل می شوند تا به وسیله هموزیگوسها . » خواهیم دید که عقیم ساختن هموزیگوسها تأثیر مهمی در از بین بردن این ژنها ندارند . به طوری که ممکن است هزار سال طول بکشد تا از طریق عقیم ساختن هموزیگوسها کاهش قابل توجهی در بیماری پس رفته ملاحظه گردد . یکی از انواع استثنایی ژنهای پس رفته که این جریان را شامل نمی شود در فصل پانزدهم مورد بحث قرار خواهد گرفت .

محاسباتی که در فوق به عمل آمد به شرطی بود که نامزدهای ازدواج از نظر اوضاع خونی خویشاوند نبوده باشند . ازدواج میان خویشاوندان احتمالاً هتروزیگوس بودن دو نامزد را از نظر يك ژن زیان بخش پس رفته بیشتر می سازد و تولید بچه های غیر عادی را نیز بیشتر می کند . موردی از این قبیل را در فصل پیش در ازدواج مهین و پرویز دیدیم . این يك مورد استثنایی نیست ، زیرا چنانکه معلوم شده بیشتر مبتلایان به کند زهنی وابسته به نابینایی محصول ازدواج خویشاوندانند . به طوری که تحقیقات پزشکی نشان داده اند ، از میان ۱۳۰ اروپایی که به این بیماری مبتلا بودند دست کم ۱۵ درصد والدین پسر عمو و دختر عمو بودند و ۱۲ تا ۱۶ درصد هم از منسوبان دورتر . تازه ازدواج میان پسر عمو و دختر عمو در اروپا به نسبت ۱ درصد صورت می گیرد . خارق عاداتهای نادر پس رفته دیگری نیز در بچه هایی که محصول ازدواجهای میان پسر عمو و دختر عمو بودند به نسبت بیشتری دیده شده است . در واقع متخصصان علم وراثت از این مسئله نتیجه عکس به دست آوردند .



شکل ۲۹، مردی دارای ژنی پس رفته زیانبخش همسری اختیار می‌کند. در بالا از هر ده زن یکی آن زن را به صورت هتروزیگوس دارد. در پایین از هر هزار زن یکی هتروزیگوس است

بدین معنی که وقتی می‌بینند یک بیماری یا خارق عادت میان بچه‌های همسران منسوب با یکدیگر شایع است نتیجه می‌گیرند که علت آن باید ژنی پس رفته باشد. اگر چنانکه در جوامع کاتولیک روم رسم بوده ازدواج پسر عمو با دختر عمو در همه جا ممنوع می‌شد، نسبت بروز خارق عادت‌های پس رفته‌ای نظیر کند ذهنی وابسته به نایبایی، کری، لالی و بوربوری^۱ کاهش فراوان حاصل می‌کرد. اگر

چنین می‌شد از این تعداد خانواده معدود صاحب ژن پسر رفته و ناقل آن، سود ارثی به کودکانی می‌رسید که بعدها به ازدواج اقدام می‌کردند. اگر بخواهند از این نظر ازدواج میان پسرعمو و دخترعمو را به کلی منع کنند کاملاً موجه نخواهد بود مگر آنکه بخواهند خطر به وجود آمدن مرده به دنیا آمده‌ها یا مرگ زودرس کودکان را کاهش دهند، زیرا این عوارض در میان بچه‌های همسرانی که پسرعمو دخترعمو هستند بیشتر است تا در میان همسران غیر آن. علتش معلوم است پسرعموها و دخترعموها غالباً از نظر ژن مرگ آور معینی هتروزیگوس هستند. به هر حال این مسئله واجد اهمیت است که پسرعموها و دخترعموهایی را که مایل به ازدواج با یکدیگرند از خطر چنین پیش آمده‌هایی آگاه سازند و توصیه کنند که تا سر حد امکان از وضع خانواده خود اطلاع حاصل کنند و هنگامی که می‌بینند يك خارق عادت در میان منسوبان آنها، حتی اگر منسوب دور باشند، کراراً ظاهر شده است با متخصص علم وراثت مشاوره به عمل آورند.

واضح است که ازدواج میان خویشاوندان نزدیک در اجتماعات کم جمعیت دور افتاده بیشتر صورت می‌گیرد تا در اجتماعات پر جمعیت. در این گونه اجتماعات وقتی که يك ژن زیان آور پسر رفته در نتیجه جهش حاصل می‌شود، یا به وسیله مهاجری بدان اجتماع وارد می‌شود نسبت تعداد کودکان غیر عادی افزایش می‌یابد. اگر چه تعداد نسبی افراد دارای نقص جسمی یا روانی در اجتماعات کم جمعیت بیشتر از این تعداد در اجتماعات پر جمعیت نیست، ولی در بعضی از موارد برخی نقایص مانند کوری یا کری بیش از حد معمول فراوان است. در این اجتماعات بسیاری از افراد به ظاهر سالم از نظر ژن زیان آور هتروزیگوس هستند و از ازدواج این هتروزیگوسها تعداد اطفال مبتلا افزایش خواهد یافت.

در حال حاضر اجتماعات کوچک دور افتاده از طریق جاده‌ها و اتوبوسها و راه-

آهنها و کشتیهای بخار با اجتماعات بزرگ رابطه پیدا کرده اند. نتیجه این ارتباط را از نظر علم وراثت بررسی می کنیم. فرض کنید میان دو ده کوهستانی مجزا از یکدیگر، جاده ای احداث شده باشد. نام این دو ده را سبزده و سفیدده می گذاریم (شکل ۳۰). افراد این دو ده از آن افراد بیچاره ای هستند که ژنهای پس رفته زیان آور دارند و در هر نسلی چند کودک غیر عادی به بار می آورند، ولی خارق عادی که در دو ده هست از یک نوع نیست. در سبزده سالیان چند کودک نابینا زاده می شود زیرا از نظر ژن b پس رفته هتروزیگوسند. در سفیدده بچه های علی عموماً می آید، زیرا از نظر ژن d پس رفته هتروزیگوسند. در میان افراد دارای بینایی عادی ده- سبزده بسیاری هستند که از نظر ژن b هتروزیگوسند. ازدواج میان این هتروزیگوسها ممکن است به تولید بچه ای نابینا bb بیانجامد. در سفیدده بسیاری از افراد دارای شنوایی عادی از نظر ژن d هتروزیگوسند و اگر با هم ازدواج کنند بچه های dd به عرصه می رسانند. پس از احداث جاده احتمال این هست که پسری از ده سفیدده با دختری از ده سبزده یا به عکس ملاقات کند و کارشان به ازدواج بکشد. اگر چه هم پسرو هم دختر از نظر ژنهای زیان آور هتروزیگوس هستند، ولی این ژنها در آنها متفاوت است. بنابراین محصول این ازدواج بچه های هتروزیگوس b (نابینایی) و هتروزیگوس d (کری) نخواهد بود. پس نخستین نتیجه احداث جاده میان دو ده کاهش تعداد نسبی بچه های نابینا و کراست. به طور کلی هر جا که اجتماع کوچکی به اجتماع بزرگی راه پیدا کرده و میان افراد آنها ازدواج صورت گرفته است از تعداد هموزیگوسهای دارای ژنهای زیان آور پس- رفته کاسته شده است و به این جهت است که دو چرخه و اتوبوس را وسایل مؤثر «اصلاح نوع آدمی» می گویند، اما نباید فراموش کنیم که افزایش تعداد ازدواج میان اجتماعات جدا از هم، مانند عقیم ساختن یا خود داری از تولید بچه، ژنهای زیان

آور پس رفته را کاهش نمی‌دهد، بلکه فقط آنها را به صوت هتروزیگوس و مخفی نگه می‌دارد. سرانجام هنگامی که تعداد نسبی این ژنها در نتیجه وقوع جهشهای مکرر زیاد شد هموزیگوس نیز به وجود می‌آید. بنابراین شکستن سد میان اجتماعات دور افتاده فرایندی است که فایده‌اش از نظر علم وراثت موقتی است، اما از آنجا که نوع آدمی هنوز به پایان این فرایند نرسیده طی چند نسل آینده نیز از فایده آن همچنان برخوردار خواهیم بود.

اصلاح نوع آدمی به روش منفی هنگامی بسیار مؤثر خواهد بود که بتوانند روشهایی برای تشخیص اثر ژنهای زیان آور در افرادی که از نظر فنوتیپ عادی هستند بیابند، خواه ژنها پس رفته باشند خواه غالب غیر نافذ. بنابراین بیشتر افرادی که در فصلهای پیش از آنها یاد کرده‌ایم از این روش استفاده خواهند برد. مثلاً وضع علی را در مسئله شماره ۱ فصل دوازدهم در نظر می‌گیریم. مادام که وی ناقل ژن تومور شبکیه چشم است همواره با خوشی آمیخته به ترس به تولید بچه اقدام خواهد کرد، ولی وقتی که مطمئن گردد صاحب چنین ژنی نیست ترسش به کلی از میان خواهد رفت. در مورد اصغر و مریم که موضوع مسئله شماره ۲ فصل دوازدهم بودند اگر خانواده‌ای که می‌خواهد آنها را به فرزند قبول کند مطمئن گردد که ژن داء الرقص هنتینگتون در آنها وجود ندارد شانس بیشتری برای پذیرفته شدن خواهند داشت. نیز شهلا و هرمز اگر بدانند که صاحب ژن کندذهنی وابسته به نایبایی هستند یا نه زودتر تصمیم خواهند گرفت.

در حال حاضر معدودی از ژنهای زیان آور در افراد سالم ناقل، قابل تشخیصند، ولی هر چه روشهای تشخیص دقیقتر و کاملتر می‌شود احتمال افزایش آنها بیشتر می‌گردد. بعضی از ژنهای پس رفته که کم خونیهای مرگ آور در هموزیگوسها حادث می‌کنند، از وضع خونی هتروزیگوسها قابل تشخیصند (فصل ۲۳). اگر

این هتروزیکوسها از ازدواج با امثال خود، خودداری کنند، این نوع کم‌خونی تقریباً به‌کلی از میان خواهد رفت، اما به‌دلایلی که بعداً در این کتاب ذکر خواهیم کرد این کار عملاً ساده نیست، زیرا در بعضی از جمعیتها تعداد هتروزیکوسها بسیار است. یکی از انواع مخصوص اختلالات روانی گند ذهنی وابسته به فنیل پیروویک^۱ است (فصل ۲۳). سبب این عارضه ژن پسررفته‌ای است که در صورت هموزیگوس بودن موجب آن می‌شود. تجزیه خون وادرار بیمار نشان می‌دهد که این افراد قادر نیستند یکی از اجزای سازنده پروتئیدها یعنی فنیل آلانین را به‌مصرف رسانند. این خارق‌عادت که در سوخت و ساز بدن وجود دارد معلوم نیست که از چه راهی مغز را تحت تأثیر قرار می‌دهد. هتروزیکوسهای صاحب این ژن افراد دارای هوش عادی‌اند، ولی کمتر از افراد معمولی فنیل آلانین را در بدن به‌کار می‌برند. تشخیص همین مسئله در آینده وسیله‌ای برای شناختن خویشاوندان هتروزیکوس خواهد شد. امکان دارد که ژنهای دیگری نیز در حصول اختلالات روانی یادیوانگی دست‌اندرکار باشند و مانند فوق از طریق برهم زدن فرایندهای مربوط به سوخت و ساز بدن عارضه به‌وجود آورند. اگر چنین باشد تشخیص هتروزیکوسها عملاً میسر خواهد شد. یکی دیگر از وسایلی که احتمالاً برای تشخیص ژنهای مؤثر در مغز مفید خواهد بود الکتروانسفالوگرام^۲ است. الکترو-انسفالوگرام عبارت از اثری است که از امواج مغزی بر روی کاغذ ثبت می‌شود. در مغز همواره جریانهای الکتریکی کوچکی در شرف تولید است، و دستگاهی به‌نام الکتروانسفالوگراف می‌تواند آن را ثبت کند. غالباً افراد دارای اوضاع روانی غیر عادی الکتروانسفالوگرام غیر عادی نیز نشان می‌دهند. کوشش زیادی به‌خرج داده‌اند تا وجود ژن داءالرقص هنتینگتون را در الکتروانسفالوگرام

اشخاصی که از روی تاریخچه خانوادگی احتمال داشتن آن می‌رود تشخیص دهند، ولی هنوز در این راه توفیقی نیافته‌اند. اگر این کوششها به نتیجه برسند در از- میان بردن این ژن زیانبخش بسیار مؤثر خواهد شد. بیشتر مصروعها الکترو- آنسفالوگرام غیر عادی دارند. در بعضی از خویشاوندان سالم آنها نیز وضع الکترو آنسفالوگرام غیر عادی است. اگرچه این افراد مبتلا به این بیماری نیستند، ولی احتمال بسیار دارد که از نظر اوضاع ارثی حامل صرع باشند و آن را به اولاد خود انتقال دهند. به فرض اینکه این موضوع صحت داشته باشد نمی‌توان مطمئن شد که الکترو آنسفالوگرام وسیله‌ای برای جلوگیری از انتشار ژن صرع بشود، زیرا اگر چه این بیماری در بسیاری از موارد محققاً ارثی است، ولی نفوذش چندان زیاد نیست. بسیاری از افراد مصروع صاحب بچه‌های سالم می‌شوند و این امر در مورد خویشاوندان مصروعها، که تنها عارضه قابل تشخیص آنها الکترو- آنسفالوگرام غیر عادی است، بیشتر صدق می‌کند. در سوئد چنانکه قبلاً اشاره گردید اشخاصی که به صرع ارثی دچارند اجازه ازدواج ندارند مگر آنکه عقیم شوند. این قانون مورد اعتراض متخصصان علم وراثت در سوئد قرار گرفته است زیرا به نظر اینان احتمال اینکه يك مصروع اولاد مصروع به وجود آورد زیاد نیست. نیز بسیاری از مبتلایان به صرع افراد با هوش و دارای ارزش اجتماعی بسیارند و برای بچه آوردن بر از زندگی کامل دارند. از این گذشته ممکن است ژنهای با ارزش داشته باشند و این قانون از انتقال آن ژنها جلوگیری به عمل آورد.

من در باره صرع به تفصیل صحبت کرده‌ام، زیرا یکی از موارد دشوار اصلاح نوع آدمی به روش منفی است. تا وقتی که معلوم نشود يك بیماری کاملاً زیانبخش است و روش انتقالش به درستی دانسته نشود، مانند بیماری تو مور شبکیه چشم یا کند ذهنی وابسته به نایبایی، متخصص وراثت در تحمیل یا حتی در توصیه اجرای

قواعد «اصلاح نوع آدمی به روش منفی» خودداری می‌کند، زیرا در غیر این صورت آزادی فردی مورد تهدید قرار می‌گیرد و افراد از شادی بچه‌دار شدن محروم می‌گردند، نیز این خطر در میان هست که ژنهای مساعدی در حین ممانعت از انتقال ژنهای زیانبخش از میان بروند. بسیاری از نوابغ کور یا کر یا مصروع یا مبتلا به جنون بوده‌اند. اگر همه آنها از داشتن فرزند محروم می‌گردیدند نوع آدمی احتمالاً از داشتن ژنهای بسیار پر ارزش محروم می‌گشت.

بلاتکلیفی در اجرای «اصلاح نوع آدمی به روش منفی» در مورد بیماریهای ارثی قابل علاج، بیشتر است. تومور شبکیه چشم از جهتی یکی از این موارد است، زیرا عمل جراحی یا اتر دادن اشعه X به موقع، زندگی بسیاری از مبتلایان به این ژن را از خطر نجات می‌دهد، ولی از آنجا که معالجه این بیماری با کوری از يك یا دو چشم ملازمه دارد متخصصان وراثت ترجیح می‌دهند که شخص مبتلا را از بچه‌دار شدن منع کنند، ولی وضع نوع دیگری از نائینایی ارثی که «به آب مروارید جوانی» موسوم است با آنچه بیان گردید تفاوت دارد. در این بیماری عدسی چشم آسیب می‌بیند و در سالهای اولیه زندگی به کوری می‌انجامد. در بیشتر خانواده‌ها بیماری به وسیله ژنی غالب که بسیار نافذ است به ارث می‌رسد و قریب نیمی از فرزندان اشخاص مبتلا بدان دچار می‌شوند. اما آب مروارید را با عمل جراحی رفع می‌کنند و اشخاصی که مورد عمل قرار می‌گیرند، اگر عینکهای مناسب به کار برند به خوبی خواهند دید و افراد شاد و مفید اجتماع خواهند شد. آیا باید اینها را که نصف بچه‌هایشان با عمل جراحی و به کار بردن عینک خوب می‌شوند از بچه‌دار شدن منع کرد؟ در کشورهایایی که قوانین عقیم ساختن اجرا می‌شود پاسخ این سؤال را مثبت داده‌اند و آب مروارید جوانی را در زمره معایب ارثی آورده‌اند و عقیم ساختن افراد واجد آن را توصیه کرده‌اند. شك نیست که اگر

مقررات « اصلاح نوع آدمی به روش منفی » اجرا نشود نسبت و فور ژن و موارد نقایص محصول آن زیاد خواهد شد. این جریانی است که در مورد يك نقص غالباً ارثی پیش آمده است. در حال حاضر از هر ۱۰۰۰ بچه اروپایی یکی با « لب-شکری » و « شکاف سقف دهان » زاده می شود. فراوانی این نقص دو برابر صد سال پیش است. علت این افزایش یکی این است که سابقاً نوزادان دارای این حالت اگر سخت بود می مردند، ولی در حال حاضر به چنان صورتی جراحی می کنند که خللی در زندگی و شانس ازدواج فرد به وجود نمی آورد.

دیابت نیز مبنایی ارثی دارد و ماهیت واقعیش هنوز در دست مطالعه است. آمار بهداشتی هلند نشان داده است که با وجود پیشرفت روشهای پزشکی در تشخیص بیماریها و تغییرات حادث در وضع تغذیه و استانده زندگی، تعداد نسبی دیابتیها میان سالهای ۱۹۲۷ و ۱۹۴۶ بیش از سه برابر شده است. بخشی از این افزایش احتمالاً به سبب بقای بیمارانی بوده است که پیش از کشف انسولین در سال ۱۹۲۲ در جوانی یا کودکی جان می سپردند. بسیاری از این افراد احتمالاً صاحب ژن یا ژنهای دیابت هستند و آنها را به بعضی از بچه های خود انتقال می دهند. از آنجا که کسی به این فکر نیست که مانع معالجه دیابتیها به وسیله انسولین بشوند، آیا از طریق اجرای مقررات « اصلاح نوع آدمی به روش منفی » باید تعداد ژنهای آنرا کاهش داد یا باید به این رضایت داد که در اجتماعی که انسولین تهیه می کنند دیابتیها بتوانند کمابیش به زندگی عادی خود ادامه دهند؟

این مثالها ما را درست به قلب مسئله ای راهنمایی می کند که اخیراً بحث زیادی بر سر آن در گرفته است و آن این است که: « آیا مراقبتهای اجتماعی و پزشکی اجتماعات متمدن از افراد ضعیف خود، به تباهی ارثی نمی انجامد؟ » پاسخ این سؤال به نظر طرح کننده آن بستگی دارد. اگر مقصود سؤال کننده فقط جنبه

زیست‌شناسی مسئله باشد، چون بر زندگی نوع انسان برای بقا، مانند بر زندگی هزارها نوع دیگر بر اثر استعداد تولید مثل است و از آنجا که بنابه این تعریف يك بیمار دیابتی یا يك فرد ناقص عقل صاحب بچه، از مرد یا زنی که از تندرستی کامل و هوش برخوردار است، ولی بچه ندارد برزنده‌تر است، پس جا دارد که مراقبت کردن از افراد نسل حاضر را برای نسل بعدی خطرناک به حساب آوریم، ولی به نظر بیشتر ماها در زندگی هر فرد آدمی کیفیت مهمتر از کمیت است. بنابراین سؤال فوق‌بدین صورت مطرح است که: «آیا خدمات پزشکی و اجتماعی سرانجام به سبب انتقال بعضی نقائص، تعداد افرادی را که نمی‌توانند زندگی مر فیهی برای خود تأمین کنند افزایش نمی‌دهد؟». «آیا ترقیات اجتماعات انسانی به خاطر صرف پول و کوشش زیادی که برای افراد دارای نقائص جسمی و روانی می‌شود دچار وقفه نمی‌گردد؟» اگر مسئله به این صورت مطرح بشود قابل بحث است. تازه پاسخ آن به این وابسته خواهد بود که: «زندگی مر فیه فردی» یا «باری که به دوش جامعه تحمیل می‌شود» چگونه ارزیابی شود.

اگر فقط از نظر ماهیت ژنهای غیر دلخواه یعنی ژنهایی که در «اصلاح نوع آدمی به روش منفی» مورد نظرند به مسئله توجه شود عقایدی که اظهار می‌شوند تفاوت زیادی نخواهد داشت، زیرا شکی ندارد که هر کسی داشتن سقف بسته دهان را برداشتن سقف شکافدار دهان، که باید با عمل جراحی ترمیم شود، ترجیح می‌دهد. نیز با چشم خود دیدن را از دیدن با عینکهای مخصوص آب مروارید، بی‌نیازی از دوا را بر زندگی با تزریق مرتب انسولین ترجیح می‌داند.

تصور اجتماع آتی که در آن هر کس ناچار باشد در کودکی عمل جراحی کند و در جریان زندگی عینک بزند و سمعک به کاربرد و غذاهای معدود مخصوص بخورد و همواره از داروهای متنوع استفاده کند بسیار دشوار است. بنابراین اگر

تنها به این کارپردازیم که ژنهای غیر دلخواه را از میان ببریم کوششی که برای تندرست نگهداشتن معاصرانمان انجام خواهیم داد وراثت نسلهای آینده را به مخاطره خواهد انداخت و با در نظر گرفتن مقررات دقیق علم «اصلاح نوع آدمی به روش منفی» باید به منتها درجه کوشش کنیم تا از شدت این خطر بکاهیم، ولی نباید از نظر دور بداریم که هر فرد آدمی دهها هزار ژن دارد که بعضی از آنها خوبند و بعضی دیگر بد. حفظ ژنهای خوب (و حتی افزایش تعداد افراد صاحب آنها) برای نسلهای آینده به همان اندازه مهم است که طرد ژنهای بد. حفظ ژنهای خوب در قلمرو علم «اصلاح نوع آدمی به روش مثبت» است. چنانکه در مورد صرع دیده ایم مقررات مثبت و منفی «اصلاح نوع آدمی» باید در مشورتهایی که با متخصصان علم وراثت می شود با هم موازنه داشته اند.

اصلاح نوع آدمی به روش مثبت

برای اجرای برنامه «اصلاح نوع آدمی به روش مثبت» کوششهای زیادی به عمل نیامده و این کار عملی چندی داشته است، زیرا هنوز هم نیازمندیهای اصلی اجرای چنین برنامه ای در دست نیست از آن جمله: (۱) مقصود بر نامه به درستی معلوم نیست (۲) روشهای مؤثر نمی شناسند. (۳) اطلاعات کافی درباره وراثت صفات دلخواه انسانی در دست نیست. نیازمندی اخیر کمتر از دو نیازمندی دیگر اهمیت دارد، زیرا پرورش دهندگان گیاهان و حیوانات بدون آنکه درباره وراثت خصوصیات که از نظر اقتصاد مهم بودند، مانند مقدار محصول دانه گیاهان یا تخم مرغ و مرغوبیت گوشت و مانند آنها اطلاعی داشته باشند، در این راه به موفقیت هایی رسیده اند. روش عمده کار پرورش دهندگان این است که ترکیب کردن گیاهان و جفت کردن حیوانات در ضبط آنها باشد و نتایج دلخواه را انتخاب نمایند و هیچ يك از این دو

کار در جوامع انسانی، به جهت معارض بودن با آزادی فردی عملی نیست. روشهای دیگری نیز در شرف اجراست. یکی از آنها لقاح مصنوعی است^۱ که در بعضی از موارد مخصوص انجام شده است. روشهای دیگر مانند ترکیب کردن اوولی برگزیده با اسپرماتوزوئیدی برگزیده و قرار دادن آن در رحم یک زن برای ادامه رشد دارد صورت عمل به خود می گیرد. نیز روش دیگری چون « پیوند ژن » (فصل ۲۵) هست که شاید در آتیۀ دوری امکان پذیر شود. شك نیست که این روشها احساسات مردم را علیه خود خواهد برانگیخت، ولی گذشته از اینکه مخالفت مردم با یک کار اصولی به نتیجه ای نمی انجامد، آزمایش همواره نشان داده است که هر روش فنی قابل اجرا سرانجام مورد استفاده قرار می گیرد. بنابراین لازم می آید که خود را برای آینده آماده سازیم و منظور از «اصلاح نوع آدمی به روش مثبت» را معین کنیم. برای این کار ببینیم که چه صفاتی را برای نوع آدمی می پسندیم. در نظر اول چنین می نماید که توافق بر سر این مسئله غیر ممکن است، ولی چنین تصویری زاییده بدبینی مفرط است. درست است که دو فرد نمی توان یافت که بر سر خصوصیات انسان ایدآلی نظر مشابه داشته باشند، ولی این عدم توافق اشکالی برای آغاز بحث نخواهد بود. جامعه انسانی نیازمند استعدادها و طبایع گوناگون است و تنوع افراد آدمی خود موهبتی بسیار با ارزش است و ناجایی که با حصول بعضی از صفات ضروری مورد پسند سازگاری دارد باید همچنان حفظ شود. توافق بر سر این صفات دشوار به نظر نمی رسد. محققاً تندرستی اگر چه در عالیترین درجه قرار ندارد از صفات مورد پسند است. مسلم است که صفاتی در درجه اول اهمیت قرار دارند که آدمی را نوع فرمانروای روی زمین ساخته است مانند: هوش، قدرت خلاقه، قوه تخیل که با نیروی اراده و استقامت توأمند، ولی واجد بودن این صفات

به خودی خود کافی نیست ، بلکه هنگامی ارزش این صفات کاملاً مشهود خواهد شد که با همکاری آدمیان توأم باشد و اگر همکاری به مقیاس جهانی صورت نگیرد به ناپودی نوع آدمی خواهد انجامید . از این رو صفاتی که چون محبت و انصاف و اغماض و همدردی برای همکاری لازمند در زمره صفات دلخواه خواهند بود . بالاخره استعداد های خلاقه و ادراک ارزشهای معنوی چون هنر ، که از آغاز تکامل نوع آدمی ظاهر شده اند ، هنوز در میان بسیاری از ماها تنها امتیاز نوع آدمی به حساب می آیند . تعداد کسانی که این استعدادها را در زمره صفات خوب آدمی نمی شمارند کم است .

ممکن است بعضی ها اعتراض کنند که حصول صفات مورد پسند نتیجه تعلیم و تربیت و سنتهاست نه وراثت . البته این اعتراض وارد است ، زیرا در نوع ما وراثت خصوصیات بدنی وابسته به ژنها تحت الشعاع چیزی قرار گرفته است که می توانیم آن را وراثت فرهنگی بنامیم . با وجود این چنانکه در فصل ۱۶ خواهیم دید کمتر صفتی در انسان هست که وابسته به وراثت نباشد . بنابراین تا وقتی که وراثت همچنان مؤثر است این صفات تحت کنترل مقررات «علم اصلاح نوع آدمی» در خواهند آمد . اطمینان بخش ترین راه تشخیص تفاوت های ارثی مربوط به صفات مورد پسند ، این است که بهترین امکانات را از نظر اوضاع محیط زندگی ، از آن جمله تعلیم و تربیت خوب در دسترس همه افراد آدمی قرار دهیم تا هیچ موهبتی ارثی در نتیجه اوضاع نامساعد از میان نرود .

قصدم این نیست که منکر عدم توافقیهای مهمی بشوم که در باره هدفهای «اصلاح نوع آدمی به روش مثبت» وجود دارد . به احتمال قوی عدم توافقیهایی از نظر ساختمان کلی ارثی نوع آدمی پیش خواهد آمد . شاید بیشتر ما خواهان این هستیم که افراد بیشتری در نسلهای آینده واجد صفاتی که مورد پسندند بشوند ،

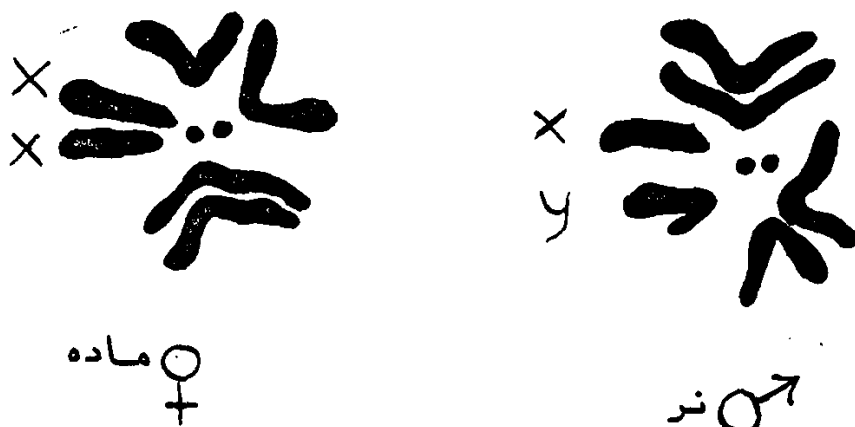
ولی کسانی نیز هستند که رؤیای جهان نوی را می بینند که در آن افراد نوع آدمی از نظر خصوصیات ارثی به گروههای متفاوت تقسیم شوند. چنانکه عده معدودی صاحب هوش عالی و نیروی اراده و استعداد تشخیص ارزشهای معنوی باشند و عده کثیری که از نظر اوضاع روانی پست و افرادی مطیع هستند چنان نگهداری و تربیت شوند که چرخهای اجتماع را با کارهای متنوع خود بچرخانند، ضمناً به آن اندازه تکثیر یابند که از همانندهای خود به تعداد کافی تولید کنند. بسیار کسان از جمله خود من، چنین تصویری از اجتماع را بسیار تنفرآمیز می بینند. فقط باید به این امیدوار باشیم که در صورت پیدا شدن راههای مؤثر اصلاح نوع آدمی به روش مثبت، کنترل اجرای آن به دست افراد یا گروههای عاقل و دارای خصوصیات کامل انسانی بیفتد.

امکان این هست که در آینده نزدیکی شاهد آزمایشی باشیم که گرچه چندان اهمیت ندارد، ولی نشان خواهد داد که نوع آدمی چگونه از عهده آن برخوردار آمد و آن مسئله کنترل نسبت موالید دختر و پسر است. این کاری است که شاید به زودی عملی شود. به منظور درک این امکان باید دید که نر و ماده چگونه به وجود می آیند. این موضوعی است که فصل بعد بدان اختصاص دارد.

فصل چهاردهم

نوزاد پسر است

شاید تصویر کروموزومهای سلول دروزوفیل را به خاطر داشته باشید. (تصویر ۳ - شماره ۲). چهار جفت کروموزوم در هر سلول دروزوفیل هست که یک جفت آن اندازه متوسط و شکل میله دارد و دو جفت درازند و شبیه عدد ۷ هستند و یک



شکل ۳۱: کروموزومهای دروزوفیل نر و ماده

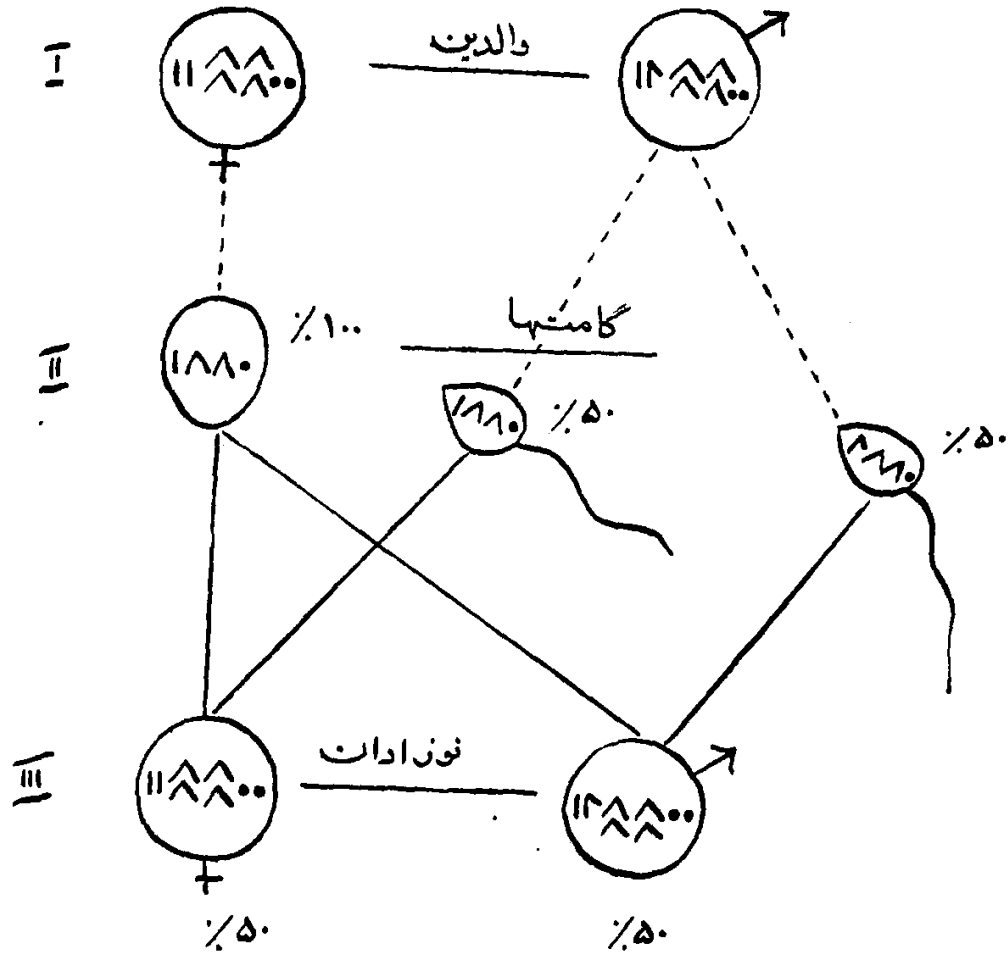
جفت هم نقطه مانند است. آنچه در آن تصویر نشان داده شده کروموزومهای سلول دروزوفیل ماده است.

در شکل ۳۱ سمت چپ، کروموزومهای سلول دروزوفیل ماده و در سمت

راست آن کروموزومهای سلول دروزوفیل نر برای مقایسه با آن نشان داده شده است. تفاوت میان آن دو کاملاً آشکار است. نر به جای دو کروموزوم میله مانند فقط یکی دارد و جفت آن به شکل دیگری است و شباهت به عصبای سر کچ دارد. کروموزوم میله مانند را X و جفت سر کچ آن را Y می نامند. هر دروزوفیل ماده ۲ کروموزوم X دارد و هر دروزوفیل نر يك کروموزوم X و يك کروموزوم Y. بنابراین، این کروموزومها را کروموزومهای جنسی^۱ می گویند. سه جفت کروموزوم دیگر را که در نر و ماده نظیر یکدیگرند اتوزوم^۲ می نامند.

شکل ۳۲ نشان می دهد که نوزاد چگونه نر یا ماده می شود. در ردیف ۱ بار دیگر کروموزومهای پدر و مادر را می بینید. هنگام به وجود آمدن گامتها، کروموزومهای جنسی نیز مانند کروموزومهای عادی رفتار می کنند (فصل ۳). بدین معنی که دو کروموزوم هر جفت از هم جدا می شوند و هر يك وارد يك گامت می شود. نتیجه این می شود که همه اوولها صاحب يك کروموزوم X می شوند و حال آنکه گامتهای نر دوجور می شوند: نیمی از آنها صاحب کروموزوم X و نیم دیگر صاحب کروموزوم Y می گردد. از این گذشته از هر جفت « اتوزوم » یکی به هر گامت می رسد (ردیف ۲). پس از جفتگیری دروزوفیل ماده با نر، تعداد بسیاری اسپر ماتوزوئید در فضایی کیسه مانند که به مجرای خروج اوول باز می شود می ریزد. هر بار که اوولی از تخمدان خارج می شود دروزوفیل ماده مقداری از اسپر ماتوزوئیدهای درون کیسه را بیرون می ریزد تا یکی از آنها با اوول ترکیب شود. اسپر-ماتوزوئیدی که با اوول ترکیب می شود ممکن است حاوی X یا Y باشد و این که کدام يك با اوول ترکیب می شود مسئله^۳ احتمال است. چون تعداد اسپر ماتوزوئیدهای X و Y اولاً برابر یکدیگر و ثانیاً بسیار زیاد است پس به احتمال قوی نیمی از

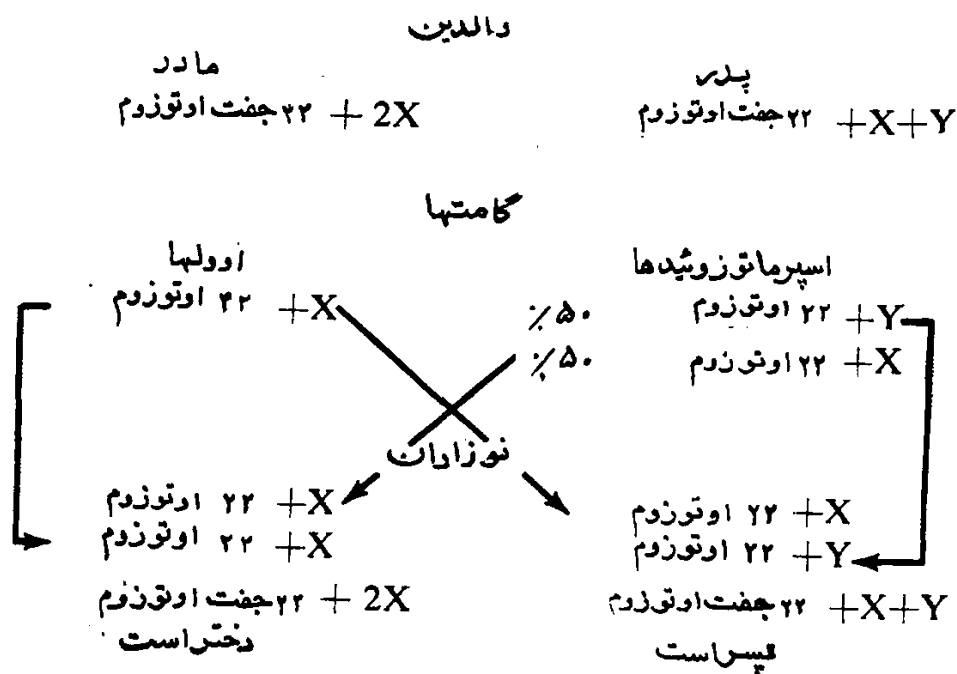
اوولها با اسپرما توزوئید صاحب X ترکیب می شوند و دروزوفیلهای ماده به وجود می آورند و نیم دیگر با اسپرما توزوئیدهای صاحب Y ترکیب می شوند و دروزوفیلهای نر به وجود می آورند (ردیف ۳).



شکل ۳۲ ، نر ماده شدن در دروزوفیل

دست اندر کار بودن کروموزومهای X و Y در سازوکار تعیین نر و ماده ، این نتیجه را به بار می آورد که در هر نسلی قریب نصف اولاد نر و نصف دیگر ماده شود . در بسیاری از گروههای حیوانات ، و نیز در بعضی از گیاهان که مانند بید دوجنس متفاوت دارند ، جریان امر به صورتی است که در دروزوفیل دیده می شود.

این جریان به خصوص در پستانداران، از آن جمله در نوع آدمی، نیز ملاحظه می‌شود. زن مانند دروزوفیل ماده در هر سلولش حامل $2X$ است، و مرد مانند دروزوفیل نر در هر سلولش حامل $یک X$ و $یک Y$ است. از این گذشته در همه سلولهای مرد و زن ۲۲ جفت « اتوزوم » هست. هنگامی که آدمی گامت به وجود می‌آورد، چون کروموزومهای جفت از هم جدا می‌شوند، هر اوول صاحب ۲۲ اتوزوم به اضافه $یک X$ می‌شود و حال آنکه اسپرماتوزوئیدها دوجورند: نیمی ۲۲ اتوزوم به اضافه $یک X$ دارند و نیم دیگر ۲۲ اتوزوم به اضافه $یک Y$. بنابراین مسئله نر و ماده شدن در انسان را می‌توان به صورت زیر نشان داد:



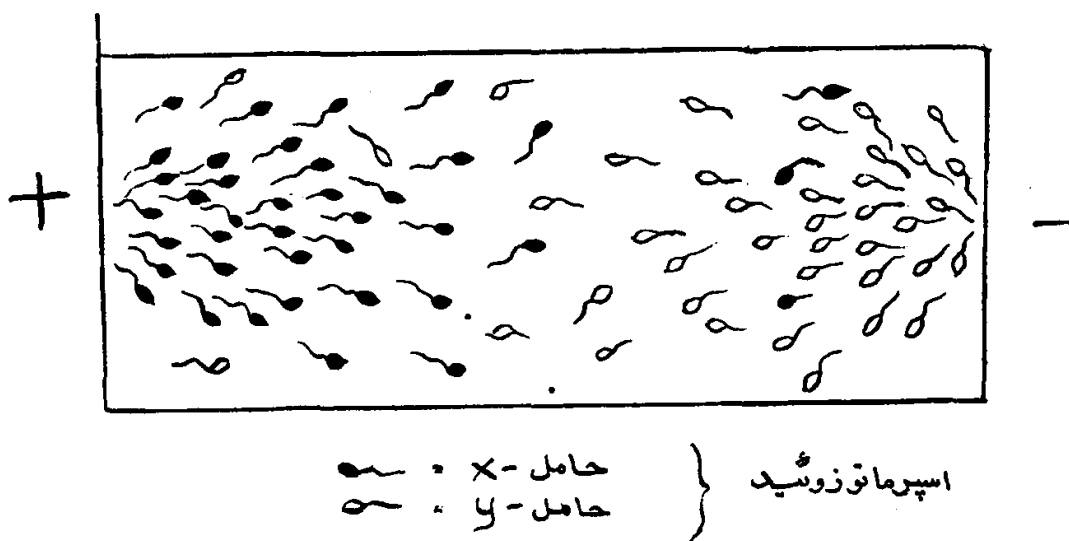
این سازوکار دو جنبه مهم دارد :

اول آنکه عامل قطعی تعیین نر و ماده بودن بچه در آدمی اسپرماتوزوئید

است و اوول از نظر جنس خنثی است. تبدیل شدن اوول به پسر یا دختر به این

بستگی دارد که با اسپرماتوزوئید حامل Y یا X ترکیب شود.

دوم آنکه جنس بچه از زمانی که صورت تخم دارد معین است و هیچ چیزی جنس آن را از آن پس تغییر نخواهد داد. و هنگامی که زنی جنین ماده در شکم دارد نه گوش دادن به مارش نظامی او را صاحب پسر خواهد ساخت نه نگاه کردن به عکسهای قهرمانان خوش اندام.



شکل ۳۳: جدا ساختن اسپرماتوزوئیدهای حامل Y از اسپرماتوزوئیدهای حامل X به وسیله جریان الکتریک

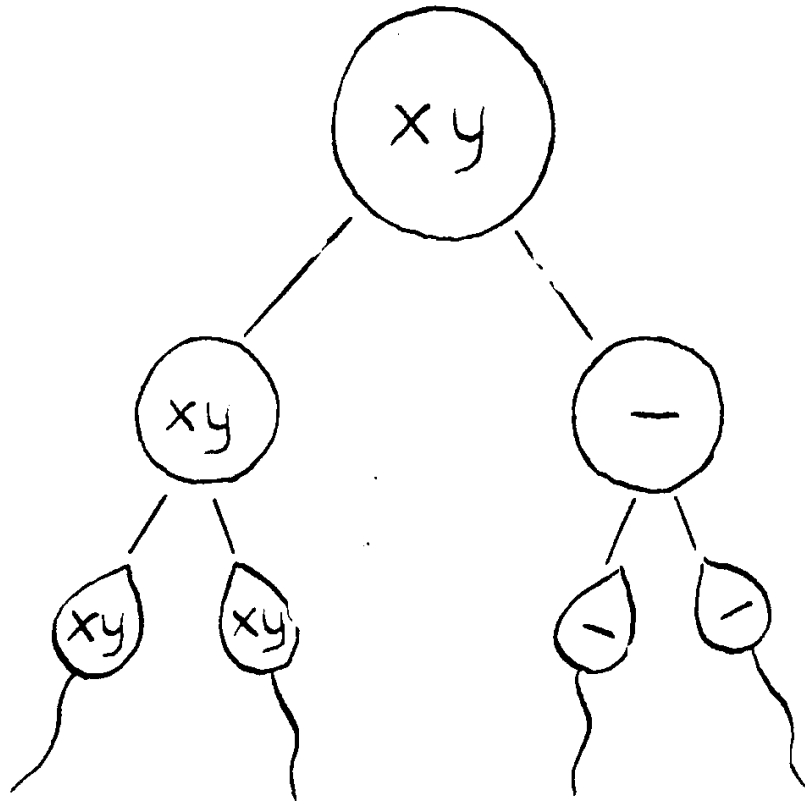
از اینجا نتیجه می‌شود که برای پسر یا دختر داشتن باید اسپرماتوزوئیدها را پیش از عمل لقاح به وسیله‌ای از هم جدا ساخت. کوششهای امیدبخشی در جدا ساختن این دو نوع اسپرماتوزوئید از یکدیگر در خارج از بدن و به وسیله الکتریسته صورت گرفته است (شکل ۳۳) هنگامی که جریانی از الکتریسته را در مایعی محتوی اسپرماتوزوئیدهای موش وارد ساختند، اسپرماتوزوئیدها شروع به جنبش کردند و به نحوی قرار گرفتند که دمشان متوجه دو قطب بود. هنگامی که آنها را برای لقاح مصنوعی به کار بردند متوجه شدند که اسپرماتوزوئیدهای مجتمع در قطب مثبت بیشتر ماده تولید می‌کنند تا نر و آنها که در قطب منفی مجتمع

بودند بیشتر نر تولید می‌کنند تاماده . ظاهر آ اسپر ماتوزوئیدهای حامل X بهسوی قطب مثبت و اسپر ماتوزوئیدهای حامل Y بهسوی قطب منفی می‌روند . اگر داشتن گوسالهُ نر بر گوسالهُ ماده ارجح باشد می‌توان از این روش در لقاح مصنوعی گاوها استفاده کرد . برای لقاح طبیعی باید به طریق دیگری عمل شود . گرچه ادعا شده که اگر مواد شیمیایی مخصوص بهمنی بیفزایند امکان دارد که در نتیجه از بین بردن یکی از دو نوع اسپر ماتوزوئید، شخص صاحب جنس دلخواه شود ، ولی تا کنون نتیجه‌ای که قاطع باشد به‌دست نیامده است ، ولی بسیار ممکن است که سرانجام روش مؤثری برای تعیین جنس کشف شود . در صورت حصول توفیق، موقعیتی به‌دست آدمی خواهد افتاد که نشان‌دهد از این اختیاری که به‌دست آورده عاقلانه استفاده خواهد کرد یا آنکه به سبب عدم دوران‌دیشی و همکاری ، زمانی به تعداد مردان عذب و زمانی به تعداد دختران خانه مانده خواهد افزود .

تفاوت دو نوع اسپر ماتوزوئید آدمی را از نظر قدرت لقاح ، بدون آنکه تدابیر خاصی به‌کار رود از نسبت میان تعداد پسرها و دخترهایی که زاده می‌شوند می‌توان استنباط کرد . از آنجا که این نسبت نتیجه تفکیک کروموزومهای جنسی در حین میوز است ، اگر عواملی این وضع را بهم نزنند قاعدتاً باید نسبت ۱ بر ۱ باشد . واقع امر این است که این نسبت به‌مقدار کم ولی به صورتی همیشگی بیشتر از این مقدار است . ابتدا گمان می‌کردند که فزونی مرگ پیش از تولد دختران بر پسران موجب افزایش نسبت است، ولی نادرستی این پندار را به‌سادگی می‌توان معلوم داشت ، زیرا از بچه‌هایی که سقط می‌شوند پسر بیشتر است تا دختر . از اینجا نتیجه می‌شود که حتی در موقع لقاح نسبت میان پسر و دختر بیش از ۱ است . پس به‌عللی که هنوز شناخته نشده احتمال ترکیب شدن اسپر ماتوزوئید حامل Y بیش از احتمالی است که برای ترکیب شدن اسپر ماتوزوئید حامل X هست .

میان تعیین جنس^۱ و تفاوت جنس^۲ باید تفاوت گذاشت. تعیین جنس ساز و- کاری است که طی آن کروموزومها بر اساس قانون مندل توزیع می‌شوند و حال آنکه تفاوت جنس وابسته به يك سلسله فرایند رشد است که جنس تعیین شده از طریق وراثت را، صاحب ساختمان بدنی و فیزیولوژیکی و رفتار مخصوصی می‌سازد. چنانکه دیدیم تعیین جنس از زمان لقاح انجام شده است، ولی تفاوت جنس طی زندگی جنینی و کودکی و بلوغ همچنان ادامه می‌یابد. عوامل مختل کننده، به خصوص هورمونها ممکن است ساز کار تفاوت جنس را از سیر طبیعی خود منحرف سازند و کار به جایی برسد که جنس به درستی معلوم نشود. حتی فرد، بعضی از جنبه‌های جنس مخالف را نیز صاحب گردد. یکی از موارد بسیار شایع در گاو شناخته شده است. وقتی که گاو دوقولویی می‌زاید که یکی نر و دیگری ماده است عموماً گوساله نر از هر جهت طبیعی است، ولی گوساله ماده نازاست (این گونه گوساله نازارا فری مارتین^۳ می‌گویند و دستگاه تناسلیش ساختمانی حد واسط دستگاه نر و ماده دارد). گوساله « فری مارتین » زندگی خود را از وقتی که به- صورت سلول تخم است چون گوساله‌ای ماده آغاز می‌کند، ولی جنس آن به سبب تأثیر اورمون نر جنین دیگر، که از طریق ارتباط خونی میان آن دو اثر می‌کند، از سیر طبیعی منحرف می‌شود. وضع « فری مارتین » فقط در گاو دیده شده است، ولی در نوع آدمی به سبب آنکه ارتباط خونی میان دوقولوی نر و ماده بسیار نادر است هیچ گاه اتفاق نمی‌افتد، به طوری که دوقولوی‌های پسر و دختر در آدمی معمولاً از نظر تفاوت جنسی طبیعی‌اند، ولی افراد « بین نر و ماده » یعنی افرادی که آشکارا به هیچ يك از دو جنس نمی‌مانند نیز در آدمی دیده می‌شوند. از نظر پزشکی انواع گوناگون حالات « بین نر و ماده » در آدمی شناخته شده است.

بعضی از این حالات به سبب اختلال وضع هورمونی است، ولی به تازگی معلوم شده است که بعضی از آنها وابسته به ساختمان کروموزومی غیر عادی است. بعضی از افراد به ظاهر نر « بین نر و ماده » علاوه بر يك کروموزوم Y مانند زنان دو کروموزوم X دارند. و برخی از افراد به ظاهر ماده « بین نر و ماده » مانند مردان يك کروموزوم X دارند، ولی کروموزوم Y را فاقدند.



شکل ۳۴، با هم ماندن

تصور چگونگی پیدا شدن ساختمان غیر عادی کروموزومی دشوار نیست. یکی از امکانات حصول آن در شکل ۳۴ نشان داده شده است. جریان امر بدین قرار است که در یکی از سلولهای سازنده گامت نر، هنگام میوز، کروموزومهای جنسی از هم جدا نمی گردند. نتیجه این می شود که در دو اسپر ماتوزوئید حاصل، کروموزوم X با کروموزوم Y باقی می ماند و جمع کروموزومها، عبارت می شود

از ۲۲ اوتوزوم به اضافه يك X و يك Y ، ولی دو اسپرما توزوئید دیگر که از کروموزومهای جنسی نصیبی نمی‌برند فقط صاحب اوتوزومها می‌شوند . هنگامی که یکی از این اسپرما توزوئیدهای غیر عادی با يك اوول عادی ترکیب می‌شود حاصل ترکیب یا دو X به اضافه يك Y (XXY) است یا يك X تنها (XO) . این گونه خطای حاصل در میوز را که باهم بودن^۱ می‌گویند ، در بسیاری از موجودات زنده

XO	XXY	XX	XY	
ماده «بین نروماده»	نر «بین نروماده»	ماده	نر	انسان
ماده بارور	نر نازا	ماده	نر	موش
نر نازا (نه بین نروماده)	ماده بارور	ماده	نر	درو زوفیل

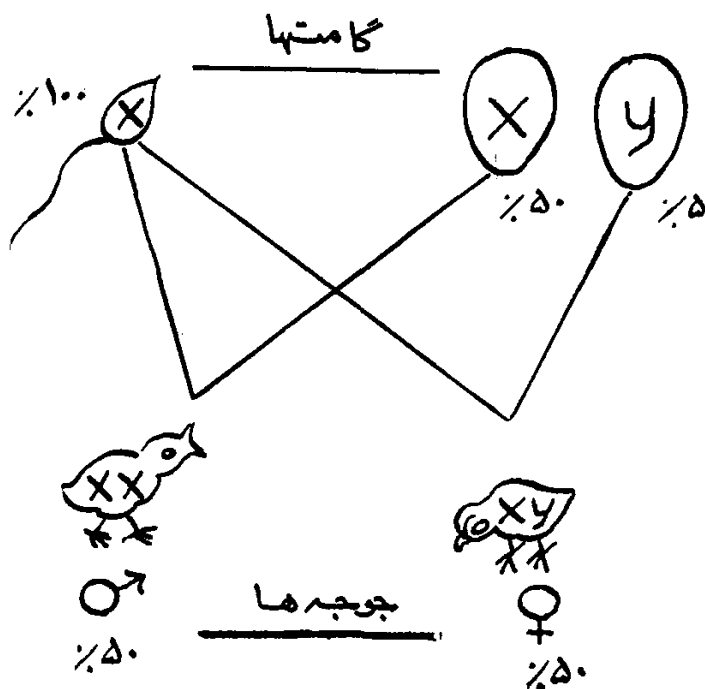
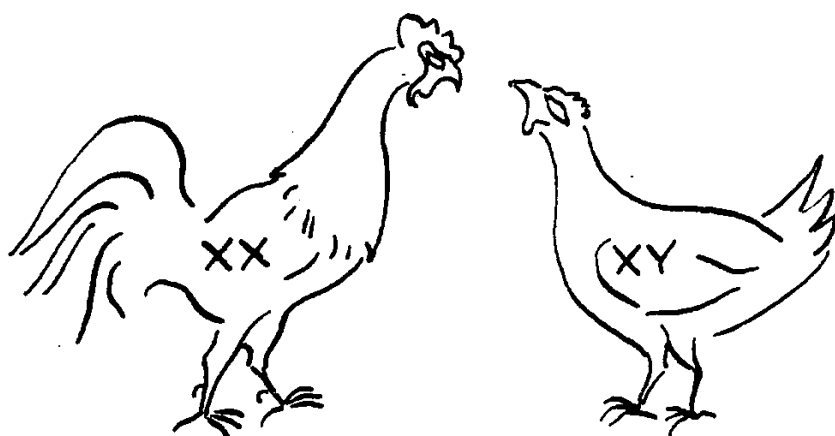
پست مورد مطالعه قرار داده‌اند. افراد دارای کروموزومهای XO و XXY در دروزوفیل به خوبی شناخته شده‌اند . به تازگی در موش نیز هر دو جور شناخته شده‌اند . اما اثری که از این خارق عادت کروموزومی در رشد جنسی انسان و موش و دروزوفیل به بار می‌آید با هم متفاوت است . جدول بالا نتیجه این خارق عادت را در انسان و موش و دروزوفیل نشان می‌دهد .

۱- Nondisjunction «باهم بودن» ظاهراً عامل بلاهتی به نام مونگولیسیم (Mongolism) در آدمی است. شخص البته مبتلا به مونگولیسیم به جای يك چمت از یکی از اوتوزومها ۳ تا (يك جفت + يك کروموزوم اضافی) وجود دارد. بنابراین اسپرما توزوئید یا اوولی که باهم لقاح کرده‌اند و چنین فردی به عرصه رسانده‌اند صاحب دو تا از يك اوتوزوم بوده است . با روشهای نوی که برای شمردن تعداد کروموزومهای آدمی ابداع شده است امکان دارد که خارق عادهای دیگری وابسته به ساختمان غیر عادی کروموزومی نیز شناخته شود .

چنانکه از این جدول استنباط می‌شود کروموزوم Y که نقش مهمی در تعیین جنس آدمی و موش ایفا می‌کند در دروزوفیل از این نظر کاری انجام نمی‌دهد. چنانکه دروزوفیل صاحب XXY ماده‌ای طبیعی و بارور می‌شود و دروزوفیل صاحب XO نری است که از هر جهت طبیعی است و اسپرماتوزوئیدهای طبیعی به وجود می‌آورد. تنها سهمی که کروموزوم Y در فیزیولوژی جنس دارد (نه در تعیین جنس) این است که ژنهای تحریک بخشیدن به اسپرماتوزوئید را صاحب است. در بسیاری از گروه‌های موجودات زنده مانند ملخ کروموزوم Y وجود ندارد و تعیین جنس کلاً به وجود يك یا دو کروموزوم X وابسته است.

دلیلی ندارد که ماده همواره XX باشد و نر XY یا XO نه عکس آن. بسیاری از گروه‌های حیوانات به صورت اخیر تکامل یافته‌اند بدین معنی که نر آنها XX و ماده XY یا XO است و این صورت به خصوص در پرندگان هست. شکل ۳۵ تعیین جنس را در مرغ و خروس نشان می‌دهد. خروس XX است و همه اسپرماتوزوئیدها حامل کروموزوم X هستند و مرغ XO است و دو نوع تخم به وجود می‌آورد که تعدادشان برابر است: نیمی صاحب X و نیمی فاقد کروموزوم جنسی است. تخمهای XO پس از لقاح جوجه‌های ماده XO به وجود می‌آورند و تخمهای XX جوجه‌های نر. در بعضی از حشرات مانند زنبور عسل و زنبور معمولی تعیین جنس به روش کاملاً متفاوتی انجام می‌گیرد. اوولهای این حیوانات از طریق بکرزایی، یعنی بدون ترکیب شدن با سلول نر نیز رشد می‌کند. با اجرای « بکرزایی » نر به وجود می‌آورند، ولی هر گاه اوول را با اسپرماتوزوئید ترکیب کنند ماده به وجود خواهند آورد. اینک که اوولی باید لقاح بشود یا نشود به دست حشره ماده است. حشره ماده در فضای کیسه مانندی که در مجرای خروج اوول هست مقدار زیادی

والدین



شکل ۳۵ : تعیین جنس در پرندگان

اسپرما تو زوئید دارد و به دلخواه می‌تواند هر بار مقداری از آن را بیرون بریزد. پس با این روش تعیین جنس، تعداد نرها و ماده‌ها برابر نخواهد شد، بلکه به عکس این نسبت ممکن است از صد در صد نر تا صد درصد ماده تغییر کند و این خود در زندگی اجتماعی زنبور عسل مزیتی است، زیرا در اجتماعات زنبور عسل

فقط يك ملكه، چند صد نر و هزارها کارگر مورد نیاز است. کارگران از تخمهای لقاح شده به عمل می آیند و مانند ملکه از نظر فرمول کروموزومی ماده اند، ولی از نظر جنسی رشد نمی کنند، زیرا با غذاهایی کم پروتئید تغذیه می شوند. زنبور ملکه و زنبورهای نر و کارگر در حجرات مختلف پرورش داده می شوند و نسبت تعداد نرها و ماده‌ها به وسیله کارگران در کندو حفظ می گردد و برای این کار حجرات مخصوص نرها و کارگران را به نسبت مورد نیاز می سازند نیز ملکه را در سفر تخم‌ریزی هدایت می کنند.

تعیین جنس سازوکاری نیست که الزاماً جنبه ارثی داشته باشد، زیرا بسیاری از گیاهان گلدار نر ماده^۱ هستند یعنی هر گیاهی هم صاحب اعضای نر است و هم واجد اعضای ماده. در میان حیوانات گروههای بزرگی هستند که «نر ماده» اند مانند کرم‌خاکی و حلزون. در بعضی از حیوانات عوامل محیط جنس هر فردی را معین می سازند مثلاً تخمهای صدف خوراکی در دماهای کم به ماده و در دماهای زیاد به نر تبدیل می شوند و فرد معینی می تواند زمانی نر و زمانی ماده باشد.

فصل پانزدهم

دختر پدر ، پسر مادر

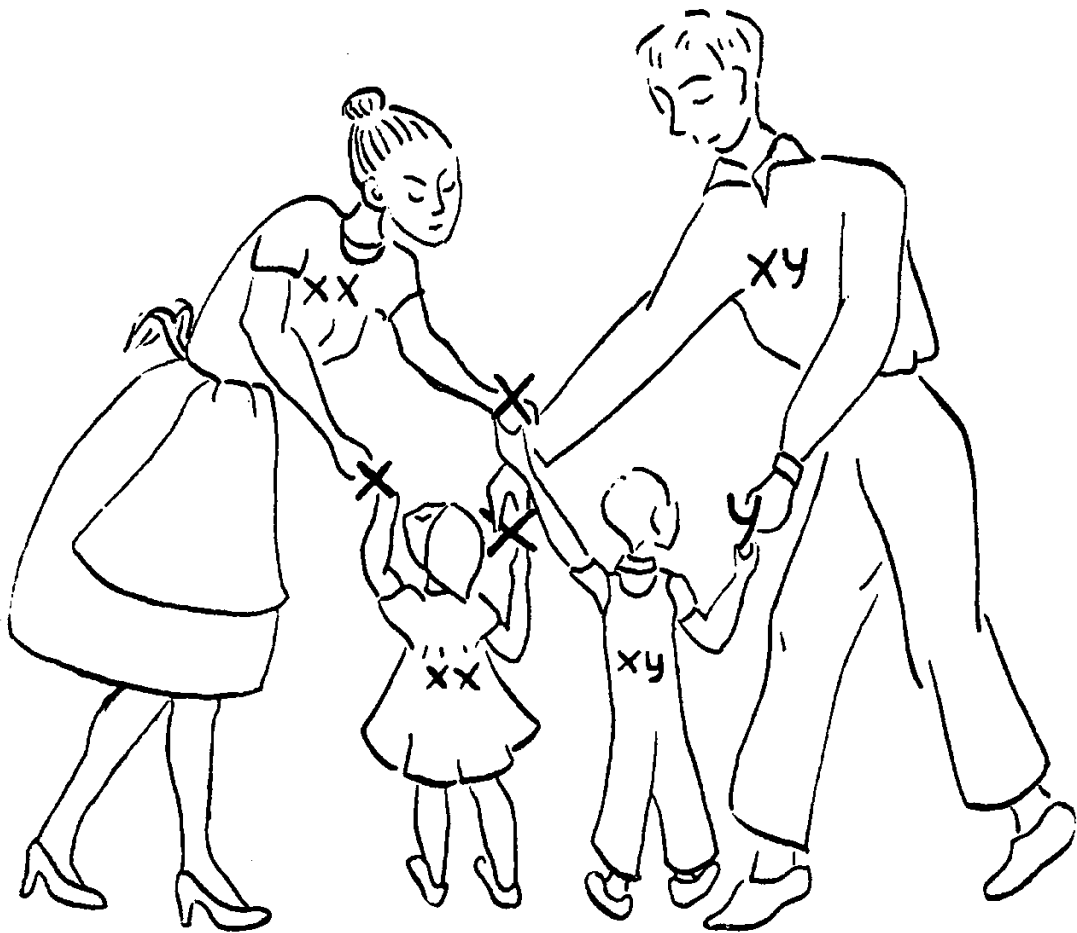
از قدیم معتقد بودند که پسرها به پدر و دخترها به مادر خود می‌روند . از جنبه وراثت زیستی - که از وراثت فرهنگی متمایز است - این مطلب فقط در باره بعضی از صفات معدود و تا حدود کمی صادق است . این صفات را وابسته به جنس (SEX - LINKED) می‌گویند .

در حین تکامل بعضی از گروههای جانداران ، یک جفت کروموزوم مخصوص جایگاه ژنهای تعیین کننده جنس شدند ، ولی ژنهای دیگری نیز که به کار تعیین جنس ارتباطی نداشتند نیز در دام این کروموزومها افتادند . در بیشتر انواع کروموزوم Y یا حامل تعداد کمی ژن غیر جنسی است یا اساساً از آن ژنها ندارد . بنابراین اصطلاح « وابسته به جنس » مخصوص ژنهایی است که در کروموزوم X وجود دارند ، ولی در جفت آن یعنی در کروموزوم Y موجود نیستند . تعداد ژنهای وابسته به جنس در انواع مختلف جانداران متفاوت است . کروموزوم X دروزوفیل قریب یک پنجم کل ماده کروموزومی را در جنس ماده و قدری کمتر از آن را در جنس نر شامل است (شکل ۳۱) و حامل بسیاری ژن وابسته به جنس است

که در اندازه جثه و رنگ بدن، اندازه و شکل بال، اندازه و شکل، ساختمان و رنگ چشم و مانند آنها اثر دارند. در موش که ماده ارثی میان ۳۸ اوتوزوم و یک یادو کروموزوم X توزیع شده، فقط چند ژن محدود وابسته به جنس شناخته شده است - ژنهای وابسته به جنس در آدمی نیز شناخته شده اند.

در همه جاندارانی که به روش جنسی تولید مثل می کنند قاعده کلی این است که از هر ژنی یک جفت وجود دارد، ولی ژنهای وابسته به جنس از این قاعده مستثنی هستند، زیرا این ژنها در افراد دارای XY مانند دروزوفیل نر و مرد و مرغ، بدون جفتند، و این مسئله واجد اهمیت بسیار است، زیرا افراد XY از نظر ژنهای وابسته به جنس نمی توانند هتروزیگوس باشند. پس نخواهند توانست ژنهای پس رفته وابسته به جنس داشته باشند تا تحت تأثیر الل غالب خود مخفی بمانند.

حاصل آنکه هر ژن وابسته به جنس، خواه غالب باشد خواه پس رفته، در افراد XY اثر خود را بروز خواهد داد. رنگ کوری عدم تشخیص قرمز از سبز در آدمی ژن پس رفته وابسته به جنس است و در اینجا آن را cb می نامیم. زن که صاحب دو کروموزوم X است می تواند از نظر ژنوتیپ cbc و از نظر فنوتیپ رنگ - کور باشد یا ++ دارای دید عادی، یا cb+ دارای دید معمولی باشد، و حال آنکه مرد که صاحب یک کروموزوم X است فقط می تواند cb و رنگ کور یا + و با دید عادی باشد. در مرغ و خروس نقره ای (نوعی پرفسید) و طلایی (نوعی پر قهوه ای) یک جفت ژن وابسته به جنس اند. پر نقره ای S نسبت به پر طلایی s غالب است. خروس که XX است ممکن است از نظر ژنوتیپ SS و از نظر فنوتیپ پر نقره ای یا ss و پر طلایی یا Ss و پر نقره ای باشد. مرغ که یک X دارد فقط می تواند S و پر نقره ای یا s پر طلایی باشد.



شکل ۳۶ : انتقال کروموزومهای جنسی از والدین به فرزندان

ژنهای وابسته به جنس در حین انتقال از والدین به اولاد خواه ناخواه از ژنهایی که در کروموزوم X وجود دارند تبعیت می کنند . به منظور درک چگونگی این نوع انتقال مسئله ای را که در فصل ۱۴ مورد بحث قرار داده ایم از جنبه دیگری بررسی می کنیم . شکل ۳۶ نشان می دهد که چگونه کروموزومهای جنسی از پدر و مادر به پسر و دختر انتقال می یابند .

مادر

دو کروموزوم X دارد و هر یک را به یکی از فرزندان انتقال می دهد چه دختر باشد چه پسر . نیمی از بچه ها یکی از کروموزومهای X و نیم دیگر کروموزوم X

دیگر را به ارث خواهند برد .

پدر

که يك کروموزوم X و يك کروموزوم Y دارد کروموزومهای X خود را به همه دخترها و کروموزوم Y را به همه پسر ها انتقال خواهد داد و هیچ گاه کروموزوم X به پسر نمی دهد ، زیرا بنا بر قانون اول مندل هر اسپرماتوزوئید یا X دارد یا Y و هرگز XY ندارد . (مگر در موارد غیر عادی « باهم ماندن » که قبلاً بدان اشاره شده است) .

دختر

دو کروموزوم X دارد که یکی را از پدر و دیگری را از مادر به ارث برده است و این درست به همان طریق صورت گرفته که سایر جفت های اوتوزومها به ارث رسیده اند . پس چون دختر نیمی از ژنهایش را از مادر و نیم دیگر را از پدر به ارث برده به همان اندازه که دختر مادرش است دختر پدرش نیز هست .

پسر

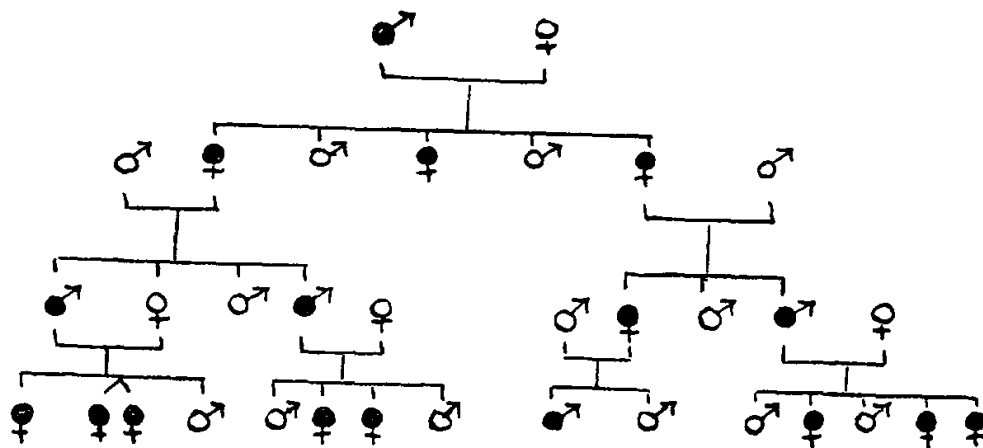
يك کروموزوم X و يك کروموزوم Y دارد که X را از مادر و Y را از پدر به ارث برده است . بر اساس قانون اول مندل هر کروموزوم جنسی را از یکی از والدین به ارث می برد . بنابراین نمی تواند از پدرش X به ارث ببرد و همه ژنهای وابسته به جنس را از مادر خواهد گرفت و از این نظر - تنها از این نظر - پسر مادرش است نه پسر پدرش .

