ذهن زیبا-۲

«کاتاکا»؛ یکی از بهترین فیلم‌های سینمایی با موضوع ژنتیک
ما به کجا می‌رویم؟

محمدرضا قینی*

سه کوره از دانشمندان با اندیشه‌هایشان تمام تفکر انسان را به هم ریخته‌اند: «کالینه» و «نوتن» با قوانین مکانیک‌شان که زمین را جرمی سرگردان دور خورشید کردند، «داروین» و اصل انواعش و «رنهایت» «وویه» و ضمیر ناخودآگاه. به نظر می‌رسد «جیمز واتسون» و «فرانسیس کریک» را با کشف ساختمان ژن باید در ردیف چهارم قرار داد. نظریات این دانشمندان نه‌تنها دید بشر به جهان و مقام خود در آن را عوض کرد، بلکه ابزاری به دست انسان داد که سعی در تغییر در جهان خود کند. اتفاقا شاید تلاش برای تغییر در جهان برای تئوری‌های ژنتیک بیشتر از سه نظریه دیگر محتمل به نظر برسد. هنرمندان از اولین افرادی هستند که سیر اتفاقات را پیش‌بینی می‌کنند. از سال‌ها قبل فیلم‌های مربوط به موجودات حاصل از مهندسی ژنتیک علاقه‌مندان فراوان داشته است. بر همین اساس یکی از بهترین فیلم‌های سینمایی با موضوع ژنتیک به نام «کاتاکا» ساخته شده است.

کاتاکا (GATTACA) در فیلم نام یک پایگاه آموزش افراد مستعد برای فرستاده‌شدن به فضاست. ولی در واقع این نام از تکرار الفبای چهار حرفی نوکلئوتیدهایی گرفته شده است که دی‌ان‌ای را می‌سازند. (یکلان خانه فیلم‌ها داستان نیز تلویحا به شکل مارپیچ دی‌ان‌ای است.) فیلم داستان فردی است به نام «وینسنت» که برخلاف سنت غالب در عصر ژنتیک به جای مهندسی ژنتیک حاصل یک بارداری طبیعی است. در همان لحظه اول تولد با یک آزمایش ژنتیکی از خون بچه معلوم می‌شود که احتمال بیماری‌های جسمی ازجمله احتمال بیماری قلبی ناتوان‌کننده در او بالاست. پدر و مادر که تجربه وینسنت را دارند برای بچه دوم دیگر جبری را به شانس نمی‌سپارند و کودکی حاصل مهندسی ژنتیک پیدا می‌کنند. طبعا کودک دوم هم از نظر جسمانی و هم هوش از وینسنت بهتر است. با وجود احتمال بالای بیماری قلبی، وینسنت عشق شدیدی به فضانوردی دارد. ولی سیستم حاکم با توجه به کارنامه ژنتیک او، مقامی بالاتر از تمیزکردن محیط مرکز فضانوردی را برای وی قائل نیست. از اینجا تا انتهای فیلم داستان درباره این است که چگونه وینسنت خود را به جای یک فرد به نام «جرمی» که بنابر معیارهای ژنتیک صلاحیت رفتن به فضا را دارد، ولی به علت حادثه‌ای از کمر به پایین فلج است، جا می‌زند. کار بسیار مشکل است چرا که هر تار مو، هر قطره خون و ادرار و هر سلولی که از وینسنت بدن جدا شود در واقع افشاکننده شخصیت حقیقی اوست و او باید تمام این مشخصات را با جرمی واقعی عوض کند. او تمام این کارها را به عشق رفتن به فضا انجام می‌دهد و مطابق معمول انتظاری که از فیلم‌ها می‌رود به آرزوی خود می‌رسد.

حال واقعا فیلم چه مفهومی را می‌خواهد به بیننده انتقال بدهد؟ اینکه ژنتیک درست نیست؟ اینکه اگر ژنتیک پیش‌بینی کرد ممکن است درست نباشد؟ من فکر می‌کنم چنین قصدی داشته باشد. در جای جای فیلم ما می‌بینیم که تست‌های ژنتیک درست پیش‌بینی کرده‌اند. وینسنت واقعا دچار ناراحتی قلبی است و وقتی فعالیت فیزیکی شدید می‌کند ریتم قلبش مختل شده و دچار تنگی نفس می‌شود.

اصلا منظور این نیست که علم اشتباه می‌کند. نکته مهم این است که این ما انسان‌ها هستیم که تصمیم می‌گیریم علم تا کجا بر زندگی ما مسلط شود. علم هست کاملا خنثی است. بد و خوب برای آن مفهوم ندارد. قوانین فیزیک واقعیات محض هستند. ولی استفاده از این قوانین در ساخت بمب‌های اتمی است که هم‌اکنون سیاره ما را در معرض تهدید نابودی در صورت دیوانگی دارندگان آن قرار داده است. ژنتیک نیز چنین است. اتحاد واتسون و کریک به عنوان ساختمان دی‌ان‌ای و کد انسانی ژنتیک موجودات زنده پدیدآورنده زمینه‌ها قرار گرفت. ولی بزرگی این کشف به حقیقتی بدل شد که دیگر نه تنها در دایره تولید علمی بزرگی است که حقیقتی بدل شد که دیگر نه تنها در دایره تولید علمی بزرگی است که حقیقتی بدل شد که دیگر نه تنها در دایره تولید علمی صفات عوض کرده است. ولی از اینجا به بعد تجربه استفاده ما از این حقیقت است که تعیین می‌کند این باید علمی باعث خوشبختی یا مصیبت بشر می‌شود.

