افق‌های نو

پرسشگری چین از مریخ

درباره مأموریت «تیان‌وِن-۱» و اهداف آن در سیاره سرخ

پوریا ناظمی

۱ پنجشنبه گذشته، غرش‌های موتور پرتابگر قدرتمند لانگ-مارچ ۵ چین، در مرکز پرتاب‌های ماهواره‌ای وِن‌چانگ طنین‌انداز شد. این‌بار بر فراز این پرتابگر چینی، جاه‌طلبانه‌ترین مأموریت فضایی این کشور تاکنون قرار داشت: این مأموریت که تیان‌وِن-۱ (به معنی پرسش‌هایی از کیهان) نام دارد، شامل یک مدارگرد، یک مریخ‌نشین و یک مریخ‌نورد است. لانگ‌مارچ۵ این‌بار هم چینی‌ها را ناامید نکرد. این پرتابگر که برای ارسال محمول‌های سنگین استفاده می‌شود، تاکنون پنج‌بار با موفقیت محموله‌های چینی را راهی فضا کرده و تنها یک‌بار در آزمایشی که در سال ۲۰۱۷ رخ داد، با شکست مواجه شد. بدین‌ترتیب با پرتاب موفق هفته گذشته، این پرتابگر ضریب اطمینان خود را به ۸۰درصد رساند. ۳۶ دقیقه بعد از پرتاب، محموله کاوشگر تیان‌ون از مدار استراحت اطراف زمین خارج و در مسیر خود به‌سوی مریخ قرار گرفت تا دومین پرتاب موفق از مجموعه سه مأموریت برنامه‌ریزی‌شده برای این فصل کاوش‌های مریخی را تنها چهار روز پس از پرتاب موفقیت‌آمیز مسبارالأمل امارات عربی متحده رقم بزند.

۲ زمانی که تیان‌ون به مریخ برسد، این مأموریت به نخستین مأموریت چینی بدل خواهد شد که به شرط موفقیت، به مریخ رسیده است. البته این نخستین‌باری نیست که چینی‌ها عزم مریخ کرده‌اند. آنها در سال ۲۰۱۱ مدارگردی به نام Yinghuo-1 را قلمدوش مأموریت روسی بازگرداندن ذرات قمر فوبوس به نام فوبوس گرنت، راهی مریخ کردند. این مدارگرد با موفقیت از زمین برخواست اما بیش از مدار زمین نتوانست پیش برود و هرگز مدار زمین را به‌سوی مریخ ترک نکرد و شکست خورد. بعد از آن چین برنامه کاوش‌های فضایی فراسوی مدار زمین را با تمرکز بر ماه ادامه داده است. چندین و چند برنامه موفق مدارگرد و سطح‌نورد ماه در سال‌های اخیر ازجمله ماه‌گرد موفق Chang'e-4 که همین سال گذشته به ماه رسید و برای نخستین‌بار در تاریخ کاوش‌های فضایی ماه بر نیمه پنهان ماه فرود آمد و ماه‌نورد Yutu-2 هنوز به پرسه‌زنی خود در این قلمرو کمتر شناخته‌شده ادامه می‌دهد. حدود سال ۲۰۱۶ میلادی خبرهای کمی که ازسوی مقام‌های رسمی چین اعلام می‌شد، نشان از آغاز مراحل عملی مأموریت تیان‌ون داد. این‌بار چین قصد داشت با اتکا بر تجربه موفق کاوش ماه به‌طور مستقل و البته با کمک مشورتی و علمی چند گروه اروپایی ازجمله چند مرکز در فرانسه و اتریش، مجموعه پیچیده‌ای را راهی سیاره سرخ کند و روز ۲۳ جولای سرانجام این مأموریت شروع و مجموعه راهی سفر هفت‌ماهه خود به سوی مریخ شد. اگر همه‌چیز خوب و مطابق برنامه پیش برود، این مأموریت ماه فوریه ۲۰۲۱ به همراه مأموریت پشتکار ناسا و امید امارات به مدار مریخ می‌رسد.

۳ مأموریت پنج‌هزار کیلوگرمی تیان‌ون از سه بخش تشکیل شده است. مدارگردی که پس از رسیدن به مریخ در مدار آن باقی می‌ماند، یک مریخ‌نشین که با فرود نرم بر سطح این سیاره فرود می‌آید و در صورت موفقیت، مسیر شیب‌داری را به‌سوی سطح مریخ خواهد گشود تا خودرو مریخ‌نورد چین قدم بر خاک سرخ‌فام مریخ بگذارد. چینی‌ها اما پس از رسیدن به مدار مریخ بلافاصله عازم سطح آن نخواهند شد. مطابق برنامه پس از ورود موفق به مدار اطراف مریخ، این مأموریت یک تا دو ماه را در این مدار سپری خواهد کرد. همزمان با آغاز داده‌گیری ابزارهای علمی نصب‌شده روی مدارگرد و پس از تصحیحات مداری، محموله سطحی، از عرشه مدارگرد جدا شده و مسیر فرود را دربر می‌گیرد. در این مرحله چین به سومین کشوری در جهان تبدیل خواهد شد که اقدام به فرود نرم بر مریخ خواهد کرد و اگر موفق شود، به دومین کشور پس از ایالات‌متحده بدل می‌شود که موفق به فرود نرم روی مریخ شده است. پس از فرود و فرونشستن غبار، محفظه مریخ‌نشین باز شده و شبیه به مأموریت رهیاب مریخ (البته در مقیاسی بزرگ‌تر) سطح شیب‌داری از این محفظه به‌سوی سطح باز می‌شود و مریخ‌نورد ۲۴۰ کیلوگرمی چین قدم بر خاک سیاره سرخ خواهد گذاشت.

۴ محل فرود این مأموریت جایی در جنوب دشت یوتوپیا و در منطقه میان آن دشت و دشت ایزیدیس خواهد بود. این جنوب‌تر از مکانی است که وایکینگ-۲، حدود ۳۰ سال پیش در آن فرود آمده بود اما در همان دشت قرار دارد. مکانی که دارای بستر گدازه‌ای با صخره‌های فرسوده‌شده در مجاورت هوا و احتمالا تغییرات یخ سطحی و زیرپوستی بوده است. پس از راهی‌شدن این مریخ‌نورد بر سطح مریخ‌نورد با شش ابزار نصب‌شده بر عرشه خود، به کاوش مریخ خواهد پرداخت. دامنه این کاوش‌ها از میدان‌های مغناطیسی موضعی، بررسی راداری زیر سطح، طیف‌سنجی، بررسی مواد معدنی و وضعیت ذرات پرانرژی است.

۵ این ربات شش چرخ که نیروی خود را از صفحات خورشیدی می‌گیرد و برای عملیاتی به مدت ۹۰ روز خورشیدی طراحی شده است، داده‌های جمع‌آوری‌شده‌اش را به مدارگرد می‌فرستد. این مدارگرد علاوه بر اینکه با کمک هفت ابزار نصب‌شده بر روی عرشه‌اش، به جمع‌آوری داده از سطح مریخ خواهد پرداخت، نقش رله مخابراتی میان بخش سطحی مأموریت و زمین را نیز بازی خواهد کرد. مدت زمان اولیه پیش‌بینی‌شده برای فعالیت این مدارگرد یک سال مریخی در نظر گرفته شده است. اگر این مأموریت که با همکاری علمی و پشتیبانی آژانس فضایی اروپا، سازمان فضایی فرانسه، سازمان تحقیقات فضایی اتریش و سازمان فضایی آرژانتین صورت می‌گیرد موفق باشد، نه‌تنها برای چین که در صورت انتشارات آزاد داده‌ها برای دانش سیاره‌شناسی اتفاق مهمی خواهد بود.

۶ چین در پایان سال جاری میلادی مأموریت بعدی خود را با عزیمت به ماه قرار خواهد داد. این سازمان همچنین برنامه توسعه ایستگاه فضایی در مدار زمین و ایستگاه فضایی در مدار ماه را دنبال کرده و به دنبال ساخت پایگاه روی ماه است. قدم مهم بعدی چین در راه مریخ اما به مأموریتی بازخواهد گشت که قرار است در سال ۲۰۳۰ با هدف بازگرداندن ذرات و خاک مریخ به زمین صورت بگیرد. این اتفاق ناسا و آژانس فضایی چین را در رقابتی جدی برای موفقیت در مأموریت بازگرداندن ذرات قرار می‌دهد. اما فارغ از نتایج دوردست، فصل ۲۰۲۰ کاوش‌های مریخ از همین الان هم برخی از چشم‌اندازهای تازه و بالقوه مهم را در ادامه کاوش بین‌سیاره‌ای باز کرده است که یک مورد آن خارج‌شدن عرصه این کاوش‌ها از انحصار قدرت‌های سنتی این عرصه است. اکنون امارات، چین و به‌زودی هندوستان و ژاپن و البته بخش خصوصی با پیشگامی اسپیس‌ایکس، عازم مریخ هستند. چشم‌انداز کاوش‌ها و البته رقابت‌ها برای تسخیر فضا اکنون به بازی و عرصه‌ای چندملیتی و چندسازمانی بدل شده است؛ اتفاقی که امیدها و نگرانی‌های تازه‌ای را به همراه دارد.