با چند مثال چگونه انتقال خصوصیات ارثی وابسته به جنس را روشن

می سازیم :

۱- نرمی راشیتیسیم مانند استخوان

شکل ۳۷ بخشی از شجره نامه يك خانواده را نشان می‌دهد که بسیاری از افراد آن به اختلال رشد استخوان دچار بودند. ظاهر این بیماری شبیه راشیتیسیم بود، ولی به خلاف راشیتیسیم با ویتامین D معالجه نمی‌شد. با يك نگاه می‌توان فهمید که بیماری این خانواده به سبب وجود يك ژن غالب است. هیچ نسلی از این بیماری بی‌نصیب نمانده و هر بچه مبتلا، پدر یا مادرش به این بیماری مبتلا بوده است. از این گذشته چنانکه انتظار می‌رود اگر فردی هتروزایگوس باشد قریب



شکل ۳۷ : انتقال بیماری نرمی راشیتیسیم مانند استخوان

نیمی از فرزندانش تندرست می‌شوند. اکنون اگر این شجره نامه را با شجره نامه سایر خارق‌عاده‌های غالب، مانند داء الرقص هنتینگتون مقایسه کنیم خواهیم دید که از جهتی تفاوت قابل توجه دارند. و آن این است که هر وقت پدر مبتلا به بیماری باشد همه دختران مبتلا می‌شوند، ولی پسران سالم می‌مانند و حال آنکه اگر مادر مبتلا باشد هم پسر و دختر سالم به وجود خواهند آمد، هم پسر و دختر مبتلا به بیماری. چنانکه شکل ۳۶ نشان می‌دهد جریان امر فقط هنگامی می‌تواند بدین صورت باشد که ژن زیان‌آور غالب در کروموزوم X باشد.

۴- رنگ کوری نسبت به قرمز و سبز

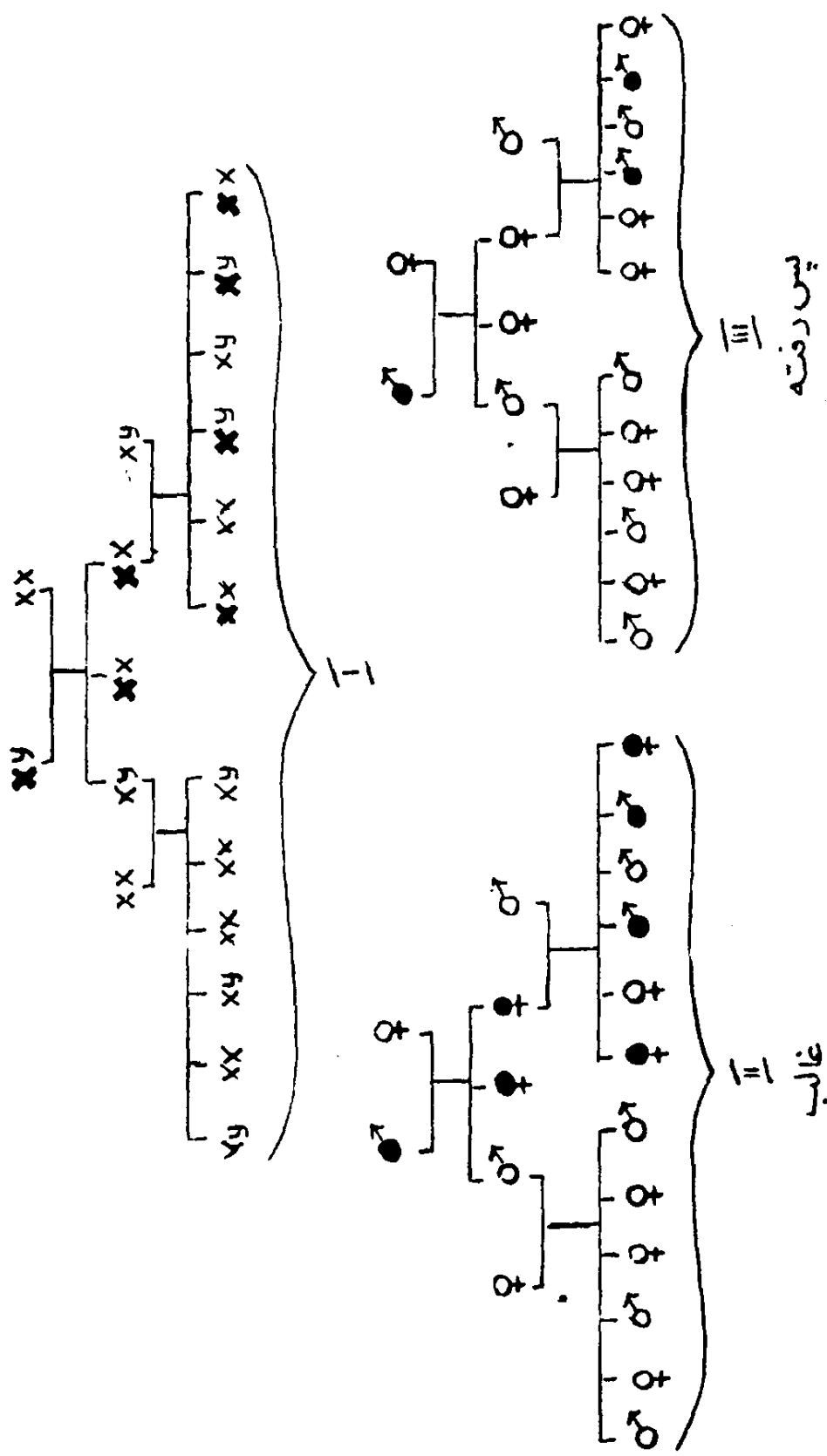
این خارق عادت، چنانکه قبلاً اشاره شد، نتیجه تأثیر يك ژن پس رفته و وابسته به جنس است. چنین ژنی عیناً مانند ژن غالب وابسته به جنس انتقال می یابد ولی از نظر ظاهر بودن خارق عادت تفاوتی در میان هست، زیرا زنان هتروزیگوس از نظر فنوتیپ، طبیعی هستند. شکل ۳۸ نشان می دهد که يك شجره نامه ارثی مربوط به ژن مخصوص وابسته به جنس I بسته به اینکه مانند نر می استخوان غالب باشد (II) یا مانند رنگ کوری پس رفته باشد (III) چگونه تاریخچه خانوادگی را تغییر خواهد داد. نکته جالب در شجره نامه ژن پس رفته (III) این است که مرد بیمار خارق عادت را از طریق دختر به ظاهر سالمش، به بعضی از نوه هایش انتقال می دهد و حال آنکه يك مرد سالم اساساً ناقل بیماری نیست. بنابراین زن، شوهرش هر که باشد، خارق عادت رنگ کوری را به پسر هایش انتقال خواهد داد. اگر زن هتروزیگوس باشد (دید عادی خواهد داشت) قریب نیمی از پسر هایش رنگ کور خواهند شد. و چنانچه هموزیگوس و رنگ کور باشد بیماری را به همه پسر هایش انتقال خواهد داد. هیچ زنی چه هتروزیگوس باشد چه هموزیگوس، اگر با مرد دارای دید سالم ازدواج کند هیچ گاه صاحب دختر رنگ کور نخواهد شد.

تعداد زنان رنگ کور بسیار کمتر از تعداد مردان رنگ کور است. علت این تفاوت از آنجا به خوبی آشکار می شود که مرد رنگ کور ژن cb را فقط روی تنها کروموزوم X خود دارد و حال آنکه زن برای رنگ کور شدن باید روی هر دو کروموزومش ژن cb داشته باشد. از آنجا که زن رنگ کور باید ژن cb را از پدر و مادرش ارث ببرد پس هم پدرش باید رنگ کور باشد (cbY) و هم مادرش دست کم

از نظر ژن $cb+$ هتروزیگوس باشد .

اگر زنی رنگ کور ($cbcb$) با مردی سالم ($Y+$) ازدواج کند همه پسرها رنگ کور خواهند شد (cbY) ولی دخترهایش دید عادی خواهند داشت ($cb+$) پس این یکی از موارد نادر وراثت است که به «وراثت چلیپایی»^۱ یا به «دختر پدر، پسر مادر» موسوم است . چنانکه می بینید برای وقوع آن شرایط مخصوصی لازم است . بدین معنی که مادر باید نسبت به یک ژن پس رفته وابسته به جنس ، هموزیگوس باشد و حال آنکه پدر الل عادی آن را داشته باشد .

۳ - هموفیلی^۲ - هموفیلی بیماری است که خون شخص مبتلا بدان بسیار دیر منعقد می شود به طوری که یک زخم کوچک یا عمل جراحی مختصر خطر خونروش مرگ آور دارد . حالتی از آن که بیشتر شایع است به سبب وجود ژن پس رفته وابسته به جنسی است که درست به روش ژن رنگ کوری انتقال می یابد . در این مورد نیز مرد سالم حامل ژن نیست . هموفیلی در خانواده سلطنتی انگلستان بسیار مهم بود ، زیرا ملکه ویکتوریا از نظر ژن هموفیلی هتروزیگوس بود و این ژن را در نتیجه وقوع جهش از یکی از والدینش به دست آورده بود . ملکه ویکتوریا یک پسر هموفیل و دودختر هتروزیگوس داشت . این دودختر ژن هموفیلی را با خود به خانواده های سلطنتی اسپانیا و روسیه بردند و بسیاری از نوه ها و نتیجه های ملکه ویکتوریا را بدین بیماری مبتلا ساختند . و حال آنکه حکومت پادشاهی انگلستان در دست یک پسر سالم یعنی ادوارد هفتم بود که این ژن زیان آور را فاقد بود . در قرون اولیه پس از میلاد مسیح کلیمیها متوجه شده بودند که ختنه کردن بعضی از پسر ها در نتیجه هموفیلی موجب مرگ آنها می شود . قوانینی که در کتاب تلمود^۳ آمده است نشان می دهد که بنیانگزاران آنها متوجه وراثت وابسته به جنس



شکل ۳۸ : انتقال زن وابسته به جنس . یک نوع انتقال زن (I) شجره نامه های مختلف به بار می آورد، اگر زن غالب (II) یا پس رفته (III) باشد

شده بودند (اگرچه علت آن را نمی‌شناختند). و طبق این قانون اگر دو پسر مادری پس از ختنه شدن می‌مردند، اگر چه شوهر دیگری اختیار می‌کرد، حق نداشته که پسر خود را ختنه کند. به عکس اگر مردی دو پسرش را پس از ختنه کردن از دست می‌داد، چنانچه زن دیگری می‌گرفت می‌توانست پسرش را ختنه کند. از اینجامعلوم می‌شود که مسئله به ارث رسیدن این بیماری از مادر، و سهیم نبودن پدر در این جریان را به خوبی می‌دانسته‌اند.

تا این اواخر زنی که مبتلا به هموفیلی وابسته به جنس باشد شناخته نشده بود و گمان می‌کردند که علت آن نادر بودن ازدواجی است که به هموفیلی شدن می‌انجامد. (ازدواج مرد هموفیل با زن هتروزیگوس). در نوع سگ که همین بیماری به وسیله ژنی پس‌رفته وابسته به جنس ظاهر می‌شود، توله‌های ماده‌ای به وجود آمدند که از جفت‌گیری نر هموفیل با ماده ناقل هموفیل حاصل شده بوده‌اند. تاکنون دست کم یک زن شناخته شده است که به طور یقین از نظر هموفیلی هموزیگوس بوده است.

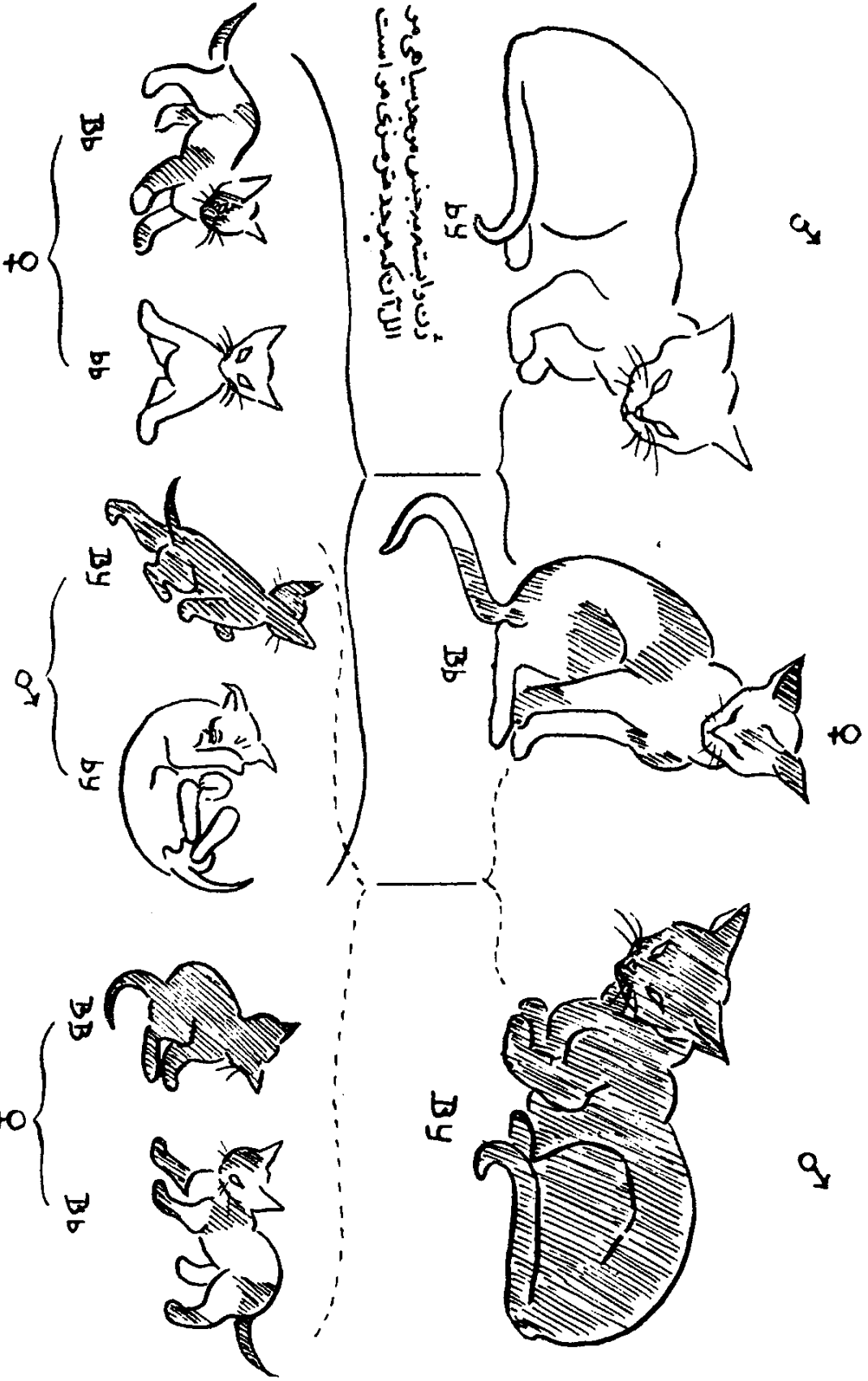
ژنهای پس‌رفته وابسته به جنس از نظر «اصلاح نوع آدمی به روش منفی» وضعی حد فاصل میان ژنهای پس‌رفته عادی (اوتوزومی) و ژنهای غالب دارند. بدین معنی که زن، ژن پس‌رفته وابسته به جنس را چون سایر ژنهای پس‌رفته می‌تواند به طور مخفی داشته باشد و حال آنکه در مرد چنین ژنی مانند ژن غالب اثر خود را ظاهر می‌سازد. بنابراین کوششی که برای کاهش تعداد نسبی ژنهای پس‌رفته وابسته به جنس در آدمی به عمل آید، از اجرای «اصلاح نوع آدمی به روش منفی» در باره ژنهای پس‌رفته اوتوزومی، نتیجه‌ای کمتر به بار خواهد آورد. (فصل سیزدهم).

پیش از پایان دادن این بحث چند مورد وراثت وابسته به جنس را در

حیوانات اهلی بررسی می‌کنیم ، از هموفیلی نوع سگ در بالا یاد کردیم . زرد یا سیاه شدن موی گربه به يك جفت ژن الل وابسته به جنس بستگی دارد . گربه‌ای که از این نظر هتروزیگوس است رنگی خواهد داشت که به « لاکپشتی » معروف است . از آنجا که در گربه ، مانند همه پستانداران ، نر XY است پس فقط ماده می‌تواند هتروزیگوس باشد ومویی لاکپشتی رنگ داشته باشد . بعضی از گربه‌های نر مو لاکپشتی به ندرت پیدا می‌شوند که نازا هستند . ژنوتیپ این گربه‌ها XXY است (جدول شماره ۲ فصل ۱۴) . شکل ۳۹ نشان می‌دهد که چگونه گربه ، سیاهی مو (B) و زردی آن (b) را به ارث می‌برد . گربه ماده‌ای که موی لاکپشتی (Bb) دارد با هر گربه نری جفتگیری کند بچه گربه‌های نر سیاه (BY) و زرد (by) به وجود خواهد آورد . اگر این گربه با نر سیاهی جفتگیری کند دخترهایش سیاه (BB) و لاکپشتی (Bb) خواهند شد . و چنانچه با گربه زردی جفت شود دخترهایش زرد (bb) و لاکپشتی (Bb) می‌شوند . بنابراین برای آنکه بچه گربه ماده‌ای سیاه یا زرد باشد ژنوتیپ پدر و مادرش مؤثر خواهند بود و حال آنکه سیاه یا زرد بودن بچه گربه نر فقط به ژنوتیپ مادرش وابسته است .

در پرندگان اهلی با اجرای «وراثت چلیپایی» می‌توان جنس جوجه‌های تازه به دنیا آمده را به سهولت شناخت . چنانکه دیدیم «وراثت چلیپایی» هنگامی در آدمی صورت می‌گیرد که زن هموزیگوس واجد يك ژن پس‌رفته وابسته به جنس با مردی ازدواج کند که الل غالب آن را داشته باشد . از آنجا که در پرندگان نر XX و ماده XO است ، برای حصول «وراثت چلیپایی» باید به روش عکس عمل شود . بدین معنی که خروس باید از نظر ژن پس‌رفته وابسته به جنس هموزیگوس باشد و مرغ صاحب الل غالب آن باشد . ژنهایی که بدین منظور مورد استفاده

زن وابسته به پدر جنس و جنس سیاهی هر
 الا آن که میجد هتر مزی هو است



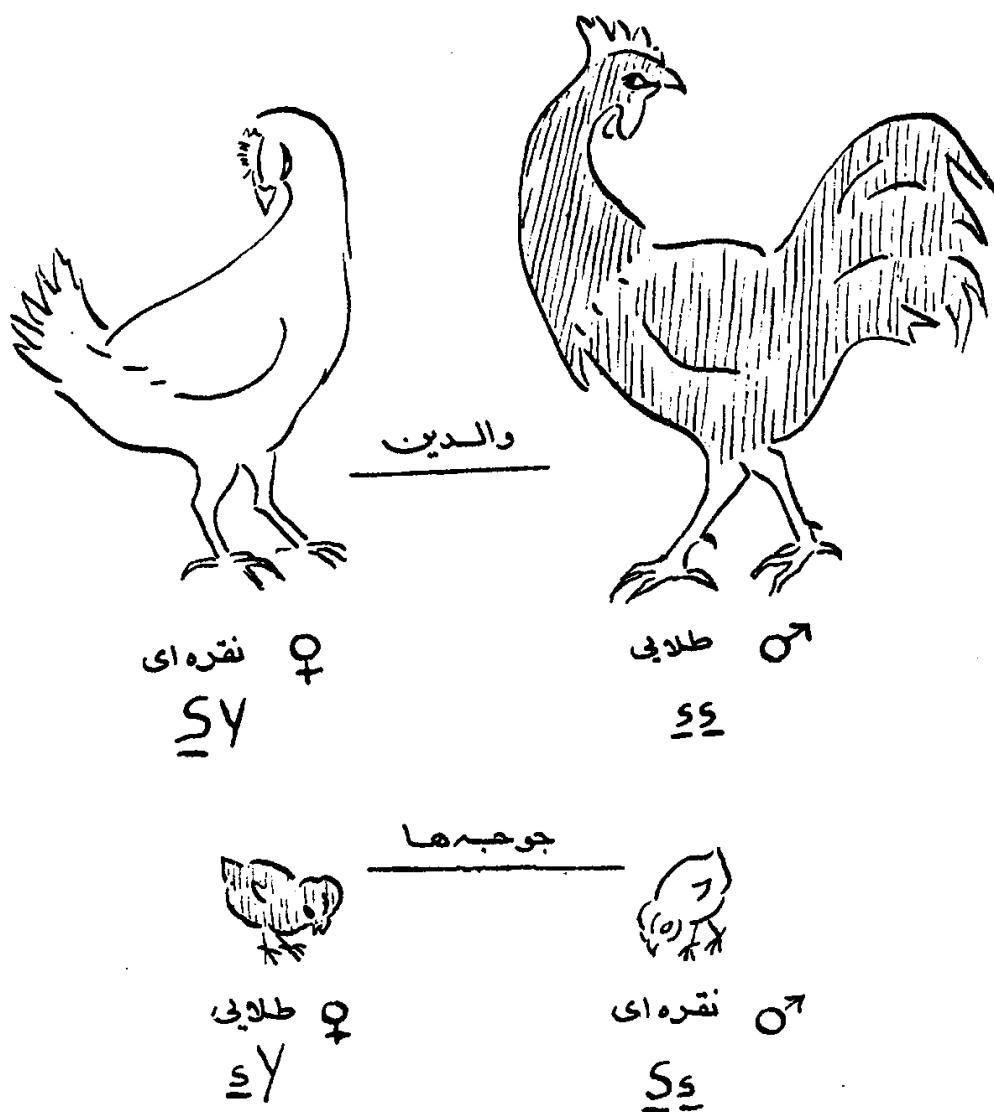
شکل ۳۹، وراثت سیاهی و قرمزی در گربه هتروزیکوسهای Bb ماده لاکیتی هستند.

قرار می گیرند نقره‌ای (S- غالب) و طلایی (s پس رفته) هستند (شکل ۴). يك خروس طلایی (مثلاً ss نژاد لگهورن قهوه‌ای) اگر با مرغ نقره‌ای (مثلاً SY نژاد ویاندوت سفید) جفتگیری کند جوجه‌های ماده طلایی (sY) و جوجه‌های نر نقره‌ای (S) به وجود خواهد آورد. طلایی یا نقره‌ای بودن پرها را پیش از زمان بلوغ به سهولت می‌توان از هم تمیز داد و این خود پرورش دهنده مرغ را از توسل جستن به متخصص تشخیص جنس جوجه‌های تازه به دنیا آمده، بی‌نیاز خواهد ساخت.

روش دیگری هست که نیاز به جفت کردن نژادهای مختلف ندارد و در آن از يك ژن وابسته به جنس که مخصوص خط دار کردن پر است استفاده می‌کنند. این ژن در پرنده بالغ دارای پرهای سیاه، نوارهای سفید به وجود می‌آورد، ولی در جوجه‌ها لکه‌های سفید تولید می‌کند. نرها که صاحب دو ژن خط دار شدن هستند نوارهای سفید عرض‌دارند و حال آنکه ماده‌ها که فقط صاحب یکی از این ژنها هستند نوارهای کم عرض‌دارند. نظیر چنین تفاوتی در پر جوجه‌ها نیز هست. (تصویر ۴). ژن خط دار شدن از آنجا در بسیاری از نژادها پیدا شده که نر و ماده از نظر وضع پر متمایز بودند مانند نژادهای کامبار و آنکوبار و نگبار.

نگبار

در مواردی که صفتی ارثی در تعداد نسبی افراد نر و ماده متفاوت باشد، مسئله وجود ژن وابسته به جنس اشتباه آمیز خواهد بود مثلاً طاسی سر که بیماری به حساب نمی‌آید بیشتر در مردان دیده می‌شود تا در زنان. عامل آن ژن غالبی است که به خلاف ژن وابسته به جنس فقط از پدر به پسر می‌تواند انتقال یابد. زنی که



شکل ۴۰ : تشخیص جنس جوجه‌ها از روی يك جفت زن وابسته به جنس

این زن را به ارث می‌برد و آن را انتقال می‌دهد به ندرت طاس خواهد شد. ظاهراً اوضاع ساختمانی زن طوری است که زمینه بروز اثر این زن را کمتر از مرد فراهم می‌سازد. نقرس نیز بیماری است که مردان بیشتر بدان مبتلا می‌شوند، ولی از نوع وراثت وابسته به جنس نیست. کار عمده ژنی که در این بیماری مؤثر است این است که مقدار اسید اوریک خون را بالا نگه می‌دارد. از آنجا که اسید اوریک خون مردها عموماً از اسید اوریک خون زنها بیشتر است، مقداری از این ماده که تحت

تأثیر ژن ، بیش از حد معمول تولید می شود احتمالاً موجب ظهور بیماری می گردد .
 ژنهایی که وابسته به جنس نیستند ، ولی اثر خود را در يك جنس بیشتر نشان
 می دهند « ژنهای تحت نفوذ جنس »^۱ نامیده می شوند . بعضی از ژنها فقط در يك
 جنس اثر خود را نشان می دهند اینها را « ژنهای محدود به جنس »^۲ می گویند .
 ژنهایی که خاص تولید شیر در گاو ماده و تولید تخم در مرغ هستند از این دسته اند ،
 زیرا اگر چه ممکن است توسط نرها انتقال یابند ، ولی در آنها قابل تشخیص نیستند .
 بررسی ژنهای « تحت نفوذ جنس » و « محدود به جنس » ما را از مسئله انتقال
 ژنها به مسئله اثر آنها کشانیده است . چنانکه دیدیم اثر يك ژن باید وابسته به
 زمینه فیزیولوژیکی بدن باشد تا بتواند بروز کند . در فصل بعد از تأثیر کلی محیط
 بر خواص ژنها ، از آب و هوا و تعلیم و تربیت گرفته تا وجود ژنهای دیگری در همان
 هسته ، با تفصیل بیشتری سخن خواهیم راند .

فصل شانزدهم

دمن اگر خارم و کر کل چمن آرایبی هست که از آن دست که می پروردم می رویم،^۱

سرشت و تربیت

بنابریکی از عقاید خرافی قدیمی، سیرت و سرنوشت هر کسی از روی صورفلکی و ساعت تولدش معین می شود. قرن نوزدهم روبه پایان می رفت که اطلاعات انسان در باره اثر وراثت در ساختمان بدنی و روانی روزافزون شد. پس نقشی را که ستاره شناسان در تعیین سرنوشت هر کسی به ستارگان نسبت می دادند به وراثت محول شد، به طوری که نویسندگانی چون زولا^۲ و ایسن^۳ بدین گونه اظهار نظر کردند که لحظه آ بستنی و هنگام پیدایش گروه مخصوص ژنها، همان مفهوم را دارد که لحظه تولد برای ستاره شناسان.

طب و روانشناسی و فلسفه تربیتی امروزی به عکس، نقشی را که محیط در رشد هر فردی ایفا می کند مهمتر می شمارد. بسیار کسان برای وفق دادن این دو نظر خصوصیات انسانی را به دو دسته ارثی و غیر ارثی تقسیم کردند. پیدایش

۱- نگارنده کتاب در آغاز این فصل چند بیت از گئوله آورده که مضمون آن در این بیت حافظ

خلاصه شده است (مترجم) ۲- Zola ۳- Ibsen

خصوصیات غیر ارثی را تحت تأثیر محیط پنداشتند و خصوصیات ارثی را چون حکمی لغونشدنی و ملکی ثابت و پابرجا به حساب آوردند. روی این اصل است که به نظر بسیاری از پزشکان بیماری ممکن است ارثی باشد یا غیر ارثی. اگر ارثی باشد کاری از دست پزشک ساخته نیست و اگر غیر ارثی باشد به معالجه آن امید هست. چنانکه دیدیم قبول چنین تفاوتی بی ارزش است، زیرا بسیاری از بیماریهای ارثی با موفقیت معالجه می شوند.

نیز بعض کسان هوش را ارثی می دانند و حال آنکه بعضی دیگر بدین نظریه اعتقاد ندارند، بلکه گمان می کنند که اگر همه افراد آدمی را در موقعیتهای برابر آموزشی و پرورشی قرار دهند، سطح هوشی برابر خواهند یافت. به نظر دسته اول کودکانی که ژنهای خاص هوش سرشار، به ارث می برند اگرچه آموزش و پرورش عالی ببینند از نظر هوش عالی بار خواهند آمد، ولی کودکانی که ژنهای خوب هوشی به ارث نبرده اند اگرچه تحت بهترین آموزش و پرورش قرار گیرند نخواهند توانست چنانکه باید از آن استفاده کنند.

این دو نظر به مسئله جنایتکاری نیز تعمیم داده شده است. چنانکه بعضی جنایتکاری را ذاتی، یعنی حکمی ارثی، به حساب می آورند و رهایی از آن را غیر ممکن می دانند. مثلاً کتابی در این باره به رشته تحریر در آمده که نامش را «جنایت سر نوشت است» اختیار کرده اند. نظر مخالف آن را افسر پلیسی انگیزی که بازنشسته شده بدین صورت در اتوبیوگرافی خود اظهار کرده است: «نباید مسئله جنایتکاری را ارثی بدانیم، جنایت کار شما یا من یا همسایه شماست.»

پرسشهایی از قبیل آنچه در زیر خواهد آمد برای متخصصان علم وراثت مفهوم ندارد: آیا جنایتکاری ارثی است؟ آیا سرطان بیماری ارثی است؟ آیا هوش محصول تعلیم و تربیت است؟ آنها که این سوالات را مطرح می کنند تضادی

میان وراثت و محیط ، سرشت و تربیت قائلند که به نظر متخصص علم وراثت نادرست است ، زیرا هر صفتی اعم از این که عادی باشد یا غیر عادی ، محصول فرایند رشد است و در این فرایندها هم ژنها دست اندر کارند و هم محیط . درست است که در یک صفت معین سهم وراثت و محیط متفاوت است ، ولی تعداد صفاتی که تنها تحت تأثیر وراثت قرار دارند کم است و صفاتی که فقط تحت تأثیر محیط قرار دادند از این کمترند. زخمی که از گلوله ای حاصل می شود عاملی خارجی دارد ، ولی احتمال دارد که شخص زخمی در نتیجه ستیزه خویی قیل و قال براه اندازد و این حالت ممکن است تا حدودی ارثی باشد . از این گذشته تأثیر زخم در تندرستی و روحیه و درجه ترمیم بدن ، وابسته به اوضاع ساختمانی آن است که تا حدودی ارثی است . بیرون از مسئله «سرشت - تربیت» صفاتی وجود دارند که حداقل در شرایط کنونی کاملاً تحت تأثیر ژنها هستند. مانند گروههای خونی انسان و رنگ چشم و بیماری چون داء الرقص هنتینگتون . برای بعضی از این گونه بیماریها داروهایی (که عامل محیط هستند) ممکن است پیدا شوند ، ولی برای بقیه بیماریها ، چون ارتباط مستقیمی میان ژنها و اثر آن بیماریها هست ، پیدا کردن راه درمان ممکن نیست . میان این دو حد نهایی ، گروه کثیری صفات وجود دارند که زائیده اثر مشترک ژنها و محیطند .

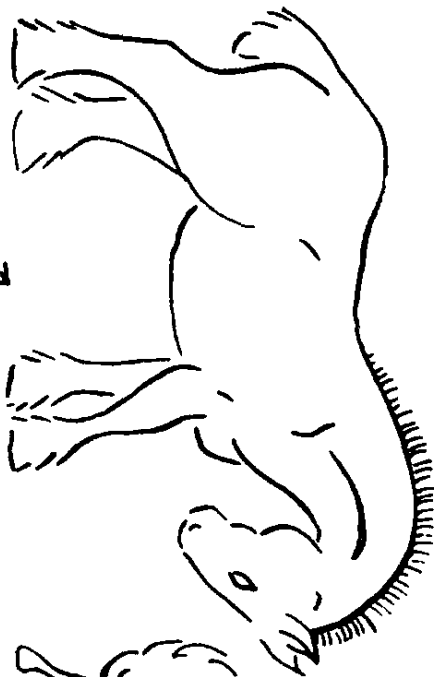
نخستین محیط زندگی يك پستاندار رحم مادر است . در صفحات قبل چند مورد از تأثیر متقابل محیط قبل از تولد و ژن جنین بر روی یکدیگر را یاد آور شده ایم . از آن جمله يك بچه دارای Rh مثبت در رحم مادری که دارای Rh مثبت است به خوبی رشد می کند ، ولی اگر مادر Rh منفی باشد بچه تحت تأثیر پادتن مادر قرار خواهد گرفت . گوساله ای که از نظر ساختمان ژنی ماده است اگر با يك گوساله نر در يك شکم قرار داشته باشد (دو قولو) تحت تأثیر هورمون آن

قرار می‌گیرد و نازای «فری‌مارتین» می‌شود. (شکل ۴۱). اگر اسب نژاد شایر^۱ را با اسب کوچک نژاد شتلاند^۲ جفت کنند جثه کتره به نوع جفتگیری بستگی خواهد داشت. اگر مادیانی از نژاد شتلاند با اسب نر نژاد شایر جفت شود کتره حاصل جثه‌ای کوچکتر از کتره‌ای خواهد داشت که از جفتگیری مادیان نژاد شایر با اسب نر نژاد شتلاند به وجود می‌آید. از نظر ساختمان ژنی در هر دو نوع کتره يك جور ژنهای کنترل کننده جثه هست (ژنهای وابسته به جنس در این مورد نقشی ایفا نمی‌کنند)، ولی فقط در رحم بزرگ مادیان نژاد شایر است که اثر این ژنها به خوبی آشکار می‌گردد.

پس از آنکه حیوانی به دنیا آمد عوامل جدیدی از محیط، کار ژنهای آن را تحت تأثیر قرار خواهند داد. فراوانی شیر يك گاو به همان اندازه که به مراقبت و تغذیه آن بستگی دارد به ژنهایش نیز وابسته است. بعضی از افراد آدمی باید به صورتی تغذیه کنند که وزنشان اضافه نشود و حال آنکه بعضی دیگر با وجود افراط در خوردن شیرینی همچنان لاغر باقی می‌مانند. در مورد بعضی از صفات مخصوص نیز عمل متقابل وراثت و محیط مشهود است. چنانکه بعضی از خرگوشها که از نظر نوعی ژن هموزیگوس هستند از بعضی مواد موجود در سبزیها چربی زرد رنگ به وجود می‌آورند. از نظر خرگوش ژنی که آن را صاحب چربی زرد-رنگ می‌کند نامساعد است، ولی پرورش دهنده خرگوش، اگر خرگوشهای خود را صاحب این ژن ببیند، می‌تواند خوراک آنها را فاقد سبزی سازد و اثر این ژن را مخفی کند.

بسیاری از ژنها برای بروز اثر خود به دمای معینی نیازمندند. خرگوش نژاد هیمالیایی (فصل دهم شکل ۲۲) لکه‌هایی را که در پوزه و گوش و دم و پاها

اسب نر شایر



♂

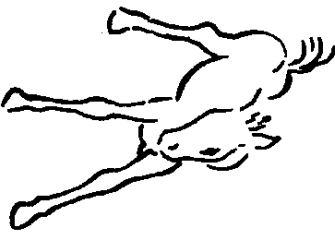
اسب کوچک شستلند



♀

والدین

کژدها



اسب نر کوچک شستلند

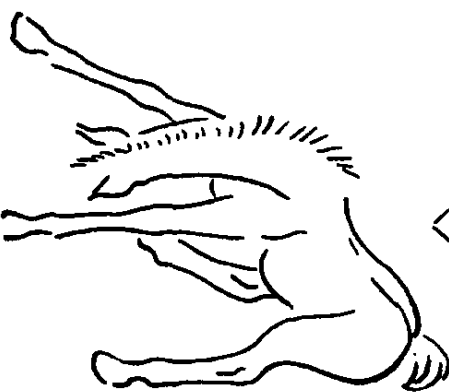


♂

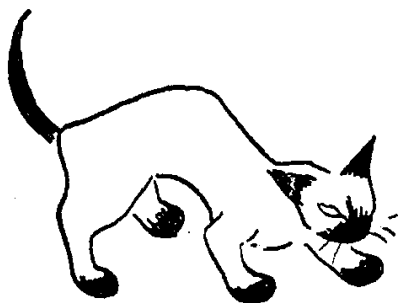
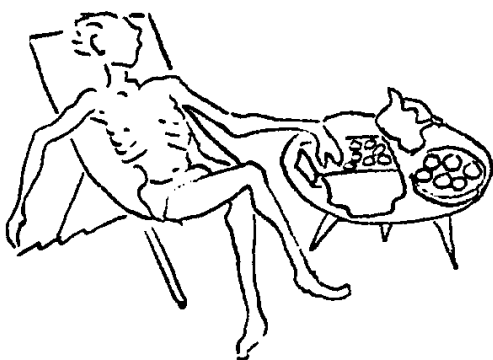
مادگان شایر



♀



شکل ۴۱ : اثر متفاوت محیط پیدایش از تولد بزرگ نوع زنو تیب - دو نوع جفتگیری میان نژادهای شتلانند و شایر



دارد مدیون وجود ژنی است که فقط در دمای کم این لکه‌ها را به وجود می‌آورد. بنابراین نقاطی از بدن که بیشتر در معرض برودت است لکه به وجود خواهد آورد. اگر موی ناحیه‌ای از پشت یا پهلو را بتراشند و حیوان را در جای سرد نگهدارند موهای نوی که می‌رویند سیاه خواهند شد و لکه سیاه به وجود خواهند آورد (شکل ۴۲). گربه سیامی هم لکه‌های سیاه پوزه و گوشها و پاها و دمش را مدیون ژنی است که تحت تأثیر دمای معین اثرش را بروز می‌دهد و بچه گربه‌های سیامی هنگامی که در محیط سرد بزرگ شوند موی تیره‌تر از وقتی پیدا می‌کنند که در محیط گرم پرورش یابند. نژاد مخصوصی از مرغ و خروس هست که پرش فر دارد. این نژاد ژن غالبی دارد که موجب فر خوردن پرها می‌شود. پرهای مرغ و خروسی که از نظر این ژن هموزیگوس باشند به قدری شکننده است که غالباً بدنی تقریباً لخت دارند. اگر تن چنین پرندگانی را با پارچه‌ای پشمی بپوشانند در همه سطح بدنشان پر خواهد رویید.

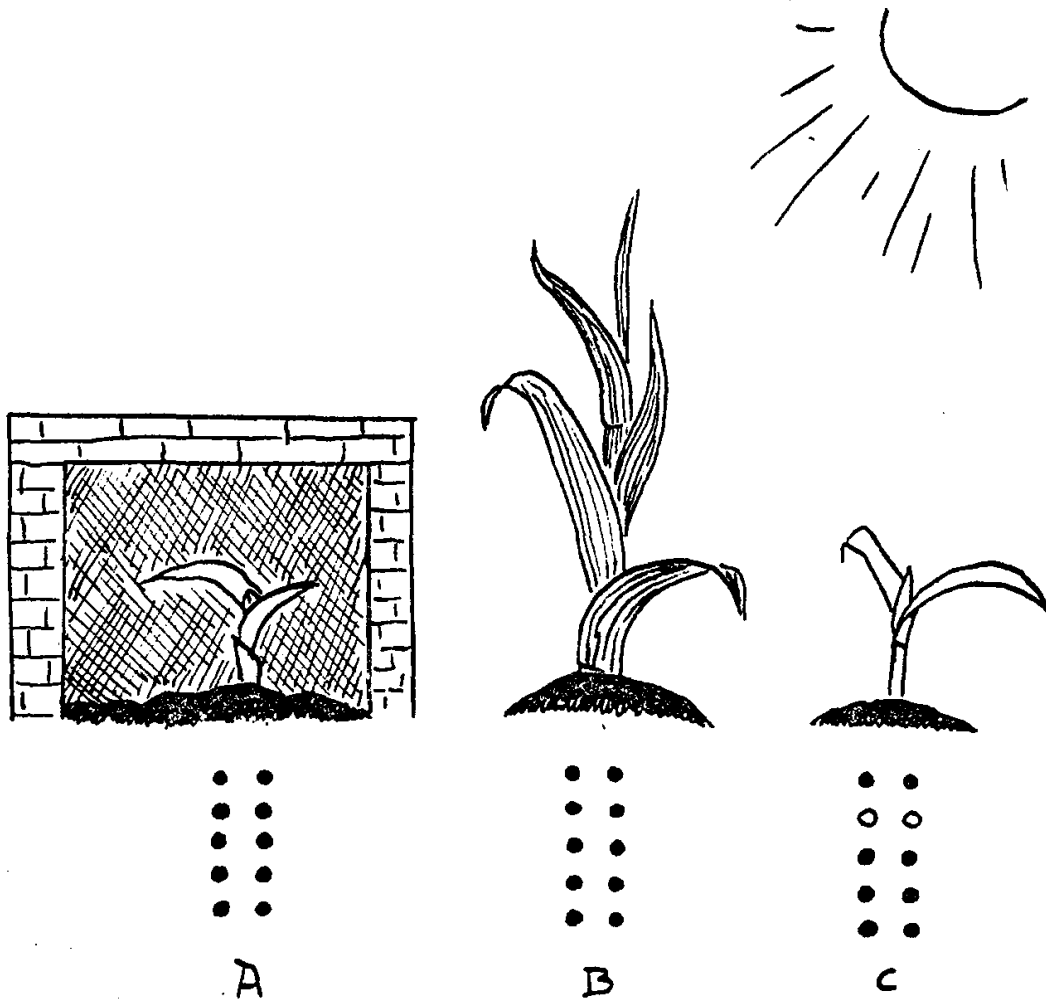
شکل ۴۲: اثر دما بر ژن خرگوش هیمالیایی. لکه‌ای سیاه در نقطه‌ای به وجود آمده که موهایش تراشیده شده سپس حیوان را در سرما نگهداشته‌اند.

حیات گیاهان سبز به نور وابسته است ، زیرا این گیاهان غذای لازم را از هوا و آب به کمک کلروفیل می سازند ، ولی فرایند غذا سازی فقط در نور صورت می پذیرد . از این گذشته بیشتر گیاهان در تاریکی نمی توانند کلروفیل بسازند . برای ساخته شدن کلروفیل ژنهای زیادی دست اندر کارند . اگر یکی از این ژنها وجود نداشته باشد یا ناقص باشد نهال ، « آلبینو » وبدون کلروفیل خواهد شد و از بی غذایی خواهد مرد . (فصل چهارم شکل ۴) . حتی اگر نهالی همه ژنهای لازم برای ساختن کلروفیل را داشته باشد ، بدون نور سبز نخواهد شد . بنابراین یک فنوتیپ معین (یعنی نهال سفیدی که می میرد) هم در نتیجه ژنوتیپ ناقص به وجود می آید (شکل ۴۳ - C) و هم در نتیجه محیط نامساعد (شکل ۴۳ - A) .

بعضی از گیاهان فقط موقعی گل می دهند که روزهای محل رشدشان به اندازه کافی دراز باشند پس در روزهای دراز تابستان مناطقی که از استوا دورند گل می دهند . گیاهان دیگر به عکس در روزهای کوتاه مناطق نزدیک استوا گل می دهند . تفاوت میان این دو دسته گیاه از نظر ژن مشخص است ، ولی فنوتیپ آنها (یعنی گیاه گلدار) نتیجه عمل متقابل ژنها و درازی روز است (شکل ۴۴)

پس غالب ژنها اثرات گوناگون بروز نمی دهند ، بلکه فقط طریقی را که جاندار باید به محیط پاسخ گوید معین می سازند . این مسئله در مورد ژنهایی که در آدمی بیماری تولید می کنند نیز صادق است . چنانکه در فصل دوازدهم دیده ایم بسیاری از این ژنها کاملاً نافذ نیستند ، بدین معنی که گرچه در بعضی از اشخاص وجود دارند ، ولی اثرشان بروز نمی کند . در این موارد شرایطی از محیط زندگی که هنوز بر علم پزشکی مجهول است مانع اثر ژنهای نامساعد می شوند . عکس این جریان نیز ممکن است ، چنانکه تفاوتهای ژنوتیپی ، غالباً پاسخی را که باید به عوامل بیماریزای محیط داده شود معین می سازند .

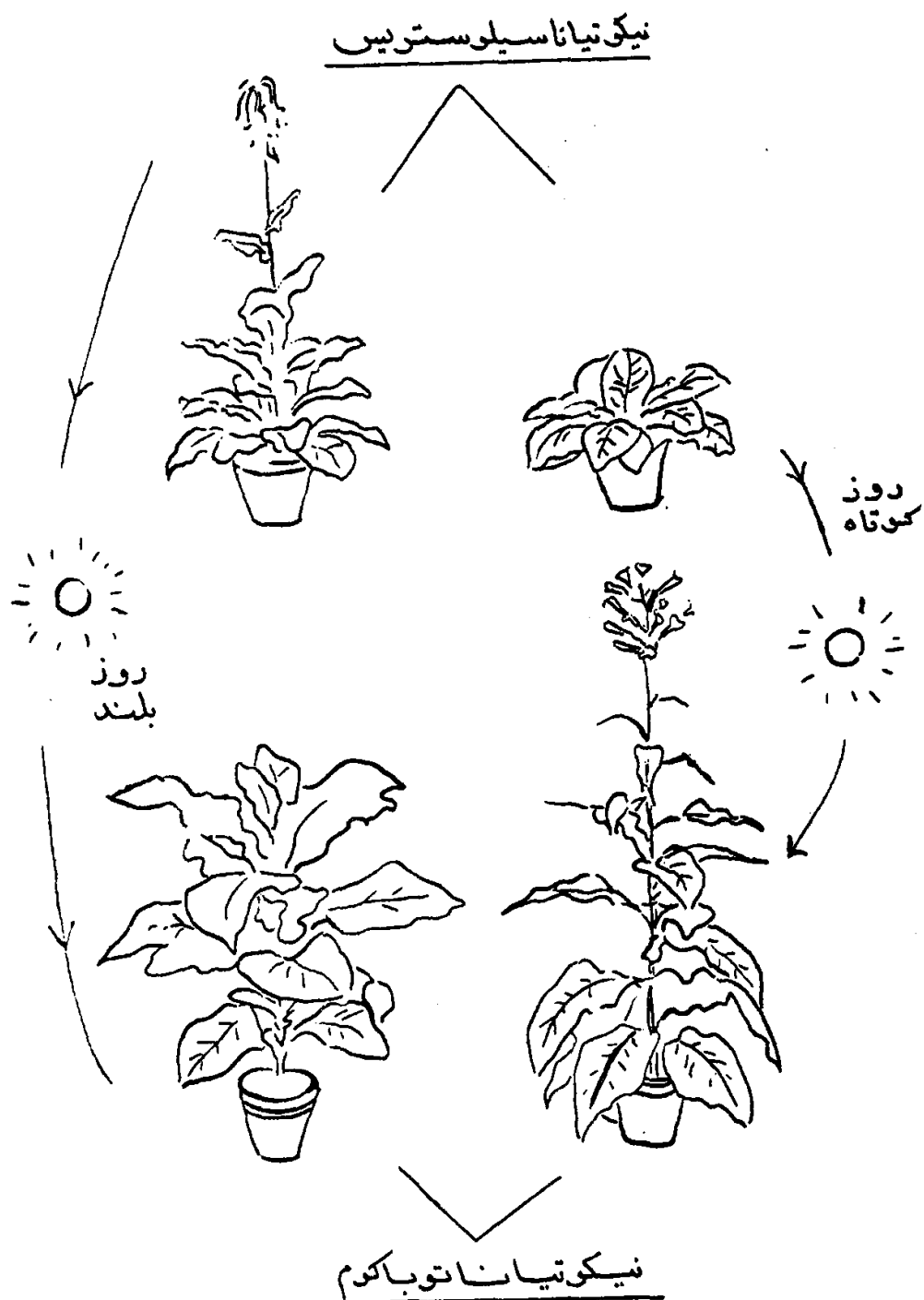
بیماریهای عفونی بیشک نتیجه تأثیر عوامل محیطی است. اگر میکروبی وارد بدن نشود بیماری عفونی وجود نخواهد داشت. اما برای آنکه میکروبی بیماری شدید یا خفیف به وجود آورد یا اساساً موجب بیماری نشود به عواملی چند وابسته است. از آن جمله درجه تندرستی شخص در موقع شیوع بیماری، مصونیت قبلی



• = ژنهای معمولی ساخته شدن کلروفیل

○ = ژنهای جهش یافته که قدرت ساختن کلروفیل را از میان می برد

شکل ۴۳: یک خاصیت معین (فقدان کلروفیل) هم نتیجه تأثیر محیط است (A) و هم نتیجه تأثیر ژن (C). فقط هجفت ژن برای تشکیل کلروفیل نشان داده شده است. تعداد واقعی ژنهای مربوط به کلروفیل از این بیشتر است



شکل ۴۴ : تأثیر متقابل محیط و ژنوتیپ در تشکیل گل توتون . گیاه بالایی که نیکوتیاناسیلوستریس نام دارد فقط در روزهای بلند تابستان مناطق معتدله گل می‌دهد . نیکوتیاناتوباگوم که در پایین نشان داده شده است فقط در روزهای کوتاه مناطق حاره گل می‌دهد

که عموماً شخص بدان توجه ندارد و ابتلای بسیار خفیف به همان نوع بیماری میکروبی و مانند اینهاست. از این گذشته تفاوت‌های ژنوتیپی مربوط به استعداد پذیرفتن يك بیماری غالباً در این جریان مؤثر است. چنانکه در سال ۱۸۹۸ پزشکی در من^۱ متوجه شد که فلج کودکان^۲، که تازه شناخته شده و بیماری بسیار سختی بود، در افراد يك خانواده بیشتر ظهور می‌کند. در سال ۱۹۴۳ معلم دبیرستانی در وست-ویرجینیا^۳ به نام مک داول کاونتی^۴ طی پنجاه سال آماری از همه موارد لنجی حاصل از فلج کودکان از ناحیه سکونت خود فراهم کرد. همه آنها منسوب یکدیگر از آب درآمدند.

یکی از متخصصان علم وراثت، که به بررسی آن آمار پرداخته، نتیجه‌ای به دست آورده که با آنچه در هندوستان به مقیاس بزرگتری در خانواده‌ها مورد مطالعه قرار گرفته مطابقت داشته است. ظاهراً ژن پس رفته‌ای (که وابسته به جنس نیست) به ویروس امکان می‌دهد که به سلسله عصبی هجوم بیاورد و بدان آسیب برساند و موجب فلج شود. این ژن کاملاً نافذ نیست و ربع کسانی که آن را به صورت هموزیگوس دارند یا مختصر آیمار می‌شوند یا کاملاً تندرست باقی می‌مانند. کسانی که این ژن را به صورت هتروزیگوس دارند یا آنکه حامل آن نیستند، نیز چنین‌اند. بنابراین هم ژنوتیپ و هم اوضاع محیط (مانند تمرین عضلانی در مراحل اولیه ابتلا) برای تولید فلج متقابلاً مؤثرند. وضع سایر بیماریهای عفونی به خصوص سل نیز همین‌طور است. در فصل آینده از این موضوع با تفصیل بیشتری صحبت خواهیم کرد.

سرطان بیماری چنان شایع است که اگر در يك خانواده چند نفر مبتلا شوند

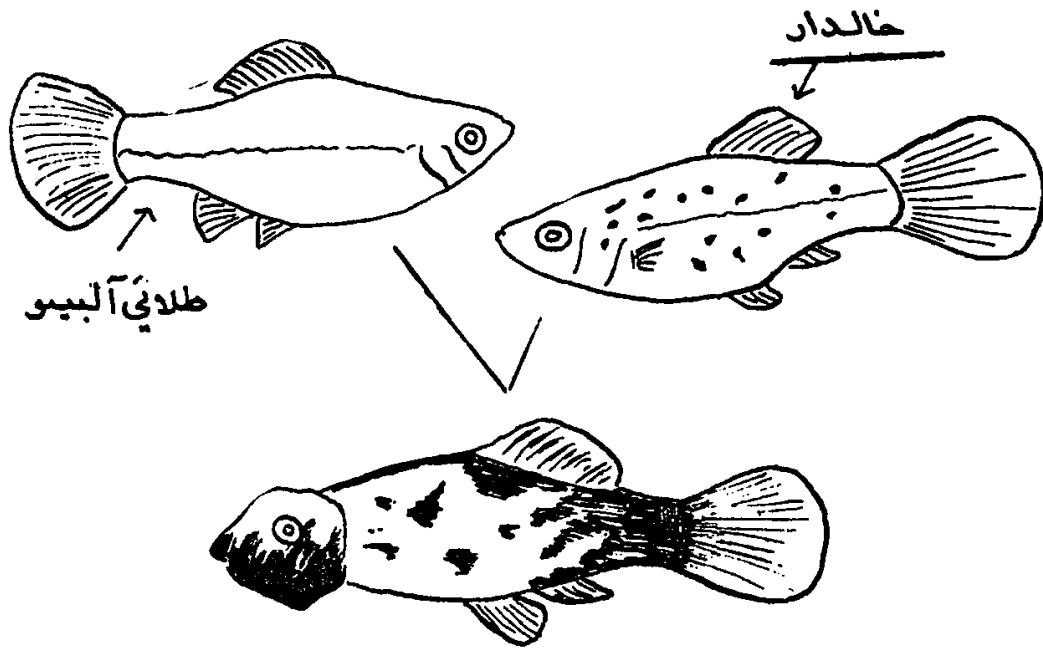
نمی‌توان آن را دلیل ارثی بودنش دانست به خصوص که خویشاوندان احتمالاً در معرض شرایط زندگی یا اوضاع سرطانزای مشابه قرار دارند. مانند کارکردن در يك معدن اورانیوم یا افراط در استعمال دخانیات. واقع امر این است که دلایلی بر وجود استعداد ارثی ابتلای به سرطان در دست نیست. از سوی دیگر به نظر می‌رسد که عاملی ارثی برای نوع مخصوصی از سرطان وجود دارد. مثلاً در نژادی از موش که از نظر ژنوتیپ کاملاً همانندند، تعداد نسبی افرادی که تومور مخصوص در سینه و ششها به وجود می‌آورند بسیار است. و در انسان که منسوبان نزدیک از نظر ژنوتیپ تفاوت بسیار دارند تعداد بیماران سرطانی منسوب مبتلا به يك نوع معین سرطان، اندکی بیشتر است. البته این موضوع نباید موجب ناراحتی شود، بلکه افراد منسوب فقط باید به علایمی که ممکن است به همان نوع سرطان بیانجامد توجه مخصوص مبذول دارند.

آنچه در مورد صفات جسمی صادق است در باره اوضاع روانی و عاطفی نیز صدق می‌کند. چنانکه هوش و استعداد های مخصوص و خصوصیات شخصیت محصول تأثیر متقابل عوامل ارثی و محیطی هستند. تشخیص سهم نسبی عوامل ارثی و محیطی در این گونه خصوصیات کاردشواری است. در فصل بعد یکی از راههای تحقیق این مسئله را مورد بحث قرار خواهیم داد.

فعلاً لحظه‌ای بحث را متوقف می‌سازیم و به آنچه در آغاز این فصل بیان داشته‌ایم باز می‌گردیم. بحث ما تا بدانجا کشیده شد که از اصل موضوع دور شدیم. در آغاز فصل صحبت از این بود که ژنهای ما (مانند ستارگان ستاره شناسان) ساختمان بدنی و شخصیتمان را معین می‌کنند و از این راه در بخش اعظم سر نوشت ما مؤثر واقع می‌شوند. ما باید به ژنهای خود به همان گونه که يك قمار باز به ورقهایی که در دستش هست، و آنها را به بهترین صورت ممکن به کار می‌برد، نگاه کنیم.

این مقایسه از بسیاری جهات درست است. چنانکه در فصل نوزدهم خواهیم دید ژنها قبل از آنکه به بچه برسند، درست مانند اوراقی که به دست قمارباز می‌رسند کاملاً بر خورده‌اند. از این گذشته به همان گونه که ارزش يك ورق ممکن است در نتیجه تأثیر ورقهای دیگری که در دست شخص هست بیشتر یا کمتر باشد، ارزش يك ژن مخصوص نیز به سایر ژنهای يك فرد وابسته است. مثلاً اگر دو کروموزوم X داشته باشید، ژنی که میزان اسید اوریک خونتان را زیاد می‌کند به ندرت موجب بروز اختلال می‌شود و حال آنکه اگر يك ژن X و يك ژن Y داشته باشید ممکن است شمارا دچار نقرس سازد. همراه بودن ژنهای مخصوص چشم آبی و موی سیاه اگرچه از نظر زیبایی شناسی دلپسنداست، ولی برای کسی که از نظر ژن آلبنو هموزیگوس است بی‌ارزش است، زیرا ژن آلبنو به وجود آمدن هر نوع رنگی را در چشم و مو مانع می‌شود. گاهی ترکیب غیر عادی ژنها، خارق عادت‌های جالب به وجود می‌آورد. بعضی از اقسام يك نوع ماهی پهن^۱ لکه‌های سیاه جالبی بر سطح بدن دارند. وقتی که این ماهی را با نوع دیگر^۲ که منسوب دور آن است جفت می‌کنند غالب دو رگه‌ها صاحب تومور سیاه بد منظره می‌شوند. (شکل ۴۵). در این مورد ژنهایی که در مجموعه خود بی‌زیانند و شاید مفید هم هستند، وقتی که با مجموعه دیگر ترکیب می‌شوند خطر ناک از آب درمی‌آیند. باید توجه داشت که ترکیب کردن جنسهای مختلف ماهیها با یکدیگر، قابل مقایسه با ازدواج میان نژادهای مختلف آدمی نیست.

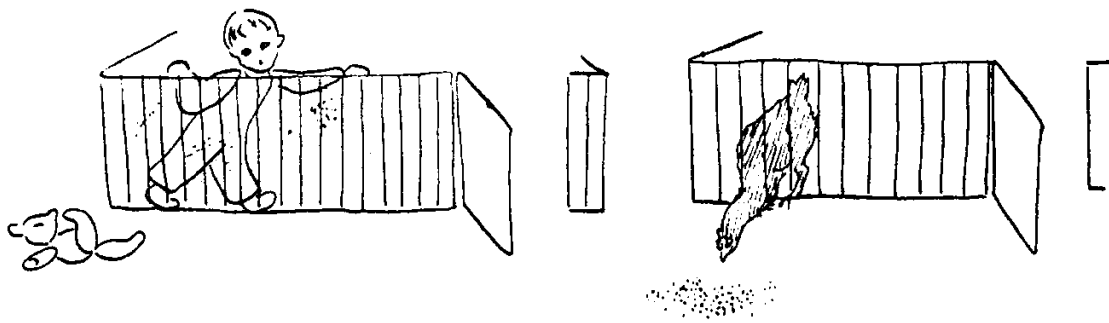
ما هر يك زندگی خود را با يك دست ژن آغاز می‌کنیم و این درست به همان روشی است که قمارباز کار خود را با چند ورقی که در دست دارد آغاز می‌کند. گاهی اوراقی که در دست قمارباز است چنان بد جور می‌شوند که امید هیچ موفقیتی برایش

والدینمحصول جفت گیری

شکل ۴۵ ، تأثیر زنها بر یکدیگر . بالا سمت چپ Swordtail با ماهی لکه دار جفت شده است . دو رگه پایین نومورهای سیاه به وجود آورده است

نیست ، ولی به ندرت چنان خوب جور می شوند که با کمترین کوشش یا حتی بدون کوشش وی را موفق می سازند، ولی عموماً حصول موفقیت در بازی به مهارت و تجربه قمار باز مربوط است و نیز حدود اعمالی را که می تواند انجام دهد به ورقهای بازیکنان دیگر وابسته است، ولی درجه موفقیت بازیگر به مهارتش وابسته می باشد، به طوری که يك بازیگر ماهر با دست ضعیف بهتر از بازیگر ناشی دارای دست قوی توفیق می یابد . در قمار حیات ، بازی با زنها فقط مختصری به دست انسان صورت می گیرد و بقیه بازی به دست حوادثی است که تاکنون نتوانسته ایم در ضبط خود در آوریم ، ولی پیشرفتی که در این راه می شود بسیار سریع است چنانکه موی صاف را می توان به صورتی «دایمی» فر زد و موی سیاه را سفید کرد . مهمتر آنکه اختلال سخن-

گفتن که بر اثر لب شکری شدن ارثی حاصل می شود با عمل جراحی رفع می گردد و ژنی که موجب استعداد بروز فلج کودکان می گردد با تزریق واکسن بی زیان می شود. هرچه اطلاعات ما در باره روش تأثیر ژنها و پاسخی که به شرایط محیط می دهند بیشتر می شود بهتر خواهیم توانست اثر ژنهای خوب را شدیدتر و اثر ژنهای بد را خفیفتر سازیم.



فصل دهم

دوقولوها

حال که معلوم شد هر موجود زنده محصول اثر متقابل وراثت و محیط است باید دید که چگونه می توان اثر این دو عامل را از هم تفکیک کرد. هر دانشمندی با این مسئله کلی آشنایی دارد، و روش استانداردهای برای بررسی آن ابداع کرده اند. به عنوان مثال یکی از قوانین اساسی الکتریسته را در نظر می گیریم. مقدار جریانی که از یک دستگاه الکتریکی عبور می کند به ولتاژ جریان، و مقاومت دستگاه بستگی دارد. جریانی بدون ولتاژ نیست و هیچ دستگاهی نیست که در برابر جریان مقاومت به خرج ندهد. با وجود این فیزیکی دانه ها وسایلی فراهم کرده اند که بتوانند اثر هر یک از این دو عامل را، مثل آنکه تنها اثر می کنند، مطالعه نمایند. اثر ولتاژ را بدین طریق مطالعه کردند که ولتاژهای مختلف را به یک دستگاه معین اثر دادند و برای مطالعه مقاومت، جریانی با ولتاژ معین را از دستگاههای دارای مقاومت مختلف عبور دادند. اگر این روش به مسئله وراثت و محیط تعمیم داده شود باید به دو روش زیر عمل کرد: اول آنکه برای مطالعه اثر وراثت، جانداران دارای ژنوتیپهای متفاوت را در محیط معین قرار دهند. دوم آنکه برای مطالعه اثر محیط،

جانداران دارای ژنوتیپهای یکسان را در محیطهای مختلف قرار دهند . هر دو روش در جاندارنی مانند باکتری و مخمر، که بر اثر تقسیمهای مکرر به صورت گروهی دارای ژنوتیپ نظیر درمی آیند، به سهولت قابل اجراست (فصل ۵). در بسیاری از گیاهان عالی گروههای مشابه از طریق تولید بی جنسی ، مانند قلمه- زدن یا استفاده از پیاز یا غدههای زمینی یا مانند آنها ، به وجود می آیند . مثلاً همهٔ سیب زمینیهای نژاد «گولدن ووندر»^۱ از نظر اوضاع ارثی همانند بارمی آیند و تفاوتهایی که در آنها دیده می شود ، زائیدهٔ اثر عوامل متفاوت محیطهاست . نژاد ردسایل^۲ به عکس نژاد «گولدن ووندر» از نظر اوضاع ارثی متفاوتند . وقتی که آنها را در جایی که شرایط زندگی همانند است می کارند تفاوتی که نشان می دهند زائیدهٔ اوضاع ارثی آنهاست .

در حیوانات عالیتر و انسان کنترل همه جانبهٔ اوضاع محیط دشوار است . با این همه، عواملی که محیط زندگی را به وجود می آورند ، مانند غذا و دما با دقت نسبتاً زیادی قابل مقایسه اند . دشوارتر از آن به دست آوردن گروهی حیوان یا انسان است که از نظر اوضاع ارثی کاملاً نظیر باشند. از آنجا که تولیدمثل در حیوانات عالی همیشه جنسی است، ژنهایی که در والدین هتروزیگوس هستند در موقع تولید سلولهای نروماده از هم جدا می شوند . چون هر فرد آدمی از نظر بسیاری از ژنهای خود هتروزیگوس است پس حتی برادرها و خواهرها نیز ژنوتیپ نظیر نخواهند داشت. از این موضوع در فصل نوزدهم به تفصیل صحبت خواهیم کرد . برای به دست آوردن گروهی حیوان یا انسان که از نظر ژنوتیپ کاملاً همانند باشند دو راه هست . یکی از آن راهها ، که در فصل ۲۲ به تفصیل یاد خواهد شد ، عبارت از جفت کردن حیوانات طی نسلهای متمادی است . البته این روش دشوار است و وقت و کار زیاد لازم دارد ،

ولی با موفقیت در مورد حیوانات آزمایشگاهی به کار رفته است. راه دیگر راهی است که طبعیت پیش گرفته و آن تولید دوقولوهای یکسان است. دوقولوهای یکسان ابزارهای نیرومندی برای مطالعه مسئله «سرشت - تربیت» در انسان و به تازگی در گاو فرام آورده اند.

بر کسی پوشیده نیست که دوقولودوجور است. بعضی از دوقولوها به هم شباهت بسیار ندارند و شباهتشان بیش از آن چیزی نیست که میان برادران و خواهران معمولی وجود دارد. این گونه دوقولوها غالباً از دو جنسند، یکی پسر دیگری دختر. اینها را دوقولوهای معمولی^۱ می گویند و هنگامی به وجود می آیند که زنی دواوول باهم تولید کند و هر دواوول لقاح شوند. در نوع آدمی به وجود آمدن دوقولوهای معمولی استثنایی است، ولی در حیواناتی که در هر بار آبستنی چند بچه می آورند از امور جاری است. دوقولوهای معمولی افرادی هستند که با هم به دنیا می آیند و از نظر ژنوتیپ بیش از توله‌هایی که در یک وهله از سگی زاده می شوند به هم شباهت ندارند. نوع دیگر دوقولوها همیشه از یک جنسند و شباهتشان به یکدیگر به حدی است که حتی پدر و مادر در تشخیص آنها دچار اشتباه می شوند (تصویر ۵ - شماره ۱). چنانکه شایع است سگ نژاد بلاد هوند^۲ که شامه تیزی دارد و از هر آدمی بوی خاصی احساس می کند بوی دوقولوهای حقیقی را از هم تشخیص نمی دهد و سگانی که به تعقیب جانپها روانه می شوند ممکن است که دنبال رده برادر دوقولوی جانی را بگیرند و بدین وسیله گمراه شوند. این دوقولوها را یکسان^۳ می گویند. دوقولوهای یکسان به طریق مخصوصی از رشد جنینی به وجود می آیند که در انسان امری استثنایی است، ولی در پستانداری به نام آرمادیلو^۴ (که نام فرانسوی آن تاتو^۵ در ایران معروف

Identical Twins - ۳

Bloodhound - ۲

Ordinary or Fraternal Twins - ۱

Tatou - ۵

Armadillo - ۴

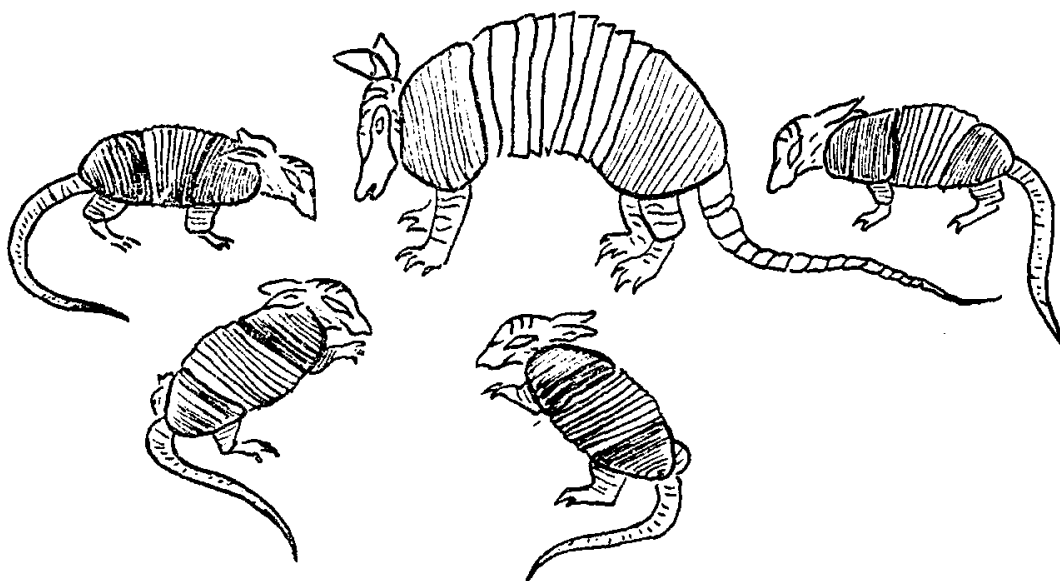
است از امور جاری است .