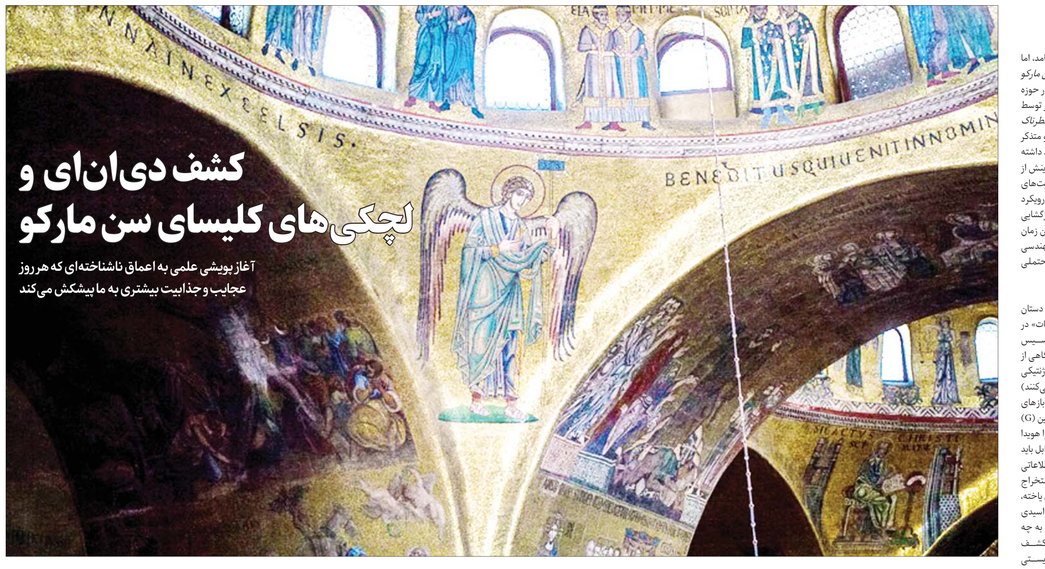
نکته دیگری را که فیلم درباره بافه‌های ژنتیک و کلا علمی بیان می‌کند دید واقع‌بینانه به این بافه‌هاست. از خصوصیات علم تغییر ثوابت و ابطال نظریات قبلی و ارائه دیدگاه‌های جدید است. از این‌رو هرگز نباید نسبت به بافه‌های علمی حالت مطلق‌گرایی و تعصب گرد داشت. هرگز نباید این بافه‌ها را واقعیت نهایی‌ای بدانیم که اجازه دارد بر زندگی ما تسلط یابد. در همین فیلم وینسنت با وجود تمام پیش‌بینی‌های درست ژنتیکی درباره حمله بدنی‌اش نهایتا به فضا می‌رود. چرا؟ چون ژنتیک او نتوانسته عشق او به سفر به فضا را پیش‌بینی کند. حالب اینکه حرمی که از نظر ژنتیک کاملا مناسب رفتن به فضاست، کلا از ارتفاع می‌ترسد. رفتارهای پیچیده انسانی آنچنان تحت عوامل ژنتیک و محیطی هستند که قابل‌پیش‌بینی کامل نیستند.

محیط تر فیلم دائم یادآور کشورهای اروپای شرقی است و در جای جای فیلم احساس است بازسازی است و تزئین این مثلث دیگر خوش بچه معلوم می‌شود که احتمال بیماری‌های جسمی ازجمله احتمال بیماری قلبی ناتوان‌کننده در او بالاست. پدر و مادر که تجربه وینسنت را دارند برای بچه دوم دیگر جبری را به شانس نمی‌سپارند و کودکی حاصل مهندسی ژنتیک پیدا می‌کنند. طبعا کودک دوم هم از نظر جسمانی و هم هوش از وینسنت بهتر است. با وجود احتمال بالای بیماری قلبی، وینسنت عشق شدیدی به فضانوردی دارد. ولی سیستم حاکم با توجه به کارنامه ژنتیک او، مقامی بالاتر از تمیزکردن محیط مرکز فضانوردی برای وی قائل نیست. از اینجا تا انتهای فیلم داستان درباره این است که چگونه وینسنت خود را به جای یک فرد به نام «جرمی» که بنابر معیارهای ژنتیک صلاحیت رفتن به فضا را دارد، ولی به علت حادثه‌ای از کمر به پایین فلج است، جا می‌زند. کار بسیار مشکل است چرا که هر تار مو، هر قطره خون و ادرار و هر سلولی که از وینسنت بدن جدا شود در واقع افشاکننده شخصیت حقیقی اوست و او باید تمام این مشخصات را با جرمی واقعی عوض کند. او تمام این کارها را به عشق رفتن به فضا انجام می‌دهد و مطابق معمول انتظاری که از فیلم‌ها می‌رود به آرزوی خود می‌رسد.