عطا کالیراد*

سه سال پیش، یکی از دوستان قدیمی من، «عرفان خسروی» پیشنهاد کرد تا بخش‌هایی از یک کتاب همه‌فهم در باب ژنتیک را ترجمه کنم؛ کتابی تحت عنوان «ژنتیک در چند دقیقه»[۱] به قلم «تام جَکسِن». این کتاب که با عنوان زیست‌شناسی در چند دقیقه به چاپ رسید[۲]، دانشنامه‌ای مقدماتی است از مفاهیم علم ژنتیک که برای آشنایی افرادی غیرمتخصص با این علم مفید می‌نمود. در خلال ترجمه این کتاب، یکی از مدخل‌های آن من را اندکی رنجاند و این رنجش تا آنجا بود که پی‌نوشتی بر آن مدخل افزودم. در پایان، قطع خشتی کتاب و لزوم گنجاندن هر مدخل در یک از صفحات به حذف آن پی‌نوشت در فرایند آماده‌سازی کتاب انجامید. مدخل مورد نظر به علم هونژادشناسی[۳] می‌پردازد: «هونژادشناسی در دوران ما به‌عنوان صفحه‌ای ننگین در تاریخ ژنتیک انسان شناخته می‌شود: نظریه‌ای که براساس آن بهبود گونه انسان با آمیزش به گونه‌ای که صفات بد از میان برده شده و صفات نیکو چون افزایش ضریب هوشی ممکن است. خالق این ایده «فرانسیس گالتون»، پسرعمه «داروین» بود. او چونان هر بزرگ‌زاده ویکتوریایی دیگر، بر این باور بود که او از سرآمد دیگران است و تصور می‌کرد که می‌توان از قوانین وراثت و انتخاب طبیعی برای بهبود افراد استفاده کرد.»[۴] علت رنجش من کاریکاتوری بود که نویسنده در این مدخل از تاریخ ژنتیک در اواخر قرن نوزدهم میلادی و نقش «فرانسیس گالتون» در آن ترسیم کرده بود. آنچه در ادامه می‌آید تلاش من برای ترسیم تصویری دقیق‌تر و صحیح از نقش «فرانسیس گالتون» در شکل‌گیری علم ژنتیک تکاملی به شکل امروزی آن است.

شهرت خویشاوندی

جالب آن است که بسیاری «فرانسیس گالتون»، از بنیان‌گذاران علم ژنتیک را به سبب خویشاوندی‌اش با «چارلز رابرت داروین»، مبدع داروینیسم و نویسنده «منشأ گونه‌ها»[۵] می‌شناسند. در مدخل هونژادشناسی کتاب «تام جکسن»، «گالتون» به‌عنوان a cousin of Darwin توصیف می‌شود؛ براساس تجربه شخصی، این عبارت که‌گاه فارسی‌زبانان را به اشتباه می‌اندازد و «گالتون» گاهی «پسرعموی» داروین است و گاهی «پسرعمه» او. مادربزرگ مادری «فرانسیس گالتون»، «الیزابت» (۱۷۴۷-۱۸۳۲)، همسر دوم «اِراسموس داروین» و مادر «فرانسیس گالتون»، «ویولتا داروین» (۱۷۸۳-۱۸۷۴) عمه ناتنی «چارلز داروین» بود. در نتیجه، «فرانسیس گالتون» را باید پسرعمه ناتنی «چارلز داروین» خواند. رابطه این دو خاندان اما محدود به وصلت میان این دو خاندان نمی‌شد. در خاطرات زندگی من[۶]، «گالتون» احوال خانواده‌اش و رابطه خاندان «گالتون» با نخبگان عصر، ازجمله خاندان «داروین» را چنین توصیف می‌کند: «من در ۱۶ فوریه ۱۸۲۲ در عمارت کاج‌های فرنگی[۷]، در حوالی اسپارک‌بروک، در شهر بریمنگام به دنیا آمدم؛ شهری که پدرم، ساموئل ترتیوس، پدربزرگ، ساموئل جان و جدم، ساموئل گالتون، جملگی پیوند نزدیکی با آن داشتند. [...] پدربزرگم، ساموئل جان گالتون (۱۷۵۳-۱۸۳۲)، تاجری علم‌ورز و آماردان بود. او از اعضای انجمن قمری بریمنگام[۸] بود؛ انجمنی با شهرت محلی که اعضای آن در روزها و شب‌هایی که ماه کامل بود، در منزل یکی از اعضا با هم ملاقات می‌کردند. گرچه شمار اعضای این انجمن اندک بود اما افرادی چون جوزف پریستلی، دکتر اراسموس داروین، جیمز کییر شیمی‌دان، ویلیام ویترینگ گیاه‌شناس، جیمز وات و متیو بولتون را شامل می‌شد.»[۹] پدربزرگ «فرانسیس»، «ساموئل جان گالتون»، با آنکه عضوی از جامعه کوئیکرها بود، با پالایش آهن و تولید اسلحه مشغول شده بود: «او [ساموئل جان] کارخانه‌دار بود و مسئولیت تدارک تفنگ‌های سربی در مقیاسی بزرگ برای ارتش در دوران جنگ کبیر [=جنگ‌های ناپلئونی] را به عهده داشت.»[۱۰] این فعالیت‌های اقتصادی، زندگی مرفهی برای خانواده «گالتون» رقم زد. «فرانسیس» در هشت‌سالگی به مدرسه‌ای در بولین[۱۱]، شهری ساحلی در شمال فرانسه، فرستاده شد. جایی‌که والدینش «به اشتباه تصور می‌کردند که من در آنجا فرانسه را به لهجه‌ای زیبنده خواهم آموخت.»[۱۲] شیوه آموزش این مدرسه، که کهنه و بر پایه تنبیه بود، «گالتون» خردسال را برآشفت و او از اینکه در ۱۸۳۲ میلادی بالاخره این مدرسه را ترک کرد و به خانه بازگشت، بسیار شادمان بود. مانند «چارلز داروین»، پزشکی حرفه آتی «گالتون» از نظر خانواده‌اش بود و به‌ویژه مادرش علاقه خاصی داشت تا فرزندش پا جای پای پدربزرگ مشهورش، «اراسموس داروین» و برادر ناتنی‌اش، دکتر «رابرت داروین» (پدر «چارلز داروین») بگذارد. برخلاف «چارلز»، «فرانسیس» به یادگیری زیر و بم حرفه پزشکی علاقه داشت و حتی برای فهم بهتر اثر داروهای مختلف، مقادیر اندکی از داروهای فهرست‌شده آن عصر را روی خود آزمایش می‌کرد، اگرچه این آزمایش پیش از پایان داروهای فهرست‌شده در زیر حرف C، به سبب اثر بسیار نامطبوع روغن‌دانه‌های Croton tiglium به پایان رسید. او به کینگز کالج، در لندن، فرستاده شد تا آموزش پزشکی خود را ادامه دهد و سپس برای ادامه تحصیلات ۱۸۴۰ به کالج ترینیتی کمبریج رفت. در ترینیتی، «گالتون» بیش از پیش به مطالعه ریاضی علاقه‌مند شد، اما همچنان واحدهای ضروری برای اخذ مدرک پزشکی را می‌گذراند. مرگ پدرش در آگوست ۱۸۴۴ مسیر زندگی «گالتون» را تغییر داد. او ثروتی را به ارث برد که دیگر ضرورت پیگیری حرفه پزشکی را برایش از بین می‌برد. او پزشکی را رها کرد و به سفر و مطالعه گسترده پرداخت، رویکردی که او را به آخرین اندیشمندی که در معنای حقیقی جامع‌الاطراف بود، بدل کرد. «گالتون» در حوزه‌هایی چون هواشناسی، روان‌شناسی، انسان‌شناسی و جرم‌شناسی صاحب‌نظر بود و ایده‌هایی بدیعی داشت. مایه تعجب نخواهد بود که راقم این سطور مهم‌ترین دستاوردهای «گالتون» را مدل‌ها و مکتب فکری او در زیست‌شناسی تکاملی بداند؛ نقشی که بسیار وسیع‌تر و ژرف‌تر از ابداع علم بدفرجام هونژادشناسی است.