در اواخر قرن نوزدهم طبیعی دانی آلمانی از بومیان برزیل شنیده بود که بچه‌هایی که در یک وهله از یک آرمادیلوی ماده زاده می‌شوند همیشه از یک جنسند . وی این گفته بومیان را به حساب اشکال تشخیص درست نر از ماده گذاشته بود ، ولی تحقیقات بعدی نشان دادند که بومیان برزیل درست می‌گویند و علت این پدیده جالب را معلوم داشتند و آن این بود که در آرمادیلوی ماده ، پس از جفتگیری ، همیشه یک اوول لقاح می‌شود ، ولی سلول تخم طی رشد ، ابتدا به دو و سپس به چهار تقسیم می‌گردد و چهار جنین به وجود می‌آورد . در بعضی از انواع آرمادیلوها این فرایند یک باردیگر نیز تکرار می‌شود و هشت آرمادیلو به وجود می‌آید . بنا بر این هشت بچه‌ای که در یک وهله زاده می‌شوند از یک سلول تخم حاصل می‌گردند ، پس کروموزومها و ژنهای همانند دارند و مانند قلمه‌هایی که از یک درخت گرفته شده باشند گروهی تشکیل می‌دهند که از نظر ژنوتیپ کاملاً یکسانند و چون جنس حیوان از روی ساختمان کروموزومی تعیین می‌گردد ، همه بچه‌ها نر یا ماده می‌شوند . از این گذشته گرچه به نظر ما انسانها همه آرمادیلوها اساساً شبیه یکدیگرند ، ولی همه آنها که از یک مادر زاده می‌شوند به نظر سایر آرمادیلوها نیز ، که افراد نوع خود را از یکدیگر تمیز می‌دهند ، غیر قابل تشخیص خواهند آمد . (شکل ۴۶)

در نوع آدمی نیز دوقولوهای یکسان طی فرایندی مشابه و از تقسیم سلول تخم در مراحل اولیه به وجود می‌آیند . دوقولوی یکسان در واقع دو نیمه چیزی است که موجد یک فرد بوده است . اگر دو نیم شدن جنین دیرتر ، یعنی زمانی صورت گیرد که راست و چپ پیکر جنین معلوم شده باشد ، هر یک شبیه تصویر دیگری در آینه خواهد شد . بنا بر این امکان دارد که یکی از دوقولوها چپ دست و دیگری طبیعی باشد یا موهای قسمت بالای سر یکی از آنها در جهت حرکت عقربه‌های

ساعت و از دیگری در خلاف جهت آن پیچ خورده باشد. گاهی یکی یا هر دو جنین بار دیگر تقسیم می‌شوند و بچه‌های یکسان سه تایی یا چهار تایی یا پنج تایی به وجود می‌آورند. هر وقت که تعداد بچه‌های يك شکم از دو بیشتر است غالباً همه یا بعضی از آنها یکسان نیستند.

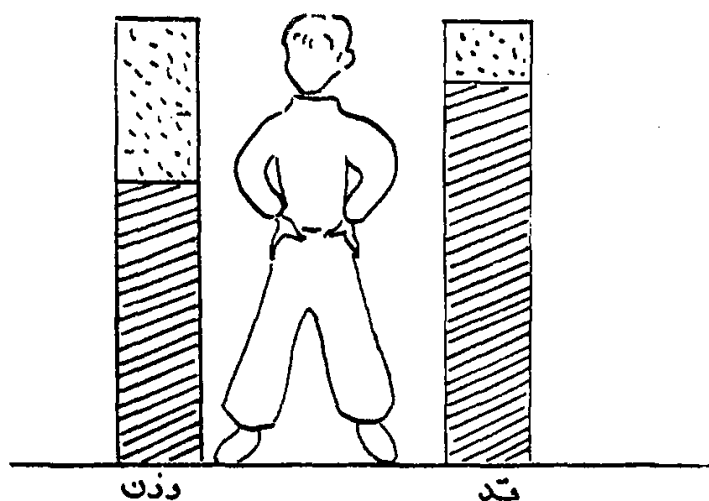
آرمادیلو و چهار قولو



شکل ۴۶: چهار قولوی یکسان در آرمادیلو و تفکیک بچه‌هایی که در يك وهله زاده شده‌اند

هر وقت که دو قولوی یکسان زاده می‌شود، طبیعت وسیله‌ای برای مطالعه اثر محیط در ژنوتیپهای یکسان را در دسترس ما قرار می‌دهد. دو قولوهای یکسان از نظر خصوصیات که کاملاً وابسته به ژن هستند، مانند جنس و رنگ چشم و گروه خونی، نظیر یکدیگرند. از نظر ساختمان پروتئینهای بدنی نیز یکسانند، به طوری که پیوند پوست دو قولوها به یکدیگر با موفقیت انجام می‌گیرد (فصل دهم)، ولی از نظر صفاتی چون هوش و وزن بدن، که به محیط زندگی نیز وابسته‌اند، کمابیش با یکدیگر تفاوت می‌یابند. تفاوت نسبی حاصل در دو قولوها

اهمیت نسبی وراثت و محیط را در باره خصوصياتی که نام برده ایم معلوم خواهد داشت. مشاهده نشان داده است که دوقولوها به طور متوسط^۱ (ON THE AVERAGE) از نظر وزن بیشتر تفاوت می یابند تا از نظر قد. علت این را تأثیر نسبی کمتر محیط در قد نسبت به وزن می دانند و مطالعه دوقولوهای دیگری که هم اکنون شرح داده



سهم نسبی
 - وراثت
 = محیط
 در وزن و قد

تصویر ۴۷: اثر ژنوتیپ و محیط بر وزن و قد

می شود این موضوع را تأیید کرده است. نتیجه ای را که از این مطالعات گرفته شده می توان چنین بیان کرد که وراثت در تعیین قد مؤثرتر است تا در تعیین وزن، زیرا چون وراثت و محیط با هم شکل فنوتیپ را معین می کنند، پس اگر یکی از این دو عامل سهم بیشتری در این کار داشته باشد سهم دیگری کمتر خواهد شد (شکل ۴۷)

۱- در فصل بیست و یکم مفهوم دقیق «به طور متوسط» بیان خواهد شد.

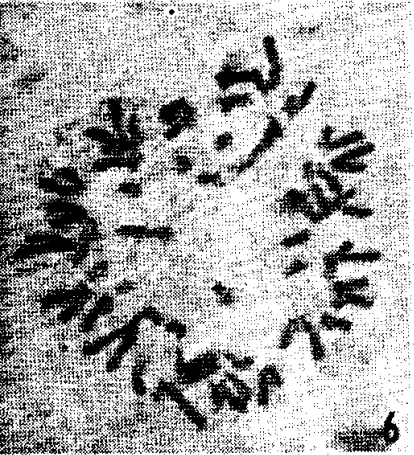
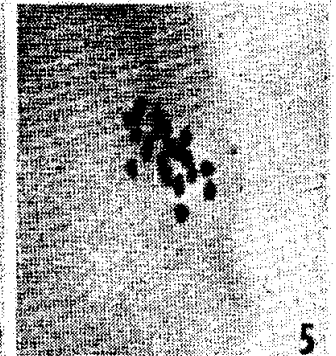
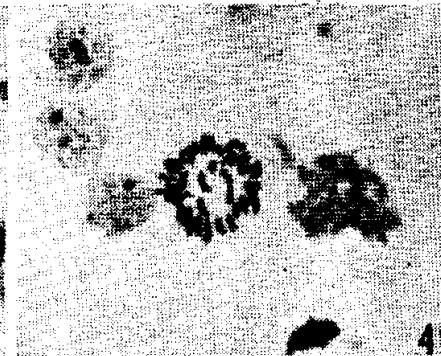
ژنوتیپهای یکسان در محیطهای مختلف

محیط زندگی دو قولوها عموماً بسیار شبیه است و این شباهت بیش از شباهتی است که در محیط زندگی برادر و خواهری دیده می‌شود که در همان خانواده هستند ولی در دو موقع به دنیا آمده‌اند. همین مسئله خود برای متخصصان علم وراثت عامل نامساعدی است، زیرا مقایسه وضع دو قولوهای یکسان که در خانواده خود بزرگ می‌شوند، اثر محیط را چنان که باید نشان نمی‌دهد. اگر محیطهای زندگی يك دو قولوی یکسان تفاوت بسیار داشته باشند، تفاوتهایی که در آنها بروز می‌کند بیشتر خواهد شد. این موضوع را بدین صورت مورد مطالعه قرار دادند که تعدادی دو قولوی یکسان را در کودکی از هم جدا ساختند و در محیطهای مختلف بزرگ کردند.

از سال ۱۹۲۳ تا سال ۱۹۴۳ زندگی بیست دو قولوی یکسان را مورد بررسی قرار دادند. نیمی از این عده را مجاناً به بازار مکاره شیکاگو دعوت کردند. در آنجا بعضی از دو قولوهای جنس مخالف با هم دوست شدند و میان جمعیت به گردش پرداختند و شوری در جمعیت برپا ساختند. مردم از دیدن جفت‌های همانند بسیار در شگفت شدند. سرگذشت بعضی از این دو قولوها بسیار جالب است. بسیاری از آنها را در کودکی از هم جدا ساختند به طوری که از وجود برادر یا خواهر یکسان خود مطلع نبودند، فقط دست تصادف آنها را از وجود یکدیگر با خبر ساخته است. مثلاً دختری به نام ادیت^۱ که در مغازه پدر خوانده‌اش دفتر دار بود روزی با مرد فروشنده جوانی روبه‌رو شد. رفتار مرد فروشنده چنان عجیب بود که گویی با يك «پری» رو به‌رو شده است. ادیت ابتدا به مرد بدگمان شد و او را از خودراند،



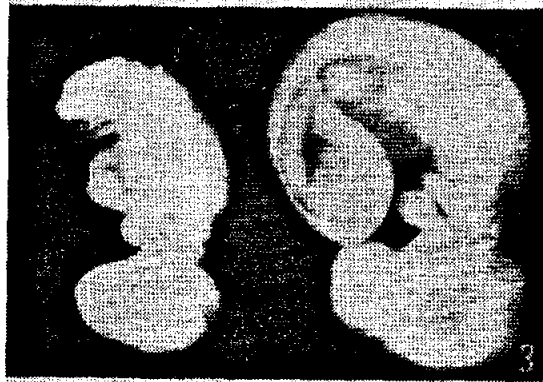
گر گورمندال



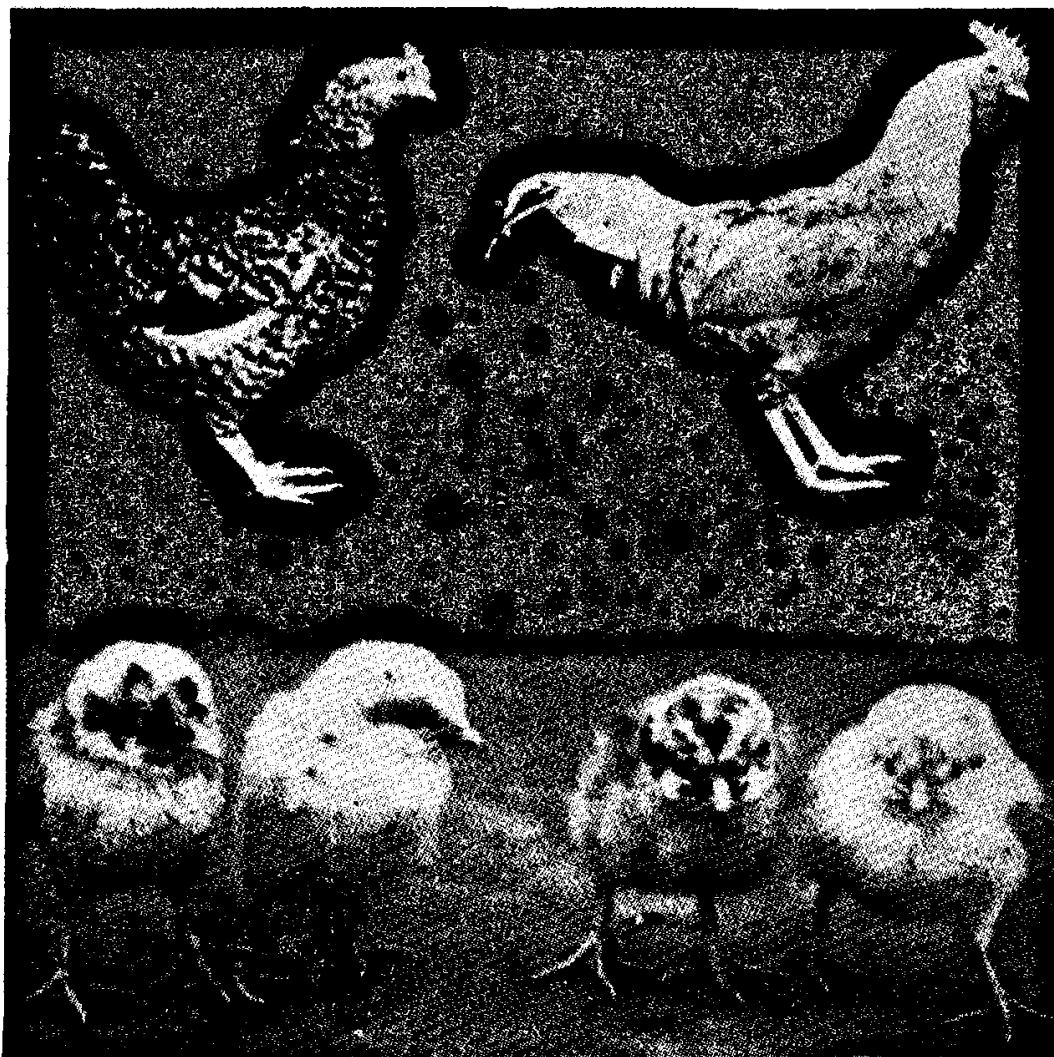
UU	UU	XY	XX	XX	XX
1	2	3	4	5	6
XX	XX	XX	XX	XX	XX
7	8	9	10	11	12
AA	AA	AA	XX	AA	AA
13	14	15	16	17	18
XX	XX	AA	AA	XX	
19	20	21	22	X	7



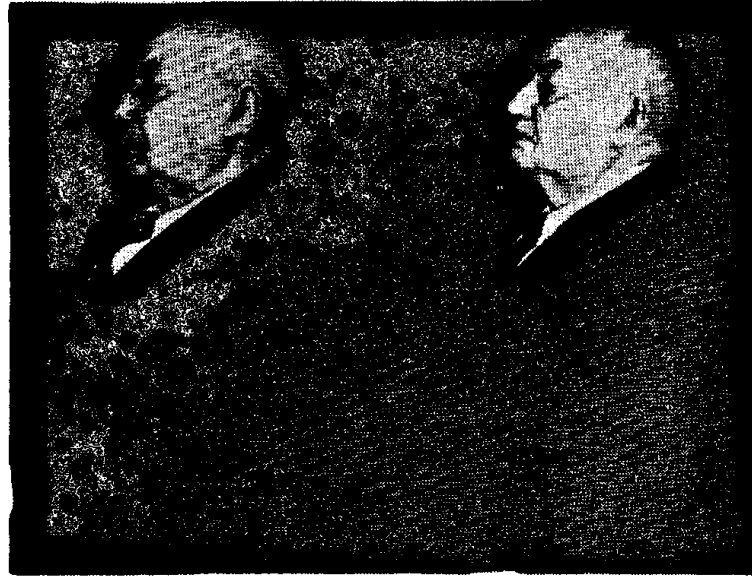
- ۱- سلول گیاهی با هسته . ۲- کروموزومهای سلولی از باقلای پهن . ۳- کروموزومهای سلولی از دروزوفیل ماده . ۴- کروموزومهای سلولی از موش ماده . ۵- کروموزومهای اوول موش . ۶- کروموزومهای سلولی از منز استخوان زن . ۷- کروموزومهای آدمی جفت مرتب شده اند . ۸- کروموزومهای چاودار هنگام میوز .



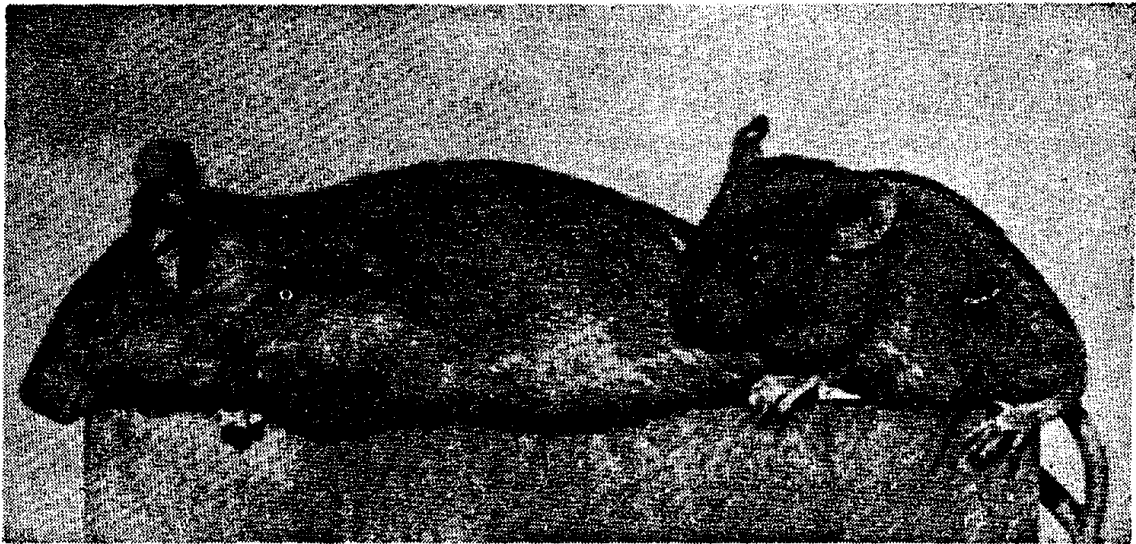
- ۱- يك چنت كروموزوم چاودار درآغاز ميوز ۲- كروموزومهاي غول پيكر غده هاي بن اقي
 دروزوفيل . ۳- دو جنين همسال موش ، سمت چپ بي دم ، سمت راست معمولي . ۴- گوساله
 استسقايي . ۵- گوساله ناقص .



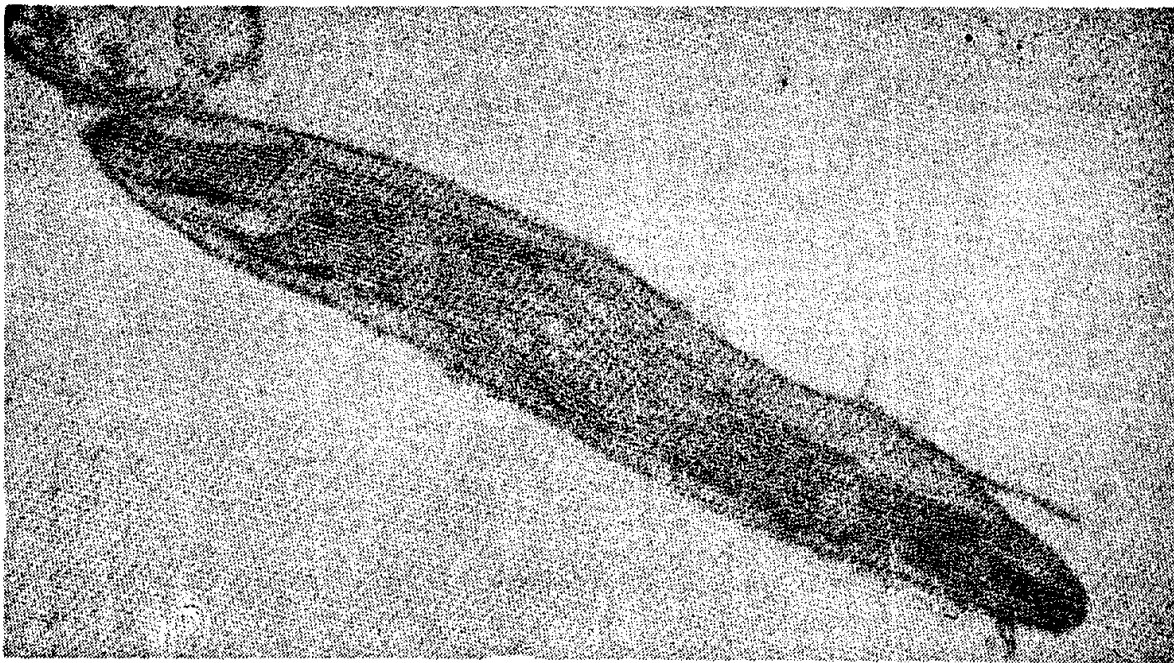
بالا مرغ و خروس آنکوبار ، خروس روشن و مرغ تیره است . پایین جوجه‌های کامبار. اولی و سومی از سمت چپ خالدارند .



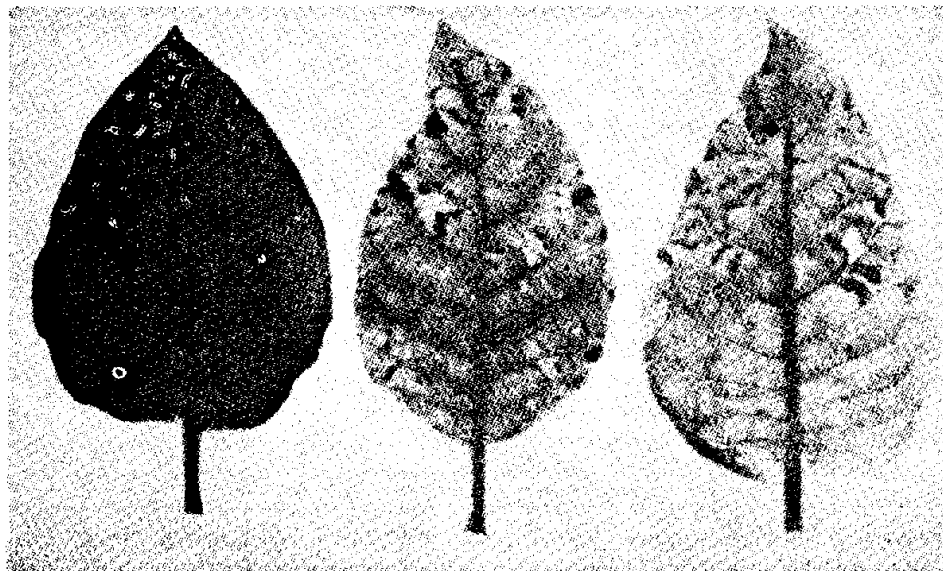
دوقولوی یکسان در ۹۵ سالگی



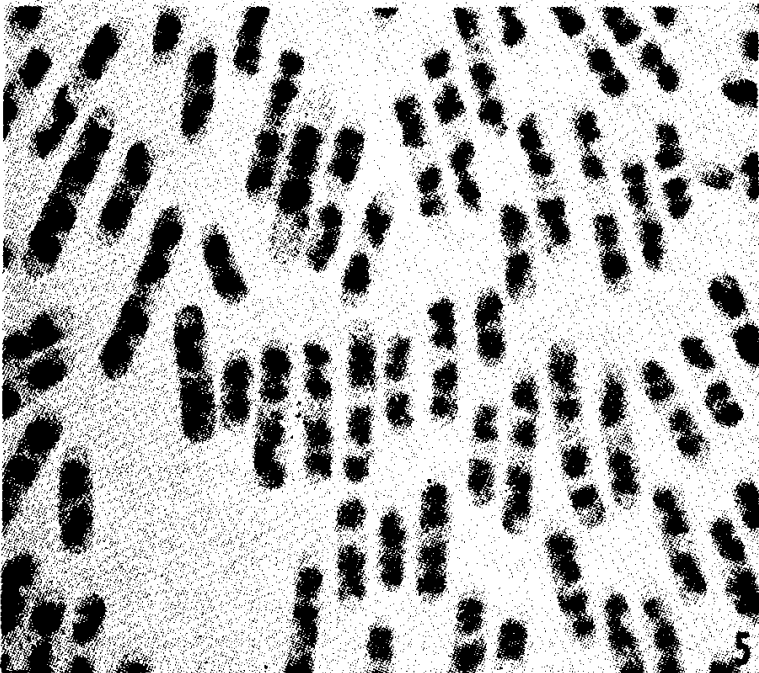
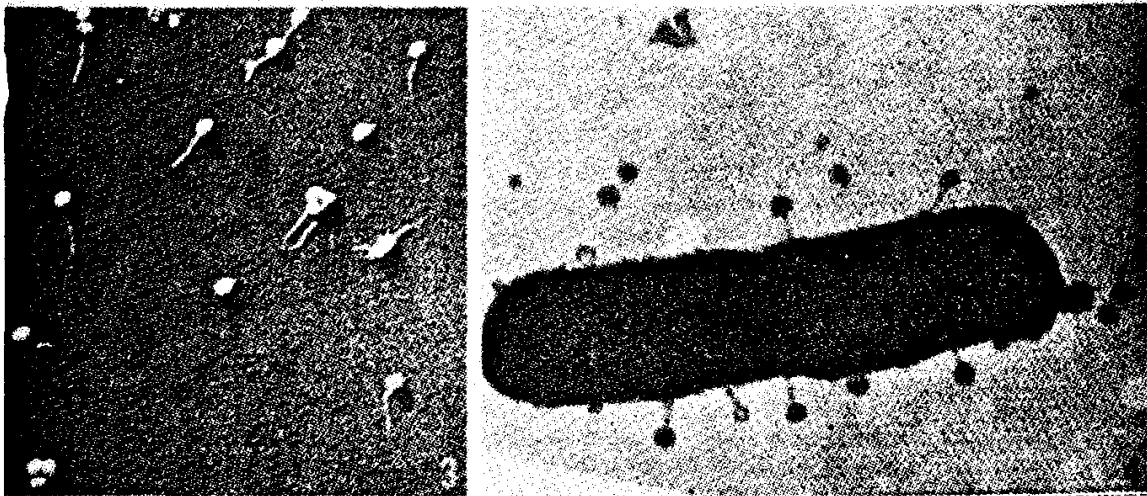
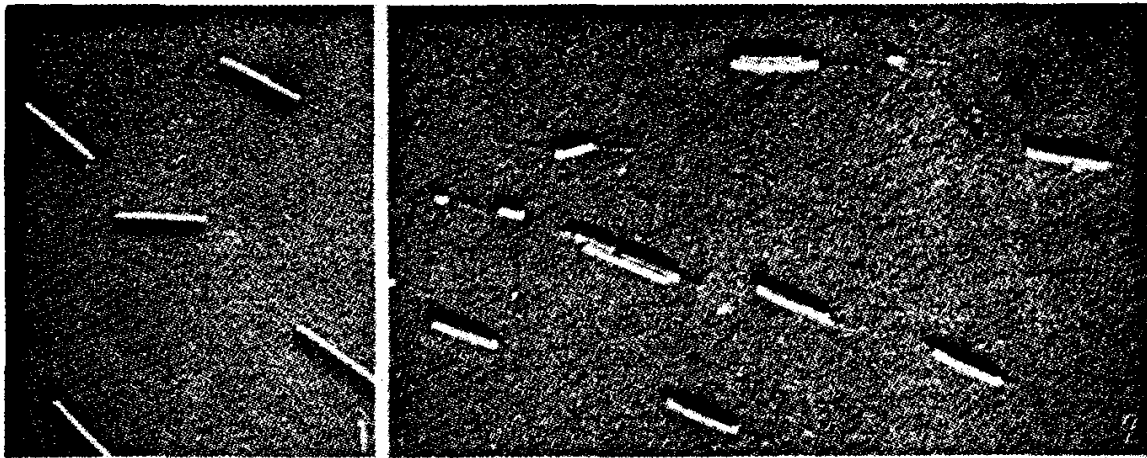
موش کوتوله و موش معمولی که باهم در یک وهله به دنیا آمده‌اند



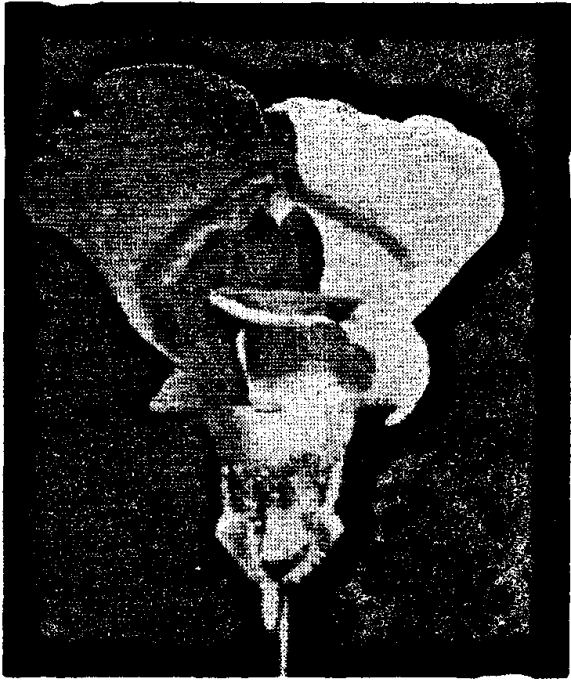
کلروپلاست جو دوسر، چنانکه در میکروسکوپ دیده می‌شود



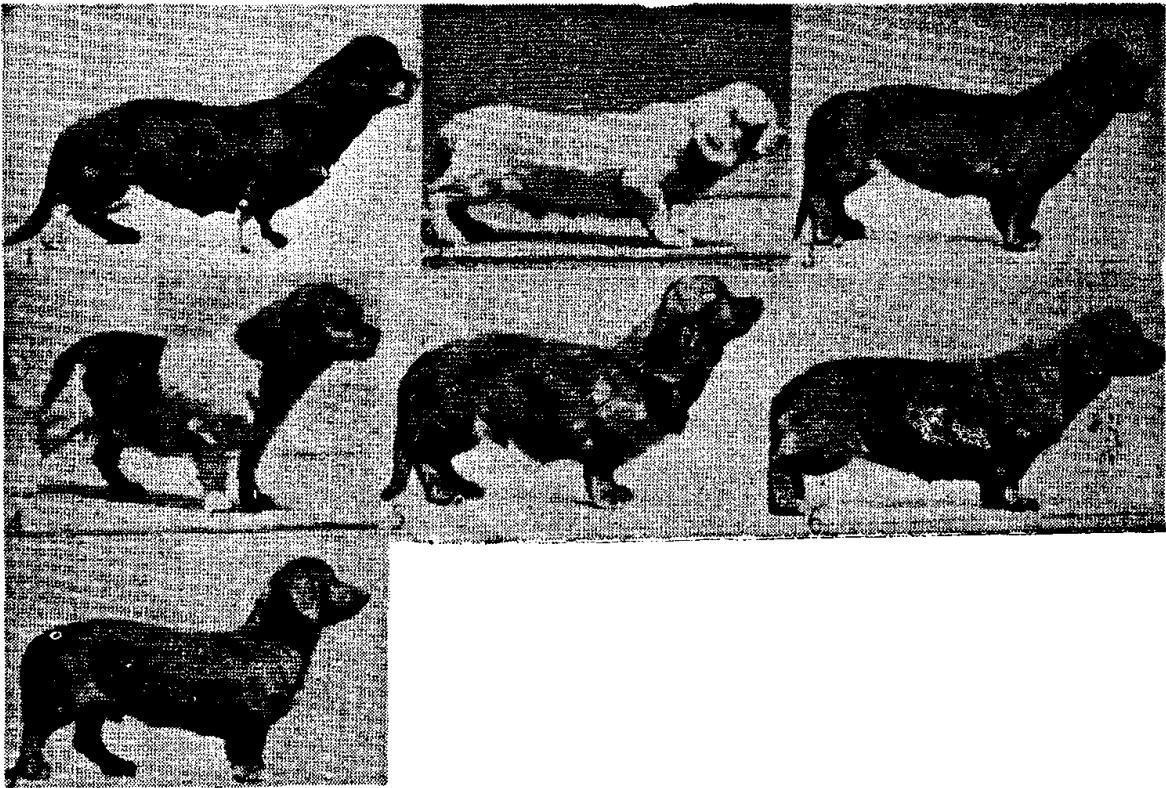
برگهای تنوتون : سمت چپ برگ معمولی ، دو برگ دیگر آلوده به ویروس موزائیکند



۱- تکه‌هایی از ویروس موزائیک توتون . ۲- ویروس موزائیک توتون که بخشی از پروتئیدهایش جدا شده است . ۳- باکتریوفاز . ۴- باکتریوفاز ضمن حمله به باکتری . ۵- باکتریومها با اجسام هسته‌ای . (توضیح : تصاویر ۱-۴ با میکروسکوپ الکترونی برداشته شده‌اند و ده تا ۱۵ برابر تصویر ۵ است که با میکروسکوپ معمولی و چند هزار برابر بزرگتر شده است)



گل میمون روزائیک



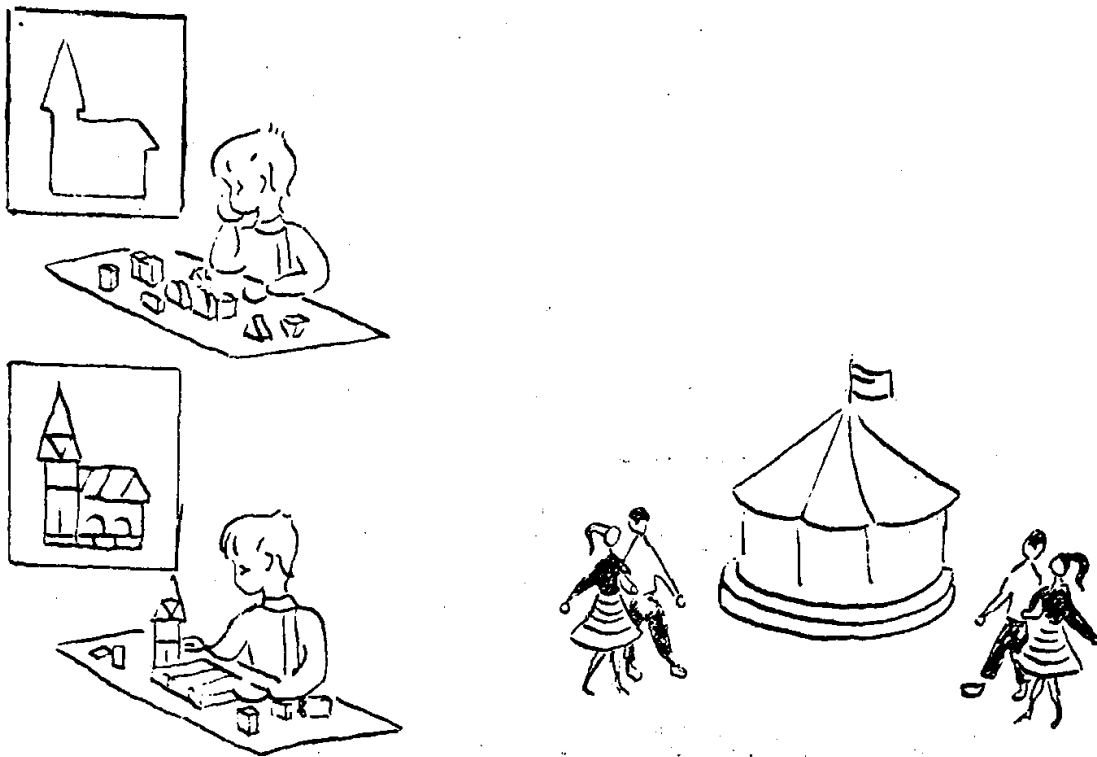
ترکیب مجدد میان دونژاد داکس هوند و پکین گیز

ولی سرانجام همین بر خورد موجب شد که از وجود خواهر دوقولوی خود با خبر گردد. روزی یکی از شاگردان مورد توجه معلمی به نام هلن، او را در کنسرتی می بیند و از اینکه با بی اعتنایی او روبه رومی گردد گله مند می شود و حال آنکه خواهر دوقولوی هلن را به جای او گرفته بود.

مطالعه وضع دوقولوهای یکسانی که جدا از هم بزرگ شده اند، اطلاعات جالبی درباره درجه تأثیر محیط بر صفات ارثی به دست داده است. اندازه گیری غالب اعضای بدن مانند درازی سر و قد نشان داده است که در دوقولوهایی که با هم یا جدا بزرگ شده باشند تفاوتی نمی کند. وزن از این قاعده مستثنی است، زیرا تحت تأثیر محیط تفاوت بسیار حاصل می کند. مثلاً حد متوسط تفاوت وزن ۵۰ دوقولوی یکسان که با هم بزرگ شده بودند ۱۸۶ کیلوگرم بود و حال آنکه این تفاوت در ۲۰ دوقولوی یکسان که جدا از هم بزرگ شده بودند ۵ کیلوگرم بود. حد متوسط تفاوت بهره هوش^۱ و علاقه مندی به انجام تکالیف درسی و خصوصیات شخصی نیز در نتیجه جدا بودن دوقولوها افزایش می یابد. هر چه تفاوت اوضاع اجتماعی و فرهنگی خانواده هایی که دوقولوهای جدا از هم در آنها بزرگ می شوند بیشتر باشد تفاوت دوقولوها هم بیشتر می شود.

بدیهی است که این گونه روش مطالعه مسئله «سرشت - تربیت» در آدمی محدود به این است که مواردی پیدا شود و دانشمند به بررسی وضع آنها بپردازد، ولی کنترل محیطهایی که دوقولوها در آن قرار می گیرند از قدرت وی خارج است. يك متخصص متعصب علم وراثت دلش می خواهد که اختیار داشته باشد چهارقولویی یکسان را پس از تولد از هم جدا کند، یکی را مثلاً به خانواده ای که در آپارتمان خیابان شلوغی زندگی می کند بسپارد، دومی را به سرخپوستی که

در کلبه مخصوص پوستی خود به سر می برد بدهد، سومی را به پرورشگاه یتیمان در مسکو تحویل دهد و چهارمی را در کلبه‌ای از اسکیموها بپروراند، ولی اجتماع ما خوشبختانه بدو اجازه بر گزاری چنین آزمایشی را نمی دهد. روش علمی تری برای کنترل اثر محیط در دو قولوهای یکسان طی سالهای میان جنگ جهانی اول و دوم در انستیتوی ماکزیم گورگی مسکو به کار برده شده و نتایج جالبی به-



شکل ۴۸: اثر تربیت در دو قولوهای یکسان

دست داده است. در این انستیتو متجاوز از هزار دو قولو که بیشترشان کودک بوده اند، مورد بررسی قرار گرفته اند. قسمت اعظم تحقیقاتی که به عمل آمده مربوط به تأثیر تربیت در دوره‌های اولیه زندگی بوده است. چند دو قولوی یکسان را در سن پیش از دبستان چنان تعلیم دادند که بتوانند با نوع مخصوصی اسباب بازی خانه بسازند. به همه این دو قولوها يك نوع اسباب بازی دادند و از آنها

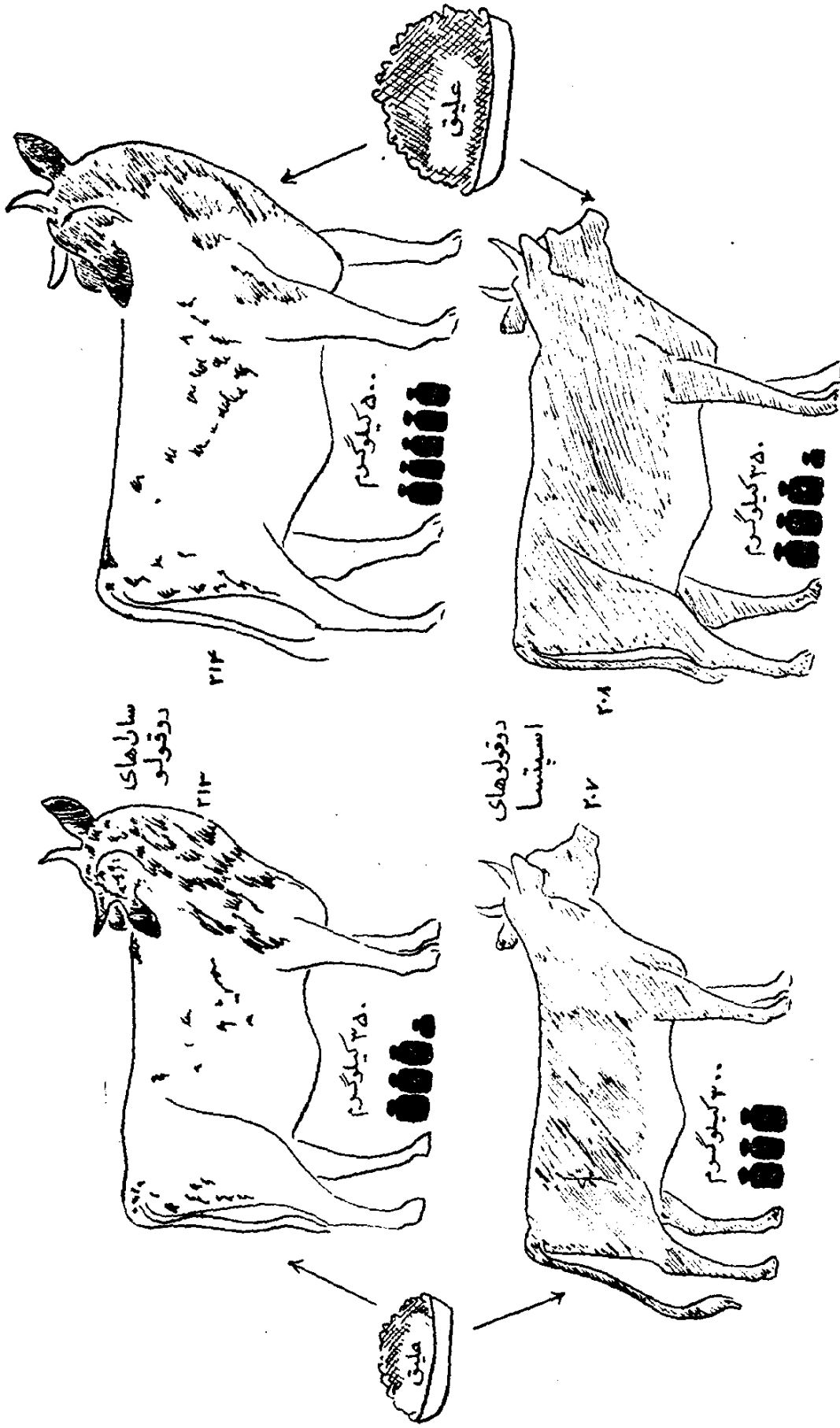
ساختن يك نوع خانه را خواستند . اما به یکی از هر دوقولو تصویری دادند که در آن اجزای ساختمانی خانه نیز نشان داده شده بود و حال آنکه دیگری تصویری داشت که اجزای ساختمانی خانه را با کاغذ پوشانده بودند و فقط حدود خانه معلوم بود (شکل ۴۸) پس از دو ماه تمرین ، تفاوت آشکاری میان هر دوقولو در مهارت خانه سازی ظاهر شده بود و بدون استثنا فردی از هر دوقولو که به روش دوم ، که دشوارتر بود ، تمرین کرده بود نه تنها به هر دو روش خوب کار می کرد ، بلکه در ساختن خانه هایی از خود که مدلی نداشتند قدرت بیشتری نشان می داد . این نوع بررسی دوقولوها ، برای مطالعه تأثیر عوامل محیط در رشد جسمی و روانی کودکان ، به نظر بارورتر است .

روش مشابهی برای تحقیق اثر انواع گوناگون تغذیه در رشد گوساله به کار رفته است. گوساله های دوقولو مانند انسانهای دوقولو بر دو نوعند: یکسان و معمولی. گوساله های دوقولوی یکسان را نیز چنانکه در انسان هست ، از روی شباهت بسیار زیاد کلیه خصوصیات ارثی مانند جنس و داشتن یا نداشتن شاخ و رنگ مو و وضع بینی تشخیص می دهند . جالب اینجاست که گروههای خونی را نمی توان در تشخیص نوع دوقولوهای گاو به کار برد ، زیرا ارتباط خونی دوقولوهای معمولی غیر يك جنس در عین حال که موجب تولید يك گوساله «فری مارتین» می شود (فصل ۱۴) مخلوطی از سلولهای خونی هر دو به وجود می آورد که هر گوساله ای هم گروه خونی خود و هم گروه خونی جفت خود را نشان خواهد داد . گوساله های دوقولو مانند انسانهای دوقولو به هم دلبستگی دارند . وقتی که عده ای گوساله دوقولو را در يك آغل قرار می دهند هر گاوی رفتارش را با رفتار جفت خود تطبیق می کند نه با جفت دوقولوهای دیگر . وقتی گله ای مرکب از گوساله های دوقولو را در چراگاهی رها می سازند ، دوقولوها پهلوی هم به چرامشغول می شوند ،

با هم بازی می‌کنند و غذا خوردن و استراحت کردنشان نیز با هم است. نوع اطلاعاتی که از آزمایش روی گاوهای دوقولو می‌توان به دست آورد در شکل ۴۹ نشان داده شده است، در این شکل دوگوساله ماده دوقولوی دو ساله دیده می‌شوند. از هر دوقولو یکی را با غذای بیشتر و بهتر بزرگ کردند و به این نتیجه رسیدند که سریعتر از جفت خود رشد می‌کند. شکل ۴۹ زمانی را نشان می‌دهد که «سارا ۲۱۴» قریب ۵۰۰ کیلوگرم وزن داشت و حال آنکه وزن خواهرش «سارا ۲۱۳» که خوب تغذیه نکرده بود اندکی از ۳۵۰ کیلوگرم کمتر بود. نیز «اسپتسا ۲۰۸» که مانند سارا ۲۱۴ خوب تغذیه کرده بود وزنی متجاوز از ۳۵۰ کیلوگرم داشت و حال آنکه «اسپتسا ۲۰۷» که خوب تغذیه نکرده بود از ۳۰۰ کیلوگرم کمتر بود. تفاوت وزن سارا ۲۱۴ و ۲۱۳ و اسپتسا ۲۰۸ و اسپتسا ۲۰۷ فقط به تفاوت نوع تغذیه آنها وابسته است، ولی در هر دو نوع تغذیه، وزن سارا بیش از وزن اسپتسا است. مثلاً سارای ۲۱۳ که خوب تغذیه نکرده و وزنش معادل وزن اسپتسای ۲۰۸ است که خوب تغذیه کرده است. این تفاوت زائیده تفاوت اوضاع ارثی دو جفت گوساله است. از آنجا که حیوان دارای اوضاع ارثی عالی با وجود تغذیه ناقص مانند حیوانی رشد می‌کند که دارای اوضاع ارثی پست است ولی خوب تغذیه کرده است، پس در این مورد خاص می‌توان گفت که اثر محیط و وراثت در تعیین وزن حیوان تقریباً برابر است.

ژنوتیپهای متفاوت در محیط مشابه

هر کسی به تجربه می‌داند که تفاوت ریخت و هوش و خلق و خوی بعضی از خواهران و برادران بسیار زیاد است. اگر این گونه برادران و خواهران در یک خانواده بزرگ شوند این فکر پیش می‌آید که بیشتر تفاوت موجود میان آنها



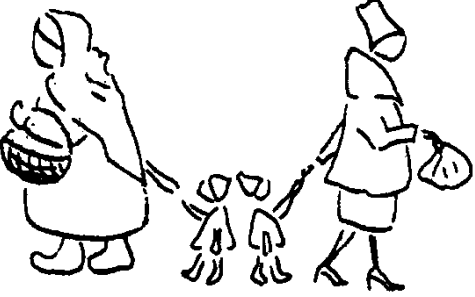
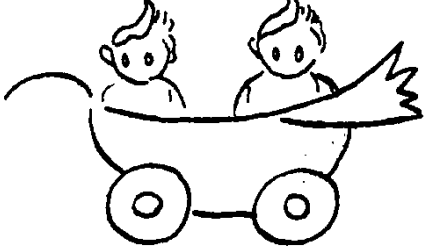
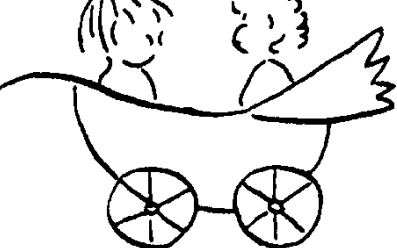
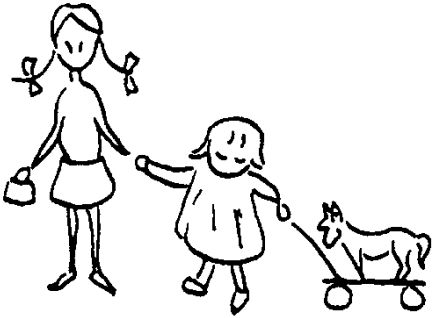

شکل ۴۹: اثر تغذیه در رشد گوساله‌های دوقولوی یکسان

به تفاوت اوضاع ارثی آنها وابسته است. شك نیست که فکر درستی است، ولی نباید فراموش کرد که برادران و خواهران معمولی در زمانهای متفاوت زندگی خانواده خود بزرگ می‌شوند و این خود ممکن است تفاوت‌های بسیاری در اوضاع داخلی خانه و در مدرسه و در بازی به وجود آورد، ولی دوقولوه‌های معمولی برادران یا خواهرانی هستند که موقعیت خانوادگی یکسان دارند پس برای مطالعه اثر محیط یکسان در ژنوتیپ‌های متفاوت وسیله خوبی هستند. از آنجا که محیط زندگی پسر و دختر بیش از محیط زندگی بچه‌هایی که از یک جنسند تفاوت دارد، بهتر آن است که فقط برادران یا خواهران دوقولوی معمولی مورد مطالعه قرار گیرند. با وجود این محیط زندگی برادران یا خواهران دوقولوی معمولی در یک خانواده کاملاً همانند نیست. پس این سؤال پیش می‌آید که تفاوت‌های حاصل در این گونه افراد به وراثت وابسته است یا به تفاوت‌های کوچکی که در محیط زندگی هست؟ خوشبختانه پاسخ این سؤال را پس از مقایسه آنها با دوقولوه‌های یکسان به آسانی می‌توان به دست آورد. دوقولوه‌های یکسان نیز در یک خانواده و در زمانی معین بزرگ می‌شوند، ولی همه تفاوت‌های حاصل در آنها چنانکه می‌دانیم زائیده تفاوت محیط است. اگر تفاوت دوقولوه‌های معمولی بیشتر یا کمتر از تفاوتی باشد که در دوقولوه‌های یکسان مشاهده می‌شود می‌توانیم نتیجه بگیریم که به سبب تفاوت موجود در ژنوتیپ‌های آنهاست. مقایسه دوقولوه‌های یکسان با هم از طرفی، و مقایسه دوقولوه‌های معمولی با یکدیگر از طرف دیگر، از بهترین وسایل مطالعه وراثت آدمی از آب درآمده است. برای تکمیل اطلاعات حاصل می‌توان از مقایسه دوقولوه‌هایی استفاده کرد که ژنوتیپ‌ها و محیط‌های زندگی آنها به درجات متفاوت شباهت یا اختلاف دارند. بنابراین دوقولوه‌های یکسانی که جدا از هم بزرگ می‌شوند یک ژنوتیپ دارند، ولی محیط زندگی آنها کمابیش متفاوت است و حال

آنکه اوضاع ارثی برادران و خواهران یا والدین و بچه به اندازه تفاوت میان دوقولوهای معمولی است فقط محیط زندگی آنها کمتر شباهت دارد. (شکل ۵۰) با ذکر چند مثال روش مطالعه روشن خواهد شد. شکل ۵۱ پیدا شدن ککمک و شدت آن را در ۸۷ دوقولوی یکسان و ۱۰۷ دوقولوی معمولی نشان می‌دهد. اصطلاح **هماهنگ**^۱ را برای دوقولوهایی به کار می‌بریم که هر دو یا ککمک دارند یا ندارند و اصطلاح **ناهمانگ**^۲ را برای دوقولوهایی اختصاص می‌دهیم که یکی ککمک دارد و دیگری ندارد. نتیجه‌ای که حاصل شده این است که همه ۸۷ دوقولوی یکسان هماهنگند و حال آنکه از میان ۱۰۷ دوقولوی معمولی ۲۹ مورد **ناهمانگ** است. از اینجا معلوم می‌شود که وجود یا عدم ککمک چیزی است که به ژنوتیپ وابسته است و دوقولوهای معمولی **ناهمانگ** یکی از هر جفت یا از چند جفت ژن، ژنهای ککمک را صاحب است و دیگری فاقد آن است. چون از مطالعات دیگر نیز به همین نتیجه رسیده‌اند، پس ککمک یکی از صفاتی است که دوقولوهای معمولی را از دوقولوهای یکسان متمایز می‌سازد. بنابراین دوقولوهایی که از نظر ککمک **ناهمانگ**ند یکسان نیستند، ولی عکس این مسئله درست نیست، زیرا چنانکه شکل ۵۱ نشان می‌دهد جفتهای **هماهنگ** ممکن است یکسان یا معمولی باشند.

اگرچه به وجود آمدن ککمک وابسته به ژن است، ولی شدت و ضعف آن چنین نیست، زیرا از ۷۰ دوقولوی یکسان ۱۶ دوقولو صورتی پر از ککمک دارند و حال آنکه ککمک بقیه کمتر است. نتیجه‌ای که می‌توان گرفت این است که دوقولوهای مورد بحث به یک اندازه تحت تأثیر اشعه آفتاب قرار نگرفته‌اند. از ۳۷ دوقولوی معمولی ککمک دار ۲۷ دوقولو از نظر شدت ککمک متفاوت بودند





محیط وراثت

<p>دوقولوهای یکسان (جدان هم) I</p>	<p>یکسان</p>	<p>متفاوت</p>	
<p>دوقولوهای یکسان (با هم) II</p>	<p>یکسان</p>	<p>شبه</p>	
<p>دوقولوهای معمولی (با هم) III</p>	<p>متفاوت</p>	<p>شبه</p>	
<p>برادران یا خواهران IV</p>	<p>تفاوتشان به اندازه حالت III است</p>	<p>کمتر از حالت III شبهند</p>	
<p>والدین و اولاد V</p>	<p>تفاوتشان به اندازه حالت III است</p>	<p>کمتر از حالت IV شبهند</p>	

شکل ۵۰: درجانی از تفاوت که در وراثت و محیط خویشاوندان وجود دارد

هامنگ

ناهامنگ

	هامنگ		ناهامنگ		هامنگ	ناهامنگ
یکسان					۱۷	۵
معمولی					۴۱	۲۹
		۵۴	۱۶	۵	۱۷	۵
		۱۰	۲۱	۲۹	۷۸	۲۹

شکل ۵۱: ککمه‌دار شدن دوقولوها

پس این تفاوت هم به تفاوت ژنها و هم به تفاوت محیط وابسته بوده است . هر وقت که صفتی هم تحت تأثیر محیط بروز کند و هم تحت تأثیر وراثت ، دو قولوهای یکسان همیشه در آن صفت هماهنگ نخواهند بود. راشیتیسیم معمولی در این دسته صفات جای دارد. شکل ۵۲ تحقیقی را که در مورد راشیتیسیم دو قولوها به عمل آمده نشان می‌دهد. در این تحقیق فقط دو قولوهای مورد مطالعه قرار گرفتند که دست کم یکی از هر جفت مبتلا بوده و هماهنگی در مورد فقدان راشیتیسیم مورد نظر نبوده است . نا هماهنگی راشیتیسیمی (یعنی وجود راشیتیسیم در یک فرد از هر جفت و نبودن آن در فرد دیگر) از میان ۷۴ دو قولوی معمولی در ۵۸ جفت دیده شده، ولی از ۶۰ دو قولوی یکسان تنها در ۷ جفت مشاهده گردیده است . از این آمار سه نتیجه می‌توان گرفت :

۱- چون بیشتر دو قولوهای معمولی راشیتیسیم نا هماهنگ دارند پس دست کم در خانواده‌هایی که مورد مطالعه قرار گرفته اند کمبود وابسته به محیط به تنهایی کافی برای تولید راشیتیسیم نیست .

۲- چون هماهنگی راشیتیسیم در دو قولوهای یکسان ، به خلاف آنچه در دو قولوهای معمولی دیده شده است، بسیار زیاد است پس اوضاع ارثی در تولید راشیتیسیم نقش مهمی ایفا می‌کند .

۳- از آنجا که از ۶۰ دو قولوی یکسان فقط هفت جفت نا هماهنگ بودند پس اوضاع ارثی به تنهایی موجب راشیتیسیم نیست و می‌توان کودکی را که از نظر اوضاع ارثی مستعد ابتلای به راشیتیسیم است از مبتلا شدن به آن نجات داد ، و این مسئله هنگامی محقق شد که دو مورد زیر پیش آمد. دو جفت دو قولوی یکسان نا هماهنگ بودند که فرد سالم از هر جفت ، به جهت بیماری که با راشیتیسیم هیچ ارتباطی نداشت ، در بیمارستان به سر برده بود و برای پیشگیری از راشیتیسیم نیز تحت مداوا

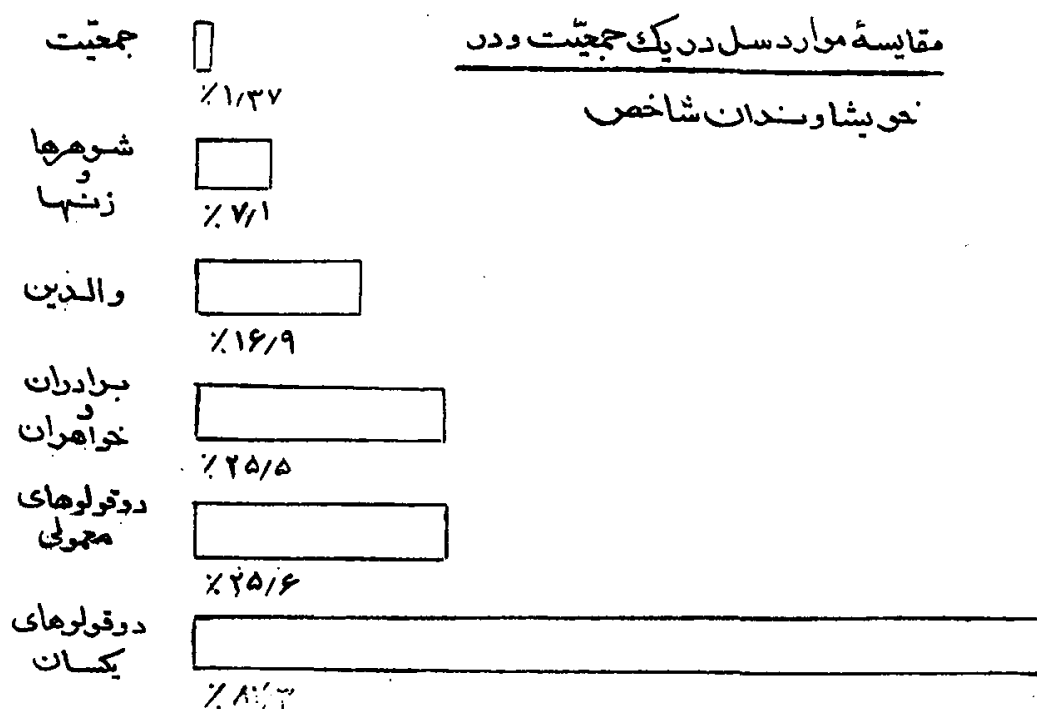
	هر دو مبتلا هستند	یکی مبتلاست
دوقولویهای یکسان	۵۳	۷
دوقولویهای معمولی	۱۶	۵۸

شکل ۵۲ : راشیتیس در دوقولوها

قرار گرفته بود .

در حدود سال ۱۹۴۰ تحقیقات دامنه‌داری بر اساس استعداد ارثی ابتلای به بیماری سل در ایالات متحده به عمل آمده است . طی پنج سال از همهٔ مسلولهایی که در بیمارستانهای ایالت و شهر نیویورک بستری بودند یا جدیداً به بیمارستانها یا کلینیکها مراجعه می‌کردند سؤال شد که برادر یا خواهر دوقولو دارند یا نه ؟ از میان این عده ۳۳۴ نفر برادر یا خواهر دوقولو داشتند . این عده را به عنوان «شاخص» در نظر گرفتند و افراد خانواده‌های آنها را (که متجاوز از ۲۰۰۰ نفر بودند) تحت آزمایشهای سلی قرار دادند . قسمتی از نتایج حاصل در شکل ۵۳ نشان داده شده است . در حالی که نسبت مسلولها در میان جمعیت این ناحیه بین ۱ و ۲

درصد بود، در افراد خانواده «شاخصها» بسیار زیادتر بود. مثلاً از ۹۳۰ نفر برداران یا خواهران افراد «شاخص» ۲۵/۵ درصد به سل مبتلا بودند. اگر نتیجه را با اصطلاح هماهنگک و ناهماهنگک بیان کنیم ۲۵/۵ درصد برادران یا خواهران «شاخص» هماهنگک بودند و ۴۷/۵ درصد ناهماهنگک. قسمتی از هماهنگی ابتلای به سل خویشاوندان را باید معلول شباهت موجود میان شرایط محیط زندگی مانند محل سکونت نامتناسب و تغذیه ناکافی دانست. از مقایسه والدین شاخص مسلول و اولاد آنها (برادران و خواهران) نیز تأثیر محیط را مورد مطالعه قرار داده‌اند.



شکل ۵۳: عمل متقابل محیط وراثت در بروز سل

از نظر اوضاع ارثی به همان اندازه که این گونه برادران و خواهران به هم ارتباط دارند، میان والدین و اولاد نیز ارتباط هست، ولی محیط زندگی برادران و خواهرانی که در یک خانواده بزرگ می‌شوند شبیه‌تر است تا محیط زندگی والدین آنها. روی این اصل تعداد مسلولهای برادر و خواهر شاخص، بیشتر از تعداد

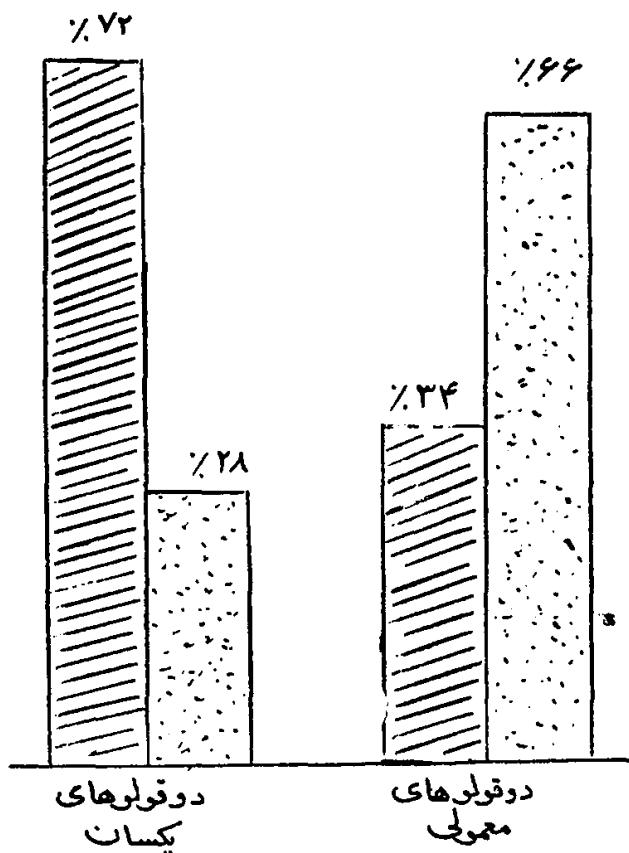
مادران و پدران مسلول است. اما تفاوت‌هایی که در همانندی محیط ملاحظه می‌شود، از آنجمله در معرض ابتلای سل قرار داشتن، نمی‌تواند گویای همه چیز باشد. به‌خصوص نمی‌تواند بیان‌کننده چرا نسبت تعداد بیماران در دوقولوهای یکسان این همه از دوقولوهای معمولی بیشتر است. شباهت محیط دوقولوهای یکسان تا حدودی بیش از شباهت محیط دوقولوها معمولی است. درست است که هر شخصی در پرداختن محیط زندگی خود سهیم است و دوقولوهای یکسان به سبب داشتن ژنهای نظیر مشاغل و معاشران همانند خواهند داشت، ولی این جریان فقط قسمت کمی از تفاوت‌های میان دوقولوهای معمولی و یکسان را از نظر هماهنگی در سل بیان می‌کند. پس علت بقیه تفاوت‌ها را باید به ژنهایی نسبت داد که فرد را به ابتلای این بیماری مستعد می‌سازند. این ژنها در همه دوقولوهای یکسان هست و حال آنکه گاهی در دوقولوهای معمولی وجود دارد. مشاهدات دیگری که در این زمینه به عمل آمده به نتیجه مشابهی رسیده است. مثلاً از ۶۲ نفر دوقولوی یکسان شاخص که به هیچ وجه در معرض ابتلای سل قرار نداشتند، ۱۶ نفر به این بیماری دچار شدند و این خود معادل ۶۱ درصد است. به عکس از ۱۷۴ نفر دوقولوی معمولی شاخصی که در معرض ابتلای سل بودند فقط ۴۶ نفر مبتلا گشتند بنابراین معادل ۲۶ درصد مسلول شدند.


بر روی هم آنچه از مطالعه سل نتیجه شده شبیه نتایجی است که از مطالعه راشیتیس حاصل گردیده است (شکل ۵۲). بدیهی است که اگر باسیل سل وجود نداشته باشد کسی به بیماری سل مبتلا نخواهد شد، ولی ورود میکروب سل در بدن به تنهایی کافی برای مسلول شدن شخص نیست. به فرض آنکه میکروب سل وارد بدن شود ابتلای به بیماری یا مقاومت در برابر آن، هم به عوامل ارثی مقاومت در برابر سل یا استعداد قبول آن بستگی دارد و هم به شرایط نامساعد و یا مساعد


محیط. در حال حاضر عوامل ارثی این بیماری از کنترل آدمی خارج است ولی با مراعات قواعد بهداشت و پیشگیری پزشکی و سکونت در اماکن خوب و تغذیه کافی می توان از اثر زیان آور آن به مقدار قابل توجهی کاست.

سابقاً روی این نکته پافشاری می شد که وراثت مسئله ای مقدر نیست، ولی نباید در این باره پافشاری زیاد به عمل آید، زیرا وقتی که راه مداوای يك بیماری را بدانیم چه ارثی باشد چه نباشد می توانیم از بروز آن پیشگیری کنیم و به مداوای آن بپردازیم. این موضوع به خصوص در مورد بیماریهایی صادق است که عاملی خارجی موجب آنها می شود و استعداد ارثی قبول آنها نیز در میان هست. بیماری روانی مانند بیماریهای جسمی غالباً با عوامل ارثی همراه است. ژنهایی وجود دارند که حامل خود را مستعد می سازند تا تحت فشار و کشش محیط دچار اختلال روانی شوند و حال آنکه افراد دیگر دارای ژنهای مساعدتر در برابر فشارها و کششهای محیط مقاومت می کنند. این اطلاعات امیدی را که به پیشرفت راههای پیشگیری و مداوای بیماری روانی در آینده هست کاهش نمی دهد.

به عنوان آخرین مثال روش مطالعه دوقولوها، اطلاعاتی را که درباره اثر متقابل وراثت و محیط در جنایتکاری به دست آمده است بررسی می کنیم. در فاصله جنگ جهانی اول و دوم عده ای از محققان آلمانی و هلندی و آمریکایی، به موازات تحقیقاتی که روی دوقولوها در بیمارستانها صورت می گرفت، دوقولوهای شاخص را در زندانها مورد بررسی قرار دادند و کوشش کردند که برادران و خواهران دوقولوی زندانیها را پیدا کنند. اگر زن یا مردی را که پیدا می کردند مرتکب جنایتی شده بود جفت حاصل را «هماهنگ» می نامیدند و در غیر این صورت آنها را «ناهماهنگ» می خواندند. در کلیه تحقیقاتی که به عمل آمده است همواره دوقولوهای یکسان هماهنگ بیش از ناهماهنگ بودند. از این گذشته دوقولوهای



هم‌هنگ = 

ناهم‌هنگ = 

شکل ۵۴ : جنایتمکاری در دوقولوها

یکسان تمایل به ارتکاب جنایات معین نشان می‌دادند و حال آنکه دوقولوهای معمولی محکوم به تجاوزهای مختلف شده بودند. شکل ۵۴ آمار اطلاعاتی را که در این زمینه به دست آمده نشان می‌دهد. به طوری که دیده می‌شود هماهنگی موجود در دوقولوهای یکسان بیش از دو برابر هماهنگی است که در دوقولوهای معمولی مشاهده می‌شود. اگرچه صمیمیت میان دوقولوهای یکسان ممکن است در حصول این نتیجه سهمی داشته باشد، ولی بر روی هم چندان مؤثر نیست و هنگامی این

مسئله تأیید شده است که به تاریخچه مشروح زندگی جفتهای هماهنگ مراجعه کرده اند. دو قولوهای یکسان در بسیاری از موارد حتی بعد از سالهای متمادی دوری از یکدیگر به یک نوع جنایت معین دست زده اند. بنا بر این جنایتکاری هم مانند بیماری روانی محصول تأثیر عوامل نامساعد محیط بر ساختمان ارثی مستعد است. در این مورد نیز تمایل ارثی به جنایتکاری امری مقدر نیست، بلکه هر چه جامعه‌ای در نتیجه بهبود شرایط اجتماعی و تعلیم و تربیت عوامل جنایت‌زای محیط را کاهش دهد موقعیتهای کمتری در دسترس این گونه ژنهای نامساعد می‌افتد و ژنها نخواهند توانست ماهیت جنایتکاری خود را بروز دهند.

فصل هیجدهم

آیا هوش آدمی روبه کاهش می رود؟

دولت انگلستان بعد از جنگ جهانی دوم يك کمیسیون امپراطوری را مأمور ساخت تا جنبه های گوناگون اجتماع را مورد بررسی قرار دهد . هوش آزمائلی بود که بیش از همه مورد مطالعه قرار گرفت و نتیجه جالبی به بار آورد که اعلام خطری به دنبال داشت .

نتیجه بررسی

در چند بررسی (که یکی از آنها بسیار مفصل بود) کودکان همسال (عموماً ۱۱ ساله) را تحت آزمایش هوشی استاندهای قرار دادند و بهره هوشی آنها را از روی آن آزمایشها محاسبه کردند . هنگامی که اطلاعات حاصل را به تناسب تعداد بچه های خانواده ها مرتب کردند به این نتیجه رسیدند که میانگین بهره هوشی خانواده های پر جمعیت کمتر از میانگین خانواده های کم جمعیت است . در این گفته باید به کلمه میانگین توجه کافی شود ، زیرا اگر نتیجه بگیریم که هر بچه خانواده پر جمعیت از هر بچه خانواده کم جمعیت باهوشتر است راه خطا

پیموده ایم . در هر دو گونه خانواده ، هم افراد دارای هوش سرشار بوده اند و هم افراد کودن ، و تعداد خانواده های پر جمعیتی که بچه های دارای هوش عالی داشته اند بسیار بوده است . اما وقتی که بهره هوشی افراد هر گروه را با هم جمع کردند و به تساوی میان افراد آن گروه تقسیم کردند میانگینی به دست آمد که « میانگین هوش گروه » بود . هر چه جمعیت خانواده ای کمتر بود « میانگین هوش گروهی » آن خانواده بیشتر بود .

