

آزمایش‌ها روی حیوانات همه چیز را فاش نمی‌کند

آرامش صبحگاهی پیش از فاجعه انسانی



قربانیان درآروی تابانومید در دادگاه

است. این تلقی، خواسته حامیان این طرح را بیان می‌کرد، ولی از آن طرف هم برخی کارشناسان استدلال می‌کردند این طرح بر پایه یک سوءتفاهم نسبت به دانش آزمایش‌های دارویی بنا شده است. به باور این گروه، سیاستمداران طرفدار طرح استانداردهای پیش‌کلینیکی، به‌اشتباه استدلال می‌کردند «تالیدومید» هیچ‌گاه روی حیوانات آزمایش نشده بود و اینکه آزمایش‌نشدن اثر این دارو روی حیوانات بود که به مصرف بالینی فاجعه‌آمیز آن منجر شده است. درواقع این کارشناسان می‌گویند داروی «تالیدومید» روی حیوانات آزمایش شده بود. اما آزمایش‌های گسترده روی حیوانات هم نتوانسته بود خطرهای مصرف «تالیدومید» در انسان را پیش‌بینی کند. به بیان دیگر، این دارو به دلیل اطلاعات به‌دست‌آمده از آزمایش روی حیوانات، به‌طور گسترده در دسترس پزشکان و بیماران قرار گرفت. به گفته متخصصان، «تراژوئن»‌های (موادی که باعث ایجاد نقایض مادرزادی می‌شوند) داروی «تالیدومید» روی تقریباً ۱۰ نژاد موش صحرایی، ۱۵ نژاد موش سوری، ۱۱گونه خرگوش، دو نژاد سگ، سه نژاد همستر، هشت گونه از پستانداران و سایر گونه‌هایی از این‌دست مانند گربه‌ها، گورک‌ها، خوک‌های گینه، گرازها و موش خرماها آزمایش شده بود، ولی اثرات تراژونژیک فقط در بعضی موارد ایجاد و مشاهده شد. علاوه بر این، همان معبود حیواناتی که دچار نقص مادرزادی شدند نیز زمانی دچار چنین عوارضی شدند که مقدار زیادی «تالیدومید» مصرف کرده بودند. برای مثال، برای آنکه بدشکلی و ناهنجاری در خرگوش‌های سفید نیوزیلندی ایجاد شود، غلظت دارو باید بین ۷۵ تا ۳۰۰ برابر غلظتی باشد که انسان با آن مواجه می‌شود. به بیان دیگر، تردیدی نیست «تالیدومید» در گستره زیادی از گونه‌ها، «تراژوئن» یا آسیب‌رسان نیست و در نتیجه داده‌های حاصل از آزمایش روی حیوانات نتوانست پیش‌بینی کند که مصرف آن در انسان‌ها چه عوارضی را به‌دنبال دارد. خوشبختانه امروزه پیشرفت‌های زیادی در انواع زمینه‌های فناوری‌های سم‌شناسی صورت گرفته است. درنهایت نشان داده شد که انجام آزمایش‌های in vitro روی بافت‌های انسانی می‌توانسته خطرهای «تالیدومید» را پیش‌بینی کند. (آزمایش‌های in vitro آزمایش‌هایی هستند که برای انجام آنها، از اجزای تشکیل‌دهنده یک ارگانیسم استفاده می‌شود که از محیط بیولوژیک معمول خود جدا شده‌اند تا امکان بررسی راحت‌تر و با