ماشین نخودی و چگونگی وراثت صفات

هر کسی «منشأ گونه‌ها»ی «داروین» را تورق زده باشد، می‌داند که «داروین»، چندان علاقه‌ای به روابط ریاضی نداشت. البته در آن عصر، زیست‌شناسی نبود که علاقه یا تسلط کافی برای استفاده از ریاضی داشته باشد. نسلی از تکامل‌دانان که در ابتدای قرن بیستم به شهرت رسیدند، «فرانسیس گالتون» را پدر علمی خود می‌پنداشتند. هدف این تکامل‌دانان، ازجمله علم‌ورزان سرشناسی چون «کارل پیرسون» (۱۸۵۷-۱۹۳۶)، «رالف وِلدِن» (۱۸۶۰-۱۹۰۶) و تا حدی «رونالد آیلمر فیشر» (۱۸۹۰-۱۹۶۲)، صورت‌بندی نظریه‌های «داروین» در قالب ریاضی بود. البته تکامل‌دانانی نیز بودند که با دیده تردید به این مکتب که علم بیومتریک نامیده می‌شد، می‌نگریستند. برای مثال، «ویلیام بِیتسون» (۱۸۶۱-۱۹۲۶)، واضع واژه ژنتیک، کشف دوباره قوانین «مِندِل» در ۱۹۰۰ میلادی را پایان بیومتریک انگاشت.[۱۳] اگرچه اعضای سرشناس مکتب بیومتریک «فرانسیس گالتون» را تا حدی ژرف‌بین‌تر و مهم‌تر از «داروین» می‌پنداشتند، اما «داروین» را نیز بخشی از سنت فکری خود می‌دانستند. از همین رو، وقتی «پیرسون» تصمیم به انتشار «رویدادنامه هونژادشناسی»[۱۴] در ۱۹۲۵ گرفت، نقل‌قولی از «داروین» را زیر عنوان نشریه افزود: «من به چیزی کمتر از اندازه‌گیری عملی و قاعده ضرب متقاطع اعتماد ندارم». این جمله که «داروین» در نامه‌ای به «ویلیام داروین فاکس» در ۱۸۵۰ میلادی آورد،[۱۵] بیش از آنکه علاقه «داروین» به روش‌های ریاضی را نشان دهد، از بی‌اعتمادی او به این روش‌ها حکایت دارد. قاعده ضرب متقاطع، صرفا برای دانستن یکی از اعداد مجهول وقتی دو کسر با هم مساوی باشند، استفاده می‌شود. چنین قاعده‌ای برای متغیرهایی که از توزیع آماری پیروی می‌کنند و دارای میانگین و واریانس هستند، عملا همواره به پاسخ نادرست می‌انجامد. مثلا اگر نمونه جمجمه یک گونه را یافته باشید، نمی‌تواند با دانستن نسبت طول به عرض این جمجمه و دانستن میانگین عرض جمجمه در جمعیت این گونه، میانگین طول جمجمه را با ضرب متقاطع اندازه بگیرید؛ چراکه این نمونه خاص می‌تواند با توجه به واریانس اندازه جمجمه در جمعیت، بسیاری از میانگین جمعیت دور باشد. «فرانسیس گالتون»، برخلاف «داروین»، پس از خواندن «منشأ گونه‌ها» بی‌درنگ به فکر توصیفی آماری از ایده‌های «داروین» افتاد. «گالتون» با خواندن «منشأ گونه‌ها»، ایرادی اساسی در استدلال «داروین» یافت: بر اساس نظریه داروین، انتخاب طبیعی نیازمند وجود تنوع میان افراد یک جمعیت است و انتخاب طبیعی سپس با انتخاب افراد این تنوع را می‌کاهد. اما نسل بعد نیز باید متنوع باشد تا انتخاب طبیعی عمل کند، پس والدین باید فرزندان متنوع تولید کنند! تقریبا هیچ‌کس غیر از «گالتون» و «فِلیمینگ جِنکینز»،[۱۶] استاد مهندسی در دانشگاه اِدینبورو، متوجه این مشکل نشدند. اگر در طی نسل‌های اندک ارتفاع گل‌های آفتابگردان یک مزرعه را اندازه بگیرید، درخواهید یافت که تنوع در این جمعیت چندان تغییری نمی‌کند. اما استدلال «داروین» مبتنی بر ایجاد تنوع جدید در میان فرزندان هر نسل است. «گالتون» در حالی مشغول غور و غوص در باب این مسئله بود که تنها علمای علوم خفیه مدعی آگاهی از ماهیت ماده وراثتی بودند و مدل علمی غالب برای توصیف وراثت صفات برآمیختگی صفات مبتنی بود. حل مسئله توسط «گالتون» از ساخت مدلی مکانیکی آغاز شد و به صورت‌بندی ریاضی ختم؛ ازاین‌رو نمونه‌ای بی‌همتا از صورت‌بندی مدلی زیستی بر مبنای ماشینی مکانیکی در تاریخ ژنتیک و تکامل و نمونه‌ای نادر از این قسم علم‌ورزی در تاریخ زیست‌شناسی است. «گالتون» کار خود را با ساخت مدلی برای توضیح وراثت صفات از نسلی به نسل دیگر آغاز کرد. در این مدل که ماشین نخود یا کوئینکانکس[۱۷] نام دارد، گلوله‌ها که نماد توضیح یک صفت، مثلا قد افراد جمعیت است، از بالای دستگاه ریخته می‌شود و پس از عبور گلوله‌ها از راهروهای باریک موازی و بین چند ردیف میخ که آرایش هندسی صلیب‌شکل (همان کوئینکانس) دارند، در پایین دستگاه انباشته می‌شوند. توزیع گلوله‌ها در قسمت پایین ماشین نخود وضعیت نسل فرزندان را نشان می‌دهد. با توجه به آرایش میخ‌ها، احتمالا اینکه یک گلوله مسیر خاص را دوبار از بالا به پایین دستگاه طی کند، اندک است. «گالتون» این دستگاه را برای تفهیم ایده‌هایش در باب وراثت و پراکندگی صفات در سخنرانی‌های عمومی خود در مؤسسه سلطنتی[۱۸] ابداع کرد. او می‌خواست با این دستگاه نشان دهد که چگونه پراکنش یک صفت (مثلا قد) از نسلی به نسل دیگر چندان تغییر نمی‌کند اما تنوع از نسلی به نسل دیگر نیز وجود دارد. «گالتون» به‌سرعت دریافت که اگر قرار است دستگاه کوئینکانکس شکل کلی توزیع صفات در یک جمعیت را از نسلی به نسل دیگر حفظ کند، دهانه ورودی گلوله‌ها در بالای دستگاه باید با شیب خاصی گلوله‌ها را هدایت کنند تا با وجود پراکنش گلوله‌ها در برخورد با میخ‌ها، شکل کلی توزیع حفظ شود (تصویر شماره یک). ماشین نخود در عمل ضرورت وجود این شیب اولیه را برای بازتولید توزیع نشان می‌داد اما این شیب چه معنایی در رابطه با جمعیت از موجودات زنده دارد؟ «گالتون» با بررسی داده‌های مختلف، ازجمله قد والدین و فرزندان پاسخ این مسئله را یافت. «گالتون» در «وراثت طبیعی»[۱۹] راه‌حل خود را با ابداع مفهوم رگرسیون خطی میانگین قد در والدین و میانگین قد در فرزندان این والدین به تصویر می‌کشد (تصویر شماره دو). همان‌طور که آشکار است هم‌بستگی میان قد والدین و فرزندان وجود دارد اما این هم‌بستگی صد درصد نیست. این رگرسیون علت نیاز به راهروهای زاویه‌دار در ماشین نخود است که عملا میزان وراثت‌پذیری صفت میان والد و فرزند را نشان می‌دهد. اگر صفت هر جاندار را ترکیبی از ژن‌های عامل آن صفت و اثر محیط (در معنای عام محیط زیست) قلمداد کنیم، آن‌گاه میزان شباهت فرزندان در یک صفت به والدین در یک جمعیت نشان‌دهنده نقش این ژن‌ها در توزیع این صفت در فرزندان است. البته شیب این خط رگرسیون می‌تواند صفر نیز بشود؛ صفرشدن به آن معنا نیست که ژن‌ها عامل بروز صفت نیستند، بلکه نبود رابطه بین توزیع یک صفت خاص در میان والدین و فرزندان نشان می‌دهد که به دلیل نبود یا اندک‌بودن تنوع ژنتیکی در جمعیت والدین و فرزندان، تنوعی که مشاهده می‌کنیم حاصل اثر محیط است.

آخرین مردی که همه‌چیز می‌دانست

رویکرد «گالتون» و روش او برای حل مشکل مدلی که «داروین» برای توصیف انتخاب طبیعی ارائه کرد، راه را بر پی‌افکندن شالوده نظری زیست‌شناسی تکاملی گشود اما ایده‌های او در باب رگرسیون و هم‌بستگی از زیست‌شناسی تکاملی فراتر رفت. آمار امروزی بدون وجود این مفاهیم غیرقابل تصور است. «پیرسون» و «فیشر» رویکرد «گالتون» را بسط دادند تا خرقه ریاضی بر داروینیسم بدوزند و از قِبَل تلاش‌های آنان بسیاری ابزارهای پرکاربرد در آمار مبتنی بر فراوانی[۲۰] پدید آمدند. با کشف دوباره قوانین «مِندِل» در ۱۹۰۰ میلادی، مِندِلیسم به نقطه مقابل داروینیسم بدل شد، چراکه به مدد آثار «گالتون» و «پیرسون»، داروینیسم مترادف با تکامل صفات پیوسته قلمداد می‌شد، اما قوانین «مِندِل» چگونگی وراثت صفات گسسته کوتاه در برابر بلند، دانه چروکیده در برابر دانه صاف را از نسلی به نسل دیگر توصیف می‌کرد. «فیشر» نابغه که عملا بخش اعظمی از آمار رایج مبتنی بر فراوانی را می‌توان به او نسبت داد، در ادامه برنامه پژوهشی «گالتون» نشان داد که نه‌تنها تضادی میان وراثت صفاتی که طیفی کم‌وبیش پیوسته را در جمعیت پدید می‌آورند و صفاتی که به تعداد انگشت‌شماری حالت در جمعیت منجر می‌شود، وجود ندارد بلکه این صفات پیوسته و گسسته دو روی یک سکه‌اند و هر دو را می‌توان در چارچوب تکامل داروینی گنجاند. شهرت کنونی «فرانسیس گالتون» به جای آنکه ناشی از نبوغ در استنباط مبانی آماری زیست‌شناسی تکاملی و نقش او در بنیان‌گذاری آمار مبتنی بر فراوانی و نظریه ژنتیکی تکامل باشد، به هونژادشناسی برمی‌گردد. آیا حقیقتا نقش «گالتون» در نژادپرستی علمی چنان است که ما را ناچار به نادیده‌گرفتن دستاوردهای حیات علمی او می‌کند؟ اگر به کتابی که «گالتون» به این پرسش اختصاص داده بود، یعنی نبوغ ارثی،[۲۱] رجوع کنیم، درمی‌یابیم که اگرچه او ناخواسته پس از مرگش به چهره‌های برجسته بهبود نژاد انسان-ایده‌ای با پیش‌فرض‌ها و نتایج مبهم بدل شد و برخی ایده‌های او در باب تفاوت نژادها با دانش امروزی قابل توجیه نیست، اما تصور او از ماهیت وراثت و تنوع موجودات جاندار از بسیاری از زیست‌شناسان عصر ما نیز باریک‌بینانه‌تر و شاعرانه‌تر بود: «شاید باید به هر فرد به مثابه موجی نگریست که از سراسر آب خود گسسته نیست، نظر افکند؛ موجی که تحت قیودی طبیعی در اقیانوسی ناشناخته و نامحدود پدید آمده و شکل گرفته است. [...] این واقعیت به یگانگی ماهیت تمامی حیات ماهیتی همواره در شرف تغییر و فعال در همه اشکال خود و سهم و نقش فعال همه انسان‌ها و دیگر موجودات زنده در سامانه بسیطی از کنش کیهانی اشاره دارد؛ سامانه‌ای بسیط‌تر از هر یک از ما که جز اندکی از آن را درنخواهیم یافت.»[۲۲]

پی‌نوشت‌ها:

1. Jackson, Tom, *Genetics in minutes*. Quercus Publishing. 2016

۲. «جکسن»، زیست‌شناسی در چند دقیقه، ترجمه عطا کالیراد و عرفان خسروی، تهران: نشر شهر، ۱۳۹۶

۳. واژه eugenics ترکیبی است از پیشوند eu یونانی به‌عنوان نیکو و خوب و genesis به‌معنای پیدایش. واژه «به‌نژادی» در برابر این واژه رواج دارد. از آنجا که این اصطلاح در نیمه اول قرن بیستم به شاخه‌ای از ژنتیک اطلاق می‌شد، صرفا پیشوند eu، به‌معنای خوب را با نژادشناسی آمیختم تا معادل فارسی مناسب‌تری برای این شاخه منقرض‌شده از علم ژنتیک بسازم.

۴. «جکسن»، همان، ص ۳۴۹

۵. عنوان دقیق این اثر، «در باب شکل‌گیری گونه‌ها از طریق انتخاب طبیعی یا استمرار نژادهای شایسته در کشمکش برای زیستن» (On the Origin of Species by Means of Natural Selection, or the Preservation of Favoured Races in the Struggle for Life) است. ویراست نخست این اثر سترگ «داروین» در نوامبر ۱۸۵۹ میلادی منتشر شد.