استنباط

اگر چنانکه مدارك حاصل نشان داده اند ، افراد با هوش به جهت ازدواج دیرتر یا تنظیم نقشه دقیق خانوادگی کمتر از افراد کم هوش بچه می آورند ، و اگر هوش تا حدودی وابسته به تأثیر ژن باشد ، لازم می آید که بچه های خانواده پر جمعیت ژنهای « هوشمندی » کمتری از بچه های خانواده کم جمعیت به ارث ببرند و همین امر تا حدی علت کم بودن میانگین هوش گروهی آنها باشد . واضح است که بچه های خانواده های پر جمعیت به سبب آنکه تعدادشان از بچه های خانواده های کم جمعیت زیادتر است ، در نسل بعد اولاد بیشتری به وجود خواهند آورد . پس در نسل بعد نه تنها نسبت تعداد افراد هوشمند کمتر خواهد شد ، بلکه بر روی هم ژنهای هوشمندی کمتری نیز وجود خواهد داشت . اگر در این نسل نیز تعداد کمتری ژن هوشمندی به وسیله افراد کم هوش به تعداد بیشتری اولاد منتقل شود و این نسبت بیش از آن باشد که به وسیله افراد هوشمند به اولاد می رسد پس در نسل بعد ، یعنی در نسل سوم ، « میانگین هوش گروهی » کمتر از نسل دوم خواهد شد و به این حساب هوش آدمی نسل به نسل رو به کاهش خواهد رفت .

شك نیست که این مسئله آینده ای آمیخته به آشفتگی و تشویش را به نوع

آدمی نوید می‌داد. با در نظر گرفتن تأثیر وراثت در هوش پیشگویی‌هایی در باره میزان این کاهش به عمل آوردند و سرانجام آنها را مورد آزمایش قرار دادند تا درستی یا نادرستی آن را معلوم دارند.

بررسی استنباطات

در سال ۱۹۴۷ يك آزمایش هوشی استاندارد از همه بچه‌های یازده ساله مدارس اسکاتلند (که بالغ بر ۷۰۸۰۵ نفر بودند) به عمل آوردند. ۱۵ سال پیش از آن نیز نظیر همین آزمایش در مورد بچه‌های یازده ساله (که بالغ بر ۸۷۴۹۸ نفر بودند) مدارس اسکاتلند صورت گرفته بود. فاصله میان دو آزمایش قریب نیم نسل بود پس کاهش « میانگین هوش گروهی » بایستی قابل ملاحظه بوده باشد، ولی این مقایسه افزایشی آشکار در « میانگین هوش گروهی » نشان داده بود، و در این بررسی نیز مانند آنچه از بررسی قبلی نتیجه شده بود، حد متوسط بهره هوشی همواره در خانواده‌های پر جمعیت کمتر بود.

تناقص چگونه حل شد

باید دید که در کجای این استنباطات به ظاهر معقول و اجتناب ناپذیر، عیب و نقصی وجود داشته است. بدیهی است که اگر هوش هیچ گونه بستگی به وراثت نمی‌داشت همه آن استنباطات پوچ از آب درمی‌آمدند و حال آنکه چنین نیست و وراثت نقش مؤثری در هوش ایفا می‌کند و این مسئله از مطالعه دوقولوهایی که در فصل پیش از آنها یاد کردیم معلوم شده است. بر اساس مقیاس استاندارد^۱ بین حد متوسط تفاوت بهره هوشی دوقولوهایی معمولی ۹/۹ بود و حال آنکه این تفاوت در دوقولوهایی یکسان از ۵/۹ تجاوز نمی‌کرد. اگر چه تفاوت محیط زندگی خانوادگی دوقولوهایی یکسان

۱- آلفرد بینه Alfred Binet روانشناس فرانسوی است که نخستین بار تست‌های مخصوص آزمایش هوش به کار برده است (مترجم).

کمتر از تفاوت محیط دوقولوهای معمولی است (فصل هفدهم) ولی این مسئله نمی‌تواند تفاوتی به این زیادی را در بهره هوشی دو نوع دوقولو باعث گردد، بلکه قسمت اعظم تفاوت بهره هوشی را باید به این مسئله نسبت داد که همه ژنهای دوقولوهای یکسان مشترك است و حال آنکه تعداد ژنهای مشترك دوقولوهای معمولی کمتر است. در اینجا نیز تأثیر وراثت در هوش به چشم می‌خورد. تأثیر وراثت بر هوش از مطالعه هوش بچه‌هایی که در خانواده‌های دیگر بزرگ شده‌اند و مقایسه هوش آنها با هوش پدران و مادران حقیقی و پدربزرگان و مادربزرگان نیز استنباط می‌شود. هوش این گونه بچه‌ها بر روی هم به هوش پدر و مادر حقیقی خود شبیه‌تر بوده است تا به هوش پدربزرگان و مادربزرگان و این خود دلیلی بر تأثیر وراثت در هوش است. با همه این احوال شباهت هوشی میان بچه‌ها و پدربزرگان و مادربزرگان نیز بسیار بوده است و این مسئله‌ای است که باید به محیط خانوادگی بچه‌ای که در آن پذیرفته و بزرگ شده است نسبت داده شود. تأثیر محیط در هوش از مطالعه دوقولوهای یکسانی که جدا از هم بزرگ شده‌اند بهتر معلوم شده است. در چند مورد که دوقولوهای یکسان در دو خانواده‌ای بزرگ شده بودند که از نظر سطح معرفت عمومی و تسهیلات تعلیم و تربیت تفاوت داشتند، بهره هوشی آنها تفاوت قابل توجهی نشان می‌داده است، ولی آنکه در خانواده بهتر بزرگ شده بود همیشه با هوشتر نبود. بر روی هم تفاوت بهره هوشی ۵۰ دوقولویی که مورد بررسی قرار گرفته‌اند $\frac{8}{2}$ بود و تقریباً معادل تفاوت بهره هوشی دوقولوهای معمولی است که در يك خانواده بزرگ شده‌اند. چنانکه از این بررسی استنباط می‌شود وراثت و محیط در هوش اثری تقریباً معادل دارند. اگر اوضاع محیط تفاوت بیشتری داشته باشد تفاوت هوش دوقولوهای یکسان را به سود محیط نشان خواهد داد. به هر حال شك نیست که هوش تا حدود زیادی وابسته به ژن است و این چیزی است که ما را به استدلالی

که کرده بودیم باز می‌گرداند .

چنانکه در حال حاضر دیده می‌شود هوش محصول تأثیر متقابل وراثت و محیط است. از بررسی که در سال ۱۹۴۷ به عمل آمده بعید به نظر می‌رسد که ارتباط موجود میان تعداد جمعیت هر خانواده و معدل هوشی بچه‌های آن معلول وراثت باشد، ولی باید دید که آیا این ارتباط می‌تواند معلول تفاوت‌های محیط باشد؟ نکتهٔ اخیر قابل قبولتر به نظر می‌رسد، زیرا خانوادهٔ کم جمعیت وقت و توجه و پولی که برای هر بچه مصرف می‌کند بیش از آن است که در خانوادهٔ پر جمعیت صرف می‌شود. از این گذشته زمانی که بررسی فوق صورت می‌گرفته میان شغل مرد خانواده و جمعیت آن رابطهٔ نزدیکی وجود داشته، به طوری که هر چه شغل مرد خانواده عالتر بوده (به طور متوسط) تعداد بچه‌هایش نیز کمتر بوده است و بچه‌های خانوادهٔ کم جمعیت در خانواده‌ای بزرگ می‌شده‌اند که سطح معرفت عمومی و تربیت عالی داشته‌اند. پس محیط زندگی برای رشد استعداد‌های روانی مادرزادی مساعدتر بوده است. بنابراین به دلایل گوناگون، محیط‌هایی که خانواده‌های پر جمعیت و کم جمعیت برای بچه‌ها فراهم می‌کرده‌اند متفاوت بوده است. تفاوت محیط این خانواده‌ها احتمالاً به اندازهٔ تفاوتی بوده که بهرهٔ هوشی دو قو لوهای یکسانی را که جدا از هم بزرگ شده‌اند متفاوت می‌ساخته است و در عین حال کافی برای آن بوده است که کاهش معدل بهرهٔ هوشی خانواده‌های پر جمعیت را سبب گردد. اگر این امر حقیقت داشته باشد نگرانی کاهش تدریجی هوش آدمی از میان خواهد رفت، ولی این مسئله همواره صادق خواهد بود که بچه‌های خانواده‌های پر جمعیت قسمت اعظم افراد بالغ نسل بعدی را به وجود می‌آورند و بیشتر آنها به صورتی بزرگ خواهند شد که با موانع گوناگون محیط برای رشد کامل استعداد‌های مادرزادی روبه‌رو می‌گردند.

بعضی از روانشناسان به این راه حل خوشبین نیستند. دلیلی که اقامه می کنند این است که افزایش بهره هوشی در ۱۵ سال گذشته به علت آن است که بیشتر بچه ها با تستهای هوشی آشنایی پیدا کرده اند و همین امر ممکن است کاهشی را که در هوش مادرزادی رخ می دهد مخفی سازد. اگرچه احتمال دارد که اساس این گفته درست باشد (و اتفاقاً چنانکه اندازه گیری بهره هوشی نشان می دهد مؤید تأثیر فراوان محیط بر هوش است)، ولی نتیجه ای که گرفته شده چیزی جز توهم شخصی نیست و نمی تواند اعلام خطری به حساب آید، مگر آنکه مشاهدات آینده نیاز به بررسی مجدد مسئله را ایجاب کند.

توهم مشابهی نیز از مشاهدات دیگری که قبلاً به عمل آمده، به بعضیها دست داده است. از آن جمله یکی این است که بررسیهای میانگین بهره هوشی طبقات مختلف اجتماعی در کشورهای گوناگون نشان داده است که هرچه از طبقات بالای اجتماع به پایین پیش می رویم خانواده ها پر جمعیت ترند و میانگین بهره هوشی آنها نیز کمتر است. درست است که بچه های هم طبقه از نظر هوش تفاوت بسیار دارند و این تفاوت بیش از تفاوتی است که میان بهره هوشی طبقات مختلف وجود دارد و در هر طبقه ای همه درجات هوشمندی، از هوش سرشار گرفته تا هوش کمتر از معمول دیده می شود، ولی وقتی که میانگین بهره هوشی طبقات مختلف را می گیرند با کاهشی محسوس از طبقات بالا به طبقات پایین مواجه می شوند. مثلاً در بررسی که اخیراً در انگلستان به عمل آمده میانگین بهره هوشی بچه هایی که در خانواده های دارای شغل های عالی بودند ۱۲۰/۳ بود و حال آنکه در خانواده های کارگر ساده به ۹۲/۰ کاهش یافته بود. شك نیست که محیط در این جریان اثر بسیار داشته است، ولی اینکه تفاوت ارثی هوش نیز دست اندر کار این جریان بوده یا نه مورد بحث است. روی هم رفته باید بدان پاسخ مثبت داده شود، زیرا اگر

مثلاً استادان دانشگاه را يك طبقه مخصوص به حساب آوریم احتمال وجود افراد بسیار هوشمند در میان آنها بیشتر است تا میان طبقه کارگران ساده. اگر این موضوع صحت داشته باشد تفاوت جمعیت خانواده‌های طبقات مختلف ممکن است به طور کلی سطح هوش جمعیت را تغییر دهد، ولی اینکه موضوع تا چه حد درست است سؤال است که در حال حاضر جواب ندارد، اما هر چه بیشتر برای آموزش و پرورش طبقات مختلف اجتماع تسهیلات فراهم گردد یافتن پاسخ این سؤال، امکان بیشتری خواهد داشت.

هنگامی که تفاوت دو طبقه از نظر اوضاع اجتماعی و اقتصادی و تربیتی زیاد باشد نمی‌توان گفت که تفاوت بهره هوش به ارث بستگی دارد یا نه و اگر دارد تا چه حد است. این مقایسه در مورد سیاه‌پوستان و سفیدپوستان امریکا قابل اجرا است. تست‌های هوشی که در هر ایالتی به عمل آوردند نشان می‌داد که همواره سفیدپوستان از نظر هوش برتر از سیاه‌پوستان بوده‌اند، ولی تست‌هایی که در سیاه‌پوستان ارتش هشت ایالت شمالی به عمل آوردند نتیجه‌ای معادل تست‌های سفیدپوستان پنج ایالت جنوبی بوده است. اگرچه تفاوت‌های ارثی بسیاری میان نژادهای انسان هست (فصل ۲۹) ولی غیرممکن نیست زنی که باعث می‌شود شخصی در يك تست هوشی برتری یابد در سفیدپوستان امریکایی بیش از سیاه‌پوستان آنجا وجود داشته باشد. تکیه کردن به این تفاوتها فقط می‌تواند زائیده تعصب نژادی باشد و تا وقتی که محیطها و موقعیتهای دو گروه مورد بحث، برابر نشود نمی‌توان از آن نتیجه‌ای منطقی به دست آورد.

فصل نوزدهم

قمار زندگی : قانون دوم مندل

فرض کنید سه نفر سرگرم بازی ورق هستند و ما نام آنها را پدر و مادر و فرزند می‌گذاریم. در آغاز بازی تعداد ورقهای پدر و مادر برابر است، ولی فرزند ورقی در دست ندارد. جریان بازی بدین قرار است که ورقها باید بر طبق قواعدی چند به دست فرزند برسد :

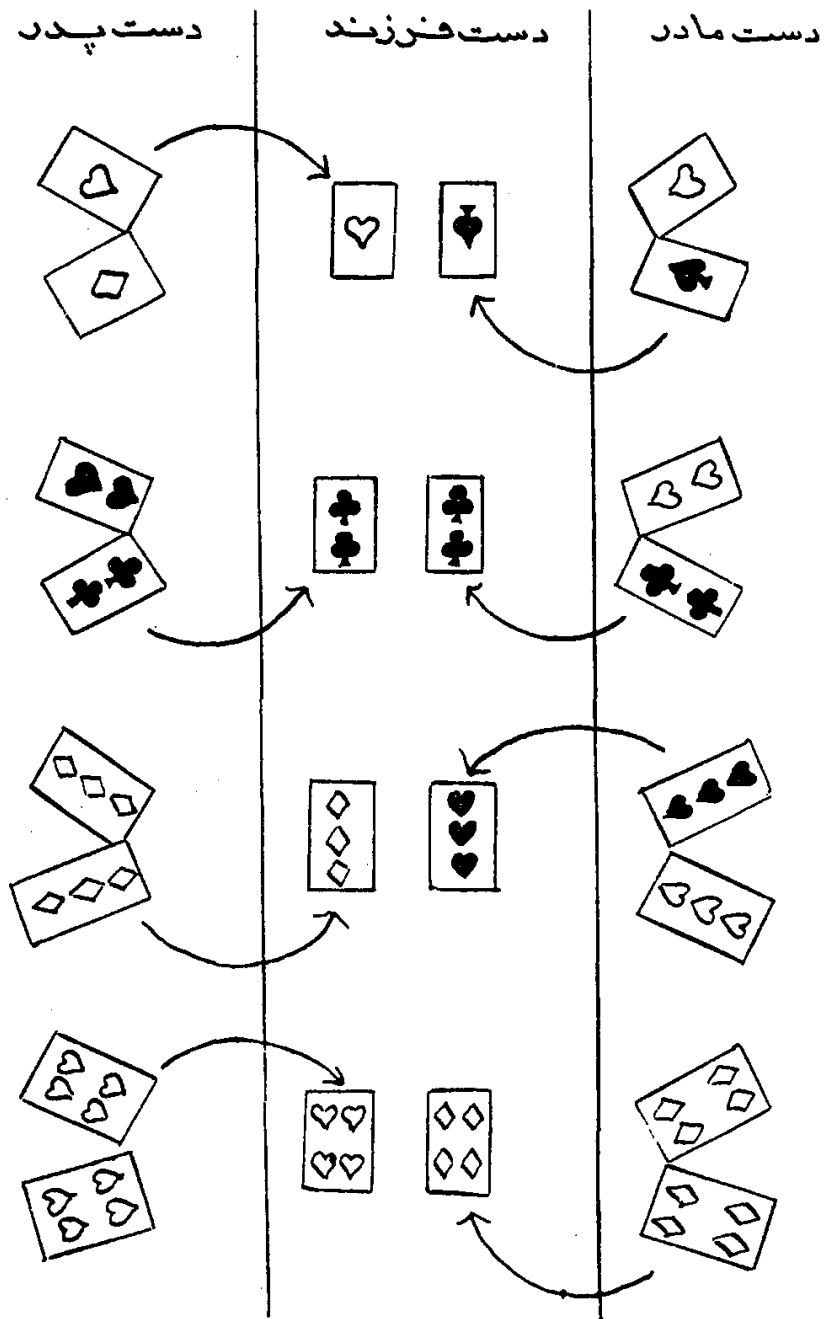
۱ - قاعده اول این است که در دست هر يك ورقهای جفت هست ، يك جفت آس یا يك جفت شاه و بر این قیاس ، و هیچ محدودیتی از نظر اینكه ورقها از کدام يك از چهار دسته باشند در میان نیست مثلاً هر چهار ورقی که در دست مادر یا پدر هست ممکن است شاه دل باشند یا پدر دوشاه دل و مادر دوشاه خشت داشته باشد یا چهار شاهی که در دست هر يك هست از چهار نوع باشد و بر این قیاس .

۲ - قاعده دوم این است که فرزند از هر جفت ورق بازی پدر و مادر به طور اتفاقی یکی را بیرون بکشد . فقط يك ورق را .

۳ - قاعده سوم این است که انتخاب يك ورق از هر جفت باید به صورتی مستقل صورت گیرد بدین معنی که اگر مثلاً پدر ورقهای جفت خود را پهلوبه-

پهلوی هم بچینند چنانچه فرزند ورق دست چپ از يك جفت را انتخاب کند ، در انتخاب يك ورق از جفت دیگر می تواند ورق چپ یا راست را اختیار کند و این عمل را در مورد همه جفتهایی که در دست پدر هست انجام دهد .

شکل ۵۵ نتیجه این بازی را در مورد سه جفت ورق نشان می دهد . ورقهایی که در این بازی نصیب فرزند شده اند فقط یکی از انواع ورقهایی است که می توانست انتخاب کند . مثلاً به جای آنکه آس دل را از ورقهای پدر و آس پیک را از ورقهای مادر بیرون بکشد می توانست آس دیگر از پدر یا مادر یا هم از پدر و هم از مادر به دست آورد . به عبارت دیگر می توانست دو آس دل یا يك آس دل و يك آس خشت و يك آس خشت و يك آس پیک به دست آورد . به همین صورت به جای آنکه دو ۲ از خاج داشته باشد می توانست يك ۲ از خاج و يك ۲ از دل ، یا يك ۲ از خاج و يك ۲ از پیک یا بالاخره يك ۲ از دل و يك ۲ از پیک از میان ورقهای مادر بیرون بکشد . فرزند برای به دست آوردن ۲ ها چهار نوع می توانست عمل کند و احتمال آمدن هر نوعی برابر احتمال آمدن انواع دیگر بوده است . از آنجا که بنا بر قاعده سوم بازی ، بیرون کشیدن ورقهای ۲ مستقل از بیرون کشیدن ورقهای آس صورت می گیرد پس هر يك از چهار نوع جفت ۲ می تواند با یکی از چهار نوع جفت آس همراه باشد . بنابراین اگر تنها « ۲ » و « آس » را در نظر بگیریم احتمال وجود ۱۶ نوع ترکیب جفت ۲ و جفت آس در دست فرزند خواهد بود . احتمال بیرون کشیدن ۳ ها فقط دو جور است ، زیرا ۲ هایی که در دست پدر هست از يك نوعند . چون هر نوع جفت ۳ می تواند با یکی از شانزده نوع ترکیب آس و ۲ جمع شود ، پس فرزند می تواند در دست خود ۳۲ نوع ترکیب ۲ و آس و ۳ داشته باشد و برای این ۳۲ نوع ترکیب احتمال برابر وجود دارد . وقتی که فرزند ورقهای چهار را از دست پدر و مادر بیرون می کشد ، در تعداد ترکیبهای فوق تغییری حاصل



شکل ۵۵: یک بازی ورق میان پدر، مادر و فرزند

نخواهد شد، زیرا فقط یک نوع ϵ جفت به دستش خواهد رسید.
 واضح است که وقتی ورقهای بیشتری در بازی به کار برده شود تعداد ترکیبهای
 ممکن بیشتر خواهند شد. چون در طبیعت کروموزومها به جای ورقها وجود دارند،

فراوانی ترکیبهای ممکن گویای تنوع پایان ناپذیر موجودات زنده خواهد بود. اکنون روشی را که طبیعت در قمار با کروموزومها به کار می برد بررسی می کنیم. برای این کار به آنچه در فصلهای اولیه کتاب، درباره میوز و تولیدسلولهای نر و ماده گفته ایم باز می گردیم. چنانکه به خاطر دارید، کروموزومهای جفت موقع به وجود آمدن گامتها (سلولهای جنسی) از هم جدا می شوند و هر يك نصیب يك گامت می شود. تفکیك يك جفت کروموزوم (شکل ۲) اساس قانون اول مندل را بیان می کند. نیز قانون اول مندل متضمن دو قاعده اول بازی ورق است:

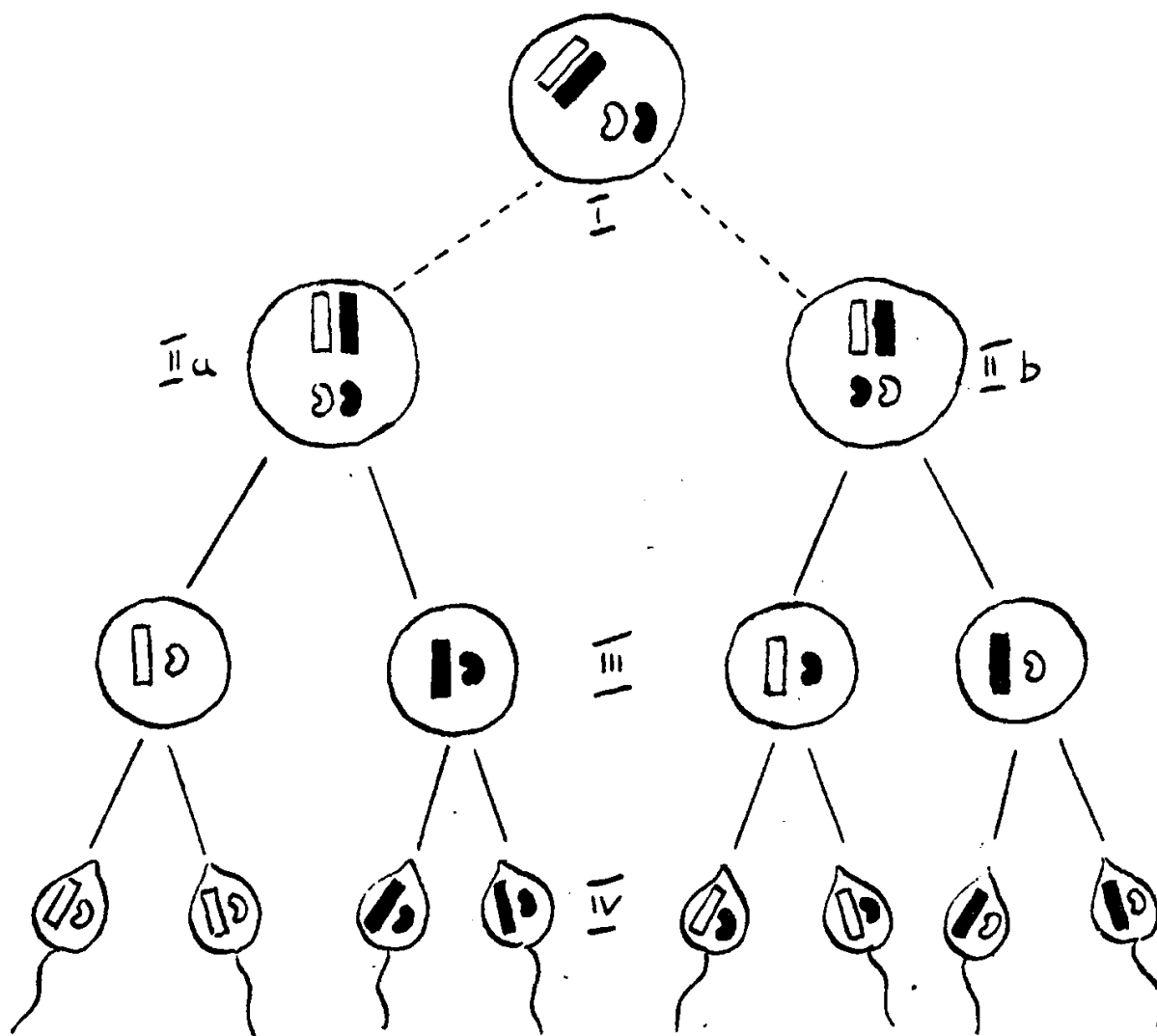
- ۱- کروموزومها مانند ورقهای بازی جفت هستند.
- ۲- در موقع لقاح، فرزند یکی از هر جفت کروموزوم پدر و مادر را (فقط یکی را) به دست می آورد. اینکه کدام يك از هر جفت به فرزند می رسد اتفاقی است.
- ۳- قاعده سوم هنگامی اجرا می شود که کروموزومهای بیشتری دست اندر کار باشند.

چنانکه می دانیم پدر و مادر هر يك دو دست کروموزوم دارد که يك دست به وسیله اسپرماتوزوئید از پدر او و دست دیگر به وسیله اوول از مادرش رسیده است. از نظر فرزند پدر صاحب يك دست از کروموزومهای پدر بزرگ (پدر-پدر) و يك دست از کروموزومهای مادر بزرگ (مادر پدر) است نیز مادر صاحب يك دست از کروموزومهای پدر بزرگ (پدر مادر) و يك دست از کروموزومهای مادر بزرگ (مادر مادر) است. قاعده سوم انتقال کروموزومها را می توان بدین صورت بیان کرد: از کروموزومهای «پدر» و «مادر پدر» و «پدر» و «مادر مادر» به طور تصادف يك دست کروموزوم به بچه می رسد. مثلاً اگر کروموزوم شماره ۱ به يك دست از کروموزومهای پدر و مادر پدر تعلق داشته باشد، کروموزوم شماره ۲ ممکن است از پدر و مادر پدر یا از پدر و مادر مادر و همین جریان در مورد

سایر کروموزومهایی که به بیچه می‌رسند صادق است .

شکل ۵۶ سازوکاری را که شرح داده شده نشان می‌دهد . این شکل میوزو تولید گامت‌ها را به وضعی بسیار ساده ، با دو جفت کروموزوم ، نشان می‌دهد . يك- دست کروموزوم ، مثلاً کروموزوم پدری ، سیاه نشان داده شده است تا از دست دیگر متمایز باشد . اندکی پیش از تفکیک ، کروموزومها در وسط سلول پهلوی- به پهلوی یکدیگر قرار می‌گیرند . (I) وضعی که کروموزومها در این مرحله نسبت به هم دارند نشان می‌دهد که از هر جفت یکی به يك گامت خواهد رسید . برای دو جفت کروموزوم دو ترتیب ممکن است و احتمال حصول آن دو برابر است . این دو ترتیب ممکن در ردیف II با a و b نمایش داده شده‌اند . گامت‌هایی که محصول دو ترتیب هستند (IV) متفاوتند و هر دست کروموزوم دو نوع ترکیب مکمل را نشان می‌دهد . از آنجا که احتمال حصول هر دو ترتیب برابر است ، پس وقتی که تعداد اسپرما توزوئیدها زیاد باشد هر چهار نوع ترکیب ممکن کروموزومها به تعداد برابر در آنها پیدا خواهد شد . موقع تشکیل اوول نیز همین فرایند صورت می‌گیرد ، ولی از هر چهار گامت فقط یکی زنده می‌ماند و به اوول تبدیل می‌شود . با وجود این چون احتمال بقای هر چهار نوع گامت ماده برابر دیگر گامت‌هاست ، نتیجه همان می‌شود که در مورد اسپرما توزوئیدها بیان گردیده است . بدین معنی که در تعداد زیاد اوولها نسبت میان چهار نوع ترکیب کروموزومها برابر خواهد شد . بالاخره چون احتمال ترکیب هر يك از چهار نوع اسپرما توزوئید با هر يك از چهار نوع اوول برابر است ، پس بیچه می‌تواند هر يك از ۱۶ نوع دست دو جفت کروموزومی را صاحب شود ، درست به همان روش که در بازی ورق ۱۶ نوع ترکیب دو جفت ورق امکان دارد .

چون ژنها باید از حرکت کروموزومها تبعیت کنند و بدین صورت بود که



شکل ۵۶ : میوز با دو جفت کروموزوم

ژنهای کروموزومهای مختلف در نسلهای پشت سرهم ترکیب می‌شدند ، مندل توانست قانون دوم یعنی قانون تفکیک مستقل یا قانون ترکیب آزاد را کشف کند . اگر قانون دوم مندل را با اصطلاحات امروزی بیان کنیم چنین خواهد شد : ژنهای کروموزومهای مختلف در موقع به وجود آمدن گامتها به صورتی مستقل از یکدیگر تفکیک می‌شوند و همه نوع ترکیب ممکن در میان اولاد دیده خواهد شد . این قانون معادل قاعدهٔ سومی است که در بازی ورق اجرا کرده‌ایم . بدین معنی که

بیرون کشیدن هر جفت ورق بدون در نظر گرفتن جفتهای دیگر صورت گرفته است، به کار بردن این قانون امکان می‌دهد که وراثت ژنهای متعدد را در یک شجره نامه بتوان مطالعه کرد. با ذکر چند مثال طرز اجرای این قانون را نشان می‌دهیم.

ابتدا به بررسی یک آزمایش تاریخی که روی نخود انجام گرفته و مندل توانسته است از روی آن قانون دوم خود را کشف کند می‌پردازیم، ولی به جای آنکه راه دشواری را که مندل در پیش گرفته انتخاب کنیم، یعنی به جای آنکه از روی نتایج حاصل به کشف قانونی که آن نتایج را به دست داده‌اند بپردازیم، راه ساده‌ای در پیش می‌گیریم و آن این است که نشان می‌دهیم چگونه از روی این قانون می‌توان نتایج حاصل را پیشگویی کرد. مندل دو نژاد نخود انتخاب کرده بود که دو صفت متباین داشتند و چگونگی ترکیب شدن آنها را در اعقاب بررسی کرده بود. یکی از نژادها گرد و زرد بود و نژاد دیگر چین خورده و سبز. چنانکه می‌دانیم گرد بودن نخود به سبب وجود ژنی است که R نام دارد و نسبت به ژن پس-رفته چین خورده r غالب است. (شکل ۶) نیز می‌دانیم که از ترکیب نخود گرد با نخود چین خورده چه نوع نخودی به عمل خواهد آمد (شکل ۱۱): دانه‌های دو رگه‌های نسل اول همه گرد خواهند شد. وقتی این دانه‌ها رشد کردند و گل دادند و میان خود لقاح کردند، دانه‌های نسل دوم $\frac{3}{4}$ گرد و $\frac{1}{4}$ چین خورده خواهند شد. به همین روش مندل متوجه شد که رنگ زرد به سبب وجود ژنی است که Y نام دارد و نسبت به ژن پس‌رفته سبزی y غالب است. از ترکیب نخودهای دانه زرد و دانه سبز همه نخودهای نسل اول زرد می‌شوند. وقتی که این دانه‌ها رشد می‌کنند و گل می‌دهند و میان خود لقاح می‌کنند دانه‌های نسل دوم $\frac{3}{4}$ زرد و $\frac{1}{4}$ سبز خواهند شد. این دو جفت ژن روی کروموزومهای متفاوت قرار دارند، پس قانون دوم مندل

در مورد آنها قابل اجراست . جوهر قانون دوم مندل این است که این دو تفکیک مستقل از یکدیگر صورت می گیرد و به همان درجه مستقلند که در کشیدن ورقهای بازی دیده ایم . فرض کنیم که نخودها را ابتدا به دو دسته $\frac{3}{4}$ گرد و $\frac{1}{4}$ چین خورده تقسیم کرده ایم . بنا به قانون دوم مندل تفکیک رنگ باید به همان صورتی انجام شود که نخودهای گرد از چین خورده تفکیک شده اند ، پس نتیجه نهایی نسل دوم به قرار زیر خواهد شد :

$$\left. \begin{array}{l} \frac{3}{4} \text{ از } \frac{3}{4} = \frac{9}{16} \text{ گرد و زردند} \\ \frac{1}{4} \text{ از } \frac{3}{4} = \frac{3}{16} \text{ گرد و سبزند} \end{array} \right\} \frac{3}{4} \text{ گرد}$$

$$\left. \begin{array}{l} \frac{3}{4} \text{ از } \frac{1}{4} = \frac{3}{16} \text{ چین خورده و زردند} \\ \frac{1}{4} \text{ از } \frac{1}{4} = \frac{1}{16} \text{ چین خورده و سبزند} \end{array} \right\} \frac{1}{4} \text{ چین خورده}$$

این درست همان نتیجه ای است که مندل به دست آورده و به کشف قانون «تفکیک مستقل» یا «ترکیب آزاد» انجامیده است . نکته جالبی که در این آزمایش به چشم می خورد این است که از دو نوع نخود «گرد زرد» و «چین خورده سبز» اولیه ، چهار نوع نخود در نسل دوم به دست آمده است . به عبارت دیگر دو نوع نخود جدید پیدا شده که یکی گرد سبز و دیگری زرد چین خورده بوده است . «ترکیب آزاد» که قانون دوم مندل است یکی از مهمترین منابع تنوع اوضاع ارثی جانداران در حالت طبیعی است . کوششهای ثمر بخشی که پرورش دهندگان حیوانات و گیاهان در جمع کردن چند صفت در یک نژاد معین انجام داده اند نیز مدیون «قانون ترکیب آزاد» است .

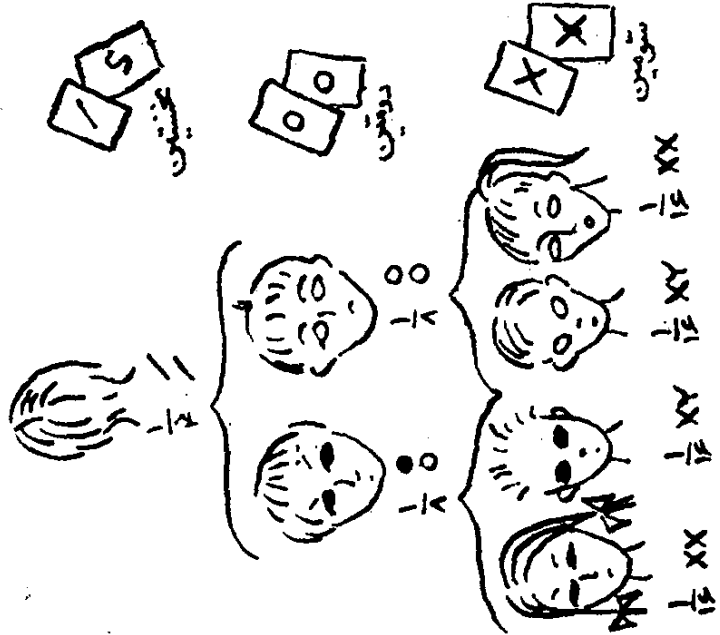
مثال دوم (شکل ۵۷) از وراثت انسانی آورده می شود . فرض این است که تفاوت میان چشم قهوه ای و چشم آبی معلول یک جفت ژن ، نیز تفاوت میان موی فردار و موی صاف وابسته به یک جفت ژن است ، و ژن قهوه ای بودن چشم غالب و ژن

آبی بودن چشم پس رفته است، نیز ژن فر دار شدن مو غالب و ژن صافی مو پس رفته است. فرض دیگر این است که پدر و مادر هر دو نسبت به ژنهای «فر دار شدن مو» و «صافی مو» هتروزیگوس هستند. پس از نظر فنوتیپ موی فر دار خواهند داشت. پدر چشمان قهوه‌ای دارد، ولی نسبت به ژن «آبی بودن چشم» هتروزیگوس است. مادر چشم آبی دارد، پس نسبت به ژن «آبی بودن چشم» هموزیگوس است. این گذشته کروموزومهای جنسی پدر XY و کروموزومهای جنسی مادر XX است. حال باید دید که احتمال اینکه بچه پسر یا دختر شود و هر یک از آنها چهار نوع ترکیب ممکن رنگ چشم و وضع مو (چشم قهوه‌ای با موی فر دار، چشم قهوه‌ای با موی صاف، چشم آبی با موی فر دار و چشم آبی با موی صاف) را صاحب شود چگونه است؟

در شکل ۵۷ ژنها و کروموزومهای جنسی را به صورت ورقهای بازی نشان داده‌ایم. و با به کار بردن قواعد بازی ورق، پاسخ سؤال خود را خواهیم یافت و خواهیم دید که بچه‌های این پدر و مادرها چه ورقهایی را صاحب خواهند شد. ابتدا جفت اول را که حامل ژنهای فر دار شدن و صافی مو هستند بررسی می‌کنیم. چهار نوع می‌توان از دست این پدر و مادر ورق بیرون کشید که تنها یک نوع آن بچه را صاحب دو ژن صافی مو می‌کند و از نظر فنوتیپ او را دارای موی صاف می‌سازد بنابراین برای هر بچه‌ای که محصول این ازدواج است احتمال داشتن موی فر دار سه بار بیشتر از احتمال داشتن موی صاف است. به عبارت دیگر از بچه‌های محصول این ازدواج تعداد آنهایی که موی فر دار خواهند داشت سه برابر تعداد بچه‌های دارای موی صاف خواهد بود. این درست همان چیزی است که با استناد به قانون مندل پس از ترکیب کردن دو هتروزیگوس حاصل می‌شود. (فصل ششم شکل ۱۱).

کارت‌های دستشویی

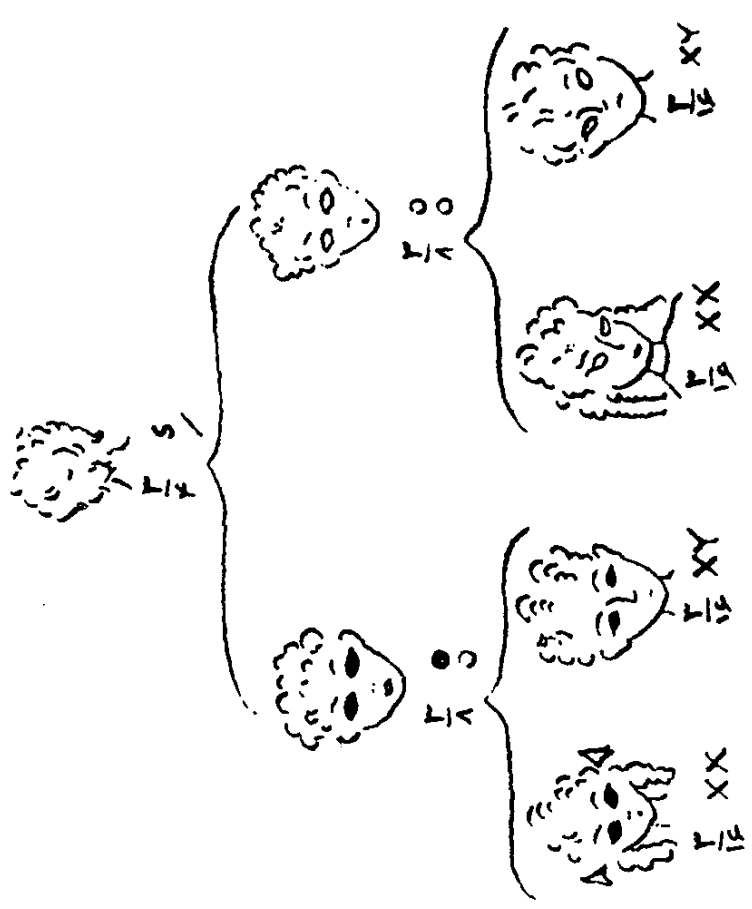
مادر	X	X
س	○	○



انواع بچه‌هایی که می‌توانند پیدا شوند

کارت‌های دستشویی

پدر	X	Y
س	○	○



شکل ۵۷: قماری که به جای ورق و ژن‌ها بازی شده است

اکنون جفت دوم را بررسی می‌کنیم تا معلوم شود که بچه صاحب چشمان قهوه‌ای خواهد شد یا آبی. از آنجا که مادر دو ورق يك جور دارد، پس بچه فقط می‌تواند دو نوع ورق به دست آورد و احتمال آمدن هر دو نوع برابر است. بنابراین هر بچه‌ای که محصول این ازدواج است می‌تواند به احتمال برابر صاحب چشمان آبی یا قهوه‌ای شود یا به عبارت دیگر از بچه‌های محصول این ازدواج تعداد آنهایی که چشمان آبی خواهند داشت برابر تعداد بچه‌های دارای چشمان قهوه‌ای خواهد بود. این نیز درست همان چیزی است که با استناد به قانون اول مندل پس از ترکیب کردن يك هتروزیگوس با يك هموزیگوس حاصل می‌شود (فصل ششم - شکل ۱۳).

اکنون به مرحله‌ای رسیده‌ایم که قانون دوم مندل (سومین قاعده بازی ورق) باید اجرا شود. اگر چنانکه از این قاعده برمی‌آید بیرون کشیدن ورق در بار دوم مستقل از بار اول صورت می‌گیرد پس هر بچه خواه موی فردار داشته باشد خواه موی صاف، می‌تواند به احتمال برابر صاحب چشم قهوه‌ای یا آبی شود. و بچه‌های چشم قهوه‌ای نیمی از همه بچه‌های دارای موی فردار را تشکیل خواهند داد و نیمی از همه بچه‌های دارای موی صاف را. با يك محاسبه ساده معلوم می‌شود احتمال اینکه بچه‌ای دارای:

$$\frac{3}{8} = \frac{3}{4} \times \frac{1}{2} = \text{چشم قهوه‌ای و موی فردار باشد}$$

$$\frac{3}{8} = \frac{3}{4} \times \frac{1}{2} = \text{چشم آبی و موی فردار باشد}$$

$$\frac{1}{8} = \frac{1}{4} \times \frac{1}{2} = \text{چشم قهوه‌ای و موی صاف باشد}$$

$$\frac{1}{8} = \frac{1}{4} \times \frac{1}{2} = \text{چشم آبی و موی صاف باشد}$$

بالاخره کروموزومهای جنسی نیز باید از میان ورقها کشیده شوند این انتخاب نیز مستقل از دو انتخاب پیشین صورت می‌گیرد. هر بچه‌ای از چهار گروه مذکور

به احتمال برابر می تواند پسر یا دختر شود و احتمال کلی به وجود آمدن يك پسر آبی چشم صاف مو $\frac{1}{2}$ از $\frac{1}{8}$ = $\frac{1}{16}$ خواهد بود و حال آنکه احتمال به وجود آمدن دختری قهوه ای چشم باموهای فن دار $\frac{1}{2}$ از $\frac{3}{8}$ = $\frac{3}{16}$ است .

مثال بعدی را از مسائلی که پرورش دهندگان حیوانات به آن روبه روهستند می آوریم. خرگوش بازی، خرگوشی دارد که نژاد «بلوفاون» معروف است و می خواهد برای بهتر کردن موی این نژاد ژن «آنگورا» را، که موها را بلند می سازد، وارد مجموعه ارثی این نژاد سازد. بدین منظور خرگوش وحشی نری با موی آنگورا که رنگ طبیعی دارد انتخاب می کند و آن را با خرگوش ماده «بلوفاون» جفت می نماید. همه بچه خرگوشها به رنگ خرگوش وحشی می شوند. خرگوش باز که اندکی از علم وراثت آگاهی دارد مأیوس نمی شود، زیرا می داند که بازنهای پس-رفته سروکار دارد و این ژنها به صورت مخفی در بچه خرگوشها هست و در نسل بعد تفکیک خواهد شد. بنابراین نرهای حاصل را با خواهرهای خود جفت می کند و به این انتظار می نشیند که در نسل بعد دست کم يك نر و يك ماده «بلوفاون آنگورا» به دست آورد و با جفت کردن آنها نژاد نوی به وجود آورد.

بدبختانه آگاهی خرگوش باز از علم وراثت فقط در حدودی است که به عدم موفقیت وی می انجامد. بهتر است به کتبی که درباره وراثت خرگوشها نگاشته شده برای بررسی مسئله مراجعه کنیم. موی آنگورا ژن پس رفته ای دارد که I است پس خرگوش وحشی نر آنگورا دارای ژنوتیپ II است اما فنوتیپ خرگوش «بلوفاون» محصول تأثیر متقابل سه ژن پس رفته است. یکی از این ژنها که a نام دارد نوار زردی را که روی هر موی خرگوش وحشی هست و بدان ظاهری خالدار می دهد از میان می برد. جانورانی که نسبت به این ژن فقط هموزیگوس اند رنگ مویشان سیاه

می‌شود. ژن دوم که b نام دارد رنگیزهٔ سیاه مورا به قهوه‌ای تبدیل می‌کند به طوری که جانوری که نسبت به ژن a و b هموزیگوس باشد به رنگ قهوه‌ای درمی‌آید. ژن سوم که e نام دارد رنگ قهوه‌ای مورا رقیق می‌کند و رنگ «بلوفان» به وجود می‌آورد. بنابراین خرگوش «بلوفان» نسبت به هر سه ژن هموزیگوس است. مسئلهٔ دیگری که از کتاب استنباط می‌شود این است چهار ژن a و b و e روی کروموزومهای مختلف قرار دارند به طوری که در موقع انتقال بر طبق قانون دوم مندل باهم ترکیب می‌شوند. اکنون برای بررسی طرحی که خرگوش باز ریخته بود اطلاعات لازم را در اختیار داریم.

اولین اقدام خرگوش باز جفت کردن يك آنگورای نر (که ژنوتیپ II داشت) با يك «بلوفان» ماده (که ژنوتیپ cc bb aa داشت) بوده است. هیچ يك از دو نژاد ژنی ندارد که در دیگری هموزیگوس نباشد. بنابراین اولاد حاصل نسبت به هر چهار نوع ژن هتروزیگوس خواهند شد: $a+, b+, e+, l+$. این هتروزیگوسها باهم جفت شدند: $a+, b+, e+, l+ \times a+, b+, e+, l+$

ژنوتیپی که خرگوش باز بدان توجه دارد II, cc, bb, aa است. حال باید دید که احتمال به دست آمدن چنین ژنوتیپی میان اولاد حاصل چیست؟

مانند مثال پیش ژنها را يك يك بررسی می‌کنیم. بنابراین قانون اول مندل احتمال اینکه بچه خرگوشی از پدر خود a و از مادر خود نیز a به دست آورد $\frac{1}{4}$ است. عین همین جریان برای سه ژن دیگر نیز صادق است. بنابراین احتمال اینکه جانور دلخواه خرگوش باز به دست آید به قرار زیر خواهد بود:

$$aa = \frac{1}{4}$$

$$bb = \frac{1}{4}$$

$$cc = \frac{1}{4}$$

$$ll = \frac{1}{4}$$

از آنجا که ژنهای فوق روی کروموزومهای مختلف قرار دارند ترکیب آنها بنا بر قانون دوم مندل صورت خواهد گرفت و احتمال پیدا شدن خرگوشی با ژنوتیپ cc , bb , aa , ee برابر $\frac{1}{4}$ از $\frac{1}{4}$ از $\frac{1}{4}$ از $\frac{1}{4}$ خواهد شد . احتمال اینکه یکی از این خرگوشها نر یا ماده شود نصف این تعداد ، یعنی $\frac{1}{8}$ است و چون نقشه خرگوش باز این است که هم نر به دست آورد هم ماده ، پس باید در حدود ۶۰۰ بچه خرگوش یا بیش از آن پرورش دهد تا شاید به هدف خود برسد . اگر چه ممکن است بخت با او یاری کند و در اولین وهله يك «بلوفاون آنگورا» به دست آورد ، ولی چون احتمال پیدا شدن نر و ماده ای که منظور وی است با پرورش تعداد معدود خرگوش کمتر است و باید بخت بسیار با او مساعدت کند تا چنین امری واقع شود .

اما اگر اطلاعات خرگوش باز در زمینه علم وراثت بیشتر باشد می تواند طرح دیگری بریزد و آن این است که از اولاد حاصل همواره آنهایی را انتخاب کند که صفاتی در جهت دلخواه وی دارند و این افراد را یا با هم یا با فردی دارای خصوصیات نژاد اولیه جفت کند . مثلاً اگر يك آنگورای سیاه به دست آورد (ژنوتیپ این خرگوش aa , ll است ، ولی از نظر یکی از ژنهای b یا c یا هر دو ممکن است هتروزیگوس باشد) . خرگوش باز می تواند این آنگورای سیاه را با بلوفاون جفت کند . بدین صورت cc , bb , $ll \times aa$, $(c+?)$, $(b+?)$, aa , همه اولاد حاصل از این جفتگیری سیاه خواهند شد (aa) و از نظر b , c , l هتروزیگوس خواهند بود . بعضی نیز ممکن است که از نظر b یا c هموزیگوس شوند . پس کار خرگوش باز از ترکیب کردن چهار نوع ژن به ترکیب کردن ۳ یا دو نوع

ژن تقلیل یافته است . اگر به جای آنکه آنگورای سیاه در اولاد نسل اول حاصل شود ترکیب دیگری از ژن‌ها به وجود آید، بهتر آن است که روش دیگری انتخاب شود .

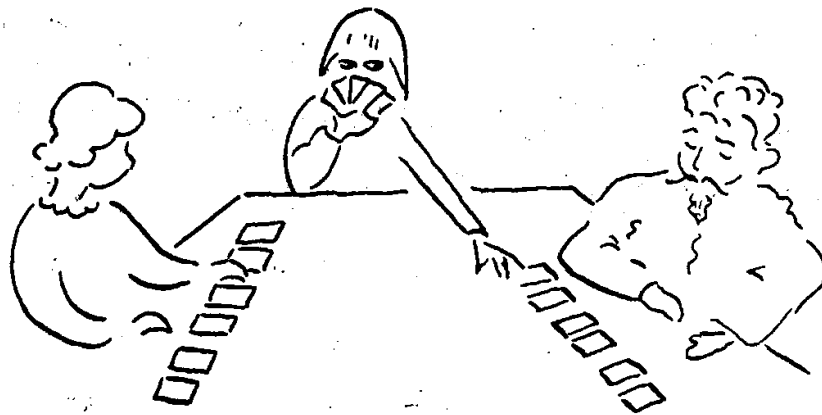
در باره این دو مثال به تفصیل پرداختم ، زیرا مثال‌هایی بودند که نشان می‌دادند قانون دوم مندل را می‌توان برای پیشگویی ترکیب‌هایی که ممکن است میان ژنهای پدری و مادری صورت گیرد و در نسل‌های بعد ظاهر گردد به کار برد . محاسباتی از قبیل آنچه در این دو مثال به عمل آمده‌اند بهتر از محاسباتی که مانند نسبت‌های ۱ : ۳ : ۳ : ۹ (صفحه ۱۶۱) یا ۱ : ۳ : ۳ : ۹ : ۹ : ۹ که در کتابهای درسی بیان می‌کنند ، نتایج اصل « تفکیک مستقل را » معلوم می‌دارند .

در پایان مسئله‌ای در باره پرورش عملی حیوانات را پیش می‌کشیم که با به کار بردن اصل دوم مندل حل نمی‌شود . مسئله این است که می‌خواهند دو ژنی را که در دو نژاد مختلف سمور هست در یک نژاد جمع کنند: یکی ژن غالب سیاهی (E) و یک ژن پس‌رفته چشم‌قهوه‌ای کمرنگ (b) . این دو ژن روی یک جفت کروموزوم قرار دارند . وقتی که دو حیوان از دو نژاد را جفت می‌کنند در اولاد حاصل هر ژن روی یکی از دو کروموزوم جفت قرار خواهد داشت به صورت زیر:



موقعی که چنین جانوری گامت به وجود می‌آورد دو کروموزوم و ژنهای روی آنها یعنی E و b به سلول‌های مختلف می‌رسند پس « ترکیب آزاد » میان این ژن‌ها صورت پذیر نیست . ظاهراً تنها راه به دست آوردن نژادی که صاحب هر دو ژن باشد این است که آن قدر انتظار بکشند تا یک جهش سیاهی رنگ به سموردارای چشم‌های قهوه‌ای کمرنگ دست بدهد یا یک جهش چشم‌های قهوه‌ای کمرنگ در سمور سیاه -

رنگ حاصل شود. برای این کار نه تنها چندین نسل سمور باید تولید شوند، بلکه چندین نسل پرورش دهنده سمور نیز لازم است. عملاً پس از جفت کردن سمورهای هتروزیگوس چشم قهوه‌ای کمرنگ و موی سیاه بعضی از بچه سمورهای پالومینو^۱ که موی سیاه و چشم قهوه‌ای کمرنگ دارند به وجود می‌آیند. ساز و کار به وجود آمدن این گونه سمورها در فصل بعد بیان خواهد شد.



فصل بیستم

ژنهای به هم پیوسته

ژنهایی که روی يك کروموزوم هر جفت قرار دارند به ژنهای به هم پیوسته^۱ موسومند. این ژنها از قانون دوم مندل تبعیت نمی کنند و میان خود «ترکیب آزاد» نشان نمی دهند. در سمور ژنهای جهش یافته مر بوط به رنگ سیاه مو و چشم قهوه ای کمرنگ به هم پیوسته اند. بدیهی است که اللهای طبیعی آنها نیز چنین اند. ژنهای وابسته به جنس نیز با ژنهایی که جنس حیوان را تعیین می کنند روی کروموزوم x به هم پیوسته اند، پس با یکدیگر نیز پیوستگی دارند. برای نشان دادن رفتار ژنهای به هم پیوسته در وراثت، دو ژن وابسته به جنس را در زیر بررسی می کنیم.

در نوع آدمی ژنهای «رنگ کوری نسبت به سبز و قرمز» و «هموفیلی» وابسته به جنس اند (فصل پانزدهم)، بنابراین به هم پیوسته خواهند بود. گاهی این دو نوع ژن جهش یافته با هم در يك خانواده پیدا می شوند. این خانواده ها بر دو نوعند:

نوع اول - در این خانواده‌ها دو نوع ژن جهش یافته مذکور بر اثر ازدواج میان افرادی که هر یک حامل یکی از آن دو ژن بوده‌اند به هم رسیده‌اند. بنابراین روی کروموزومهای متفاوت قرار دارند. این گونه پیوستگی را به اصطلاح امروزی علم وراثت پیوستگی با تنفر^۱ می‌نامند (شکل ۵۸- ردیف اول)

نوع دوم - در این خانواده‌ها جهشی که به یکی از ژنها دست می‌دهد مثلاً هموفیلی، روی کروموزومی است که قبلاً حامل ژن جهش یافته دیگر بوده است. پس هر دو ژن جهش یافته روی یک کروموزوم x قرار دارند. این گونه پیوستگی را «پیوستگی با اتصال»^۲ می‌نامند (شکل ۵۸- II ردیف اول).

در هر دو نوع خانواده غالب ژنها از نظر فنوتیپ طبیعی خواهند بود، ولی بسیاری از افراد نسبت به یکی از آن ژنها یا نسبت به هر دو هتروزیگوسند (شکل ۵۸- ردیف دوم) و امکان دارد که پسرهایی مبتلا به این دو بیماری به وجود آورند. از آنجا که هر پسر یک کروموزوم x از مادر می‌گیرد پس پسرهای بیماری که از هتروزیگوس نوع اول به وجود می‌آیند یا رنگ کور خواهند شد یا هموفیل و هر دو بیماری را با هم دچار نمی‌شوند. (شکل ۵۸- ردیف سوم) و حال آنکه پسرهای بیماری که از هتروزیگوس نوع دوم به وجود می‌آیند صاحب هر دو بیماری هستند، ولی استثناهایی نیز در این قاعده کلی دیده می‌شود که در ردیف چهارم شکل ۵۸ نشان داده شده‌اند. بدین معنی که بسا اتفاق می‌افتد که زنی حامل ژن رنگ کوری روی یک کروموزوم و حامل ژن هموفیلی روی کروموزوم دیگر (از نوع اول) صاحب پسری می‌شود که هم رنگ کور است و هم هموفیل. نیز اتفاق می‌افتد که زنی حامل ژن رنگ کوری و هموفیلی روی یک کروموزوم x (از نوع دوم) صاحب پسری می‌شود که یا کور رنگ است یا هموفیل.

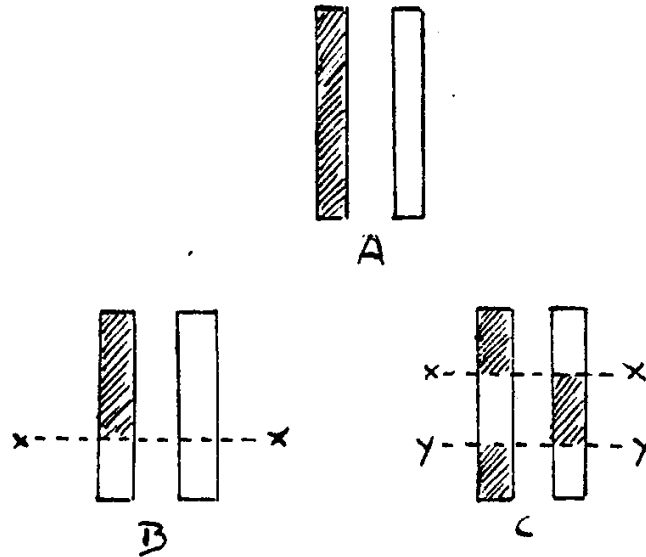
	تَنَفَّرَ آ	اتصال آ
کروموزوم X بارنه‌های جهش یافته		
ژنوتیپ‌های زنان هتروزیگوس		
بیشتر پسران مبتلا	فقط رنگ کور یا فقط هموفیل	رنگ کور و هموفیل
پسران استثنایی	رنگ کور و هموفیل	فقط رنگ کور یا فقط هموفیل

- = ژن رنگ کوری
- = الل معمولی آن
- = ژن هموفیلی
- = الل معمولی آن

شکل ۵۸: به هم پیوستگی ژنهای وابسته به جنس مخصوص رنگ کوری و هموفیلی

به طوری که مشاهده می‌شود این استثناها از همان نوع است که در بچه سمورهای «پالومینو» دیده می‌شود. در این سمورها دو ژنی که روی دو کروموزوم نظیر پدر و مادر وجود داشته‌اند روی یک کروموزوم قرار می‌گیرند. در همه این موارد ژن جهش یافته از کروموزومی به کروموزوم جفت آن منتقل می‌شود. این فرایند را کراسینگ اوور می‌نامند. فرایند «کراسینگ اوور» ژنهایی را

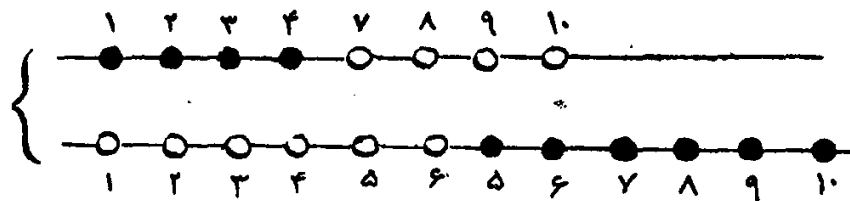
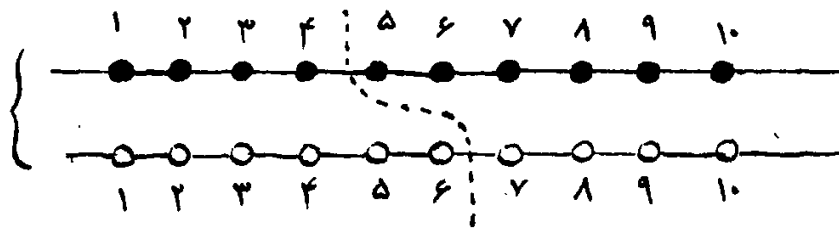
که از قانون دوم مندل تبعیت نمی کنند تا حدودی به «ترکیب آزاد» قادر می سازد .
«کراسینگ اوور» مسئله ای است که دهها سال است همچنان بررسی می شود و هنوز



شکل ۵۹: کراسینگ اوور . A یک جفت کروموزوم . B کراسینگ اوور در یک نقطه با مبادله بخش انتهایی . C کراسینگ اوور در دو نقطه با مبادله بخش میانی

چنانکه باید شناخته نشده است ، ولی نتایج حاصل از آن به خوبی شناخته شده اند و در موارد خاص مانند نتایج قوانین مندل قابل پیشگویی هستند . شکل ۵۹ فرایند «کراسینگ اوور» را در کروموزومها نشان می دهد در ژنهای . ازدو کروموزوم اولیه یکی را هاشور زده ایم تا از دیگری متمایز باشد . B و C دو نوع «کراسینگ اوور» ممکن میان این یک جفت کروموزوم است . در هر دو نوع بخشی از یک کروموزوم با بخش نظیر آن در کروموزوم دیگر مبادله شده است . در B مبادله میان دو بخش انتهایی صورت گرفته (X) ولی در C مبادله میان بخشهای میانی انجام شده است (y,x) . یکی از مهمترین نکات این مبادله این است که دو کروموزوم درست در نقطه نظیر با هم مبادله می شوند . اگر چنین نبود دو کروموزوم حاصل جفت باقی نمی ماندند و طول آنها تفاوت پیدا می کرد و از این گذشته از نظر ژنهایی که

حامل بودند نیز تفاوت می یافتند و کروموزومهایی که صاحب ژنهای بیشتر یا کمتر می شدند به وجود می آمدند و موجبات بروز خارق عادت و مرگ می شدند. اگر



شکل ۶۰: لزوم دقت در کراسینگ اوور. اگر نقاط مبادله دو کروموزوم جفت نظیر یکدیگر نباشد (ردیف بالا) نتیجه این خواهد شد که کروموزومی ژن کمتر به دست آورد (ردیف پایین کروموزوم بالایی) و کروموزوم دیگر ژن بیشتر صاحب شود (ردیف پایین کروموزوم پایینی).

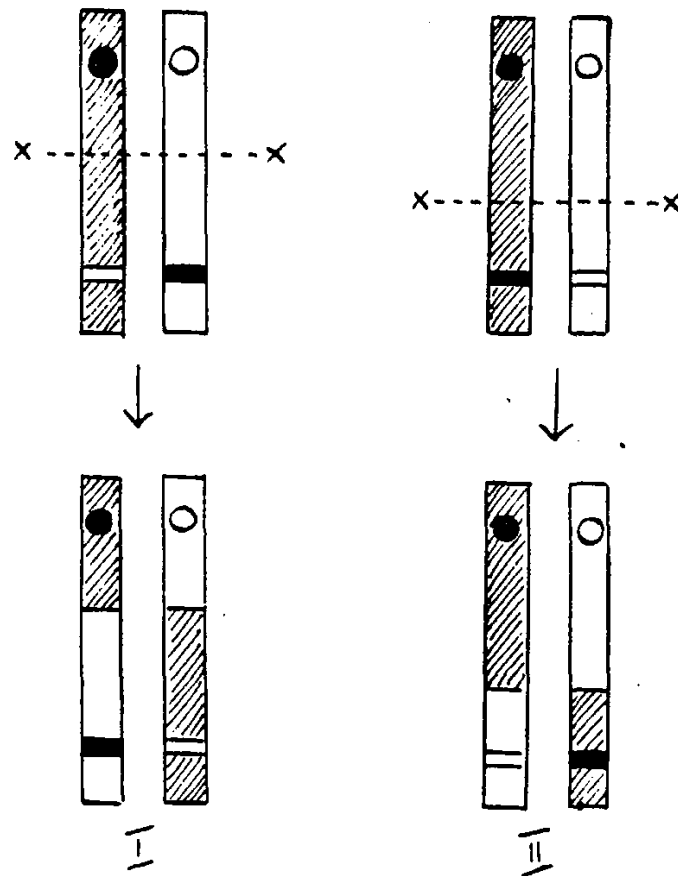
مثلاً (شکل ۶۰) مبادله در یکی از کروموزومها میان ژن ۴ و ۵ و در کروموزوم دیگر میان ژن ۶ و ۷ صورت گیرد، از دو کروموزومی که حاصل خواهند شد یکی فاقد ژنهای ۶ و ۵ خواهد بود و دیگری از آن ژنها دو تا خواهد داشت.

امروزه چنین معتقدند که «کراسینگ اوور» در آغاز میوز و هنگامی صورت

می گیرد که کروموزومهای جفت به هم نزدیک می شوند و به دور هم می پیچند و بر اثر فشاری که در نتیجه پیچدگی حاصل می شود، کروموزومها در نقاط نظیر قطع می گردند و قطعاتی را با هم مبادله می کنند. اگر چه «کراسینگ اوور» را به صورتی دیگر نیز توجیه کرده اند، ولی نمی توان در باره آنها حکم قطعی صادر کرد.

ساز و کار «کراسینگ اوور» هر چه باشد قطعاتی از کروموزومهای جفت با

یکدیگر مبادله می شود و در مسئله وراثت مؤثر می افتد. شکل ۶۱ نشان می دهد که چگونه امکان دارد که پسری رنگ کور هموفیل از زنی زاده شود که این دو ژن را روی دو کروموزوم x(I) داشته است. نیز معلوم می دارد که چگونه پسری رنگ کور یا هموفیل از زنی زاده می شود که این دو ژن را روی یک کروموزوم x(II) دارد.



- = ژن رنگ کوری
- = الالمعولی آن
- = ژن هموفیلی
- = الالمعولی آن

شکل ۶۱: کراسینگ اوور میان ژنهای رنگ کوری و هموفیلی

اگر مسئله مبادله به طور تصادفی صورت بگیرد می توان انتظار داشت که ژنهای دور از هم روی یک کروموزوم بیشتر از ژنهای نزدیک به هم مبادله شوند. واقع امر

نیز چنین است . وقتی که دو ژن به هم بسیار نزدیک باشند احتمال جدا شد نشان کم است و «کراسینگ اوور» به ندرت اتفاق می افتد و هر چه فاصله میان دو ژن روی یک کروموزوم زیادتر باشد احتمال وقوع «کراسینگ اوور» بیشتر است. اگر فاصله میان دو ژن در روی یک کروموزوم از حد معین بیشتر باشد می توانند مانند وقتی که روی دو کروموزوم جفت قرار دارند آزادانه ترکیب شوند .

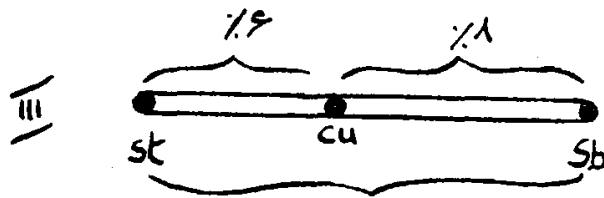
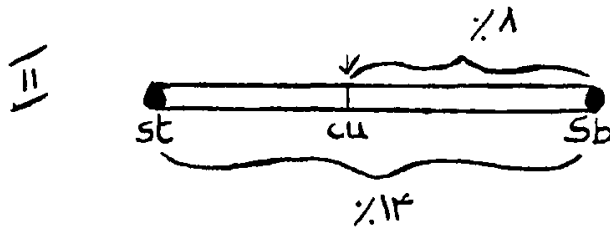
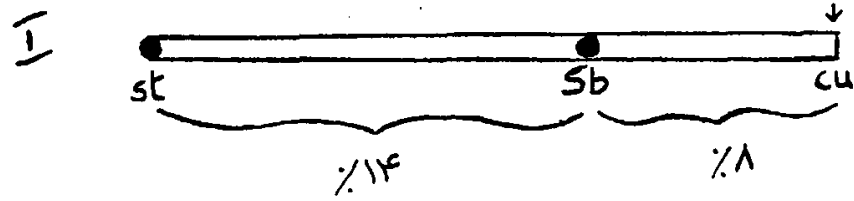
اگر جنبه تاریخی و منطقی مسئله را در نظر بگیریم خواهیم دید که در این جریان از روی علت پی به معلول برده ایم . مثلاً کشف به هم پیوستگی ژنها موجب شد که بدانیم ژنها روی کروموزومهای جفت قرار دارند و نیز کشف «کراسینگ اوور» به ما امکان داد که فاصله میان ژنها را بر اساس فراوانی مبادله پیدا کنیم . وقتی که گفته می شود دو ژن به اندازه ده «واحد مبادله» از هم دورند، بیانی ساده و متضمن این نکته است که هتروزیگوسهای نسبت به این دو ژن در حدود ده درصد گامت های حاصل است .