* متخصص مغز و اعصاب
عضو هیئت‌علمی دانشگاه علوم پزشکی تهران

کشف دی‌ان‌ای و لچکی‌های کلیسای سن مارکو

آغاز بویشی علمی به اعماق ناشناخته‌ای که هرروز عجایب و جذابیت بیشتری به ما پیشکش می‌کند



عطا کالیراد*

من تمایل به برداشت اخلاقی ندارم
در هنگامه شک علمی
در باب حقایقی که طبیعت
رخت معمار آن می‌پوشاند
چراکه فیلسوفی نیستم
اهل روشن‌سازی فرزانه
تنها از آنچه رخ می‌دهد صحبت می‌کنم
براساس مشاهدات ساده

جیمز ویتکوم رایلی (۱۸۴۹-۱۹۱۶)

کلیسای سن مارکو، سمبل ثروت و مکنت شهر ونیز، که به کلیسای طلا نیز مشهور است. کلیسای جامعی است که صورت کنونی‌اش به قرن یازدهم بازمی‌گردد. همان‌طور که انتظار می‌رود، تزئینات و نقش‌های ملون مزین ونیز چنین کلیسایی هستند. به‌ویژه می‌توان نقش‌های زیبایی را در لچکی‌های سقف این کلیسا مشاهده کرد. لچکی همان مثلثی است که در محل برخورد دو قوس قرار دارد (تصویر شماره یک و بالای صفحه). این مثلث‌های منقش تنها زیبا و هم‌خوان با ساختارهای معماری اطراف خود هستند که نمی‌شود تصور کرد معماران و طراحان، چنین مثلث‌هایی را پیش از ساخت کلیسا در سر نمی‌پرورانند. «استیون جی گولد» و «ریچارد لیوئنتین» اما در اثر خود لچکی‌های کلیسای سن مارکو و *بارادایم بانکلیوسی* (۱۹۷۹) چنین تفسیری در رابطه با این لچکی‌ها را آشکارا غلط و گمراه‌کننده می‌انگارند؛ وجود این مثلث‌ها در محل برخورد دو قوس امری اجتناب‌ناپذیر است و تزئین این مثلث با ستارچیز خوش‌آیندی که تنها در جهت پنهان‌کردن این ساختار ناخواسته است. گولد و لیوئنتین چنین تفسیری را حاصل تفکر بانکلوسی قلمداد می‌کنند. پروفسور «بانکلوس» شخصیتی در هجوانامه *کاندید* (۱۷۹۵) اثر «ولتر» است؛ شخصی که «بزرگ‌ترین فیلسوف امپراتوری مقدس روم» خوانده می‌شود و آشکارا کاریکاتوری از لایبنتز است که ولتر به منظور تمسخر آرای این فیلسوف آلمانی بدیه آورد. عقاید پروفسور بانکلوس نوعی خوش‌بینی کودکانه را نمایش می‌گذارد؛ «می‌توان نشان داد که تمامی اشیا نمی‌توانستند شکلی غیر از شکل کنونی‌شان داشته باشند. چراکه همه‌چیز برای هدفی بدید آمده و صورتی از هدف بهترین اهداف است. برای مثال، مشاهده کن که بینی برای عینک بدید آمده و اَرهمین‌روست که ما عینک می‌زنیم». از منظر گولد و لیوئنتین، چنین رویکرد بانکلوسی در زیست‌شناسی به نوعی سازگاری‌گرایی افسارگسیخته انجامیده که تمامی صفات و خصوصیات موجودات زنده را حاصل اثر انتخاب طبیعی در پاسخ به شرایط محیطی (محیط به معنای عناصر زنده و غیرزنده موجود در زیستگاه جانبدار) می‌انگارد. اهداف در دیدگاه سازگاری‌گرایانه سنخیتی با اهداف غایی مورد نظر بروفسور بانکلوس ندارند و بیشتر اهدافی گونه‌نارضاند؛ اهدافی گونه‌بیانه متاسب با کوته‌بینی انتخاب طبیعی. این کوته‌بینی به این معناست که انتخاب طبیعی زیر بار صفتی که در آینده به بسال‌درآوردن می‌انجامد، اما اکنون بسیار هزینه‌بر است. نمی‌رود. لچکی‌های *کلیسای سن مارکو و بارادایم بانکلوسی* به یکی از بحث‌برانگیزترین مقالات در حوزه زیست‌شناسی تکاملی بدل شد و نقدها و تفاسیری بسیار توسط تکامل‌دانان برجسته بر آن نگاشته شد. «دینت» (*دارایید خطرناک داروین*، ۱۹۹۵) اساسا لچکی‌ها را مثالی نامناسب دانست و مدنظر شد که چندین راه برای حل فضای مثلثی بین قوس‌ها وجود داشته و آنچه در کلیسای سن مارکو دیده می‌شود عملا حاصل گزینش از میان راه‌های ممکن و نه‌تنها براساس محدودیت‌های فیزیکی بوده است. علاوه‌براین، رویکرد سازگاری‌گرایانه تنها رویکرد ممکن در پاسخ به برخی پرسش‌های زیستی است؛ رمگرئیانی چگونگی پدیدآمدن حیات روی این کره خاکی، در نبود ماشین زمان برای بازگشت به حوالی ۳.۵ میلیارد سال پیش، نیازمند مهندسی معکوس و فرض گام‌هایی سازگار است تا بتوان مسیرهای محتملی را که به حیات منتهی می‌شدند فهرست کرد.