6. Galton, Francis, Memories of My Life. New York: E. P. Dutton and Company. 1909.

7. The Larches

8. Lunar Society of Birmingham

9. Galton (2009).

10. Ibid.

11. Boulogne-sur-Mer

12. Galton) 2009).

۱۳. برای توصیفی مستند و دقیق از مجادلات دو مکتب بیومتریک و هواداران ژنتیک مِندِلی در ابتدای قرن بیستم، ر.ک. Provine, William, The Origins of Theoretical Population Genetics, University of Chicago Press, 2001.

۱۴. Annals of Eugenics: این نشریه همچنان نیز منتشر می‌شود، اما مدت‌هاست که نام آن به رویدادنامه ژنتیک انسان (Annals of Human Genetics) تغییر کرده است.

15. Darwin Correspondence Project, "Letter no. 1686," https://www.darwinproject.ac.uk/letter/DCP-

16. Jenkin, Fleeming, Review of The origin of species, The North British Review, June 1867, 46, pp. 277-318.

۱۷. شکلی هندسی که در قالب آن پنج نقطه به‌صورت یک صلیب قرار می‌گیرند. معنای این واژه لاتین پنج‌دوازدهم است و به سکه‌ای اشاره داشت که حدود ۲۰۰ قبل از میلاد در روم در گردش بود و پنج‌دوازدهم سکه برنز رومی ارزش داشت. «گالتون» ماشین خود را به جهت شکل میخ‌ها در آن استفاده کوئینکانکس گذاشت.

۱۸. مؤسسه سلطنتی بریتانیای کبیر (The Royal Institution of Great Britain) از زمان تأسیس در ۱۷۹۹ به دست شماری از علم‌ورزان برجسته آن دوره، از جمله «هِنری کَوِندیش» (Henry Cavendish)، تاکنون به آموزش و ترویج علوم اختصاص داشته است و سخنرانی‌های ترویجی آن به دست برجسته‌ترین علم‌ورزان دیدنی هستند.

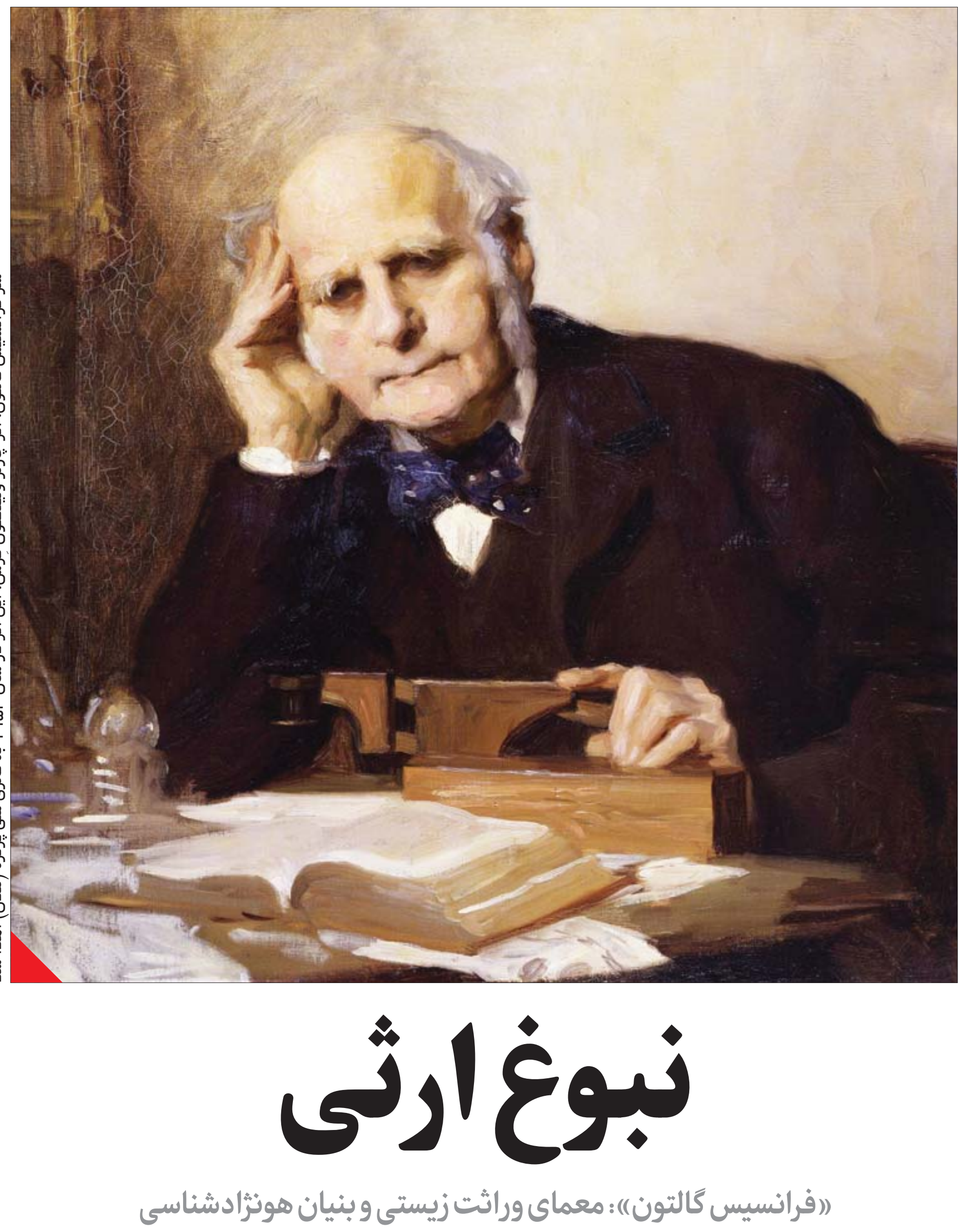
19. Galton, Francis, *Natural Inheritance*. London: Macmillan. 1889.

۲۰. آمار مبتنی بر فراوانی (frequentist statistics) رویکرد رایج آماری برای تحلیل داده‌هاست. این رویکرد گاه آمار فیشری (Fisherian statistics) نیز خوانده می‌شود. در سال‌های اخیر استنباط بیزی (Bayesian inference)، به‌عنوان جایگزینی برای آمار فیشری رواج یافته است.

21.- Galton, Francis, Hereditary Genius. London: Macmillan. 1869.

22.- Typical laws of heredity. Nature. 15 (388): 492-495, 512-514, 532-533. 1877.

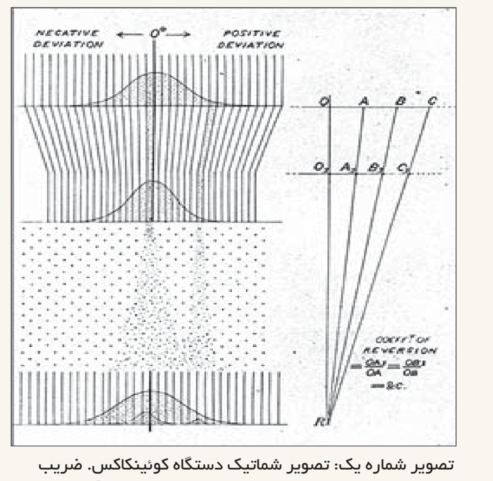
* پژوهشگر زیست‌شناسی تکاملی، پژوهشگاه دانش‌های بنیادی



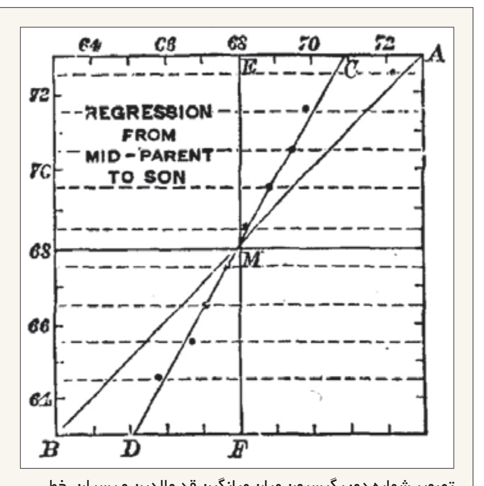
سر فرانسیس گالتون، اثر چارلز ولینگتون فرس. این اثر در سال ۱۹۵۴ به گالری ملی پرتره (لندن) اهدا شد

نبوغ ارثی

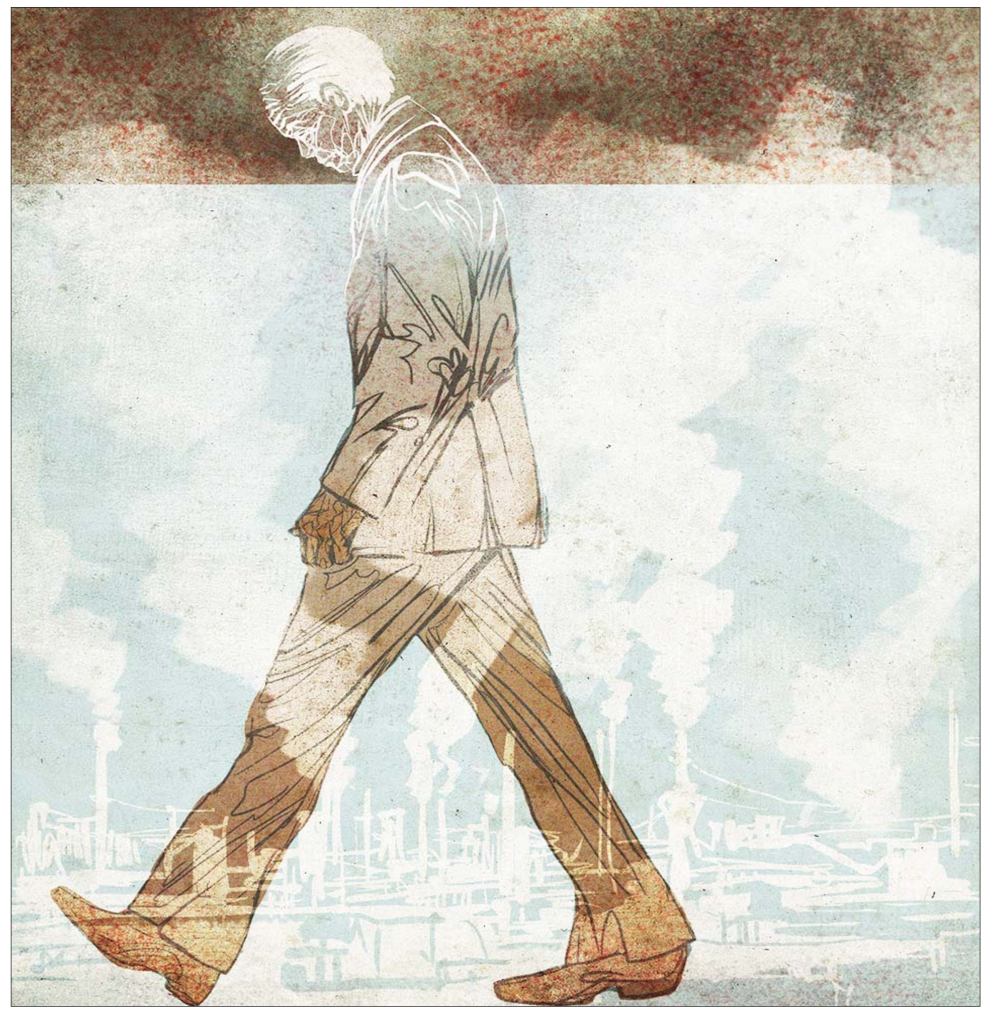
«فرانسیس گالتون»: معمای وراثت زیستی و بنیان هونژادشناسی