هنگامی که یک کروموزوم جفت حامل چندین ژن شناخته شده باشد ، از روی فرایند «کراسینگ اوور» می توان «نقشه» ساختمانی آن کروموزوم را رسم کرد و نشان داد که ژنها به چه ترتیب و با چه فاصله هایی نسبت به یکدیگر قرار گرفته اند . در دروزوفیل ملانوگاستر ژنهای مخصوص قرمزی چشم (st که پس رفته است) و تارهای کوتاه و کلفت (Sb که غالب است) و خمیدگی بال (cu که پس رفته است) همه در سومین کروموزوم (یکی از دو اتوزوم دراز) جا دارند . فاصله مبادله میان st و sb ۱۴ درصد است و این فاصله میان sb و cu هشت درصد است . از روی این اطلاعات نمی توان جای ژنها را روی کروموزوم تعیین کرد ، زیرا دو ترتیب متفاوت ممکن است میان آنها وجود داشته باشد (شکل ۶۲ - II, I) ، ولی وقتی که

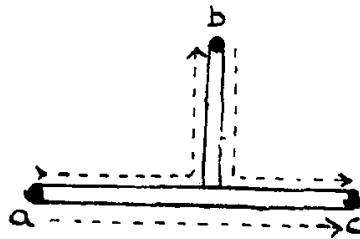
معلوم گردید که فاصله مبادله میان cu و Sb ۶ و از Sb و cu هشت است ترتیب ژنهای روئی کروموزوم به قرار زیر خواهد بود: $Sb\ cu\ st$ (شکل ۶۲ III). سایر ژنهای رانیز به همین روش می توان به نقشه فوق افزود. در حال حاضر نقشه روی این کروموزوم، به خصوص وضع متجاوز از ۱۵۰ ژن را نشان می دهد. اینکه می توان همیشه نقشه ژنهای روی کروموزوم را بدین وسیله رسم کرد گویای آن است که ژنهای آنها به دنبال هم روی کروموزوم جای دارند. اگر ترتیب قرار گرفتن ژنهای روی کروموزوم به صورتی دیگر بود یعنی مثلاً بعضی ژنهای مانند شاخه از کروموزوم منشعب بودند فاصله میان ۳ ژن همیشه طوری نبود که یکی از آنها مجموع دوتای دیگر باشد (شکل ۶۳). واقع امر این است که همیشه از مجموع اندکی کمتر است و این تفصیل کم اهمیت است و به بحث ما ارتباطی ندارد.

مفهوم «کراسینگ اوور» برای پرورش دهندگان حیوانات این است که می توانند به وسیله آن، ژنهای به هم پیوسته را با هم ترکیب کنند یا از هم جدا سازند. اینکه تا چه حد پرورش دهنده بتواند توفیق یابد به فاصله ای مربوط است که ژنهای مورد نظر از هم دارند. اگر فاصله ژنهای به حد کافی زیاد باشد به هم پیوسته بودن مانعی در برابر ترکیب ژنهای جدا شدن آنها نخواهد بود، اما اگر ژنهای به هم نزدیک باشند، پرورش دهنده باید از پیش آنرا مورد بررسی قرار دهد و سپس برنامه ای را که در ذهن خود دارد اجرا کند. اگر موش بازی بخواهد موش نژاد چشم قرمز^۱ را با موش نژاد چینچیلای جفت کند تا موش چینچیلای چشم قرمز به دست آورد، بدون کوشش زیاد و با خرج کم توفیق خواهد یافت، زیرا فاصله مبادله میان ژن قرمزی چشم و ژن موی چینچیلای حدود ۱۵ درصد است بنابراین

۱ - Pink - Eyed ژن قرمزی چشم با ژن آلبینو تفاوت دارد، زیرا ژن اخیر هم مورا سفید می کند و هم چشم را قرمز. ژن قرمزی چشم الل ژن چینچیلای است.



شکل ۶۲ : نقشه ژنهای چگونه رسم می شود . فاصله st تا Sb مساوی ۰.۱۴ کراسینگ اوور است . فاصله Sb تا cu مساوی ۰.۰۸ کراسینگ اوور است و فاصله st تا cu مساوی ۰.۰۶ کراسینگ اوور است . بنابراین ترتیب ژنهای به صورتی است که در III نشان داده شده است



$$a \rightarrow b = 11$$

$$b \rightarrow c = 9$$

$$a \rightarrow c = 10$$

شکل ۶۳ : دلیلی بر این که کروموزومها شاخه های فرعی ندارند . اگر b در انتهای يك شاخه فرعی باشد فاصله از a تا c برابر مجموع فواصل از a تا b و از b تا c نمی شود

هتروزیکوسی که این ژنها را به صورت «پیوستگی با تنفر» دارد ۱۵ درصد گامتهایی که به وجود می‌آورد آن ژنها را به صورت «پیوستگی با اتصال» خواهند داشت. به عکس اگر موش بازی بخواهد موش دارای رنگ روشن و گوشهای طبیعی را از موش دارای رنگ روشن و گوشهای کوتاه جدا کند بهتر است که پیش از اجرای نقشه خود به کتب مربوط به وراثت موش مراجعه کند تا ببیند که قادر به انجام آن خواهد بود یا نه، زیرا ژن مخصوص رنگ روشن و ژن گوش کوتاه، بسیار نزدیک هم هستند و اگر موشی هر دو ژن را روی یک کروموزوم واللهای آنها را روی کروموزوم دیگر داشته باشد فقط یک گامت از میان هزار گامت تنها صاحب ژن رنگ روشن خواهد بود بدون آنکه ژن کوتاهی گوش را نیز داشته باشد.

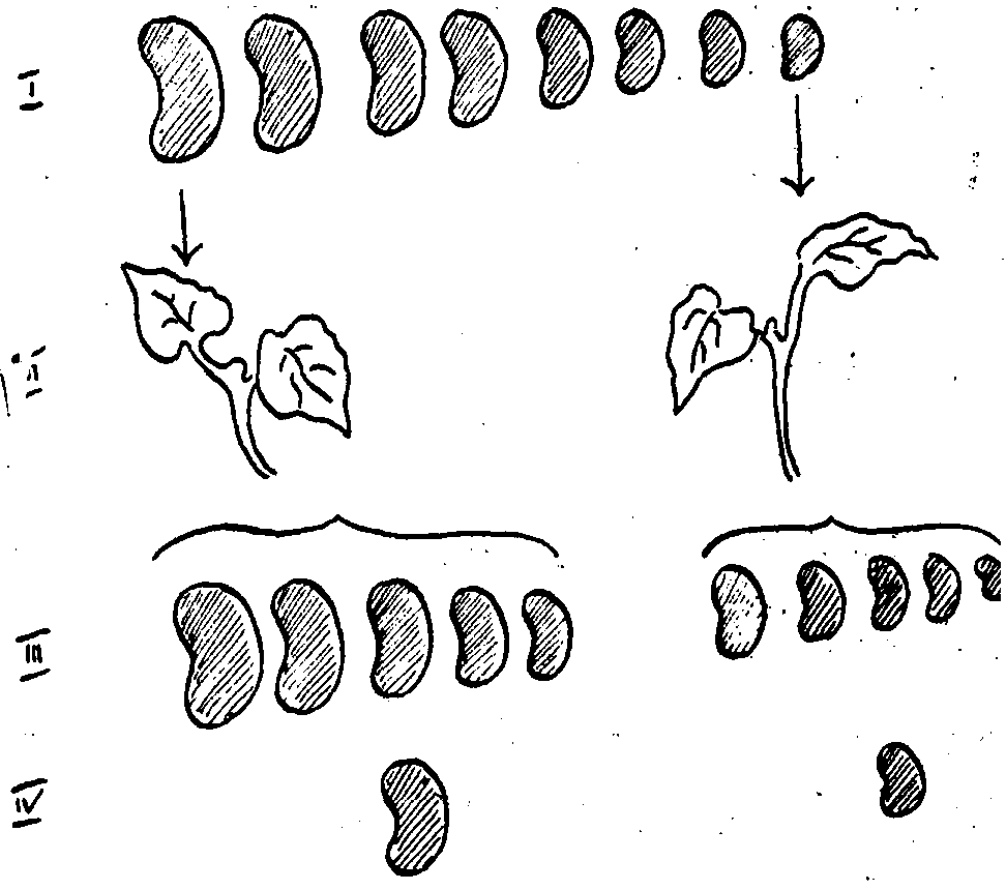
فصل بیست و یکم

لوبیاهای یوهانسن

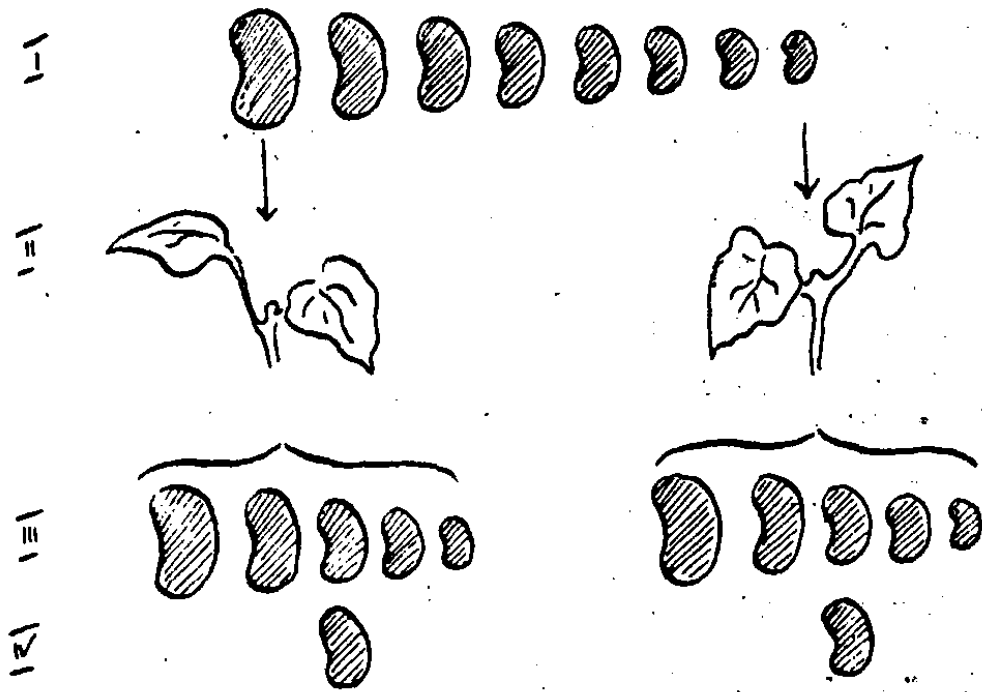
متجاوز از صد سال پیش چارلز داروین جملات زیر را در باره اصل نژادهای اهلی حیوانات و گیاهان در کتاب خود معروف به اصل انواع نگاشته است: « نمی توان قبول کرد که همه نژادها دفعتاً به صورتی که کامل و مفید می نمایند به وجود آمده باشند. چنانکه می دانیم تاریخچه پیدایش بسیاری از آنها چنین نیست. کلید حل معما قدرت انتخاب آدمی است که انتخابی افزایش یافته است. طبیعت تفاوتهای متوالی را در اختیار آدمی قرار می دهد و آدمی آنها را در جهاتی که به حالش مفید است به هم می افزاید. « در زمان داروین و نیز دست کم تا يك قرن پیش از آن « انتخاب جفت های مورد نظر » وسیله اصلی کار پرورش دهندگان حیوانات و گیاهان بوده است. پیش از آن نیز، چنانکه داروین متذکر شده، پرورش دهندگان حیوانات و گیاهان، بدون آنکه قصد خاصی داشته باشند، همواره بهترین حیوانات را برای تولید مثل و بهترین گیاهان را برای تولید دانه « انتخاب » می کردند، اما « انتخاب » چه عمدی باشد چه نباشد در همه حال

مؤثر است، ولی داروین برای اثر انتخاب علتی جز «کمتر یا زیادتر بودن اثر وراثت» نمی‌شناخت. در سال ۱۹۰۰ یعنی هنگامی که قوانین مندل برای باردوم کشف شدند تصور مبهمی که از وراثت در اذهان وجود داشت مفهومی واقعی یافت و برای توجیه معقول و منطقی «انتخاب» به کار برده شد. پی‌ریزی این کار به دست گیاه‌شناس هلندی و. یوهانسن^۱ انجام گرفت.

یوهانسن، طی یک سلسله آزمایش، که هر دانشجوی علم وراثت از آن آگاهی دارد، اثر انتخاب را در لویبای قرمز بررسی کرد. صفتی را که یوهانسن انتخاب کرد، درشتی دانه لویبای بود. وی از میان یک عده لویبای درشت‌ترین و کوچکترین آنها را انتخاب کرد. (شکل ۶۴ - I, b, a) و در خاک نشانید تا گل و دانه بدهند. دانه‌های حاصل از این دو نوع لویبای را جمع‌آوری کرد و همه آنها را اندازه گرفت. بدیهی است همه دانه‌های حاصل از یک پایه لویبای یک اندازه نبودند، ولی یوهانسن توانست پس از اندازه‌گیری همه دانه‌ها حدود تغییرات (III) و حد متوسط (میانگین) آنها را (IV) تعیین کند. حدود تغییرات عبارت است از تفاوت اندازه درشت‌ترین و ریزترین لویبایها، ولی اصطلاح میانگین توضیحی لازم دارد. میانگین در عرف غالباً به معنی «معمولی» و «عادی» گرفته می‌شود، ولی این کلمه در اصطلاح علمی معنی دقیقتری دارد که با یک مثال ساده خانگی توضیح داده می‌شود. فرض کنید مادری بخواهد مقداری گیلاس رامیان چهار بچه خود قسمت کند و برای این کار به هر یک، یک مشت بدهد. وقتی که بچه‌ها گیلاسهای خود را می‌شمرند فریاد بعضی‌ها به خاطر عدم رعایت تساوی در تقسیم بلند می‌شود، زیرا به دو نفر هر یک ۵ گیلاس و به سومی ۶ و به چهارمی ۸ گیلاس رسیده بود. مادر برای آرام کردن بچه‌ها گیلاسها را پس می‌گیرد و به چهاربخش



انتخاب مؤثر (a)



انتخاب بی تأثیر (b)

شکل ۶۴ : انتخاب لوبیا بر اساس اندازه آنها

مساوی می‌کند و به هر يك شش گیلاس می‌دهد. این بار به هر بچه‌ای «میانگین» تعداد گیلاسها رسیده است، زیرا ۶ میانگین اعداد ۵ و ۵ و ۶ و ۸ است. به همین روش «اندازه میانگین» ۱۰۰ لوبیا را بدین طریق حساب می‌کنند که اندازه همه آنها را به هم می‌افزایند و سپس به صد تقسیم می‌کنند.

اکنون به آزمایش یوهانسن باز می‌گردیم. شکل a۶۴ موقعی را نشان می‌دهد که انتخاب مؤثر واقع شده است. شکل b۶۴ مربوط به هنگامی است که انتخاب مؤثر نشده است. در حالت اول اندازه میانگین لوبیاهایی که از يك بوته به دست آمده‌اند به اندازه دانه‌ای مربوط است که گیاه از آن به عمل آمده است. بدین معنی که گیاه حاصل از کاشتن دانه بزرگ دانه‌های بزرگتر از گیاهی می‌دهد که از کاشتن دانه کوچک به عمل آمده است. در حالت دوم اندازه میانگین دانه‌های حاصل از هر دو بوته تقریباً برابر است، خواه دانه درشت یا دانه ریز کاشته شده باشد.

حال باید دید که چه وقت انتخاب مؤثر واقع می‌شود و چه وقت بی‌اثر است. این بزرگترین پرسشی بود که یوهانسن با آن روبه‌رو بود و يك بار برای همیشه پاسخ آن را یافت. یوهانسن برای تنظیم پاسخ خود دو اصطلاح وضع کرد که با آنها آشنایی دارید. این دو اصطلاح عبارتند از: فنوتیپ و ژنوتیپ. وی نشان داد که فقط هنگامی انتخاب مؤثر واقع می‌شود که افراد انتخاب شده از نظر ژنوتیپ با هم تفاوت داشته باشند. تفاوت‌های فنوتیپی به ارث نمی‌رسد، پس نمی‌توانند بر اثر انتخاب حفظ شوند. چیزی را که یوهانسن برای آزمایش انتخاب کرده بود برای نشان دادن این واقعیت بسیار مناسب بود، زیرا کل لوبیا وضعی دارد که عمل لقاح در آنها خود به خود یعنی بدون دخالت بوته دیگر صورت می‌گیرد و وقتی لقاح خود به خود همچنان ادامه یابد افرادی که به وجود می‌آیند از نظر

بیشتر ژنها هموزیگوس خواهند شد. علت این جریان را در فصل بعد خواهیم دید، ولی فعلاً آن را می‌پذیریم و نتایج حاصل از آن را بررسی می‌کنیم. اگر A و a, B و b, C و c سه جفت ژن باشند، لوبیاهای دارای ژنوتیپهای هموزیگوس AA و aa, BB و bb, CC و cc یا aa'BB'cc یا cc'bb'AA نخواهند بود. وقتی که در این گیاهها گامت به وجود می‌آید تفکیکی صورت نمی‌گیرد و همه گامتها همانند می‌شوند. مثلاً گیاهی که ژنوتیپ aa, BB, cc دارد ژنوتیپ هر گامتش a, B, c خواهد شد و وقتی که لقاح خود به خود صورت می‌گیرد دو گامت همانند ترکیب می‌گردند و همه اعقاب ژنوتیپی نظیر ژنوتیپ گیاه والد خود را به دست خواهند آورد. عین همین جریان در باره سایر ژنها نیز صدق می‌کند. بنابراین همه لوبیاهایی که از یک بوته حاصل می‌شوند دارای ژنوتیپ یکسان هستند. نیز همه بوته‌هایی که از این لوبیاهای و همه لوبیاهایی که از این بوته‌ها حاصل می‌گردند دارای ژنوتیپ یکسان خواهند بود. این فرایند می‌تواند تا بدانجا ادامه یابد که همه افراد جمعیت، دارای یک نوع ژنوتیپ گردند. یوهانسن این گونه جمعیت‌های دارای ژنوتیپ همانند را دودمان خالص^۱ نامیده است. دودمان خالص در جاندارانی که به روش جنسی^۲ تولید مثل می‌کنند معادل کلونهای بی است که به روش بی‌جنسی^۳ تولید مثل می‌کنند، نیز معادل دوقولوهای یکسان است. دودمان خالص را مانند کلونها و دوقولوهای یکسان می‌توان برای مطالعه اثر محیط روی یک ژنوتیپ به کار برد. اگر لوبیاهای یک دودمان خالص، از نظر وضع بوته و نیام و ترتیب قرار گرفتن دانه‌ها در نیام تفاوت داشته باشند، معلول تفاوتی است که در محیط زندگی آنها وجود دارد. اگر محیط زندگی بسیار شبیه باشد تفاوت میان بوته‌ها کم خواهد بود و چنانچه محیط زندگی بسیار متفاوت

باشد تفاوت بوته‌ها زیاد خواهد شد. محیط زندگی بوته‌ها اگر بسیار متفاوت باشد یا تفاوت کم داشته باشد در همه حال فقط در فنوتیپ آنها اثر می‌گذارد و تفاوت مشهود ارثی نیست. تفاوت‌هایی که میان لوبیاهای متعلق به دودمان‌های خالص مختلف وجود دارد معلول تفاوت ژن‌ها و محیط است. این تفاوت‌ها تا آنجا که وابسته به ژن هستند به ارث می‌رسند.

اکنون وقت آن است که به آزمایش یوهانسن باز گردیم. سؤال این است: «چه تفاوتی میان دو آزمایش شکل ۶۴a و ۶۴b هست؟» پاسخ این سؤال کاملاً روشن است. در آزمایش b لوبیاهای مولد دانه به یک دودمان خالص تعلق داشتند و تفاوتشان کلاً جنبه فنوتیپی داشته و اعقابشان (به قول دانشمندان پیش از مندل) به میانگین دودمان خود «بازگشت» می‌کردند. و حال آنکه در آزمایش a لوبیاهای مولد دانه از نظر ژنوتیپ متفاوت بودند و به دودمان‌های خالص متفاوت تعلق داشتند و اعقابشان نیز چنین بودند. در این گروه لوبیاهای ادامه انتخاب بی‌اثر است، زیرا تفاوت‌های موجود در هر دودمان همچنان فنوتیپی باقی می‌مانند. لوبیایی که عموماً در خواربار فروشی‌های فروشنده مخلوطی از چند دودمان خالص است و هر دودمان خالص حدودی از تغییرات را نشان می‌دهد که مخصوص به آن است و تغییرات دودمان‌های مختلف متداخل می‌شود. مثلاً چنانکه در شکل ۶۴a دیده می‌شود لوبیای چهارم و پنجم دودمان درشت به اندازه لوبیای اول و دوم دودمان ریز است. «انتخاب توده‌ای»، یعنی انتخاب همه لوبیاهایی که از اندازه معین بزرگ‌ترند، نه تنها موجب جدا شدن لوبیاهایی می‌شود که از نظر ژنوتیپ درشتند، بلکه لوبیاهایی را که از نظر فنوتیپ درشت هستند نیز از بقیه جدا می‌سازد. این نوع انتخاب نیز به جدا شدن بهتر بن دودمان خالص منتهی می‌شود، ولی از «انتخاب فردی» که یوهانسن اجرا کرده بود دیرتر به نتیجه

می‌رسد. «انتخاب فردی» محدود به جاندارانی است که از طریق لقاح خود به خود تولیدمثل می‌کنند. در انواعی از حیوانات و گیاهان که لقاح میان افراد گوناگون صورت می‌گیرد، به عبارت دیگر در همه حیوانات اهلی و بسیاری از گیاهان اهلی، مسئله انتخاب به وسیله تفکیک ژنها و ترکیب مجدد آنها صورت پیچیده‌تری به خود می‌گیرد. از سوی دیگر بر خورد مداوم ژنها موجب می‌شود که انتخاب با تغییرات ژنوتیپی نوه همراه گردد.

آزمایش‌های یوهانسن اشکال اساسی را که پرورش دهندگان برای بهتر کردن محصولات خود به روش انتخاب با آن مواجه هستند به خوبی روشن می‌سازد و آن این است که تفاوت‌های ژنوتیپی ارثی را چگونه می‌توان از تفاوت‌های فنوتیپی غیر ارثی تشخیص داد؟ امری که مسئله را دشوارتر می‌سازد این است که بیشتر صفاتی که از نظر کشاورزی و پرورش دام مهمند، مانند وجود یا عدم شاخ، سیاهی یا سفیدی رنگ، کیفی نیستند، بلکه چون تعداد تخم‌هایی که مرغی در یک سال می‌گذارد یا وزن دانه‌هایی که از یک جریب زمین حاصل می‌گردد از تفاوت‌های کمی و قابل اندازه‌گیری هستند. این گونه صفات کمی به سهولت تحت تأثیر عوامل محیط قرار می‌گیرند و حتی در افرادی که از نظر ژنوتیپ همانندند فنوتیپ‌هایی به وجود می‌آیند که تفاوت‌شان تدریجی است. بروز صفات کیفی به دست عده زیادی ژن انجام می‌گیرد که اثر آنها کم و به یکدیگر شبیه است، ترکیب متنوع این ژنها موجب بروز تفاوت‌های تدریجی بسیار نیز می‌گردد. غالب اوقات تشخیص اینکه یک فنوتیپ دلخواه معلول اثر ژن است یا نتیجه کاردانی کشاورز بسیار دشوار است و توفیق یا عدم توفیق در انتخاب به تشخیص درست یا نادرست فنوتیپ منظور وابسته است.

در تحقیقات کشاورزی عموماً به روش عکس عمل می‌کنند بدین معنی که

درجه مؤثر بودن انتخاب را معیار قابلیت ارثی بودن صفت انتخاب شده به حساب می آورند. مثلاً انتخاب گاوی که شیر چربتر تولید کند آسانتر از انتخاب گاوی است که شیر بیشتر بدهد و انتخابی که به منظور چرب تر بودن شیر صورت می گیرد کمتر از انتخابی که برای تولید شیر بیشتر انجام می شود تحت تأثیر شرایط محیط زندگی قرار می گیرد. انجمنهای بررسی گاو در هلند، که گاوهای کم شیر را از بقیه جدا می ساختند، به این نتیجه رسیدند که در فاصله میان سالهای ۱۹۰۵ و ۱۹۴۵ با وجود وقوع دو جنگ جهانی و کمبود غذای گاو، که موجب کاهش فراوان تولید شیر شده بود، مقدار در صد چربی مرتباً در افزایش بوده است. از اینجا معلوم می شود که ژنوتیپ در تعیین مقدار چربی شیر مهمتر از اثری است که در تولید شیر بیشتر دارد. و این همان نتیجه ای است که قبلاً از مقایسه تولیدات گاوهای منسوب به دست آمده بوده است.

در مطالعات مربوط به اصلاح نژاد حیوانات نیز چنانکه در بررسیهای وراثت آدمی معمول است (فصل ۱۷) به منظور تشخیص اثر نسبی وراثت و محیط بر صفات مهم، از مقایسه خویشاوندان دور و نزدیک و نیز (در گاوها) از دو قولوهای یکسان و معمولی استفاده می کنند. متخصصان وراثت حیوانات به خلاف متخصص وراثت آدمی تا حدود زیادی می توانند محیط زندگی حیوانات مورد آزمایش خود را به دلخواه اختیار کنند و همین امر نتایجی را که به دست می آورند معتبرتر می سازد. مهمترین مزیتی که در مطالعات وراثت حیوانی هست این است که می توان اولاد حیوانات را تحت نظر گرفت و مورد آزمایش قرارداد. این امر در حال حاضر نقش مهمی در اصلاح نژاد حیوانات ایفا می کند. بررسی اولاد، به خصوص وقتی الزامی است که حیوانی که به منظوری انتخاب می شود صفت مورد نظر را نداشته باشد. مانند گاوهای نری که برای تولید گاوهای پر شیر انتخاب می شوند. اگرچه مطالعه

شجره نامه گاو نر ممکن است نشان دهد که ژن تولید شیر فراوان در مجموعه ارثی آن هست یا نه با وجود این اگر دخترهای این گاو نر در شرایط خاصی مورد بررسی قرار گیرند اطلاعات حاصل معتبرتر خواهند بود. چون این دختران در گله‌های گوناگون پراکنده‌اند و به صورت‌های مختلف پرورش می‌یابند پس اگر گاوهای يك گله را در يك موقع بررسی کنند می‌تواند استانده‌ای برای مقایسه به حساب آید. اگر گاو نری را بخواهند به منظور لقاح مصنوعی چندین گاو ماده انتخاب کنند، چون بر تعداد زیادی گوساله مؤثر خواهد شد پس مسئله بررسی اولاد در این مورد اهمیت خاصی خواهد داشت.

انتخاب در انواعی که افراد آن آزادانه میان خود جفتگیری می‌کنند نیز به مقدار کل ژنهای موجود در جمعیت آن نوع محدود است. مثلاً نژادی ممکن است فاقد ژنهایی باشد که در نژاد دیگر هست یا ژن مساعدی چنان نزدیک ژنی نامساعد در روی کروموزوم قرار داشته باشد که جدا کردن آن ممکن نباشد. این گونه بن بست‌ها را با دورگه‌سازی یعنی جفت کردن افراد نژادها یا اصناف مختلف يك نوع حیوان یا گیاه می‌توان از پیش پا برداشت. «دورگه‌سازی» دو منبع ژن را بهم می‌افزاید و با این عمل نه تنها زمینه را برای «انتخاب» وسیعتر می‌سازد، بلکه اقسام جدیدی به وجود می‌آورد که در هر يك از آنها چند صفت دلخواه با هم ترکیب شده‌اند. مثلاً صنفی از گندم سرمای زمستان را به خوبی تحمل می‌کند و صنف دیگر محصول زیاد می‌دهد. در نتیجه دو رگه‌سازی توانسته‌اند این دو صفت را در يك صنف نو با هم ترکیب کنند. نیز مقاومت در برابر بیماری و آفات را توانستند در يك صنف لوبیا با هم جمع کنند. دورگه‌سازی مهمترین وسیله اصلاح نژاد حیوانات کنونی است و برای تولید نژادهای نوهمچنان به کار می‌رود.

وقتی که نژادی به وجود می‌آید و مزیتش به خوبی شناخته می‌شود، از ترکیب آن با نژادهای دیگر جلوگیری می‌کنند تا بتوانند آن را همچنان به‌حالت خالص حفظ کنند.

دو رگه‌سازی از نظر مفهوم خاصی که دارد اساس بزرگ‌ترین موفقیت عملی در علم وراثت جدید است. فصل بعد به شرح داستان دو رگه‌سازی اختصاص داده شده است.

فصل بیست و دوم

داستانی موفقیت آمیز: ذرت دو رنگه

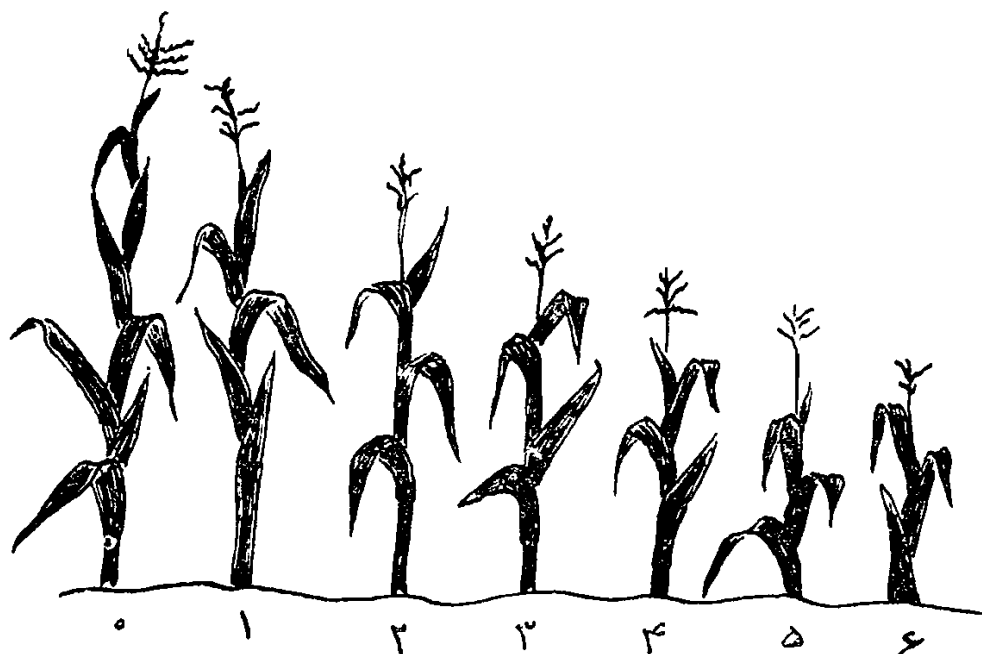
گاهی برای رسیدن به مقصود لازم می آید که بازگشتی به عقب انجام گیرد . در يك آزمایش ساده روانشناسی چیز دلخواهی را به يك حیوان و يك كودك نشان دادند ، ولی آن را در جایی گذاشتند که برای دسترسی بدان بایستی مانعی دور زده شود . كودك به زودی متوجه شد که پیش از رسیدن به چیز مورد نظر باید مانع را دور بزند ، ولی جوجه هرگز به درك چنین چیزی توفیق نیافت . کسی که به اصلاح نژاد گیاهان می پردازد مرهون کسی است که به درك این واقعیت موفق شده است .

در اوایل قرن بیستم جی . اچ . شول^۱ که تحت تأثیر آزمایشهای یوهانسن با لوبیا قرار گرفته بود کوشش به عمل آورد تا از طریق خود لقاح^۲ یعنی ترکیب کردن دانه های گرده يك بوته با مادگی همان بوته دودمان خالصی از ذرت به وجود آورد . ذرت مانند لوبیا به روش «خود لقاح» تولید مثل نمی کند پس اجرای این روش باید مصنوعاً و با مراقبت دقیق صورت گیرد . نتیجه آزمایش شول این شد که بوته های

حاصل نسل به نسل کوچکتر و ضعیف تر شدند (شکل ۶۵) و تعداد دانه‌های روی بلال نیز کاهش یافت. بدیهی است از نظر ذرت کاران این نقشه‌ای ابلهانه بود که انسان را تدریجاً از تولید محصولات غذایی فراوان دورتر می‌ساخت، ولی شول توجهی به موفقیت عملی موضوع نداشت، بلکه در پی یافتن دودمان خالص بود تا بتواند مسئله وراثت تولید دانه‌ها را بررسی کند. در واقع برای برداشتن قدم نهایی به جلو، داشت به عقب باز می‌گشت.

چنانکه بعداً معلوم گردید قدم مهمی که به جلو برداشته شد بررسی وراثت دودمانهای خالص نبود، بلکه این بود که وقتی نژادهای ضعیف حاصل را با هم ترکیب کردند، ذرت‌هایی به عمل آمدند که نه تنها از ذرت‌های موجود خود، بلکه از ذرت‌های اولیه نیز عالیتر بودند (شکل ۶۶) بنابراین شول این طور نتیجه گرفت که ذرت‌های حاصل از «خود لقاح» را باید همچنان حفظ کرد تا به عنوان مبنای تولید ذرت‌های دو رگه به کار برده شوند.

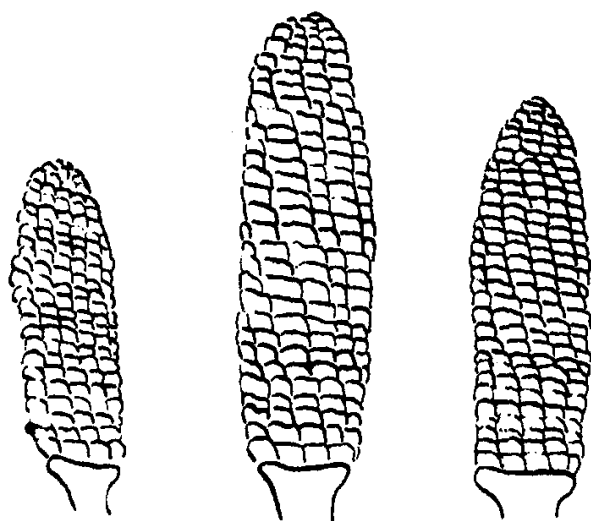
داروین مدت‌ها پیش از این متوجه «ضعف حاصل از خود لقاح» و «نیرومندی دورگه‌ها» شده بود و خود آزمایش‌های بسیاری در زمینه «خود لقاح» و «دگر لقاح» انجام داده بود. سایر ذرت کاران ایالات متحده نیز برای بهتر کردن محصول ذرت نقشه‌هایی مبتنی بر ترکیب کردن ذرت‌های حاصل از «خود لقاح» طرح کردند و نتایج بسیار عالی به دست آوردند. در دهه چهارم قرن بیستم ذرت دو رگه را در اختیار ذرت کاران گذاشتند. از سال ۱۹۳۵ تا ۱۹۵۷ سطح زیر کشت ذرت دو رگه از ۱٫۱ درصد به ۹۲٫۵ درصد افزایش یافت و در جریان همین افزایش، سطح کل زمین‌های زیر کشت تنزل یافت، زیرا ذرت حاصل از یک جریب روز به روز بیشتر می‌شد. چنانکه از ۳۷۰۰۰۰ جریب سال ۱۹۵۷ پنجاه درصد بیشتر از ۱۰۰۰۰۰ جریب



شکل ۶۵ : ضعف تدریجی ناشی از خود لقاح در ذرت

سال ۱۹۳۰ ذرت به دست می آمد. به طوری که در سال ۱۹۴۳ تخمین زدند فزونی محصول ذرت در نتیجه کاشتن ذرت دو رگه به ۲۴۰۰۰۰۰۰ متر مکعب بالغ گردید. اگر این ذرتها را به خوک بخوراند کافی است که برای هر مرد و زن و بچه ۲۷ کیلوگرم گوشت خوک فراهم آید. فزونی محصول ذرت در نتیجه به کار بردن ذرت دو رگه در سال ۱۹۴۷ به ۲۸۸۰۰۰۰۰ متر مکعب رسید. اهمیت این فزونی محصول، طی سالهای دشوار جنگ جهانی دوم و سالهای اولیه بعد از آن به خوبی آشکار است. بعد از جنگ جهانی دوم به کار بردن ذرت دو رگه در سایر کشورها نیز معمول شد. از آنجمله در ایتالیا و مکزیک و روسیه. بعضی از کشورها مانند ایتالیا توانستند از دانه های دو رگه امریکایی استفاده کنند، ولی کشورهای دیگر ناگزیر شدند که ذرت های حاصل از «خود لقاح» در کشور خود را با هم ترکیب کنند و ذرت دو رگه بسازند تا با اوضاع محلی سازگار باشد.

ذرت دو رگه مهمترین موفقیت عملی در زمینه علم وراثت جدید است. در تمام



A خودلقاح

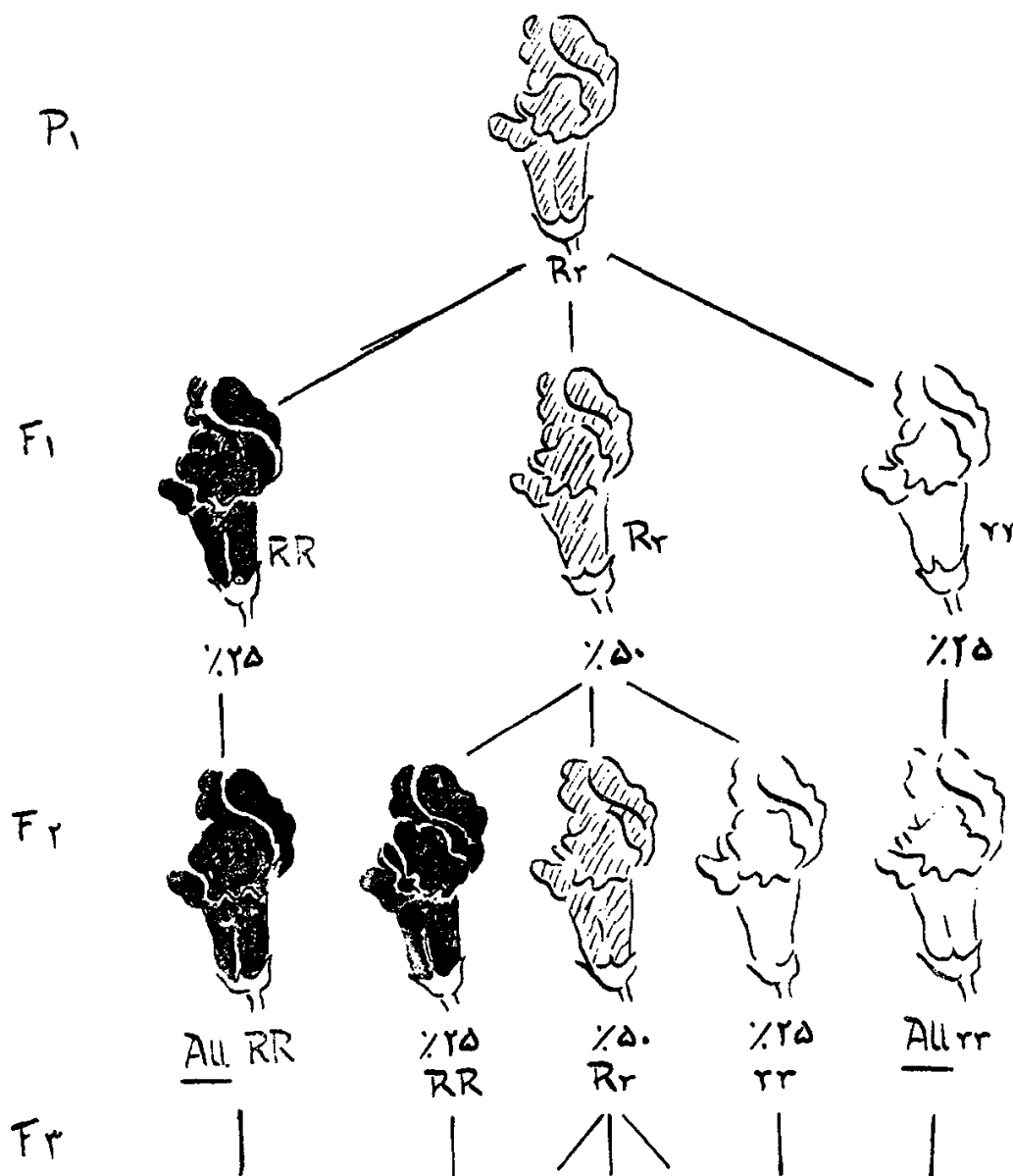
دگرلقاح
A × B

B خودلقاح

شکل ۶۶ نیرومندی ناشی از دو رگه شدن در ذرت

آزمایشهایی که دانشمندان برای اصلاح نژاد ذرت به عمل آورده اند قوانین مندل همیشه راهنما بوده است . اکنون وقت آن است که دلایل «ضعف حاصل از خودلقاح» و «نیرومندی دو رگه» را بر اساس اطلاعات علم وراثت بیان کنیم . علت عمده این مسئله در فصل پیش بیان گردید ، ولی توضیحی درباره آن داده نشد و آن این بود که : اگر مسئله «خود لقاح» مدتی ادامه داده شود افرادی به وجود می آورد که تقریباً نسبت به همه ژنهای خود هموزیگوسند . با يك مثال ساده دلیل این امر فهمیده می شود .

در گل میمون ، قرمز یا سفید بودن رنگ گل به دو ژن الل بستگی دارد که هیچ يك از آن دو نسبت به دیگری کاملاً غالب نیست به طوری که گل هتروزیگوس ، رنگی متمایل به قرمز دارد . لقاح طبیعی گل میمون به وسیله زنبور عسل صورت می گیرد ، ولی اگر روی گل را با پارچه ململ بپوشانند از ورود دانه های گرده گل دیگر بر روی گل های يك بوته جلوگیری به عمل می آید . شکل ۶۷ نشان می دهد



شکل ۶۷ : افزایش هموزیگوسها بر اثر خود لقاح

که اگر گل میمون هتروزیگوس متمایل به قرمزی را به روش «خود لقاح» زیاد کنند اقباشان چه وضعی خواهند داشت . بنابر قانون اول مندل ، اولاد نسل اول بدین صورت تفکیک خواهند شد : ۲۵٪ هموزیگوس دارای گل قرمز ۲۵٪ هموزیگوس دارای گل سفید و ۵۰٪ هتروزیگوس دارای گلهای مایل به قرمزی.

پس نخستین نتیجه «خود لقاح» به وجود آمدن ۵۰ درصد هتروزیگوس است. در نسل بعد هموزیگوسها اولاد هموزیگوس تولید خواهند کرد، ولی از ۰.۵٪ هتروزیگوس فقط ۰.۵٪ هتروزیگوس نتیجه خواهد شد. جریان امر به همین صورت ادامه خواهد یافت و نسبت هتروزیگوسهای حاصل در هر نسل به سرعت کمتر خواهد شد و به درجه‌ای خواهد رسید که می‌توان از آن صرف نظر کرد. نکته مهم اینجاست که هموزیگوسها دوجورند، یعنی وقتی که در دودمانی که نسبت به $aaBB$ جفت الل هتروزیگوس است به مدتی طولانی «خودلقاح» انجام گیرد، به پیدایش دو دودمان هموزیگوس خواهد انجامید.

آنچه در مورد $aaBB$ جفت الل صدق می‌کند درباره سایر اللها نیز صادق است پس «خود لقاح» همه اللهای هتروزیگوس را به دودمانهای خالص دارای آنها تبدیل خواهد کرد. فرض کنیم در آغاز گیاه نسبت به دو جفت الل $Aa Bb$ هتروزیگوس باشد، «خودلقاح» دودمانهایی به بار خواهد آورد که از نظر هر دو جفت ژن هموزیگوس هستند. از نظر تئوری امکان پیدایش چهار نوع دودمان هست: $aaBB$ $AABB$ $AAbb$ $aabb$. اگر دو ژن روی دو کروموزوم مختلف باشند بنا بر قانون دوم مندل (فصل ۱۹) هر چهار نوع دودمان بالا تقریباً به تساوی تولید خواهند شد. نیز اگر ژنها به هم پیوسته باشند (فصل ۲۰) «کراسینگ اوور» موجب به وجود آمدن آن چهار نوع دودمان ممکن خواهد شد، ولی نسبت آنها برابر نخواهد بود. هر چه تعداد ژنهای جفت الل گیاه اولیه بیشتر باشد تعداد دودمانهای هموزیگوس حاصل در نتیجه «خودلقاح» بیشتر خواهد بود. در گیاهانی که در طبیعت به روش «دگر-لقاح» تولید می‌شوند، تعداد ژنهای هتروزیگوس عموماً بسیار است و اجرای «خودلقاح» مداوم در هر یک از این نوع گیاهان به پیدایش دودمانهای هموزیگوس فراوان خواهد انجامید.

نتیجه حاصل را به زبان علم وراثت مندلی می توان چنین بیان کرد که «خود-لقاح» مداوم تعدادی دودمان جدا تولید خواهد کرد که همه آنها نسبت به اللهایی که در گیاه اولیه هتروزیگوس بوده است هموزیگوس می شوند. تنها سؤالی که باید پاسخ داده شود آن است که چرا این عمل به «ضعف حاصل از خود لقاح» می انجامد؟ پاسخ این سؤال در فصل دوازدهم از پیش داده شده است. در آنجا دیدیم که از دواج میان افراد منسوب انسانی موجب «انحطاط» می شود. چنانکه پسر عم و دختر عمویی که نسبت به ژن «کندهنی وابسته به نابینایی» هتروزیگوس باشند، بچه هموزیگوس به بار می آورند. علت انحطاط دودمانهای حاصل از «خود لقاح» این است که ژنهای نامساعد پس رفته مخفی والدین در اولاد به هم رسیده و به صورت هموزیگوس در می آیند و اثر نامساعد خود را بروز می دهند.

این بود علت انحطاط «خود لقاح»، ولی سبب «نیرومندی دو رگه» که غالباً به هتروزیس معروف است چه چیز است؟ به طور کلی می توان «نیرومندی دو رگه» را معلول تجدید هتروزیگوسی از طریق «دگر لقاح» دانست، زیرا چنانکه دیده ایم در دودمانهایی که از یک گیاه اولیه و به روش «خود لقاح» حاصل می گردند اللهایی به صورت های گوناگون با هم ترکیب می شوند. واضح است که عین همین جریان به مقیاس وسیعتری در دودمانهایی که از «خود لقاح» اصناف گوناگون ذرت به عمل می آیند نیز صورت می گیرد. این دودمانها تقریباً همیشه ضعف هموزیگوس خود را نسبت به ژنهای مختلف پس رفته خواهند داشت، ولی در دورگه ها ژنهای غالب، که به وسیله یک والد به اولاد می رسد اثر ژنهای پس رفته والد دیگر را مخفی خواهد ساخت. فرض کنید که d,c,b,a ژنهای پس رفته زیان آور باشند و دو تا از دودمانهای حاصل از «خود لقاح» ژنوتیپشان AA, bb, cc, dd و aa, BB, cc, DD باشد. هنگامی

که این دو دودمان باهم ترکیب شوند، ژنوتیپ دو رگه‌ها Aa, Bb, cc, Dd خواهد شد. بنابراین دو رگه اثرزیان آوریک ژن را نشان می‌دهد و حال آنکه والدینش اثرزیان آور دو یا سه ژن را نشان می‌دادند. بدیهی است که درجه تجدیدهتر و زیگوسی از طریق «دگرلقاح» و به همراه آن درجه «هتروزیس» به این بستگی خواهد داشت که چه دودمانهایی برای «دگرلقاح» انتخاب شوند. بدهمین منظور است که در عمل چند نوع «دگرلقاح» انجام می‌دهند تا ببینند که کدام یک از دودمانها ارزنده ترین دو رگه‌ها را به وجود می‌آورند.

از آنجا که همه گیاهان حاصل از یک دودمان هم شبیه یکدیگرند و هم هموزیگوس هستند، پس در موقع به وجود آمدن گامت‌ها تفکیکی صورت نمی‌گیرد و ژنوتیپ همه گامت‌ها همانند خواهند شد. هنگامی که گیاه ماده را با گرده گل یک دودمان دیگر ترکیب می‌کنند دانه‌هایی که به وجود می‌آیند هر یک آغاز زندگی دو رگه‌ای خواهد بود. این گونه دانه‌ها از دانه‌هایی که عموماً از بوته‌های عادی حاصل می‌گردند به هم شبیه‌ترند و از آنها به منظورهای خاص استفاده می‌شود، ولی چون دودمانهای ضعیف دانه‌های کمتری تولید می‌کنند رسم این است که دانه‌های دو رگه‌ای را که می‌خواهند به مقاصد بازرگانی به کار برند از دو رگه‌های حاصل از نسل اول می‌گیرند نه از دانه‌هایی که مستقیماً از ترکیب دودمانهای ضعیف به وجود می‌آیند. البته عدم شباهتی که در نتیجه تفکیک نسل اول حاصل می‌شود چندان مهم نیست، ولی اگر کشاورزی بخواهد دانه گیاهان دو رگه را مرتباً در هر کاشت به کار برد چون طی نسل‌های پشت سرهم تفکیک‌های مداوم صورت می‌گیرد، پس بیشتر مزایای ذرت دو رگه از دست خواهد رفت. بنابراین کشاورزی که بخواهد ذرت دو رگه به کار برد باید همواره دو رگه تازه (نسل اول) برای هر کاشت تهیه کند.

اگر چه علت ضعف حاصل از «خود لقاح» و نیرومندی دو رگه به صورتی که بیان گردید مورد قبول عموم است، ولی دانشمندانی هستند که این توجیه را کافی نمی‌دانند. به نظر آنها نیرومندی دو رگه فقط به سبب آن نیست که ژن غالب اثر زبان آور ژن پس رفته را مخفی می‌سازد، بلکه وجود بعضی از اللهای جفت، وقتی که به صورت هتروزیگوس باشند، بهتر از وقتی مؤثر واقع می‌شود که هموزیگوس باشند یعنی Aa بهتر از aa و AA اثر می‌کند. در فصل بیست و سوم از يك جفت ژن الل در انسان صحبت خواهیم کرد که ظاهراً مسئله فوق در باره آن صدق می‌کند. اما بر سر اینکه آیا این گونه موارد فراوانند و اینکه تا چه حد در «نیرومندی دورگه» مؤثرند بحث فراوان هست.

برای آنکه از نیرومندی دو رگه در سایر شاخه‌های اصلاح نژاد گیاهی استفاده شود برنامه‌هایی در کشورهای گوناگون آغاز شده است. اجرای این طرح در حیوانات اهلی با اشکالات بسیار روبه‌رو است. از آن جمله است عدم امکان «خود-لقاح»، انحطاط سریعی که از جفت کردن برادران و خواهران حاصل می‌شود، تعداد کم اولادی که به وجود می‌آید و بالاخره قیمت زیاد هر حیوان. البته در مورد حیوانات منظور این نیست که به هموزیگوسی همه ژنها برسند. حتی با اجرای «دگر لقاح» میان دو دمانهایی که محصول چند بار «خود لقاح» بوده‌اند به نیرومندی دو رگه رسیده‌اند. مثلاً در نتیجه تولید «جوجه دو رگه» به پیشرفتهایی نایل آمده‌اند که آینده امیدبخشی را نوید می‌دهد. صنعت تولید جوجه دورگه به وسیله هنری والس^۱ در دهه سوم قرن بیستم آغاز شد و محصول آن نیز به بازار آمد. نخستین باری که جوجه‌های والس به بازار آمد سال ۱۹۴۲ بود، ولی در حال حاضر سالیانه ۳۰ میلیون جوجه دو رگه به فروش می‌رسد.

درباره تولید خو کهای دور که مشغول مطالعه هستند .
اصطلاحی در ادبیات مربوط به «نیرومندی دو رگه» هست به نام جور در آمدن^۱ که واجد اهمیت بسیار است . منظور از جور در آمدن ، استعداد مخصوصی است که دو دودمان برای تولید دو رگه نیرومندی نشان می دهد . در این دو رگه ها ژنهای نامساعد یکی به وسیله اللهای غالب دیگری پوشیده می شوند و بالعکس . فصل حاضر را با ذکر مثالی از « جور در آمدن » در وراثت آدمی پایان می دهیم .
« کری - لالی » که در فصل ۱۳ بدان اشاره شده غالباً معلول اثر ژنی پس رفته است . کسانی که ارثاً کرو لال می شوند این ژن را به صورت هموزیگوس دارند و هنگامی که با هم ازدواج می کنند کودکانشان نیز باید کرو لال شوند ، ولی جای تعجب است که نتیجه بسیاری از این گونه ازدواجها بچه های سالمند . گاهی علت سلامت بچه ها این است که یکی از والدین کرو لال ارثی نیست ، بلکه به عللی دچار این بیماری شده است . ولی موارد دیگر بدین صورت نیستند .

حس شنوایی سالم محصول تأثیر متقابل چند ژن است و جهشی که به هر يك از این ژنها دست دهد موجب کری می شود . دو تا از این ژنها را در نظر می گیریم :
E, D اشخاصی که حس شنوایی سالم دارند از نظر ژنوتیپ DDEE هستند و کسانی که به کری دچارند یا ddEE هستند یا DDee . از این گذشته هتروزیگوسهایی چون DdEE یا DDEe یا DdEe نیز وجود دارند ، ولی این اشخاص همه شنوایی سالم دارند ، زیرا هر دو ژن جهش یافته نسبت به اللهای عادی پس رفته اند . در خانواده ای که ژن جهش یافته d وجود داشت بر اثر ازدواج پسر عمو با دختر عمو دختر کری به دنیا آمد که نامش پاملا بود . ژنوتیپ پاملا ddEE بود . این دختر در مؤسسه کرو لالها بزرگ شد . پسر عمویش جک نیز در همان مؤسسه زندگی

می‌کرد. ژنهای جك چون با پاملا از يك خانواده بود احتمالاً مانند ژنهای پاملا بود. جك می‌خواست با پاملا ازدواج کند، ولی خوشبختانه بامخالفت پاملا رو به رو شد. احتمال قوی داشت که محصول این ازدواج بچه‌هایی با ژنوتیپ ddEE و مانند والدین خود کر باشند. پاملا تصمیم داشت که با هنری، بچه دیگری که در مؤسسه اداره می‌شد ازدواج کند. هنری از خانواده‌ای بود که ژن e داشت و ژنوتیپش DDDe بود. گامتهای پاملا ناقل ژن d و E بودند و حال آنکه گامتهای جك حامل ژنهای D,e بودند. بنابراین ژنوتیپ بچه‌ها Dd E e می‌شد و همه با حس شنوایی سالم به دنیا می‌آمدند این مثال ساده‌ای از « جور در آمدن » بود.

خواننده اکنون متوجه نکته‌ای خواهد شد که در فصل هفتم درباره جفتگیری سمورها متذکر شده‌ایم. در آنجا گفته شده بود که جهش پس رفته « پلاتینوم » در دو دسته از سمورها و مستقل از یکدیگر به وجود آمده است و هنگامی که دو نژاد جهش یافته را با هم جفت کرده‌اند همه بچه‌ها « پلاتینوم » شده‌اند. این جریان، چنانکه گفتیم، متخصصان علم وراثت را به این نتیجه رسانیده بود که دو جهش مذکور همانند بوده‌اند. اکنون به خوبی فهمیده می‌شود که چرا متخصصان علم وراثت بدانسان که اشاره شده نتیجه گرفته‌اند، زیرا اگر دو جهش متفاوت بودند سمورهای نوزاد مانند بچه‌های پاملا و هنری نسبت به هر دو ژن هتروزیگوس می‌شدند و مسئله « جور در آمدن » مانع بروز اثر هر دو می‌شد.

در تمام مواردی که ژنهای جهش یافته متفاوت، يك نوع خارق عادت فنوتیپی تولید می‌کنند جور در آمدن صورت می‌گیرد. و این گونه موارد بسیار فراوانند. علت آن را در فصل بعد بررسی می‌کنیم.

فصل بیست و سوم

ژن‌ها و صفات

کمر صفتی در جاننداری می‌توان یافت که تا حدودی تحت تأثیر ژنوتیپ نباشد. ژن‌ها رنگ و شکل حیوانات و گیاهان، قدرت بینایی و شنوایی و بویایی آنها، مقاومت انسان در برابر بیماریهای میکروبی، و قدرت بیماری‌زایی میکروبها در انسان را در ضبط دارند. نیز سرعت رشد گوساله‌ها را با جیره غذایی معین، و درجه استفاده کودکان را از تعلیم و تربیت و احتمالاً تعادل روانی اشخاص را وقتی که تحت فشارهای روحی قرار می‌گیرند، کنترل می‌کنند. تاژک داشتن یا نداشتن کلامیدوموناس و قابلیت رشد مخمر روی کالاکتوز (فصل ۵) نیز در ضبط ژنهاست. ژنها هم صفات بسیار سطحی را کنترل می‌کنند هم مهمترین فرایندهای زندگی را. نیز شانس بقای هر فرد، از زمانی که نطفه‌اش در رحم مادر بسته می‌شود تا وقتی که به سن کهولت برسد، تا حدودی تحت کنترل ژنهاست. چنانکه در مرغ و موش خانگی و موش صحرایی دیده شده است، بعضی از ژنهای جهش یافته رشد اعضای حیاتی جنین، مانند اسکلت و مغز و کلیه را مختل می‌کنند و موجب مرگ آن می‌گردند. شك نیست که اللهای عادی این ژن‌ها نقش مهمی در کنترل رشد طبیعی

این اعضا ایفا می‌کنند. بی‌شک ژنهایی از این قبیل همین وظایف را در جنین آدمی انجام می‌دهند. « خود لقاح » میان موشها در وضع مراحل انتهایی عمر آنها مؤثر واقع شده و طول عمر متوسط آنها را تغییر داده است. پس احتمالاً طول عمر آدمی نیز تا حدودی تحت کنترل ژنهاست، ولی چون تفاوت‌های ارثی و محیطی بسیاری از نظر طول عمر در میان افراد آدمی دیده می‌شود، نمی‌توان نتیجه‌ای قطعی به‌دست آورد.

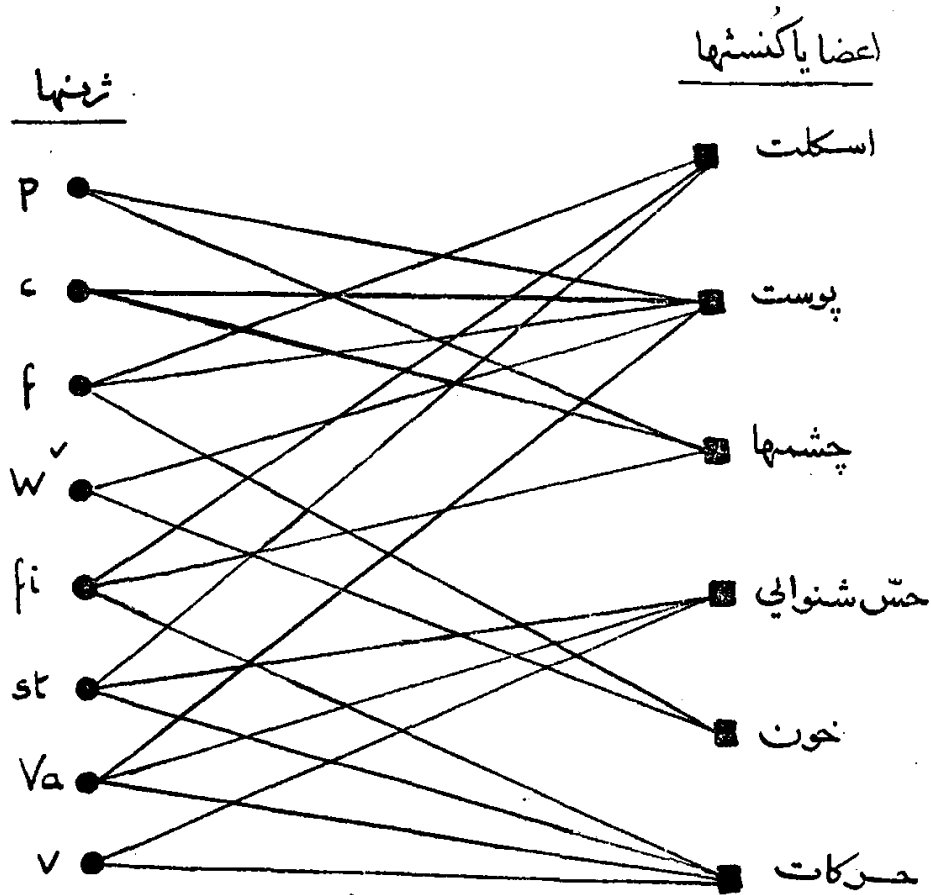
ظاهراً عدد بسیار زیادی از ژنها برای بقای هر جاندار لازم است. چنانکه در حیوانات و گیاهان آزمایش کرده‌اند، می‌توان بخش کوچکی از کروموزومی را مثلاً با اثر دادن اشعه X از میان برد. (فصل ۴ شکل ۳ و ۴)، ولی کوششهایی که به‌عمل آوردند تا افراد فاقد بخش معینی از یک کروموزوم را با هم جفت کنند به‌ندرت به‌ثمر رسیده است. مسئله این نیست که چه بخشی از کدام کروموزوم را از میان ببرند، زیرا هر بخشی از هر کروموزوم ژنهایی دارد که بی‌وجود آنها بقای جاندار غیر ممکن است. چنانکه در دروزوفیل دیده شده حتی ژنهایی که مانند ژنهای کنترل‌کننده خصوصیات چشم یا شکل بال، که ظاهراً رابطه‌ای با بقای حشره ندارد، اگر دست‌کم روی یکی از دو کروموزوم جفت موجود نباشند، جنین نخواهد توانست به‌دروزیوفیل زنده تبدیل شود. اگر این‌گونه ژنها غیر از اثری که روی اعضای مخصوصی نشان می‌دهند اثرات دیگری نداشته باشند پس چرا نبودنشان بقای موجود را مانع می‌شود؟ قرائن بسیاری بر له این مسئله در دست است که بیشتر ژنها اثرات متنوع به‌بار می‌آورند.

این قرائن از بررسی ژنهای جهش‌یافته به‌دست آمده‌اند. هنگامی به‌وجود ژنی عادی می‌توان پی برد که پس از حصول جهش در آن، تغییری در جاندار حاصل شود و آن تغییر با فردی معمولی مقایسه گردد. بسیاری از ژنهای جهش-

یافته اثرات گوناگون به بار می آورند. مثلاً جهش «لوزی»^۱ باعث می شود که چشمهای دروزوفیل چون شربت غلیظ چسبنده به نظر رسند و درعین حال چنگالها و بالشتک پاهای حشره را از بین می برد به طوری که حشره جهش یافته قدرت بالا رفتن از دیواره شیشه ای را از دست می دهد، نیز دروزوفیلهای ماده را نازا می سازد. موش نژاد ژاپنی^۲ کراست و مرغهای نژاد فریزل^۳ تخمدانهای نارس دارند و تخمهای کم تولید می کنند. بنابراین اللهای عادی این ژنها برای رشد طبیعی چشم و پا و دستگاه تناسلی دروزفیل، نیز برای رشد طبیعی گوش و سلسله عصبی موش و نمویر و تخمدان مرغ لازمند. هر وقت که ژن جهش یافته ای کاملاً مورد بررسی قرار گرفته است اثرات متنوع از آن مشاهده شده است. بیشتر ژنهای جهش یافته قدرت زندگی را کاهش می دهند بنابراین اللهای عادی آنها باید قاعدتاً برای بقای فرد لازم باشند. استعداد هر ژن در بروز اثرات مختلف را اثر چند جانبه^۴ می گویند. از آنچه گذشت چنین نتیجه می شود که «اثر چند جانبه» امری معمولی و جاری است و از امور استثنایی نیست.

به همان گونه که هر ژن روی بسیاری از صفات اثر دارد، هر صفتی هم تحت تأثیر بسیاری از ژنهاست. این پدیده را تأثیر متقابل ژنها می گویند. در واقع تأثیر متقابل ژنها و اثر چند جانبه، از جهتی مکمل یکدیگرند، زیرا وقتی گفته می شود که بسیاری از ژنها به صورت «چند جانبه» در قدرت زندگی اثر دارند، مانند آن است که بگوییم قدرت زنده ماندن وابسته به تأثیر بسیاری از ژنهاست. به همین قیاس بسیاری از ژنهای جهش یافته، و در نتیجه اللهای عادی آنها روی باروری جاندار اثر دارند و بالعکس بارور بودن جاندار به اثر این ژنها و نیز به اثر ژنهای دیگری وابسته است که وجود خود را به وسیله تأثیر آشکار بر صفات ظاهری نشان-

نمی‌دهند. حتی صفات بسیار اختصاصی چون رنگ عنیبیه چشم آدمی هم تحت تأثیر بسیاری از ژنها قرار دارد.



معانی حروف

دم خم شده = f , آلبینو = c , قرمز = p

لکه دار شدن غالب = w

نامنظم شدن طرح رنگ مو = va

کوتاهی دم = st , زخم چشم = fi

حرکات چرخشی = v

شکل ۶۸: ژنها و صفات در موش خانگی

شکل ۶۸ ارتباط متقابل میان «اثر چند جانبه» و «تأثیر متقابل ژنها» را در باره چند ژن جهش یافته موش خانگی نشان می‌دهد. به منظور اجتناب از تفصیل

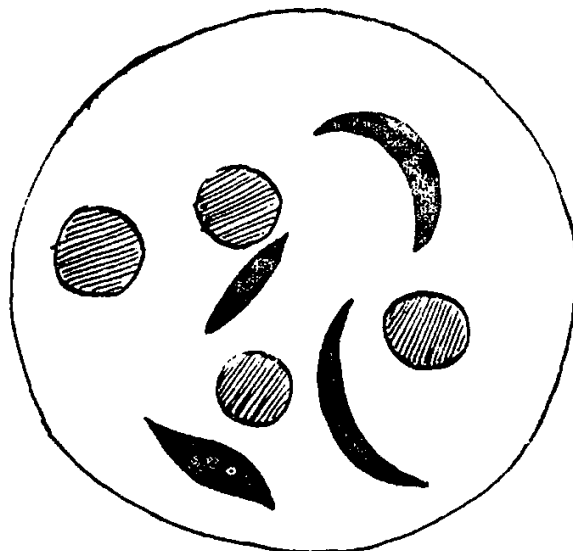
صفات، یا بهتر گفته شود « اعضا » یا « کارهایی از اعضا » در نظر گرفته شده اند که جنبه کلی دارند. اگر به جای این گونه صفات، صفات جزئی تر مانند رنگ چشم یا ساختمان دم در نظر گرفته شوند در تصویر حاصل تغییری پیدا نخواهد شد. هر خطی که از یک ژن به یک صفت امتداد دارد نشانه آن است که آن ژن روی آن صفت مؤثر است. اتصال چند خط به یک ژن نشانه « اثر چند جانبه » است و اتصال چند خط به یک صفت نشانه « تأثیر متقابل ژنها » است. تصویر به جهت انتخاب چند صفت و ژن خیلی ساده نشان داده شده است. اگر درست راست چند صفت اضافه می کردیم خطهای بیشتری از ژنهای دست چپ بدانها متصل می گشت. نیز اگر ژنهای بیشتری به سمت چپ اضافه می کردیم خطهای بیشتر از صفات دست راست بدانها متصل می شد. تقاطع غیر منظم خطها بایکدیگر نشان می دهد که مجموعه صفاتی که به وسیله یک ژن اداره می شوند در ژنهای متفاوت مختلف است. مثلاً ژنهای fi و st و Va و v همه اختلالات عصبی مشابهی تولید می کنند که به صورت حرکات همراه چرخش و تکان ظاهر می کند، ولی موشی که بر اثر این اختلال حرکات نامتعادل دارد خوب می شنود و حال آنکه سه نوع جهش یافته دیگر کرهستند. ژن Va فقط طرح رنگ موی بدن را نامنظم می سازد و ژن fi فقط موجب پیدایش زخم در چشمها می گردد و ژن st فقط دم را کوتاه می کند. بار دیگر متذکر می شوم که تأثیر متقابل ژنهای جهش یافته و صفات بربیکدیگر خود نشانه ای از تأثیر متقابل اللهای عادی در رشد طبیعی حیوان است.

اکنون چند مورد (اثر چند جانبه) و « تأثیر متقابل ژنها » را به تفصیل بررسی می کنیم. پس از بررسی این مسئله متوجه خواهیم شد که تصویر ۶۸ تاچه حد ساده نشان داده شده است.