از کشف دی‌ان‌ای تا تفسیر دی‌ان‌ای

فرایند کشف ساختار دی‌ان‌ای، حاصل سال‌ها پژوهش در پژوهشگران مختلف که در نهایت به اعلام کشف «راز حیات» در میانه وقت ناهار در میخانه عقاب در کمبریج توسط «فرانسیس کریک» انجامید، تنها نقطه آغازی بر فهم این راز بود. آگاهی از ساختار سه‌بُعدی دی‌ان‌ای به‌تنهایی گره از معمای انتقال ژنتیکی از والد (در جاندارانی که به صورت غیرجنسی تولیدمثل می‌کنند) یا والدین به فرزندان نمی‌کشاید. خصوصیات شیمیایی بازهای آلی سازنده «دی‌ان‌ای» - سیتوزین (C)، گوآنین (G)، آدنین (G) و تیامین (T)- برخی ویژگی‌های ماریچ دوگانه دی‌ان‌ای را هویدا می‌کنند؛ برای مثال اگر یک رشته AGCT باشد، رشته مقابل باید TCGA باشد؛ اما رشته TAACCTGAA حاوی چه نوع اطلاعاتی است؟ چگونه موجود زنده اطلاعات موجود در این رشته را استخراج می‌کند؟ باتوجه به عملکرد وسیع پروتئین‌ها در درون یاخته، می‌شود حدس زد که این رشته به نحوی به رشته‌ای آمینواسیدی (زیرواحدهای سازنده پروتئین) «ترجمه» می‌شود. اما دقیقا به چه نحوی این «ترجمه» به وقوع می‌پیوندد؟ سال‌های پس از کشف ساختار «دی‌ان‌ای» به پاسخ به این پرسش‌های بنیادین زیستی درباره راز حیات سیری شد. نگاهی به فهرست برندگان جایزه نوبل در فیزیولوژی و پزشکی در نیمه دوم قرن بیستم انعکاسی از فهم روبه‌رشد ما از سازوکارهای مولکولی است که اطلاعات ژنتیکی را به «رخنمون موجود زنده ترجمه می‌کنند. تصویری که از فرایند انتقال اطلاعات ژنتیکی به دست آمد، از ناراحتی تقریبا یک‌سویه از «دی‌ان‌ای» به پروتئین حکایت داشت. بافتن سازوکار تنظیم ژنتیکی نیز خود تحولی عظیم در زیست‌شناسی مدرن پدید آورد؛ تحولی که به کشف ایران (واحد تنظیمی شامل قطعات ژنتیکی در مرزگذار پروتئین و قطعات ژنتیکی تنظیمی به همراه پروتئین‌های مرتبط) توسط «فرانسوا ژاکوب» و «ژاک مونو» در دهه ۵۰ میلادی بنامی‌گردد.

درخت حیات و ساعت حیات

تنها تصویری که در منشا گونه‌های (۱۸۵۹) داروین یافت می‌شود، درختی تکاملی است تصویر شماره دو). این تصویر به‌خوبی بخش‌های مهمی از نظریه تکامل داروین را در معرض دید قرار می‌دهد؛ گونه‌های مختلف به‌تدریج از گونه‌های پیشین مشتق می‌شوند. «لامارک» تصور می‌کرد تمامی موجودات امروزی هریک دودمان مجزای خود را دارند که آن را در طول تاریخ تکاملی به نیای ویژه خود متصل می‌کند؛ اما «داروین» حیات را درختی می‌دانست که از یک ریشه نشئت گرفته است. در صورت درستی چنین تصویری از رابطه موجودات، تنوع موجود در اطلاعات مورد نیاز برای ساخت این موجودات باید ماهیتی نسبتا یکسان داشته باشد. اگر جنس ماده ژنتیکی و سازوکار مولکولی در میان موجودات مختلف تفاوت بسیاری داشته باشد، آن‌گاه اصطلاح «درخت حیات» بی‌معنا خواهد بود. یگانگی زبان انتقال اطلاعات حیات بهترین شاهد بر پیوستگی و رابطه خویشاوندی میان اشکال حیاتی است که امروز روی این کره خاکی وجود دارند. البته همان‌طورکه انتظار هم می‌رود زبان تکامل انسان، دست‌کم همین مقاله را درباره دیرینه‌شناسی مولکولی دیده بود، کاتیاس را بر اساس نظریه انقلاب شاختی استوار نمی‌کرد.