جزئیات بیشتر نسبت به ارگانیسم‌های کامل و دست‌نخورده، فراهم شود). داروی «تالیدومید» تنها مورد از خطاهای پزشکی به دلیل انجام آزمایش روی حیوانات نیست. داروی «Vioxx» نیز ماجرای مشابهی دارد. در ۳۰ سپتامبر ۲۰۰۴، شرکت دارویی مرک (Merck) مسکن معروف خود به نام «Vioxx» را از بازار جمع‌آوری کرد زیرا مشخص شده بود که «Vioxx» خطر ایجاد لخته‌های خون را در بیماران افزایش می‌دهد. شواهد نشان می‌دهند داده‌های مشاهده‌ای انسانی، این اثرات را در سال ۱۹۹۶ پیش‌بینی کرده بود، داده‌های بالینی انسانی نیز این خطر را در سال ۲۰۰۱ تایید کرده بود، اما آزمایش‌های حیوانی، واردشدن دارو به بازار و ادامه مصرف این داروی خطرناک را تایید کرده بود. FDA تخمین زده است از آنجایی که «Vioxx» در بازار باقی ماند، احتمالاً حدود ۲۷ هزار بیمار در اثر مصرف آن فوت کرده باشند. اما نایپرئیس تحقیقات بالینی لابراتوارهای تحقیقاتی مرک، با بیان اینکه بررسی‌روی حیوانات نشان داده که «Vioxx» ممکن است خطر بیماری‌های قلبی و سکته را کاهش دهد، از عملکرد مرک در زمینه عرضه دارو به بازار دفاع کرد. هر سال بیش از ۱۰ هزار نفر در اثر عوارض جانبی داروهایی که روی حیوانات آزمایش شده‌اند، جان می‌سپارند و ۲۰۲ میلیون نفر دیگر هم به‌شدت دچار آسیب می‌شوند. چنین پیام‌هایی، داروهای آزمایش‌شده روی حیوانات را به چهارمین علت مرگ تبدیل کرده است. برای درک این نکته که آزمایش‌ها روی حیوانات نمی‌تواند همه پیامدهای مصرف یک ماده در انسان را نشان دهد، خوب است به این حقیقت توجه کنیم که ۹۲ درصد از داروهای آزمایش‌شده روی حیوانات، بعدها در آزمایش‌های بالینی رد می‌شوند و بیش از ۵۰ درصد از اندک داروهایی که به بازار را می‌یابند، به‌دلیل ضررهای پیش‌بینی‌نشده‌ای که به بیماران می‌رسانند، از بازار جمع می‌شوند. آزمایش‌های حیوانی در تشخیص‌کردن بیش از ۹۶ درصد مشکلات داروها شکست می‌خورند. باوجود غنی‌بودن شواهد علیه کافی‌بودن آزمایش روی حیوانات، بسیاری هنوز ادعا می‌کنند داروها یا موادغذایی که آزمایش‌های حیوانی را گذرانده‌اند، کاملاً قابل اطمینان هستند اما در مورد سلامت و بیماری‌زایی داروها یا موادغذایی که آزمایش‌های حیوانی را با موفقیت طی کرده‌اند، باید به دیده شک‌وتريد نگریست.

آژیر
«کلروفلئوروکربن»‌ها و آتارزین‌بار آن بر حیات

فاجعه بر فراز ابرها
قدیر فرهادی
سال‌های متمادی از «سی‌اف‌سی»‌ها یا «کلروفلئوروکربن»‌ها (Chlorofluorocarbons-CFC) در صنایع استفاده می‌شد، اما بعدها مشخص شد این مواد برای لایه ازن زیان‌راند و در نتیجه استفاده از این مواد ممنوع شد. هنگامی که این ماده کشف شد، بسیار به آن توجه شد، چون با دیگر مواد موجود در محیط، واکنش نمی‌داد و زبانی هم به موجودات زنده نمی‌زد؛ همچنین اشتعال‌ناپذیر و بسیار پایدار بود؛ به‌این‌ترتیب استفاده از آن گسترش یافت. «سی‌اف‌سی»‌ها موادی هستند که در تهویه و چرخه‌های انتقال حرارت به‌عنوان ماده واسط کاربرد وسیعی دارند. از کلروفلئوروکربن‌ها به‌عنوان گاز سردکننده یخچال و کولر نیز استفاده می‌شود؛ اما پس از سال‌ها مشخص شد «سی‌اف‌سی»‌ها باعث نابودی لایه ازن می‌شوند. محققان در اوایل دهه ۱۹۷۰، دریافتند لایه ازن در حال تخریب است. در ابتدا تصور می‌شد عامل اصلی تخریب، اکسیدهای نیتروژن حاصل از پرواز هواپیماهای مافوق صوت در استراتوسفر است تا اینکه در سال ۱۹۷۴، اعلام شد بعضی مواد شیمیایی ساخت بشر با نام کلروفلئوروکربن‌ها به لایه ازن آسیب می‌زنند. فرایند تخریب نیزِ این‌گونه رخ می‌دهد که پروتو خورشیدی باعث شکسته‌شدن بسیاری از گازهای حاوی کلر و تولید و انتشار رادیکال آزاد این عنصر در استراتوسفر می‌شود. رادیکال‌ها یک رشته واکنش‌های زنجیره‌ای تخریب‌کننده را تشدید می‌کنند و باعث شکسته‌شدن گازهای موجود در اتمسفر، ازجمله ازن می‌شوند. ازن، گازی است که از سه اتم اکسیژن تشکیل شده است و فرمول شیمیایی آن O۳ است. این گاز در فاصله ۱۵ تا ۴۰ کیلومتری سطح زمین وجود دارد. این لایه همانند صافی یا فیلتر عمل می‌کند و از ورود پروتوهای خطرناک فرابنفش به درون جو یا سطح زمین جلوگیری می‌کند. ضخامت این لایه در صورت فشرده‌شدن فقط دو تا سه میلی‌متر است و بر فراز