تصویر شماره یک: تصویر شماتیک دستگاه کوئینکاکس. ضریب بازگشت، همان شیب راهروهایی است که گلوله‌ها از آن عبور می‌کند. گالتون از این تصویر در سخنرانی خود در انجمن سلطنتی در ۹ فوریه ۱۸۷۷ بهره برد.



تصویر شماره دو: رگرسیون میان میانگین قد والدین و پسران. خط CD نقاطی است که در محور عمودی برابر با میانگین قد والدین و در محور افقی برابر با میانگین قد پسران است. در صورت برابری قد والدین و فرزندان، این نقاط باید روی خط AB قرار می‌گرفتند.



از هوا تا مغز

مطالعه‌ای درباره ارتباط آلزایمر با هوای ناسالم

ترجمه: عبدالله مصطفایی

روز اول حضور من در مکزیکوسیتی بسیار سخت گذشت. دود به حدی غلیظ بود که هنگام بالارفتن از پله‌ها برای رسیدن به اتاق هتل، نفس من به شماره افتاده بود. من تحمل سردردهای ناشی از ارتفاع زیاد و هوای رقیق را دارم اما برای هوایی تا این حد کثیف که موجب خون‌آلودشدن چشمان و سوزش ریه‌ها می‌شد، آمادگی نداشتم. از آنجایی‌که در سال ۱۹۹۲ کلان‌شهر مکزیکوسیتی توسط سازمان ملل آلوده‌ترین شهر جهان اعلام شد، این شهر برای پاک‌سازی چهره خود تلاش بسیاری کرده است و البته تا حدی هم موفق شده است؛ چون این شهر توانست با ایجاد کیلومترها مسیرهای دوچرخه‌سواری و نیز پارک‌های سرسبز به تلاش‌های خود مباهات کند. بااین‌وجود بعضی بررسی‌ها نشان می‌دهد که این تلاش‌ها کافی نیست چون بیشتر روزها هوای این شهر دارای سطحی از ذرات دوده است که بسیار فراتر از استانداردهای تعیین‌شده توسط سازمان بهداشت جهانی است و ضمنا مقادیر آلاینده‌های دیگر نیز زیاد است. مکزیکوسیتی دارای حدود ۱۰ میلیون وسیله نقلیه و حدود ۵۰ هزار دودکش آلوده‌کننده است و می‌توان وضعیت آن را به یک شهر پیچیده‌شده در یک ماسک سمی تشبیه کرد که این وضع باعث نابودی ریه‌ها و قلب شهروندان می‌شود. اکنون بسیاری از دانشمندان اعتقاد راسخ پیدا کرده‌اند که آلودگی هوا به مغز نیز آسیب می‌رساند که این موضوع جدیدی است. یک مطالعه در سال ۲۰۱۸ نشان داد که ضایعات شناخته‌شده به‌عنوان علائم بیماری آلزایمر، در مغز ساکنان دهه ۳۰ و ۴۰ میلادی شهر مکزیکوسیتی وجود داشته است و این یعنی دهه‌ها سال قبل از آنکه علائم بیماری به‌طور عادی قابل شناسایی باشد. این آسیب به دلیل قرارگرفتن در معرض هوای بد این شهر بوده است. محققانی که این کار را انجام داده‌اند، از مؤسساتی در مکزیک و ایالات متحده هستند و آنها همچنین در نوزادان و کودکان خردسال نیز اشکال اولیه این آسیب ترسناک را یافته‌اند و جالب آن است که مکزیکوسیتی تنها مکانی نیست که هوای آلوده آن به آلزایمر ارتباط پیدا می‌کند. همین چند سال پیش، تیمی از دانشمندان دانشگاه هاروارد داده‌های حاصل از مطالعه وسیع ۱۰ میلیون دریافت‌کننده مراقبت‌های بهداشتی در سنین ۶۵ سال و بالاتر را در ۵۰ شهر مختلف در منطقه شمال شرق ایالات متحده منتشر کردند که گویای ارتباط بین قرارگرفتن آنها در معرض آلاینده‌های هوا با اختلالات عصبی ازجمله آلزایمر بود. مطالعات دیگری در انگلیس، تایوان و سوئد نیز نتایج مشابهی را به دست آورده‌اند. «جورج پری»، بیولوژیست اعصاب در دانشگاه تگزاس در سان آنتونیو و همچنین سردبیر ژورنال بیماری آلزایمر است. او می‌گوید: «آلودگی هوا به‌عنوان یکی از موضوعات داغ در تحقیقات آلزایمر ظاهر شده است». «پری» می‌گوید: باید در نظر داشت که دانشمندان دهه‌ها سال روی ژنتیک و ساخت قطعات پروتئینی آسیب‌دیده به نام بتا-آمیلوئید به‌عنوان علل این بیماری متمرکز شده بودند، ولی اکنون بسیاری از کارشناسان قبول دارند که آلودگی هوا نقش عمده‌ای در آن دارد. این ارزیابی توسط آقای «کیتازاوا»، متخصص سم‌شناسی در دانشگاه کالیفرنیا در ایروین که یک متخصص سموم زیست‌محیطی نیز هست، تکرار شده است. وی می‌گوید: «در تحقیقات آلزایمر مطالعات بسیار زیادی روی ژنتیک انجام شده است و سال‌هاست که تقریبا هیچ‌کس نخواسته که به فراتر از ژن‌ها نیز نگاه کند؛ اما در سه یا چهار سال گذشته تعداد مقالات در خصوص ارتباط آلودگی هوا و کاهش توانایی شناختی به نام انفجار گونه‌ای رشد کرده است». اکنون محققان برای رایج‌ترین نوع آلزایمر که در بیماران با سنین بالاتر از ۶۵ سال رخ می‌دهد، تخمین می‌زنند که بین ۴۰ تا ۶۵ درصد علت آن ناشی از تأثیرات غیرژنتیکی مانند سبک زندگی و قرارگرفتن در معرض ترکیبات مضر زیست‌محیطی است که آلودگی هوا یکی از این عوامل به شمار می‌رود. بخش اعظم این نگرانی ناشی از ذراتی است که اندازه آنها یک‌سی‌ام قطر موهای انسان است و به‌عنوان ذرات بسیار ریز شناخته می‌شود (به خاطر اندازه خاص آن به ۲،۵ PM مشهور است). این نوع ذرات به‌طورمعمول از سوختن بنزین و گازوئیل در اتومبیل‌ها و کامیون‌ها و سوخت مایع و گاز در نیروگاه‌ها و همچنین سوزاندن زغال‌سنگ یا چوب ناشی می‌شوند. این ذرات در اعماق ریه‌ها نفوذ کرده و می‌توانند به‌سرعت وارد جریان خون شوند. دانشمندان نشان داده‌اند که وقتی این نوع ذرات به این روش وارد بدن می‌شوند، سیستم‌های تنفسی و قلبی-عروقی انسان را ویران می‌کنند و منجر به سرطان، سکته‌های قلبی، سکته‌های مغزی و مرگ زودرس می‌شوند. دانشمندان روزگاری تصور می‌کردند که مغز به‌خاطر وجود حائلی که بین خون و مغز عمل می‌کند، در مقابل خونریزی محافظت می‌شود. این مانع، شبکه‌ای از سلول‌های بسته‌بندی‌شده است که رگ‌های خونی مغز را پوشش می‌دهد و مانع از عبور مواد سمی از خون به بافت مغز می‌شود. متأسفانه، اکنون شواهد قانع‌کننده‌ای وجود دارد که این ذرات ریز می‌توانند از طریق دو مسیر وارد مغز شوند: اول، ذرات می‌توانند مشخصات این مانع (خون-مغز) را تغییر دهند تا نفوذپذیری بیشتری را برای آلاینده‌ها ایجاد کند. دوم، ذرات می‌توانند با لغزش از بینی به اعصاب بویایی و از آنجا به بخشی از مغز که به آن لامپ یا حباب بویایی گفته می‌شود، این حائل را دور بزنند. به نظر می‌رسد مغز دیگر در مقابل حمله بی‌امان آلودگی هوا محافظت نمی‌شود.