نیمه عمر مولکول دی‌ان‌ای در سکوره‌ها، بسیار کوتاه است. طبق آخرین برآوردها، هر ۵۲۱ سال، نیمی از توالی مولکول دی‌ان‌ای تخریب می‌شود (doi:10.1098/rspb.2012.1745). بااین‌حال چون میلیون‌ها مولکول دی‌ان‌ای در هر بافت وجود دارد، می‌توان با توالی‌یابی قطعات دی‌ان‌ای و مقایسه آنها، دست‌کم بر یک پرتو توالی فلان ژن (مثلا ژن FOXP2 یا ژن‌های مسئول

کتاب *انسان خردمند*، «یووال نوح هراری» دوباره به فارسی ترجمه شد و یکی از این ترجمه‌ها، به چاپ نهم یا شاید دهم رسیده است. به‌عنوان نسخه‌ای مقدماتی برای آشنایی با موضوع، کتاب بدی نیست، اما یکی از عمودهای اصلی خیمه آن، یعنی نظریه انقلاب شناختی، روزبه‌روز سست‌تر می‌شود. به‌خصوص که یافته‌های دیرینه‌شناسی مولکولی از انقلاب رقیب آن حمایت می‌کند. انقلاب شناختی به روایت هراری می‌گوید ۷۰ هزار سال پیش، احتمالا جهشی در ژن‌های انسان‌های خردمند روی داد و سیم‌کشی مغزشان عوض شد (بدون اینکه اثری بر ریخت‌شناسی موجود در سنگواره‌ها بگذارد) و قابلیتی توانستند بهتر فکر کنند، بهتر سخن بگویند، ابزارهای بهتری از قبیل قایق، سوزن، تیغه و تیر بسازند، به مفاهیم انتزاعی بیندیشند، ماهیگیری کنند، هنر بیافرینند و دنیا را فتح کنند. نظریه رقیب می‌گوید چنین انقلابی در بازه زمانی ۷۰ یا حتی صدهزار سال پیش رخ نداده. در همین چند ماه گذشته مقاله‌ای در *Science* منتشر شد و آثار نقاشی ۶۵ هزارساله‌ای را در اربری کارش کرد که ۲۰ هزارسال قبل از رسیدن پای انسان خردمند به دست نئاندرتال‌ها کشیده شده‌اند (doi:10.1126/science.aar7778).

عرفان خسروی
دیرینه‌شناس

دانشمندان موفق به کشف چیدمان جدیدی در رشته‌های دی‌ان‌ای شدند

توده‌ای پُرگره و پیچ‌خورده با اتصالاتی غیرمعمول

ترجمه: رضا مامنفطر

دکتر «پیتر دکلر»، سرپرست تیم پژوهشی استرالیایی که در میان آنها نام یک دانشجوی دکترای ایرانی با نام «مهدی زراعتی» نیز به چشم می‌خورد، خبر از اکتشاف هیچ‌مانندی در رابطه با رشته‌های دی‌ان‌ای داد. این تیم پژوهشی در آوریل سال جاری میلادی، برای نخستین‌بار، چیدمان جدید دی‌ان‌ای را در سلول‌های زنده کشف کردند که تا بدین‌زمان از آن مشابه آن در هیچ سلولی دیده نشده بود.

تا پیش از این، تصور ما از رشته‌های دی‌ان‌ای یک نردبان پیچ‌خورده مولکولی بود که برای این‌بار در سال ۱۹۵۳ توسط دو دانشمند آمریکایی به نام‌های «جیمز واتسون» و «فرانسیس کریک» کشف شد و به مدل «واتسون- کریک» شهرت یافت. این گروه از «دانشمندان «مؤسسه پژوهش پزشکی گاروان» در سیدنی، برای اولین‌بار یک آرایش غیرمعمول از دی‌ان‌ای را در سلول‌ها مشاهده کردند که شباهت به توده پرگره و پیچ‌خورده کاموا یا اتصالاتی غیرمعمول دارد که تا پیش از آن دیده نشده بود. دانشمندان این آرایش غیرمعمول را «آی- موتیف» (i-motif) نام‌گذاری کرده‌اند.

دانشمندان برای آفای- موتیف‌ها از بخشی از مولکول یک پادتن استفاده کردند که به طور اختصاصی برای تشخیص آی- موتیف‌ها و اتصال به آنها طراحی شده است. پادتن‌ها، پروتئین‌های کوچکی هستند که در اصل برای محافظت از بدن در مقابل عوامل بیماری‌زا تولید می‌شوند و گاهی با اتصال به ژن عوامل بیماری‌زا آنها را نابود یا غیرفعال می‌کنند. جالب آنکه این پادتن‌ها به طور مصنوعی طوری مهندسی شده بودند تا نسبت به بخش‌های دورشته‌ای مشابه به مدل واتسون- کریک دی‌ان‌ای مارپیچ دوتایی حساس نباشند و علاوه‌براین در برخورد با آی- موتیف‌ها به‌واسطه واکنش شیمیایی درخشش کنند.