آینه‌های مات
«ددت» و تأثیر آن بر محیط‌زیست

از آفت محزه‌گر تا آلوده‌کننده‌ای ممنوع
محمدرضا دستورانی
«ددت» (DDT) یکی از مواد سنتزی ساخت بشر است که روزگاری از آن به‌عنوان حشرکش موثر استفاده می‌کردند، اما پس از گذشت مدت‌زمانی کوتاه عوارض ناخواسته آن آشکار شد و به‌این‌ترتیب قوانینی برای ممنوعیت تولید و مصرف آن تصویب شد. «ددت» یکی از اولین حشره‌کش‌های مصنوعی بود که از آن برای مبارزه با آفت‌های گیاهی و ناقلان بیماری‌ها استفاده کردند و باید پذیرفت به‌دلیل تأثیر سودمند بر سلامتی انسان، در ابتدا با استقبال بسیاری روبه‌رو شد، اما پس از مدتی آثار زیانبار آن نیز آشکار شد. به بیان دیگر کشف این ماده، از جالب‌ترین و چالش‌برانگیزترین کشفیات دانش بشری بوده است. «پاول مولر»، شیمی‌دان محقق شرکت ژوژی واقع در بازل سوئیس، در اواخر دهه ۱۹۳۰ میلادی، مشغول تحقیق برای یافتن حشره‌کشی برای مبارزه با بیید لباس بود. وی در یکی از آزمایش‌های خود از ترکیبی به نام «دی‌کلرودی‌فنیل‌تری‌کلرواتان» استفاده کرد. یک دانشجوی آلمانی رشته شیمی به نام «اتمر زیدلر» این ماده را در سال۱۸۴۷ ساخت، اما تا سال۱۹۳۹، خواص حشره‌کشی آن کشف نشد. «مولر» قسمت درونی یک ظرف شیشه‌ای را به این ترکیب پودری سفیدرنگ و بدون بو آغشته کرد و سپس تعداد زیادی مگس خانگی را درون ظرف قرار داد. در ابتدا هیچ اتفاقی نیفتاد، اما صبح روز بعد دید که همه مگس‌ها مردند. وی تعداد دیگری مگس و حشرات دیگر هم به این طرف اضافه کرد اما آنها هم به‌همین‌ترتیب می‌مردند. حتی پس از شسته‌شدن ظرف نیز باقی‌مانده بسیار ناچیز ترکیب موجود روی دیواره ظرف، موجب مرگ حشرات درون ظرف می‌شد. «مولر» با کشف ویژگی‌های این ترکیب (که بعدها ددد نام گرفت)، جایزه نوبل پزشکی سال۱۹۴۸ را از آن خود کرد. کشف «ددت» با جنگ جهانی دوم هزمان شد. ارتش بسیاری از کشورها در جنگ جهانی دوم، برای مبارزه با تیفوس (که شپش ناقل آن است)، از این ماده استفاده