زیاد در معرض آلودگی هوابودن

بخش عمده‌ای از کارهای اخیر که در ارتباط با کیفیت هوا و بیماری‌های مغزی است، ریشه در تحقیقات اولیه «لیلیان کالدرن-گارسیدوناس»، پزشک و متخصص پاتولوژیست اعصاب در دانشگاه مونتانا دارد. خانم «کالدرن» متولد و بزرگ‌شده در شهری نه‌چندان دور از مکزیکوسیتی است و تأثیرات سلامتی هوای ناپاک این منطقه را برای دهه‌ها سال مطالعه کرده است. در اوایل دهه ۲۰۰۰، او ۴۰ سگ را که در آلوده‌ترین نقاط مکزیکوسیتی قرار داشتند، مورد آزمایش قرار داد و آسیب‌های مشابه آسیب‌های آلزایمر را در مغز آنها یافت. این کشف او را به این سمت سوق داد که مغز انسان‌هایی را که در آن حوالی زندگی می‌کردند، مورد مطالعه قرار دهد. آنچه او مشاهده کرد، همانا وجود پروتئین‌های مرتبط با آلزایمر در مغز کودکان و نوزادان با سنی تا ۱۱ماهگی بود که او را نگران کرد. او در سال ۲۰۰۸ نوشت: «قرارگرفتن در معرض آلودگی هوا، باید به‌عنوان یک عامل ریسک برای آلزایمر در نظر گرفته شود، به‌ویژه برای کسانی که از نظر ژنتیکی مستعد ابتلا به این بیماری هستند». البته نتیجه‌گیری خانم «کالدرن» توسط دانشمندان دیگر نیز اثبات شده است. «جنیفر ویو»، استادیار دانشکده بهداشت دانشگاه بوستون، یکی از اولین تحقیقات گسترده در ایالات متحده در مورد ارتباط بین آلودگی هوا و بیماری مغز را انجام داد و نتایج آن را در سال ۲۰۱۲ منتشر کرد. او می‌گوید: «ما فهمیدیم دو نکته راجع به رابطه بین پیری مغز و آلودگی هوا وجود دارد. اولین تأثیر آلودگی هوا بر روی سیستم قلبی-عروقی است که سکته‌های قلبی را در پی دارد و چون مغز به گردش خون متکی است، بنابراین طبیعتا این سکته‌ها باعث می‌شود که مغز نیز تحت تأثیر قرار گیرد. نکته دوم زیرکانه بود. سم‌شناسان مطالعات خوبی را در مورد حیواناتی انجام دادند که در معرض هوای غلیظ از ذرات معلق قرار گرفته بودند و دریافتند که این ذرات به مغز می‌رسند. برخی از این ذرات حاوی نوروتوکسین‌های شناخته‌شده مانند منگنز هستند و ما می‌دانستیم که این موضوع خوبی نیست». از آن زمان شواهد اپیدمولوژیک بیشتری در خصوص مشکل ذرات معلق ریزموجود در هوا جمع شده است. در سال ۲۰۱۸ نشریه BMJ گزارشی را در مورد ۱۳۱ هزار نفر از ساکنان لندن در سنین ۵۰ تا ۷۹ سال منتشر کرد و نتیجه گرفت که در دوره هشت‌ساله این تحقیق افرادی که به بیشترین مقدار در معرض آلودگی هوا قرار داشته‌اند، از بیشترین احتمال برای دچارشدن به زوال عقل برخوردار بوده‌اند. این ارتباط خصوصا بین ذرات ۲،۵ PM و آلزایمر قوی بود. مطالعه‌ای در خصوص صدهزار نفر از ساکنان تایوان نیز نتایج مشابهی داشته است. محققان در سوئد به این نتیجه رسیدند که آلودگی هوا بروز شیوع زوال عقل را حتی در بین افرادی که هیچ نشانگر ژنتیکی برای این بیماری ندارند، افزایش می‌دهد. دانشمندان دانشگاه تورنتو شش میلیون و ۶۰۰ هزار نفر از ساکنین استان انتاریوی کانادا را بررسی کردند و دریافتند افرادی که در فاصله ۵۰متری یک جاده اصلی زندگی می‌کردند (جایی که میزان آلاینده‌های بسیار ریز زیاد است)، ۱۲ درصد بیشتر از دیگر افراد که با فاصله بیش از ۲۰۰ متر از همان جاده‌ها زندگی می‌کنند، مبتلا به علائم زوال عقل بودند. البته مطالعات اپیدمولوژیک محدودیت‌هایی نیز دارد. غیراخلاقی است که از انسان بخواهید آگاهانه خود را برای یک ماه یا سال در معرض هوای آلوده قرار دهد. این محدودیت انجام مطالعات کنترل‌شده را دشوار می‌کند که طی آنها بسیاری از عوامل غیر از آلودگی هوا را از بین می‌برند چون ممکن است ساکنان برخی مناطق را به آلزایمر و سایر اشکال زوال عقل مستعد کند. «ویو» می‌گوید: «در یک دنیای کامل، باید افراد سیستم پایش آلودگی هوا را بپوشند تا بتوانیم داده‌های واقعی را در مورد میزان در معرض قرارگرفتن آنها به دست آوریم». او می‌افزاید: «اما این جهان کامل نیست؛ بنابراین ما با متخصصان برای ساخت مدل‌های تخمین همکاری می‌کنیم. البته این کافی نیست.

در مورد آلزایمر، برآورد مدت‌زمان در معرض قرارگرفتن کار سختی است و به علاوه ما در سراسر جهان برای افراد مبتلا به آلزایمر نیز ثبت جهانی نداریم تا بتوان سال‌ها قبل از ابتلا به این بیماری، افراد را دنبال کرد؛ بنابراین بسیار دشوار است که علت را دقیقا یافت. در حقیقت، در برخی از مناطق جهان، آلودگی هوا به حدی بد است که مردم مدت زیادی قبل از اینکه نشانه‌هایی از بروز آلزایمر را نشان دهند، از بیماری قلبی می‌میرند». دانشمندان برای مطالعه مکانیسم‌های بیولوژیکی که ممکن است زمینه ارتباط بین افت شناختی و انواع و مقادیر آلودگی هوا باشد و نیز برای دستیابی بهتر به رابطه علت و معلولی، به مدل‌های حیوانات روی آورده‌اند. در سال ۲۰۱۵ «کالین کامبز» متخصص بیولوژیست اعصاب و رئیس گروه علوم پزشکی و بیومدیکال دانشکده پزشکی و علوم بهداشتی دانشگاه داکوتای شمالی به همراه یک متخصص بیماری‌های عصبی، آزمایش پمپاژ هوای حاوی مقادیر مختلف آلودگی از ذرات به درون قفس‌هایی با موش‌های مشابه ژنتیکی برای مدت زمان‌های مختلف را انجام دادند. او دریافت که موش‌ها هرچه بیشتر در معرض آلودگی قرار داشته باشند، آسیب بیشتری نیز خواهند دید. وی می‌گوید: «آنچه ما پیدا کردیم، این تئوری را پشتیبانی می‌کند که قرارگرفتن در معرض طولانی‌مدت ذرات موجود در هوا، پتانسیل تغییر مغز و توسعه آسیب‌هایی مشابه آلزایمر را دارد». در سال ۲۰۱۸ دانشمندان در مرکز پزشکی Cedars-Sinai در لس‌آنجلس و همکارانشان گزارش کردند که فلزات سنگین موجود در هوای آلوده نه‌تنها پس از گذشت چند ماه وارد مغز موش‌ها شدند بلکه ژن‌هایی را فعال کردند که باعث بروز اختلالات عصبی و سرطان می‌شوند. آنچه مواد سمی موجود در آلاینده‌های هوا هنگام رسیدن به مغز انجام می‌دهند، با ایده‌های مختلفی که در مورد نحوه ایجاد آسیب ناشی از آلزایمر بیان می‌شود، مطابقت دارد. خانم «دبورا»، سم‌شناس اعصاب در مرکز پزشکی دانشگاه روچستر است و در این خصوص می‌گوید: «این آلاینده‌ها هم در حیوانات و هم در انسان، باعث آزادشدن سایتوکین‌ها از سلول‌های میکروگلیا یا همان محافظین ایمنی ساکن در مغز می‌شوند. سایتوکین‌ها، مولکول‌های سیگنالی هستند که به تنظیم ایمنی و التهاب کمک می‌کنند. در شرایط عادی، این پاسخ می‌تواند به محافظت از مغز در برابر مهاجمان بیرونی کمک کند؛ اما قرارگرفتن مزمن در معرض هوای آلوده می‌تواند منجر به تولید بیش از حد سایتوکین‌های پیش‌التهابی و التهاب مزمن شود که منجر به مرگ سلول‌های عصبی می‌شود». او می‌افزاید: «به نظر می‌رسد ذرات بسیار ریز مهم‌ترین عامل در این فرایند هستند». وی همچنین خاطرنشان می‌کند که اظهارنظر درباره اجزای خاص این ذرات دشوار است. خانم «دبورا» می‌گوید: «از یک منظر، ما اطلاعات تاریخی کمی در مورد آنها داریم، بنابراین قضاوت در مورد میزان نسبی آنها در محیط، کار دشواری است. ولی از منظری دیگر، آنها حاوی مواد مختلفی هستند که ما می‌خواهیم آنها را جمع کنیم، ولی شناخت اینکه کدام ماده یا ویژگی بخصوص باعث این اثرات منفی می‌شوند، کار سختی خواهد بود». آلودگی موجود در ذرات ریز، ناشی از احتراق سوخت‌های فسیلی و دیگر منابع است که حاوی صدها ماده از قبیل گازهای مضر مانند دی‌اکسید گوگرد و اکسید نیتروژن گرفته تا گردوغبار ساطع‌شده از ترمزها و تایرهای اتومبیل‌ها و کامیون‌ها را شامل می‌شود. خانم «دبورا» معتقد است که این آلاینده‌ها در سال‌های متمادی در مغز تجمع می‌یابند که این مطلب می‌تواند به توضیح دلیل آنکه آلزایمر به‌طورمعمول بیماری دوران پیری است، کمک کند، اما وی اضافه می‌کند که هنوز تعداد ناشناخته‌های زیادی درباره آنچه دقیقا از طریق هوا وارد مغز می‌شود و دیگر آنکه همه این مواد چه کاری درون مغز انجام می‌دهند و نهایتا اینکه این مواد چه زمانی باعث ایجاد مشکل می‌شوند، وجود دارد. او می‌گوید: «آنچه می‌دانیم این است که آهن، روی، مس و سایر فلزات در یک سطح خاص مورد نیاز مغز هستند اما چه اتفاقی می‌افتد اگر مقدار آنها بیش از آن سطح باشد؟». وی در ادامه می‌افزاید: «ما می‌دانیم که آهن زیاد می‌تواند منجر به استرس اکسیداتیو و اختلال عصبی شود. ما همچنین می‌دانیم که برخی آلاینده‌ها مانند آلومینیوم هیچ نقش اساسی‌ای در مغز ندارند، ولی تجمع در آنجا باعث برانگیختن پاسخ التهابی می‌شود. صادقانه بگویم من فکر می‌کنم باید نگاه دقیق‌تری به آن داشته باشیم چون این فقط فلزات نیستند و آلاینده‌های آلی نیز ممکن است در بیماری‌های عصبی دخیل باشند». یکی از انواع این آلاینده‌های آلی لیپوپلی‌ساکاریدها هستند. اینها مولکول‌های بزرگی هستند که از باکتری‌های منتشرشده در مراکز تصفیه زائدات و منابع دیگر آزاد می‌شوند. دانشمندان دریافته‌اند که این مولکول‌ها می‌توانند روی ذرات بچسبند و در صورت استنشاق، یک پاسخ التهابی در ریه‌ها ایجاد کنند. در مطالعات حیوانی، نشان داده شده است که لیپوپلی‌ساکاریدها و سایر مواد آلی باعث ایجاد التهاب و نیز تخریب شناختی مرتبط با آن در مغز می‌شوند.