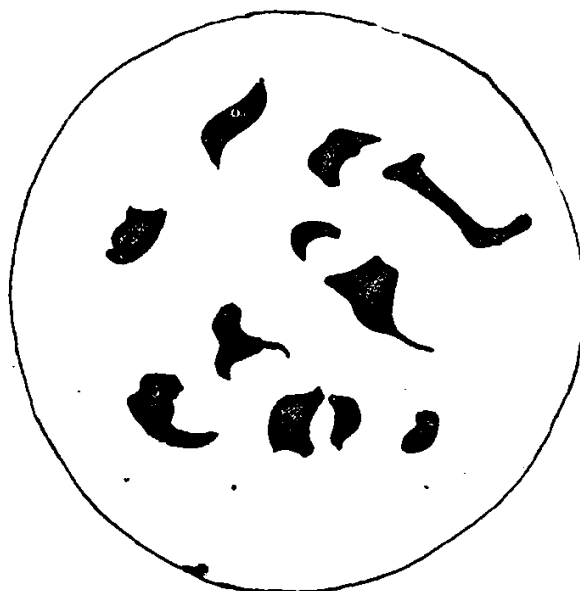
I - اثر چند جانبه : اثر يك ژن بر روی چند صفت

الف - کم خونی سلولهای داسی^۱ - در سال ۱۹۱۰ سیاهپوستی از اهالی غرب امریکا به پزشکی امریکایی مراجعه کرد و سرماخوردگی تبزای خود را با او در میان گذاشت . چون بیمار از این می نالید که مدت مدیدی احساس ناراحتی می کند ، پزشک او را تحت آزمایش قرار داد و به این نتیجه رسید که وی به نوعی کم خونی شدید دچار است که تا آن وقت شناخته نشده بود . خون این بیمار زیر میکروسکوپ منظره جالبی نشان می داد (شکل ۶۹ - a) . در خون اشخاص معمولی همه گلبولهای قرمز شکل قرص دارند و حال آنکه از گلبولهای قرمز این بیمار عده زیادی شکل داس داشتند . چند سال بعد عین این خارق عادت در خون پدر و پسرش تشخیص داده شد که هر دو مبتلا به کم خونی بودند . روی این اصل نام بیماری را « کم خونی - سلولهای داسی » گذاشتند . این نوع کم خونی کاملاً با سایر انواع کم خونی تفاوت دارد . هنگامی که توجه پزشکان به کم خونی سلولهای داسی جلب شد به موارد دیگری از آن نیز برخوردند ، ولی ابتدا فقط در سیاهان بود . به زودی آشکار شد که بیماری تاحدی ارثی است ، ولی موقعی معلوم شد کاملاً ارثی است که توانستند روش فنی اطمینان بخشی برای تشخیص مسئله داسی شدن سلولها تدبیر کنند . روش تشخیص چنین بود که مقداری از خون را به مدت يك روز در جای بسته ای دور از هوا نگه می داشتند و می دیدند که بعضی از سلولهای خون بیمار به شکلهای عجیب در می آیند . بعضی از شکلهای سلولهای داسی در شکل b ۶۹ نشان داده شده است . در نتیجه به کاربردن این روش معلوم شد که غیر از بیمارانی که مبتلا به کم خونی داسی هستند در خون قریب ۹ درصد سیاهپوستان تندرست امریکایی نوعی سلولهای داسی

کم‌زیان وجود دارد و بیشتر این افراد از منسوبان بیماران مبتلا به کم‌خونی داسی به‌خصوص والدین کودکان مبتلا به بیماری هستند. این موضوع موجب شد که گمان کنند عامل بیماری ژنی به نام S هست که در افراد دارای سلول‌های داسی کم‌زیان



(a)



(b)

شکل ۶۹: (a) گلبول‌های قرمز بیمار مبتلا به « کم‌خونی داسی »: (b) قطره‌خونی را نشان می‌دهد که دور از هوا نگاه داشته شد. و سلول‌های داسی آن بهتر معلومند

ولی تندرست صورت هتروزیکوس دارد $S+$ و حال آنکه در افراد مبتلا به بیماری کم‌خونی هموزیگوس SS است. تحقیقات بعدی صحت این گمان را تأیید کردند. بررسیهای آزمایشگاهی خونهای غیر عادی معلوم داشتند که ژن S بر هموگلوبین یعنی بر مادهٔ رنگی پروتئینی آهندار گلبولهای قرمز اثر می‌کند. وقتی که خون را در میدان الکتریکی شبیه آنچه در شکل ۳۳ نشان داده شده است قرار می‌دهند مولکولهای هموگلوبین افراد دارای SS کندتر از مولکولهای اشخاص عادی حرکت می‌کنند. خون افراد هتروزیکوس $S+$ از دو نوع هموگلوبین به مقدار مساوی دارد. ظاهراً یکی از انواع هموگلوبینها تحت اثر ژن S و نوع دیگر تحت اثر الل عادی آن به وجود می‌آید. اتفاقاً این توضیح خوبی دربارهٔ نسبی بودن اصطلاحات « غالب » و « پس رفته » از آب درآمد و آشکار ساخت که ژنی در موقعیتی غالب و در موقعیت دیگر پس رفته می‌شود. تا آنجا که به ساختمان شیمیایی هموگلوبین مربوط است ژن S و الل عادی آن مستقل از یکدیگر تأثیر می‌کنند درست به همان روش که ژنهای B و A در گروههای خونی عمل می‌کنند (فصل دهم) ولی وقتی صورت ظاهری خون در زیر میکروسکوپ بررسی می‌شود ژن S نسبت به الل عادیش غلبهٔ ناقص دارد، بالاخره هنگامی که بیماری بروز می‌کند، ژن S نسبت به اللش پس رفته است.

تحقیقاتی که در زمینهٔ وجود ژن S در کشورهای مختلف به عمل آمده نتیجهٔ جالبی به بار آورده است. ابتدا گمان می‌کردند که این ژن فقط در سیاهان آمریکای شمالی و جنوبی هست، ولی بعداً در ایتالیا، یونان، و سایر مردم اطراف مدیترانه و قبایل سرخ پوست جنوبی نیز شناخته شده است. پراکندگی این افراد بسیار بی‌ترتیب بود. بدین معنی که گرچه در بعضی از بخشهای افریقا عدّهٔ زیادی از آنها وجود داشتند در بخشهای دیگر عملاً موجود نبودند. حتی در یک ناحیه

تفاوت بسیاری در نسبت میان افراد واجد سلول‌های داسی مشاهده می‌شد. مثلاً در اوگاندا نسبت افراد دارای سلول‌های داسی يك قبيله، تقریباً ۵۰ درصد بود و حال آنکه در قبيله دیگر کسی دارای سلول‌های داسی نبود.

پیچیده‌ترین نتیجه‌ای که از این بررسی‌ها به عمل آمده این بوده که تعداد افراد دارای سلول‌های داسی ($S +$) در بعضی جوامع بسیار زیاد بوده‌اند. هموزیگوسهایی که دو ژن S داشتند به ندرت به سن بلوغ می‌رسند و بچه‌دار می‌شوند. در واقع طبیعت آنها را نازا می‌کند. چنانکه در فصل سیزدهم دیده‌ایم نازا شدن هموزیگوسهایی که ژن پس‌رفته دارند راه غیر مؤثری برای رهایی از دست این گونه ژن است و ژن‌های دیگری که موجب نازایی طبیعی می‌شوند مانند ژن «نابینایی همراه کند زهنی» حتی به صورت هتروزیگوس هم بسیار نادرند، ولی در بعضی از جوامع، مرگ هموزیگوس‌هایش از بچه دار شدن برای هتروزیگوسها مزیتی بود که شانس بچه دار شدن آنها را زیادتر می‌کرد، زیرا نیمی از آنها ژن S را به ارث می‌بردند.

هنگامی معلوم شد هتروزیگوس بودن مزیتی طبیعی است که دیدند سلول‌های داسی در مناطق مالاریا خیز فراوانند و حال آنکه در مناطق بکاری از مالاریا نادرند. نتیجه‌ای که حاصل شد این بود که ژن S ناقل خود را از ابتلای به انگل مالاریا مصون می‌دارد. از ۲۸۸ بچه‌ای که در ناحیه مالاریا خیزی از افریقا بررسی شدند ۴۳ نفر نسبت به ژن S هتروزیگوس بودند، ولی ۱۲ نفر از این عده یعنی ۲۸٪ آنها انگل مالاریا در خون خود داشتند. از بقیه یعنی از ۲۴۵ نفر دیگر هیچ يك صاحب ژن S نبود، ولی ۱۱۳ نفرشان یعنی ۴۶ درصد حامل انگل مالاریا بودند. در يك قبيله افریقایی ۳۰ نفر داوطلب شدند که بیماری مالاریا را بدانها تلقیح کنند از ۱۵ نفرشان که $S+$ بودند ۲ نفر فقط بیماری گرفت، ولی ۱۵ نفر دیگر که همه $++$

بودند فقط یکی مبتلا نشد .

بر روی هم قرائنی (اگر چه قطعی نیستند) بر چند جانبه بودن اثر ژن S به دست آمده است . هموگلوبینی که در فرد هموزیگوس تغییر ساختمان داده و موجب بیماری می شود ، خون فرد هتروزیگوس را به محیط نامساعدی برای رشد انگل مالاریا مبدل می کند . از آنجا که مالاریا به صورت های مختلف در رشد جسمی و روانی اثر می کند ، شناختن نتیجه نهایی چند جانبه بودن اثر ژنی که استعداد شخص را برای قبول این بیماری کنترل می کند نیز دشوار است .

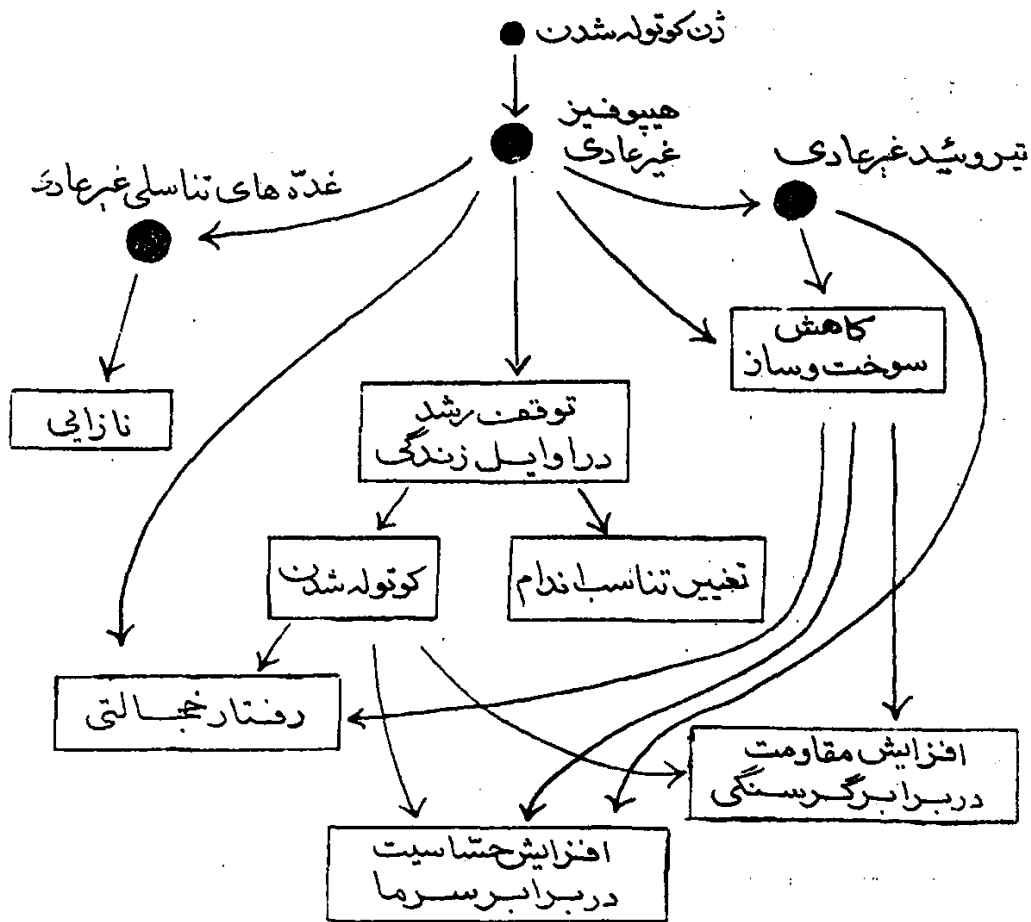
اگر توضیح جالبی که در مورد پراکندگی ژن S داده شده درست باشد ، با حالتی سروکار خواهیم داشت که در آن هتروزیگوس بودن دوالل (S +) بهتر از هموزیگوسهای آنهاست (SS یا ++) . در فصل بیست و دوم چنین حالتی را به عنوان علت « نیرومندی دورگه » ذکر کردیم .

ب- کوتوله شدن ارثی در موش : در سال ۱۹۲۹ چند موش کوتوله در میان

گروه موشهای دانشگاه هاروار (تصویر ۷ - شماره ۲) پیدا شدند . این موشها با موشهای غیر کوتوله جفتگیری نمی کردند ، ولی وقتی آنها را با یکدیگر جفت کردند ، از نتیجه حاصل در حدود $\frac{1}{4}$ کوتوله بودند . بنابراین کوتوله شدن را معلول اثر ژنی پس رفته دانستند . موشی که این ژن را به صورت هموزیگوس داشته باشد در پایان هفته دوم یا کمی دیرتر رشدش متوقف می شود و وزنش در حدود ۶ تا ۸ گرم باقی می ماند و حال آنکه وزن موشهای غیر کوتوله در همین سن ۲۰ گرم یا بیشتر است . تصویر ۷ شماره ۲ یک موش کوتوله بالغ را با یک موش معمولی که در یک وهله از مادرزاییده شده اند نشان می دهد . ژن کوتوله شدن اثرات چند جانبه بسیار دارد (شکل ۷۰) . در اوایل رشد حتی پیش از آنکه رشد متوقف شود هموزیگوس کوتوله را به وسیله پوزه کوتاه و کلفت و دم و گوشهای نسبتاً کوتاهش از برادران

و خواهران عادی می‌توان تشخیص داد. در مرحله‌ای از زندگی که موشهای جوان سرزنده اند و زود تحریک می‌پذیرند، کوتوله‌ها و خجول و ساکتند نیز نسبت به تغییر دما حساسیت بسیار دارند، ولی هنگامی که دردمای مناسب پرورش یابند بی‌غذایی را بهتر از موشهای عادی تحمل می‌کنند. عمرشان کوتاه است و اساساً نازا هستند خواه نر باشند خواه ماده. بررسی اعضای داخلی موشهای کوتوله معلوم داشته است که غده‌های داخلی آنها عموماً کوچکتر از معمولند و ساختمانی غیر عادی دارند مانند تیروئید، هیپوفیز و غدد تناسلی. چنانکه می‌دانیم غده هیپوفیز که در زیر مغز جا دارد، ترشح غده‌های داخلی دیگر را کنترل می‌کند و از این روبه آن «شاه غده» نیز می‌گویند. همین موضوع عده‌ای از پزشکان را به این فکر انداخت که کوتوله شدن ارثی را با مداوای غده هیپوفیز از میان ببرند.

قطعاتی از غده هیپوفیز تازه موشهای عادی را روزانه زیر پوست کوتوله‌ای که رشدش متوقف شده بود پیوند کردند موفقیت حاصل شگفت‌آور بود، زیرا حیواناتی که بدین روش تحت مداوا قرار گرفته بودند به وزن و جنس طبیعی رسیدند، چابک و محکم شدند و صاحب رفتاری چون سایر موشهای عادی گشتند. سایر غده‌های داخلی به استثنای یک غده وضع طبیعی خود را بازیافتند. غده‌ای که به صورت اولیه باقی ماند، غده هیپوفیز بود. غیر از این هم انتظار نمی‌رفت، زیرا آنچه به سرموش کوتوله می‌آید خارق عادت ارثی حاصل در غده هیپوفیز است و سایر غده‌ها که تحت کنترل این غده‌اند بر اثر عدم کفایت ترشح آن مختل می‌شوند. وقتی که تگه‌هایی از هیپوفیز را زیر جلد موش کوتوله پیوند می‌کنند اورمونهای موجود در هیپوفیز سایر غده‌ها را به کار و امی دارد، ولی نمی‌تواند در رفع اختلال



شکل ۷۰: اثرات چند جانبه زن کوتوله شدن در موش

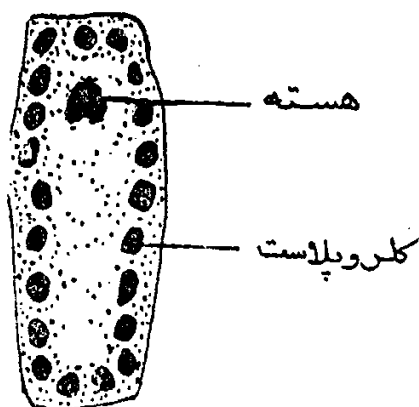
II - تأثیر متقابل ژنها: يك صفت تحت تأثیر چند ژن است

خود غده هیپوفیز مؤثر شود.

الف - ساخته شدن کلروفیل - درون سلولهای گیاهان سبز، رنگیزه سبزی

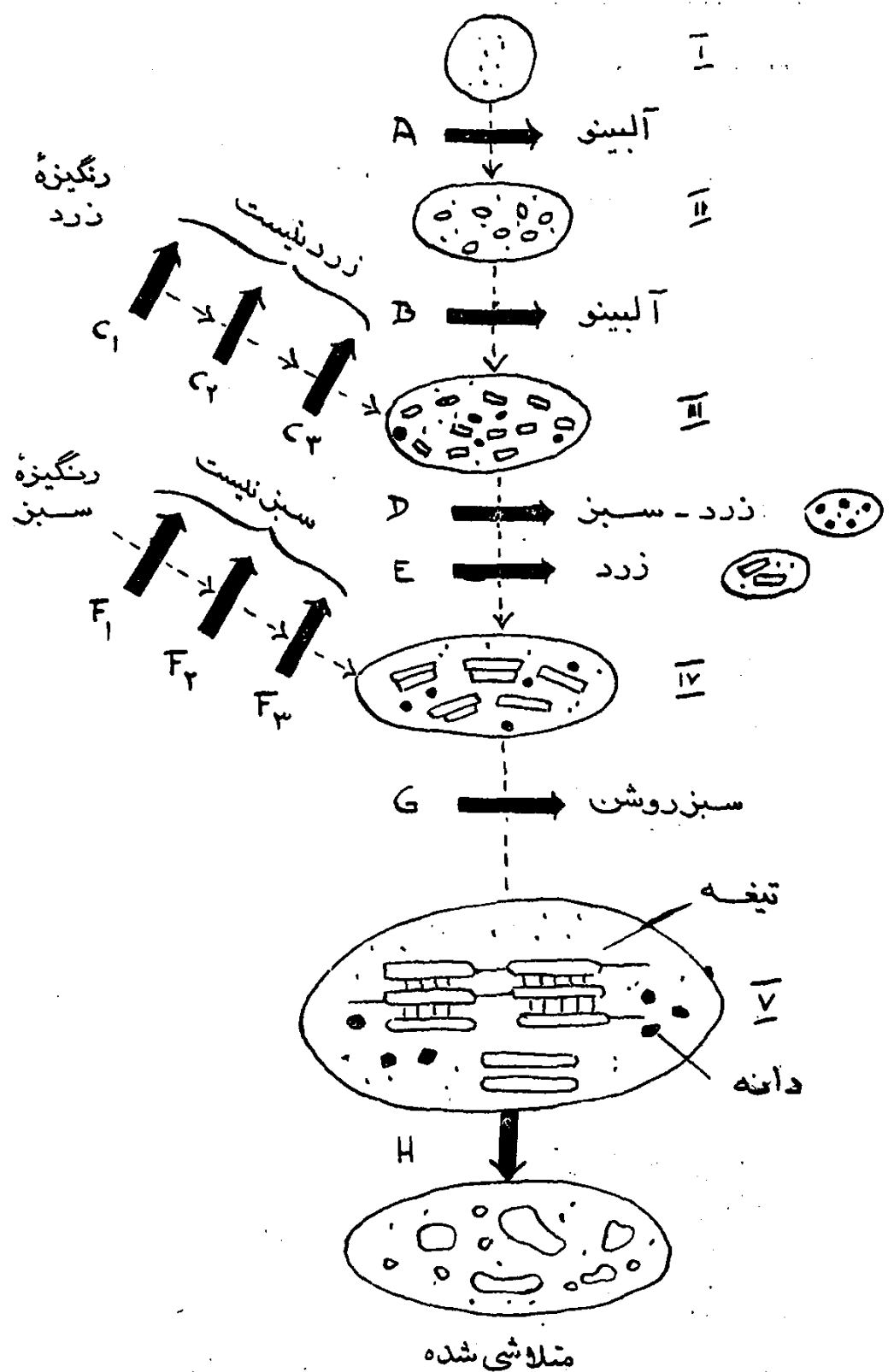
به نام کلروفیل هست که عموماً همراه رنگیزه های زرد دیده می شود و با هم درون دانه های کوچکی به نام کلروپلاست جای دارند (شکل ۷۱). کلروپلاست گیاهان پست مانند جلبکها ممکن است بزرگ و یکپارچه باشد. پیش از اختراع میکروسکوپ

الکترونی از ساختمان مفصل کلروپلاست اطلاع درستی نداشتند، ولی در حال حاضر آنچه از میکروگرافها استنباط می شود این است که کلروپلاست ساختمان بسیار پیچیده ای دارد. (تصویر VI- شماره ۱). مطالعاتی ارثی که همراه مشاهدات با میکروسکوپ الکترونی انجام داده اند بهترین وسیله ادراک نقش ژن در رشد کلروپلاست از



شکل ۷۱: سلول گیاهی با هسته و کلروپلاستها

آب در آمده است و گرچه کاری است که تازه آغاز شده، تأثیر متقابل ژنها را تا حدودی نشان داده است، ولی تفصیل امر هنوز به خوبی روشن نیست. احتمال قوی می رود که جریان کلی اثر ژنها در ساخته شدن کلروفیل به قراری باشد که در شکل ۷۲ نشان داده شده است. چنانکه میکروسکوپ الکترونی معلوم داشته کلروپلاست معمولی (V) طی مراحلی که از II تا IV نموده شده از یک دانه بی رنگ نتیجه می شود. دانه اخیر طی رشد خود نه تنها از نظر اندازه و شکل تغییر می کند بلکه درونش شبکه ای از تیغکهای درهم به وجود می آید و گلبولهایی در میان تیغکها معلق می شوند. در بعضی از مراحل فرایند ساخته شدن کلروپلاست ابتدا رنگیزه های زرد و سپس



I-V = میرا حل رشد کلروپلاست معمولی
 A-G = ژن باکتری ژن که رشد کلروپلاست را کنترل می کنند
 → = موانع پیشرفت فنرا ایندها
 H = ژن لازم برای موجودیت کلروپلاست معمولی، جهش آن موجب متلاشی شدن است.

شکل ۷۲: نموداری از کنترل ارثی ساخته شدنی کلروفیل که بخشی از آن فرضی است

رنگیزه‌های سبز به وجود می‌آیند. به طوری که در شکل ۷۲ نشان داده شده منبع این رنگیزه‌ها در درون کلروپلاست است، ولی برای وضوح شکل این منابع در بیرون نشان داده شده اند و واقع امر این است که رنگیزه‌ها درون کلروپلاست به وجود می‌آیند. محقق است که تعداد زیادی ژن در این فرایندها دست اندر کارند، زیرا جهش‌های بسیاری دیده شده اند که مانع ساخته شدن کلروپلاست و کلروفیل بوده اند. بیش از صد ژن از طریق تولید جهش وجود خود را در فرایند ساخته شدن کلروپلاست نشان داده اند. چه بسا ژنهای دیگری نیز دخالت داشته باشند، ولی چون جهشی متحمل نشده اند به شناسایی آنها توفیق حاصل نشده است. نیز معلوم شده است که ژنهای مخصوصی در هر مرحله از مراحل ساخته شدن کلروفیل واردند، زیرا جهشهایی که حاصل می‌شوند ممکن است ساخته شدن کلروپلاست را در مراحل مختلف و به طریق گوناگون متوقف سازند. شکل ۷۲ چند ژن را نشان می‌دهد (A تا C) که وجودشان به صورتی که بیان گردیده معلوم شده است. از این گذشته ژنی به نام H شناخته شده که در ساخته شدن کلروفیل نقشی ندارد، ولی برای حفظ موجودیت کلروپلاست لازم است. اگر این ژن جهش یابد کلروپلاست متلاشی می‌شود و موجودیت خود را از دست می‌دهد.

در جدول صفحه بعد ژنها و مراحل که در آن مؤثر واقع می‌شوند و نیز محصول عدم فعالیت آنها خلاصه شده است:

چند نکته هست که باید در مورد این جدول تذکر داده شود:

۱- ژنهایی که در ساخته شدن کلروپلاست دست اندر کارند (A B D E G) به-

روش سری کار می‌کنند بدین معنی که هر ژنی کار را بدانجا می‌رساند که ژن بعدی باید آغاز کند. بنابراین ژن B هنگامی وارد جریان می‌شود که کار ژن A پایان

محصول عدم فعالیت ژن	مراحلی که تحت کنترل ژن هست	ژن
نهال سفید می شود - کلروپلاست در مرحله I باقی می ماند .	I به II	A
نهال سفید می شود - کلروپلاست در مرحله II باقی می ماند .	III به II	B
نهال فاقد رنگیزه های زرد می شود .	ساخته شدن رنگیزه زرد	C
نهال دارای کلروپلاست غیر عادی مرحله III می شود . کمی رنگیزه سبز تولید می کند: سبز متمایل به زردی .	IV به III	D
نهال دارای کلروپلاست غیر عادی مرحله III می شود و قادر به تولید رنگیزه سبز نیست .	VI به III	E
نهال فاقد رنگیزه سبز است : زرد	ساخته شدن رنگیزه سبز	F
نهال رنگ سبز روشن دارد - کلروپلاست در مرحله IV است .	V به IV	G
نهال سفید رنگ می شود .	بقای کلروپلاست ساخته شده	H

یافته باشد. پس وقتی که به علت حصول جهش در ژن A کلروپلاست در مرحله I باقی

بماند ژن B و سایر ژنها قادر به کار نخواهند بود

۲- در شکل ۷۲ جریانی را که در بالا تذکر داده ایم عیناً در مورد ژنهای دست-

اندر کار ساخته شدن رنگیزه‌ها ($C^1 C^2 C^3 F^1 F^2 F^3$) نیز صادق به حساب آورده‌ایم، ولی باید متذکر شد که چون به وجود آمدن رنگیزه در سایر موجودات زنده به روش فوق است پس در این مورد نیز باید احتمالاً صادق باشد.

۳- سلسله رویدادهایی که تحت کنترل ژنهای مختلف واقع می‌شوند به هم مربوطند مثلاً تولید رنگیزه هنگامی آغاز می‌شود که رشد ساختمانی کلروپلاست به مرحله III برسد و تا مرحله V ادامه می‌یابد. کلروپلاستی که ساختمانش در مرحله III متوقف شود رنگیزه زرد تولید می‌کند، ولی قدرت ساختن مقدار کم رنگیزه سبز به این بستگی پیدا می‌کند که چه تغییرات انحطاطی در کلروپلاست رخ داده شده باشد (جهش D یا E). حتی امکان این هست که میان دو سلسله رویداد ساخته شدن رنگیزه، نیز بستگی وجود داشته باشد.

۴- وقتی که کلروپلاست به صورتی طبیعی رشد می‌کند همه سلسله رویدادها با هم ارتباط دارند و در نتیجه وقوع دسته جمعی همه آنها محصول نهایی یعنی کلروپلاست V ساخته می‌شود.

پیش از آنکه به بحث تأثیر متقابل ژنها پایان داده شود به جاست متذکر شویم که کلروپلاست موجودیتی نیز دارد که تحت کنترل ژنها نیست. به طوری که مانند سلولی که خود جزء آن است بر اثر تقسیم، نظایر خود را به وجود می‌آورد و اگر سلول کلروپلاستش را از دست بدهد دیگر قادر به تهیه آن نخواهد بود. گاهی اتفاق می‌افتد که کلروپلاست سلول با وجود دارا بودن همه ژنهای ساخته شدن رنگیزه نمی‌تواند رنگیزه بسازد. در این حالت ژنها آماده‌اند، ولی پاسخی از جانب کلروپلاست نمی‌رسد. این گونه کلروپلاستهای سفید کلروپلاستهایی هم رنگ خود به وجود می‌آورند. اگر این حادثه در اوایل رشد گیاه رخ دهد نهالی

سفید به عرصه خواهد رسید. از اینجا نتیجه می‌شود که ژنها اگر چه برای رشد جاندار لازمند ولی اثر قاطع و انحصاری در رشد ندارند. در فصل بیست و هشتم به این موضوع باز گشت خواهیم کرد.

ب - ژنهایی که به روش سری کار می‌کنند: تصویری از زندگی آدمی - ژنهایی مانند A, B, D, E, G یا C₁ C₂ C₃ یا F₁ F₂ F₃ که در شکل ۷۲ نشان داده شده‌اند و به روش سری کار می‌کنند مانند کارگرانی هستند که در برابر تسمه ناقل^۱ به کار مشغولند. ژنهایی که کار نمی‌کنند همان کارگران غایب هستند. اکنون ببینیم که اگر در کارخانه‌ای کارگری غایب باشد چه پیش خواهد آمد. شکل ۷۳ عروسی را نشان می‌دهد که به وسیله چهار دختر کارگر که جلو تسمه ناقل نشسته‌اند ساخته می‌شود. یکی از دخترهای کارگر به نام «گیتی» تعدادی سر عروسک در اختیار دارد و آنها را به بدنی از عروسک که با حرکت تسمه ناقل به جلوش می‌رسد وصل می‌کند و محصول کار خود را برای «سوسن» می‌فرستد. سوسن دستهای عروسک را به تن آن متصل می‌سازد. سوسن محصول کار خود را برای «پروین» می‌فرستد. پروین پاهای عروسک را به تن آن وصل می‌کند. محصول کار پروین به جلو «بتول» می‌رسد و بتول به عروسک لباس می‌پوشاند و عروسک کامل را در جعبه می‌نهد. اکنون فرض کنیم که هیچ یک از این کارگران نتوانند جز کار خود کار دیگری را انجام دهند، نیز فرض می‌کنیم که هر کارگری هنگامی می‌تواند کار خود را انجام دهد

۱ - Conveyer belt صفحه متحرکی است که کارگران به ردیف در کنار آن می‌نشینند. هر کارگر جزئی از چیزی را که باید با کمک هم بسازند (مثلاً رادیو) به جزء دیگر وصل می‌کند و روی تسمه قرار می‌دهد. تسمه آن را پیش کارگر دوم می‌آورد. کارگر دوم جزء دیگری بدان می‌افزاید و روی تسمه رها می‌سازد. تسمه آن را جلو کارگر سوم می‌آورد و به همین ترتیب اجزای رادیو روی هم سوار می‌شوند تا در انتهای تسمه رادیوی کامل برای استفاده آماده می‌شود. این عمل را روش «دست به دست دادن» یا «روش سری» نیز می‌گویند (مترجم).

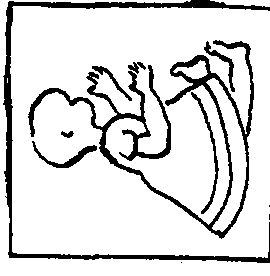
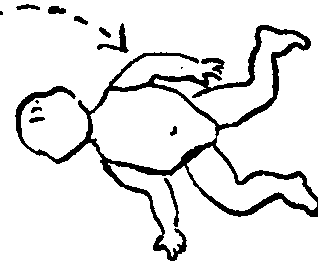
کارهای که چهار دختر می کنند

گیتی

سوسن

پروین

بتول



شکل ۷۳ : ساخته شدن عروسک به « روش سری »

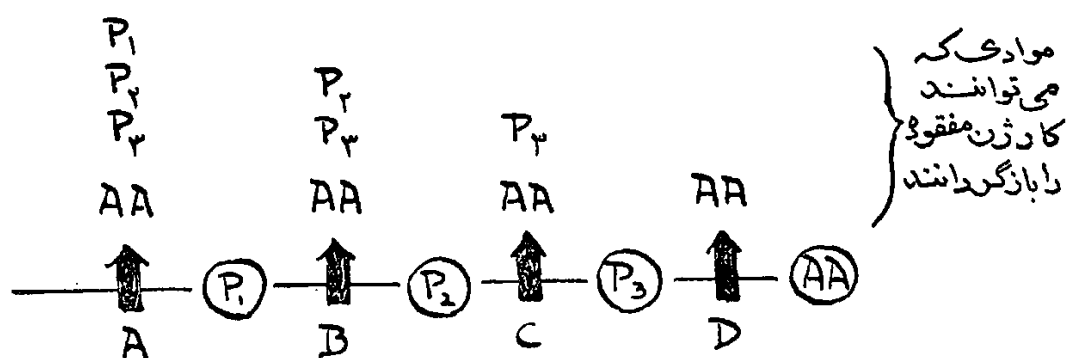
که کارهای قبلی آماده شده به مقابله برسد. فرض دیگر این است که بخشهای مختلف هر عروسک به وسیله نخ و قلاب و به صورت مخصوصی بهم متصل می گردند. اکنون تصور کنید که اگر گیتی غایب باشد چه پیش خواهد آمد. اگر تسمه ناقل متوقف نشود تنهای بی سر و دست و پای عروسکها از جا و جایگاه گیتی عبور می کنند و چون کارگران دیگر نمی توانند آنها را دستکاری کنند در انتهای تسمه ناقل روی هم انبار می گردند. اما اگر سوسن غایب باشد گیتی می تواند کار خود را انجام دهد، ولی پروین و بتول قادر به انجام دادن کار خود نخواهند بود. پس در انتهای تسمه ناقل عروسکهای سردار، ولی بی دست و پا جمع خواهد شد. غیبت پروین عروسکهای بدون پارا در انتهای تسمه ناقل جمع می کند، ولی غیبت بتول عروسکهای لخت را به ته تسمه می فرستد. پس هر کارگری که غایب باشد، در انتهای تسمه ناقل محصولی جمع خواهد شد که تا پیش از آن کارگر ساخته شده بوده است. اکنون فرض کنید کارفرمای این بخش که نگران تولید سهمیه خود است بتواند عروسکهای کامل یا ناقص اضافی را از تسمه ناقل دیگری به اینجا بیاورد. بدیهی است آنچه عروسک کامل بیاورد بهتر احتیاجش رفع می شود، ولی برای آنکه کارگران تسمه متحرک اول بیکار نباشند ممکن است عروسکهای ناقص را ترجیح بدهد. نگاهی به تصویر ۷۳ نشان می دهد که اگر بتول غایب باشد این کار مفید فایده نخواهد بود، زیرا بتول تنها کسی است که به عروسکها لباس می پوشاند، ولی چنانچه پروین غایب باشد بتول می تواند به تعدادی عروسک لخت لباس بپوشاند، اما گیتی و سوسن بیکار خواهند ماند. اگر سوسن غایب باشد، گرچه بتول می تواند به عروسکهای لخت لباس بپوشاند، ولی کارفرما ترجیح می دهد که از عروسکهای ناقصتر استفاده کند، زیرا هم پروین مشغول خواهد بود و هم بتول. بالاخره

اگر گیتی به تنهایی غایب باشد بقیه دختران کارگر خواهند توانست به کار خود ادامه دهند به شرطی که سوسن مقدار زیادی عروسک بی دست و پا در اختیار داشته باشد، و گرنه پروین و بتول را می توان با عروسکهای بی دست و پا یا بتول تنها را به لباس پوشاندن عروسکها مشغول داشت. بنابراین هر چه کارگر غایب به ابتدای خط نزدیکتر باشد عروسکهای ناقص بیشتری را می توان از تسمه ناقل دیگری به این تسمه ناقل انتقال داد و اگر آخرین کارگر غایب باشد تنها از محصول کامل می توان استفاده کرد و حال آنکه اگر اولین کارگر غایب باشد همه عروسکهای ناقص را به استثنای عروسکی که قسمت اول را فاقد است می توان به کار برد.


با در نظر گرفتن توضیح فوق به ذکر دو مثال از عمل ژنها به «روش سری» اشاره می شود.

ج - ساخته شدن يك اسید آمینه به وسیله يك باکتری - یکی از اجزای مهم ساختمانی ماده زنده پروتئید است. يك مولکول پروتئید زنجیر درازی مرکب از مولکولهای آلی ساده تر است که نام عمومی آنها اسید آمینه^۱ است. در حدود ۲۰ اسید آمینه در پروتئیدها شناخته شده اند و بیشتر جانداران به همه یا قسمت اعظم آنها نیازمندند. موجودات زنده عالی چون انسان اسیدهای آمینه لازم را از غذاهایی که می خورند به دست می آورند، ولی بسیاری از جانداران میکروسکوپی مثل باکتریها می توانند دست کم بعضی از اسیدهای آمینه را از مواد غیر آلی ساده تر غذایی خود بسازند. در مواردی که روشهای مبتنی بر وراثت در باره ساخته شدن اسیدهای آمینه به کاربردن بودنی بودند این نتیجه به دست آمده که ساخته شدن اسیدهای آمینه طی مراحل چند صورت می گیرد و هر مرحله ای را ژنی کنترل می کند. چنانکه در فصل بیست و پنج خواهیم دید حتی باکتریها را می توان با

روشهای مبتنی بر وراثت مورد مطالعه قرار داد. این ژنها مانند دختران کارگر در برابر تسمه ناقل نشسته‌اند و به‌روش سری کار می‌کنند. آنچه که برای ساخته شدن عروسک بیان داشته‌ایم کمک مؤثری به درک این نکته خواهد کرد که اگر ژنی بر اثر حصول جهش غیر فعال شود چه پیش خواهد آمد.



ژنهای معرفی که مراحل ترتیب را کنترل می‌کنند A, B, C, D =

AA = یک اسید آمینه
 P_1, P_2, P_3 = مواد حد واسطی که به ساخته شدن AA می‌انجامند
 = عدم وقوع واکنشهای پشت سر هم جایی که ژنها کاری کنند

شکل ۷۴: مراحل از ساخته شدن اسیدهای آمینه که در کنترل ژنهاست

شکل ۷۴ طی کلی را نشان می‌دهد که در بسیاری از موارد برای ساخته شدن اسید آمینه در چهار مرحله قابل تطبیق است. ژن A که به جای گیتی (شکل ۷۳) کار می‌کند نخستین مرحله را ترکیب می‌کند. ژن B که به جای سوسن است ترکیب دومین مرحله را به عهده دارد. ژن C که به جای پروین است سومین مرحله و ژن D که به جای بتول است چهارمین مرحله را ترکیب می‌کند و AA که به جای عروسک لباس پوشیده است اسید آمینه ساخته شده را نشان می‌دهد. P_1, P_2, P_3 سه « محصول حد واسطند » که به جای عروسکهای ناقص مراحل

میانی هستند. با کتریی که ژن D در آن کار نمی کند فقط هنگامی می تواند زنده بماند که اسید آمینه کامل به دست آورد، زیرا ژن D (مانند بتول) تنها ژنی است که می تواند آخرین مرحله را ترکیب کند. با کتریی که ژن C در آن کار نمی کند هم با اسید آمینه ساخته شده و هم با محصول حد واسط P_۳ می تواند زنده بماند. با کتریی که ژن B غیر فعال دارد نه تنها با به دست آوردن اسید آمینه ساخته شده و محصول حد واسط P_۳ بلکه با محصول حد واسط P_۲ نیز می تواند زنده بماند. بالاخره با کتریی که ژن AA غیر فعال دارد هم با به دست آوردن اسید آمینه ساخته شده و هم با هر سه نوع محصول حد واسط P_۳ و P_۲ و P_۱ می تواند زنده بماند. غالباً نژادهای جهش یافته ای از با کتریها ظاهر می شوند که جریان ساخته شدن اسید آمینه در آنها متوقف می شود. مثلاً نژادی که ژن غیر فعال دارد P_۱ جمع می کند و نژادی که ژن D غیر فعال دارد P_۳ جمع می کند.

مطالعه و اکنشهای شیمیایی ماده زنده موضوع علم شیمی حیاتی^۱ است. مطالعه اثر ژنها در کنترل واکنشهای شیمیایی حیات موضوع علم وراثت مبتنی بر شیمی حیاتی^۲ است. وراثت مبتنی بر شیمی حیاتی با کتریها روشن ساخته است که چگونه بسیاری از مواد مرکب تحت تأثیر ژنها به روش سری ساخته می شوند. طرقی که سلولهای جانداران بسیار متنوع برای ساختن مواد اساسی چون اسیدهای آمینه و ویتامینها اختیار می کنند با طرقی که جانداران میکروسکوپی برمی گزینند شباهت بسیار دارند و این خود موجب شده است که اطلاعات شیمی حیاتی به موازات اطلاعات ارثی افزایش یابد.

۵ - واکنش مبتنی بر شیمی حیاتی در آدمی که تحت کنترل ژن است - آخرین مثالی که می آوریم مربوط به وراثت آدمی در تجزیه اسید آمینه به روش سری است، نه

در ترکیب کردن آن . در سال ۱۹۰۸ پزشکی انگلیسی به نام ^۱گارود کتابی به نام «خطاهای مادرزادی سوخت و ساز»^۲ انتشار داد ، و در آن کتاب بسیاری از اختلالات سوخت و سازی ارثی آدمی را متذکر شد . نکاتی که گارود یاد آور شده فرایندهایی از شیمی حیاتی بودند که طی آنها جانداران مواد مرکب نومی سازند یا موادی را تجزیه می کنند . یکی از آن موارد آلکاپتونوری^۳ یعنی خارق عادت است که طی آن ادرار شخص سیاه می شود و غضروف نیز سخت و سیاه می گردد . این بیماری به صورت پس رفته به وسیله اوتوزومها (فصل ۱۵) انتقال می یابد و قاعدتاً محصول بدکار کردن یکی از ژنهاست . وقتی که ادرار شخص بیمار را تجزیه کردند ماده ای به نام الکاپتون^۴ در آن یافتند . این ماده در ادرار افراد سالم وجود ندارد . الکاپتون محصول تجزیه یک پروتئید ، یا بهتر گفته شود ، نتیجه تجزیه یک اسید آمینه به نام فنیل آلانین^۵ است . هنگامی که مقدار زیادی فنیل آلانین به غذای بیمار افزودند نسبت مقدار الکاپتون در ادرارش اضافه شد و حال آنکه چنین چیزی در افراد تندرست مشاهده نمی شود . در جریان سوخت و ساز بدن ، فنیل آلانین سرانجام به انیدرید کربنیک (CO₂) و آب (H₂O) تبدیل می شود . ظاهراً الکاپتون ماده ای حد واسط است که پیش از تبدیل فنیل آلانین به انیدرید کربنیک و آب تولید می شود و سپس به این دو ماده تبدیل می گردد . و بد کار کردن ژن لازم برای تجزیه الکاپتون (ژن B) موجب شده است که تجزیه متوقف شود . استنباطی که می توان کرد این است که ال این ژن (B) تجزیه الکاپتون را تا سر حد تولید آب و انیدرید کربنیک باعث می شود .

ژن دیگری (A) - که مانند ژن B پس رفته است و در اتوزومهاست - بعداً

Alcaptonuria - ۳

Inborn Errors of Metabolism - ۲

Garrod - ۱

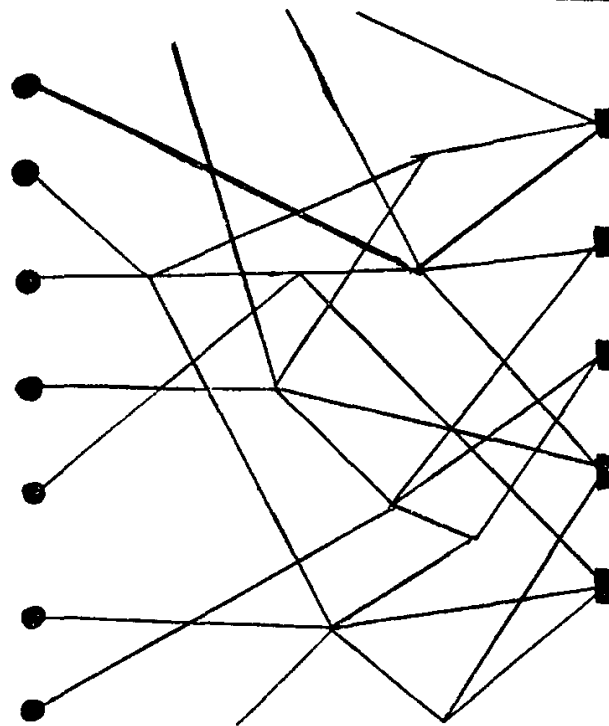
Phenylalanine - ۵

Alcapton - ۴

به صورتی که در شکل ۷۶ نشان داده شده در نظر بگیریم .
 تازه این طرح نیز تصویر ناقصی از واکنشهای پیچیده تحت کنترل ژنهارادر
 حصول يك فنوتیپ معین نشان می دهد . آشکار است که درهم بودن شبکه رابطه

ژنها

صفات



فرایندهای رشد

شکل ۷۶ : طرح کاملتری از ارتباط ژنها و صفات

میان يك صفت و ژنهایی که در آن مؤثرند ، درهمه صفات به يك درجه نیست .
 مثلاً درهم بودن این شبکه برای صفتی مثل جثه موش بسیار زیادتر از درهم بودن
 شبکه تولید يك اسید آمینه در يك باکتری است . اگر تحلیل شیمیایی يك سلسله
 فرایندهای را با چنان عمقی انجام دهیم که به همه مراحل حد واسط دسترسی-

یابیم ، به ماده‌ای خواهیم رسید که محصول مستقیم اثر يك ژن معین در مرحله واحدی است . این مسئله در شکل ۷۶ به وسیله خط واحدی که از هر ژن جدا شده نشان داده شده است . اثر چند جانبه که در شکل ۷۰ از خواص خود ژنها به نظر می‌رسد در شکل ۷۶ کمی دیرتر و به صورت ارتباط چند جانبه واکنشهای تحت کنترل ژن نشان داده شده است . تحقیقاتی که به منظور شناختن محصولات مستقیم ژنها به عمل آمده‌اند یکی از فعالترین کارهای علم وراثت در حال حاضر است . در فصل بعد مطالب بیشتری در این زمینه خواهیم شنید .

فصل بیست و چهارم

کاری که ژن انجام می دهد

چنانکه در شکل ۷۴ نشان داده شده هر يك از ژن‌ها مراحل ساختن شدن يك اسید آمینه را کنترل می کند . پس ممکن است این فکر به ذهن راه یابد که به نقش مستقیم ژن نزدیک شده ایم . فکر درستی است ، زیرا علم جدید وراثت نیز به همین صورت درباره ژنها می اندیشد .

موادی که انجام گرفتن مراحل جدا از هم ترکیب یا تجزیه يك مولکول آلی مانند اسید آمینه یا قند را باعث می گردند آنزیم نام دارند . آنزیمها از پروتئیدهای مخصوصند ، و به خلاف سایر پروتئیدهای درون سلول زنده ، چون آجر ساختمانی ماده زنده نو به کار نمی آیند و جای مولکولهای متلاشی شده را نیز نمی گیرند . برای تولید انرژی لازم چون سوخت نیز به مصرف نمی رسند . با وجود این هیچ يك از اعمال حیاتی بدن جاندار از رشد و سوخت و ساز گرفته تا فساد پیکر آن بی وجود آنزیم صورت پذیر نیست . واکنشهای شیمیایی درون ماده زنده ، که به خودی خود چنان به کندی پیش می روند که غالباً قابل تشخیص نیستند ، با وجود آنزیمهای

مخصوص بینهایت تسریع می‌شوند. خود آنزیم در فرایند به مصرف نمی‌رسد بنابراین به مقدار کم اثر قابل توجهی به بار می‌آورد. آنزیمها برای واکنشی که تسریع می‌کنند اختصاصی هستند، درست به همان صورت که هر پادتنی به پادگن مخصوصی می‌خورد. (فصل ۱۰ شکل ۲۰) بنابراین هر آنزیمی فقط واکنشی شیمیایی از ماده زنده را تسریع می‌کند که ساختمان شیمیائیش بدان بخورد. هر مرحله‌ای از ترکیب يك اسید آمینه (شکل ۷۴) و هر مرحله‌ای از تجزیه آن (شکل ۷۵) به وسیله آنزیم مخصوصی تسریع می‌شود و ترکیب یا تجزیه شدن اسیدهای آمینه مختلف نیاز به آنزیمهای مختلف دارد.

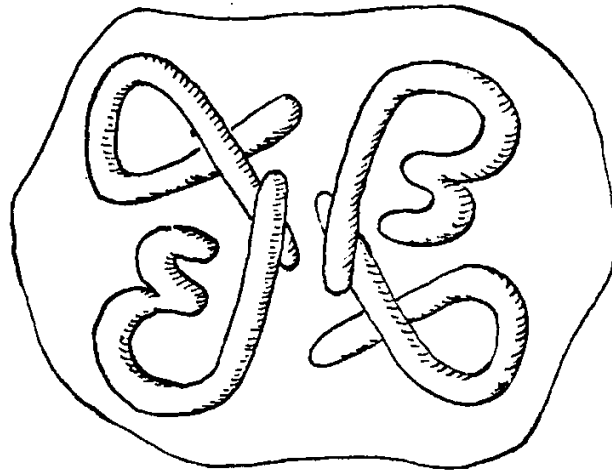
وقتی که دیده می‌شود يك ژن يك واکنش شیمیایی اختصاصی ماده زنده را کنترل می‌کند، منطقی‌ترین فکری که به ذهن راه می‌یابد این است که ژن از طریق تولید آنزیم مورد نیاز، موجب وقوع آن واکنش شود. در بسیاری از موارد این فکر درست از آب در آمده است. نژادهای جهش یافته‌ای که در مرحله مخصوصی از سلسله مراحل يك فرایند شیمیایی متوقف می‌شوند (شکل ۷۴)، چنانکه غالباً معلوم شده، به علت فقدان آنزیمی مخصوص یا داشتن آنزیمی غیر-عادی به جای آنزیم طبیعی است.

مثالهای جالب مربوط به تولید آنزیم تحت تأثیر ژن، از مطالعه «خطاهای مادرزادی سوخت و ساز» در انسان به دست آمده است (فصل ۲۳) مثلاً «آلکاپتونوری» و «کندهنی فنیل پیروویک» (شکل ۷۵) به سبب فقدان يك آنزیم در اولی و آنزیم دیگری در دومی است که برای تجزیه فنیل آلانین لازم است. دیگر از خطاهای مادرزادی ارثی که وابسته به ژن پس‌رفته روی او توزیع است، عدم قدرت هضم گالاکتوز (جزئی از قند شیر) است. نوزادانی که این ژن را به طور هموزیگوس دارند شبیه نژادی از مخمرند که در فصل پنجم (شکل ۹) از آنها یاد شده است. این مخمرها

نمی‌توانند در محیط دارای گالاکتوز رشد کنند و حال آنکه در محیط دارای گلوکز به خوبی رشد می‌کنند. نوزادانی که به این خارق عادت دچارند نه تنها نمی‌توانند از شیر تغذیه کنند، بلکه به اختلالات شدید نیز دچار می‌گردند. کبدشان متورم می‌شود به آب مروارید مبتلا می‌گردند و رشد قوای دماغی آنها نیز به تأخیر می‌افتد. اگر با غذاهای فاقد شیر تغذیه کنند وضع مزاجی آنها بهتر می‌شود، اما اگر تغییر غذا دیر انجام گیرد بعضی از عوارض حاصل همچنان باقی خواهند ماند. به طوری که معلوم شده است این کودکان آنزیم مخصوصی را که می‌تواند گالاکتوز را به گلوکز تبدیل کند فاقدند. اینکه چگونه بر اثر فقدان این آنزیم رشد به تأخیر می‌افتد و خارق عادهای مشخص پیدا می‌شود هنوز شناخته نشده است. احتمال دارد که فقدان گلوکز و تجمع مواد سمی سهمی در بروز این خارق عادتها داشته باشند. والدین بچه مبتلا به این خارق عادت، که خود ناقل این ژن هستند، کمتر از افراد عادی آنزیم تولید می‌کنند. این موضوع می‌تواند برای متخصص علم وراثت که مورد مشورت قرار می‌گیرد (فصل دوازدهم) وسیله‌ای برای منع والدین حامل ژن از بچه آوردن باشد. همانندی اوضاع شیمیایی در قلمرو عالم جانداران از آنجا به خوبی مشهود است که بچه‌های مبتلا به خارق عادت فوق درست فاقد همان آنزیمی هستند که باکتریهای عاری از قدرت رشد روی گالاکتوز نیز فاقدند. سایر نژادهای باکتری از این جهت نمی‌توانند در محیط گالاکتوز دار رشد کنند که فاقد یکی از آنزیمهای دیگر لازم برای تبدیل گالاکتوز به گلوکزند.

به تازگی يك فعالیت آنزیمی دیگر که تحت اثر ژن قرار دارد کشف شده است. این کشف هنگامی صورت گرفته که دارویی ضد مالاریا به جهان پزشکی عرضه شده است. به طوری که معلوم شده بعضی از اشخاص پس از به کار بردن این دارو دچار کم‌خونی شدید می‌شوند. جالب اینجاست که این افراد وقتی که باقلا

می‌خورند عین همین نشانه‌ها را بروز می‌دهند. موضوع اخیر کمی زودتر از آن در اسرائیل شناخته شده و به نام فاویسم^۱ معروف شده بود. وراثت این واکنش ارثی نسبت به باقلا و بعضی از داروها، به نظر وابسته به جنس می‌آید و در زنانی که هتروزیگوس هستند تا حدودی غالب است. منشأ این خارق‌عادت را در فعالیت بسیار کم آنزیمی یافتند که در گلبولهای قرمز هست. نتیجه فعالیت کم این آنزیم این است که ساختمان شیمیایی گلبول قرمز تغییر می‌کند و به صورتی درمی‌آید که به سهولت تحت تأثیر داروها یا مواد غذایی متلاشی می‌گردد.



شکل ۷۷: طرح ساختمانی هموگلوبین

آنزیمها با تمام اهمیتی که دارند فقط از يك گروه پروتئیدند. پروتئیدهای دیگری نیز وجود دارند که برای حیات بسیار لازمند. پروتئیدهای همراه اسیدهای نوکلئیک (فصل بیست و پنجم) مهمترین اجزای ماده زنده‌اند. جالبترین دلیل دست اندرکار بودن ژن در پروتئید سازی از مطالعه آنزیمها به دست نیامده، بلکه از تحقیقاتی نتیجه شده که درباره تفاوت‌های ارثی هموگلوبین یعنی پروتئید موجود در گلبولهای قرمز خون حاصل شده است. چنانکه در فصل بیست و سوم دیده‌ایم

افرادی که ژن جهش یافته سلولهای داسی دارند (S) هموگلوبین خونشان تغییر یافته است. ساختمان شیمیایی این تغییر باروشهایی استادانه شناخته شده است. مولکول بزرگ هموگلوبین مرکب از دو نیمه مولکول یکسان است. هر نیمه مولکول به نوبه خود مرکب از دو رشته اسید آمینه است که یکی زنجیر آلفا و دیگری زنجیر بتا خوانده می شود (شکل ۷۲). در هر زنجیر قریب ۱۴۰ اسید آمینه هست و ترتیب قرار گرفتن اسیدهای آمینه دو زنجیر باهم تفاوت دارد. تفاوت میان هموگلوبین عادی و هموگلوبین جهش یافته S در يك اسید آمینه است که در نقطه معین از دو زنجیر بتا وجود دارد. هموگلوبینهای غیر عادی دیگر مانند C نیز، که تحت کنترل يك ژن منفرد قرار دارند، تفاوتشان با هموگلوبین عادی در يك اسید آمینه متفاوت در نقطه مشخص از زنجیر بتاست. آنچه از قراین ارثی بر می آید ژن هموگلوبین S و ژن هموگلوبین C الل یکدیگرند. سایر هموگلوبینهای غیر عادی نیز از جهت يك اسید آمینه در نقطه مشخص دیگری از زنجیر آلفا یا بتا تفاوت دارند. مطالعات اوضاع ارثی خانوادههایی که دو نوع هموگلوبین غیر عادی ارثی داشته اند نشان داده است که تغییرات زنجیر آلفا و بتا به وسیله ژنهای جفت مختلف کنترل می شوند. پس ساخته شدن هموگلوبین تحت کنترل دو دسته ژن جفت است که یکی از آنها وضع اسیدهای آمینه را در زنجیر آلفا معین می کند و دیگری وضع آنها را در زنجیر بتا.

این استنباطات بهتر از مطالعه تفاوتهای آنزیمی ارثی، نقشی را که ژنها ایفا می کنند معلوم می دارند. مطالعه تفاوتهای آنزیمی ارثی فقط معلوم می دارد که ژن در تولید پروتئید آنزیم دست دارد و حال آنکه نتایج حاصل از مطالعه هموگلوبین نشان می دهد که ژن از طریق تعیین وضع اسیدهای آمینه در زنجیر، ساخته شدن پروتئید مخصوص، یا بخشی از آن را، کنترل می کند. اگر بیست اسید آمینه معروف

را بایست حرف اول الفبای انگلیسی نمایش دهیم می‌توانیم چنین بگوییم که يك ژن مثلاً بخشی از يك زنجیر را معین می‌سازد که با حروف RED آغاز می‌شود و حال آنکه الل آن ژن در زنجیر دیگر همانند آن بخشی را که با حروف ROD آغاز می‌شود معین می‌کند. اگر تصویری که در باره کار ژن (یا حداقل در باره کار بعضی از ژنها) مجسم ساخته‌ایم درست باشد، ژن را باید حامل رمز پروتئید-سازی بدانیم و نخستین مرحله کار ژن این باید باشد که رمز را کشف کند و به صورت کلمات یعنی ترکیب اسیدهای آمینه درآورد. اگرچه این از صورت فرض بیرون نیست، ولی فرضی است که با نتایج بسیاری از آزمایشها مطابقت کامل دارد. در این فصل بعضی از قراینی که محصول بررسی فعالیت ژنها بود بازگو کردیم. در فصل بعد دلایلی را که از تجزیه ساختمان شیمیایی ژنها به دست آمده‌اند بررسی خواهیم کرد.

فصل بیست و پنجم

ژن چیست ؟

گروموزوم از ماده‌ای به نام نوکلئوپروتئید ساخته شده است. نوکلئوپروتئید دو جزء دارد: پروتئید و اسید نوکلئیک. اسید نوکلئیک موجود در گروموزوم از نوع مخصوصی است که به آن اسید دزوکسی ریبو نوکلئیک می‌گویند و مختصراً با DNA نمایش می‌دهند. نوع دیگری نیز از اسید نوکلئیک به نام اسید ریبو نوکلئیک (RNA) در سیتوپلاسم و در بعضی از ویروسها و به مقدار کم در گروموزومها هست. تا این اواخر تصور می‌کردند که پروتئید موجود در گروموزوم، از نظر انتقال خصوصیات ارثی بخش اصلی آن است و علت این تصور، پیچیده‌تر بودن ساختمان پروتئید نسبت به ساختمان اسید نوکلئیک بود و آن پیچیدگی را مناسب‌تر برای انتقال اطلاعات به سیتوپلاسم گمان می‌کردند. به خصوص چنین تصور می‌کردند که اطلاعات لازم به وسیله مولکولهای پروتئیدی، که مانند مولکولهای پادگن (شکل ۲۰) شکل‌های مخصوص دارند انتقال می‌یابد. طی بیست سال اخیر یک سلسله کشفیات ارزنده به عمل آمده که موجب شده متخصصان علم وراثت نظرشان را تغییر دهند و DNA را مهمترین بخش ژن بشناسند. آنچه در این فصل بیان می‌شود

مختصر دلایلی است که موجب این تغییر عقیده شده است و همین امر ما را به تحقیقات در زمینه‌های نوی که با ویروسها و باکتریوفاژها سروکار دارد می‌کشد. در شرح موضوع بالا ترتیب تاریخی آن را مراعات نمی‌کنیم، بلکه از ساده‌ترین مسائل آغاز می‌کنیم تا درك دشوارترین آنها به آسانی صورت گیرد.

ویروس موزائیک توتون

تصویر VI شماره ۲ سه برگ توتون را نشان می‌دهد. برگ سمت راست سالم است، دو برگ دیگر مبتلا به بیماری موزائیک هستند. این بیماری بسیار ساری است و به سرعت انتشار می‌یابد. در اواخر قرن نوزدهم معلوم شد که اگر عصاره برگ مبتلا به بیماری موزائیک را روی توتون سالم بریزند آن را مبتلا می‌سازد. حتی اگر عصاره را از صافی چینی بدون لعاب، که همه باکتریها را نگه می‌دارد، عبور دهند باز هم توتون سالم را بیمار می‌سازد. کمی بعد معلوم شد که عامل بیماری پا و دهان^۱ نیز از صافی چینی بدون لعاب، که باکتریها را نگه می‌دارد عبور می‌کند. از آن پس این گونه عوامل بیماری را ویروس قابل گذر از صافی^۲ نامیدند. ترکیب «قابل گذر از صافی» چون لازم شناخته نشد حذف گردید و تنها کله «ویروس» باقی ماند.

پیش از اختراع میکروسکوپ الکترونی فقط بزرگترین ویروسها را با درشت‌نمایی بسیار زیاد میکروسکوپهای معمولی می‌دیدند، ولی چیزی جز نقطه‌های کوچک از آنها مشهود نبود. در حال حاضر میکروسکوپ الکترونی تصویر زیبایی از کوچکترین ویروسها به دست می‌دهد. تصویر VII شماره ۱ میکروگراف

۱ - Foot - Mouth Disease این بیماری مخصوص سم‌داران و از عوارض این است که زخمهایی در دهان و اطراف سم و روی پستان بروز می‌کند (مترجم).

۲ - Filterable Virus

تکه‌هایی از ویروس موزائیک توتون است .

جنس شیمیایی ویروسها نوکلئوپروتئیداست . بعضی از ویروسها مانند ژنهای جانداران عالی DNA در ترکیب خود دارند و بعضی دیگر RNA . ویروس موزائیک توتون از دسته اخیر است . پروتئید این ویروس مانند استوانه‌ای میان تپی است که میله‌ای از RNA را در میان گرفته است . تصویر VII شماره ۲ قطعاتی از ویروس را نشان می‌دهد که به روشی شیمیایی بخشی از پروتئید آن را برداشته‌اند به طوری که دوسر میله اسید نوکلئیک بی‌پوشش مانده است . در صفحات بعد از این تصویر صحبت خواهیم کرد .

ویروسها عامل تولید گروهی از بیماریهای انسانی و حیوانی و گیاهی و حتی بیماریهای خاص باکتریها هستند . ویروسها از کوچکترین موجودات زنده به حساب می‌آیند ، ولی اینکه موجود زنده باشند یا نه خود مشکوک است ، زیرا یکی از خصوصیات هر موجود زنده ، حتی انگلهایی چون کرم کدو یا باکتری دیفتری ، این است که سوخت و ساز می‌کنند یعنی مواد غذایی را از سویی می‌سوزانند تا انرژی به دست آورند و از سوی دیگر به ترکیب کردن مواد نو می‌پردازند . اما ویروسها چنین قابلیتی ندارند . اگر چه ویروسها را در خارج از سلولها می‌توان به مدت مدیدی در دمای پست زنده نگاه داشت ، ولی در چنین شرایطی نه سوخت و ساز می‌کنند و نه تکثیر می‌یابند . حتی اگر آنها را در پیچیده‌ترین مخلوط مواد غذایی ، از آن جمله عصاره سلولها که عموماً ویروسها انگل آنها هستند ، قرار دهند نه سوخت و ساز می‌کنند و نه تکثیر می‌یابند . زندگی خاص هر ویروسی هنگامی آغاز می‌گردد که وارد پیکر سلولی که « میزبان » آن هست بشود . در این موقع مانند یک فرمانده جنگی محتاط ، به جای آنکه کشاورزی و صنعت قلمرو تحت تسلط خود را از میان ببرد ، آنها را به سود خود به کار می‌برد . سلولی که

مورد تهاجم ویروسی واقع می‌شود آنزیمهای خود را بیشتر برای ساختن ویروس به کار می‌برد و گاهی این کار را به مقیاس بزرگی انجام می‌دهد. حاصل این عمل ممکن است به مرگ سلول بیانجامد و در عوض تعدادی ویروس نو به وجود آید. این ویروسها درون سلولهای دیگر نفوذ خواهند کرد و موجبات متلاشی شدن آنها را فراهم خواهند ساخت. در موارد دیگر ویروسها با احتیاط بیشتری عمل می‌کنند بدین معنی که سلول را در سوخت و ساز و تکثیر آزادمی گذارند تا وضع مساعدی برای زندگی و تکثیر خود فراهم آورند. در موارد اخیر موجود «میزبان» مثلاً يك انسان «حامل ویروس» بیماری، بدون نشان دادن علائم بیماری ویروس را در خود نگه می‌دارد.

رفتار ویروس درون میزبان مانند رفتار ژن است. ژن هم مانند ویروس نمی‌تواند بیرون سلول فعالیت و تکثیر کند. اظهاراتی از این قبیل که «ژن همانند خود را می‌سازد» و «ژن ساخته شدن پروتئید را کنترل می‌کند» فشرده مطالبی است که مشروحش بدین صورت است: «ژن به سلول می‌آموزد که چگونه ژنی همانند خود و نیز بعضی پروتئیدها را بسازد» زیرا آجرهای ساختمانی و آنزیمهای لازم برای ساخته شدن این مواد در سیتوپلاسم است. در سلولی که مورد تهاجم ویروس واقع شده همه یا قسمتی از دستورهای لازم برای آنزیم سازی به وسیله ویروس داده خواهد شد تا ویروس بتواند همانند خود را بسازد و نیز آنزیمهای لازم را فراهم سازد.

وقوع همانندسازی و آنزیم سازی سلول و ویروس به موازات یکدیگر حتی از این هم فراتر می‌رود. جالبترین نکته در مورد همانند سازی ژن دقت آن است. هر سلولی ژنهایی می‌سازد که درست همانند ژنهای موجود در اوست به طوری که وقتی سلولی دیپلوئید دوالل يك ژن معین را دارد همانند هر دو را می‌سازد.

نژادهای يك نوع ویروس مانند اللهای يك ژن تفاوت‌های كوچك نشان می‌دهند . مثلاً برگ دست راست تصویر VI شماره ۲ نقطه‌های شفاف زرد دارد که عامل آن ویروسی است که با ویروس موزائیک توتون متفاوت است. این تنوع دفعتاً و مانند جهش حاصل می‌شود و ویروس نوی که بدین طریق به وجود می‌آید مانند ژن جهش یافته همانند خود را درون سلول می‌سازد . اگر این مطلب را با اصطلاحاتی که قبلاً به کار برده‌ایم بیان کنیم باید بگوییم که هر نژاد تغییر یافته يك ویروس معین، مانند هر الل جهش یافته يك ژن معین ، اطلاعات مخصوص به خود را درون سلول حمل و توزیع می‌کند .

هم ژن وهم ویروس از جنس نوکلئوپروتئیدند . پس این مسئله که اطلاعات مخصوص سلول به وسیله همه نوکلئوپروتئید انتقال می‌یابد یا به وسیله اجزایش (اسید نوکلئیک یا پروتئید) در مورد هر دو مطرح است .

در مورد ژن فقط تحقیقات نظری ممکن بود و چنانکه دیدیم این نظریه پیدا شده بود که پروتئید مسؤل اختصاصی بودن نقش ژن است ، ولی در مورد ویروس که توانستند آزمایش‌هایی به عمل آورند معلوم شد که اسید نوکلئیک چنین نقشی دارد نه پروتئید . در این آزمایش‌ها روش‌هایی برای جدا ساختن اسید نوکلئیک از پروتئید به کار بردند . تصویر VII شماره ۲ یکی از مراحل حد واسط فرایند را نشان می‌دهد. وقتی که اسید نوکلئیک تنها را روی برگ توتون اثر دادند بیماری به وجود نیاورد . پروتئید تنها نیز موجب بیماری نشد . اما چنانکه دیده شد اسید نوکلئیک حامل همه اطلاعات لازم برای ساخته شدن ویروس نو بود ، زیرا وقتی که اسید نوکلئیک هر نژادی را برای تولید بیماری به کار می‌بردند ویروس‌های همان نژاد به وجود می‌آمدند و غالبتر از همه این بود که وقتی اسید نوکلئیک يك

نژاد را با پروتئید نژاد دیگر همراه می کردند و يك نوكلئوپروتئید مصنوعی^۱ می ساختند و به کار می بردند و ویروسهایی حاصل می شدند که اسید نوکلئیک آنهادرون غلاف پروتئیدی نژاد دیگر قرار داشته است . هنگامی که این ویروسها را روی برگها اثر می دادند ، ویروسهایی که به وجود می آمدند همیشه از نژادی بودند که اسید نوکلئیک بدان تعلق داشت .

در این مورد نیز به وضوح می بینیم که در نوكلئوپروتئید «اسید نوكلئيك» (فقط اسید نوكلئيك) ناقل اطلاعات مخصوص سلولوی است . بدیهی است که اگر نتیجه بگیریم که عین همین جریان در مورد ژن هم صادق است ، قضاوتی عجولانه خواهد بود ، زیرا تفاوت بزرگی میان موزائیک توتون و ژن هست: اسید نوكلئيك ژن از DNA است و حال آنکه اسید نوكلئيك موزائيك توتون از RNA است . از این گذشته با وجود شباهت آشکار موجود میان ویروس و ژن (یا مجموعه ژنها) دلیلی وجود ندارد که رفتار میان نژادهای ویروس موزائيك توتون مانند رفتاری باشد که میان ژنهای جهش یافته هنگام ترکیب نژادها با هم دیده می شود ، زیرا تاکنون تولید مثل جنسی در ویروس موزائيك توتون کشف نشده است . اکنون به بررسی ویروسهایی می پردازیم که به روش جنسی تولید مثل می کنند و از این گذشته دارای DNA هستند .

باکتریوفاژ

گاهی دانشمندی باکتری شناس می بیند که در يك کشت باکتری همه باکتریها متلاشی یا به عبارت دیگر حل شده اند^۲ ، چنین به نظر می رسد که چیزی از درون باکتریها موجب این تخریب می شود . در اوایل قرن حاضر چنین کشف شد که حل-

شدن باکتریها به سبب آن است که ویروسی درون پیکر هر باکتری تکثیر می یابد و پس از متلاشی کردن آن آزاد می گردد. این ویروسها را باکتریوفاز^۱ یا باکتریخوار نامیدند. به منظور مراعات ایجاز آنها را فاز نیز می نامند. یکی از راههای ساده نشان دادن کار «فازها» این است که آنها را روی يك کشت کامل باکتری که نسبت به آن حساسیت دارد می پاشند. هر فازی يك باکتری را مورد حمله قرار می دهد. هنگامی که باکتری حل می شود فازهای بسیاری از آن بیرون می آیند و به حل کردن سایر باکتریها می پردازند و کشت سرانجام به صورت توده ای از باکتری سوراخ سوراخ شده در می آید. هر سوراخ (یا PLAQUE) نقطه ای را نشان می دهد که يك فاز از آن راه در آغاز، باکتری را مورد حمله قرار داده است.

باکتریوفازها مانند سایر ویروسها از نوکلئوپروتئید مرکبند، ولی به خلاف موزائیک توتون در ساختمان خود DNA دارند. باکتریوفازها مانند موزائیک توتون شباهتهای بسیاری با ژنها دارند. هنگامی که باکتری مورد حمله فازی قرار می گیرد به جای آنکه ژنهای نو بسازد فازهای نومی سازد، نژادهای گوناگون باکتریوفاز مانند نژادهای مختلف ویروس موزائیک توتون باهم تفاوتی دارند. از آنجمله یکی این است که هر باکتریوفازی نژاد مخصوصی از باکتری را متلاشی می سازد یا سوراخهایی با ابعاد مخصوص به وجود می آورد. نیز مانند موزائیک توتون تفاوتهای میان نژادهای فازها ارثی است بدین معنی که ویروسهای نوی که درون باکتری تولید می کند درست از همان نژادی است که در آغاز وارد باکتری شده است. از این گذشته مانند ویروس موزائیک توتون نژادهای جدیدی با خصوصیات نو از طریق جهش به وجود می آورند. جهشی که حاصل می شود خصوصیات خود را تا وقتی حفظ می کند که جهش دیگری بدان دست دهد و تغییری

به وجود آورد .