روایت
حیوه و تأثیر آن بر سلامتی انسان
رقص ناموزون گربه‌ها
بابک فرهادی
در اوایل ۱۹۵۰ ساکنان شهر میناماتا در استان کوماموتو در ژاپن متوجه رفتارهای عجیب‌وغریبی در حیوانات منطقه شدند. رفتار و حرکات گربه‌ها عصبی شده بود و ناگهان جیغ می‌کشیدند، پرندگان هم از آسمان سقوط می‌کردند و به زمین می‌افتادند. علائم بیماری در ماهی‌ها و صدف‌ها هم مشاهده شد که از اجزای اصلی غذای ماهیگیران آن منطقه بود. مردم محلی در ابتدا این بیماری را بیماری رقص گربه‌ها نامیدند. بعدها علائمی در مردم این منطقه مشاهده شد که نشان می‌داد مردم و به‌ویژه ماهیگیران نیز به این بیماری مبتلا شده‌اند. نشانه‌های این بیماری عبارتند از مشکل در راه‌رفتن، سخن‌گفتن، بینایی، شنوایی، بی‌حسی اعضای بدن، گرفتگی عضلانی و همچنین ازدست‌دادن هوشیاری و تعادل. اولین نشانه‌های ابتلا به این بیماری (که بعدها به بیماری میناماتا نیز معروف شد)، در ساکنان منطقه، در سال۱۹۵۶ مشاهده شد. تشخیص بیماری در روز اول ماه می سال۱۹۵۶ میلادی، مدیر بیمارستان کارخانه شرکت چیسو در شهر میناماتا «شیوچ یک بیماری ناشناخته سیستم اعصاب مرکزی» را به مقامات محلی به‌داشت عمومی گزارش کرد. بعدها این‌روز در تاریخ ژاپن به‌عنوان سالگرد رسمی کشف این بیماری ثبت شد. تیم تحقیقاتی دانشگاه کوماموتو دریافت عامل بیماری، مسمومیت غذایی در اثر وجود فلزات سنگین است. درنهایت نیز پس از مدتی کشف شد که عامل اصلی بیماری میناماتا مصرف موادغذایی آلوده به ترکیبات آلی حیوه بوده است. درحقیقت بیماری میناماتا، بیماری سیستم اعصاب مرکزی است که در اثر مسمومیت با حیوه ایجاد می‌شود. شناسایی عامل بیماری فلزاتی مانند حیوه، سرب و کادمیوم در دسته فلزات سنگین قرار دارند. این‌عنصرها تأثیر نامطلوبی بر سلامت افراد دارند. مصریان باستان که از بردگان برای کار در معادن حیوه استفاده می‌کردند، خطرات تماس با حیوه را می‌شناختند. بردگانی که در معادن شنگرف (ترکیبی از حیوه و گوگرد) رومی‌ها کار می‌کردند، بعد از شش‌ماه می‌مردند. اما از اوایل سده هجدهم میلادی، توجه دانشمندان از احتمال تماس شغلی و افراد عادی با حیوه جلب شد. انواع ترکیب‌های حیوه، سمیت متفاوتی دارند. آسیب‌زایی ترکیباتی مانند فنیل مرکور و الوکوسی‌الکیل، کمترین مقدار و ترکیب الکیل حیوه، بیشترین مقدار است. حیوه از راه تنفس، گوارش و نیز از طریق پوست قابل جذب است. بخار حیوه می‌تواند به دستگاه اعصاب مرکزی آسیب بزند اما کلیه‌ها و کبد بیشتر آسیب می‌بینند. پژوهش‌ها نشان می‌دهد در نتیجه تماس مستقیم با تنفس بخارهای حیوه، اختلالات مختلفی بوجود می‌آید که برخی از آنها عبارتند از: اختلال دستگاه خودایمنی، اختلال در عملکرد کلیه، لیساروری، تأثیر زیانبار روی جنین، مشکلات رفتاری-عصبی، ناکارآمدی قلبی، آلرژی‌ها، تأثیرات مخرب بر دستگاه عصبی مرکزی محیطی، تأثیرات چشمی، مشکلات دهانی، نارسایی حاد تنفسی، دماسنج، تهوع، استفراغ، اسهال، درد شکم، بروشیت، ورم ریه، تب و بخار فلزی و اختلالات نروسیکاتوتیک اثر بر روی غده تیروئید، تولید مثل و ... تنفس مقدار کم بخار حیوه نیز به