ارتباط ذرات ریز و ازدست‌دادن حافظه

آقای «چن»، یک پزشک و اپیدمی‌شناس در دانشگاه کالیفرنیای جنوبی است که در زمینه تأثیر آلاینده‌های موجود در هوا بر مغز تخصص دارد و می‌گوید که اگرچه تأثیر جداگانه هر ماده هنوز مورد بحث است، اما اثر کلی مخلوط مواد به‌وضوح بیانگر ارتباط با آسیب مغزی و مشکلات شناختی است. او نویسنده تحقیقی بود که سال گذشته در ژورنال Brain منتشر شد و نشان داد که بین آلودگی ذرات ریز، تغییرات ساختاری در مغز و ازدست‌دادن حافظه در زنان مسن پیوندهای روشنی وجود دارد. «چن» و همکارانش برای اندازه‌گیری تغییرات مغزی و حافظه از تصویربرداری عصبی و آزمایش‌های شناختی به‌همراه یک مدل ریاضی که دو منبع از اطلاعات کیفیت هوا در محیط زیست را با هم تلفیق می‌کرد، استفاده کردند. او اظهار داشته است: «آنچه ما فهمیدیم این بود که زنانی که بیشترین میزان مواجهه با آلاینده‌ها را دارند، با کاهش زودرس حافظه اپیزودیک مواجه‌اند. این نوع حافظه بلندمدت شامل یادآوری یک تجربه قبلی به همراه زمان و مکان رویداد و احساسات مرتبط است. کاهشی که در این زنان مشاهده شد، قبل از بروز هرگونه علائم آلزایمر به‌صورت بالینی بوده و مستقل از وضعیت قلبی-عروقی افراد ذکر شده است. تحقیقات آلزایمر ثابت کرده است افرادی که دارای کاهش حافظه اپیزودیک هستند، بعدا در معرض ریسک بالای ابتلا به یک بیماری تمام‌عیار قرار دارند». آقای «چن» می‌افزاید: «بیش از ۱۰ مطالعه وجود دارد که میزان تماس با آلودگی هوا در سنین بالا و زوال عقل را به هم پیوند می‌دهد». او همچنین خاطرنشان می‌کند: «شواهد موجود کاملا قانع‌کننده است. ما نمی‌دانیم که آیا در معرض قرار گرفتن طی سال‌های اولیه زندگی نیز یک عامل است یا خیر؛ اما در مطالعات حیوانی، سم‌شناسان در معرض قرارگرفتن را از همان اوایل زندگی آغاز می‌کنند و تغییرات پاتولوژیک را زیر نظر دارند و مشکلات را می‌بینند. به نظر می‌رسد که ذرات کوچک می‌توانند روند ترسیب آمیلوئید را تسریع کنند، اما ما هنوز مطمئن نیستیم که آیا این اتفاق در انسان نیز رخ می‌دهد یا خیر. چون ممکن است یک مؤلفه ژنتیکی در آن دخیل باشد بدین معنی که برخی افراد نسبت به سایرین به اثر آلودگی مستعدتر باشند. ممکن است یک زیرگروه از افراد که به‌ویژه مستعد هستند، در معرض خطر بیشتری قرار داشته باشند. ما هنوز در مطالعات خود از قدرت کافی برای پاسخ‌دادن به این سؤال برخوردار نیستیم اما معتقدم که ما خواهیم توانست».

کاهش ریسک

درحالی‌که این بیماری همچنان باعث وحشت میلیون‌ها انسان در سراسر جهان می‌شود که با آن روبه‌رو هستند، اما اخبار دلگرم‌کننده نیز در این اکتشافات مرتبط با آلودگی هوا وجود دارد و دانشمندان زیادی معتقدند که مردم نیز می‌توانند برای کاهش خطرات اقدام کنند. «ملیندا پاور»، اپیدمی‌شناس دانشگاه جورج واشنگتن است که بر شناسایی عوامل اصلاح‌کننده ریسک کاهش شناختی و زوال عقل تمرکز دارد. او می‌گوید: «تاکنون اکثر داروها کمکی به بیماران نکرده‌اند؛ بنابراین درحال‌حاضر، پیشگیری از طریق کاهش آلودگی هوا و تغییر سبک زندگی بهترین گزینه به نظر می‌رسد و نیز به نظر می‌رسد که تأثیر قرارگرفتن در معرض آلودگی هوا می‌تواند بسیار مهم باشد». «کلی باکولسکی» اپیدمی‌شناس دانشگاه میشیگان است. او متذکر می‌شود که شواهد موجود در خصوص آسیب مغزی یک دلیل جدی برای کنترل کیفیت هوا است. او می‌گوید: «این یک موضوع واقعا امیدوارکننده است چون برخلاف ژن‌های ما، عوامل محیطی چیزهایی هستند که می‌توانیم آنها را کنترل کنیم و حذف این آلاینده‌ها از جوامع ما، کاهش بیماری و دیگر اثرات مثبت را در پی خواهد داشت». علاوه بر اینها، «گاتز» خاطرنشان می‌سازد که حتی تغییرات ساده در نحوه زندگی ما نیز می‌تواند کمک کند. او می‌گوید: «تمرین بدنی باعث کاهش خطر می‌شود، زیرا جریان خون به مغز را افزایش می‌دهد و به دیگر اینکه باعث افزایش میزان فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز می‌شود و این همان پروتئینی است که باعث رشد و نگهداری سلول‌های مغزی می‌شود. به نظر می‌رسد با دانستن آسیب‌هایی که این بیماری وارد می‌کند، زمان آن رسیده است که چنین تغییراتی را جدی بگیریم؛ بدین معنی که هم سطح آلاینده‌های هوا را کاهش دهیم و هم سبک زندگی خود را عوض کنیم». «باکولسکی» نیز دراین‌باره می‌گوید: «ما ابزار لازم برای انجام این کار را داریم و با مداقه در ریسک انجام‌ندادن این تغییرات، به این نتیجه می‌رسیم که ما حتما باید تغییراتی در جامعه و نیز سبک زندگی خود ایجاد کنیم».

Scientific American, 1May 2020

از روزی که زمین بشر را نفرین کرد چند ماهی گذشته است

پارسا تاک: سیاهه‌های سوخت فسیلی، فرو افتاده‌اند و کمتر انسانی از زندانی که به نام خانه در طبیعت یا خانه موجودات دیگر ساخته است، بیرون می‌آید. بشر سال‌ها کوشیده است تا به هر مرتع یا جنگلی رسیده تمام آن را بکُشد و از ریشه بکند و به جای آن قفس‌های کوچکی برای خود بسازد تا به خیال خویش از گزند طبیعت در امان باشد تا راحت بیاساید. اما حال که طبیعت مجبورش کرده در همین قفس چندماهی بماند، عاصی شده و منتظر است به محض شکستِ غلبه موجودی قوی‌تر بر خود (ویروس‌ها)، از قفس‌های سیمانی خویش بیرون آید و دوباره گیاهان، درختان، حیوانات و در صورت توان کل طبیعت را خانگی (قفسی) کند. تفکر همه‌چیز را در قفس‌کردن یا غلبه کامل بر تمام طبیعت از زمانی در ذهن حیوانی جهش‌یافته و سخنگو به نام انسان می‌افتد که این‌گونه کم‌کم به غارها پناه می‌برد تا از عوامل فرسایشی طبیعی، دشمنان و درندگان در امان باشد و برای خود ابزار می‌سازد. اما در زمان حال، زمین و تمام درندگان و چرندگانش از دست این گونه پناه می‌گیرند تا در امان بمانند. حتی طبیعت نیز با فرستادن سیل، زلزله، بیماری، خشک‌سالی یا بقیه عوامل کنترل‌کننده طبیعی جمعیت که برای هر گونه جانوری به کار می‌برد، نمی‌تواند این پستاندار دو پا را کنترل کند! این تفکر در نهایت به دسته‌بندی تمام زمین و قوانین و حتی خود انسان می‌پردازد. زمانی نمی‌گذرد که تمامیت این کره را طبقه‌بندی‌شده در قفس‌های کوچک قرار می‌دهد و به‌دنبال استفاده از قلمروهای جدید مانند کرات و سیارات دیگر خواهد افتاد؛ همچنین با نزدیک‌شدن به جاودانگی و فائق‌آمدن بر تمامی بیماری‌ها و پیری، گونه‌ای چند صد میلیاردی را رقم خواهد زد که مرگ ندارد، ولی می‌میراند هستی را. انسان با تمام فلسفه‌ای که خود بر جهان بافته و علمی که از تجربه و بررسی قوانین ستاره‌ها تا سلول‌های خود فرا گرفته است تفکری را بنا نهاده که می‌رود خود را حاکم جهان کند، این نژاد با فلسفه‌ای که با درک جزئی‌اش از جهان یافته و با قدرتی که ذهن و اختیارش به او داده در حال زائل‌کردن گونه خود یا حتی جهان است و از دیدِ هر ناظر خارجی رفتار بشر، به مانند کلنی مورچگانی است که دائم می‌زایند و دائم نژاد خود را می‌کشند و دور نیست که این موجود سقف و ستون‌های کلونی خویش را هم تخریب کند و آنکه بُرده نیز در این میان، مرده خواهد بود. حال بازگردیم به گونه قوی‌تری که بشر را چند ماهی است در خانه گیر انداخته؛ ویروسی کوچک به نام کرونا، اما موجودی بسیار قوی‌تر از انسان که از او برای زنده‌ماندن استفاده می‌کند و نکته اینجاست که آدمی اگر تفکری داشته باشد خواهد دید همین نقش را او سالیان دراز در مرغداری‌ها، گاوداری‌ها، شکارگاه‌ها، دریاها و در تمام این کره خاکی برای هرگونه جانوری بازی کرده است و چون غالب بر آنهاست، از آنها برای زنده‌ماندنِ جمعیت غیرمنطقی خود استفاده می‌کند. در نهایت این داستان، امروز بشر با تمام پیشرفت فلسفی و علمی خود که برای منطق‌وارکردن جهان فراگرفته تنها یک راه دارد: یا باید رفتارش را تغییر دهد، یا جهان و خود را به نابودی خواهد کشاند! (البته درصورتی‌که قبل از او، طبیعتِ هوشمند و کائنات این گونه جهش‌یافته را منقرض نکنند به مانند گونه‌های غالبی که در هر دوره زمین به‌طور عجیبی از میان رفته‌اند). زمین یک کل است که مهم‌ترین هدف برایش حفظ این کلیت در تمام زمان زندگی‌اش است و انسان یک جزء است. تعریفی به نام انسان و طبیعت وجود ندارد و فقط کلمه طبیعت محض است که معنا دارد، زمین ما در این راه به شیوه گزینش مفیدترین گونه‌های جانوری و گیاهی برای طبیعتش عمل می‌کند. حتی اگر در این انتخاب یک حشره مفیدتر از انسان باشد. زمین هوشمندانه انتخابش می‌کند و ادامه بقای خود را تضمین کرده و به حیاتش ادامه خواهد داد.