برای آنکه دانسته شود تفاوت‌های حاصل در باکتری‌یوفاژها محصول جهش ژنهای واقعی است ، باکتری را به مخلوطی ازدو نوع باکتری‌یوفاژ آلوده ساختند . فرض کنید نژاد A حفره‌های پهن روشن و نژاد B حفره‌های کوچک تیره به وجود می‌آورد . نیز باکتری با تعدادی کافی از هر دو نوع فاژ آلوده شده است تا اطمینان حاصل شود که در هر باکتری از هر دو نوع فاژ A و B رخنه کرده است . ویروس‌هایی که پس از متلاشی ساختن باکتریها از آن بیرون می‌آیند چهار نوعند : نوع A و نوع B که از آغاز به کار برده شده بودند و به ترتیب حفره‌های پهن روشن و کوچک تیره تولید می‌کنند ، ولی دو نوع تازه نیز به وجود می‌آیند که حفره‌های بزرگ تیره و کوچک روشن تولید می‌کنند . این نتیجه با آنچه مندل به دست آورده بود مطابقت دارد . مندل از ترکیب کردن نخودهای گرد زرد با چین خورده سبز (فصل ۱۹) به همین نتیجه رسیده بود . پس فاژها درون پیکر سلول میزبان نوعی «جفتگیری» کرده و طی آن بعضی از ژنهای خود را مبادله نموده‌اند . واقع امر این است که این مقایسه درست نیست ، زیرا ژنهایی که مورد مطالعه مندل بوده‌اند روی کروموزومهای جفت متفاوت قرار داشته‌اند و در هنگام میوز دوباره جور می‌شدند و حال آنکه در باکتری‌یوفاژها میوزی صورت نمی‌گیرد و همه ژنها روی يك کروموزوم قرار دارند . پیدایش ترکیبهای نو ژنها در باکتری‌یوفاژها به وسیله فرایندی صورت گرفته که شبیه « کراسینگ اوور » است ، به طوری که چهار نوع فاژ حاصل درست همانند چهار نوع پسری است که يك ژن هتروزیگوس نسبت به هموفیلی و رنگ کوری تولید می‌کند (فصل بیستم شکل ۵۸). قواعد « به هم پیوسته - بودن » و « کراسینگ اوور » با چنان دقتی در مورد ژنهای باکتری‌یوفاژها تعمیم دارد که توانستند در بخشهای کوچک بعضی نژاد فاژها جای ژنها را به خوبی تعیین-

کنند و تا کنون نقشه ژنی هیچ ناحیه‌ای از کروموزوم هیچ جاننداری با چنین دقتی تعیین نشده است .

وراثت باکتریوفازها یکی از پیشرفته‌ترین شاخه‌های علم وراثت است و شکی نیست که باکتریوفازها ، حامل ژنهای واقعی هستند و این ژنها به دنبال هم روی خطی مستقیمی در طول چیزی قرار دارند که می‌توان بدان «فاز کروموزوم» نامید .
سؤالی که در این باره مطرح است این است : «آیا ژنهای فازها از اسید نوکلئیک مرکب است یا از پروتئید؟» .

جدا ساختن اجزای سازنده فازها به روش شیمیایی همیشه با ازدست رفتن قدرتی که در آلوده ساختن میکروباها دارد همراه است ، ولی اجزای ساختمانی فازهای که باکتری را آلوده می‌سازد تا حدودی جدا از هم به نظر می‌رسند . تصویر VII شماره ۳ یک میکروگراف باکتریوفاز را نشان می‌دهد . باکتریوفاز با سر گرد و دم باریکش تا حدی به نوزاد قورباغه شبیه است . «سر» باکتریوفاز حاوی همه DNA است . از این گذشته مقداری هم پروتئید دارد ، ولی «دم» منحصرأ از جنس پروتئید است . هنگامی که باکتریوفازی باکتری را مورد تجاوز قرار می‌دهد ، به وسیله انتهای دمش بدن متصل می‌شود . (تصویر VII شماره ۴) سپس سوراخی در نقطه اتصال به وجود می‌آورد و محتویات سر خود را از راه دم وارد پیکر باکتری می‌کند . در واقع دم باکتریوفاز نقش یک سوزن تزریق را ایفا می‌کند . اگر چه آنچه وارد باکتری می‌شود DNA است ، ولی مقداری هم پروتئید اضافی با آن داخل می‌گردد . با وجود این چنانکه آزمایش نشان داده ، و شرح آنها ما را از مقصود دور می‌کند ، ژنهای باکتریوفاز DNA است نه پروتئید .

بنابراین ویروس موزائیک توتون و باکتریوفاز هر یک پاسخ ناقصی به این پرسش داده‌اند : «آیا ژن اسید نوکلئیک است یا پروتئید یا هر دو؟» . از مطالعه

ویروس موزائیک توتون این نتیجه به دست آمده که فقط اسید نوکلئیک حامل اطلاعات مخصوص تکثیر ویروس به داخل سلول میزبان است، ولی اسید نوکلئیک مورد بحث RNA است نه DNA. نیز وجود ژنهای جدا از هم تا کنون به ثبوت نرسیده است. DNA با کتریوفاژ آشکارا به صورت ژنهای جدا از هم سازمان داده شده است و خصوصیات آنها همانند خصوصیات ژنهای جانداران عالی است، ولی اثبات اینکه این ژنها کلاً از DNA ساخته شده اند فقط به طور غیر مستقیم میسر است. خوشبختانه ذراتی از نوع دیگر وجود دارند که دست کم در مورد باکتریها جواب روشنی، به سؤال فوق داده اند. این ذرات را «جزء اصلی مبدل» می گویند. شرح جزء اصلی مبدل که اینک آغاز می شود ما را با وضع خاص زندگی جنسی باکتریها آشنا خواهد ساخت.

جزء اصلی مبدل

«ذات الریه»^۲ بیماری است که عاملش باکتری به نام «پنوموکوک»^۳ است. باکتری ذات الریه بیضوی است و در کپسولی محصور است. هنگامی که پنوموکوکها را به خرگوش تزریق می کنند، در بدن این حیوانات «پادتن» به وجود می آید (فصل دهم - شکل ۲۰). بضعی از این «پادتنها» برای متلاشی ساختن کپسول پنوموکوک تولید می شود. نژادهای مختلف پنوموکوک در این مورد با هم تفاوت دارند بدین معنی که پادتنهای ضد کپسول يك نژاد پنوموکوک در تعداد کمی از پنوموکوکهای نژاد دیگر مؤثر است. همین امر سبب شد که باکتری شناسان پنوموکوکها را به تناسب نوع پادگنی که در کپسولشان هست به «جورهای» متفاوت تقسیم کنند. گاهی يك پنوموکوک قدرت کپسول سازی خود را از دست می دهد و از تکثیرش گروهی

پنومو کوک بی کپسول تولید می‌گردد. این گروه پنومو کوک قدرت بیماری‌زایی خود را از دست می‌دهد و دیگر برای جاننداری که مورد تجاوزش قرار گیرد زیانی تولید نخواهد کرد. شناختن این پنومو کوکها در آزمایشگاه به آسانی صورت می‌گیرد، زیرا بر محیط کشت جامد، کلنی‌هایی با سطح ناصاف تولید می‌کنند و حال آنکه پنومو کوکهای کپسول‌دار کلنی‌های دارای سطح صاف به وجود می‌آورند. روی این اصل عموماً پنومو کوکهای کپسول‌دار را «صاف» و پنومو کوکهای بی کپسول را «ناصاف» می‌نامند.

نژادهای ناصاف نمی‌توانند جوهرهای مختلف داشته باشند، زیرا در جانوران تزریق شده موجب تولید پادتن نمی‌کنند، ولی به ندرت اتفاق می‌افتد که باکتری از نژاد ناصاف قدرت تولید کپسول را باز می‌یابد. این باکتری گروهی از پنومو کوک صاف تولید می‌کند که مانند پنومو کوک اولیه موجود خود است. بنابراین نژاد صاف همان «جور» پنومو کوک صاف را تولید کرده که از آن منشأ گرفته است.

در سال ۱۹۲۸ باکتری‌شناسی انگلیسی به نکته جالبی برخورد کرده است. وی به یک عده موش مخلوطی از دو گونه پنومو کوک تزریق کرد که یکی ناصاف و دیگری صاف بود. پنومو کوک صاف بر اثر حرارت کشته شده بود. هیچ یک از این دو نوع پنومو کوک به تنهایی بیماری تولید نمی‌کرد، ولی مخلوط تزریق شده تعداد زیادی از موشها را هلاک کرد. از این حادثه چنین برمی‌آید که همراه بودن پنومو کوکهای ناصاف بی‌زیان با پنومو کوکهای صاف کشته شده، قدرت بیماری‌زایی آنها را احیا کرده است. وقتی که باکتری‌ها را از بدن موشهای مرده به دست آوردند مشاهده کردند که همه کپسول دارند و کلنی صاف تولید می‌کنند. هنگامی به عجیب‌ترین نکته آزمایشها برخوردند که پنومو کوکهای صاف و ناصاف مخلوط-

شده ازدو «جور» مختلف بودند. در این حالت باکتریهای ناصاف به همان «جور» باکتری ناصاف تبدیل شدند که اجساد کشته شده آنها با باکتری ناصاف مخلوط شده بود. مثلاً اگر باکتری ناصاف از جور II و اجساد باکتریها از جور III بود باکتریهای ناصاف به باکتریهای جور III تبدیل شدند. علت این تبدیل آن نبود که باکتریهای ناصاف کپسولهای باکتریهای صاف مرده را به دور خود کشیده و بدین وسیله به جور III تبدیل شده اند. در همه آزمایشهای مشابه، باکتریهای صاف مرده، باکتریهای ناصاف را به «جور» مخصوص خود تبدیل می کردند.

آزمایشهای مذکور چنانکه باید در آن موقع توجه اهل فن را به خود جلب نکرد. قریب ۲۰ سال بعد محققان امریکایی آن را مورد توجه قرار دادند، و پس از بررسی موضوع به این نتیجه رسیدند که این تبدیل به خاطر وجود اجساد باکتریهای کشته شده نیست، بلکه مخلوط کردن باکتریهای ناصاف با عصاره حاصل از باکتریهای صاف نیز به همین نتیجه می رسد. هنگامی که اجزای شیمیایی عصاره حاصل را از هم جدا کردند معلوم شد که قابلیت تبدیل باکتری ناصاف فقط در DNA است. این بخش عصاره را «جزء اصلی مبدل» نامیدند. به دست آمدن این نتیجه موجب شد که بتوانند در انواع دیگر باکتریها و برای خصوصیات ارثی دیگر نیز تبدیل به وجود آورند. بدین طریق نژادهایی از باکتری را که نسبت به آنتی بیوتیکهایی چون پنی سیلین یا استرپتومایسین حساس بودند به وسیله مبدلهایی از جنس DNA که از نژادهای مقاوم به دست می آورند در برابر آنها مقاوم می ساختند.

پس تبدیل عبارت است از انتقال خصوصیات ارثی به وسیله DNA فقط از سلولی به سلول دیگر. برای توجیه این فرایند عجیب تئوریهای گوناگون وضع کردند. یکی از آن تئوریها این بود که «جزء اصلی مبدل» یک ژن منفرد

یا گروهی مرکب از چند ژن است که نه تنها به صورتی وارد پیکر يك باکتری زنده می شود، بلکه در دستگاه ارثی میزبان خود نیز رخنه می کند. به طوری که تبدیل حاصل را می توان پیوند ژنی از يك فرد به فرد دیگر به حساب آورد. این تئوری بعدها درست از آب درآمد. اما تنها در صورتی ممکن بود که چیزی در باره ماده ارثی باکتریها دانسته شده باشد.

تصویر VII شماره ۵ باکتریهایی را پس از رنگ شدن نشان می دهد. رنگی که برای این کار مصرف شده از همان ماده ای است که برای رنگ کردن هسته سلولهای جانداران عالیتر به کار می رود. چنانکه دیده می شود هر سلول حاوی چند دانه رنگی است که به « اجسام هسته ای » موسومند. ساختمان اجسام هسته ای از ساختمان هسته واقعی ساده تر است مثلاً فاقد غشای هسته در اطراف خود هستند. سرانجام معلوم شد که این اجسام هسته ای حامل ماده ارثی هستند. اجسام هسته ای از ژنهایی مرکبند که در طول يك کروموزوم جای دارند. این موضوع نتیجه آزمایشهای دو دانشمند به نام ادبربرگ^۲ و تاتوم^۳ در سال ۱۹۵۹ بوده است. اینان به خاطر کشف ترکیب شدن مواد ارثی باکتریها به صورتهای مختلف موفق به دریافت جایزه نوبل گردیدند. به طوری که دو دانشمند مزبور کشف کردند از مخلوط باکتریهایی که خصوصیات ارثی متفاوت دارند نژادهایی به وجود می آیند که بعضی از خصوصیات هر يك را دارند. چنانکه در مورد « جفتگیری » « باکتریوفاژ » ها دیده ایم این جریان اساس فرایند تولید مثل به روش جنسی است. فرایندهای تولید مثل جنسی در باکتریها از طریق به وجود آمدن ترکیبهای نو را می توان با به کار بردن « روشهای سرد کردن » بسیار تسهیل کرد. اساس روش سرد کردن این است که همه باکتریها جز معدودی را که از طریق ترکیب جنسی

صاحب خصوصیات دو نژاد مخلوط شده‌اند می‌کشند. برای مثال دو نژاد باکتری روده را در نظر می‌گیریم: نژاد A و نژاد B. نژاد A می‌تواند روی گالاکتوز بروید (فصل ۲۴) ولی استرپتومایسین آن را می‌کشد. نژاد B در برابر استرپتومایسین مقاومت می‌کند، ولی نمی‌تواند روی گالاکتوز بروید. وقتی که تعداد زیادی از این دو نوع باکتری را در محیطی که استرپتومایسین و گالاکتوز دارد، ولی فاقد گلوکز است می‌پاشند. نژاد A به وسیله استرپتومایسین کشته می‌شود، ولی نژاد B از بی غذایی می‌میرد. تنها باکتری‌هایی که باقی می‌مانند آنهایی خواهند بود که قدرت مقاومت در برابر استرپتومایسین را از نژاد B کسب کرده باشند. در آزمایش‌هایی از این قبیل بسیاری از انواع گوناگون باهم ترکیب شدند. به طوری که محققان توانستند نقشه ژنی انواع بسیاری از باکتریها را با تفصیل تمام تهیه کنند. مسئله جفتگیری باکتریها تا به امروز فقط در معدودی از نژادها مشاهده شده است. همین امر در آغاز بسیار استثنایی می‌نمود، ولی وقتی که وجود دو جنس را در باکتریها کشف کردند و توانستند باکتریهای نروماده را به نسبت معین باهم مخلوط کنند مسئله از امور عادی شد. تشخیص باکتری نروماده از جانداران عالی الهام گرفته شد. در این جانداران ماده غیر فعال ولی نر فعال است. هنگامی که دو باکتری نر و ماده باهم مجاور می‌شوند ماده ارثی یکی (نر) وارد دیگری (ماده) می‌شود. این فرایند با تولید مثل جنسی کلی مطابقت کامل دارد. چیزی که ترکیب شدن باکتریها را تولید مثل جنسی می‌نمایاند روش انتقال ژنهای نر به ماده است. ظاهرأ باکتری نر کروموزوم خود را از طول به درون پیکر باکتری ماده فرومی‌کند و این کار با سرعت ثابتی صورت می‌گیرد به طوری که پس از مجاور شدن دو باکتری می‌توان پیش بینی کرد که در ظرف چند دقیقه ژن معین وارد باکتری ماده شده است. چنین به نظر می‌رسد که دو باکتری نروماده پیش از آنکه تمام کروموزوم

نر وارد ماده شود از هم جدا می‌شوند ، زیرا همیشه باکتری ماده غیر از کروموزوم خود فقط بخشی از کروموزوم نر را حاوی است . اگر ژنهای کروموزوم نر با ژنهای معادلش در کروموزوم ماده تفاوت داشته باشد در نتیجه وقوع « کراسینگ اوور » ترکیبهای نوی از ژنها به وجود خواهد آمد .

باکتری‌هایی که به صورت فوق جفتگیری نمی‌کنند ، به روش دیگری ژن مبادله می‌کنند و ترکیبهای نوی از ژنها به وجود می‌آورند . گذشته از این که ممکن است گاهی در طبیعت باکتری‌های کشته شده موجب تبدیل نژاد زنده‌ای به نژاد دیگر گردند ، بسیاری از باکتری‌ها يك یا چند ژن خود را به فاژها تحمیل می‌کنند و این فاژها آن ژن‌ها را هنگام تجاوز به سلول دیگر و دسترسی به کروموزوم سلول، جزء آن می‌سازند .

همه تحقیقاتی که درباره این گونه فرایندهای تولید مثل جنسی باکتری‌ها به عمل آمده‌اند وجود ژنهای مخصوص باکتری‌ها را محقق داشته‌اند . نیز معلوم داشته‌اند که تبدیل باکتری‌ها عبارت است از انتقال ژنهای باکتری مرده به باکتری‌های زنده و داخل شدن در کروموزوم میزبان .

چنانکه دیدیم « جزء اصلی مبدل » DNA خالص است . این موضوع درباره ژنهای باکتری‌ها کاملاً صادق است . اگر درباره این که DNA در جانداران عالیتر نیز بخش اصلی ژن هست (یا شاید اساسی‌ترین بخش است) شك کنیم غیر منطقی خواهد بود . تنها چیزی که باقی می‌ماند این است که دانسته شود پروتئید همراه DNA در کروموزومهای جانداران عالیتر چه نقشی ایفا می‌کند . تحقیقاتی که بر اساس فیزیکوشیمی به عمل آمده‌اند نشان داده‌اند که ساختمان شیمیایی DNA برای آنچه که از يك ژن انتظار می‌رود بسیار مناسب است . این مسئله‌ای است که در فصل بعد توضیح داده خواهد شد .

فصل بیست و ششم

اسید دزوکسی ریبونوکلئیک (DNA)

DNA مانند پروتئید مولکول غول پیکری دارد که از اجزای کوچکتر مرکب است . اجزای پروتئید « اسیدهای آمینه » نام دارند (فصل بیست سوم) ولی اجزای DNA به نوکلئوتید^۱ موسومند . هر نوکلئوتید به نوبه خود مرکب از سه جزء است : یک مولکول قند یک گروه فسفات و یک باز پورین یا باز پیریمیدین^۲ . پورینها و پیریمیدینها از مولکولهای آلی هستند و در بسیاری از محصولات طبیعی پیدا می شوند . مثلاً کافئین یک پورین است . همه نوکلئوتیدهای DNA یک نوع قند دارند و آن دزوکسی ریبوز^۳ است . در نوکلئوتیدهای RNA قند دیگری است به نام ریبوز^۴ که تفاوتش با دزوکسی ریبوز در این است که یک اتم اکسیژن اضافی در مولکولش هست . بازهای موجود در نوکلئوتیدهای مختلف یکسان نیستند ، بلکه چهار نوع باز هست : دوپورین و دوپیریمیدین . هر نوکلئوتیدی یکی از این چهارتا را دارد . ندرتاً باز پنجمی در نوکلئوتیدها پیدا می شود .

Desoxyribose _۳

Purine or Pirimidin Base_۲

Nucleotides_۱

Ribose _۴

اگر بخواهیم فرمول پورین و پیریمیدین موجود در DNA را نشان دهیم باید مقداری به شیمی بپردازیم، ولی چون این کار ما را از مقصود دور می‌کند فقط به دانستن نام شیمیایی آنها اکتفا می‌کنیم. دوپورین عبارتند از آدنین (A)^۱ و گوانین (G)^۲ و دوپیریمیدین عبارتند از تیمین (T)^۳ و سیتوزین (C)^۴. ابتدا گمان می‌کردند که در هر مولکول DNA به مقدار مساوی از A و G و T و C وجود دارد و هر مولکول درشت DNA را می‌توان به گروه‌هایی از چهار نوکلئوتید تقسیم کرد که در هر گروه يك A و يك G و يك T و يك C هست. اگر این گمان درست بود استعداد DNA در داشتن رمز صفات ارثی محدود می‌شد، زیرا به سهولت می‌توان نشان داد که هر گروه چهار نوکلئوتیدی به حد اکثر می‌تواند $4 \times 3 \times 2 = 24$ (حرف) مختلف را شامل باشد و برای ساختن ساده‌ترین «کلمه» چند گروه چهار نوکلئوتیدی لازم می‌آمد. و حال آنکه برای رشد ساده‌ترین جاندار هزارها «کلمه» یعنی هزارها «فرایند تحت نظارت ژن» وجود دارد. همین اشکال موجب شد که علمای وراثت تا این اواخر پروتئید موجود در کروموزوم را حامل اطلاعات ارثی گمان کنند.

مفهوم ساختمان DNA در حال حاضر مطرح نیست. نسبت میان چهار باز در يك مولکول DNA در انواع مختلف جانداران متفاوت است و همیشه نسبت ۱ به ۱ - ۱ به ۱ نیست. اساساً دلیلی وجود ندارد که قبول کنیم بازهای يك مولکول DNA به صورت گروه‌های چهارتایی ترتیب یافته‌اند، بلکه به عکس احتمال این هست که به هر صورت ممکن مرتب شده باشند. مثلاً به صورت AATGCCA یا ... TGTGCCA و بر این قیاس و همین مسئله خود محدودیتی را که برای DNA در داشتن رمز صفات ارثی وجود دارد از بین می‌برد. واضح است

Adenine - ۱ Guanine - ۲ Thymine - ۳ Cytosine - ۳

که اگر همه نوع تر کیب ممکن سه نوکلئوتیدی میان چهار باز متفاوت را در نظر بگیریم، هر بخش سه نوکلئوتیدی می تواند معرف يك « حرف » باشد و بدین صورت تعداد بسیاری حروف برای ساختن « کلمات » در دسترس قرار می گیرد. مثلاً سه نوکلئوتید می توانند به صورت AAA یا CCC یا AGA یا TCA و بر این قیاس با هم ترکیب شوند. در مورد باکتریها و ویروسها، که معلوم شده DNA حامل اطلاعات ارثی می باشد، منطقی است اگر بپذیریم که بخشهای سه نوکلئوتیدی حامل رمز صفات ارثی هستند و دست کم این احتمال نیز هست که همین جریان در مورد موجودات عالتر صادق باشد.

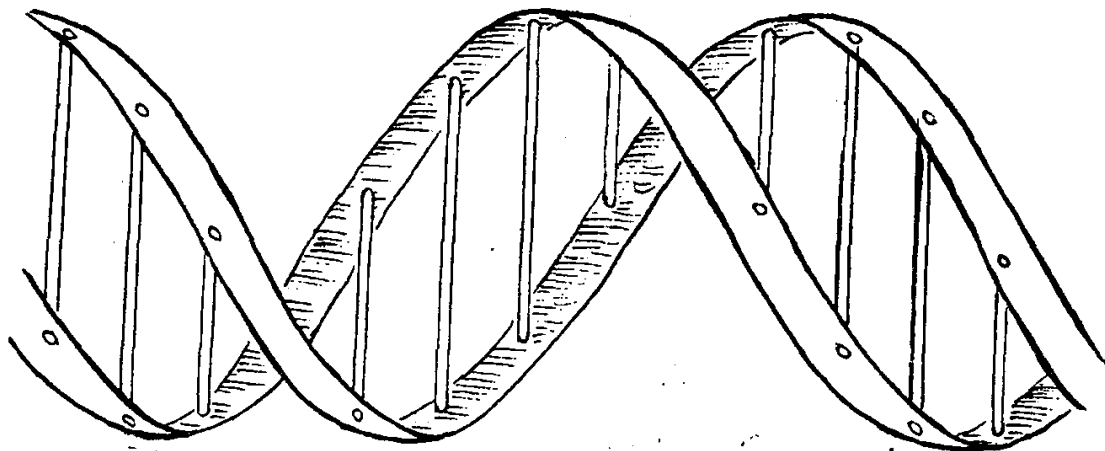
ولی يك چیز باقی می ماند و آن ارتباط عددی مخصوصی است که میان چهار باز موجود در DNA هست. بدین معنی که تعداد پورینها همیشه برابر تعداد پیریمیدینهاست (یعنی $A+G=T+C$). وقتی که این ارتباط عددی دقیقتر مورد بررسی قرار گرفت معلوم شد که تعداد ادنینها برابر تعداد تیمینهاست ($A=T$) و نیز تعداد گوانینها برابر تعداد سیتوزینهاست ($G=C$). بنابراین وقتی در DNA يك نوع جاندار مثلاً ادنین بیشتر از گوانین است همیشه تیمین هم بیشتر از سیتوزین است. دلیل این خصوصیت شیمیایی DNA تا سال ۱۹۵۳ معلوم نبود. در این سال دو دانشمند جوان کمبریج به نامهای کریک^۱ انگلیسی و واتسن^۲ امریکایی، طرح نوی راجع به ساختمان DNA پیشنهاد کردند. طرحی که این دو دانشمند پیشنهاد کردند نه تنها علت رابطه کمی میان بازها را نشان می داد، بلکه یکی از خصوصیات بسیار پیچیده حیاتی ماده ارثی را نیز به خوبی تفسیر می کرد و آن قدرت همانند سازی دقیق آن است. پیش از آنکه طرح ساختمانی « واتسن-کریک » برای مولکول DNA را بررسی کنیم، از اشکالاتی سخن می رانیم که

علمای وراثت برای درك چگونگی همانند سازی^۱ ژن‌ها با آنها رو به‌رو بوده‌اند. به‌دست آوردن کلید این راز از فرایندهای مشابه طبیعت دشوار می‌نمود. درست است که يك بلور، مثلاً بلور نمك، اگر درون محلول غلیظی از نمك طعام قرار داده شود « رشد می‌کند » بدین معنی که مولکولهای جدیدی بدان افزوده می‌شوند و این افزایش به‌چنان صورتی است که همواره شکل خاص بلور را حفظ می‌کند. (شکل بلور نمك مکعبی است) و بلور درشت مکعبی را اگر بشکنند به چند بلور مکعبی کوچک تبدیل خواهد شد و میان همانند سازی ژن با فرایند رشد بلور نمك و تقسیمش به يك عده بخشهای دارای شکل هندسی معین، شباهتی وجود دارد، ولی تفاوتی که میان آنها هست بیش از شباهتی است که با هم دارند. بلور ساختمان مولکولی ساده دارد و اتمهایش به‌صورت منظمی گرد هم آمده‌اند، و حال آنکه ژن‌ها (ساختمان شیمیاییشان هر چه باشد) کارهای بسیار اختصاصی انجام می‌دهند پس باید تفاوت پیچیده‌ی دقیقی با هم داشته باشند. آنچه که در همانند سازی به چشم می‌خورد همین پیچیدگیها و دقتهاست. بدین معنی که هر وقت ژنی همانند خود را می‌سازد ژن حاصل دارای همان پیچیدگی و دقت ساختمانی ژن‌موجد خود است. پس همانند سازی ژن نمی‌تواند تحت تأثیر نیروهای ساده‌ای نظیر آنچه در ساختن بلور دست‌اندرکارند صورت گیرد. مقایسهٔ بهتری که می‌توان کرد در مورد ساخته شدن پادتن است. پادگنها (فصل دهم) از نظر اینکه ساختمانی بسیار اختصاصی دارند به‌ژن شبیه‌ند و وضع ساختمانی بسیار اختصاصی خود را عیناً به‌پادتنی که تولید می‌شود انتقال می‌دهند. یکی از فرضیه‌هایی که در مورد همانند سازی ژن کرده‌اند این است که آن را شبیه ساخته شدن پادتن از روی پادگن دانسته‌اند. البته این فرض جالبی است، ولی با

اشکالاتی روبه‌رو است .

پادتن همانند پادگن نیست، بلکه پادگن مانند قالبی است که از روی پادتن ساخته می‌شود (شکل ۱۰) برای آنکه پادتن موجب شود که پادگن مولکول‌هایی همانند خود بسازد به عنوان قالب به کار می‌رود . بنابراین پادگن که از روی قالب ساخته می‌شود درست نظیر پادگن اولیه خواهد شد . پس اگر فرض کنیم که ژن هم مانند پادتن ساخته می‌شود باید مادهٔ حد واسطی به عنوان قالب در نظر بگیریم که ژن بعدی از روی قالب نظیر ژن اولی ساخته‌شود . برجسته بودن طرح « واتسن - کریک » در این است که همانندسازی ژن را بدون نیاز به مادهٔ فرضی حد واسطی که به عنوان قالب به کار می‌رود توجیه می‌کند .

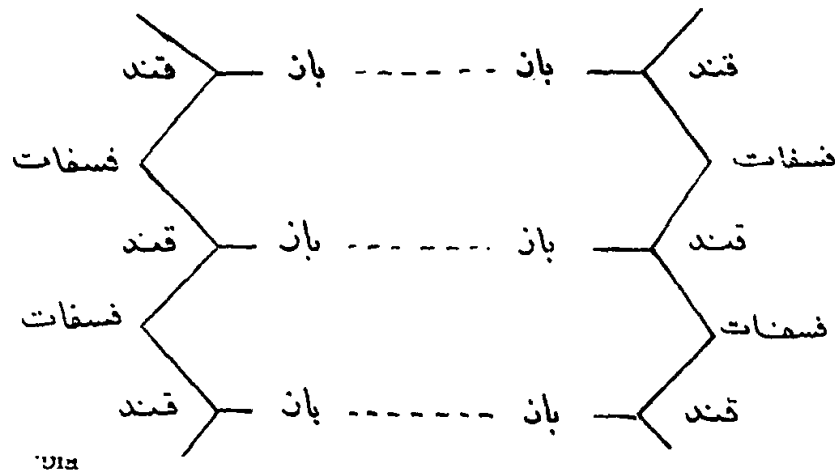
طرح « واتسن - کریک » از روی تصویر پراکنندگی اشعهٔ X به وسیلهٔ مولکول DNA تهیه شده است . هنگامی که اشعهٔ X از بلوری عبور می‌کند به وسیلهٔ اتمهای آن بلور پراکنده می‌شود . دانشمند آزموده از روی وضع پراکنندگی



شکل ۷۸ : ساختمان مولکول DNA بنابر نظریهٔ « واتسن - کریک »

اشعهٔ X روی صفحهٔ تصویر ، می‌تواند وضع نسبی اتمها را استنباط کند . این روش فنی در موادی که بلور واقعی نیست و مولکول‌هایش مانند مولکول‌های پروتئید یا

اسیدنوکلئیک از واحدهای منظم ترکیب یافته‌اند نیز به کار رفته است. مطالعه پراکنندگی اشعه X به وسیله اسیدنوکلئیک سالها ادامه داشته و به خصوص در لندن و کمبریج بیشتر دنبال شده است. در سال ۱۹۵۳ «واتسن - کریک» طرح جدیدی برای ساختمان مولکولی DNA پیشنهاد کردند که در شکل ۷۸ نشان داده شده است. مولکول DNA که فقط بخشی از آن در شکل ۷۸ دیده می‌شود مرکب از دو رشته است که به طور مارپیچ به دور هم پیچیده‌اند. از آنجا که قطر مارپیچ در تمام طول مولکول یکسان است آن را مارپیچ مضاعف^۱ می‌نامند. بدیهی است

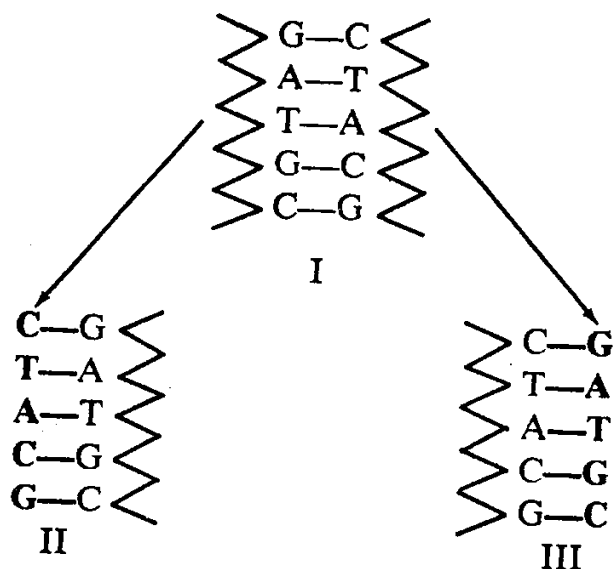


که رشته‌ها جامد نیستند، بلکه از اتمهای منفردی ساخته شده‌اند که به وسیله پیوندهای محکم شیمیایی به یکدیگر متصلند. هر رشته مرکب از واحدهای متناوب قند و فسفات است. بازها به قندها متصلند بدین معنی که هر باز به یک قند و به نحوی اتصال دارد که درون فضای میان دو رشته قرار می‌گیرد. دو باز مقابل نیز در دو رشته، با پیوند ضعیفی به یکدیگر متصلند. اگر فرض کنیم که پیچ مارپیچ باز شود و ساختمان دو رشته در یک سطح نشان داده شود چیزی شبیه شکل بالا از آب در خواهد آمد.

از دو بازی که به هم متصلند پورین بزرگتر از پیریمیدین است. اگر پیریمیدین یک رشته با پیریمیدین رشته مقابل متصل می‌شد فاصله میان دو رشته در این نقطه باریکتر از نقطه‌ای می‌شد که دو پورین به هم متصل می‌شدند. اگر قرار باشد که فاصله میان دو رشته در تمام طولش یکسان باقی ماند باید بازها به نحوی ترتیب داده شوند که اتصال میان دو رشته به وسیله یک پورین با یک پیریمیدین صورت گیرد. از آنجا که تصویر پراکندگی اشعه X نشان می‌دهد که فاصله دو رشته در تمام طول یکسان است، پس باید پورین یک رشته با پیریمیدین رشته دیگر متصل شود. چنانکه دیده می‌شود این وضع اتصال بازها به خوبی معلوم می‌دارد که چرا پورینها و پیریمیدینها به نسبت مساوی در مولکول DNA وجود دارند و برابری تعداد بازها که قبلاً مسئله‌ای بغير نج بود چه علتی دارد. از این گذشته وقتی که شکل شیمیایی بازها در نظر گرفته شود معلوم می‌گردد که به منظوری یکسان شدن فاصله دو رشته در تمام طول ادنین باید با تیمین و گوانین با سیتوزین متصل شود. از اینجاست که در هر مولکول DNA همیشه تعداد ادنینها برابر تیمینهاست و تعداد گوانینها برابر سیتوزینهاست. پس بخشهای حاوی باز در دو رشته مکمل یکدیگرند به طوری که اگر یکی را به دلخواه انتخاب کنیم ماهیت باز دیگر معلوم خواهد شد. مثلاً اگر بخشی از یک رشته شامل... AGGTTCTGAC... باشد بخش مقابل آن در رشته دیگر الزاماً... TCCAAGACTA... خواهد بود.

چیزی که باقی می‌ماند تذکر این نکته است که طرح «واتسن-کریک» بسیار مورد توجه علمای وراثت واقع شده است، زیرا این طرح نشان می‌دهد که چگونه ژن می‌تواند با سازوکاری ساده همانند سازی کند. بنابراین تئوری کنونی همانند سازی DNA به روش زیر صورت می‌گیرد: ابتدا پیچ دور رشته باز می‌شود و از هم جدا می‌شوند، ولی چگونگی وقوع این امر همچنان نامعلوم است. وقتی

رشته‌ها آزاد شدند، بخشهای بازها که بنا بر نظریه کنونی حامل رمز صفات ارثی هستند در مایعی که آنها را در میان گرفته قرار می‌گیرند. این مایع حاوی همه نوع آجر ساختمانی، از آن جمله فسفات قند و چهار نوع باز پورین و پیریمیدین لازم برای ساخته شدن DNA است. هر باز موجود در هر یک از دو رشته، از میان موادی که در اطرافش هست یک باز مناسب می‌گیرد و بدان متصل می‌شود. بازهایی که بدین صورت برگزیده شدند، و به وسیله اتصالاتی نو «قند - فسفات» به هم متصل می‌گردند و به دو رشته اصلی می‌پیچند و یک مارپیچ مضاعف به وجود می‌آورند.



مهمترین نکته همه این فرایندها آن است که بازهای رشته‌های آزاد شده در انتخاب بازهای نو آزاد نیستند، بلکه فقط بازی را می‌توانند بگیرند که مکمل آنهاست به عبارت دیگر باز A باز T را می‌گیرد و باز T باز A را. باز G باز C را می‌گیرد و باز C باز G را. اگر انتخاب باز به صورتی مناسب صورت نگیرد، در آن نقطه مارپیچ مضاعف بر آمدگی یا فرورفتگی ایجاد می‌شود و همین امر باعث خواهد شد که آن باز جدا شود و باز مناسب جانشین آن گردد. همه فرایندها می‌توان به صورت بالا نشان داد. بازهای نو در تصویر با حروف درشت تر نشان داده شده‌اند.

این تصویر روش همانند سازی DNA را بنا بر تئوری امروزی نشان می‌دهد. پس هر کروموزومی شامل يك رشته قدیمی و يك رشته نو می‌شود و بخش بازهای دو مولکولی که از مولکول اولیه اشتقاق یافته‌اند (II و III) درست مانند بخش بازهای مولکول اولیه است (I).

کشف «واتسن - کریک» مانند هر کشف بزرگ دیگری پرسشهایی را نیز به دنبال داشته است. از آن جمله این پرسشهاست: «آیا همه DNA روی کروموزوم برای کلید رمز به کار می‌رود، یا بخشی از آن «بیمعنی» است و مانند نقطه‌ها و سایر علامات مشخص جمله نگاری است یا به سایر کارها اختصاص دارد؟ آیا با وجود آنکه DNA موجودات زندهٔ عالتر بستگی بسیاری با پروتئید و مقداری RNA دارد، اطلاعات ارثی منحصر آدر DNA است؟ رمز چگونه کشف می‌شود و به صورت فرایندهای شیمیایی مخصوص حیات ترجمه می‌گردد؟ شك نیست که RNA در این جریان نقش مهمی را ایفا می‌نماید ولی آیا چگونه عمل می‌کند؟

با این پرسشها، درست به مرزهای تحقیقاتی رسیده‌ایم که اکنون در جریان آنند. بحث بیشتر دربارهٔ موضوع، از حوصلهٔ این کتاب خارج است، ولی در فصل بعد خواهیم دید که چگونه کشف «واتسن - کریک» در کوشش ما برای پاسخ گفتن به این پرسش مؤثر افتاده است: «جهش چیست و چگونه به وجود می‌آید؟»

فصل بیست و هفتم

جهش

هنگامی از جهش صحبت به میان می‌آوریم که صفت مندلی نوی در نژادی از جاندار ظاهر شود که قبلاً وجود نداشته است. صفت آنکون در گوسفند و صفت پلاتینوم در سمور (فصل هفتم)، که از نژادهای حیوانات اهلی‌اند، به وجود آمده‌است. هموفیلی خانوادگی که ملکه ویکتوریا را به وجود آورده شناخته نشد تا آنکه وی صاحب یک پسر هموفیل و نیز دخترانش صاحب پسران هموفیل شدند. ظاهراً به یکی از سلولهای جنسی والدینش جهش هموفیلی دست داده بود و خودش از نظر ژن جهش یافته نو، هتروزیگوس بود.

هر جهشی که مشاهده می‌شود نشانه حصول تغییری در یک ژن است و ژن جهش یافته از نظر ساختمان شیمیایی با ژن اولیه تفاوت پیدا می‌کند. ژن نواقعداً باید بتواند مانند ژن قدیمی همانند سازی کند، زیرا هر ژن جهش یافته همواره ژنی جهش یافته به وجود می‌آورد. جهش دوباره به صورت اول باز نمی‌گردد مگر در موارد بسیار استثنایی که جهشی به جهش قبلی دست دهد و آن را به صورت اولیه بازگرداند. اگر نظری که اکنون درباره ماهیت ژن داریم درست باشد، پس جهش

عبارت از تغییری خواهد بود که در تعداد یا ترتیب نوکلئوتیدهای سازنده يك ژن حاصل می‌شود. همانندسازی DNA بر اساس طرح « واتسن - کریک » احتمال وقوع چنین تغییراتی را به وجود می‌آورد .

حصول جهش محدود به سلولهای جنسی نیست . اما وقتی در انواع جانداران دارای تولید مثل جنسی جهشی به سلولهای جنسی دست می‌دهد عیناً به اولاد می‌رسد. در جاندارانی که به روش بی‌جنسی تولید مثل می‌کنند جهشی که به سلولهای عادی دست می‌دهد ممکن است موجب تولید نژاد جهش یافته شود. چنانکه بسیاری از اصناف درختان میوه از «غنچه‌های غیر عادی» به عمل آمده‌اند . گیاهان دیپلوئید فقط هنگامی جوانه‌های تغییر یافته یا رنگارنگ تولید می‌کنند که ژن مورد بحث را به صورت هتروزیگوس داشته باشند . تصویر VII شماره ۱ يك گل میمون را نشان می‌دهد که نیمی از آن ارغوانی و نیم دیگرش بنفش روشن است . این گل روی شاخه‌ای به عمل آمده که علاوه بر چند گل نظیر خود گل‌های تمام ارغوانی و تمام بنفش نیز داشته است . پس خود گیاه از نظر ژن بنفش کمرنگ پس رفته بوده و در یکی از سلولهای شاخه‌ای که گل‌های رنگارنگ داده ، الل عادی بنفش روشن جهش یافته است . جهش‌های غالب به محض حصول ، غنچه‌های تغییر یافته یا رنگارنگ می‌دهند .

جهش به طور مرتب به همه انواع جانداران دست می‌دهد . اگر يك ژن معین را در نظر بگیریم بسیار به ندرت جهش می‌یابد . شاید نسبت جهش يك بار در ۱۰۰۰۰۰ یا در ۱۰۰۰۰۰۰ سلول باشد ، ولی چون تعداد ژنها در بیشتر جانداران بسیار زیاد است پس بر روی هم تعداد جهش حاصل زیاد خواهد بود . بعضی از جهشهای آدمی مانند هموفیلی به نسبت زیاد یعنی تقریباً يك جهش به ازای ۵۰۰۰۰ تولید می‌شود . این بدان معنی است که از هر ۵۰۰۰۰ گامت ، یکی

ژن جدیدی برای تولید هموفیلی دارد. به‌عللی چند، ژنهای آدمی کمتر از این نسبت جهش می‌یابند و شاید جهش حاصل يك در ۱۰۰۰۰۰۰ یا حتی از این هم کمتر باشد. اگر تعداد تقریبی ژنهای موجود در ۲۳ کروموزوم آدمی را ۱۰۰۰۰ تخمین بزنیم به این نتیجه خواهیم رسید که از هر ده گامت یکی صاحب يك ژن جهش یافته می‌شود. البته این يك تخمین خیلی تقریبی است و احتمالاً نباید از واقع امر خیلی بیشتر باشد.

فقط تعداد کمی از جهشهای نو در میان اولاد قابل تشخیصند، زیرا يك جهش پس‌رفته در گامت جاندار دیپلوئید، اولادی می‌دهد که از نظر فنوتیپ عادی است. و هنگامی جهش در اولادی دیده می‌شود که عین همین جهش پس‌رفته در فرد دیگر آن نوع جاندار نیز پیدا شده و در نتیجه گامت دیگر هم از آن نصیب برده باشد، ولی عموماً چنین است که يك ژن پس‌رفته نو به صورت هتروزیگوس طی نسلهای متمادی باقی می‌ماند تا روزی که جفتگیری در هتروزیگوس نسبت به آن ژن موجب تولید اولاد هموزیگوس شود. البته این حالت استثنایی دارد و آن وقتی است که جهش پس‌رفته وابسته به جنس باشد (فصل پانزدهم). این گونه ژنها با نخستین اولاد دارای کروموزومهای XY ظاهر می‌شوند. بسا اتفاق می‌افتد که ژنهای جهش یافته غالب یا نیمه‌غالب اولاد قابل تشخیص به وجود نمی‌آورند. زیرا بسیاری از جهشها اثر ناچیز به بار می‌آورند و از این گذشته این اثرها ممکن است به محیط نسبت داده شوند. این جریان به‌خصوص در جهشهایی که به صفات کمی دست می‌دهند صادق است (فصل بیست و یکم). مانند تولید تخم در مرغ و تولید دانه در ذرت و نیرومندی عمومی و هوش فرد و مانند آنها. بنابراین وقتی که می‌گوییم از هر ده گامت یکی دارای ژن جهش یافته است بدان معنی نیست که از هر ده بچه یکی وضعی غیر طبیعی پیدا می‌کند، بلکه

بدان معنی است که در نوع آدمی مانند همه انواع جانداران جهشهای نو بدون تأثیر عوامل مصنوعی چون اشعه X همواره به وجود می آید .

جهشهای نو نباید به راستی نو تصور شوند و این گمان را به وجود آورند که قبلاً به وجود نیامده اند، زیرا هر نوع جاننداری تعداد محدودی ژن دارد و هر ژنی هم تعداد محدودی الل می تواند پیدا کند. جهشی که وقتی به افراد يك نوع جاندار دست می دهد، به ندرت تکرار می شود، ولی در انواعی که تاریخ تکاملی طولانی دارند این احتمال هست که يك جهش چند بار تکرار شده باشد. جانداران میکروسکوپی که پر شمارند و هر بار میلیونها از آنها را می توان از نظر وقوع جهش بررسی کرد جهش معینی را بارها نشان می دهند .

تکرار بعضی جهشها مسئله مهمی را معلوم می دارد و آن این است که غالب جهشهای حاصل زیان آورند، زیرا نوعی جاندار که طی تاریخ طولانی تکاملش با وضع زندگی سازش یافته است، همه اللهای سودمندی را که از طریق جهش حاصل شده اند در ژنوتیپ خود وارد ساخته است و این اللها در بیشتر افراد آن نوع به صورت هموزیگوس وجود دارند (فضل بیست و نهم). هنگامی که جاننداری با محیط زندگی خود به بهترین صورت سازش دارد فقط جهشهایی می توانند در آن ظاهر شوند که زیان آور یا اللهای کم ارزشند. بیشتر انواع حیوانات بیابانی پوشش بدنشان به رنگ خاکستری متمایل به زردی است و این خود بهترین وسیله استتار است. تکاملی که در جانداران بیابانی حاصل شده آنها را صاحب مناسبترین ژنهایی مخصوص رنگ پوشش بدن ساخته است و اگر اللهایی طی جهش حاصل شوند یا از رنگ طبیعی تیره ترند یا روشنتر. اگر چه این يك مثال بسیار ساده است، ولی اصلی را نشان می دهد که در مورد حالات پیچیده نیز صادق است. در حالات اخیر اثر متقابل بسیاری از ژنها بر یکدیگر فنوتیپی کاملاً سازش یافته به وجود می آورد.

واقع امر این است که هر چه ژن بیشتری در کنترل صفتی وارد باشد احتمال تغییر آن صفت، به سبب جهش ژنهای کنترل کننده، بیشتر خواهد بود. اگر عضوی از یک ماشین ساده را عوض کنند و عضو جدیدی را که جای آن می گذارند اندکی با اولی تفاوت داشته باشد ماشین همچنان به کار خود ادامه خواهد داد، ولی اگر عضو ماشین پر طول و تفصیل و دقیقی را با عضوی که از نظر اندازه یا وضع دندانها یا اهرمها تفاوت بسیار کم دارد عوض کنند از کار باز خواهد ایستاد، اما فراموش نشود که پیچیده ترین ماشین مصنوعی آدمی در مقایسه با پست ترین جاندار، ساده است. مسئله زیان آور بودن غالب جهشها به تازگی نگرانی شدیدی به وجود آورده است. پیدایش جهش در طبیعت چیزی است که کنترلش از دست ما خارج است، ولی نوع آدمی در حال حاضر عواملی به کار می برد که نسبت بروز جهش را مصنوعاً افزایش می دهد. از مهمترین این عوامل تشعشعات پرنرژی ماشینهای مولد اشعه X و آزمایشهای اتمی و سایر منابع است. سود حاصل از این تدابیر باید به زیانی که از طریق تولید ژنهای جهش یافته به نسل آینده می رسد بیارزد. بر سر این مسئله پیچیده، به قدری قلمفرسایی شده که بحث از آن در اینجا زاید به نظر می رسد. فقط به یک نکته مربوط بدان اشاره می شود و آن این است که گاهی این سؤال مطرح است که « آیا نمی شود جهش گاهی سودمند از آب درآید؟ » پاسخ آن مثبت است، زیرا گاهی جهشهای سودمند نیز حاصل می شوند. پرورش دهندگان گیاهان با اثر دادن تشعشعات پرنرژی و مواد شیمیایی، توانسته اند جهشهای سودمند در غلات و گیاهان زینتی و درختان میوه و سایر گیاهان به وجود آورند. قارچهایی چون پنی سیلیوم را تحت تأثیر تشعشعات پرنرژی قرار دادند و نژادهایی به دست آوردند که آنتی بیوتیک بیشتری تولید می کنند ولی هر جهش سودمند به ازای قریب هزار جهش زیان آور یابی فایده، که باید نابود شوند،

به وجود می آید. اجرای این روش در پرورش حیوانات بی فایده خواهد بود، زیرا هر چه نسبت جهش های حاصل بیشتر شود، چون امکان وجود يك جهش خوب در میان هزار جهش هست پس مطلوب نخواهد بود؟

در حال حاضر خطرهای ارثی تشعشعات پرنرژي بیش از همه مورد بحث است و کمتر کسی است که متوجه امکان تولید جهش از طریق بعضی مواد شیمیایی مورد مصرف انسان و داروها و لوازم آرایش و فرایندهای صنعتی باشد. علتش واضح است و آن فقدان مدارك علمی و جهل کامل ما از امور وابسته به این مسئله است. درست است که طی بیست سال گذشته تعداد زیادی مواد شیمیایی جهشزا در دروزوفیل و در گیاهان و موجودات میکروسکوپی کشف شده است، ولی با آنکه ژنهای آدمی مانند ژنهای حیوانات آزمایشگاهی، از آن جمله موش، تحت تأثیر تشعشعات پرنرژي قرار می گیرند، نمی توان قبول کرد که مواد شیمیایی «جهشزا» به همان درجه در ژنهای آدمی مؤثر باشند. اشعه X با سهولت کامل در بدن همه گونه موجودات زنده نفوذ می کند، ولی مواد شیمیایی ممکن است پیش از نفوذ در داخل بدن و رسیدن به سلولهای جنسی متوقف شوند یا آنکه پیش از حصول جهش دفع گردند یا آنکه به دام اجزای خارج از هسته سلول بیفتند یا بالاخره به صورت موادی که خصوصیات شیمیایی متفاوت دارند تغییر داده شوند. همه این امکانات در انواع مختلف جانداران متفاوت خواهند بود به طوری که ماده ای که در يك نوع جاندار جهشهای گوناگون به وجود می آورد ممکن است در جاندار دیگر کاملاً بی اثر باشد. کافئین در بعضی از انواع قارچها جهشهایی به وجود می آورد و گرچه در دروزوفیل نیز جهشزا است، اثر ضعیفتر دارد. برای شناختن اثر این ماده بر روی سلولهای جنسی موش خانگی و موش صحرايي و خوکیچه

هندی باید به آزمایش پرداخت. اما در باره اثر کافئین بر اشخاصی که با صرف قهوه یا چای از آن وارد بدن می‌سازند نمی‌توان آزمایش کرد و اطلاعاتی که از تأثیر کافئین بر موشها و سایر جانوران آزمایشگاهی به دست می‌آید فقط قرآنی احتمالی به وجود خواهند آورد که علمای وراثت بر اساس احتیاط علمی و درجه احتمال آنها را به صورت مختلف تعبیر خواهند کرد. به دست آوردن این گونه اطلاعات خود موضوعی است که به مطالعات ارثی آینده نزدیک بستگی دارد.

بنابراین تحقیقاتی که در زمینه جهش به عمل خواهد آمد شاخه مهمی از مطالعات وراثت عملی به وجود خواهد آورد که هم از جنبه مثبت و هم از جنبه منفی مفید خواهد بود. بدین معنی که از طرفی وسیله‌ای است برای به وجود آوردن نژادهای بهتر گیاهان و جانداران میکروسکوپی و از طرف دیگر وسیله تشخیص اثرات ارثی زیان‌آور فرایندها و موادی شیمیایی است که اجتماعات انسانی به کار می‌برند. تحقیقات در زمینه جهش برای کسانی که به کار تحقیقات علمی اشتغال دارند یکی از پرجزترین وسیله مطالعه مواد ارثی است. در سال ۱۹۲۷ گزارش ه. ج. مولر^۱ در پنجمین گنگره جهانی علم وراثت مبنی بر تولید جهش در دروزوفیل به وسیله اشعه X، فصل جدیدی در تاریخ علم وراثت گشوده است.

از آن تاریخ به بعد هر محققى توانسته است با به کار بردن ماشینهای تولید اشعه X تعدادی جهش نو در هر جاننداری که مورد آزمایش بوده به وجود آورد. این جهشها به نوبه خود موجبات تحقیقات ارثی متنوع را فراهم ساختند. اگر این روش کشف نمی‌شد دهها سال طول می‌کشید تا جهشی مناسب به طور خلاق الساعه تولید شود. در حال حاضر دانشمندی که جهش دلخواهی را برای تحقیق خواسته-

باشد به اشعه X روی می آورد و به کمک آن جهش مورد نیاز را تولید می کند . در تحقیقاتی که از جانداران میکروسکوپی به عمل می آید اشعه روی بنفش به جای اشعه X به کار می رود و مؤثرتر از آن است . بیشتر جهشهایی که برای مطالعه اثر ژنها در جانداران میکروسکوپی (فصل بیست و سوم) یا به منظور ترکیب خصوصیات ارثی با کتریها تولید شده اند (فصل بیست و پنجم) به وسیله اثر دادن اشعه روی بنفش بر روی سلولها بوده است . در جانداران عالیتر نیز اشعه روی بنفش اگر به هسته سلولهای تناسلی برسد تولید جهش می کند . اما بافتی که این سلولها را در میان گرفته است چنان جلو نفوذ این اشعه را می گیرد که برای مؤثر بودن آن ناگزیرند به تدابیر گوناگون متوسل گردند . اگر چه قرار داشتن بدن آدمی به مدت طولانی در اشعه روی بنفش خورشید سوختگیهای خطرناک به بار می آورد ولی اثری در اولاد نخواهد داشت .

نخستین ماده جهشزا در آغاز جنگ دوم جهانی کشف شده است . در حال حاضر گروهی از این مواد شناخته شده اند که جنس شیمیایی متفاوت دارند . بعضی از آنها مانند گاز خردل و مواد منسوب به آن در همه انواع جانداران مورد آزمایش جهش تولید کرده است . بعضی دیگر فقط در بعضی جانداران یا سلولها جهش تولید می کنند . مثلاً *الدئید فورمیک* در دروزوفیل در جهش به وجود می آورد ، ولی در دروزوفیل ماده بی اثر است . در سالهای اخیر کوشش بسیار به عمل آمده است تا موادی پیدا کنند که فقط روی بعضی از ژنها مؤثر باشد . شك نیست که اگر چنین موادی به دست آیند اهمیت نظری و عملی بسیاری در وراثت خواهد داشت . این گونه مواد وسیله خوبی برای شناختن ماهیت هر نوع ژن خواهد بود ، زیرا متخصص وراثت عملی خواهد توانست یا به کار بردن آنها

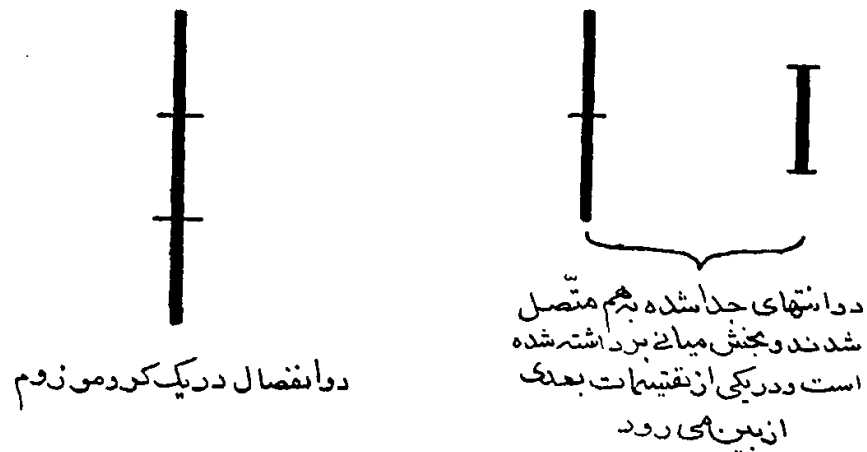
هر نوع جهشی که می‌خواهد به وجود آورد. اما هنوز توفیقی در این راه به دست نیامده. با وجود این قرائن امید بخشی در دست است که امکان پیدا کردن آنها را نوید می‌دهد. آشکار است که مواد مختلف در تولید نسبی جهش هم با تشعشعات پرنرژی تفاوت دارند و هم با یکدیگر.

در باره سازوکار تولید جهش از طریق تشعشعات پرنرژی یا مواد جهشزا اطلاعات کمی در دست است. اشعه X و سایر تشعشعات شبیه آن در طول مسیر خود مقادیر زیادی انرژی آزاد می‌سازند. اگر این سائحه در مجاورت یک کروموزوم یا درون آن اتفاق افتد ممکن است موجب حدوث تغییر شیمیایی در یک ژن شود. انرژی حاصل از اشعه روی بنفش اگر چه از انرژی اشعه X کمتر است، ولی به روش مشابهی تأثیر می‌کند. اما امکان دارد که بیشتر اثر جهشزایی اشعه روی بنفش به واسطه تأثیرات شیمیایی مایعی که ژنهارا در میان گرفته است باشد. این موضوع در باره تشعشعات پرنرژی مانند اشعه X نیز تا حدودی صادق به نظر می‌رسد. مواد شیمیایی هم ممکن است مستقیماً در ژن مؤثر شوند و هم غیر مستقیم از طریق تأثیر روی سیتوپلاسم. احتمال دارد که (و شاید یکی از دلایل کثرت وقوع جهش باشد) وقتی ژن تحت تأثیر این مواد قرار می‌گیرد در همانند سازی « اشتباه کند ». یک ماده جهشزا از راههای گوناگون ممکن است در همانند سازی ژن اشتباه ایجاد کند. موادی که از نظر ساختمان شیمیایی شبیه پورینها و پیریمیدینهای DNA هستند احتمالاً بیشتر از این طریق مؤثر واقع می‌شوند. عقایدی که درباره علل جهشهای طبیعی موجود است بیشتر جنبه نظری دارند. محققاً اشعه کیهانی و اشعه حاصل از مواد رادیواکتیو زمین و بدن جانداران در این جریان سهمی دارند، ولی مقدار این تشعشعات به قدری کم است که فقط معدودی از جهشهای طبیعی را می‌توانند موجب گردد. همه یا بخشی از سایر جهشها را می‌توان

محصول اثر شیمیایی جهش را به حساب آورد. چند ماده جهش را شناخته شده اند که از محصولات طبیعی هستند. مثلاً به تازگی يك ماده جهش را قوی به نام هلیوترین^۱ در گیاهی به نام راجورت^۲ شناخته شده است. تعدادی از جهشهای حاصل در باکتریها از تأثیر پورینهای جهشزایی است که در داخل سلولها به وجود می آیند. این استنباط نتیجه آزمایشهایی است که در آنها پورینهایی مانند کافئین یا مواد منسوب بدانها را به عنوان جهشزا به کار برده اند. اثر جهشزایی پورینها را با اثر دادن مواد «ضد جهش» می توان از بین برد. هنگامی که باکتریها را در محلولهای حاوی این مواد «ضد جهش» کشت می دهند جهشهایی که تولید می شود کمتر از جهشهایی است که در محلولهای معمولی به وجود می آیند. مواد «ضد جهش» با جهشهایی که از طریق تشعشعات پراثری حاصل می شوند معارض نیستند.

نوع دیگری از تغییرات ارثی هست که گاهی بر اثر تشعشعات پراثری و تأثیر بسیاری از انواع مواد شیمیایی در طبیعت حاصل می شود. این گونه تغییرات در نتیجه «گسیختگی» کروموزومها به وجود می آیند. بررسی این گونه جهشها نظریاتی را که مورد بحث قرار داده ایم تأیید می کند. در جاندارانی که کروموزومهای درشت دارند «گسیختگی» حاصل از تأثیر اشعه X یا گاز خردل یا سایر مواد جهشزا را می توان به سهولت دید، ولی در سایر جانداران باید به روشهای عملی وراثت یعنی به بررسی اولاد متوسل شد. نتایج ارثی حاصل از گسیختگی کروموزوم، وابسته به نوع گسیختگی است. گاهی پس از گسیخته شدن کروموزومی، به عللی که کاملاً شناخته نشده اند، دو انتهای کروموزوم به هم می چسبند و يك کروموزوم، که موجودیتی ندارد، به وجود می آورند، ولی چون کروموزومها آزادانه در شیرۀ سلولی شناورند، کروموزومهای نوی که به وجود می آیند همیشه نظیر کروموزومهای

اولیه نیستند. کروموزومها ممکن است تکه‌هایی از خود را با هم مبادله کنند یا تکه‌ای را از دست بدهند نیز به انواع دیگر «تغییر ساختمان» حاصل کنند. تغییری که بیشتر از این قبیل تولید می‌شود کسر^۱ است یعنی تکه‌ای از یک کروموزوم از یکی ازدو انتها، یا از بخش وسط کسر می‌شود. دو انتها به غلط به یکدیگر متصل می‌گردند (شکل ۷۹). هر تکه‌ای که جدا می‌ماند با ژنهایی که در بردارد از میان می‌رود. در موجودات زنده هاپلوئید مانند کلامیدوموناس و بسیاری از نژادهای مخمر و سایر



شکل ۷۹: منشأ «کسر» کروموزوم

قارچها کمترین «کسر» کروموزوم موجب مرگ می‌شود، زیرا چنانکه در فصل بیست و سوم اشاره کرده‌ام برای بقای این جانداران تقریباً همه ژنها باید موجود باشند. دو گونه «کسر» کروموزوم در جانداران دیپلوئید در فصل چهارم مورد بحث قرار گرفته و در شکل‌های ۳ و ۴ نموده شده است. هر کسر کروموزوم موجب مرگ هموزیگوسها می‌شود و این به شرطی است که فرد هموزیگوس یک یا چند ژن را در هر دو کروموزوم فاقد گردد. اما اگر چه «کسر» کروموزوم شکل ۴ اثر قابلی در هتروزیگوس به وجود نمی‌آوردند، کسر کروموزوم شکل ۳ هتروزیگوس

را به صورت مؤثری غیر طبیعی بارمی آورد. بنابراین «کسر» حالت اول مانند ژن پس رفته و «کسر» حالت دوم چون ژن غالب رفتار می کند.

سلولهایی که کروموزومهای گسیخته پیدا می کنند، خواه قطعات گسیخته شده به صورتهای نوی مرتب شوند خواه نشوند، زنده باقی می مانند، ولی به عملی چند در تقسیم بعدی یا تقسیمات بعد از آن می میرند. از اینجا معلوم می شود که سلولهای در حال تقسیم نسبت به تشعشعات پیرانرژی حساسترند تا سلولهایی که حالت آرامش را طی می کنند. کشنده بودن اشعه X برای سلولهای در حال تقسیم سبب شده است که از این اشعه برای معالجه سرطان استفاده کنند. چون تومورها بیش از سلولهای بافتهای مجاور خود سلولهای در حال تقسیم دارند، پس به وسیله تشعشعات پیرانرژی از بین برده می شوند.

مداوای به وسیله مواد شیمیایی جهشزا از مداوای به وسیله تشعشعات پیرانرژی نوتراست. این مواد مانند آنچه در اشعه X دیده می شود سلولهای تومور را به وسیله گسیختگی کروموزومها از بین می برند. به خصوص در مواردی که نمی توان اشعه X به کار برد نتایج خوبی از استعمال مواد شیمیایی حاصل می شود. ارزش مواد شیمیایی در مداوای سرطان از آغاز جنگ جهانی دوم در ایالات متحده آمریکا کشف شد و همزمان با این کشف و مستقل از آن، نخستین جهشهای حاصل از تأثیر مواد شیمیایی در اسکاتلند به ظهور رسیدند و آن در نتیجه اثر دادن گاز خردل یا خردل ازت بود. نیز در همان ایام چند دانشمند آلمانی بدون آنکه از مطالعات امریکاییها و اسکاتلندیها با اطلاع باشند، ماده ای جهشزا پیدا کردند که با آنچه تا آن زمان کشف شده بود تفاوت داشت و آن اورتان بود. این ماده موجب گسیختگی کروموزومها و دوباره مرتب شدن قطعات گسیخته شده در گیاهان می شود. پزشکان

انگلیسی «اورتان» را برای مداوای لوسمی^۱ به کار بردند و در این راه توفیق‌هایی به دست آوردند. داستان همزمان بودن این کشفیات مستقل از یکدیگر خود گویای درستی مسئله است و این چیزی است که هر دانشجوی آشنا به تاریخ علوم از آن آگاهی دارد. چنانکه بارها در تاریخ علوم دیده شده است زمان‌هایی فرا می‌رسد که اوضاع و احوال کاملاً مساعد کشف واقعیتهای علمی می‌شود. از آنجا که کشف مندل زودرس بود پس تا وقتی ناشناخته ماند که زمان مساعد کشف آن گردید (فصل دوم). این گونه بدطالعی عموماً اتفاقی و خاص نوابغ است و گرنه عموم دانشمندان، اگر چه از روی فروتنی باشد، معتقدند که کشفی را که کرده‌اند اگر انجام نمی‌دادند دانشمند دیگری با قریب دهسال تفاوت به همان کشف توفیق می‌یافت.

گرچه قدرت جهش‌زایی بعضی از مواد در نابود کردن تومور از روی گسیختگی کروموزومها را می‌توان تا حدودی فهمید، ولی ارتباط دیگری میان جهش‌زایی و سرطان هست که به آسانی قابل توجیه نیست. چنانکه معلوم شده اشعه X نه تنها در معالجه سرطان مؤثر است، بلکه قرار داشتن در معرض اشعه X کم شدت به مدت طولانی خود موجب تولید سرطان است. نظیر همین جریان در مورد بعضی از مواد جهش‌زا، از آن جمله خردل ازت و «اورتان» دیده شده است. این استنباطات به نظر گروهی از دانشمندان دلیلی است بر این که علت اولیه بعضی از «تومورهای موزی» جهشی است که رشد سلول را از کنترل جاندار خارج می‌سازد و سلول تقسیمات خود-سرانه آغاز می‌کند. اگرچه این دانشمندان متوجه تفاوتی هستند که سوخت و ساز

۱- Leukemia لوسمی بیماری است که در آن تعداد گلبولهای سفید خون زیاد می‌شود (تا ۵۰۰۰۰۰ در هر میلی‌متر مکعب) نیز سلولهایی غیر عادی که محصول اختلال در اعضای گلبولساز است در خون دیده می‌شود (مترجم).

سلولهای تومور و سلولهای عادی بدن وجود دارد، با وجود این تفاوت موجود را اثر ثانوی جهش اولیه می‌شمارند و حال آنکه عده دیگری از دانشمندان اهمیت بیشتری برای این تفاوت سوخت و ساز قائلند و علت اولیه جهش سرطان را در سیتوپلاسم جستجو می‌کنند. از آنجا که همه سلولهای يك تومور را می‌توان يك «کلون» (فصل پنجم) به حساب آورد که از يك سلول غیر عادی نتیجه شده‌اند، پس بر اساس این تئوری نوعی جهش سیتوپلاسمی می‌تواند منشأ يك تغییر ارثی گردد. حاصل آنکه این تئوری مسئله انحصاری بودن خصوصیات ارثی را به اثر ژن‌ها مورد تردید قرار می‌دهد. جهش سیتوپلاسمی محدود به تولید سرطان نیست، بلکه زمینه‌ای وسیع دارد که در فصل آینده بدان اشاره خواهد شد.



فصل بیست و هشتم

وراثت در انحصار ژن

تا اینجا مواردی از انتقال خصوصیات ارثی را بررسی کرده ایم که، گرچه تحت تأثیر محیط نیز قرار دارند، به ژن وابسته اند. از آنجا که ژنها در هسته قرار دارند این نوع وراثت را **هسته‌ای**^۱ گویند. اگرچه قسمت اعظم موارد ارثی تحقیق شده « هسته‌ای » هستند، ولی این دلیل نمی‌شود که وراثت « خارج هسته‌ای » یا **سیتوپلاسمی**^۲ غیر ممکن باشد. در فصل بیست و سوم به یک مورد وراثت « خارج-هسته‌ای » برخوردیم و آن ساخته شدن کلروفیل است که تحت تأثیر عدد زیادی ژن قرار دارد، ولی کارژنها به همکاری کلروپلاست نیاز دارد. کلروپلاستی ممکن است تغییراتی متحمل شود که نتواند تحت تأثیر ژن قرار گیرد و این تغییرات از آن به همه کلروپلاستهای اعقابش انتقال یابد. موارد بسیاری از وراثت کلروپلاستها شناخته شده است. کلروپلاست چون ژن بر اثر تقسیم همانند خود را می‌سازد و این نوع وراثت « خارج هسته‌ای » به خوبی شناخته شده است.