ریه‌ها، کلیه‌ها و دستگاه عصبی آسیب زده و باعث تحریک‌پذیری شدید، بی‌ثباتی احساس، لرزش، کاهش وزن، لرم ورم، سردرد، کاهش رشد، التهاب ریه و آماس پوست می‌شود. پس از بخار حیوه، متیل حیوه خطرناک‌ترین شکل حیوه است. استفاده از متیل به‌عنوان کارچ‌کش برای محافظت دانه‌ها، سبب کاهش قابل ملاحظه پرندگانی شد که از این دانه‌ها مصرف کرده بودند. همچنین گزارش شده است در عراق و آمریکا، صدها نفر به دلیل مصرف نانی که دانه‌های کندم آن با متیل حیوه در تماس بودند، درگذشتند. اما دلیل ابتلا به بیماری میناماتا ورود سمی‌ترین شکل حیوه یعنی متیل حیوه به بدن انسان است. شناسایی متهمان اما چه عاملی باعث مسمومیت غذایی اهالی شهر میناماتا شده بود؟ شرکتی به نام چیسو در این شهر فعالیت می‌کرد که زمینه کاری آن تولید استالدهید (یک ماده آلی با موارد مصرف زیاد در صنایع) بود. این شرکت از ترکیبات سولفات حیوه به‌عنوان کاتالیزور برای تولید استالدهید استفاده و مواد زائد فلزی سنگین را در دریا خالی می‌کرد. یکی از این مواد زائد، متیل حیوه بود که یک ترکیب آلی و سرب‌سمی حیوه است. البته پس از کشف علت بیماری، شرکت چیسو اعلام کرد فیلتری را برای تصفیه فاضلاب صنعتی نصب کرد و به‌این‌ترتیب، استفاده از این روش تولید و ریختن حیوه سسمی به آب دریا را تا سال ۱۹۶۸ میلادی ادامه داد. تلاش‌های قربانیان بیماری و مردم محلی برای متوقف‌کردن روند آلودگی نیز تا آن زمان بی‌نتیجه ماند. بعدها مشخص شد فیلتر نصب‌شده که هدف آن بازسازی آب از حیوه بود، کارایی نداشته است. آمار مبتلانیان تا ماه مارس سال ۲۰۰۱، به‌طور رسمی ابتلای دوهزار و ۲۶۵ نفر به‌عنوان قربانی بیماری میناماتا تایید شد. از این تعداد، هزار و ۷۸۴ نفر جان خود را از دست دادند. بیش از ۱۰هزار نفر نیز از شرکت چیسو غرامت مالی دریافت کردند. البته هیچ‌گاه مطالعه اپیدمیولوژیک کاملی درباره ریشه‌های دقیق این بیماری انجام نشده است و تاکنون فقط ابتلای بیماری‌اری را به رسمیت شناخته‌اند که به شورای مربوطه مراجعه و برای دریافت غرامت مالی، درخواست صدور گواهی‌نامه کرده‌اند. بسیاری از قربانیان بیماری میناماتا در سال‌های گذشته با تبعیض مواجه بودند و از جامعه طرد شدند، زیرا در دهه ۶۰ میلادی مردم عادی بیماری میناماتا را واگیردار فرض می‌کردند. در سال ۲۰۰۹ میلادی دولت ژاپن موظف شد از حداقل ۴۰ هزار قربانی این بیماری حمایت کند. در سال۲۰۱۰ نیز دادگاه دوهزار و ۱۲۳ نفر از قربانیان را مستحق دریافت غرامت شناخت. در سال ۱۹۹۳ میلادی، موزه‌ای در شهر میناماتا برای بزرگداشت قربانیان این بیماری احداث شد که یکی از فعالیت‌های آن، آموزش همگانی در زمینه این حادثه است. در مدت دو دهه پس از احداث این موزه، بیش از ۸۰۰ هزار نفر از آن دیدار کردند. در روز اول ماه می سال۲۰۱۰ میلادی، «یوکیو هاتویاما»، نخست‌وزیر وقت ژاپن، با شرکت در مراسم پنجاهوپهارمین سالگرد کشف این بیماری، گفت موضوع بیماری میناماتا را پایان‌یافته تلقی نمی‌کنیم. وی اولین نخست‌وزیر ژاپن بود که در این مراسم یادبود شرکت و از همه قربانیان و رنج‌دیدگان این بیماری عذرخواهی کرد.