دکتر «پیتر دکلر»، سرپرست تیم پژوهشی استرالیایی که در میان آنها نام یک دانشجوی دکترای ایرانی با نام «مهدی زراعتی» نیز به چشم می‌خورد، خبر از اکتشاف هیچ‌مانندی در رابطه با رشته‌های دی‌ان‌ای داد. این تیم پژوهشی در آوریل سال جاری میلادی، برای نخستین‌بار، چیدمان جدید دی‌ان‌ای را در سلول‌های زنده کشف کردند که تا بدین‌زمان از آن مشابه آن در هیچ سلولی دیده نشده بود.

تا پیش از این، تصور ما از رشته‌های دی‌ان‌ای یک نردبان پیچ‌خورده مولکولی بود که برای این‌بار در سال ۱۹۵۳ توسط دو دانشمند آمریکایی به نام‌های «جیمز واتسون» و «فرانسیس کریک» کشف شد و به مدل «واتسون- کریک» شهرت یافت. این گروه از «دانشمندان «مؤسسه پژوهش پزشکی گاروان» در سیدنی، برای اولین‌بار یک آرایش غیرمعمول از دی‌ان‌ای را در سلول‌ها مشاهده کردند که شباهت به توده پرگره و پیچ‌خورده کاموا یا اتصالاتی غیرمعمول دارد که تا پیش از آن دیده نشده بود. دانشمندان این آرایش غیرمعمول را «آی- موتیف» (i-motif) نام‌گذاری کرده‌اند.

دانشمندان برای آفای- موتیف‌ها از بخشی از مولکول یک پادتن استفاده کردند که به طور اختصاصی برای تشخیص آی- موتیف‌ها و اتصال به آنها طراحی شده است. پادتن‌ها، پروتئین‌های کوچکی هستند که در اصل برای محافظت از بدن در مقابل عوامل بیماری‌زا تولید می‌شوند و گاهی با اتصال به ژن عوامل بیماری‌زا آنها را نابود یا غیرفعال می‌کنند. جالب آنکه این پادتن‌ها به طور مصنوعی طوری مهندسی شده بودند تا نسبت به بخش‌های دورشته‌ای مشابه به مدل واتسون- کریک دی‌ان‌ای مارپیچ دوتایی حساس نباشند و علاوه‌براین در برخورد با آی- موتیف‌ها به‌واسطه واکنش شیمیایی درخشش کنند.

هنگامی‌که این دسته از پادتن‌ها، به کره‌های آی- موتیف متصل شدند، به رنگ سرخ شفاف درآمدند تا مکان و زمان دقیق شکل‌گیری آی- موتیف‌ها را نشان دهند. «مهدی زراعتی»، دانشجوی سال سوم مقطع دکترا در رشته «انفورماتیک ژنوم» مؤسسه پژوهش پزشکی گاروان و از نویسندگان این پژوهش می‌گوید: «آنچه که ما را بیشتر متعجب کرد، تکرار این نقاط سرزنگ؛ یعنی آی- موتیف‌های متصل‌شده به پادتن‌ها، حکردن و شکل‌دادن آنها در چند مرحله بود. ممکن است که ایجاد و موجودشدن آی- موتیف‌ها، برای کمک به فعال یا غیرفعال‌شدن ژن‌ها بوده باشد». دی‌ان‌ای، منشأ تمام اطلاعات مرتبط با رشد و بقای یک موجود زنده است. این اطلاعات از ساختار آن دی‌ان‌ای نشئت می‌گیرند. تغییر در آنها در سلول، چگونگی خواندن کدهایش را تغییر می‌دهد و توضیحی برای فرایندهای رشد یافت‌ها و اندام‌های متفاوت در بین موجودات زنده است. ساختارهای متفاوت مانند «آی- موتیف»، در آزمایشگاه مورد بررسی قرار گرفته‌اند، اما تاکنون شکل‌گیری طبیعی آنها در درون سلول‌های زنده مشخص نشده بود.

«مارسل دینجر»، پژوهشگر ارشد این پروژه، می‌گوید: «آی- موتیف، یک گره طوراشته‌ای از دی‌ان‌ای است. در این ساختار گره‌مانند، بار آلی سیتوزین موجود روی همین چهار رشته، به یکدیگر متصل می‌شوند. در این اتصال پیچیده، اتصالات دوتایی بین سیتوزین‌های یک ردیف که به صورت چهارگانه‌ای در کنار هم قرار گرفته‌اند، ایجاد می‌شود». (این موضوع با پیچیدگی دوتایی که در آن، حروف روی رشته‌های متضاد، یکدیگر را تشخیص می‌دهند و حروف C به حروف G متصل می‌شوند، تفاوت دارد) این گروه پژوهشی دریافتند که به طور مصنوعی آی- موتیف‌ها هنگام خواندن‌شدن دی‌ان‌ای در ابتدای چرخه رشد سلول به نام مرحله «G1» شکل می‌گیرند.