علم از دریچه سینما

گذر زمان

معرفی و بررسی کوتاه فیلم «نگهبان قدیمی»

عبدالرضا ناصرمقدسی
متخصص مغز و اعصاب

حجم بالای کرونا و بیمارانی که درگیر می‌شوند، حتی این نوشته‌های من در مورد سینما را نیز تحت تاثیر قرار داده است. این هفته آن‌قدر خسته بودم که فقط می‌توانستم فیلمی را برای تفریح نگاه کنم؛ یک فیلم اکشن و پرحادثه که مجذوبم کند و کمی حالم را بهتر کند. با اینکه در نظر داشتم فیلمی دیگر را برای یادداشت این هفته ببینم، فیلم اکشن «نگهبان قدیمی» را نگاه کردم. فیلمی که تا حدی علایق من را هم در خود داشت؛ هم صحنه‌های اکشن بسیار زیبایی داشت و هم یک تم باستانی و رمزآلود نیز ضمیمه آن شده بود. غافل از اینکه این فیلمی که ظاهرا برای تفریح ساخته شده است، عمیقا مرا به فکر فروبرد و سبب شد که یادداشت این هفته را به آن اختصاص دهم. فیلم داستانی قدیمی دارد. تعدادی نامیرا که در لحظات حساس بشری حضور پیدا می‌کنند و سعی می‌کنند در برابر بدی‌ها بجنگند. آنها نمی‌میرند. بدنشان به نحو شگفت‌آوری می‌تواند زخم‌هایشان را بهبود بخشیده و این‌گونه دوباره در مدت بسیار کوتاهی سرپا شوند. نامیراها یا جاودانان موضوعی تکراری در اساطیر ملل مختلف است. آنها به دلایل جادویی نمی‌میرند. زخم‌هایشان به شکل معجزه‌آوری خوب می‌شود و همواره جوان می‌مانند. علت همیشه جادویی است. یک نیروی ماوراءطبیعی این امتیاز را به آنان می‌بخشد اما در فیلم «نگهبان قدیمی» ظاهرا این‌گونه نیست. یک بحث علمی در بطن این داستان اتفاق می‌افتد. نامیراها از نظر تاریخ اساطیری همیشه وجود داشته‌اند اما در اساطیر کسی به دنبال کشف راز آنها برای بهبود بیماری‌ها نیست. کسی نمی‌داند که ارتباط نامیرایی با یک بیماری کشنده مثل سرطان چه می‌تواند باشد. برای همین است که نامیراها از منظر اساطیری عمری را بدون آنکه مورد توجه دانشمندان قرار بگیرند، زندگی می‌کنند. تا اینکه جهان از شکل اساطیری خارج و وارد دنیای مدرن عقلانی و علم‌محور می‌شود. در چنین دنیایی نامیرایی وجود ندارد. همه می‌میرند و تلاش دانشمندان برای جلوگیری از مرگ به جایی نمی‌رسد. حال سینما این نامیراهای بسیار کهنسال را وارد جهان علمی و عقلانی می‌کند. کمی دور بایستید و تصور کنید دانشمندان کسی را پیدا کنند که نامیراست. بی‌شک شکل سؤالات با جهان اساطیری بسیار متفاوت خواهد بود. چرا نامیراست؟ چه ویژگی ژنتیکی‌ای سبب نامیرایی شده است؟ چگونه سلول‌ها و بافت‌های صدمه‌دیده می‌توانند خود را بازسازی کنند؟ این سؤالات بسیار سریع وارد ذهن دانشمندان می‌شود. خیلی‌ها می‌خواهند نمونه‌ای از خون یا بافت چنین افرادی را داشته باشند. اگر راز آن را متوجه شوند، می‌توانند عمری جاودان به انسان ببخشند، می‌توانند بسیاری از بیماری‌ها را درمان کنند و البته می‌توانند سود بسیاری به جیب بزنند. همه اینها دستمایه فیلمی شده به نام «نگهبان قدیمی». این فیلم محصول سال ۲۰۲۰ و با بازی «شارلیز ترون» است. داستان در مورد گروه کوچکی از نامیراهاست که هر یک در زمانی متولد می‌شوند. وقتی یکی متولد می‌شود، مابقی نامیراها خواب او را می‌بینند و این‌گونه او را می‌یابند و او نیز به جمع نامیراها اضافه می‌شود. آنها هر جا که اتفاق بدی در حال وقوع باشد، مداخله کرده و سعی در حفظ انسان‌ها دارند. کسی به وجود آنها شک نمی‌کند تا اینکه دنیا مدرن می‌شود و بیماری مفهوم علمی پیدا می‌کند. انسان‌ها متوجه می‌شوند که مرگ به‌طور کلی پایه‌ای پاتولوژیک و علمی دارد. متوجه می‌شوند که سرطان چیست و چگونه می‌تواند باعث مرگ شود. متوجه می‌شوند که باید برای مقابله با سرطان دست به راه‌ها و اقدامات علمی زد. اما تمام راه‌ها به شکست منجر می‌شود. سلول‌های سرطانی رشد کرده و این‌گونه افراد را به کام مرگ می‌برند. این‌گونه است که همسر یکی از همین مبتلایان به سرطان که خود مأموری امنیتی بوده و به دنبال راهی برای پایان‌دادن به این رنج بیماری است، به وجود افراد نامیرا به‌ویژه یکی از آنها که اندی نام دارد و جنگجویی باستانی با عمری بسیار دراز است، شک می‌کند. از همین‌جا داستان ما هم شروع می‌شود. او دامی بسیار حرفه‌ای برای نمایش توانایی این گروه نامیرا پهن می‌کند. دامی برای اینکه نشان دهد چنین کسانی وجود دارند؛ یک آدم‌ربایی گسترده در تونس. تندروها کودکانی را از یک مدرسه دزدیده‌اند. مأمور ما که در واقع ارتباطات امنیتی بسیار گسترده‌ای دارد، توسط واسطه‌هایی از این گروه نامیرا می‌خواهد آنها را نجات دهند. آنها هم اقدام می‌کنند. اما وقتی به محل مزبور می‌رسند، متوجه می‌شوند که یک تله بوده، یک تله برای نمایش نامیرایی. اما آن کسی که از طرف خریدار این نامیرایی است، صاحب یک شرکت بزرگ داروسازی است؛ شرکتی که به دنبال راز جاودانگی است؛ راز نمردن. اینکه چگونه بتوانند به تلومرکه در واقع مانند یک سپر حفاظتی از ژنوم سلول‌ها عمل می‌کند، عمر بی‌انتها ببخشند. غافل از اینکه حتی این نامیرایان کهنسال نیز زمانی می‌میرند. زمانی داستان آنها به پایان می‌رسد و انکار مرگ داستان تقدیرشده تمام انسان‌هاست و اگر کسی هم در دنیای علمی به ظاهر نامیراست، علتی دارد. علتی که با اینکه چندین بار در فیلم تکرار می‌شود ولی درعین‌حال گفته می‌شود که این علت بر هیچ‌کس مکشوف نیست و همین رازآمیز بودن داستان را چندبرابر می‌کند. پس از اثبات اینکه چنین نامیراهایی وجود دارند، تعقیب‌وگریز در فیلم آغاز می‌شود. تعقیب‌وگریزی که دیدنی است و با هنرمندی تمام طرح‌ریزی شده است. استفاده از فنون رزمی قدیمی در کنار جنگاوری مدرن به‌خوبی عمق زمان را در این جنگجویان کهنسال به نمایش می‌گذارد. در این تعقیب‌وگریز یک نکته دیگر هم مشخص می‌شود. یکی از نامیراها به بقیه خیانت کرده است. یکی که از تنهایی خسته شده، یکی که عمر دراز فقط اندوهی طولانی برای او به ارمغان آورده است. حالا با این همکاری می‌خواهد راهی برای مردن بیابد. راهی که البته درست نیست ولی بسیار تامل‌برانگیز است. انسان‌ها شاید مرگ تمام عزیزانت باشی، چه دردناک است که فقط و فقط با مرگ حل می‌شود. شاید مرگ جزئی از انسان باشد، جزئی از وجودش و برای همین است که از زمان «گیلگمش» تاکنون این جست‌وجوی جاودانگی بدون نتیجه بوده است. سر آخر هم شرکت داروسازی مریک موفق نمی‌شود و نامیراها دوباره دور هم جمع می‌شوند و به کار همیشگی خود یعنی مقابله با بدی‌ها می‌پردازند. اما یک چیز نیز در این فیلم وجود دارد: گذر طولانی زمان بسیاری از چیزهای مهم را بی‌اهمیت می‌کند. انکار همه‌چیز و همه‌کس سپری شده‌اند.