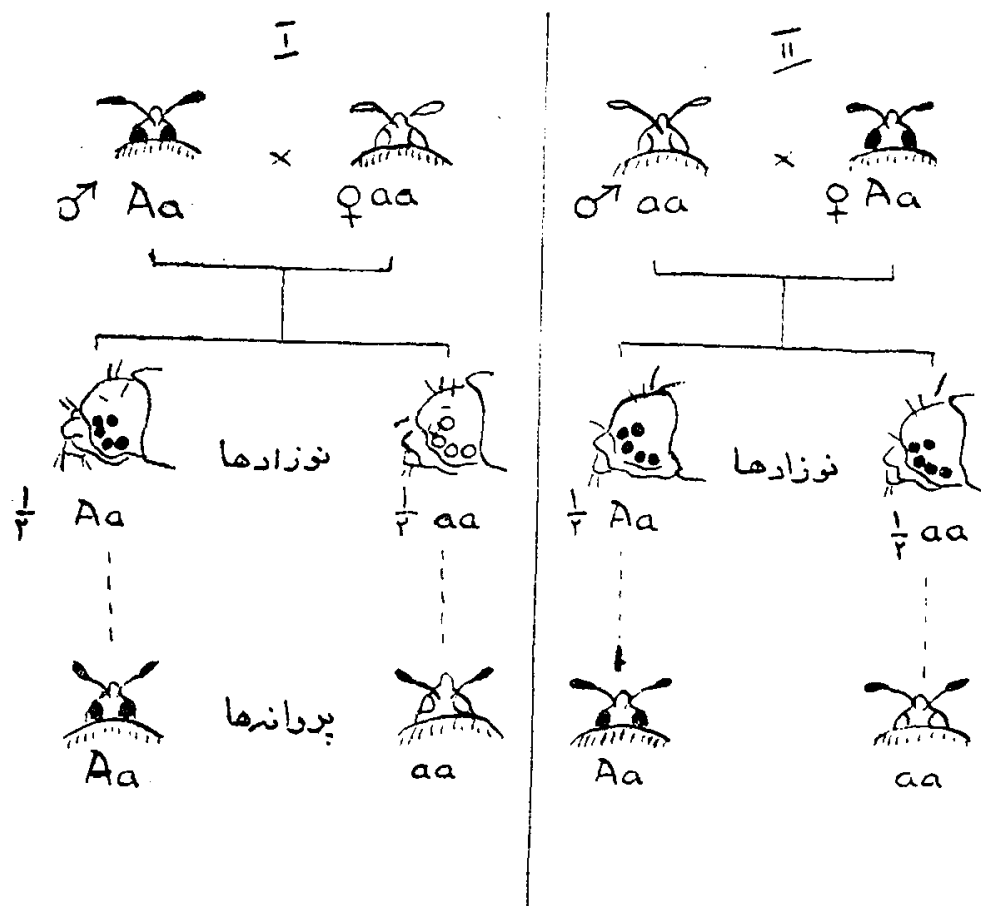
حالات دیگری از وراثت سیتوپلاسمی نیز وجود دارد که باروشهای مخصوصی

قابل تشخیصند. برای تشخیص وراثت سیتوپلاسمی دو روش هست: مثبت و منفی. روش منفی معلوم می‌دارد که صفاتی ارثی که به وسیله سیتوپلاسم منتقل می‌شوند، نباید از قانون تفکیک مندل تبعیت کنند. روش مثبت بر این پایه استوار است که در همه جانداران عالی گامت ماده مقدار زیادی سیتوپلاسم دارد و حال آنکه سیتوپلاسم گامت نر بسیار کم است، پس وراثت سیتوپلاسمی باید بیشتر متوجه مادر باشد. این مسئله در مورد وراثت کلروپلاست صادق است. به طوری که وقتی دو گیاه مختلف را باهم ترکیب می‌کنند که یکی کلروپلاست عادی و دیگری کلروپلاست غیر عادی دارد، اگر کلروپلاست عادی از مادر باشد همه اولاد کلروپلاست عادی خواهند داشت و چنانکه کلروپلاست غیر عادی از مادر باشد همه صاحب کلروپلاست غیر عادی خواهند شد. گاهی بعضی از کلروپلاستها از دانه گرده انتقال می‌یابند، ولی این جریان تفاوت اساسی موجود میان اولاد حاصل از دو گونه ترکیب معکوس که یک بار کلروپلاست از دانه گرده باشد و بار دیگر از مادگی را تغییر نمی‌دهد.

مقایسه نتایج حاصل از فرایند معکوس^۱ مفیدترین وسیله تحقیق مسئله وراثت سیتوپلاسمی است، ولی وسیله‌ای است که باید با احتیاط فراوان به کار رود، زیرا در وراثت صد در صد هسته‌ای نیز ممکن است تفاوت‌هایی میان فرایند معکوس به وجود آید. ساده‌ترین مثال مورد اخیر وراثت وابسته به جنس است (فصل پانزدهم). ترکیب خروس طلایی SS با مرغ نقره‌ای s موجب تولید جوجه-خروسهای Ss و جوجه مرغهای s می‌شود (شکل ۴۰) و حال آنکه ترکیب معکوس آن، یعنی ترکیب خروس نقره‌ای (SS) و مرغ طلایی s فقط جوجه‌های نقره‌ای به وجود می‌آورد: جوجه خروسها Ss ولی جوجه مرغها S خواهند شد. این گونه موارد به سهولت از وراثت سیتوپلاسمی قابل تشخیصند.

تفاوت‌های دیگر میان فرایند معکوس نتیجه فعالیت ژن، در اوول لقاح نشده است. شکل ۸۰ یکی از این موارد را نشان می‌دهد. افسستیا^۱ که پروانه آرد نیز نامیده می‌شود چشم‌های سیاهی دارد که برای به وجود آمدن آنها در نوزاد کرمی و پروانه بالغ به چند واکنش شیمیایی نیاز است (فصل ۲۳ - شکل‌های ۷۴ و ۷۵). هنگامی که به جای ژن A اللس که a است بیاید جلو سیاه شدن چشم‌ها گرفته می‌شود. A نسبت به a غالب است پس چشم‌های نوزاد کرمی و پروانه بالغ دارای ژن‌های Aa، همانند هموزیگوس AA، سیاه خواهد شد. چشم‌های پروانه و نوزاد aa روشن می‌شود، زیرا یکی از مواد لازم برای سیاه شدن چشم در غیاب ژن A به وجود نمی‌آید. وقتی يك نر هتروزیگوس سیاه چشم (Aa) را با يك ماده aa که چشم روشن دارد ترکیب می‌کنند (شکل ۸۰-۱)، از میان اولاد حاصل ۵۰ درصد نوزاد کرمی Aa صاحب چشمان سیاه و ۵۰ درصد دیگر aa واجد چشمان روشن خواهند شد. نتیجه درست همانند قانون اول مندل است (شکل ۱۳). اما اگر به «فرایند معکوس» اقدام شود (شکل ۸۰-۲) نتیجه کاملاً متفاوت حاصل خواهد شد. در این ترکیب همه نوزادهای کرمی واجد چشمان سیاه خواهند شد. مسئله تفکیک ژنها به صورت Aa و aa را هنگامی می‌توان دید که پروانه‌ها از پیله خارج شوند. درست مانند حالت اول نیمی از این پروانه‌ها چشمان سیاه و نیم دیگر چشمان سفید خواهند داشت. ظاهر امر چنین است که ژن A مادر به آن اندازه ماده لازم برای سیاه شدن چشم در تخم تولید می‌کند که تا پایان زندگی نوزاد کرمی کافی است، ولی از آن پس اندوخته آن ماده پایان می‌پذیرد و در غیاب ژن A دیگر از آن به وجود نمی‌آید، پس رنگیزه سیاه در پروانه ساخته نمی‌شود. نیز معلوم می‌شود که ما با سازوکاری هسته‌ای سر و کار داریم نه سیتوپلاسمی. اگر

اگر ژن مادر در تمام مدت عمر حشره، خواه در مرحله نوزادی و خواه در مرحله بلوغ باقی می ماند این تشخیص دشوار می شد. امکان پیش آمدن همین جریان نیز هست و مواردی به وجود می آورد که در نظر اول وراثت سیتوپلاسمی گمان می شود.

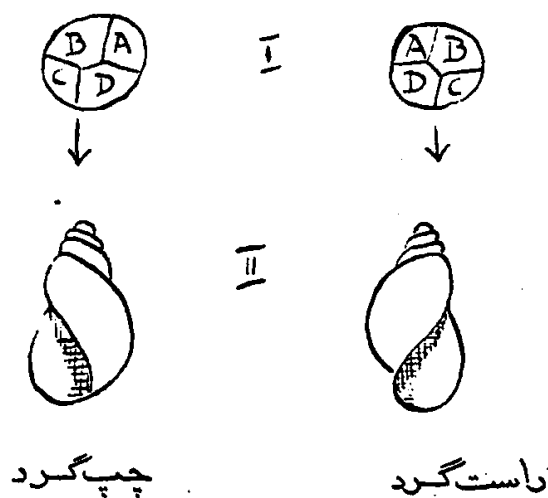


A = ژن چشم تیره
a = ژن چشم روشن

شکل ۸۰: وراثت مادری در پروانه آرد (افستیا)

شکل ۸۱ - ۲ دو نوع مارپیچ صدف حلزون آبهای راکد به نام لیمنه را نشان می دهد. راست گرد یا چپ گرد بودن مارپیچ صدف به این بستگی دارد که چهار سلول اولیه جنین به چه ترتیبی قرار گرفته باشند (شکل ۸۱ - ۱)، و این ترتیب

خود به نا قرینگی حاصل در اوول ، بر اثر ژنهای مادر است . راست گرد و چپ-گرد بودن مارپیچ صدف تحت تأثیر یک جفت ژن است. ژن D صدف راست گرد و ژن d صدف چپ گرد به وجود می آورد و D نسبت به d غالب است . مادری که ژنوتیپ DD یا Dd است فقط اولاد دارای صدف راست گرد به وجود می آورد بدون آنکه ژنوتیپ پدر در این جریان تأثیری داشته باشد . به همین ترتیب مادر دارای ژنوتیپ dd فقط اولاد دارای صدف چپ گرد به وجود می آورد . بنابراین راست گرد و چپ گرد بودن مارپیچ صدف هر فردی به وسیله ژنوتیپ مادر معین می شود نه ژنوتیپ خود آن فرد . این جریان را با مطالعه شکل ۸۲ می توان به آسانی استنباط کرد . در این شکل مسئله نر ماده^۱ بودن حلزون یعنی داشتن دو دستگاه تناسلی نر و ماده و قدرت خود لقاحی یا ذکر لقاحی نیز در نظر گرفته شده است . اگر نتیجه آزمایش

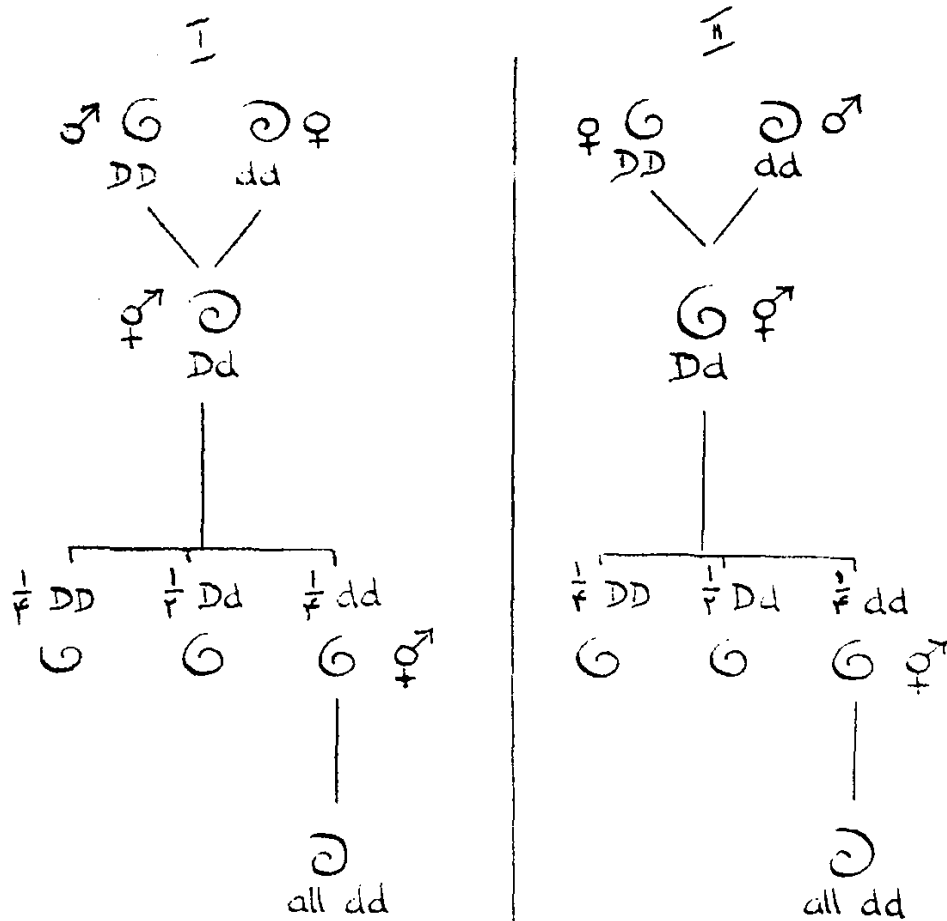


شکل ۸۱ : راست گرد و چپ گرد بودن مارپیچ صدف حلزون آبهای راکد (لیمنه) . شماره ۱ چهار سلول موجد جنین و شماره ۲ دو نوع صدف را نشان می دهد

ترکیب فقط تا پایان نسل اول در نظر گرفته شود ، آشکارا مؤید وراثت سیتوپلاسمی خواهد بود ، زیرا تفکیکی انجام نگرفته و همه بچه ها در فرایند معکوس فنوتیپ

مادری خواهند داشت .

وقتی که همه موارد مشابه «وراثت مادری» وابسته به هسته به کنار گذاشته می شوند ، مواردی باقی می مانند که باید به وراثت سیتوپلاسمی نسبت داده شوند یا اقلاباً انتقال آنها را به وسیله سیتوپلاسم به حساب آورند . این مسئله فقط جنبه



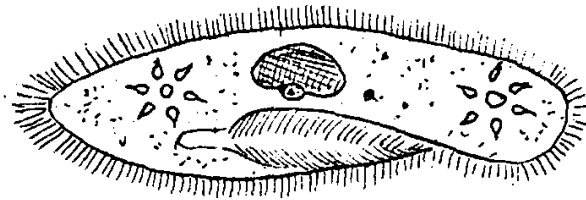
- ♂ = صدف راست گرد
- ♀ = صدف چپ گرد
- d = اللپس رفتن چپ گردی
- ♂ = حیوان نر گزلقاح
- ♀ = حیوان ماده دگزلقاح
- ♀ = جوانی که خودلقاح می کند

شکل ۸۲ : وراثت مادری در لیمنه

نظری ندارد، بلکه نتیجه آزمایش است. این آزمایشها نشان داده‌اند که بسیار از مواردی که وراثت سیتوپلاسمی تصور می‌شدند چیزی جز انتقالی نبوده‌اند که جاندار میکروسکوپی از طریق سیتوپلاسم انجام می‌داده است. جالبترین مورد، وضع «کشنده‌ها» و «کشنده جفت» در پارامسی^۱ است (شکل ۸۳). پارامسی حیوانی تک سلولی است که به روش تقسیم مکرر، «کلون»هایی چند به وجود می‌آورد. از این گذشته جفتگیری هم می‌کند و ژنهایش به روش مندلی از هم تفکیک می‌شوند. هنگامی که چند «کلون» از این حیوان را در یک ظرف با هم نگاه می‌دارند، گاهی همه افراد یک «کلون» به وسیله ترشحات سایر کلونها کشته می‌شوند، ولی این ترشح برای خود کشنده‌ها بی‌زیان است. نژادهای گوناگون کشنده هر یک وسیله مخصوصی برای کشتن قربانیهای خود دارد. بیشتر نژادها جفتهای خود را نمی‌کشند، ولی هستند نژادهایی که به جای ترشح مواد و کشتن سایرین از دور، وقتی که با پارامسی دیگر جفت می‌شوند پس از مجاورت آن را می‌کشند. خصوصیات پارامسی کشنده هم مبنای هسته‌ای دارد هم سیتوپلاسمی. چون جریان امر در «کشنده‌های عادی» و «کشنده‌های جفت» شبیه است تنها به شرح اوضاع کشنده‌های عادی می‌پردازیم. عامل کشندگی یک جفت k, K است. حیواناتی که k به صورت هموزیگوس دارند نسبت به کشته شدن حساسند و نمی‌تواند کشنده باشد، ولی حیواناتی که K را به صورت هموزیگوس یا هتروزیگوس در سیتوپلاسم عادی دارند بالقوه کشنده‌اند، اما هنگامی بالفعل کشنده می‌شوند که در سیتوپلاسمشان ذراتی به نام k ^۲ باشد این ذرات تولید کننده زهر کشنده‌اند. در حیوانات KK و Kk «کاپا» به وسیله سیتوپلاسم از سلولی به سلول دیگر انتقال می‌یابد، و اگر در حیوانی از میان برود دیگر خود به خود ساخته نمی‌شود. ابتدا وراثت «کاپا» را بهترین مثال وراثت

۱- Paramicium (= حیوان میکروسکوپی آبهای شیرین) ۲- Kappa

سیتوپلاسمی گمان می‌کردند، ولی مطالعات دقیقتر نشان دادند که دانه‌های «کاپا» به باکتریها شباهت دارند و انتقال آنها به وسیله سیتوپلاسم از سلولی به سلول دیگر



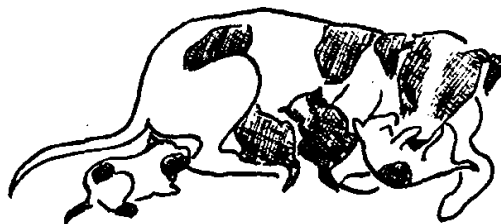
شکل ۸۳ : پارامسی

نظیر انتقال يك جاندار میکروسکوپی انگل است. اینکه «کاپا» فقط در حیواناتی می‌تواند باقی ماند که ژن K داشته باشند معارض با تفسیر فوق نیست، زیرا فراوان دیده شده است که مقاومت یا حساسیت نسبت به يك انگل به ژنوتیپ میزبان وابسته است. مثلاً در نوع آدمی قرائنی دال بر وجود حساسیت ژنوتیپی نسبت به ویروس «فلج کودکان» (فصل شانزدهم) به دست آمده است. نیز نژادهایی از يك باکتری ممکن است بر اثر جهش یکی از ژن‌ها نسبت به باکتریوفاژ مقاومت حاصل کنند (فصل بیست و پنجم).

در نوع دروزوفیل بعضی از افراد نسبت به انیدرید کر بنیک حساسیت فوق العاده دارند به طوری که مقداری از این گاز که در افراد عادی اثرات کم و موقت باقی می‌گذارد موجب مرگ آنها می‌شود. این خصوصیت از طریق سیتوپلاسم منتقل می‌شود، ولی در اینجا نیز ذره موجود خصوصیت فوق ظاهراً ویروس است نه یکی از اجزای سیتوپلاسم. در این باره نمی‌توان قطعی حکم کرد و علمای وراثت بر سر این دو حالت توافق نظر ندارند به طوری که در این مورد و موارد نظایر آن همواره نظرهای متفاوت اظهار می‌دارند. به فرض آنکه همه این موارد را به وراثت سیتوپلاسمی نسبت دهیم تعداد آنها بسیار کم بوده و احتمال اینکه در نتیجه کشفیات آینده بر تعداد آنها افزوده شود نیز کم است. با همه این احوال در مورد گیاهان موارد بیشتر

دیده می‌شود، زیرا غالب فرایندهای معکوس با هم تفاوت دارند و تفاوتها همیشه به کلروپلاست بستگی ندارد. بعضی از خصوصیات که در بسیاری از گیاهان به وسیله سیتوپلاسم انتقال می‌یابند اهمیت اقتصادی دارد، و آن نازا بودن نر یعنی عدم قدرت تولید دانه‌های کرده فعال است. در مواردی که مانند تولید ذرت دو رگه، باید از «خود لقاح» جلوگیری به عمل آید اگر عامل سیتوپلاسمی نازا ساختن نر وارد دودمان ماده شود حصول نتیجه به کوشش کمتری نیازمند خواهد بود.

حاصل آنکه انحصاری بودن ژنها در وراثت اگر چه قاطع نباشد بسیار مؤثر است و نقش وراثت سیتوپلاسم در بروز تفاوت میان جانداران مختلفی که از انواع یا جنسهای متفاوت هستند مسئله‌ای است که بر سر آن مباحثه فراوان در جریان است. بدبختانه نمی‌توان از طریق آزمایش به حل مسئله توفیق یافت، زیرا جفت کردن انواع یا جنسهای متفاوت عموماً بی‌ثمر است و اگر هم بارور باشد اولاد حاصل نازا خواهد شد (مانند قاطر). بنابراین در فصل بعد که نظری اجمالی به نیروهای موجد تکامل خواهیم انداخت از وراثت سیتوپلاسمی سخنی به میان نخواهیم آورد.



فصل بیست و نهم

نظر علمای وراثت در باره چگونگی وقوع تکامل

تکامل يك واقعیت تاریخی است و درستی آن مانند هر واقعیت تاریخی مسلم، محرز است. بسیاری از شاخه‌های زیست‌شناسی قرائنی بر تأیید آن فراهم آورده‌اند از آن جمله است مطالعهٔ فسیلها و تشریح مقایسه‌ای و چگونگی پراکندگی جغرافیایی حیوانات و گیاهان. علم وراثت با اثبات وقوع تکامل کاری ندارد، بلکه راه حصول آن را بیان می‌کند. تصویری را که علمای وراثت برای تکامل ترسیم کرده‌اند در بسیاری از کتب جدید نگاشته شده و بعضی از این کتابها نیز برای کسانی که بازیست‌شناسی آشنایی کامل ندارند به رشتهٔ تحریر درآمده‌اند، اما در اینجا فقط به ذکر رؤس مطالب آن خواهیم پرداخت.

داروین معتقد بود که تکامل نتیجهٔ اثر انتخاب طبیعی بر تغییراتی است که به‌طور طبیعی به‌جانداران دست می‌دهد. این تغییرات به‌طور تصادفی به‌صورت‌های مختلف ظاهر می‌شوند و انتخاب طبیعی آنها را در مجرای ترقی تکاملی هدایت می‌کند. گرچه اصول انتخاب طبیعی به‌اختصار در فصل سیزدهم بیان گردیده‌است در اینجا بار دیگر به‌صورت روشنتری بیان می‌کنیم: از میان تغییرات

گوناگونی که به‌طور طبیعی در افراد نوعی ظاهر می‌شوند آنها که جاندار را به‌زندگیش بهتر سازش می‌دهند موجب می‌گردند که جانداران صاحب آن تغییرات، بیش از افراد دیگر اولاد به وجود آورند. اگر صفاتی که والدین را بهتر از سایر افراد به محیط سازش داده‌اند ارثی باشند پس در اولاد آنها ظاهر خواهند شد و آنها را بیش از پیش سازش خواهند داد. به‌عبارت‌دیگر در تعداد افراد بیشتری ظهور خواهند کرد و سرانجام آنها که بهتر از دیگران سازش یافته‌اند جای کمتر سازش یافته‌ها را خواهند گرفت (بقای اصلح) و رفته رفته همه افراد آن نوع با آن محیط خاص سازش خواهند یافت.

هنگامی که نظریات داروین برای نخستین بار در کتاب «اصل انواع» (۱۸۵۹) انتشار یافت به‌گرمی پذیرفته شد و دهها سال بر افکار زیست‌شناسان حکمفرمایی کرد. انتقادهایی که از آن به‌عمل آوردند بیشتر در اطراف مسئله قابلیت تغییر طبیعی جانداران دور می‌زد. به‌نظر داروین تغییراتی که به‌طور طبیعی در جانداران ظاهر می‌شوند مصالح کار انتخاب طبیعی هستند. سؤالاتی که در این زمینه پیش می‌آیند به‌قرار زیرند:

آیا این مصالح متناسب کاری که انجام می‌شود هستند؟ آیا تغییرات حاصل چنانکه باید هستند. - مهمتر آنکه - آیا تغییرات حاصل قابل انتقال به اولادند؟ اگر قابل انتقال به اولاد نباشند پس بی‌فایده خواهند بود، زیرا چنانکه در فصل بیست‌ویکم دیده‌ایم صفاتی فنوتیپی که مبنای ارثی نداشته باشند کاملاً بی‌اثرند. البته سؤالات مهم دیگری نیز مطرح بوده‌اند، ولی پیش از آنکه بدانها اشاره کنیم ابتدا به یافتن پاسخهایی که با تغییرات ارثی طبیعی مربوط می‌پردازیم زیرا اثبات یا رد تئوری تکامل داروین به یافتن این پاسخها بستگی دارد.

منبع‌نهایی قابلیت تغییرات ارثی جهش است، و چنانکه در فصل بیست و هفتم دیده‌ایم، جهش فرایندی است که بدصورتی منظم ظاهر می‌شود، ولی به ندرت. هر ژنی يك بار در يك ميليون یا گاهی در صد میلیون سلول جهش می‌یابد. اما با کتری که هر دو ساعت يك بار تقسیم می‌شود در مدتی کمتر از سه روز کلونی مرکب از صد میلیون سلول به وجود می‌آورد. نیز عضو نر بیشتر جانداران عالی میلیونها اسپرماتوزوئید یا دانه گرده تولید می‌کند. از این گذشته میلیونها سال است که تکامل همچنان ادامه دارد پس برای هر جهشی این امکان هست که کراراً ظاهر شود.

با وجود این وقتی که وقوع تکامل را بامدتی که طول کشیده مقایسه می‌کنیم این نتیجه حاصل می‌شود که جز در باکتریها که تکثیر سریع دارند، جهش به تنهایی کافی نیست که این همه تغییرات ارثی لازم برای تحقق پذیرفتن تکامل را فراهم سازد. از این گذشته در جانداران عالیتر ظهور افراد جهش یافته در فاصله زمانی معین به دو سبب محدود بوده است: اول فاصله زیادی که میان نسلها هست دوم تعداد کم اولادی که تولید می‌کنند. گرچه مواد خام لازم برای تکامل این انواع را نیز جهش فراهم می‌سازد، ولی استفاده‌ای که این انواع از جهش می‌کنند مانند کاری است که معمار برای ساختن بناهای مختلف از مصالح ساختمانی دارای اندازه و شکل و رنگ متفاوت انجام می‌دهد. در این انواع منبع اصلی تغییرات ارثی ترکیبهای گوناگونی است که بر اساس قانون دوم مندل (فصل نوزدهم) صورت می‌گیرد و در مورد ژنهای وابسته به هم بر اساس «کراسینگ اوور» است (فصل بیستم). اگرچه جدا ساختن و دوباره ترکیب کردن ژنهای نزدیک وابسته به هم (فصل بیستم) برای پرورش دهندگان دشوار یا غیر ممکن است، ولی برای تکامل، با زمان درازی که در اختیار دارد، جدا ساختن نزدیکترین ژنهای وابسته به هم و ترکیب

دوباره آنها مانع مهمی نیست .

مقدار تغییراتی که از طریق ترکیبهای گوناگون حاصل می‌شوند بی‌نهایت زیاد است. چهار جفت ژنی را که مندل مورد مطالعه قرار داده بررسی می‌کنیم: (۱) دانه‌گرد صاف در مقابل دانه‌چین خورده . (۲) دانه‌زرد در برابر دانه‌سبز . (۳) بوته‌بلند در برابر بوته‌کوتاه . (۴) گل‌قرمز در برابر گل سفید . چنانکه در فصل ۱۹ دیده‌ایم ترکیب متنوع میان دو جفت ژن اول چهار قسم فنوتیپ به وجود می‌آورد: گرد زرد ، گرد سبز ، چین خورده زرد ، چین خورده سبز. چهار قسم مذکور اگر با ژنهای جفت سوم ترکیب شوند بوته‌های بلند و کوتاه نیز به وجود خواهند آورد پس بر روی هم $2 \times 2 \times 2 = 8$ قسم نخود به عمل خواهد آمد . ترکیب این هشت قسم نخود با ژنهای جفت چهارم ، از هر قسمی دو نوع به وجود خواهد آورد پس بر روی هم $2 \times 2 \times 2 \times 2 = 16$ قسم نخود نتیجه خواهد شد . بدین قیاس هر جفت الل نو تعداد اقسام فنوتیپها را دو برابر خواهد کرد . چون بیشتر انواع جانداران هزارها یا دهها هزار ژن دارند نسبت انواع ترکیبهای حاصل ، مانند آنچه دیده شده ، بسیار زیاد خواهد شد . فرض کنیم که انسان فقط ۱۰۰ ژن دارد (مسلماً این تخمین از آنچه که هست بسیار کمتر است) و برای هر ژن فقط دو الل هست که یکی پس رفته است . بنابراین تعداد فنوتیپهای ممکن که از ترکیبهای گوناگون این ۱۰۰ جفت الل حاصل می‌شوند عبارت خواهد بود از $2 \times 2 \times 2 \times 2 \dots 2$ تا صد بار . وقتی که عمل ضرب را انجام دهیم عددی حاصل خواهد شد که عبارت خواهد بود از عددی که سی صفر سمت راست آن قرار دارد . یعنی یک میلیون میلیون میلیون ... البته تعداد اقسام ژنوتیپها از این بیشتر خواهد بود ، زیرا هر جفت الل A و a سه نوع ژنوتیپ AA , Aa , aa به وجود می‌آورد که ، در مورد صفاتی که غلبه ناقص دارند ، همراه سه نوع فنوتیپ متمایز است (شکل ۱۲).

پس ترکیب میان ۱۰۰ جفت از این گونه اللها $3 \times 3 \times 3 \dots 3$ تا صد بار یعنی عدد ۱ با ۵۰ صفر سمت راست آن خواهد شد. از آنجا که جمعیت کل روی زمین از ۳ میلیارد اندکی متجاوز است پس عملاً دوفرد نمی توانند. به استثنای دو قو لوه‌های یکسان - صاحب ژنوتیپی یکسان گردند.

اهمیت خارق‌العاده ترکیبهای گوناگون برای وقوع تکامل در سازوکار جنسی مخصوصی دیده می‌شود که در همه گروه‌های جانداران از عالیترین آنها گرفته تا باکتریها و ویروسها به وجود آمده است (فصل بیست و پنجم). جنسیت مانند بسیاری از مراحل پیشرفته حیات در روی زمین هم محصول تکامل است هم یکی از علل آن.

اگر وجود قابلیت تغییر ارثی فراوان در طبیعت موجبات رضایت خاطرمان را فراهم ساخته است، جای این سؤال همواره باز است که «آیا این تغییرات مناسب وقوع تکامل هستند یا نه؟» به دلایلی چند که فقط مهمترین آنها را نام می‌بریم مناسب بودن تغییرات برای تحقق پذیرفتن تکامل مشکوک به نظر می‌رسند. (۱) جهشها زیان‌آورند و نمی‌توانند پیشرفتی را که تکامل موجب شده توجیه کنند. (۲) جهشها از وضع متعارف انحراف بسیار نشان می‌دهند و حال آنکه بنا بر نظریه داروین تکامل تدریجی صورت می‌گیرد. (۳) جهشها فقط در صفات ظاهری مثلاً در رنگ چشم حاصل می‌شوند و حال آنکه تفاوت انواع از یکدیگر در صفات عمقی بدنی و فیزیولوژیکی است. اینها دلایلی بوده‌اند که بر اساس مطالعات ارثی اوایل قرن بیستم آورده شده‌اند و در حال حاضر از اهمیت افتاده‌اند. اکنون به بررسی يك يك آنها می‌پردازیم.

۱- چنانکه در فصل بیست و هفتم دیده‌ایم بیشتر جهشها هنگامی به نوعی دست می‌دهند که (بر اثر جهشها و ترکیبهای گوناگون و انتخاب قبلی) به نوع زندگی

سازش قبلی دارد، پس زیان آورا از آب در می آیند. این دلیل علاوه بر آنکه معارض انتخاب طبیعی نیست بر له تأثیر آن در گذشته نیز گواهی می دهد، زیرا طی دوره های طولانی تکامل شرایط زندگی هر نوع جاننداری بارها تغییر یافته است. در این مواقع جهشهایی که زیان آور می نمودند ممکن است مفید واقع شده و نوع را از انقراض مصون داشته باشند. بزرگترین فایده دیپلوئید بودن (فصل سوم) این است که ژنهای پسر رفته مفید را به صورت هتروزیگوس تا وقتی محفوظ می دارد که زمان استفاده از ارزش آنها برسد.

داروین ارزش کوچک بودن یا فقدان بال را در انواعی از حشرات که ساکن جزایر یا سواحل باد خیزند بدین طریق توجیه کرده است که در این نواحی وجود بال عاملی زیان آور است و جهش بی بالی انتخاب می شود. زیست شناسان فرانسوی آزمایشهایی برای اثبات درستی یا نادرستی این نظر داروین انجام دادند. در نوع دروزوفیل ژن پسر رفته ای هست که بالها را بسیار کوچک می سازد (نام این ژن Vestigial است). این گونه دروزوفیلها قادر به پرواز نیستند و بی بال بودن آنها عامل نامساعدی برای زندگی در محیط انواع وحشی دروزوفیل است. زیست شناسان فرانسوی مخلوطی از دروزوفیلهای درازبال و جهش یافته های کوچک بال را در ناحیه ای باد خیز از ساحل فرانسه رها ساختند. چون باد، دروزوفیلهای درازبال را به آسانی به دریا می ریخت نسبت تعداد دروزوفیلهای کوچک بال میان آنها به سرعت بیشتر شد. اگر تعداد زیادی دروزوفیل وحشی ناچار می شدند در شرایط مشابهی به سر برند جهش کوچک بال بودن، که قبلاً زیان آور بود، ارزش انتخاب شدن می یافت.

۲- منشأ نظریه زیان آور بودن غالب جهشها در تاریخ علم وراثت است. دانشمندی

که اصطلاح جهش را وضع کرد یکی از سه نفری بود که در سال ۱۹۰۰ قوانین

مندل را دوباره کشف کردند (فصل دوم) ، وی این اصطلاح را برای تغییرات ارثی برجسته‌ای وضع کرده بود که در گل پامچال دیده بود و بیشتر این تغییرات جهش نبودند ، بلکه محصول ترکیب‌های غیرعادی بودند . نتیجه این شد که علمای وراثت اوایل قرن بیستم جهش‌های برجسته را برای تنظیم قوانین اساسی وراثت برگزیدند . انتخاب جهش‌های برجسته معقول می‌نمود ، زیرا اگر مندل همه نخودهای مورد آزمایش را به منظور یافتن تفاوت‌های کوچکی که در وزن آنها وجود داشت وزن می‌کرد . هرگز موفق به یافتن قوانین خود نمی‌شد . واقع امر این است که جهش‌های کوچک بسیارند و هر کسی که به بررسی آنها بپردازد تعدادی از آنها را خواهد یافت ، ولی این کاری دشوار و خسته‌کننده است . بدیهی است که جهش‌های بزرگ بیشتر از جهش‌های کوچک قابل تشخیصند ، ولی شك نیست که تعداد جهش‌های کوچک همواره بیشتر از تعداد جهش‌های بزرگ است .

دو نوع جهش کوچک در تکامل اثر خاص داشتند . اول جهش‌هایی که روی صفات کمی مثل بزرگی جثه یا درجه باروری مؤثر بودند ، زیرا چنانکه در فصل بیست و یکم دیده‌ایم این گونه صفات تحت کنترل عده زیادی ژن قرار دارند که هر یک اثر ناچیزی دارد ، ولی اثر مجموع آنها قابل توجه است . دوم جهش‌هایی است که تحت تأثیر «ژنهای تغییردهنده» به وجود می‌آیند . این ژنها به خودی خود اثر قابلی به وجود نمی‌آورند ، ولی در نتیجه اثری که بر ژنهای دیگر می‌کنند موجب بروز جهش‌های زیان‌آورتر می‌شوند . «ژنهای تغییردهنده» بیش از همه در تکامل اهمیت داشته‌اند ، به همان گونه که در ماشین‌سازی صاف کردن و براق کردن قطعات و نظایر این گونه اعمال مهم است ، ژنهای تغییردهنده در تطبیق نهایی جاندار به محیط نقش مؤثر ایفا می‌کنند . با ذکر دو مثال مسئله روشنتر خواهد شد .

در نوع موش ، لکه‌دار شدن بدن تحت تأثیر یک ژن پس‌رفته است . همه موش‌هایی

که این ژن را به صورت هموزیگوس دارند بد نشان لکه دار است ، ولی درجه لکه دار- بودن تحت تأثیر «ژنهای تغییر دهنده» قرار دارد به طوری که ممکن است تمام بدن یکپارچه رنگی یا سفید شود . اگر موش بازی بخواهد تعداد لکه های سفید را در نژاد مورد نظرش زیاد یا کم کند باید آنها را با حیوانات دارای لکه های زیادتر یا کمتر جفت کند . معنی این عمل آن است که حیوانات دارای ژنهای تغییر دهنده بیشتر یا کمتر را با نژاد مورد نظرش ترکیب کند . در طبیعت نیز انتخاب طبیعی غالباً دقیقترین سازشهای یک نوع جاندار به محیط زندگیش را بر اثر تجمع ژنهای تغییر دهنده به وجود می آورد .

هنگامی که یک صفت جهش یافته برای نخستین بار ظاهر می شود قدرت زنده- ماندن حامل خود را بسیار کاهش می دهد. همه علمای وراثت به تجربه می دانند که این گونه نژادها طی چند نسلی که قویترین افراد برای جفتگیری انتخاب می شوند قدرت کامل زنده ماندن را باز می یابند . این طریق جفت کردن حیوانات موجب تجمع «ژنهای تغییر دهنده» ای می شود که مانع بروز اثر زیان آور جهش نامساعد می گردند . این گونه ژنها بایستی نقش عمده ای در تکامل ایفا کرده باشند .

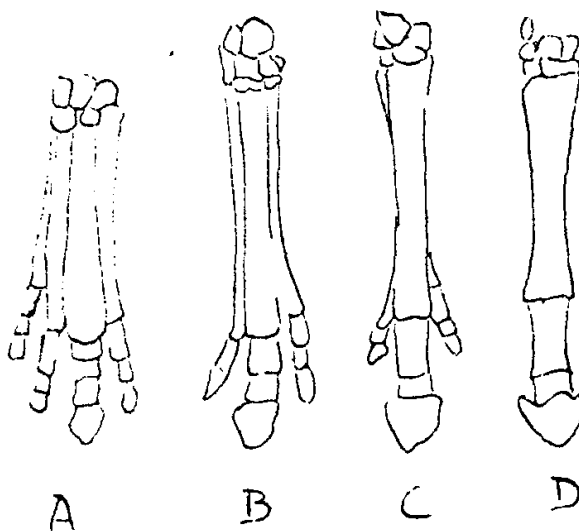
۳- این تصور غلط که جهشها فقط در صفات ظاهری بروز می کنند و اهمیت زیادی در تکامل ندارند نیز از آنجا ناشی شده است که علمای وراثت اوایل قرن بیستم قوانین وراثت را در صفات دیده شدنی مثل رنگ گل نخود یا شکل بال دروزوفیل مطالعه می کردند . بر خواننده ای که با مطالب فصلهای پیش آشنایی یافته آشکار است که همه صفات حتی مهمترین آنها جهش می یابند . آنزیمهای مهم ممکن است که بر اثر جهش از میان بروند (فصل بیست و سوم) چنانکه در جانداران میکروسکوپی دیده شده است آنزیمی که در نژادی از میان رفته بود با «جهش معکوس» دوباره به وجود آمده است . جهشهایی که عادات مربوط به گل -

دادن گیاهان را تغییر می‌دهند (فصل شانزدهم - شکل ۴۴) اساس سازش گیاهان به روزهای کوتاه تابستان مناطق حاره یاروزهای دراز مناطق معتدله است. گاهی در نوع آدمی جهش چسبیده بودن انگشتان پامشاهده می‌شود. این گونه جهشها بایستی در تکامل حیوانات آبری نقش مهمی ایفا کرده باشد. آشکار است که جهشهای حاصل در ساختمانهای حیاتی بدن و فیزیولوژی آنها باید غالباً مرکب آور باشند (فصل هشتم). این گونه جهش فقط با مطالعات مخصوص جنین شناسی قابل تشخیصند. جهشهایی که موجب عدم تشکیل ستون مهره‌ها می‌شوند در موش تولید می‌گردند، ولی جنینی که نسبت به این ژن جهش یافته هموزیگوس است در مراحل اولیه جنینی می‌میرد.

بنابر این دلیلی ندارد که در ظهور جهشهای طبیعی و ترکیبهای نوین بعدی آنها، که خود منبعی از تغییرات ارثی کافی در دسترس تکامل قرار می‌دهد، تردید حاصل گردد. پیش از کشف قوانین مندل این موضوع دانسته نشده بود، زیرا تفاوتهای ارثی را به تفاوتهای موجود در «خون» نسبت می‌دادند و محصول ترکیب کردن دو جاندار نتیجه «مخلوط شدن خون» آن دو به حساب می‌آمد. اگرچه این اصطلاحات معنی خود را از دست داده‌اند، ولی همچنان باقی مانده‌اند و وجود همین نظریه در وراثت بود که اشکالات بزرگی در تفسیر تکامل بر اساس نظریه داروین پیش آورده بود. وقتی که دو مایع را مخلوط کنند مثلاً جوهر قرمز و سیاه را خواص متمایز هر دو مایع در مخلوط حاصل از دست می‌رود، و جدا ساختن آنها خواص اولیه را باز پس نمی‌دهد. اگر تفاوتهای ارثی در خون موجود بود در نتیجه ترکیب کردن جانداران دقیقتر می‌شد و سرانجام از میان می‌رفت و فقط هنگامی تغییرات ارثی کافی باقی می‌ماند که تفاوتهای نوین ارثی به تعداد بینهایت زیاد و به صورتی دایم به وجود می‌آمدند. آزمایشهای مندل که

معلوم داشتند تفاوت‌های ارثی بر ژن‌ها استوارند و در هنگام ترکیب شدن جانداران با هم باقی می‌مانند و پس از نسل‌های بی‌شمار دست نخورده از هم جدا می‌شوند به یکباره این مانع را از پیش پای داروین‌یسم برداشتند. بدبختانه گرچه داروین هم عصر مندل بود از این آزمایش‌ها اطلاع نداشت و ناگزیر شد که برای تعدیل نظریه تکاملی خود بپذیرد که تفاوت‌های ارثی اتفاقی تنها منبع قابلیت تغییر ارثی نیستند وی برای یافتن منبع جدید به نظریه لامارک زیست‌شناس مشهور فرانسوی روی آورده بود. لامارک به قدرتی که جانداران در سازش دادن خود به نیازمندی‌های محیط و نوع زندگی خود نشان می‌دادند توجه بسیار داشت. آهنگر بر اثر تمرین عضلانی، بازوانی نیرومند پیدا می‌کند و نهال‌های جوان در جایی که تعداد گیاهان زیاد است برای به دست آوردن نور ساقه‌های بلند تولید می‌کنند و حیواناتی که سطح بدنشان از پشم پوشیده است در زمستان پشمی انبوه‌تر از تابستان به وجود می‌آورند. لامارک می‌پنداشت که این گونه خصوصیات فردی اکتسابی به ارث می‌رسند به طوری که مثلاً اگر جانوری بر اثر زیاد دویدن صاحب پاهای قوی شود بچه‌هایی به وجود خواهد آورد که پاهای آنها از آغاز تولد قوی‌تر از پاهای بچه‌هایی خواهد بود که والدین آنها احتیاجی به دویدن زیاد نداشته‌اند. اکثریت قریب به ائفان علمای وراثت غرب « پرده آهین » در حال حاضر این نظریه را طرد کرده‌اند و هر چه آزمایش برای به کرسی نشاندن « موروثی بودن صفات اکتسابی » به عمل آمده با عدم موفقیت روبه‌رو شده است. توجیه این مسئله که ماهیچه‌های قوی پا در مثال بالا چگونه می‌تواند روی سلول‌های نروماده (ژرمینال) اثر کند و جهشی در آن به وجود آورد که موجب تقویت همان ماهیچه در اولاد شود به راستی دشوار است. واضح است که نمی‌توان هیچ‌گاه با قاطعیت کامل حکم کرد که يك

نوع آزمایش هرگز به جواب مثبت نمی‌رسد، ولی اگر چند نفری که هنوز به لامارکیسم مؤمن باقی مانده‌اند بتوانند نشان دهند که يك صفت اکتسابی موروثی شده است، تازه این کشف با نظری که اکنون در بارهٔ سازوکار وراثت تکامل وجود دارد سازگار خواهد بود و تغییر مهمی در تفسیری که در حال حاضر از تکامل می‌شود به وجود نخواهد آورد. اعمال روشهای ریاضی در مطالعهٔ تکامل



- A = بیش از ۵۰ میلیون سال پیش
 B = بیش از ۳۰ میلیون سال پیش
 C = کمتر از ۲۰ میلیون سال پیش
 D = از یک میلیون سال پیش تا حال

شکل ۸۴ : تکامل پاهای پیشین اسب

نشان داده است که نیروهای موجود یعنی « جهش » و « ترکیبهای نوین ژنها » و « انتخاب طبیعی » برای توجیه سرعت و طرح تکامل کفایت می‌کنند، به طوری که اگر عامل دیگری هم برای قابلیت تغییر ارثی کشف شود فقط نقش کوچکی در پیشرفت عظیم جهان جانداران از ساده‌ترین « مولکولهای زنده » تا ظهور این همه جاندار متنوع کنونی ایفا کرده است.

علمای دیرین شناسی که به مطالعهٔ فسیلها اشتغال دارند غالباً از نیروی

تکاملی دیگر نیز صحبت به میان می آورند. بسیاری از این دانشمندان معتقدند که وقتی گروهی از حیوانات راه تکاملی نوی را آغاز می کنند نیروی راهنمای مخصوصی ناظر بر این خواهد بود که طی دوره های تکاملی طولانی آن راه بدون انحراف طی شود. پیدا کردن منشأ این پنداردشوار نیست. شکل ۸۴ تکامل پاهای پیشین اسب را طی ۵۰ میلیون سال گذشته نشان می دهد. در تمام این مدت تمایل مداومی به بهتر سازش دادن پاهای این حیوانات به دو سریع درچمنزارها وجود داشته است. در سایر موارد ظاهرأ همین نیروی سنگدل، گروههایی از جانداران را در راهی که به انقراضشان انجامیده پیش برده است. در بعضی از دودمانهای حیوانات ماقبل تاریخ جثه تدریجاً تا بدان حد بزرگ شد یا شاخها به صورتی درآمدند که سرانجام موجب انقراض ناگهانی آن دودمانها شدند. برای کسی که با علم وراثت آشنایی ندارد درك اینکه این تمایلات آشکار چگونه در نتیجه اثر انتخاب طبیعی بر جهشها و ترکیبهای نو اتفاقی حاصل می شوند دشوار است، ولی نباید از نظر دور بداریم که گرچه جهش و ترکیبهای نو از امور اتفاقی هستند، اما انتخاب طبیعی چنین نیست، بلکه دو دسته شرایط مسیر انتخاب طبیعی را معین می کنند: اول اوضاع محیطی است که جاندار باید بدان سازش یابد دوم اوضاع ساختمانی خود جاندار. جانداران گوناگون به طرق مختلف به محیط زندگی خود سازش می یابند. در قطعه ای از ساحل دریا هم پرندگان دراز پای می بینید که با پاهای نازک بلند و انگشتان دور از هم خود می خرامند و هم مرغابیایی که با پاهای کوتاه پرده دار خود لنگ لنگان گام برمی دارند. حصول این دو نوع تخصص در راه رفتن در آب و شناگری را می توان در تاریخ تکاملی پرندگان جستجو کرد. گروهی از پرندگان که پاهایی چندان دراز نداشتند زمانی در کنار ساحل دریا به جستجوی غذا پرداختند. هر جهشی که استخوانهای پا را درازتر و باریکتر

از معمول می‌ساخت چون عامل مساعدی بود، در نتیجه تأثیر انتخاب طبیعی در همهٔ آن گروه انتشار یافت. به‌عکس جهشهایی که استخوانپسای پارا کوتاه‌تر می‌ساختند یا انگشتان را پرده‌دار می‌کردند چون نامساعد بودند از میان می‌رفتند. هر چه جاننداری به سازش کامل نزدیکتر باشد تعداد جهشهایی که مساعدند کمتر می‌شود و راه تکامل باریکتر و راست‌تر می‌گردد. مسافری که قصد سفر به شهر دوری دارد می‌تواند از راههای گوناگون بدان شهر برود، ولی وقتی که راه اصلی را انتخاب کرد در انتخاب راههای فرعی دچار محدودیت می‌شود و هنگامی که به آخرین محل تقاطع جاده‌ها می‌رسد آزادی انتخاب از او سلب می‌شود. توجه به این‌گونه امور و امور دیگری که مجال بحث در بارهٔ آنها در این جا نیست، توسل به نیروی راههای مرموز را برای توجیه تمایلات تکاملی منتفی می‌سازد.

علمای طبیعی از آنجمله خود داروین به‌اشکال دیگری نیز که در تفسیر تکامل به‌وسیلهٔ انتخاب طبیعی وجود داشته اشاره کرده‌اند و آن بقای بعضی صفات غیر ضروری که ظاهراً ارزشی سازشی برای تکامل ندارند در بسیاری از انواع جانداران است. مانند انواع طرحهای بال پروانگان یا گروههای خونی انسان. هر موردی از این‌گونه موارد خود مسئلهٔ خاصی است و از میان آنها فقط بدو مورد پاسخ داده می‌شود. اول آنکه بعضی از صفات ممکن است فایدهٔ انتخابی داشته باشند، ولی به‌چشم ناظری که همواره در پی یافتن علت بروز صفات است نیاید. چنانکه محققان انگلیسی تکامل توجه یافته‌اند تنوع وضع شکل‌های روی صدف بعضی از حلزونهای خشکی آنها را به بسیاری از چیزها مانند چوب، خار و چمن به‌خوبی سازش می‌دهد و آنان را از چشم پرندگان مخفی می‌سازد. دوم آنکه بیشتر ژن‌ها اثرات چند جانبه دارند (فصل بیست‌وسوم). این امکان هست که صفت بی‌استفاده یا زیان‌آور به وسیلهٔ ژنی که ارزش انتخابی اثرات چند-

جانبه‌اش کمتر آشکار است کنترل شود. مثال برجسته‌ای که می‌توان ذکر کرد حفظ ژن سلولهای کم‌خونی داسی شکل است (فصل بیست و سوم). تحقیقاتی که اخیراً در این زمینه آغاز شده نشان داده است که گروه‌های خونی آدمی نیز ممکن است اثرات «چندجانبه» کنترل استعداد ابتلای به بعضی امراض یا مقاومت در برابر آنها داشته باشد. در اینجا تذکر این نکته بی‌مناسبت نیست که هیچ‌دلیلی وجود ندارد که ژنهای رنگ پوست‌آدمی بر صفتی که دارای مفهومی اجتماعی است اثر «چندجانبه» داشته باشد.

مسئله مهمی باقی می‌ماند که داروین خود بدان توجه داشته و در کتاب «اصول انواع» آن را بدین گونه مطرح ساخته است: «اگر انواع از تغییر صورت تدریجی انواع دیگر نتیجه شده اند پس چرا صور حد واسط را در همه جانمی بینیم؟» وی در پاسخ این سؤال دلایلی بر فقدان صور حد واسط آورده که مهمتر از همه این است: «فرایند انتخاب طبیعی تمایل دارد..... که صور حد واسط را..... از میان ببرد.» این توجیه برای داروین، که از قوانین تفکیک ژنها و ترکیبهای نو آنها بی‌اطلاع بود، موجه می‌نمود، ولی برای ما قابل قبول نیست. صور حد واسط به نظر ما محصول ترکیبهای اتفاقی ژنها هستند که پس از به وجود آمدن به سهولت از بین می‌روند. تکامل فزونتر صورت حد واسط و تبدیل شدن آن به جاننداری که سازش بهتر یافته است امکان ندارد مگر آنکه ساز و کار مخصوصی ترکیب مساعد ژنها را حفظ کند. این گونه ساز و کارها را ساز و کارهای جداکننده می‌نامند. ساز و کارهای جداکننده مانند جنسیت و دیپلوئید بودن هم محصول تکاملند و هم علت آن. اگرچه این ساز و کارها به صور مختلف دیده می‌شوند، ولی نتیجه یکسان به بار می‌آورند و آن محدود ساختن و منع ترکیب اوضاع ارثی گروه اولیه با گروه

کوچکی است که صاحب ژنوتیپ مساعد شده و آن را در تعدادی از افراد توزیع کرده است. در اینجا فقط به چند نوع سازوکار جداکننده اشاره می شود.

در گیاهان جهشهایی هست که زمان گل دادن را تغییر می دهند. این جهشها مانع «دگرلقاح» میان گیاه جهش یافته و نژادی خواهند شد که این گیاه از آن به عمل آمده است. در حشرات گیاهخوار عین همین جریان به وسیله جهشهایی صورت می گیرد که در انتخاب میزبان تغییر به وجود می آورند. در حیوانات، جهشهایی که در دستگامهای تناسلی یا در رفتار جفتگیری تغییر به وجود می آورند، مانع جفتگیری جهش یافته ها با دیگر افراد می گردند. اگر هم امکان جفتگیری باشد اولاد نازا نتیجه خواهد شد: مانند محصول جفتگیری اسب و خر یعنی قاطر و هینی^۱ که نازا هستند. عادیترین سازوکار جداکننده، جدایی جغرافیایی است. وقتی که تعدادی کافی از افراد یک جمعیت، صاحب ترکیب نومی از ژنهایشانند ممکن است به سرزمینهای جدیدی بروند یعنی در جایی به سر برند که افراد دیگر این جمعیت قادر به زندگی در آن سرزمین نباشند. این جریان بایستی در آغاز تکامل یعنی هنگامی که حیات از اقیانوس به خشکی روی آورده و نیز مدتی بعد یعنی زمانی که عده ای از جانوران خشکی، چون پستانداران، از بقیه جدا شده اند و مانند فکها^۲ و والها^۳ راه اقیانوس را در پیش گرفتند کرا را به وقوع پیوسته باشد. در این گونه موارد تفاوتهای ارثی همواره بر جدایی جغرافیایی مقدم بوده اند. گاهی جریان امر صورت معکوس داشته بدین معنی که سدی جغرافیایی، چون یک رشته کوه یا یک دره عمیق یا پیشروی بخشی از دریا در خشکی، جمعیت یک نوع را به دو گروه تقسیم کرده و وضعی پیش آورده که جفتگیری و مبادله ژن میان آن دو گروه را غیر ممکن ساخته است. انتخاب طبیعی در هر یک از دو گروه فوق جهشها

و ترکیب‌هایی از ژن‌ها را حفظ کرده که به محیط مخصوص زندگی سازگارتر بوده‌اند. از آنجا که دو محیط زندگی هیچ‌گاه کاملاً یکسان نیستند پس تفاوت اوضاع ارثی دو گروه روبه افزایش می‌گذاشته و همین امر موجب می‌شده که در اوضاع ساختمانی بدن یا رفتار تفاوت‌هایی حاصل شود، به طوری که وقتی سد طبیعی از میان می‌رفت جدا ماندن دو گروه همچنان ادامه می‌یافت. در این مرحله جدایی صورت کمال به خود می‌گرفته است. هنگامی به این دو گروه دو نوع جدا از هم می‌گویند که دیگر قادر به جفتگیری با هم و تولید اولاد بارور نباشند.

هنگامی که گروه‌های جدا از هم به وجود می‌آیند، اعم از اینکه جدایی ناقص یا کامل باشد، انتخاب طبیعی وارد مرحله جدیدی می‌شود و آن این است که تنها بر روی افراد اثر نمی‌کند، بلکه بر گروه‌ها نیز مؤثر می‌شود و موجب پراکندگی بیشتر بعضی از گروه‌ها و تضعیف و انقراض گروه‌های دیگر می‌گردد. هر جا که گروه‌های مختلف جانداران برای تحصیل غذا و هوا و نور یا چیزهای دیگر لازم برای زنده ماندن و تولید مثل رقابت می‌کنند انتخاب گروه‌ها مهم‌تر از انتخاب افراد آن گروه‌هاست، و همین امر خود نتایج مهمی در بر دارد. ارزش فرد تنها قدرت تولید اولاد و انتقال ژن‌ها به اعقاب نیست، بلکه مهم‌تر از این سهمی است که در بقای گروه و قدرت رقابت آن دارد. زنبورهای کارگر نازا هستند، ولی زندگی و بقای کندو به فعالیت کارگران وابسته است. هنگامی که کلنی‌های زنبورهای وحشی برای به دست آوردن غذا به رقابت می‌پردازند کارگران هستند که موفقیت کلنی خود را موجب می‌شوند نه زنبورهای نر بارور. در کلنی‌های موربان‌ه و مورچه دسته‌های بسیار تخصص یافته‌ای از کارگران و سربازان نازا از طریق انتخاب طبیعی به وجود آمده‌اند که نتیجه تأثیر بر گروه است نه تأثیر بر افراد. در دوره‌هایی از تاریخ بشریت که با گسترش جمعیت‌های انسانی مقارن بود، موفقیت در تصرف

زمینهای بیشتر تا حدود زیادی به بارور بودن افراد وابسته بود، ولی پس از آنکه هر جماعتی در محل مورد تصرف جایگزین می شد پیشرفت و قدرت رقابت و بقای آن، دیگر وابسته به افراد بارور نبوده، بلکه به وجود افراد باهوشتر و باتدبیر و فعال و دارای طرز تفکر اجتماعی بستگی داشت. در قرون وسطی توجه از بیماران و دانش آموزی و تعلیم و تربیت جوانان بیشتر به دست صومعه نشینان و راهبه‌ها انجام می گرفت. در عصر ما همه بر این معتقدند: ملتی که در علوم و فنون بسیار پیشرفته‌تر است بر زمین حکومت خواهد کرد و حال آنکه دانشمندان و معلمان معمولاً از اعضای بارورتر جوامع نیستند. بر همین قیاس تجاوز کاری و رقابت میان افراد گرچه از امور طبیعی است، ولی بقای جامعه را به مخاطره می اندازد در صورتی که کمک و همدردی و ترك خودپسندی، اگر چه به زیان افراد در تنازع بقاست، به نفع جامعه است. انتخابی که در جماعات صورت می گیرد به نفع آن جماعات تمام خواهد شد که این گونه صفات در آنها شایعتر است.

جمع کل ژنهای موجود در هر جماعت عامل قاطع در انتخاب جماعات است. اگر جامعه‌ای ژنهای بسیاری مربوط به بهره هوشی (IQ) عالی داشته باشند تعداد افراد باهوش آن جامعه بیشتر و بهره هوش آن نیز فزونتر خواهد بود و اگر تعداد کمی از این گونه ژنها داشته باشد بهره هوشی کمتر خواهد داشت. جمع کل ژنهای يك گروه را غالباً «خزانه ژن» می گویند. اگر به تشبیهی که میان ژن و ورق بازی به عمل آوریم (فصل نوزدهم) باز گردیم «خزانه ژن» را می توانیم مجموع دستهای همه افراد يك گروه (همه بازیکنان) به حساب آوریم. بدیهی است که تعداد ورقهای بازی به تعداد افراد گروه (افراد بازیکن) بستگی دارد (این یکی از قواعد بازی بود)، زیرا هر فرد دو ورق يك جور دارد. اما لازم نیست که تقسیم اوراق به -

دسته‌های مختلف، در همه خزانه‌ها یکسان باشد، نیز اگر قسمتی از گروه‌ها یا همه آنها جدایی یافته باشند چنین یکسانی الزامی ندارد. بنا بر این در یکی از خزانه‌ها ممکن است آسها به طور یکنواخت در چهار دست توزیع شده باشند، ولی در خزانه دیگر تعداد آسهای گشنیز، ده برابر بیشتر از تعداد آسهای دل و دو برابر دو گونه آس دیگر باشند. نیز ممکن است در خزانه دیگری آس خشت اساساً وجود نداشته باشد. افرادی که در گروه زاده می‌شوند اوراق بازی خود را از خزانه بر می‌دارند و همین امر انواع دسته‌هایی را که ممکن است به وجود آیند محدود و کنترل می‌کند. اگر آس خشت در خزانه‌ای نباشد هیچ فردی نمی‌تواند از آن به دست آورد و اگر تعداد آسهای گشنیز ده برابر تعداد آسهای دل باشد به دست آمدن آن ده برابر بیشتر خواهد بود.

در شرح بالا درجه جدایی گروه‌ها با تعداد مبادله‌ای که میان ورق‌های بازی آن دو گروه صورت می‌گیرد نشان داده شده است. به عبارت دیگر درجه جدایی به این وابسته است که چند فرد یک گروه وارد گروه دیگر شده یا والدین چند فرد، از دو گروه متفاوت باشند. هر چه مبادله میان دو خزانه بیشتر باشد تفاوت میان آن دو کمتر خواهد شد. هنگامی که مبادله به تعداد بسیار صورت پذیرد هر دو خزانه مخلوط مشابهی از اوراق خواهند داشت، و هنگامی که تعداد مبادله‌ها به قدری افزایش یابد که هر فرد از هر خزانه ورق به دست آورد تفاوتی نکند پس دو خزانه به خزانه واحدی تبدیل خواهد شد که اوراق هر دو به صورتی یکنواخت با هم مخلوط شده‌اند. اگر به زبان علم وراثت بیان کنیم باید بگوییم که تعداد مبادله‌ای که بر اثر مهاجرت یا «دگر لقاچ» صورت می‌گیرد معرف درجه جدایی است و این خود موجب تنوع دو گروه است. انواع جانداران به طور کلی از یکدیگر جدا هستند و هیچ‌گونه مبادله‌ای میان آنها صورت نمی‌گیرد و تفاوت‌های

ارثی آنها گوناگون و عمیق است .

نوع آدمی یکی از انواع پرشمار است و به گروههایی تقسیم شده که بر-
 اثر « دگر لقاح » می‌توانند ژن مبادله کنند ، ولی بر اثر مواعی که در ازدواج
 میان این گروهها وجود دارد ممکن است جلو این مبادله گرفته شود . از آن-
 جمله است مسافت جغرافیایی و تفاوت طبقهٔ اجتماعی و دین و مانند آنها . اگر
 مثلاً گروههای کوچک در نتیجهٔ تسهیلات رفت و آمد یا آزادی ازدواج میان
 افراد طبقات یا ادیان مختلف با هم مخلوط شوند ژنهای پس رفتهٔ زیان‌آور
 مخفی می‌شوند و نتیجهٔ خوبی از نظر اصلاح نوع آدمی به‌بار می‌آورند (فصل
 سیزدهم) . گروههایی از آدمیان که پرشمار و از نظر فنوتیپ به‌خوبی متمایزند
 « نژاد » نامیده می‌شوند . جدایی میان نژادها در اساس منشأ جغرافیایی داشته
 و در حال حاضر نیز غالباً چنین است . هر وقت که موانع جغرافیایی از میان
 بروند غالباً جدایی کمابیش جدی که محصول تعصب نژادی است به‌وجود می‌آید .
 جدایی قدیمی و دقیقی که میان نژادها وجود داشته موجب تنوع خزانهٔ ژنهای
 آنها شده است . چنانکه مثلاً بعضی از ژنها مخصوص رنگ سیاه یا قهوه‌ای پوست
 در بعضی از خزانهٔ ژنها به‌وسیلهٔ يك جفت الل معین می‌شود و در خزانهٔ دیگر
 به‌وسیلهٔ اللهای دیگر . خزانهٔ ژن سیاهپوستان فقط اللهای مخصوص پوست سیاه
 دارد و خزانهٔ ژن اروپاییان فقط اللهای مخصوص پوست سفید . بر اساس کنترل
 این ژنهاست که هر فرد نژادی از افراد نژاد دیگر تشخیص داده می‌شود . اما
 تعداد این گونه ژنها کم است ، و بیشتر ژنها در همهٔ نژادها اللهای یکسان دارند
 و تفاوتشان فقط در نسبت مخلوط شدن این اللها در خزانهٔ ژنهاست . به‌استثنای
 بعضی از قبایل سرخ پوست امریکایی ، همهٔ نژادهای آدمی سه گروه الل A و B
 و O دارند (فصل دهم) ولی O گرچه فراوانترین الل در همهٔ نژادهاست B در

آسیاییها بیشتر از اروپاییهاست. نیز کسانی که طعم « فنیل تیوکاربامات » را احساس می‌کنند یا نمی‌کنند (فصل نهم) در همه نژادها هستند اما ۹۴ درصد سرخپوستان امریکای شمالی طعم این ماده را احساس می‌کنند و حال آنکه فقط ۷۰ درصد سفیدپوستان امریکای شمالی به این ماده حساسند. پس از نظر این ژنها نژادها متداخلند و افراد نژادهای مختلف ممکن است یکسان ولی افرادیک نژاد متفاوت باشند. احتمال دارد که میان نژادها از نظر تعداد ژنهای کنترل-کننده استعدادهای روانی و صفات مربوط به شخصیت تفاوت‌هایی موجود باشد. اینکه ژنهای فوق چگونه و تا چه حد در استعدادهای روانی و صفات مربوط به شخصیت مؤثرند مسئله‌ای است که به علت کمی وقایع نبودن قرائن موجود (فصل هیجدهم) قابل تشخیص نیست. با همه این احوال دلیلی وجود ندارد که نژادی را صاحب همه اللهای عالی این گونه ژنها و نژاد دیگر را حامل همه اللهای پست آنها بدانیم، بلکه به عکس دلایلی بر علیه این نظر وجود دارند و نشان می‌دهند که در همه نژادها هم اللهای عالی هست و هم اللهای پست.

حاصل آنکه پیشرفت وسایل ارتباط میان نژادها و تعمیم تعلیم و تربیت در همه آنها تنها عوامل رفع موانع ارثی میان نژادهاست، اگرچه وجود موانع جغرافیایی و اجتماعی وقوع این فرایند را به تأخیر اندازد. پیشگویی نتیجه حاصل دشوار است. در حال حاضر بسیاری از کودکان محصول ازدواج نژادهای مختلف به علت وجود شرایط نامساعد اوضاع محیط، دچار عقب ماندگی می‌شوند، ولی در مواردی که چنین شرایط مساعدی وجود ندارد کودکانی با استعداد به عرصه می‌رسند. تا وقتی که کودکان حاصل از ترکیب نژادهای مختلف در همان شرایط کودکان نژادهای والدین بزرگ می‌شوند هیچ گونه نتیجه با ارجحی از ترکیب نژادها نمی‌توان گرفت، بلکه فقط یک چیز محقق است و آن این است که مبادله

ژنها میان خزانه‌هایی که طی مدتی به این درازی از هم جدا بوده‌اند قابلیت تغییر بسیار به بار خواهد آورد. اگر در آن موقع انسان آموخته باشد که تکامل نوع خود را در اختیار بگیرد این تنوع هم‌عاملی برای تعدی خواهد بود و هم فرصتی مغتنم.

پایان

انتشارات بنگاه ترجمه و نشر کتاب

مجموعه معارف عمومی

ترجمه	اثر	نام
دکتر حسین پیرنیا	پل سامولسن	۱- اقتصاد جلد اول
ر . داوری	سر جیمس جینس	۲- جهان اسرار آمیز
دکتر صدیقی ونصر اصفهانی	الن ولزوالپول	۳- پرسش و پاسخهای علمی
سعید شاملو	کارن هوری	۴- روشهای نو در روانکاوی
دکتر محمود بهزاد	برنارد گلمسر	۵- اسرار بدن
مهین حصیپی	نفیو وچستر	۶- سفر به کره ماه
وحید مازندرانی	تلخیص و تنظیم ا.ج. او انس	۷- تاریخ هرودوت
انور شکی	ایزاک آسیموف	۸- رود زندگی
پرویز مرزبان	اریک نیوتن	۹- معنی زیبایی
غلامرضا کیانپور	مورای . دی . برابیس	۱۰- توسعه صنعتی
مهدی قائمی	ویلیام جیمز	۱۱- دین و روان
چند مترجم	-	۱۲- فلسفه نظری جلد اول
خسرو اسدی	رابرت ج . الکساندر	۱۳- الفبای رشد اقتصادی
مجید مسعودی	لورن آیسلی	۱۴- سفر بیکران
محمود مصاحب	ایرام . فریمن	۱۵- اتم چیست
ابوالقاسم طاهری	چند نویسنده	۱۶- نظام صنعتی
چند مترجم	-	۱۷- فلسفه نظری جلد دوم
دکتر حسین فرهودی	ای . ف . ک . ارگانسکی	۱۸- سیاست جهان
مهندس علیقلی بیانی	جی . ا.ج . جینز	۱۹- فیزیک و فلسفه
ابراهیم علی‌کنی	ر . م . مک‌آبور	۲۰- جامعه و حکومت
مسعود رجب‌نیا	ریچارد . ن . فرای	۲۱- میراث باستانی ایران
دکتر حسین پیرنیا	پل سامولسن	۲۲- اقتصاد جلد دوم

- | | | |
|-----------------------------|--------------------|--|
| چند مترجم | چند نویسنده | ۲۳- فلسفه اجتماعی |
| دکتر محمود بهزاد | ایزاک آسیموف | ۲۴- اسرار مغز آدمی |
| دکتر محمود بهزاد | ایزاک آسیموف | ۲۵- رمز تکوین |
| دکتر عبدالله فریاد | دونالدن ویلبر | ۲۶- معماری اسلامی |
| حبیب‌الله صحیحی | س . والنتاین | ۲۷- کودك عادى |
| دکتر باهر فرقانی | دونالدن . ك . کرلی | ۲۸- داروهای نوین |
| ناهید فخرایی | آدل دیویس | ۲۹- تغذیه و بهداشت |
| دکتر محمود بهزاد | س . آ . آر . هارلر | ۳۰- زندگی ما به چه موادی وابسته است ایزاک آسیموف |
| مهندس حسین پیروزی وک. پرکار | چارلز برتر | ۳۱- کشت و بازاریابی چای |
| فرید جواهر کلام | | ۳۲- مقدمات روانکاوی |

This is an authorized translation of
The Science of Genetics by Charlotte Auerbach
Harper Modern Science Series Edited by James R. Newman.
Harper & Brothers, Publisher, New York

Copyright 1968, by B.T.N.K.

Printed in Ziba Press

Tehran, Iran

THE SCIENCE OF
GENETICS

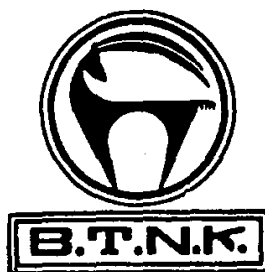
by

Charlotte Auerbach

Translated into Persian

by

Dr. Mahmoud Behzad



Tehran, 1968

بها : ۲۸ تومان



علم وراثت از چگونگی انتقال
خصوصیات جسمی و روانی از پدران
و مادران به فرزندان گفتگو
می‌کند.

کتاب حاضر علل و عوامل و
نتایج توارث را، که بخشی آموزنده
و درعین حال بس دلنشین است،
با زبانی بسیار ساده و روشن شرح
می‌دهد.