بر اساس نتایج این بررسی، آی- موتیف‌ها علاوه‌بر نقش محافظتی در انتهای توده ژنی (تلومرها) که در پایانه کروموزوم‌ها واقع شده‌اند، نقش مهمی نیز در بیان ژن‌های مرتبط با پیری ایفا می‌کنند. ممکن است آی- موتیف‌ها در ناحیه «پروموتر» که جایگاه فعال یا غیرفعال‌شدن ژن‌ها هستند به صورت موقت به وجود بیایند. گفتنی است نتایج این پژوهش در مجله «Nature Chemistry» به چاپ رسیده است.

www.sciencealert.com

چرا کشف «ساختار دی‌ان‌ای» اهمیتی تاریخی یافت؟

عقب‌گرد بر نردبان حیات

احسان سنایی

اگرچه نزد عموم، نام «جیمز واتسون» و «فرانسیس کریک» اغلب به‌عنوان کاشفان مولکول دی‌ان‌ای به خاطر آورده می‌شود، اما دراوقع از زمان کشف این مولکول پیچیده باید ۹ دهه سپری می‌شد تا شرایط احراز کشف خودساز این دو نیز فراهم آید؛ اینکه مولکول دی‌ان‌ای، ساختاری نردبانی‌شکل و مارپیچ دارد. اینکه چرا کشف ساختار دی‌ان‌ای اهمیتی هم‌سنگ کشف این مولکول یافت را باید در عقبه‌ای جست که پژوهشگران دیگری نیز در آن نقش‌آفرین بودند. این یادداشت نگاهی به دستاوردهای درخشان سه نفر از این پژوهشگران ایفا کنمام خواهد بود.

اخیرا نوع تاریخ انتشارات فرایند کشف، شبیه‌سازی، کشف شبح ساختاری به‌قدر نردبان دی‌ان‌ای و پایگان شیمیایی آن، ما را به ذات حیات - به فصل مشترک هرآنچه تحت عنوان یک «موجود زنده» شناخته می‌شود- نزدیک‌تر نکرده است. ماجرا به اواخر دهه ۱۸۷۰ و زمانی بازمی‌گردد که زیست‌شناسان درصدد تشخیص زمینه شیمیایی فرآیندهای سلولی برآمده بودند. در این بین، پژوهش‌های «فردریک مایشر»، زیست‌شیمی‌دان سوئیسی، در دانشکده علوم طبیعی دانشگاه توبینگن آلمان به تجزیه و تحلیل غلب گلبول‌های سفید خون انسان متمرکز بود. او در ابتدا بادهای چرک‌آلود متعلق به بیمارانی از یک بیمارستان محلی را در محلول آب‌نمک تصفیه می‌کرد و سپس گلبول‌های سفید استخراج‌شده را در معرض حلال‌های زیستی قرار می‌داد تا به مؤلفه‌های شیمیایی‌شان تجزیه شوند.

ازجمله این حلال‌ها، عصاره معده خوک بود. این ترکیب با پروتئین‌هایی از آنزیم «پپسین»، پروتئین‌ها را هضم می‌کرد و مایشر این فرایند را به دقت از پشت چشمی میکروسکوپ زیر نظر داشت. آنچه وی مشاهده کرد، غیرمنتظره بود: پروتئین‌ها به مجرد قرارگیری در معرض این ترکیب حل شدند، اما هسته‌شان دست‌نخورده ماند. گویی همه‌شان از جنسی یکسره متفاوت بود. برای کسب اطمینان از این موضوع، مایشر هسته‌های به‌دست‌آمده را در محلول هیدروکسید سدیم قرار داد و با بررسی ویژگی‌های هسته متوجه شد عناصر سازنده این ترکیب عبارتند از: هیدروژن، اکسیژن، نیتروژن و مقادیر قابل‌توجهی فسفر.

همین خواص نامتعارف، مایشر را متقاعد کرد که وی موفق به تشخیص ماده غیرپروتئینی جدیدی در ساختار سلول شده که خود آن را «نوکلئین» نامید. اثبات این یافته، مستلزم کسب اطمینان از حضور این ماده در هسته تمام سلول‌ها، اعم از سلول‌های غیرحلالی بود. به همین منظور مایشر از میسر پژوهش‌های سابقش انشعاب کرد و مصمم شد هسته سلول اسپرم ماهی بیماهانی که از یک بیماستان محلی را در محلول آب‌نمک تصفیه می‌کرد و سپس گلبول‌های سفید استخراج‌شده را در معرض حلال‌های زیستی قرار می‌داد تا به مؤلفه‌های شیمیایی‌شان تجزیه شوند.

پرسشی بدیهی که در این مقطع ذهن مایشر را مشغول به خود کرد این بود که آیا نوکلئین نمی‌تواند همان «واحدهای وراثتی» یادشده در چارچوب نظریه ژنتیک مندل باشد؟ اثبات این فرضیه، تعیین سهم نوکلئین از حجم ماده تشکیل‌دهنده هسته را می‌طلبید؛ چراکه در این صورت، سهم نوکلئین از محتوای هسته‌ها، چهار تا چهارونیم میلیون سال پیش می‌زیسته (دو برابر قدیمی‌تر از تاریخی که پیش‌تر تصور می‌شد)، به‌علاوه آخرین نیای مشترک انسان‌ها، از اسکلت‌های سکوارهشده در غاری در استرالیای (شمال استانیا) به دست آمده که قدمتی حدود ۲۳۰ هزار سال (doi:10.1038/nature17405) داشته و حتی با بازسازی توالی کامل ژنوم میتوکندریال پای‌کنا، که احتمالا نزدیک‌ترین توالی به حافظه‌ی ژنتیکی مسئول سوخت‌وساز یاخته‌اند و تنها از مادر به فرزندان می‌رسد؛ نسبت خویشاوندی آنها را با انسان‌های دنیس‌آوا و نئاندرتال مشخص کرده‌اند (doi:10.1016/j.cub.2007.10.008). اگر هرآنچه انسان دنیس‌آوا که آن نام برده شد، برخلاف نئاندرتال‌ها، نه بر اساس کشف انسان‌بندی کامل، بلکه بر اساس DNA انسان‌ها از دنیای ۱۰ هزارساله در جنوب سیبری، شناسایی شده است (doi:10.1073/pnas.1511905112).