رو به فردا
چربی حذف‌سرب‌از بنزین
رگبار بی‌صدا
فاطمه کاظمی
سال‌ها بود بشر برای افزایش کیفیت بنزین، یک ماده سرب‌دار به آن اضافه می‌کرد. این ماده «تترائیل سرب» ((Pb(CH۳CH۲)) نام دارد. ویژگی این ماده آن است که باعث به‌سوزی بنزین می‌شود. در حقیقت موتور خودروهایی که از بنزینی بدون تترائیل سرب استفاده می‌کردند، هنگام کار لرزش داشت و صدایی شبیه قق‌قق تولید می‌کرد، اما افزودن این ماده صدای تق‌تق را از بین می‌برد؛ به‌همین‌دلیل به این ماده صدت‌تق یا صدکوبش هم می‌گویند. دلیل اصلی کوبش بنزین بدون سرب این است که بنزین یک ماده خالص نیست؛ بلکه مخلوطی از هیدروکربن‌ها با فرمول شیمیایی تقریباً مشابه است. وقتی بنزین وارد موتور خودروها می‌شود، همه اجزای این مخلوط در آن واحد محترق نمی‌شوند، بلکه در زمان‌های متفاوتی منفرج می‌شوند؛ در نتیجه موتور می‌لرزد و صدای تق‌تق دارد. برای ارزیابی کیفیت بنزین‌ها از معیاری به‌نام عدد اکتان استفاده می‌کنند. در این روش به بنزینی که کیفیت نازلی داشته باشد، عدد صفر و به بنزینی که کیفیت مطلوبی داشته باشد، عدد صد اختصاص می‌دهند. کیفیت بقیه بنزین‌ها را نیز با مقایسه این دو عدد معین می‌کنند. در دهه ۱۹۲۰، دانشمندان دریافتند افزودن ترکیبات سرب‌دار به بنزین باعث می‌شود چند واحد به عدد اکتان بنزین اضافه شود؛ یعنی کیفیت بنزین بالاتر رود، اما در میانه دهه ۱۹۷۵ میلادی، مشخص شد که افزودن سرب به بنزین باعث آلودگی هوا می‌شود و به نفع انسان نیست. سرب در واقع یک فلز با این فلز یا نمک‌های آن می‌تواند باعث بیماری‌های کلیوی و دردهای شکمی شود. در انسان، بیشتر سرب واردشده به بدن، استخوان‌ها جمع می‌شود. این عنصر همچنین از ستر هموکلوبین در سلول‌ها جلوگیری می‌کند. بررسی‌های مختلف نشان می‌دهند افزایش سرب از مصنوعیت بدن می‌کاهد و در فعالیت بسیاری از آنزیم‌ها دخالت می‌کند. ازجمله بیماری‌های ناشی از قرارگیری در معرض سرب می‌توان به نایبایی، کم‌خونی (از راه جانشین‌شدن سرب به جای آهن)، کمبود کلسیم (از راه جمع‌شدن سرب در استخوان‌ها)، فشارخون، دیابت و اسکیزوفرنی اشاره کرد. علاوه‌براین مقدار زیاد سرب ممکن است باعث سقط جنین در زنان باردار شود. تغییر شکل ستون فقرات، اختلال در سیستم عصبی (به‌ویژه در کودکان)، اختلال در کار خون و مغز، ازدست‌رفتن حس جهت‌یابی، بی‌خوابی، ناراحتی‌های معده و مسمومیت، افزایش فشارخون، دردهای عصبی، دردهای عضلانی، کاهش وزن و سرگیجه نیز از علائم و نشانه‌های آلودگی به سرب است. با توجه به آثار زیان‌آور سرب بود که از دهه ۱۹۸۰، استفاده از این ماده در بنزین کم شد. اکنون بیشتر کشورها، تولید سوخت سرب‌دار متوقف کرده‌اند و افزودنی‌های مختلف در جانشین ترکیب‌های سرب‌دار کرده‌اند.