تاکنون قدیمی‌ترین قطعه دی‌ان‌ای استخراج‌شده از سنگواره‌های انسانی مربوط به بقایای انسان‌های با قدمت ۵۶۰ تا ۷۸۰ هزار سال است (doi:10.1038/nature12323). مقایسه توالی ژنتیک به‌دست‌آمده از انسان‌های سنگواره با بنک نژاد از انسان‌های اعلی امروزی، ایمن وحشی پولاسکی (Przewalski) و الاغ، نشان داد آخرین نیای مشترک همه این موجود زنده است. این اطلاعات از ساختار آن دی‌ان‌ای نشئت می‌گیرند. تغییر در آنها در سلول، چگونگی خواندن کدهایش را تغییر می‌دهد و توضیحی برای فرایندهای رشد یافت‌ها و اندام‌های متفاوت در بین موجودات زنده است. ساختارهای متفاوت مانند «آی- موتیف»، در آزمایشگاه مورد بررسی قرار گرفته‌اند، اما تاکنون شکل‌گیری طبیعی آنها در درون سلول‌های زنده مشخص نشده بود.

«مارسل دینجر»، پژوهشگر ارشد این پروژه، می‌گوید: «آی- موتیف، یک گره طوراشته‌ای از دی‌ان‌ای است. در این ساختار گره‌مانند، بار آلی سیتوزین موجود روی همین چهار رشته، به یکدیگر متصل می‌شوند. در این اتصال پیچیده، اتصالات دوتایی بین سیتوزین‌های یک ردیف که به صورت چهارگانه‌ای در کنار هم قرار گرفته‌اند، ایجاد می‌شود». (این موضوع با پیچیدگی دوتایی که در آن، حروف روی رشته‌های متضاد، یکدیگر را تشخیص می‌دهند و حروف C به حروف G متصل می‌شوند، تفاوت دارد) این گروه پژوهشی دریافتند که به طور مصنوعی آی- موتیف‌ها هنگام خواندن‌شدن دی‌ان‌ای در ابتدای چرخه رشد سلول به نام مرحله «G1» شکل می‌گیرند.

بر اساس نتایج این بررسی، آی- موتیف‌ها علاوه‌بر نقش محافظتی در انتهای توده ژنی (تلومرها) که در پایانه کروموزوم‌ها واقع شده‌اند، نقش مهمی نیز در بیان ژن‌های مرتبط با پیری ایفا می‌کنند. ممکن است آی- موتیف‌ها در ناحیه «پروموتر» که جایگاه فعال یا غیرفعال‌شدن ژن‌ها هستند به صورت موقت به وجود بیایند. گفتنی است نتایج این پژوهش در مجله «Nature Chemistry» به چاپ رسیده است.

www.sciencealert.com

پیشرفت‌های دیرینه‌شناسی در سایه مطالعات مولکولی

سنگواره‌ها و ژن‌ها

عرفان خسروی
دیرینه‌شناس

کتاب *انسان خردمند*، «یووال نوح هراری» دوباره به فارسی ترجمه شد و یکی از این ترجمه‌ها، به چاپ نهم یا شاید دهم رسیده است. به‌عنوان نسخه‌ای مقدماتی برای آشنایی با موضوع، کتاب بدی نیست، اما یکی از عمودهای اصلی خیمه آن، یعنی نظریه انقلاب شناختی، روزبه‌روز سست‌تر می‌شود. به‌خصوص که یافته‌های دیرینه‌شناسی مولکولی از نظریه رقیب آن حمایت می‌کند. انقلاب شناختی به روایت هراری می‌گوید ۷۰ هزار سال پیش، احتمالا جهشی در ژن‌های انسان‌های خردمند روی داد و سیم‌کشی مغزشان عوض شد (بدون اینکه اثری بر ریخت‌شناسی موجود در سنگواره‌ها بگذارد) و قابلیتی توانستند بهتر فکر کنند، بهتر سخن بگویند، ابزارهای بهتری از قبیل قایق، سوزن، تیغه و تیر بسازند، به مفاهیم انتزاعی بیندیشند، ماهیگیری کنند. هنر بیافرینند و دنیا را فتح کنند. نظریه رقیب می‌گوید چنین انقلابی در بازه زمانی ۷۰ یا حتی صدهزار سال پیش رخ نداده. در همین